



內分泌系統功能失調及其護理

重點一、腦下垂體前葉主要激素功能失調

(一)腦下垂體前葉機能失調

腦下垂體前葉	功能失調
1. 生長激素 GH→使蛋白質合成，加速生長發育	1 亢進：成人肢端肥大症、兒童巨人症。 2 低下：(1)先天性：侏儒症。 (2)後天性：西蒙氏症(Simmon's disease) (3)產後：席漢氏症候群(Sheehan's syndrome)。
2. 甲狀腺刺激素 TSH →甲狀腺→T ₃ 、T ₄ →控制全身代謝	1 急性亢進：甲狀腺危象或風暴。 2 亢進：甲狀腺機能亢進症。 3 低下：(1)小孩：呆小症。 (2)成人：粘液性水腫。
3. 腎上腺皮質促素 ACTH →腎上腺皮質分泌 (1)糖皮質類固醇 (2)礦物皮質固醇 (3)性激素	1 糖皮質類固醇： (1)亢進：庫欣氏症候群(Cushing's syndrome)。 (2)慢性低下：愛迪生氏病(Addison's disease)。 (3)急性低下：愛迪生氏危象(Addison's crisis)。 2 礦物皮質固醇分泌亢進：康氏症候群(Conn's syndrome)。 3 性激素： (1)Androgen 分泌亢進：女子男性化。 (2)Estrogen 分泌亢進：男子女乳化。
4. 催乳激素(prolactin；PRL)	女性亢進：乳溢症、無月經、不孕。 男性亢進：性慾降低、男子女乳症。
5. 促濾泡素 (FSH)	對女性功能：刺激卵巢濾泡生長。 對男性功能：刺激精子生成。
6. 促黃體素 (LH)	對女性功能：刺激卵巢濾泡排卵及黃體化。 對男性功能：刺激間質細胞分泌睪固酮。

(二)腦下垂體中葉、後葉主要激素功能失調：

腦下垂體	功能失調
1 腦下垂體中葉（間葉）：黑色素細胞刺激素 MSH→色素沉著	分泌亢進：古銅色皮膚。
2 腦下垂體後葉：抗利尿激素 ADH↑→↑水分再吸收	亢進：抗利尿激素分泌不當症候群 SIADH。 低下：尿崩症 DI。

高點

重點二、腦下垂體後葉主要激素功能失調

(一)腦下垂體後葉亢進常見疾病及護理

名稱	腦下垂體後葉機能亢進：不恰當抗利尿賀爾蒙症候群（SIADH）。
1.原因	ADH 分泌過多（水分過分滯留）。
2.臨床表徵	(1)少尿、尿比重↑、尿液滲透壓↑。 (2)水中毒，腦水腫、IICP。 (3)低血鈉： $\text{Na} < 135\text{mEq/L}$ 、血漿滲透壓↓。頭痛、抽搐、肌肉無力、便秘、腹痛、DTR↓。
3.處置	(1)限制液體；補充 NaCl；利尿劑之使用。 (2)記錄 I/O、尿比重、BW。 (3)抬高床頭，減輕腦水腫。 (4)高纖維飲食；需要灌腸時，只能用低容積、高滲透性液體灌腸。

黑點

(二)腦下垂體後葉低下失調常見疾病及護理

名稱	腦下垂體後葉機能低下：尿崩症（DI：Diabetes insipidus）。
1.原因	(1)中樞性：ADH 分泌減少，因遺傳、垂體後葉腫瘤、感染。 (2)腎源性：ADH 分泌正常，腎功能異常，ADH 無法正常作用。
2.臨床表徵	(1)多尿 > 5~18 公升／天、尿比重↓（1.001~1.006）、尿液滲透壓↓。 (2)脫水、低容積休克（低血量休克）、CO↓、BP↓、CVP↓。 (3)高血鈉：Na > 145 mEq/L、血漿滲透壓↑、煩渴。
3.處置	(1)主要治療目標：預防脫水、低血量休克，補充液體、電解質。 (2)中樞性治療：補充垂體後葉加壓素，例如，DDAVP 是人工合成的 ADH 類似物，使用鼻噴霧劑或皮下注射給藥。 (3)腎源性尿崩症：低鈉、低蛋白飲食。鼓勵高纖維飲食預防便秘。 (4)記錄 I/O、尿比重、BW、電解質。

