

临床高端特训营西安教辅笔记（内分泌）

第一节 糖尿病

1. 病因：胰岛素抵抗、胰岛素不足均可导致高血糖
胰岛 B 细胞分泌胰岛素，是**唯一可以降低血糖**的激素
2. 临床表现：多尿（渗透性利尿）、多饮、多食和体重减轻
三可以：可以无任何症状，可以以急慢性并发症为首表现，可以出现反应性低血糖

一不管：**诊断糖尿病不管尿糖**

3. 检查

(1) 空腹血浆葡萄糖 (FPG) **3.9-6.0mmol / L 为正常**,

$\geq 6.0 \sim < 7.0 \text{mmol / L}$ 为空腹血糖受损 (IFG),

空腹血糖 $\geq 7.0 \text{mmol / L}$ 为糖尿病

(2) 诊断糖尿病的重要手段--OGTT (口服葡萄糖耐量试验);

2 小时血浆葡萄糖 (2hPG): **2hPG $< 7.7 \text{mmol / L}$ (140mg / dl) 为正常**,

$7.8 \sim < 11.1 \text{mmol / L}$ 为 IGT (糖耐量受损, 病前状态),

$\geq 11.1 \text{mmol / L}$ 为糖尿病

4. 诊断

糖尿病**症状+随机**血糖 $\geq 11.1 \text{mmol / L}$ / 或空腹血糖 $\geq 7.0 \text{mmol / L}$ / 或糖耐量试验中 2H 血糖 $\geq 11.1 \text{mmol / L}$, 糖化血红蛋白 HbA1c $\geq 6.5\%$

注意事项

①静脉血浆血糖、②空腹指 8 小时、③无症状需**两次**诊断④随机血糖不用于诊断 IFG 或 IGT

⑤儿童糖尿病诊断标准同成人

5. 分型

1 型糖尿病=多见于年轻人, **胰岛 β 细胞破坏, 胰岛素绝对缺乏** (胰岛素依赖型), 起病急, 症状明显, 易酮症酸中毒, 需长期注射胰岛素

2 型糖尿病=多见于中老年, 肥胖, **胰岛素抵抗为主**, 伴胰岛素分泌不足 (非胰岛素依赖型), 早期症状常不明显, 不易酮症酸中毒倾向, 初期多不需要胰岛素

6. 急性并发症

1、酮症酸中毒

(1) 血糖不被组织利用功能--分解脂肪-产生酮体: 乙酰乙酸、 β 羟丁酸、丙酮
1 型糖尿病、青少年多见;

最常见诱因是感染; 胰岛素治疗中断或不适当减量等也可诱发

(2) 临床表现: 高血糖+代谢性酸中毒+酮症

识别酮症: 血糖 $16.7-33.3$ **尿酮体 (2-4+)**; 深大或深快呼吸, 呼气中有**烂苹果味**

(3) 治疗: ①**补液**是关键, 基本原则是“**先快后慢, 先盐后糖+胰岛素**”

24 小时 4000-6000ml, 严重失水者 6000-8000ml; 在 1-2 小时内输入 0.9%氯化钠 1000-2000ml, 前 4 小时输入所计算失水量 1/3 的液体

当**血糖 $< 13.9 \text{mmol / L}$** , 改输 5%葡萄糖液或糖盐水+胰岛素(2-4: 1)

静脉小剂量胰岛素治疗: **普通胰岛素: 0.1U / (kg.h) 静脉点滴**, 血糖每小时下降 **$3.9-6.1 \text{mmol / L}$** 为宜

②适当补碱：**宁酸勿碱** 重症者如血 pH<7.1，血碳酸氢根<5mmol/L，可少量补充等渗碳酸氢钠(1.25%-1.45%)

③**尿畅补钾**：在血钾<5.5mmol/L，且尿量>40ml/h 时即可开始补钾

2、高渗高血糖综合征

血糖太高--脱水浓缩--高渗性缺水--中枢神经功能障碍

(1) 2型糖尿病，老年人多见

常见诱因有感染、急性胃肠炎、脑血管意外、大量进甜食或含糖饮料等

(2) 临床表现：高血糖+高渗性缺水+神经精神症状(嗜睡、幻觉、定向障碍、偏盲、上肢拍击样粗震颤、癫痫样抽搐，终致昏迷)

识别高渗：血糖 33.3-66.6 高钠/酮体 (-或 1+)

(3) 治疗：充分补液(生理盐水，适当补低渗)+小剂量胰岛素静脉滴注(胰岛素起始量 0.05-0.1U/kg.h 血糖下降至 16.7，改糖+胰岛素)；及时补钾

7.慢性并发症

微血管病变(包括常同步出现的糖尿病肾病和糖尿病视网膜病变，以及糖尿病心肌病)

最特异并发症：**毛细血管和微血管**

(1) 糖尿病肾病：

病程：>10年

1型糖尿病最主要死因

最主要特征：蛋白尿(**白蛋白为主**)

主要指标：尿白蛋白排泄率/24h 尿蛋白

治疗：不是 xx 沙坦就 xx 普利 (**ACEI 和 ARB**)

