



内分泌急症

江苏科学技术出版社

内 分 泌 急 症

陈家伟 何戎华 编著

陈家伦 审校

出版：江苏科学技术出版社

发行：江苏省新华书店

印刷：镇江前进印刷厂

开本 787×1092毫米 1/32 印张 10.25 字数 226,100

1985年9月第1版 1985年9月第1次印刷

印数 1—4,390册

书号：14196·192 定价：1.98元

责任编辑 顾志伟

序 言

内分泌急症临床上并非少见,其症状变化多端,病情错综复杂,不为一般临床医师所熟悉,诊治常失误,以致加重病情或失去治疗时机。例如,高渗性非酮症性高糖性昏迷可误为原因不明之休克而输注糖皮质激素及葡萄糖;嗜铬细胞瘤误为急腹症而行手术;垂体前叶机能减退症之低血钠昏迷误为原因不明的意识障碍而用大量等渗葡萄糖液治疗;甲亢危象先兆当作一般发热处理而迅速发展为危象等。由此可见,出版一本专门论述内分泌急症的书籍是十分必要的,藉以加强临床医师尤其是内分泌专业医师对内分泌急症的重视,提高内分泌急症的诊断、治疗水平。

最近,我浏览了南京医学院第一附属医院内科陈家伟、何戎华两位医师在繁忙的医疗、教学、科研工作之余编写的这本《内分泌急症》,感到此书内容丰富、条理分明,既系统地叙述了内分泌急症的诊断、治疗,又阐述了一些有关的基础理论。我希望,随着内分泌学的迅速发展,作者今后能够在该书内容上不断予以充实和提高。

陈家伦

1985年1月

前 言

内分泌疾病尤其是内分泌急症在临床上一向被认为是少见病,其实不然,某些疾病如糖尿病酮症酸中毒、甲状腺机能亢进危象等在日常工作中是经常能见到的。由于在国内医院内分泌专业还没有普及,很多临床医生对内分泌疾病尤其是内分泌急症认识不足,诊断和治疗又不得心应手,以致延误抢救时机,危及患者生命。迄今国内尚没有一本专门论述内分泌急症的著作。有鉴于此,笔者根据多年来的临床工作经验体会,并查阅国内外最新文献,编写成这本《内分泌急症》,以飨同道。

本书编写力求理论与实践并重,尽可能详述各种内分泌急症的发病概况、病因及发病机理、临床表现、诊断、治疗、预后和预防。其中,第1、2、10、11、14、17章由陈家伟副教授执笔,其余各章由何戎华医师执笔。在编写过程中,曾蒙上海第二医学院内分泌科陈家伦教授审校,谨此致谢。

陈家伟 何戎华

1985年1月于南京医学院第一附属医院

目 录

1	脑垂体前叶机能减退症危象·····	1
2	抗利尿激素分泌不当综合征·····	24
3	甲状腺机能亢进危象·····	36
4	甲状腺机能亢进性心脏病急症·····	58
5	甲状腺机能亢进合并周期性麻痹·····	74
6	甲状腺机能亢进合并重症肌无力危象·····	84
7	急性甲状腺机能亢进性肌病及延髓麻痹·····	96
8	甲状腺机能减退危象·····	106
9	粘液水肿性心脏病急症·····	130
10	甲状旁腺机能亢进症及其危象·····	143
11	甲状旁腺机能减退症及其危象·····	162
12	肾上腺危象·····	178
13	嗜铬细胞瘤急症·····	207
14	低血糖急症·····	231
15	糖尿病酮症酸中毒·····	268
16	非酮症高渗性糖尿病昏迷·····	295
17	糖尿病乳酸性酸中毒·····	310
附录	人体内分泌检验正常值·····	318

1 脑垂体前叶机能减退症危象

脑垂体前叶机能减退症危象(简称垂体机能减退危象)是一个严重的内科急症,它以意识模糊、昏迷、虚脱等危重表现为特点,反映垂体及其主要靶腺如肾上腺皮质和甲状腺机能的进一步衰竭,若不及时抢救,则病人大多死亡。

