

內分泌学

R. H. 威廉斯 主編

科学出版社

內分泌学

R. H. 威廉斯 主編

孙宗彭 周关仁 等譯

钟 学 礼 等校

科学出版社

1963

ROBERT H. WILLIAMS
TEXTBOOK of ENDOCRINOLOGY

2nd ed.

SAUNDERS 1955

內 容 簡 介

本书由 Robert Williams 教授主編, 有关专家九位参加写成。内容包括內分泌生理学的一般原理; 脑垂体; 甲状腺; 肾上腺; 睾丸; 卵巢; 胰腺; 甲状旁腺的疾病; 內分泌腺对生长、发育的影响; 神經內分泌; 肥胖; 实验室的診斷和試驗方法; 內分泌疾病的診斷和治疗及激素制备等十三章。

本书除对內分泌疾病的发病机制、診斷和治疗作了全面深入的介紹外, 对內分泌腺的生理学和生物化学也作了詳尽的敘述, 尤其对內分泌腺之間的相互关系問題探討甚为精深。

內 分 泌 学

R. H. 威廉斯 主編
孙宗彭 周关仁 等譯
钟 学 礼 等校

*

科学出版社出版 (北京朝陽門大街 117 号)

北京市书刊出版业营业許可証出字第 061 号

中国科学院印刷厂印刷 新华书店总經售

*

1963 年 7 月第 一 版 书号: 2761 字数: 314,000
1963 年 7 月第一次印刷 开本: 787×1092 1/16
(京) 0001—3,900 印张: 39 1/9 插頁: 7

定价: 6.30 元

目 录

第一章 内分泌的一般生理原则	1
内分泌系统发育一瞥.....	1
中枢神经系统与内分泌的关系.....	2
垂体,靶腺及一般机体细胞代谢功能间的相互关系	3
激素的一般化学性质.....	5
激素的合成,贮藏及释放	5
激素的运输,激活和失活	6
激素的作用机制.....	7
激素的协同与拮抗作用.....	7
激素的排泄.....	8
激素治疗.....	8
第二章 脑垂体	9
解剖学.....	9
生理学.....	11
垂体激素的化学.....	39
腺脑垂体紊乱.....	46
侏儒症(矮小畸形).....	67
催产素及血管加压素(抗利尿激素).....	71
下视丘-垂体紊乱	79
第三章 甲状腺	85
解剖学.....	85
生理学和化学.....	86
甲状腺疾病的诊断概论.....	100
甲状腺疾病的治疗概论.....	101
甲状腺疾病.....	103
改变甲状腺机能以治疗非甲状腺的疾病.....	187
第四章 肾上腺	196

腎上腺皮質·····	198
腎上腺皮質的生理學·····	198
临床上应用的藥物制剂·····	210
腎上腺皮質機能減退·····	211
腎上腺皮質機能亢進·····	240
在一般醫學和外科中作为抗炎剂和抗变态剂的 ACTH 和皮質素类的藥 理应用·····	261
腎上腺切除后能获益的疾病·····	268
腎上腺髓質·····	273
腎上腺髓質的生理學·····	273
嗜鉻細胞瘤·····	275
第五章 辜丸 ·····	282
引言·····	282
雄激素的生理學·····	282
临床方面的討論·····	285
隱辜症·····	286
青春延迟·····	289
雄激素不足·····	291
阳萎、同性恋爱及易装性欲·····	295
雄激素缺乏的治疗·····	296
生育与不育·····	300
第六章 卵巢 ·····	309
正常卵巢的生理學·····	309
异常的状态·····	328
雌激素对非純内分泌性的代謝病的治疗·····	350
第七章 胰腺 ·····	357
代謝問題·····	364
糖尿病(胰島素分泌減低症)·····	371
胰島素缺乏的后遺症·····	404
胰島素分泌过多症·····	420
第八章 甲状旁腺的疾病 ·····	428
甲状旁腺,无机盐类和骨的正常机能·····	428

