

内分泌疾病麻醉学

NEI FEN MI JI BING MA ZUI XUE

杜淑梅 主编
周峰



黑龙江朝鲜民族出版社

内 分 泌 疾 病 麻 醉 学

杜淑梅 主编
周 峰



黑龙江
朝鲜民族出版社

图书在版编目(CIP)数据

内分泌疾病麻醉学/杜淑梅主编. —牡丹江:黑龙江朝鲜民族出版社,2003.7
ISBN 7-5389-1143-X

I. 内... II. 杜... III. 内分泌病—外科手术—麻醉学 IV. R659

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 048330 号

书 名/ 内分泌疾病麻醉学
主 编/ 杜淑梅 周 峰
责任编辑/ 洪成杓
责任校对/ 徐福仁
封面设计/ 咸成镐
出版发行/ 黑龙江朝鲜民族出版社
印 刷/ 牡丹江书刊印刷厂
开 本/ 787×1092 1/16
印 张/ 14.75
字 数/ 300 千字
版 次/ 2003 年 7 月第 1 版
印 次/ 2003 年 7 月第 1 次印刷
印 数/ 1-1 000 册
书 号/ ISBN 7-5389-1143-X/R·51
定 价/ 18.00 元

(如印装质量有问题,请与本社发行部联系调换)

《内分泌疾病麻醉学》

编 委 会

主 编：杜淑梅 周 峰

副主编：王宗华 吴晓明

编 委：魏永玲 鲁 让 迟继岩 冯 刚

于 江 崔 刚 李希才 孙秀丽

杜淑梅 王宗华 吴晓明 周 峰

前 言

麻醉学在很早以前就被广泛应用,时至今日,麻醉学科在医学领域已被公认为一门专业,受到临床各科的广泛重视,并与内、外、妇、儿科等并列。麻醉学科的内容会越来越多,分工越来越细,可分为疼痛诊疗、重危医学、急救医学、小儿麻醉学、神经外科麻醉学、内分泌疾病麻醉学、心胸外科麻醉学,并设置了各种专题实验室,在麻醉学诊断学、治疗学和生物学及其它医学领域中的应用,涉及内容极为广泛。在对人体的诊断、治疗、康复和普查有较高的实用价值,在现代临床医学中遍布各科,并占有重要地位,而且还具有广阔的发展前景。

麻醉学科的发展,不断地需要着既有学科发展亦有跨学科的支持与充实,麻醉学应从实际出发,明确理论依据,再从理论回到临床实践。从理论到实践,除非随时运用解剖学、病理、生理学、药理学等详尽知识,否则医疗的针对将迷失方向。况且临床麻醉学专业是一高风险专业,危险发生后需要麻醉医生运用所学的相关知识在最短的时间内,用最有效的药物和方法使病员转危为安,所以,麻醉医生应全面掌握生理学、解剖学、药理学、病生理学、内科学、外科学、妇科学、儿科学以及物理学等相关专业的知识为己所用。为此,我们组织了十几名专家和学者编写了《内分泌疾病麻醉学》一书,全书内容共分十一章。即绪论、垂体、甲状腺、甲状旁腺、胰岛、胸腺、肾上腺、嗜铬细胸瘤、麻醉药理学、性腺、内分泌监测学。本书的特点是理论与实践并存,应用解剖、生理和药理取材,重点在于阐明基础医学对麻醉的临床实践具有指导性意义。又详尽地介绍了麻醉怎能在保证病员安全下,满足外科手术操作的要求,坚持原则、原理有利于病员康复,防止意外与不幸的发生。值得麻醉医生临床借鉴和应用。

由于我们水平有限,理论实践经验不足,书中缺点和错误在所难免,恳求读者提出宝贵意见,以便总结经验,予以修订。本书在编写过程中黑龙江朝鲜民族出版社给予了许多帮助和方便,谨此致谢。

