

文章编号:1003-2754(2025)06-0550-04

doi:10.19845/j.cnki.zfysjjbzz.2025.0104



短篇与个案报告

帕金森异动高热综合征伴抗利尿激素分泌失调综合征1例报告

高聪聪¹, 高飞², 谭丽菲³

摘要: 异动高热综合征(DHS)是中晚期帕金森病患者出现有别于帕金森高热综合征(PHS)、5-羟色胺综合征(SS),以高热、意识障碍、肌酸激酶升高、异动症为主要症状的一种急性高热综合征。抗利尿激素分泌失调综合征(SIADH),是因抗利尿激素(ADH)分泌过多导致机体出现以稀释性低钠血症、水潴留、尿钠和尿渗透压升高为主要症状的临床综合征。DHS在临床上并没有得到广泛的关注,DHS合并SIADH患者更是报道罕见。本文报道了1例DHS伴SIADH患者的诊治过程,并复习相关文献,对PD相关危重症的诊治有一定的指导意义。

关键词: 异动高热综合征; 抗利尿激素分泌失调综合征; 低钠血症

中图分类号:R742.5

文献标识码:A

Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome with syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in Parkinson disease: A case report GAO Congcong, GAO Fei, TAN Lifei. (Department of Healthcare, Weihai Municipal Hospital, Weihai 264200, China)

Abstract: Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome (DHS) is an acute hyperpyrexia syndrome that is different from Parkinsonism-hyperpyrexia syndrome and serotonin syndrome in patients with advanced Parkinson's disease (PD), with the main symptoms of high fever, disturbance of consciousness, elevated creatine kinase, and dyskinesia. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) is a clinical syndrome caused by excessive secretion of antidiuretic hormone, which leads to the symptoms of dilutional hyponatremia, water retention, and increases in urine sodium and urine osmotic pressure. DHS has not received widespread attention in clinical practice, and there are rare reports of DHS comorbid with SIADH. This article reports the diagnosis and treatment processes of a case of DHS comorbid with SIADH and reviews the relevant literature, in order to guide the diagnosis and treatment of PD-related critical diseases.

Key words: Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome; Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone; Hyponatremia

在帕金森病(Parkinson disease, PD)的中晚期,可能会出现PD相关的急性高热综合征,包括帕金森高热综合征(Parkinson hyperpyrexia syndrome, PHS),异动高热综合征(dyskinesia-hyperpyrexia syndrome, DHS)和5-羟色胺综合征(5-hydroxytryptamine syndrome, serotonin syndrome, SS)。DHS是中晚期帕金森病患者出现有别于PHS和SS,以高热、意识障碍、肌酸激酶升高、异动症为主要症状的一种急性高热综合征。抗利尿激素分泌失调综合征(syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH)是指抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)分泌异常,以稀释性低钠血症为主要临床表现的一类综合征。SIADH的致病原因很多,近年来药物被认为是诱导SIADH产生的重要原因^[1]。PD患者有发生SIADH的风险,其发病机制可能是由于长期服用多巴胺能药物治疗,通过与多巴胺受体的竞争性结合,减少下丘脑视上核中的GABA释放引起ADH释放增多^[2]。本文报道1例老年中晚期PD患者,连续3年以高热伴严重低钠血症为主要症状,考虑DHS伴SIADH患者的诊治经过,具体如下。

1 病例资料

患者,男,75岁。因“发热4 d”于2019年7月25日第1次住院,最高体温达38.5℃,伴流涕、乏力、纳差。4 d前于急诊就诊完善血常规:白细胞数 $7.98 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比86.21%,胸部及头部CT未见明显异常,给予左氧氟沙星氯化钠注射液0.5 g 1次/d,静滴4 d后,体温未见明显减退。既往史:“帕金森病”病史10余年,口服“金刚烷胺(0.1 g 1次/d)、多巴丝肼(125 mg 3次/d)、司来吉兰(5 mg 1次/d)、普拉克索(0.5 mg 4次/d)”治疗;“高血压病”病史10余年,口服“硝苯地平控释片”治疗,血压控制可。5年前因“急性心肌梗死”行冠脉支架置入术,术后长期口服“阿司匹林、阿托伐他汀”治疗。患者病情控制可以,生活可自理。家族史:其弟弟患SIADH。

入院查体:体温38.0℃,血压170/76 mmHg,嗜

收稿日期:2024-11-21;修订日期:2025-03-19

作者单位:(1. 威海市立医院保健科,山东 威海 264200;2. 威海市立医院全科医学科,山东 威海 264200;3. 中国人民解放军联勤保障部队第九七〇医院威海医疗区急诊科,山东 威海 264200)

