

С. Б. Дюсенова, М. Н. Жанкоразов, К. Р. Загитова, О. С. Комарова, С. К. Туружанова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА У РЕБЕНКА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Медицинский университет Караганды (Караганда, Казахстан)

В настоящее время отмечается тенденция к росту распространенности несахарного диабета с одинаковой частотой как у женщин, так и у мужчин. Основной пик заболеваемости приходился на вторую-третью декаду жизни. Проблема несахарного диабета связана с нарушением синтеза, секреции или действия вазопрессина, проявляющееся экскрецией большого количества мочи с низкой относительной плотностью, дегидратацией и жаждой. Вазопрессин секретируется нейрогипофизом, наиболее важным биологическим эффектом которого является сохранение воды в организме путем снижения выделения мочи за счет усиления реабсорбции воды в дистальных отделах канальцев почек, где он увеличивает гидроосмотическую проницаемость канальцевой мембраны.

В представленной статье описан клинический случай из нефрологического отделения Областной детской клинической больницы г. Караганды, в котором у пациента мужского пола в возрасте 15 лет был диагностирован несахарный диабет. Из анамнеза известно, что проявления заболевания отмечались с 3-летнего возраста. В отделении проводился диагностический поиск с целью определения генеза несахарного диабета. На первом этапе была проведена проба с ограничением жидкости, по результатам которой исключена первичная полидипсия. На втором этапе диагностики проведен десмопрессин-тест с целью разделения генеза несахарного диабета, по результатам которого повышения относительной плотности мочи более чем на 50% не наблюдалось. В связи с чем была назначена терапия гипотиазидом и индометацином с положительным эффектом.

Ключевые слова: несахарный диабет, вазопрессин, полиурия, полидипсия, относительная плотность

Несахарный диабет (НД) (лат. *Diabete sinsipidus*) – заболевание, обусловленное нарушением синтеза, секреции или действия вазопрессина, проявляющееся экскрецией большого количества мочи с низкой относительной плотностью (гипотонической полиурией), дегидратацией и жаждой [6].

Распространенность НД в различных популяциях варьирует от 0,004% до 0,01%. Отмечается мировая тенденция к росту распространенности НД, в частности, за счет его центральной формы, что связывают с повышением числа оперативных вмешательств, проводимых на головном мозге, а также количества черепно-мозговых травм, при которых случаи развития НД составляют около 30%. У детей НД можно встретить в любом возрасте, даже в период новорожденности [8].

Клиническая классификация. Наиболее часто встречаются: 1) центральный (гипоталамический, гипофизарный), обусловленный нарушением синтеза и секреции вазопрессина; 2) нефрогенный (почечный, вазопрессин-резистентный), характеризуется резистентностью почек к действию вазопрессина; 3) первичная полидипсия: нарушение, когда патологическая жажда (дипсогенная полидипсия) или компульсивное желание пить (психогенная полидипсия) и связанное с этим избыточное потребление воды подавляют физиологическую секрецию вазопрессина, в итоге приводя к характерной симптоматике несахарного диабета,

при этом при дегидратации организма синтез вазопрессина восстанавливается.

Также выделяют и другие редкие типы несахарного диабета: 1) гестагенный, связанный с повышенной активностью фермента плаценты – аргининаминопептидазы, разрушающей вазопрессин. После родов ситуация нормализуется; 2) функциональный: возникает у детей первого года жизни и обусловлен незрелостью концентрационного механизма почек и повышенной активностью фосфодиэстеразы 5 типа, что приводит к быстрой деактивации рецептора к вазопрессину и низкой продолжительности действия вазопрессина; 3) ятрогенный: применение диуретиков.

Классификация НД по тяжести течения: 1) легкая форма – выделение мочи до 6-8 л/сут без лечения; 2) средняя – выделение мочи до 8-14 л/сут без лечения; 3) тяжелая – выделение мочи более 14 л/сут без лечения.

Классификация НД по степени компенсации: 1) компенсация – при лечении жажда и полиурия не беспокоят; 2) субкомпенсация – при лечении бывают эпизоды жажды и полиурии в течение дня; 3) декомпенсация – жажда и полиурия сохраняются [9].

