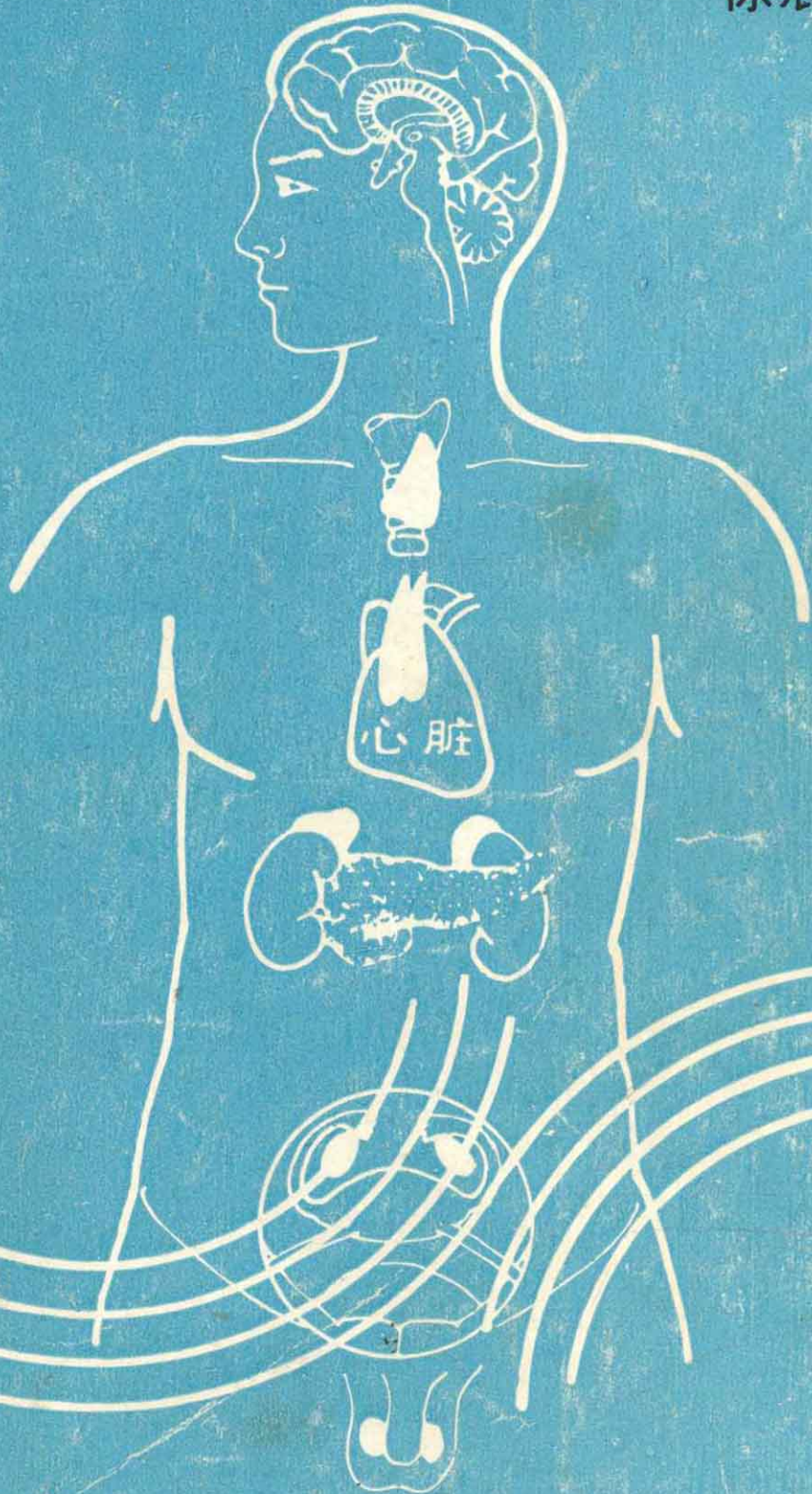


# 实用内分泌心脏病学

徐晨主编



中华医学会吉林省分会

# 实用内分泌心脏病学

第二版



# 实用内分泌心脏病学

徐 晨 主 编

薛云祥 于学源

徐 晨 葛 海 编写

张孔潜 葛力夫

中华医学会吉林省分会  
吉林省人民医院内分泌科



## 前 言

内分泌代谢性疾病是心脏病的病因之一，这点已被国内外学者所公认。但目前不少临床医师，特别是非内分泌、心血管专科医师、实习、进修和基层医生对本系列疾病尚缺乏认识，漏诊、误诊、误治情况时有发生；其次，这组心脏病常独具特点，多为可逆性病变，早期诊疗，妥善处理，尚能恢复心脏功能，这对保护病人劳动能力确有不可低估的作用；第三，当代医学家对本病的研究尚属不够，为广泛而深入总结经验，提高诊疗水平，实有必要编著这本专著，以飨读者。

