

Date. _____ Weather. _____

第七章 代谢、内分泌系统

【考试预测：执业预计考26分左右，助理预计考12分左右】

相关名词

1. 下丘脑（分泌促-释放激素）

(1) XX释放激素、XX释放因子、XX抑制激素、XX抑制因子。

(2) 血管升压素/抗利尿激素（视上核细胞分泌的）、催产素

（室旁核细胞分泌的、只生成不储存）。

2. 垂体（分泌促-激素）

神经垂体（后叶） 只有储存作用，没有分泌作用，储存下丘脑分泌的血管升压素（抗利尿激素）、催产素

腺垂体（前叶） 分泌促XX激素、生长激素、泌乳素-蛋白质多肽激素

注意：神经垂体是血管升压素、催产素储藏和释放处。

3. 甲状腺

(1) 滤泡细胞产生甲状腺激素（ T_4 、 T_3 ），促进生长发育。

(2) 滤泡旁细胞分泌降钙素，抑制骨骼吸收（溶解）→导致血钙降低。

记忆口诀：

①升钙降磷甲状旁素（甲状旁腺→甲状旁腺激素）；②降钙降磷降钙素（甲状腺滤泡旁细胞→降钙素）。

4. 甲状旁腺

分泌甲状旁腺素PTH——升钙降磷。

5. 肾上腺

周围部分是皮质，内部是髓质。

(1) 肾上腺皮质分泌三种激素。①盐皮质激素，醛固酮——保钠排钾。②糖皮质激素，皮质醇：促进糖原异生等多方面生理作用。③性激素：主要为雄激素作用。

(2) 髓质主要分泌两种激素。

①肾上腺素，作用于 β 受体，兴奋心肌，舒张支气管平滑肌，促进糖原分解。②去甲肾上腺素，作用于 α 受体，强烈收缩血管。

一、下丘脑-垂体疾病

（一）垂体腺瘤

1. 分类

(1) 功能性：腺瘤激素分泌过多有相应临床表现。

(2) 无功能性：腺瘤无激素分泌或分泌的激素无生物学活性（占位病变）。

直径 ≥ 10 mm大腺瘤，直径 < 10 mm微腺瘤。

2. 临床表现（区分）

1) 腺瘤分泌激素过多的表现

(1) 女性：闭经—泌乳综合征；男性：性功能减退。

(2) GH（生长素）过多。①巨人症：始于青春期前；肢端肥大症：始于成年后；②肢

端肥大巨人症：始于青春期前，延续到成年后。

(3) ACTH分泌过多：库欣病。

(4) TSH分泌过多：垂体性甲亢，临床很少见，TRH试验示TSH升高。

2) 垂体前叶功能减低表现

受损垂体激素的顺序和严重性是 $GH > ACTH, TSH$ 。

3) 垂体周围组织受压迫表现

3. 诊断

诊断的关键是要熟悉垂体腺瘤的临床表现，通过进一步检查确诊（MRI）。

4. 治疗

(1) 手术治疗：除PRL瘤外，是其主要、首选的方式。

(2) 放射治疗：主要用于术后补充治疗。

(3) 药物治疗：是PRL瘤的首选治疗，有效率90%。代表药：溴隐亭。

肢端肥大症：奥曲肽；库欣病：赛庚啶、酮康唑、氨鲁米特，术前准备或辅助治疗。

5. 垂体靶腺功能低减的治疗

补充治疗，缺什么补什么（生理剂量）。

(二) 催乳素瘤

1. 临床表现

闭经-泌乳综合征：月经少、多闭经、不育、持续触发泌乳、性欲减退、体重增加。

2. 诊断

催乳素瘤患者血清PRL一般 $>200\mu\text{g/L}$ ，若 $>300\mu\text{g/L}$ 则可确诊。

定位诊断首选MRI。

3. 治疗

溴隐亭为多巴胺受体激动剂（**首选**）。

为解除大腺瘤的压迫症状，宜**手术（经鼻-蝶窦垂体瘤切除术）**。

(三) 生长激素分泌瘤

生长激素（GH）分泌过多，在骨骼闭合之前引起巨人症，而在骨骼闭合之后导致肢端肥大症。

1. 临床表现

(1) 巨人症：始于幼年，可持续长高，软组织可表现为面部粗糙、手脚显著增大。

(2) 肢端肥大症：多见于31~50岁人群。心血管病、糖尿病是死亡的主要原因。

2. 诊断

(1) 葡萄糖生长素抑制试验：血中GH水平升高。

(2) IGF-1升高：反映24小时GH分泌总体水平，是病情活动性最可靠的指标。

3. 治疗

(1) 手术治疗：应作为**首选，最适宜手术切除（鼻-蝶窦垂体瘤切除术）**。

(2) 放射疗法：作为术后残余肿瘤的辅助治疗。

(3) 药物治疗：**首选奥曲肽**为生长抑素类似物。

Date. _____ Weather. _____

(四) 腺垂体功能减退症

1. 病因

- (1) 最常见的原因——**腺垂体瘤** (无功能肿瘤)
- (2) **产后大出血 (Sheehan 综合征)**——**最典型、最严重病因**。

2. 临床表现

1) 腺垂体功能减退 (垂体发生坏死或严重损伤, 所以其分泌激素均下降)

- (1) 性腺功能减退出现**最早**, 最普遍。
- (2) Sheehan 综合征最早受影响的是 **PRL 和 GH**, **产后无乳 (最早表现)**, 然后月经不恢复。
- (3) 肾上腺功能减退: 由于缺乏黑素细胞刺激素, 故有**皮肤色素减退 (正反馈)**。
- (4) 原发性慢性肾上腺功能减退症——**皮肤色素加深 (负反馈)**。

2) 肿瘤压迫的表现

最常见: 头痛、视野缺损 (视交叉受压)

3) 腺垂体功能减退症危象

- (1) 诱因: 感染 (70%)、劳累等。
- (2) 临床表现: 严重食欲缺乏、恶心呕吐、低血糖、休克、高热、昏迷 (个别低体温昏迷) 及水电解质平衡紊乱。病因 Sheehan 综合征最易发生垂体危象, 积极预防和立即抢救。

注意: ①性腺功能减退——出现最早、最普遍; ②最早受影响的是生长激素; ③最早的表现是产后无乳汁; ④甲状腺、肾上腺皮质功能减退——表示病情较重。

3. 诊断

(1) 垂体及靶腺激素测定: 明确垂体功能低减靶腺激素血 T_3 、 T_4 、 FT_3 、 FT_4 、皮质醇、 E_2T 或 24 小时尿游离皮质醇 ↓。

(2) 病因学检查:

脑内——MRI; 脑外——CT。

4. 治疗

[功能减退——替代疗法 (小剂量)]

(1) 靶腺激素替代治疗

- ①先用小剂量肾上腺皮质激素; ②应激情况下: 肾上腺皮质激素**加大剂量 2~3 倍**。

2. 垂体危象

①抢救低血糖, 先使用; ②后补充肾上腺皮质激素 (解除急性肾上腺功能减退危象——**氢化可的松**)。

(五) 中枢性尿崩症 (助理不考)

1. 病因

大多为下丘脑神经垂体及附近部位的肿瘤引起, 如颅咽管瘤, 松果体瘤, 第三脑室肿瘤等。

2. 临床表现

- (1) 多尿、烦渴、多饮 (喜冷饮)
- (2) 多突然发病, 每天尿量 5~12L
- (3) 随机尿比重大多 < 1.005

(4) 尿渗透压 (低渗尿 $50\sim 200\text{mOsm}/(\text{kg}\cdot\text{H}_2\text{O})$) < 血渗透压, 均 $< 300\text{mOsm}/(\text{kg}\cdot\text{H}_2\text{O})$

注意: 多尿、烦渴、多饮 = 尿崩症; 多尿、多吃、多饮, 消瘦 = 糖尿病。

3. 诊断

(1) 多尿是否为尿崩症: 确诊试验是禁水试验。

(2) 尿崩症是肾性还是中枢性: 垂体后叶素 (皮下注射) 试验或去氨加压素试验。

(3) MRI (优于 CT) —— 病因诊断。

记忆总结:

(1) 是否尿崩症——首选 / 确诊试验是禁水试验。

(2) 区分是中枢性尿崩症 / 肾性——用加压素试验——补充血管升压素, 出现尿少为中枢性。

补充加压素后尿量不减少——为外周性 (肾性——肾小管对加压素失去反应)。

(3) 唯一可用于尿崩症的利尿剂——氢氯噻嗪。

(4) 尿崩症的治疗首选——去氨加压素 (DDAVP)。

(5) 尿崩症是肾性或中枢性——鉴别方法 (垂体后叶素试验或去氨加压素试验)。

4. 治疗

去氨加压素 (DDAVP) —— 首选。

二、甲状腺疾病

(一) 甲状腺功能亢进症

1. 定义

最多见为 Graves 病, 即弥漫性甲状腺肿伴甲亢。GD 是甲状腺功能亢进症的最常见病因。

临床主要表现为: ① 甲状腺毒症; ② 弥漫性甲状腺肿; ③ 眼征; ④ 胫前黏液性水肿 (有前两个即可诊断)。

(1) 原发性甲亢 = 甲状腺肿 + 甲亢 (同时出现)。

(2) 继发性甲亢 = 先甲状腺肿 (结节性甲状腺) 后甲亢。

2. 临床表现 [多吃、多汗、多悸 (心跳加快)、多梦、易消瘦]

1) 高代谢 (青年女性多见)

(1) 产热: 怕热、多汗、低热。

(2) 神经系统: 兴奋多动失眠、急躁易激动。

(3) 心血管系统: 心慌 (悸)、气短、心率 \uparrow , 休息和睡眠时亦快、心脏杂音、脉压。

注意: 心律失常——房颤。

(4) 消化系统

① (兴奋) \rightarrow 肠蠕动加快 \rightarrow 腹泻大便 \uparrow \rightarrow 低钾 \rightarrow 周期性瘫痪 (肌肉软弱无力); ② 排空加快 \rightarrow 易饥多食; ③ 蠕动加快 \rightarrow 吸收时间 \downarrow \rightarrow 营养不良 \rightarrow 体重 \downarrow 。

(5) 血液系统: 粒细胞 \downarrow 、淋巴相对 \uparrow 、贫血等。

(6) 生殖系统: 月经不调、闭经、男乳房发育、阳痿等。

(7) 运动系统: 肌肉软弱无力。

Date. _____ Weather. _____

2) 甲状腺肿大

震颤、杂音是甲亢最特异性体征。

3) 突眼

(1) 良性表现: 非浸润性突眼

① **Stellwag 征**——瞬目减少; ② **Graefe 征**——眼球下转时上睑不能相应下垂; ③ **Mobius 征**——集合运动减弱; ④ **Joffroy 征**——上视时无额纹出现

(2) 恶性表现: 浸润性突眼

浸润性突眼——球后组织增多。

注意: 单纯性突眼——交感神经兴奋引起。

浸润性突眼——球后眼眶组织炎症反应引起——首选激素(治疗)。

4) 特殊表现

(1) 淡漠型甲亢。

甲减表现, 淡漠无欲、嗜睡少动、反应迟钝、心率不太快、甲状腺不大或有结节, 易出现危象。

(2) 甲亢心脏病(先出现甲亢后出现心脏病)。

确诊甲亢基础上, 排除其他心脏病。——最主要的治疗是控制甲亢。首选 PTU, 其次 ^{131}I 。

(3) 妊娠期甲状腺功能亢进症。

妊娠期甲亢的诊断应依赖血清 FT_4 、 FT_3 和 TSH, 是早期诊断的重要指标。

(4) 甲亢危象。

(5) 甲状腺炎——症状类似甲亢, 但是 ^{131}I 摄取率不高, 有分离现象。

注意:

(1) 甲亢性心脏病——房颤常见, 好发老年人。

(2) 甲亢合并周围性瘫痪——低钾, 好发于青壮年——首选治疗补钾; 根治→抗甲状腺药物控制病情后手术。

(3) 甲亢危象——高热、大汗、心动过速 140 次/分以上。

3. 甲亢诊断

(1) T_3 、 T_4 (总) FT_3 、 FT_4 (游离) ↑ 升高; TSH ↓ 降低——确诊。

(2) sTSH (敏感 TSH)——甲亢筛查。

(3) ^{131}I 摄取率升高: T_3 、 T_4 越高, ^{131}I 摄取率随之增加。

注意: ① 亚甲炎 T_3 、 T_4 增高, 但是 ^{131}I 摄取率减低, 呈现“分离现象”, 是亚甲炎的特征性表现; ② 做 ^{131}I 治疗之前, 需做 ^{131}I 摄取率实验。

(4) 甲状腺抗体 (+) 阳性。

TSH 受体抗体 TRAb (+)、TSH 受体刺激抗体 TSAb (+) 是诊断和停药复发的指针。

注意: TRAb (-)、TSAb (-)——停药;

