临床研究

DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.001297

糖皮质激素显露隐性中枢性尿崩症：3例病例分析合并文献复习

唐紫薇，龙　健，刘　纯

（重庆医科大学附属第一医院内分泌内科，重庆　400016）

【摘　要】**目的**：提高临床医师对隐性中枢性尿崩症的认识。**方法**：对 3 例腺垂体功能减退使用糖皮质激素后出现尿崩症的患者进行病例分析，同时查询中国知网、维普以及 PubMed 等中英文数据库，找到相关病例，总结其临床特点。**结果**：3 例患者均存在 HPA 轴、甲状腺轴以及性腺轴功能减退，给予糖皮质激素替代后，均出现尿量、血钠、血氯、血渗透压明显升高，尿比密明显下降，其中 2 例完成禁水加压素试验，尿渗透压较推药前上升超过 9%，另 1 例给予醋酸去氨加压素后尿量明显减少。同时，通过文献检索发现了 9 篇相关病例报道，并就各自临床特点进行了汇总。**结论**：隐性中枢性尿崩症在临床上较为罕见，典型症状因为糖皮质激素缺乏而被隐藏，当腺垂体功能减退患者在给予糖皮质激素治疗后若出现明显多尿以及低比重尿时，应考虑合并中枢性尿崩症。

【关键词】腺垂体功能减退；糖皮质激素；中枢性尿崩症；抗利尿激素

【中图分类号】R575.2　　【文献标志码】A　　【收稿日期】2017-03-24

Masked central diabetes insipidus after cortisol replacement: 3 case reports and review of literature

Tang Ziwei, Long Jian, Liu Chun

(*Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University*)

【Abstract】***Objective***: To enhance the awareness of masked central diabetes insipidus by introducing three cases and reviewing literature. ***Methods***: The common characteristics of these cases were analyzed, and literature from CNKI, VIP as well as PubMed database was searched and 9 relative case reports were found out. ***Results***: Our cases all presented with classic hypopituitarism symptoms and increased urine volume, serum sodium, serum chloride as well as serum osmotic pressure after cortisol replacement. They also presented with decreased urine gravity. Two of them finished water deprivation and AVP injection test with a over 9% increase in urine osmotic pressure as a result. The other started on desmopressin and presented with significant urine volume reduction. ***Conclusion***: Masked central diabetes insipidus is not frequent. However, when hypopituitarism patients encountered polyuria with decreased urine osmotic pressure after cortisol replacement, it should be considered the possibility of coexisting diabetes insipidus.

【Key words】hypopituitarism; cortisol; central diabetes insipidus; antidiuretic hormone

抗利尿激素（antidiuretic hormone，ADH）是由下丘脑视上核和室旁核分泌、途经垂体后叶释放的激素，主要促进水在肾脏远曲小管和集合管的重吸收以及尿液浓缩，参与维持体内容量和电解质平衡[1]。当各种原因导致垂体后叶 ADH 分泌减少时，中枢性尿崩症（central diabetes insipidus，CDI）便会形成，主要表现为烦渴、多尿以及尿比重和渗透压降低，若不及时补充水分，患者会出现脱水、高血钠甚至死亡[2]。

CDI 的发病率约占人群的 1/25 000[3]。临床上常见的中枢性尿崩症患者起病时具备典型的烦渴、多尿等症状，因此容易被识别。目前国内外针对经典尿崩症的病因、诊断、治疗以及预后分析的研究已

作者介绍：唐紫薇，Email：eyrevivi@gmail.com，
研究方向：垂体、甲状腺以及肾上腺疾病和治疗。

通信作者：刘　纯，Email：liuchun200157@sina.com。

基金项目：国家临床重点专科建设资助项目（编号：财社[2011]170 号）。

优先出版：http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.r.20170609.1056.004.html（2017-06-09）

