

胸腔镜全身麻醉期间多尿一例

王琳^{*#}, 江海华, 梁沛彰, 陈嘉聪

广州市红十字会医院麻醉科, 广东 广州

收稿日期: 2024年6月1日; 录用日期: 2024年10月8日; 发布日期: 2024年10月18日

摘要

目的: 引起麻醉医师们对麻醉期间多尿的不良反应的重视。方法: 回顾一例于胸腔镜下右下肺切除术中出现多尿的患者的临床资料, 并以“全身麻醉”、“胸腔镜”和“多尿”以及该例患者术中维持用麻醉药物为主题词(包括中英文)在Pubmed和中国期刊全文数据库(CNKI)进行10年内(2013.01~2024.01)文献检索, 收集并分析检索到的在麻醉期间出现多尿的患者资料。结果: 该例患者为59岁女性, 因“反复头颈部疼痛2年余, 加重1周”入院, 最终诊断为“右肺下叶恶性肿瘤”, 于全身麻醉下行胸腔镜下右下肺切除术。在麻醉后患者出现尿量增加, 最后统计术中尿量达4700 ml。其手术时长为7 h, 术中监测患者循环稳定, 内环境稳定, 故除常规术中补液外未予其他特殊处理, 术后患者情况良好并于10日后出院。检索文献共收集到16篇全身麻醉后多尿的患者资料, 他们术中尿量为8750~1980 ml。结论: 麻醉期间麻醉医师较关注术中少尿的问题, 多尿情况虽然少见, 但仍应引起重视, 警惕术中因多尿引起的容量负平衡而导致的循环不稳及内环境紊乱。

关键词

全身麻醉, 多尿, 胸腔镜, 右美托咪啶, 七氟烷

A Case of Polyuria during Thoracoscopic General Anesthesia

Lin Wang^{*#}, Haihua Jiang, Peizhang Liang, Jiacong Chen

Department of Anesthesiology, Guangzhou Red Cross Hospital, Guangzhou Guangdong

Received: Jun. 1st, 2024; accepted: Oct. 8th, 2024; published: Oct. 18th, 2024

Abstract

Objective: This paper aims to arouse anesthesiologists' attention to the adverse reactions of polyuria during anesthesia. **Methods:** The clinical data of a patient with polyuria during thoracoscopic right

^{*}第一作者。

[#]通讯作者。

文章引用: 王琳, 江海华, 梁沛彰, 陈嘉聪. 胸腔镜全身麻醉期间多尿一例[J]. 生物医学, 2024, 14(4): 590-596.
DOI: 10.12677/hjbm.2024.144063

lower lung resection were reviewed. In addition, a literature search of “general anesthesia”, “thoracoscopic”, “polyuria” and the intraoperative maintenance of anesthetic drugs in this case (both Chinese and English) was conducted in Pubmed and China Journal Full Text Database (CNKI) for 10 years (2013.01~2024.01), and the retrieved data of patients with polyuria during anesthesia were collected and analyzed. Results: The patient, a 59-year-old female, was admitted to hospital due to “recurrent head and neck pain for more than 2 years, aggravated for 1 week”. The final diagnosis was “malignant tumor of the lower lobe of the right lung” and thoracoscopic resection of the right lower lung was performed under general anesthesia. After anesthesia, the patient showed an increase in urine volume, and the final count of intraoperative urine volume was 4700 ml. The operation lasted for 7 h, the circulation of the patient was monitored during the operation, and the internal environment was stable, so no other special treatment was given except routine intraoperative fluid replenishment. The patient was in good condition after the operation and was discharged 10 days later. A total of 16 literatures on patients with polyuria after general anesthesia were collected, and their intraoperative urine volume was 8750~1980 ml. Conclusion: During anesthesia, anesthesiologists pay more attention to the problem of oliguria during the operation. Although polyuria is rare, it should still be paid attention to, and the circulation instability and internal environment disorder caused by negative volume balance caused by polyuria should be vigilant.

