

尿崩症

尿崩症 (diabetes insipidus)

尿崩症 (diabetes insipidus) 是指血管加壓素 (vasopressin, VP) 又稱抗利尿激素 (antidiuretic hormone, ADH) 分泌不足 (中樞性或垂體性尿崩症)，或腎臟對血管加壓素反應缺陷 (又稱腎性尿崩症) 而引起的一組症狀，其特點是多尿、口渴、低比重尿和低尿液滲透壓。

定義

尿崩症為一症候群，其特性為不正常排出大量稀釋的尿液，24 小時尿量約大於每公斤體重 50cc 或每日所排出的尿量大於 3000cc，而尿比重小於 1.01 及尿液滲透壓小於 300mOsm/kg of water。

臨床表徵

垂體性尿崩症可見於任何年齡，通常在兒童期或成年早期發病，男性較女性多見。大多數病人多尿、口渴(尤其喜好冷水或冰水)、多喝水、夜尿進而影響睡眠品質、尿液顏色淺、皮膚乾燥、便秘，嚴重者可能會脫水、體重減輕等等。口渴中樞功能正常者，攝入水量與排出水量大致相等，一般不會發生脫水情況。若在某種特殊情況下如在手術、麻醉、創傷後神志不清時，或是下丘腦病變破壞了口渴中樞時，此時因無法補充足夠的水分，病人可迅速發展到嚴重脫水，出現高血鈉和高血清滲透壓而引起腦細胞脫水，最後導致出現虛弱、暴躁、抽搐、癲癇、昏迷等神經系統症狀。

原因

最常見的原因是因缺乏 ADH 分泌的神經性尿崩症 (或稱腦下垂體性尿崩症、中樞性尿崩症等)，其次還有腎源性尿崩症，再其次還有因攝入過多水分，ADH 來不及分泌，造成尿崩症。最後還有因懷孕時

ADH 代謝速率明顯增加，血中 ADH 缺乏，造成尿崩症。其中中樞性尿崩症急性發作常在丘腦或腦下垂體部位的局部腦損傷或顱內手術之後，它也發生在全腦損傷，如外傷或缺血、缺氧性傷害之後，顱內腫瘤及一些系統性疾病也能造成中樞性尿崩症，而腎源性尿崩症於臨床上較少見，常見於長期服用鋰鹽所造成的結果。

鑒別診斷

尿崩症必須與其他類型的多尿鑒別。有些通過病史可以鑒別(如近期使用鋰鹽或甘露醇，或近期腎移植)。在其他病人，通過體檢或簡單的檢驗檢查將提示診斷(如糖尿病、腎臟疾病、高鈣血症、低鉀)。原發性多飲或精神性多飲乃因長期水攝入過多導致低滲性多尿與尿崩症混淆。可以藉由限水測驗做進一步檢查，若在限水後，尿液滲透壓上升大於 700mOsm/kg，可診斷原發性多飲。但是由於長期大量攝水抑制 AVP 的釋放及長期多尿導致腎髓質滲透壓梯度喪失，尿滲透壓與血滲透壓，可低於正常值。因此，有時很難鑒別原發性多飲與不完全性中樞性尿崩症，而有些病人可能兩種情況同時合併發生。

治療

血管加壓素(desmopressin) 皮下或靜脈注射，常用在神智不清、繼發於腦外傷或神經外科術後引起的尿崩症患者的最初治療。口服或舌下錠 desmopressin，具有 12~24 小時的抗利尿作用，一般劑量一天 1-3 顆。人工合成 desmopressin 增加了抗利尿作用，而血管收縮作用只有 AVP 的 1/400，作用時間達 12~24 小時，是目前最理想的抗利尿劑。

尿崩患者注意事項

1. 每日記錄攝取與排出量
2. 每日要測量體重

3. 注意有無脫水及休克症狀：口腔黏膜乾燥等現象
4. 使用抗利尿藥物若發生浮腫，躁動不安，頭痛，抽筋，意識障礙等現象時，應立即就醫