

临床危象

主 编 戴洪龄 郑启云

辽宁科技

87
R442.9
2
3

122

临 床 危 象

主编 戴洪龄 郑启云

辽宁科学技术出版社



B

333035

内 容 提 要

本书是根据作者多年的临床实践经验,结合国内外医学新进展编写而成的。全书共有危象概论、垂体、甲亢、粘液水肿、肾上腺、胰岛细胞瘤、低血糖、高血糖、高血压、亚硝酸盐、高血钙、低血钙性甲旁低、哮喘、肾上腺、血小板、溶血、出血、镰形细胞、慢性粒细胞白血病原始细胞、高血压、肌无力、肾髓质、颈胸损伤、青光眼睫状体炎、动眼、喉、过高胎、药物治疗危象及猝死等41个专题,对每一种临床危象及危急症的病因、发病机理、诊断及抢救处理等均有详细系统阐述。它是各级临床医师,尤其是青年医师、基层医院的医务人员参考书,又是临床教师授课的参考教材,也是医学院校学生课外读物。

临 床 危 象

LIN CHUANG WEI XIANG

主编 戴洪龄 郑启云

辽宁科学技术出版社出版(大连版)

医师进修杂志社发行 大连印刷二厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 15 1/4 字数: 340,000

1985年12月第1版 1985年12月第1次印刷

责任编辑: 郑振宏 邵 珏 毛英杰

封面设计: 曹 华 责任校对: 王 莉

印数: 1—10,000

统一书号: 14288·60 定价: 3.50元

前 言

临床各科医师经常会遇到危象急症，若诊断不及时，抢救不合理，常可造成不良后果，甚至使病人丧生。因此，熟练处理危象技术是临床医师必须具备的重要技能之一。至今，有关《临床危象》的专著国内外尚未见到。为了适应广大临床医师的需要，使读者对各种危象有所了解，推动我国医学现代化，我们邀请了国内三十多位有关专家、教授分头执笔，撰写了这本《临床危象》专著。

本书根据作者多年来的临床实践经验，参照国内外文献资料，并着重辑取近年来国内外临床医学的新进展编写而成。全书41个专题，对每种危象的病因、发病机理及抢救处理等问题均有较详细的系统阐述。注意临床的实用性是本书的一大特点。因此，本书是临床各级医师，尤其是青年医师及基层医务人员的参考书；并可作为临床教师授课的参考教材；又是医学院校学员进入临床实习的参考读物。

本书在编写过程中，得到许多老专家的热情支持，他们在百忙中奋笔疾书，及时完成所分担的编著任务。在此，向他们表示敬意。但由于编者业务水平有限，《临床危象》定会有很多缺点和不足，望临床同道不吝赐教。

《临床危象》编委会

1985年

编 委 会

李振锋 杨广富 毛卓然 李笑芬 吴振庚

撰 写 者

(按姓氏笔划为序)

马	永	兴	王	延	义	王	嘉	桔	王	淑	蕙
毛	华	然	叶	维	法	叶	耀	光	包	礼	平
刘	凤	春	冯	纪	纪	朱	宜	莲	江	殿	渔
李	英	芬	李	振	铎	李	楚	杰	李	维	富
严	秉	智	宋	怡	富	宋	国	培	邱	启	光
杨	大	俊	杨	富	成	杨	君	佩	郑	志	云
金	权	膺	董	成	明	董	若	仅	殷	张	坚
徐	永	年	徐	和	柯	柯	成	勋	张	世	显
张	桂	如	张	振	夏	夏	学	鸣	张	清	泉
崔	寅	午	彭	家	仪				戴	洪	龄

目 录

第一篇 总 论

第一章 危象概论.....	(1)
---------------	-------

第二篇 内分泌系统危象

第二章 垂体危象.....	(6)
第三章 甲状腺功能亢进危象.....	(15)
第四章 粘液水肿危象.....	(19)
第五章 肾上腺危象.....	(23)
第六章 儿茶酚胺危象.....	(26)
第七章 胰岛素瘤危象.....	(30)
第八章 低血糖危象.....	(36)
第九章 高血糖危象.....	(42)
第十章 甲状腺腺功能亢进危象.....	(50)
第十一章 低血钙性甲旁低危象.....	(53)
第十二章 高血钙危象.....	(55)

第三篇 循环系统危象

第十三章 高血压危象.....	(61)
第十四章 亚硝酸盐样危象.....	(68)

第四篇 血液系统危象

第十五章 慢性粒细胞白血病原始细胞危象.....	(73)
第十六章 镰形细胞危象.....	(80)
第十七章 溶血危象.....	(85)
第十八章 血小板危象.....	(92)
第十九章 出血危象.....	(100)