III期 UAER: 20-200ug/min 尿蛋白: 30-300mg/24h

IV期 UAER:>200ug/min 尿蛋白:>500mg/24h

(2) 糖尿病性视网膜病变

I期：微血管瘤(20个以下)，可有**出血**；

II期：微血管瘤增多，出血并有**硬性渗出**；

III期：出现棉絮状**软性渗出**。

以上3期(I~III期)为**早期非增殖型视网膜病变**。

IV期：**新生血管形成**，玻璃体积血；

V期：纤维血管增殖，玻璃体**机化**

VI期：继发性视网膜脱离，**失明**。

以上3期(IV~VI期)为**晚期增殖性视网膜病变**，**激光治疗**

(3) **糖尿病大血管病变**：**2型糖尿病主要死因(心/脑)**

(4) 糖尿病性神经病变：以**周围神经炎最常见**、手套感袜子感；

自主神经：胃瘫、直立性低血压、尿失禁或潴留--预后不良

(5) 糖尿病足：糖尿病患者因末梢神经病变，下肢供血不足及细菌感染等引起足部溃疡和肢端坏疽等病变，称为糖尿病足

(6) 感染：糖尿病足与感染有关；结核等

5.治疗

糖尿病治疗的“五驾马车”分别是：糖尿病教育、饮食疗法、运动疗法、自我监测和药物疗法。

达标：血糖空腹 4.4-7.0 非空腹<10.0 HbA1c<7.0

(1) 二甲双胍 降糖一哥

肥胖最适合；联合用药范围广：可与胰岛素联用治疗 1 型糖尿病
副作用：消化道反应（常见）；乳酸性酸中毒（最严重，罕见，苯乙双胍更多见）
GFR 在 45~60ml/min 应减量；**<45ml/min 禁忌使用**
静脉注射碘造影剂检查术：GFR>60ml/min 检查时停用；GFR 在 45~60ml/min，在注射碘化造影剂 48 小时前必须停药；所有在检查完成 48 小时后复查肾功能无恶化时可恢复服用

(2) 磺脲类（格列 XX）促胰岛素分泌强
适合：不胖；不适合：胰岛素不足（如 1 型）
副作用：**低血糖**最常见且重要；体重增加；过敏等
肾功能不全：格列喹酮可用（重度也不宜）

(3) 非磺脲类（X 格列奈）**促胰岛素分泌弱、短**
刺激胰岛素的早时相分泌而降低餐后血糖；对空腹也有一定作用
最适合：餐后血糖高 不适合：胰岛素不足（如 1 型）
副作用：低血糖，比磺脲类弱

(4) α -葡萄糖苷酶抑制剂 阿卡波糖、伏格列波糖
抑制肠道对碳水化合物（糖）的吸收
最适合：**只有餐后血糖高，空腹血糖达标**
用途少：只管餐后 2 小时血糖，与餐同服
副作用：腹胀；腹泻；排气，胃肠梗阻/手术等不用

(5) 噻唑烷二酮类 吡格列酮、罗格列酮
副作用：**心衰**

胰岛素

适用于：胰岛素不足：1 型糖尿病、严重 2 型糖尿病；急性并发症：DKA、高渗性昏迷；最危重时刻：重症感染、围手术期、妊娠
副作用：

- (1) 低血糖：**最常见、最严重**，与剂量过大和（或）饮食失调有关
- (2) 治疗初期可因钠潴留而发生轻度水肿，可自行缓解；部分病人出现视物模糊，为晶状体屈光改变，常于数周内自然恢复
- (3) 胰岛素过敏反应：通常表现为注射部位瘙痒或荨麻疹样皮疹，罕见严重过敏反应；可更换胰岛素种类，抗过敏及脱敏治疗
- (4) 脂肪营养不良：注射部位皮下脂肪萎缩或增生，停止在该部位注射后可缓慢自然恢复，应经常更换注射部位以防止其发生
- (5) 胰岛素治疗后早晨空腹血糖高

区别：**夜间多次测血糖，特别是夜间 2-4 点**

黎明现象:夜间正常，早上高血糖—增加睡前胰岛素量

Somogyi 效应:夜间低血糖，早上高血糖—减少睡前胰岛素量

二、低血糖

1. 病因：胰岛素瘤，为胰岛 β 细胞肿瘤
2. 临床表现：**Whipple 三联征**（低血糖症状+发作时血糖 $<2.8\text{mmol/L}$ +供糖后低血糖症状迅速缓解）
3. 诊断：**血糖 $<2.8\text{mmol/L}$**
4. 治疗：立即供糖，**轻度、中度**低血糖口服糖水；**重度**、低血糖昏迷测定血糖、及时给予 50%葡萄糖静脉注射