TRAb (+)、TSAb (+)——确诊或复发。

(5) 甲状腺 B 超——首选检查。

甲状腺扫描——诊断甲状腺自主高功能腺瘤有意义。

4. 治疗

1) 一般治疗

休息、高热量、高维生素饮食、**禁高碘食物**。

2) 抗甲状腺药物治疗 (ATD)

(**轻中度、初治、年龄 < 20 岁、孕妇早晚期**)

(1) 首选——PTU 丙硫氧嘧啶和 MMI (甲巯咪唑, 他巴唑)。

① PTU——妊娠第一期 (1~3 个月) 甲亢、甲亢危象——起效快; ② 其余选用——MMI (他巴唑)——起效慢。

(2) 药物作用机制。

① PTU——抑制 T_3 、 T_4 合成, 也可抑制 T_4 转化为 T_3 ——肝损害; ② MMI——抑制 T_3 、 T_4 合成。

(3) 抗甲状腺药物不良反应: 粒细胞减少, **中性粒细胞 $< 1.5 \times 10^9/L$ 时应当停药**。外周血白细胞 $< 4 \times 10^9/L$, 但中性粒细胞 $> 1.5 \times 10^9/L$ 时, 则不需要停药, 减少用药量即可。

肝损害: 中毒性的肝病病死率高。致死性的不良反应。

3) 特殊治疗

(1) 浸润性突眼——早期使用泼尼松; 视神经受累——最严重表现。

(2) 核素 ^{131}I 的治疗 (**主要的不良反应——甲状腺功能减退**)。

适应证: ① 药物或手术治疗复发者; ② 有心脏病等不宜手术又需要根除甲亢者; ③ 中小自主高功能甲状腺腺瘤; ④ 年龄 30 岁以上; ⑤ WBC 低, 难以长期药物治疗者 (**孕妇禁用**)。

(3) 甲状腺危象——首选 PTU

(4) 甲亢性心脏病: ① 药物首选; ② 其次 ^{131}I 。

(5) 妊娠期甲亢的治疗。

① 首选 ATD 治疗: T_1 期——PTU; ② 手术治疗——在妊娠 T_2 期 (4~6 个月); ③ MMI—— T_3 期 (7~10 个月); ④ 哺乳期的 ATD 治疗——**首选 MMI**; ⑤ ^{131}I 的治疗——妊娠期属禁忌证。

4) 手术治疗

(1) 甲亢的手术治疗

甲亢的诊断: ① 基础代谢率在 +20% 以上, 有诊断价值。基础代谢率 = 脉率 + 脉压 - 111; ② 轻度 +20%~30% (药物), 中度 +30%~60% (手术), 重度 +60% 以上 (手术)。

注意: 随着甲亢发展 T_3 、 T_4 的值会越来越高, ^{131}I 摄取率也会随之增加。

(2) 手术适应证——甲状腺大部分切除术是中度以上甲亢最有效的方法。

① 继发性甲亢, 包括高功能腺瘤。

② 中度以上原发性甲亢者。

③ 甲状腺肿大伴有压迫症状者或胸骨后甲状腺肿伴甲亢者。

④ 抗甲状腺药物或 ^{131}I 治疗无效或复发者。

⑤ 对抗甲状腺药物过敏或有毒性反应者。

⑥ 妊娠早期或中期患者。

(3) 禁忌证: 青少年患者、症状较轻者、妊娠后期、全身情况极差的。

Date. _____ Weather. _____

(4) 手术前准备

① 一般准备

患者心理准备，消除恐惧紧张；颈、胸部X线检查，了解气管有无受压等；心脏检查，了解有无功能与器质性病变而禁忌手术；声带检查（喉镜）；甲状腺功能检查，主要测血TT₃、TT₄、FT₃、FT₄、TSH，应达正常值，测定每日基础代谢率。

② 药物准备

A. 抗甲状腺药物 + 碘剂法：

首选硫氧嘧啶类药物（起效快），症状控制、脉率在90次/分以下、血TT₃、TT₄值正常后停药。改服碘剂（复方碘化钾溶液——能使甲状腺缩小，变硬——有利于手术切除），时间2周。

术前2周——口服大剂量碘剂（机制：抑制甲状腺素的释放）。

B. 普萘洛尔（心得安）法：

服用抗甲状腺药物后心率仍超过90次/分者。

(5) 术中和术后

一般要切除80%~90%，必须保留腺体的背面部分。术中严格止血——一般放橡皮管引流48h。

(6) 术后并发症及其处理

① 术后呼吸困难和窒息——最危急——术后48小时以内。

手术区内出血压迫气管（肿胀明显）——拆线，清除血肿——气管切开；双侧喉返神经损伤（不肿）——气管切开；喉头水肿（呼吸困难）——三凹征；气管受压软化塌陷；气管内痰液阻塞。

注意：甲状腺切除术后，数小时呼吸困难，发绀，首先考虑血肿压迫。首选治疗——拆线，清除血肿，无效气管切开。

② 神经损伤

A. 喉返神经损伤：

一侧——声嘶（记忆：反思）；

两侧——窒息（记忆：伤口不肿，无溢血，引流通畅）。

B. 喉上神经损伤：

外支损伤——运动支——失声；

内支损伤——感觉支——呛咳。

③ 手足抽搐——术后1~3天，因手术时误伤及甲状旁腺。

血钙下降至2.0mmol/L以下、严重1.0~1.5mmol/L。

处理：轻者——口服钙剂；重者——静脉注射10%葡萄糖酸钙；长期口服二氢速固醇。

(二) 甲状腺功能减退症

1. 病因

慢性淋巴细胞性甲状腺炎，又称桥本（自身免疫性甲状腺炎——成人最常见病因）。



分类	特点
先天性	发生在胎儿期或新生儿期的甲减称为 呆小症 ，病因是先天性甲状腺发育不全，以智力低下伴聋哑为突出，同时有黏液性水肿
原发性 (最常见)	占临床甲减90% ，是甲状腺本身病变引起，后天原因导致甲状腺组织破坏，如 桥本甲亢 （桥本甲状腺炎/慢性淋巴细胞性甲状腺肿）自身免疫损伤等
继发性	如“垂体性”：垂体肿瘤、 希恩综合征（最常见） 、外伤等