通信作者:谭丽菲, E-mail: tantan_66@126.com

睡状态,伸舌左偏,头部及四肢不自主扭动,心肺腹未见明显异常。双下肢肌力Ⅳ级,双侧巴宾斯基征阴性。初步诊断:发热待查;急性上呼吸道感染?中暑?帕金森病;原发性高血压病;冠心病。入院后辅助检查:血常规,白细胞数 $11.1 \times 10^9/L \uparrow$,中性粒细胞百分比 $87.8\% \uparrow$,降钙素原(s) 0.04 ng/ml , CRP 0.53 mg/L ;血生化,钾 3.57 mmol/L ,钠 $106.4 \text{ mmol/L} \downarrow$,氯 $76.6 \text{ mmol/L} \downarrow$,渗透压 231 mOsm/L ,总胆红素 $27.6 \mu\text{mol/L} \uparrow$,直接胆红素 $6.9 \mu\text{mol/L} \uparrow$,非结合胆红素 $20.7 \mu\text{mol/L} \uparrow$,肌酸激酶 $571.3 \text{ U/L} \uparrow$, α -羟丁酸脱氢酶 $216.3 \text{ U/L} \uparrow$,肌酸激酶同工酶 $26.5 \text{ U/L} \uparrow$;B型尿钠肽前体 500.9 pg/ml ;皮质醇 39.9 nmol/l ,尿比重 $1.009 \sim 1.01$ 。2019年7月31日24 h尿钠:尿量 4700 ml ,尿钠 104 mmol/l ,24 h尿钠 489 mmol/24 h (参考范围 $130 \sim 260 \text{ mmol/24 h}$);肿瘤标记物、甲功、血培养、痰培养未见明显异常。超声提示甲状腺、肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、膀胱未见明显异常,甲型、乙型流感病毒核酸检测均阴性。心脏超声示左房轻度增大,肺动脉高压(中度)。头部CT:脑内多发腔隙灶表现,脑白质疏松,老年脑表现。给予抗感染(左氧氟沙星氯化钠注射液 0.5 g 1次/d $\times 5 \text{ d}$)、补钠补钾+口服盐胶囊等治疗,体温可降至正常。8月5日复查电解质:钠 132 mmol/L ,肌酸激酶 67 U/L ,渗透压 281 mOsm/L ;血常规:白细胞数 $4.23 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比 $77.7\% \uparrow$ 。患者炎症好转后,血钠恢复正常,未再发热,于2019年8月10日出院。诊断:(1)急性上呼吸道感染;(2)帕金森病DHS?(3)严重低钠血症;(4)SIADH?(5)原发性高血压病;(6)冠心病。出院后停用普拉克索。

2020年8月2日,患者因“发热、排尿困难2 d”第2次入院,患者入院前2 d出现发热,最高体温 38.6°C ,伴下腹胀、排尿困难、乏力、纳差,全身持续性异动。于外院查血常规:白细胞数 $11.06 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比 88.7% ,CRP 0.85 mg/L 。尿常规:白细胞(-),红细胞 $29.6/\mu\text{l}$ 。BNP 1935 pg/ml ,电解质:钠 $114 \text{ mmol/L} \downarrow$,氯 $77 \text{ mmol/L} \downarrow$,肌酐 $47 \mu\text{mol/L}$ 。胸部+腹部+头部CT未见明显异常。入院查体:体温 38.5°C ,血压 $140/65 \text{ mmHg}$ 。意识模糊,嗜睡,心肺腹未见明显异常,四肢不自主扭动。实验室检查:电解质,钾 3.54 mmol/L ,钠 $123.5 \text{ mmol/L} \downarrow$,氯 $86.2 \text{ mmol/L} \downarrow$,渗透压 $264 \text{ mOsm/L} \downarrow$;尿常规:白细胞 $45.6/\mu\text{l} \uparrow$,pH=6,比重1.0;血常规,白细胞数 $8.72 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比 $80\% \uparrow$,CRP $11.37 \text{ mg/L} \uparrow$;24 h尿钠:尿量 5000 ml ,钠(U) 158.8 mmol/l ,24 h尿钠 $794 \text{ mmol/24 h} \uparrow$;B型尿钠肽前体 805 pg/ml ;甲功、皮质醇、促肾上腺皮质激、抗核抗体谱、骨髓瘤与淋巴瘤、类风湿因子、肝功等未见明显异常。头部磁共振成像符合脑白质疏松、老年脑表现。诊断:(1)尿路感染?(2)帕

