

上海市大学教材

内科学

(下册)

上海人民出版社

上海市大学教材

内 科 学

(下 册)

上海第一医学院 上海第二医学院 合编

上海人民出版社

上海市大学教材

内 科 学

(下 册)

上海第一医学院 上海第二医学院 合编

上海人民出版社出版

(上海绍兴路5号)

新华书店上海发行所发行 上海市六印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 17.125 插页 1 字数 403,000

1973年11月第1版 1975年8月第2次印刷

统一书号: 14171·130 定价: 1.10元

毛主席语录

列宁为什么说对资产阶级专政，这个问题要搞清楚。这个问题不搞清楚，就会变修正主义。要使全国知道。

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

教材要彻底改革

试 用 说 明

上海市医学院校统一教材“内科学”是根据上海市革命委员会文教组召开的教材会议精神,在一医、二医党委的直接领导下,由一医及二医各附属医院的内科临床教师编写而成的。供三年制医学系和卫生系工农兵学员在校教学用。

全书共分十篇 109 章,根据三年制教学计划先后在第二及第三学年使用。为了适应来自不同地区的学员今后工作需要,上海地区以外的有些地方性疾病如包虫病也编写在本教材内。在总结试点班试用教材的优缺点的基础上,吸取工农兵学员的意见和建议,本教材的内容编得较以前为详细,还包括某些不常见的疾病,诸如心肌病、垂体前叶机能减退症、恶性网状细胞增生症等,供学员参考用。故在试用本教材时必须注意以下几点:

1. 凡有“*”符号的章节仅供学员参考用。其它章节可根据具体条件和情况用讲课或非讲课的方式,突出重点,指导学员学习。

2. 本教材所编写的内容中,有些是基础理论知识(如有关于生理、病理、微生物等内容),在正常人体学(或人体形态功能学)、疾病学基础等基础课中未曾讲过,这是根据教改的要求而这样编写的。这样既可使学员的基础理论知识在已有的基础上提高一步,也可使这些基础理论与临床实际更好地结合起来,有利于理解和掌握。临床教师在教学时必须把这部分内容讲解清楚,以免脱节。

3. 第十篇的“常见症群和常用急救和治疗”,一般可放在第三学年、当学员对一些常见病已有一定的知识和实践时再学习,这样可使效果提高。

为了避免不必要的重复,有些常见病在别的教材中编写。例如流行性乙型脑炎、流行性脑膜炎、细菌性病疾、急性肾炎等编在“儿科学”,胃癌、胆道疾病等编在“外科学”,系统性红斑狼疮等结缔组织病编在“皮肤病学”等等。而有些与别的科有重复的内容则编在“内科学”中,如小儿风湿热、肺结核、心力衰竭、脑肿瘤、尿崩症等。流行病学的有关六个章节也编在“内科学”的传染病篇。学员在查阅和参考时应加注意。

在“内科学”教材编写过程中,虽然我们也曾征求工农兵学员的意见,邀请二个医学院附属医院及县基层单位的部分医师参加审阅,但由于我们对毛主席关于教育革命的一系列教导、特别是有关于“教材要彻底改革”的指示学习得不够,理会得很肤浅,所以本教材的内容一定还存在许多问题和错误,有的还可能与实际情况相脱离,希望广大工农兵学员和革命教师在试用过程中多提宝贵意见,以便今后再编时改正。为了在教材编写格式方面的改革作一初步尝试,我们将肾病综合征依二种不同的编写法一起印在教材内,对有些只要求学员自学或参考的章节也按新的格式编写,那一种格式好,有利于学员自学,也请工农兵学员和革命教师在试用中多提意见,以便今后修改时参考。

上海第一、第二医学院“内科学”编写组

目 录

(下 册)

第六篇 内分泌代谢病

第 一 章*	总论	301
第 二 章	单纯性甲状腺肿	307
第 三 章	甲状腺机能亢进症	309
第 四 章*	垂体前叶机能减退症	313
第 五 章*	肢端肥大症	315
第 六 章*	尿崩症	317
第 七 章	皮质醇增多症	320
第 八 章*	慢性肾上腺皮质机能减退症	323
第 九 章	糖尿病	327
第 十 章	水、电解质代谢和酸碱平衡紊乱	337
第一节	水和钠代谢紊乱	338
第二节	钾代谢紊乱	346
第三节	酸碱平衡紊乱	351
第四节	防治水、电解质代谢和酸碱平衡紊乱的原则	359

第七篇 血液系统病

第 一 章	贫血	361
第一节	概述	361
第二节	缺铁性贫血	363
第三节	再生障碍性贫血	366
第四节	溶血性贫血	368
第 二 章	白血病	370
第一节	急性白血病	371
第二节	慢性白血病	375
第 三 章	淋巴瘤	376
第 四 章	出血性疾病	381
第一节	总论	381
第二节	特发性血小板减少性紫癜	388
第三节	过敏性紫癜	390
第 五 章	白细胞减少症和粒细胞缺乏症	392
第 六 章*	恶性网状细胞增生症	395

