

天津医科大学

科学论文汇刊

第一輯

一九五九年十月一日

目 录

血氨定量测定在肝脏疾病中的临床应用	朱德民	黄象谦等 (1)
肢端肥大症23例及合并有糖尿病者8例的临床观察	盧佩章	洪錫琪 (7)
职业性铅中毒的调查及临床探讨	周金台 郭含	李景学等 (16)
肘关节切除术及其远期效果	赵奎宗	刘潤田等 (23)
老年期急性闌尾炎40例临床分析	傅守訓	吳咸中 (30)
控制性低血压麻醉术	王源昶	高瑞芙 (32)
腸扭转		刘自寬 (41)
周身X綫照射对家兔股骨骨折愈合影响初步报告	刘潤田 郭世綏 楊天恩	陈松旺 (46)
强化麻醉的临床应用	王源昶 柳克勤	李文碩 (50)
髓内針固定术对治疗长骨骨折的远期疗效观察	刘潤田 赵奎宗 赵松龄	屈宝德 (55)
膝关节加压融合术的经验	赵奎宗	刘潤田 (66)
高渗葡萄糖溶液在动物实验及临床应用的經驗	王源昶	李文碩 (70)
脾切除术治疗門靜脉高压症的结果观察	黃耀权	刘自寬 (80)
重症中毒性休克的治疗	王源昶 虞頌庭	吳咸中 (86)
腎部分切除术	馬騰驤	虞頌庭 (92)
阴茎癌	馬騰驤 虞頌庭	丁厚发 (96)
使用神經节阻滞剂于控制性低血压之經驗		麻醉系 (100)
剩餘羊腸綫的消毒法		手术室 (113)
腰椎間盤突出症	刘潤田 赵奎宗	李庆瑞 (115)
膈下脓肿之探讨	王佐治 叶紹俞	李庆瑞 (123)
手术后胆管殘存結石的治疗和预防	黃耀权 刘自寬	王佐治 (125)
隱原性腦膜腫	楊露春	趙以成 (131)
硬脑膜外血肿	薛庆澄 赵以成 傅立人	王忠誠 (136)
中医治疗糖尿病20例疗效观察		中医科 (145)
中藥治疗妊娠惡阻15例临床观察初步报告		中医科 (149)
中医藥治疗肝硬化221例的临床观察		中医科肝病研究小组 (154)
針灸治疗腸套迭一例介紹		中医科 放射科 (159)

257例聋哑学校学生調查統計报告	王世助 陈守毅 陈育良 王燕楹 顧之燕(161)
儿童气管、支气管異物	閻承先(164)
128例慢性顱內并发病临床分析	閻承先 王燕楹(169)
某烟草厂产业工人耳鼻咽喉疾病調查	赵綽然 閻承先 林文森 张振舜(177)
改善照明对棉紡工人的視覚机能和产品 質量的影响	袁佳琴 张蓮淨 殷嘉樹(181)
口腔粘膜扁平苔癬中医中葯治疗	刘昌远 韓丰年(185)
脊髓造影术	吳恩惠等(189)
介紹一种 X綫防护的办法	馮大通(195)
同时侵犯后顱凹与中顱凹之肿瘤和小脑幕肿瘤的 X綫诊断問題	吳恩惠 楊 济(196)
骨关节結核2413例的分析	李景学 楊 济(202)
特发性阴茎海绵体纖維硬結症之放射治疗	楊天恩(211)
粘連性脊髓蜘蛛膜炎的放射治疗	楊天恩(213)
在油漆厂內瀝青引起的职业性皮肤病的調查与防治	边天羽 梁华堂(217)
在麻織厂內石油产物引起的职业性皮肤病的調查	边天羽 梁华堂(222)
皮肤炎	边天羽等(225)
常用皮肤科外用葯	边天羽等(232)
学龄儿童(7—15歲)血象調查初步报告	石富鑫 左清坤(240)
自制滤光板方法介紹	杜学勤(248)
血清总胆固醇測定	尹鎮江(251)
用T.P.T.反应诊断子宫颈癌	王肇敏 刘敦容(255)
肝外胆管巨大乳头状囊腺瘤惡变	杜宗堯(258)
六六六灌流法殺灭稻田內蚊幼虫的試驗报告	謝醒民 楊志和等(260)
檳榔与南瓜子合併治疗牛肉絛虫100例	謝醒民(263)
儿童医院抗葯性葡萄球菌的調查和分析	刘武飞 刘祖义(264)

血氨定量測定在肝脏疾病中的临床应用

朱德民 黃象謙 張成大 尹鎮江

(内科雜誌 59 年第 4 号第 7 卷第 4 期 323 頁)

腸腔內某些物質進入血液大循環時，可以引起中毒現象，是研究肝脏疾病的重要發現。早在 1893 年 Павлов 及 Ненцкий 氏等發現具有 ЭКК 氏瘻管的狗，喂以大量肉食後，能引起一些特異的症狀，如全身乏力、腹瀉、嗜睡聽覺及視覺發生障礙、共濟失調，甚至搐搦、昏迷，最後可以死亡①②。當時認為這種現象是“肉食中毒”的結果，含有大量氨的門靜脈血液經過 ЭКК 氏瘻管，直接進入大循環，上述神經系統症狀是和血液中的碳酸氨增加有密切關係。至 1932 年 Baló 及 Korpassy 二氏認為這些神經症狀是由于蛋白質的分解產物，未能在肝臟內獲得解毒作用，而繞過肝臟，運轉至腦之尾狀核，因之發生“腦炎症狀”③。二年後 Mongiulo 及 Krause 氏等指出“肉食中毒”與血氨量的增高有關④。Riddell 氏等⑤和 Mann 氏等⑥以為產生“肉食中毒”的神經症狀並非只是由于食肉所引起而尿素、氯化銨、尿素酶等以及其它含氮物質，均能產生同樣症狀。