编 者

2003年5月15日

目 录

第一章 绪 论	(1)
第一节 内分泌功能的调节	(1)
一、神经系统和内分泌系统的相互调节	(1)
二、下丘脑—垂体—靶腺的反馈性调节	(2)
三、周围腺体及激素之间的调节作用	(2)
四、神经内分泌系统和体液的相互调节	(2)
第二节 激素及其作用原理	(3)
第三节 麻醉对内分泌的影响	(4)
一、麻醉用药对内分泌功能的影响	(4)
二、麻醉方法对内分泌功能的影响	(6)
三、麻醉期间其他因素对内分泌的影响	(6)
四、麻醉时内分泌功能紊乱的处理原则	(7)
第二章 麻醉药理学	(9)
第一节 巴 比 妥 类	(9)
一、概述	(9)
二、苯巴比妥	(12)
三、其他巴比妥类	(13)
第二节 苯二氮草类	(13)
一、概述	(13)
二、安定	(17)
三、咪唑安定	(18)
四、其他苯二氮草类	(19)
五、苯二氮草类拮抗药——氟马西尼	(21)
第三节 吩 噻 嗪 类	(22)
一、概述	(22)
二、氯丙嗪	(24)
三、异丙嗪	(25)
四、其他吩噻嗪类	(25)
第四节 丁 酰 苯 类	(25)
一、概述	(25)

二、氯哌啶醇	(26)
三、氟哌利多	(26)
第五节 其他镇静催眠药	(27)
一、水合氯醛	(27)
二、甲丙氨酯	(27)
三、羟 嗪	(28)
第六节 中枢性镇痛药及其拮抗药	(29)
一、概述	(29)
二、阿片受体激动药	(31)
第七节 急性中毒及其处理	(33)
一、哌替啶和苯哌利啶	(33)
二、芬太尼及其衍生物	(34)
三、二氢埃托啡	(36)
第八节 阿片受体激动——拮抗药	(37)
一、喷他佐辛	(37)
二、烯丙吗啡	(38)
三、其他阿片受体激动—拮抗药	(38)
第九节 阿片受体拮抗药	(39)
一、纳洛酮	(39)
二、纳曲酮	(40)
第十节 非阿片类中枢性镇痛药	(41)
一、曲马朵	(41)
二、氟吡汀	(41)
第十一节 吸入全麻药	(42)
一、概述	(42)
二、历史回顾	(42)
三、吸入全麻药的理想条件	(43)
四、理化性质及分类	(43)
第十二节 乙 醚	(44)
第十三节 氟 烷	(46)
第十四节 甲氧氟烷	(49)
第十五节 安 氟 醚	(50)
第十六节 异 氟 醚	(52)

第十七节 七氟醚	(55)
第十八节 氧化亚氮	(57)
第十九节 静脉全麻药	(59)
一、巴比妥类静脉全麻药	(60)
二、硫喷妥钠	(60)
三、其他巴比妥类静脉全麻药	(63)
第二十节 非巴比妥类静脉全麻药	(63)
一、氯胺酮	(64)
二、羟丁酸钠	(66)
三、依托咪酯	(67)
四、异丙酚	(68)
第三章 脑 垂 体	(70)
第一节 垂体的生理功能	(70)
一、腺垂体的生理功能	(70)
二、神经垂体的生理功能	(71)
第二节 麻醉手术对垂体功能的影响	(72)
一、麻醉手术对 ACTH 的影响	(72)
二、麻醉手术对生长素浓度的影响	(72)
三、麻醉手术对其他垂体腺激素的影响	(73)
四、麻醉手术对抗利尿激素的影响	(73)
第三节 垂体腺瘤摘除术的麻醉处理	(74)
一、垂体瘤的临床表现	(74)
二、垂体腺瘤的治疗原则	(74)
三、垂体瘤摘除术的麻醉处理	(75)
第四章 甲 状 腺	(81)
第一节 甲状腺激素的生理	(81)
一、甲状腺激素的代谢	(81)
二、甲状腺激素的生理作用	(83)
三、甲状腺机能的调节	(85)
第二节 麻醉、手术对甲状腺功能的影响	(87)
一、麻醉和手术对 TSH 的影响	(87)
二、麻醉、手术对血清甲状腺素(T_4)浓度的影响	(88)
三、麻醉、手术对 T_3 、 rT_3 的形成及代谢的影响	(89)