2. 临床表现

与甲亢相反。

最严重：甲减黏液性昏迷。

3. 诊断

临床表现 + 甲状腺激素检查——确诊。

1) 原发性

T_3 、 T_4 下降，TSH 升高。

2) 继发性

T_3 、 T_4 下降，TSH 不高。

TSH ↑——原发性甲减，**血清 TSH 增高、 TT_4 、 FT_4 降低是诊断本病的必备指标。**

血清 TPOAb 和 TgAb 阳性提示甲减是由于自身免疫性甲状腺炎所致。

TSH 增高先于 TT_4 、 FT_4 降低是原发性甲减最早表现。

注意：

(1) 判断原发性甲减还是继发性甲减最主要是 TSH。

TSH 升高——原发性；TSH 不高——继发性。

(2) 区分甲减是垂体性还是下丘脑性——TRH 兴奋实验。

原发（下丘脑和垂体都正常，病变在甲状腺）→注射 TRH 后 TSH 显著增高（基础 TSH 高）。

继发→①垂体性→病变在垂体、基础 TSH 低→注射 TRH 后 TSH 无变化，不能被兴奋。

②下丘脑性→病变在下丘脑、基础 TSH 低→注射 TRH 后 TSH 有所升高（垂体合成 TSH 细胞兴奋）。

※TRH 兴奋试验主要用于原发性甲减、垂体性甲减和下丘脑性甲减的鉴别。

4. 治疗

(1) 甲状腺素替代治疗：首选——左甲状腺素（ $L-T_4$ ）终身服药。

(2) 黏液性水肿昏迷治疗：首选 T_3 静脉注射抢救。

(三) 亚急性甲状腺炎（助理不考）

1. 临床表现

起病前 1~3 周常有病毒性咽炎、腮腺炎、麻疹或其他病毒感染的症状。

甲状腺区发生明显疼痛，可放射至耳部，吞咽时疼痛加重。

2. 实验室检查

亚甲炎早期 T_3 、 T_4 增高，但是 ^{131}I 摄取率减低，呈现“分离现象”——亚甲炎的特征性表现（由于滤泡细胞破坏）。

Date. _____ Weather. _____

3. 治疗

轻型患者——非甾体抗炎药，如阿司匹林等。

中、重型——给予泼尼松。

(四) 单纯性甲状腺肿(助理不考)

1. 分类

分类	原因	治疗
结节性甲状腺肿	青春期好发 甲状腺素需求量比较大	给予少量甲状腺素
地方性弥漫性甲状腺肿(最常见)	"大脖子病" 缺碘是主要原因	补碘

2. 诊断

(1) T_3 、 T_4 正常，TSH 正常或稍高。

(2) 甲状腺肿大 + 功能正常(无压痛、无血管杂音等) = 单纯性甲状腺肿

注意:

(1) 单纯性甲状腺肿: 血清 TT_4 、 TT_3 正常，血清 TSH 一般正常， TT_4/TT_3 比值常增高。

(2) 甲亢: 血清 TT_4 、 FT_4 增高，TSH 减低。

(3) 甲减: 血清 TT_4 、 FT_4 减低，TSH 增高。

3. 治疗原则

(1) 非手术治疗: ① 多食含碘丰富食物，如海带、紫菜等; ② 20岁以前年轻人的弥漫性甲状腺肿，可给予小剂量的甲状腺素治疗。

(2) 手术治疗。

(五) 甲状腺腺瘤

1. 临床表现

颈部出现圆形或椭圆形结节，多为单发。稍硬，表面光滑，无压痛，随吞咽上下移动。

2. 治疗

应行包括腺瘤的患侧甲状腺叶完整切除。

(六) 甲状腺癌

1. 病理类型

分类	特点
乳头状癌	最常见，好发年轻女性，恶性程度最低，预后最好，有钙盐沉积，形成钙化灶
未分化癌	恶性程度最高，预后最差
滤泡状癌	最容易侵犯血管，血性转移较常见，血清甲状腺球蛋白明显增高
髓样癌	来自滤泡旁细胞又叫C细胞→降钙素→降钙降磷，引起低血钙

2. 临床表现

(1) 早期多无症状，偶见甲状腺肿块，质硬，不光滑，吞咽时活动度低。

(2) 首发症状——颈部淋巴结肿大，提示有转移; 最容易转移到颈部淋巴结。

(3) 压迫症状——吞咽困难、呼吸不畅、声音嘶哑、Horner综合征(晚期)——压迫颈交感神经。

3. 诊断

1) 确诊首选检查——B超。

2) 放射核素检查

(1) 冷结节——甲状腺癌。

(2) 甲状腺腺瘤——表现为温结节。

(3) 高功能腺瘤——热结节。

3) FNAC (甲状腺细针抽吸细胞学检查)

是诊断甲状腺癌确认检查, 其敏感度约 83%, 特异度为 92%。

4. 治疗

(1) 无转移, 肿块直径 $< 1\text{cm}$ ——甲状腺腺叶切除。

(2) 有转移, 肿块直径 $> 4\text{cm}$ ——甲状腺全切术 (腺叶 + 峡部切除)。

(3) 两侧都有转移——甲状腺全切。

(4) 未分化癌不手术——首选放射治疗。

注意: 诊断公式。

(1) 甲状腺内肿大 + 颈淋巴结肿大 = 甲状腺癌

(2) 甲状腺内肿大 + 压迫症状 = 甲状腺癌

(3) 甲状腺内肿大 + 冷结节 = 甲状腺癌

(4) 甲状腺内肿大 + 声音嘶哑 = 癌组织压迫所致 (甲状腺癌)

三、甲状旁腺疾病 (助理不考)

1. 概述

(1) 甲状旁腺: 分泌甲状旁腺激素, 升钙、降磷。

(2) 甲状旁腺素对血钙的调节主要通过骨骼和肾, 它促进破骨细胞的作用, 抑制肾小管对磷的重吸收, 使血钙升高, 血磷下降。

(3) 调控: 甲状旁腺素和降钙素与血钙浓度之间存在反馈关系。

2. 病因

(1) 甲状旁腺增生、腺瘤或腺癌自主性地分泌过多的 PTH, 不受血钙的反馈作用, 使血钙持续增高所致。

(2) 继发性甲状旁腺功能亢进: 甲状旁腺代偿性肥大和功能亢进。

注意: 原发性甲旁亢——血钙高; 继发性甲旁亢——血钙低。

3. 临床表现

按症状可以分为 3 型:

