

# 嗜铬细胞瘤患者的围术期管理

孔昊 王东信

嗜铬细胞瘤是一种少见的神经内分泌肿瘤，虽然发病率低，但围术期死亡率高。尽管人们对其病理生理特点的认识逐渐加深，但围术期血流动力学的剧烈变化仍是临床医师面临的挑战。通过回顾文献，本文重点介绍嗜铬细胞瘤患者的术前准备、术前评估、术中和术后血流动力学管理。

## 流行病学

嗜铬细胞瘤是分泌儿茶酚胺的神经内分泌肿瘤，它起源于肾上腺髓质嗜铬细胞或肾上腺外的副神经节，后者也称为异位嗜铬细胞瘤或副神经节瘤。约 80%~85% 的嗜铬细胞瘤起源于肾上腺髓质，15%~20% 起源于肾上腺外，肾上腺外多来源于腹部肠系膜下动脉和主动脉分叉处的嗜铬组织，也可见于膀胱、肾脏、输尿管、前列腺、胰腺、肝脏等处<sup>[1]</sup>。多良性，恶性者占 10%。大多数位于一侧，多发者较多见于儿童和家族性患者。

美国的数据显示嗜铬细胞瘤的发病率为 1:6 500 到 1:2 500，全美平均每年新增加 500~1 100 例。在高血压的患者中，约 0.1%~0.6% 合并嗜铬细胞瘤<sup>[2]</sup>。虽然发病率很低，在高血压诊断，特别是顽固性高血压的诊断过程中，仍要考虑嗜铬细胞瘤的可能，因为 90% 的嗜铬细胞瘤是可以治愈的，一旦漏诊，过量的儿茶酚胺可能会引起致命的并发症，如恶性高血压、心力衰竭、心肌梗死、脑卒中、室性心律失常和肿瘤转移。

## 症状表现

嗜铬细胞瘤释放的儿茶酚胺会对血流动力学和代谢产生影响，造成的临床表现十分多样(表 1)<sup>[2, 3]</sup>。

**心血管系统** 高血压是嗜铬细胞瘤最常见的表现，可为持续性和阵发性。约 10% 的患者血压正常<sup>[3]</sup>，12% 的患者可有体位性低血压。部分患者会有窦性心动过速、房性或室性早搏、快速性室性心律失常等。长期儿茶酚胺的释放，还会造成儿茶酚胺心肌病，持久性高血压会发生心肌肥厚、心脏扩大，甚至心力衰竭。

**代谢方面** 儿茶酚胺导致患者的基础代谢率增高，体型消瘦。约 40% 患者发生血糖升高，糖耐量减低。外周血管的极度收缩导致肢体末梢冰凉，乳酸增高。合并腹泻的患者，还应警惕低钾血症。

**神经系统** 20%~40% 的患者会有焦虑、紧张等神经系

统症状。60%~90% 的患者会引起头疼。少部分患者还会有头晕、易出汗、脸色苍白或潮红、困倦等症状。其他包括：恶心、呕吐、腹泻、便秘、腹部疼痛等。

表 1 嗜铬细胞瘤的症状和发生率

症状	发生率(%)
头痛	60~90
心悸	50~70
出汗	55~75
苍白	40~45
恶心	20~40
面色潮红	10~20
体重减轻	20~40
疲乏	25~40
神经症状(紧张、焦虑)	20~40
持续性高血压	50~60
阵发性高血压	30
体位性低血压	10~50
高血糖	40

## 术前准备

**控制目标** 充分的术前准备是嗜铬细胞瘤手术围术期管理的关键。术前准备的主要任务是控制血压和扩容。1982 年 Roizen 等<sup>[4]</sup> 提出了嗜铬细胞瘤术前血流动力学控制的目标，现该目标值仍然适用。

- (1) 住院期间术前 24 h 内血压不高于 160/90 mm Hg;
- (2) 没有出现小于 80/45 mm Hg 的体位性低血压;
- (3) 术前一周末未出现 S-T 段和 T 波改变;
- (4) 每分钟的室性早搏不得多于 5 次。

## 药物控制

(1)  $\alpha$  受体拮抗剂：嗜铬细胞瘤围术期死亡率的下降始于  $\alpha$  受体拮抗剂的使用<sup>[5]</sup>。酚苄明是最常用的非选择性  $\alpha$  受体拮抗剂，术前在家中服用此药是安全的，一般持续服用 10~14d，从小剂量开始服用，之后可以根据血压情况逐渐加量。非选择性和选择性  $\alpha$  受体拮抗剂在使用中各有优

