

گزارش یک مورد دیابت بی مزه مرکزی گذرا در اثر مصرف ناجای مانیتول

دکتر زهرا حق شناس (استادیار)*، دکتر سیدمحمد حق شناس (استادیار)**

* بیماریهای کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

** گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

دیابت بی مزه مرکزی central diabetes inspidus یک سندرم است که به دلیل نارسایی Arginine (AVP) Vasopressin در تغلیظ ادرار ایجاد می شود. سه علامت اصلی این بیماری عبارتند از: ۱- تولید ادرار رقیق نامتناسب با تحریک اسموتیک ۲- فونکسیون کلیه طبیعی ۳- افزایش اسمولاریتی ادرار بعد از تجویز وازوپرسین این بیماری می تواند به اشکال گذرا یا دائمی و مادرزادی یا اکتسابی دیده شود. در این نوشته یک مورد دیابت بی مزه مرکزی گذرا معرفی می شود که در اثر مصرف اشتباهی مانیتول ایجاد شده بود.

مقدمه

دیابت بی مزه مرکزی central diabetes inspidus یک سندرم پول اوریک است که به دلیل کمبود AVP و نارسایی در تغلیظ ادرار ایجاد می شود. این بیماری با ۳ علامت مشخص شناخته می شود.

۱- تولید ادرار رقیق نامتناسب با تحریک اسموتیک

۲- Absense of intrinsic Renal disease

۳- افزایش اسمولاریتی ادرار بعد از تجویز وازوپرسین

این بیماری می تواند گذرا یا دائم باشد همینطور مادرزادی یا اکتسابی، نوع اکتسابی در مواردی مثل تروما، بعد از عمل جراحی مغز، تومورهایی که به ناحیه هیپوفیز آسیب می رسانند، ایسکمی، مرگ مغزی، بیماریهای گرانولوماتوز،

CTS can مغز و مشاوه جراحی اعصاب، نرمال گزارش شده بود. آزمایشات روتین نرمال بود. امکان آزمایشات اختصاصی را نداشتیم. بعد از ۵-۴ روز درمان با AVP به تدریج نیاز به قطره وازوپرسین کم شد و سپس قطع شد.

بحث

یک پسر ۱۱ ساله سالم به دنبال تروما دچار شکستگی می‌شود و با یک اشتباه دچار دیابت بی‌مزه مرکزی گذرا شد. چرا؟

علتهای دیابت بی‌مزه مرکزی:

- ایدیوپاتیک
- تروما
- بعد از عمل جراحی مغز
- نئوپلاسم (کرانیوفارنژیوم، مننژیوم، متاستازها و هرگونه تومور هیپوفیز)
- ایسکمی (سندرم شیهان مرگ مغزی)
- گرانولوماتوزها (سارکونیدوز، هیستوسیتوز، گرانولوماتوز و گلنر)
- عفونتها (TB) (سفلیس، پلاستومیکوز مغز، آنسفالیت ویروسی، مننژیت باکتریال)
- اتوایمون (۱)

در این کودک هیچ کدام از تشخیص افتراقی های دیابت بی‌مزه مرکزی وجود نداشت. تروما به سر باعث یک پارگی حدود 1 cm در پوست سر شده بود. GCS کودک قبل و بعد از عمل 15 بود و CT scan مغز نرمال گزارش شد. ایسکمی، هیپوکسمی، هیپوتانسیون نداشت. مصرف متوکسی فلوران که گاه در بیهوشی استفاده می‌شود و می‌تواند چند ساعت پراداری بدهد را نداشت. به طور کل این دارو متوکسی فلوران در ایران مصرف نمی‌شود. تنها نکته موجود مصرف 80-100 gr مانیتول بود که می‌تواند برای ایجاد سندرم هیپرتونیک ایجاد کند، چون مانیتول یک مدر اسموتیک می‌باشد که از لوله های کلیه جذب نمی‌شود و

عفونتها (TB، سفلیس، آنسفالیت ویروسی، مننژیت باکتریال درگیری اتوایمون هیپوفیز، مصرف بعضی داروها مثل متوکسی فلوران در بیهوشی دیده می‌شد) (۱).

در این مقاله یک مورد دیابت انسپید گذرا معرفی می‌شود که در اثر مصرف ناهجای مانیتول دچار این عارضه شده بود.