第五篇 呼吸系统危象

第二十章 睡眠危象.....	(103)
----------------	---------

第六篇 神经系统危象

第二十一章 高血压危象	(109)
第二十二章 颅内损伤危象	(116)
第二十三章 肌无力危象	(118)
第二十四章 脊髓病危象	(126)

第七篇 泌尿系统危象

第二十五章 肾下垂危象	(129)
-------------	-------

第八篇 感觉器官危象

第二十六章 青光眼睫状体炎危象	(134)
第二十七章 动眼危象	(139)
第二十八章 喉危象	(143)

第九篇 其他危象

第二十九章 过高热危象	(150)
第三十章 药源性危象	(159)

第十篇 危急症

第三十一章 猝死	(165)
第三十二章 延迟复极与心脏骤停	(172)
第三十三章 心律失常	(177)
第三十四章 内科疾病并发急性血管疾病	(185)
第三十五章 反复大咯血	(189)
第三十六章 呼吸窘迫综合征	(194)
第三十七章 肺性脑病	(204)
第三十八章 肝性脑病	(211)
第三十九章 急性上消化道大出血急救	(215)
第四十章 危急症抢救的新机构	(223)
第四十一章 临床危急症诊断与抢救技术的新进展	(227)

第一篇 总 论

第一章 危象概论

临床各科常以“危象”这个术语描述某些综合征，如高血压危象、肾上腺危象、甲状腺功能亢进危象、低血糖危象、高血钙危象、溶血危象、睡眠危象、肌无力危象、脊髓痨危象、喉危象及过高热危象等。有的医师还把“危象”作为治疗的一种手段，即所谓“危象疗法”。

“危象”这一术语虽常在医学文献中出现，或在实际工作中遇到，但对这一概念尚无统一的认识。为了避免理论和实践上的混乱，并推动此课题的研究工作，拟就危象的本质、危象的发生、危象的特点、危象的预后及治疗原则等方面，作一综合的讨论。

疾病危象的发生

从多数疾病三个基本时相的生命活动过程中可以看到，疾病危象实质是损害与抗损害之间、储备力下降与代偿反应之间、失平衡与重建平衡之间相对抗的复合过程。在这个过程中，各种疾病不论形式多么不同，或个体之间有多大差异，除了迅速走向康复之外，受损害的器官的适应力、储备力以及动员自动调节能力，已经远不及健康的器官，而且往往依靠仅有的代偿或药物的辅助已难以维持生命活动的能力，也就是说，其适应力，已达到或接近临界水平。在这种情况下，一旦遇到附加应激，使损害因素得以加强，或储备消耗以致失代偿或失控制时，那么内环境的原有变化就会突然加深或加重，给生命活动带来严重威胁。疾病过程中出现的危象，往往属于这种性质。

以高血压为例，慢性高血压由各种原因引起，但都通过异常的加压机制导致血压上升，因此可把慢性高血压看作是血压调节机制的异常。在调控血压的多因素复合机制中，有一个因素出现异常，就会牵涉其它因素，这样就出现了新的调节关系。当继发的加压因素持久发展之后，即使除去原发因素，高血压仍可持续下去，成为持久高血压。促成持久高血压的可能因素中，有一些是特别有意义的。如：肾血管对高压负荷的易损性，发展为小动脉性肾硬化，以及许多器官小动脉的血管壁的应激性增厚，使管腔相对狭窄。更值得注意的是“压力感受器的压力调定点”的改造。狗的慢性肾性高血压的实验表明，这种高血压动物的颈动脉窦的压力感受器，其调定点已经明显提高，即只有当血压上升到明显的高水平时，才能唤起有效的降压反应。这样一来，由于继发加压因素的发展，而降压机制的敏感性又不能正常，高血压就变得比较顽固，病体就长时间在内环境物理参数变异（血压升高）的条件下生活，如果没有药物治疗的辅助，血压难以降到理想水平。此时，虽然在体内也能对持久高血压产生耐受性，但这种适应性是有限的，一旦受到附加刺激，进一步激发加压机制，由于缺乏足够的降压对抗，血压就会

急剧上升,超越适应性的临界水平,造成脑功能的急性紊乱,出现高血压危象。

又以低血糖为例。血糖浓度也是内环境恒定的一个标志。血糖浓度受多因素的调节,而最直接的因素之一,是胰岛素分泌和血糖浓度之间的正反馈关系。健康人血糖升高(超过约100mg%)时,引起胰岛素分泌,使血糖回降,血糖降低时则使胰岛素分泌减少。但是胰岛β细胞瘤的患者,这一正反馈关系不能发挥有效作用,β细胞的过多和不规则的分泌,已不受血糖浓度的有效制约,因而患者的血糖浓度低于正常,如果这种患者突然体力活动过强或面临意外饥饿,血糖就会急剧下降,并未能为自动升血糖机制所对抗,脑细胞功能受到严重威胁,低血糖危象因而发生。