第三节 甲状腺激素对麻醉的影响	(90)
第四节 甲状腺疾病的麻醉	(90)
一、甲状腺机能亢进症手术的麻醉	(91)
二、甲状腺腺瘤摘除术的麻醉	(99)
三、巨大甲状腺肿手术的麻醉	(100)
四、胸内甲状腺肿摘除术的麻醉	(101)
五、甲状腺根治性切除术的麻醉处理	(102)
六、甲状腺手术的意外和并发症的防治	(103)
第五章 甲状旁腺	(110)
第一节 甲状旁腺和甲状旁腺激素	(110)
一、甲状旁腺	(110)
二、甲状旁腺激素	(110)
第二节 甲状旁腺功能亢进与麻醉	(111)
一、甲状旁腺功能亢进症	(111)
二、甲状旁腺手术的麻醉	(113)
第三节 甲状旁腺功能减退与麻醉	(116)
第六章 嗜铬细胞瘤患者的麻醉	(117)
第一节 儿茶酚胺的生理、药理作用及其调节	(117)
一、儿茶酚胺的生物合成与调节	(117)
二、儿茶酚胺的储存与释放	(118)
三、儿茶酚胺的降解代谢	(119)
四、儿茶酚胺的生理作用	(120)
五、儿茶酚胺的药理作用	(121)
第二节 儿茶酚胺过多血症对机体的影响	(123)
一、高血压	(123)
二、心脏病变	(123)
三、代谢紊乱	(124)
第三节 麻醉对肾上腺髓质功能的影响	(124)
一、麻醉前用药对肾上腺髓质功能的影响	(124)
二、麻醉药物对肾上腺髓质功能的影响	(125)
第四节 嗜铬细胞瘤摘除术的麻醉处理	(125)
一、麻醉前准备	(126)
二、麻醉药物与麻醉方法的选择	(129)

三、麻醉手术期间的监测	(132)
四、术后管理	(135)
第七章 胰 岛	(137)
第一节 胰岛素的生理	(137)
一、胰岛素的合成与分泌	(137)
二、胰岛素的生理作用	(137)
三、胰岛素的分泌和血糖浓度的调节	(138)
第二节 麻醉和手术对胰岛功能及糖代谢的影响	(138)
一、饥饿	(139)
二、手术与糖代谢	(139)
三、麻醉与糖代谢	(139)
第三节 胰岛素瘤摘除术的麻醉处理	(141)
一、病理生理	(141)
二、术前准备	(141)
三、麻醉方法	(142)
四、麻醉管理	(143)
五、术后处理	(144)
第四节 糖尿病患者的麻醉处理	(145)
一、病理生理	(145)
二、治疗原则	(146)
三、麻醉、手术对糖尿病的影响	(146)
四、麻醉手术前准备	(147)
五、麻醉选择	(149)
六、麻醉管理	(149)
七、胰岛素的应用和血糖监测	(151)
八、急诊手术的麻醉处理	(153)
第八章 胸 腺	(155)
第一节 胸腺和胸腺激素	(155)
第二节 重症肌无力	(155)
一、病因和发病机制	(156)
二、临床表现及分型	(156)
三、诊断和治疗	(157)
第三节 重症肌无力患者的麻醉	(158)