Цель работы – проведение диагностического поиска генеза несахарного диабета и дальнейшая тактика ведения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью исключения первичной полидипсии необходимо проведение пробы с сухое-

дением [5]. За основу взят протокол дегидратационного теста по G. I. Robertson (2001). Фаза дегидратации: 1) взять кровь на осмоляльность и натрий; 2) собрать мочу для определения объема и осмоляльности; 3) измерить вес пациента; 4) контроль АД и пульса. В дальнейшем через равные промежутки времени в зависимости от состояния пациента через 1 или 2 ч повторять пункты 1-4. Пациенту не разрешается пить, желательно также ограничение пищи, по крайней мере, в течение первых 8 ч проведения пробы. При кормлении пища не должна содержать много воды и легкоусвояемые углеводы; предпочтительны вареные яйца, зерновой хлеб, нежирные сорта мяса, рыбы. Проба прекращается при потере более 5% массы тела, невыносимой жажде, объективно тяжелом состоянии пациента, повышении натрия и осмоляльности крови выше границ нормы.

С целью дифференциальной диагностики между нефрогенным и центральным несахарным диабетом проводится тест с десмопрессинном. Тест проводится сразу после окончания дегидратационного теста, когда достигнут максимум возможности секреции/действия эндогенного вазопрессина. Пациенту дается 0,1 мг таблетированного десмопрессина под язык до полного рассасывания или 10 мкг интраназально в виде спрея. Осмоляльность мочи измеряется до приема десмопрессина и через 2 и 4 ч после. В ходе теста пациенту разрешается пить, но не более 1,5-кратного объема мочи, выделенной на дегидратационном тесте.

Интерпретация результатов теста с десмопрессинном: в норме или при первичной полидипсии происходит концентрирование мочи выше 600-700 мосмоль/кг, осмоляльность крови и натрий остаются в пределах нормальных значений, самочувствие существенно не меняется. Десмопрессин практически не увеличивает осмоляльность мочи, так как уже достигнут максимальный уровень ее концентрации. При центральном НД осмоляльность мочи в ходе дегидратации не превышает осмоляльность крови и остается на уровне менее 300 мосмоль/кг, осмоляльность крови и натрий повышаются, отмечаются выраженная жажда, сухость слизистых, повышение или понижение АД, тахикардия. При введении десмопрессина осмоляльность мочи повышается более чем на 50%. При нефрогенном НД осмоляльность крови и натрий повышаются, осмоляльность мочи менее 300 мосмоль/кг как и при центральном НД, но после использования десмопрессина

осмоляльность мочи практически не повышается (прирост до 50%) [3].

Приводим собственное клиническое наблюдение:

В нефрологическое отделение Областной детской клинической больницы поступил ребенок 2004 года рождения с жалобами на слабость, жажду, употребление в день до 4 л жидкости, частое мочеиспускание.

Со слов матери: вышеуказанные жалобы с 3 лет, обратились к участковому врачу, обследовались амбулаторно. Консультирован эндокринологом, предъявлял жалобы на полидипсию до 10 л, полиурию, сухость во рту, снижение в весе, в связи с чем был направлен экстренно с диагнозом несахарный диабет, тяжелая форма в Областную детскую клиническую больницу. В период с 03.04. по 26.04.19 проходил обследование и лечение. Клинический диагноз: E23.2 Несахарный диабет, смешанного типа, средней степени тяжести. Манифестация, стадия декомпенсации. ХБП 2.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 3 беременности, 2 родов. Вес при рождении 3 200 г, рост при рождении 52 см. Привит по плану. В анамнезе в 2011 г. перенес геморрагический васкулит. Наследственность отягощена: СД 1 типа по линии отца, у бабушки. На учете у специалистов не состоит. Контакт с туберкулезными и инфекционными больными отрицает.

При объективном осмотре состояние средней степени за счет основного заболевания. Самочувствие не страдает. Жажды нет. Аппетит сохранен. Правильного телосложения. Сознание ясное. Кожные покровы чистые, бледно-розовые, чистые. Сухости кожи нет.