再以肾上腺功能低下为例。肾上腺皮质所分泌的激素,是维持内环境稳定和生命活动所必需的。本来这种腺体有高度适应力或代偿力,但是,肾上腺慢性功能低下的患者由于腺体组织受到结核或其他肉芽肿的侵袭,或因单纯性萎缩(可能由于自体免疫反应),而失去储备或代偿力,其所分泌的激素,已不足以维持内环境的稳定,表现为体液容量、体液中电解质、血糖以及其他方面的变化,此时它的适应力已达临界水平,如果遇到严重应激(如感染或创伤),就可进一步消耗储备,引起内环境变化的突然加剧,肾上腺危象因而发生。

疾病危象的基本特点

在分析各种危象发生原理的基础上,可以把危象的主要特点归纳如下:

一、多数危象是基础疾病原有内环境变化的某种异常改变突然加剧

某些疾病本来已经引起内环境的某种(或某些)异常改变,引起相应的功能障碍,但因自身的代偿反应或特有的自动调节,还没有完全耗竭,这种改变被限制和摆动在一定幅度之内,还没有超越临界水平而达到危险的程度,按照该基础疾病的自然发展,或在适当治疗之下,不一定发展到危害生命的程度。而危象则多半是内环境的原有改变,突然加重或加深起来,使生命功能受到“冲击”,而濒于危险的地步。

例如,甲状腺功能亢进患者,由于甲状腺素分泌异常增多,体液中甲状腺素就明显高于正常,只是由于应用抗甲亢药物而控制在一定水平。危象的出现,是因某种应激原的作用,导致甲状腺分泌突然猛增,以致体液甲状腺素浓度也随之急剧增高,于是症状突然加剧发展为甲状腺功能亢进危象。

又如,嗜铬细胞瘤患者,由于瘤细胞的过量分泌,内环境儿茶酚胺有所增高,并出现高血压等症,但高血压仍停留在一定水平上。在突然受到急性应激时,由于突然有大量儿茶酚胺分泌入血,血压可在原有基础上猛烈上升,而出现高血压危象。

因此,危象是基础疾病一时被激化,使原有内环境的变化突然加剧,它和“合并症”不同,后者与基础疾病之间不是直接的因果关系。对合并症的发生来说,基础疾病起诱因作用。

二、多数危象是由附加应激所诱发

危象的发作,多半是在基础疾病持续期间,受附加应激所诱发,造成这种应激的原因(应激原),称为危象的诱因。诱因只不过起激诱作用,它与危象不是直接的因果关系。危象的诱因可以是多种多样的,对于不同的基础疾病,引起危象的诱因可以是一致

的,也可以是不一致的。常见的有:感染、情绪激动、躯体过劳、外伤、手术、过冷、过饱、过饿、分娩等。有时,不适当投药或突然中断治疗(如停药),甚至睡眠,也都可能成为危险的诱因。诱因的作用,最基本的是:

1. 全身应激:强烈应激原的作用,使全身处于应激状态,可以引起一系列的反应。与危险发作有关的全身应激,主要有:

(1) 垂体及靶腺加强分泌,可能导致两种结果:①本来功能亢进的腺体突然分泌大量激素,引起危险的发作。例如,给甲状腺功能亢进患者施行手术时,因丘脑下部—垂体前叶—甲状腺的活动,事先未加控制而激发,突然分泌大量甲状腺素,导致甲状腺功能亢进危险的发作;②腺体本来功能已经低下,加之仅有的储备又被消耗,一旦组织的需求急速增加,分泌功能无从满足应急需要,也可能出现危险。例如垂体前叶功能低下,肾上腺皮质功能低下或甲状腺功能低下的患者,其分泌的激素,本来就不能满足平静条件下的需要,一旦遭受感染或冷应激等强烈刺激时,便可突然失去适应力,使内环境发生急剧改变,出现相应的危险(垂体前叶功能低下危险、肾上腺皮质功能低下危险或粘液性水肿危险)。

(2) 全身应激激发其他器官组织,加强其活动,提高代谢水平及敏感性,也可能导致两种结果:①组织对激素反应增强,使功能亢进的腺体分泌出的大量激素的效应明显增强,于是功能亢进的症状突然加剧。甲状腺功能亢进危险发作时,就可能有这一因素的参与;②组织的能量消耗突增,使基础疾病所引起的能量不足突然加剧,低血糖患者过度体力活动时引起危险发作,就属于这种。