Keywords

General Anesthesia, Polyuria, Thoracoscope, Dexmedetomidine, Sevoflurane

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

全身麻醉中尿量的监测是麻醉基本监测之一。关于麻醉中尿量变化的报道不多。当成人尿量 > 125 ml/h 时, 可诊断为多尿。麻醉中多尿产生的原因很多, 遗传因素、手术因素及药物因素都可能导致其发生。麻醉状态下尿量增加导致的各种症状会被掩盖, 麻醉医生有责任快速判断其可能原因并给予相应处理。本文报道 1 例于全身麻醉中胸腔镜手术下出现多尿的患者, 并检索相关文献, 分析该不良反应发生的可能原因以引起同行重视。

2. 对象与方法

2.1. 1 例全身麻醉下胸腔镜手术出现多尿患者临床资料的收集

我院于 2023 年 10 月收治 1 例被诊断为右下肺叶恶性肿瘤的患者, 其在气管插管全身麻醉下行胸腔镜下行右下肺肺癌根治术过程中出现多尿。收集并分析其病史、实验室及辅助检查, 病理诊断等资料。

2.2. 文献检索

以“全身麻醉”、“多尿”、“胸腔镜”、“右美托咪啶”、“七氟烷”、“顺阿曲库铵”、“瑞芬太尼”为主题词, 单独和/组合查询 Pubmed 及中国期刊全文数据库(CNKI)近 10 年(2013.01~2024.01)所发表的相关病例报道。收集相关病历资料并分析。

3. 结果

3.1. 1 例全身麻醉下胸腔镜下行右肺癌根治术中出现多尿患者的病历资料

1) 主诉、体格检查

患者女，59岁，2023年10月22日因“反复头颈部疼痛2年余，加重1周”入院，因右下肺肿瘤性质待排转胸外科。既往有高血压病史3月余，未规律服药，血压控制不详；腰椎病病史，平素未服药物；自诉诊断抑郁症多年，具体诊疗经过不详，每晚睡前服用1.5片奥沙西泮；否认糖尿病病史；否认冠心病病史；否认心脏病病史。否认传染病病史和过敏史；否认手术外伤输血史。体格检查：身高157 cm，体重58 kg，BMI 23.5。心肺未见异常。

2) 实验室、辅助检查及诊断

血常规：血红蛋白126 g/L，红细胞 $4.21 \times 10^9/L$ ，白细胞 $7 \times 10^9/L$ ，血小板 $306 \times 10^9/L$ 。血液生化：钾3.95 mmol/L，钠142.1 mmol/L，氯107 mmol/L，钙2.03 mmol/L，尿素氮3.2 mmol/L，肌酐57 mmol/L。ALT 15.2 U/L，AST 9.5 U/L，白蛋白30.6 g/L。心电图未见异常。X线胸片提示：右下肺密影。胸部CT平扫：右下肺叶背段占位，考虑周围型肺癌可能。纤支镜活检确诊为右下肺肺癌。

3.2. 麻醉过程

患者无手术禁忌证，美国麻醉医师协会(ASA)分级 II 级，拟在全身麻醉下行胸腔镜下右下肺肺癌根治术。患者术前禁食禁饮8 h，于15:15进入手术室，入室后生命体征正常，心率72次/分、血压144/76 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)、平均动脉压88 mmHg、脉搏血氧饱和度99%。开放其左上肢静脉通路后，予乳酸林格氏液500 ml及4%琥珀酰明胶500 ml静脉滴注扩容。15:30手术医师到达，完成三方核查后开始实施麻醉。麻醉诱导方案：艾司氯胺酮10 mg、舒芬太尼40 ug、顺苯磺酸阿曲库铵20 mg、丙泊酚50 mg。面罩辅助通气，于可视喉镜下成功实施气管插管(气管导管型号：35 Fr，左；插管深度29 cm)，气管导管接麻醉机，设置呼吸参数：呼吸频率14次/分，潮气量400 ml/min，诱导过程平稳。巡回护士留置导尿管，肉眼下可见淡黄色尿液引出。麻醉维持方案：七氟醚呼气末浓度1.5%~2%，瑞芬太尼0.12~0.2 ug/(kg·min)，右美托咪定0.5 ug/(kg·h)，顺苯磺酸阿曲库铵0.12 mg/(kg·h)。15:55完成左侧卧位后开始手术，16:20引出清亮尿液900 ml。期间患者血压无明显波动，未予特殊处理。术程顺利，有创动脉血压和麻醉深度监测提示患者循环稳定，麻醉深度良好。术中维持用麻醉药物使用起止时间及总量见表1。23:02手术结束，23:40拔除气管导管。整个术程患者未出现血压剧烈波动，血压波动于102~120/53~70 mmHg，脉搏血氧饱和度波动于98%~100%，呼气末二氧化碳分压37~39 mmHg。液体总入量为5700 ml，其中晶体液为4200 ml，胶体液为1500 ml；总尿量达4700 ml，失血量为100 ml。拔管后患者无不适，生命体征平稳，送返病房。整个术程出入量见表2。