一、麻醉前准备	(158)
二、麻醉处理	(160)
三、麻醉后管理	(162)
第四节 肌无力综合征与麻醉	(164)
第九章 类癌综合征	(165)
第一节 类癌综合征病因及发病机理	(165)
第二节 临床表观	(166)
第三节 治疗原则	(167)
第四节 类癌综合征患者的麻醉处理	(168)
一、麻醉前准备	(168)
二、麻醉处理	(168)
第十章 肾上腺	(171)
第一节 肾上腺解剖与组织学	(171)
一、肾上腺解剖	(171)
二、肾上腺组织学	(172)
第二节 肾上腺激素的代谢	(173)
一、肾上腺皮质激素	(173)
二、肾上腺皮质激素的代谢	(176)
第三节 肾上腺生理学	(177)
一、肾上腺皮质激素的生理作用	(177)
二、肾上腺髓质激素的生理作用	(179)
第四节 麻醉手术对肾上腺皮质功能的影响	(179)
一、麻醉手术对肾上腺皮质激素的影响	(180)
二、麻醉手术对肾上腺盐皮质激素(醛固酮)、肾素-血管紧张素的影响	(182)
第五节 皮质醇增多症的麻醉	(185)
一、病因与病理	(185)
二、病理生理与临床表现	(186)
三、治疗原则	(188)
四、术前准备	(190)
五、麻醉处理	(191)
六、术后管理	(195)
第六节 原发性醛固酮增多症的麻醉	(196)
一、病理生理与临床特征	(197)

二、原发性醛固酮增多症的麻醉处理	(198)
第七节 肾上腺皮质功能减退症患者的麻醉处理	(203)
一、肾上腺皮质功能减退症的病因	(203)
二、肾上腺皮质功能减退症麻醉手术前准备	(203)
三、肾上腺皮质功能减退症麻醉的处理原则	(204)
四、麻醉手术中肾上腺皮质功能不全(危象)的处理	(205)
五、肾上腺皮质功能减退症的术后管理	(205)
第十一章 内分泌功能监测	(207)
第一节 概 述	(207)
一、激素及其代谢物的测定	(207)
二、测定激素合成、释放的状态	(208)
三、从代谢紊乱情况反映内分泌功能状况	(208)
四、动态功能试验	(208)
五、药理试验	(208)
六、内分泌腺的形态学检查	(208)
第二节 下丘脑—垂体功能监测	(208)
一、促甲状腺素释放激素(TRH)兴奋试验	(208)
二、黄体生成激素释放激素(LRH)兴奋试验	(209)
三、血浆 ACTH 浓度测定	(209)
四、血清 TSH 浓度测定	(210)
五、血浆生长素浓度测定	(210)
六、血浆泌乳素(PRL)浓度测定	(210)
七、禁水合并加压素试验	(211)
第三节 下丘脑—垂体—甲状腺轴功能监测	(211)
一、甲状腺摄 ^{131}I 功能试验	(211)
二、血浆蛋白结合 ^{131}I 功能转换率测定	(212)
三、血清总 T_4 的测定	(213)
四、血清总 T_3 放射免疫测定	(213)
五、基础代谢率测定	(213)
第四节 下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴的功能检查	(214)
一、肾上腺皮质储备功能试验(ACTH 兴奋试验)	(214)
二、地塞米松抑制试验	(214)
三、皮质素水试验	(215)

四、甲吡酮抑制试验	(215)
五、尿 17—酮类固醇测定	(216)
六、尿 17—羟类固醇测定	(217)
第五节 肾上腺髓质功能试验	(217)
一、冷压实验	(217)
二、组织胺激发试验	(217)
三、胰高血糖素激发试验	(218)
四、苄胺唑啉试验	(218)
第六节 胰腺功能检查	(219)
一、葡萄糖耐量试验	(219)
二、皮质素—葡萄糖耐量试验	(220)
三、胰岛素耐量试验	(221)
四、葡萄糖—胰岛素释放试验	(221)
五、血糖测定	(222)
六、血浆胰岛素测定	(222)

