

合併原發性與次發性副甲狀腺機能亢進症－病例報告

黃群超 王明誠 宋俊明 藍榮儒 陳芬芬* 黃建鐘

成大醫院 內科部腎臟科、病理部*

摘 要

一位 59 歲中年男性，因為多渴、多尿及疲勞等症狀來本院門診求診，發現有高鈣血症、高副甲狀腺素、腎功能不全和腎髓質鈣化症。經系列的檢查，懷疑為原發性副甲狀腺機能亢進症，但頸部的影像檢查未發現腫瘤的存在。失去追蹤五年後，病人又因上述的症狀及腎衰竭，再度到本院求診，證實為異位性副甲狀腺腺瘤；雖經外科手術切除異位性的腺瘤，但由於長期高血鈣引起的慢性腎衰竭，導致了次發性副甲狀腺機能亢進症，現正接受維生素 D 治療中。本文針對此病例合併原發性及次發性副甲狀腺機能亢進症的臨床表現、鑑別診斷，加以討論。若能夠早期正確地診斷異位性副甲狀腺腺瘤和加以手術切除，是防止腎髓質鈣化症和腎功能進一步惡化的不二法門；而維生素 D 的給予，是次發性副甲狀腺機能亢進症的標準治療方式。

關鍵詞：高鈣血症 (Hypercalcemia)，完整型副甲狀腺素 (Intact parathyroid hormone, iPTH)，腎髓質鈣化症 (medullary nephrocalcinosis)，副甲狀腺機能亢進症 (Hyperparathyroidism)，慢性腎衰竭 (Chronic renal failure)，

前 言

高鈣血症 (Hypercalcemia) 是一常見的代謝異常疾病，據統計，其發生率在 0.6%~1.1% 之間¹。大多數的高鈣血症是由原發性副甲狀腺機能亢進症 (primary hyperparathyroidism, primary HPT) 與惡性腫瘤 (malignancy) 所引起²。前者為一常見的內分泌疾病，是副甲狀腺素 (parathyroid hormone, PTH) 的大量異常分泌所造成。以往最常見的臨床症狀，如軟組織鈣化和囊狀纖維性骨炎 (osteitis fibrosa cystica)，因為血鈣值測定的普及化而變得少見；目前以無症狀的高鈣血症最為常見；但若未能早期診斷及加以處理，仍有部份的病患，會出現神

經肌肉、腎臟和骨骼等器官的併發症。本文報告一位以慢性腎衰竭 (chronic renal failure, CRF) 和腎髓質鈣化症 (medullary nephrocalcinosis) 為臨床表現之異位性 (ecotopic) 原發性副甲狀腺機能亢進症合併次發性副甲狀腺機能亢進症 (secondary HPT) 之病例，討論其鑑別診斷、和術後之追蹤治療，以供參考。

病例報告

一 59 歲男性，以往的健康情況良好。直到五年前，開始有多尿、多渴和容易疲倦等症狀。病人到本院內科門診作檢查，發現高鈣血症 (血中鈣/磷值：13.0/1.4 mg/dl) 及慢性腎功能不全 (血中尿素氮 BUN：24 mg/dl 和肌酸酐 Cr：2.1 mg/dl)，以及昇高的完整型副甲狀腺素值 (intact PTH：633 ng/ml)，初步診斷為原發性副甲狀腺機能亢進症。腎臟超音波檢查，顯示有腎髓質鈣化症，故其腎功能不全可能導因於副甲狀腺機能亢進併發之高鈣血症和腎髓質鈣化症。但頸部超音波 (ultrasonography, echo) 及鉍-鎳相減副甲狀腺核醫閃爍攝影 (Thallium 201 – Technetium 99m subtraction parathyroid scintigraphy) 都無法找到副甲狀腺腫瘤的蹤跡，但病人拒絕接受進一步的診斷和處置，且失去了追蹤五年。

1998 年 3 月初，病人因一個月來的頭痛、噁心及食慾不振等症狀，經本院急診而住院治療。理學檢查，發現血壓：160/90 mmHg，體溫：36.8°C，脈博：68 次/分，呼吸：18 次/分，頸部並無腫塊或淋巴結腫大的現象，但結膜蒼白。實驗室的檢查，除了慢性腎衰竭 (BUN：52 mg/dl，Cr：5.6 mg/dl) 和輕度貧血 (血色素 Hb：11.6 mg/dl) 外，仍有高鈣血症 (血鈣：12~13 mg/dl) 與完整型副甲狀腺素 (605.8 mg/ml) 昇高的情形。腎臟超音波及電腦斷層攝影 (CT scan) 檢查，顯示有腎髓質鈣化症的存在 (見圖一和二)。胸部的電腦斷層攝影，發現前上縱膈區有腫塊的存在 (見圖三)，而胸部的副甲狀腺核醫掃描，顯示異常的放射線累積影像 (見圖四)。在異位性副甲狀腺腺瘤引起之原發性副甲狀腺機能亢進症的診斷下，於 1998 年 4 月中旬接受異位副甲狀腺腺瘤切除術，病理切片結果證實為腺瘤 (見圖五)。術後的高血鈣症，即有明顯改善，然而仍有持續高副甲狀腺素值 (287 ng/dl) (見圖六)。但術後追蹤的胸部副甲狀腺核醫掃描，已無副甲狀腺腫瘤的存在，所以認為其持續的高副甲狀腺素值是慢性腎衰竭所引起的續發性副甲狀腺機能亢進症。病人出院後於門診規則追蹤，並接受口服維生素丁 (Vit. D) 的治療，其副甲狀腺值逐漸下降至 170 ng/ml，高鈣值正常，且腎功能維持穩定 (見圖六)。