发病概况

垂体前叶机能减退症近年来在我国已明显减少,这主要是妇幼保健工作的日益完善,使产时大出血休克患者大大减少所致。

垂体前叶机能减退症多见于女性,与产时大出血所致垂体缺血性坏死有关。发病年龄以21~40岁多见。上海第二医学院等100例中,21~40岁者占87%。

垂体前叶机能减退症危象的发生率过去较高。在40年代,估计80%以上的患者均发生危象,约2/3的人死于首次危象发作。1949年席汉(Sheehan)等收集文献中96例,其中62例死于危象昏迷,并指出低血糖症是导致死亡的重要原因之一。临床表明:垂体机能减退危象的发生率与垂体病理损害的程度、病程之长短有关。垂体损害越严重、病程越长,则危象发生的机会越多。一个患者可以在病程中多次发生危象。近十余年来,由于诊断技术的日益完善及对轻型病例认识的提高,大多数患者均能获得早期诊断并接受及时的替代治疗,故垂体机能减退危象已不太多见。

病因及发病机理

导致垂体前叶机能减退症的病因有多种。不同的病因在导致垂体前叶病理或机能损害方面的机理亦各异，但其后果相同，即造成垂体前叶机能减退。其病因分类如下。

一 根据病损部位分类

(一)下丘脑性垂体前叶机能减退。

(二)垂体前叶机能减退。

垂体前叶激素的分泌受下丘脑直接调节，任何原因使下丘脑释放激素分泌减少或释放抑制激素分泌过多均可使垂体前叶激素合成和分泌减少，产生继发性垂体前叶机能减退症。例如，下丘脑之促甲状腺激素释放激素(TRH)长期缺乏时，即使垂体之促甲状腺激素分泌细胞完整，也可引起甲状腺机能减退症。为区别甲状腺机能减退症继发于下丘脑还是垂体，可用TRH兴奋垂体分泌促甲状腺激素(TSH)或者他巴唑兴奋下丘脑TRH分泌而使TSH分泌等方法。若应用TRH后，血中TSH升高，则提示为下丘脑病变；反之，若应用TRH后TSH不升高，则提示为垂体病变。

二 根据前叶激素分泌障碍程度的分类

垂体前叶机能减退时，所有激素均缺乏者不多，单独一种激素缺乏者更少见。一般根据垂体前叶激素分泌减少的程度可分为：

(一)全垂体前叶机能减退症。

(二)部分垂体前叶机能减退症。

(三)单一或孤立性前叶激素缺乏症(系指TSH单一缺乏症、促性腺激素单一缺乏症等)。

所谓部分垂体前叶机能减退症是指有两种以上、七种以

下的激素分泌减少所致,其中以生长激素、TSH、促肾上腺皮质激素(ACTH)、促性腺激素缺乏为常见。

至于孤立性前叶激素缺乏症的原因,可以由于下丘脑病变,例如合成释放激素的神经元异常,合成障碍;也可以由于垂体激素分泌细胞异常、合成和释放障碍、对释放激素无反应性或者合成了无生物学活性的激素等。

三 属家族性或散发性

大部分属散发性,但也有生长激素、TSH、促性腺激素单一缺乏之家族性病例的报道。

四 根据原因的分类

引起垂体前叶机能减退症的原因如下:

(一)肿瘤 垂体腺瘤如嗜酸性腺瘤,尤其是嫌色细胞腺瘤、颅咽管瘤、皮样囊肿、松果腺肿瘤、转移性肿瘤(乳癌、肺癌等)、脑膜瘤、视交叉胶质细胞瘤。

(二)梗塞性 席汉综合征(产后垂体坏死)、动脉硬化症(一组18例糖尿病尸检有4例垂体前叶坏死灶)、垂体卒中(出血)、血管畸形、动脉瘤、动脉炎(颞动脉炎)、流行性出血热。

(三)炎症性肉芽肿 结核性脑膜炎、结节病、梅毒肉芽肿。

(四)非炎症性肉芽肿 黄脂瘤病(韩-薛-柯综合征)、血色病。

(五)创伤手术 垂体手术切除、垂体照射、颅底骨折、创伤后下丘脑病变。

(六)自身免疫性垂体炎。

(七)“功能性”下丘脑疾患 继发于营养不良、神经性厌食、吸收不良综合征等。

(八)特发性(部分为自身免疫性垂体炎引起)。

众所周知,垂体前叶分泌七种激素:促甲状腺激素(TSH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)、卵泡刺激素(FSH)、黄体生成素(LH)、生长激素(GH)、泌乳素(PRL)和黑素细胞刺激素(MSH)。这些激素由垂体前叶各种相应细胞分泌,并在下丘脑的直接控制下发挥其生理作用。下丘脑的神经细胞能分泌释放激素和抑制激素,并直接通过垂体门脉系统到达垂体前叶而兴奋或抑制相应的激素分泌细胞。因此,垂体前叶对靶腺和器官组织的作用是在下丘脑的调节控制下进行的。