雖然多年來已經知道氨在實驗動物體內有極大的毒素作用，但在人類一直未能發現在何種特殊疾病患者，有血氨增高現象。自 Conway 氏等⑦⑧對血氨定量測定有了比較準確的方法以後，對氨的代謝才能展開深入的研究。在 1952 年有人報告肝硬變病人使用含氮物質時，可以產生類似肝性昏迷的綜合病征⑩ ⑪ McDermott 及 Adams 氏等④ ⑫ 在 1954 年首先報告 5 例門靜脈分流術後產生與動物“肉食中毒”相類似的神經症狀。此後很多人⑬—⑮觀察到肝臟疾病患者的神經症狀與血氨量升高有密切關係；此類病人給以高蛋白質飲食或含氮物質時，可以促使神經症狀的發生，或使其症狀更為顯著，此種神經刺激症狀和腦電波變化與肝性昏迷頗相似。

茲報告本院內科在 60 例肝臟及其他疾病中所作 86 次血氨定量測定的結果，以供參考。

方法 及 結 果

本報告之血氨測定方法是將 Seligson 氏之旋轉擴散色反應法⑯加以修改而成。主要是將原法中以奈氏試劑顯色分光光度計比色改為次氯酸鈉顯色，並以普通光电比色計比色，以期適于一般實驗室操作，並提高其靈敏度。原法以 K_2CO_3 及 $KHCO_3$ 為擴散劑，我們改為飽和 K_2CO_3 。吸氨用玻璃棒改為雙凹式以增加氨的吸收。為了確定本法的準確度，曾進行了收回試驗，其收回率為 92—100%。

我們用此法測定 33 名正常人之靜脈血氨氮值，其範圍為 40.5—126 微克%，平均為 78.2 微克% ± 標準誤 18.5 微克；與 Seligson 氏所測的結果相符。病人血氨氮定量測定的時間，多在上午 8—10 時，空腹取血，遇昏迷病人，則隨時取，

血；取血后立即进行测定。兹将测定结果列于表1—3。

表 1 12例肝性昏迷之血氨氮测定结果

号数	性 别	年 龄	住院号	诊 断	肝 机 能 测 验						静 脉 血 氨 氮 (微克%)
					麝香 草酚 度 试 验	磷 胆 脂 反 应	胆 度 试 验	血 浆 白 蛋 白 (克%)	血 浆 球 蛋 白 (克%)	血 清 胆 红 素 (毫克%)	
1	男	43	82139	肝硬变	5.8	卅		2.22	2.23	2.03	145*, 230, 220
2	△男	34	84072	肝硬变	3.6	卅		1.03	3.07	3.70	383
3	△男	47	83212	肝硬变	12.2			0.82	5.74	4.1	121, 268*
4	△男	42	81796	肝硬变	14.9			1.71	3.99	3.3	330, 250
5	△男	41	83312	肝硬变	2.2			1.23	1.65	微量	127*
6	男	19	68396	肝硬变	12.2		28	1.34	3.51	2.03	160, 176, 158
7	男	52	74672	肝硬变	10.6	卅		2.06	3.29	1.23	252*, 266, 238, 276
8	△男	33	84258	肝硬变	7.8	卅		1.23	4.52	17.6	258
9	男	15	24358	班替氏 病, 5 年前作 脾切除	8.6			1.34	4.16	1.23	216
10	△男	48	84222	肝腺癌	12.2		1	2.46	3.49	12.3	140
11	女	48	83758	肝硬变	9.2		14	1.23	4.52	微量	193
12	女	37	81573	肝豆状 核退行 性变	8.6	卅				2.03	236*
平 均											223.5

* 有神经症状时测定结果；其他为已清醒时测定的量。

△死亡。

在12例肝性昏迷病人中，共作21次血氨氮测定（表1）其数值为127—383微克%，平均值为223.5微克%；接近正常值之3倍。在33例未发生过神经症状之肝硬变病人中，共作46次血氨氮测定（表2），其结果为67—208微克%，平均值为136微克%，亦较正常值为高。其他肝脏病及非肝脏病，共测定15例，基本上在正常范围内，（表3），惟表3所列之病例，数目太少，不能遽下结论。