相对成熟，但针对 CDI 另一种形式的报道却仅限于个案研究，即隐性尿崩症：ADH 分泌受多种激素调节，其中糖皮质激素为其拮抗性激素。当体内糖皮质激素缺乏时，血容量下降，反馈性促进 ADH 分泌；而在给予糖皮质激素替代后，ADH 分泌受抑制，存在 ADH 缺乏的患者此时会表现出 CDI 的症状，这种现象称为隐性尿崩症，在临床上较为罕见[4]。本研究纳入 3 例隐性尿崩症患者，旨在分析其临床特点、潜在原因以及糖皮质激素的作用，以期为广大临床工作者提供参考数据。

1 临床资料

1.1 病例 1

女，39 岁，因“乏力、嗜睡 5 年，纳差反复呕吐 1 年，加重 1 月”于 2016 年 4 月 7 日入院。体格检查：血压 88/63 mmHg，神志清楚，体型偏瘦，面色苍白，毛发稀疏，乳晕颜色减退，心肺腹查体未见明显特殊。实验室检查：入院时随机血糖 5~6 mmol/L，血钠 146 mmol/L，血氯 109 mmol/L，血渗透压 304 mOsm/kgH_2O，尿比密 1.010，血皮质醇 68.04 nmol/L（118.64~618.02 nmol/L），促肾上腺皮质激素（adrenocorticotropic hormone，ACTH）12.7 pg/mL（7.2~63.30 pg/mL），促甲状腺激素（thyroid stimulating hormone，TSH）6.48 μIU/mL（0.35~3.5 μIU/mL），游离三碘甲状腺原氨酸（free triiodothyronine，FT3）2.78 pg/mL（2.19~3.9 pg/mL），游离甲状腺素（free thyroxine，FT4）0.53 ng/dL（0.61~1.12 ng/dL），促黄体生成素（luteinizing hormone，LH）0.08 mIU/mL（1.2~12.86 mIU/mL），促卵泡激素（follicle-stimulating hormone，FSH）2.13 mIU/mL（4.54~22.51 mIU/mL），雌二醇（estradiol，E2）<20 pg/mL（95~433 pg/mL），催乳素（prolactin，PRL）149.93 ng/mL（3.34~25.72ng/mL），生长激素（growth hormone，GH）0.51 ng/mL（0.00~5.00 ng/mL）。垂体增强磁共振（magnetic resonance imaging，MRI）显示：垂体窝扩大，鞍内可见一不均质肿块，并突破鞍隔向鞍上池扩展，视交叉显示不清，鞍上池部分闭塞。增强扫描后提示鞍内及鞍上池肿瘤不均匀强化，双侧海绵窦无受累。考虑泌乳素瘤引起的腺垂体功能减退症，给予氢化可的松治疗后基本情况改善，后逐渐出现口干伴多饮多尿现象，24 h 尿量由 1 600 mL 升至 3 000 mL，同时血钠升至 153 mmol/L，血氯升至 114 mmol/L，血渗透压升至 337 mOsm/kgH_2O，尿渗透压为 457 mOsm/kgH_2O，尿比密降至 1.003，考虑合并中枢性尿崩症，因患者本人不配合检查，遂诊断性给予醋酸去氨加压素 0.1 mg bid 治疗，后血钠血氯恢复正常。