垂体前叶分泌的七种激素除泌乳素、黑素细胞刺激素外,均与机体的生长发育、新陈代谢及器官组织的生理功能有密切关系,为维持机体正常的生活机能必不可少的体液物质。上述各种原因引起的垂体前叶机能减退实际上就是前叶的一种或几种激素分泌低下或缺乏,而且伴有相应的靶腺或靶组织功能减退的临床表现。当患者垂体前叶机能减退发展至一定程度,靶腺功能受到显著影响时(尤其是甲状腺及肾上腺),若同时有某些诱因存在,则可发生垂体机能减退危象。关于垂体前叶各类激素的生化生理学此处不再介绍。下丘脑有关激素包括生长素释放激素(GRH)及释放抑制激素(GIH)、促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促甲状腺素释放激素(TRH)、促性腺素释放激素(GnRH)、泌乳素抑制激素(PIH)、黑素细胞刺激素释放激素(MSH-RH)及抑制激素(MSH-IH)等,此处亦不赘述。

诱 因

垂体机能减退危象是在垂体机能减退的基础上发生的,虽然危象的发生与垂体前叶病损的程度及机能减退的严重性

成正比,但亦非绝对如此。例如某些患者发生危象之前垂体机能减退的临床症状并不严重,因而未确立诊断为垂体前叶机能减退,至发生危象后才明确为垂体前叶机能减退。这是因为无论垂体前叶机能减退的程度如何,只要在一定的诱因存在下均可能发生危象。当然,严重的垂体前叶机能减退患者,在无诱因存在下亦可自发地发生危象。现将常见导致危象的诱因简述如下。

一 各种应激状态

如感染、手术、外伤等,其中以呼吸道及胃肠道感染最为常见。

二 停用激素替代治疗或任意减量

三 药物及麻醉

应用巴比妥、吗啡、乙醇、胰岛素等。

四 其他

如缺氧、寒冷、饮水过量等。

临床表现

垂体仅重0.6克,但其分泌和代偿作用很强。垂体轻度破坏时,其功能仍可维持正常而不出现任何症状,只在某些应激状态下才显示症状。垂体破坏75%以上时临床上就有一定的症状出现,破坏达90%时则有典型的临床表现出现。若有10~20%或以上的残余垂体存在,患者仍可赖以生存。垂体全切除后仍能维持垂体功能者,应考虑其有异位脑垂体组织之存在。

垂体各类激素的减少均可伴有相应的临床表现,但并不是所有激素平行地减少,因此各个患者的临床症状可有差异,但在危象时,垂体前叶TSH和ACTH分泌不足引起的甲状腺和肾上腺皮质机能减退是构成危象临床表现的基础。现

分别叙述垂体前叶机能减退及其危象的临床表现，特别是危象之临床表现及其有关发生机理。

一 垂体前叶机能减退临床表现

垂体前叶机能减退的临床表现与垂体破坏程度及垂体各类激素缺乏的类型有关，有原发病因者尚有相应的症状与体征(如下丘脑或垂体肿瘤时的颅内压升高及视野缺损等)。有人指出，在垂体前叶机能减退症患者中，100%生长激素缺乏；88%促性腺激素缺乏；56%促肾上腺皮质激素缺乏；52%促甲状腺激素缺乏。可见有些症状发生率较高，有些则较低。生长激素缺乏虽见于100%的患者，但生长障碍仅见于儿童。此外，泌乳激素缺乏亦甚为常见。各种垂体激素缺乏的临床表现多有记载，此处不再详述。下丘脑各释放激素缺乏造成的垂体机能减退临床很少见，其表现与垂体前叶机能减退大体相近。此处亦不赘述。