甲状腺机能减退·····	470
甲状腺机能的增强·····	478
第九章 内分泌腺对生长,发育的影响 ·····	514
遗传、内分泌和外来因素与生长发育的关系 ·····	514
研究生长和发育的方法·····	516
估计激素功能的特异性试验·····	527
儿童期和青春期的不同阶段所遇到的生长和发育异常的类型·····	528
发育的先天性异常有时被误认为呆小病·····	529
由于先天性肾上腺增生的雌雄间性和女性假两性畸形·····	532
体躯生长阻滞的非内分泌和内分泌原因·····	533
性发育类型的体质性变异·····	535
小结·····	537
第十章 神经内分泌学 ·····	539
神经内分泌机能的生物学与生态学·····	539
肾上腺皮质与紧张状态及异常精神状态的特殊引证·····	544
糖代谢的神经体液调节及其临床关系·····	547
卵巢·····	552
甲状腺,对突眼性甲状腺肿的特殊引证 ·····	555
下视丘-垂体系统与肥胖性生殖器退化 ·····	559
第十一章 肥胖症 ·····	569
导论·····	569
肥胖症的测定·····	569
病原学·····	571
临床评价·····	577
肥胖症的并发症·····	580
治疗·····	581
摘要·····	585
第十二章 实验室诊断及测定方法 ·····	589
垂体激素·····	589
甲状腺激素·····	607
肾上腺激素·····	618
男性性腺机能·····	627

卵巢激素.....	627
胰岛素、葡萄糖和葡萄糖-胰岛素耐量试验.....	631
胰岛素.....	635
甲状旁腺激素.....	636
第十三章 内分泌病的诊断、治疗及激素制剂	652
内分泌病的诊断.....	652
内分泌病的治疗.....	655
外源性激素过量.....	656
医源性激素过少.....	657
激素制剂及其应用途径.....	657
索引	665

第一章 內分泌的一般生理原則

Robert H. Williams

內分泌系統发育一瞥

在单細胞动物活动中,可以观察到有一定程度的协调。在人类进化程序中,由于发展了神經系統与內分泌因而具有比較高度水平的生物完整性。它們各具不同的通道,即神經与血管来传递影响。神經系統传递极速,內分泌反应較慢。这些完整性組成成員每产生一系列的反应,可能包括各組織中的許多化学体系。而且尚有很多逆行作用,作为“負反饋調节者”用以阻止过度的有的放矢,使反应过程中各动力达到平衡,一如飢餓血糖的調节。

可能有人发問,“这完整性作用有何目的与他們的控制力量是什么?”这是清楚的,机体完整性的水平,多賴于遗传因素所論及的生长与发育。其主要目标之一,即供給能量于热,运动,精神活动与生殖;至于此点,則大部分机体的組成部分为其服务。因此,其最后反应,行司于肌肉及中枢神經系統,这些情况对于解释許多传入神經冲动的发源而控制整体系統的说法是合理的。

在許多事例中,中枢神經系統,是机体代謝作用产生显著变化的第一反应机构。这可能影响到垂体的功能,通过适当的靶腺而直接或间接地輪回影响到机体細胞。有时用比較快速的調节机制,有些事例說明,神經系統可直接刺激靶腺,有时神經冲动直接传达到一般性的机体細胞。此外,許多調整作用的进行,可无神經的帮助,这是出于某些激素或代謝产物作用于垂体,靶腺或一机体細胞自身。

