

内分泌疾病的外科治疗

〔英〕 W·Hamilton 编著

曹 华 棟 译

中华医学会江苏省连云港市分会

目 录

内容简介 前 言 序 卷 首

第一章	脑下垂体及下视丘	1—27
第二章	甲 状 腺	28—47
第三章	甲状旁腺	48—55
第四章	胸 腺	56—63
第五章	胰 腺	64—96
第六章	肾 腺	97—115
第七章	女性生殖系统	116—135
第八章	男性生殖系统	136—174
第九章	前列腺	175—187

第 一 章

脑下垂体及下视丘

Roberttym

引 言

在过去 20 年中，对脑下垂体区域虽有很多手术和放射新技术的发展，但没有一样象手术“显微镜”的付诸应用那样戏剧性地开拓了光明的前景。据此，使经蝶骨的显微外科手术得以完成。在上述两个年代中，内分泌学、放射学两方面的新方法亦有所发展，在下视丘、蝶鞍及鞍旁区域能在功能和解剖异常上作出更明确的定位。目前的状况可以这样说，在戏剧性地挽救生命和视力上，神经外科、放射治疗上问题较少，而试图重建和维持正常内分泌环境稳定性方面则有过之。

有三大类需要神经外科干与的病变，兹列述于下：

- (1) 具有局部或／和全身作用的脑下垂体腺瘤病，
- (2) 作用或威胁脑下垂体或下视丘功能，非原发地源于脑下垂体的蝶鞍或鞍旁损害；
- (3) 由于脑下垂体的去除而能获至改善的，弥漫性乳腺或前列腺癌变和某些类型的糖尿病性视网膜病。

如属上列三项者，则致力于充分地诊断，进而手术治疗。其次，则考虑为颅咽管瘤病，鞍旁血管瘤，蝶鞍排空综合征和鞍上脑膜瘤病，再次绝无仅有者为胶质瘤和视神经交叉及下视丘错构瘤，鞍内脊索瘤，垂体及垂体旁转移性病

变，垂体及垂体旁脓肿，肉芽肿病和蝶窦粘液囊肿。

最后所述的情况显然罕见，但因它们已进入脑下垂体区域损害的鉴别诊断，故于此处列出。

脑下垂体病变

脑下垂体腺瘤病按照 1) 腺瘤的类型和 2) 腺瘤的大小而分类。

腺瘤的类型：

- a、临床上的非分泌性腺瘤；
- b、分泌过剩的促皮质激素而导致柯兴氏病的腺瘤；
- c、分泌过剩的成长激素导致肢端肥大症或巨人症的腺瘤；
- d、脑垂体肥大——主要伴有青年粘液性水肿；
- e、弥漫性脂肪营养不良——此临床综合症，虽伴有脑下垂体 ACTH 分泌细胞增多，但腺体的去除并不能获致改善。

以往仅能以苏木素及伊红对优势腺瘤细胞中颗粒染色为依据而获得的腺瘤病简单分类。

现在至少有三种因素使得这种分类标准得到废弃。

1) 许多“灰色”腺瘤病，毫无疑问地既伴有肢端肥大症，又有柯兴氏病。

2) 晚近发展的组织染色技术指出在七种脑下垂体前叶激素各有其细胞特异性——一种类型细胞，一种激素。

3) 借助晚近所开发的激素检验技术，在促皮质激素或生长激素以外的激素过剩已在脑下垂体腺瘤病病人的血清中被显示出来，而临床上并无激素过剩迹象。

即如不能显示激素分泌过剩而作出“非内分泌活性”腺瘤的分类也不妥当。因为腺瘤病随着体积的增长，几乎都常

能对其余正常腺体的功能有所机械性的干扰，继而波及垂体颈部和下视丘。如是则造成内分泌系统的继发性紊乱。当激素检验更为普遍地应用，当组织化学和其它检查腺病组织的方法一致认为可靠时，最后所有的腺瘤病将按照脑下垂体优势细胞的特异性和总量来重新分类，即使是些微特异激素分泌亦可获得鉴定。