总的印象，在肝脏疾患中，临床症状及肝功能测验有明显异常者，其静脉血氨氮值亦往往增高。

表 2

33例肝硬化之血氨氮测定结果

号数	性 别	年 龄	住院号或 門 診 号	肝 机 能 测 驗					静脉血氨氮 (微克%)	
				麝香草酚 濁度試驗	膽固醇 狀 反 应	鋅 油 度 試 驗	血 漿 白 蛋 白 (克%)	血 漿 球 蛋 白 (克%)		血 清 胆 紅 素 (毫克%)
13	男	57	83326	13.8			1.68	4.5	1.68	134
14	女	31	792350 *	4.0			3.7	3.7		100
15	男	37	658417 *	8.4	+		2.8	4.1	0.74	137
16	男	58	862531 *	9.0			2.2	3.1	1.02	137
17	女	37	862638 *	2.2			2.68	3.09	0.41	85
18	男	43	821062 *	17.8		30	1.84	4.31		180, 185
19	男	37	41041	7.4		64	2.64	2.41	2.03	263
20	女	65	84293	13.8	卅		1.23	3.69	1.68	96, 145
21	男	52	84686	25.0	卅	41	0.41	5.74	1.85	110, 208
22	男	36	843274 *	9.6	卅		2.46	4.1	0.62	134, 152, 207
23	男	58	85155	12.0			1.76	3.54	4.10	132, 179
24	男	64	85032	12.2		20	1.34	4.36	1.32	141, 162
25	男	42	10180	3.6	+	19.4	2.42	3.73		87, 118, 126
26	男	37	85018	6.0			3.5	3.08	微 量	67
27	女	23	84111	3.0	(-)		3.4	3.1	微 量	108
28	女	36	760855 *	7.4			3.08	4.42	微 量	137
29	女	39	844560 *	6.0			2.64	4.41	微 量	108
30	男	33	85021	5.8			3.03	3.07	0.41	158
31	男	35	81664	21.2		33.2	1.23	4.92	3.5	117, 190, 163
32	女	49	健268 *	21.9	卅		2.46	3.69	微 量	92
33	女	45	73765	6.1			3.60	2.87		125
34	女	38	健36 *	4.2			3.80	2.91	微 量	108
35	女	32	859350 *	2.2	(-)	8.8	3.	3.3	微 量	82
36	女	37	83305	7.8	+		3.28	3.28	0.41	148
37	男	42	861403 *	6.2			3.12	3.04	微 量	133
38	女	27	803342 *	2.2	(-)		2.86	2.44	微 量	128
39	女	25	797547 *	5.4	卅		3.96	2.64	微 量	94
40	女	32	824997 *	2.2	+	12.3	3.7	3.3	微 量	115
41	男	30		7.0	(-)		2.64	3.29		102
42	女		806807 *	2.2			3.08	2.62		128

43男	32	740361 *	8.6	+		8.08	1.77	微量	135
44男	30	572963 *	3.6	+	14.5	1.34	3.51	1.02	195, 178
45男	29	720831 *	23.4	+	18.7	3.7	3.7	0.82	86, 200
平 均									136 ±

* 門診号, 余为住院号

表 3

5 例其他肝病之血氨氮測定結果

号数	性 别	年 龄	住院号	診 断	肝 机 能 测 驗						靜脉血氨氮 (微克%)
					麝香 草酚 濁度 試驗	腦磷 胆醇 狀試驗	鉍濁 度試驗	血漿白 蛋 白 (克%)	血漿球 蛋 白 (克%)	血清胆 紅 素 (毫克%)	
46	男	37	84105	阻塞性黃疸	7.8	+	16.8	2.67	3.48	18.8	145
47	男	63	84661	肝 細 胞 癌	8.0		19.9	1.64	4.92	2.03	129, 124, 121
48	女	29	81181	傳染性肝炎	7.8	-		3.08	2.62	微量	128(恢复期)
49	男	27	82459	同 上	14.9	+		3.34	2.96	8.0	90
50	男	54	85128	胃癌, 肝转移	3.0	(-)	4.1	2.64	2.21	微量	87, 118

10 例非肝脏病之血氨氮測定結果

51女	62	84139		胰 腺 癌	3.0	+		2.00	3.06	20.6	95
52男	53	862518 *		胃 癌	4.0			1.76	2.59	1.23	98
53男	62	84459		胰 腺 癌	7.8	(-)		2.88	4.52	14.7	175
54女	24	745445 *		风湿性心脏病	5.4			2.88	2.87	微量	104
55女	55	85082		同 上	2.2		9.7	2.02	2.65	2.03	115
56男	29	84468		同 上	12.2			2.06	4.94	微量	104
57女	30	84795		甲状腺机能亢进	1.2	+		2.88	3.07	微量	90
58女	49	859267 *		慢性支气管炎							117
59男	56	84976		腦血栓形成							100
60男	18	83446		癲癇大发作							55(死亡)

* 門診号, 其余为住院号

討 論

在肝功能衰竭病人中, 常可发现其血氨量升高, 因此近年来認為氨代謝紊乱, 为引起肝性昏迷神經症状的重要因素之一^{③⑩⑫⑬—⑳}; 不少学者观察到肝脏疾病患者^{①②}, ^{⑩—⑫}或动物^{④⑫}, 或作过門腔靜脉吻合术的病人^{④⑤⑬}, 予以鉍鹽口服后, 可使血氨升高, 因而发生和肝性昏迷相似的神經症状。在临床工作中, 有人^{②①—②④}用谷氨酸鈉治

疗以期减低肝性昏迷病人的血氨量，获得一定效果；因此近三、五年来，各临床学家对于氨代谢的研究，予以极大的重视。

血氨的主要来源有三：

(1) 在蛋白质代谢的脱氨作用中，可以产生相当量的氨；

(2) 在动物实验中，肾静脉较肾动脉含氨量高出很多，肾脏本身可能是氨的内生因素，即肾脏由于麦酰胺的脱氨作用形成氨，因此肾脏不但不排泄氨，反而使氨增多。在Mc Dermott氏等^⑫的报告中，可以充分证明此点；

(3) 在消化道中，由于微生物产生的氨基酸氧化酶及尿素酶作用于蛋白质，使之分解而产生氨，这是人体内产生氨的最主要来源。很多学者通过实验证明^{⑦⑧⑬⑭}门静脉血氨量远超过末梢静脉血氨量；而肺动脉和肺静脉血氨量则无何差异；因之在动物体内，可以设想，肝脏能将过量的氨综合为尿素，使机体免受氨的毒素作用。Kirk氏及White氏等^①曾报告肝硬变病人腹壁侧支静脉之血氨量约为末梢静脉的3倍。