I 型: 最多见, 以骨病为主——骨型, (骨痛、骨折) 可位于背部、脊椎、髌部、胸肋骨处或四肢, 伴有压痛。下肢不能支持重量, 行走困难。

II 型: 以泌尿系结石为主——肾型。本病所致的尿结石的特点为多发性、反复发作性、双侧性。

III 型: 以上两型均兼顾。

注意: 骨折 + 骨痛 + 肾结石 + 血钙高 = 甲状旁腺功能亢进

4. 诊断

Date. _____ Weather. _____

(1) 血钙测定: 甲状旁腺亢进血钙 $> 3.0\text{mmol/L}$ 。

(2) 甲状旁腺素 (PTH) 增高, 是诊断甲状旁腺功能亢进症最可靠的直接证据。

5. 治疗

(1) 手术: 手术切除腺瘤是最佳的治疗方法。

(2) 药物: 首选西咪替丁。

四、肾上腺疾病

(一) 库欣综合征

1. 病因

(1) 库欣病: 垂体瘤 (最常见)。

(2) 异位 ACTH 综合征: 小细胞肺癌的大量分泌。

(3) 肾上腺皮质肿瘤: 直接分泌激素, 多为肾上腺皮质腺瘤, 少部分为腺癌。

2. 临床表现

满月脸、水牛背、向心性肥胖、紫纹。

最多最常见的是——多血质。

肾上腺皮质癌的典型表现——女性男性化

分类	表现
胆汁质	兴奋性高, 敢作敢为
多血质	多变, 想多做少, 不脚踏实地
黏液质	任劳任怨, 埋头苦干
抑郁质	冷静孤僻, 优柔寡断

3. 诊断及鉴别诊断

1) 小剂量地塞米松抑制实验——确诊实验 (排除肥胖症)

2) 大剂量地塞米松抑制实验——定位实验——病因诊断

注意: 小米定性, 大米定位。

(1) 大剂量地塞米松抑制试验能被抑制的是库欣病 (ACTH 依赖性)。

(2) 大剂量地塞米松抑制试验不能被抑制的是非库欣病 (非 ACTH 依赖性)。

3) 影像学——MRI——定位

4. 治疗

主要是手术 (经过蝶窦切除垂体微腺瘤——首选), 如果是肾上腺腺瘤——手术摘除即可。

(二) 原发性醛固酮增多症

1. 病因

醛固酮瘤: 最多见, 大多为一侧腺瘤。

2. 机制

醛固酮瘤分泌大量醛固酮, 其保钠保水排钾导致高血压低血钾。

3. 临床表现

最具特征性的表现是**高血压、低血钾**。

题眼：**高血压 + 低钾 = 原发性醛固酮增多症**

4. 诊断

(1) 辅助检查：**首选CT**。

(2) 实验室检查：**一高（醛固酮高）一低（肾素血管紧张素降低）一正常（皮质醇正常）**。

原发性：肾素血管紧张素活性↓。

继发性：肾素血管紧张素活性↑。

5. 治疗

醛固酮分泌瘤：**手术切除**是唯一有效的根治性治疗。术前需用**螺内酯（安体舒通）——保钾排钠**。

手术切除：如果不能手术，**首选螺内酯**。

术前降压——降压需保钾，**首选螺内酯**，术中可加用**氢化可的松**用于预防应激。

(三) 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症

1. 临床表现及诊断依据

(1) 明显乏力，休息不能缓解。食欲缺乏、恶心甚至呕吐。**消瘦，空腹低血糖，不耐饥饿**。

(2) **低血压**。

(3) **最具特征性症状——全身皮肤色素加深**，暴露处、摩擦处、乳晕、瘢痕等处尤为明显。

注意：Addison病皮肤黏膜色素沉着，原发性腺垂体功能减退皮肤色素减退，是两者最大区别。

(4) **皮质醇检查——首选检查，皮质醇明显↓**。

(5) **血浆ACTH水平明显↑**。

2. 治疗

终身糖皮质激素替代治疗。

治疗用替代：主选药物——**氢化可的松**。

注意：XX的松——短效；XX尼松——中效；XX米松——长效。

(四) 嗜铬细胞瘤

为起源于肾上腺髓质，**交感神经节**及其他部位嗜铬组织的肿瘤，持续或间断分泌**儿茶酚胺**，引起持续性或阵发性高血压和代谢紊乱。

1. 临床表现

高血压最主要表现：

(1) **阵发性高血压型**——伴有心动过速。

(2) **持续性高血压**——多见于儿童或青少年。

2. 诊断

血尿儿茶酚胺——确诊；病因检查——CT。

3. 治疗

手术切除肿瘤（首选），术前行α-受体阻滞剂，常用者为**酚苄明（注意直立性低血压）**。

Date.

Weather.

总结:

(1) 记忆: 嗜铬细胞瘤症状——阵发性高血压。

(2) 鉴别: 两上肢血压不等——主动脉夹层。

上下肢血压不等——主动脉缩窄。

(3) 诊断: 嗜铬细胞瘤——香草扁桃酸(VMA)升高。

(4) 治疗: 术前降压——酚苳明; 术中降压——酚妥拉明。

五、糖尿病与低血糖症

(1) B细胞(β 细胞)——分泌胰岛素(促进合成, 抑制分解)——降低血糖。

(2) A细胞(α 细胞)——分泌胰高血糖素——增高血糖。

(3) D细胞, 约占胰岛细胞总数的6%~15%, 分泌生长激素抑制激素。

(一) 糖尿病

1. 病因

(1) 1型糖尿病——胰岛素绝对不足——青少年多见——自身免疫介导的——胰岛素治疗; 绝大多数出现酮症酸中毒。

(2) 2型糖尿病——胰岛素相对不足——伴胰岛素抵抗——肥胖成人。少数有酮症酸中毒, 可不用胰岛素。

2. 临床表现

糖尿病三主征: “三多一少”——多尿、多饮、多食、一消瘦。

3. 诊断、实验室检查

(1) 尿糖: 是诊断糖尿病的重要线索——不能确诊, 与肾糖阈有关。

(2) 诊断标准: 诊断糖尿病最佳的是静脉血浆血糖, 空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$, 随机或餐后2小时 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 。

(3) 葡萄糖耐量试验: 最常用OGTT。成人75g无水葡萄糖, 儿童1.75g/kg($\leq 75\text{g}$)。

	空腹血糖 (mmol/L)	OGTT 2小时血糖 (mmol/L)
正常血糖	< 6.0	< 7.8
空腹血糖受损	$6.1\sim 7.0$	< 7.8
糖耐量减低	< 7.0	$7.8\sim 11.1$
糖尿病	≥ 7.0	≥ 11.1