作者单位:100034 北京大学第一医院麻醉科  
通信作者:王东信,Email:wangdongxin@hotmail.com

劣势,选择性 $\alpha$ 受体拮抗剂有更少的不良反应,且 $\alpha_1$ 受体拮抗作用持续时间短,在术后第1天就可被逆转,因此术后低血压发生率更低;非选择性 $\alpha$ 受体拮抗剂在围术期血压控制,尤其是术中高血压控制方面略有优势,术中血流动力学更加稳定(表2)<sup>[6]</sup>。无论使用何种 $\alpha$ 受体拮抗剂,患者的预后几乎一致<sup>[7]</sup>。酚苄明价格便宜,常作为首选,不同的医院可以根据患者情况和用药习惯进行选择。

表2 多沙唑啉与酚苄明对比

多沙唑啉	酚苄明
选择性 $\alpha_1$ 受体拮抗剂	非选择性 $\alpha$ 受体拮抗剂
一般不需加用 $\beta$ 受体阻滞剂	常需与 $\beta$ 受体阻滞剂合用
无头痛、鼻塞	常有头痛、鼻塞
无体位性低血压	常有体位性低血压
无外周水肿	常有外周水肿
术中高血压更多	术中高血压更少
术中术后低血压更少	术中术后低血压更多
术后1d $\alpha_1$ 受体拮抗作用可逆转	$\alpha$ 受体拮抗作用持续时间长

(2) $\beta$ 受体拮抗剂:当患者心律过快时,可以加用 $\beta$ 受体阻滞剂。需要注意的是:决不可在未使用 $\alpha$ 受体拮抗剂前加用 $\beta$ 受体阻滞剂,否则由于 $\beta$ 受体阻滞剂阻断了 $\beta_2$ 受体的舒血管作用,可造成反常性高血压。在嗜铬细胞瘤的患者中,建议加用高选择性 $\beta_1$ 受体拮抗剂<sup>[5]</sup>。 $\beta$ 受体拮抗剂应使用到手术当天早晨。

(3)钙通道拮抗剂:钙通道拮抗剂是术前血压控制的一个选择。钙通道阻滞剂的优势是不会引起术后低血压<sup>[8]</sup>。它降低血压的机制是减少血管平滑肌上去甲肾上腺素介导的跨膜钙离子的内流。同时钙离子还可以减轻儿茶酚胺引起的冠状动脉痉挛<sup>[8]</sup>。对于低危嗜铬细胞瘤患者,钙通道拮抗剂往往是这类患者的主要术前用药。

(4)儿茶酚胺合成抑制剂: $\alpha$ -甲基对位酪氨酸为酪氨酸羟化酶的竞争性抑制剂,阻断儿茶酚胺合成,降低循环内儿茶酚胺的浓度,可以在服用3d后显著降低儿茶酚胺水平<sup>[9]</sup>,一般与其他拮抗剂合用,用来降低术前难以控制的高血压。值得注意的是,虽然该类药物的作用比较确切,但其使用并不普遍。一方面许多医疗中心没有这种药物,另一方面可能是出于不良反应的考虑。由于 $\alpha$ -甲基对位酪氨酸可以通过血脑屏障,部分患者会出现嗜睡、抑郁、焦虑、溢乳等不良反应,极少数患者会出现锥体外系反应。一般在术前1~3周开始使用。

(5)镁剂:镁剂治疗也是控制嗜铬细胞瘤血压的一种选择。它通过阻止儿茶酚胺的释放、阻滞儿茶酚胺受体、拮抗钙离子起到扩张血管的作用。镁离子还可以稳定心脏传导系统的钠离子和钾离子通道,可以用来治疗儿茶酚胺引起

的心律失常。应激性心肌病是指儿茶酚胺过度释放引起的急性冠脉综合征,该类患者的冠状动脉正常,镁剂可用于应激性心肌病的治疗<sup>[10]</sup>。

综上所述, $\alpha$ 受体拮抗剂仍然是嗜铬细胞瘤患者术前血压控制的主要用药, $\beta$ 受体拮抗剂和钙通道阻滞剂往往作为 $\alpha$ 受体拮抗剂的辅助用药。血压控制仍然不佳时,可以加用儿茶酚胺合成抑制剂或者镁剂,但是后两者不作为嗜铬细胞瘤患者的一线用药。