(3) 全身应激激发基础疾病的某个发病学环节,造成新的突然失调或失控,从而出现危险。例如持久高血压病患者,突然感受强烈的劣性情绪,引起交感神经高度冲动,激发加压机制,压倒降压机制,造成新的失控,使血压迅猛上升,出现高血压危险。

(4) 全身应激造成失代偿从而诱发危险。有些基础疾病在遭受损害后出现代偿反应,把损害限制于一定水平,有的应激原可能加重损害或削弱,甚至取消代偿反应,这些都可诱发危险的产生。例如溶血性贫血患者,一方面发生溶血,另方面出现骨髓造血亢进,后者是一种代偿反应,使这种贫血得到一定程度的控制。如果受到急性应激(如感染或化学药品的作用),突然引起大量溶血,使原来溶血明显加剧,或抑制了骨髓而出现再生障碍,失去对造血的代偿,都可导致病情加剧,而出现溶血危险。

2. 局部应激:有的诱因可能主要激发局部病灶而诱发危险。例如给甲状腺功能亢进患者施行手术时,过分挤压甲状腺,可致使大量甲状腺素突然进入血流,引起危险发作;又如给嗜铬细胞瘤患者剖腹时触压肿块,或检查患者时,用力按摩腹部,都可造成突然分泌剧增,引起危险发作。

(三) 多数危险因基础疾病被激发,给生命重要器官以一时性严重“冲击”,威胁病体生命

如上所述,某些基础疾病,在诱因激发下,原有内环境的变化急速加剧、加深。这种急剧变化不仅使原有的症状恶化,而且往往冲击了生命重要器官,尤其中枢神经系统,而出现脑功能紊乱和对躯体的失控,从而使病体的生命活动一时陷入危险状态。

高颅压危象因脑的内环境出现明显障碍（缺氧、缺血、水肿等），必然导致脑细胞的活动障碍，因而出现脑功能紊乱症状，包括呕吐、烦躁、抽搐、意识障碍，甚至昏迷等。这是可以想象得到的。但其他基础疾病出现危象时，也多半有严重的脑功能障碍。

重症肌无力，虽然是以骨骼肌无力为基础的慢性病，但受到严重应激（如感染、过劳、手术或外伤）时，由于肌无力突然加重，可因呼吸麻痹而导致脑缺氧，威胁脑细胞的生命活动。所以重症肌无力危象发作时，有明显的脑功能紊乱。

低血糖危象发作时，脑细胞首当其冲。因为脑细胞对葡萄糖供应不足同对氧气供应不足一样，敏感性大大超过其他细胞，故脑功能紊乱十分典型，可出现强直性痉挛、意识迟钝和昏迷等症状。

高血压危象也是以脑功能紊乱为主要特征的急性发作（高血压脑病）。由于急剧发展的脑循环障碍和脑水肿，出现烦躁不安、惊厥以至昏迷和病灶性脑症状。

其他危象如肾上腺危象（出现烦躁不安、虚脱和昏迷），垂体前叶功能低下危象以各种类型的昏迷为主要特征，甲状腺功能亢进危象（出现烦躁、谵妄、意识迟钝、嗜睡以及陷入昏迷），粘液性水肿性危象（以昏迷为主要特征，故又称粘液性水肿性昏迷），高血钙危象（出现精神失常、木僵、嗜睡以至昏迷），以及镰形细胞危象（可出现头痛、眩晕、惊厥、嗜睡和昏迷）等，都有急性脑功能紊乱的重要表现。

由此可见，各基础疾病虽有自己特有的功能障碍，但当危象发作时，由于内环境的剧变，多半给生命重要的脑功能以严重的一时“冲击”。此时脑症状的出现，就是生命活动一时失控的紧急信号，如不及时解脱，就有致命的危险。

危象多数是可逆的，必须积极抢救

如上所述，危象多数是基础疾病原有内环境变化的急剧加重或加深（如血糖急剧下降，血钙急剧上升，血压急骤升高，激素突然分泌过多或过少等），对于生命重要功能的“冲击”。单从它的产生来看，是因附加的全身应激或局部应激所造成的一时失控或失代偿。因此，疾病危象是可以控制和能够摆脱的，是可逆的过程。许多实践证明，及时纠正内环境的急性紊乱，把它控制在临界水平以内，就可能消除它所引起的劣性“冲击”和由这种冲击所引起的新的失调。例如，及时对高血钙危象患者实行降血钙疗法，使过高的血钙回降；把高血压危象患者的过高血压降至适当水平；给内分泌腺功能低下危象患者合理补充激素；给低血糖危象患者迅速提高血糖（如立即输入葡萄糖），都能有效地解除危险。

