

О СОЧЕТАНИИ САХАРНОГО И НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Е. П. Тихонова и А. В. Тягунова

Клинический отдел (зав.— канд. мед. наук Л. И. Лобановская, научн. руководитель — проф. М. А. Копелович) Украинского института экспериментальной эндокринологии

Как известно, появление несахарного мочеизнурения с несомненностью свидетельствует о поражении межзачаточного-гипофизарного отдела, в частности о нарушении функции системы супраоптического ядра — супраоптикогипофизарный путь — нейрогипофиз.

Относительно частоты несахарного диабета в литературе нет единого мнения. Обычно этот синдром встречается редко. С 1925 по 1950 г. через клинику Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии прошло 128 больных несахарным диабетом. В нашей клинике с 1945 по 1952 г. лечилось 65 больных несахарным диабетом, а с 1952 по 1962 г. — 92.

О частоте проявления этого синдрома у больных с поражением головного мозга различной этиологии мнения противоречивы. Так, Г. А. Невтонова обнаружила несахарный диабет у 3 из 512 больных, перенесших травму черепа, а Берлинер — у $\frac{1}{3}$ всех больных с постэнцефалитическим синдромом. Д. Г. Шефер у 135 из 350 больных с диэнцефальной патологией выявил «различной выраженности несахарный диабет».

Такое разногласие объясняется неодинаковой оценкой наблюдаемой симптоматики и необоснованным отнесением к несахарному диабету некоторых форм нарушения водно-солевого обмена или расстройства чувства жажды, столь часто возникающих у больных с диэнцефальной патологией. Жажда, полиурия у этих больных носят приступообразный характер, появляются чаще всего в период диэнцефального криза в сочетании с другими его компонентами (ознобоподобный тремор, сердцебиение, гипертермия и др.).

Д. Г. Шефер отмечает «приступообразное течение» несахарного диабета у подавляющего большинства больных, полидипсию и полиурию в период диэнцефального приступа, жажду как один из компонентов этого приступа.

Во избежание ошибок в оценке нарушений водно-солевого обмена при диэнцефальной патологии следует помнить, что несахарный диабет характеризуется постоянной полидипсией и полиурией с всегда низким удельным весом мочи.

На протяжении последних 10 лет в клинике УИЭЭ мы наблюдали 12 больных, у которых несахарный диабет сочетался с сахарным.

У большинства больных заболевание развилось в возрасте до 25 лет, при этом у 5 до 15 лет.

Развитию заболевания предшествовали: травма черепа (2), энцефалит (6), гнойный отит (1), туберкулезная интоксикация (1), скарлатина (1), психическая травма на фоне выраженного склероза мозговых сосудов (1). Наряду с факторами, непосредственно предшествующими заболеванию, в развитии болезни могли сыграть роль имевшиеся ранее патологические воздействия на центральную нервную систему (травма черепа с последующей травматической церебральной патологией, многочисленные детские заболевания и т. д.).

Длительность заболевания была от нескольких месяцев до 12 лет. У одних признаки несахарного и сахарного диабета появлялись одновременно, у других несахарное мочеизнурение на несколько лет предшествовало сахарному диабету. Лишь у больной М., 18 лет, с тяжелой формой сахарного диабета, через 6 лет после заболевания появились признаки несахарного мочеизнурения, что можно объяснить присоединившимся энцефалитическим процессом.

Синдром несахарного диабета у всех был отчетливо выражен, полидипсия и полиурия носили постоянный характер на протяжении ряда лет, что, несомненно, свидетельствовало о стойких патологических изменениях в диэнцефально-гипофизарной области.

Расстройства углеводного обмена проявлялись периодически возникающей гипергликемией и глюкозурией (3 чел.), транзиторными и легкими формами сахарного диабета, требующими введения малых доз инсулина либо применения сахароснижающих пероральных препаратов (5 чел.), и тяжелой формой заболевания (4 чел.).

Случаи транзиторных форм сахарного диабета представляют определенный интерес в качестве иллюстрации своеобразного течения сахарного диабета диэнцефального генеза. Приводим одно из таких наблюдений.