第八篇 神经系统病

第 一 章	神经系统病总论	397
第 二 章	周围神经疾病	405
第一节	三叉神经痛	406
第二节	面神经炎	407
第三节	多发性末梢神经炎	409
第四节	急性感染性多发性神经炎	410
第 三 章	脊髓疾病	411
第一节	急性横贯性脊髓炎	412
第二节	脊髓压迫症	414
第 四 章	脑部疾病	416
第一节	中风	417
第二节	癫痫	422
第三节	颅内占位性病变	426
第四节	偏头痛	429
第五节*	风湿性舞蹈病	431
第六节*	震颤麻痹	432
第七节*	肝豆状核变性	433
第 五 章	肌病	434
第一节	重症肌无力	434
第二节	周期性麻痹	436

第九篇 精 神 病

第 一 章	精神病的概念与分类	437
第 二 章	精神病的常见症状	439
第 三 章	精神病的病史收集和检查	444
第 四 章	精神分裂症	447
第 五 章	躁狂忧郁症	451
第 六 章	更年期忧郁症	454
第 七 章	症状性精神病	456
第 八 章	脑器质性精神病	458
第 九 章	心因性反应症	461
第 十 章	神经官能症	462
第一节	神经衰弱	463
第二节	癔症	465
第三节	强迫症	467
第 十 一 章*	智能发育不全	468
第 十 二 章	精神病的治疗	470

第十篇 内科常见症群常用急救和治疗

第 一 章	发热	477
第 二 章	咯血	485
第 三 章*	呼吸衰竭	487
第 四 章	休克	490
第 五 章	黄疸	496
第 六 章	上消化道出血	503
第 七 章	慢性腹泻	508
第 八 章	水肿	512
第 九 章*	头痛	518
第 十 章	昏迷	521
第 十 一 章	心脏骤停的复苏急救	524
第 十 二 章*	溺水的急救	527
第 十 三 章	急性中毒的诊疗原则	530
第 十 四 章	磺胺药和抗菌素的临床应用	532
第 十 五 章	肾上腺皮质激素在内科疾病治疗中的应用	547
第 十 六 章	抗恶性肿瘤药物的临床应用	553

第六篇

内分泌代谢病

第一章* 总 论

内分泌腺解剖生理

一、人体主要内分泌腺及其激素

随着医学基础科学的不断发展, 目前已知人体内能分泌激素的腺体和组织有下列几个部分:

(一) 下丘脑 从下丘脑神经末梢所分泌的激素包括: ①促甲状腺激素释放激素, ②促肾上腺皮质激素释放激素, ③生长激素释放激素, ④促性腺激素释放激素(包括卵泡刺激素释放激素及黄体生成激素释放激素), ⑤黑色素细胞刺激素抑制激素及⑥泌乳激素抑制激素。这七种激素经垂体门脉系统作用于腺脑垂体而调节相应的七种促激素的分泌。此外, 还从视上核分泌抗利尿激素及室旁核分泌催产素沿神经传递到神经脑垂体而贮藏于该处。

(二) 垂体 分为腺脑垂体(主要为前叶)及神经脑垂体(主要为后叶)。腺脑垂体分泌: ①生长激素, ②促肾上腺皮质激素, ③促甲状腺激素, ④促性腺激素(其中包括卵泡刺激素及黄体生成激素), ⑤泌乳激素及⑥黑色素细胞刺激素; 在大脑皮质及下丘脑的支配下通过周围腺体调节全身代谢和脏器的功能。

(三) 周围腺体 目前比较明确为内分泌腺者有下列六个:

1. 甲状腺: 分泌甲状腺激素, 近来又发现其中有发源于腮弓的C细胞分泌降钙素。
2. 甲状旁腺: 分泌甲状旁腺激素。
3. 肾上腺: 分髓质及皮质二部分。髓质分泌肾上腺素及去甲肾上腺素。皮质分泌多种类固醇激素, 其中主要者为皮质醇(即氢化可的松)和醛固酮, 也分泌少量性激素。
4. 胰岛: 主要有二种细胞, β 细胞分泌胰岛素, α 细胞分泌胰高血糖素。
5. 性腺: 女性者为卵巢, 分泌雌激素类及孕酮。男性者为睾丸, 分泌雄激素即睾丸酮。

至于胸腺、松果体等是否为内分泌腺, 目前尚无定论。胃肠道中分泌的胃泌素、胰液素、缩胆囊素等及肾脏分泌的肾素及红细胞生成因子, 精囊等许多脏器中存在的前列腺素, 都属于激素的范畴, 但一般不包括在内分泌腺中。

二、神经-内分泌系统的相互关系(图 6-1)

神经及内分泌系统是人体二组重要调节器官, 它们不仅控制着体内各脏器的生理功能与物质代谢, 而且调节着整个生命过程与遗传过程, 使人体适应于复杂而多变化的自然及社会环境中。内分泌腺虽然非常分散, 可是其功能活动是在神经系统调节支配下的一个整体。

