

内分泌疾病 临床诊断与治疗精要

(下)

欧阳嵘等◎主编

第十二章 甲状旁腺功能亢进

第十二章

甲状旁腺功能亢进

第一节 病因

根据病因的不同,甲状旁腺功能亢进可以分为原发性、继发性、三发性和假性(也称异位性)。

一、原发性甲状旁腺功能亢进

原发性甲状旁腺功能亢进(primary hyperparathyroidism, PHPT)是由于甲状旁腺本身的病变导致甲状旁腺激素分泌过多而引起严重的代谢紊乱,其病因尚不明确,最可能的是与基因突变有关,部分可表现为常染色体显性遗传倾向,此外,颈部放射线治疗也可能致病。PHPT的发病率存在明显的性别差异,女性发病率显著高于男性,为(2:1)~(4:1),最常见于成年女性,发病高峰在妇女绝经后,60岁以上女性明显高于其他年龄组。按病理表现的不同可将PHPT分为如下几类:①腺瘤,80%~90%的原发性甲旁亢是由腺瘤所致,且绝大多数为单发性腺瘤,多发性腺瘤极少见,腺瘤多有完整包膜,大小从数毫米至几厘米,并可发生出血、囊性变、坏死和钙化,无论是增生或腺瘤都是细胞成堆排列紧密,病理切片检查有时很难区别,但腺体大小超过2cm者腺瘤可能较大。②增生肥大,约占10%,常同时累及4个腺体,但各个腺体增生的程度不一定相同,可仅有个别腺体增生明显,故术中应仔细探查,以免遗漏病变腺体,增生肥大的腺体外形多不规则,无包膜,但由于局部增生可对周围组织压迫形成假包膜,故应与腺瘤鉴别。③腺癌,我国仅有不到3%的原发性甲旁亢是由甲状旁腺癌所致,肉眼见肿瘤组织色泽发白、质地偏硬、组织脆弱,并侵犯周围组织形成粘连,并有明显的恶性表现,出现淋巴结或远处转移,体检约有30%的患者可触及颈部肿块,实验室检测的典型表现为血钙异常增高,可达 3.75mmol/L (15mg/dL)。

特殊类型的原发性甲旁亢:①遗传性甲旁亢,此型约占所有PHPT的10%,但其病因、临床表现等均与一般的PHPT不同,主要包括:多发性内分泌腺瘤综合征(MEN1及MEN2)、甲旁亢-颌骨肿瘤(HPT-JT)综合征、家族性甲旁亢。②甲状旁腺外组织分泌PTH类似物所致的甲旁亢或假性甲旁亢。

二、继发性甲状旁腺功能亢进

继发性甲状旁腺功能亢进(secondary hyperparathyroidism, SHPT)是由于各种继发性因素导致低血钙、低血镁或高血磷等刺激甲状旁腺增生、肥大,并分泌过多的甲状旁腺激素,

代偿性维持血清钙、磷代谢平衡。常见的继发性因素有慢性肾功能衰竭、维生素 D 缺乏症、小肠吸收不良、骨软化症等。

1. 慢性肾功能衰竭 肾脏是维持机体钙、磷代谢的重要器官之一，慢性肾病的患者，肾脏重吸收钙、排泄磷的功能发生障碍，同时肾功能不全时可致维生素 D 活化障碍，使功能性的 $1, 25 - (\text{OH})_2$ 维生素 D_3 严重缺乏，促使胃肠道吸收钙的能力下降，以上原因共同导致血钙降低，血磷升高，刺激甲状旁腺激素过度分泌，促使甲状旁腺增生。

2. 消化系统疾病 胃肠道功能障碍（如胃切除术后、脂肪泻、肠吸收不良综合征）及肝、胆、胰慢性疾病时，可导致维生素 D 吸收及代谢过程发生障碍，引起血钙过低，刺激甲状旁腺增生。

3. 营养性维生素 D 缺乏症 当机体维生素 D 摄入不足或妊娠、哺乳期钙需要量增多时，肠道吸收钙的功能受到限制，可使血钙下降，从而导致 PTH 过度分泌。

4. 假性甲状旁腺功能低下 属遗传缺陷性疾病，是由于外周靶器官（肾和骨）组织细胞对 PTH 的刺激部分或完全失去反应，使血钙过低，血磷过高，进而刺激甲状旁腺增生。

5. 长期磷酸盐缺乏和低磷血症 如遗传性低磷血症、肾小管性酸中毒、长期服用氢氧化铝等均可刺激甲状旁腺分泌 PTH。

6. 药物因素 长期服用抗癫痫药物可导致肝内 $25 - \text{羟化酶}$ 活性下降，导致体内维生素 D 活化障碍，肠钙吸收减少；长期服用缓泻剂或消胆胺可造成肠钙丢失；苯巴比妥可阻碍维生素 D 的活化。以上因素最终均可诱发甲状旁腺分泌过多的 PTH 而发生甲旁亢。

7. 其他 甲状腺髓样癌时体内降钙素过多，糖尿病、原发性皮质醇增多症，以及妊娠及哺乳期等均可刺激甲状旁腺增生。

三、三发性甲状旁腺功能亢进

三发性甲状旁腺功能亢进（tertiary hyperparathyroidism, THPT）是在继发性甲旁亢的基础上，甲状旁腺长期受到刺激并过度活跃，腺体不断肥大增生，导致部分腺体增生转变成自主功能性腺瘤，即使在继发性因素去除后，甲状旁腺仍可不断分泌过多的 PTH，导致一系列的临床症状，常见于肾移植后的患者。

（刘 祥）

第二节 代谢变化

由甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素是维持人体钙、磷和维生素 D 代谢平衡的关键物质，对维护骨骼健康起着重要的作用。PTH 最初是在甲状旁腺的主细胞（chief cells）以前甲状旁腺激素原（pre-pro-PTH, 115 个氨基酸）的形式产生，随后又在酶的作用下转变成甲状旁腺激素原（pro-PTH, 90 个氨基酸），并最终形成由 84 个氨基酸构成的多肽类激素 PTH（分子量为 9500），储存在细胞内，在适宜的刺激下，PTH 即可释放入血发挥作用，其作用的靶器官为骨、肾脏和小肠。

机体 PTH 的正常分泌主要受到血清钙离子浓度的调节，通常情况下两者呈负相关，并通过以下几个途径实现其生物效应：①抑制肾近曲小管对磷的再吸收，并通过调节 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换的活性而减少尿钙的排泄，促进肾小管对钙的重吸收。②根据机体的需要，通过

负反馈调节机制,即可促进破骨细胞的活动,使钙和磷酸盐从旧骨中释放出来,同时又可促进成骨细胞的活性增加新骨的形成,并实现两者的动态平衡。③PTH 作用于肾近曲小管细胞,促进羟化酶的活性,从而使低活性的 25-(OH) 维生素 D 转化为高活性的 1,25-(OH)₂ 维生素 D,后者可促进肠道钙的吸收,维持血钙的稳定。