第二节 水、电解质代谢和酸碱平衡失调

一、概述

病因、口渴、血钠是诊断方向

血浆渗透压：稀释（钠少）低，浓缩（钠多）高

体液中运动：水向浓处走，钾钠反向，钾氢反向

血钠 135-145（不吃不排，多吃多排，少吃少排）；血钾 3.5-5.5（不吃也排）；血

pH 正常值：7.35-7.45

二、等渗性脱水--水钠等比例缺

病因：急性脱水（短期大量呕吐、腹泻、烧伤）

休克（失水<体重 5%），可有口渴或不口渴（题目中基本无），脱水一般表现（尿少，皮肤弹性差等）

血钠常正常（不超过 150），血渗透压正常

补等渗生理盐水，长期高氯性酸中毒。改为平衡盐溶液：0.9%氯化钠液 1000ml+5%葡萄糖液 500ml+5%碳酸氢钠液 100ml

三、低渗性脱水--钠比水还缺

病因：慢性（继发）脱水（反复呕吐，慢性肠梗阻，长期胃肠减压）

早休克，脑水肿，常无口渴

血钠<135，血渗透压减低

适当补高渗，血钠慢慢升

低钠血症临床表现

轻度 130 左右 疲乏，头晕，手足麻木，尿钠减少

中度 120 左右 心率快，血压下降或不稳，脉压小

重度 110 左右 神志不清，腱反射减弱，昏迷，休克

治疗：病因治疗+静脉补充等渗或高渗盐水

血钠不可上升过快：每小时升 0.5mmol/L

四、高渗性缺水--水比钠缺的多

病因：原发性脱水（高热大汗，尿崩症，溶质性利尿）

精神神经症状，口渴，高热

血钠常>150，血渗透压升高

治疗：适当补低渗，口服或胃管内补水

高渗性脱水的临床表现

轻度 体重的 2-4% 口渴

中度 体重的 4-6% 极度口渴，乏力，尿明显少，明显脱水，烦躁

重度 体重的 6%以上 狂躁，幻觉，谵妄，昏迷

五、水中毒 水多，稀释血液

脑水肿（头痛、谵妄、昏迷），严重脑疝

低钠血症，血渗透压降低，体重增加

治疗：禁水+降颅压+利尿

六、低钾血症

1、病因

①摄入不足：不吃也排

②排除过多：肾脏（呋塞米利尿，糖盐皮质激素，肾小管酸中毒，肾衰多尿期）；胃肠道（呕吐，胃肠减压，肠痿）

③转移失衡：5%在细胞外，转移至细胞内（周期性麻痹，代谢性碱中毒）

2、临床表现

骨骼肌：肢体软瘫；腱反射消失

呼吸肌：呼吸困难

心肌：心音低钝，传导节律异常（U波）

胃肠平滑肌：肠麻痹

代谢性碱中毒（反常性酸性尿：肾脏分泌 H^+ 和 K^+ 交换减少，排 K^+ 少，而分泌 H^+ 增加）

3、诊断：血钾 $< 3.5 \text{mmol/l}$

心电图：ST-T 改变，U 波（并非绝对）

4、治疗

病因治疗；补钾+注意补镁（特别补钾效果不佳时）；尿畅补钾（ $> 40 \text{ml/h}$ ）；口服更安全、不可静推

补钾三控制：

1. 总量 $< 6 \text{g/d}$ (10ml=1g 氯化钾含 13.4mmol)

2. 速度 $< 1.5 \text{g/h}$ (20mmol/h)

3. 浓度 $< 3 \text{g/1000ml}$ 液体 (40mmol/1000ml)

中心静脉可匀速输入高浓度含钾液体：不超过 1h

1. 总量 15g/d

2. 相对速度可提高至 40mmol/h，但不能超过 50~60mmol/h

七、高钾血症

1、病因

摄入过多：输大量库存血

肾排钾障碍：尿毒症，保钾药物（螺内酯，氨苯蝶啶）

转移失衡：溶血，肌肉溶解（挤压综合征），代谢性酸中毒

2、表现 血钾 $> 5.5 \text{mmol/l}$

3、治疗：

有心脏停搏风险，需紧急治疗

促进钾进入细胞内：输注碳酸氢钠；高葡萄糖+胰岛素；葡萄糖酸钙+乳酸钠+高葡萄糖+胰岛素（不能过多输液）

促进钾从体内排出：阳离子交换树脂（口服从消化道带走钾离子）；排钾类利尿剂；透析（血钾 > 6.5 直接透析，或其他方法无效）

对抗心律失常：钙对抗钾（葡萄糖酸钙）

八、酸碱平衡失调

1. 反应机体酸碱平衡要素

指标		正常	酸中毒	碱中毒
酸碱失衡类型	呼吸	PaCO_2	35~45mmHg	>45mmHg <35mmHg
	代谢	BE	\pm 3mmol/L	<-3mmol/L >+3mmol/L
		HCO_3^- (AB-SB)	22~27mmol/L	<22mmol/L >27mmol/L
呼--- PaCO_2	呼 碱 < 7.35mmHg	哮喘、气管切开		
	呼 酸 > 45mmHg	COPD		
代--- HCO_3^-/SB	代 碱 > 27mmol/L	体内酸少了：幽门梗阻 体内碱多了：补碱过量、利尿剂		
	代 酸 < 22mmol/L	体内酸多了：缺氧、休克、肾衰、糖尿病 体内碱少了：低位肠梗阻		