(四)激素与感受器之间的调节作用 如抗利尿激素与下丘脑的渗透压感受器、左心房的容积感受器和颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器的影响。

(五)激素与神经递质的调节作用 例如下丘脑激素的分泌,部分受以多巴胺、去甲肾上腺素或 5-羟色胺为递质的神经元调节。

二、下丘脑—垂体—靶腺的反馈性调节

(一)下丘脑—垂体—甲状腺之间的反馈作用 下丘脑的 TRH 作用于垂体的 TSH,使甲状腺分泌甲状腺激素;当血中甲状腺激素过高时,反过来抑制下丘脑 TRH 及垂体 TSH 的分泌,如果甲状腺素过低,则对 TRH、TSH 的抑制作用减退,TRH、TSH 的分泌增加,这种反馈作用称为负反馈。

(二)下丘脑—垂体—肾上腺皮质也存在负反馈作用,例如下丘脑 CRH 兴奋垂体分泌 ACTH,ACTH 兴奋肾上腺皮质分泌皮质醇;当血中皮质醇浓度过高时,反过来抑制下丘脑 CRH 和垂体 ACTH 的分泌。

(三)下丘脑—垂体—性腺除存在负反馈作用外,还有正反馈作用,表现在月经周期的排卵前,在 FSH、LH 兴奋下,卵巢雌激素分泌增多;当接近排卵时,对下丘脑垂体促性腺激素起兴奋作用(不是抑制),于是 FSH 及 LH 分泌增加,促进排卵。

三、周围腺体及激素之间的调节作用

(一)周围腺体之间的调节作用 例如胰岛和甲状腺之间,临床上可以看到糖尿病人可因并发甲亢而使糖尿病加重,甲亢治愈后糖尿病减轻。

(二)邻近激素之间的调节作用 最近提出激素的邻分泌作用(paracrine),即一种内分泌细胞分泌的激素通过扩散,作用于邻近的细胞,影响它们的活动,例如胰岛内部邻分泌系统各种激素之间的调节作用。

四、神经内分泌系统和体液的相互调节

(一)抗利尿激素、醛固酮与水电解质之间的调节作用 当体液大量丢失出现低钠脱水时,有效血容量减少,抗利尿激素和醛固酮分泌增多;体液和血容量增加时,抗利尿激素和醛固酮的分泌受到抑制,于是尿量和尿钠排出增多,恢复体液平衡。

(二)甲状旁腺素、降钙素与血钙之间的调节 如血钙过低、兴奋甲状旁腺分泌甲状旁腺素,同时抑制降钙素的分泌,于是血钙增高;反之,血钙过高时,甲状旁腺素的释放被抑制,降钙素的分泌增加,血钙下降至正常水平。

(三)胰岛素、胰高血糖素与血糖之间的调节 如血糖升高,刺激胰岛β细胞分泌过多的胰岛素,同时抑制细胞分泌胰高血糖素,使血糖降低。血糖过低时,胰岛细胞及肾上腺髓质受到兴奋,胰高血糖素和肾上腺素分泌增加,同时使垂体肾上腺皮质激素和垂体生长激素分泌增加,使血糖恢复到正常水平。

通过激素的合成、贮存、分泌、释放、酵解等数量和速度的变化,也起着调节作用;内分泌系统通过上述各种调节作用使机体的主要内分泌腺体激素的分泌,经常维持在一个相对稳定的状态,称为基础分泌。基础分泌过高或过低都可以破坏机体的正常生理功能活动,发生内分泌功能紊乱,导致内分泌疾病。