甲旁亢时,过多的甲状旁腺激素被释放到血液循环中,作用于骨骼使溶骨活性增强,骨中钙被大量动员到血液循环中,同时,肾小管和肠道吸收钙的能力均增强,引起高钙血症。开始时可有血钙的轻度升高(2.7~2.8mmol/L),随着病情的进展,甲状旁腺激素长期持续增多,可出现持续性高钙血症,尿磷排出增多和血磷降低,出现高尿磷、低血磷、血浆钙磷比值明显增大,使骨骼广泛脱钙,当血钙浓度超过肾阈值时,钙滤过负荷增高,由肾小球滤过的钙增多,尿钙排出增加,并远远大于远端肾小管对钙的重吸收能力,导致高尿钙。

甲旁亢患者产生过多的甲状旁腺激素可刺激破骨细胞和成骨细胞的活性,加快骨的吸收和破坏,血清碱性磷酸酶(ALP)可明显升高,并最终导致甲旁亢相关性代谢性骨病。当PTH轻度升高时,仅引起骨转换增加和皮质骨骨密度降低而不影响松质骨,当PTH严重升高时,则引起骨膜下骨吸收甚至髓质的纤维化和囊性变,临床上表现为“棕色瘤”和“纤维囊性骨病”。如果在饮食中补充足够的钙和磷,则可在一定时间内维持骨质吸收和形成,延缓明显骨改变的发生,而我国的甲旁亢患者由于多属晚期,病情多较重,且可能饮食中摄入钙含量较低,故骨骼病变普遍较为广泛而严重。甲旁亢的骨骼病变一般以骨吸收增加为主,也可呈现为骨质疏松或同时伴有骨质软化。

(刘 祥)

第三节 临床表现

本病起病缓慢,早期常缺乏特异性症状,我国患者以中晚期居多,较多患者以尿路结石或关节疼痛、骨痛为首发症状,并收入泌尿外科、骨科等相关科室治疗,但由于根本病因并未去除,治疗效果常不理想,因此,临床医生只有对甲旁亢的临床表现有充分的认识,树立全局观念和增强思维能力,方能察觉该病的蛛丝马迹,及早诊治患者,减少漏诊和误诊。

一、隐匿性甲状旁腺功能亢进

亦称为无症状性甲状旁腺功能亢进(asymptomatic hyperparathyroidism, AHPT),早期甲旁亢的患者或轻度的甲旁亢可无明显症状及体征,而仅有高血钙和PTH升高,故命名之。然而,通过仔细询问病史,此类患者还是有疲乏、情绪易波动、性欲低下等表现,随着近年来诊断水平的提高,甲旁亢的检出率不断提高,此类患者的比例呈现逐年升高的趋势,在临床工作中应引起重视。

二、高血钙低磷血症

高血钙低磷血症可导致全身多系统的病变,并出现相应的临床表现,这也是导致甲旁亢易被误诊为其他疾病的主要原因。

1. 泌尿系统症状 由于高钙血症时大量的钙自尿液排出,尿钙明显升高,同时骨基质分解所致黏蛋白、羟脯氨酸等代谢产物随尿排出增多,上述物质可与草酸根、磷酸根等结合

形成结石,沉积于肾盂或输尿管中,故甲旁亢患者尿路结石的发生率明显增高,可达60%~90%,而在所有患尿路结石的患者中,2%~5%是由甲旁亢所致,此类患者常以肾绞痛、血尿等主诉求治,其结石常具有双侧、多发、反复发作等特点,并有逐渐增多、变大等活动性表现,常可继发尿路感染,随着病情的发展,可出现慢性肾盂肾炎、肾积水,并逐渐加重对肾功能的损害,同时,由于钙盐在肾实质内沉积,最终将造成肾功能衰竭。

2. 肌肉系统症状 由于血钙升高,患者可出现四肢肌肉松弛、张力下降,并以近端肌肉为主,下肢先于并重于上肢,患者常诉疲乏、无力,严重者甚至出现肌痛、肌萎缩,活动受限,查体可有腱反射迟钝或消失。肌电图显示短时限、低振幅的去神经样多相电位图像,肌肉活检常提示第Ⅱ类肌纤维萎缩,均呈现肌源性损害,有助于诊断,本症状并不常见,且具有明显的可逆性,常在有效的手术治疗后即可消失,可与其他肌肉病变相鉴别。

3. 消化系统症状 可有纳差、恶心、呕吐、腹胀、便秘和胃肠蠕动减慢等症状,另外,据文献报道,甲旁亢的患者溃疡病的发病率高,可能与高血钙刺激胃泌素分泌增多,以及PTH直接刺激胃酸分泌增多有关,少数患者可同时伴有胰岛胃泌素瘤,分泌大量胃泌素引起消化道顽固性溃疡或胃十二指肠多发溃疡,称为Zollinger-Ellison综合征,是多发性内分泌腺瘤综合征的一种。偶有极少数患者以急性胰腺炎为首发症状起病,其原因可能与长期高钙血症所致胰管及胰腺内钙质沉积,并最终阻塞胰管而激活胰酶。在临床上,难治性溃疡和(或)慢性胰腺炎伴血钙增高是拟诊甲旁亢的重要线索。

4. 循环系统症状 可出现心动过缓、心律不齐等症状,心电图提示Q-T间期缩短,T波增宽,P-R时间延长,伴房室传导阻滞或室性心律失常,易发生洋地黄中毒。患者还可有顽固性血压升高,其原因主要与甲旁亢所致的肾功能损害有关,并可能与甲状旁腺分泌的异常升压物质有关。

5. 关节和软组织 钙盐沉积于关节软骨、肌腱等处,可发生软骨钙化症、钙化性肌腱炎,出现关节疼痛,常累及手指关节,也可出现心、肺、肾、胸膜等脏器的异位钙化,导致上述器官的功能障碍。钙盐沉积在眼角膜时,可出现带状角膜炎,在裂隙灯下看见典型的角膜带状条纹即可诊断。此外,皮肤钙质沉积的患者可表现为皮肤瘙痒,亦有报道称血中PTH升高可促使皮肤中肥大细胞释放组胺而引起瘙痒。在极少数的甲旁亢患者可出现全身血管的广泛钙化即钙过敏综合征(calciphylaxis syndrome),表现为皮肤网状青斑、紫红色痛结或痂皮,与皮肤血管炎相似。

6. 其他 长期透析的继发性甲旁亢的患者可出现严重的血管病变,出现肢体的进行性缺血性坏疽;另外,继发性甲旁亢患者还可表现出与肾功能衰竭相关的症状,如皮肤黏膜苍白(肾性贫血)、颜面及下肢浮肿(低蛋白血症所致)等。