Периферические лимфоузлы не увеличены. Менингеальные симптомы отрицательны. Миндалины не увеличены. Костно-суставная система без видимой деформации. Перкуторно над легкими легочный звук. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. Зев чист. Язык влажный слегка обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Мочится обильно, часто со слов до 4 литров в сут. Стул оформленный, регулярный, 1 раз в сут. Эндокринный статус: возраст 15 лет, рост 170 см, вес 56 кг. Физическое развитие соответствует возрасту. Щитовидная железа не увеличена, плотно-эластичная, безболезненная. Глотание и фонация не нарушены. Жажды нет. Наружные гениталии развиты по мужскому типу, сформирова-

ны правильно, вторичные половые признаки возрастные.

Инструментальные исследования, проведенные на амбулаторном этапе: УЗИ почек, мочевого пузыря: ЭХО признаки уплотнения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) обеих почек.

УЗИ гепатодуоденальной зоны: незначительная гепатомегалия. ЭХО-признаки уплотнения ЧЛС обеих почек.

В условиях стационара был обследован: ОАК – гематокрит 40,8%; моноциты 5,800%; эозинофилы 3,1%; базофилы 0,8%; лимфоциты 36%; нейтрофилы 54,3%; тромбоциты 208/л; эритроциты 4,64/л; лейкоциты 4,8/л; гемоглобин 134 г/л; СОЭ 2 мм/ч.

Биохимия крови: общий белок 62 г/л; мочевины 3 ммоль/л; креатинин 84,60 мкмоль/л; АЛат 17,4 МЕ/л; АСаТ 19,5 МЕ/л; К 4 ммоль/л; Na 144 ммоль/л; Са 1 ммоль/л; Cl 106 ммоль/л; глюкоза 4,3 ммоль/л; холестерин 3,66 ммоль/л; СКФ 101 мл/мин.

ОАМ: относительная плотность 1 003; эпителий плоский 1,0 в п/зр; лейкоциты 2,0 в п/зр; белок 0 г/л; прозрачная; цвет мочи – светло-желтый.

Анализ плотности мочи №1. Дневной диурез: 2550 мл. Относительная плотность: 1001-1004 г/мл. Ночной диурез: 2650 мл. Относительная плотность: 1002-1005 г/мл. Общий диурез: 5200 мл. Средний удельный вес мочи 1003 г/мл.

В стационаре проведена проба с ограничением жидкости (сухоедением), по результатам которой исключена первичная полидипсия. Результаты пробы: 8:00 – 9:00 выделено 300 мл, удельный вес мочи 1001; 9:00 – 10:00 выделено 500 мл, удельный вес мочи 1001; 10:00 – 11:00 выделено 350 мл, удельный вес мочи 1003.

На втором этапе диагностики был проведен десмопрессинный тест, с целью разделения центрального и нефрогенного несахарного диабета, по результатам которого повышение относительной плотности мочи более чем на 50% не наблюдалось.

На основании результатов проведенных тестов подтвержден нефрогенный генез НД, в связи с чем была назначена специфическая терапия: гипотиазид 25 мг 1/2 таб. в 8:00 и 18:00 за 30 минут до еды длительно; индометацин 25 мг 1 таб. 3 раза в сут, после еды длительно.

На фоне лечения замечена тенденция к уменьшению суточного диуреза и улучшению общего состояния ребенка.

Анализ плотности мочи №2. Дневной диурез: 2300 мл. Относительная плотность: 1002-1005. Ночной диурез: 1280 мл. Относительная плотность: 1004-1008. Общий диурез: 3580 мл. Средний удельный вес мочи 1004.

Анализ плотности мочи №3. Дневной диурез: 2300 мл. Относительная плотность: 1003-1005. Ночной диурез: 1280 мл. Относительная плотность: 1004-1008. Общий диурез: 3580 мл. Средний удельный вес мочи 1005.

Десмопрессин – аналог эндогенного гормона вазопрессина, обладающий в 2000-3000 раз меньшей вазопрессивной активностью [15]. Десмопрессин можно применять перорально, интраназально или парентерально. При интраназальном или пероральном приеме максимальная концентрация в плазме крови достигается через 40-60 мин, а клинический эффект наступает через 0,5-2 ч [1, 4]. Длительность действия колеблется от 6 до 24 ч и зависит от индивидуальной чувствительности к препарату и пути применения [2]. Используется с целью проведения дифференциальной диагностики генеза развития несахарного диабета.

