

УДК 616.379-008.64-06 : 616.631.11 -036.1-071

В.І. ТКАЧЕНКО<sup>1</sup>, к. мед. н., доцент; Х.М. КУХАРЧУК<sup>1</sup>, Н.Ю. ІЩЕНКО<sup>2</sup>, Н.В. ВИДИБОРЕЦЬ<sup>2</sup>, О.К. БОНДАР<sup>2</sup><sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ;<sup>2</sup>Київська обласна клінічна лікарня, ендокринологічний центр/

## Поєднання цукрового та нецукрового діабету в лікарській практиці: диференційна діагностика та клінічний випадок

### Резюме

В лікарській практиці найчастіше синдром полідипсії та поліурії зустрічається при цукровому діабеті. Нецукровий діабет – це захворювання, яке хоч і не часто зустрічається в лікарській практиці, але потребує від лікаря високої пильності, знання діагностики та диференційної діагностики, особливо у випадках його поєднання з цукровим діабетом, що зустрічається у 4,8% пацієнтів. Поєднання нецукрового і цукрового діабету у хворого призводить до взаємного обтяження клінічних проявів і погіршенню прогнозу обох захворювань, раннього розвитку судинних ускладнень, передчасної втрати працездатності, про що свідчать як дані літератури, так і власні спостереження представленого клінічного випадку.

**Ключові слова:** цукровий діабет, нецукровий діабет, поєднання, клінічний випадок

В лікарській практиці найчастіше синдром полідипсії та поліурії зустрічається при цукровому діабеті (ЦД) – групі метаболічних захворювань, що характеризується гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну чи обох цих чинників. На сьогодні ЦД увійшов до тріади захворювань, які є найчастішою причиною інвалідизації та смертності (атеросклероз, рак, ЦД). Стрімке зростання захворюваності, тяжкі, інвалідизуючі наслідки та висока летальність, особливо серед працездатного населення, призвели до того, що ЦД зумовлює підвищення рівня смертності у 2–3 рази і скорочує тривалість життя на 10–30% [1].

Проте синдром поліурії–полідипсії може бути пов'язаний з іншими захворюваннями. Висока частота синдрому поліурії–полідипсії фіксується при сімейних та ідіопатичних формах нецукрового діабету (НД), пухлинних ураженнях гіпоталамо-гіпофізарної ділянки (30–50%), після хірургічних втручань і променевої терапії, судинних та інфекційних уражень центральної нервової системи (ЦНС), різній соматичній патології, що потребує диференційної діагностики та змушує приділити більше уваги даному синдрому [11–13].

Практичні лікарі зазвичай розглядають НД як рідкісний і мало-значущий антонім ЦД. Пояснюється це, можливо, тим, що частота НД в популяції становить тисячні частки відсотка і на перший погляд не здається серйозною клінічною проблемою. Тим часом повсюдно відзначається зростання захворюваності на НД. Слід зазначити, що НД відображає серйозні проблеми з боку двох життєво важливих систем – ЦНС та сечовидільної. Несвоєчасна увага і відстрочена діагностика різних форм НД зумовлюють високу частоту серцево-судинних (кардіоміопатія, аритмії), нефрологічних (пієлонефрит, хронічна ниркова недостатність) та ендокринних (затрим-

ка фізичного, статевого розвитку, ЦД та ін.) ускладнень, тому своєчасна і точна діагностика НД є досить актуальною [2, 11–13].

Нагадаємо, що НЦ – це нейроендокринне захворювання, зумовлене дефіцитом антидіуретичного гормону або нечутливістю до нього периферичних тканин і клінічними проявами порушення водно-електролітного балансу. Нецукровий діабет поділяється на центральний та периферичний [4, 5, 7, 9–11].

Центральний НЦ (гіпоталамічний, гіпофізарний) пов'язаний з порушенням продукції антидіуретичного гормону – вазопресину. Причиною центрального НД можуть бути запальні, дегенеративні, травматичні, пухлинні та інші ураження різних ділянок гіпоталамо-нейрогіпофізарної системи (передні ядра гіпоталамуса, супраоптико-гіпофізарний тракт, задня доля гіпофіза), які призводять до недостатньої продукції вазопресину. Істинному НД можуть передувати гострі або хронічні інфекції: грип, менингоенцефаліт, ангіна, скарлатина, коклюш, всі види тифу, септичні стани, туберкульоз, сифіліс, малярія, бруцельоз, ревматизм. Грип з його нейротропним впливом зустрічається найбільш часто. Крім того, дане захворювання може виникнути після черепно-мозкової травми, сильного психоемоційного стресу, ураження електричним струмом, переохолодження, а також під час вагітності, після пологів або абортів [3, 6].

