

Т.Ю. Юзвенко, О.Я. Гирявенко, Л.О. Чуприна, С.О. Балусьва

НЕЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК МАСКА ІНШОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ*

Нецукровий діабет – рідкісне захворювання (приблизно 1 випадок на 100 000 населення), що виникає з однаковою частотою в осіб обох статей, частіше у віці 20-40 років, характеризується порушенням водного обміну, основними ознаками якого є поліурія (>30 мл/кг/добу), спрага, полідипсія, гіпернатріємія (симптоми – слабкість, сонливість, сплутаність свідомості, пригнічення дихання, судоми), гіперосмолярність плазми, гіпоосмолярність сечі (<300 мосм/кг), низька відносна щільність сечі (питома вага <1,01), зменшення маси тіла, головний біль, емоційна неврівноваженість. У тяжких випадках об'єм виділюваної за добу сечі може досягати 40 л, а за кольором вона майже не відрізняється від води.

Загальний вміст води в організмі людини забезпечується балансом її надходження та виведення. У середньому людина з питвом, харчовими продуктами та внаслідок окислення вуглеводів і жирів отримує приблизно 2,5 л води за добу, та стільки ж її виводиться із сечею, калом, за рахунок випаровування, потовиділення, дихання.

Відповідним за регуляцію цього балансу є антидіуретичний гормон (АДГ), що виробляється у супраоптичних і паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса, зв'язується зі специфічним білком нейрофізином і у складі нейросекреторних гранул по аксонах спускається через серединний випин у задню частку гіпофіза, де й зберігається, виділяючись за необхідністю у кровобіг. Максимальна кількість цього гормону міститься у крові людини рано вранці, мінімальна – у пообідній час.

Об'єднують декілька захворювань різної етіології, для яких характерною є гіпотонічна поліурія – виділення великих кількостей розведеної сечі. Гіпотонічна поліурія може обумовлюватися дефіцитом АДГ (центральный нецукровий діабет), резистентністю нирок до АДГ (нефрогенний нецукровий діабет), надмірним вживанням рідини (нервова або психогенна полідипсія).

Класифікація та причини нецукрового діабету

- I. Центральний (гіпоталамо-гіпофізарний):
 1. Ідіопатичний (1/3 усіх випадків нецукрового діабету), коли причину встановити не вдається.
 2. Симптоматичний:
 - а) набутий (травми, пухлини та інфільтративні процеси у гіпоталамо-гіпофізарній ділянці, менінгіт, енцефаліт, метастази, синдром Шієна);
 - б) вроджений аутосомно-домінантний (мутація гена вазопресину) синдром Вольфрама, або DIDMOAD (Diabetes Insipidus, Diabetes Mellitus, Opticus nervus Atrophy, Deafness).
- II. Нирковий нецукровий діабет:
 1. Набутий – лікарські препарати (літій), метаболічний (гіперкальціємія, ниркова недостатність іншого генезу, постобструктивна уропатія).
 2. Вроджений – Х-зчеплений рецесивний (мутація гена рецептора вазопресину), аутосомно-рецесивний (мутація гена аквапорину-2).

Іноді нецукровий діабет виникає як наслідок психічної травми. У жінок це може трапитися після тяжких пологів або абортів. Але якими б не були причини, основними симптомами завжди є сильна спрага та значне виділення сечі.

Діагноз нецукрового діабету ґрунтується на характерних ознаках захворювання, а також на даних лабораторного та рентгенологічного обстеження. Після обстеження та опиту щодо наявності/відсутності травм голови, спадкових чинників тощо у стаціонарі виконують пробу з позбавленням рідини обов'язково з постійним контролем маси тіла пацієнта та відносної щільності сечі. Також визначають рівень АДГ і проводять багато інших додаткових обстежень, визначають рівень електролітів і креатиніну у сироватці крові, вимірюють глікемію. Аби з'ясувати причину недостатньої продукції АДГ, виконують МРТ головного мозку, що може виявити

таку причину, як, наприклад, пухлина головного мозку.