第二节 激素及其作用原理

内分泌腺所分泌的激素从其化学结构和作用方式来看分为两大类：一类是含氮物质蛋白质、多肽、氨基酸和胺类激素，如甲状腺素、胰岛素和肾上腺素等；另一类是甾体类固醇，如糖皮质激素、雌激素等。除内分泌所分泌的激素外，还有一些组织如胃肠道、肾脏、心、脑等分泌的胃泌素、肾素、心钠素、脑钠素、内啡肽、脑啡肽和前列腺素等。激素的作用概括起来有：①通过调节蛋白质、糖、脂肪、水盐代谢，维持机体的内稳态和生理活动的能量；②促进细胞的分裂和分化，确保各组织器官的生长发育成长，并影响衰老过程；③影响中枢神经和植物神经系统的发育及其活动；④促进生殖器官的发育成熟，调节妊娠、泌乳等生殖过程；⑤与神经系统密切配合，使机体更好地适应环境的变化。关于激素的作用原理，sutherland 通过对环磷腺苷系统的研究，提出了第二信使学说。含氮激素和胺类激素由于其分子较大，一般不进入细胞内，首先与分布在细胞膜表面的特异受体相结合，形成复合物，激活位于细胞膜内侧的腺苷酸环化酶(AC)，催化细胞内三磷 J~(ATP)，形成环磷腺苷(cAMP)。再由 cAMP 激活蛋白激酶(PK)引起一系列酶促反应，经过放大而发生激素的生理效应。然后 cAMP 在细胞内被磷酸二酯酶水解为腺苷酸(5'AMP)而失去活性。因激素只起到将信息传给靶细胞的作用，称为第一信使(primary messenger)，而 cAMP 被称为第二信使(second messenger)。目前已发现能够起到第二信使的物质还有环磷鸟苷(cGMP)及 Ca^{2+} 等。有些资料也说明蛋白质激素如胰岛素，也能进入细胞发挥作用。至于甾体激素，由于其分子小又是脂溶性，能透过靶细胞膜进入细胞内，与胞浆受体相结合，形成激素—胞浆受体复合物，进入细胞核内与核内受体相结合，转变为激素—核受体复合物，启动去氧核糖核酸(DNA)的转录过程，促进信息核糖核酸(mRNA)的形成。mRNA 透过细胞膜进入细胞浆中，影响某些酶蛋白和结构蛋白质的合成和活性，发挥生理效应。也有报道雌二醇也可以不进入靶细胞，在细胞膜上与特异受体相结合，通过 cAMP 在胞浆内完成某些蛋白质和中间代谢过程，与含氮激素作用相似。也有些实验资料证明，激素可能通过 cAMP—PK 经基因调节系统发挥作用，尚待进一步研究探讨。cAMP 普遍存在于人体内，是生命活动的重要调节物质，主要控制和调节细胞的新陈代谢。近年来对 cAMP 与麻醉的关系进行了不少的研究，有的认为麻醉药是通过激活腺苷酸环化酶或抑制磷酸二酯酶，使神经元细胞内 cAMP 增加，cAMP 激活蛋白激酶，转而催化蛋白质或脂蛋白，生成磷酸化蛋白或磷酸化脂蛋白。在这一转化过程中，细胞膜电位发生超级化，因而继续传来的冲动不再产生应答反应，突触传递受阻，机体由清醒转入麻醉状态。当磷酸化蛋白或磷酸化脂蛋白在磷酸蛋白磷酸酯酶的作用下脱磷酸，复原为蛋白质或脂蛋白时，细胞由超极化状态复原到正常膜电位，突触传递恢复正常，机体也由麻醉状态下清醒。临床方面也观察到全麻下 cAMP 升高，而硬膜外阻滞下血浆 cAMP 无显著变化，认为手术时

血中 cAMP 的以增加,主要是手术的刺激,通过传入神经到下丘脑,从而产生了一系列神经内分泌反应,特别是儿茶酚胺分泌的结果。硬膜外阻滞由于阻滞了交感神经和脊神经向中枢的冲动,因而阻断了下丘脑—垂体—靶腺的活动,抑制了血浆 cAMP 的增加。