(4) 糖化血红蛋白 HbA_{1c}: 反映2~3个月(8~12周)平均血糖控制水平。

(5) 糖化血清白蛋白: 反映患者近2~3周内平均血糖水平, 为糖尿病患者近期病情监测的指标。

(6) 胰岛素及C肽

胰岛素释放试验: $35\sim 145\text{pmol/L}$

C肽的释放试验: $\geq 400\text{pmol/L}$

意义: 2型糖尿病上述值均低; 1型糖尿病上述值均无。

4. 并发症

1) 急性并发症

高渗性昏迷(是最常见的急性并发症)和糖尿病酮症酸中毒。



2) 慢性并发症

(1) **大血管病变**——2型糖尿病的最常见死亡原因(心脑血管病)。

注意: 急性肾衰——多尿死于低钾, 少尿死于高钾。

慢性肾衰——死于心脑血管病(急性左心衰)。

(2) **微血管病变**——1型糖尿病主要死亡原因(糖尿病肾病)。

①糖尿病肾病的病理改变

	UAER	24h 尿蛋白
I 期糖尿病初期	正常	正常
II 期临床前期	间歇性升高	运动后尿蛋白阳性
III 期早期肾病期	20~200 $\mu\text{g}/\text{min}$	<0.5g
IV 期临床肾病期	>200 $\mu\text{g}/\text{min}$	>0.5g
V 期尿毒症期	降低	尿毒症

②糖尿病视网膜病变——糖尿病病程超过10年, 是失明的主要原因之一。

I 期: 微血管瘤出血;

II 期: 微血管瘤出血 + 硬性渗出;

III 期: 棉絮状软性渗出;

IV 期: 新生血管形成, 玻璃体积血;

V 期: 机化物增生;

VI 期: 视网膜脱离, 失明。

③神经病变: 周围N病变(最常见): 肢端感觉异常, 麻木、疼痛、肌无力、肌萎缩。

自主N病变: 尿潴留、直立性低血压、性功能障碍。

④眼部其他病变: 白内障、青光眼。

⑤糖尿病足: 末梢N病变 + 血管病变 + 感染, 糖尿病足是截肢、致残的主要原因。

5. 治疗

糖尿病综合控制目标 ①空腹血糖 4.4~7.0 mmol/L; ②非空腹血糖 ≤ 10.0 mmol/L; ③非空腹 HbA_{1c} < 7.0%。

1) 磺脲类

(1) 作用机制: 促进胰岛素的释放。

(2) 适应证: 新诊断的2型糖尿病、非肥胖患者、用饮食和运动治疗血糖控制不理想时。

(3) 禁忌证: 1型糖尿病, 有严重并发症或晚期 β 细胞功能很差的T₂糖尿病, 儿童糖尿病等。

(4) 不良反应: 低血糖反应, 最常见而重要。

(5) 代表药: 格列本脲、格列吡嗪、格列喆酮。

2) 格列奈类

(1) 作用机制: 非磺脲类促胰岛素分泌剂。

(2) 适应证: 同磺脲类, 较适合于2型糖尿病早期餐后高血糖阶段或以餐后高血糖为主的老年患者。

(3) 禁忌证: 同磺脲类。

Date. _____ Weather. _____

(4) 不良反应: 低血糖和体重增加。

(5) 代表药: 瑞格列奈、那格列奈。

3) 双胍类

(1) 作用机制: 增加外周组织对葡萄糖的摄取利用、抑制糖异生及糖原分解、抑制肝糖原的输出。

(2) 代表药: 二甲双胍。

(3) 适应证: 肥胖或超重的 2 型糖尿病。

(4) 不良反应: 消化道反应最常见。乳酸性酸中毒为最严重的不良反应。

体重指数 (BMI) ≥ 28 即为肥胖, 是使用双胍类药物的指征。

4) 糖苷酶抑制剂

(1) 作用机制: 延缓碳水化合物的吸收, 降低餐后高血糖。

(2) 代表药: 阿卡波糖。

(3) 适应证: 适用于餐后高血糖或随机血糖过高的患者, 与其他药物合并使用。

(4) 不良反应: 主要不良反应为胃肠道反应, 腹胀、腹泻。

5) 噻唑烷二酮类

(1) 作用机制: 减轻胰岛素抵抗。

(2) 代表药: 罗格列酮/吡格列酮。

(3) 适应证: 餐后高为主, 餐前也略高。

(4) 不良反应: 水肿。

6) GLP-1 受体激动剂

(1) 代表药: 艾塞那肽和利拉鲁肽。

(2) 适应证: 其他药物无效考虑使用! 尤其是肥胖、胰岛素抵抗明显者。

(3) 禁忌证: 有胰腺炎病史者禁用。

7) DPP-IV 抑制剂

(1) 适应证: 单药使用或与二甲双胍联合治疗 2 型糖尿病。

(2) 禁忌证: 禁用于孕妇、儿童和对 DPP-IV 抑制剂有超敏反应的患者。

(3) 代表药: 西格列汀、沙格列汀和维格列汀。

注意:

1 型糖尿病——胰岛素 (正规胰岛素)。

2 型糖尿病非肥胖的患者——磺脲类 (氯磺丙脲)。

2 型糖尿病肥胖的患者——双胍类 (二甲双胍)。

2 型糖尿病餐后血糖高的患者——糖苷酶抑制剂 (阿卡波糖)。

2 型糖尿病胰岛素抵抗的患者——噻唑烷二酮类 (罗格列酮)。

8) 胰岛素治疗 (短效)

(1) 适应证

① 1 型糖尿病; ② 糖尿病急性并发症; ③ 妊娠糖尿病; ④ 应激时; ⑤ 口服药控制不佳者; ⑥ 肝肾功能不全; ⑦ 结核、消瘦、增殖期视网膜病变。⑧ 新发糖尿病, 且于 1 型糖尿病鉴别困难的消瘦糖尿病患者。⑨ 新诊断的 2 型糖尿病伴有明显高血糖; 或在糖尿病病程中无

明显诱因出现体重显著下降者。

(2) 注射部位——**腹壁** (吸收最快)。

(3) 不良反应——主要为**低血糖反应**。

采用强化胰岛素治疗方案后,有时早晨空腹血糖仍然较高,可能的原因为:①夜间胰岛素作用不足;②“黎明现象”:**夜间血糖控制良好**,黎明短时间内出现高血糖——**增睡前量**;

