

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2019.17.025

文章编号: 1005-8982(2019)17-0125-02

病例报告

普拉克索致抗利尿激素分泌不当综合征 1 例

陈清梅¹, 汤珂珂², 杨甜梦¹, 毛玉山²

(1. 宁波大学医学院, 浙江 宁波 315020; 2. 宁波大学医学院附属医院, 浙江 宁波 315020)

关键词: 抗利尿激素分泌不当综合征; 普拉克索; 低钠血症

中图分类号: R584

文献标识码: D

抗利尿激素分泌不当综合征 (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH) 是指抗利尿激素 (antidiuretic hormone, ADH) 分泌异常增多或活性作用超常, 导致水潴留、尿钠增多及稀释性低钠血症等表现的综合征。宁波大学医学院附属医院 1 例普拉克索致 SIADH 患者, 现报道如下。

1 临床资料

患者女性, 69 岁, 因口干、多饮、多尿 20 年, 反复心慌、乏力 3 周入院, 诊断 2 型糖尿病低血糖症。有帕金森病史 20 年。近 4 年反复查血钠低。入院后血糖控制佳, 但反复出现低钠, 血钠在 128.9 ~ 130.5 mmol/L, 排除易位性和假性低钠血症后, 通过计算有效血浆渗透压为 278.7 mmol/L, 为低渗性低钠血症。住院期间, 肾上腺 CT 提示肾上腺腺瘤, 反复出现低钠, 首先考虑慢性肾上腺皮质功能减退导致, 皮质醇及促肾上腺皮质激素均正常, 予氢化可的松 30 mg 静脉滴注, 治疗 3 d 后, 复查血钠 128.2 mmol/L, 无明显升高, 可除外肾上腺皮质功能不全。另外, 其甲状腺功能正常, 不考虑甲状腺功能减退。结合其尿渗透压 778 mosm/(kg·H₂O) 高, 通过排除法, 考虑为 SIADH。

2 讨论

本例患者为等容量性低渗性低钠血症, 常见病因有 SIADH、糖皮质激素缺乏、甲状腺功能减退症等。SIADH 并不是最终病因诊断, SIADH 的病因主要分为

恶性肿瘤、肺部感染、中枢神经病变、药物 4 种。结合患者基本资料, 因肺部、神经系统疾病及肿瘤导致的 SIADH 依据不足。现已知, 一些药物如环磷酰胺、卡马西平、长春新碱等药物, 能够引起 SIADH^[1]。患者有长期抗帕金森病服药史, 近 4 年反复出现血钠低, 追问病史, 20 年前开始服用卡左双多巴缓释片 1 片, 3 次/d; 及普拉克索片 1 片 (0.25 mg), 1 次/d; 4 年前开始增加普拉克索剂量为 2 片/d, 2 年前增至 2.5 片/d; 1 年前加用恩他卡朋 0.1 g, 3 次/d; 近 3 个月以卡左双多巴缓释片 1 片, 3 次/d、普拉克索片 0.25 mg, 3 次/d 及恩他卡朋 0.1 g, 3 次/d。虽然本患者接受过几种抗帕金森病药物治疗, 但追踪服药过程, 普拉克索是 SIADH 最可能的原因。国外报道 3 例普拉克索诱发 SIADH 的病例^[2-4], 其中 TOMITA^[2] 报道的 SIADH 是在服药 2 周内发生。另一种情况, 是在普拉克索剂量递增的过程中发生^[4]。

ADH 是由下丘脑的视上核和室旁核的神经细胞分泌的激素, 分泌 ADH 的视上核神经元受到 γ -氨基丁酸 (GABA) 抑制的控制。D4 受体位于视上核的 GABA 末端^[5]。多巴胺与 D4 受体的结合能减少视上核中的 GABA 释放, 从而间接促进 ADH 释放^[5]。因此, 该患者 SIADH 的可能解释是普拉克索能够增加 ADH 的分泌, 是通过减少视上核中 GABA 释放而产生。研究表明^[6], 普拉克索对 D4 受体的选择性高于其他多巴胺激动剂, 因此, 与其他多巴胺激动剂比较, 更有可能增加 ADH 分泌。

SIADH 的治疗原则为病因、对症以及 ADH 受体

收稿日期: 2019-01-24

[通信作者] 毛玉山, E-mail: zhys007@sohu.com

拮抗剂治疗。本院患者为药物性 SIADH,故予以停药。结合病例,临床接受普拉克索治疗的患者,期间应监测血钠水平,特别是在开始治疗后和剂量递增期间。

参 考 文 献:

- [1] 周园媛,王战建. 药源性抗利尿激素分泌紊乱综合征 [J]. 药品评价, 2014, 11(11): 8-12.
- [2] TOMITA M, OTSUKA Y, IIDA R, et al. Syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH) induced by pramipexole in a patient with Parkinson's disease[J]. 日本腎臟学会誌, 2005, 47(5): 531-535.
- [3] ARAI M, IWABUCHI M. Pramipexole as a possible cause of the syndrome of inappropriate antidiuresis[J]. BMJ Case Reports, 2009, 2009: 733-745.
- [4] CHOI Y, PARK J J, NA Y R, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with pramipexole in a patient with parkinson's disease[J]. J Mov Disord, 2010, 4(1): 54-56.
- [5] AZDAD K, PIET R, POULAIN D A, et al. Dopamine D4 receptor-mediated presynaptic inhibition of GABAergic transmission in the rat supraoptic nucleus[J]. Journal of Neurophysiology, 2003, 90(2): 559-565.
- [6] KVERNMO T, HÄRTTER S, BURGER E. A review of the receptor-binding and pharmacokinetic properties of dopamine agonists[J]. Clinical Therapeutics, 2006, 28(8): 1065-1078.

(王荣兵 编辑)