

以腹痛为首发症状的甲状旁腺腺瘤1例并文献复习

黄小配, 周林鹏, 秦家炜, 罗金现, 赵月, 李晓锋, 黎程*

暨南大学附属广东省第二人民医院甲状腺乳腺外科, 广东 广州

收稿日期: 2025年3月1日; 录用日期: 2025年3月25日; 发布日期: 2025年4月1日

摘要

目的: 加深对甲状旁腺腺瘤并急性胰腺炎并双肾结石的认识, 从而减少漏诊率, 防止不良并发症。方法: 回顾性分析患者基本资料、临床表现、生化指标、影像学资料及治疗转归, 结合国内外相关文献讨论甲状旁腺腺瘤的诊治经验。结果: 患者住院期间发现高钙血症和低磷血症, 最终通过甲状旁腺超声和核素显像诊断为甲状旁腺腺瘤所致的原发性甲状旁腺功能亢进。手术治疗后症状好转, 术后病理确诊为甲状旁腺腺瘤。结论: 原发性甲状旁腺功能亢进临床表现多样, 以腹痛(如胰腺炎、肾结石)为首发症状时易漏诊。对于急性胰腺炎合并高钙血症患者, 即使甲状旁腺素早期正常, 仍需动态监测, 避免漏诊原发性甲状旁腺功能亢进。

关键词

甲状旁腺腺瘤, 原发性甲状旁腺功能亢进症, 高钙血症, 急性胰腺炎

Parathyroid Adenoma Presenting with Abdominal Pain as the Initial Symptom: A Case Report and Literature Review

Xiaopei Huang, Linpeng Zhou, Jiawei Qin, Jinxian Luo, Yue Zhao, Xiaofeng Li, Cheng Li*

Department of Thyroid and Breast Surgery, The Affiliated Guangdong Second Provincial General Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: Mar. 1st, 2025; accepted: Mar. 25th, 2025; published: Apr. 1st, 2025

*通讯作者。

文章引用: 黄小配, 周林鹏, 秦家炜, 罗金现, 赵月, 李晓锋, 黎程. 以腹痛为首发症状的甲状旁腺腺瘤 1 例并文献复习[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(2): 534-541. DOI: 10.12677/jcpm.2025.42212

Abstract

Objective: This case report aims to enhance the understanding of parathyroid adenoma associated with acute pancreatitis and bilateral renal stones, in order to reduce the misdiagnosis rate and prevent the occurrence of adverse complications. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on the patient's demographic information, clinical presentation, biochemical markers, imaging findings, and therapeutic outcomes. Relevant literature, both domestic and international, was reviewed to discuss the diagnostic approaches and treatment strategies for parathyroid adenoma. **Results:** During the patient's hospitalization, hypercalcemia and hypophosphatemia were detected, ultimately leading to a diagnosis of primary hyperparathyroidism caused by parathyroid adenoma, confirmed through parathyroid ultrasound and scintigraphy. Following surgical intervention, the patient's symptoms improved, and postoperative pathology confirmed the diagnosis of parathyroid adenoma. **Conclusion:** Primary hyperparathyroidism (PHPT) presents with a wide range of clinical manifestations, and when abdominal pain (such as that seen in pancreatitis or renal stones) is the initial symptom, it is often misdiagnosed. In patients with acute pancreatitis complicated by hypercalcemia, even if parathyroid hormone (PTH) levels are initially normal, dynamic monitoring of PTH is necessary to avoid missing the diagnosis of primary hyperparathyroidism.