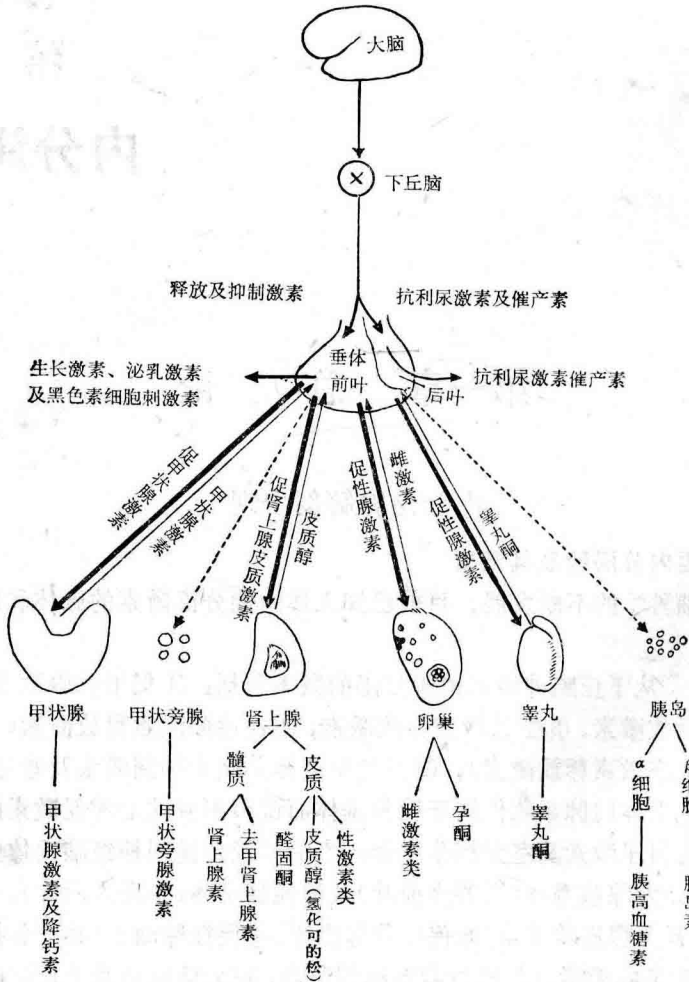


图 6-1 示神经-内分泌腺相互关系，下丘脑分泌神经激素通过垂体调节周围腺体，周围腺体激素通过反馈作用，抑制下丘脑-垂体

说明：一、粗线示促激素刺激周围腺体，细线示周围腺体抑制垂体前叶，虚线示垂体对该周围腺体的关系未明。
 二、释放及抑制激素包括：1. 生长激素释放激素；2. 促甲状腺激素释放激素；3. 促肾上腺皮质激素释放激素；4. 促性腺激素释放激素；5. 黑色素细胞刺激素抑制激素；6. 泌乳激素抑制激素。释放及抑制激素通过门脉系统从下丘脑入垂体前叶，调节垂体相应的七种激素分泌。
 三、抗利尿激素、催产素从下丘脑分泌后贮藏于垂体后叶。

据目前生理学的发展，已知神经系统是通过下丘脑而调节内分泌系统的。下丘脑对内分泌系统的调节分二部分。

(一) 神经内分泌调节 下丘脑视上核及室旁核有神经纤维下达垂体后叶，而将分泌的抗利尿激素及催产素贮藏于后叶。下丘脑对垂体前叶虽无直接神经纤维支配，但其所分泌的释放或抑制激素可通过垂体门脉系统而调节前叶各种促激素，再通过周围腺体而影响全身。当从下丘脑下达垂体后叶的神经纤维被切断时，可发生暂时性尿崩症，当下丘脑视上核因肿瘤、炎症、手术创伤、血管疾患等而破坏时，可发生永久性尿崩症。当下丘脑各种释放激素分泌受抑制时，垂体前叶功能常减退，而周围腺体可发生继发性功能减退症。下丘脑后部肿瘤可引起性早熟、前部肿瘤可引起性功能低下和肥胖症。总之，截至目前已发现有九种神经激

素从下丘脑分泌而达垂体，通过垂体再调节周围内分泌腺，特别是甲状腺、肾上腺皮质及性腺。

(二) 植物神经调节 下丘脑尚有植物神经中枢，通过植物神经调节周围腺体。当交感神经兴奋时，肾上腺髓质受刺激而分泌肾上腺素及去甲肾上腺素，胰岛α细胞分泌胰高血糖素。当副交感神经兴奋时，胰岛β细胞分泌胰岛素。

此外，神经系统的高级部位——大脑皮层对内分泌系统的关系也非常密切。许多实验资料、生理现象及临床事实都说明其中相互关系。如精神刺激可诱发甲状腺机能亢进，女性月经可因环境或情绪剧变而紊乱或呈闭经。凡此都可因大脑皮层被冲动后，通过边缘系统与下丘脑，再通过下丘脑-垂体-周围腺体轴而影响内分泌腺的功能。

