

## Транзиторный синдром несахарного диабета у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

*Коваль А.А., Аксенов В.В., Коновалов С.В., Брыгарь В.А., Коновалов Е.С.*

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса

Гипоталамический несахарный диабет — заболевание, характеризующееся экскрецией большого количества мочи с низкой относительной плотностью. Развитие заболевания связано с нарушением синтеза, транспортировки и высвобождения вазопрессина. Прием большого количества жидкости является компенсаторной реакцией для предотвращения дегидратации и гиперосмолярности в организме.

Распространенность несахарного диабета при ТЧМТ составляет около 1%–2%, но увеличивается при наличии переломов турецкого седла и параселлярной области. Манифестация синдрома обычно начинается не ранее 6–8 часов после травмы и в 50% случаев проходит через несколько дней (от 7 до 14 дней). Травма гипоталамуса или серого бугра обычно приводят к перманентному несахарному диабету, в то время как травма нейрогипофиза обычно приводит к транзиторному синдрому несахарного диабета.

Клинический диагноз основывается на полиурии в сочетании с гипернатриемией ( $>145$  ммоль/л), жажде, полидипсии. Выделение мочи колеблется от 2,8 до 20 л в сутки, ее относительная плотность от 1,001 до 1,003. Ограничение приема жидкости приводит к гипертонической дегидратации организма.

Под нашим наблюдением находилось 5 больных с транзиторным синдромом несахарного диабета. Все мужчины от 25 до 55 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой проявляющейся переломом костей свода и основания черепа, ушибом головного мозга средней и тяжелой степени, внутримозговой гематомой. Трое больных оперированы по поводу внутримозговых гематом. У 2-х больных удалена субдуральная гематома, у одного эпидуральная гематома.

Синдром несахарного диабета (СНД) у травмированных развивался от 1,5–2-х до 6 часов с момента получения травмы. Клинически СНД проявился полиурией ( $>200$  мл/ч) со снижением относительной плотности мочи ниже 1005 в сочетании с гипернатриемией ( $>145$  ммоль/л). Лечение тяжелой ЧМТ было направлено на предупреждение развития вторичных повреждений мозга — устранение гипоксии, устранение артериальной гипотензии и гипертензии, устранение тканевой гипоксии, коррекция ВЧД, устранение вазоспазма. Коррекция водно-электролитных нарушений проводилась под контролем диуреза, показателей Нв, Нт, электролитов крови (каждые 4–6 часов), АД, ЧСС, ЦВД. Мы стремились поддержать параметры в указанных пределах ( $\text{PaO}_2 > 70$  мм.рт.ст.,  $\text{SpO}_2 > 92\%$ ,  $\text{PaCO}_2 35 — 40$  мм.рт.ст., АД сист.  $> 100 < 160$  мм.рт.ст., водный баланс  $\pm 500$  мл., натрий крови 135–145 ммоль/л, осмолярность 280–295 мосм/л., Нв  $> 100$  г/л., гематокрит — 30–35 процентов, температура тела  $< 37,5^\circ\text{C}$ , центральное перфузионное давление  $> 60$  мм.рт.ст.) до выхода больного из тяжелого состояния.

Восполнение дефицита осмотически свободной воды производилось раствором 5% глюкозы и раствором Рингера с добавлением хлорида калия, сульфата магния. Кроме того всем больным находящимся в бессознательном состоянии как можно раньше, а оперированным в раннем послеоперационном периоде устанавливался назогастральный зонд и налаживалась постоянная инфузия растворов (регидрона) в желудок. Объем растворов вводимых энтерально составлял до 40% от общего объема получаемой больным жидкости. Все больные получали адеуретин в дозе 20–40 мкг/сут интраназально. Симптомы несахарного диабета на фоне проводимого лечения регрессировали в течении 2–6 суток.

Несахарное мочеизнурение у больных с ТЧМТ — редко встречающееся, но достаточно грозное осложнение, ведущее к быстрой дегидратации пациента и при определенных условиях, может привести к его гибели. Поэтому знание этой патологии, особенностей патофизиологических сдвигов, своевременная диагностика и раннее начало интенсивной терапии во многом предопределяет положительный исход в лечении данной категории больных.