

抗利尿激素分泌失调综合症 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_8A_97_E5_88_A9_E5_B0_BF_E6_c22_302464.htm 名称抗利尿激素分泌失调综合症所属科室内分泌科病因 SIADH 常见病因为恶性肿瘤、呼吸系统及神经系统疾病、炎症、药物、外科手术以及特发性。一、恶性肿瘤 某些肿瘤组织合成并自主性释放 AVP。最多见者为肺燕麦细胞癌，约 80%SIADH 患者是由此所引起。约半数以上燕麦细胞癌患者的血浆 AVP 增高，水排泄有障碍，但不一定都有低钠血症，是否出现 SIADH 取决于水负荷的程度。其他肿瘤如膜腺癌、胰岛肉瘤、网状细胞肉瘤、十二指肠癌、霍奇金淋巴瘤、胸腺瘤等也可引起 SIADH。二、肺部感染 如肺结核、肺炎、阻塞性肺部疾病等有时也可引起 SIADH，可能由于肺组织合成与释放 AVP。另外，感染的肺组织可异位合成并释放 AVP 样肽类物质，具有 AVP 同样生物特性。三、中枢神经病变 包括脑外伤、炎症、出血、肿瘤、多发性神经根炎、蛛网膜下腔出血等，可影响下丘脑-神经垂体功能，促使 AVP 释放而不受渗透压等正常调节机制的控制，从而引起 SIADH。四、药物 如氯磺丙脲、长春新碱、环磷酰胺、卡马西平、氯贝丁酯、三环类抗抑郁药、秋水仙碱等可刺激 AVP 释放或加强 AVP 对肾小管的作用，从而产生 SIADH。AVP、DDAVP 过量时也可造成 SIADH。五、其他 如二尖瓣狭窄分离术后，因左心房压力骤减刺激容量感受器，可反射性地使 ADH 分泌增多。少数患者找不到明确的病因，可能是肾小管对 ADH 的敏感性增加所致。由于 AVP 释放过多，且不受正常调节机制所控制，肾远曲小管与集

合管对水的重吸收增加，尿液不能稀释，游离水不能排出体外，如摄入水量过多，水分在体内潴留，细胞外液容量扩张，血液稀释，血清钠浓度与渗透压下降。同时，细胞内液也处于低渗状态，细胞肿胀，当影响脑细胞功能时，可出现神经系统症状。本综合征一般不出现水肿，因为当细胞外液容量扩张到一定程度，可抑制近曲小管对钠的重吸收，使尿钠排出增加，水分不致在体内满留过多。加之容量扩张导致心钠素释放增加，使尿钠排出进一步增加，因此，钠代谢处于负平衡状态，加重低钠血症与低渗血症。同时，容量扩张，肾小球滤过率增加，以及醛固酮分泌受到抑制，也增加尿钠的排出。由于 AVP 的持续分泌，虽然细胞外液已处于低渗状态，但尿渗透压仍高于血浆渗透压。临床表现 临床症状的轻重与 ADH 分泌量有关，同时取决于水负荷的程度。多数患者在限制水分时，可不表现典型症状。但如予以水负荷，则可出现水滞留及低钠血症表现。临床表现取决于低钠血症的严重程度和发生的速度，患者血清钠一般低于 130mmol/L ，尿钠排出相对增高，一般超过 30mmol/L 。当血清钠浓度低于 120mmol/L 时，可出现食欲减退、恶心、呕吐、软弱无力、嗜睡，甚而精神错乱；当血清钠低于 110mmol/L 时，出现肌力减退，腱反射减弱或消失、惊厥、昏迷，如不及时处理，可导致死亡。当体内钠缺失过多时，尿钠浓度也可减少。血浆渗透压常低于 270mOsm/L ，而尿渗透压常高于血浆渗透压。血清尿素氮、肌酐、尿酸等浓度常降低。血浆 AVP 相对于血浆渗透压呈不适当的高水平。本症一般无水肿。诊断 抗利尿激素分泌失调综合征的主要诊断依据 血清钠降低（常低于 130mmol/L ）； 尿钠增高常超过 30mmol/L ； 血浆渗透压

