

· 病例报道 ·

肾上腺嗜铬细胞瘤术后低血糖休克一例

冯运林 黄杰 邹小华

患者,男,19岁,168 cm,54 kg。因“反复上腹痛5年,发现血压升高1年”入院。患者5年前无明显诱因出现反复上腹部疼痛伴心悸,当时未测血压。1年前检测血压170~180/125 mmHg,未予诊治。3 d前再次出现上腹部阵发性隐痛,程度较前加重,伴心悸、出汗、呕吐、发热就诊于当地医院,测BP 156/123 mmHg,予硝苯地平缓释片口服降压,建议转上级医院,遂就诊我院高血压科。入院后肾脏、肾血管超声及腹部CT示:右侧肾上腺占位,考虑“嗜铬细胞瘤”。予酚苄明5 mg,每日2次,非洛地平缓释片5 mg,每日1次降压治疗。为进一步治疗“右侧肾上腺占位”,转入我院泌尿外科行手术治疗。既往外院诊断“慢性胃炎”,予药物治疗,具体用药不详,效果不佳。

体格检查:体温36.9℃,P 72次/分,BP 155/113 mmHg,RR 20次/分,余查体未见明显异常。辅助检查:血常规,血红蛋白(Hb)138 g/L,红细胞比容(Hct)43.1%。儿茶酚胺代谢产物:血浆甲氧基肾上腺素3 965.110 pg/ml,血浆甲氧基去甲肾上腺素1 079.046 pg/ml,血浆3-甲氧胺23.027 pg/ml。血浆肾素活性测定21.84 ng·ml⁻¹·h⁻¹,血浆醛固酮61.823 pg/ml,醛固酮/肾素活性(ARR)比值0.28%。血浆皮质醇(08:00)629.60 nmol/L,血浆皮质醇(16:00)253.40 nmol/L,血浆皮质醇(24:00)86.19 nmol/L,过夜地塞米松抑制实验血浆皮质醇(08:00)33.36 nmol/L。甲状腺功能:三碘甲状腺原氨酸(T₃)1.38 nmol/L,甲状腺素(T₄)87.71 nmol/L,游离三碘甲状腺原氨酸(FT₃)4.75 pmol/L,游离甲状腺素(FT₄)17.55 pmol/L,促甲状腺激素(TSH)1.570 mIU/L。同型半胱氨酸(HCY)38.20 μmol/L。24 h尿总蛋白620.40 mg/24 h,24 h尿微量白蛋白363.96 mg/24 h,尿微量白蛋白/尿肌酐:185.08 mg/g。尿葡萄糖:2+,空腹血糖6.64 mmol/L,餐后2 h血糖7.12 mmol/L。C14呼气试验:阳性。入院ECG示:窦性心动过缓伴窦性心律不齐,HR 49次/分,非特异性T波改变。甲状腺超声提示:甲状腺左叶囊实性结节,中国版超声甲状腺影像报告和数据系统(C-TIRAD)分类:3类。肾脏、肾血管超声及腹部CT示:右侧肾上腺占位。腹部增强CT示右侧肾上腺占位(39 mm×37 mm),考虑腺瘤。胸部CT示肺结节。眼底照相:双眼视盘水肿,视网膜动脉明显变细,视网膜散在出血,棉绒斑,双眼急进型高血压视网膜病变。余实验室及影像学检查未见明

显异常。

术前诊断:右侧肾上腺占位嗜铬细胞瘤;继发性高血压;高血压肾损害;双眼高血压视网膜病变Ⅲ级;慢性胃炎;幽门螺杆菌感染。术前准备:予以口服酚苄明20 mg,每日3次,非洛地平5 mg,每日2次,美托洛尔12.5 mg,每日1次控制血压,连续2周,输注晶体液2 000 ml/d扩容,连续2周,每日监测血压及心率。拟行经腹腔镜下右侧肾上腺嗜铬细胞瘤切除术。