本文能正确预言下一分泌性获得“独立认识”的脑下垂体腺瘤，为一催乳激素(Prolactin)——分泌性腺瘤。Prolactin的分泌是受二元性下视丘控制的，——其一是通过释放激素，其二是通过释放抑制激素。如是则循环中的Prolactin平面之高低可由于Prolactin一分泌性腺瘤或由于另一类型的腺瘤由于其体积增大而机械地干扰了下视丘或脑下垂体基部而抑制了抑制激素所致。脑垂体的非腺瘤部分则无分泌过剩的催乳激素。另一临床上的困难是在高循环催乳激素和溢乳症之间关系的非恒定性，催乳激素分泌性腺瘤究竟是一脑下垂体原发性腺瘤呢或一继发于原发性下视丘紊乱所造成的释放激素的过剩分泌或抑制激素的减少呢？尚未肯定。这些可能性还要在下述“与放射治疗的关系”项内叙述。

最常见脑下垂体肥大症伴发于妊娠。腺体可超过一毫升容积。少年性粘液水肿患者，也偶有大至三毫升非腺瘤样增生，远远大于正常垂体体积的限度。这种增大似乎不超过三毫升，且认为是非腺瘤性，设想是由于甲状腺释放激素(TRH)长期过度产生，而致脑下垂体甲状腺刺激激素(TSH)——分泌性细胞数目获致增加。

略有增大的蝶鞍，特别是伴发于原发性或继发性闭经者，提示继发于促性激素—释放激素过度产生的脑下垂体肥大。这种提示，肯定会使得疑有小的脑下垂体腺瘤而致干扰

正常脑下垂体腺功能病人的处理复杂化。

腺瘤体积的大小

鞍内腺瘤（Ⅰ期）

腺瘤体积大小位于1—30毫升之间。腺瘤病往往开始于前叶的前下部分，当其作球形膨涨时将蝶鞍扩大，并将非腺瘤部分腺体推向后上。当一个腺瘤生长时是否仍处于蝶鞍横膈之下，取决于进入蝶鞍的垂体基部横膈开口的大小。

经蝶鞍横膈向上伸延至下视丘及视神经交叉的腺瘤（Ⅱ期）

产生各种类型的泛脑下垂体机能低下典型综合症和颞侧偏盲。

广泛伸延至蝶鞍以外的腺瘤（Ⅲ期）

其表现一如长得足以在全身或局部干扰脑及颅神经功能（产生各种类型的麻痹）和颅内水压（产生颅内压增高和视乳头水肿）的颅内腔隙占位性病变。

腺瘤病的生长特性

脑下垂体腺瘤的“倍增时间”，即于恒定生长速率下其容积倍增所需的时间约为6—9个月。腺瘤内囊肿形成或大出血，大大增加容量增加率。在妊娠期，或由于细胞生长较快或由于水肿，而致容量增加更快。在继发于脑下垂体腺瘤的闭经病例，如排卵是人工诱发的或由于完全误诊，或由于错误判断其大小，于是怀孕之中期或后期当视神经交叉受压时，促成快速视力恶化。这样，紧急手术是适应的。一个腺瘤的中心坏死，可减慢容量增加率或缩小其体积。腺瘤甚至可全部破坏。

最后一增大发展的腺瘤，倾向于非对称性。与鞍内腺瘤的非对称性相配合，鞍底之发展，在X光侧位象呈“双底”

特征性外观。如腺瘤向下生长穿破蝶鞍硬脑膜衬里最后鞍底被侵蚀，侵入蝶骨气窦，自此进入后鼻咽部。自发性脑脊液（CSF）鼻瘘则出现。来自鞍内的侧方增长，导致海绵窦的侵犯伴有第六及其它颅神经损害。

晚期，一些造成柯兴氏病的促皮质激素分泌性腺瘤病，改变它们的生长特性并变成恶性肿瘤。它们侵犯并破坏脑组织，颅神经及骨质，导致快速死亡。在治疗不适当的病例中，这种恶性改变可出现至10%左右。