Лікування призначають залежно від причини, що викликала захворювання. Якщо це симптоматичний нецукровий діабет, обумовлений пухлиною гіпоталамуса/гіпофіза, застосовують променеву, хімічну терапію та/або видаляють утворення хірургічним шляхом.

Лікування нецукрового діабету центрального типу передбачає постійне використання аналогів АДГ або препаратів, що посилюють секрецію та активність ендogenous АДГ.

Синтетичний аналог вазопресину – десмопресин (адіуретин) використовують у двох формах: у вигляді таблеток або спрею у ніс. Таблетований десмопресин призначають у дозі 0,1-0,4 мг 3 рази на день. Інтраназальний спрей призначають декілька разів на день. Щодо лікування нефрогенного нецукрового діабету єдиного підходу немає. Робляться спроби призначення високих доз десмопресину, тіазидових діуретиків (парадоксальний антидіуретичний ефект), нестероїдних протизапальних препаратів, препаратів літію тощо.

Наводимо випадок захворювання, для якого характерними були полідипсія та гіпотонічна поліурія у молодій пацієнтки, що вимагало проведення точної диференційної діагностики в умовах стаціонару.

Хвора К., 24 роки, поступила до відділення клінічної ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України 25.08.2010 р. зі скаргами на поліурію (до 3-4 л/добу), полакіурію, полідипсію (вживання рідини щонайменше 3-4 л/добу), сухість слизової губ, запаморочення, частий головний біль. Маса тіла стабільна. Зазначена симптоматика виявилася впродовж останнього року, посилилася протягом останніх двох місяців.

Об'єктивно: стан хворої задовільний, має нормостенічну будову тіла, задовільне харчування. ІМТ – 21,4 кг/м². Шкіряні покриви блідо-рожеві, помірної вологості. Периферичні лімфатичні вузли пальпаторно не змінено. Щитоподібну залозу не збільшено.

АТ на правій руці 120/70 мм рт. ст., на лівій – 120/70 мм рт. ст. Пульс – 75 уд./хв., задовільних властивостей. Границі серця не зміщено, тони серця звучні, ритмічні, шуми не прослуховуються.

Над легеньми дихання везикулярне, перкуторно тон ясний легеневиий.

Живіт м'який під час пальпації, безболісний. Симптоми роздратування очеревини негативні. Печінка – біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативних з обох боків. Периферичні набряки відсутні.

На час госпіталізації пацієнтка консультувана невропатологом – неврологічної симптоматики не виявлено. Консультація офтальмолога – патології не виявлено.

Результати лабораторних обстежень

Аналіз крові: гемоглобін – 9,3 г/л, еритроцити – $4,32 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – 5×10^9 /л, ШЗЕ – 17 мм/год., С – 60,6%, Л – 33,8%, М – 5,6%, тромбоцити – 198×103 /мл, рН – 7,0, фосфор неорганічний – 1,07 ммоль/л, калій – 4,2 ммоль, натрій – 145 ммоль/л, холестерин – 4,29 ммоль/л, тригліцериди – 0,94 ммоль/л, бета-ліпопротеїни – 0,35 ум. од., глюкоза – 4,67 ммоль/л, білірубін загальний – 3,7 ммоль/л, сечовина – 2,7 ммоль/л, креатинін – 0,076 ммоль/л, загальний білок – 69,7 г/л, АЛТ – 11,2 Од/л, АСТ – 21,3 Од/л, сечова кислота – немає, кальцій іонізований – 1,19 ммоль/л.

Аналіз сечі: колір – світло-жовтий, прозора, питома вага – 1,005 у. о., білок – немає, глюкоза – немає, кетонів тіла – немає, еритроцити – немає, лейкоцити – 2 у п. з., епітелій плаский – одиничні у п. з., епітелій перехідний – одиничні у препараті, солі – немає, бактерії – немає, слиз – немає.

УЗД щитоподібної залози: щитоподібна залоза не збільшена, тканина ізоехогенна, ехоструктура однорідна. Додаткових утворень не визначено. Додаткових утворень за ходом судинно-нервового пучка ліворуч і праворуч не виявлено. Об'єм правої частки – 3,04 см³, лівої – 3,1 см³.