二 垂体机能减退危象临床表现及其发生机理

患者多可询及有关诱因。危象的临床表现是多方面的，但有时以某一组表现为突出。故有人把危象按其突出表现分为：低血糖型、循环衰竭型(失钠型)、水中毒型、低温型、感染高热型及其它类型(如垂体卒中和垂体切除术后等)。各型危象的共同表现是昏迷。昏迷是垂体机能减退症的严重表现，也是机体在各种应激情况下垂体前叶机能更加不能适应、进一步衰竭的严重状态。因此，垂体机能减退症昏迷实际上就是垂体机能减退症危象(hypopituitary crisis)。在各种内分泌危象中，垂体机能减退症危象是相当常见的，有些患者在发生危象后才被明确诊断垂体机能减退症，所以在诊断昏迷时应考虑到本病的可能性。危象的起病多急骤，但亦有逐渐进入昏迷者。

危象是在垂体机能减退的基础上发生的，某些因素诸如感染、麻醉、镇静剂(如巴比妥、吗啡、氯丙嗪等)、乙醇、手术、胰岛素、缺氧、饮水过多等，均可促发危象。患有垂体前叶机能减退症者给予可的松和甲状腺素后，全身软弱无力、畏寒和意识混浊等现象可随之消失。这说明肾上腺皮质和甲状腺机能减退是垂体机能减退症危象的基础。

危象的发病机理可归纳为以下几类：

一 低血糖性昏迷

正常人血糖较恒定。血糖降低时，胰岛素停止分泌而胰高血糖素增多，刺激肝糖元分解并促进糖异生，肝脏释放葡萄糖来提高血糖浓度；肾上腺糖皮质激素可以通过糖异生增加，抑制组织利用葡萄糖从而提高血糖值。垂体功能减退使生长素、ACTH、TSH分泌减少，肾上腺皮质和甲状腺激素分泌继发性减少；这些拮抗胰岛素的激素缺乏，致使肝糖异生减少，肝糖元贮存减低，肝脏葡萄糖释放减少，而周围组织对葡萄糖利用增加，故有低血糖发生。垂体机能减退症患者对外源性胰岛素极为敏感，极小量胰岛素甚至可导致低血糖昏迷死亡，因此不宜在垂体机能减退症者作胰岛素耐量试验。静脉注射大量葡萄糖使血糖增高，可以刺激胰岛素分泌而有反应性低血糖症。席汉在一组162例产后垂体坏死发生危象中发现1/3患者的昏迷与低血糖有关，国内报道也相似。

二 失钠性昏迷(循环衰竭型)

垂体前叶机能减退患者常有低血钠，对处于应激状态如感染、手术或未被识别的垂体前叶减退症患者，给予过多补液而未服糖皮质激素时尤甚。垂体前叶机能减退症患者可出现电解质紊乱，其发生与肾上腺皮质之继发性功能减退有关。然而，其严重性不如原发性肾上腺皮质机能减退症。这是因为在

垂体机能减退者虽然有促肾上腺皮质激素缺乏,但其肾素-血管紧张素-醛固酮系统仍完整,肾上腺皮质球状带细胞仍可分泌醛固酮,维持体内钠平衡。Bethune等对 8 例垂体机能减退症患者给予限钠饮食,观察到三种不同类型的反应。3 例尿钠排出减少,血清钠浓度并无改变。5 例不能维持血钠在正常水平,其中 2 例尿钠排出增加,3 例肾脏有保钠作用;换言之,2 例有肾失钠,3 例可能与水潴留有关。感染、胃肠道功能紊乱、手术等应激状态下,醛固酮活性无相应性增强,潴钠作用减弱,故有失钠、周围循环衰竭而虚脱。垂体前叶机能减退症之糖皮质激素缺乏,水排泄障碍,若同时有食盐摄入减少,即可发生低血钠症。糖皮质激素给予后血钠恢复正常,伴有轻度水利尿作用或体重减轻。

垂体机能减退症患者可表现粘液性水肿,也可有低血钠,但在给予甲状腺素后若低血钠仍不能纠正,应考虑甲状腺激素可加速糖皮质激素的降解,使皮质激素作用减弱而致钠排出增多。国内曾有报道服用甲状腺激素治疗而发生失盐性危象者。