鉴上，我们组织有关专家，广泛搜集国内外文献，结合我们多年临床经验，特编著这本小册子，以填补国内专著的空白。本书系统地阐述了各种内分泌病时的心脏病变。着重论述糖尿病、甲亢症、甲低症的心脏损害，对其它十种内分泌病心脏病变也做了较为详尽的叙述。本书涉猎的每种疾病均从发病机制、临床特点、诊断标准与鉴别诊断和治疗方法几个方面规范阐述；书末列附录三则——内分泌病常用药物、医用法定计量单位表及文献索引，以供读者查阅。

本书作者以开拓、改革的精神，大胆地称其为《实用内分泌心脏病学》。“内分泌心脏病”一词国外内分泌专著中，特别是WHO糖尿病小册子虽已提及，但未被国内外心

脏病专家一致公认，因此本书以抛砖引玉为宗旨，激起百家争鸣，深入探索其中学术的奥密，推动这方面学术领域的发展，以臻完善本组疾病的学术概念。

本书为国内第一部内分泌心脏病的专著，内容丰富，体例新颖，面向临床，兼顾教学，立足实用。适用于内分泌专科、心血管医师、基层各级医生、医学生阅读，也可做为教学参考书。

内分泌心脏病问题涉及面广，内容颇多，尚有许多问题亟待探讨。晚近已有人证实心脏本身就是一个内分泌器官，能产生心房肽（心钠素）等激素活性物质，参与心脏的代谢与水盐平衡调节，但本书是一部内分泌心脏病学，并非心脏内分泌学，故暂未予涉猎。倘拙著能起到活跃学术空气，揭示出内分泌心脏病的真谛，引出该领域的“玉”来，那将是作者的最大欣慰！

由于作者经验有限，学术水平不高，且属新的课题，因此谬误之处在所难免，敬希各位专家学者不吝批评指正。

徐 晨 于1987年5月

# 目 录

## 前 言

<b>第一章</b>	糖尿病性心脏病·····	( 1 )
1.	发病机制·····	( 2 )
2.	临床特点·····	(20)
3.	诊断标准与鉴别诊断·····	(28)
4.	治疗方法·····	(38)
<b>第二章</b>	甲状腺功能亢进症性心脏病·····	(50)
1.	发病机制·····	(50)
2.	临床特点·····	(53)
3.	诊断标准与鉴别诊断·····	(67)
4.	治疗方法·····	(71)
<b>第三章</b>	原发性甲低性心脏病·····	(77)
1.	发病机制·····	(78)
2.	临床特点·····	(81)
3.	诊断标准与鉴别诊断·····	(92)
4.	治疗方法·····	(96)
<b>第四章</b>	柯兴氏综合征性心脏病·····	(104)
1.	发病机制·····	(104)
2.	临床特点·····	(109)
3.	诊断标准与鉴别诊断·····	(111)
4.	治疗方法·····	(115)
<b>第五章</b>	肢端肥大症性心脏病·····	(117)
1.	发病机制·····	(117)
2.	临床特点·····	(119)

	3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 122 )
	4. 治疗方法·····	( 123 )
<b>第六章</b>	垂体前叶功能减退症性心脏病·····	( 125 )
	1. 发病机制·····	( 125 )
	2. 临床特点·····	( 126 )
	3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 127 )
	4. 治疗方法·····	( 128 )
<b>第七章</b>	原发性醛固酮增多症性心脏病·····	( 129 )
	1. 发病机制·····	( 129 )
	2. 临床特点·····	( 130 )
	3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 131 )
	4. 治疗方法·····	( 133 )
<b>第八章</b>	阿狄森氏病性心脏病·····	( 134 )
	1. 发病机制·····	( 134 )
	2. 临床特点·····	( 136 )
	3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 140 )
	4. 治疗方法·····	( 141 )
<b>第九章</b>	嗜铬细胞瘤性心脏病·····	( 143 )
	1. 发病机制·····	( 143 )
	2. 临床特点·····	( 147 )
	3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 152 )
	4. 治疗方法·····	( 154 )
<b>第十章</b>	更年期综合征性心脏病·····	( 157 )
	1. 发病机制·····	( 157 )
	2. 临床特点·····	( 158 )