1.2 病例 2

女，26 岁，因“头痛伴双眼失明 7 月，垂体瘤术后反复乏力、纳差、呕吐 4 月”于 2013 年 11 月 8 日入院。体格检查：血压 80/50 mmHg，意识清楚，毛发稀少，阴毛腋毛脱落，面色苍白，乳晕色素减退，心肺腹查体无明显特殊。实验室检查：入院时随机血糖 4.6 mmol/L，血钠 133.6 mmol/L，血氯 99.3 mmol/L，血渗透压 280 mOsm/kgH_2O，尿比密 1.010，血皮质醇 16.31 nmol/L（118.64~618.02 nmol/L），ACTH<1 pg/mL（7.2~63.30 pg/mL）。因患者院外已给予左旋甲状腺素替代治疗，故甲状腺激素并不缺乏，TSH 0.01 μIU/mL（0.35~3.5 μIU/mL），FT3 3.05 pg/mL（2.19~3.9 pg/mL），FT4 1.53 ng/dL（0.61~1.12ng/dL），LH 0.9 mIU/mL（1.2~12.86 mIU/mL），FSH 3.86 mIU/mL（4.54~22.51 mIU/mL），E2<20 pg/mL（95~433 pg/mL），PRL 1.06 ng/mL（3.34~25.72 ng/mL），GH 0.14 ng/mL（0.00~5.00 ng/mL）。垂体增强 MRI 显示，鞍区及蝶窦内斑片状异常信号影，增强后不均匀强化，垂体及斜坡结构显示不清，视交叉轻度受压。考虑垂体瘤术后腺垂体功能减退症，给予氢化可的松治疗后出现口干伴多饮多尿现象，24 h 尿量由 1 800 mL 升至 4 650 mL，同时血钠升至 158 mmol/L，血氯升至 122.2 mmol/L，血渗透压升至 340 mOsm/kgH_2O，尿渗透压为 71 mOsm/kgH_2O，尿比密降至 1.000，考虑合并中枢性尿崩症，病情稳定后行 8 h 禁水试验后于次日晨 7 点开始监测尿渗透压，7、8、9、10、11 点尿渗透压分别是 232、272、321、322、318 mOsm/kgH_2O，判断已达平台期，测血渗透压为 306 mOsm/kgH_2O，遂于当日 11 时 45 分皮下给予垂体后叶素 5 U，给药后 1 h 尿渗透压 460 mOsm/kgH_2O，尿渗透压较前增加 22%，证实存在中枢性尿崩症，其后给予氢化可的松 8 am 20 mg，16pm 10 mg，左旋甲状腺素 12.5 μg 以及一天 2 次醋酸去氨加压素 0.1 mg 治疗。随访血电解质，血钠降至 139 mmol/L，血氯降至 104 mmol/L。

1.3 病例 3

男，42 岁，因“乏力、怕冷 1 年，发热咳嗽 2 d，意识障碍 7 h”于 2015 年 11 月 7 日入院。体格检查：血压 89/58 mmHg，意识模糊，毛发稀少，阴毛腋毛脱落，面色苍白，乳晕色素减退，咽喉部充血肿胀，甲状腺不大。实验室检查：入院时随机血糖 1.9 mmol/L，血钠 110 mmol/L，血氯 81 mmol/L，血渗透压 238 mOsm/kgH_2O，尿比密 1.011，血皮质醇 47.47 nmol/L（118.64~618.02 nmol/L），ACTH 5.64 pg/mL（7.2~63.30 pg/mL），TSH 14.68 μIU/mL（0.35~3.5 μIU/mL），FT3 1.88 pg/mL（2.19~3.9 pg/mL），FT4 0.43 ng/dL（0.61~1.12 ng/dL），LH 4.08 mIU/mL（1.2~12.86 mIU/mL），FSH 2.67 mIU/mL（4.54~22.51 mIU/mL），T 2.38 ng/mL（1.75~7.81 ng/mL）脱氢表雄酮（dehydroepiandrosterone，DHEA）17.8 μg/dL（70~495 μg/dL），PRL 1.06 ng/mL（3.34~25.72 ng/mL），GH 0.17 ng/mL（0.00~5.00 ng/mL）。垂体增强 MRI 显示，垂体缩小，垂体柄居中，强化程度降低，轻度不均匀，未见异常强化结节灶，蝶鞍大小形态正常，鞍底无下陷，视交叉走形，形态，信号未见异常。不排除淋巴细胞性垂体炎所导致的腺垂体功能减退症，但因患者拒绝行垂体活检，因