討 論

據統計，住院病人的高鈣血症大多數是由惡性腫瘤所引起的，而門診的高鈣血症患者，則大多數是因為原發性副甲狀腺亢進症所致。一般來說，惡性腫瘤所引起的高鈣血症病程大多為突發性，且原發惡性腫瘤的症狀已十分明顯。除了蝕骨性的骨骼轉移外，腫瘤細胞分泌副甲狀腺素相關肽（PTH-related peptide）也是引起高鈣血症的重要因素之一。相對的，原發性副甲狀腺機能亢進症引起高鈣血症的病程，則較為和緩，大多數病人並沒有明顯的症狀。由於本病例有高血鈣、低血磷、腎髓質鈣化症和高副甲狀腺素值，沒有服用特殊藥物，在臨床上也無明顯的惡性腫瘤徵象，應以原發性副甲狀腺機能亢進為最可能的診斷，以下我們就原發性和次發性副甲狀腺機能亢進症分別作進一步的討論。

一、原發性副甲狀腺機能亢進症

原發性副甲狀腺機能亢進症是一常見的內分泌異常疾病，在所有的內分泌異常疾病中，其發生率僅次於糖尿病和甲狀腺機能亢進症，大約每十萬人口中每年有 25~30 人次，好發的年紀在 50 至 60 歲間，女性比男性多，約 2~3 倍。在病理組織學上，約有百分之八十以上的病患是單一腺瘤所引起，15~20% 為副甲狀腺增生，只有不到 1% 的病例是由腺癌所引起³。而若是副甲狀腺增生所引起，近一半的病人可能是遺傳性多發性內分泌腫瘤症（multiple endocrine neoplasia, MEN Type I & IIa）所致。原發性副甲狀腺機能亢進症的詳細致病機轉未明，部分副甲狀腺腺瘤病患之染色體有異常，包括：Cyclin D1 腫瘤基因的過度表現（overexpression）⁴，某些腫瘤抑制基因的不活化（inactivation）⁵，而頭頸部放射線暴露多年後，也會大大增加發生副甲狀腺腺瘤的機會。

隨血鈣值測定的普遍化，大於百分之八十原發性副甲狀腺機能亢進症的病患是以無明顯臨床症狀的高鈣血症來表現。其臨床症狀發生率之演變，見表一⁶。受影響的器官，主要以骨骼、腎臟為主，但也會影響神經肌肉、腸胃道、甚至精神意識。因骨骼的再吸收與腸道對鈣質吸收的增加，使尿鈣的排泄量增加，易罹患含鈣之尿路結石（urolithiasis）；在尿路結石的病患中，近 5% 併有副甲狀腺機能亢進症。也可以引起骨膜下再吸收（subperiosteal reabsorption）和骨骼囊泡（cyst）的形成，甚至頭蓋骨上，可呈現出“胡椒鹽”（pepper and salt）般的外貌。這些放射線學上的骨骼異常，隨著因早期診斷而減少，但皮質骨疏鬆症（cortical osteoporosis）仍然常見，特別是原發性副甲狀腺機能亢進症，好發於停經後的婦女。有時副甲狀腺腺瘤或癌症的患者，在頸部可觸摸到異常的腫塊；但本病例為異位性，並無上述情狀。