金森病DHS;(3)SIADH。此次主要解决的问题仍是发热和低钠血症,治疗上给予哌拉西林他唑巴坦感染,嘱限水,静脉补浓钠加口服盐胶囊、喝淡盐水等治疗,但顽固性低钠血症难以纠正,加用抗利尿激素拮抗剂托伐普坦 7.5 mg 1次/d。8月22日复查血钠 135.8 mmol/L ,患者仍反复发热,8月31日出现高热,体温达 39.3°C ,血钠降至 130.4 mmol/L 。9月4日调整抗生素为美罗培南 0.5 g 1次/12 h,托伐普坦加量至 15 mg 1次/d,结合清热解毒、调节肠道菌群、补液、灌肠、冰毯物理降温等治疗,9月10日后未再发热,电解质:钾 4.47 mmol/L ,钠 $134.4 \text{ mmol/L} \downarrow$,渗透压 285 mOsm/L 。患者出院后门诊复查血钠正常。

2021年7月23日,患者因“发热2 d”第3次住院,最高体温 38.9°C ,伴嗜睡,查胸部CT:双肺多发实性及磨玻璃结节;双肺上叶少许细支气管炎表现。血常规:白细胞数 $5.57 \times 10^9/L$,血红蛋白 134 g/L ,CRP 0.11 mg/L ;血生化:钾 4.69 mmol/L ,钠 125.2 mmol/L ,肌酸激酶 696.3 U/L ,渗透压 270 mOsm/L ,氯 94 mmol/L ,葡萄糖 6.43 mmol/L ;B型尿钠肽前体 170.5 pg/ml 。给予哌拉西林他唑巴坦抗炎及对症补钠等治疗后体温降至正常,2021年7月28日复查钠 134.1 mmol/L 。诊断:(1)支气管炎;(2)帕金森病DHS;(3)SIADH。

2021年9月16日,患者因“发热6 d”第4次住院,最高体温达 40.2°C ,伴嗜睡状态,全身持续性异动。胸部CT:双肺多发实性及磨玻璃结节;双肺上叶少许细支气管炎表现。血常规:白细胞数 $18.49 \times 10^9/L$,中性粒百分比 95.4% ,血红蛋白 137 g/L ,CRP 1.67 mg/L ,PCT 1.84 ng/ml 。大便常规:黏液阳性,白细胞(8~12)/HP;血生化:肌酐 $60.2 \mu\text{mol/L}$,钾 3.34 mmol/L ,钠 118.4 mmol/L ,氯 85 mmol/L ,肌酸激酶 25.2 U/L ,肌酸激酶同工酶 32.1 U/L 。患者住院期间反复高热,反复发作异动症,给予帕金森药物调整剂量:多巴丝肼晨起减量,金刚烷胺及司来吉兰减量,结合抗感染,补钠补钾纠正电解质异常等治疗,患者体温降至正常,10月4日血钠 136.3 mmol/L 。诊断:(1)感染性腹泻;(2)帕金森病DHS;(3)SIADH。

2 讨论

PD作为一种慢性进行性运动障碍性疾病,其患者在疾病发展过程中会出现严重甚至危及生命的急性并发症,例如高热是PD患者急诊入院的常见原因之一^[3]。在中晚期帕金森病患者中,由于抗帕金森药物的剂量减少或停药等原因,出现的类似恶性综合征的病症,以肌肉强直、血清肌酸激酶(CK)升高并高热为主要症状,被称为帕金森高热综合征(PHS)^[4,5]。近年来,有病例报道,以严重异动、CK升高以及自主神经功能障碍为主要症状,而无肌肉强直的类似PHS综合征,被称为异动高热综合征

(DHS)^[6]。2010年 Gil-Navarro 等^[7]研究报道1例68岁PD患者突然发生高热伴异动、高CK血症,被认为是首例DHS报道,此后数十年间相继有近10例DHS患者被报道^[8-15]。所有发生DHS的患者均是病程长达10年以上的晚期PD患者,均服用高剂量的多巴胺类药物,均出现发热与异动症。