此无法明确病因。给予氢化可的松治疗后次日即出现口干伴多饮多尿现象，24 h 尿量由 1 800 mL 升至 7 200 mL，同时血钠升至 141 mmol/L，血氯升至 106 mmol/L，血渗透压升至 302 mOsm/kgH_2O，尿渗透压为 138 mOsm/kgH_2O，尿比密降至 1.004，待病情稳定后监测每日尿量约 3 000 mL，尿比密波动为 1.004~1.006，考虑合并中枢性尿崩症，行 10 h 禁水试验后于次日晨 6 点开始监测尿渗透压，6、7、8、9、10 点尿渗透压分别是 346、440、441、469、447 mOsm/kgH_2O，判断已达平台期，测血渗透压为 290 mOsm/kgH_2O，遂于当日 10 时 30 分皮下给予垂体后叶素 5 U，给药后 1 h 尿渗透压 651 mOsm/kgH_2O，尿渗透压较前增加 45.6%，证实存在中枢性尿崩症，其后给予氢化可的松 8 am 20 mg，16 pm 10 mg，左旋甲状腺素 50 μg 以及 2 次/d 醋酸去氨加压素 0.05 mg 治疗。后每日尿量约为 1 600 mL，随访血钠血氯长期处于正常范围。

2 文献复习

2.1 材料与方法

中文以“中枢性尿崩症”“腺垂体功能减退”或“垂体前叶功能减退”以及“全垂体功能减退”作为关键词在中国知网 CNKI 以及维普 VIP 和万方数据库搜寻相关文献，发现描述隐性尿崩症的文献 0 篇。又用英文关键词 “masked diabetes insipidus” 和 “panhypopituitarism” 以及 “hypopituitarism” 搜寻 PubMed 数据库，发现相关文献 17 篇，均为病例报道，其中法文文献 1 篇，日文文献 2 篇，英文文献 14 篇，其中 3 篇无全文，1 篇为会议摘要，最后成功回顾 10 篇英文文献。Martin[5] 一文中虽涉及 5 例相关病例，但文中并未对各患者的激素水平以及血尿渗透压等重要数据进行详细记录，故最后对 9 篇文献共 9 例患者进行统计分析。

2.2 文献汇总

9 例病例均存在垂体前叶部分或全部激素轴功能减退，其中 2 例为淋巴细胞性垂体炎、1 例 Rathke's Cleft 囊肿、2 例肉状瘤病、1 例恶性淋巴瘤、1 例生殖细胞瘤 1 例席汉综合征及 1 例粒细胞性白血病。各病例垂体前叶激素水平见表 1。特别需指出的是，病例 9 为粒细胞性白血病患者，在测定基础皮质醇和 ACTH 水平前，已使用甲强龙进行冲击治疗，故文中并无相关数据记录，但患者合并了性腺轴、甲状腺轴以及生长激素轴功能障碍，因此作者仍考虑了腺垂体功能减退症。

上述 9 例病例在起病初期并无典型中枢性尿崩症状，但给予糖皮质激素治疗后均出现尿量明显增加，伴有显著的血钠、血渗透压升高，尿渗透压降低。其中 4 例直接进行加压素试验，加压素尿渗透压升高比例为 126%~300%；2 例完成 5% 高渗盐水负荷试验，平台期尿渗透压分别为 250、186 mOsm/kgH_2O，给予加压素后平均上升超过 100%，3 例行完整禁水加压素试验，平台期尿渗透压为 199、420、254 mOsm/kgH_2O，给予加压素后尿渗透压上升率为 45%~203%，均明确中枢性尿崩症的诊断。表 2 中完整罗列了糖皮质激素治疗前后血尿渗透压、血钠的变化。