反之，内分泌系统对大脑皮层及下丘脑也有影响。如女子行经时及经绝期间，情绪易激动。甲状腺机能亢进时，可因过多的甲状腺激素作用于大脑皮层而致精神失常，甲状腺机能减退时可发生智力衰退、行动迟钝。垂体前叶机能低下时，偶可发生精神分裂症，肾上腺皮质激素中皮质醇过多时，可发生失眠及欣快感；低血糖症时常发生高级神经功能紊乱及交感神经兴奋现象，严重时常发生低血糖性昏迷、惊厥。这些事实均说明内分泌腺的功能变化可影响神经系统。

三、下丘脑-垂体及周围腺（靶腺）之间的相互关系

反馈学说：垂体前叶在下丘脑释放激素的调节下分泌相应的促激素，对其周围腺体起刺激作用，引起周围腺体分泌激素，此种激素又起反作用于下丘脑及腺脑垂体，对其相应的释放激素及促激素起抑制作用，称为反馈作用——反馈学说（图6-2）。在生理状态下，释放激素及促激素的刺激作用和周围腺激素的抑制作用，处于相对的动态平衡状态，形成下丘脑-垂体-靶腺轴。目前比较明确的有下丘脑-垂体-甲状腺轴、下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴及下丘脑-垂体-性腺轴。在病理状态下有以下四种可能：①当下丘脑-垂体机能减退时，靶腺机能亦减退而腺体萎缩、分泌减少，于是对下丘脑-垂体的反馈抑制减弱而刺激相应促激素的分泌。②当下丘脑-垂体机能亢进时，靶腺机能亦亢进而分泌激素增多，于是反馈抑制加强而使相应的促激素减少。③反之，当周围腺体机能减退时，则下丘脑-垂体受反馈抑制的作用减弱而相应促激素常增多。常见于经绝期妇女的雌激素减低，但促性腺激素(卵泡刺激素)

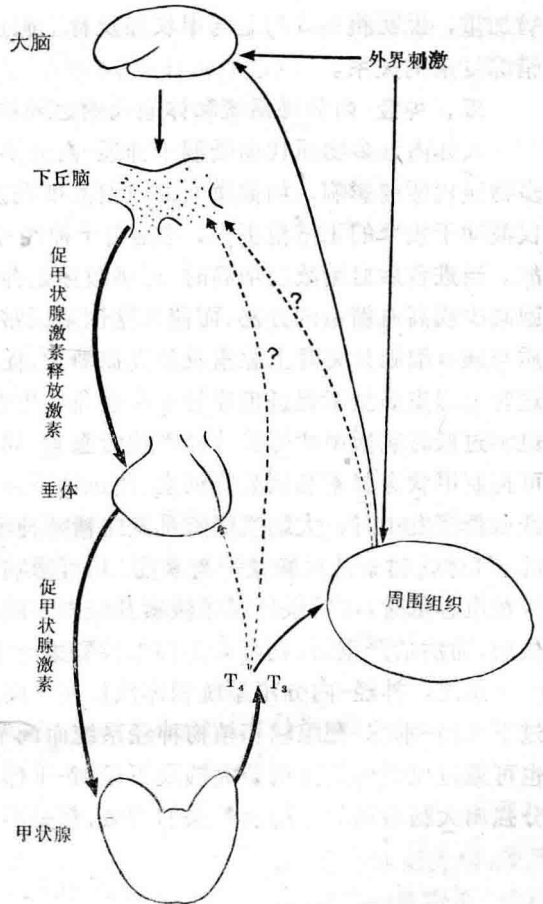


图6-2 下丘脑-垂体-靶腺轴反馈关系

反馈学说示意图

增多。④当周围腺体机能亢进或长期用大量激素治疗某些疾病时,则通过反馈抑制作用的加强,使相应促激素的分泌减少。例如,长期用肾上腺皮质激素(强的松等)治疗,下丘脑-垂体-肾上腺皮质受到抑制,使垂体及肾上腺皮质分泌减少,久之可发生萎缩。长期用睾丸酮治疗时,下丘脑-垂体-睾丸受抑制而垂体促性腺激素及睾丸自身分泌减少。这些是临床上常见的现象。周围腺激素不仅能抑制相应的促激素,还可抑制下丘脑-垂体的其他内分泌。如皮质醇不仅可抑制促肾上腺皮质激素,还可抑制抗利尿激素及促甲状腺激素的分泌。故正常人或慢性肾上腺皮质机能减退者,给皮质醇后有利尿作用。

总之,下丘脑-垂体和靶腺之间存在着相互依赖、相互制约、相互联结、相互转化、既矛盾又统一的密切关系,调节着人体内环境的相对稳定性。当其中关系失常时,临床上常发生各种病理状态。

四、靶腺之间的相互关系

从实验及临床上均可见到不少现象反映着靶腺之间的相互关系。如甲状腺机能亢进时月经减少或暂停,机能减退时则月经增多,反映着甲状腺及卵巢之间的相互关系。又如糖尿病患者可因合并发生甲状腺机能亢进而使糖尿病加重,甲状腺机能亢进治愈后糖尿病又可减轻;如合并发生肾上腺皮质机能减退,则糖尿病也可减轻,在使用皮质素治疗过程中糖尿病加重,说明胰岛 β 细胞与甲状腺及肾上腺皮质之间的相互关系。因此靶腺之间也存在着错综复杂的关系。

