



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.11.004  
http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2016.11.004  
Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(11):1544–1549.

· 述评 ·

## 甲状腺术后甲状旁腺功能低下的恢复和治疗

李新营, 彭瑶

(中南大学湘雅医院 普通外科甲状腺外科, 湖南长沙 410008)



**专家介绍:** 李新营, 主任医师, 教授, 博士研究生导师。中南大学湘雅医院外科教研室副主任, 中南大学甲状腺外科研究所所长, 中南大学湘雅医院普通外科甲状腺专科学科带头人, 《中国普通外科杂志》执行主编。主要从事甲状腺和甲状旁腺外科临床和基础研究工作。已经获得 3 项国家自然科学基金和 2 项湖南省科技厅项目等多项国家级和省部级课题资助。以第一作者或通信作者共发表论文 33 篇, 其中 10 余篇为 SCI 收录。获得湖南省科技进步奖三等奖 1 项, 中南大学医疗新技术奖 2 项。美国外科学院会员 (FACS), 美国甲状腺协会 (ATA) 通讯会员, 中国研究型医院学会甲状腺疾病专业委员会常务委员, 中国抗癌协会甲状腺癌专业委员会青年委员, 湖南省医学会乳甲学组副组长, 湖南省抗癌协会甲状腺专业委员会委员。《Gland surgery》杂志副主编, 《Xiangya Medicine》Section Editor, 《临床与病理杂志》编委, 《中华实验外科杂志》特约编委; 国家自然科学基金一审专家。

### 摘要

甲状旁腺功能低下引起的低钙血症是甲状腺手术后的常见并发症, 严重影响患者的生活质量。手术因素、术后处理以及患者和疾病自身因素与术后低血钙发生密切相关。促进术后甲状旁腺功能的恢复对防止永久性甲状旁腺功能低下具有重要意义。补充钙剂和维生素 D 制剂是治疗术后低血钙的主要方法, 同时应注意防治长期使用钙剂导致的并发症。甲状旁腺激素替代治疗将来有望成为治疗甲状旁腺功能低下的重要方法。

### 关键词

甲状旁腺功能减退症 / 并发症; 甲状腺疾病 / 外科学; 低钙血症 / 治疗  
中图分类号: R653

## Recovery and management of hypoparathyroidism following thyroid surgery

LI Xinying, PENG Yao

(Division of Thyroid Surgery, Department of General Surgery, Xiangya Hospital, Central South university, Changsha 410008, China)

### Abstract

Hypoparathyroidism-induced hypocalcemia is a common complication following thyroid surgery, which considerably impairs the patient's quality of life. Surgery-related factors and postoperative management as well as patient- and disease-related factors, are closely associated with the occurrence of postoperative hypocalcemia. Accelerating the recovery of postoperative function of the parathyroid glands has significant importance in prevention of permanent hypoparathyroidism. Supplementary calcium and vitamin D intake is the main treatment method for hypoparathyroidism, but at the same time, the complications related to long-term use of calcium supplements should be prevented and treated accordingly. Parathyroid hormone replacement therapy promises to

收稿日期: 2016-10-08; 修订日期: 2016-10-20。

通信作者: 李新营, Email: lixinyingcn@126.com

be an important treatment of hypocalcemia after thyroidectomy.

**Key words** Hypoparathyroidism/compl; Thyroid Diseases/surg; Hypocalcemia/ther

**CLC number:** R653

近年甲状腺结节和甲状腺癌的发病率迅速上升,如何减少和处理甲状腺术后的并发症是外科医师面临的主要课题和挑战。医源性甲状旁腺功能低下(甲旁低)是甲状腺术后最常见的并发症之一,主要原因是术后有功能的甲状旁腺实质分泌甲状旁腺激素(PTH)不足<sup>[1]</sup>。暂时性甲旁低会造成一过性低血钙症状,PTH短期内可以恢复至正常。永久性甲旁低则需要终身服药,导致的钙磷代谢障碍严重影响病人的生活质量,并成为继喉返神经麻痹之后产生医疗纠纷的主要因素。