2. 代谢性酸中毒与代谢性碱中毒的鉴别

	代谢性酸中毒（最常见）	代谢性碱中毒
病因	a.酸性物质产生过多：乳酸性酸中毒：休克、剧烈运动 酮症酸中毒：糖尿病酸中毒、长期不进食 b.碱性物质丢失过多：肠痿、胆痿、胰痿、腹泻 c.肾功能不全	a.碱性物质摄入过多：大量输入库存血、长期使用碳酸氢钠片 b.酸性物质丢失过多：长期行胃肠减压、幽门梗阻（最常见） c.缺钾、d.利尿剂（呋塞米抑制钠和氯的重吸收--低氯性碱中毒）
诊断	pH<7.35 HCO_3^- <22mmol/L 深快呼吸	pH>7.45 HCO_3^- >27mmol/L 呼吸浅慢+精神症状
治疗	a.病因治疗：首要 b. HCO_3^- >16-18mmol/L：无须补碱 c. HCO_3^- <10mmol/L：酌情补碱（5% NaHCO_3 ）	a.病因治疗：首要 b.丧失胃液所致代碱：等渗盐水/葡萄糖盐水，补cl c.严重碱中毒(pH>7.65):稀盐酸溶液

九、低钙血症

	低钙血症	高钙血症
血钙	<2.2mmol/L	>2.75mmol/L
病因	甲状旁腺功能减退、肾衰竭	甲状旁腺功能亢进、多发性骨髓瘤
临床表现	神经肌肉应激性增高：指端或口周麻木和刺痛；手足搐搦（严重者全身抽搐）；Chvostek征和Trousseau征阳性；助产士	倦怠，肌无力；记忆力减退，情绪不稳定，淡漠；食欲减退、腹胀、消化不良；胰腺炎

	手等	
治疗	静推葡萄糖酸钙注射液、口服补钙；补充活性维生素 D	补液（生理盐水）利尿（呋塞米）；二磷酸盐；透析

第三节：甲状腺疾病

一. 解剖和生理

有两个神经支配，**喉返神经和喉上神经**，都来自迷走神经

1.喉返神经损伤一侧可引起**声音嘶哑**，损伤两侧会引起**窒息**。

2.喉上神经分内支和外支

（1）内支：**管感觉**，损伤会引起**呛咳**。

（2）外支：**管运动**，损伤会引起**失声**。

二. 甲状腺生理

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素。

甲状腺**滤泡旁细胞（c 细胞）**分泌**降钙素**，参与**血钙浓度的调节**。

甲状旁腺分泌**甲状旁腺素（PTH）**其主要靶器官为**骨和肾**，**升高血钙、降低血磷**。

相关激素

FT3 反应甲功最准确 FT4 更准确

TSH--垂体分泌，**最敏感**

三、甲状腺功能亢进症

一)、病因

甲亢最常见的原因是**弥漫性毒性甲状腺肿（Graves 病）**

引起 Graves 病的原因是：**遗传的易感性和自身免疫功能的异常**

Graves 病产生的抗体是 **TSH 受体抗体（TRAb）**

二.) 临床表现

1. 代谢亢进及多系统兴奋性增高：

①能量代谢：消瘦乏力、怕热多汗；物质代谢：高血糖、低血脂

②神经系统：兴奋多动失眠、急躁易激动

③心血管系统：心悸、气短、心率↑、**脉压差大**；甲亢性心脏病（**室上性心律失常、窦性心动过速，房早、房颤**）

④消化系统：易饥多食、大便次数增多、体重下降、肠蠕动亢进

⑤血液系统：粒细胞减少、淋巴相对增多、贫血等

⑥生殖系统：月经量少、闭经、男乳房发育、阳痿等

⑦运动系统：青年男性低钾性周期性麻痹

2. **Graves 病**--呈双侧**弥漫性肿大，对称**，无痛，光滑，闻及血管杂音。毒性弥漫性甲状腺肿**大小与病情严重程度不相关**；最特异：**血管杂音、细震颤**

3. 结节性肿大：良性：甲状腺结节，结节性甲状腺肿，甲状腺腺瘤

恶性：甲状腺癌

4. 眼征

1) 单纯性突眼：超过正常 3mm 以内（正常女性 16，男性 18.6）：**交感神经兴奋**

2) 浸润性突眼：超过正常 3mm 以上（正常女性 16，男性 18.6）：**软组织浸润**

（1）球后软组织浸润

- (2) 眼外肌受累麻痹、复视
- (3) 突眼程度与甲亢病情严重不平行
- (4) 激素冲击治疗有效

交感神经兴奋增加:

Jofiroy 征: 眼球向上看的时候—前额皮肤不能皱起

vonGraefe 征: 双眼向下看的时候, 上眼睑不能随眼球下落—显现白色巩膜

Mobius 征: 双眼看近物的时候, 眼球辐辏不良

Stellwag 征: 瞬目减少, 炯炯发亮

三) 诊断与鉴别诊断

1. 甲亢的诊断:

