

ное слепое рандомизированное исследование, включающее в себя 5000 больных с диабетом типа 2 в возрасте 40–75 лет с уровнем ХС ЛПНП < 4,1 (155 мг/дл), триглицеридов < 4,5 ммоль/л (400 мг/дл). Оно позволит выяснить, снижает ли гиполипидемическая терапия церивастатином в суточной дозе 0,4 мг по сравнению с фенофибратом (200 мг/сут) сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у больных диабетом типа 2 без клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты исследования будут известны в 2005 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Diabetes Association // *Diabetes Care*. — 1993. — Vol. 16. — Suppl. 2. — P. 106.
2. American Diabetes Association. *Diabetes 1996 Vital Statistics*. — Chicago, 1996. — P. 29.
3. American Diabetes Association // *Diabetes Care*. — 1999. — Vol. 22. — Suppl. 1. — P. S56–S59.
4. Andrade S. E., Walker A. M., Gottlieb L. K. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 1125–1131.
5. Bakker-Arkema R. G., Davidson M. H., Goldstein R. J. et al. // *J. A. M. A.* — 1996. — Vol. 275. — P. 128–133.
6. Chapman M. J., Guerin M., Bruckert E. // *Eur. Heart J.* — 1998. — Vol. 19. — Suppl. A. — P. A24–A30.
7. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 329. — P. 977–986.
8. Erkelens D. W. // *Eur. Heart J.* — 1998. — Vol. 19. — Suppl. H. — P. H27–H30.
9. Goldberg R. B., Mellies M. J., Sacks F. M. et al. // *Circulation*. — 1998. — Vol. 98. — P. 2513–2519.
10. Gustafsson I., Hildebrandt P., Seibaeck et al. // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21. — P. 1937–1943.
11. Haffner S. M., Lehto S., Ronnema T. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339. — P. 229–234.
12. Haffner S. M., Alexander C. M., Cook T. J. et al. // *Arch. intern. Med.* — 1999. — Vol. 159. — P. 2661–2667.
13. Kannel W. B., McGee D. L. // *J. A. M. A.* — 1979. — Vol. 241. — P. 2035–2038.
14. Krolewski A. S., Kosinski E. J., Warram J. H. et al. // *Am. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 72. — P. 458–460.
15. Laakso M., Lehto S., Penttilä I., Pyörälä K. // *Circulation*. — 1993. — Vol. 88, Pt 1. — P. 1421–1430.
16. Lamarche B., Lemieux I., Despres J. P. // *Diabet. Metab.* — 1999. — Vol. 25. — P. 199–211.
17. LaRosa J. C. // *Am. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 76. — P. 5C–9C.
18. Lehto S., Pyörälä K., Miettinen H. et al. // *J. Int. Med.* — 1994. — Vol. 236. — P. 291–297.
19. Ma P., Hegele R., Yale J. F., Shartz B. // *Br. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 7. — P. 780–786.
20. Morse J. B., Greg Brown, Xue-Qiao Zhao // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001.
21. National Cholesterol Education Program // *Circulation*. — 1994. — Vol. 89. — P. 1333–1440.
22. Pearson T. A., Laurora I., Cho H., Kafonek S. // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 160. — P. 459–467.
23. Pyörälä K., Pedersen T. R., Kjekshus J. et al. // *Diabetes Care*. — 1997. — Vol. 20, N 4. — P. 614–620.
24. Ritter L., Troelsen S., Beck-Nielsen H. // *Ibid.* — 1985. — Vol. 8. — P. 230–234.
25. Sacks F. M., Pfeffer M. A., Moye et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 335. — P. 1001–1009.
26. Sprafka J. M., Burke G. L., Folsom A. R. et al. // *Diabetes Care*. — 1991. — Vol. 14, N 7. — P. 537–543.
27. Stein E. A., Lane M., Laskarzewsky P. // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 81. — P. 66b–69b.
28. Stein E., Schopen U., Catagay M. // *Clin. Drug Invest.* — 1999. — Vol. 18, N 6. — P. 433–444.
29. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // *Lancet*. — 1998. — Vol. 352. — P. 837–853.