需要注意的是,并非所有的嗜铬细胞瘤患者都需要使用降压药物。对于分泌多巴胺为主、血压正常或者“静默型”嗜铬细胞瘤,术前是否常规使用降压药物仍未定论<sup>[11]</sup>。甚至有研究认为使用 $\alpha_1$ 受体拮抗剂与不使用相比,增加了血压正常嗜铬细胞瘤患者术中血管活性药和胶体液的使用量<sup>[12]</sup>。因此,对于该类患者的术前准备,仍然值得进一步讨论。

液体治疗 嗜铬细胞瘤患者应在服用 $\alpha$ 受体拮抗剂后开始口服电解质液。患者在 $\alpha$ 受体拮抗剂使用后进行正常或高盐(>5 g/d)饮食,鼓励患者多喝水;入院后1~2d可静脉补充晶体液或人工胶体液;可以在患者进入手术室前给予1L或更多的平衡盐溶液。以上措施可以帮助减少严重循环衰竭的发生率,但是仍然缺乏随机对照试验的验证。对于儿茶酚胺引起高血糖的患者,应积极控制血糖,防止渗透性利尿引起容量不足<sup>[5, 13]</sup>。在合并心功能不全时,不推荐给与患者容量过负荷治疗。

术前准备流程图见图1。

### 术前评估

容量评估 如果术前患者经过药物控制达两周,血压降低且稳定,容量基本可恢复正常。Hct是反映容量复苏的一个重要指标,当Hct过高时应继续补液,使Hct恢复正常。术前访视时与患者握手时如双手温暖湿润,一般认为容量恢复的较好。合并腹泻时,应给与止泻治疗,及时补充容量。高血糖的患者给与降糖治疗,防止渗透性利尿。术前容量评估并没有一个完全准确的量化指标,需要根据患者情况综合评估。

心功能评估 完善的心功能评估是嗜铬细胞瘤患者术前评估的重点,心电图作为常规检查,可以帮助发现左室劳损、心肌肥大、束支传导阻滞、缺血等。术前合并快速性心律失常的患者应服药控制,必要时行holter监测。病程时间长、活动耐量低下、缺血性心脏病、心衰史等的患者还应做超声心动的检查。长期高血压的患者可能会有左室肥厚,舒张功能减退,更严重的可能会有心室的扩张。儿茶酚胺对心肌的长期毒性会引起儿茶酚胺心肌病,它可以导致心源性和非心源性肺水肿<sup>[14]</sup>。对于怀疑冠心病的患者,应该特别小心,由于嗜铬细胞瘤的患者围术期循环波动大,这类患者发生心梗的几率很高。这类患者术前应通过积极的治疗将心功能调整到最佳,必要时需要心内科协助诊疗。