三 水中毒性昏迷

下丘脑-神经垂体分泌的抗利尿激素对于维持水平衡起着重要作用。正常人饮多量水后,血液稀释和血容量增加可以兴奋下丘脑渗透压感受器和左心房容量感受器,从而抑制血管加压素的合成和释放,肾小管水再吸收减少,尿排出增加,遂使血容量和血液渗透压恢复到正常。垂体前叶机能减退症患者饮水过量后,虽然血液稀释并有血容量增加,但无水利尿作用。水潴留而且细胞外液渗透压下降时,水向细胞内转移,导致细胞肿胀。在颅内可发生脑水肿症状如头痛、呕吐、抽搐、意识模糊、定向障碍等。糖皮质激素有拮抗抗利尿激素的作

用,故可部分或完全地纠正水排泄障碍,从而消除水中毒。

四 低温性昏迷

临床早已表明:垂体机能减退者全身代谢低落与甲状腺机能继发性减退有关。患者可发生粘液水肿、声音嘶哑、皮肤干燥、肘膝部皮肤角质增生、舌大、腹胀、粪便干结、心动过缓、深腱反射迟缓等。体温低于正常是一个比较常见的现象,可见于80%患者,多见于冬季。席汉病妇女冬季特别怕冷。若患者不注意御寒,或因肺泡换气功能低下,代谢机能进一步降低,可以导致低温性昏迷。体温若低于32℃,有可能发生室性颤动,预后不良。

垂体机能减退者若单独给予糖皮质激素而未给予甲状腺激素,也可导致体温下降。其发生机制可能与糖皮质激素通过下丘脑而使垂体前叶之促甲状腺激素分泌受抑制,使处于萎缩状态的甲状腺机能进一步减退;也可能是由于糖皮质激素之直接对抗甲状腺激素的作用;或者糖皮质激素可阻断甲状腺素(T_4)转变三碘甲腺原氨酸(T_3),因而代谢低下、产热减少,导致体温过低。

五 体位性低血压所致昏厥及意识丧失

垂体前叶功能减退患者可有心动过缓、心搏血量减少、收缩压偏低。糖皮质激素缺乏可使周围细小动脉对升压物质如去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ的反应性降低,周围血管阻力下降,因而舒张压亦偏低。再则糖皮质激素减少时,尿钠丢失增加,血容量减少,患者由卧位改为直立位时容易发生低血压,引起脑贫血和一时性意识丧失。Caughey等报道1例颅咽管瘤患者平卧时血压为19,998/10,665Pa(150/80毫米汞柱),但取坐位伴下肢悬垂3分钟时血压下降至9,999/6,666Pa(75/50毫米汞柱),4分钟时血压不能测及并有意识丧失。

六 镇静剂、麻醉剂及其他药物引起之昏迷

此类情况临床并非少见。前已述及,垂体前叶机能减退症患者之靶腺如肾上腺皮质和甲状腺机能不全,对一些药物的耐受性明显降低,或则表现为药物的作用过强,或则表现有明显的毒性反应,因而给机体带来很大威胁。例如小剂量胰岛素的应用可导致低血糖昏迷甚至死亡;对甲苯磺丁脲的反应过度,甚至静脉推注50%葡萄糖液50毫升,可导致反应性低血糖症而陷于意识不清。在垂体机能减退患者单独给予糖皮质激素可引起粘液水肿性昏迷,而只给予甲状腺片又可产生肾上腺皮质机能减退症危象、周围循环衰竭而死亡。应当指出,这类患者对一些镇静剂、安眠药、麻醉剂的耐受性颇差,应尽量避免之。若必需使用时,应用必须十分谨慎,剂量一般宜偏低。实验证明,肾上腺切除的大鼠肝脏对安眠药的灭能减退,因而药物的半寿期延长,作用增强。若事先给予糖皮质激素后,再进行类似实验研究即无何差异。甲状腺机能减退者对某些药物如噻嗪类利尿剂、安眠药及全身麻醉也有明显耐受性下降,同样可以诱发昏迷。昏迷与肺泡换气减退和气体弥散功能低下造成不同程度的高碳酸血症和低氧血症有关;诚然呼吸中枢处于抑制状态与麻醉镇静剂的作用过强密切相关。

七 垂体卒中(pituitary apoplexy)