一般患者若只有輕度的高血鈣症，臨床的表現往往較為良性。2-6%的患者會發生腎結石，約 0-11% 患者會出現腎功能的惡化⁷，但不會增加心臟血管或惡性腫瘤的罹病率及死亡率。但若高鈣血症持續的時間太久，往往導致腎小管鈣化壞死阻塞、腎間質纖維化及廣泛性的腎鈣化症（nephrocalcinosis），喪失功能性腎元而造成不可逆性的腎功能損害，甚至進展到尿毒症。其他的機轉，包括：高鈣血症引起腎血管的收縮，使腎血流減少；在高血鈣的影響下，腎小管再吸收鈉、鉀和鎂等離子的能力減少，引起續發性的血容積不足。腎功能不全的嚴重度，與高鈣血症持續的時間相關，也與是否合併有高磷血症、高尿酸症相關。若是能及早矯正高鈣血症及體液缺損，大部分的腎功能不全是可恢復的。高鈣血症引起的腎病變，若是由惡性腫瘤所引起，其預後較差，造成腎衰竭的機會不小；而由原發性副甲狀腺機能亢進所引起的，若能及早治療，其腎功能大多是可以回復的。但本病例失去追蹤多年，在持續性的高鈣血症下，其腎功能的惡化已到不可逆的地步，只能力求穩定。而患者另併發「腎髓質鈣化症」，影像學上可見結節狀鈣化沈積於腎錐體上（見圖一和圖二），可能的原因包括：(1) 鈣質代謝異常：如副甲狀腺機能亢進症，以及其它造成高血鈣的疾病，如：威爾氏病（Wilson's disease），維他命丁（Vit. D）過高症，牛奶鹼化症候群（milk-alkali syndrome）、原發性嬰兒型高血鈣症（idiopathic infantile hypercalcemia）和類肉瘤病（sarcoidosis）等；(2) 腎小管疾病：如遠端腎小管酸血症，腎髓質海綿腎（medullary sponge kidney）、巴特氏症候群（Bartter's syndrome）、慢性低血鉀症、草酸鹽沈積症（oxalosis）和先天性甲狀腺機能低下症等；(3) 其他如：腎乳頭壞死、長期服用維他命丁和遺傳型高膽固醇血症等。在上述原因中，以原發性副甲狀腺機能亢進症最為常見；據統計約有 16-22% 的原發性副甲狀腺機能亢進症的病患，會有腎髓質鈣化症，可能與高血鈣持續時間的長短有關。

原發性副甲狀腺機能亢進症的診斷，建立於實驗室檢查的基礎上。目前可直接測量完整型副甲狀腺素的高低和血中游離鈣（佔總和鈣的 50%），不受白蛋白和腎功能的影響；而高鈣血症的症狀與併發症，與游離態鈣有關；另可評估它在標的器官（如骨骼、腎臟）上之反應。因副甲狀腺素會減少腎小管對磷的再吸收，病人常呈低磷血症。檢檢副甲狀腺素的方法，以前是利用免疫分析法去偵測副甲狀腺素的 C 端，N 端或中間段（mid-regional），這種方式不只測出完整的副甲狀腺素分子，同時也偵測出不具活性的片斷。由於這些不活性的片斷半衰期較長，在腎功能不全時會累積在體內，會造成誤判副甲狀腺素的真正的濃度。目前已經發展出同時偵測出二端的免疫分析法（two-side immunometric assays），如：放射免疫同位素測量法（immunoradiometric assay, IRMA）和

免疫化學冷光測量法 (immunochemiluminometric assay, ICMA)，有超過百分之九十以上的敏感度與專一性⁸。在高鈣血症時，血中有高濃度的完整型副甲狀腺素就可以診斷為副甲狀腺機能亢進症，就如同本病房例所示。

原發性副甲狀腺機能亢進症目前的標準療法是以手術切除腺瘤或增生的腺體。在解剖學上，副甲狀腺位於甲狀腺後側左右上下各一個，總計四個腺體。但是副甲狀腺數目和位置有高度的變異性，約有 10% 可見大於四個以上腺體，而異位性的腺體也大約有效 10% (如：胸腺內)。根據統計指出一位有經驗的外科醫師以手術直接探查可以偵測出 90-95% 以上的副甲狀腺瘤，可成功的加以切除；手術失敗的最主要原因，包括異立性腺體的存在，腺瘤太小或多腺體的變異而未能偵測出等。所以若能在手術前獲知正確的腺瘤位置，可以縮短手術探查的時間，減少手術探查的範圍，更能提高手術切除的成功率⁹。本病例在五年前第一次的評估時未能發現腫瘤，是因為其副甲狀腺腺瘤為異位性，故頸部超音波掃瞄無法偵測；且首次的副甲狀腺核醫攝影，只針對頸部而未對縱膈腔做探查，故無法偵測出副甲狀腺瘤。在當時雖建議病人接受進一步的處置，但因個人因素而失去追蹤。