第三节 麻醉对内分泌的影响

一、麻醉用药对内分泌功能的影响

(一)麻醉前用药

麻醉前由于病人精神紧张不安,可以引起抗利尿激素分泌增加,血浆皮质醇及肾上腺素或其他代谢产物 17 羟类固醇增高。吗啡可促进抗利尿激素的分泌,有抗利尿作用,有人观察用吗啡 5~10mg 后,尿量即减少。由于临床上对抗利尿激素的定量困难,而是观察尿量,术前术中由于限制饮食,肾血流量减少均可使尿量减少,因此影响的因素较多。吗啡的拮抗药烯丙吗啡,对吗啡的抗利尿作用也有拮抗作用。吗啡抑制下丘脑促肾上腺皮质激素释放激素的分泌,因而影响垂体 ACTH 及肾上腺皮质激素的分泌,对肾上腺髓质激素在尿中的排出增加,静脉注射吗啡 0.2mg/kg,血浆肾上腺素增高,去甲肾上腺素有下降趋势,血糖亦升高,对甲状腺功能基本上无影响。术前给哌替啶,对抗利尿激素的分泌无促进作用,对 ACTH 有抑制作用,尿中 17 羟类固醇减少,对术前不安引起的肾上腺皮质功能兴奋无抑制作用,对甲状腺功能无影响。术上用哌替啶 2mg/kg,血浆中儿茶酚胺不增高,但镇痛新 1.2mg/kg 静脉注射后 5 分钟,血浆儿茶酚胺浓度升高 70%。巴比妥类对抗利尿激素无影响,对下丘脑—垂体—肾上腺有关的肾上腺皮质功能有抑制作用,尿中 17 羟类固醇减少,对甲状腺功能无影响,血糖可增加,术上用戊巴比妥 2mg/kg,安定或硝基安定 0.2mg/kg,可使血浆皮质醇减少,但 ACTH 不变。吩噻嗪类药物较长时间的应用可抑制下丘脑垂体 ACTH,而短时间给药,ACTH 增加,尿中 17 羟类固醇增多,也有报告对肾上腺皮质功能有兴奋及抑制双重作用,对肾上腺髓质具有。肾上腺素能受体阻滞作用。氯丙嗪对儿茶酚胺有一定抑制作用,但以应用冬眠剂作用为明显。丁酰苯类(如氟哌利多等)也有。肾上腺素能受体轻度阻滞作用。术前使用阿托品或东莨菪碱后,尿中儿茶酚胺代谢产物的排泄量无变化。

(二)吸入麻醉药

乙醚是比较广泛而明显地兴奋内分泌活动的全身麻醉药。单纯乙醚全麻 30 分钟,血浆抗利尿激素从 $2.9 \pm 1.3\text{uU/ml}$ 增加至 $16.9 \pm 6.2\text{uU/ml}$,较对照组约增加 2~6 倍,加上手术则可增加到 $34.5 \pm 15.6\text{uU/ml}$,为对照值的 8~10 倍,同时伴有尿少、尿渗透浓度上升。有的作者认为麻醉药对抗利尿激素的影响是直接对下丘脑—垂体兴奋作用的影响。不同的麻醉药对下丘脑—垂体的影响程度不同,因此对抗利尿激素的影

