

2010年医师内科辅导：尿崩症病因及发病机理临床执业医师  
考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/649/2021\\_2022\\_2010\\_E5\\_B9\\_B4\\_E5\\_8C\\_BB\\_c22\\_649614.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/649/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_8C_BB_c22_649614.htm) 中枢性尿崩症中的1 / 3是由于原发性或转移性肿瘤破坏下丘脑所致。原发性肿瘤包括颅咽管瘤，垂体大腺瘤，脑膜瘤，神经胶质瘤等。转移瘤以乳腺癌，肺癌为多见。单纯垂体后叶病变一般不引起尿崩症，但当肿瘤扩及鞍上，或手术，或放射治疗均有可能导致中枢性尿崩症。来源:百考试题网 另有些患者原因不明，称为“特发性尿崩症”，其原因可能是家族性的，呈显性或隐性遗传。病毒或“退行性变”也可引起本病，但也可由于自身免疫紊乱破坏了合成与分泌血管加压素的下丘脑细胞所致。特发性尿崩症若同时伴有糖尿病，视神经萎缩，神经性耳聋及低张力性膀胱，即Wolfram综合征。有些患者是由于其他各种原因的下丘脑损伤，包括外伤，组织细胞病X

(HandSchullr-Christiansyndrome)，类肉瘤病(Sarcoidosis)，肉芽肿，脑膜炎，脑炎，梅毒或少见的脑部网织细胞增多症。头部外伤后，多尿可在若干天之后才发生。颅脑外伤或神经外科手术引起的尿崩症可能自行缓解，一般短则数周，长则一年。肾性尿崩症可见于肾小管遗传性缺陷，对血管加压素不能反应，导致多尿。本病为伴性隐性遗传(女性遗传，男性发病)。其机理可能是由于肾脏的腺苷酸环化酶系统不能被正常分泌的血管加压素所兴奋。钾丢失、高钙血症，淀粉样变和其他后天性肾脏病变也可引起对血管加压素的不反应而致多尿。钾盐和去甲金霉素等，也可引起可逆的肾性尿崩症。更多信息请访问：执业医师网校 百考试题论坛 百考

试题在线考试系统 百考试题执业医师加入收藏 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](http://www.100test.com)