Периферичний НД (нефрогенний, вазопресинрезистентний) пов'язаний з резистентністю нирок до дії вазопресину. Етіологічні фактори ниркового НД: анатомічна неповноцінність нефрона – вроджені вади, кістозно-дегенеративні, інфекційно-запальні процеси (амілоїдоз, нефросклероз, полікістоз, гідронефроз) або функціональні ферментні дефекти нефрона (порушення синтезу

цАМФ, аденілатциклази). Нирковий епітелій втрачає чутливість до вазопресину і перестає концентрувати сечу [3, 6].

## Патогенез

Захворювання виникає внаслідок абсолютної або відносної недостатності антидіуретичного гормону (АДГ) – вазопресину. АДГ активує реабсорбцію води в дистальних канальцях нефрона, завдяки чому він і отримав назву антидіуретичного гормону. Недостатність АДГ знижує реабсорбцію рідини в нирках і сприяє виведенню великої кількості гіпоосмолярної неконцентрованої сечі. Первинно поліурія, що виникає при цьому, призводить до порушення водного гомеостазу і загальної дегідратації зі втратою внутрішньосудинної та внутрішньоклітинної рідини, розвитком гіперосмолярності плазми крові та виникненням спраги і полідипсії. В даний час встановлено, що вазопресин викликає не тільки антидіурез, але й натрійурез. При нестачі гормону, особливо в період зневоднення, коли стимулюється також натрійотримуючий ефект альдостерону, натрій затримується в організмі, викликаючи гіпернатріємію та гіпертонічну (гіперосмолярну) дегідратацію [3, 6].

## Клінічна картина та діагностика

Основні прояви захворювання – це полідипсія, поліурія, спрага. Залежно від етіології та тривалості НД у клінічній картині з'являються такі симптоми, як сухість шкіри і слизової оболонки, периферичні або тотальні набряки, артеріальна гіпотензія або гіпертензія, аритмія серця, порушення нервово-м'язової збудливості у вигляді м'язової слабкості або навпаки – судомного синдрому. Слід зазначити, що саме кардіальні порушення і міопатичний синдром пов'язані з електролітним дисбалансом, і це дає привід розглядати НД як ургентний ендокринно-метаболічний синдром.

Діагностика НД здійснюється зазвичай на підставі клінічних даних – наявності синдрому полідипсії-поліурії з гіпернатріємією, гіперосмолярністю плазми крові, низькою відносною щільністю і осмолярністю сечі. Центральний НД завжди супроводжується гіпернатріємією зі зменшенням об'єму циркулюючої крові (ОЦК), але ці ознаки є транзиторними і не дуже чіткими. Визначення концентрації антидіуретичного гормону (вазопресину) в плазмі крові певною мірою допомагає верифікувати центральну форму НД, а відсутність реакції нирок на вазопресин свідчить про ниркову форму [3, 4–8, 10].

Диференціальну діагностику НД проводять із ЦД, психогенною полідипсією, хронічним дифузним гломерулонефритом у стадії компенсаторної поліурії, з гіперпаратиреозом і первинним альдостеронізмом. Ретельний збір анамнезу дозволяє провести диференціальну діагностику захворювань, в основі яких провідними симптомами є полідипсія і поліурія [1, 10]. Дуже важливий вік на момент початку захворювання, тривалість захворювання, наявність хворих родичів, сталість симптомів, наявність черепно-мозкової травми (ЧМТ), ознаки гіпопітuitarизму або об'ємного утворення в головному мозку [3, 6].