三、神经精神系统症状

甲旁亢的患者可出现记忆力下降、反应迟钝、失眠或嗜睡、嗅觉丧失等神经系统症状。部分患者早期可有性格改变、抑郁或焦虑等精神异常,严重者可出现幻觉、精神失常等,症状的程度常与血钙水平呈正相关。

四、甲状旁腺危象

甲状旁腺危象(parathyroid crisis)亦称为高血钙危象,见于严重高钙血症的患者,此类

患者多因诊治延迟,在长期严重的甲旁亢和高钙血症的基础上,受到应激刺激后诱发症状加重所致,常见的诱因有感染、服用过量钙剂或维生素D、外伤及手术应激等,此时患者血钙水平多在 3.8mmol/L (15.2mg/L)以上,临床常表现为乏力、纳差、恶心、呕吐、多尿等症状,进而出现脱水及神志改变,严重者甚至出现休克和昏迷,若救治不及时可导致死亡,需马上处理高钙血症并行手术治疗。实验室检查除血钙明显升高外,血清PTH常在正常上限值的5~10倍及10倍以上,尿素氮升高,并出现低钾低氯性碱中毒,心电图可见T波增宽,Q-T间期缩短,P-R时间延长,并可有室性心律失常。由于甲旁亢在我国的发病率较低,加上过去诊断手段缺乏,各级医务人员对本病缺乏了解,故确诊病例以晚期为主,导致甲状旁腺危象时有发生,但随着诊疗水平的提高和技术手段的更新,近年来,我国甲旁亢的患者在较早期即可获得明确的诊断和合理的治疗,甲状旁腺危象的发生率已大大降低。

五、代谢性骨病

由于PTH所致的破骨活动的增强,钙质逐渐由骨中释放出来,引起广泛的骨矿质吸收及纤维囊性骨炎,在早期即可出现骨骼疼痛,可伴有压痛,骨痛常起于腰背部,并逐渐累及髋部、肋骨及四肢,尤其以承重的下肢、腰椎及足底最为常见,活动时可加剧,以至于肢体负重不能,行走困难,此后将出现骨质疏松,病变部位易发生自发性病理性骨折,此种病理性骨折患者往往无明显的外伤史,仅轻微动作如穿衣、弯腰、下蹲、咳嗽等即可是骨折的原因,严重者可因多发性骨折而致残或导致畸形,如长骨或肋骨膨出、椎体变形引起驼背、胸廓塌陷导致鸡胸、局部骨质隆起、骨盆畸形等,以下肢、脊柱等负重骨骼明显,晚期患者常有身长缩短(严重者可缩短达数十厘米),下颌骨因骨吸收出现牙槽骨疏松及下颌骨痛,也是本病常见的早期病象之一,易误诊为牙科疾病。重症或久病患者常出现纤维性囊性骨炎,是骨受累较特异的表现,其病理特点为骨小梁数目减少,骨表面扇形区中出现较多的多核破骨细胞,正常的细胞核骨髓成分被纤维组织所取代;颌骨出现由破骨细胞、成骨细胞及纤维组织形成“棕色瘤”,因其常伴有陈旧性出血而呈棕黄色而得名;软骨下发生骨折导致侵蚀性损伤而引起关节痛,以及指关节广泛性疼痛,故易被误诊为类风湿性关节炎;软骨钙质沉着可引起假性痛风发作。若同时伴有钙及维生素D摄入不足者,则除出现骨质疏松外,常同时并发骨软化。典型的X线表现:全身骨骼弥散性脱钙,颅骨内外板影消失,颅骨斑点状脱钙呈毛玻璃样,指骨骨膜下皮质吸收和骨纤维囊性变等。

(刘 祥)

第四节 实验室检查

一、血钙浓度

血钙的正常值为 $2.25\sim 2.75\text{mmol/L}$ ($9\sim 11\text{mg/dL}$),检测血钙水平是反映甲状旁腺功能的最基本方法,在甲旁亢的早期即可出现血钙升高,对诊断的价值极大。测定时,患者应空腹(禁食8~12h),采集外周静脉血予以检测,由于血清钙浓度波动性较大,极少数“血钙正常性甲旁亢”实际上是血钙呈间歇性增高,故需反复多次测定(一般至少测3次)血钙浓度异常方可确定诊断,此外,由于PTH仅影响游离钙而对与血浆白蛋白结合的钙无影

响，而一般生化法测得的血钙为离子钙与蛋白结合钙的总和，故只有在血浆蛋白正常的情况下测得血钙升高时方可诊断为甲旁亢，否则应对测得值进行相应的校正，一般以 40g/L 白蛋白为基准，每变化（升高或降低）10g/L，血中总钙值就相应调整（减少或增加）0.2mmol/L。此外，当甲旁亢伴有肾功能不全、软骨病、维生素 D 缺乏、胰腺炎以及甲状旁腺腺瘤坏死出血时可无血钙升高。

二、血清甲状旁腺激素

采取外周静脉血测定血清 PTH 水平是诊断甲旁亢的敏感指标和最可靠的直接证据，其与血钙浓度测定结合即可达到很好的诊断目的，若能结合定位诊断手段，其诊断的准确性将更加可靠。目前常用放射免疫法测定甲状旁腺激素，具有很高的灵敏度和特异性，通常可测定 PTH 的羧基端、中间段、氨基端和完整的 PTH，这些均与临床有良好的相关性。其中，PTH 的羧基端和中间段属非活性片段，经由肾脏代谢，故肾功能不全时，上述片段可在体内累积而使测定值升高，出现假阳性；而 PTH 全分子及氨基端片段则经由肝脏及外周组织代谢，受肾功能的影响较小，故目前在临床上应用较多。原发性甲旁亢时，PTH 升高的程度与病情轻重及血钙浓度相平行，但也应注意到某些药物及生理因素对 PTH 测定的影响（表 12-1），高钙血症伴 PTH 增高是诊断 PHPI 的最重要的直接依据，而继发性甲旁亢时，血清 PTH 与血钙浓度呈负相关。另外，PTH 全分子具有非常短的半衰期（2.5 ~ 4.5min），基于此生理学特性发展起来的术中 PTH 检测（intraoperative PTH monitoring）技术近年来已成为甲状旁腺外科重要的辅助检查，尤其是对微创外科的发展具有强大的推动作用。

表 12-1 影响血 PTH 水平的因素

增加 PTH 分泌的因素	维生素 A、前列腺素 E、肾上腺素、乙醇等
降低 PTH 分泌的因素	1, 25 - (OH) ₂ 维生素 D ₃ 、低镁血症、心得安等

三、血磷浓度

对甲旁亢的诊断价值不如血钙浓度，常须与血钙结果结合来评价甲状旁腺功能，血磷正常值为 0.97 ~ 1.45mmol/L，甲旁亢患者其值多低于 1.0mmol/L。由于高碳水化合物饮食会使血磷降低，而高蛋白饮食则升高血磷水平，故测定血磷浓度需在空腹状态下进行。由于磷主要通过肾脏排泄，故晚期甲旁亢患者出现肾功能不全时，血磷浓度将升高，但血磷 > 1.83mmol/L 则不支持甲旁亢的诊断。高血钙伴低血磷更支持甲旁亢的诊断，并可据此与恶性肿瘤骨转移引起的高血钙伴血磷正常或增高相鉴别。