3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 159 )
4. 治疗方法·····	( 161 )
<b>第十一章 甲状旁腺功能亢进症性心脏病·····</b>	<b>( 162 )</b>
1. 发病机制·····	( 163 )
2. 临床特点·····	( 164 )
3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 166 )
4. 治疗方法·····	( 168 )
<b>第十二章 甲状旁腺功能减退症性心脏病·····</b>	<b>( 170 )</b>
1. 发病机制·····	( 170 )
2. 临床特点·····	( 171 )
3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 171 )
4. 治疗方法·····	( 171 )
<b>第十三章 类癌综合征性心脏病·····</b>	<b>( 173 )</b>
1. 发病机制·····	( 173 )
2. 临床特点·····	( 174 )
3. 诊断标准与鉴别诊断·····	( 174 )
4. 治疗方法·····	( 175 )
<b>第十四章 心血管系统药物对内分泌系统的影响·····</b>	<b>( 176 )</b>
主要参考文献·····	( 182 )

## 附    录

1. 内分泌病常用药物·····	( 215 )
2. 医用法定计量单位表·····	( 260 )



## 第一章 糖尿病性心脏病

糖尿病时心血管系统病变是复杂的，其基本原因是由于胰岛素绝对或相对缺乏而引起的代谢障碍，这种代谢失常促进动脉硬化的发生，特别是冠状动脉硬化。许多学者证实糖尿病代谢障碍与动脉硬化的代谢障碍之间有共同性，两种疾病发生于同一类型脂代谢的障碍，血液凝固性升高，血管壁多糖物质沉着。20~80%动脉硬化和心肌梗塞显示糖代谢障碍，主要见于隐性糖尿病。动脉硬化与隐性糖尿病、肥胖型糖尿病可有免疫反应胰岛素（IRI）水平升高，具有发生动脉硬化作用。

糖尿病时心肌损害主要是由于冠状动脉硬化、原发性代谢障碍、糖尿病性心脏自主神经病（植物神经病）和心肌微血管病变引起的。糖尿病性心脏病变，临床表现是冠状动脉硬化较无糖尿病人更明显。原发性代谢障碍和微血管病变是糖尿病冠脉病的特点，这种发病机制和糖尿病心脏病变的临床表现两者并存，可称为糖尿病性心脏病。但是一些作者不同意这个看法，认为糖尿病心肌病的概念是心肌原发性代谢障碍改变和微血管病的结果，无冠状动脉硬化。

糖尿病因心肌梗塞而死亡者达75~80%，糖尿病的心血管系统的病变是现今社会的一个严重问题，其病因是一些促进心血管病变的危险因素，为了研究这个问题，可以借助于流行病学的研究，确定不同人员、不同地区的真正发病率，揭示糖尿病微血管病变的发病机制，以便开展有效的防治工

作。

## 一、发病机制

### 1. 糖尿病心脏病的范围和概念

近二十多年,通过流行病学的调查和研究,糖尿病病人患心肌梗塞的发生率、死亡率均为常人的2~3倍。除高血压、高血脂外,糖尿病也是促进冠心病发生的一个重要因素。

通过无创伤的心功能研究,借助于糖尿病动物模型的研究,通过对心脏植物神经功能的检查,结合病理组织学的观察,发现有一部份糖尿病人尽管可以发生严重的心力衰竭,但并不伴有心壁外冠状动脉硬化,而称之为糖尿病心肌病。即糖尿病患者无瓣膜病、先天性心脏病、高血压、酒精中毒或无明显的冠状动脉硬化者,称为糖尿病性心肌病。

糖尿病植物神经功能病变主要是指许旺氏细胞变性,常伴有神经纤维脱髓鞘及轴突变性而言。糖尿病人常发生无痛性心肌梗塞,尸检发现心脏的交感与付交感神经均有不同程度的形态学改变,如神经念珠样增厚伴嗜银性增加,神经纤维呈梭形等。

因此现代糖尿病心脏病的范围和概念应该包括糖尿病致冠心病,糖尿病心肌病和糖尿病植物神经病变,它们发生的共同物质基础是在糖、脂肪等代谢紊乱的基础上发生在心脏大血管、微血管及神经纤维的病变。