УЗД органів черевної порожнини: печінка не збільшена, тканина ізоехогенна; жовчний міхур грушоподібної форми, стінка гіперехогенна, не потовщена, у ділянці шийки визначається перетяжка. Підшлункова залоза візуалізується на всьому протязі, не потовщена, тканина ізоехогенна. Селезінка не збільшена. Нирки – правобічний нефроптоз, розміри не змінені, чашечко-мисочковий комплекс обох нирок підвищеної щільності, в обох нирках – кістозно-розширені чашечки 11-13 мм. Надниркові залози не візуалізуються, додаткові утворення не визначаються.

ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС – 75 уд./хв., метаболичні зміни міокарда.

Рентгенограма черепа: турецьке сідло розмірами 10 × 6 мм, контури рівні, клиноподібна пазуха пневматизована, на 1/2 об'єму гіперостоз лобної та потиличної кісток.

MPT: патології не виявлено, серединні структури мозку без дислокації, кортико-медулярне диференціювання чітке, гіпофіз без особливостей.

Аналіз сечі за Зимницьким: денний діурез – 1550 мл, нічний – 1980 мл, добовий – 3530 мл.

№ порції сечі	Кількість сечі, мл	Питома вага, у. о.
1	200	1,01
2	100	1,01
3	800	1,003
4	450	1,005
5	480	1,003
6	400	1,008
7	750	1,004
8	350	1,008

Проба із сухою їдою.

Час	Кількість сечі, мл	Питома вага, у. о.
9.00	250	1,005
11.00	100	1,010
13.00	50	1,015
15.00	30	1,020
17.00	20	1,015

Маса тіла впродовж проведення проби залишалася стабільною.

Ця проба дозволяє диференціювати нефрогенний і центральний нецукровий діабет від психогенної полідипсії (підвищеної спраги), коли змін секретії АДГ і чутливості до нього немає.

Проба полягає у тім, що хворі під обов'язковим постійним спостереженням (аби запобігти вживанню рідини потайки) позбавляються будь-якої рідини на 6-18 годин. Для хворих із різко вираженим діурезом для оцінки результатів проби необхідно менше часу, тому її починають зазвичай о 6.00. Якщо діурез менший від 10 л за добу або є підозра на наявність психогенної полідипсії, пробу розпочинають з вечора, бо стимуляція секретії АДГ у таких пацієнтів може розпочатися лише через 15-18 годин.

Впродовж проведення дегідратаційного тесту щогодини вимірюють масу тіла хворого, об'єм і питому вагу сечі. Якщо за час проведення про-

би хворий втратив понад 3% маси тіла протягом 3 годин, а об'єм сечі суттєво не змінився, пробу припиняють, а психогенну полідипсію виключають. Далі хворому вводять підшкірно 2 мкг десмопресину або ендоназально 20 мкг препарату впродовж 2-3 днів. Якщо поліурія та полідипсія швидко зменшуються, показники осмолярності плазми та вмісту в ній натрію знижуються, а у сечі збільшуються, це свідчить про нецукровий діабет центрального типу, якщо ж ефект десмопресину відсутній – діагностують нефрогенний нецукровий діабет.

На підставі даних анамнезу, клінічного, лабораторного та інструментального обстеження у хворі К. діагностовано психогенну полідипсію.

Психогенна полідипсія – хронічне надмірне вживання рідини або періодичне вживання дуже великих кількостей рідини на тлі невротичних або психічних розладів, а іноді за наявності органічної патології головного мозку. Надлишок води спричинює збільшення об'єму позаклітинної рідини. Зниження осмолярності плазми пригнічує секрецію АДГ і призводить до сильного розведення сечі.

Лікування психогенної полідипсії – лише етіологічне, препарати АДГ, як і за нефрогенного нецукрового діабету, не показано. У деяких випадках відбувається "одужання" після пояснення пацієнтові причини його захворювання, інколи може виявитися неефективним навіть застосування психотропних препаратів.