但也应当指出，危象一旦出现，如不及时抢救或处理不当，生命重要功能所受到的“冲击”没有及时解脱，就可能由于生命重要功能的中断或其他严重合并症而丧命。

疾病危象的定义和治疗原则

根据多数危象的发生和表现的特点，可以给危象概念拟出如下定义：在病体基础疾病的失平衡和新建平衡的过程中，因急性应激导致失代偿，使内环境原有变化突然加剧，给生命重要功能以一时性“冲击”，造成威胁生命的现象称为危象。

从这一定义出发，在疾病发展和治疗过程中，必须注意防止危象的出现。防止危象

的发生，首先应当有效地控制基础疾病，纠正内环境的紊乱，避免附加应激。一旦危象发作，必须立即采取有效措施，迅速缓解内环境的急剧变化，把它控制在危险的临界水平之内，及时消除附加应激。在危象解除后，还应继续采取有效措施，针对基础疾病的病因和发病机制的中心环节，进行积极的治疗。

第二篇 内分泌系统危象

第二章 垂体危象

垂体危象即腺垂体功能减退危象。1914年德国医师 Simmond 氏首先发表了腺垂体功能减退症的病理变化及临床症状，他强调恶病质、早老状态、基础代谢率降低及性功能改变是这一疾病的特征。1939年 Sheehan 氏重新对此症详加研究及分析，指出恶病质及早老状态并非本病的主要特征，只是在重症病例方可见到，最主要的特征是产后月经停止，阴毛、腋毛脱落，性腺萎缩，畏寒，基础代谢率降低，血糖减少，尿中17-羟皮质类固醇排泄量减少等。此后医学界又称为席汉氏综合征。

垂体危象是腺垂体功能减退症患者由于各种诱因而出现的病势急剧加重，意识障碍，进而陷入昏迷的急症，若不及时抢救，短期内病情即难以逆转而死亡，本症患者一般出现危象前早已有腺垂体功能减退的表现，但有的患者垂体功能障碍较轻，可因无明显症状而被忽视或漏诊。从诱因来说，有的诱因很明确，（例如，感染、外伤、寒冷、劳累、失水、镇静剂过量等）也有并不觉察有明显诱因而突然发病。因此，临床工作者应对腺垂体功能减退症及垂体危象有足够了解，方能及早诊断，正确处理，以挽救患者的垂危生命。

病 因

垂体危象是在腺垂体功能减退的基础上发生的，故大部分患者都有导致腺垂体功能受损的病因。产后垂体缺血性坏死是成年妇女发生本病的最常见病因。目前认为此种缺血性坏死与垂体门脉系血液循环障碍有密切关系。如所周知，腺垂体细胞的功能有赖于垂体门脉系正常的血液供应。这一微血管丛是由垂体动脉分支而成，位于垂体柄及下丘脑正中隆起这一狭小部位内。妊娠时垂体增生肥大，血液供应旺盛，一旦分娩，胎儿及胎盘排出，体内激素环境骤变，垂体迅速复旧。倘若此时产妇因难产、大出血、昏厥而发生周身循环衰竭，其垂体动脉痉挛，垂体门脉系统供血当即断绝，就很容易发生腺垂体缺血坏死。另一种情况是产妇发生子痫、羊水栓塞、感染性休克等，出现弥漫性血管内凝血，导致垂体门脉系统广泛的微血栓形成，也可引起垂体前叶坏死。如患者当时免于死亡，产后均可出现腺垂体功能减退症。

下丘脑、垂体部位肿瘤也是本症较常见的病因。无分泌功能的垂体肿瘤、大部分垂体嫌色细胞瘤、儿童期下丘脑及垂体柄部位的颅咽管瘤、脑膜瘤、神经胶质瘤、垂体和下丘脑浸润性病变（如组织浆细胞浸润，即韩一雪—柯氏综合征）、类肉瘤肉芽肿，成人的含铁血黄素沉积的巨噬细胞浸润垂体（血色病）、白血病、淋巴瘤、黄色瘤等均可损伤下丘脑及垂体，而引起腺垂体功能减退，但浸润性病变一般以下丘脑损伤为主。

颅脑外伤、颅底骨折常发生垂体柄折断,或使垂体门脉血管中断而并发垂体坏死,因颅脑创伤而幸存的部分患者中可发生腺垂体功能减退症。

各种病菌引起的颅内感染,如垂体脓肿、脑炎、脑膜炎等。从病菌来说,除化脓菌外,结核菌、霉菌以及布氏杆菌均可引起这种感染。

头颈部放射治疗时,垂体处于照射野内,腺细胞可受放射损伤。但有人认为照射损伤主要是在下丘脑,其垂体功能减退是继发的。

最后,还有一部分患者找不出任何原因,其中有的在死后剖检时发现其病理变化符合自身免疫性组织学改变,因此有一部分腺垂体功能减退症患者可能是体内存在针对垂体腺细胞或垂体激素的自身抗体所致。