DHS的病理生理学机制至今尚不明确。有研究猜测,晚期PD患者脑内多巴胺能缓冲能力逐渐下降,在感染、外伤的作用下,多巴胺能缓冲系统能力进一步下降。此时,大剂量多巴胺能药物,不仅使黑质纹状体系统的多巴胺能过度活跃导致严重的异动,同时使中皮质边缘系统的多巴胺能过度活跃,从而出现意识障碍^[9]。严重异动所致的身体产热增加,加之感染、外伤所释放的致热源进而出现高热。作为下丘脑的一种重要的神经递质,多巴胺在促进散热、调节体温方面也发挥重要作用,而在晚期PD患者中,由于黑质多巴胺能神经元减少引起下丘脑核团去多巴胺支配,使下丘脑散热机制受累,因此高温环境是DHS最常见的诱因之一^[16]。一篇纳入11例PD患者的研究显示,该11例患者先后出现19次DHS症状,其中有13次是发生在夏季高温天气^[6]。目前,尚无DHS统一诊断标准,基于已发表的DHS病例,王森等^[17]提出了DHS的诊断标准:同时符合必备特征和核心特征,可以诊断为DHS;符合必备特征,同时符合2项支持特征时,可以诊断为可疑的DHS。其中必备特征是出现严重异动,核心特征为高热($>38^{\circ}\text{C}$),支持特征包括CK升高、意识障碍、自主神经功能障碍。基于现有病例报道认为,减少多巴胺能药物用量,镇静、静脉补液、降温、抗感染、维持电解质平衡等支持治疗被认为是治疗DHS的主要方法。

本例患者帕金森病史10余年,长期服用多巴胺药物(金刚烷胺、多巴丝肼、司来吉兰、普拉克索等)治疗自2019年开始4次入院均发生在夏季,正值气温较高,均以发热为主诉入院,伴随感染等表现,其中3次入院出现异动,体温均大于 38°C ,均伴CK增高,符合DHS诊断。本患者其中1次入院以高热为主诉,伴CK增高,无明显异常表现,也考虑为DHS诊断。经单纯抗感染后效果不佳,仍反复发热,结合补液、降温、维持电解质平衡等支持治疗及减少多巴胺类药物用量,患者症状明显好转。

SIADH是指ADH分泌异常,以稀释性低钠血症为主要临床表现的一类综合征。其中药物被认为是诱导SIADH产生的重要原因^[1]。近年来研究发现除了环磷酰胺、卡马西平、长春新碱等药物外,多巴胺类药物可诱导SIADH^[1, 18]。由Dano等^[19]、Borovac等^[20]的综述中可以看到,从1988—2009年间不断有病例报道多巴胺能药物包括金刚烷胺、左旋多巴和普拉克索等可诱导SIADH产生。而上述药物为帕金森患者常见的治疗药物,且需要长期服用。

多巴胺能药物暴露后引起ADH水平升高的确

切机制仍存在争论。其中比较被认可的一种解释是,分泌ADH的神经细胞位于下丘脑的视上核和室旁核,其中视上核神经元受到 γ -氨基丁酸(GABA)的抑制,GABA末端为D4受体所在的位置^[5]。当多巴胺与D4受体的结合后,通过减少视上核中的GABA释放从而减轻对其抑制作用,进而来促进ADH释放^[21]。Kvernmo等^[22]研究表示,在所有多巴胺激动剂中,普拉克索对D4受体的选择性最高,因此更有可能增加ADH分泌。陈清梅等^[23]的研究也支持了这一观点。

本例患者长期服用“金刚烷胺、普拉克索”治疗,其发生SIADH风险增加。4次均因“高热”入院,入院查电解质均见严重低钠血症。第1次入院血钠 106.4 mmol/L ↓,渗透压 231 mOsm/L ,24 h尿 489 mmol/24 h ↑。第2次入院血钠 114 mmol/L ↓,渗透压 264 mOsm/L ↓,24 h尿钠 794 mmol/24 h ↑;第3次入院血钠 125.2 mmol/L ,渗透压 270 mOsm/L ,24 h尿钠 794 mmol/24 h ↑;第4次入院血钠 118.4 mmol/L 。4次实验室数据显示血清钠水平均低于 130 mmol/L ;最低达 106 mmol/L ,3次尿钠浓度均高于 260 mmol/24 h ,最高达 794 mmol/24 h ,超声示甲状腺、肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、膀胱未见明显异常,血皮质醇、ACTH、甲状腺功能、24 h尿皮质醇、24 h尿儿茶酚胺均未见异常,肿瘤标志物、抗核抗体谱、ANCA、补体阴性。根据SIADH诊断标准^[24],考虑临床诊断明确。SIADH可通过停用导致低钠血症的药物、限制液体和(或)使用高渗盐水、口服盐、尿素和托伐普坦来控制^[25, 26]。托伐普坦被认为是一个好的或最佳的选择^[27]。