“脑下垂体卒中”——急性腺瘤内出血

自发性出血或急性出血性坏死，可出现于显然正常的脑下垂体腺及脑下垂体腺瘤病。即如自蝶鞍出现的慢性增长肿块使垂体相当程度地扭曲变形，正常腺体、视神经、及视神经交叉、下视丘和垂体茎部都能继续维持几乎正常功能。但快速扩展的肿块所致之变形扭曲例如腺瘤内血肿则不能维持功能。局部神经缺陷和全身性内分泌不足可迅速发展，且伴有诸如意识减退，体温调节紊乱及盐、水、代谢等灾害性效应。这些效应系由突然下视丘脑压迫所引起。此外，由于视神经交叉或视神经突然受压所致之盲目；由于海绵窦突然压迫所致之两侧第六颅神经麻痹和眼睑水肿；和由于正常腺体所有分泌能力的突然丧失所致的深度泛脑下垂体低下症。血液亦可由血肿经囊壁渗漏进入脑脊液而产生一些或全部急性蛛网膜大出血破坏性临床特点。这种蛛网膜下出血更常见于颅内动脉瘤破裂之后。虽然很多需紧急手术或以立体定向技术经蝶窦抽出血块，但并非所有病例都是灾难性的。一些脑下垂体卒中有自然治愈的报告。当出血或坏死破坏所有功能性腺瘤细胞时，腺瘤及肢端肥大症二者皆消失。

非垂体蝶鞍及鞍旁状况

颅咽管瘤，可以大小不等，其体积可大至300毫升，最大者可占据大脑半球一半的容积。颅咽管瘤，起源于鞍内鞍上，或第三脑室内外，生长率不详，或者每个肿瘤生长率并不一致，由于囊肿形成而成不规则形态。所造成的临床合并症主要取决于：起源的部位，开始扩展的年龄，膨胀率和扩展方向，一般说来，发展至出现临床功能障碍的速度为预期将能实现的进一步干扰的指标。

颅咽管瘤囊肿，可为原发的或继发的。原发性囊肿，以颅咽管瘤上皮细胞为衬里常包含富于胆固醇的粘液。胆固醇可逸入脑脊液（CSF）并引起一系列自限性化学脑膜炎的发作。继发性囊肿在肿瘤临近的蛛网膜粘液连所产生的CSF囊样积聚。很多的颅咽管瘤病钙化，其钙化密度表示瘤龄。片状钙化表示瘤龄浅生长快的肿瘤。钙化未必就是肿瘤全部的范围和形态。钙化部分未必就是最近增大的部分。蝶鞍旁的钙化不能确立即颅咽管瘤的诊断，因为几乎所有这个区域的腺瘤、肿瘤、或动脉瘤，皆能钙化。而颅咽管瘤钙化者最常见。各种不同的起源处所及生长方面使得颅咽管瘤，如非分泌性脑下垂体腺瘤病，产生几乎相同的临床体征和症状。一些似乎停止生长而仍保持恒定的大小，历时甚久。非进行性视力丧失，恒伴有显著的视神经萎缩及长期的脑下垂体功能低下病，迁延至整个病人生长阶段而造成垂体性侏儒症。对静止的颅咽管瘤，若等闲处之，则犹如与虎同眠，但卧虎不会长眠，醒后总是要吃人的。

新生物在正中作齿状自下向上，压迫下视丘和第三脑室，及其它附加作用致闭锁孟罗氏孔使侧脑室扩张进而造成内源

性脑积水、视乳头水肿加剧致视神经萎缩。肿瘤向上及向侧方生长进入一侧或两侧大脑半球，常使病人内分泌系统无恙，但却苦于大脑半球损害之作用，即半身麻木，呆痴，各种类型的失辨认觉功能和特殊定向力障碍。

伴随任何视神经交叉的压迫，皆同时伴有第三脑室前壁及视上区的压迫，而视上核所处处的损害，易于干扰抗利尿激素（ADH）的产生。如压迫得以延续，于是由于ADH产生下降所致之自发性或类固醇治疗激发的尿崩症则接踵而至。

