



藥訊

Ten-Chan Medical group

健康、真愛、天成心

出版單位：藥劑科
聯絡電話：
4629292-22525

期別 No.10301

淺談尿崩症

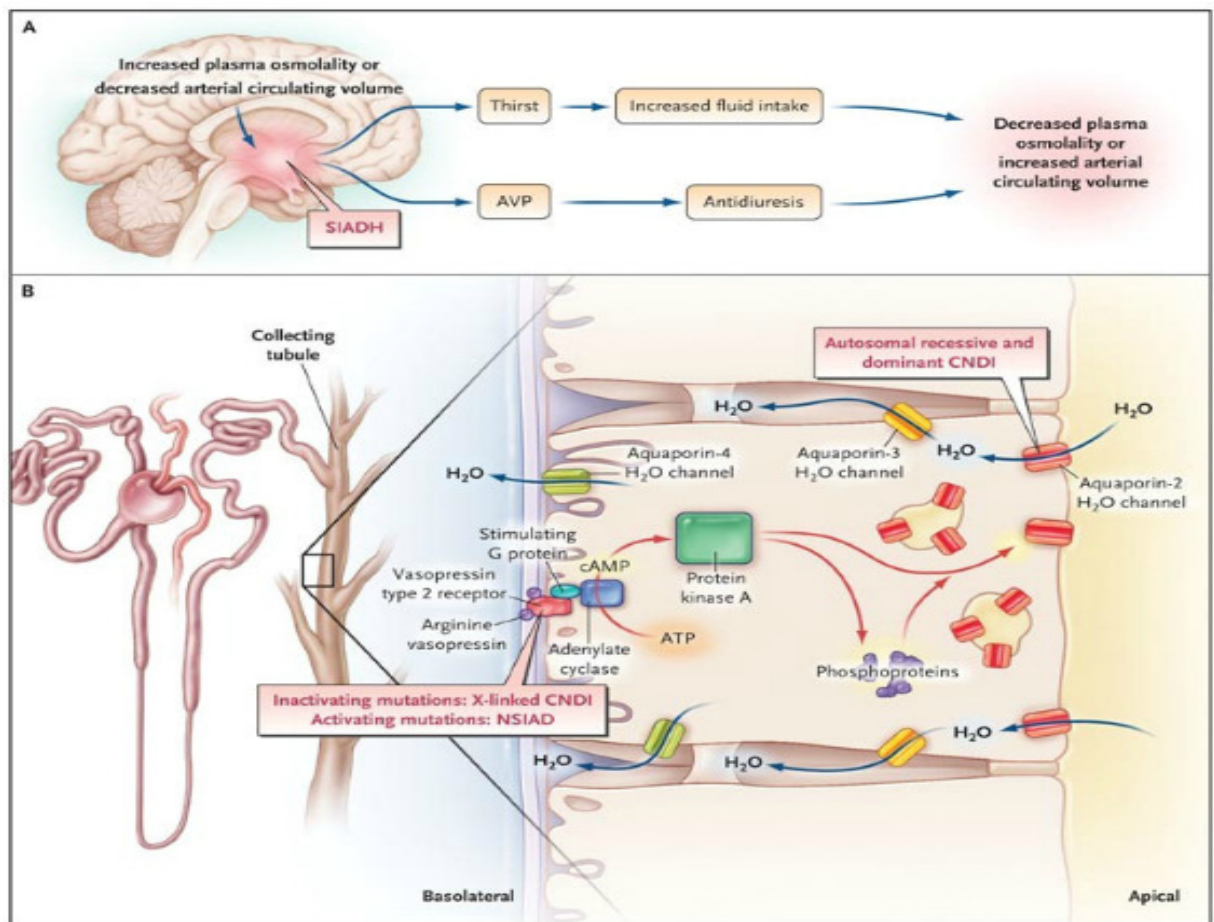
一、 前言

水分平衡調節對所有陸地生物是很重要的。在大多數的哺乳動物，包括人類，水的平衡是因為抗利尿激素(antidiuretic hormone arginine vasopressin, AVP or ADH)調節，產生口渴的感覺及水份腎臟排除。