Гипотиазид (гидрохлортиазид) – тиазидный диуретик активно секретируется в просвет канальцев клетками проксимальных канальцев, после чего тормозит в них активную реабсорбцию ионов натрия и пассивную реабсорбцию хлоридов. Диуретический эффект наступает через 2 ч и продолжается 12 ч. Следует учитывать, что гипотиазид повышает реабсорбцию кальция и магния в канальцах, обуславливает развитие метаболического алкалоза и гипокалиемии. Поэтому в процессе терапии гипотиазидом у детей следует проводить мониторинг суточной кальциурии, уровня кальция и калия в сыворотке крови, КОС.

В соответствии с режимами терапии назначают гипотиазид в дозе 1-2 мг/кг/сут и индометацин в дозе 0,75-1,5 мг/кг/сут или гипотиазид 2 мг/кг/сут и индометацин 1,5 мг/кг/сут или гипотиазид 2 мг/кг и индометацин 2 мг/кг обязательно с препаратами калия для предотвращения гипокалиемии.

Как известно, индометацин – нестероидный противовоспалительный препарат, производный индолуксусной кислоты, угнетает синтез простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы. При приеме per os максимальная концентрация в плазме достигается через 2 ч, метаболизируется в печени, 60% выводится с

мочой, период полувыведения 4,5 ч. Механизм диуретического эффекта индометацина объясняется тем, что ингибитор синтеза PGE2 может стимулировать синтез циклического аденозин монофосфата (цАМФ), повышая вазопрессин-стимулированную реабсорбцию воды в собирающих трубках, либо может усиливать реабсорбцию NaCl в толстом восходящем колоне петли Генле в мозговом веществе почки [7, 10, 14, 11, 12, 13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При постановке диагноза на первом этапе была проведена проба с сухоедением, по результатам которой исключена первичная полидипсия. На втором этапе диагностики проведен десмопрессиновый тест с целью разделения центрального и нефрогенного несахарного диабета, по результатам которого повышения относительной плотности мочи более чем на 50% не наблюдалось.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных методов обследований и проб выставлен клинический диагноз: нефрогенный несахарный диабет, легкой степени тяжести. СКФ по формуле Шварца: 101 мл/мин/1,73м².

Таким образом, при диагностическом поиске несахарного диабета такие методы, как проба с ограничением жидкости и десмопрессиновый тест, являются основными в постановке диагноза и, соответственно, подборе правильного дальнейшего лечения.

ВЫВОДЫ

1. При диагностике заболевания несахарного диабета ведущую роль играет проба с сухоедением и десмопрессиновый тест.

2. Генез диагноза несахарного диабета, описанного в представленном клиническом случае – нефрогенный.

3. Для исключения несахарного диабета центрального генеза также необходимо проведение МРТ гипофиза с контрастированием (1,5 Тс).

4. Учитывая нефрогенный генез несахарного диабета, препаратами выбора в терапии являются гипотиазид и индометацин.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Дедов И. И. Открытое проспективное клиническое исследование по оценке эффективности и безопасности применения десмопрессина в форме назального спрея у пациентов с центральным несахарным диабетом: фармакоэкономические аспекты /И. И. Дедов,

Е. А. Пигарова, Л. Я. Рожинская //Леч. врач. – 2010. – №9. – С. 2-5.

2 Дзеранова Л. К. Несахарный диабет. Эндокринология: Нац. рук. /Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 673-677.

3 Дзеранова Л. К. Центральный несахарный диабет: современные аспекты диагностики и лечения /Л. К. Дзеранова, Е. А. Пигарова //Леч. врач. – 2006. – №10. – С. 42-47.

4 Пигарова Е. А. Несахарный диабет: эпидемиология, клиническая симптоматика, подходы к лечению //Доктор.ру. – 2009. – №6. – С. 16-19.

5 Пигарова Е. А. Центральный несахарный диабет: дифференциальная диагностика и лечение /Е. А. Пигарова, Л. К. Дзеранова, Л. Я. Рожинская. – М.: Анита-Пресс, 2010. – 36 с.

6 Пигарова Е. А. Центральный несахарный диабет: патогенетические и прогностические аспекты, дифференциальная диагностика: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2009. – 24 с.

7 Стребкова Н. А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению несахарного диабета у детей и подростков. – М., 2013. – 244 с.

8 Центральный несахарный диабет: дифференциальная диагностика и лечение: Метод. рекомендации /Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М., 2010. – 36 с.