近年来,长期服药的PD中晚期患者出现DHS在临床上陆续有报道,但并没有得到广泛的关注,长期服用多巴胺类药物诱导SIADH产生的病例也不少见,但DHS合并SIADH的情况却少有报道。2020年曾有报道,1例长期服用苯海索治疗的帕金森患者出现高热伴严重低钠血症。患者反复出现高烧,体温变化与严重的低钠血症显著相关。并且,在高热的情况下,血清钠很难恢复正常。当停用苯海索后,体温降低伴随血清钠恢复正常,临床症状减轻。停用苯海索后随访3个月,无发热、低钠血症复发,预后良好,被认为是由苯海索治疗引起的高热伴SIADH^[28]。本文所述患者在第2次入院期间出现反复体温升高,反复低钠血症,在应用抗利尿激素拮抗剂托伐普坦治疗后血清钠一度上升至 135.8 mmol/L 。当再次体温升至 39.8°C 时,血清钠降至 130.4 mmol/L ,与上述文献一致,血钠水平与体温变化呈负相关的情况。然而,2020年由Ryu等^[29]报道了一篇关于帕金森高热综合征伴难治性高钠血症的患者,文章显示血钠水平与PHS体温变化呈正相关,血钠水平越高患者体温越高,患者血钠水平恢复正常后,体温也降至正常。血钠平衡紊乱引起的基底节区、下丘脑以及大脑皮质为主的广泛病变,被认为与PHS的高热、锥体外系症状、自主神经功能紊

乱加重相关,因此被认为是 PHS 的重要诱发因素^[30-32]。是血钠平衡紊乱引起发热,还是发热引起血钠平衡紊乱,需要进一步研究确定。抑或高钠血症诱发 PHS 产生,DHS 可进一步加重低钠血症,可能成为辨别 DHS 与 PHS 的表现之一。

当 PD 患者因急性高热入急诊时,大多被首先考虑的是感染,然而当患者发热伴有炎症指标升高时,并不意味着发热是由感染引起的,也可能是由帕金森病相关的急性高热综合征包括 PHS、DHS 和 SS 引起,这些急性高热综合征在临床上很容易混淆,当同时存在严重电解质紊乱时,病情就会变得更加棘手。临床医师需要及时正确地做出诊断并予以相应的治疗,本文通过阐述 1 例 DHS 伴 SIADHS 患者诊治经过,为临床诊治提供一些参考。

伦理学声明: 本例报告已获得患者及家属知情同意。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突

作者贡献声明: 高聪聪、谭丽菲负责论文设计、撰写论文;高飞负责数据收集、文献检索及收集整理;谭丽菲、高聪聪负责论文修改;谭丽菲负责拟定写作思路、指导撰写论文并最后定稿。