四、血清碱性磷酸酶（ALP）

是反映骨骼有无病变的常用指标，其与骨转换的活跃程度有关，在甲旁亢的早期多无异常，当后期出现骨骼破坏时，患者血清 AIP 升高，可以间接反映甲状旁腺的功能，其水平的高低与疾病的严重程度无明显相关，但往往与甲旁亢的骨质破坏程度相平行。

五、血浆 1, 25 - (OH)₂ 维生素 D 测定

由于 PTH 可刺激肾脏 1 α - 羟化酶的活性，促进 25 - (OH) 维生素 D 转化成 1, 25 -

(OH)₂ 维生素 D, 甲旁亢时, 过多的 PTH 可导致 1, 25 - (OH)₂ 维生素 D 的合成明显增加, 故测定血浆 1, 25 - (OH)₂ 维生素 D 的浓度可以间接反映甲状旁腺的功能。但应注意, 其结果同样会受到饮食及光照的影响。

六、尿钙浓度

原发性、三发性和假性甲旁亢的患者尿钙浓度升高, 继发性甲旁亢的患者则尿钙浓度正常或偏低。尿钙浓度测定应于低钙饮食 3 天后 (每天摄钙量 < 150mg) 进行, 正常人 24h 尿钙排泄量应 ≤ 37mmol/L (150mg), 而甲旁亢的患者则通常 > 50mmol/L (200mg)。值得注意的是, 尿钙排泄量受到尿路结石、糖皮质激素、日光照射及维生素 D 摄入等因素的影响, 此外, 由于钙盐沉淀会影响结果准确性, 故标本收集后应予以酸化处理。

七、尿中环磷酸腺苷 (cAMP) 测定

正常尿中总 cAMP 为 18.3 ~ 45.5nmol/L, 而 PTH 可与肾小管上皮细胞内的特异性受体结合, 使 cAMP 的生成增多, 故尿中 cAMP 升高可作为甲旁亢的间接诊断依据, 与血钙及血 PTH 浓度相互印证, 可为甲旁亢的诊断和鉴别诊断提供重要的参考价值。

八、肾上腺皮质激素抑制试验

大剂量的糖皮质激素可抑制活性维生素 D 的合成及其作用, 同时还能抑制肠道钙的吸收及骨质形成, 并加快尿钙排泄, 故可抑制由维生素 D 中毒、甲状腺功能亢进症、多发性骨髓瘤及骨转移癌等引起的高钙血症, 但对由 PHPT 及 THPT 引起的高钙血症无影响。方法为先测 2 次血钙作为对照, 然后口服泼尼松 12.5mg (或氢化可的松 50mg), 每天 3 次, 连服 10 天, 同时隔天测血钙 1 次, 甲旁亢患者的血钙水平在服用糖皮质激素后无明显降低, 而非甲旁亢所致的高钙血症在服用糖皮质激素后显著降低。

九、钙耐量试验及钙抑制试验

方法是经静脉快速滴注钙 180mg, 即相当于 10% 葡萄糖酸钙溶液 20mL, 随后测定血清 PTH 水平, 正常人在输注钙剂后, PTH 受到明显抑制, 甚至测不出, 尿中排磷减少, 而甲旁亢患者由于其 PTH 多呈自主性分泌, 故输注钙液后对 PTH 浓度影响较小, 表现为 PTH 不下降或轻度下降, 但其值始终在正常低限以上, 且尿磷无明显下降 (< 20%) 甚至仍继续上升。此项试验有助于发现轻型早期的 PHPT。

十、低钙试验

甲旁亢患者在低钙饮食后, 24h 尿钙排泄量仍 > 50 mmol (200mg)。

十一、限磷试验 (磷剥夺试验)

正常人在行低磷饮食并同时服用氢氧化铝后, 由于血磷降低而肠道钙吸收增多, 故可抑制 PTH 的分泌, 导致尿磷排泄减少, Up/Ucr 显著降低。而甲旁亢患者则表现为血钙明显增高而尿磷不降低, Up/Ucr 无明显变化, 24h 尿钙排泄 > 62.5mmol (250mg)。

十二、其他

血氯/血磷值、尿磷及尿羟脯氨酸排泄量和血抗酒石酸酸性磷酸酶等均有助于甲状旁腺功能的判断,在此不予赘述。

(刘 祥)

第五节 非手术治疗

一、原发性甲状旁腺功能亢进的药物治疗

目前认为,并非所有的原发性甲旁亢都需要行手术治疗,对部分无症状的患者,如年龄>50岁,肾功能正常,血钙<3mmol/L,可考虑予以内科保守治疗,除嘱患者多饮水,适当运动,保持饮食中摄入适度的钙(1000~1200mg/d)和维生素D(400~800IU/d),避免使用碱性药物和噻嗪类利尿剂外,还可使用以下药物治疗。

1. 磷酸盐制剂 磷酸盐可提高原发性甲旁亢患者的血磷水平,促进骨钙沉积,降低血钙,减少尿钙排泄,阻抑肾结石的发展,防止高钙血症对肾脏及其他器官的损害,最初2~3天宜给相当于2g元素磷的磷酸盐,分次口服,并逐渐减量至1.0~1.5g/d,维持1年以上。常用的有 $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ (3.66:1)混合溶液(10mL,3次1d)或帕米膦酸等新型二磷酸盐制剂,用药期间应密切监测血钙磷浓度,防止血钙过低,以免引起骨脱钙及并发转移性钙化,有肾功能损害者尤需防范,必要时可暂时加用普卡霉素25~50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉滴注,以阻抑骨吸收,但不宜反复多次使用,防止发生骨髓的毒副反应。

2. 雌激素替代疗法 适用于绝经后的妇女患者,可降低血钙,防止骨质丢失,但对PTH分泌物作用,远期疗效尚不明确。

3. 西咪替丁 可能具有抑制PTH合成和(或)分泌的作用,停药后可出现反跳,可用于慢性甲旁亢高钙血症的治疗,亦可作为甲旁亢患者术前准备药物,或不宜手术治疗的甲状旁腺增生的患者,或甲状旁腺癌已转移或复发的患者。常用西咪替丁0.6~0.8g/d,分次口服。服用西咪替丁后可导致血浆肌酐上升,故肾功能不全或继发性甲旁亢的患者应慎用。

4. 普萘洛尔(心得安) 为 β -受体阻滞剂,与甲状旁腺细胞肾上腺素能 β -受体结合,可能有抑制PTH分泌的作用,由于不同个体的甲状旁腺细胞肾上腺素能 β -受体对其反应性的差异,仅对部分患者有效。