## 1 术后甲旁低及发生率

甲状旁腺功能低下是甲状腺术后最常见的并发症之一,根据术后功能能否恢复正常可分为暂时性和永久性甲旁低。暂时性甲旁低发生率约7%~38%,绝大多数在术后短期内(通常是6个月)恢复正常<sup>[2-4]</sup>。对甲状腺术后甲旁低的定义不同可能是造成文献报道中的发生率差异较大的原因之一。Thomusch等<sup>[2]</sup>把暂时性甲旁低限制在术后出现手足抽搐等低钙临床症状需要进行钙剂或维生素D治疗的患者,而不考虑实验室检查(血钙和PTH)的结果。因此,研究结果可能排除了一部分症状不典型的患者(PTH低于正常值)从而低估了术后甲旁低的发生率。相反,在一些把甲旁低定义为PTH降低和/或出现低钙症状的研究中术则发生率则较高。其他可能低估术后甲旁低的原因还包括利益冲突、实验室参考值和检测时机的差异、病例失访等因素<sup>[5]</sup>。

文献<sup>[4-6]</sup>报道永久性甲旁低的发生率为0~3%。一般认为如果术后6个月仍然存在甲旁低,则PTH很难再恢复正常水平。近来有研究<sup>[7-8]</sup>证实9%~20%患者的甲状旁腺功能在6个月至1年内可恢复至正常,因此认为应以1年时间来界定永久性甲旁低。永久性甲旁低对患者的生存质量有明显的负面影响包括终身服药、定期随访复查和经济负担,而长期服用钙剂可能造成高钙尿症、肾功能不全、基底核钙质沉积和神经精神系统异常等<sup>[7,9]</sup>。

## 2 术后甲旁低的风险因素

引起甲状腺术后甲旁低的因素众多,包括患者和疾病自身的因素、生化指标以及手术相关的因素等。有研究<sup>[10]</sup>发现Graves病术前较高的PTH水平是术后发生暂时性低钙血症的风险因素。Graves病术后容易发生低钙血症的原因可能与甲状腺功能亢进引起的骨转换相关<sup>[11]</sup>。甲状腺恶性疾病常需要更广泛的切除范围和颈部淋巴结清扫,从而引起较高的术后甲旁低的发生率。此外,年龄增加和女性相关维生素D缺乏也和术后甲旁低相关。

有研究认为术前较低的血钙水平和术后甲旁低有一定的关系,但通过适合Meta分析6篇文献共2493例患者的数据发现两者并没有关系。出现这种矛盾结果的原因可能是没有考虑到患者术前维生素D的水平<sup>[12]</sup>。术后血钙水平下降是一个比较直观的指标,多数文献证实术后24h内血钙下降是发生暂时性甲旁低比较可靠的指标。术后血钙水平的急剧和持续下降发生暂时性甲旁低的几率明显升高。Gupta等<sup>[13]</sup>通过一项前瞻性队列研究证实全甲状腺切除术中PTH下降是预测术后甲旁低准确、可靠的早期指标。术后PTH正常而出现低钙血症通常是自限性的,很有可能是由维生素D缺乏、血液稀释和甲状旁腺功能继发性亢进所致。其他可能引起术后甲旁低的生化指标还包括术前较低的血钙水平和较低的血镁浓度<sup>[14-15]</sup>。相反一些患者虽然PTH低于正常值而保持正常的血钙水平,其原因是可能与使用了增加肾脏钙再吸收的药物有关。

甲状腺术后甲旁低的主要原因是术中甲状旁腺的直接损伤包括误切、挫伤、热辐射等和各种原因所致的甲状旁腺血运障碍。增加术后甲旁低的发生率的手术相关因素包括手术切除范围、中央区淋巴结清扫、再次手术等<sup>[4]</sup>。甲状腺下动脉主干结扎有利于保护喉返神经和有效控制出血,但对术后血钙和甲状旁腺功能的影响还存在争议<sup>[16-17]</sup>。目前国内多主张沿甲状腺被膜内精细解剖离断甲状腺下动脉的末端分支,认为有利于甲状旁腺的原位保留和血液供应<sup>[18]</sup>。此外,甲状旁腺自体移

植、原位保留的甲状旁腺数目和意外切除的甲状旁腺等也是影响术后甲状旁腺功能的重要因素。手术意外切除甲状旁腺和术后永久性甲旁低有密切关系，而甲状旁腺自体移植则是术后出现暂时性甲旁低的重要原因。原位保留甲状旁腺的数目和有效性（如颜色变化）对甲状腺手术后甲状旁腺功能的保护具有重要的作用<sup>[19-20]</sup>。然而Antakia等<sup>[21]</sup>通过Meta分析系统评价了甲状腺术中止血技术、手术范围、中央区淋巴结清扫、手术入路、甲状腺旁腺自体移植、术中甲状旁腺辨认、甲状腺下动脉主干结扎和手术放大镜以及止血材料的使用对双侧甲状腺术后低钙血症的影响，结果显示均与术后永久性甲旁低的发生率无关。研究设计不同、低钙和甲旁低的定义和标准的不一致等因素可能是造成不同研究结果的原因。