五、神经-内分泌系统和体液代谢之间的相互关系

人体内许多物质代谢受制于神经-内分泌系统的调节,而神经-内分泌系统也接受着许多物质代谢的影响。如健康人的血糖浓度在饥饿、饱食、运动、劳动等不同生理条件下,一般仅波动于较窄的正常范围内,这是由于神经-内分泌系统的调节,维持血糖浓度相对稳定之故。当进食后血糖浓度增高时,可刺激迷走神经及胰 β 细胞分泌胰岛素,同时又抑制胰 α 细胞减少胰高血糖素的分泌,而使血糖恢复正常。当血糖过低时,可刺激交感神经及肾上腺髓质与胰 α 细胞分泌肾上腺素及胰高血糖素,促进糖原分解而使血糖上升。当饥饿时,又可通过肾上腺皮质激素促进糖原增生而避免发生血糖过低,从而维持着血糖的动态平衡。又如血钙过低时刺激甲状旁腺分泌甲状旁腺素,同时又抑制降钙素,使血钙升高;血钙过高时又可抑制甲状旁腺素和刺激降钙素,使血钙下降而维持着血钙的动态平衡。在病理状态下,当低血糖症发生时,大脑机能紊乱发生精神神经症状,严重时可发生昏迷。许多水盐代谢紊乱、气体代谢紊乱及酸碱平衡紊乱,均可影响神经-内分泌系统。如因失水失钠而影响渗透压及血容量时,可刺激抗利尿激素及醛固酮的分泌,如调节失常时,可影响大脑,如失水多于失钠,而病情严重时,则可发生高渗性昏迷。

总之,神经-内分泌系统和体液代谢之间亦处于既依存又制约的相互关系中。大脑可通过下丘脑-垂体-靶腺轴和植物神经系统而调节各脏器的功能和物质代谢,靶腺及物质代谢也可通过反馈作用而调节大脑及下丘脑-垂体,使人体内环境经常处于动态平衡。片面地过分强调大脑活动的作用或外来的刺激,都是不符合于事实的。

内分泌腺疾病的诊断原则

诊断内分泌腺疾病时首先应确定是否有内分泌紊乱,不少情况如肥胖、阳痿、不育、某些侏儒症、骨代谢病等未必由内分泌病所引起,应当注意鉴别。其次,亦应注意鉴别是内分泌

腺本身的疾患还是其他系统的疾病影响内分泌系统腺体的机能。

内分泌病的完整诊断应包括下列三方面：①机能诊断，②病理诊断和③病因诊断。

一、机能诊断

可根据下列二组资料来分析判断：

(一) 症状和体征 不少内分泌病有典型的病史及临床表现，如肢端肥大症、皮质醇增多症(即柯兴氏综合征)、甲状腺机能亢进症、慢性肾上腺皮质机能减退症等等，有时根据症状和体征已能确诊，不需过多化验。但不少早期轻症或不典型的病人则必须有目的地选择某些化验以帮助诊断。

(二) 实验室资料 鉴定腺体机能的化验可分下列四组：

1. 测定物质代谢紊乱的证据，如：

- (1) 尿及血糖、电解质、血脂类浓度等；
- (2) 各种物质代谢平衡试验，如水、钠、钾、钙平衡试验等；
- (3) 糖耐量试验、钙负荷试验等；
- (4) 气体代谢试验如基础代谢率等。

2. 测定有关激素或其代谢产物，如：

(1) 尿中内分泌素的代谢产物如皮质醇的代谢产物 17 羟类固醇、肾上腺素及去甲肾上腺素的代谢产物 3 甲氧基 4 羟基苦杏仁酸(VMA)等 24 小时排泄量等；

(2) 血中各种激素浓度如血浆蛋白结合碘、皮质醇、胰岛素等浓度测定。

3. 腺体机能状态检查，如：

- (1) 兴奋试验如促肾上腺皮质激素兴奋试验等；
- (2) 抑制试验如地塞米松抑制试验等；
- (3) 激发试验如组胺试验等；
- (4) 负荷试验如水试验、钠钾负荷试验等；
- (5) 拮抗药试验如抗醛固酮药(安体舒通)试验等；
- (6) 同位素试验如甲状腺摄碘¹³¹率、扫描等。

4. 细胞学检查，如阴道涂片细胞分类计数、精液检查等。

二、病理和病因诊断

经上述机能诊断确定后，可进一步作病理或病因诊断，后者对治疗上常有重要意义，如慢性肾上腺皮质机能减退症中的结核病因等。诊断方法可根据病情需要而选择，如：

(一) X线检查 如肾周围充气造影诊断应用于肾上腺增生或肿瘤，肾上腺区出现钙化点提示结核病因；头颅平片蝶鞍扩大提示鞍内垂体肿瘤等。

(二) 免疫化学鉴定 如甲状腺病中血清免疫反应等。

(三) 放射性同位素免疫鉴定

(四) 组织病理鉴定

(五) 细胞染色体鉴定

腺机能失常属病理状态，如甲状腺机能亢进症或减退症；但机能正常者未必无病，如单纯性甲状腺肿、甲状腺癌等腺机能可在正常范围，但病理解剖上显然异常。一般而论，腺机能的潜力颇大，轻度损伤可无明显机能失常征象，即以近代精细检查方法也未必能获得足够证据，对于此类患者临床上应定期随访复查。在临床诊断中，机能诊断往往较易确定，病理