实验室检查 嗜铬细胞瘤的患者术前一般会对血儿茶

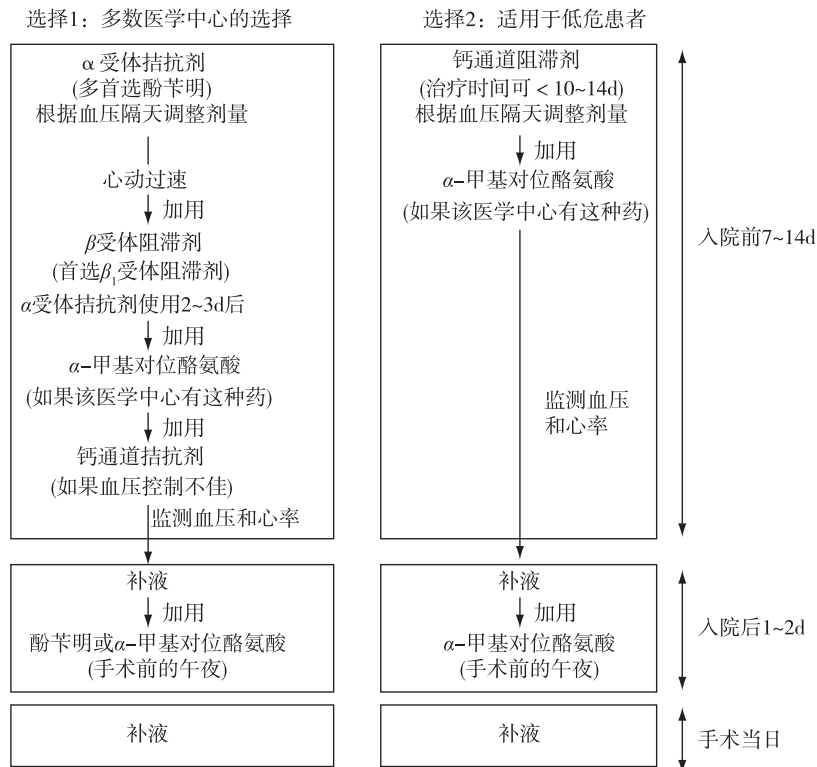


图 1 术前准备流程图

酚胺(一般包括去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺)水平进行检测,不同种类儿茶酚胺水平的高低可以指导术中和术后升压药物的选择。当术前血儿茶酚胺检测以去甲肾上腺素升高为主时,应首选去甲肾上腺素作为升压药物;以肾上腺素升高为主时,则首选肾上腺素;很少一部分患者以多巴胺升高为主,应选择多巴胺作为升压药。需要注意的是,对于一些阵发性高血压的患者,术前儿茶酚胺水平检测可能会出现假阴性。另外,查看影像学检查,肿瘤体积越大,通常围术期血流动力学波动越大<sup>[15]</sup>。

儿茶酚胺促进钾离子进入细胞内,促进肾素、醛固酮分泌,少数患者可出现低血钾。儿茶酚胺会使肝糖原分解加速及胰岛素分泌受抑制,肝异生加强,可引起血糖升高。

**药物禁忌** 一些药物可以促进儿茶酚胺的突然释放或者抑制代谢,这些药物在围术期应该谨慎使用。减肥药物如芬特明、苯二甲吗啉、甲基苯丙胺等作为拟交感胺可以与肾上腺素能受体直接结合;一些减轻鼻塞的喷剂,往往含有麻黄碱、伪麻黄碱等,可以促进突触末梢儿茶酚胺的释放;三环类抗抑郁药抑制神经末梢去甲肾上腺素的重摄取;单胺氧化酶抑制剂是儿茶酚胺的主要灭活酶抑制剂,可使儿茶酚胺的代谢减慢;多巴胺受体拮抗剂,如常用的止吐药甲氧氯普胺,能够促进儿茶酚胺的释放<sup>[5]</sup>。以上药物在嗜铬细胞瘤患者上使用时应谨慎。

**术中管理**

术中的首要目标是在切除肿瘤的同时,维持患者血流动

力学的稳定。术中血流动力学的波动与肿瘤大小、手术方式、术前儿茶酚胺水平等密切相关<sup>[16]</sup>。

**手术方式的选择** 腹腔镜手术具有术后疼痛轻、恢复早、栓塞事件少、住院时间更短等优势,是嗜铬细胞瘤切除的首选术式<sup>[17]</sup>。特别是对于肿瘤直径小于 6 cm,重量小于 100 g 的肿瘤,经腹或腹膜后腹腔镜切除是金标准<sup>[18]</sup>。机器人手术与腹腔镜手术在安全性和实用性上相当。对于肿瘤体积大、肾上腺外的肿瘤,一般选择开放手术。手术方式的选择还与不同医院和外科医师的手术水平、经验和习惯密切相关。

外科医师与麻醉医师在手术过程中应随时交流,当外科医师碰触肿瘤和阻断肿瘤血流时,应及时提醒麻醉医师注意血压的变化。

**麻醉方式的选择** 腹腔镜手术应选择全身麻醉,开放手术多选择全身麻醉或硬膜外复合全身麻醉。由于嗜铬细胞瘤的患者多面临血流动力学的不稳定,极少单独选用椎管内麻醉。郭向阳等<sup>[19]</sup>的研究表明,硬膜外复合全身麻醉在术中切除嗜铬细胞瘤前血流动力学指标较为稳定,同时扩血管药物的使用机率明显低于全身麻醉。在切除嗜铬细胞瘤后,儿茶酚胺类药物的使用率在两种麻醉方式之间差异无显著意义,提示硬膜外及硬膜外复合全身麻醉在嗜铬细胞瘤切除术中可能具有一定的优点。