某些注释这些总括概論的詳細事例,記述于下并作略图于图 1。

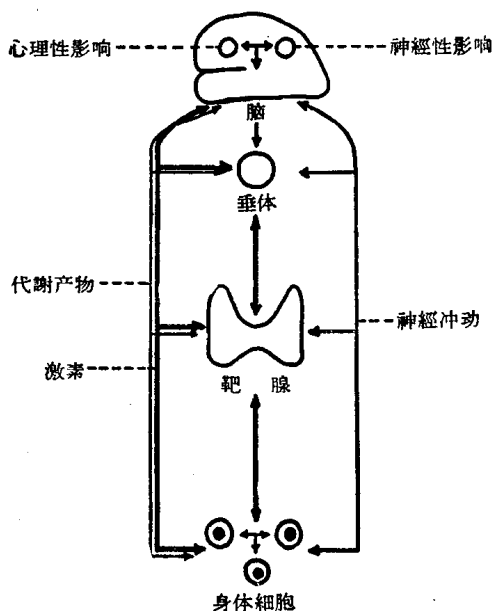


图 1. 神經內分泌一体軀的相互关系

中枢神经系统与内分泌的关系

神经内分泌反射的传入冲动可能上达于脑,通过的途径有(a)神经通道,(b)循环。冲动可能是心理源的。并且,神经内分泌的关系可能由于所存在的创伤而波及通至垂体的神经通道而改变。这种神经通道的活动受刺激,抑制,损伤而加强或减弱。传出神经冲动到达垂体者,主要是通过垂体腺柄。其作用可以影响到一种或多种激素的分泌量。

传入冲动可能起源于一种特种感官或一般感觉神经末梢。有些对性腺反应的传入感觉刺激是众所周知的。例如,产卵鸡延长曝光时间可以增加产卵量,红光的效能较其他有色光线为大。兔只在性交后或受其他方式的性刺激后始放卵。其轮回刺激如下:性刺激→中枢神经系统→垂体前叶→卵巢→子宫变化。授乳动作伴随着以下的轮回变化:吸乳→中枢神经系统→垂体→泌乳。在青春发育期,可见有下列轮回刺激:中枢神经系统→垂体前叶→性腺→生殖器官及机体组织。嗅觉之于性刺激,常见于犬,牛及其他动物。人类的性反应受一些特殊性或一般性感觉冲动的影 响,同样受心理动因及大脑皮层的神经性影响。

内分泌受心理动因的影响,可以极度恐惧反应来解释。由恐惧而增加肾上腺素的释放,由此而加强垂体,甲状腺,肾上腺皮质及胰腺的功能。

肾上腺素可使垂体释放促甲状腺激素(TTH)及促肾上腺皮质激素(ACTH)是具有例证的。在给予肾上腺素后一小时内,可见甲状腺及肾上腺有显著的影响。肾上腺素增加血糖而使胰岛素的分泌增加。

动物处于严重缺氧时,产生肾上腺皮质的超常活动。此大致为神经组织的缺氧刺激了垂体而反过来刺激了肾上腺皮质。

下丘脑的某些部位受创伤,可使发育期早熟或延滞,乃取决于垂体刺激的增加或减少。

当鼠曝于寒冷下许多小时后,产生甲状腺及肾上腺活动亢进。若先切断垂体腺柄,则仅见肾上腺反应而无甲状腺反应。

通过下丘脑某些中枢的血流渗透作用的差异,特别是视上核,可能影响到通过视上核-垂体束的冲动送出而反过来影响垂体后叶抗利尿激素的分泌量。切断垂体腺柄,不仅消除了调节作用,且导致垂体后叶的萎缩。多种神经内分泌的功能关系,详见于第十章。

垂体,靶腺及一般机体細胞代謝功能間的相互关系

如第二章中所討論的,垂体可产生多种激素。它們的作用机制差別甚大。例如(a)生长素具有全身性的一般作用;(b)促腎上腺皮質激素則作用于特种腺体;(c)其他激素具有局部及全身性的作用。凡腺体特別受到垂体作用的,称为靶腺,例如,甲状腺,腎上腺及性腺。垂体激素对于这些腺体有刺激作用,加上名詞后綴称为促激素*,靶腺在垂体不存在时,亦可产生小量激素,靶腺激素可在靶腺外产生少許。

控制激素产生量的因素及腺体的相互关系是复杂的。各激素在生理上和生物化学上有很多相似处,同时也有某些显著的差別。有些現象是足够普遍的,可视为内分泌学定律(这些普遍的規律是根据現有的例証,在許多方面是不完全的。甲状腺較其他腺体要了解得多一些)。