病因诊断则较困难；有时只能分析病情而推测，或须经病理切片后方可明确组织学变化；有时虽能明确病理诊断而病因仍难查明，如甲状腺癌、甲状腺炎等。

内分泌疾病的治疗原则

治疗病因，根除疾病，是治病的原则。但本组疾病中不少病因目前尚未明确，故治疗有时仅能针对机能的亢进和减退予以纠正。

对腺机能亢进者常用下列疗法：①手术切除导致机能亢进的肿瘤或部分增生的腺体；②以深度X线或放射物质抑制腺机能；③药物治疗抑制相应激素的合成，如抗甲状腺药物治疗甲状腺机能亢进症；④以靶腺激素抑制促激素的制造和分泌，如甲状腺激素抑制促甲状腺激素、皮质醇类抑制促肾上腺皮质激素、雌激素或雄激素抑制促性腺激素等；⑤采用某些激素调节或纠正代谢失常，如以睾丸酮治疗和纠正皮质醇增多症中氮负平衡等。

对腺机能减退者，一般采用补充替代疗法，补足生理需要的激素，如粘液性水肿治以甲状腺激素，肾上腺皮质机能减退治以皮质素或强的松等。补充疗法与抑制疗法不同，应自小剂量开始，逐渐增至需要量。腺机能减退者常呈各种虚症，特别是肾虚、气虚或血虚，应予以辨证论治采用各种补益剂治疗。

除上述各种疗法外，尚须注意营养，各种对症治疗，防治各种并发症，并提高病员对疾病的认识，调动病员的积极性；以便与医务人员相互密切配合而更好地掌握防治规律，取得最大疗效。

物质代谢平衡及内环境相对稳定的概念

伟大领袖毛主席教导我们：“新陈代谢是宇宙间普遍的永远不可抵抗的规律。依事物本身的性质和条件，经过不同的飞跃形式，一事物转化为他事物，就是新陈代谢的过程。”人类的生老病死、遗传、物质代谢都是新陈代谢过程。从物质摄入人体通过消化吸收转化为自身的物质称为合成代谢。又从自身的物质通过氧化利用分解为能量及其它物质而排出称为分解代谢。此二者在成年人一般处于平衡状态，维持着内环境的相对稳定性，这称为代谢平衡。故在单位时间内，进入人体的物质如水、盐、氮化物等均与排出量相等，称为水、盐或电解质及氮平衡。在小儿及孕妇进入量往往多于排出量称为正代谢平衡，故体重增加。在老年人则进入量可少于排出量称为负代谢平衡。于病理状态下，在消耗性疾病或其他疾病的发展期，代谢往往呈负平衡；当疾病进入恢复期，则发生正代谢平衡而体力渐恢复。

在生命过程中，物质代谢的合成与分解虽然不断地在进行和变化，但由于前述神经-内分泌的调节，使体内各种物质的总量及浓度等，经常处于相对的稳定状态，从而保证了许多酶的活动和脏器功能，称为内环境的相对稳定性。这是人体正常生理的必要条件。

【物质代谢紊乱与疾病的相互关系】许多疾病可以导致物质代谢紊乱，物质代谢紊乱也可引起许多疾病。如许多发热病、脏器病（包括心、肾、肝、肺、胃肠等）、内分泌病及创伤、手术等等均可影响水、电解质、酸碱、能量代谢导致代谢紊乱。在疾病的发展过程中，有时可转化为主要矛盾。反之，糖、脂肪、蛋白质、电解质和水等代谢紊乱可引起许多疾病，如糖尿病、低血糖症、肥胖症、低蛋白血症、高丙种球蛋白血症、低血钾症、失水、酸中毒等等。因此疾病与物质代谢紊乱是互为因果的，其中也有相互依存、相互转化的辩证关系。

物质代谢紊乱的病因

广义的物质代谢紊乱,既出现在许多疾病中,因此引起代谢紊乱的原因也是许多疾病的病因。归纳起来可分为①外因,包括生物源性感染因素及理化因素;②内因,包括过敏反应、神经内分泌调节失常、遗传因素与酶的调节失常等。近年来已发现许多所谓“生来的代谢紊乱”系具有酶调节失常的遗传性疾病,目前尚在进一步研究中;③原因未明,如肿瘤引起的代谢紊乱,由于肿瘤本身的病因未明而代谢紊乱的发病原理尚未查明;又如结缔组织病、脂膜炎、血卟啉病等的原因均尚在研究中。