5. 降钙素 可用于甲旁亢患者高钙血症的治疗及术前准备。如鲑鱼降钙素每千克体重4~8U,肌肉注射,每6~12h1次,可酌情增减剂量;另有人工合成的鲑鱼降钙素(商品名为密钙息),50~100U/次,肌肉注射,每天或隔天1次;人工合成的鳗鱼降钙素(商品名为益盖宁),每周肌肉注射1次即可有效抑制骨吸收,与二磷酸盐共用时还可快速降低血钙。

目前,原发性甲旁亢的内科治疗效果尚不满意,对于行保守治疗的患者,需定期进行随访,内容主要为详细询问甲旁亢相关的症状和查体,一般每隔3~6个月复查各项实验室指标,若随访过程中病情持续进展或出现以下情况,则应考虑改行手术治疗:出现高钙血症的临床症状;血钙>3mmol/L;尿钙>6mg/(kg·d);肌酐清除率降低(小于正常的70%);

骨密度降低。

二、继发性甲状旁腺功能亢进的药物治疗

主要是针对不同的病因采用相应的药物治疗,以维持血钙磷的正常水平,消除各种继发性因素对甲状旁腺的刺激,达到阻止甲状旁腺增生,防止血管钙化和维持正常骨代谢的目的。目前用于治疗继发性甲旁亢的药物主要有以下几类:

1. 钙制剂 对于血钙降低伴有低血钙症状的甲旁亢患者,应适量补充钙剂,以碳酸钙、醋酸钙较为常用,一般每天钙摄入量 $1.0 \sim 1.5\text{g}$ 较为适宜,同时辅以维生素D治疗,可纠正机体缺钙状况并抑制甲状旁腺分泌PTH,服用钙剂治疗过程中应注意监测血钙浓度(通常2~4周即测血钙1次),适时调整药物剂量,尽量维持血钙在正常值低限。

2. 维生素D 尤其是活性维生素D(即骨化三醇)是目前治疗继发性甲旁亢的一线药物,对于单纯由维生素D缺乏导致的SHPT或假性甲状旁腺功能低下,一般只需补充适量的维生素D即可维持血钙磷正常,抑制PTH的过度分泌,阻止甲旁亢的进展,而对于慢性肾功能不全的甲旁亢患者,由于维生素D不能在肾脏转化成活性形式,故只有使用骨化三醇才有效。开始时,可每天口服维生素D 5万~6万U,或骨化三醇 $0.25 \sim 1.0\mu\text{g}$,并逐渐增加剂量至维生素D 40万U,使用过程中同样应注意监测血钙和血磷水平,对于血钙明显增高者应予停用。此外,由于甲状旁腺细胞对维生素D的抵抗作用,对甲状旁腺增生明显的患者,维生素D治疗往往是无效的。

3. 磷结合剂 继发于慢性肾功能衰竭的甲旁亢患者,其血磷常升高且较难控制,如果单纯通过限制饮食中磷的摄入往往难以达到理想的血磷水平,而且,过分限制饮食通常是以营养不良作为代价的,因此,在避免含磷食物摄入的同时,使用磷结合剂是目前较为理想的控制血磷的途径。常用的磷结合剂有氢氧化铝和碳酸铝,其主要作用在于能有效抑制胃肠道磷的吸收,由于食物中约70%的磷可经胃肠道被吸收,故磷结合剂的使用可以大大减少磷吸收,达到降低血磷水平的目的。由于上述磷结合剂均为含铝制剂,使用过程中应注意避免铝吸收过多而导致中毒,可致抗维生素D的骨软化,并加重骨对PTH的抵抗,故血铝浓度通常不应超过 100mg/L 。此外,前面所提到的钙制剂也具有一定的降磷作用,但钙与磷的结合会受到pH的影响,其降磷效果常不如铝制剂。

4. 普卡霉素(光辉霉素) 为抗肿瘤药物,可通过减缓肠道钙吸收、抑制PTH对骨骼的溶解作用以及可能的抗肿瘤作用使血钙降低,常用量每千克体重 $10 \sim 25\mu\text{g}$ 用适量生理盐水稀释后静脉滴注,若血钙在36h后无明显下降,可再次应用,每周1~2次,用药2~5天后血钙通常可降至正常水平。长期使用,每周不应超过2次,必要时可与其他降钙药物同时使用。具有较大肝、肾及骨髓毒性,故需严格把握指征,谨慎使用,用药期间应严密检查血钙磷水平及肝肾功能。

5. 新型药物

(1) 新型磷结合剂:为非磷非钙的磷结合剂,其疗效与含钙制剂相当,个别甚至可达到与含铝磷结合剂相近的水平,但可避免发生高钙血症及肾性骨病的风险,也不存在含铝磷结合剂导致中毒的危险,具有较高的实用价值,目前进入临床使用的主要有盐酸司维拉姆和镧制剂(碳酸镧)2种。

(2) 维生素D类似物:科学家们通过对骨化三醇侧链的各种不同的改造,开发出了一

系列具有全新生物学效应的维生素 D 类似物制剂, 如 paracalcitol [19 - nor - 1, 25 - (OH)₂ 维生素 D₂]、alfacalcidol [1α - (OH) 维生素 D₂]、doxercalciferol [1α - (OH) 维生素 D₂] 等, 这些制剂对甲状旁腺具有更强的组织选择性及亲和力, 在能够更好地控制甲旁亢症状的同时, 可尽量减少对肠道钙磷吸收和骨代谢的影响。有研究表明, 接受 paracalcitol 和 doxercal - ciferol 治疗的患者其病死率及住院率要比接受骨化三醇治疗者低。

(3) 钙离子受体 (CaR) 激动剂: 是甲状旁腺细胞上 CaR 的变构激动剂, 可提高 CaR 对钙离子的敏感性, 从而降低甲状旁腺细胞内的钙浓度, 达到抑制 PTH 分泌的目的, 同时还能降低血钙磷水平和钙磷乘积, 有效改善矿物质代谢紊乱, 其不仅可以在继发性甲旁亢的患者中使用, 对于原发性甲旁亢的患者也同样有效。有研究表明, CaR 激动剂与维生素 D 制剂联用时可增强维生素 D 的作用, 减少其使用剂量, 此外, CaR 激动剂还能抑制甲状旁腺细胞的异常增殖, 并降低甲旁亢患者的骨折风险和心血管病住院率。cinacalcet 是目前唯一被 FDA 批准用于临床的该类药物, 相信随着研究的不断进展, 必将有更多的 CaR 激动剂类药物出现, 为甲旁亢的患者带来福音。

三、甲状旁腺功能危象的非手术治疗

甲状旁腺危象是危及患者生命的严重临床综合征, 需要紧急抢救及手术治疗, 其主要的处理原则是: 纠正脱水状态; 加速肾脏钙的排泄; 抑制骨吸收; 治疗原发病变。主要措施包括大量补液, 利尿剂、降钙素 (calci - tonin)、破骨细胞抑制剂的使用等, 以对抗高血钙对机体造成的严重伤害, 为手术治疗争取宝贵时间, 待术前准备完善后应急诊行手术治疗。