Важко провести диференційну діагностику НД і психогенної полідипсії. При цьому використовують функціональні проби з позбавленням рідини, введенням натрію хлориду або діуретич-

них засобів. Позбавлення рідини хворих при психогенній полідипсії призводить до зменшення виділення сечі та підвищення її відносної щільності до 1025 і вище, дегідратація при цьому не настає. При НД позбавлення рідини супроводжується болісною спрагою, дегідратацією, різким погіршенням самопочуття, водночас кількість сечі практично не зменшується, відносна щільність її залишається низькою, через втрату рідини знижується маса тіла і відбувається згущення крові. Після навантаження натрію хлоридом (прийом всередину або внутрішньовенно) при психогенній полідипсії, як і у здорових осіб, підвищення осмотичного тиску, що настає внаслідок введення натрію хлориду, викликає посилене виділення вазопресину та зменшення кількості добової сечі. У хворих на НД діурез не змінюється. Прийом діуретичних засобів при психогенній полідипсії супроводжується збільшенням кількості добової сечі, при НД спостерігається парадоксальний ефект – зниження діурезу [3, 6].

Хронічне захворювання нирок у стадії компенсаторної поліурії характеризується порівняно невеликим зростанням кількості добової сечі (до 3–5 л), гіпо- та ізостенурією в межах 1010–1012, протеїнурією, наявністю патологічного сечового осаду та інших симптомів недостатності нирок [2–9].

Гіперпаратиреоз (хвороба Реклінгхаузена) також може мати перебіг з поліурією. Однак при даному захворюванні не буває такої вираженої полідипсії та такої низької відносної щільності сечі. Типовими симптомами гіперпаратиреозу є зміни скелета у вигляді локального і дифузного остеопорозу, підвищення в крові рівня кальцію і зниження вмісту фосфору, нефрокальциноз і сечокам'яна хвороба.

Підвищення мінералокортикоїдної функції коркової речовини надниркових залоз (альдостеронізм) супроводжується, крім спраги і поліурії, іншими типовими симптомами – слабкістю м'язів, судомами, парестезіями, артеріальною гіпертензією, гіпокаліємією тощо [3, 6].

При ЦД поліурія рідко сягає такого високого рівня, як при НД, і зазвичай поєднується з глікозурією і високою відносною щільністю сечі, високим рівнем глікемії. Утруднення виникає при поєднанні цукрового і нецукрового діабету. У таких випадках висока поліурія залишається після компенсації ЦД та усунення глікозурії. Слід пам'ятати, що наявність у сечі 1% глюкози підвищує її питому вагу на 0,037, а 1% білка – на 0,00026. При поєднанні ЦД і НД глюкозурія збільшує концентрацію сечі, але навіть при великому вмісті в ній глюкози відносна щільність сечі – знижена [2–8, 11–13].

Думки різних авторів з питання поєднання НД і ЦД суперечливі, відомі три форми поєднання: перша – їх одночасне виникнення, друга – на фоні НД з'являється ЦД, третя – на фоні ЦД розвивається НД [5, 8, 11–13].

В літературі виникнення ЦД у хворих з НД пояснюють одночасним ураженням близько розташованих центрів гіпоталамуса, що регулюють водний і вуглеводний обмін, оскільки існують докази структурно-функціональної подібності нейронів гіпоталамічних ядер, які продукують АДГ, і β-клітин підшлункової залози [6, 8, 11–13]. Однак інші автори дотримуються іншої точки зору: вони знайшли у хворих на НД підвищення глюкокортикоїдної активності надниркових залоз і вважають, що це є причиною виникнення у таких хворих ЦД [4, 11–13].

Поєднання НД і ЦД можуть бути однією зі складових генетичного синдрому Вольфрама, що передається аутосомно-рецесивним шляхом (синдром DIDMOAD: diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, sensorineural deafness – НД, ЦД, атрофії зорового нерва, глухоти та атонії сечового міхура). Розрізняють два варіанти даного синдрому: повний, при якому є всі прояви, і неповний, який нерідко поєднує НД і глухоту або НД і ЦД 1-го типу [8, 12–14].

Поєднання ЦД і НД у одного хворого зустрічається надзвичайно рідко, але частіше зустрічається серед сімейних форм [3, 6].

Більшість публікацій описують тільки одне спостереження. Лише окремі роботи описують кількох хворих. R. Natelson зібрав у світовій літературі опис 40 хворих із поєднанням ЦД і НД. Авторами з Республіки Узбекистан у 2010 році проведено дослідження, яке визначило, що поєднання НД з ЦД спостерігається у 4,8% хворих від загальної числа хворих на НД. Частота виникнення поєднання НД з ЦД становила 0,1% на 100 000 дорослого населення. Одночасний перебіг НД з ЦД призводить до взаємного обтяження клінічних проявів і погіршення прогнозу захворювань, раннього розвитку судинних ускладнень, про що свідчить достовірно висока частота кардіоваскулярних ускладнень – інфаркту міокарда і мозкового інсульту [11–14].