促激素分泌量的变化对靶腺的影响

促激素过少 促激素分泌的停止,很显著地引起相应靶腺的萎縮并伴随着减少激素的合成率和释入循环。激素浓度在靶腺中可能正常,尤其在垂体激素产生改变的短時間內。这現象常見于 Simmonds 氏病。

促激素过多 促激素分泌过多,导致靶腺肥大与組織增生,并增加靶腺激素的合成率和释入血液及降低腺体内的激素浓度。此情况在 Grave 氏病患者中能很好的說明。靶腺受到相应促激素的长期刺激后,此靶腺可能对进一步的刺激有些反拗作用。的确,靶腺受到过度刺激时,可能发生萎縮(耗竭萎縮),这現象在絕經期时性腺的表現甚明显,在其他病例中也可能产生。靶腺細胞的肥大与組織增生,可能并不增加其激素的产生。在单纯甲状腺肿产生早期变化时,即說明此現象。另一方面,由于持續分泌过多的結果,很少不发生肥大和增生的。

垂体激素的施用对靶腺的影响

随着垂体促激素的施用,可增加靶腺的分泌活动,若刺激加强和持久,則結果形成細胞的肥大与增生,并增加激素的生成率。某些靶腺的反应,可在垂体激素給予后 1 小时內观察到。在某些事例中,肥大与增生超前于分泌活动的增加;在其他实例中也有相反的結果。

給予垂体激素所产生作用的程度,視体内所含是項物質的数量而定。例如正常鼠需要的生长激素要 10 倍于摘除垂体的鼠,始可产生显著等量体重改变。某些量的

*于英文原文中加上字尾 trophic 或 tropic,譯作促激素——校者注。

促甲状腺激素在垂体不存在时可产生显著作用的,可能在垂体存在时未必有一定的作用。并且,反应的程度是有极限的,如繼續增加剂量其反应則未必增加。

靶腺激素分泌量的变化对垂体的影响

分泌过少 若靶腺产生激素量显著地不够机体的要求,致使促激素分泌的增加而引起靶腺的肥大和增生。此现象的例子有伴有缺碘的甲状腺肿,在发育期和妊娠期和在甲状腺机能亢进和其他方式的精神紧张时所見的肾上腺肥大。若将甲状腺或肾上腺大部摘除时,則相应的促激素分泌常增加,以便增加剩余靶腺組織的活动。

分泌过多 当靶腺分泌增加时,通常各相应促激素的分泌常增加,前者的分泌增加是由于后者的作用所致。

靶腺激素对垂体激素释放的影响

靶腺激素的給予,可抑制相应促激素的产生,对其他激素亦产生不同的作用。例如,甲状腺干制剂可使垂体各种激素的产生显著增加,但滤泡刺激素及促甲状腺激素除外;睾丸酮抑制促性腺激素及促肾上腺皮质激素但对促甲状腺激素无显著作用;雌激素抑制滤泡刺激素,而刺激黄体生成激素及催乳素;加氢皮质激素抑制促肾上腺皮质激素。无论如何,象后面所討論的,对于某些激素的反应,可因剂量改变而作用相反。靶腺激素,如加氢皮质激素或甲状腺素,作数星期的大剂量給予,突然中断,可发现相应靶腺的萎縮并有数日的机能不足,此种情况有时可致严重的程度。最后,原来的机能活动水平可以复原——偶而有超过——可能有过度的回升。

身体細胞对各种激素反应的差异

虽然所有腺体激素随血流循环,所有身体細胞均暴露其間,但由于遗传,环境及其他因素的影响,靶細胞的反应受到很大的影响。甲状腺素及生长激素主要刺激所有身体細胞,而某些其他激素的作用,大部分限于局部区域。例如,雌激素主要作用于雌性生殖器官,胸部及臀部。雄激素的毛髮生长反应特別在腋部与耻骨部远較其他处为显著。大剂量雄激素虽可促成普遍多毛症,但有时促成秃頂。一个腺体分泌的激素,对其他組織有起相反作用的。例如,肾上腺分泌加氢皮质激素,对机体具有分解性代謝作用,而所分泌的雄激素則有合成性代謝作用。