Keywords

Parathyroid Adenoma, Primary Hyperparathyroidism, Hypercalcemia, Acute Pancreatitis

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

甲状旁腺腺瘤是原发性甲状旁腺功能亢进(primary hyperparathyroidism, PHPT)的最常见病因, 占所有 PHPT 病例的 80%~85% [1] [2]。PHPT 的特征是甲状旁腺素(PTH)升高。由甲状旁腺腺瘤引起的 PHPT 临床表现范围广泛, 从无症状、在偶然检查时发现的高钙血症, 到肾结石、骨质疏松以及心血管并发症等严重后果, 但以腹痛为首发症状者少见。甲状旁腺腺瘤起病隐匿, 早期临床表现不典型, 常发生误诊漏诊, 进而耽误治疗。本文报道 1 例以腹痛为首表现的甲状旁腺腺瘤并急性胰腺炎并双肾结石的男性患者。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(2025-KY-KZ-098-01)。

2. 病历资料

现病史及诊治经过: 患者男性, 33 岁。因上腹部疼痛 6 小时余收入我院急诊科病房。2024 年 6 月 21 日, 患者诉今日上午 10 时患者无明显诱因出现中上腹疼痛, 呈持续性疼痛, 阵发性加重, 伴有呕吐, 呕吐物为胃内容物, 量中等。无头晕、头痛, 无胸闷、气促, 无腰痛及血尿, 遂 13:25 至我院急诊科就诊。既往无药物过敏史, 急诊查体: T: 36.8℃, P: 82 次/分, R: 18 次/分, BP: 96/67 mmHg, 腹部平软, 中上腹压痛, 无反跳痛及肌紧张, 余无阳性体征。急诊完善相关检验检查: 急血常规、急生化以及上腹部 CT 平扫, 结果未出期间暂予间苯三酚注射液静脉滴注。今日 15:19 急血常规示白细胞 $10.10 \times 10^9/L$, 中性粒细胞绝对值 $8.00 \times 10^9/L$, 血小板、红细胞、血红蛋白均在正常范围、今日 16:05 急淀粉酶: 573 U/L, 急脂肪酶: 1188 U/L, 急 CRP、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、门冬氨酸氨基转移酶(AST)、白蛋白均正

常。15:57 上腹部 CT 平扫示：1) 急性胰腺炎 2) 双肾结石。患者保守治疗后症状未见明显好转，遂以“1) 急性胰腺炎；2) 双肾结石”收入急诊病房，发病以来精神正常，食欲差，睡眠及大小便正常，近期体重无明显变化。既往史：否认肝炎、结核，否认高血压、冠心病、糖尿病等慢性病，否认手术史、外伤史、输血史，否认过敏史，患者既往有多次急性胰腺炎发作病史。有吸烟史、少量饮酒史。入院查体：腹部平软，中上腹压痛，无反跳痛，墨菲氏征(-)，腹部未扪及有包块，麦氏征(-)，左肾叩击痛，肠鸣音活跃。入院后检验检查：2024 年 6 月 21 日 18:54 急血常规示：白细胞 $9.62 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞绝对值 $8.46 \times 10^9/L$ 。急生化示：淀粉酶 1065 U/L，脂肪酶 23,058 U/L，碱性磷酸酶 231 U/L，总钙：3.46 mmol/L，无机磷 0.72 mmol/L，肝肾功能指标、心肌酶、肌钙蛋白均在正常范围，心电图提示 II、III 导联 ST 段抬高。

入院诊断：1) 急性胰腺炎；2) 双肾结石。入院后予以一级护理，心电及血氧饱和度监测，禁食禁饮、胃肠减压、护胃，间苯三酚解痉，酒石酸布托啡诺止痛，乌司他丁抑制胰酶分泌，生长抑素抑制胰液分泌，补液治疗。同时完善腹部超声，胸部 CT (平扫) + 上腹部 CT 补增强，3.0T 上腹部磁共振平扫。