表 1 文献病例垂体前叶激素水平

Tab.1 Hormone associated with anterior pituitary in literatures

文献病例	ACTH	皮质醇	TSH	FT4	LH	FSH	GH	PRL
病例 1[6]	<2 pmol/L (2~22)	<30 nmol/L (100~360)	3.15 mIU/L (0.3~3.0)	4 pmol/L (8~23)	无	无	无	无
病例 2[7]	17.2 pg/mL (0~46)	<1.0 μg/dL (9~23)	1.60 mIU/L (0.49~4.67)	0.4 μg/dL (0.8~1.9)	4.09 mIU/mL (1.15~4.20)	9.82 mIU/mL (0.82~8.50)	无	无
病例 3[8]	5 pg/mL –	<1.0 μg/dL –	0.01 μIU/mL –	1.82 ng/dL –	0.1 mIU/mL –	2.5 mIU/mL –	0.18 ng/mL –	116.7 ng/mL –
病例 4[9]	6 pg/mL –	4.7 μg/mL –	0.9106 μIU/mL –	0.6 ng/dL –	0.2 mIU/mL –	1.3 mIU/mL –	无	无
病例 5[10]	5 pg/mL (<46)	4.5 mg/dL (5.0~17.9)	0.93 mIU/mL (0.25~4.00)	0.59 ng/dL (0.68~1.40)	<0.2 mIU/mL (1.24~8.60)	0.2 mIU/mL (1.27~19.00)	无	无
病例 6[11]	无	0.8 mg/dL –	0.29 mIU/mL –	0.82 μg/dL –	无	无	无	无
病例 7[12]	无	8.35 μg/mL (>20)	3.31 μIU/mL (0.5~6.5)	<1 μg/dL (5.5~13.5)	1.18 IU/L (3~12)	6.53 IU/L (2.0~6.6)	0.25 μg/L (>3)	10.47 μg/L (>2)
病例 8[13]	7 pg/mL –	1.4 μg/mL –	0.17 μIU/mL –	0.77 ng/mL –	无	无	无	无
病例 9[14]	无	无	0.19 mIU/mL (0.34~3.50)	无	2.5 mIU/mL (3.5~15.5)	4.8 mIU/mL (2.9~8.2)	1.5 ng/mL (>5)	无

注：–，表示无参考值

表 2 文献病例糖皮质激素治疗前后血钠、血尿渗透压变化

Tab.2 Serum sodium level and osmotic pressure before and after glucocorticoid replacement

文献病例	入院时血钠（mmol/L）	糖皮质激素后血钠（mmol/L）	入院时血渗透压（mOsm/kgH_2O）	糖皮质激素后血渗透压（mOsm/kgH_2O）	入院时尿渗透压（mOsm/kgH_2O）	糖皮质激素后尿渗透压（mOsm/kgH_2O）
病例 1[6]	124	154	249	无	630	156
病例 2[7]	149	无	296	301	无	91
病例 3[8]	141	无	288	无	400	230
病例 4[9]	136	160	296	320	410	200
病例 5[10]	145.6	184.2	无	无	无	126
病例 6[11]	137	158	277	313	329	95
病例 7[12]	正常	无	无	无	无	410
病例 8[13]	121	148	249	307	669	100
病例 9[14]	143	165	286	337	无	228

3 讨 论

尽管均为腺垂体功能减退合并隐性尿崩症，但文中所涉及的 3 例实际病例与文献病例的临床表现却不尽相同。3 例实际病例均以垂体危象就诊，病例 1 和病例 2 为循环休克型，病例 3 则为低血糖合并循环休克型，而文献病例中，仅病例 1、4 和 5 发生垂体危象，其中病例 1 为低体温型，4 和 5 为循环休克型。同时 3 例实际病例在给予糖皮质激素前并无明显口干、多饮、多尿症状，入院时血尿渗透压以及尿比密也无法提示尿崩症的存在，而在文献病例中，病例 3 以及病例 7 在就诊之前已出现口干和多尿的症状，糖皮质激素给予后症状明显加重，只可惜文献中并未详细记录其糖皮质激素治疗前的尿比重和血尿渗透压，以至于无法进一步推测隐性尿崩症的症状是否早于其实验室结果。