除身体細胞所固有的特性对激素有质与量的反应的改变外,还有许多因素由于机体全身代謝的紊乱可影响某一組織的反应程度。这些因素是种类,种族,年龄,性别,季节,温度,飲食及疾病等。例如限制小鼠摄热能量的三分之一,結果卵巢現持久

的幼年性,子宮呈閹割状态,乳部发育延迟。用大腿皮制成的阴道轉化成典型的阴道上皮。有糖原的貯藏和产生酸性及細菌滋长等,頗似正常阴道。且阴道涂片可观察到周期性的变化。

这些选择性的及漸进反应指示着末梢器官的敏感性,在用来鉴定激素作用的质与量上是具有重要意义的。

大部分內分泌疾病的发生,是由于內分泌腺体释放激素量过多或过少的結果。有些疾病(如肝硬化中男性乳房增大症)可能由于一种激素代謝的紊乱。

各种机体成分的浓度对激素释放的影响

一个腺体,对它产物要求的机制有不同,但血液特殊物質的浓度常为主要的决定因素。其結果有时为直接反应,有时可能为十分間接的。例如,低血鈣刺激甲状腺及其激素,致使排磷增加,結果改变鈣磷平衡,引起骨質分解而使血清鈣增加。高血糖刺激胰島素的分泌,但低血糖促使腎上腺素的分泌而导致糖原的分解。腎上腺素也刺激垂体分泌促腎上腺皮質激素,导致腎上腺皮質酮分泌的增加,然后造成糖質新生。

血浆鈉浓度增加,可刺激某些下視丘神經核(例如視上核),导致刺激垂体后叶→抗利尿激素增加→腎小管重吸收作用加强。如此对机体成分浓度改变的代偿机制,可能是直接的或是十分复杂的。

激素的一般化学性質

已分离出的激素甚多,有些已有了結構式。已知其結構式的激素或为小分子量的胺类,固醇类或蛋白質或为蛋白質的組成成分。分泌固醇类的腺体或部分的腺体是由体腔間皮衍化而成——睾丸,卵巢及腎上腺皮質。分泌蛋白質激素的腺体源于消化道——垂体前叶,甲状腺,甲状旁腺及胰腺。分子量小的胺类激素,是由神經性細胞所分泌(腎上腺髓質,垂体后叶)。固醇类的分子結構式頗多相似,它們都具有环戊烷多氫菲(Cyclopentanoperhydrophenanthrene)核心;其主要差別是在 3, 11, 17 碳位上的附着物以及其中的一个环上有苯环样特性的化合物(雌激素)。其他激素的結構差別极大;詳述于其他章內。

激素的合成,貯藏及释放

大而复杂的分子,可由許多小的組成成分来合成。有些必需氨基酸在大多数蛋白質激素的合成中是必要的。胆固醇被認為可能是形成固醇类的前体,而酪氨酸是

合成腎上腺素和甲状腺素的前体。激素合成过程显然是在細胞内进行的,其产物除甲状腺及卵巢外均貯存在細胞内,直至释入循环。甲状腺球蛋白及雌激素积聚于特种囊中。各激素貯存于腺内的相对数量,差别甚大。例如,貯于甲状腺内的量甚大,而垂体与腎上腺的貯量甚小。腺内貯量的减少,可伴有合成率的增加或降低。并且,对于細胞浆内的分泌性顆粒与細胞的肥大与增生的数量,亦可付于同样的看法。

促激素通过什么机制致使靶腺释放激素的問題尚无定論。曾假定說,可能是由于細胞膜的通透性改变或貯存物質的理化性改变而致。例如,促甲状腺激素假设为加速甲状腺球蛋白的分解,使分子量縮小至可被吸入血流。促激素加强靶腺激素合成率的力量是直接作用于靶腺抑或作用于細胞的其他組成成分,或者为增加移去附属激素的继发反应的問題尚未决定。某些激素,例如滤泡刺激素很显著地作用于細胞生长,其他激素(催乳素及黄体生成激素)主要作用于相应激素的分泌。