## Лікування

Для хворих на НД передбачається обмеження солі, білка, виключення спиртних напоїв. Призначається велика кількість овочів, фруктів, молочних продуктів. З метою зменшення спраги рекомендуються лимони, яблучні компоти, які бажано приймати у холодному вигляді [3, 6].

Етіотропне лікування спрямоване на ліквідацію основної причини захворювання (за умови, що її вдається визначити). При пухлинах гіпофіза або гіпоталамуса – оперативне втручання або променева терапія, введення радіоактивного ітрію, кріодеструкція. При запальній етіології – антибіотики, специфічні протизапальні препарати, дегідратація. При гемобластозах – цитостатичні препарати [2–9].

Патогенетична терапія (препарати задньої долі гіпофіза) [2–9]:

- адіуретин – синтетичний аналог вазопресину. Вводять інтраназально по 1–4 краплі 2–3 рази на добу;
- десмопресин – генно-інженерний аргінін – вазопресин, який вирізняється високою ефективністю. Вводиться інтраназально по 1–2 краплі (10 мкг) 1–2 рази на добу, спрей (1 спрей – доза 5 мкг) 1–3 рази на добу або приймають перорально таблетки (100–200 мкг) 1–3 рази на добу.

Синтетичні аналоги вазопресину можуть покращувати стан хворих з нейрогенним діабетом, у яких частково збережена чутливість до вазопресину.

У випадку, коли інтраназальне застосування препаратів задньої долі гіпофіза є неможливим або недостатньо ефективним, застосовують ін'єкції пітуїтрину, екстракту задньої

долі гіпофіза. Пітуїтрин (вазопресин з окситоцином) вводять підшкірно по 1 мл (5 ОД) 2–3 рази на добу. Препарат здійснює виражену антидіуретичну дію протягом 8–10 годин.

**Симптоматичне лікування.** При нирковому НД використовують деякі сечогінні препарати тіазидної групи – гідрохлоротіазид по 100 мг на добу. У хворих на НД гідрохлоротіазид чинить парадоксальний ефект – знижує клубочкову фільтрацію і екскрецію натрію, як наслідок – кількість виділення сечі зменшується на 50–60%. При цьому екскреція калію посилюється. Слід зазначити, що даний препарат ефективний не у всіх пацієнтів [2–9].

Пероральний цукрознижуючий препарат хлорпропамід також є ефективним при симптоматичному лікуванні НД, особливо при поєднанні його з ЦД. Хлорпропамід призначають у добовій дозі 250 мг 2–3 рази на добу. Механізм його антидіуретичної дії до кінця не визначений. Ефект виявляється через 3–4 дні щоденного прийому. З метою попередження гіпоглікемії та гіпонатріємії під час приймання хлорпропаміду слід контролювати рівень глюкози та натрію крові [2–9].

## Клінічний випадок

Хворий Б., 37 років, поступив в ендокринологічний центр Київської обласної клінічної лікарні зі скаргами на спрагу, полідипсію до 8–9 л рідини на добу, поліурію до 8–10 л на добу, задишку при незначному фізичному навантаженні, сухість у роті, сухість шкіри, біль та відчуття оніміння нижніх кінцівок, головний біль, в'ялість, сонливість.

При детальному опитуванні хворого стало відомо, що пацієнт з 12-річного віку хворіє на ЦД 1-го типу, отримує інсулінотерапію. Хворий періодично перебував на стаціонарному лікуванні з приводу корекції терапії в лікарні за місцем проживання. Рік тому хворий отримав ЧМТ внаслідок ДТП, після якої змін на МРТ головного мозку не було виявлено. У зв'язку з погіршенням самопочуття, а також з метою проведення обстеження та корекції лікування хворий направлений до ендокринологічного центру Київської обласної клінічної лікарні.