本文报道的 3 例隐性中枢性尿崩症均在给予糖皮质激素后出现典型的口干、多饮多尿以及低比重尿，但纵观患者的尿量变化，其病情稳定后尿量波动于 3 000~4 500 mL，只是中等程度尿量增加；此外，2 例患者行禁水试验达平台期，即 ADH 最大限度分泌时，尿渗透压也在 300 mOsm/kgH_2O 以上，并未降至极低的水平；给予加压素后尿渗透压升高比例均未及 50%，判断为部分性中枢性尿崩症。我院虽无法直接测量 ADH 的浓度，但综上提示，隐性中枢性尿崩症患者仍保留了部分 ADH 分泌能力。

ADH 是由下丘脑视上核室旁核分泌，经视上核垂体束转移到垂体后叶，以颗粒形式进行储存和释放[15]。然而，垂体后叶并非 ADH 进入体循环的唯一途径，部分由室旁核分泌的 ADH 可经脑脊液和下丘脑门脉系统进入体循环[16]。这也正解释了为何部分患者影像学检查中虽明确发现垂体后叶或垂体柄受压，但仍然存在 ADH 分泌能力。在糖皮质激素缺乏的条件下，反馈性促进下丘脑促肾上腺皮质激素释放激素（corticotropin releasing hormone，CRH）的分泌，而位于室旁核中小细胞性神经内分泌神经元 CRH 神经元同时也具备分泌 ADH 的能力，因此 ADH 以协同分泌的方式同时被促进[17]。在 Boykin 等[18]的经典动物试验中，研究者发现双侧肾上腺切除的狗 ADH 呈持续性高强度分泌，导致体内血容量稀释及低钠血症。这也解释了为何隐性中枢性尿崩症患者在激素替代治疗前不出现多饮、多尿以及低比重尿的表现。上述现象在给予糖皮质激素替代得到纠正后，由于糖皮质激素的负反馈效应，下丘脑-垂体-肾上腺轴受到抑制，CRH 分泌减少，ADH 分泌受到抑制。同时，除了负反馈的作用，在糖皮质激素缺乏的情况下，其介导的容量压力反射也会被抑制[19]，导致即使在容量超负荷的前提下，本该接受反射器神经传导信号从而减少水分从肾脏重吸收、促进心排量、减少 ADH 分泌的神经元仍处于高分泌状态，使得血容量进一步扩大。上述现象在给予糖皮质激素替代之后，容量压力反射功能恢复，过多的血容量导致心输出量增加，血压上升，激活压力反射器从而抑制 ADH 分泌。此时，若本身存在 ADH 缺乏的

患者 ADH 分泌则会进一步被抑制，呈现出中枢性尿崩症的表现。

4 结 论

通过对现有临床病例以及相关文献进行分析和回顾，本文充分描述了隐性中枢性尿崩症的临床特点，并对其相关发病机制进行了讨论。研究发现，隐性中枢性尿崩症患者在发病初期并无典型的多饮、多尿以及低比重尿，与糖皮质激素的缺乏和其对 ADH 拮抗作用的减弱相关；给予糖皮质激素治疗后，如果患者出现显著多饮、多尿、高血钠、低尿渗透压，应考虑存在隐性尿崩症，需给予相应的去氨加压素替代治疗，防止患者因脱水而昏迷甚至死亡。

隐形中枢性尿崩症因临床罕见，故研究进展缓慢，尚未形成诊断和治疗共识。但鉴于其临床表现明显有异于腺垂体功能减退合并典型尿崩症的患者，因此以后的研究可从临床差异着手，定量分析皮质醇与 ADH 的线性或非线性关系，重点明确糖皮质激素抑制 ADH 的具体分子机制。

参 考 文 献

[1] Robinson AG. Disorders of antidiuretic hormone secretion[J]. Clin Endocrinol Metab, 1985, 14(1): 55-88.