目前放射診斷學上對副甲狀腺的定位，包括下列幾種：(1) 超音波，(2) 電腦斷層攝，(3) 核磁共振攝影 (MRI)，(4) 核醫攝影等。頸部超音波是一種簡單，無侵犯性，可重覆操作，又無放射線暴露的定位檢查，它可以檢出副甲狀腺大於 0.5 公分以上者；但是對於縱膈腔內異位性副甲狀腺瘤，則無法偵測；超音波檢查，也和操作者本身的經驗和技術密切相關。而電腦斷層攝影較易區分副甲狀腺瘤與周圍組織構造解剖關係，但它的缺點是缺乏專一性及放射線的暴露。核磁共振掃瞄攝影可從各種斷面去了解副甲狀腺的解剖關係，不需要放射線的暴露，其缺點是檢查費時、昂貴，使用上受到了限制。侵犯性的定位檢查方法 (如血管攝影術)，因檢查本身有一定的危險性，除了首次手術的失敗，而需要第二次定位副甲狀腺瘤，才考慮加以使用。核醫掃瞄方面，常用鉍一鎳相減核醫攝影 ($^{201}\text{Tl}/^{99\text{m}}\text{Tc}$ subtraction scintigraphy)，副甲狀腺瘤因局部血流的增加而加強 ^{201}Tl 之聚集；它除副甲狀腺外，也在甲狀腺聚集；若再投予只在甲狀腺聚集的 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ，以前者減去 (subtraction) 後者，可獲取副甲狀腺的聚集影像。最近發展出 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ sestamibi，在偵測副甲狀腺瘤方面有更好的準確性⁹，因機能亢進的副甲狀腺聚集 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi 較甲狀腺更能持久，若實施不同時間的攝影 (single tracer, double-phase) 可得到副甲狀腺的影像。所有的原發性副甲狀腺機能亢進症是否在手術前都應接受術前放射學的定位檢查呢？目前大多以為全面性的放射學定位檢查，就成本效益 (cost-effect) 而言是不值得

的¹⁰；但是也有部分學者以為由於副甲狀腺腺體數目和位置有高度的變異性，故實施術前定位似乎仍是需要的。一如本病例的副甲狀腺瘤是位於上縱膈腔胸腺內，倘若術前未能查出，勢必無法於首次手術中順利切除此異位性的病灶。

目前大多數的病例皆無症狀，但臨床報告指出約 20~30% 的無症狀原發性副甲狀腺機能亢進症患者，在十至十五年的追蹤期間，出現了臨床的合併症，如腎髓質鈣化症、腎結石和囊狀纖維性骨炎等，而必需接受手術的治療。所以 1990 年美國衛生院 (NIH) 提出在下列的情況下，應接受手術治療¹¹，如：明顯的血鈣上升 (持續高於 11.5 mg/dl)，曾有危及生命的高血鈣合併症之病患，腎功能減退 (比平均腎絲球過濾率 GFR 減少 30% 以上)，放射線檢查可見腎結石或腎鈣化症者，24 小時尿鈣排泄量大於 400 mg 和骨質密度比平均值減少兩個標準差者。在臨床上無症狀且無上述手術適應症的病患，可接受保守的內科治療及規則的追蹤；除了血鈣、尿鈣、血中肌酸酐、肌酸酐廓清率 (Ccr) 和腹部 X 光的檢查外，骨質密度檢查也應列入。而因其他因素無法接受手術，或拒絕手術的患者，也可接受保守的內科治療，不過目前仍缺乏長期且有效的內科治療方法。一般的原則，包括：避免脫水，不運動和攝取過量鈣質。口服磷劑的補充雖可降低血鈣值，但會造成副甲狀腺素更加升高；停經的婦女應補充雌性素，因它可以抑制副甲狀腺相關的骨質吸收，使血鈣與尿鈣的濃度下降。

二、次發性副甲狀腺機能亢進症：

腎衰竭時，磷的排泄能力逐漸下降，血磷濃度上升；再加上腎臟維生素 D 活化能力的下降，會促使血鈣的濃度下降，而刺激副甲狀腺素的分泌。腎衰竭患者，骨頭對 PTH 產生了抗性，且腎臟對 PTH 的分解排泄減少；再加上副甲狀腺對血鈣濃度的閾值或設定點 (set point) 發生了改變，只要少許的血鈣降低就會刺激大量的 PTH 分泌，這些都是腎衰竭病患發生次發性 (尿毒性) 副甲狀腺機能亢進症的原因。

若病人同時有腎功能不全及升高的副甲狀腺素值，可能是原發性副甲狀腺機能亢進引起高鈣血症，再導致腎功能不全；但也有可能是次發性副甲狀腺機能亢進症本身所致。我們要如何區分二者呢？一般說來，原發性副甲狀腺機能亢進症由於過量副甲狀腺素的作用，病人大多是高血鈣及低血磷的，部分的病人會有腎結石或腎髓質鈣化症，腎臟大小可能較為正常；其腎功能不全，若能早期治療，大多是可以回復的；在放射學定位檢查方面，大多數是單一腫大的腺瘤引起，其它三個腺體處於較萎縮的狀態。而次發性副甲狀腺機能亢進症，由於導因於腎功能不全，病人大多是低血鈣及高或正常的血磷，腎