Ч., 25 лет, поступила в марте 1963 г. с жалобами на жажду (выпивала до 8—10 л жидкости в день), частое мочеиспускание, головные боли, субфебрильную температуру. Больной себя считает с 1956 г., когда после травмы черепа с потерей сознания на трое суток появилась сильная головная боль и сонливость. В 1958 г. после тяжелого гриппа отметила жажду, выпивала до 14 л жидкости. Был диагностирован сахарный диабет (сахар крови 285 мг%, в моче — 1,5%) и назначен инсулин по 40 ед. в сутки. Жажда нарастала (выпивала до 16—20 л), и у больной было кон-

статировано несахарное мочензнурение. Назначены инъекции питуитрина, после чего состояние улучшилось, жажда уменьшилась. Через несколько месяцев сахар в крови снизился до 60 мг%, в моче — аглюкозурия; симптоматика несахарного диабета оставалась выраженной. На протяжении последующих лет лечилась амбулаторно и стационарно по поводу несахарного диабета и травматической энцефалопатии. Получила два курса рентгенотерапии, антибиотики, средства дегидратационной и рассасывающей терапии. Систематически получает адиурекин либо питуитрин. Диурез — до 14—16 л. В 1961 г. перенесла вспышку туберкулезного процесса в легких, по поводу чего лечилась в туберкулезном диспансере 4 месяца.

При обследовании в клинике УИЭЭ в 1963 г. у больной отмечалась полиурия до 7—14 л с удельным весом мочи 1001—1004, сахар крови — 97 мг%, аглюкозурия. Гликемическая кривая после двойной нагрузки глюкозой 96—167—87—131—106 мг%. Отмечены явления посттравматической энцефалопатии и хроническая туберкулезная интоксикация.

Проведенное в клинике лечение (стрептомицин, фтивазид, витамин В₁, центрофенксин) способствовало улучшению общего состояния, нормализации температуры, уменьшению головных болей, однако диурез оставался до 14 л.

Через 6 месяцев после выписки из клиники (август 1963 г.) получены данные от районного эндокринолога о появлении у больной вновь признаков сахарного диабета (сахар крови до 180—200 мг%, в моче до 2%). Больной назначен инсулин по 20 ед. в сутки.

У 4 больных в возрасте от 8 до 15 лет мы наблюдали необычно тяжелые формы сахарного диабета с ранним появлением осложнений со стороны нервной системы, органов зрения, желудочно-кишечного тракта, с трофическими расстройствами и др.

Поражение диэнцефально-гипофизарного отдела обуславливает включение в патологический процесс всего комплекса: гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Значение гиперпродукции стероидных гормонов в развитии расстройств углеводного обмена в настоящее время общезвестно, в связи с чем приобретает интерес обнаруженное нами значительное повышение экскреции 17-кетостероидов с мочой у больных несахарным диабетом и, в частности, у 7 больных при сочетанной патологии.

Таким образом, степень нарушения углеводного обмена может зависеть не только от интенсивности и распространенности церебрального процесса, но и от участия в нем всей нейро-эндокринной системы в целом, от мобилизации защитных и приспособительных сил организма, от функционального состояния надпочечников и инсулярного аппарата.

Развитие необычно тяжелых форм сочетания сахарного и несахарного диабета у детей можно объяснить быстрым истощением защитных и приспособительных механизмов организма ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабек А. А. Несахарный диабет. Медгиз, М., 1951.
2. Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Медгиз, Л., 1959.
3. Динер В. Я. Здравоохранение (Кишинев), 1962, 5.
4. Журова М. В. Врач. дело, 1956, 7.
5. Невтонова Г. Ф. Хирургия, 1950, 6.
6. Оруджев И. М. и Исмаилов Л. Б. Азербайджанский мед. ж., 1957, 9.
7. Тихонова Е. П. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1963, 6.
8. Цюхно З. И. Педиатрия, 1957, 11.
9. Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. Медгиз, М., 1962.

УДК 616. 379—008. 64

О ЗНАЧЕНИИ УСТРАНЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЦИНКА И МЕДИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. Я. Шустов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. С. Образцова)
педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Новейшие исследования дают основание предполагать, что благоприятное при диабете взаимодействие цинка с инсулином, проявляющееся удлинением гипогликемического эффекта, обусловлено не только стабилизирующим влиянием Zn на молекулу инсулина, но и тем, что Zn угнетает процесс разрушения инсулина инсулиназой. Так, Дема, Руцци показали, что введение больным сахарным диабетом бромистого цинка вызывает снижение у них уровня сахара крови.

В организме человека содержится около 500 мг Zn. Наибольшая концентрация его обнаружена в гипофизе, поджелудочной железе, особенно в α и β -клетках островкового аппарата. Скотт и Фишер установили одновременное снижение уровня Zn и инсулина при сахарном диабете в поджелудочной железе.

У здорового человека с мочой ежедневно выводится до 250 γ Zn (при суточной потребности в 10—15 мг).