黑點

重點三、腎上腺機能失調

(一) 腎上腺機能亢進：庫欣氏症候群

1 定義	因糖皮質酮 (glucocorticoid) 分泌過多，而造成腎上腺皮質功能亢進的一種症候群
2 病因	(1)外因性：長期口服或注射類固醇 (steroid) 藥物，是最常見的原因 (2)內因性： A腦下垂體前葉腫瘤：次常見，但是內因性病因中最多的。因腦下垂體前葉腫瘤導致促腎上腺皮質素分泌 (ACTH) 過多，使兩側腎上腺皮質增生和皮質醇 (cortisol) 分泌過多，又稱為庫欣氏病 (Cushing's disease)。 B腎上腺皮質增生或腫瘤，分泌皮質醇過多，稱為腎上腺庫欣氏症候群 (Cushing's syndrome)。 C 其他腫瘤：例如肺小細胞癌。
3 病理	(1)醣類、蛋白質及脂肪代謝改變： (2)蛋白質過度分解，造成肌肉質塊流失、骨骼蛋白基質耗損、皮膚失去膠原組織支撐，傷口不易癒合。 (3)肝臟糖質新生作用增加，對胰島素利用變差，而導致高血糖。 (4)高血糖又使胰島素分泌量增加，而刺激脂肪新生，引起脂肪分布不正常。 (5)對抗發炎與免疫反應的改變：皮質醇上升，使淋巴球 (特別是 T-cell) 下降、嗜伊紅白血球減少、細胞免疫反應下降、嗜中性白血球上升、抗體活性改變，而容易造成感染。 (6)水分和礦物質代謝改變：糖皮質醇本身就有礦物皮質醇的活性，會保留水分和鈉，鉀離子則被排出。排鉀同時會導致低氯血症與代謝性鹼中毒。 (7)出現雄性素活性過度反應。
4 臨床表徵	(1)糖皮質固醇分泌增加： A血糖增加。 B蛋白質組織之消耗：肌無力、骨質疏鬆、血管脆性增加、瘀斑。 C不正常之脂肪分布：月亮臉 (Moon face)、水牛肩 (Buffalo hump)、軀幹肥胖 (青蛙肚)、四肢瘦小、粉紅色和紫色條紋、中央肥胖型。 (2)留鹽激素增加：鈉與水儲留→高血壓、水腫、高血鈉。低血鉀。 (3)Androgen增加：青春痘、臉上多毛、皮膚多條紋、月經少、性慾增加。 (4)嗜伊紅白血球及淋巴球減少、易感染，傷口癒合慢，胃酸分泌增加。 (5)17-KS ↑、17-OHCS ↑ /24hr urine
5 處置	(1)採高蛋白、高鈣、高鉀、低熱量、低碳水化合物、低鈉、限水飲食。 (2)注意體重，血糖變化，感染。 (3)身體影像改變。

(二) 類固醇治療注意事項

1 給予類固醇前檢查	(1)肺結核及其他感染、家族糖尿病史。消化性潰瘍病史。 (2)骨質疏鬆病史，高血壓或心臟血管病史。 (3)精神異常病史
2 減少類固醇副作用的護理	(1)採高蛋白、高鈣、高鉀、低熱量、低碳水化合物、低鈉、限水飲食。 (2)飯後服藥，或與制酸劑併用。 (3)採取日間療法，儘量給予清晨單一劑量。 (4)補充維生素 D、鈣質。停經婦女可採補充動情激素。✓

高點

(三) 腎上腺機能失調：康氏症候群(Conn's syndrome)或原發性留鹽激素分泌過多症

1 病因	留鹽激素分泌過多症
2 症狀	(1)高血壓、高血鈉、高血容積。 (2)低血鉀(肌肉軟弱無力)、代謝性鹼中毒(引起鈣離子減少→強直痙攣、呼吸抑制)。 (3)夜尿、頻尿(腎濃縮尿液能力下降)。
3 處置	補充鉀、控制血壓、預防腎損傷

(四) 腎上腺皮質慢性低下：愛迪生氏病 Addison's disease

1 病因	(1)皮質結核感染或自體萎縮。 (2)腦下垂體疾病或長期服用類固醇。
2 症狀	(1)糖皮質固醇分泌減少： ①低血糖、食慾不振、嘔吐、腹瀉、體重減輕、情緒憂鬱。 ②腦下垂體刺激ACTH↑、MSH↑(古銅色皮膚)。 (2)留鹽激素分泌減少：低血鈉、低血壓、高血鉀。 (3)男性素不足：女性脫毛、陰毛稀少；♂沒有症狀。 (4)對感染抵抗力差。 (5)17-KS↓、17-OHCS↓/24hr urine
3 處置	(1) 在病人可忍受的情況下，鼓勵多攝取水分、含鈉、高醣及高蛋白質食物。但避免攝取含鉀高的食物，如香蕉、梅乾、南瓜、甜瓜等。 (2)藥物：類固醇治療。♂口服藥物應在飯後，或與制酸劑併用。✓

(五)腎上腺皮質急性低下：腎上腺危象或愛迪生氏危象Addison's crisis

名稱	腎上腺皮質機能急性低下。
1 原因	病人在緊急情況下（如手術、受傷、懷孕、感染或鹽分的攝取不足等），發生的急性腎上腺皮質機能不足。
2 病理	急性腎上腺皮質機能不足導致循環的瓦解和電解質不平衡，而產生全身無力；劇烈的腹、背、腳疼痛；末梢血管萎縮、低血壓、低血容積休克、發燒之後繼而體溫降低、意識混亂、昏迷，最後心腎衰竭而死亡。
3 臨床表徵	(1)嚴重的低血壓或休克。 (2)突然發生嚴重的軟弱無力現象。 (3)嚴重的腹部、背部、下胸部或腿部疼痛。 (4)發燒、噁心、嘔吐、厭食。 (5)低血糖、低血鈉、高血鉀嗜伊紅球增加與氮血症。 (6)意識混亂、失去定向力或昏迷。
4 治療目標	矯正休克、重建體液與電解質平衡、補充類固醇。
5 處置	(1)靜脈注射補充 2~3 公升生理食鹽水或 5%葡萄糖生理食鹽水。 (2)100mg 水溶性糖皮質類固醇 +1000mL N/S。(iv drip) (3)監測血壓與每小時尿量，當有少尿時要通知醫師。 (4)應強調避免壓力與依照醫師處方定時服藥，是預防愛迪生氏危象最佳方法。

黑點