臟大小可能已呈縮小；而副甲狀腺的定位檢查上，大部分全部四個腺體增生腫大（hyperplasia），且病人的腎功能不全大多是不可逆的。就本病例而言，病人一開始是高鈣血症合併低磷血症，同時有腎髓質鈣化症的表現，其原發性副甲狀腺機能亢進症的診斷應是無庸置疑的。在五年後，有腎衰竭、高的副甲狀腺素值和高鈣血症，經開刀切除異位性的副甲狀腺瘤後，其血中血鈣濃度即恢復到正常範圍內，但仍持續有較高的副甲狀腺素值。而術後的副甲狀腺定位檢查，並未再找出有任何副甲狀腺腺瘤的證據。所以我們認為病人在術後的高副甲狀腺素值，乃是長期高血鈣症造成腎衰竭，並再引起次發性副甲狀腺機能亢進症所致；在每天給予口服維生素丁的治療下，病患的副甲狀腺素值穩定進步（下降）。

對於次發性副甲狀腺機能亢進症的治療，非手術的內科療法方面，包括：飲食中限磷，給予口服磷結合劑，以降低血磷的濃度；口服鈣片，使血鈣值維持在高正常值（10-11 mg/dl）；以每天或隔天脈衝給予方式，口服或靜脈注射維生素丁（如 Calcijex[®]）治療等，可控制次發性副甲狀腺機能亢進症的發生或進展。倘若在上述的內科療法下，仍持續性有副甲狀腺機能亢進症，或臨床出現特殊的症狀，如：多發性骨折、頑固性皮癢症、頑固性異位性鈣化症及瀰漫性皮膚鈣化壞死（calciophylaxis）等，則必須考慮副甲狀腺的局部酒精注射或手術加以切除。

結 論

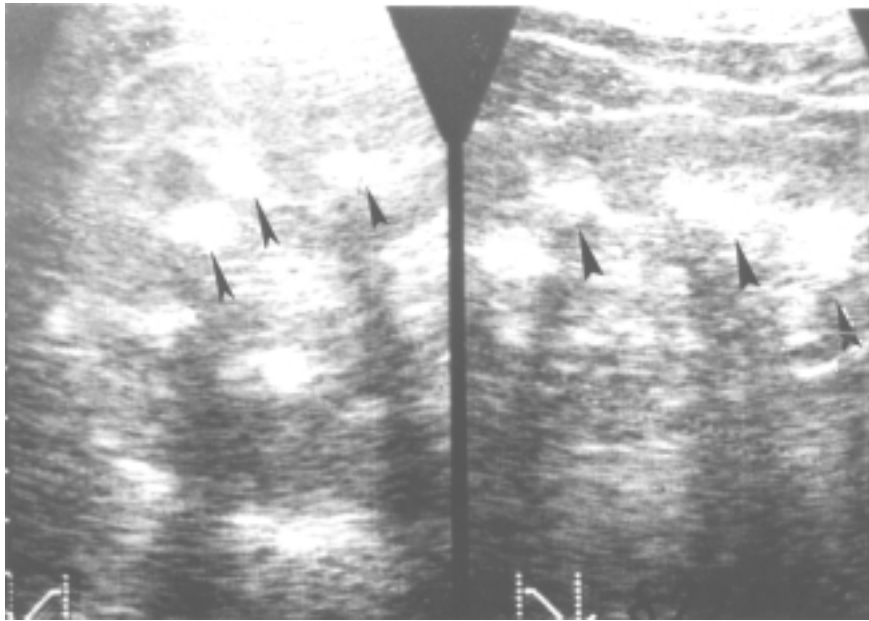
原發性副甲狀腺機能亢進症是高鈣血症最常見的原因之一，過去其臨床表現以腎結石及囊狀纖維性骨炎為主；隨著生化檢查的普及，目前絕大多數的病人是以無症狀的高血鈣為主，目前因缺乏長期且安全有效的內科療法，對於無症狀且不符合手術條件的病患，規則性的生化學偵測與觀察臨床的表現，應該相當重要。而本病例以腎髓質鈣化症和慢性腎衰竭來表現，應直接偵測完整型副甲狀腺素，其診斷的準確度會大為提高，不會受到腎衰竭的影響。直接開刀檢查，可定位出大多數的副甲狀腺腺瘤病灶，但對於首次手術檢查失敗，或如本病例懷疑有異位性病灶的可能，以放射診斷學作術前定位是需要的。本病例在手術後仍有高的副甲狀腺素值，但血鈣值回復正常，給予口服維生素丁的治療後，其副甲狀腺素值下降，而確定是合併次發性副甲狀腺機能亢進症所致。