一般认为当肝机能紊乱时，由消化道经门静脉进入肝脏的氨，不能得到完全“解毒”时，或由于门静脉的氨经过侧支循环进入大循环时，可使大量的氨聚积在机体内，因而影响了脑的机能^{④⑥}，引起肝性昏迷的神经症状。在临床工作中，VanCaulaert氏等^①及Singh氏等^②认为肝硬变病人的血氨升高是与侧支循环的状况有关系，而在较小的程度上也反映肝组织的损害；White氏等^①的研究结果完全支持此点。本报告之42例肝硬变病人，血氨量大多数增高（表1，2），特别是正当或曾经发生过肝性昏迷的病人，全部都有血氨升高的现象，最高者竟达383微克%。血氨量增高的程度与神经症状之有无或深浅，不一定有密切的关系，这与国内^⑬外^{⑥⑬⑭⑯⑰}的报告相符。

本组病例，凡肝机能显示一定程度损害者，血氨量往往增高，因此血氨定量测定可以反映肝组织损害的程度，这与其他报告的结果是一致的^{⑬⑰}。

结 论

1. 本文报告60例肝脏及其他疾病中86次血氨氮定量测定的结果。
2. 在肝性昏迷中，血氨氮有极大的升高，因此氨代谢紊乱是引起肝脏病人神经症状的主要原因之一。
3. 在肝硬变病人中，其血氨量多数增高。
4. 凡肝机能显示明显异常时，其血氨量亦见升高。
5. 血氨定量测定在一定程度上，可以反映门——体静脉侧支循环和肝组织损害的情况。

参 考 文 献

1. White, L.P., et al., Ammonium tolerance in liver disease; observations based on catheterization of hepatic veins, J. Clin. Invest. 34: 158, 1955.
2. Eiseman, B., et al., Studies in ammonium metabolism, ammonia metabolism and glutamic acid therapy hepatic coma, Am. J. Med. 20: 891, 1956.

3. Walshe, J. M., Observations on symptomatology and pathogenesis of hepatic coma, *Quart. J. Med.* 20: 421, 1951.
4. McDermott, W. V., and Adams, R. D., Episodic stupor associated with Eck fistula in human with particular reference to metabolism of ammonia, *J. Clin. Invest.* 33: 1, 1954.
5. Riddell, A. G., et al., Etiology of meat intoxication in Eck fistula dog, *Surgery* 36: 675, 1954.
6. Mann, J. D., et al., Blood ammonia, experimental and clinical study in abnormalities of liver and portal circulation, *Gastroenterology* 27: 399, 1954.
7. Conway, E. J., and Cooke, R., Blood ammonia, *Biochem. J.* 33: 457, 1939.
8. Conway, E. J., Apparatus for microdetermination of certain volatile substances, *Biochem. J.* 29: 2755, 1935.
9. Schwartz, R., et al., Blood ammonia and electrolytes in hepatic coma, *J. Lab. and Clin. Med.* 42: 499, 1953.
10. Phillips, G. B., et al., Syndrome of impending hepatic coma in patients with cirrhosis of liver given certain nitrogenous substances, *New England J. Med.* 247: 239, 1952.
11. Gabuzda, G. J., et al., Reversible toxic manifestations in patients with cirrhosis of liver given certain cationexchange resins, *New England J. Med.* 246: 124, 1952.
12. McDermott, W. V., et al., Ammonia metabolism in man, *Ann. Surg.* 140: 539, 1954.
13. Sherlock, S., et al., Portosystemic encephalopathy, *Lancet* 2: 453, 1954.
14. Stokes, J. E., et al., Neurological complications of infectious hepatitis, *Brit. M. J.* 2: 642, 1954.
15. 吳生一、錢肇鄂, 門靜脈分流术后血氨值之改变, *中華外科雜誌*, 6: 144, 1958.
16. 李丕光、陸漢明、何致雄、史博之、侯積壽, 血氨定量在肝脏疾病中之价值, *中華內科雜誌*, 6: 346, 1958.
7. Seligson, D., et al., Measurement of ammonia in erythrocytes and plasma, *J. Lab. and Clin. Med.* 49: 963, 1957.
18. Calvert, R. J., et al., Biochemistry and management of hepatic coma, *Gastroenterology* 26: 650, 1954.
19. Garfagno, S. C., Hepatic coma, *New England J. Med.* 249: 303, 1953.
20. Walshe, J. M., Effect of glutamic acid on coma of hepatic coma, *Lancet*, 1: 1075, 1953.
21. Riddell, A. G., and McDermott, W. V., Hepatic coma, *Lancet* 2: 1263, 1954.

22. Singh, I. D., et al., Blood ammonia levels in relation to hepatic coma and administration of glutamic acid, Lancet 1: 1004, 1954.
23. Woodrow, C. E., et al., Acute hepatic necrosis; coma treated with sodium glutamate, Lancet 2: 1290, 1953.
24. 孙曾一、李宗明, 谷氨酸治疗肝性昏迷的疗效观察. 中华内科杂志 6: 671, 1958.

肢端肥大症23例及合并有糖尿病者8例的临床观察*

卢佩章 洪锡琪

(内科杂志59年第3号第7卷第3期253页)

天津医学院附属医院自1947—1957年临床诊断为肢端肥大症者23例(其中2例系门诊患者), 肢端肥大症兼有巨人症者1例, 共计24例。在23例中合并有糖尿病者计有8例, 合并有尿崩症者1例。本文除对这些例肢端肥大症进行临床分析外, 并对合并有糖尿病者8例的临床表现以及治疗等方面进行分析, 且略加讨论。

发病率 自1947—1957年间, 本院住院人数约80,000人。肢端肥大症23例中, 住院者21例。住院频数约为1:3,800。和李氏等①报告之数字1:5,000相接近。国外医院报告数字很不一致。如Davidoff氏统计为1:500②(外科医院); 加利福尼亚大学医学院统计为1:3,000; 波斯頓市立医院统计为1:15,000。③, 錫乃山医院统计为1:6,200④。数字不一致的主要原因与医院收容病人种类之不同有关。我院自1954年4月起增辟了神经病科病房, 以后又增设了深部X线治疗, 23例中有20例系在1954年4月以后住院的, 同期住院病人人数约为50,000人。住院频数即达1:2,500, 也说明了这种情况。