降低 (常低于 270mOsm/L) ; 尿渗透压超过血浆渗透压 ; 有关原发病或用药史 ; 血浆 AVP 增高对 SIADH 的诊断有重要意义 , 在正常情况下 , 当细胞外液处于低渗状态 , AVP 的释放被抑制 , 血浆 AVP 常明显降低或不能测得 ; 但在 SIADH 患者 , 血浆 AVP 常不适当地增高。 无浮肿 , 肾功能、肾上腺皮质功能正常。 鉴别诊断 一、肾失钠所致低钠血症 非凡是肾上腺皮质功能减退症、失盐性肾病、醛固酮减少症、Fmconi 综合征、利尿药治疗等均可导致肾小管重吸收钠减少 , 尿钠排泄增多而致低钠血症。 常有原发疾病及失水表现 , 血尿素氮常升高。 而 SIADH 患者血容量常正常或增高 , 血尿素氮常降低。 对可疑病例 , 可作诊断性治疗 , 将每日水摄入量限制为 0.6~ 0.8L , 如在 2~3 天内体重下降 2~ 3kg , 低钠血症与低渗血症被纠正 , 尿钠排出明显降低 , 对 SIADH 有诊断意义。 如体重减轻而低钠血症未被纠正 , 尿钠排出仍多 , 则符合由于肾失钠所致低钠血症。 二、胃肠消化液丧失 如腹泻、呕吐、及胃肠、胆道、胰腺造瘦或胃肠减压等都可失去大量消化液而致低钠血症 , 常有原发疾病史 , 且尿钠常低于 30mmol/L。 三、甲状腺功能减退症 有时也可出现低钠血症 , 可能由于 AVP 释放过多或由于肾不能排出稀释尿所致。 但甲状腺功能减退症严重者伴有粘液性水肿等表现 , 结合甲状腺功能检查不难诊断。 四、顽固性心力衰竭、晚期肝硬化伴腹水或肾病综合征等可出现稀释性低钠血症 , 但这些患者各有相应原发病的特征 , 且常伴明显水肿、腹水 , 尿钠常降低。 五、精神性烦渴 由于饮水过多 , 也可引起低钠血症与血浆渗透压降低 , 但尿渗透压明显降低 , 易与 SIADH 鉴别。 六、脑性盐耗综合征 (cerebral salt wasting syndrome , CSWS) 本症

是在颅内疾病的过程中不能保存钠而导致进行性尿钠自尿中大量流失，并带走过多的水分，从而导致低钠血症和细胞外液容量的下降。CSWS的主要临床表现为低钠血症、尿钠增高和低血容量；而HADH是正常血容量或血容量轻度增加，这是与CSWS的主要区别。此外，CSWS对钠和血容量的补充有效，而限水治疗无效，反而使病情恶化。抗利尿激素分泌失调综合征的病因诊断首先考虑恶性肿瘤的可能性，非凡是肺燕麦细胞癌，有时可先出现SIADH，以后再出现肺癌的X线发现。其次应除外中枢神经系统疾病、脚部感染、药物等因素。治疗一、病因治疗及早治疗原发病。药物引起者需立即停药，停药后SIADH可迅速消失。中枢神经系统疾病所致的SIADH常为一过性，随着基础疾病的好转而消失。肺结核或肺炎经治疗好转，SIADH常随之恢复。由于恶性肿瘤所致的SIADH患者，经手术切除、放射治疗或化学治疗后，SIADH可减轻或消失。SIADH是否消失也可作为肿瘤治疗是否彻底的佐证。二、对症治疗限制水摄入对控制症状十分重要，轻度SIADH患者天天摄入量限制到0.8~1.0L，症状即可好转，体重下降，血清钠与渗透压随之增加，尿钠排出随之减少。严重患者伴有神志错乱、惊厥或昏迷时，可静脉输注3%氯化钠溶液，滴速为每小时1-2ml/kg，使血清钠逐步上升，症状改善。控制血钠升高速度不超过1~2mmol/Lh，一般初步回125mmol/L左右，患者病情改善，即停止高渗盐水滴注，继续采用其他治疗措施。如血钠升高过速，可引起中枢性脑桥脱髓鞘病变。有严重水中毒者，可同时注射呋塞米20~40mg，排出水分，以免心脏负荷过重，但必须纠正因呋塞米引起的低钾或其它电解质的丧失。低钠血症改善后，仍

应注重限制水分以免再发生水中毒。三、抗利尿激素分泌抑制或(和)活性拮抗药物地美环素(demeclmyeline)可拮抗AVP作用于肾小管上皮细胞受体中腺苷酸环化酶的作用,抑制肾小管重吸收水分。曾在肺癌所致的SIADH患者中试用,每日900~1200mg,分3次口服,可引起等渗性或低渗性利尿,低钠血症改善。该药可引起氮质血症,但停药后即可消失,对限制水分难以控制者,可采用本药治疗。锂盐也可阻碍AVP对肾小管的作用,但毒性较大,应用时应慎重。苯妥英钠可抑制神经垂体加压素的释放,对有些患者有效。预防及预后SIADH的预后取决于基础疾病。由药物、肺部感染、中枢神经系统可逆性疾病所致者,常为一过性,预后良好。由恶性肿瘤如肺癌、膜腺癌等所致者,预后较差。100Test 下载频道开通,各类考试题目直接下载。详细请访问

www.100test.com