激素的运输,激活和失活

雌激素,甲状腺素以及其他很多激素在血中可能与蛋白質相結合。如此的結合,有利于避免激素在尿中的損耗。

是否所有激素在离开产生場所时均为有活力的型式,尚不了解。某些激素由注入到生效的間隔時間,可能与激活过程有关,但无証实。一个未决定而多辯論的問題是,一个激素发生作用时变为失活与否,或如有些触媒,可以一再地重复使用不尽。許多激素当它們作为药用給予患者后,由尿中回收的量极小。例如 Zondek 及 Sulman 报告說,給大白鼠絨毛膜促性腺激素一小时后,有 50% 消失,24 小时后則消失 90%。Selye 氏发现絨毛膜促性腺激素与孕馬血清作混合注射,可使单一卵巢重量的增加等于給予等量激素与具有二个卵巢而摘除垂体的大白鼠每个卵巢增加的重量。他的結語认为,在卵巢内絨毛膜促性腺激素并无显著的破坏作用。摘除卵巢的成熟大白鼠皮下注射 1000 国际单位的絨毛膜促性腺激素后失活的速率与对照鼠一样。

关于激素的失活作用,曾假定有几个生理机制。事实指出,某些促激素,可被各相应靶腺失活。殘存的甲状腺組織,淋巴組織同样地可使促甲状腺激素失活。性腺組織可使促性腺激素失活。肝脏能使大量性激素及許多其他激素失活。失活作用可能为氧化作用,与其他物質相結合或是降解的結果。此外,腺体本身,可能使相同于它們自产的激素失活。例如,正常个体可耐孕丸酮或去氧皮質酮的量大于缺少产生此激素的腺体的个体。此种敏感性,可持續至給予上述激素之一以后的数个月。这似乎有理由假定,这种敏感性,把它說为是一般机体細胞对之变为反拗,不如說它是由于相应腺体的不存在而造成的結果。此种現象,作者称之为“激素自裂”(Autohormono-

clasis)”。

另一种形式是抗激素作用,与某些激素的抗原作用有关。此种现象,可见于生长素,性激素,促甲状腺激素及其他垂体激素,同样可见于甲状旁腺素及甲状腺球蛋白。给动物注射此种粗制激素数周后,血浆中会产生抗体,当将此血浆注入第二只动物时,此动物对于相应激素的生物作用,产生了完全对抗性的保护作用。此种免疫反应,可存在数月。这现象的更详细讨论见第二章。

激素的作用机制

激素所能发生作用的机制尚未确立。激素并不产生新的生化反应。但可影响现存反应的速率和强度。其中有些激素对糖,蛋白质,脂肪,矿物质及水的代谢有显著的影响。

少量的激素既能大大的强化化学反应可与触媒相比拟。他们可能由于使酶的浓度增加,可刺激许多酶的反应速率。下面列出这种现象可能存在的几个例子。甲状旁腺机能亢进患者血中碱性磷酸酶增加。雄激素可以增加前列腺癌患者的血清酸性磷酸酶,而雌激素可使酸性及碱性磷酸酶减少。摘除垂体的大白鼠可使其血浆中碱性磷酸酶降低,给予正常及摘除垂体动物以促肾上腺皮质激素亦可使此酶降低。肾上腺摘除后,细胞色素氧化酶的活力及细胞色素c的浓度降低,注射肾上腺皮质激素可使之恢复。肾上腺摘除使肝脏精氨酸酶降低,给去氧皮质酮后则可恢复,给予C-11固醇类则其恢复的作用较弱。去氧皮质酮使摘除肾上腺大白鼠的肾脏碱性磷酸酶增加。