【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, 26.
- [2] Yamashita S, Uchida Y, Kojima S, et al. Heatstroke in patients with Parkinson's disease [J]. *Neurol Sci*, 2012, 33(3): 685-687.
- [3] Ghosh R, Liddle BJ. Emergency presentations of Parkinson's disease: Early recognition and treatment are crucial for optimum outcome [J]. *Postgrad Med J*, 2011, 87(1024): 125-131.
- [4] Camacho Velásquez JL, Rivero Sanz E, Cruz Tabuena H, et al. Parkinsonism hyperpyrexia syndrome [J]. *Neurol Engl Ed*, 2018, 33(2): 133-135.
- [5] Newman EJ, Grosset DG, Kennedy PGE. The Parkinsonism-hyperpyrexia syndrome [J]. *Neurocrit Care*, 2009, 10 (1): 136-140.
- [6] Wang M, Wang W, Gao Z, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome in Parkinson's disease: A systematic review [J]. *Clin Auton Res*, 2021, 31(4): 529-542.
- [7] Gil-Navarro S, Grandas F. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome: Another Parkinson's disease emergency [J]. *Mov Disord*, 2010, 25(15): 2691-2692.
- [8] Acebrón Sánchez-Herrera F, García-Barragán N, Estévez-Fraga C, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome under continuous dopaminergic stimulation [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2017, 36: 103-104.
- [9] Baek MS, Lee HW, Lyoo CH. A patient with recurrent dyskinesia and hyperpyrexia syndrome [J]. *J Mov Disord*, 2017, 10(3): 154-157.
- [10] Herreros-Rodríguez J, Sánchez-Ferro Á. Summertime dyskinesia-hyperpyrexia syndrome: The "dual heat" hypothesis [J]. *Clin Neuropharmacol*, 2016, 39(4): 210-211.
- [11] Lyoo CH, Lee MS. Rhabdomyolysis induced by severe levodopa induced dyskinesia in a patient with Parkinson's disease [J]. *J Neurol*, 2011, 258(10): 1893-1894.
- [12] Novelli A, Di Vico IA, Terenzi F, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome in Parkinson's disease with deep brain stimulation and high-dose levodopa/carbidopa and entacapone [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2019, 64: 352-353.
- [13] Prange S, Danaila T, Laurencin C, et al. Age and time course of long-term motor and nonmotor complications in Parkinson disease [J]. *Neurology*, 2019, 92(2): e148-e160.
- [14] Sarchioto M, Ricchi V, Melis M, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome in Parkinson's disease: a heat shock-related emergency? [J]. *Mov Disord Clin Pract*, 2018, 5(5): 534-537.
- [15] Taguchi S, Niwa JJ, Ibi T, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome in a patient with Parkinson's disease: a case report [J]. *Rinsho Shinkeigaku*, 2015, 55(3): 182-184.
- [16] Nakamura K. Central circuitries for body temperature regulation and fever [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2011, 301(5): R1207-R1228.
- [17] 王 森, 高中宝, 王 炜, 等. 帕金森病相关的急性高热综合征 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2021, 23(3): 332-334.
- [18] Ben Salem C, Hmouda H, Bouraoui K. Drug-induced hyponatremia: adding to the list [J]. *Am J Kidney Dis*, 2008, 52(5): 1025-1026.
- [19] Borovac JA. Side effects of a dopamine agonist therapy for Parkinson's disease: A mini-review of clinical pharmacology [J]. *Yale J Biol Med*, 2016, 89(1): 37-47.
- [20] Dano P. Parkinson's disease and inappropriate antidiuretic hormone secretion syndrome [J]. *Rev Neurol*, 1988, 144 (12): 323-325.
- [21] Azdad K, Piet R, Poulain DA, et al. Dopamine D4 receptor-mediated presynaptic inhibition of GABAergic transmission in the rat supraoptic nucleus [J]. *J Neurophysiol*, 2003, 90 (2): 559-565.
- [22] Kvernmo T, Härtter S, Burger E. A review of the receptor-binding and pharmacokinetic properties of dopamine agonists [J]. *Clin Ther*, 2006, 28(8): 1065-1078.
- [23] 陈清梅, 汤珂珂, 杨甜梦, 等. 普拉克索致抗利尿激素分泌不当综合征 1 例 [J]. 中国现代医学杂志, 2019, 29 (17): 125-126.
- [24] Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia [J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(3): 320-331.
- [25] Grohé C, Berardi R, Burst V. Hyponatraemia; SIADH in lung cancer diagnostic and treatment algorithms [J]. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2015, 96(1): 1-8.
- [26] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg GA, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations [J]. *Am J Med*, 2013, 126(10 Suppl 1): S1-S42.
- [27] Peri A, Grohé C, Berardi R, et al. SIADH: differential diagnosis and clinical management [J]. *Endocrine*, 2017, 55(1): 311-319.
- [28] Zhao J, Xu G, Feng C, et al. Trihexyphenidyl induced malignant hyperthermia in a patient with Parkinson's disease complicated with pneumonia: a case report [J]. *Medicine*, 2020, 99 (20): e20129.
- [29] Ryu HS, Yang SY. A case of refractory hypernatremia in the setting of Parkinsonism-hyperpyrexia syndrome [J]. *Acta Neurol Belg*, 2020, 120(4): 989-991.
- [30] arieff AI, Ayus JC. Pathogenesis of hyponatremic encephalopathy. Current concepts [J]. *Chest*, 1993, 103(2): 607-610.
- [31] Lenhard T, Kulkens S, Schwab S. Cerebral salt-wasting syndrome in a patient with neuroleptic malignant syndrome [J]. *Arch Neurol*, 2007, 64(1): 122-125.
- [32] 冯欢欢, 李立艳, 孟庆义. 疑难帕金森病高热综合征 1 例报道及临床解析 [J]. 中国急救医学, 2021, 41(12): 1065-1068.

引证本文:高聪聪,高 飞,谭丽菲. 帕金森异动高热综合征伴抗利尿激素分泌失调综合征 1 例报告 [J]. 中風与神经疾病杂志, 2025, 42 (6): 550-553.