Table 1. Table of total dosage of anesthetic drugs used for intraoperative maintenance

表 1. 术中维持用麻醉药物总用量表

名称	开始使用时间	停止使用时间	总量
七氟烷	15:50	23:00	56 ml
瑞芬太尼	16:00	23:00	3.1 mg
苯磺酸阿曲库铵	16:05	22:30	46 mg
右美托咪啶	15:45	17:05	37 ug

3.3. 随访

术后转回病房，第一天尿量3100 ml，术后第二天尿量900 ml。术后检验：肌酐63.7 umol/l，钾3.85 mmol/l，钠143 mmol/l，渗透压290.9 mos/l，尿酸碱度6.5，尿比重1.016，肾内科建议：术前术后肌酐正常，术后尿比重不低，渗透压正常，暂予密切观察，维持出入量平衡。患者于术后第10天出院。

Table 2. Intraoperative fluid intake and output scale
表 2. 术中液体出入量表

项目		16:20	17:20	18:20	19:20	20:20	21:20	22:20	23:55	总量(ml)	
入量 (ml)	晶体	400	600	800	600	700	500	100	500	4200	5700
	胶体	500	0	0	500	0	0	500	0	1500	
出量 (ml)	尿量	900	900	800	700	600	400	300	100	4700	4900
	失血量	0	0	0	0	0	80	20	0	100	

4. 全身麻醉下胸腔镜术中出现多尿的相关文献检索结果及分析

对 2013 年 1 月至 2024 年 1 月期间相关临床病例报道进行检索。未检索出全身麻醉下胸腔镜手术中出现多尿情况的病例报道；以术中维持所使用麻醉药物与多尿为关键词共同检索，得到相关病例报道文献 16 篇，病例 17 例。

其中，有 4 例发生于术后 ICU 镇静过程中，仅 1 例考虑与七氟烷使用相关，其余 3 例被认为是与右美托咪啶使用相关。剩余 13 例均发生在麻醉手术过程中，尿量最高值为 7150 ml，最低值为 350 ml。多尿原因均考虑与右美托咪啶的使用相关。这 17 例患者的相关资料见表 3。

Table 3. Data of 17 patients with polyuria related to anesthesia drugs
表 3. 17 例与麻醉药物相关多尿患者的资料

