

МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Э. Н. Хасанов

Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последнее время появились публикации об исследовании минералокортикоидной функции надпочечников у больных сахарным диабетом [1, 2].

Мы изучали в динамике экскрецию альдостерона с суточной мочой (методом хроматографии на тонком слое силикагеля) у больных сахарным диабетом с различной степенью тяжести; параллельно определяли калий и натрий в плазме, эритроцитах и в суточной моче (на отечественном пламенном фотометре типа ФПЛ-1).

Обследовано 4 группы больных сахарным диабетом: 1-я гр.— 5 чел. со среднетяжелой формой диабета, возраст от 30 до 53 лет, длительность болезни от 1 до 5 лет; 2-я гр.— 6 больных с тяжелой формой диабета, возраст от 19 до 55 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 3-я гр.— 9 больных в прекоматозном состоянии (тяжелая форма диабета), возраст от 18 до 62 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 4-я — 9 больных диабетом, осложненным микроангиопатиями (сочетание ретино- и нефропатии), возраст от 33 до 65 лет, длительность болезни от 8 до 20 лет. Больные 4-й гр. разделены на 2 подгруппы: 4а — 5 больных с простой диабетической ретинопатией и пренефротической стадией нефропатии и 4б — 4 больных с пролиферирующей диабетической ретинопатией и нефротической стадией нефропатии.

Больные подвергались исследованию дважды: при поступлении — в состоянии декомпенсации диабета, и перед выпиской — при достижении компенсации. Кроме того, у них определяли глюкозурию (поляриметрически), гликемию (по Хагедорну — Иенсену), ацетон в моче, осадок мочи по Аддису — Каковскому, делали пробу Зимницкого, функциональные пробы печени, исследовали холестерин крови, ЭКГ, проводили офтальмоскопию. В качестве контроля обследовано 10 здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет. Результаты обработаны статистически по методу И. А. Ойвина (см. табл. на стр. 33).

Как видно из данных таблицы, в состоянии декомпенсации диабета экскреция альдостерона с мочой статистически достоверно повышена во всех группах больных, лишь в 4б группе (дегенеративная стадия микроангиопатий) увеличение экскреции альдостерона недостоверно по отношению к контролю. Имеется тенденция к нарастанию выделения альдостерона в зависимости от степени тяжести диабета. Значительно увеличена экскреция альдостерона у больных с прекоматозным состоянием и микроангиопатиями в стадии функциональных нарушений. У больных 1 и 2-й гр. установлено наличие прямой корреляции между суточным диурезом и экскрецией альдостерона, а также между экскрецией альдостерона и калия с мочой. В 3-й гр. обнаружена обратная корреляция между экскрецией альдостерона и натрия с мочой, в 3-й и 4а — между экскрецией альдостерона и коэффициентом натрий/калий мочи. У больных 4б гр. взаимосвязи между экскрецией альдостерона и другими показателями не выявлено.

По достижении клинической компенсации диабета экскреция альдостерона снижалась, оставаясь несколько выше средней нормы.

Констатируются значительные нарушения обмена калия и натрия у больных с некомпенсированным диабетом. Содержание калия в плазме (см. табл.) достоверно повышено во всех группах обследованных соответственно тяжести заболевания, что совпадает с данными других авторов.

Обнаруженное нами снижение содержания калия в эритроцитах, особенно выраженное у больных с кетоацидозом, в какой-то мере является отражением общего дефицита клеточного калия при декомпенсации сахарного диабета. Натрий плазмы при декомпенсации также достоверно снижен во всех группах больных, кроме 4б, где он достоверно повышен. Натрий эритроцитов оказался достоверно снижен лишь в группе больных с прекоматозным состоянием. У больных 4б гр. отмечена тенденция к повышению натрия эритроцитов.

У всех больных с некомпенсированным диабетом, кроме 4б гр., коэффициент натрий/калий мочи достоверно снижен, что соответствует установленному нами гиперальдостеронизму.

Содержание калия, натрия в плазме, эритроцитах, суточной моче, альдостерона в суточной моче и коэффициент натрий/калий мочи у больных сахарным диабетом

Группы больных	Число больных	Альдостерон мочи, мкг/сутки	Калий		Натрий		Коэффициент натрий/калий мочи
			плазма, мэкв/л	эритроцитов, мэкв/л	эритроцитов, мэкв/л	мочи, г/сутки	
1-я (среднетяжелая форма сахарного диабета)	Д	19,8 ± 1,31 P < 0,001	4,68 ± 0,18 P < 0,01	97,28 ± 0,7 P < 0,05	143,98 ± 1,6 P < 0,05	26,08 ± 0,48	1,63 ± 0,1 P < 0,01
	К	11,66 ± 1,9 P > 0,05	4,35 ± 0,14	100,35 ± 0,65	147,45 ± 1,0	27,44 ± 0,6	2,55 ± 0,25
2-я (тяжелая форма сахарного диабета)	Д	22,75 ± 0,82 P < 0,001	4,86 ± 0,2 P < 0,01	95,79 ± 0,76 P < 0,01	142,82 ± 0,91 P < 0,001	26,09 ± 0,53	1,78 ± 0,2 P < 0,01
	К	11,58 ± 1,50 P > 0,05	4,2 ± 0,09	100,69 ± 0,54	146,45 ± 1,83	27,81 ± 0,22	2,69 ± 0,39
3-я (прекомаозное состояние)	Д	26,05 ± 1,58 P < 0,001	4,94 ± 0,09 P < 0,001	94,15 ± 1,04 P < 0,001	139,68 ± 1,68 P < 0,001	23,95 ± 0,49 P < 0,001	0,77 ± 0,15 P < 0,001
	К	10,63 ± 1,02 P > 0,05	4,46 ± 0,12	99,16 ± 0,53	148,6 ± 0,62	26,95 ± 0,19	2,77 ± 0,28
4а — функциональная стадия	Д	24,04 ± 1,13 P < 0,001	4,83 ± 0,1 P < 0,001	96,0 ± 0,4 P < 0,001	143,11 ± 0,81 P < 0,001	25,77 ± 0,22 P < 0,1	1,33 ± 0,3 P < 0,001
	К	11,65 ± 1,0 P < 0,05	4,17 ± 0,06	99,84 ± 0,58	145,72 ± 0,97	26,59 ± 0,17	2,57 ± 0,3
4б — дегенеративная стадия	Д	10,15 ± 0,64 P > 0,05	4,82 ± 0,15 P < 0,001	95,68 ± 0,8 P < 0,01	151,12 ± 0,65 P < 0,01	27,59 ± 0,46	2,42 ± 0,08
	К	8,75 ± 0,38	4,25 ± 0,08	98,88 ± 0,61	148,96 ± 1,4	27,09 ± 0,24	2,59 ± 0,15
Контроль	10	8,73 ± 0,55	4,1 ± 0,07	99,2 ± 0,54	147,8 ± 0,72	26,84 ± 0,46	2,94 ± 0,33