### 3 术后甲旁低的功能恢复

甲状旁腺功能恢复的标准主要是术后PTH水平恢复正常和/或术后患者停止服用钙和维生素D制剂而不出现低钙症状。根据符合其中1个或同时满足2个标准，术后甲状旁腺功能的恢复率和时间

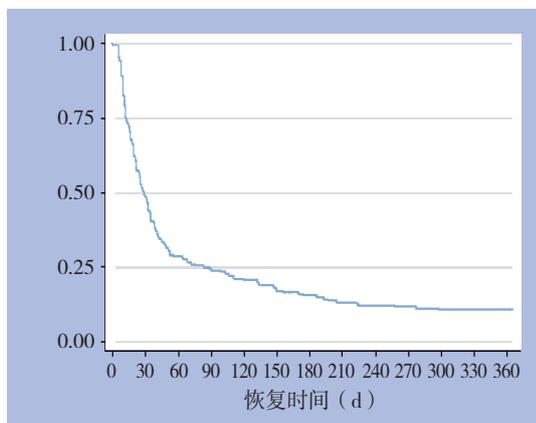


图1 甲状旁腺功能恢复与时间的关系，纵轴为未恢复百分比（获 RightsLink 授权<sup>[6]</sup>）

Figure 1 Relation of function of parathyroid glands with time, and vertical axis referring to the percentage of unrecovered cases (under permission of RightsLink<sup>[6]</sup>)

根据甲状腺术后是否需要补充钙剂（含或不含维生素D），甲旁低一般经历3个阶段（图3）：  
(1) 术后低钙血症。PTH可以正常或降低，甲状旁

而有所不同。甲状腺术后的低钙血症大多数是暂时性现象，发生率约60%~70%且多在1个月内恢复而不需要补充钙剂。如果1个月后仍然需要补充钙和维生素D制剂，则术后发生永久性甲旁低的几率大概是25%。Ritter等<sup>[6]</sup>分析1 054例全甲状腺切除术后189例出现甲旁低发现：70%的患者甲状旁腺功能在2个月内恢复，9%的患者在6个月到1年内恢复（图1）。Sitges-Serra等<sup>[8]</sup>分析影响术后甲旁低患者恢复的因素发现与年龄、性别、原发疾病、手术范围、术中识别的甲状旁腺数目、是否行自体移植等因素无关，而与术后1个月时血钙水平和是否能监测到PTH有关（图2）。将术中发现离体甲状旁腺制作成1 mm × 1 mm大小的薄片自体移植到胸锁乳突肌或前臂肌肉内，其功能通常会术后7 d至1个月内恢复<sup>[22]</sup>。相较于自体移植，而原位保留但血运受到影响的甲状旁腺受到接触面积小和新生血管的形成缓慢的影响，其功能恢复亦较缓慢。这可能也是一部分患者在超过6个月甚至更长时间内最终甲状旁腺功能恢复正常的原因<sup>[23]</sup>。此外有学者<sup>[24]</sup>应用外源性PTH治疗长期术后甲旁低的患者后甲状旁腺功能恢复正常，但具体机制尚不清楚。

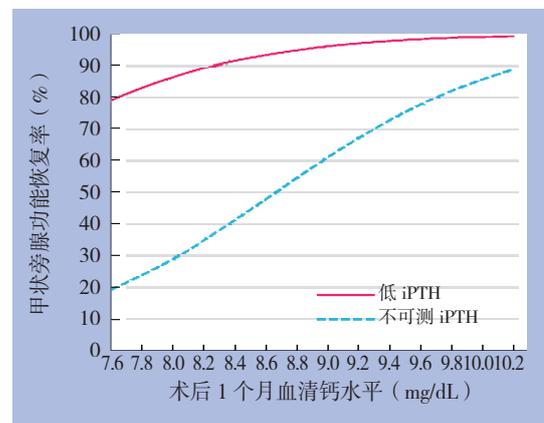


图2 持续性甲状旁腺功能低下患者功能恢复与术后1个月血钙浓度和iPTH浓度（不可测iPTH： $<4$  pg/mL；低iPTH：4~12 pg/mL）（获 RightsLink 授权<sup>[8]</sup>）