发 病 原 理

腺垂体功能减退的患者出现危象,大多数是有诱因的,最重要的诱因就是患者经历了某种应激情况,例如各种感染、受寒、饥饿、劳累、胃肠功能障碍(腹泻、呕吐、厌食等)、脱水、外伤、以及与本病无关的手术、麻醉等。这些应激刺激正常人完全可以耐受,而本病患者则迅速出现意识障碍及昏迷。输液过多,或因怀疑肾上腺皮质功能低下而作水负荷试验时,可因水中毒而出现危象。作胰岛素试验时,可意外地诱发低血糖而致危象。因初诊甲状腺功能低下而用甲状腺激素治疗时,事先未用氢化考的松,也可诱发危象。

腺垂体功能减退者出现昏迷时,多半有严重的周围内分泌腺功能减退,机体有多种激素缺乏,伴随代谢紊乱,因而机体对各种刺激的抵御能力减弱,特别是肾上腺皮质功能减退明显的患者,即使其他腺体功能减退不十分严重,由于肾上腺皮质功能只能勉强应付甚为低下的代谢状况的需要,一旦遇到应激刺激,很容易出现肾上腺皮质功能不足。因此危象的发生,最重要的因素是肾上腺皮质功能衰竭。患者在使用肾上腺皮质激素后,昏迷多能减轻。至于意识障碍或昏迷发生的机理是比较复杂的。意识维持有赖于大脑皮层、丘脑、下丘脑及中脑网状结构的功能完整。其中,中脑网状结构的上行激动系统在维持觉醒状态中的作用最为重要。此外,肾上腺皮质激素的水平对意识状态的作用,也引起人们的注意。如所周知,肾上腺皮质激素日周期变化的特点是,晚上降至低潮,人即入睡,翌晨醒前进入一日中的高潮,人即醒来。两者之间的关系尚未定论。但现在已搞清正常神经细胞代谢的维持,主要依靠一些特异的酶系催化葡萄糖及谷氨酸的氧化作用。如果此种酶系发生障碍,或缺氧,或缺少基质(血糖过低),细胞代谢发生障碍,即可出现意识模糊或丧失。腺垂体功能减退者肾上腺皮质激素及甲状腺激素缺乏,血中生化物质有明显改变,如低血糖、低血钠等,因而神经细胞代谢必将发生障碍。至于确切机制尚待阐明。

临 床 表 现

垂体危象是在腺垂体功能减退基础上发展起来的,故一般先有腺垂体功能减退的病史与种种表现。

一、与病因有关的表现

产后垂体坏死的患者,有分娩时难产、大出血、昏厥、休克、产后感染等病史。患者或家属主诉产后虚弱、无乳汁分泌、月经闭止、性欲减退等情况。垂体肿瘤引起者,可有头痛、视力模糊及颅压增高现象。病变累及下丘脑时,可有厌食或多食,烦渴多尿或渴感缺乏,性欲减退或性欲亢进,多汗或无汗等复杂的表现,上述现象依肿瘤损伤的范围而有不同。其他病因也各有其特殊病史。

二、腺垂体功能减退的表现

腺垂体功能减退的症状是十分复杂的,它们既有腺垂体激素不足的特有症状,如催乳素、生长素不足引起的产后无乳、低血糖等,又有促激素缺乏引起靶腺激素不足所产生的症状。一般先出现催乳素、促性腺激素不足的症状,继而也出现生长激素、促甲状腺激素和促肾上腺皮质激素不足的症状。表1列举腺垂体功能减退的种种表现,作为参考。

表1 腺垂体功能减退临床表现 (依发生率高低排列)

症 状 表 现	缺乏激素	症 状 表 现	缺乏激素	症 状 表 现	缺乏激素
乏力衰弱		性欲减退	GaH	便秘	TSH
畏 寒	TSH	乳晕色淡	GaH	嗜 睡	TSH
产后无乳	PRL	头发脱落	TSH	失 眠	TSH
产后经闭、经少	GaH	眉毛脱落	TSH	记忆力减退	TSH
腋毛脱落	GaH	阴 茎	ACTH	低 血 糖	GH, TSH, ACTH
阴毛脱落	GaH	恶心呕吐	ACTH	心动过缓	ACTH
食欲减退	TSH ACTH	皮色苍白	TSH ACTH	体重增加	TSH
外生殖器萎缩	GaH	皮肤干糙	TSH	昏 厥	ACTH
子宫萎缩	GaH	低血压 (<100)	ACTH	精神障碍	TSH
乳腺缩小	GaH	体重减轻	ACTH	恶病质状态	