二、 AVP 機轉

AVP 由下視丘製造，儲存在腦下垂體。當血液滲透壓過高、血液容積量不足(hypovolemia)或血管張力素(angiotensin-II)刺激時，腦下垂體就釋放出 AVP，經由血液循環至目標器官產生升壓作用。其一是刺激血管壁的 V1a 受體，促使血管收縮，血壓上升；其二是刺激腎臟的 V2 受體，把集尿管內原本要排出的水分再吸收到血管內。V2 受器被結合的結果導致 G 蛋白產生而活化腺酸鹽環化酶 (adenlyate cyclase)而使細胞內 ATP 變成 cAMP，cAMP 經由一個大型的未知機轉，而其中一個機轉是活化蛋白激酶

A(protein kinase A ; PKA)以及磷酸化各種調控蛋白因而啟動細胞內包含許多水分子通道的小囊泡插入細胞膜的頂部；而使水分的滲透性大增，使水分可經由腎小管的內腔而滲透至較高張的髓質間隙。(圖一)。



圖一、AVP 作用機轉圖

三、 尿崩症的定義

可分為中樞性尿崩症及腎因性尿崩症，中樞性尿崩症最常見的原因為外傷、神經外科手術、腫瘤、血管意外或感染等破壞神經性

腦垂腺(neurohypophysis);腎因性尿崩症可以是遺傳性或後天的。後者通常是由於藥物、電解質異常(高血鈣、低血鉀)、腎髓質溶質消耗(medullary washout)和內源性腎疾病(intrinsic renal disease)。臨床表徵為病人多抱怨多尿和口渴。可利用dDAVP的反應去鑑別中樞性或腎因性，方法為謹慎限水給與dDAVP(鼻內10mcg)，如果中樞性尿崩症，尿滲透壓應增加至少50%，但腎因性尿崩症則不變。

老年人尿崩症的原因 ² 中樞性	腎因性
不明原因	阻塞性腎病變
腫瘤-轉移性腫瘤	骨髓瘤(myeloma)
-原發性腫瘤	類澱粉質沉積症(amyloidosis)
創傷-外科手術	鉀缺乏
血管瘤	高血鈣
腦炎	腎衰竭
腦膜炎	甲狀腺亢進
結核感染	藥物引起-鋰鹽
肉樣結節病(sarcoidosis)	-秋水仙素
- amphotericin B	
- vinblastine	

四、 尿崩症的治療

1. 腎因性尿崩症:可利用低鹽、低蛋白飲食、利尿劑和 NSAIDs 來降低腎因性尿崩症尿。

(1)低鹽、低蛋白飲食:低鹽、低蛋白飲食，可減少腎因性尿崩症的尿量，其減少蛋白攝入與排除，與尿量減少成正比。

(2)利尿劑:Thiazide 類利尿劑結合低鹽、低蛋白飲食，可以減少腎因性尿崩症患者的尿量。這種效果是透過低血容量誘導，增加近端小管鈉和水的再吸收，從而減少尿量。

(3)NSAIDs:其效果是抑制前列腺素(prostaglandin)合成，前列腺素在正常生理為拮抗抗利尿激素(ADH)，而 NSAIDs 抑制前列腺素增加使得 ADH 作用增加。

2.中樞性尿崩症: Desmopressin 為所有患者的首選。其他的藥物像是 chlorpropamide, carbamazepine, thiazide 利尿劑, and NSAIDs。再來就是低鹽、低蛋白飲食。治療的選擇是依多尿嚴重程度來選擇。

(1) Desmopressin:由於中樞性的尿崩症主要是ADH缺乏，因此透過 Desmopressin可以改善多尿的情形，其主要作用選擇性刺激腎臟的V2受體，無V1受體作用，故無昇壓效果，僅抗利尿作用。

(2) **Chlorpropamide:** Chlorpropamide是這些年繼Desmopressin後最常用的抗利尿藥物，他會加強腎臟ADH的作用及Desmopressin的作用。

(3) Carbamazepine: Carbamazepine可以加強ADH的作用，可降低

50-60%尿輸出量。

五、 參考資料

1. Hyperactive Vasopressin Receptors and Disturbed Water Homeostasis Nine V.A.M. Knoers, M.D., Ph.D. N Engl J Med 2005; 352:1847-1850 May 5, 2005 DOI: 10.1056/NEJMp058006
2. 老年人體液與血鈉異常之處置 蔡宏斌^{*} 黃政文^{**} 嚴崇仁^{***} 亞東
紀念醫院內科
3. 華盛頓內科學手冊 33rd Corey Foster, Neville F. Mistry
MD, Parvin F Peddi MD, Shivak Sharma MD
4. Treatment of nephrogenic diabetes insipidus Daniel G Bichet, MD
5. Treatment of central diabetes insipidus Daniel G Bichet, MD