首选检查: **FT₃、FT₄、TSH 检测**, FT₃、FT₄升高, TSH 降低。

免疫指标: TRAb: 分为刺激性抗体 TSAb 和抑制性抗体 TSbAb

TSAb 是诊断 Graves 病的重要指标之一

超声: 甲状腺最重要, **结节性质 (判断良恶性首选)**

I131 摄取率: Graves 病升高, **升高且高峰前移**, 与 T3T4 同步: **甲状腺炎降低 (破坏—过性甲亢)**, **亚急性甲状腺炎与 T3T4 分离**; I131 治疗

核素静态显像 (ECT): 鉴别甲状腺结节和功能; **高功能腺瘤**

2. 病因诊断与鉴别

(1) Graves 病: 眼球突出和其他浸润性眼征, 胫前粘液水肿, **TSH 受体抗体 (TRAb)**

(2) 桥本甲状腺炎: 血中抗**甲状腺抗体 TPOAb 及 TGAb 明显升高**

(3) 单纯性甲状腺肿: 甲状腺功能正常的甲状腺肿大

3. 甲亢的特殊类型

淡漠型: 老年人多见, 甲亢症状可不典型, 淡漠、消瘦、乏力、心悸、房颤、嗜睡, 易发甲亢危象

四) 甲亢的治疗方法及适应证

1.

抗甲状腺药物		
	硫脲类	咪唑类 (首选)
代表药	丙硫氧嘧啶 (PTU)	甲巯咪唑 (MMI, 他巴唑)
药理作用	抑制甲状腺激素合成, 在 外周抑制 T4 转变为 T3	抑制甲状腺激素合成
副作用	肝毒性 妊娠早期及甲亢危象首选	肝毒性小; 一般首选 ; 妊娠中晚期可选
	①粒细胞减少症: 最严重, 中性粒细胞 < 1.5 × 10⁹/L—停药 ②皮疹: 轻度皮疹—抗组胺药; 严重皮疹—停药 ③血管炎 (PTU 多见)	
停药指征	1. 甲亢症状完全缓解、甲状腺肿缩小、局部杂音消失 2. 所需抗甲状腺药物维持剂量很小 3. TRAb (TSAb) 转阴	
核素 ¹³¹ I 治疗: 甲状腺 I II 度肿大以上, 拒绝或无法手术		
禁忌症:		
(1) 妊娠和哺乳期妇女		
(2) 浸润性突眼的不能用。突眼只能用丙基硫氧嘧啶 (PTU)		
不良反应: 甲状腺功能减退		

β 肾上腺素能阻滞剂 普萘洛尔	阻断甲状腺激素对心脏毒性作用;轻度抑制外周组织 T4→T3 用于控制心率, 术前准备, 甲亢危像 副作用:哮喘不能用普萘洛尔
复方碘溶液	减少甲状腺充血, 暂时性抑制甲状腺激素释放, 仅用于甲状腺术前准备及甲亢危像

2. 手术

(1) 适应症

多发结节性甲状腺肿伴甲亢; 高功能腺瘤; 或甲状腺癌可能; 中度以上 Graves 病; 腺体较大伴压迫症状, 或胸骨后甲状腺肿无法或不能坚持长期服用 ATD 或碘 131 治疗失败

禁忌症 青少年, 症状较轻, 老年或严重器质性病变不能耐受手术者

妊娠期 中期(4-6 月)可行, 早期(1-3 月)有争议, 晚期(7-9 月)不做

(2) 甲状腺功能 FT3、FT4 正常才手术

>术前一般准备:镇静安眠;控制心率(普萘洛尔);纠正心衰

>术前控制甲亢:基础代谢率<20%和心率<90→用甲状腺功能替代

>检查:

颈部影像学:气管软化试验及胸骨后甲状腺

喉镜(确定声带功能):确定声带功能

测定基础代谢率:脉率+脉压差-111

±10%正常, +20-30%轻度, 30-60%中度, +60%以上重度

(3) 术前准备

①单用碘剂:碘剂 2-3 周, 甲状腺缩小变硬

②碘剂+ATD:碘剂 2 周, 症状不减轻, 加 ATD 控制甲亢症状后停, 再服用 2 周碘剂

③先 ATD 再碘剂:先用 ATD 将甲状腺功能控制在正常--加用碘剂--手术

④普萘洛尔:控制心率, 可单用, 哮喘严重心衰不用

甲亢已控制:碘剂--手术

甲亢未控制:先用 ATD 将甲状腺功能控制在正常--加用碘剂--手术

(4) 术后并发症:

①术后呼吸困难和窒息

创口 48 小时内易出现, 最危急并发症

数小时出现的, 首先考虑血肿

立即床旁抢救:剪开缝线, 敞开切口, 除去血肿

必要时气管插管或气管切开

呼吸困难解除后再次手术探查出血

②神经损伤

单侧喉返声音嘶哑、双侧喉返呼吸困难

喉上神经内侧损伤饮水呛咳, 外侧失声

③损伤甲状旁腺

低钙血症:面唇部或手足部针刺样麻木、手足抽搐

轻者口服，重者静脉补钙（10%葡萄糖酸钙或氯化钙 10~20ml）；症状较重或长期不能恢复者，加用维生素 D3。

3. 妊娠期甲状腺功能亢进治疗

> 妊娠早、中、晚期 131 治疗均禁忌

> 妊娠早期（1-12 周）可选择 PTU（致畸弱）或手术（外科学）

> 妊娠中期（13-27 周）可选择手术或 MMI（肝毒性小）

> 妊娠晚期（28-40 周）可选择 MMI

> 哺乳期首选 MMI

五) 甲状腺危象

诱因：甲亢未控制基础上出现感染、劳累、术前准备不充分

临床特点：高热（ $>39^{\circ}\text{C}$ ）、大汗、心动过速（大于 140 次/分）、神经、循环及消化系统严重紊乱

治疗：用 PTU、碘剂、 β 受体阻滞剂、糖皮质激素

降温禁用水杨酸制剂

六) 甲亢合并周期性软瘫

男性青壮年多见，双下肢软瘫，低钾血症（血液中钾转移至细胞内）——补钾

四、甲状腺功能减退症

1. 病因：

① 自身免疫性甲状腺炎：包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎、产后甲状腺炎等，甲状腺破坏性抗体 TPOAb，TGAb 常阳性，可导致一过性甲亢

② 甲状腺破坏：手术、甲亢 131 治疗

③ 碘过量：胺碘酮等直接导致甲减，或加重自身免疫性甲状腺炎

④ 药物导致：ATD、锂盐

2. 临床表现：畏寒、乏力、表情淡漠、反应迟钝、全身凹陷性黏液性水肿

3. 诊断：临床表现+甲状腺激素检查——确诊

TSH——诊断甲状腺功能减退症最敏感指标

TSH、FT4——诊断原发性甲状腺功能减退症

甲状腺自身抗体：

TPOAb、TgAb 阳性：提示甲减是由于自身免疫性甲状腺炎所导致

4. 治疗：甲状腺激素替代治疗左甲状腺素(L-T₄) 终身用药；小剂量起始，剂量个性化

出现黏液性水肿性昏迷的治疗补充甲状腺激素：首选 LT₄/T₃ 静脉注射；静滴氢化可的松；保暖；维持水电解质平衡；控制感染，治疗原发病；甲减患者坚持替代治疗是防治关键

五、亚急性甲状腺炎（助理不考）

1. 病因：病毒感染。

2. 临床表现：

甲状腺突然肿胀、发硬、吞咽困难、疼痛，向患侧耳颞处放射

3. 检查：

甲状腺毒症期：T₃、T₄ 升高、TSH 下降和 ¹³¹I 分离降低

甲减期：T3、T4 下降或正常、TSH 正常和 ^{131}I 恢复

恢复期：T3、T4 正常、TSH 正常和 ^{131}I 正常

1. 治疗

自限性疾病，预后良好

轻症者非甾体类抗炎药物

重症糖皮质激素：泼尼松

抗生素无效

六、单纯性甲状腺肿（助理不考）

1. 病因：缺碘

2. 诊断：首选超声

甲状腺肿大、T3、T4 正常，甲状腺球蛋白水平增高

3. 治疗：生理性补碘；20 岁以下弥漫性单纯性甲状腺肿：小量甲状腺素

手术适应证：①压迫症状；

②胸骨后甲状腺肿；

③巨大甲状腺肿影响生活；结节性甲状腺肿继发甲亢

④结节性甲状腺肿疑恶变

七、甲状腺癌

1. 病理类型及临床特点

(1) 乳头状癌：最常见，预后最好，约占成人甲状腺癌 70% 和儿童甲状腺癌的全部。超声：细小钙化，沙砾样钙化

(2) 滤泡状腺癌：最容易侵犯血管和神经；

(3) 未分化癌：恶性程度最高

(4) 髓样癌：来源于滤泡旁细胞（C 细胞），分泌降钙素

2. 临床表现：甲状腺肿块：质地硬，固定，表面不平，活动度差。出现压迫症状，如声音嘶哑、呼吸困难、吞咽困难

3. 检查：

首选：超声；

确诊：细针吸涂片细胞学检查（FNAC）

4. 临床分期：乳头癌/滤泡状癌 55 岁以下最严重（远处转移）到 II 期

5. 治疗：手术治疗

无转移、肿块直径 $< 1\text{cm}$ -- 甲状腺腺叶切除

有转移、肿块直径 $> 4\text{cm}$ 、双侧转移 -- 甲状腺全切或近全切（患侧全部+峡部+健侧大部）

未分化癌首选化疗

八、甲状旁腺疾病（助理不考）

甲状旁腺生理

甲状旁腺分泌甲状旁腺激素（PTH）主要靶器官为骨、肾，对肠道也有间接作用。

PTH 的生理功能是调节体内钙的代谢并维持钙和磷的平衡。
 促进破骨细胞的作用,使骨钙溶解释放入血,致**血钙浓度升高**。
 抑制肾小管对磷的回吸收,使尿磷增加,**血磷降低**。