1. 大量补液 根据脱水情况经静脉大量补充生理盐水, 纠正脱水, 恢复循环血容量, 同时可增加尿量, 促进钙的排泄, 这是首要的治疗。第 1h 补液量可达 1000mL, 此后每 2 ~ 4h 补充 2000 ~ 4000mL, 12h 的总补液量为 4000 ~ 6000mL, 并随时监测心肾功能, 避免过度扩容和发生心力衰竭。

2. 利尿剂 在充分扩容的基础上, 可静脉或口服利尿剂呋塞米 (速尿), 其主要作用于肾小管髓袢的升支, 抑制钠及钙的重吸收, 可促进尿钙排出而降低血钙, 而噻嗪类利尿剂如氢氯噻嗪有减少尿钙排出的作用, 故不宜使用。每次用量为 40 ~ 100mg, 每隔 2 ~ 6h 使用 1 次 (每天累积剂量不超过 1000mg), 治疗过程中注意维持电解质平衡, 尤其是防止低钾和低镁, 应根据生化结果适时予以补充, 一般情况下, 每排出尿量 1000mL 须补充 20mmol 氯化钾和 500mmol 氯化钠。利尿仅能暂时性降低血钙, 故应与其他治疗措施结合使用。

3. 降钙素 作用于破骨细胞受体以降低骨钙和羟磷灰石的释放, 经皮下或肌肉注射 4 ~ 8U/ (kg · d), 每 6 ~ 12h 1 次, 连用 2 ~ 3 天, 其作用迅速, 通常在数分钟内起效, 但持续时间较短, 部分患者可有恶心、面部潮红等不良反应。

4. 帕米膦酸 为二磷酸盐制剂, 可抑制破骨细胞介导的骨质吸收, 促进钙质沉着, 常以 30 ~ 90mg 静脉滴注, 使用后血钙多于 3 ~ 7 天后降至正常, 并可持续数周, 肾功能衰竭和高血磷时禁用。

5. 乙二胺四乙酸二钠 (EDTA - Na₂) 为钙离子螯合剂, 可与离子钙结合成可溶性络合物而降低血钙浓度, 常以 1 ~ 3g 加入 5% 葡萄糖液 500mL 中静脉滴注, 紧急情况下可直接以 5% 的浓度静脉注射, 因具有一定的肾毒性, 应谨慎使用。

6. 透析疗法 血液透析或腹膜透析可迅速降低血钙浓度。

四、酒精注射坏死疗法

本法主要用于治疗甲状旁腺腺瘤，将酒精局部注射到甲状旁腺腺瘤处，使其凝固坏死而达到治疗甲旁亢的目的。具有操作简单，对机体影响较小等优点，其主要适用于：年龄较大，有严重的心、肝、肾等基础病变而不能耐受手术治疗的甲旁亢患者；甲旁亢术后复发，再次手术在技术上难度较大，或双侧腺瘤的患者，由于行单侧探查术导致遗留病变者；腺瘤可以在B超下准确定位；患者同意施行此法。主要过程如下：在B超下定位后，用2%利多卡因行局部浸润麻醉至瘤体，使用2mL注射器抽取95%无水乙醇约1mL，使用25号细针，在B超引导下穿刺进入瘤体，并将乙醇缓慢注入其内，在B超下可见乙醇在腺瘤内的分布情况，若使用多普勒超声进行定位，则可清楚显示腺瘤的血运情况，使定位更准确，注射后即可可见其血运消失，应尽量行多方位腺瘤内注射，以争取一次性使腺瘤全部坏死，无水乙醇的用量一般为0.6mL，通常不应超过1mL，以免对周围正常组织造成不必要的损伤。注射后腺瘤可能有坏死不完全的情况，边缘可能残留有腺瘤组织，可在几个月后再次注射。该法的主要缺陷是导致喉返神经损伤，同时无水乙醇可引起炎症反应而导致局部组织粘连，严重影响日后手术的实施。

(刘 祥)

第六节 外科治疗

一、手术适应证

1. 有症状的原发性甲旁亢，如出现反复发作的肾或输尿管结石、神经肌肉症状、精神异常、骨骼病变、胰腺炎、顽固性消化道溃疡等。

2. 无症状的原发性甲旁亢，如患者强烈要求行手术治疗，或符合以下各项之一也需行手术治疗。

- (1) 血清钙浓度大于正常值上限0.25mmol/L。
- (2) 肌酐清除率降低到60mL/min以下。
- (3) 任一部位骨密度下降幅度超过2.5个标准差和(或)既往病理性骨折史。
- (4) 年龄<50岁。
- (5) 长期随访有困难的患者。

3. 已明确诊断为多发性内分泌腺瘤综合征(MEN)者。

4. 继发性甲旁亢符合下列要求者，应考虑行甲状旁腺次全切除或全切除加前臂肌内自体移植。

(1) 出现肌肉骨骼系统并发症：如骨和关节疼痛，全身肌肉无力，连续监测发现骨密度进行性降低，或出现病理性骨折者。

(2) 出现广泛的软组织钙化和严重皮肤瘙痒者。

(3) 在内科治疗过程中特别是在停止使用钙剂和活性维生素D后仍出现血钙持续增高，提示疾病已向三发性甲旁亢转化者。

(4) 慢性肾功能不全或肾功能衰竭继发甲旁亢，拟施行肾移植术者，应在行肾移植的

同时做甲状旁腺次全切除术。

5. 三发性甲旁亢者若有症状性高钙血症,或血钙 $>3.0\text{mmol/L}$ 持续1年以上,或肾移植后即出现血钙 $>3.13\text{mmol/L}$ 者,应行甲状旁腺探查和次全切除术。

6. 出现甲状旁腺危象者,应急诊行手术治疗。

7. 甲状旁腺癌有颈部淋巴结转移但尚未有远处转移者。

二、手术方式选择

(一) 颈部探查术

双侧颈部探查术和单侧颈部探查术。

1. 双侧颈部探查术(bilateral neck exploration) 是甲状旁腺的传统术式,术中按照右下、左下、左上、右上的顺序在甲状腺深面依次探查4个甲状旁腺,并切除病变腺体,该方法具手术成功率高(通常在95%以上)、对术前定位要求低的优点,但手术创伤较大、耗时长、术后并发症多,故随着近年来术前定位诊断技术的发展,尤其是高频率超声和 $^{99\text{m}}\text{Tc}-\text{MIBI}$ 显像的应用,该术式已逐渐被其他创伤较小的术式取代,然而,该术式作为其他甲状旁腺手术方式的基础,对于多腺体病变,尤其在技术手段相对薄弱的基础医院或某些术前无法明确定位的病例,仍然具有重要的应用价值。

