

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ «АНОРЕКТИЧЕСКАЯ» МАСКА НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Проф. Пасиешвили Л.М., Коряк В.В.

Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская клиника»

Харьковского национального медицинского университета

Несахарный диабет (лат. *diabetes insipidus*) – заболевание, обусловленное нарушением водно-солевого баланса, которое возникает при снижении секреции антидиуретического гормона (собственно несахарный диабет) или при невосприимчивости ткани почек к воздействию этого гормона (нефрогенный несахарный диабет). Клинически характеризуется выделением большого количества мочи и сильной жаждой.

Почки выполняют в организме две основные функции: экскреторную (образование и выделение мочи) и инкреторную (образование и выделение в кровь ряда высокоактивных веществ – ренина, эритропоэтина, инсулиназы и других). Экскреторная функция почек позволяет контролировать гомеостаз (постоянство среды) организма за счет контроля диуреза и химического состава крови. Образование и выделение мочи проходит в несколько стадий: образование первичной мочи, отличающейся по составу от плазмы крови только снижением уровня белков (до 35-40 г/л), облигатного (обязательного) и факультативного (избирательного) всасывания в канальцах нефрона. И если облигатное всасывание (реабсорбция) относится практически ко всем соединениям, входящим в состав первичной мочи, то факультативное осуществляется в дистальных канальцах нефрона и контролирует реабсорбцию воды и натрия. Причем этот процесс зависит от потребностей организма и происходит под контролем вазопрессина - гормона, который, как и окситоцин, вырабатывается нейросекреторными клетками гипоталамуса. Эти гормоны накапливаются в задней доле гипофиза (нейрогипофизе), откуда по необходимости поступают в кровь. Развитие заболевания связывают с недостаточным поступлением данного гормона в кровь или

невосприимчивостью почек к его воздействию. В результате этого нарушается реабсорбция воды (выделяется 5-10 л малоконцентрированной мочи), что приводит к полиурии и полидипсии.

Заболевание не имеет гендерных и возрастных особенностей, однако более склонны к его развитию лица в возрасте 18-25 лет; его появлению также может способствовать беременность. Распространенность несахарного диабета (НСД) составляет 3 на 100 тыс. населения. Основными причинами проявления НСД являются: опухоли гипоталамуса и гипофиза, метастазы злокачественных образований, черепно-мозговая травма, наследственная предрасположенность, первичная тубулопатия (нарушение восприятия почками вазопрессина), саркоидоз, сифилис, амилоидоз и ряд других.

Нами представлен случай НСД у молодой женщины.

Больная С., 27 лет, поступила в эндокринологическое отделение УНМК «Университетская клиника» ХНМУ 29.05.15 г. с жалобами на выраженное снижение массы тела (на 10 кг за 7 месяцев), обильное питье (более 5 литров в сутки), головные боли, головокружение, сухость кожных покровов, тошноту, рвоту, снижение аппетита, общую слабость, нарушение сна.
Анамнез заболевания.

Заболела в сентябре 2014 года, когда появились жалобы на общую слабость, потерю аппетита, снижение массы тела. В течение полугода неоднократно обращалась к различным специалистам в частные клиники; обследовалась для исключения сахарного диабета. При обследовании на амбулаторном этапе – гликозилированный Нв-5,38 5 (№4,8-5,9%); глюкоза крови – 5,1 ммоль/л; инсулин – 5,28 (33-30); кетоновые тела в моче не выявлены. ТТГ – 3,66; Т4 – 14,1; антитела к ТПО – 887,0 (№ до 30); УЗИ ЩЖ – явления гипоплазии.

Ввиду прогрессирующего снижения массы тела данное состояние было расценено как анорексия, в связи с чем больная была направлена к психиатру, где в течение полугода наблюдалась и лечилась. Проводимая терапия была без эффекта. С выше перечисленными жалобами в мае 2015 года обратилась

к эндокринологу УНМК и была направлена на обследование в эндокринологическое отделение.

Анамнез жизни.

Туберкулез, вирусный гепатит, язвенную болезнь отрицает. Оперативных вмешательств не было; черепно-мозговая травма - в 2000 г. Аллергических реакций на лекарственные препараты нет. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Вредные привычки - курит.

Данные осмотра и физикального исследования.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Аускультативно над легкими везикулярное дыхание. Границы сердца не изменены; тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные. ЧСС – 66 уд/мин, АД 120/80 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Периферических отеков нет. Стул, диурез контролирует.