鞍上脑膜瘤

鞍上脑膜瘤不会造成内分泌障碍——意即鲜见——似乎已成一公理。脑膜瘤的起源处所，是蝶鞍前沿和视神经进入其隧道之间的硬脑膜。由于象菜花样膨胀，故可包绕牵拉或压迫，一侧或两侧视神经，尽管名曰鞍上肿瘤，其实鲜有伸延至鞍上者。视神经交叉之侵犯，取决于自进入部到视神经管之远近。大多数容积约15毫升大的肿瘤，可造成明显的视力损害，但可不涉及视神经交叉、垂体茎部、及脑下垂体腺体。因为视力损害，起初是微妙的故通常难以诊断。额部脑膜瘤起自前颅凹或蝶骨嵴，在获至诊断以前，和在干扰颅内水力压产生颅高压之前，可达相当大的体积（100毫升）。如既无盲视（或仅一侧盲视）又无癫痫的表现，则发觉可能被推迟。最后，由于下丘脑向后移动，垂体茎在鞍背上急剧扭转方才出现症状。但这些移动是如此渐进性的以致无内分泌功能性的紊乱。如下视丘向后方移动更为迅速，例如由于硬膜外血肿所造成，假设病人能存活的话，因茎部神经原的神经捻挫，而可发生一过性尿崩症。脑下垂体门静脉系统较难扭转，故无垂体前叶衰竭出现。

鞍旁动脉动脉瘤

在鞍旁区出现的动脉瘤有两种类型：

1)、在前床突穿入硬膜之前的颈内动脉海绵窦颅内部分的梭状动脉瘤。

2)、球状，有时为多囊状形态的“浆果样动脉瘤”。起自前床突上方或组成Willis环的分枝的颈内动脉颅内部分。

在鞍旁动脉瘤生长时，可侵蚀蝶鞍骨质并压迫视神经径路，以致在临床上和放射线上酷似一膨胀性垂体腺瘤。在海绵窦中的床突下动脉瘤，可造成全眼球麻痹，单侧盲视及疼痛。床突上动脉瘤可压迫视神经交叉，可造成两颞侧偏盲，或压迫第三颅神经造成第三颅神经麻痹及眼睑下垂，可膨胀进入蝶鞍并使之扩大。至少已有两个报告，膨胀性蝶鞍既含有一腺瘤又有一动脉瘤。故应持这样的观点，即，“对增大的蝶鞍，在未行颈动脉血管造影以排除动脉瘤之前，其探索是不完全的。”动脉瘤不造成戏剧性内分泌紊乱，但应列入鉴别诊断。当然如在手术时误以肿瘤处理，亦可造成内分泌戏剧性的障碍。

蝶鞍排空综合征

半球的形态和菲薄的骨质，使得蝶鞍在头颅中成为较薄弱的区域。在正常情况下以蝶鞍横膈来防止颅内压升高的侵袭。茎通过膈膜进入蝶鞍的入口，通常是很小的。但横膈的开口的大小亦有大幅度的差异，直至无横膈存在的程度。在颅内高压存在时如无横膈妥为保护以对抗CSF波压，蝶鞍则缓慢地向下膨胀。颅内压之升高仅需略高于大气压，因在直立位，正常颅内压是低于大气压的。

蝶鞍排空综合征虽常见于横膈缺陷，但似乎可由数种方式引起。如颅压延续性升高是由于脑室积水，即大脑导水管（Sylvius）闭塞所致者，则由于第三脑室底之疝入而引起蝶鞍扩大。如颅压延续性升高系由于良性颅内高血压或一些类型的呼吸障碍，单纯的或并发的肥胖症（Pickwickian综合征）所致者，于是蝶鞍由于单纯自由循环的脑脊液（CSF）而致扩大。如CSF局限囊样化出现在蝶鞍区（蝶鞍旁CSF囊肿），虽然别处颅内压正常，CSF的局部压波被设想为蝶鞍扩大的原因。于扩大蝶鞍之外，这些“囊”同时亦可压迫视神经交叉及下丘脑，酷似扩张性腺瘤。