[2] Finley JH. Central diabetes insipidus[J]. Contemp Anesth Pract, 1980, 3: 47-53.

[3] Di IN, Napoli F, Allegri AE, et al. Diabetes insipidus--diagnosis and management[J]. Horm Res Paediatr, 2012, 77(2): 69-84.

[4] Fujiwara T, Ota K, Kakudo N, et al. Idiopathic giant cell granulomatous hypophysitis with hypopituitarism, right abducens nerve paresis and masked diabetes insipidus[J]. Intern Med, 2001, 40(9): 915-919.

[5] Martin MM. Coexisting anterior pituitary and neurohypophyseal insufficiency. A syndrome with diagnostic implication[J]. Arch Intern Med, 1969, 123(4): 409-416.

[6] Huang CH, Chou KJ, Lee PT, et al. A case of lymphocytic hypophysitis with masked diabetes insipidus unveiled by glucocorticoid replacement[J]. Am J Kidney Dis, 2005, 45(1): 197-200.

[7] Asymptomatic AU, Gland AP. A case of rathke's cleft cyst associated with transient central adrenal insufficiency and masked diabetes insipidus[J]. Case Rep Endocrinol, 2014, 2014: 693294.

[8] Yoshioka K, Tanaka N, Yamagami K, et al. Arginine vasopressin-independent mechanism of impaired water excretion in a patient with sarcoidosis complicated by central diabetes insipidus and glucocorticoid deficiency[J]. Case Rep Med, 2011, 2011: 145856.

[9] Ohta M, Kimura T, Ota K, et al. Glucocorticoid-induced central diabetes insipidus in a case of malignant lymphoma[J]. Tohoku J Exp Med, 1991, 163(4): 245-254.

[10] Tien KJ, Wang SY, Yang CY, et al. Hypernatremia-associated coma caused by glucocorticoid replacement for adrenal crisis in an unrecognized central diabetes insipidus patient[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2013, 29(9): 519-520.

[11] Non L, Brito D, Anastasopoulou C. Neurosarcoidosis-associated central diabetes insipidus masked by adrenal insufficiency[J]. BMJ Case Rep, 2015, 2015: bcr201406390.

[12] Laway BA, Mir SA, Dar MI, et al. Sheehan's syndrome with central diabetes insipidus[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2011, 55(2): 171-174.

[13] Iida M, Takamoto S, Masuo M, et al. Transient lymphocytic panhypophysitis associated with SIADH leading to diabetes insipidus after glucocorticoid replacement[J]. Intern Med, 2003, 42(10): 991-995.

[14] Endo T, Tamai Y, Takami H, et al. Acute myeloid leukaemia with trilineage myelodysplasia complicated by masked diabetes insipidus[J]. Clin Lab Haematol, 2000, 22(4): 233-235.

[15] Arima H, Azuma Y, Morishita Y, et al. Central Diabetes Insipidus [M]. Berlin: Springer Berlin Heidelberg, 2016: 346.

[16] Robertson GL. Antidiuretic hormone: normal and disordered function[J]. Endocrinol Metab Clin North Am, 2001, 30(3): 671-694.

[17] Fan HY, Weng CY, Chu KW. Transcriptional regulation of vasopressin gene: update in 2015[J]. Interdisciplinary Information Sciences, 2015, 21(3): 267-272.

[18] Boykin J, Detorrenté A, Erickson A, et al. Role of plasma vasopressin in impaired water excretion of glucocorticoid deficiency[J]. J Clin Invest, 1978, 62(4): 738-744.

[19] Scheuer DA, Mifflin SW. Actions of glucocorticoids on the arterial baroreceptor reflex[J]. Faseb Journal, 1997, 11(3): A18.

（责任编辑：唐秋姗）