Figure 2 Recovery of patients with persistent hypoparathyroidism and the blood levels of calcium and iPTH during the first month after surgery (undetectable iPTH:  $<4$  pg/mL; low iPTH: 4~12 pg/mL) (under permission of RightsLink<sup>[8]</sup>)

腺功能多在1个月内恢复。在术后24 h内血钙低于8 mg/dL或2 mmol/L，补充钙剂和维生素D制剂可以防止出现低钙症状；约2/3患者在甲状腺切除术

后的1个月内甲状旁腺功能恢复至正常。(2) 持续性甲旁低。PTH低于正常值,需要补充含或不含骨化三醇的钙剂。甲状旁腺功能在1~6个月恢复至正常。(3) 永久性甲旁低。甲状腺术后6个月仍需要钙剂治疗,一般认为甲状旁腺功能很难再恢复正常。然而,目前有较多研究<sup>[6, 23]</sup>发现术后6个月仍有部分患者甲状旁腺功能逐渐恢复至正常,甚至高达20%的持续性甲旁低在6个月至1年时间内恢复正常。同时应注意到有小部分患者虽然术后PTH恢复至正常,但甲状旁腺的分泌能力受到影响。Anastasiou等<sup>[25]</sup>通过研究正常健康人群和甲状腺切除术后患者对低钙的反应能力发现:以健康人群在注射碳酸氢钠诱导低钙反应后PTH升高的最低水平作为标准,甲状腺术后患者在48 h和3个月时分别有38%和6.6%的甲状旁腺的分泌功能是减弱的。

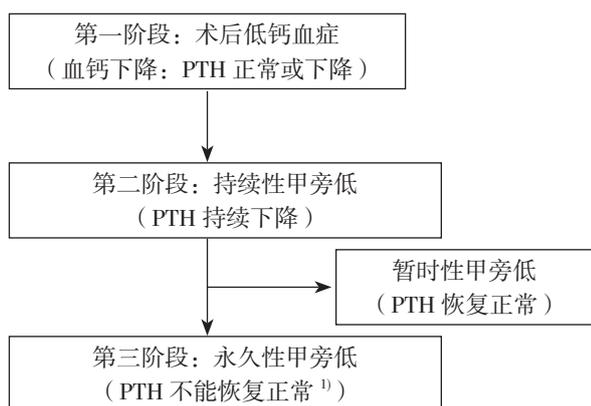


图 3 甲状腺术后甲状旁腺功能的恢复过程 1) 部分患者甲状腺术后 PTH 恢复正常,但仍需要钙剂治疗<sup>[6]</sup>

Figure 3 Recovery process of function of parathyroid glands after thyroidectomy 1) Calcium supplements still required in some patients after PTH recovery.<sup>[6]</sup>

#### 4 术后甲旁低的治疗策略

术后甲旁低的标准治疗是补充钙剂和维生素D制剂(VitD2、VitD3和骨化三醇等),一般认为应在低钙症状出现之前进行。因此术后对于PTH和血钙的监测很重要,如果有PTH和血钙下降即开始治疗性补钙。也有研究<sup>[26]</sup>提出对所有患者采取预防性补钙治疗而不考虑生化指标,这样可以减少费用和提高效率。Huang等<sup>[27]</sup>认为如果术后15 min测定PTH $\geq$ 15 ng/L可以排除甲旁低,但是仍有超过1/3的患者会出现低血钙。这部分患者大多能自行