(1)诱导前准备:对于术前血压控制不佳、肿瘤较大、术前儿茶酚胺水平高的患者可在手术当天早晨给予镇静催眠药,以免患者紧张焦虑引起高血压危象。预计出血较多、术

前贫血的患者应备好血制品。入手术室后,开放大通道静脉,可以及时快速补液。

气管插管时可出现血压的急剧升高,因此诱导前应进行动脉穿刺置管,可以监测患者血压的瞬时变化。备好中心静脉导管,术中可监测中心静脉压和输注血管活性药物。条件允许的情况下,可准备 flotrac、Lidco 等监测患者的 CI 和 SVV,指导术中液体的输注和血管活性药物的使用。心功能差的患者,还可以备好 Picoo、Swan-Gans 导管或经食管超声,对患者的心脏功能进行严密监测。术前还应准备好血管活性药物,如:酚妥拉明、艾司洛尔、尼卡地平、乌拉地尔、去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺等,心功能差的患者备好多巴酚丁胺。

(2)麻醉诱导:气管插管可引起交感神经的兴奋,引起血压急剧的升高,麻醉诱导过程应力求平稳。① 镇静药。丙泊酚可以安全的用于嗜铬细胞瘤患者的诱导,依托咪酯对血流动力学的影响小,可用于心功能较差、容量不足的患者。氯胺酮具有兴奋交感神经的作用,应该避免使用。气管插管后,可以使用吸入麻醉药维持,一氧化氮、恩氟醚、异氟醚、七氟醚均可用于嗜铬细胞瘤的患者,地氟醚对气道刺激较大和交感兴奋作用,应该避免使用。② 镇痛药。芬太尼、舒芬太尼和瑞芬太尼等阿片类药物均可以安全的用于嗜铬细胞瘤的患者,诱导期应保证镇痛药物足量,避免镇痛过浅引起交感神经兴奋。③ 肌松药。去极化肌松剂琥珀胆碱的肌颤作用会引起儿茶酚胺的升高,应该避免使用。泮库溴铵具有交感兴奋作用,也应避免使用。使用罗库溴铵、顺式阿曲库铵时应注意它们的组胺释放作用,维库溴铵可以安全地用于嗜铬细胞瘤的患者<sup>[14]</sup>。④ 其他。有报道右美托咪定可以减少嗜铬细胞瘤患者的儿茶酚胺释放和术中血压波动<sup>[20]</sup>。诱导时给予少量利多卡因、艾司洛尔也能减少血压的突然升高。

### 循环管理

(1)肿瘤切除前:术中碰触肿瘤往往会导致储存在神经末梢突触内的过量儿茶酚胺释放,引起外周血管的收缩,血压急剧升高,左心后负荷的增高会导致收缩和舒张功能的减退,部分患者的 TEE 显示室壁运动异常。血压急剧升高在嗜铬细胞瘤患者的手术过程中非常常见,这需要采取及时有效的措施迅速降压。当血压升高较缓和时,可以给予 5~25 mg 乌拉地尔或 0.2~1.0 mg 尼卡地平降压治疗;当血压急剧升高时,可以给予 1~5 mg  $\alpha_1$  受体拮抗剂酚妥拉明降压治疗,酚妥拉明降压效果确切,半衰期短,可以反复使用。如果需要的话,可以根据患者的血压持续静滴酚妥拉明(100 mg 放入 500 ml 盐水中),也可以持续泵注硝普钠 0.5~10.0  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 。术中血压的升高一方面是由于外周阻力的增高,另一方面源于儿茶酚胺的强心作用,当  $\alpha_1$  受体拮抗剂和  $\beta_1$  受体拮抗剂合并使用时,可起到更佳的降压效果。镁剂在血流动力学控制方面的作用逐渐被认识,镁剂可以阻止儿茶酚胺释放,起到扩张血管、减少高血压危象的作用。

一般在诱导后给予患者 1~3 g 镁剂<sup>[21]</sup>。

窦性心动过速是嗜铬细胞瘤术中最常见的心律失常,艾司洛尔可以有效的控制快速室上性心律失常。室性心律失常比较少见,可给利多卡因或胺碘酮转复,镁剂可以用来治疗室性心动过速,特别是尖端扭转型室性心动过速。当药物复律效果不佳、血流动力学不稳定时,应立刻进行电除颤。