性别 肢端肥大症23例中, 男11例, 女12例, 男女患者之发病率大致相同。Davidoff, Arnold及Boyd等氏报告也有同样的意见②, 但李氏①报告23例中, 男15例, 女8例, 女性较少。

年龄 住院年龄最小者为23岁, 计有3人(2男1女); 最大者56岁1人(女性), 平均住院年龄为35.7岁。发病年龄最小者19岁1人(女性), 最大者49岁1人(男性)。平均发病年龄为31岁。李氏①报告为29.9岁, 与本报告相近。Davidoff氏报告, 平均发病年龄为26.9岁①。本文3例发病年龄多数在20—29岁之间, 计有12例。

既往史 23例中有3例过去有发热历史, 其中1例发热时曾有短时间的昏迷。另有一例跌伤后有短时间昏迷, 以上情况对本疾的发生似无直接关系。有1例值得提出, 该病人七年前在吃饭时所住的木屋突然下塌, 木头打在患者头上和身上, 但无外伤或昏厥现象, 只是感到精神紧张。此后, 身躯逐渐变大, 舌变厚。推想房屋下塌与患者发病可能有关。

家族史 23例家族中, 均无类似面貌改变或身材改变的家屬, 仅有1例有1子身材

較為高大。家屬中也無多食、多飲、多尿的患者。

結婚及生育史 男性患者11例中結婚者10例，在得病後對方仍有生育者3例。女性患者12例中，結婚者11例，得病後無1例有過妊娠者。故男性患者在得病以後生育的可能性較女性大。男性患者在得病初期常有性慾亢進的現象，隨後才出現性慾衰退；而女性患者在得病後往往就出現閉經的現象，但仍有報告懷孕者⑤。

最初症狀 根據病歷記載統計，並和李氏①及Davidoff氏④報告相比較，見表1。

病狀與體征 由於病歷記載不甚完備，除陽性材料外，病歷中未提到或未加肯定的，就認為是陰性(表2)。全部病例均有面貌粗陋改變，除肢端肥大症兼有巨人症1例，其他22例均有肢端變粗的現象。頭痛也系常見的症狀。女性患者12例中9例得病後有月經失調及閉經現象。男性患者11例中性慾衰退者計有7例，其中有4例在得病初期先出現性慾亢進現象，隨後又出現性慾衰退。10例有多渴、多尿症狀，其中合併有糖尿病患者7例(肢端肥大症合併有糖尿病患者共8例，其中1例無糖尿病症

表1 最初症狀和其它作者報告比較表

症 狀	本文 (23例)	李氏等① (23例)	Davidoff氏④ (100例)
1. 身材和面貌改變			
身材長高	7	8	10
手脚加大	10	4	48
面貌粗陋	6	5	37
2. 頭 痛	14	6	27
3. 多 食	0	3	1
4. 口 渴	0	0	2
5. 失 明	0	1	0

注：1. 本文報告23例中有1例兼有巨人症，最初症狀系頭痛。

2. 本文報告中有3例，最初症狀兼有三項。

狀)，合併有尿崩症者1例，其他2例雖有多渴：多飲症狀，也有糖尿，但未能確診為糖尿病。

查體發現心臟擴大者2例，1例向左側擴大，1例向兩側擴大，經X綫檢查証實。4例肝臟腫大，1例剛可觸及，3例肝臟下緣均在右季肋下3厘米處。肢端肥大症患者各種組織及器官均有增生，肥大的現象，這一事實已被大家所公認。例如Cushing及Davidoff兩氏⑤曾報告4例肢端肥大症屍體解剖材料，心臟重量各為460, 480, 1,000及1,050克。

病例中有準確體重記載患者13例。根據董氏⑥所測華北成年人的身高體重平均數值來比較，男性5例平均體重超過正常10.27公斤，女性8例平均體重超過正常10.4公斤。13例中有1例(男1例女3例)的體重較正常略低，有1例(女性，34歲)，身高為165厘米，體重87公斤較正體多出32公斤之多，甚為罕見。

甲狀腺和基礎代謝率 一般學者認為肢端肥大症患者約50—70%有基礎代謝率增高，15—25%有甲狀腺腫大，但有甲狀腺機能亢進症狀者甚少①。本文23例中有19例曾做基礎代謝率測定，根據第一次測定結果>10%者有13例。甲狀腺腫大者3例(基礎

代谢率各为+10%，+45%+52%），其中2例且合併有糖尿病，入院查体时均未发现甲状腺部有猫头或雜音，除出汗較多外，也无其他明显的甲状腺机能亢进症状，故与一般临床家印象相符。

表 2

肢端肥大症临床症状及体征

症状及体征 (包括检查)	面貌及肢端改变	+ X綫检查蝶鞍扩大	头痛	基础代谢增高(710%)	无糖尿(包括弱阳性尿糖)	多尿	多汗	多食	多汗	月經失調	*閉經	視力模糊	視野缺损	声音改变	感觉异常	**性慾减退	肝腫大	記憶力减退	性情改变	头暈
本文23例阳性记录病例数	23	21	17	13	12	11	10	10	10	9	9	9	8	8	8	7	5	5	5	4
李恩生等氏23例阳性记录病例数	22	20	15	10	10	10	8	7	7	8	6	4	11	17	6	10	—	7	—	3
Davidoff 氏100例统计报告	100	93	87	70	33	25	25	—	60	28	87	73	62	—	30	33	—	7	—	42
症状及体征 (包括检查)	毛发脱落	皮肤粗糙	低血压(收缩120毫米汞柱)	視神經乳头萎縮	皮肤色素沉着	甲状腺肿大	心脏扩大	体重增加	持續性泌乳	嘔吐	視神經乳头水肿	唾液增多	咀嚼困难	听力减退	眼痛	便秘	流涕	怕光	钩吻发	鼻
本文23例阳性记录病例数	4	4	4	4	3	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—
李氏等①23例阳性记录病例数	—	—	—	2	—	4	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Davidoff 氏①100例统计报告	7	—	30	—	46	25	—	39	4	16	3	—	—	—	—	25	16	12	7	3