9 Эндокринология: Нац. рук. /Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1 072 с.

10 Bichet D. G. Nephrogenic Diabetes Insipidus: Vasopressin Receptor Defect //Genetic Diseases of the Kidney /Edited by R. P. Lifton, S. Somlo, G. Giebisch, D. W. Seldin. – NY, 2009. – P. 341-349.

11 Bockenhauer D. Diabetes Insipidus // The Kidney: Comprehensive Pediatric Nephrology: MOSBY, 2008. – P. 489-498.

12 Congenital nephrogenic diabetes insipidus – vasopressin and prostaglandin response to treatment with hydrochlorothiazide and indomethacin /W. Rascher, W. Rosendahl, I. A. Henrichs et al. // Pediatr. Nephrol. – 1987. – V. 1(3). – P. 485-490.

13 Jakobsson B. Effect of hydrochlorothiazide and indomethacin treatment on renal function in nephrogenic diabetes insipidus /B Jakobsson, U. Berg //Acta Paediatr. – 1994. – V. 83(5). – P. 522-525.

14 Knoers N. Nephrogenic diabetes insipidus /N. Knoers, E. N. Levtchenko. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2016. – 432 p.

15 Vasopressin and desmopressin in central diabetes insipidus: adverse effects and clinical

considerations /R. J. Kim, C. Malattia, M. Allen et al. //Pediatr. Endocrinol. Rev. – 2004. – V. 2. – P. 115-123.

REFERENCES

1 Dedov I. I. Otkrytoe prospektivnoe klinicheskoe issledovanie po otsenke effektivnosti i bezopasnosti primeneniya desmopressina v forme nazal'nogo spreya u patsientov s tsentral'nym nesakharnym diabetom: farmakoekonomicheskie aspekty /I. I. Dedov, E. A. Pigarova, L. Ya. Rozhinskaya //Lech. vrach. – 2010. – №9. – S. 2-5.

2 Dzeranova L. K. Nesakharnyy diabet. Endokrinologiya: Nats. ruk. /Pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – S. 673-677.

3 Dzeranova L. K. Tsentral'nyy nesakharnyy diabet: sovremennye aspekty diagnostiki i lecheniya /L. K. Dzeranova, E. A. Pigarova //Lech. vrach. – 2006. – №10. – S. 42-47.

4 Pigarova E. A. Nesakharnyy diabet: epidemiologiya, klinicheskaya simptomatika, podkhody k lecheniyu //Doktor.ru. – 2009. – №6. – S. 16-19.

5 Pigarova E. A. Tsentral'nyy nesakharnyy diabet: differentsial'naya diagnostika i lechenie /E. A. Pigarova, L. K. Dzeranova, L. Ya. Rozhinskaya. – M.: Anita-Press, 2010. – 36 s.

6 Pigarova E. A. Tsentral'nyy nesakharnyy diabet: patogeneticheskie iprognosticheskie aspekty, differentsial'naya diagnostika: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – M., 2009. – 24 s.

7 Strebkova N. A. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu nesakharnogo diabeta u detey i podrostkov. – M., 2013. – 244 s.

8 Tsentral'nyy nesakharnyy diabet: differentsial'naya diagnostika i lechenie: Metod. rekomendatsii /Pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko. – M., 2010. – 36 s.

9 Endokrinologiya: Nats. ruk. /Pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – 1 072 s.

10 Bichet D. G. Nephrogenic Diabetes Insipidus: Vasopressin Receptor Defect //Genetic Diseases of the Kidney /Edited by R. P. Lifton, S. Somlo, G. Giebisch, D. W. Seldin. – NY, 2009. – P. 341-349.

11 Bockenhauer D. Diabetes Insipidus // The Kidney: Comprehensive Pediatric Nephrology: MOSBY, 2008. – P. 489-498.

12 Congenital nephrogenic diabetes insipidus – vasopressin and prostaglandin response to treatment with hydrochlorothiazide and indomethacin /W. Rascher, W. Rosendahl, I. A. Henrichs et al. //Pediatr. Nephrol. – 1987. – V. 1 (3). – P. 485-490.

13 Jakobsson V. Effect of hydrochlorothiazide and indomethacin treatment on renal function in nephrogenic diabetes insipidus /V Jakobsson, U. Berg //Acta Paediatr. – 1994. – V. 83(5). – P. 522-525.