Поступила 28.04.01

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© В. В. ШЕВЧУК, 2001

УДК 616.379-008.64:616.853]-036.1

В. В. Шевчук

СЛУЧАЙ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА, ПРОТЕКАЮЩЕГО С ЯВЛЕНИЯМИ ЭПИЛЕПСИИ

Кафедра профессиональных болезней, промышленной экологии и терапии (зав. — проф. Н. Н. Малютин) медико-профилактического факультета Пермской государственной медицинской академии

Несахарный диабет не относится к числу распространенных заболеваний, его частота составляет 0,5–0,7% от общего числа больных с эндокринной патологией [4]. По определению Ф. М. Эгарт [2], несахарный диабет — заболевание, характеризующееся мочеизнурением, повышением осмолярности плазмы, возбуждающим механизм жажды, и компенсаторным потреблением большого количества жидкости. Более точным представляется определение М. И. Балаболкина [1]: несахарный диабет — заболевание, вызванное отсутствием или снижением секреции антидиуретического гормона (вазопрессина) или нечувствительностью к нему эпителия почечных канальцев. На основании этого выделяют гипоталамическую (центральную) и почечную (нефрогенную) формы болезни. Гипоталамический несахарный диабет обусловлен абсолютным дефицитом вазопрессина вследствие повреждения супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, а в ряде случаев и гипоталамо-гипофизарного тракта, по нервным волокнам которого нейросекрет перемещается в заднюю долю гипофиза [5]. Наибольшая вероятность возникновения несахарного диабета — при поражениях в области воронки гипофиза, где соединяются

нейросекреторные пути, идущие от ядер гипоталамуса [1]. Непосредственные причины возникновения заболевания весьма разнообразны: различные нейротропные инфекции, черепно-мозговые травмы, первичные и метастатические опухоли гипофиза и гипоталамуса, отягощенная наследственность; несахарный диабет может иметь аутоиммунное происхождение, выделяют также идиопатические формы. Как отмечает О. А. Мудрова [3], травматическое поражение гипоталамо-гипофизарной области с последующим снижением продукции антидиуретического гормона и развитием синдрома несахарного диабета — редкое осложнение острой черепно-мозговой травмы.

Под нашим наблюдением находился больной П., 34 лет, страдающий несахарным диабетом в течение 8 лет. На момент поступления в стационар предъявлял жалобы на полидипсию (до 15 л/сут), полиурию (суточный диурез равен количеству выпитой жидкости), поллакирию (частота мочеиспускания более 30 раз/сут), слабость, сухость во рту, головные боли, бессонницу, неустойчивость походки ("плохо идут ноги"), судорожные припадки с частотой 1–2 раза в месяц. Заболевание развивалось остро в 1989 г. после черепно-мозговой травмы. Был назначен

адиуретин по 1—2 капли 2 раза в день интраназально. В 1991 г. появились общие судорожные припадки и была диагностирована эпилепсия, по поводу которой больной неоднократно лечился стационарно; постоянно принимает фенobarбитал в дозе 0,1 г на ночь. При поступлении обращали на себя внимание сухость кожи, отсутствие потоотделения, похудание (при росте 183 см масса тела больного 65 кг). Со стороны сердечно-сосудистой системы, системы дыхания и системы пищеварения физикально патологии не выявлено. Общий и биохимический анализы крови без изменений, моча светлая, прозрачная, протеинурии нет, аглюкозурия, относительная плотность 1006. Проба Зимницкого: гипостенурия (относительная плотность мочи в течение суток 1001—1006), полиурия, никтурия. ЭКГ: ритм синусовый, 85 в минуту, нарушение процессов реполяризации. ЭЭГ: очага эпилептической и патологической активности не выявлено, признаки ирритации с медиобазальных отделов височных областей, общемозговые признаки легкие, органического характера. Глазное дно: диски зрительного нерва бледно-розовые, границы ровные, четкие. Артерии узкие, вены в пределах нормы. Ввиду того, что часто симптомы эпилепсии развиваются у больных несахарным диабетом при опухолях мозга, пациенту была проведена компьютерная томография головного мозга, при которой патологических образований не выявлено, это позволило исключить новообразование головного мозга как возможную причину возникновения судорог. Заключение невролога: травматическая энцефалопатия, судорожный синдром (общие судорожные припадки с частотой 1—2 раза в месяц). В период пребывания в стационаре доза адиуретина больному увеличена до 2 капель 3 раза в день, проводилась метаболическая терапия (кокарбоксилаза, витамин В₆, аспаркам), были назначены антиагреганты, антигипоксанты (алоэ, натрия тиосульфат, гепарин, агапурин, пирасетам), фенobarбитал, гипотиазид. Проведен курс электрофореза 5% оксигутирата натрия и 1% никотиновой кислоты (чередую) на воротниковую область.