參考文獻

1. Palmer U, Bergstrom R, Akerstrom G, Adami HO, Jacobsson S, Liunghall S. Survival and renal function in untreated hypercalcemia. *Lancet* 1987;1: 59-62.
2. Leonard J, Deftos, JD. Hypercalcemia. *Postgrad Med* 1996; 100: 119-26.
3. Zahram AA, Leine MA. Primary Hyperparathyroidism. *Lancet* 1997; 349: 1233-8.
4. His ED, Zukerbeng LR, Yang WI, Arnold A. Cyclin D1/PRAD1 expression in parathyroid adenomas an immunohistochemical study. *J Clin Endocrinol Meta* 1996; 81: 1736-9.
5. Cryns VL, Rubio MP, Thor AD, Louis DN, Arnold A. p53 abnormalities in human parathyroid adenoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78: 1320-4.
6. Bilezikian JP, Silverberg SJ, Gartenberg F, et al. Clinical presentation of primary hyperparathyroidism. In: Bilezikian JP, Lerman MA, Maruss R, eds. *The Parathyroids*. New York: Raven Press 1994; 457-69.
7. Robert A, Wermers, et al. Survival after the diagnosis of hyperparathyroidism: a population-based study. *Am J Med* 1998; 104(2): 115-22.
8. Endres DB, Villanueva R, Sharp CF, et al. Measurement of parathyroid hormone. *Endocrinol Meta Clin North Am* 1989; 18: 611.
9. Johnston LB, Carroll MJ, et al. The accuracy of parathyroid gland localization in primary hyperparathyroidism using sestamibi: radionuclide imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81(1): 346-52.
10. John P. Wei, George J. Burke. Cost utility of routine imaging with TC-99m-sestamibi in primary hyperparathyroidism before initial surgery. *Am Surg* 1997; 63(12): 1097-100.
11. Anonymous NIH conference. Diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Consensus development conference statement. *Ann Intern Med*. 1991; 114: 593-97.

圖解說明

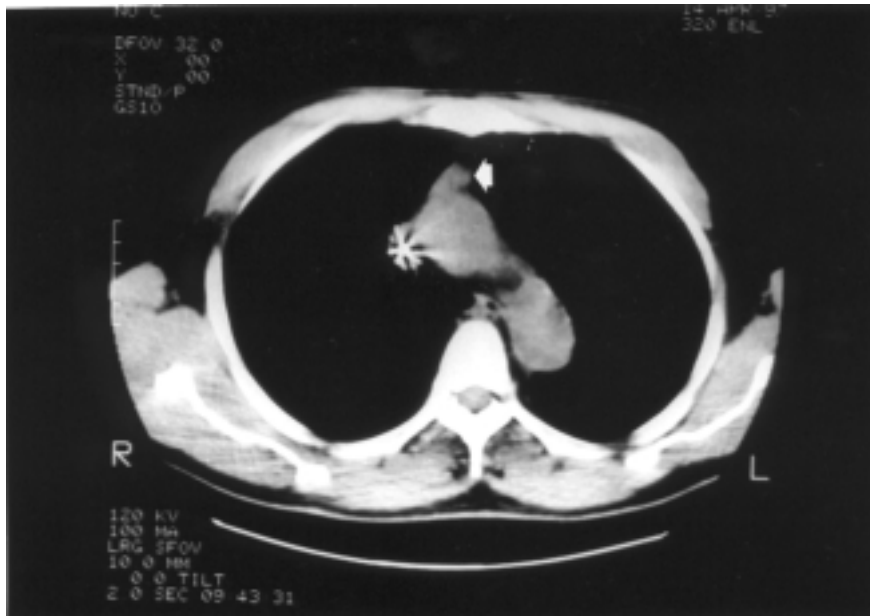
圖一：患者的腎臟超音波檢查，可見雙側腎髓部皆有高回音併音影(箭頭)，即腎髓質鈣化症。