编号	年份/国籍	年龄/性别/BMI	发生场景	液体入量	液体出量	怀疑导致多尿的药物(用量)	手术部位	手术持续时长
1 [1]	2011/美国	40 y/男/53.04	全身麻醉	7000 ml 晶体/500 ml 白蛋白(5%)/250 ml 浓缩红	2995 ml 尿量/2300 ml 失血	右美托咪啶	腰段脊柱	6 h
2 [2]	2013/美国	71 y/女/35.20	全身麻醉	4000 ml 晶体/500 ml 羟乙基淀粉(130/0.4)/400 ml 洗涤红细胞/200 ml 新鲜冰冻血浆/300 ml 浓缩红细胞	3950 ml 尿量/850 ml 失血	右美托咪啶	腰段脊柱	7 小时
3 [3]	2014/中国	59 y/女/25.07	全身麻醉	5600 ml	1980 ml 尿量/2000 ml 失血	右美托咪啶	腰段脊柱	5.5 h
4 [3]	2014/中国	42 y/女/20.81	全身麻醉	3700 ml	2300 ml 尿量/600 ml 失血	右美托咪啶	腰段脊柱	4 h
5 [4]	2015 中国	27 y/女/27.06	全身麻醉	3000 晶体	3300 ml 尿量/100 ml 失血	右美托咪啶	左眼眶肿物	5 小时
6 [5]	2017/中国	72 y/男/27.04	全身麻醉	3000 ml 晶体/1500 ml 明胶/600 ml 自体血	2700 ml 尿量/1800 ml 失血	右美托咪啶(8 ug)	腿部	7 h
7 [6]	2017/美国	23 y/男/	全身麻醉	4500 ml 晶体	3065 ml 尿量/200 ml 失血	右美托咪啶	颈段脊柱	9 小时 20 分
8 [7]	2019/中国	62 y/男/17.64	全身麻醉	5500 ml 晶体/2000 ml 羟乙基淀粉(130/0.4)/375 ml 浓缩红细胞	7150 ml 尿量/600 ml 失血	右美托咪啶(5 ug)	面颈部	14 h
9 [8]	2019/日本	68 y/男	全身麻醉	1300 ml 晶体	380 ml 尿/30 ml 失血	右美托咪啶	腮腺	3.7 h
10 [9]	2020/中国	28 y/男/26	全身麻醉	1000 ml 晶体	1600 ml 尿量/	右美托咪啶	疝修补	1.5 h
11 [10]	2021/中国	26 y/男/23.53	全身麻醉	3300 ml 晶体/400 ml 红细胞	3300 ml 尿量/400 ml 失血	右美托咪啶	甲状腺手术	4 小时
12 [11]	2023/葡萄牙	38 y/男/30.25	全身麻醉	6000 ml 晶体	7000 ml 尿量/1200 ml 失血	右美托咪啶	大颌面手术	12 小时
13 [12]	2023/印度	49 y/女/26.5	全身麻醉	3000 ml/2U 红细胞	2540 ml 尿量	右美托咪啶	颅脑外科	5 小时

续表

14 [13]	2016/比利时	34 y/男/24.38	ICU	未提及	极值为 3.6 L/天	七氟烷	未提及	未提及
15 [14]	2021/美国	61 y/男/	ICU	未提及	未提及	右美托咪啶暴露后	未提及	未提及
16 [15]	2021/美国	32 y/男/	ICU	未提及	未提及	右美托咪啶	镇静	未提及
17 [16]	2013/美国	50 y/男	ICU	未提及	未提及	右美托咪啶	镇静	4 d

5. 讨论

尿崩症(DI)是一种罕见的疾病,与不能有效地自动调节水平衡有关,导致多尿、多饮和电解质异常[17]。许多已知的病因与 DI 相关,包括遗传学、药物治疗和手术操作[17]。麻醉状态下,成人出现 DI 的标志是尿量 >125 mL/h [18]。本例患者为中年女性,在整个手术过程中,其尿量达 667 ml/h,达到 DI 的诊断条件。回溯其相关病史,术前肝肾功能正常,其余相关检查均无与导致 DI 的可能因素有明确关联。其手术方式暂未查询到导致 DI 的报道。尽管关于常用于麻醉或镇静的药物与 DI 相关的数据很少[17],但仍有报道认为麻醉药物能够引起 DI [17]。本例患者所使用的麻醉药物主要为阿片类药物、七氟烷、右美托咪啶及顺苯磺酸顺阿曲库铵。查阅近十年相关文献,麻醉后短时间内导致 DI 的药物较多报道为右美托咪啶[1]-[13] [17],其次为七氟烷[14]-[17],阿片类药物及顺苯磺酸顺阿曲库铵暂无相关报道[17]。