恢复而不需要治疗,因此可以用PTH值(15 ng/L)来指导术后补钙治疗从而避免对低血钙的过度治疗。静脉推注钙剂仅能维持血钙水平2~3 h,因此除紧急情况下推荐静脉滴注或口服钙剂维持血钙水平,口服钙的初始剂量为2~3 g,3次/d。活化维生素D(骨化三醇)摄入3~6 h后达到浓度高峰,在血液中的持续作用时间可达3~4 d,而且较钙化醇(维生素D<sub>2</sub>)可以提高肠道钙吸收能力4倍。骨化三醇的前体(胆钙化醇和钙化醇)经肝、肾细胞的两次转化,因此需要7~10 d发挥效能。骨化三醇的用量为0.25~1  $\mu$ g,2~3次/d,在需要及时纠正的低钙症状得到控制后可选用胆钙化醇或钙化醇。补钙的同时应每6~8 h监测血钙浓度直到达到正常低值水平,此时再调整钙剂和维生素D的剂量防止高钙血症的发生。长期使用钙剂和维生素D制剂增加了高尿钙症,常需服用噻嗪类利尿药作为附加治疗。近来,PTH替代治疗甲状腺术后甲旁低越来越多受到重视<sup>[28]</sup>。PTH替代治疗不会诱导高尿钙症、肾钙质沉着症和肾结石的并发症,因此与常规治疗相比具有明显的优势。目前临床上甲状旁腺素类药物主要为PTH1-84和PTH1-34,主要用于治疗骨质疏松。直到2015年1月,FDA才批准PTH1-84用于钙剂和维生素D制剂不能有效控制的甲旁低治疗<sup>[29]</sup>。然而由于人工合成PTH费用较贵,且需要注射用药限制了临床应用。

普遍认为维持血钙水平的正常低值有利于术后甲状旁腺功能的恢复,其主要假说是较低的血钙水平可以刺激甲状旁腺从而有利于甲状旁腺功能恢复<sup>[28, 30]</sup>。但这一假说从未在甲状腺切除术后的患者得到证实。Sitges-Serr等<sup>[8]</sup>研究甲状腺术后甲状旁腺功能的恢复与术后1个月的较高的血钙水平密切相关,并提出相反的假说“甲状旁腺夹板疗法(parathyroid splinting)”的治疗策略即术后加强补钙治疗可能有利于持续性甲旁低的甲状旁腺功能恢复。这与国内程若川等<sup>[31]</sup>提出的观点一致,甲状腺术后预防性补钙治疗增加血钙浓度减少对甲状旁腺的刺激,降低腺体负担,促进腺体功能恢复。两种假说都存在合理性,在甲旁低发生的早期通过积极的补钙和维生素D制剂维持较高的血钙水平有利于让“受伤”的甲状旁腺组织得到充分“休息”;而后期维持正常低值的血钙水平则可能通过刺激残余的甲状旁腺组织分泌能力达到长期恢复的目的。