1.甲状旁腺功能亢进病因

- > 甲状旁腺肿瘤或增生导致 PTH 过多: 高血钙+低血磷
- > 原发性甲旁亢: 最常见腺瘤 (80%), 增生 (12%), 腺癌
- > 原发性甲旁亢: 甲旁腺细胞升高--PTH 升高--血钙升高+血磷降低(真有病)
- > 继发性甲旁亢: 血钙下降--甲旁腺细胞分泌 PTH 升高--恢复血钙 (被逼的)

2.临床表现

核心是高钙血症+低血磷症, 最多见骨病为主: 骨痛, 骨质疏松、易骨折

3.诊断:

尿路结石 (反复, 多发, 双侧) +骨痛, 骨质疏松, 骨折

骨 X 光: 骨膜下皮质骨吸收, 囊肿样变化

血钙指标**首要**: 血钙 > 3mmol/L (正常值 2.1-2.5mmol/L)

血磷: 血磷 < 0.65-0.97mmol/L (正常值 0.97~1.61mmol/L)。

诊断甲状旁腺功能亢进最可靠:**PTH 血清甲状旁腺激素 (PTH) 升高**

特征性检查: 核素扫描 99mTCMIBI (尤其异位有意义)

4.治疗

原发性甲旁亢需要手术

第四节、内分泌及代谢疾病概述

内分泌系统—轴

1. 下丘脑-垂体-靶器官 (甲状腺、肾上腺、性腺)

下丘脑 (促垂体激素)	促甲状腺激素释放激素 (TRH)
	促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH)
	促性腺激素释放激素 (GnRH)
	生长激素释放激素 (GHRH)
	生长激素释放抑制激素 (SS)
	泌乳素释放因子 (PRF)
	泌乳素释放抑制因子 (PIF)
	黑色素细胞刺激素释放因子 (MRF)
黑色素细胞刺激素抑制因子 (MIF)	
诊断内分泌疾病: 看轴, 测激素的多少	

2. 垂体: 分为**腺垂体**和**神经垂体**

腺垂体	有明确靶腺	促甲状腺激素 (TSH)
		促肾上腺皮质激素 (ACTH)
		促卵泡激素 (FSH)
		促黄体激素 (LH)
	作用外周	生长激素 (GH)
		催乳素 (PRL)
		黑色素细胞刺激素 (MSH)
神经垂体	血管加压素 (抗利尿激素)	贮藏和释放

	催产素（缩宫素）	
--	----------	--

3. 靶腺

甲状腺	促进代谢，提高代谢率，甲状腺上皮细胞分泌： T_3 、 T_4
甲状腺滤泡旁细胞（又称C细胞）	分泌 降钙素（CT） ，降低血钙和血磷
甲状旁腺	分泌甲状旁腺激素，是 升高血钙 的，降低血磷的
肾上腺	分泌肾上腺素， α 受体作用于血管， β 受体作用于心脏； 肾上腺素释放儿茶酚胺（肾上腺素和去甲肾上腺素） 肾上腺素用于强心，去甲肾上腺素用来升压 皮质分泌—— 球状带（醛固酮） 束状带—— 糖皮质激素 网状带—— 性激素 髓质分泌—— 肾上腺素、去甲肾上腺素
性腺	分泌睾酮、雌激素和孕激素
胰岛	胰岛A细胞分泌胰高血糖素 胰岛B细胞分泌胰岛素

一、腺垂体功能减退症

1. 病因：

- 1) 最常见的原因：**垂体腺瘤**
- 2) 腺垂体功能减退最典型最严重的表现：**Sheehan 综合征**
- 3) 引起 Sheehan 综合征最常见的原因：**产后大出血**。
- 4) 引起继发性腺垂体功能减退的原因为**外伤性的垂体柄的损伤、下丘脑及中枢病变**。

2. 临床表现

失去 50%有症状；失去 75%症状明显

垂体相关激素缺乏：**继发性**肾上腺皮质，甲状腺，性腺功能均低下
肿瘤压迫：视野缺损；脑脊液循环障碍或垂体卒中（急性高颅压后剧烈头痛及喷射性呕吐甚至昏迷）

最主要特征：**低血糖/低血压/低血钠+呕吐或昏迷+皮肤苍白**（原发性肾上腺皮质功能减退、皮肤黑）

呕吐昏迷面色白，血压血糖血钠低

垂体肿瘤最常见，产后出血最警惕

3. 治疗：替代治疗-重要的先补充，先补**糖皮质激素**，再补**甲状腺激素**，目的是防止肾上腺危象的发生。

病因治疗：手术切除或放疗治疗肿瘤

腺垂体功能减退危象

>在全垂体功能减退症基础上，各种应激如**感染（最常见最重要）**、手术、外

伤、麻醉及使用 镇静安眠药、降糖药等均可诱发

>分为：高热型 (>40°C)；低温型 (<30°C)；低血糖型；低血压、循环虚脱型；
水中毒型；混合型

>治疗：

1. 病因治疗（抗感染）；慎用镇静；维持体温
2. 静脉补充葡萄糖（有低血糖最紧急）+补充肾上腺皮质激素（维持血糖及血压关键）+补钠升血压（糖盐水，常不需要抗休克药物）