右美托咪啶是一种高选择性、短效的 α -2 激动剂[19]-[21],它能在围术期提供良好镇静而不影响呼吸,具有抗交感兴奋,对抗不良刺激而引起的血压增高和心率增快等一系列心血管反应,从而使围术期的血流更加稳定[21]。有研究指出, α -2 激动剂能够导致中枢精氨酸抗利尿素的释放减少和外周肾源性对 AVP 的敏感性降低,从而产生多尿效应[22]-[24]。但这类研究目前较多集中在动物研究中[1],尚未见在人体研究中得到证实的报道[19]。尽管如此,越来越多的病例报告表明右美托咪啶的使用与 DI 之间存在联系。在本例病例中,右美托咪啶的使用剂量未超过 1 ug/kg/h,且术中循环稳定,血气分析提示电解质及渗透压稳定。究其原因可能是右美托咪啶抑制下丘脑-垂体精氨酸加压素的释放,减少了肾小管对水钠的重吸收[11],与[5]报道相一致。

七氟醚是一种常用的吸入性麻醉药物,研究报告称其对多个器官和系统有作用,且没有明显的不良反应[25][26]。在我们的研究中,仅有 1 篇文献认为多尿的产生与七氟烷的暴露相关。尽管有文献称七氟烷暴露是导致围术期 DI 的第二大可疑药物[17],但目前更多文献认为七氟烷导致 DI 的主要因素与七氟烷暴露时间相关[27]-[29]。目前认为七氟烷导致 DI 的可能原因主要是以下两种假说:① 七氟醚打断了细胞膜上水通道蛋白 2 表达的机制,暂时降低尿浓缩能力;② 七氟醚通过细胞色素 P450 的 CYP2E1 亚型代谢,导致无机氟离子和氟化代谢物的系统性积累[30]。无机氟(IF)的毒性作用导致 DI 的产生。本例病例中,七氟烷的暴露时间为 7 h,未达到已有报道的暴露时间中位数[28],故暂不考虑是由于七氟烷暴露所导致的 DI。

DI 和手术方式相关已有相关报道[31][32]。但本例病例相关 DI 的报道却没有。

在麻醉中,所有 DI 相关的症状和体征都被掩盖,确定 DI 的诊断主要依靠尿量的统计。本例患者在术中观察到了短时间内的尿量增多,并给予了相应处理,术中生命体征平稳,术后转归良好。据此,本例麻醉得出以下教训:麻醉医生要关注尿量的变化及出入量的平衡,避免因容量不足而导致循环波动;发现尿量异常应及时更换可疑药物;术中定期血气分析有助于发现水电解质等异常变化,有助于及时发现内环境变化。

基金项目

广州市海珠区科技计划项目(海科工商信计 2022-03);广州市科技计划项目 2023 年度市校(院)企联合资助专题(2023A03J0564、2023A03J0596)。