گزارش مورد

پسر ۱۱ ساله، سالم بدون سابقه قبلی بیماری، بدنبال تصادف با موتور دچار شکستگی green stick در استخوان تیبیا می‌شوند و یک زخم حدود 1 cm روی ناحیه اکسی پوت که در یکی از بیمارستان‌های تهران زیر بیهوشی شکستگی اصلاح و گچ گرفته می‌شود. قبل از بیهوشی حدود 4 ساعت در بیمارستان بوده، NPO شده، سرم دریافت کرده و آماده عمل شده است. در این مدت مشکل نداشت، هوشیار بوده و 15 (GCS) داشته است. زیر بیهوشی متوجه بی‌قراری بیمار می‌شوند برای پیدا کردن علت بی‌قراری به مثانه دست می‌زنند، بعلت پر بودن مثانه سوندگذاری می‌شود و ادرار فراوانی خارج می‌شود و چون حجم ادرار زیاد، علامت سؤال بود به دنبال علت می‌گردند و متوجه می‌شوند که به جای سرم رینگر، 500 cc سرم مانیتول 20% که کاملاً شبیه رینگر بوده است (بر حسب مشابه) استفاده گردیده و تقریباً سرم تمام شده است (80-100 gr مانیتول). پر ادراری بیمار با سرم مانیتول توجیه شد و برای جلوگیری از ایجاد دهیدراتاسیون و اختلال آب الکترولیت سرم درمانی دقیق انجام گردید. بعد از گذشت زمانی که انتظار می‌رفت، مانیتول باید دفع شده باشد هنوز پراداری ادامه داشت و حتی بدتر هم شد یعنی از 400 cc/hr به 1000 cc/hr رسید.

در این زمان قند cr, Bun, K, Na, ph, CA نرمال بود. فقط SG ادرار 1004, 1006 گزارش شد که با تشخیص دیابت بی‌مزه تحت درمان با قطره آرژنین وازوپرسین نازال قرار گرفت و با جواب خیلی خوب به درمان، دیابت بی‌مزه مرکزی تأیید شد.

در طول زمان قبل از درمان بیمار هوشیار بود حال عمومی خوب بود و بجز مشکل پراداری مشکلی نداشت.

مصرف مانیتول و ایجاد سندرم هیپرتونیک بدلیلی باعث مشکل در هیپوفیز خلفی یا ساقه هیپوفیز شده و به طور مثال کاهش حجم سلولهای مغزی یا دهیدراتاسیون سلول و یا خونریزی منطقه ای برای ناحیه منجر به central-DI گذرا شده است.

Follow up ۴ ساله در بیمار مشکلی را نشان نمی‌دهد. در ضمن، جستجوی فراوان در مقالات و گزارشها هیچ مورد مشابهی یافت نشد. البته گزارشات فراوان از دیابت انسپید گذرا بعد از مصرف داروها وجود داشت. از جمله یک گزارش از یک مرد ۲۵ ساله که به دنبال مصرف ofloxacin دچار دیابت بی مزه گذرا شده بود و بعد از قطع درمان در طی ۴-۳ روز بهبودی ایجاد شد و تست مجدد با دارو باعث بروز دوباره علائم در بیمار شد. در این بیمار ذکری از نوع مرکزی یا کلیوی دیابت بی مزه نشده بود (۳).

باعث افزایش اسمولاریتی ادرار و سپس دفع آب و مهار باز جذب سدیم از کلیه می‌شود. نیمه عمر مانیتول در صورت سلامت کلیه حدود 100 min است و در عرض 1-3 hr بعد از مصرف مانیتول فشار CSF کاهش پیدا می‌کند و 3-8 hr فشار CSF را پائین نگه می‌دارد. دفع دارو کلیوی است و ۸۰٪ مانیتول در طی 3 hr بعد از تزریق وریدی دفع می‌شود (۲).

چون بیمار هیچگونه سابقه central-DI نداشت هیچکدام از تشخیص افتراقی‌های C-DI برایش مطرح نمی‌شد. مثل سابقه عمل جراحی مغز، ترومایی که باعث کاهش GCS شود، تومور مغز، مصرف متوکسی فلوران در بیهوشی، ایسکمی و هیپوکسی، ایست قلبی، شوک، هیستوسیتوز، عفونت ویروسی مغزی، منیژیت باکتریال را نداشت و از طرفی مصرف دوز اشتباهی مانیتول و ایجاد یک سندرم هیپرتونیک را داشت. علت central-DI را باید در این رابطه جستجو کنیم.

منابع

1. Alan G Roinson, Joseph G. verbalis , diabetes inspidus in Williams textbook of endocrinology 10 th ed sunders; 2002: 289-300.

2. Edwin K. Jacson osmotic diuretics in GOODMAN and GILMAN S textbook of pharmacology, 10 th ed. 2002: 767-769.

3. Anil bharan, Hrishikesh kumool. Diabetes inspidus induced by ofloxacin. BMJ volume 323. sep 2001; p 547.