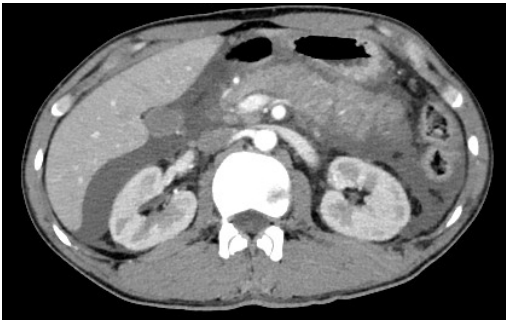


Figure 1. Abdominal CT scan findings: 1) The pancreas appears enlarged with homogeneous density and ill-defined borders, accompanied by multiple peripancreatic exudates, consistent with acute pancreatitis. 2) Multiple punctate hyperdense shadows are observed in the bilateral renal pelvises, suggesting bilateral renal calculi

图 1. 腹部 CT 示：1) 胰腺饱满，密度均匀，边界模糊，胰周多发渗出，考虑急性胰腺炎。2) 双肾盂多发斑点状高密度影，考虑双肾结石

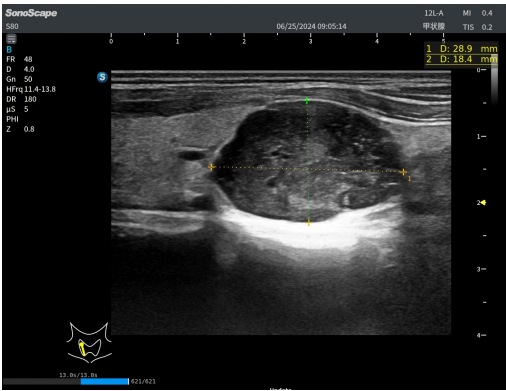


Figure 2. Parathyroid ultrasound demonstrates: A solid hypoechoic nodule located on the posterior aspect of the lower pole of the right thyroid gland, measuring approximately 29 mm × 18 mm. The nodule is regular and nearly round in shape with clear margins and heterogeneous internal echoes, and it is well demarcated from the thyroid gland. These findings are highly suggestive of a parathyroid adenoma

图 2. 甲状旁腺超声示：右侧甲状腺下极背侧实性低回声结节，大小约 29 mm × 18 mm，结节形态规则呈类圆形，边界清，内部回声不均匀，结节与甲状腺边界分明，考虑甲状旁腺瘤可能性大

入院后诊治经过：2024-06-22 为明确急性胰腺炎病因请肝胆胰外科会诊，会诊建议完善甲状旁腺素。上腹部增强 CT (图 1)示：1) 急性胰腺炎；2) 双肾结石。2024-06-23 甲状旁腺素结果示：12.70 pg/mL。

分别于 2024-06-23、2024-06-24 以及 2024-06-25 复查血常规、生化指标，钙离子均高于正常范围，血磷均低于正常范围。为明确患者高钙血症，低磷血症的具体原因，于 2024-06-25 行甲状腺超声(图 2)提示：右侧甲状腺背侧实性低回声结节，考虑甲状旁腺瘤可能性大，甲状腺结构未见异常。遂请甲状腺乳腺外科会诊，评估手术指征，会诊意见：积极治疗胰腺炎，同时降钙治疗。遂于 6 月 25 日至 7 月 2 日予以扩容、利尿、降钙素治疗并定期复查甲状旁腺素、血常规、电解质。2024-06-27 检测患者甲状旁腺素水平，结果提示：甲状旁腺素：962.9 pg/mL，总钙：3.42 mmol/L，无机磷 0.75 mmol/L，患者甲状旁腺素远远高于正常水平，目前考虑 PHPT (甲状旁腺瘤)所致高钙血症。治疗上积极控制胰腺炎，定期复查血常规、血生化。2024-07-02 血生化：淀粉酶 56 U/L，脂肪酶 490 U/L，总钙：2.63 mmol/L，无机磷 0.45 mmol/L，2024-07-04 甲状旁腺核素显像(图 3)示：右侧甲状腺床放射性浓聚结节，考虑甲状旁腺增生/甲状旁腺瘤。颈部增强 CT(图 4)示：右侧甲状腺后下方实性占位，考虑甲状旁腺腺瘤。现患者腹痛好转，急性胰腺炎病情控制平稳，考虑到患者可能由于 PHPT 导致高钙血症而引起急性胰腺炎，遂转科至甲状腺乳腺外科，于 2024-07-04 在全身麻醉下进行右侧下甲状旁腺切除术 + 右侧中央区淋巴结清扫 + 右侧喉返神经探查术。