垂体卒中又称垂体血管意外。过去认为垂体卒中是垂体肿瘤内急性出血,使下丘脑及生命中枢受机械性压迫,致使垂体前叶机能急剧减退所致。目前认为垂体卒中系指垂体的自发性坏死(spontaneous necrosis of the pituitary gland)。过去认为本病罕见。Lopez复习文献中2,205例垂体肿瘤患者有155例出现垂体卒中,其发生率为6%。一般在柯兴、Nelson综合征和肢端肥大症等较多发生垂体卒中。产生

这些疾患的垂体肿瘤具有明显分泌功能,肿瘤组织增殖快、代谢需要增加,其血液供应若不能相适应,组织可发生缺血性坏死而导致垂体卒中。但也可发生在原先没有任何内分泌疾患者。垂体肿瘤内囊性变化、出血、坏死者占25%。垂体卒中可自然发生。某些因素如头部外伤、雌激素、抗凝剂应用以及放射治疗等有助于卒中的发生。放射治疗可以损害血管内皮细胞和肿瘤内新生血管而引起出血。

垂体肿瘤的症状和体征主要与其邻近组织如下丘脑、第三脑室、视交叉、视神经等受压迫有关。一般发展比较缓慢,可有头痛、视力减退、视野缺损、精神改变或植物神经功能紊乱等表现。垂体卒中的常见症状有突然头痛(以前额和颞部为著)、意识障碍、恶心呕吐、怕光、视力减退或丧失、发热,并有脑膜刺激征等。Weisberg等报道14例垂体卒中患者,男女相等,以40~59岁为多见,起病突然,有的发生在放射治疗期间,有的事先并无垂体肿瘤的临床症状。最突出的表现为剧烈头痛,9例颈项强直,脑脊液查到红细胞或含铁血黄素。可有意识障碍、偏瘫、动眼神经麻痹、昏睡木僵、血压降低,体温也低下等。临床上易被误认为蛛网膜下腔出血、脑膜炎、脑脓肿或脑血管意外。据云一组22例垂体卒中患者中,就诊时即可明确诊断者仅3例,可见其诊断实非易事。头颅X线平片和断层可显示蝶鞍扩大、鞍底骨质破坏,应用电子计算机断层扫描脑部(computerized tomography)示有垂体肿瘤向鞍上或鞍旁伸展。若在脑扫描同时注射水溶性造影剂,则更可显示垂体肿瘤内有无坏死。若肿瘤内没有坏死,对比造影剂呈均匀一致的增强(homogeneous enhancement)。若肿瘤内有坏死,其中心呈透亮区,而周围有一圈环形的增强带(ring-like enhancement)。Fitz-Patrick等报道2例垂体卒中,强调头颅

平片和电子计算机断层扫描对此诊断的重要性。

垂体卒中是一种脑外科急症,但是对于内科医生,尤其是内分泌专科医生来说,必须有一定的认识,以提高对诊断本病的警惕性。对于这种严重疾患必须及时应用糖皮质激素,既可治疗急性肾上腺皮质机能减退,又可减轻局部脑水肿。然而,药物治疗并不能代替垂体急症手术治疗。垂体卒中若不予治疗,可在6~12小时内死亡。

八 脑垂体切除术后

垂体切除术应用于垂体肿瘤、转移性乳癌、严重的糖尿病性视网膜病变等。垂体切除术后可发生垂体功能减退性危象。危象的发生与病变性质和过去治疗无关,但术前垂体功能状态和手术前后是否应用糖皮质激素对危象的发生有影响。术前有垂体功能减退者较易发生昏迷。术后可有神志不清、昏睡以至昏迷持续数日或数周,大小便失禁,持握反射和吮吸反射消失,血压、脉搏正常或降低,体温可升高或降低,血糖和血钠可稍降低等症状。危象的发生主要与肾上腺皮质机能减退有关。若术前、术后给予糖皮质激素治疗,术后垂体机能减退性危象的发生率明显降低,手术死亡率也降低。

实验室检查

垂体机能减退危象的实验室检查主要是针对垂体前叶机能状态的检查,尤其是前叶各类激素的测定,近年来由于放射免疫测定法的广泛应用,已可直接测定垂体前叶各类激素及部分下丘脑激素,因而可进一步了解垂体前叶机能减退是由垂体本身病变还是继发于下丘脑病变引起。下面就下丘脑-垂体前叶各种机能检查作一扼要介绍。

一 垂体-甲状腺系统