患者08:10入手术室,BP 120/66 mmHg,HR 67次/分,SpO₂ 98%。08:45开始麻醉诱导,分别予以咪达唑仑3 mg、丙泊酚150 mg、舒芬太尼25 μg、罗库溴铵40 mg静脉推注诱导。麻醉维持予丙泊酚4 mg·kg⁻¹·h⁻¹、瑞芬太尼4 μg·kg⁻¹·h⁻¹静脉泵注,吸入2%七氟醚,根据手术进程及术中生命体征调整麻醉用药。麻醉诱导后于超声引导下左桡动脉及右颈内静脉穿刺并置管。09:10手术开始,手术医师分离右侧肾上腺肿块时,BP逐渐升高至160/110 mmHg左右,静脉泵注酚妥拉明0.1 μg·kg⁻¹·min⁻¹、硝普钠0.2 μg·kg⁻¹·min⁻¹,并加深麻醉,5 min后BP逐渐降至110/60 mmHg左右。瘤体完整摘除至手术结束未出现BP下降或HR减慢。12:10手术结束,停麻醉药物,术毕带管入PACU。肿瘤切除前血气分析示血糖8.9 mmol/L,切除后未行血气分析。入PACU后血流动力学稳定,无需持续静脉泵注血管活性药物控制HR和BP。12:25患者自主呼吸恢复,V_T 350~400 ml,RR 18~20次/分,患者清醒睁眼,吸空气能够保持SpO₂ 95%以上,12:35予拔除气管导管。13:10准备将患者送病房时,患者呼之不应,此时HR、BP、SpO₂均正常(未吸氧),瞳孔大小正常,对光反射迟钝。立即行动脉血气分析示血糖0.8 mmol/L,二氧化碳蓄积,考虑严重低血糖。立即静脉注射50%葡萄糖注射液10 ml,呼吸球囊面罩辅助通气。13:15复查动脉血气分析示血糖2.8 mmol/L,再次静脉注射50%葡萄糖注射液10 ml。13:21再次复查动脉血气分析示血糖3.7 mmol/L,并静脉滴注10%葡萄糖注射液250 ml。离开PACU前复查动脉血气分析示血糖5.6 mmol/L,二氧化碳蓄积,并继续予呼吸球囊面罩辅助通气(表1)。患者意识逐渐恢复,各项生命体征平稳,送返病房。患者回病房后再次出现呼之不应,急查指尖血糖1.5 mmol/L,立即予葡萄糖注射液及氯化可的松200 mg静脉滴注,患者意识逐渐恢复,复查血糖11.0 mmol/L。术后邀请内分泌科调整糖皮质激素用量,血糖逐渐稳定,于术后1周康复出院。术后病理结果回示:(右侧肾上腺组织)肿瘤。免疫组化结果:肿瘤细胞呈嗜铬蛋白颗粒A(CgA)(+),S100(+),突触素

DOI:10.12089/jca.2024.04.023

作者单位:550000 贵阳市,贵州医科大学附属医院麻醉科(冯运林、邹小华);贵黔国际总医院呼吸与危重症医学科(黄杰)

通信作者:冯运林,Email:1306507501@qq.com

表 1 患者入 PACU 期间不同时点的动脉血气分析

指标	13:11	13:15	13:21	13:56
PaO ₂ (mmHg)	85.5	93.6	96.0	65.5
PaCO ₂ (mmHg)	57.0	57.5	54.9	56.0
pH	7.273	7.272	7.288	7.286
K ⁺ (mmol/L)	4.0	3.8	3.6	3.7
Na ⁺ (mmol/L)	144	145	144	142
Ca ²⁺ (mmol/L)	1.24	1.24	1.22	1.20
Cl ⁻ (mmol/L)	110	109	109	108
glu(mmol/L)	0.8	2.8	3.7	5.6
乳酸(mmol/L)	0.8	0.7	0.9	1.0
碳酸氢根离子(mmol/L)	23.2	23.4	23.5	23.6
实际剩余碱(mmol/L)	-1.4	-1.3	-1.1	-0.8
标准剩余碱(mmol/L)	-0.5	-0.4	-0.3	0.0
Hb(g/L)	127	123	120	119
Hct(%)	39.0	37.8	36.8	36.6