У нашому випадку після проведеної бесіди, оцінки результатів обстеження хвора припустила, що основна причина порушення вживання рідини у неї – несприятливі моральні умови праці, труднощі у спілкуванні з колективом. У такий спосіб вона намагалася "переключити" увагу.

За психогенної полідипсії спрага є своєрідною реакцією на стрес і тривогу, що дещо нагадує стресорну гіперфагію, яка відзначається значно частіше. У більш тяжких випадках хворі приховують факт надмірного вживання рідини, вдаючись до всіляких хитрощів, внаслідок чого зазвичай розвиваються і тяжкіші метаболічні порушення (гіпонатріємія розведення, що призводить до порушення функцій мозку). Полідипсія та поліурія за цього захворювання зазвичай нестабільні. У таких хворих, як правило, немає нічної поліурії, адже тривала поліурія може обумовлювати значне збільшення ємності сечового міхура і тим самим зробити сечовипускання більш рідкими.

Синдром первинної полідипсії трапляється у деяких хворих із нервовою анорексією, які вживають величезні кількості рідини на тлі різкого обмеження їжі. Первинна полідипсія може обумовлюватися пухлинами гіпоталамуса або хірургічним втручанням, що безпосередньо подразнюють гіпоталамічні центри спраги. Про цей стан необхідно пам'ятати, оскільки введення АДГ у таких випадках може викликати гостре перевантаження рідиною, набряк мозку та смерть. Прогноз захворювання за умов вчасності та правильності встановлення діагнозу, етіологічної та патогенетичної обґрунтованості лікування цілком задовільний.

Хвора К. виписана зі стаціонару з поліпшенням загального стану. Їй рекомендовано консультацію психотерапевта та контроль вживання рідини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – С. 64-69.
2. Кочергина И.И., Зефирова Г.С., Казей Н.С. Антидиуретический гормон. Нарушение секреции и механизма действия. Клинические синдромы. – М., 1999. – 45 с.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1999. – С. 34-42.
4. Боднар П.М. Эндокринология. – Київ: Нова Книга, 2007. – С. 49-51.
5. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М.: Универсум паблшинг, 1998. – С. 214-222.
6. Barlow E., de Wardener H.E. Compulsive water drinking // Q. J. Med. – 2001. – №2. – P. 28-29.
7. Brewster U.C. Diabetes insipidus in the third trimester of pregnancy // Obstet Gynecol. – 2005. – Vol.105, №5. – P. 73-76.
8. Edlund M., Blomback M., Fried G. Desmopressin in the treatment of menorrhagia in women with no common coagulation factor deficiency but with prolonged bleeding time // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2002 – Vol.225, №13. – P. 31-42.
9. Robertson G.L. Diabetes insipidus. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. – 1995. – Vol.549. – P. 72-78.
10. Thompson C.J., Bland J., Burd J., Baylis P.H. The osmotic thresholds for thirst and vasopressin release are similar in healthy man // Clin. Sci. – 1996. – Vol.651. – P. 70-84.
11. Melmed S. The pituitary. Second edition. Blackwell Science Inc // Obstet. Gynecol. – 2001. – №7. – P. 47-61.
12. Caione P., Nappo S., De Castro R., Prestipino M., Capozza N. Low-dose desmopressin in the treatment of nocturnal urinary incontinence in the exstrophy – epispadias complex // BJU Int. – 2000. – Vol.329. – P. 34-49.

РЕЗЮМЕ

Несахарный диабет как маска другого заболевания

Т.Ю. Юзвенко, Е.Я. Гирявенко, Л.А. Чуприна, С.А. Балуева

В статье описан клинический случай психогенной полидипсии, проведена дифференциальная диагностика данного заболевания с несахарным диабетом.

Ключевые слова: несахарный диабет, психогенная полидипсия.

SUMMARY

Diabetes insipidus as a mask for an other disease

T. Yusvenko, O. Giryavenko, L. Chuprina, S. Balueva

The article described a case of psychogenic polydipsia in a patient K., a differential diagnostics of this disease with diabetes insipidus.

Key words; diabetes insipidus, psychogenic polydipsia.

Дата надходження до редакції 15.12.2010 р.