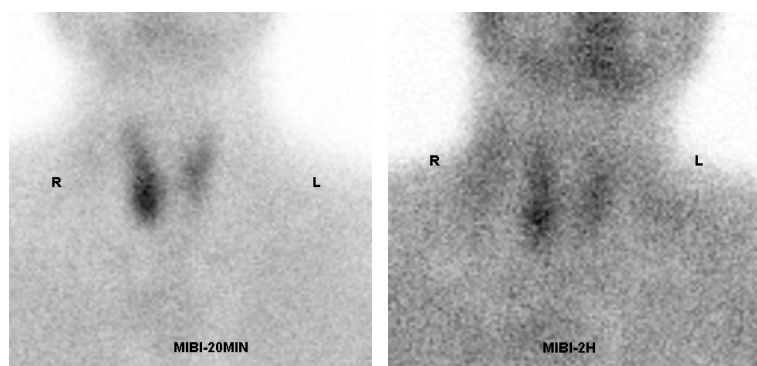


Figure 3. ^{99m}Tc -MIBI scintigraphy reveals: Early phase (20 minutes): A nodular area of focal radiotracer accumulation is observed in the right thyroid bed (lower right region). Delayed phase (2 hours): The nodular radiotracer concentration persists in the right thyroid bed (lower right region), while the remaining thyroid tissue shows decreased radiotracer uptake

图 3. ^{99m}Tc -MIBI 显像示：20 分钟后采集右甲状腺床(右下)见结节状放射性浓聚灶。2 小时后采集延迟相，右甲状腺床(右下)仍见结节状放射性浓聚，余甲状腺放射性摄取减低

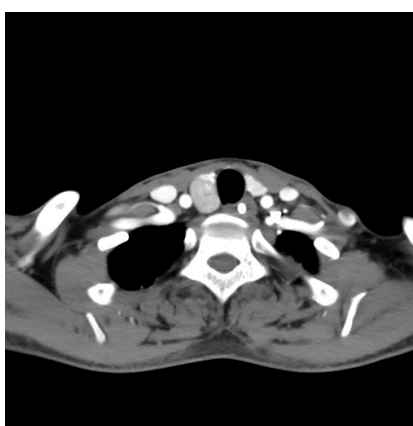


Figure 4. Neck contrast-enhanced CT demonstrates: An oval-shaped hypodense lesion (measuring approximately 28 mm × 22 mm) is observed posteroinferior to the right thyroid lobe, with well-defined borders. The right thyroid lobe is displaced anteriorly by the lesion, while the thyroid gland itself maintains smooth and well-defined margins, clearly demarcated from surrounding neck tissues

图 4. 颈部增强 CT 示：右侧甲状腺后下方见类圆形低密度影，大小约 28 mm × 22 mm，边界清楚，甲状腺右侧叶受压向前移位，甲状腺边缘清楚光滑，与颈部组织边界清楚

术后当天复查甲状旁腺素结果示：454.9 pg/mL。术后第 1 天复查血生化：PTH 18.97 pg/mL，血钙血磷正常，淀粉酶正常，脂肪酶下降但未完全正常，肝肾功能指标基本正常。术后第 2 天复查：总钙 2.07 mmol/L，无机磷 0.93 mmol/L，予以补钙处理。术后第 3 天复查：甲状旁腺素 44.59 pg/mL，总钙 1.91 mmol/L，无机磷 0.94 mmol/L，淀粉酶正常，脂肪酶略高于正常值。患者达到出院标准后出院，嘱继续口服碳酸钙 D3 片及骨化三醇软胶囊，一周后抽血复查。术后病理(图 5)回报右侧甲状旁腺腺瘤，术后门诊复查：甲状旁腺素：127.3 pg/mL，总钙：1.98 mmol/L。