Примечание: Д — состояние декомпенсации, К — состояние компенсации.

В стадии компенсации диабета содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах нормализовалось почти у всех обследованных, кроме больных 4б группы, у которых сохранялась тенденция к повышению натрия в плазме и эритроцитах. У больных 2, 3, 4а групп экскреция калия и натрия после компенсации диабета сохраняла некоторую тенденцию к повышению, а в 4б группе, наоборот, — к снижению выведения калия и натрия с мочой, что объясняется, вероятно, снижением фильтрационно-реабсорбционной способности почек у больных данной группы.

Как видно из результатов наших исследований, при декомпенсации сахарного диабета существуют такие факторы, как гипонатриемия и гиперкалиемия, усиленная потеря натрия в результате осмотического диуреза, повышенная потеря воды вследствие полиурии. Кроме того, декомпенсация сахарного диабета вызывает тенденцию к уменьшению объема плазмы крови. Перечисленные факторы, по мнению некоторых авторов, способствуют стимуляции продукции альдостерона. С достижением компенсации сахарного диабета экскреция альдостерона приобретает тенденцию к нормализации, за исключением больных с диабетическими микроангиопатиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безверхая Т. П. В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. Тез. докл. I Всесоюз. съезда эндокринологов. М., 1972. — 2. Полунин Г. Н. Электрическое сопротивление крови и минералокортикоидная функция надпочечников при диабетическом кетозе у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1972.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 612.44:616.514.4

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХЛОАЗМОЙ

Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук Ю. И. Лоншаков, Г. А. Кеслер

Дерматологическое отделение (зав. — проф. Б. А. Сомов) НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР; кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Н. В. Беляев) и ЦНИЛ (зав. — ст. научн. сотр. О. С. Голосов) Томского медицинского института

Хлоазмы лица являются часто встречающимся и к тому же косметически тягостным расстройством пигментации. Нам не известны публикации о роли щитовидной железы в патогенезе этого дерматоза, между тем отдельные клинические наблюдения позволяют предположить участие тиреоидных гормонов в механизме возникновения хлоазмальной патологии кожи.

Под наблюдением находились 32 женщины, страдающие хлоазмой лица (возраст — от 18 до 42 лет, длительность заболевания — от 3 месяцев до 10 лет). При обследовании особое внимание было уделено и другим возможным причинным факторам развития этой патологии кожи: функциональному состоянию половых желез, печени и гельминтоносительству. Реакции Вассермана, Кана и Закс — Витебского у всех больных были отрицательны. У 2 пациенток в дуоденальном содержимом были обнаружены яйца описторхиса. У 9 больных хлоазмой установлены гинекологические нарушения: у 4 — хронический аднексит, у 2 — дисменорея, у 2 — меноррагия и у 1 — бесплодие. 5 из этих больных указывали, что гиперпигментация кожи лица появилась в различные сроки вслед за заболеванием половых органов. У 14 женщин пигментные пятна на лице впервые возникли в период беременности, впоследствии не исчезая в течение многих лет.

Функцию щитовидной железы у больных хлоазмой мы исследовали радиоизотопными методами. У 20 больных поглощение I^{131} щитовидной железой оказалось нормальным, у 12 (37,5%) обнаружено повышение скорости и величины поглощения I^{131} тиреоидной тканью (см. табл.), что говорит о нарушении функции щитовидной железы по типу гипертиреоза.

У 25 больных функцию щитовидной железы определяли *in vitro* с помощью тироксина, меченого I^{131} , у 9 из них (36%) фактор F был значительно ниже нормы (см. табл.), что свидетельствует о гиперфункции щитовидной железы у этих пациентов.

У подавляющего большинства женщин с повышенной функцией щитовидной железы выявлены разнообразные клинические и общелабораторные признаки гипертиреоза: невротические и вегето-сосудистые расстройства, зоб II—III степени, глазные симптомы Розенбаха, Кохера, Грефе, ускорение РОЭ, гипохлолестеринемия, снижение толерантности организма к углеводам и другие. У 5 больных нарушение функции щитовидной железы клинически протекало по типу тиреотоксикоза, 3 из них ранее лечились у эндо-