Таблиця 1. Загальний аналіз крові

Лейкоцити	Еритроцити	Гемоглобін	Тромбоцити	ШОЕ
$6,5 \times 10^9$	$5,4 \times 10^{12}$	165 г/л	$358 \times 10^9$	10 мм/год

Таблиця 2. Загальний аналіз сечі

Колір	Прозорість	Питома вага	Реакція	Білок	Глюкоза	Циліндри	Еритроцити	Лейкоцити	Солі
Жовтий	Мутна	1005	Нейтральна	–	–	–	–	1–2	–

Таблиця 3. Біохімія крові

Білірубін, мкмоль/л			АлАТ, МЕ/л	АсАТ, МЕ/л	Холестерин, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, ммоль/л	Загальний білок, г/л	Натрій, ммоль/л
загальний	прямий	непрямий							
9,2	0	9,2	32,4	35,0	5,1	5,5	77,5	67	158

Таблиця 4. Глікемічний профіль

8:00	12:00	17:00
10,6 ммоль/л	11,8 ммоль/л	8,1 ммоль/л

Таблиця 5. Аналіз сечі за Зимницьким

№ з/п	Години	Питома вага	Кількість сечі, л
1	6:00–9:00	1000	1,7
2	9:00–12:00	1000	1,3
3	12:00–15:00	Нижче 1000	1,2
4	15:00–18:00	Нижче 1000	0,7
5	18:00–21:00	Нижче 1000	0,8
6	21:00–24:00	Нижче 1000	0,8
7	24:00–3:00	Нижче 1000	1
8	3:00–6:00	Нижче 1000	1

При огляді: зріст – 170 см, маса тіла – 62 кг. Шкіра та видима слизова оболонка – блідо-рожевого забарвлення, суха. Слизова оболонка зіву чиста, звичайного кольору, язик сухий. Над легенями дихання везикулярне, частота дихання – 22 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС – 96 за 1 хв, АТ – 150/100 мм рт.ст. Живіт безболісний при пальпації. Печінка виступає на 1,5–2 см з-під краю правої реберної дуги по середньоключичній лінії. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Діурез – 7,5 л на добу, відмічає схильність до закріплів.

Дані лабораторного обстеження хворого при направленні представлено у таблицях 1–3. Глікемія – 9,9 ммоль/л.

Дані, отримані при проведенні обстеження пацієнта в стаціонарі, представлені в таблицях 4, 5. Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) – 7,9%.

**Флюорографія:** без патологічних змін.

**ЕКГ:** вертикальне положення електричної осі серця. Ритм синусовий. ЧСС – 78 уд./хв. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Дифузні, дисметаболичні зміни міокарда.

**УЗД органів черевної порожнини:** УЗ ознаки жирового гепатозу, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту, гідронефрозу обох нирок (гідронефротична трансформація), хронічного пієлонефриту, хронічної затримки сечі.

**УЗД щитовидної залози:** УЗ ознаки хронічного тиреоїдиту.

Рівень гормонів щитовидної залози: ТТГ – 1,86 (норма 0,17–4,05 мМЕ/л), Т4 вільний – 14,2 (норма 11,5–23,0 пмоль/л), рівень антитіл до тиреопероксидази (Anti-TPO) – 178 (норма 0–12 МЕ/мл).

**Окуліст:** Vis. OD – 1,0; OS – 0,9. Очне дно OD: диск зорового нерва блідо-рожевого кольору, межі чіткі, артерії звужені, спазмовані; вени розширені, звивисті. Симптом Салюса 1-го ступеня. DS: Діабетична непроліферативна ретинопатія, ексудативно-геморагічна форма, ускладнена початковою катарактою обох очей.

**Ангіохірург:** діабетична ангіопатія нижніх кінцівок, хронічна артеріальна недостатність (ХАН) 1-ї ст.

**Кабінет діабетичної стопи.** Висновок: помірно виражена дисметаболична і діабетична дистальна симетрична сенсо-моторна нейропатія нижніх кінцівок.

**Невропатолог:** дисметаболична енцефалопатія 1-го ступеня, церебростенічний синдром. Діабетична полінейропатія верхніх та нижніх кінцівок.

**Кардіолог:** артеріальна гіпертензія 2-ї ст., 1–2-го ступеня, ризик високий. СН 0 ст.

**Уролог:** склероз передміхурової залози. Нейрогенний сечовий міхур. Хронічна затримка сечі. Двобічний уретерогідронефроз. Хронічний пієлонефрит. Хронічний цистит.