Заключительный клинический диагноз у больного П. может быть сформулирован следующим образом: "Несахарный диабет,

гипоталамическая форма, посттравматического генеза (черепно-мозговая травма в 1989 г.), средней тяжести, субкомпенсированный. Посттравматическая энцефалопатия, судорожный синдром (общие судорожные припадки)". Следует отметить, что общепринятой классификации несахарного диабета нет, и обычно в диагнозе находят отражение лишь форма или указание на провоцирующий фактор заболевания. Мы полагаем, что для более точной характеристики клинической картины структура диагноза при несахарном диабете должна включать в себя в обязательном порядке наряду с формой и фактором-триггером степень тяжести (легкая, средняя, тяжелая) по наличию осложнений и интенсивности проводимой терапии, степень компенсации (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный) по выраженности клинической симптоматики и изменению лабораторных показателей, степень дегидратации (I, II, III; для этого необходимо знать процент потери массы тела, гематокрит, pH и вязкость крови), осложнения.

У больных несахарным диабетом прогноз для жизни благоприятный, но в отношении выздоровления сомнительный, хотя после случайной травмы течение заболевания непредсказуемо; как отмечает Ф. М. Эгарт [2], спонтанные выздоровления наблюдаются и через несколько (до 10) лет после травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. — М., 1991. — Т. 2.
2. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб, 1996.
3. Мудрова О. А. // Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. Всероссийской науч.-практ. конф. — Пермь, 1997. — С. 120.
4. Николайчук Л. В., Ищук А. И., Тихонова Е. П. Несахарный диабет. — Киев, 1985.
5. Потемкин В. В. Эндокринология. — 3-е изд. — М., 1999.

Поступила 24.11.99

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 612.111.018.014.481.083

В. Н. Запорожан, А. И. Гоженко, С. И. Долматов

ВЛИЯНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ IN VITRO НА ГОРМОНДЕПОНИРУЮЩУЮ СПОСОБНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Одесский государственный медицинский университет

На образцах венозной крови мужчин в возрасте 20—35 лет изучали влияние ультрафиолетового облучения и величины pH безбелкового изотонического раствора на способность эритроцитов депонировать тиреоидные гормоны. Показано, что ультрафиолетовое облучение крови приводит к зависимо от продолжительности ультрафиолетового облучения возрастанию концентрации трийодтиронина в плазме крови. Концентрация тироксина при этом остается неизменной. В ходе инкубации эритроцитов человека в фосфатных буферных растворах (0,15 М) отмечали резкое увеличение концентраций трийодтиронина и тироксина в инкубационной среде. При этом концентрация трийодтиронина в солевом растворе менялась в зависимости от величин pH инкубационной среды. Наименьший прирост концентрации трийодтиронина зарегистрирован при значениях pH 6,0. Концентрация тироксина в буферных растворах более чем в 7 раз превышала концентрацию гормона в плазме крови и не зависела от показателя pH среды. Результаты серий экспериментов по ультрафиолетовому облучению крови и инкубации эритроцитов в буферных растворах позволяют высказать предположение о том, что механизмы депонирования в эритроцитах тиреоидных гормонов осуществляют более тонкую регуляцию трийодтиронина по сравнению с тироксином.

Effects of ultraviolet radiation and pH of isotonic protein-free solution on erythrocyte capacity to deposit thyroid hormones were studied in specimens of venous blood from men aged 20—35 years. Ultraviolet irradiation of the blood led to a dose-dependent increase in the plasma triiodothyronine concentration, the concentration of thyroxine remaining unchanged. Incubation of human erythrocytes in phosphate buffers (0.15 M) led to a sharp increase in the concentrations of triiodothyronine and thyroxine in incubation media, the concentration of triiodothyronine depending on the medium pH and the lowest increment in its concentration being observed at pH 6.0. The concentration of thyroxine in buffer solutions surpassed the hormone concentration in the plasma more than 7-fold and did not depend on pH of the medium. Results of ultraviolet exposure of the blood and erythrocyte incubation in buffer solutions suggest that mechanisms of thyroid hormone deposition in erythrocytes are concerned with regulation of mainly triiodothyronine but not thyroxine.