## 参考文献

- [1] Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism[J]. *N Engl J Med*, 2008, 359(4):391-403.
- [2] McCullough M, Weber C, Leong C, et al. Safety, efficacy, and cost savings of single parathyroid hormone measurement for risk stratification after total thyroidectomy[J]. *Am Surg*, 2013, 79(8):768-774.
- [3] Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients[J]. *Surgery*, 2003, 133(2):180-185.
- [4] Edafe O, Antakia R, Laskar N, et al. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia[J]. *Br J Surg*, 2014, 101(4):307-320.
- [5] Lorente-Poch L, Sancho JJ, Muñoz-Nova JL, et al. Defining the syndromes of parathyroid failure after total thyroidectomy[J]. *Gland Surg*, 2015, 4(1):82-90.
- [6] Ritter K, Elfenbein D, Schneider DF, et al. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: incidence and resolution[J]. *J Surg Res*, 2015, 197(2):348-353.
- [7] Underbjerg L, Sikjaer T, Mosekilde L, et al. Postsurgical hypoparathyroidism--risk of fractures, psychiatric diseases, cancer, cataract, and infections[J]. *J Bone Miner Res*, 2014, 29(11):2504-2510.
- [8] Sitges-Serra A, Ruiz S, Girvent M, et al. Outcome of protracted hypoparathyroidism after total thyroidectomy[J]. *Br J Surg*, 2010, 97(11):1687-1695.
- [9] Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(12):4507-4514.
- [10] Moriyama T, Yamashita H, Noguchi S, et al. Intraoperative parathyroid hormone assay in patients with Graves' disease for prediction of postoperative tetany[J]. *World J Surg*, 2005, 29(10):1282-1287.
- [11] Erbil Y, Ozbey NC, Sari S, et al. Determinants of postoperative hypocalcemia in vitamin D-deficient Graves' patients after total thyroidectomy[J]. *Am J Surg*, 2011, 201(5):685-691.
- [12] Yamashita H, Noguchi S, Murakami T, et al. Calcium and its regulating hormones in patients with graves disease: sex differences and relation to postoperative tetany[J]. *Eur J Surg*, 2000, 166(12):924-928.
- [13] Gupta S, Chaudhary P, Durga CK, et al. Validation of intraoperative parathyroid hormone and its decline as early predictors of hypoparathyroidism after total thyroidectomy: A prospective cohort study[J]. *Int J Surg*, 2015, 18: 150-153. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.04.074.
- [14] Kirkby-Bott J, Markogiannakis H, Skandarajah A, et al. Preoperative vitamin D deficiency predicts postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy[J]. *World J Surg*, 2011, 35(2):324-330.
- [15] Wilson RB, Erskine C, Crowe PJ. Hypomagnesemia and hypocalcemia after thyroidectomy: prospective study[J]. *World J Surg*, 2000, 24(6):722-726.
- [16] Romano G, Scerrino G, Profita G, et al. Terminal or truncal ligation of the inferior thyroid artery during thyroidectomy? A prospective randomized trial[J]. *Int J Surg*, 2016, 28(Suppl 1):S13-16.
- [17] Cocchiara G, Cajozzo M, Amato G, et al. Terminal ligation of inferior thyroid artery branches during total thyroidectomy for multinodular goiter is associated with higher postoperative calcium and PTH levels[J]. *J Vis Surg*, 2010, 147(5):e329-332.
- [18] 中国医师协会外科医师分会甲状腺外科医师委员会. 甲状腺手术中甲状旁腺保护专家共识[J]. *中国实用外科杂志*, 2015, 35(7):731-736.
- Chinese Thyroid Association. Expert consensus on protection of parathyroid glands during thyroidectomy[J]. *Chinese Journal of Practical Surgery*, 2015, 35(7):731-736.
- [19] Lorente-Poch L, Sancho JJ, Ruiz S, et al. Importance of in situ preservation of parathyroid glands during total thyroidectomy[J]. *Br J Surg*, 2015, 102(4):359-367.
- [20] Ji YB, Song CM, Sung ES, et al. Postoperative Hypoparathyroidism and the Viability of the Parathyroid Glands During Thyroidectomy[J]. *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 2016, [Epub ahead of print]
- [21] Antakia R, Edafe O, Uttley L, et al. Effectiveness of preventative and other surgical measures on hypocalcemia following bilateral thyroid surgery: a systematic review and meta-analysis[J]. *Thyroid*, 2015, 25(1):95-106.
- [22] Kihara M, Miyauchi A, Kontani K, et al. Recovery of parathyroid function after total thyroidectomy: long-term follow-up study[J]. *ANZ J Surg*, 2005, 75(7):532-536.
- [23] Kim SM, Kim HK, Kim KJ, et al. Recovery from Permanent Hypoparathyroidism After Total Thyroidectomy[J]. *Thyroid*, 2015, 25(7):830-833.
- [24] Cusano NE, Anderson L, Rubin MR, et al. Recovery of parathyroid hormone secretion and function in postoperative hypoparathyroidism: a case series[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013, 98(11):4285-4290.
- [25] Anastasiou OE, Yavropoulou MP, Papavramidis TS, et al. Secretory capacity of the parathyroid glands after total thyroidectomy in normocalcemic subjects[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(7):2341-2346.
- [26] Wang TS, Cheung K, Roman SA, et al. To supplement or not to supplement: a cost-utility analysis of calcium and vitamin D repletion in patients after thyroidectomy[J]. *Ann Surg Oncol*, 2011, 18(5):1293-1299.
- [27] Huang SM. Do we overtreat post-thyroidectomy hypocalcemia? [J].

- World J Surg, 2012, 36(7):1503-1508.
- [28] Bilezikian JP, Brandi ML, Cusano NE, et al. Management of Hypoparathyroidism: Present and Future[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101(6):2313-2324.
- [29] Natpara package insert. Available at: [http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2015/125511s0001bl.pdf](http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2015/125511s0001bl.pdf). Accessed 6/22/15. 2015;.
- [30] Walker Harris V, Jan De Beur S. Postoperative hypoparathyroidism: medical and surgical therapeutic options[J]. Thyroid, 2009, 19(9):967-973.
- [31] 程若川, 陈会彬, 刁畅, 等. 甲状腺全切术后预防性补钙对甲状旁腺功能的影响[J]. 中华内分泌外科杂志, 2012, 6(4):243-247.