+22例做了此项检查

* 仅限女性病人(12例)李氏报告女性病人7例

+19例做了此项检查

** 仅限男性病人(11例)李氏报告男性病人14例

眼底及視野检查 23例均做过眼底及視野检查。18例眼底检查正常，4例有視神經乳头萎縮，1例有視神經乳头水肿。視野检查15例正常，4例有双颞側偏盲，2例有向

心性視野縮小，1例有右顳側偏盲，1例有上方及顳側視野縮小。

X綫檢查 23例中22例曾做X綫顳骨檢查，均不正常(表3)。

22例蝶鞍深度及前後徑測量：根據胡氏⑧報告我國正常成年人的數值(深度為4.3—11.7毫米。前後徑為6—14毫米)作標準，1例接近正常數值；2例因骨質破壞無法測定外，其他均有顯著增大。20例測量前後徑最大者達27毫米，平均數值為20.2毫米，較正常最大數值大6.2毫米；深度最深達26毫米，平均數值為15.5毫米，較正常數最大數值大3.8毫米。

實驗室檢查 血液常規檢查紅血球、血紅蛋白、白血球數值均在正常範圍內。3例嗜酸性細胞較高為6%(1例)9%(2例)；另1例更高達32%，以上4例均未發現有寄生蟲或過敏性疾病。

血清無機磷和鈣的檢查。不少臨床學家認為血清無機磷的增高常常標志着腦垂體嗜酸性細胞腺瘤的活躍程度，血清無機磷高表示活躍性大①。本文有16例曾做過血清無機磷及鈣的檢查。根據各病例首次檢查結果血清無機磷為2.6—6.8毫克%，平均為4.2毫克%，大於4.5毫克%者有5例。血清鈣為7.3—11.6毫克%，平均為9.9毫克%，經治療後，血清無機磷改變很不一致，有的病例且有增高現象。

11例曾測定膽固醇。各例首次檢查結果為95.7—330毫克%，平均為189.6毫克%。

5例做過肝功能試驗。3例正常，2例麝香草酚混濁試驗較高各為9.2，9.6馬氏單位。

7例做過腦脊液檢查：6例正常，1例蛋白較高為120毫克%。

治 療

23例中1例未經過任何治療即轉至他處，2例僅對併發的糖尿病進行治療而對肢端肥大症未進行治療。其他20例或單獨使用一種療法，或是兩種療法同時并用。茲將治療情況簡單分述于下：

手術治療 4例曾進行開顳手術，施行瘤體摘除，手術經過良好，1例手術後一個半月檢查除頭痛見輕外，視野未變化，3例在手術後4—7天均表現頭痛減輕，視野擴大。

表3 * - 22例肢端肥大症X綫顳骨檢查結果

X綫檢查異常表現	例 數
蝶 鞍 增 大	21
齒 間 距 增 寬	9
顳 骨 增 大	8
顳 骨 增 厚	7
腦 迴 壓 迹 增 多	7
副 鼻 竇 增 大	7
骨 質 疏 鬆	2
松 果 體 鈣 化	1

* 一個病例可以有幾種不正常

X綫顳骨表現

其中1例手术后手脚不再繼續变粗变大，体重也不再增加，但出現記憶力減退現象。

内分泌治疗 3例曾用丙酸睾丸酮(Testosteronepropionate)，每次用量为20—25毫克肌内注射，每日一次或隔日一次，用藥時間长短不一，分别为15天、20天及70天。3例用此藥后感到头痛減輕，食欲增加，此外并无其他显著效果。

深层X綫治疗 有13例曾經過深层X綫治疗，接受一个疗程者9例，接受二个疗程者4例。治疗照射电压为180千伏，电流为15毫安投照距离为50厘米，射野为两颞侧各6×6厘米(少数病例用4×5厘米或5×5厘米)的范围，每日(少数病例为隔日)在两射野投照一次，每野每次剂量多半自小剂量开始，由50r(空气量)增至100r或150r不等，最多为200r。每一疗程总剂量每野为2,000—3,000r(空气量)，仅有一例二次疗程均为1,000r，另一例則高至6,000r。疗程一般为二至三周。治疗效果，13例中有9例治疗后头痛減輕，3例視野扩大，但未完全恢复正常，有两例在治疗期間反而产生头痛加劇情形，在治疗完畢后，仍未見減輕。

一般学者多主张在早期特别是腺体呈現活跃时給予足够的深层X綫治疗，当腫瘤已有囊性变时，則X綫治疗无效①,⑧。有人主张，經X綫治疗3—6月无效以后再考虑做开顱手术。

以下对肢端肥大症合併有糖尿病者8例进行临床分析。

肢端肥大症合併有糖尿病之頻

数 23例中併发有糖尿者11例，其中診斷为糖尿病者8例，女性5例，男性3例。本文报告肢端肥大症合併糖尿病之頻数較其它作者报告为高(表4)，与李氏①报告接近。我們診斷糖尿病的标准是患者除有糖尿外，若空腹血糖在140毫克%以上或是糖耐量曲綫表現不正常〔(1)空腹时血糖比正常为高；(2)最高血糖超过200毫克%；(3)在三小时内血糖尙未能恢复正。〕診斷即能成立。