14 Knoers N. Nephrogenic diabetes insipidus /N. Knoers, E. N. Levchenko. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2016. – 432 p.

15 Vasopressin and desmopressin in central diabetes insipidus: adverse effects and clinical considerations /R. J. Kim, C. Malattia, M. Allen et al. //Pediatr. Endocrinol. Rev. – 2004. – V. 2. – P. 115-123.

Поступила 20.07.2020 г.

S. B. Dyussenova, M. N. Zhankorazov, K. R. Zagitova, O. S. Komarova, S. K. Turuzhanova
DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DIABETES INSIPIDUS ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE
Karaganda medical university (Karaganda, Kazakhstan)

Today, there is a tendency towards an increase in the prevalence of diabetes insipidus with the same frequency, both in women and in men. The main peak of morbidity was in the second - third decade of life. The problem of diabetes insipidus is associated with impaired synthesis, secretion or action of vasopressin, manifested by the excretion of large quantities of urine with low relative density, dehydration and thirst. Vasopressin is secreted by the neurohypophysis, the most important biological effect of which is the preservation of water in the body by reducing urine excretion by increasing water reabsorption in the distal renal tubules, where it increases the hydroosmotic permeability of the tubular membrane.

The article presents a clinical case from the nephrological department of pediatrics, in which a male patient, at the age of 15 years, was diagnosed with diabetes insipidus. From the anamnesis it is known that the manifestations of the disease were noted from the age of 3. The department carried out a diagnostic search to determine the genesis of diabetes insipidus. At the first stage, a fluid restriction test was performed, the results of which excluded primary polydipsia. At the second stage of diagnosis, a desmopressin test was performed to separate the genesis of diabetes insipidus. According to the results of which, an increase in the relative density of urine by more than 50% was not observed. In this connection, therapy with hypothiazide and indomethacin was prescribed, with a positive effect.

Key words: diabetes insipidus, vasopressin, desmopressin, dry eating test, polyuria, polydipsia, relative density

Наблюдения из практики

С. Б. Дүйсенова, М. Н. Жанкоразов, К. Р. Загитова, О. С. Комарова, С. К. Туружанова
ҚАНТСЫЗ ДИАБЕТТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМІ
Қарағанды медициналық университеті (Қарағанды, Қазақстан)

Бүгінгі таңда әйелдерде де, ерлерде де бірдей жиіліктегі қантсыз диабеттің өсу тенденциясы байқалады. Аурудың негізгі шыңы өмірдің екінші-үшінші декадасына келеді. Қант диабеті мәселесі вазопрессиннің синтезінің, секрециясының немесе әсерінің бұзылуымен байланысты, салыстырмалы тығыздығы төмен, дегидратациясы және шөлдеуі бар зәрдің көп мөлшерде бөлінуімен көрінеді. Вазопрессинді нейрогипофиз шығарады, оның маңызды биологиялық әсері дистальды бүйрек түтікшелерінде судың реабсорбциясын жоғарылату арқылы зәрдің бөлінуін азайту арқылы организмдегі судың сақталуы болып табылады, бұл жерде түтікшелі мембрананың гидроосматикалық өткізгіштігі жоғарылайды.

Мақалада педиатрияның нефрологиялық бөлімінен клиникалық жағдай келтірілген, онда 15 жасар ер бала науқас пациент қант диабеті диагнозымен ауырады. Анамнезден аурудың көріністері 3 жастан бастап байқалғаны белгілі. Бөлімде қантсыз диабеттің генезін анықтау үшін диагностикалық іздеу жүргізілді. Бірінші кезеңде сұйықтықты шектеу сынағы өткізілді, оның нәтижелері бастапқы полидипсияны алып тастады. Диагноздың екінші кезеңінде десмопрессиндік тест жүргізіліп, қантсыз диабет диагнозы негізделді. Нәтижесінде зәрдің салыстырмалы тығыздығының 50%-дан асуы байқалмады. Осыған байланысты гипотиазидпен және Индометацинмен терапия тағайындалды, оң нәтиже берді.

Кілт сөздер: қант диабеті, вазопрессин, полиурия, полидипсия, салыстырмалы тығыздық