二、垂体腺瘤（助理不考）

1) 按激素分泌细胞起源：

促甲状腺激素瘤（TSH 瘤）

促肾上腺皮质激素瘤（ACTH 瘤）

泌乳素瘤（PRL 瘤）

生长激素瘤（GH 瘤）

2) 按肿瘤大小：

直径 $\geq 1\text{cm}$ 的称为大腺瘤

直径 $< 1\text{cm}$ 的称为微腺瘤

3) 按肿瘤部位分：

鞍内肿瘤、鞍外肿瘤鞍外发展

4) 按肿瘤浸润性分：

浸润性、非浸润性

5) 按肿瘤的激素分泌功能分：

功能性垂体腺瘤（可产生激素）

无功能性垂体腺瘤

无功能： α -亚功能

三、泌乳素瘤（催乳素瘤）

1.肿瘤高分泌效应：泌乳，月经少，停经，不孕，性功能减退

2.诊断

激素：泌乳素 PRL（一般大于 200ug/L，正常 < 20 ， > 300 可确定）

影像：首选 MRI

3.治疗

首选药物（降低 PRL 同时缩小肿瘤）：多巴胺激动剂（溴隐亭）

肿瘤扩散--手术

四、生长激素瘤

1.临床表现

起病于青春期前的为巨人症

起病于成人期的为肢端肥大症

2.诊断：

(1) 血生长激素 (GH) --24h 水平最可靠；IGF-1（类胰岛素生长因子 1）升高

(2) 口服葡萄糖生长激素抑制试验：葡萄糖负荷后 GH 不抑制

(3)影像诊断：MRI

3.治疗

治疗首选**手术**，手术方式为**经鼻-蝶窦途径**

五、中枢性尿崩症

1. 概述：抗利尿激素（ADH）缺乏，导致肾小管重吸收水的功能障碍

2. 病因：继发性尿崩症（松果体瘤、颅咽管瘤）、特发性尿崩症。

3. 临床表现

多尿（4~10L/24h）、**烦渴、多饮**（喜冷饮）。

每昼夜尿 4-10L，尿淡如水

尿比重降低（<1.005）**尿渗透压降低**（50~200mOsm/kgH₂O）

4. 诊断

1. 禁水试验**确诊**检查。

2. 加压素试验**鉴别**肾性与中枢性尿崩症的方法，加压有效--中枢性

3. 定位诊断（病因检查）CT、MRI。

5. 治疗：首选**去氨加压素**

第五节：肾上腺疾病

1. 生理功能：

醛固酮：保 Na⁺排 K

糖皮质激素：升糖、转脂、解蛋、升血、保 N

儿茶酚胺：激动 α 受体，收缩血管，高血压

激活 β 受体：提高心肌应激力，增强心肌收缩。

一、库欣综合征

1. 病因：ACTH 依赖性（库欣病）、非 ACTH 依赖性（非库欣病）

2. 临床表现：最常见临床表现为多血质；**满月脸、水牛背**、高血压、高血糖、皮肤紫纹

分类	临床表现
典型病例	多血质、向心性肥胖、满月脸、紫纹
重型	高血压、水肿、体重减轻、低钾性碱中毒
早期病例	肥胖、向心性肥胖不典型、以高血压为主

3. 诊断：

定性：小剂量地塞米松抑制试验

定量：大剂量地塞米松抑制试验

大剂量地塞米松抑制试验能被抑制：库欣病（ACTH 依赖性）

大剂量地塞米松抑制试验不能被抑制：非库欣病（非 ACTH 依赖性）

4. 治疗：经蝶窦手术：库欣病

肾上腺手术：非库欣病

二、原发性醛固酮增多症

1. 病因：原自肾上腺皮质小球带的**醛固酮腺瘤**占 60%~90%

2. 临床表现：

高血压：最常出现

低血钾：肌无力、周期性瘫痪、肢端麻木、手足抽搐、心律失常（阵发性室上速、室颤）

3. 诊断：高血压+低血钾+**血/尿醛固酮增高**=**原发性醛固酮增多症**

4. 治疗：有效的根治性治疗：手术切除醛固酮分泌瘤

醛固酮拮抗剂：**螺内酯**

三、原发性慢性肾上腺皮质功能减退症（Addison 病）

1. 病因：肾上腺结核（最常见）或自身免疫性肾上腺炎

2. 临床表现：**呕吐昏迷面色黑，血压血糖血钠低**

3. 诊断：

定性：血浆皮质醇及其代谢产物水平降低

定位：ACTH 兴奋试验无反应、血浆 ACTH 水平明显升高

影像学：肾上腺 CT、B 超

4. 治疗：

糖皮质激素替代治疗氢化可的松 20~30mg

四、嗜铬细胞瘤

1. 病因：间断释放大量儿茶酚胺（包括肾上腺素和去甲肾上腺素）

2. 临床表现：

阵发性高血压突发突止

3. 诊断：

确诊：**尿儿茶酚胺的代谢产物测定**（VMA、MN 的敏感性和特异性最高）

特征性核素显像 ECT：**间碘苄胍（MIBG）阳性**

4. 治疗：手术切除肿瘤

术前应用 α 受体阻滞剂——**酚苄明、酚妥拉明**