另一明显之事实是糖尿病在肢端肥大症患者中之病发率远較一般糖尿病的病发率为高。一般糖尿病住院病人中的病发率根据王氏⑨在协和医学院的統計为8.0/1,000(系指本国人)职工查体病发率为8.2/1,000，邵氏⑩在同济医院的

表 4 肢端肥大症合併有糖尿病的頻数

作 者	肢端肥大症例数	合併有糖尿		診斷为糖尿病	
		例数	百分率	例数	百分率
Hanse mann 氏	97	12	12		
Hinsdale 氏	130	11	11		
Williamson 氏	21	6	29		
Borchardt 氏	176	71	40		
Rosenberger 氏	196	82	42		
Anders 氏	88	16	18		
Wilder 氏	218	—	—	20	21
Cushing及Davidoff 氏	100	25	25	12	12
Coggeshall及Roof氏*	153	55	36	26	17
李 氏 等	23	10	43	6	26
本 文	23	11	48	8	36

* 其中包括Cushing及Davidoff氏之100例

統計为2.6/1,000, 远較本文报告糖尿病在肢端肥大症患者中之病发率8/25(即345/1,000)为小。

糖尿病发病日期与肢端肥大症发病日期的間隔：一般說来，糖尿病的症状多在肢端肥大症的症状出現以后发生，Coggeshall及Root氏报告29例肢端肥大症合併糖尿病患者，糖尿病症状出現時間最短者系在肢端肥大症症状出現后1年，最长者为22年，平均为9.5年，多数病例在15年以内^⑩。本文8例中，糖尿病发病日期与肢端肥大症发病日期之間隔平均亦为9.5年，6例在15年以内。也有少数病例，糖尿病症状系在肢端肥大症症状以前出現的，因此有一些人認為垂体机能亢进在引起糖尿病的发生上并不起很重要的作用。如Davidoff氏报告12例肢端肥大症合併糖尿病患者，有1例首先出現多食症状，2例首先出現口渴症状^⑫。李氏等^⑪报告6例中有2例首先出現症状为多食、多飲、多尿、，另1例多食、多飲、多尿与面貌改变症状同时出現。Dorragh及Show两氏报告4例中，1例糖尿病发生在肢端肥大症前二年^⑬。本文8例中，有1例口渴、多飲、多尿症状和手脚变大以及面貌粗陋症状同时发生，但后者症状开始时并不显著，約經二年以后，才显著起来。

肢端肥大症患者糖尿病发病年龄：8例糖尿病发病年龄分别为25、29、34、38(两例)、44、47、56岁，平均发病年龄为36.9岁。Coggeshall及Root氏报告29例，平均发病年龄为38.8岁，在29例中有10例在糖尿病发病前曾对垂体嗜酸性瘤进行过治疗，但对糖尿病的发病年龄似无影响^⑩。本文8例，在糖尿病症状发生前均未对垂体嗜酸性瘤治疗过，无法作此項观察。

据文献报告一般糖尿病发病年龄最多在41—60歲，約占全数的3/4^⑭。本文报告例数不多，8例中5例发病均在40歲以前，显然比一般糖尿病发病年龄为早。其原因可能由于肢端肥大症发病年龄較早，故糖尿病发病年龄也随之提早。

家庭糖尿病史 Coggeshall及Root两氏报告29例中有6例家族中有糖尿病史^⑩。本文8例家族中均无糖尿病史。

症状 8例症状分析(表5)。症状中以多飲、多尿、多食以及消瘦为常見，和一般糖尿病患者沒有区别。有1例沒有糖尿病症状，8例中沒有昏迷患者，但1例有惡心、嘔吐等酸中毒症状。

体征 两例腱反射显示迟鈍。2例甲状腺腫大，但无猫顫或杂音，基礎代

表 5 肢端肥大症合併糖尿病 8 例症状分析

症 状	男性病例数 (3 例)	女性病例数 (5 例)	总例数
多 飲	3	4	7
多 尿	3	3	6
多 食	2	3	5
消 瘦	2	3	5
疲劳无力	3	1	4
肢体酸痛	2	0	2
手脚麻木	0	1	1
惡 心	1	2	3
呕 吐	1	0	1
食欲不振	1	0	1
无 症 状	0	1	1

謝率各为 +45%，+52%。

8例眼底检查 6例正常，1例眼底动脉变细，一视神经有早期萎缩现象。此种视神经萎缩现象可能是由于垂体腺瘤压迫所致。另一例有糖尿病性网膜病变。

实验室检查 空腹血糖，以入院初1—3天空腹血糖浓度来看，空腹血糖在125—200毫克%者2例，201—300毫克%者5例（其中1例只有最初一次测定血糖为526毫克%，经治疗后血糖迅速降至200—300毫克%间），经常维持在500毫克%（最高560毫克%）左右者1例，血液二氧化碳结合力：最低为20.4毫升%，患者有酸中毒现象，其他均在40—60毫升%。血浆胆固醇：4例测定各为270、198、127、116毫克%。血非蛋白氮4例做过测定1例为40毫克%，3例正常。尿量及尿糖每日尿量及尿糖在同一病例中有时也相差甚多。以患者住院后前数日检查为根据，每日尿糖在50克以下者1例，51—100克者3例，101—200克者3例，另1例为罕见病例，曾24小时尿糖最高达3,237克，尿量达15,000毫升。大多患者每日尿量在1,000—2,000毫升之间。仅1例酸中毒患者尿内酮体呈强阳性。8例中有3例较轻患者曾做过葡萄糖耐量试验，均表现为糖尿病曲线。