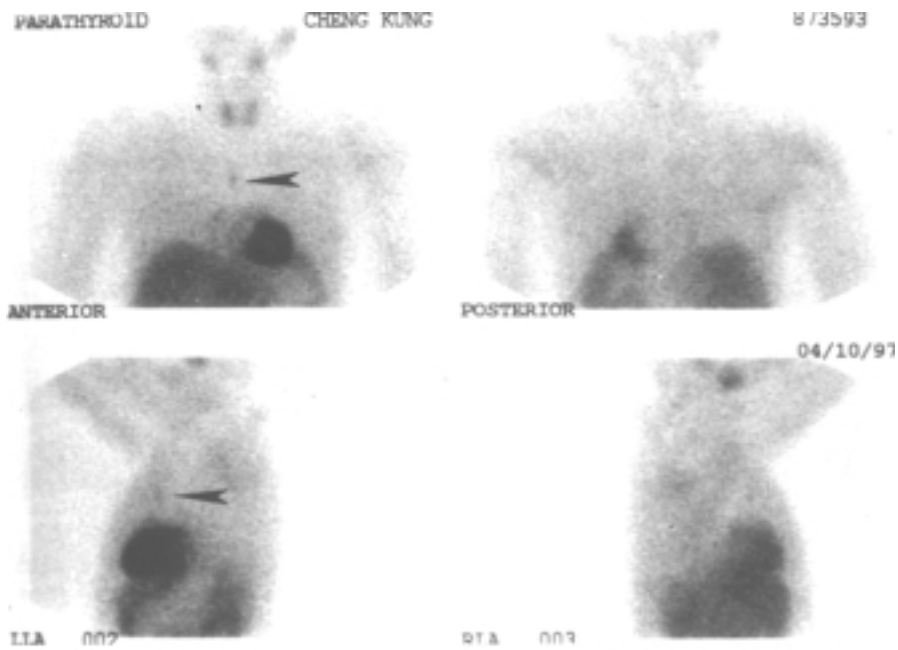
圖二：患者的腹部電腦斷層(無照影劑)影像，可見腎髓質部鈣化(箭頭)的存在。



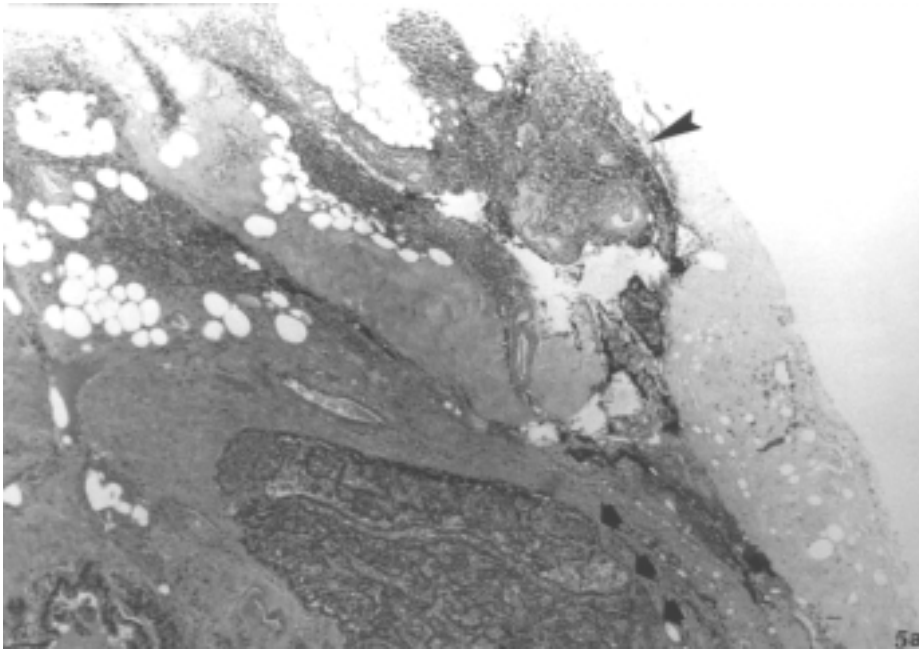
圖三：患者的胸部電腦斷層影像，可見前上縱膈區腫瘤的存在（白色箭號）。



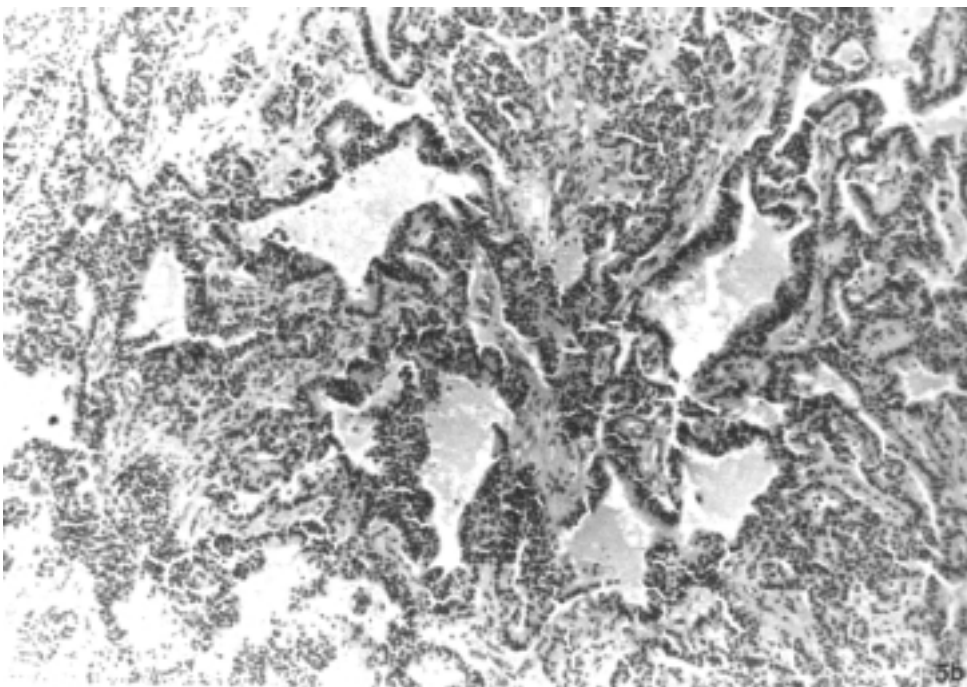
圖四：患者的鈷-鎘相減副甲狀腺核醫掃描 (Tl 201 - Tc 99m subtraction parathyroid scan)，可見上縱膈區內有異常放射影像累積（箭頭）。