即如垂体横膈原封不动，蝶鞍亦可由再度钙质沉着而缩小其容积，而于脑垂体腺瘤“自然治愈”后，蝶鞍排空综合征趋向恢复。最后在大的腺瘤手术去除后的蝶鞍排空综合征，在某些场合是由外科医生本身而并非肿瘤，更易于破坏垂体横膈。

故蝶鞍排空综合征有诊断必要的主要意义在于因而可避免不必要的开颅探查术。但有两个严重的蝶鞍排空综合征后遗症：

1）、越勤于寻找内分泌的变化，它们就越容易被发现。脑下垂体腺常压抵后部使之扁平。这种扭曲变形常侵犯促性激素及生长的分泌，二者皆可减少。而粘液性水肿伴有Pickwick氏综合征者，亦可由此机制而引起，以相似机制亦可引起甲状腺刺激激素（TSH）的减少。

2）、在视神经萎缩或视神经交叉陷入排空了的蝶鞍后，亦可出现视力丧失。特别在去除已将蝶鞍伸展扩大的腺瘤之后更是如此。因粘连致将视神经及交叉系于萎缩的横膈及鞍底时，紧抵鞍底之前沿而发生急度扭曲。为了预防这方

面的蝶鞍排空综合征，并保护视神经交叉，以犁骨和大腿宽筋膜来填充蝶鞍而抬高其底，这一步骤适合于大的腺瘤手术去除后，但在腺瘤放射治疗后并非易事。

蝶鞍排空诊断上困难的答案，在于精湛的气脑造影摄片。蝶鞍的抽吸活检，或将空气直接注入蝶鞍（见下文）有时是必要的。

其它产生内分泌效应的颅内肿瘤

青春期的物理的或内分泌的特征可早熟地出现。特别在男孩是局部侵犯性肿瘤或错构瘤阻断后下丘脑的结果。这种现象似乎是少年下丘脑先天性时限机制的非特异性效应，或者与黄体生成激素的释放激素LRH和滤泡刺激激素的释放激素（FSH—RH）的早期释放有关。源于距下丘脑1公分的松果体区域的肿瘤产生的青春期性早熟是由于破坏效应而非松果体内分泌效应。松果体瘤病和其它组织学上异性类型的肿瘤一样，可产生其它局部效应，就所知有：由于临近的大脑导水管（Sylvius）的压迫和闭锁所致之内生性脑室积水和由于临近中脑顶部压迫所致之凝视麻痹缺陷。在这些病例除血清素（五羟色氨）之外，对循环中松果腺内分泌含量的资料很少。一些类型的松果体肿瘤（精原细胞瘤）有高度的可能精制营养激素，特别是黄体形成激素（LH）或LH样物质。

一旦脑室积水得到缓解，恶性肿瘤的处理方面，虽然一些人试图于开始时以外科手术去除肿瘤巨块的大部，但一般处理方法为放射治疗。在成功的处理（手术，放射治疗，放线菌素D）之后，一些青春期的特征，特别是痤疮、面部多毛及肌肉巨块将呈退行性变。

正常脑下垂体手术的适应症

去除正常的脑下垂体腺的适应症，是建立在有关乳腺和前列腺癌、糖尿病和突眼症的治疗上的。这就要求脑下垂体外科医生能提供一安全简单的全部消除或去除腺性脑下垂体的方法。对非手术适应症者，亦得有给予良好服务的能力。

目前，在弥漫性男性或女性乳腺癌或前列腺癌，脑下垂体切除的适应症为，当疾患，纵然非于临终期，亦需在以前对去势术和激素疗法有良好反应而现又复发的患者。在手术之后，虽无很多客观改善的证据，但可获至戏剧性疼痛缓解效果。严重疼痛其本身并非脑下垂体切除的适应症。