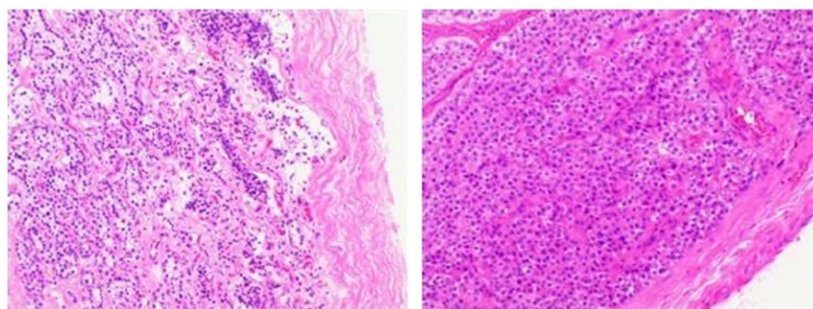


Figure 5. Postoperative pathology of the parathyroid gland reveals: (Right lower pole) Parathyroid tumor is encapsulated by a fibrous capsule and is composed of a mixture of chief cells and acidophilic cells. Some nuclei are enlarged with visible nucleoli, and occasional mitotic figures are present. No definite capsular or vascular invasion is observed, findings that are consistent with a parathyroid adenoma

图 5. 甲状旁腺术后病理示：(右侧下极)甲状旁腺肿瘤，肿瘤具有纤维性包膜，由主细胞和酸性细胞混合组成，部分细胞核增大、见核仁，偶见核分裂象，未见明确包膜及血管侵犯，考虑甲状旁腺瘤

3. 讨论

甲状旁腺腺瘤是一种源于甲状旁腺主细胞的良性肿瘤，该细胞变得自主性增生并分泌过量的 PTH。单发腺瘤居多，也可见多发腺瘤。甲状旁腺腺瘤的发生机制通常与遗传突变和钙感受受体(CASR)受损相关。CCND1 (Cyclin D1)基因重排或过表达可导致旁腺细胞周期调控紊乱、过度增殖[3][4]。此外，MEN1 基因突变也会导致甲状旁腺细胞异常增生[5]。通常，正常的甲状旁腺细胞在其表面具有钙感受受体 (CASR)，高血钙水平会激活该受体进而抑制 PTH 分泌。但是，在腺瘤中 CASR 受到损害，使得甲状旁腺腺瘤细胞无法对血清钙实现负反馈调节，无论血钙水平如何，细胞继续分泌 PTH。这些因素导致 PTH 分泌增加进而形成 PHPT。

PHPT 是一种内分泌疾病，表现为甲状旁腺分泌过多的 PTH。PTH 在调节体内钙、磷和维生素 D 水平方面起着重要作用。PTH 在骨骼主要刺激骨吸收，即刺激破骨细胞导致钙和磷释放到血液中，长期的 PHPT 可导致显著的骨量丧失和骨质疏松。这是血钙水平升高的主要原因。此外 PTH 增加肾脏对钙的重吸收，减少尿液中钙的排泄，与此同时，PTH 减少磷的重吸收，磷的排泄增加从而导致血钙水平升高，血磷下降。PTH 通过刺激肾脏生成活性维生素 D (钙三醇)来间接增强钙在肠道中的吸收。活性维生素 D 通过增加肠道对钙的吸收，进一步提高血钙水平。

已经研究表明，任何原因的高钙血症都可导致急性胰腺炎[6]。高钙血症通过多种机制导致胰腺炎的发生，这些机制涉及生化、细胞和胰腺结构的改变。高钙血症激活了关键酶磷脂酶 A2 (PLA2)，进一步导致胰蛋白酶原(胰蛋白酶的不活跃前体)等消化酶的生成。高钙血症可以诱导胰蛋白酶原在腺泡细胞内过早转化为胰蛋白酶。一旦胰蛋白酶被激活，它会引发其他酶的激活，包括脂肪酶、淀粉酶和弹性蛋白酶。这一连串的酶激活过程可能导致胰腺自我消化，从而引发炎症、组织损伤，最终导致胰腺炎。高钙血症会导致自噬功能的受损，导致受损的蛋白质、细胞器和脂质在胰腺腺泡细胞内积聚。这些积聚会导致细