③ Somogyi 效应:**夜间曾有低血糖**,继而发生低血糖后的反跳性高血糖——**减睡前量**。

黎明现象和 Somogyi 效应鉴别:多次测夜间血糖;治疗——调节胰岛素的量。

(二) 糖尿病酮症酸中毒

1. 诱因

感染最常见。

2. 病理生理

各种诱因导致胰岛素严重缺乏或升高血糖素分泌过多,导致血糖明显升高但不能利用,脂肪动员和分解加速引起酮体(乙酰乙酸、 β -羟丁酸、丙酮)明显升高。

3. 临床表现

多尿、多食,乏力加重,呼吸深大,烂苹果味。

4. 实验室检查

(1) **尿糖、尿酮体强阳性。**

(2) **血糖 $16.7 \sim 33.3 \text{ mmol/L}$ 酮体增加。**

5. 治疗原则

充分补液 + 小剂量的胰岛素静脉滴注。

记忆总结:

(1) **呼吸有烂苹果味——酮症酸中毒;大蒜味——有机磷中毒。**

(2) **昏迷 + (尿糖尿酮体强阳性) + 烂苹果 + 血糖 $16.7 \sim 33.3 \text{ mmol/L}$ = 糖尿病酮症酸中毒。**

(3) **昏迷 + (尿糖尿酮体弱阳性) + 脱水 + 血糖 $33.3 \sim 66.8 \text{ mmol/L}$ = 高渗性非酮症性糖尿病昏迷。**

(4) **实验室检查尿糖、尿酮体均强阳性 = 酮症酸中毒。**

(三) 高渗高血糖综合征

1. 概述

高血糖高渗状态,以严重高血糖、高血浆渗透压、脱水为特点,无明显酮症酸中毒,患者常有不同程度的意识障碍或昏迷。病情危重,病死率高达 40%。

2. 诱因

常见诱因为引起血糖增高和脱水的因素:**急性感染、外伤、手术、脑血管意外**等应激状态。

3. 临床表现

本病起病缓慢,最初表现为**多尿、多饮,但多食不明显或反而食欲缺乏**,烦躁或淡漠、嗜睡,逐渐陷入昏迷、抽搐,晚期尿少甚至尿闭。失水更为严重,**神经精神症状更为突出**。

尿酮体弱阳性 + 血钠升高 = 高渗性非酮症性糖尿病昏迷。

4. 实验室检查

血糖达到或超过 33.3 mmol/L (一般为 $33.3 \sim 66.8 \text{ mmol/L}$)。

Date. _____ Weather. _____

5. 治疗

充分补液 + 小剂量的胰岛素静脉滴注。

目前多主张治疗开始时用等渗溶液如 0.9% 氯化钠。

注意:

(1) 酮症酸中毒患者多尿、多食, 乏力加重, 呼吸深大, 烂苹果味, 有脱水症状。血糖 $16.7 \sim 33.3 \text{ mmol/L}$ 酮体增加。

(2) 高渗性昏迷: 多尿、多饮, 但食欲反而减退, 无呼吸深大, 失水更为严重、神经精神症状更为突出。血糖一般为 $33.3 \sim 66.8 \text{ mmol/L}$ 。

(3) 两者治疗: 充分补液 + 小剂量的胰岛素静脉滴注。

(四) 低血糖症 (助理不考)

1. 病因和临床分类

(1) 胰岛 β 细胞疾病: 胰岛素瘤 (最多见)。

(2) 2 型糖尿病早期出现的进餐后期低血糖症。

2. 诊断

Whipple 三联征: ①低血糖症状; ②发作时血糖 $< 2.8 \text{ mmol/L}$; ③供糖后低血糖症状迅速缓解。

3. 预防和治疗

(1) 低血糖发作的处理: 口服含糖食物。

(2) 病因治疗: 手术。

六、痛风

嘌呤代谢障碍, 多见于中老年人, 男性多见, 常有家族遗传史。

1. 分期及并发症

1) 无症状性高尿酸血症期——有些可终身不出现症状

2) 急性关节炎是痛风的首发症状

(1) 起病突然, 疼痛剧烈, 出现受累关节的红、肿、热、痛和功能障碍, 单侧第一跖趾关节最常见。

(2) 秋水仙碱有特殊的疗效。

(3) 初次发作常呈自限性, 数日或数周内可自行缓解, 为本病特有的表现。

(4) 常伴高尿酸血症。

(5) 关节滑液内发现尿酸盐结晶是确诊本病的依据。

3) 慢性期

痛风石是痛风的特征性表现, 破溃则有豆渣样的白色物质排出。

4) 肾脏并发症——尿路结石 (不显影)

2. 诊断

血尿酸 $> 420 \mu\text{mol/L}$ 可诊断为高尿酸血症。针形尿酸盐结晶是痛风诊断的“金标准”。

3. 预防和治疗

1) 控制症状急性期首选秋水仙碱

急性期疼痛——首选对乙酰氨基酚, 禁用 APC; 无效则用糖皮质激素。

2) 慢性期的治疗

- (1) 促尿酸排泄药——苯溴马隆。
- (2) 抑制尿酸生成药物——别嘌醇。
- (3) 碱性药物——碳酸氢钠可碱化尿液。

七、水、电解质和酸碱平衡失调

(一) 水和钠的代谢紊乱

1. 等渗性缺水

1) 病因

消化液的急性丧失如大量呕吐和肠痿等。

2) 临床表现

少尿、畏食、恶心、乏力、舌干燥、眼窝下陷、皮肤干燥、松弛，但不口渴。

3) 治疗

(1) 积极治疗原发病

(2) 给予等渗盐水，首选平衡盐溶液。注意钾离子情况——见尿补钾。若有休克，先补3000ml平衡盐。

2. 低渗性缺水

慢性缺水或继发性缺水。缺钠多于缺水，血清钠低于135mmol/L。

1) 病因——慢性缺水或反复缺水所致

2) 临床表现

轻度	血钠 130 ~ 135mmol/L (头晕)	疲乏、头晕手足麻木，尿中 Na^+ 减少
中度	血钠 120 ~ 130mmol/L (休克)	脉速，血压不稳或下降，脉压小，浅静脉萎陷，尿中几乎不含钠和氯
重度	血钠 120mmol/L 以下 (休克 + 脑水肿)	神志不清，腿反射减弱或消失、昏迷

3) 机制

①低血容量性休克——早；②脑水肿；③渴。

4) 治疗

(1) 积极处理病因。

(2) 采用含盐溶液或高渗盐水静脉注射：需要补充的钠盐量一般可按下列公式计算：

需补充的钠盐量 (mmol) = [血钠正常值 (142mmol/L) - 血钠测得值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.60 (女性为 0.50)。