代谢病的诊疗和预防原则

必须对病员的环境、生活条件、家族病史以及疾病的临床表现和化验资料等作详尽的分析和判断。虽然有些代谢病是比较罕见的,但经过调查研究,正确的诊断是可以获得的。

至于代谢紊乱的预防治疗原则也和其他疾病相似,一般而言,预防重于治疗。如许多疾病中的水、电解质酸碱平衡紊乱,均可因注意预防而避免发生。但若已发生时,则又可分病因治疗及对症治疗二部分。如许多传染病引起高热时,则首先应强调针对病原体给予有效的治疗,又如低血糖症由于胰岛 β 细胞腺瘤引起者则切除后可根治糖代谢紊乱。但如病因未明者,如糖尿病等仅可控制饮食、给予降血糖口服药或胰岛素以调整糖代谢等紊乱;如伴有水、电解质及酸碱平衡紊乱的酮症酸中毒时,则尚须同时给以补液等对症治疗。

祖国医学对内分泌代谢病的贡献

中国医药学是一个伟大的宝库,祖国医学在内分泌代谢病方面,也有宝贵的临床经验。早在黄帝内经中已有“消渴”、“消瘿”的记载,至春秋战国时代已有“瘿病”的描述,至公元四世纪又有关于甲状腺病用羊靛、海藻治疗,公元八世纪有应用动物脏器治疗的记载如紫河车治虚弱,雀卵、海狗肾补精壮阳等。解放后在伟大领袖毛主席的革命医疗卫生路线指引下,又广泛地推行了中西医结合治疗内分泌疾病如功能性子宫出血等女性内分泌紊乱;1967年又首先成功地合成了胰岛素,对蛋白质的人工合成开辟了良好的途径,为人类作出了有益的贡献。

第二章 单纯性甲状腺肿

【病因】 根据发病和流行情况,可分以下两大类:

(一) 地方性甲状腺肿 指居民中10%以上的人有甲状腺肿大的地区,见于世界许多地方。我国在解放后才开始在全国范围内对本病作了普查,发现川、黔、陕、甘、云、蒙、藏、豫、晋、浙、皖等山区地方有流行区,并同时进行了防治工作,取得了很大的成绩。

二千年前祖国医学中就有瘿病的记载,民间也一直沿用海带、昆布等含碘食物来防治瘿病,可见很早就认识到本病是由缺碘引起。近代医学也已证实大多数流行区的水、土中含碘量很少,为引起本病的重要原因,但不是唯一的原因;因为调查某些缺碘的地区,土中碳酸钙很少,钠、钾、钙、镁等矿物质也较少;水中钠、锌、氯化物、碳酸盐、重碳酸盐等盐类物质明显减少。在另一些流行区域,可能由于水中污泥很多,吸附了碘,加重了碘的缺乏,或由于水的

硬度和氟化物含量过多,妨碍了对碘的利用而致病。某些岛国沿海地区含碘丰富的地方也有本病的流行,是否食物中含碘过多也可能成为本病发病上的原因呢?至少在有些地区,本病的病因尚未完全弄清楚,有待于今后进一步调查和研究。

(二) 散发性甲状腺肿 散见于各地,各种年龄皆可发病,尤以女子在青春发育期和妊娠期多为多,显然与生理活动有关。对甲状腺激素需要量增加而引起甲状腺肿的原因,尚有感染、中毒、创伤、寒冷等。但本病的发生尚有许多别的病因,如吃了含有致甲状腺肿作用的食物(如萝卜族中含有属于硫脲族的甲状腺肿素原)、药物(如对氨基水杨酸、硫脲嘧啶类)等。少数人的发病原因是先天性的,由于生来缺乏合成甲状腺激素所需要的酶如碘化酶等。

【发病原理】 在体内,甲状腺所分泌的甲状腺激素和垂体所分泌的促甲状腺激素(TSH)间存在着相互依赖,相互制约的反馈关系。如由于缺碘等原因,使甲状腺激素合成或分泌减少,势必导致 TSH 分泌加强。在长期持续或断续 TSH 的强刺激下,甲状腺就可发生明显的变化;先是甲状腺弥漫性增生肿大,镜下可见甲状腺腺泡大小形态相仿,腔内充满大量胶性物质,上皮细胞受压而变为扁平(根据病理上的特点,此期又可称为胶性甲状腺肿)。以后由于一部分腺泡复原,另一部分腺泡继续发展,而引起囊性变、出血、纤维化、钙化或其它变化,此种病理变化上的多样化和不一致性,使后期的甲状腺肿成为多结节性。

【临床表现】 地方性或散发性甲状腺肿均多见于女性(地方性甲状腺肿在少数流行区有例外),常在青春期发生,女子在妊娠期、哺乳期,腺体肿大更为明显。初期,甲状腺呈弥漫对称性轻度肿大,质软、无结节,甲状腺功能正常,病人自觉没有什么不适。