胞应激,并激活炎症通路,进一步促进胰腺炎的发生。此外,当血液中的钙过多时,钙盐的溶解度会降低,导致钙结晶在胰腺管道中沉积,结晶能直接损害胰腺组织,并促使炎症反应。

PHPT 和胰腺炎之间的关联已经被认识到了很长时间,在 1957 年首次由 Cope 等人报道,他们将胰腺炎描述为 PHPT 的诊断线索[7]。PHPT 患者胰腺炎的发病率相对较低,但明显高于一般人群。PHPT 患者中发生胰腺炎的发病率在不同的研究中有所不同。一项来自澳大利亚的研究回顾了 30 年 PHPT 接受手术的 1435 例患者,共有 3.2% 的 PHPT 患者同时患有胰腺炎[8]。另一项来自印度的研究回顾了 5 年 101 例 PHPT 患者,13 例 PHPT 患者同时患有胰腺炎,占 PHPT 入院人数的 12% [9]。虽然 PHPT 会显著增加患胰腺炎的风险,但它仍然是 PHPT 相对罕见的并发症。PHPT 在女性中明显比男性更常见,女性与男性的比例约为 3:1 至 4:1。PHPT 的发病率随年龄的增长而增加,发病高峰发生在 60 岁至 70 岁[10]。

本病例以腹痛为首发症状,结合病史和辅助检查诊断为急性胰腺炎,在门诊抽血只检查了淀粉酶、脂肪酶、肝功能,并未查电解质。入院后查电解质有高钙血症,但甲状旁腺素并未升高,所以入院诊断并没有 PHPT。PHPT 的诊断通常基于生化检查结果的组合[11]。核心标准是:1) 持续性高钙血症[12];2) 甲状旁腺激素升高或不适当地产生过多的 PTH [13];3) 低磷血症;4) 在确诊 PHPT 之前,必须排除钙水平升高的其他潜在原因,包括:家族性低尿钙性高钙血症、恶性肿瘤相关高钙血症[14]、某些药物(如噻嗪类利尿剂)、维生素 D 中毒[15]、结节病和其他肉芽肿病。本例患者有腹痛症状,入院第二次查血电解质,仍有高钙血症且甲状旁腺素明显升高,符合 PHPT 诊断标准。因此笔者认为入院时 PTH 处于低水平并不能作为排除性指标,应结合临床表现及至少两次实验室检查做出诊断。但急性胰腺炎、肾结石皆可引起腹痛伴恶心、呕吐,我们未对肾结石治疗,控制胰腺炎后患者腹痛症状好转,认为是急性胰腺炎所致腹痛。

误诊和漏诊是 PHPT 和胰腺炎相关性的重要问题,许多 PHPT 患者有轻微或无明显症状。典型症状(骨骼、结石)现在不太常见,因为通过常规血液检查可以更早地发现。轻度高钙血症可能被忽视或归因于其他原因(例如脱水、药物)。临床医生未引起重视,尤其是在高钙血症轻微的情况下可能并不总是认为 PHPT 是胰腺炎的潜在原因。研究表明,很大一部分 PHPT 病例是在延迟后才被诊断出来的[16]。