(Syn)(+), 神经元特异性烯醇化酶(NSE)(+), 核转录因子(NF)(-), CD56(+), 黑色素-A(MelanA)(-), α 抑制素(α Inhibin)(-), Ki-67(约3%+), 结合形态学及免疫组化结果, 诊断为: 右侧肾上腺嗜铬细胞瘤。

讨论 嗜铬细胞瘤可持续或间断地释放大量的儿茶酚胺, 引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱。早期手术切除病灶是最有效的根治途径^[1]。随着全麻技术及腹腔镜技术的发展, 在全麻下行腹腔镜下肾上腺肿瘤切除术在 ERAS 中占有明显的优势。

嗜铬细胞瘤术后低血糖临床表现: 患者若处于清醒状态, 可见大汗、心慌、低血压、昏迷等; 如患者仍处于全麻恢复期, 则主观症状较少, 多表现为循环抑制、苏醒延迟, 且对一般处理反应迟钝, 一经输入含糖溶液, 症状可立即改善。处理: 此类患者围术期管理中, 凡疑有低血糖发生时, 应立即行快速血糖测定, 当确认低血糖时应输注葡萄糖液^[2]。

本例患者经过充分的术前准备, 严密的术中管理, 术中循环波动较小, 但术中血糖监测不足, 术后发生了严重的肾上腺危象, 主要表现为低血糖昏迷。此病例发生后, 科室临床安全小组进行总结讨论, 归因于围术期血糖监测不足。为杜绝此类危机事件, 本科室及泌尿外科采取了以下措施: (1) 制度方面, 与泌尿外科、内分泌科、手术室多学科协作, 制定了嗜铬细胞瘤合并血糖紊乱患者的血糖管理策略, 加强此类患者术前、术中及术后的血糖管理。(2) 嗜铬细胞瘤可分泌大量儿茶酚胺, 引起糖原分解, 并抑制胰岛 β 细胞分泌胰岛素导致血糖升高。嗜铬细胞瘤患者常合并有高血糖表

现, 但此类患者不应就此诊断为糖尿病。即使有明确糖尿病病史的患者在术前或术中或使用胰岛素也应慎重, 以免使嗜铬细胞瘤切除后的低血糖情况复杂化。(3) 对已确定合并糖尿病的嗜铬细胞瘤患者, 必须使用胰岛素时, 围术期的用量应减半, 并同时加强血糖监测。(4) 所有接受肾上腺和肾上腺外嗜铬细胞瘤切除术的患者都需要在手术期间和手术后密切监测血清葡萄糖水平。

综上所述, 嗜铬细胞瘤患者围术期除重点关注血流动力学及器官功能外, 还应关注患者体内代谢紊乱, 尤其是糖代谢紊乱, 以避免给患者带来严重的术后并发症, 增加患者住院时间和住院费用, 甚至危及患者生命。为此, 许多患者需要专门制定围术期血糖控制方案, 维持体内糖代谢的相对稳定, 保证其围术期安全。

参 考 文 献

- [1] Patel D, Phay JE, Yen TWF, et al. Update on pheochromocytoma and paraganglioma from the SSO endocrine and head and neck disease site working group, part 2 of 2: perioperative management and outcomes of pheochromocytoma and paraganglioma. *Ann Surg Oncol*, 2020, 27(5): 1338-1347.
- [2] Araki S, Kijima T, Waseda Y, et al. Incidence and predictive factors of hypoglycemia after pheochromocytoma resection. *Int J Urol*, 2019, 26(2): 273-277.

(收稿日期: 2023-05-20)