参考文献

- [1] Greening, A., Mathews, L. and Blair, J. (2011) Apparent Dexmedetomidine-Induced Polyuric Syndrome in an Achondroplastic Patient Undergoing Posterior Spinal Fusion. *Anesthesia & Analgesia*, **113**, 1381-1383. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e31823299c1>
- [2] Ji, F. and Liu, H. (2013) Intraoperative Hyponatremia and Polyuric Syndrome Induced by Dexmedetomidine. *Journal of Anesthesia*, **27**, 599-603. <https://doi.org/10.1007/s00540-013-1562-3>
- [3] 杨天虎. 右美托咪定引起多尿综合征 2 例[C]//贵州省医学会麻醉学分会. 2014 年贵州省医学会麻醉学分会学术年会暨贵州省第五次临床麻醉质量控制会议论文汇编. 2014: 4.
- [4] 杨俊洁, 姜发纲. 全麻下左眼眶肿物摘除术后多尿一例[J]. 临床麻醉学杂志, 2015, 31(7): 723-724.
- [5] Xu, A. and Wan, L. (2018) Dexmedetomidine-Induced Polyuric Syndrome and Hypotension. *Journal of Clinical Anesthesia*, **44**, 8-9. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2017.10.008>
- [6] Granger, S. and Ninan, D. (2017) Intraoperative Dexmedetomidine-Induced Polyuric Syndrome. *Cureus*, **9**, e1218. <https://doi.org/10.7759/cureus.1218>
- [7] Chen, Z., Chen, T., Ye, H., Chen, J. and Lu, B. (2020) Intraoperative Dexmedetomidine-Induced Polyuria from a Loading Dose: A Case Report. *Journal of International Medical Research*, **48**, Article 030006052091064. <https://doi.org/10.1177/0300060520910643>
- [8] Takekawa, D., Kubota, M., Saito, J. and Hirota, K. (2019) Postoperative Dexmedetomidine-Induced Polyuria in a Patient with Schizophrenia: A Case Report. *A & A Practice*, **14**, 131-133. <https://doi.org/10.1213/xa.0000000000001162>
- [9] 高文莉, 戴中亮. 全身麻醉期间静脉滴注右美托咪定致多尿一例并文献复习[J]. 新医学, 2020, 51(3): 227-230.
- [10] Zhu, J., Lu, D. and Liu, J.F. (2022) Intraoperative Dexmedetomidine-Related Polyuria: A Case Report and Review of the Literature. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **60**, 188-191. <https://doi.org/10.5414/cp204129>
- [11] Vaz Rodrigues, L., Roriz, D., Salgado-Seixas, F., Marinho, S. and Ferreira, P.R. (2024) A Nephrogenic Mechanism Underlies Dexmedetomidine-Induced Polyuria. A Case Report. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, **71**, 332-338. <https://doi.org/10.1016/j.redare.2022.10.012>
- [12] Pal, S., Narayan, V., Singh, A. and Mahajan, S. (2023) Unexpected Polyuria in a Neurosurgical Patient Undergoing Cerebellopontine Angle Tumor Surgery: Can Dexmedetomidine Be the Culprit? *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, **14**, 560-562. <https://doi.org/10.25259/jnpr.156.2023>
- [13] Maussion, E., Combaz, S., Cuisinier, A., Chapuis, C. and Payen, J. (2019) Renal Dysfunction during Sevoflurane Sedation in the Icu. *European Journal of Anaesthesiology*, **36**, 377-379. <https://doi.org/10.1097/eja.0000000000000836>
- [14] Uddin, M.M., Sebastian, J., Usama, M., Raziq, F.I., Saydain, G. and Rossi, N.F. (2021) Dexmedetomidine Induced Polyuria in the Intensive Care Unit. *Case Reports in Critical Care*, **2021**, 1-3. <https://doi.org/10.1155/2021/8850116>
- [15] Vani, S., Stackpole, A. and Kovacevic, M.P. (2021) Probable Dexmedetomidine Induced Diabetes Insipidus: A Case Review. *Journal of Pharmacy Practice*, **36**, 685-688. <https://doi.org/10.1177/08971900211053261>
- [16] Pratt, A., Aboudara, M. and Lung, L. (2013) Polyuria Related to Dexmedetomidine. *Anesthesia & Analgesia*, **117**, 150-152. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3182917c86>
- [17] Van Decar, L.M., Reynolds, E.G., Sharpe, E.E., Harbell, M.W., Kosiorek, H.E. and Kraus, M.B. (2021) Perioperative Diabetes Insipidus Caused by Anesthetic Medications: A Review of the Literature. *Anesthesia & Analgesia*, **134**, 82-89. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000005344>
- [18] Lin, J. and Denker, B.M. (2012) Azotemia and Urinary Abnormalities. In: Longo, D.L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Jameson, J.L., Loscalzo, J., Eds., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition, McGraw-Hill, 331.
- [19] Panzer, O., Moitra, V. and Sladen, R.N. (2009) Pharmacology of Sedative-Analgesic Agents: Dexmedetomidine, Remifentanyl, Ketamine, Volatile Anesthetics, and the Role of Peripheral Mu Antagonists. *Critical Care Clinics*, **25**, 451-469. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2009.04.004>
- [20] Shirasaka, T., Kannan, H. and Takasaki, M. (2007) Activation of a G Protein-Coupled Inwardly Rectifying K⁺ Current and Suppression of I^h Contribute to Dexmedetomidine-Induced Inhibition of Rat Hypothalamic Paraventricular Nucleus Neurons. *Anesthesiology*, **107**, 605-615. <https://doi.org/10.1097/01.anes.0000281916.65365.4e>
- [21] 段常鹏, 于建设, 解雅英. 右美托咪啉临床麻醉的研究进展[J]. 中国医师杂志, 2015, 17(Z2): 236-238.
- [22] Gellai, M. (1990) Modulation of Vasopressin Antidiuretic Action by Renal Alpha 2-Adrenoceptors. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **259**, F1-F8. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.1990.259.1.f1>
- [23] Rouch, A.J. and Kudo, L.H. (1996) Alpha 2-Adrenergic-Mediated Inhibition of Water and Urea Permeability in the Rat IMCD. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **271**, F150-F157. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.1996.271.1.f150>