激素的协同与拮抗作用

由于某些激素的活动,使机体的全身产生无数的直接与间接的变化。在某些事例中,一种激素作用的产生,可为第二个激素所拮抗,但可协同第三个激素的活动。所以,一个腺体活动的强度,可能由于拮抗或协同作用的强度而改变。若对一个腺体无特殊要求时,即使腺体有75%毁坏,在临床上亦可不出现机能不足的表现。另一方面,若对一腺体有很高的要求时,虽腺体活动超乎正常,而相对地,可能出现有机能不足的表现。例如,甲状腺活动的增加则要求肾上腺的机能亦增加。因此,患严重甲状腺毒症的患者,可能显示肾上腺机能的相对不足,虽在某些方面,肾上腺活动要较正常个体高得多。此外,给予Addison氏病患者以干甲状腺制剂,可能加深肾上腺机能不足的表现。

在某些事例中,一种激素转化为另一种激素是很可能的。此现象,相信在某些固

醇类中存在。

激素的排泄

注入体内的激素,可由尿中回收的量较小,但尿被用来作为生物鉴定者,要较任何其他材料为多。例如,在一个实验中,由尿回收的绒毛膜促性腺激素仅 10%。若一个鉴定所得的量超过所给予的量时,则认为这个腺体产生激素的活力超常。这些结果,严格地说不能直接了当地作为提示腺体活力亢进的程度。虽然,某些激素给予后,不可能由尿中回收很多,而所排出的可能是大量结构类似的化合物。例如,睾丸酮给予后,观察到所增加的排出物是 17-酮类固醇类化合物。

在某些事例中,尿用简单的化学方法处理时,可见激素在尿中的活力增加。如雄性激素及雌性激素可因尿水解而增加,其他激素(雌酮的氧化产物)可用还原剂使其活力增加,如锌的使用。

激素治疗

给予患者以激素的主要目的是,达到下列六项之一:(a)刺激低机能腺体(例如,给予继发性性腺机能低下者以绒毛膜促性腺激素);(b)补充内源性激素的供应不足(例如,给予粘液水肿患者以干甲状腺制剂);(c)抑制另一腺体激素的产生(例如,肾上腺性征异常综合症中,用皮质激素抑制促肾上腺皮质激素的作用;绝经期中用雌激素抑制滤泡刺激素);(d)在组织中,中和另一种激素的作用(例如,利用睾丸酮的合成性代谢作用以对抗加氢皮质激素的分解性代谢作用);(e)激素的特殊药理作用(例如,加氢皮质激素用来对抗过度发炎反应;及(f)临床诊断研究(例如,在男性更年期中用睾丸酮作治疗试验)。

(孙宗彭译 鍾学礼校)

第二章 脑 垂 体

Robert H. Williams

解 剖 学

胚胎学

脑垂体发源于外胚层。在脑垂体胚胎发育早期,口腔顶部向上突出形成雷氏囊(Rathke's pouch)。随后第三脑室底部向下突出而侵入雷氏囊的后面。由于雷氏囊向上的压力与第三脑室垂下物后面相抵,引起囊的后壁内陷,几乎使囊腔全部封闭,至此二者前后部融合。因蝶骨的合缝,使口腔部的雷氏囊与颅内部分隔离,雷氏囊后部基本的小腔即转化为中叶。在中叶之前被裂缝所隔开的部分即为前叶。由雷氏囊演化来的上皮组织,向上伸展到脑底,围绕腺柄,侵入灰白结节,这层组织即管状部。从下视丘下陷的球状体成为后叶,后叶的收缩部分就是腺柄。虽然中叶与前叶是同源,但在发育完成体中,它却与后叶联结得更为紧密¹⁾。