在糖尿病性视网膜病中脑下垂体切除的适应症，取决于能鉴定从视神经盘有新的血管增生存在的技术的有效性，特别是在仅存的一只眼有血管新生者。新生血管，微动脉瘤，及视网膜边缘渗出物，为光凝固有反应，但自视神经盘新生血管则否。脑下垂体切除的禁忌症是相伴随的糖尿病已届终期。高血压病，广泛的脑及心冠状动脉疾患，及进展型肾损害，皆为一些禁忌症。手术后病人对胰岛素的敏感性增加，长效胰岛素制剂更为危险，故后疗法需要急智和病人的配合。如这些条件不具备，则手术亦属禁忌。

诊 断 方 法

内 科 诊 断

内分泌紊乱的初期，分泌的节律的改变可仅为暂时的图像。变化可为自发性的，亦可为所设计的应激内分泌功能测试所引起。而后血中一或数种激素含量则呈绝对的变化而表现。每一激素对脑下垂体茎、下丘脑的机械的扭曲变形的相对易感性，虽然说促性激素和生长激素的分泌图像由于鞍

内病理变化似乎非常早期地受损，但总的说来并未充分了解。这些易感性，可能是因为制造促性激素和生长激素的主要细胞聚集在外侧部的位置有关。

放射学诊断

X光平片

使X光线与之平行，蝶鞍壁形态及蝶鞍底皆可看到。由于这些结构的测量，可得知蝶鞍容积。

钙化作用的特点，强烈提示诊断性意义。例如，松果体区肿瘤压迫松果体或将松果体钙化向下推移。颅内压升高的体征，肢端肥大症，蝶鞍气窦的不透光，或咽后壁肿块皆为偶然所见。

断层摄影

只有借助矢状位和冠状位断层摄影，才能决定蝶鞍详尽的范围。曾报导多层断层摄影常能鉴定蝶鞍底不规则突起，特别是那些肿瘤容积不超过一毫升的病例。

部分气脑造影

欲显示蝶鞍横膈，下垂体茎，视神经及第三脑室底，特别是处于视神经交叉之上下的第三脑室底及前隐窝的形态和部位，部分气脑造影是必须的。妥为放置头部，注入气体后稍置，气体往往可进入排空了的蝶鞍。如欲更为详细地了解则需与断层摄影联合应用。气脑造影仅可在无颅内压升高及临床上无促皮质激素缺乏的证据的病人安全地应用。

脑室气造影

当颅内高压存在时，检查次序需要改变。脑室造影是较后一步的操作。作一至二个钻孔，于是套管针可经由大脑额叶进入侧脑室以作注气之用。脑室造影较气脑造影所获资料甚微，但于颅内高压时，再经腰穿注气，促成突然的颅内压

力梯度增高而可招致脑下移疝入天幕入口或进入枕大孔的危险。

动脉造影或静脉造影

双侧颈动脉造影可排除动脉瘤的存在。在大的脑下垂体动脉瘤的病例,在有关其周围主要血管分布上可获重要资料。血管非常丰富的肿瘤及腺瘤病,在动脉造影的静脉期可显示“充血”,鞍上脑膜瘤的血管分布及“充血”之特征,能毫无异义地得出诊断。

静脉窦造影,设计为显示海绵窦大小和形态之用。自内颈静脉逆行注入X光造影物质而完成之。在企图用“遥控”切除操作,如冷冻和放射(见下文)治疗之需,要获得有关脑下垂体确实的大小和形态的更完善资料时,应用此项造影技术。

钼扫描及伽马线摄影

同位素得(^{99m}Tc)及伽马射线照相机摄影能提供很少肯定的资料。在颅底该区大于8毫升容积以上肿瘤,二者技术的解析能力略好。大的腺瘤或血管非常丰富的非垂体性肿瘤常能获致阳性值(鞍内肿瘤则不能看到)。在本区的肿瘤,鲜有选用价值。

EMIX光扫描器,将改变过去的常规检查法。

立体定向穿刺术蝶鞍活组织检查

用为现代立体定向穿刺手术者有多种构件(Leksell, Toddwells)。经鼻道通过蝶骨气窦而进入蝶鞍作抽吸活检。借助X光控制,其精确度可达1 mm以内。为一种快速而简单的操作,仅需18~20分钟。如果需要可于局部麻醉下完成,但最好同时作动脉造影。其作用为可获得蝶鞍各部位的组织,抽吸囊肿或血肿(特别在急症状态时有作用),及肯