Виходячи із вищеописаних скарг, даних анамнезу, об'єктивного обстеження пацієнта, наявності у хворого поліурії, полідипсії, гіпернатріємії, гіпоізостенурії, діурезу 7,5 л на добу та гідронефрозу, було зроблено припущення, що в даному випадку має місце поєднання ЦД і нефрогенного НД. З метою уточнення діагнозу хворому було призначено визначення рівня АДГ в плазмі крові. Отримано дані: осмолярність плазми крові – 293 мосм/кг, АДГ плазми крові – 1,3 пг/мл (норма 1,9–6,5 пмоль/л).

Дані аналізу вказали на гіперосмолярність плазми крові та знижений рівень АДГ для даної осмолярності, що свідчить про наявність центральної форми НД, яка могла стати наслідком перенесеної в минулому ЧМТ. Враховуючи дане обстеження, хворому було призначено препарат вазопресину – дезмопресин по 2 спреї-дози 3 рази на добу, що зумовило зменшення вираженості поліурії та полідипсії, покращення стану хворого. Проте ефективність даного препарату може свідчити як на користь центральної форми НД, так і про неповну втрату чутливості до вазопресину нефронами у разі нефрогенної форми. Даних щодо тривалості гідронефрозу та попереднього стану нирок у хворого не зберіглося. Дані МРТ головного мозку та ділянки турецького сідла змін не виявили. Наразі чіткої диференційної діагностики між центральною і нефрогенною формами НД у даного пацієнта провести не вдалося, хоча існує більше даних щодо центральної форми НД, але не можна виключити і їх поєднання.

Для покращення ефекту терапії та з урахуванням наявності ниркової патології та гіпертензії хворому було призначено комбінований препарат інгібітору АПФ з гідрохлоротіазидом, що сприяло посиленню ефекту антидіуретичної терапії за рахунок парадоксального ефекту гідрохлоротіазиду і підтвердило наявність НД.

На підставі анамнезу, скарг, проведених досліджень, консультацій спеціалістів, ефективності проведеного лікування хворому встановлено остаточний діагноз:

Цукровий 1-го типу, тяжка форма в стадії субкомпенсації. Діабетична непроліферативна ретинопатія, ексудативно-геморагічна форма. Ускладнена початкова катаракта обох очей. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок. Хронічна артеріальна недостатність 1-ї ст. Діабетична полінейропатія нижніх кінцівок, тяжка форма. Дисметаболична енцефалопатія 1-го ступеня, церебростенічний синдром. Дисметаболична кардіоміопатія. Артеріальна гіпертензія 2-ї стадії, 1-го ступеня, ризик високий. СН 0–1 стадії. Діабетичний гепатоз.

Нецукровий діабет, тяжка форма в стадії декомпенсації.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) 1-ї ст.: двобічний уретерогідронефроз, нейрогенний сечовий міхур, хронічна затримка сечі, хронічний цистит, хронічний пієлонефрит в стадії ремісії. Склероз передміхурової залози.

Хронічний холецистит. Хронічний панкреатит.

Хронічний аутоімунний тиреоїдит, зоб 1-го ступеня. Еутиреоз.

Хворому проведено комплексне лікування: дієта №9, інсулінотерапія, десмопресин – по 2 спреї-доза 3 рази на добу, метаболічна, судинна, гепатопротекторна, гіпотензивна терапія. Хворому надано рекомендації: спостереження у ендокринолога за місцем проживання, консультація генетика для виключення синдрому Вольфрама.

## Висновки

Нецукровий діабет – це захворювання, яке хоч і не часто зустрічається в лікарській практиці, але потребує від лікаря високої пильності, знання діагностики та кваліфікованого проведення диференційної діагностики, особливо у випадках його поєднання з цукровим діабетом, що зустрічається у 4,8% пацієнтів.

Поєднання нецукрового і цукрового діабету у хворого призводить до взаємного обтяження клінічних проявів і погіршення прогнозу обох захворювань, раннього розвитку судинних ускладнень, передчасної втрати працездатності, про що свідчать як дані літератури, так і власні спостереження клінічного випадку.