2. 单侧颈部探查术(unilateral neck exploration) 即术中只显露病变侧的甲状腺腺叶,探查确认病变属实并行病灶切除,该术式是在精确的术前定位手段支持下对传统双侧探查术的简化,如结合术中快速冰冻病理或术中PTH检测技术,可达到较为满意的手术成功率(达90%以上),同时其手术时间短、创伤小、术后并发症等优势较为明显,必要时还可随时转为双侧探查术,故具有较高的临床应用价值。

(二) 微创甲状旁腺手术(minimally invasive parathyroidectomy)

随着科学技术的进步,甲状旁腺疾病的外科治疗也朝着微创时代发展,目前主要包括微创小切口甲状旁腺切除术和腔镜辅助下甲状旁腺切除术。

1. 微创小切口甲状旁腺切除术 指在局麻下取病灶表面小切口(2~4cm),逐层切开,直达病变腺体并予切除,并在5~10min后监测PTH值,若PTH较术前下降达50%或以上,则表明手术成功。该方法具有切口小、手术时间短、出血少、术后康复快等优点,对于以单发病变为主的甲状旁腺腺瘤具有较高的实用价值,并可以满足部分有特殊美容要求的女性患者。其主要适用于经明确定位的单发性甲状旁腺腺瘤及位于颈动脉鞘或上纵隔内的异位甲状旁腺腺瘤。但下列情况除外:①甲状旁腺癌。②伴有Ⅲ度以上结节性甲状旁腺的甲状旁腺腺瘤。③未能明确定位的甲状旁腺腺瘤。④多发性内分泌腺瘤或有类似家族史的患者。

2. 腔镜辅助下甲状旁腺切除术 是近年来新开展的一项术式,在术前准确定位的情况下,在腔镜下行甲状旁腺探查和切除术,结合术中PTH快速检测技术,可以达到很好的治疗效果,其具有小切口甲状旁腺切除术微创、术后康复快、美容效果明显等优点,在特定情况下还可行双侧甲状旁腺探查,以及切除位于前上纵隔的异位甲状旁腺病灶而无需劈开胸骨,但其对设备要求高、治疗费用高昂,故目前尚未能广泛开展,但不可否认,该方法必定是未来甲状旁腺外科发展的方向。该术式应用的指征:①术前明确定位的单发甲状旁腺病变,肿物直径在1~4cm。②无伴发结节性甲状腺肿或甲状腺炎。③除外多发性内分泌腺

瘤。④除外甲状旁腺癌者。⑤既往无颈部手术、外伤或放射治疗史。⑥无颈部骨骼或软组织严重畸形及病态肥胖。⑦除外其他不能耐受腔镜手术的严重全身性疾病。但随着目前腔镜技术的不断进步以及医师手术技巧的提高,腔镜在甲状旁腺手术当中的适用范围也在不断扩大,术者应根据实际情况加以权衡。

三、术前准备

1. 明确定位 由于术前定位准确与手术成功与否有很大的关系,并可直接影响术式的选择,故术前应充分利用各种定位诊断手段,尤其是影像学检查,如超声、放射性核素显像、CT等,尽量明确是单发病灶还是多发病灶、病灶的具体位置及其与周围结构的关系,以求在手术时可以做到有的放矢,保证手术的顺利进行。

2. 术前常规行生化检查,并针对异常结果做出相应的处理,包括控制高血钾、低血镁,处理高钙血症,改善低蛋白和贫血,同时评估心、肾、肺功能情况,出现心律失常者应在术前行相应的内科治疗,肾功能衰竭的继发性甲旁亢患者应常规透析至手术前1天、术后2天继续透析。

3. 应行喉镜检查以了解双侧声带情况,以及颈部X线摄片了解气管位置是否正常。

四、麻醉与体位

1. 麻醉方式 颈部探查术目前常用的麻醉方式主要有颈丛阻滞麻醉和气管内插管全身麻醉,可根据手术方式和患者的具体情况加以选择,颈丛阻滞麻醉时,采取用利多卡因阻滞一侧,而对侧用利多卡因行局部浸润的方式,可避免双侧喉返神经麻痹、声门关闭而导致气道阻塞。如需行全面的探查手术,则应考虑选择气管内插管全身麻醉。若行微创小切口甲状旁腺切除术,一般可采用局部麻醉或颈丛神经阻滞麻醉,儿童、不能配合者以及对局麻药物过敏者则应选用全麻。腔镜辅助下甲状旁腺切除术的麻醉方式可根据手术径路及手术空间的维持方式加以选择,对采用非颈部切口及气体灌注法进行手术时,应行气管内插管全身麻醉,如用颈部切口及颈阔肌悬吊法时可采用颈丛神经阻滞麻醉,但为确保手术的顺利进行,亦建议在全麻下进行手术。

2. 体位 取仰卧位,床头抬高 15° ,肩胛部以软枕垫高,使头部自然后仰,充分显露颈前区,同时应注意保护颈椎,防止损伤颈部脊髓(尤其是对少数出现严重骨质疏松或多发性骨折者)。若行腔镜下甲状旁腺手术,则还应将患者双腿分开,手术时术者立于患者右侧,操镜助手立于患者两腿之间。

五、手术步骤

(一) 颈部探查术

1. 在胸骨切迹上两横指,顺皮纹方向做与甲状腺手术相似的低领弧形切口,两端达胸锁乳突肌外侧线,长度为 $5\sim 8\text{cm}$,以能够暴露双侧颈动脉鞘为佳。

2. 分别切开皮肤及皮下组织,离断颈阔肌,提起切口上下缘,在颈阔肌深面与颈深筋膜的疏松结构之间分离皮瓣,范围上至甲状软骨上缘,下至胸骨切迹。

3. 沿颈白线纵行切开颈深筋膜,并向两侧牵开舌骨下肌群,显露甲状腺侧叶。

4. 游离甲状腺侧叶,结扎并切断甲状腺中静脉和甲状腺下静脉。

5. 在甲状腺叶外侧上、中、下部分别缝粗线作为牵引，将腺体牵向内侧，暴露甲状腺侧叶背面并开始探查甲状旁腺。由于甲状旁腺腺瘤一般仅累及单个腺体，加上术前超声、 ^{99m}Tc -MIBI 显像等辅助检查可提供较为明确的定位诊断，故目前主张可以仅行肿瘤侧探查，若同侧另一腺体已废用萎缩，则证实病变性质属腺瘤，行单纯腺瘤切除即可，如同侧另一腺体亦有肿大，则说明病变可能为增生，应加做对侧探查。甲状旁腺增生多同时累及4个腺体，故对甲状旁腺增生或术前定位困难的病例，应常规行双侧颈部探查（图12-1）。