定蝶鞍排空综合症的存在（即抽出清的脑脊液）。只有偶尔需先行蝶骨钻孔，但这是易行的，而且无痛，用一与抽吸针相配合的锐利骨钻即可。

治 疗 方 法

用外科手术治疗

经蝶骨径路：

在过去70年中，曾采用经蝶骨气窦至蝶鞍的手术径路，但仅在双目手术显微镜及带有电视光屏的可移X光录像放大器应用以来，才成为本手术的常规径路。

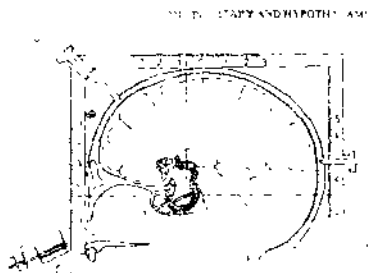
有两条道路自下方接近蝶骨气窦和蝶鞍：经眼眶和经鼻道。

眼眶径路：

自内眦上方和鼻桥之间作一曲线切口，自内侧壁将眼眶内容游离并推向外侧方，经眼眶内侧壁作一孔进入筛窦，继续前进入蝶窦。孔需够大可窥见自蝶窦下悬垂的蝶鞍前壁。本手术径路，残留一不美观的疤痕，且视线不良为其不利之处。视线与颅底平行，虽能经额骨壁可窥蝶鞍但其顶部却不能进入视野。至蝶鞍的眶经路，因有这种限制，故已大部废弃。

鼻经路（图1—1）

自鼻腔经蝶窦作鞍蝶抽吸
活检图解。



在上唇之下方龈缘作一横切口。在中线齿龈之粘膜骨膜向上撬起至鼻中隔骨棘。粘膜骨膜瓣可自两侧鼻底及鼻中隔之两侧分离。此时放置之 Hardy 氏扩张器，这是一种可调节的两叶扩阴器，其下部边缘呈锯齿状跨于鼻中隔。故可咬住两侧鼻骨棘，而防止脱落。此扩张器可使鼻中隔之骨及软骨，处于二叶之间，而两侧之粘膜骨膜则在叶片之外。扩张器放置的方向以影象放大器荧光屏核对以保证指向蝶鞍的前下缘（图 1—2）。扩张器的中线位置肯定骑跨于鼻中隔的软骨性下部予以切除，骨性犁骨使之脱位而去除之。以此步骤进行则可暴露蝶鞍窝前壁。将前壁打开并于蝶鞍中隔及其粘膜一同去除之。此时可见到突出的蝶鞍前下壁。蝶鞍骨质根据其厚度，分别以钻、凿、或钳去除之，于是作为蝶鞍内衬的硬膜，旋即显露，以透热器轻灼作十字切开。

此时可暴露脑下垂体腺，并可在亮光照耀之下进行检查，并以手术显微镜进行手术。如欲去除正常腺体，则先轻柔地将其在各个方向自鞍壁分离。然后可发现自鞍横膈下行的垂体茎部，将其切断，而去除整个腺体。另一块叶可仅去除腺体前叶，而遗留在后边较坚韧的后部。（以期防止即如是一过性的尿崩症）。小的鞍内腺瘤病，往往可清晰地与正常腺体分辨，并可剥离而全部去除，而使前后叶整个腺体原封不动。大的腺瘤病可一块一块地去除，以期可能有的鞍上腺瘤扩展自上方下降进入蝶鞍，如是则，即如肿瘤的起源远远不能接近，亦可自下方将其全部去除之。

当器械向上伸出超出蝶鞍范围时，则应频频以放大成像荧光屏校核其位置，同样，未能降入蝶鞍的鞍上肿瘤延伸，在荧光屏幕上监测，向上方的充气腔隙的范围。当腺瘤组织去除后需继续观察垂体茎部。如随之而下则希望把定着于其