Эндокринный статус: рост 156 см, вес 38 кг. ИМТ=15,8 кг/м². Эмоциональная сфера - адекватная, спокойная. В позе Ромберга устойчива. Кожа обычной окраски, нормальной температуры, сухая. Экзофтальма нет. Язык без отпечатков зубов. Щитовидная железа пальпаторно не определяется. Симптом Мари отрицателен. PS 66 уд в 1 мин. Пульсация на периферических артериях стоп удовлетворительная. Вторичные половые признаки в норме.

Данные лабораторного и инструментального исследования.

КАК: Нв-150 г/л, Эр.- $5,0 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП- 0,9, Лейк.- $8,2 \cdot 10^9$ /л, Баз.- %, Эоз.- 1%, П.- 3%, С-77%, Лимф.- 16%, М.-3%, СОЭ-6 мм/час.

КАМ: пл. - не определена, белка и сахара - нет, кетоновые тела - не найдены, эпителий переходной — местами в п/зр, микроскопия: Л – 5-10 экз. в п./зр., Э - 1-2 экз. в п/зр., цилиндры гиалиновые - 2-4 в препарате, слизь – умеренное количество.

Биохимический анализ крови: Общ. белок - 80,0 г/л; СРБ - отриц, общ. холестерин - 6,4 ммоль/л; β-липопротеиды - 55,5 ммоль/л; билирубин: общ.-

15,74; прямой-4,10; непрямой-11,64; тимоловая проба-5,25 ммоль/л; мочевины крови 3,0 ммоль/л; креатинин крови 0,063 ммоль/л, АЛАТ 0,59 ммоль/л; АсАТ 0,51 ммоль/л; гликемия – 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи по Зимницкому: суточный диурез 4625,0; плотность – 1004-1009.

Анализ крови на электролиты: Са - 2,58 (№2,02-2,6 ммоль/л), К - 3,55(№3,6-5,5 ммоль/л), Mg - 0,99 (№0,66-1,07 ммоль/л).

ЭКГ – умеренная гипертрофия левого желудочка, диффузные нарушения в миокарде.

КТ головного мозга – признаков органической патологии не выявлено.

УЗИ щитовидной железы – струма 1 степени.

УЗИ почек – эхопризнаки выраженных диффузных изменений, синдром гиперэхогенных пирамидок.

Окулист: ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Невропатолог: ВСД с ликворно-венозной гипертензией, выраженным астено-невротическим синдромом.

Гастроэнтеролог: хронический гастродуоденит с выраженным болевым и диспептическим синдромом, стадия обострения. Дуодено-гастральный рефлюкс.

Клинический диагноз

Идиопатический несахарный диабет, тяжелая форма. Вегето-сосудистая дистония с ликворно-венозной гипертензией, выраженным астено-невротическим синдромом. Дисметаболическая кардиомиопатия. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Хронический гастродуоденит с выраженным болевым и диспептическим синдромом, стадия обострения. Дуодено-гастральный рефлюкс. Дефицит массы тела. Аутоиммунный тиреоидит, струма 1 степени, эутиреоз.

Проведено лечение: диета с ограничением белков и поваренной соли, уропрес спрей 1 раз в сутки; тивортин, глутаргин, метилуроцил, метоклопрамид, дроверин, омез, креазим.

Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Катамнез.

Через 5 месяцев – повторное обращение к эндокринологу в связи с усилением диуреза. Доза уропреса увеличена до 2 раз в сутки.

Комментарии.

Обсуждаемый клинический случай демонстрирует у больной позднюю постановку диагноза (через 6 месяцев от момента обращения к врачу), что, по-видимому, связано с недооценкой жалоб больной. Установленный диагноз «анорексия» из-за прогрессирующей потери веса и несвоевременно начатого лечения основного заболевания, сказался на эффективности последующей терапии. Отмечено быстрое реагирование на используемые лекарственные препараты, однако эффект не удалось закрепить. Кроме того, больная курит, что вызывает сомнение в полном выполнении пациенткой рекомендаций (возможен не постоянный прием необходимых медикаментов в связи с недооценкой серьезности состояния) – выписана в стадии относительной компенсации заболевания, однако через 5 месяцев - повторное обращение к врачу УНМК с усилением клинической симптоматики, что привело к двукратному увеличению дозы уропреса.

Прогноз заболевания сомнительный ввиду отсутствия установленной причины заболевания.