早期诊断早期治疗是避免高钙血症所致胰腺炎引起严重后果的重要措施。首先,由高钙血症引起的急性胰腺炎应禁用乳酸林格液,因为该液体含钙,避免发生高钙危象。针对高钙血症补液扩容、利尿促进尿钙排出、降钙素(血钙 $> 3.5 \text{ mmol/L}$ 时联合双膦酸盐)。对于药物治疗无效或危及生命的高钙危象,以及严重肾功能不全患者,推荐选择血液透析或腹膜透析[17]。有症状的 PHPT 患者首选手术治疗,在准确的术前定位前提下,目前多主张实施单侧颈部探查术。然而,当术前定位不明确时,则必须进行双侧探查并辅以血钙和血清 PTH 动态监测。无症状的 PHPT 患者手术可降低骨骼、肾脏等并发症的发生率,此外甲状旁腺切除术可预防胰腺炎复发[18]。根据查阅文献,术中 PTH 监测对甲状旁腺功能进行实时评估,以决定是否切除其他腺体,可使治愈率达到 97%~99% [19]。根据 Miami 标准[20],判断手术成功的标准为腺体切除后 10 min, PTH 值下降 $\geq 50\%$ 。

本病例行手术治疗,术中切除了右下极肿物,术后立即检测 PTH 值下降 $\geq 50\%$,达到手术成功的客观标准。患者术后当天复查甲状旁腺素升高,术后第 1 天恢复到正常水平。术后 1 周及 1 月甲状旁腺素皆升高,血钙降均低,可能由于低血钙导致继发性甲状旁腺功能亢进症,给予口服骨化三醇及碳酸钙治疗;查阅文献,PHPT 术后 6 个月 PTH 水平仍未恢复正常者称为复发[21]。不足之处是患者术后 6 个月的 PTH 数据我们并没有收集到,因而无法判断是复发 PHPT 还是低血钙导致的继发性甲状旁腺功能亢进症。

总之,我们报道了一例以腹痛为首发表现的甲状旁腺腺瘤并急性胰腺炎并双肾结石的患者,这种情况很少见,临床工作中很容易忽视。急性胰腺炎发作期往往引起低血钙,国内学者报道急性胰腺炎发病

20 天后才出现高钙血症[22], 因此, 在排除胆道疾病、饮酒、高脂血症、内镜逆行胰胆管造影(ERCP)的背景下, 不管血钙处于什么水平, 均应动态监测血清 PTH, 防止 PHPT 漏诊。