总之,糖尿病患者,由于冠状动脉粥样硬化,微血管病,心脏植物神经功能紊乱,心肌代谢异常,血液流变学改变和合并存在的高血压等,可导致心脏的器质性和功能性改

变，近年学者们将这种改变称为“糖尿病性心脏病”（简称糖心病）。

## 2. 病理解剖学特点

病理解剖发现老年糖尿病心肌壁外冠状动脉，有较多的脂肪与钙质沉积，并有较多的PAS阳性物质；病程在22年以上的青年型糖尿病，平均死亡年龄在38岁的人，心肌显示有较多的PAS阳性物质沉积。心肌纤维化有三种即间质纤维化，血管周围纤维化和局灶瘢痕纤维化。常规造影不能见到的心肌壁内小冠状动脉、直径 $70\sim 15\mu\text{m}$ 易有病变，表现为内膜纤维及内皮细胞增生，伴有酸性粘多糖物质在内皮下层沉积，使管腔狭窄缩小。

△ 心肌肥大、心肌和心内膜纤维化、酸性粘多糖堆积、小冠状动脉病变是糖尿病心肌病的特征。

高血压、糖尿病心肌病并存者，心脏可表现向心性左心室肥大、心肌中多个凹性出血性半透明病灶、有心肌细胞溶解、病灶周围有纤维组织包绕、心肌中分佈着致密的间质结缔组织，使心肌僵硬，限制了左心室的收缩。

概括起来，本病病理改变特点为：①心肌毛细血管基膜增厚。Vernon对心肌活检标本测量毛细血管基膜厚度，糖尿病组明显增厚 $1000\sim 1100\text{Å}$ ，对照组仅为 $630\sim 950\text{Å}$ 。②间质纤维化，血管周围纤维化和局灶性疤痕状纤维化。③心肌纤维间隙丰富的Schiff阳性物质沉着和脂质集聚，凡此皆影响心肌的顺应性。④广泛心肌内小动脉病变。内皮细胞增生变性，粘多糖物质在内皮下层沉积，管腔变窄。⑤心肌细胞肥大。⑥血液粘稠度增加，红细胞变形性低，从而影

响组织灌流及氧合作用，也加重血流变学异常，导致心脏病变。

### 3. 病理生理特点

糖尿病心脏病的发病机制可能与下列因素有关：心肌壁内小冠状动脉病变、糖蛋白与胶原纤维在心肌间质的沉积、糖尿病的心肌代谢的异常改变、糖尿病与高血压共同对心脏的作用，引起心肌纤维化和心肌细胞溶解灶。

小冠状动脉逐步狭窄，引起弥漫性轻度心肌缺血，导致心肌肥大，心脏扩大，使心肌顺应性下降和室壁僵硬度上升。

依赖胰岛素型糖尿病心肌中甘油三酯可大量堆积，心肌收缩不能充分利用脂肪酸，导致心肌缺氧和纤维化，间质中大量糖蛋白沉积、浸润而致糖尿病心肌病。

因此糖尿病所致冠状动脉硬化，无论心壁外大冠状动脉或心肌内小冠状动脉的分枝，都可能在广泛的糖、脂肪代谢紊乱的基础上发生病变，也就是说冠状动脉大小血管的病变与心肌代谢障碍是糖尿病冠心病和糖尿病心肌病的共同发病机理。有的学者对糖尿病患者非创伤性检查及心导管检查证实，发现左室收缩力降低、射血分数减少、等容舒张期延长。经降糖药治疗后，心脏功能的异常可以恢复。对确诊不久的少年糖尿病进行检查发现，心脏每搏输出量减低，但由于心率增快的结果，心输出量并不减少，经胰岛素控制后，可使血液动力学恢复正常。

糖尿病植物神经病变的发生机理有血管学说：由微血管病变引起的血管异常导致神经滋养失常；有代谢学说：即由代

谢紊乱引起的,糖尿病人神经细胞缺少乙酸硫激酶,使乙酰乙酸合成髓鞘内的脂肪酸和胆固醇酯作用降低,造成许旺氏细胞功能不全。由于糖代谢失常,使葡萄糖转成山梨醇堆积,在山梨醇脱氢酶作用下生成的果糖在许旺氏细胞内积聚,这些糖氧化缓慢,致细胞内渗透压上升,发生细胞水肿、变性 & 坏死。