例如：体重 60kg 的女性患者，测得血钠为 130mmol/L，则需补充的钠盐量 = (142 - 130) × 60 × 0.50 = 360mmol。按 17mmol 钠 = 1g 钠盐计算，则 360mmol 约为 21g 氯化钠。当天应给需补充的钠盐量的一半 (10.5g) 和日需量 4.5g，共计 15g，可先给 5% 葡萄糖盐水 1500ml，再补给日需量约 2000ml。余下一半钠，第二天给。然后可测定血清钠、氯和做血气分析 (或二氧化碳结合力)，作为进一步治疗时的参考。尿量达到 40ml/h 后，应补充钾盐。

3. 高渗性缺水

又称原发性缺水，缺水多于缺钠，血清钠高于正常范围 (高于 150mmol/L)

Date. _____ Weather. _____

1) 病因

摄入水不足和水分丧失过多。

2) 临床表现

轻度	缺水量为体重的 2% ~ 4%	口渴
中度	缺水量为体重的 4% ~ 6%	极度口渴, 乏力、尿少和尿比重增高, 皮肤弹性差, 眼窝下陷、烦躁不安
重度	含水量超过体重的 6%	极度口渴 + 休克 + 脑萎缩症状 (躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷)

3) 机制

①高渗, 休克出现晚; ②细胞萎缩——脑(高热、谵妄、幻觉、昏迷); ③明显口渴。

4) 治疗

(1) 尽早去除病因。

(2) 补充水分, 静脉滴注 5% 葡萄糖溶液或低渗的 0.45% 氯化钠溶液。

轻度——补液量 1000~1500ml, 中度——补液量 2 500~3 000ml。

4. 水过多

水过多又称水中毒或稀释性低血钠。

1) 临床表现

(1) 急性水中毒: 脑水肿以及颅内压增高。

(2) 慢性水中毒: 软弱乏力、恶心、呕吐、嗜睡等, 一般无凹陷性水肿。

2) 诊断

红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容和血浆蛋白量均降低; 血浆渗透压降低。

3) 治疗

禁止一切水的摄入, 并用利尿剂。

(二) 钾的异常

1. 低钾血症

血清钾 $< 3.5 \text{ mmol/L}$, 称为低钾血症(正常值为 $3.5 \sim 5.5 \text{ mmol/L}$)。

1) 病因

(1) 长期进食不足。

(2) 应用呋塞米和依他尼等利尿。

2) 临床表现(有 K^+ 有力量)

(1) 四肢肌无力最早出现(最突出), 逐渐延及躯干和呼吸肌麻痹(窒息)——最严重。腱反射减弱或消失。

(2) 有口苦、恶心、呕吐和肠麻痹等, 肠蠕动和肠鸣音减弱或消失, 腹胀。

(3) 心脏受累主要表现为心音低钝。

(4) 典型的心电图改变为: 早期出现 T 波降低、变宽、双相或倒置; U 波。

(5) 患者可出现低钾性碱中毒症状, 但尿呈酸性(反常性酸性尿)。

3) 治疗

(1) 及早治疗导致低钾血症的病因, 减少或中止钾的继续丢失。

(2) 如患者有休克, 应尽快恢复血容量, 尿量达 40 ml/h 后, 再给以经静脉补钾、补钾

速度不宜超过 20mmol/h (约 80 滴 $/\text{min}$)，每日补钾量不宜超过 $100 \sim 200\text{mmol}$ ；能口服者，应尽量口服钾盐，比较安全。浓度 $< 0.3\%$ ，一天不超过 6g 。

注意：补钾静脉不能推注、速度不能快、浓度不能高、总量不能大、见尿补钾。

2. 高钾血症

血清钾 $> 5.5\text{mmol/L}$ ，称为高钾血症。

1) 病因

肾功能减退、酸中毒、挤压综合征、库血。

2) 临床表现

一般无特殊症状。

(1) 有时有轻度神志模糊或淡漠、感觉异常和四肢软弱等。

(2) 严重高钾血症有微循环障碍表现：皮肤苍白、发冷、青紫及低血压等。

(3) 常出现心跳缓慢或心律不齐，甚至心搏骤停。

(4) 高血钾、特别是血钾 $> 7.0\text{mmol/L}$ 时，出现典型心电图改变：早期 T 波高而尖。

3) 治疗

(1) 尽快处理原发病及改善肾脏功能。

(2) 停止一切钾的摄入及输入：①保护心脏：葡萄糖酸钙；②断气援军：碳酸氢钠；③葡萄糖溶液及胰岛素；④使用后无效超过 6.5mmol/L ——透析。

(3) 促进排出体内蓄积的钾，降低血钾浓度。

(4) 对抗心律失常：注射葡萄糖酸钙，钙可以对抗钾，缓解钾对心肌的毒性作用（抢救时首选）。有心律失常要用 10% 葡萄糖酸钙 20ml 能缓解钾离子对心肌毒性。

(5) $> 6.5\text{mmol/L}$ ，透析治疗。

注意：高钾血症——T波高尖——酸中毒——反常性碱性尿。

低钾血症——T波低平，出现u波——碱中毒——反常性酸性尿。

(三) 酸碱平衡失调

1. 概述

(1) 1.0kPa 约等于 7.5mmHg 。

(2) 正常 pH 值

$7.35 \sim 7.45$ (正常或代偿)

碱中毒 > 7.45 ;

酸中毒 < 7.35 。

2. 呼吸指标

PaCO_2 : $35 \sim 45\text{mmHg}$

(1) 呼吸性酸中毒: $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ ，常见于通气障碍：COPD、肌肉麻痹等。体内 CO_2 蓄积

(2) 呼吸性碱中毒: $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$ ，常见于过度通气：哮喘、癔症、颅脑损伤等。体内 CO_2 排出过多。

3. 代谢性指标

实 AB 或 SB (HCO_3^-): $22 \sim 27\text{mmol/L}$

(1) 代碱 $> 27\text{mmol/L}$ (碱多了或者酸少了)

Date. _____ Weather. _____

①酸少了：常见于大量的丢酸（呕吐-幽门梗阻，高位肠梗阻）；②碱多了：过多的补碱所致 HCO_3^- 升高。

(2) 代酸 $< 22\text{mmol/L}$ (酸多了或碱少了)

①酸多了：常见于排酸障碍或产酸过多(糖尿病)、休克缺氧、高血钾等所致 HCO_3^- 下降；

②碱少了：腹泻、低位肠梗阻。

(3) 剩余碱 BE: $-3\sim+3$

①代谢性酸中毒: $> +3$; ②代谢性碱中毒: < -3 。

记忆：一酸多代，一碱少代

记忆：一酸多代，一碱少代