地方性甲状腺肿病人的腺体肿大(图 6-3),一般较散发性者出现早,长得快、大,而且容易发展成为结节性。巨大、尤其含有结节的甲状腺向胸骨后发展时,可引起局部压迫症状,如压迫气管可引起喉头紧缩感、慢性咳嗽、劳动后气急;如压迫食道可引起吞咽困难;如压迫喉返神经可引起发音嘶哑;如压迫上腔静脉可引起上腔静脉综合征,而有单侧面、颈或上肢浮肿等表现。腺体内如发生出血,则局部可迅速增大,并有疼痛和压痛。



图 6-3 单纯性甲状腺肿

在缺碘特别严重的地区,由于母体在妊娠期缺碘严重,胎儿发育受到影响,出生后可发生呆小症。

实验室检查:基础代谢率一般正常或略低,血清蛋白结合碘的测定正常或略低。由于缺碘所引起者,甲状腺吸碘¹³¹率常明显增高,但不同于甲状腺机能亢进症的患者,碘的排出明显减慢,可资区别。

【防治】

1. 在本病流行地区要广泛作卫生宣教,使当地群众了解防治本病的基本知识。
2. 在缺碘地区,应规定应用碘化食盐,即在食盐中加入碘化钠或碘化钾,普通采用 1:10000(0.01%)。成人每天需碘量约为 1~3 微克/公斤体重,一般每日 100~200 微克已足够预防本病的发生。
3. 年龄在 25 岁以下的青春期甲状腺肿大都属生理性质,一般轻症毋需治疗,但要向病

人说明。但对地方性甲状腺肿,可治以碘化钾每日 10 毫克或复方碘溶液(含碘 5%、碘化钾 10%)每日 2 滴,以 20 日为一疗程,疗程之间休息 40 日,如是可反复治疗三、四个疗程。

4. 中医治疗:

(1) 针刺疗法:对于年龄较轻、甲状腺肿大不著而质地柔软者的效果较好,有结节或质硬且大者,大多无效。可在肿大的甲状腺上取穴,大的 5~6 个,小的 2~4 个,平刺,其深度按甲状腺大小决定;得气后留针 15~30 分钟左右,隔日或每天一次,一般 7~10 次后即可见甲状腺缩小。如作耳针,可取穴神门、皮层下、内分泌、平喘等。

(2) 中药:①昆布、海藻和牡蛎各 5 钱,水煎服,连服 1~1½ 月。②海带 1~2 两当菜吃,每日 1 次,连吃 1~2 月(用于预防,每周吃 2~3 次即可)。

5. 甲状腺片。每天 60~180 毫克,连服 3~6 月或更长。散发性者以甲状腺片治疗为主,但也可辅以碘剂。

6. 对于巨大的甲状腺肿或胸骨后甲状腺肿伴有压迫症状者,以及已有腺瘤形成的病人,可行甲状腺大部切除术。

第三章 甲状腺机能亢进症

【病因及发病原理】 甲状腺机能亢进症(以下简称甲亢)可由多种病因引起,如自主性高功能性的甲状腺肿瘤(大多为腺瘤,癌少见)、下丘脑-垂体病变分泌过多的促甲状腺激素、服用过量甲状腺激素制剂等。但临床上最常见的一种甲亢,叫做弥漫性毒性甲状腺肿,又称突眼性甲状腺肿,也有称之为 Graves 或 Basedow 氏病。弥漫性毒性甲状腺肿的病因未明,据近年研究,其发病可能与免疫有关,因为在部分病人的血中可查出一种免疫球蛋白;它具有类似促甲状腺激素的作用,而作用时间更长,故被称为长作用的甲状腺刺激物(简称“LATS”)。血中有“LATS”的甲亢女病人,如在妊娠期发病,“LATS”可以通过胎盘,进入胎儿,还可引起新生儿一生下来就患先天性甲亢。“毒性”甲状腺肿的名称并不恰当,因不论何种病因所引起的甲亢,它们共同之处为甲状腺激素分泌过多,促进了全身新陈代谢,加速了物质氧化,导致大量能量产生,但不能很好被利用,而并非由于甲状腺激素过多引起的中毒反应。甲状腺激素过多还加强了中枢神经和交感神经的兴奋性及肾上腺素类激素的作用,从而引起了甲亢的许多症状。

甲状腺肿大系由于“LATS”或过量促甲状腺激素长期刺激甲状腺作用的结果。但必须指出,弥漫性毒性甲状腺肿的患者血中,促甲状腺激素的浓度常不增高,反而减低,提示在此病的病因中,它并非占重要地位。

在弥漫性毒性甲状腺肿的病理变化中,除了甲状腺细胞呈高柱状(正常为立方形)、滤泡小,提示其功能活跃外,尚有反映体内免疫变化,如甲状腺组织内有较多的小淋巴细胞、浆细胞、单核细胞等浸润,甚至可形成淋巴滤泡生发中心;全身淋巴结增生、胸腺增大,内有活跃的生发中心。

突眼仅见于弥漫性毒性甲状腺肿,其它病因所引起的甲亢无突眼的表现(但可有其他特殊的眼征)。为什么发生突眼,至今未明,有人认为这是由于垂体分泌一种突眼因子所造成的,也有人疑及突眼的发生与免疫有关,但至今尚缺乏明确证据。