-
- [24] Villela, N.R., do Nascimento Júnior, P., de Carvalho, L.R. and Teixeira, A. (2005) Efeitos da dexmedetomidina sobre o sistema renal e sobre a concentração plasmática do hormônio antidiurético: Estudo experimental em cães. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, **55**, 429-440. <https://doi.org/10.1590/s0034-70942005000400007>
- [25] de Hert, S. and Moerman, A. (2015) Sevoflurane. *F1000Research*, **4**, Article 626. <https://doi.org/10.12688/f1000research.6288.1>
- [26] Jedlicka, J., Groene, P., Linhart, J., Raith, E., et al. (2021) Inhalationsanästhetika. *Der Anaesthesist*, **70**, 343-355. <https://doi.org/10.1007/s00101-020-00908-1>
- [27] Cabibel, R., Gerard, L., Maiter, D., Collin, V. and Hantson, P. (2019) Complete Nephrogenic Diabetes Insipidus after Prolonged Sevoflurane Sedation: A Case Report of 3 Cases. *A & A Practice*, **12**, 155-159. <https://doi.org/10.1213/xaa.0000000000000871>
- [28] Muyldermans, M., Jennes, S., Morrison, S., Soete, O., François, P., Keersebilck, E., et al. (2016) Partial Nephrogenic Diabetes Insipidus in a Burned Patient Receiving Sevoflurane Sedation with an Anesthetic Conserving Device—A Case Report. *Critical Care Medicine*, **44**, e1246-e1250. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000001956>
- [29] L'Heudé, M., Poignant, S., Elaroussi, D., Espitalier, F., Ferrandière, M. and Laffon, M. (2019) Nephrogenic Diabetes Insipidus Associated with Prolonged Sedation with Sevoflurane in the Intensive Care Unit. *British Journal of Anaesthesia*, **122**, e73-e75. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.02.009>
- [30] Kharasch, E.D. (1995) Biotransformation of Sevoflurane. *Anesthesia & Analgesia*, **81**, 27S-38S. <https://doi.org/10.1097/00000539-199512001-00005>
- [31] Seckl, J.R., Chowdrey, C., Lightman, S.L., Dunger, D.B., Bevan, J.S., Nakasu, Y., et al. (1990) Vasopressin Antagonist in Early Postoperative Diabetes Insipidus. *The Lancet*, **335**, 1353-1356. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)91240-b](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)91240-b)
- [32] Nayak, P., Montaser, A.S., Hu, J., Prevedello, D.M., Kirschner, L.S. and Ghalib, L. (2018) Predictors of Postoperative Diabetes Insipidus Following Endoscopic Resection of Pituitary Adenomas. *Journal of the Endocrine Society*, **2**, 1010-1019. <https://doi.org/10.1210/js.2018-00121>