儿茶酚胺的释放和手术的应激刺激可使患者出现高血糖,术中应监测患者的血糖,血糖过高时给予胰岛素治疗。

(2)肿瘤切除后:外科医师在阻断肿瘤的所有供血后,应及时告知麻醉医师。血供阻断后,部分患者的血压可出现迅速的降低,应立刻停止所有血管扩张剂,由开放的外周通路和中心静脉快速补液,液体复苏往往比血管活性药物的使用更加有效。液体复苏不应在血管阻断后才开始进行,在血管阻断前给予患者 2~3 L 液体(晶体液和胶体液)的做法非常常见。TEE 可以观察到心脏的充盈度,指导液体输注。

血儿茶酚胺的减少使得强心作用下降,但由于外周阻力降低更加明显,患者血流动力学呈现出典型的“高排低阻”。当补液效果不明显时,应启用血管活性药物。血管活性药物的选择应根据术前不同种类的儿茶酚胺水平来决定,即当以去甲肾上腺素升高为主时,应首先使用去甲肾上腺素;反之以肾上腺素或多巴胺升高为主时,应使用肾上腺素或多巴胺。根据患者血压情况,调整血管活性药物的用量。

当患者出现顽固性低血压时,除采取以上措施外,还应考虑肾上腺切除和手术应激造成的肾上腺皮质功能不全,及时补充糖皮质激素(首选快速起效的氢化可的松),增加对升压药物的允许作用。血管加压素是治疗儿茶酚胺抵抗低血压的有效药物,血管加压素作用于 V1 受体,结合 G 蛋白,激活磷脂酶 C,促进钙离子内流。多项研究报道了血管升压素(持续泵注 0.8~1.6 U/h)对嗜铬细胞瘤切除后顽固性低血压的成功治疗<sup>[22]</sup>。另有一篇文章还报道了亚甲蓝对嗜铬细胞瘤术中低血压的成功救治<sup>[23]</sup>。

若患者手术时间短、出血少、生命体征平稳(不需要升压药物支持),可在术后拔除气管导管,返回病房。若仍需要血管活性药物维持血压,应带气管导管进入重症监护室。

### 术后管理

血流动力学的管理仍然是术后的首要任务。大多数患者的血管活性药物会逐渐减量至停止,但仍有极少部分患者的血压持续恶化,去甲或(和)肾上腺素用量逐渐增加。对于后者除了继续液体复苏外,可以加用血管升压素治疗。对于心功能不全的患者,可以泵注多巴酚丁胺强心治疗。当患者处于持续性休克状态时,可以考虑使用主动脉内球囊反搏术(IABP)<sup>[24]</sup>或体外膜肺(ECMO)<sup>[25]</sup>。

嗜铬细胞瘤术后发生低血糖并不常见,一旦发生后果严重,可造成严重的神经功能损伤。儿茶酚胺作用于胰腺的  $\beta_2$  受体,抑制胰岛素的分泌,术后儿茶酚胺的耗竭使得胰岛素分泌增加,这或许是术后发生低血糖的原因。术后应严密监测患者血糖,谨防低血糖的发生。

## 总 结

嗜铬细胞瘤是分泌儿茶酚胺的神经内分泌肿瘤,围术期风险高。临床表现多样,但主要取决于儿茶酚胺对血流动力学和代谢的影响。 $\alpha$ 受体拮抗剂是术前血压控制的主要用药, $\beta$ 受体拮抗剂和钙通道阻滞剂常作为辅助用药,同时注意补液,目标是术前血压不高于 160/90 mm Hg,但无严重体位性低血压。术前评估的重点是容量和心功能状态,应检测血液中儿茶酚胺的水平。术中应进行有创动脉血压和中心静脉压监测,必要时可监测 CI、SVV 和 TEE。肿瘤切除前应避免使用兴奋交感神经的药物和麻醉过浅,可使用短效  $\alpha_1$ 受体拮抗剂、钙通道拮抗剂和  $\beta$ 受体拮抗剂控制血压。肿瘤切除后如发生低血压,应在补液的同时使用血管活性药物,出现顽固性低血压时应补充糖皮质激素。术后血流动力学管理仍是重点,需谨防低血糖发生。