## Список використаної літератури

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Цукровий діабет тип 1». – К., 2012.
2. Лукьянчиков В.С. Несахарный диабет и синдром полидипсии и полиурии // Независимое издание для практикующих врачей. – Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_8987.htm](http://www.rmj.ru/articles_8987.htm).
3. Клиническая эндокринология / Под ред. В.Н. Хворостинка, В.Н. Лесовой, Т.А. Моисеенко. – Харьков: Факт, 2008. – С. 57–64.
4. Кравчук Н.А. Несахарный диабет: этиопатогенез, диагностика, терапия // Здоров'я України. – 2014. – №4 (28). – С. 36–39.
5. Дзеранова Л.К. Центральный несахарный диабет: современные аспекты диагностики и лечения / Л.К. Дзеранова, Е.А. Пигарова // Лечащий врач. – 2006. – №10. – С. 42–47.
6. Клиническая эндокринология: руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. – СПб.: Питер, 2002. – С. 103–111.
7. Иванов Д.Д. Почечный несахарный диабет / Д.Д. Иванов // Здоров'я України. – 2010. – №1. – С. 64.
8. Лукьянчиков В. Несахарный диабет / В. Лукьянчиков, Л. Королевская // Мед. газета. – 2002. – №80.
9. Несахарный диабет / В.С. Лукьянчиков, Л.И. Королевская, Г.С. Зефирова и соавт. // Пробл. эндокрин. патологии. – 2003. – №2. – С. 77–85.
10. Олейник В.А. Несахарный диабет / В.А. Олейник // Здоров'я України. – 2007. – №10/1. – С. 58–60.
11. Каримова М.М. Частота и клиническая характеристика больных с несахарным диабетом при его сочетании с сахарным диабетом по г. Ташкенту по данным регистра / М.М. Каримова, З.Ю. Халимова, Х.Э. Шамирзаев // Междунар. эндокрин. журн. – 2011. – №2 (34).
12. Анализ характера макрососудистых осложнений у больных с сочетанием сахарного и несахарного диабета по данным регистра в Республике Узбекистан / Халимова З.Ю., Урманова Ю.М., Алиева Д.А. и др. // Междунар. эндокрин. журн. – 2011. – №4 (36).
13. Central diabetes insipidus due to cytomegalovirus infection of the hypothalamus in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: a clinical, pathological, and immunohistochemical case study / Moses A.M., Thomas D.G., Canfield M.C., Collins G.H. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. – Vol. 88, №1. – P. 51–54.
14. Clinical manifestations and diagnostic delay of Wolfram's syndrome / Esteban Bueno G., Gomez Trujillo F.M. // Rev. Clin. Esp. – 2006. – Vol. 206, №7. – P. 332–335.

## Резюме

### Сочетание сахарного и несахарного диабета во врачебной практике: дифференциальная диагностика и клинический случай

В.И. Ткаченко<sup>1</sup>, Х.Н. Кухарчук<sup>1</sup>, Н.Ю. Ищенко<sup>2</sup>, Н.В. Выдыборец<sup>2</sup>, О.К. Бондарь<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев;

<sup>2</sup>Киевская областная клиническая больница, эндокринологический центр

Во врачебной практике чаще всего синдром полидипсии и полиурии встречается при сахарном диабете. Несахарный диабет – это заболевание, которое хоть и не часто встречается во врачебной практике, но требует от врача высокой бдительности, знаний диагностики и дифференциальной диагностики, особенно в случае его сочетания с сахарным диабетом, что встречается у 4,8% пациентов. Сочетание несахарного и сахарного диабета у больного приводит к взаимному отягощению клинических проявлений и ухудшению прогноза обоих заболеваний, раннему развитию сосудистых осложнений, преждевременной потере трудоспособности, о чем свидетельствуют как данные литературы, так и собственные наблюдения представленного клинического случая.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, несахарный диабет, сочетание, клинический случай

## Summary

### The Combination of diabetes Mellitus and Diabetes Insipidus in Medical Practice: Diagnosis and Clinical Case

V.I. Tkachenko<sup>1</sup>, H.M. Kuharchuk<sup>1</sup>, N.U. Ischenko<sup>2</sup>, N.V. Vydoborets<sup>2</sup>, O.K. Bondar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>The P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv;

<sup>2</sup>Kyiv regional clinical hospital, endocrinology center

In medical practice polyuria and polydipsia often occurs in diabetes mellitus. Diabetes insipidus is not common disease in medical practice, but requires a doctor's high vigilance, knowledge of diagnosis and treatment, especially in cases of its combination with diabetes mellitus, occurring in 4.8% of patients. The combination of diabetes insipidus and diabetes mellitus in the patient leads to mutual burdening clinical manifestations and worsening prognosis of both diseases, early development of vascular complications, premature disability, as evidenced by literature data and own observations in presented clinical case.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetes insipidus, combination, clinical case

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.