并发症 1例病发有皮肤化脓性感染，1例有酸中毒，1例有视网膜病变，1例老年性白内障。

治 療

8例中有1例未进行治疗即转至他院，另1例只给了饮食管理治疗，观察时间较短。其他6例除饮食管理外，同时还应用胰岛素治疗。

治疗效果的观察以下列几项为依据：

①患者的症状有无减轻或消失；②空腹血糖有无降低或降低至正常范围；③24小时尿糖量有无减少或消失；④24小时尿量有无减少；⑤患者体重是否增加；⑥其他如合并有酸中毒病人，经治疗后二氧化碳结合力是否迅速回至正常，尿内酮体是否消失。

7例经治疗后在症状方面进步较快、较多（见表6）。空腹血糖7例经治疗后均有下降，但均未能完全恢复正常。24小时尿糖量有4例呈显著进步降到0—微量，另1例降至微量—10克。例7尿糖量从2,500克降至1,000克，最后降至300—400克，也表明有明显进步。只有例2未见明显进步，可能由于治疗时间较短，胰岛素剂量给的不够所致。24小时尿量7例均有不同程度的减少。体重6例增加，以第6、7两例增加显著。饮食方面，无论是总热量或是醣类，在治疗前后改变不多，只有例7改变显著。例6入院时有酸中毒现象，经胰岛素治疗后酸中毒现象迅速消失。

第7例20年来即有肢端变大，糖尿病症状有二年半之久，在治疗过程中显示有抗胰岛素现象。入院时空腹血糖为560毫克%，尿糖在1,000克左右，以后曾增加至2,400克左右，但患者无酸中毒表现。入院后每日开始给胰岛素80单位，以后增加至120单位，一星期后即增加至160单位，约计一百天，尿糖仍无改变，血糖仍然维持在400毫克%左右，故将胰岛素每日增至220单位，三日后又增至340单位，共计12日，尿糖及血糖仍未有改变。以后又将胰岛素剂量降至每日160单位计一周，然后又停用胰岛素八天。在停用胰岛素期间，血糖及尿糖均无改变，尿内仅在停

用后第八天時出現酮體，為弱陽性，故以後又開始用胰島素每日160單位。但血糖仍逐漸升至500毫克%，尿糖也逐漸上升，七星期後有一次竟達3,23.7克，但尿中無酮體，然後血糖及尿糖又逐漸下降。至出院時血糖維持在300毫克%左右，尿糖每日為300—400克，胰島素劑量仍用160單位未變。

以上七例中例2及例6在治療糖尿病的同時曾注射丙酸睾丸酮來治療肢端肥大症，對糖尿病的治疗并未發生影響。例1、例7曾同時用深層X綫治療肢端肥大症，對糖尿病的治疗，也未見有影響。

討 論

1. 關於用深層X綫照射，手術以及內分泌藥物治療垂體腺瘤時，對糖代謝的影響問題有不少學者曾進行過研究及臨床觀察。本文有2例曾用深層X綫治療，對其糖尿病未發生影響。

Houssay及其他學者在去胰臟的動物身上再施行垂體摘除術，可以使動物的糖尿病減輕；有不少學者^{⑫⑬}在臨床上觀察到，糖尿病患者若發生垂體前葉坏死，或是用垂體摘除術來治療嚴重的糖尿病人時，也可以產生類似的情況。

關於內分泌藥物如求偶素、辜固酮等，一般學者均認為能降低腦垂體前葉的活動性，從而使患者合併之糖尿病減輕。Houssay氏在動物試驗中，發現效果顯著，但在臨床上觀察，此種效果並不十分顯著^⑭。本文有2例用過此種藥物，雖然對糖尿病沒有影響，但由於觀察時間較短，尚不能肯定有無作用。

2. 某些肢端肥大症合併有糖尿病的患者，糖尿病可以自行消失^{⑮⑯}，這多半由於腦垂體前葉有退行性病變所致。Almy及Shorr兩氏^⑰曾報告一患者系40歲男性。得病已14年。在最後五年中出現有糖尿病，曾用魚精蛋白銻胰島素（每日60單位）治療。以後患者得了急性乳突炎（右側）及腦底部腦膜炎共計18天，患者曾做了乳突截除術，同時發現尿糖消失，糖耐量曲綫也恢復至正常。

3. 此外關於肢端肥大症合併有糖尿病的患者在治療上與一般糖尿病人有無區別，應用胰島素治療時有無胰島素抵抗等問題至今仍有爭論^{⑱⑲}。

一般認為每日應用胰島素劑量大於200單位即有胰島素抵抗^{⑲⑳}，有一例在16小時內應用胰島素竟達19,100單位^㉑，國內也有類似的報告^㉒。胰島素抵抗產生的原因很多，至今各學者尚無完全一致的意見^{⑲㉓㉔}，但胰島素抵抗常為一暫時的現象，在治療過程中逐漸消失。

本文例7對胰島素曾顯示有抵抗性，也系暫時現象。此種現象是否與垂體嗜酸性瘤有關尚難肯定。其餘5例在應用胰島素過程中尚為滿意。

另一問題是產生胰島素抵抗後的用藥問題。一般學者認為當患者產生胰島素抵抗現象後必須繼續加大胰島素用量直至能控制患者的血糖和尿糖為止，然後再減低胰島素的用量，否則患者將迅速出現酸中毒及昏迷現象。本文例7當每日胰島素量增加至340單位，而患者尿糖血糖仍無改變時，我們并未增加胰島素用量，反將胰島素減至160單位；應用一周後，又停用了胰島素八日之久，接着仍繼續應用胰島素160單位，在