响亦异。乙醚全麻时,血浆生长激素明显升高 3~4 倍,由麻醉前的 1.4~1.8ug/ml 上升到 6.14ug/ml,如加上手术刺激,在手术开始后 1 小时左右达到高峰。乙醚麻醉后 20 分钟,血清 T_4 升高 11.5%,手术期间升高 35.5%,安氟醚、异氟醚麻醉时 T_4 无变化,乙醚麻醉时血浆 ACTH 也增加,血浆皮质醇浓度增高。乙醚吸入后 15~20 分钟(麻醉深度 II 期 1~2 级)皮质醇明显上升,吸入 30 分钟由麻醉前 15.6 μ g/dl 上升至 24.1 μ g/dl,手术开始后 1 小时增加至 35 μ g/dl。乙醚麻醉后血浆儿茶酚胺浓度升高,一组开胸心脏手术应用乙醚吸入麻醉的病人,肾上腺素浓度平均增加 1.3 μ g/L,去甲肾上腺素增加 1.12ug/l。乙醚全麻下 45 分钟不进行手术时,血浆醛固酮浓度超过全麻诱导前的 2.5 倍。乙醚麻醉后血浆胰岛素无变化,但血糖增加 2~3 倍,这是由于乙醚对交感神经兴奋引起儿茶酚胺增加的结果。实验研究表明,乙醚麻醉 1 小时,肝糖原可以减少 50%,在切断肾上腺神经后,则血糖可不升。小鼠实验乙醚麻醉下睾丸静脉血中睾酮浓度减少。氟烷全麻时抗利尿激素的增加程度较乙醚低,但有的作者观察到血浆抗利尿激素也增加 2~5 倍,特别是在刺激腹膜和牵引内脏时,抗利尿激素可一过性明显增高。有的作者观察到在狗吸入 0.4%~0.5%氟烷麻醉后 6 小时,血浆抗利尿激素无变化。单纯氟烷全麻时,血浆皮质醇平均升高到 6.7 μ g/dl,比乙醚轻,加上手术则进一步升高。血浆中儿茶酚胺显著降低或无变化,对促甲状腺激素没有影响,但甲状腺素、生长激素及醛固酮的血浆浓度明显升高。氟烷麻醉时血糖上升,而血浆胰岛素不变。吸入氟烷 45 分钟后,血浆睾酮由 844 $\pm$ 50 μ g/dl,降低为 742 $\pm$ 52 μ g/dl,减少 12%,加上手术则减少到麻醉前的 80%,术后次日为麻醉前的 48%,术后 1 周持续偏低。甲氧氟烷麻醉时血浆抗利尿激素和生长激素含量增高,但程度较乙醚轻。血浆促甲状腺激素和甲状腺素浓度无明显影响,血浆醛固酮和儿茶酚胺浓度不变,血浆胰岛素浓度也无变化,血糖无变化或略有升高。安氟醚不使 ACTH 增加,而使皮质醇轻度减少,生长激素不增加,对血糖无影响。

(三)静脉麻醉药

硫喷妥钠可以兴奋下丘脑—垂体分泌抗利尿激素的作用,尿量减少。单独用硫喷妥钠对生长激素、ACTH、胰岛素无影响,血糖无变化或降低,血浆甲状腺素和儿茶酚胺浓度降低。在硫喷妥钠—氧化亚氮麻醉下,黄体生成素有统计学意义的升高,加上手术则更明显,术后又下降至术前水平。氯胺酮也有同样的结果,氯胺酮和 γ -羟丁酸钠使血浆 ACTH 和皮质醇浓度增高,但对促甲状腺激素和甲状腺素无明显影响。用氯胺酮 2mg/kg 及琥珀胆碱 1mg/kg 静脉注射后 2 分钟儿茶酚胺增加 50%以上。安泰酮对生长激素、甲状腺素、胰岛素无明显影响,使黄体生成素明显上升,比其他麻醉药增加 40%到 2.5 倍,为兴奋下丘脑—垂体的结果。用普尔安、安泰酮麻醉时,血浆皮质醇浓度无明显变化。应用羟丁酸钠和神经安定镇痛药氟哌利多、喷他佐辛和哌替啶时,生长激素增加。氟哌利多 0.15mg/kg、芬太尼 0.003mg/kg 与氧化亚氮合用后 45 分钟追加芬太尼 0.005mg/kg,血浆皮质醇虽有一过性减少,但改变不显著,而氟哌利多 0.15mg/kg、喷他佐辛 1mg/kg 与氧化亚氮并用,血浆皮质醇由 12.3pg/dl 上升到 20.