- Cheng RC, Chen HB, Diao C, et al. The influence of preventive calcium supplementation on the function of parathyroid glands after total thyroidectomy[J]. Journal of Endocrine Surgery, 2012, 6(4):243-247.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式: 李新营, 彭瑶. 甲状腺术后甲状旁腺功能低下的恢复和治疗[J]. 中国普通外科杂志, 2016, 25(11):1544-1549. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.11.004

Cite this article as: Li XY, Peng Y. Recovery and management of hypoparathyroidism following thyroid surgery[J]. Chin J Gen Surg, 2016, 25(11):1544-1549. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2016.11.004

## 本刊常用词汇英文缩写表

C-反应蛋白	CRP	甲型肝炎病毒	HAV	心电图	ECG
Toll 样受体	TLRs	碱性成纤维细胞转化生长因子	bFGF	心脏监护病房	CCU
氨基末端激酶	JNK	聚合酶链反应	PCR	血管紧张素 II	AngII
白细胞	WBC	抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	ABC 法	血管内皮生长因子	VEGF
白细胞介素	IL	辣根过氧化物酶	HRP	血管性血友病因子	vWF
半数抑制浓度	IC <sub>50</sub>	链霉抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	SABC 法	血红蛋白	Hb
变异系数	CV	磷酸盐缓冲液	PBS	肌酐	SCr
标记的链霉抗生物素蛋白-生物素法	SP 法	绿色荧光蛋白	GFP	尿素氮	BUN
表皮生长因子	EGF	酶联免疫吸附测定	ELISA	血小板	PLT
丙氨酸转氨酶	ALT	美国食品药品监督管理局	FDA	血压	BP
丙二醛	MDA	脑电图	EEG	血氧饱和度	SO <sub>2</sub>
丙型肝炎病毒	HCV	内毒素/脂多糖	LPS	烟酰胺腺嘌呤二核苷酸	NADPH
超氧化物歧化酶	SOD	内皮型一氧化氮合酶	eNOS	严重急性呼吸综合征	SARS
磁共振成像	MRI	内生肌酐清除率	CCr	一氧化氮	NO
极低密度脂蛋白胆固醇	VLDL-C	尿素氮	BUN	一氧化氮合酶	NOS
低密度脂蛋白胆固醇	LDL-C	凝血酶时间	TT	乙二胺四乙酸	EDTA
动脉血二氧化碳分压	PaCO <sub>2</sub>	凝血酶原时间	PT	乙酰胆碱	ACh
动脉血氧分压	PaO <sub>2</sub>	牛血清白蛋白	BSA	乙型肝炎病毒	HBV
二甲亚砜	DMSO	热休克蛋白	HSP	乙型肝炎病毒 e 抗体	HBeAb
反转录-聚合酶链反应	RT-PCR	人类免疫缺陷病毒	HIV	乙型肝炎病毒 e 抗原	HBeAg
辅助性 T 细胞	Th	人绒毛膜促性腺激素	HCG	乙型肝炎病毒表面抗体	HBsAb
肝细胞生长因子	HGF	三磷酸腺苷	ATP	乙型肝炎病毒表面抗原	HBsAg
干扰素	IFN	三酰甘油	TG	乙型肝炎病毒核心抗体	HBeAb
高密度脂蛋白胆固醇	HDL-C	生理氯化钠溶液	NS	乙型肝炎病毒核心抗原	HBeAg
谷胱甘肽	GSH	世界卫生组织	WHO	异硫氰酸荧光素	FLTC
固相 pH 梯度	IPG	双蒸水	ddH <sub>2</sub> O	诱导型一氧化氮合酶	iNOS
核糖核酸	RNA	丝裂原活化蛋白激酶	MAPK	原位末端标记法	TUNEL
核因子-κB	NF-κB	四甲基偶氮唑盐微量酶反应	MTT	杂合性缺失	LOH
红细胞	RBC	苏木精-伊红染色	HE	增强化学发光法	ECL
红细胞沉降率	ESR	胎牛血清	FBS	肿瘤坏死因子	TNF
环氧酶-2	COX-2	体质量指数	BMI	重症监护病房	ICU
活化部分凝血活酶时间	APTT	天冬氨酸氨基转移酶	AST	转化生长因子	TGF
活性氧	ROS	脱氧核糖核酸	DNA	自然杀伤细胞	NK 细胞
获得性免疫缺陷综合征	AIDS	细胞间黏附分子	ICAM	直接胆红素	DBIL
肌酐	Cr	细胞外基质	ECM	总胆固醇	TC
基质金属蛋白酶	MMP	细胞外调节蛋白激酶	ERK	总胆红素	TBIL
计算机 X 线断层照相技术	CT	纤连蛋白	FN		