## 参 考 文 献

- [1] 曾正陪. 嗜铬细胞瘤//陈家伦. 临床内分泌学. 上海: 上海科学技术出版社, 2011: 637-644.
- [2] Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, et al. Pheochromocytoma. *Lancet*, 2005, 366(9486): 665-675.
- [3] Agarwal A, Gupta S, Mishra AK, et al. Normotensive pheochromocytoma: institutional experience. *World J Surg*, 2005, 29(9): 1185-1188.
- [4] Roizen MF, Horrigan RW, Koike M, et al. A prospective randomized trial of four anesthetic techniques for resection of pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1982, 57: A43.
- [5] Roizen MF, Schreider BD, Hassan SZ. Anesthesia for patients with pheochromocytoma. *Anesthesiol Clin North America*, 1987, 5: 269-275.
- [6] Agrawal R, Mishra SK, Bhatia E, et al. Prospective study to compare perioperative hemodynamic alterations following preparation for pheochromocytoma surgery by phenoxybenzamine or prazosin. *World J Surg*, 2014, 38(3): 716-723.
- [7] Randle RW, Balentine CJ, Pitt SC, et al. Selective versus non-selective  $\alpha$ -blockade prior to laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Ann Surg Oncol*, 2017, 24(1): 244-250.
- [8] Lebuffe G, Dosseh ED, Tek G, et al. The effect of calcium channel blockers on outcome following the surgical treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. *Anaesthesia*, 2005, 60(5): 439-444.
- [9] Brogden RN, Heel RC, Speight TM, et al. Alpha-Methyl-*p*-tyrosine: a review of its pharmacology and clinical use. *Drugs*, 1981, 21(2): 81-89.
- [10] Lord MS, Augoustides JG. Perioperative management of pheochromocytoma: focus on magnesium, clevidipine, and vasopressin. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2012, 26(3): 526-531.
- [11] Isaacs M, Lee P. Preoperative alpha-blockade in pheochromocytoma and paraganglioma: is it always necessary? *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2017, 86(3): 309-314.
- [12] Shao Y, Chen R, Shen ZJ, et al. Preoperative alpha blockade for normotensive pheochromocytoma: is it necessary? *J Hypertens*, 2011, 29(12): 2429-2432.
- [13] Hodin R, Lubitz C, Phitayakorn R, et al. Diagnosis and management of pheochromocytoma. *Curr Probl Surg*, 2014, 51(4): 151-187.
- [14] Ramakrishna H. Pheochromocytoma resection: current concepts in anesthetic management. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 2015, 31(3): 317-323.
- [15] Rao N, Ramachandran R, Tandon N, et al. Surgical and hemodynamic outcomes in pheochromocytoma surgery: a prospective cohort study. *Urology*, 2016, 98: 103-106.
- [16] Kiernan CM, Du L, Chen X, et al. Predictors of hemodynamic instability during surgery for pheochromocytoma. *Ann Surg Oncol*, 2014, 21(12): 3865-3871.
- [17] Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014, 99(6): 1915-1942.
- [18] Mellon MJ, Sundaram CP. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma versus other surgical indications. *JSLs*, 2008, 12(4): 380-384.
- [19] 郭向阳, 罗爱伦, 黄宇光, 等. 嗜铬细胞瘤病人的临床特点及围术期麻醉管理. *中华医学杂志*, 2002, 82(8): 523-526.
- [20] Jung JW, Park JK, Jeon SY, et al. Dexmedetomidine and remifentanyl in the perioperative management of an adolescent undergoing resection of pheochromocytoma—a case report. *Korean J Anesthesiol*, 2012, 63(6): 555-558.
- [21] James MF, Cronjé L. Pheochromocytoma crisis: the use of magnesium sulfate. *Anesth Analg*, 2004, 99(3): 680-686.
- [22] Kanazawa S, Uehara N, Seo H, et al. Low dose vasopressin is effective for catecholamine-resistant hypotension after resection of pheochromocytoma. *Masui*, 2013, 62(10): 1218-1221.
- [23] Amin Nasr A, Fatani J, Kashkari I, et al. Use of methylene blue in pheochromocytoma resection: case report. *Paediatr Anaesth*, 2009, 19(4): 396-401.
- [24] Sojod G, Diana M, Wall J, et al. Successful extracorporeal membrane oxygenation treatment for pheochromocytoma-induced acute cardiac failure. *Am J Emerg Med*, 2012, 30(6): 1017 e1-e3.
- [25] Ritter S, Guertler T, Meier CA, et al. Cardiogenic shock due to pheochromocytoma rescued by extracorporeal membrane oxygenation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2011, 13(1): 112-113.

(收稿日期: 2016-10-27)