三、垂体危象的表现

垂体危象的重要标志是腺垂体功能减退患者出现昏迷,而昏迷之前往往有短时意识障碍、嗜睡、昏厥,少数患者尚有幻觉及精神症状,如诊治及时,可免于进一步发展为昏迷。上海第二医学院统计100例中,有意识障碍者69例,呈嗜睡状态者26例,昏厥19例,陷于昏迷者24例。

按意识障碍发生的诱因及表现可分为六种类型,分述如下:

(一) 低血糖昏迷

此型最为常见,病程中可有反复发生昏厥的病史。晨起发病为多,常先有目眩、胸闷不适、头昏、饥饿感、出汗、面色苍白、心慌等低血糖所引起的交感神经兴奋现象。有的可有幻觉、言语失常、手舞足蹈、哭闹、打人、骂人等精神异常现象。这些乃低血糖促发的中枢神经细胞功能紊乱所致。还有半夜或晨起发现肌张力增高、重者发生痉挛、抽搐、昏厥,最后均可陷入昏迷。此种类型的危象往往误诊为神经官能症、癫痫、精神病、癔病等。1977年张禹等报告1例女患者,七个月前难产、剖腹、大出血、休克、产后感染,半年来精神萎靡、闭经、畏寒、食欲不振、性欲消失、全身毛发脱落、

恶病质,近日来语言错乱,精神失常。入院后,一次发作时,有烦躁、幻觉、谵妄、语言错误,继而构音不能,吞咽困难;一次发作时,颜面苍白、大汗淋漓、抽搐、痉挛、心率132次/分,空腹血糖75mg/dl,输注葡萄糖后好转,再次发作时,脉细弱,血压测不出,呈休克状态,经输注葡萄糖及氯化考的松后又好转。

此型发病主要的原理是阵发性血糖过低,使脑组织供能不足。血糖过低的原因是腺垂体功能低下,作为靶激素的皮质醇及腺垂体生长激素分泌不足,均可使肝糖原储备减少,机体对胰岛素的敏感性增加;加之,另一个靶腺——甲状腺功能也减退,肠道对葡萄糖吸收减少,空腹血糖较低,极易出现低血糖昏迷。严重者可出现永久性脑损伤,上例语言困难即为脑损伤的标志。

低血糖昏迷不仅较为常见,而且在其他各种类型的垂体危象中也常夹杂有低血糖引起意识障碍的成分,至少检查空腹血糖都是降低的。

(二) 感染诱发昏迷

本型患者的特点是机体抵抗力低下,经常发生感染,危象发生前有感染症状,有高烧。但也有的人发热反应不显著,很快陷入昏迷。另一特点是此种患者很容易发生周围循环衰竭,稍有感染即发生脉搏微弱,低血压(收缩压80~90mmHg以下),甚至休克。两者的直接原因都是肾上腺皮质激素分泌不足,患者应激能力显著降低。休克的发生是由于缺乏肾上腺皮质激素的允许作用(Permissive effect),周围血管对儿茶酚胺反应性低下。

陈彦裕等曾报告6例腺垂体功能减退症,其中3例伴发支气管炎、肠炎等而陷入危象。如1例30岁,女患者,三年前早产、出血过多、产后无乳、闭经、乳房迅速萎缩、性欲减退、阴毛腋毛脱落、乏力、畏寒。入院前14小时开始发作,患者有腹痛、腹泻(红白色便),很快呈衰竭状态。入院后体温35℃,脉搏104次/分,血压78/50mmHg,便检查有脓球及少许红细胞,便培养无致病菌生长。经抗休克、抗感染、输液、保温等抢救措施,均告无效,次日进入昏迷状态,第三日死亡。死前查血糖为60mg/dl。1983年林丽香等报告1例17岁,女患者,垂体下丘脑肿瘤引起的垂体危象。患者近半年来常发烧,体温常在37.8~38.2℃,有发作性精神异常(低血糖引起)。此次入院仅咳嗽气促4天。入院当时体温35℃,昏迷1小时。入院2天内经各种抢救无效而死亡。病理诊断为垂体、下丘脑畸胎性瘤,卵巢、子宫、外生殖器官、副性征发育不全,恶液质、肺水肿、小叶性肺炎。