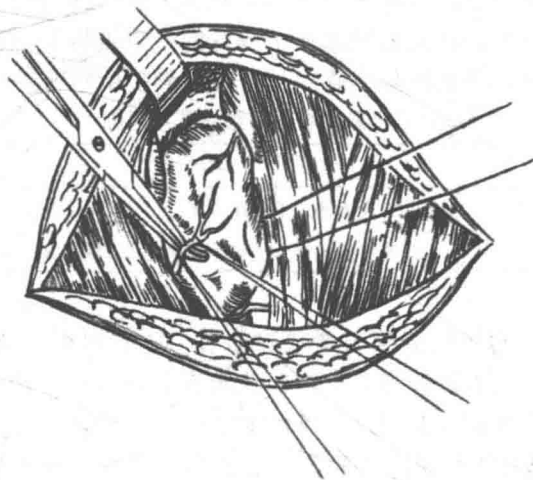


图 12-1 牵引甲状腺

6. 探查一般先由右侧开始，在甲状腺叶侧后方行钝性分离，通常需分离至食管和颈后肌群显露为止，由于多数腺瘤好发于右下甲状旁腺，故可由右甲状腺下动脉分支处（即甲状旁腺热区处）开始探查，但应注意，下甲状旁腺通常位于甲状腺侧叶下极后方、贴近甲状腺下动脉及喉返神经的前面，故需小心避免损伤喉返神经，如能将喉返神经事先分离并加以保护，则可最大限度地保证手术的安全进行。另外，在探查过程中应仔细解剖分离，动作轻柔，止血彻底，尽量保持术野无血染，以便结构可以清晰显露（图12-2、图12-3）。

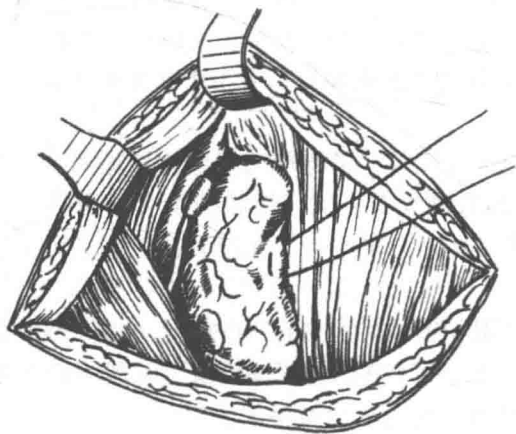


图 12-2 探查甲状旁腺

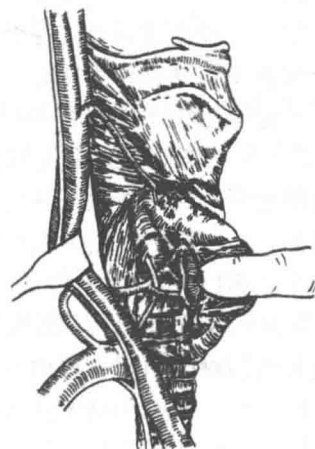


图 12-3 喉返神经易损伤区

7. 随后再探查甲状腺背面上极和上极上方甲状腺上动脉周围，上甲状旁腺位置较为恒定，多位于环状软骨下缘平面、甲状腺腺体与其包膜之间，与食管的后外侧缘相近，探寻较为容易。

8. 当常规探查未能发现病变的甲状旁腺时，应扩大手术范围行系统性的探查，这就要求术者对甲状旁腺常见的位置异常（表 12-2）有较深入的了解，探查异位的上甲状旁腺时，应仔细检查甲状腺腺体及其假包膜，并可在距甲状腺下动脉上方约 1cm 处切开颈深筋膜的气管前层（即甲状腺的假包膜），手指伸入该筋膜后进行探查；对于异位的下甲状旁腺，通常可由甲状腺下极下方的前上纵隔探查至胸骨处，也可将手指深入后纵隔气管旁进行探查，必要时还可劈开胸骨，寻找纵隔胸腺内是否存在异位甲状旁腺。

表 12-2 异位甲状旁腺的常见部位

腺体名称	异常部位
上甲状旁腺	食管后方或侧壁、甲状腺实质内、颈动脉血管鞘内、后纵隔
下甲状旁腺	气管前或气管旁、胸骨甲状肌内、前纵隔、胸腺内

9. 在探查过程中，应注意甲状旁腺与甲状腺结节、脂肪组织和淋巴结的区别：甲状腺结节不能在甲状腺内移动，而甲状旁腺多位于甲状腺真假包膜间，故可在甲状腺表面移动，异位腺体位于甲状腺实质内或难以鉴别时，可在术中行细针穿刺活检，并将所得组织送冰冻病理检查即可明确；脂肪组织通常无固定形态，表面色泽光亮，置入生理盐水中可上浮，而甲状旁腺则具有一定的形态，呈棕黄色，置入生理盐水中可下沉，另外，由于甲状旁腺有丰富的血供，故其断面可见渗血；淋巴结质地较硬而不易变形，甲状旁腺质软而易变形。同时，也应能准确判断病变的甲状旁腺：典型的甲状旁腺腺瘤多呈红褐色样肿大，形状较圆，质地偏硬，比较容易辨认，必要时可行冰冻切片病理以明确：若腺体颜色正常，但较正常腺体增大且 4 个腺体大小不一者，则考虑为甲状旁腺增生；甲状旁腺癌则被膜多增厚呈灰白色，形状欠规则，切面呈分叶状，且与周围组织发生粘连。

10. 对于甲状旁腺增生者，应切除增生较明显的 3 个腺体以及 1 个最接近正常大小腺体的 1/2 ~ 3/4，或行全甲状旁腺切除加部分甲状旁腺组织自体移植术，即切除全部 4 个甲状旁腺，取其中增生较轻者的 1/2 ~ 1/4 切成 1mm³ 左右的组织块，并移植到患者前臂肌肉或胸锁乳突肌内，保留或移植的甲状旁腺组织一般以 50 ~ 70mg 为宜，同时可在甲状旁腺残端或移植处放置小金属夹作为标记，以方便术后随访，为避免日后发生甲状旁腺功能低下，可将其余甲状旁腺组织冷冻保存备用（图 12-4）。

11. 单发甲状旁腺瘤或多发腺瘤未累及全部腺体者，单纯性病变腺体切除即可；多发甲状旁腺瘤的患者且经探查发现 4 个甲状旁腺均有肿大者，应行甲状旁腺次全切除术（仅保留半个腺体）。I 型多发性内分泌腺瘤综合征（MEN）的患者，无论其余腺体是否正常，均应切除 3 个半腺体（图 12-5）。

12. 若为甲状旁腺癌，应整块切除甲状旁腺肿瘤及其侵犯的邻近组织（如同侧甲状腺及峡部、气管周围淋巴组织、肌肉和颈动脉鞘等），由于其恶性程度较低，一般不必行根治性颈部淋巴结清扫，若有明确的区域颈淋巴结转移，可行联合根治术。

13. 术毕应常规留置负压引流，单纯甲状旁腺瘤切除者，可不放置引流，并依次缝合颈白线，间断缝合颈阔肌瓣和皮肤。