圖五：(a) 本病患的前上縱隔區異位性副甲狀腺腺瘤病理切片圖示；上方為胸腺組織(箭頭)，下方為副甲狀腺腺瘤組織。

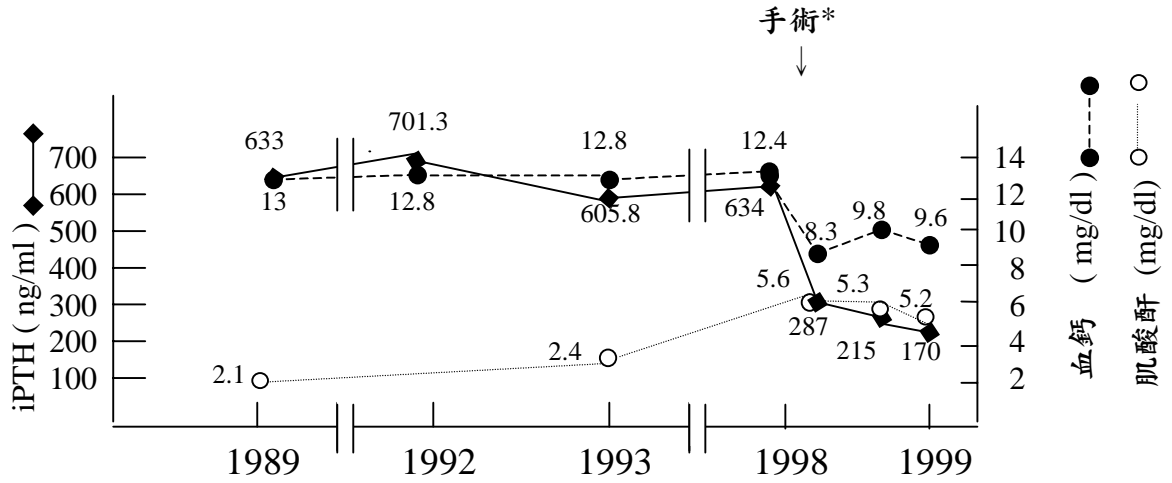


(b) 高倍下(400x)副甲狀腺腺瘤的病理組織圖示；腫瘤本身呈均勻性多細胞樣，細胞並無分裂(mitosis)或異生(atypia)之現象；腫瘤主要是由主細胞(chief cell)所組成。



圖六·患者肌酸酐 (Cr)、血鈣 (Ca)、與完整型副甲狀腺素 (iPTH) 值的系列變化。

* 1998/04/19 患者接受異位性副甲狀腺腺瘤切除術及口服維生素丁治療。



表一、原發性副甲狀機能亢進症的臨床表現發生率之演變

作者 (年代)	Cope (1930-65)	Heath et al (1965-74)	Mallette et al (1965-72)	Silverberg et al (1986-93)
腎結石	57 %	51 %	37 %	19.5 %
骨骼疾病	23 %	10 %	14 %	2.0 %
高鈣尿	—	36 %	40 %	39.0 %
無症狀	0.6 %	18 %	22 %	80.0 %

Combined Primary and Secondary Hyperparathyroidism : A Case Report

Chun-Chuo Huang, Ming-Cheng Wang, Junne-Ming Sung, Rong-Ru Lan,
Fen-Fen Chen*, Jeng-Jong Huang

Division of Nephrology, Department of Internal Medicine and *Pathology,
National Cheng Kung University Hospital

The prevalence of hypercalcemia in the adult population is probably between 0.6 % and 1.1%. Most patients are asymptomatic and found to have primary hyperparathyroidism (HPT). Because of advance in biochemical screening, overt complications of primary HPT, such as osteitis fibrosia cystica, kidney stones, or classical neuromuscular features, are uncommon. Improvement of PTH assay has allowed the accurate biochemical diagnosis in over 90% of cases. Surgical excision is the treatment of choice for any primary HPT patient who presents with signs and symptoms, or complications of hypercalcemia. Medical therapy is indicated in patients who either cannot undergo surgery because of medical contraindication, failed prior neck surgery, unprospective parathyroid carcinoma or simply refusing the surgery. We reported a case of primary HPT (ectopic adenoma) combined with secondary HPT. A 59-year-old male was sent to our emergency room due to persistent fatigue, polyuria and polydipsia. Hypercalcemia, medullary nephrocalcinosis and chronic renal insufficiency were noted. After a series of examination, primary HPT (ectopic adenoma) was proved. Although he accepted the surgical procedure, high intact PTH still persisted. Secondary HPT was diagnosed and treated with oral Vit.D. We discussed the pathogenesis, differential diagnosis and treatment of primary and secondary HPT.

(J Intern Med Taiwan)

Address correspondence to: Dr. Jeng-Jong Huang, Department of Internal Medicine,
National Cheng Kung University Hospital, 138 Shing-Li Road, Tainan, Taiwan.