周围神经肌醇缺乏、轴突功能丧失、皱缩变性。神经中蛋白成分与糖结合成糖基化蛋白,引起神经功能异常。

#### 4. 与年龄的关系

##### (1) 血糖与年龄的关系:

血糖和尿糖随年龄而变化,一般讲是随着增龄血糖升高,尿糖出现,糖耐量降低。有的作者观察 242 例 OGTT 者,发现血糖随年龄增长而升高,而尿糖阴性者有 29.2% 血糖  $>200\text{mg/dl}$ , 随着年龄的增长,血糖  $>200\text{mg/dl}$  的例数增多,有些甚至  $>220\text{mg/dl}$ ,提示年龄大者肾糖阈升高,肾糖阈最低在  $151\text{mg/dl}$ ,最高在  $300\text{mg/dl}$  以下,50 岁以上常人,每增加 10 岁,血糖增加  $10\text{mg/dl}$  已得到普遍的承认。

动脉硬化的发生与年龄的关系也极为密切。国内外学者都已公认,动脉硬化主要是发生在 45 岁以上的糖尿病人。但也不容否认,年青糖尿病人发生动脉硬化的机率也较同龄健康人多见。

##### (2) 老年人糖尿病的特点:

老年人糖尿病与中年、青年糖尿病比较有明显的区别,老年人以糖尿病常见症状为主诉者占 35.2%,而存在心脑血管并发症或高血压就诊者为 42.6%,这与青少年组以三多一少



(74.1%)、酮症酸中毒(12.9%)、感染(12.9%)有明显差别。老年人糖尿病症状轻微，空腹血糖在 $250\text{mg}/\text{dl}$ 以下者57.5%，一般不需要胰岛治疗。超重与肥胖老年者占57.4%，非糖尿病的同龄组仅31.3%。老年人糖尿病与非糖尿病组心血管发病率，冠心病为57.4%、11.1%，高血压为51.8%和22.2%，脑血管病仅见于老年糖尿病组。老年糖尿病死亡率7.4%，肥胖、高血压并存冠心病中明显多于单纯冠心病组，提示肥胖与高血压是冠心病的危险因素。

如：在201例糖尿病中60岁以上者60例，其患病率随年龄增长而增高，40岁以上急剧上升。特点为①起病不典型：起病缓慢而隐匿，症状轻微，易漏诊，因此对肥胖的老年人应检查血糖和尿糖。②病情较轻，单纯饮食加口服降糖药物即可控制，仅少数病人需用胰岛素治疗。③空腹尿糖半数为阴性，餐后2小时尿糖定性多呈阳性，空腹血糖多在 $150\text{mg}/\text{dl}$ 以下，血脂多数升高，合并冠心病者尤为多见。④心血管发并症多且严重，并发高血压者有半数；与冠心病、脑血管病并存者约有 $1/3$ 。⑤高渗性非酮症性糖尿病昏迷死亡率高达40%以上。

有关这方面资料新几内亚有大宗报告，这些学者指出，住院糖尿病人心肌梗塞女性占12—15%，男性占6%。最令人信服的是美国Framingham地区的研究报告，Garcia等人于1974年证实，糖尿病人心肌梗塞女性是一般人群的4.5倍，男性是一般居民的2倍。

## 5. 性别与心脏病的关系

据多数学者资料，糖尿病时动脉硬化女性多发，而有的

学者认为大血管病女性居多（98/146）。

## 6. 糖尿病病期（发病时间）与心脏病关系

糖尿病病期（持续的时间）对动脉硬化发生的影响问题是有争议的。据多数学者的意见，大血管病是糖尿病晚期并发症。在一组 438 人死于心肌梗塞的老年糖尿病人的临床和病理解剖资料作了评价，即认为老年糖尿病患重型冠状动脉硬化和腹主动脉硬化者常发生心肌梗塞，不决定于患病的时间，并且这些变化不是糖尿病晚期并发症，缺血性心脏病女性多于男性。

糖尿病的严重程度对大血管病发生的影响大致决定于糖尿病代偿的程度，这个问题的确定颇为困难。多数学者不分大、微血管病，常混在一起看待，如在对一组 85 位学者资料中发现，60% 的作者认为代偿很坏的糖尿病，促进糖尿病血管病的发生，30% 否认这一事实，10% 无确定观点。这些研究中也涉及大、小血管病，此外最难确定的是大血管病的发生需经多少年，为了评价糖尿病代偿对其的影响必须追踪多年，很明显，糖尿病患者这期间糖代谢的状态是变动的。有的学者在 26000 例糖尿病患者中选出 192 例患病时间不少于 20 年的病人，发现 36 例代偿良好，72 例代偿满意，79 例代偿很差，结果，代偿很差的糖尿病患者微血管病的频率和严重程度都增加，而大血管病发生则不决定于糖尿病的代偿与否。