参考文献

- [1] Marcocci, C. and Cetani, F. (2011) Primary Hyperparathyroidism. *New England Journal of Medicine*, **365**, 2389-2397. <https://doi.org/10.1056/nejmcp1106636>
- [2] Bilezikian, J.P., Bandeira, L., Khan, A. and Cusano, N.E. (2018) Hyperparathyroidism. *The Lancet*, **391**, 168-178. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31430-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31430-7)
- [3] Marini, F., Giusti, F., Iantomasi, T. and Brandi, M.L. (2021) Parathyroid Tumors: Molecular Signatures. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article No. 11206. <https://doi.org/10.3390/ijms222011206>
- [4] Chorti, A., Cheva, A., Chatzikyriakidou, A., Achilla, C., Boulogeorgou, K., Despoina, K., et al. (2023) Sporadic Parathyroid Adenoma: An Updated Review of Molecular Genetics. *Frontiers in Endocrinology*, **14**, Article ID: 1180211. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1180211>
- [5] Brunetti, A., Cosso, R., Vescini, F. and Falchetti, A. (2024) Molecular Pathophysiology of Parathyroid Tumorigenesis—The Lesson from a Rare Disease: The “MEN1 Model”. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article No. 11586. <https://doi.org/10.3390/ijms252111586>
- [6] Brandwein, S.L. and Sigman, K.M. (1994) Milk-Alkali Syndrome and Pancreatitis. *The American Journal of the Medical Sciences*, **308**, 173-176. <https://doi.org/10.1097/00000441-199409000-00010>
- [7] Cope, O., Culver, P.J., Mixter, C.G. and Nardi, G.L. (1957) Pancreatitis, a Diagnostic Clue to Hyperparathyroidism. *Annals of Surgery*, **145**, 857-863. <https://doi.org/10.1097/00000658-195706000-00007>
- [8] Carnaille, B., Oudar, C., Pattou, F., Combemale, F., Rocha, J. and Proye, C. (1998) Pancreatitis and Primary Hyperparathyroidism: Forty Cases. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, **68**, 117-119. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.1998.tb04719.x>
- [9] Jacob, J.J., John, M., Thomas, N., Chacko, A., Cherian, R., Selvan, B., et al. (2006) Does Hyperparathyroidism Cause Pancreatitis? A South Indian Experience and a Review of Published Work. *ANZ Journal of Surgery*, **76**, 740-744. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2006.03845.x>
- [10] Yeh, M.W., Ituarte, P.H.G., Zhou, H.C., Nishimoto, S., Amy Liu, I., Harari, A., et al. (2013) Incidence and Prevalence of Primary Hyperparathyroidism in a Racially Mixed Population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **98**, 1122-1129. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-4022>
- [11] Pallan, S., Rahman, M.O. and Khan, A.A. (2012) Diagnosis and Management of Primary Hyperparathyroidism. *BMJ*, **344**, e1013-e1013. <https://doi.org/10.1136/bmj.e1013>
- [12] Eastell, R., Arnold, A., Brandi, M.L., Brown, E.M., D'Amour, P., Hanley, D.A., et al. (2009) Diagnosis of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Third International Workshop. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **94**, 340-350. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1758>
- [13] Khan, A.A., Hanley, D.A., Rizzoli, R., Bollerslev, J., Young, J.E.M., Rejnmark, L., et al. (2016) Primary Hyperparathyroidism: Review and Recommendations on Evaluation, Diagnosis, and Management. A Canadian and International Consensus. *Osteoporosis International*, **28**, 1-19. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3716-2>
- [14] Stewart, A.F. (2005) Hypercalcemia Associated with Cancer. *New England Journal of Medicine*, **352**, 373-379. <https://doi.org/10.1056/nejmcp042806>
- [15] Adams, J.S. (1989) Vitamin D Metabolite-Mediated Hypercalcemia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, **18**, 765-778. [https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(18\)30365-7](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(18)30365-7)
- [16] Yu, N., Leese, G.P., Smith, D. and Donnan, P.T. (2011) The Natural History of Treated and Untreated Primary Hyperparathyroidism: The Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study. *QJM*, **104**, 513-521. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcq261>
- [17] Kindgen-Milles, D., Kram, R., Kleinekofort, W. and Morgera, S. (2008) Treatment of Severe Hypercalcemia Using Continuous Renal Replacement Therapy with Regional Citrate Anticoagulation. *ASAIO Journal*, **54**, 442-444. <https://doi.org/10.1097/mat.0b013e31817dc3be>
- [18] Prinz, R.A. and Aranha, G.V. (1985) The Association of Primary Hyperparathyroidism and Pancreatitis. *The American Surgeon*, **51**, 325-329.
- [19] Romani, A.M., Panarese, A., La Torre, V., Pironi, D., Sardella, D., Mancini, E., et al. (2007) The Role of Intraoperative Parathyroid Hormone Assay in the Surgical Management of Hyperparathyroidism. *Annali Italiani di Chirurgia*, **78**, 91-96.

-
- [20] Irvin, G.L., Molinari, A.S., Figueroa, C. and Carneiro, D.M. (1999) Improved Success Rate in Reoperative Parathyroidectomy with Intraoperative PTH Assay. *Annals of Surgery*, **229**, Article No. 874. <https://doi.org/10.1097/00000658-199906000-00015>
- [21] Wang, T.S., Ostrower, S.T. and Heller, K.S. (2005) Persistently Elevated Parathyroid Hormone Levels after Parathyroid Surgery. *Surgery*, **138**, 1130-1136. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2005.08.026>
- [22] 钱振渊, 叶再元, 孙元水. 以急性胰腺炎为首发症状甲状旁腺腺瘤 1 例报告[J]. 中国实用外科杂志, 2011, 31(5): 462.