解剖学

垂体藏于由蝶骨所构成的蝶鞍中,上被鞍膈遮盖,腺蒂(柄)即从鞍膈孔穿出与脑相连。

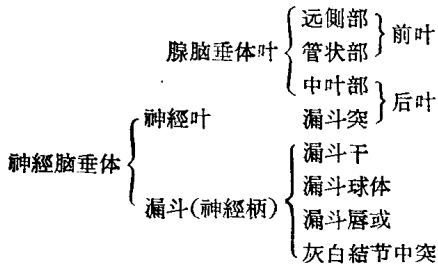
垂体是卵圆形的红灰色物体,前后叶易于用手分开。在人类整个体积为 $10 \times 13 \times 6$ 毫米,重约 0.5 克,前叶重量女性者大于男性,后叶重量则男性者大于女性。男性前叶重量到中年后,显著地降低,而后叶渐增加。女性在停经后后叶体积增大,但前叶在各阶段的改变不一致。

Wislocki 及 King 发现垂体的血液循环除了少数分枝的吻合外,概不与脑相联

1) 前叶后叶等名词,为医师所常用,其解剖与生理的详细涵义,采用国际解剖名词学会的命名,如表 1 所列。

腺脑垂体(Adenohypophysis)为垂体的一部分,由雷氏囊演化而形成,包括中间部(中叶),漏斗部与管状部。由脑演化而成的部分垂体称为神经脑垂体(Neurohypophysis),包括漏斗突(后叶),漏斗干与漏斗球体及漏斗唇。这些专门名词自有用意,但简单和通俗的名词已足够临床上的应用。

表 1 垂体的分部*



* 据国际解剖学会命名。

系,它来自內頸动脉分支出来的垂体动脉。前叶及腺柄的循环和后叶相分开。上垂体动脉形成血管丛,繞着腺柄及管状部,腺柄的血液,流入圍繞它的靜脉丛。前叶的循环和肝相似,由門小靜脉从腺柄的靜脉丛分来,終止于小血竇,一如上垂体动脉分支样,血液最后流入海綿竇。后叶的血液来自下垂体动脉。

垂体的神經纖維,来自內頸神經丛,沿血管下降至腺柄,它們的神經核是在上頸交感神經节中。后叶的神經纖維来自下丘脑的神經核,特別是由視上核及腦室旁核。有少数神經纖維从下視丘核到达中叶及前叶。刺激下視丘-垂体神經纖維可以促使后叶激素的分泌,也可能还有其他垂体激素的分泌。

組織学

前叶有許多血竇存在于細胞索之間,最近对这种細胞正在进行內部形态上的研究。且特別注意它的染色反应与其分泌活动的相互关系。当用甲烯蓝或苏木精及伊紅染色时,有些細胞的胞浆內顆粒被深染上伊紅,有的則被深染上甲烯蓝,其他一些顆粒則不为任何一种染料所染色(图 2)。凡細胞带有碱性电荷可与酸性染料如伊紅起反应的,就称之为嗜酸性或嗜伊紅性細胞,相反地若細胞带有酸性电荷可与碱性染料如甲烯蓝或苏木精起反应的,就称之为嗜碱性細胞。有些細胞不为碱性或酸性的任何一种染料所染色的,称为嫌色性細胞。苯胺(阿尼林蓝)有时被用来作为垂体切片染色用,这种染料是酸碱两性的,但以酸基为主,所以不能用来衡量嗜碱性的程度。Purves 报告說在細胞浆中存在的糖蛋白,对苯胺能将嗜碱性細胞染蓝有关,并說这些細胞只产生卵泡刺激素,黄体生成激素及促甲状腺激素等三种激素。

Dempsey 及 Wislocki, 強調指出固定液的性質及其酸度都很影响組織的染色反应,由于电荷可以决定染色反应,所以酸性固定液如甲醛可以加强蛋白質的酸性而增强它对碱性染料的亲和力。这种嗜碱性的改变是由于甲醛与游离氨基相結合的能力所引起的,这种結合阻碍了氨基的分离而增加了蛋白質羧基的有效电荷的释放。另一方面,含有重金属的固定剂,如 Zenker's 氏固定液使重金属与氨基酸的羧基結合而干扰了它們的解离,增加蛋白質的嗜酸性。碱性染料能替代吸附着的重金属,而酸性染料可替代吸附着的阴离子。

当蛋白質的染色反应相对地不依赖于固定方法的时候,則显然是由于較羧基及