## 7. 食物纤维与糖尿病发病的关系

美国人一般摄食高脂肪低糖低纤维饮食，其糖尿病的患病率约 5%，我国 13 个省市 30 万人调查结果，患病率为 6.09%，上海 10.02%，而黔东苗族仅 0.36%，为什么黔东地区

糖尿病发病率这样低，与他们摄取高纤维高糖食物显然密切相关。故有的学者建议高纤维高糖饮食对糖尿病可能有保护作用。

## 8. 肥胖与糖尿病、心血管病的关系

肥胖是动脉硬化重要的危险因素之一，肥胖病人心绞痛，心肌梗塞和冠状动脉硬化性猝死均较同年龄组正常体重者常见。在一组5000例男女两性，20年的追踪随访，凡肥胖者（开始年龄为30~62岁）均易发生冠脉硬化、心绞痛、心肌梗塞、冠状动脉硬化性猝死。体重超重20%者，冠状动脉硬化症的危险性增加到4倍（净增3倍）。

肥胖者发生动脉硬化常使血压上升，较正常体重者多见，并可见到高脂蛋白血症。肥胖与内源性高脂蛋白血症IV型关系极为密切，即高脂蛋白血症类型可促进动脉硬化的发生。超重病人可见到空腹和对葡萄糖负荷反应性IRI（免疫反应胰岛素）水平升高。

肥胖者脂肪细胞体积随体重平行（按比例）地增长，脂肪细胞的大小与血中胰岛素水平呈正相关。现在也正在研究胰岛素、甘油三酯含量与脂肪细胞大小的关系，从事这方面研究的诸位学者认为这对阐明肥胖对动脉硬化的机制颇有前途。当肥胖病人消瘦时（体重减轻、减肥后），血压、血胆固醇和甘油三酯水平降低，对给予葡萄糖后胰岛素反应性正常，这一事实很有意义。综上所述，显而易见糖尿病和肥胖病人存在发生动脉硬化的最大危险性。在一组观察患大血管病的病人肥胖者为61%，无血管病者为26%。

## 9. 空腹和服葡萄糖后血中IRI水平升高

现代许多研究者提出 IRI 水平升高和由此引起的代谢障碍，首先是脂代谢障碍在动脉硬化发生方面的意义。Hales 1965 年发现给心肌梗塞病人口服葡萄糖后首先引起 IRI 水平升高，服用葡萄糖后 IRI 缓慢上升是动脉硬化最特征的征象。在一组 50 例年轻人动脉硬化中 30 例如此，这种现象在动脉硬化者较同年龄组无动脉硬化者更为常见。同样在测定一组高血压病人 IRI 水平亦升高。

有的学者发现缺血性心脏病人空腹 IRI 水平相当高，糖耐量异常和肥胖者更显著，也发现高血压伴隐性糖尿病者，葡萄糖负荷后胰岛素持续升高。如在一组 20 例冠状动脉硬化，心肌梗塞病人，年龄 54~70 岁（男 7、女 13），13 人患穿壁性心肌梗塞，8 人为小灶性心肌梗塞，患高血压病 5 人。20 例中 17 例中度超重（10~20%），患心肌梗塞后每 5~8 周作一次 OGTT 和 IRI 测定，结果发现 20 例冠状动脉硬化病人中 15 人有糖耐量异常，其中 8 人为隐性糖尿病，3 人为轻型糖尿病，4 人为可疑糖尿病曲线。空腹 IRI 水平 8/20 升高，OGTT 过程中 IRI 曲线正常仅 4/20，14 人呈现高胰岛素血症，其中 8 人 1 小时后胰岛素水平升高，持续至服糖后 2 小时，3 例 2 小时后胰岛素水平升高较上述 8 人显著，2 人 2 小时后胰岛素水平超过 1 小时值。1 例 1 小时胰岛素水平达最高峰，2 小时恢复正常，2 例在 OGTT 过程中胰岛素水平上升不明显。

总之，据作者资料，缺血性心脏病人常伴发高胰岛素血症（14/20），主要特征为 OGTT 过程中 IRI 呈持续或迟发型上升曲线。