本症患者腺垂体促肾上腺皮质激素细胞分泌缺乏,其肾上腺皮质得不到促肾上腺皮质激素的刺激,不仅皮质激素分泌不足,而且束状带与网状带萎缩,失去储备与代偿力。此情况下一旦遇到应激刺激,网织组织对皮质激素需求急速增加,机体就会突然失去适应力,出现肾上腺皮质功能极度低下的临床症状,出现意识障碍、休克等衰竭现象,此即危象。感染对机体是一种应激刺激,是起诱发作用的常见诱因,实际上,还有许多“冲击”,均可起诱发作用,如机体过劳、过度的精神刺激、外伤、手术、中毒等,均可诱发危象,使机体濒于危险的境地。

(三) 低温性昏迷

低温性昏迷常见于老年患者,可有多种腺垂体及其靶腺的激素缺乏,但以甲状腺功

能减退征象最为严重。患者平时有畏寒、胃纳不振、萎靡无力、常感疲乏软弱、头发枯黄脱落、面色苍白，有不同程度的浮肿（粘液性水肿）和贫血、基础代谢低、心率缓慢、呼吸浅慢、低血压及心电图低电压等。以上继发性粘液水肿的表现与甲状腺本身功能减退不易区分；但本症患者多伴有性腺功能减退与肾上腺皮质功能减退的其他症候。

此型危象多发生于冬季，起病缓慢，逐渐发生意识模糊、反应迟钝、嗜睡、最终陷入昏迷不醒。患者往往一到冬季即感神志模糊，而严寒来临，环境温度过低时，即可诱发昏迷。本型特点是体温降低，有低达 23.3°C 的记录，一般在 30°C 左右。普通体温计测温仅 $32\sim 34^{\circ}\text{C}$ ，故患者真正体温有时测不出来，须用实验室温度计测量肛温，才知其低程度。实验室检查可见贫血、高血脂、低血糖、低血钠、低血清T₄及T₃，其与原发性甲状腺功能减退症的最大差别是血清促甲状腺激素（TSH）降低，而原发性甲减症则显著增高。此外，本症低血压与低血糖较原发性甲减症多见。

低温性昏迷的发生原理是腺垂体促甲状腺激素细胞严重受损，致使靶腺甲状腺激素（T₃与T₄）分泌缺乏，造成低基础代谢症候群等一系列表现。产热量长期下降，可体散使下丘脑温感受神经阈值降低，亦即体温调定点下降，体温乃下降。严寒的环境，机热大大超过产热，体温则更难维持，最后终于导致脑细胞代谢障碍。

患者在昏迷之前均有嗜睡的病史，严重的智力障碍与搐搦，则是危象的前兆，可资参考。

（四）失钠性昏迷

本型患者常有食欲不振，很快发展为恶心呕吐、腹泻，在呕吐发生后短时期内，原来偏低的血压更加下降，患者感觉极度衰弱，淡漠无神，诉说头痛，重者有视力模糊、肌肉痛性痉挛、谵妄、昏迷。周围循环衰竭较明显，脉搏细速、血压下降等。本型最大特点是化验检查有明显的低钠血症，血钠可低至 120mEq/L 以下。伴随钠的丢失，有脱水的出现。垂体功能减退者与阿狄森氏病一样，钠从尿中排出增多，机体有缺钠症；当患者有胃肠紊乱，或诱发因素中的感染、手术等造成钠的丢失时，遂促发如原发性肾上腺皮质功能减退症那样的危象。钠丢失一般来说主要与盐皮质激素缺乏有关，因为盐皮质激素是主要的储钠激素；但腺垂体功能减退症显然以糖皮质激素缺乏为主要特征，故而此种患者的失钠现象与糖皮质激素缺乏的关系，应引起人们注意。1978年Major氏报告1例单纯性垂体促肾上腺皮质激素缺乏症，伴严重低钠血症和肾素不足。其他激素均在正常范围。该患者女性，53岁，因疲乏、纳差、恶心、体重减轻半年，症状加重数周，神志模糊而入院。检查发现有低血压（ $60/50\text{mmHg}$ ），低钠血症 110mEq/L （正常应在 145mEq/L 以上），血浆皮质醇减少，但对ACTH兴奋试验反应好。血浆肾素活性很低。用盐皮质激素（氟氢考的松）治疗无效。加用皮质醇后，血浆肾素活性增加，病情显著好转。以后用皮质醇维持量（ 20mg/d ）。随访3年，情况良好。该作者提出垂体功能减退症，ACTH不足，可引起严重缺钠、低血压、神志模糊；其机理可能是皮质醇直接或间接地调节血管紧张素和肾素活性，从而影响了钠的平衡。

但是临床上也可看到这种现象：垂体功能减退者，在使用糖皮质激素的最初几日内钠排泄增多，这可能与肾小球滤过率增加有关。有报告用皮质激素治疗后，反而促发了昏迷，伴有显著的负钠平衡。故失钠与糖皮质激素的关系尚待阐明。