

ствие средних и нижних брюшных, кремастерных рефлексов, задержка мочи и кала. Данные люмбальной пункции: белково-клеточная диссоциация (белок 4,8 г/л), полный блок при пробе Квеккенштедта. На эпидурограммах — остановка контрастного вещества на уровне D<sub>10</sub> позвонка.

Из анамнеза: в 1968 г. возникли боли в правой подвздошной области, усиливающиеся при кашле, поднятии тяжести. Во время одного из приступов С. был доставлен в клинику неотложной хирургии и оперирован по поводу «катарального аппендицита». Послеоперационный период протекал гладко, но через месяц вновь появились указанные выше жалобы, что расценивалось как проявление спаечной болезни; назначена соответствующая терапия. Боли в правой подвздошной области продолжали беспокоить, и в 1971 г. больной был повторно оперирован по поводу предполагавшейся послеоперационной грыжи. На операции обнаружено незначительное расхождение мышц в области рубца; грыжевого выпячивания, припаивания или ущемления петли кишечника не найдено. В последующем, ввиду непрекращающихся болей, С. неоднократно безуспешно обследовали и лечили хирурги и терапевты. В августе 1974 г. при резком толчке во время торможения автобуса возникли опоясывающие боли. В октябре 1974 г. больной вновь был госпитализирован в хирургическую клинику и оперирован по поводу предполагаемого спаечного процесса в брюшной полости; произведена лапаротомия с фиксацией слепой кишки. На 7-й день после операции появились парестезии и слабость в ногах, на 10-й день присоединилась задержка мочи и стула. Больной переведен в нейрохирургическое отделение.

8/IX 1974 г. удалена субдурально расположенная невринома на уровне D<sub>9-10</sub> позвонков. Через 3 дня после операции началось восстановление функций спинного мозга. К моменту выписки состояние пациента вполне удовлетворительное, он ходит самостоятельно; остается небольшая спастичность в нижних конечностях. Боли, беспокоившие больного с 1968 г., прошли.

Как видно из данного наблюдения, первыми, ведущими и в течение 7 лет единственными симптомами заболевания при невриноме на уровне D<sub>9-10</sub> позвонков являлись боли в органах брюшной полости, по поводу чего больной трижды оперирован.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают роль висцеральной симптоматики в клинике опухолей спинного мозга. Проявления со стороны внутренних органов у подобных больных составляют единый комплекс сомато-вегетативных нарушений и связаны с поражением спинного мозга, их правильная интерпретация имеет большое значение для своевременной диагностики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М. К. Врач. дело, 1948, 7. — 2. Зюзин И. К. Неврол. и псих., 1952, 8. — 3. Раздольский И. Я. Клин. мед., 1956, 3.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 616.379—008.64

## К МЕХАНИЗМУ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*В. В. Талантов, Э. Н. Хасанов*

*Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Проведено исследование экскреции альдостерона с мочой и содержания калия, натрия в плазме, эритроцитах и суточной моче у 56 больных сахарным диабетом разной степени тяжести и различной степени декомпенсации. Обнаружено повышение экскреции альдостерона у больных с некомпенсированным диабетом, изменения в обмене натрия и калия. На величину альдостеронурии оказывает влияние не степень тяжести сахарного диабета, а степень декомпенсации заболевания. Сделан вывод о вторичном характере выявленного гиперальдостеронизма.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, альдостерон, натрий, калий.

**Библиография:** 3 названия.

При декомпенсированном сахарном диабете происходит нарушение всех видов обмена веществ, в том числе и водно-минерального. Понимание механизма развития гиперальдостеронизма при сахарном диабете как одного из факторов развития диабетических микроангиопатий [1] имеет немаловажное значение для клинической диабетологии.

С целью изучения минералокортикоидной функции надпочечников при сахарном диабете мы провели исследование суточной экскреции альдостерона с мочой с параллельным определением содержания калия и натрия в плазме, эритроцитах и суточной моче у 56 больных в возрасте от 18 до 67 лет (мужчин — 25, женщин — 31), страдающих сахарным диабетом от 1 года до 19 лет.

Экскреция альдостерона с мочой при диабете легкой степени (8 больных), средней тяжести (17 больных) и тяжелой степени (26 больных) в состоянии декомпенсации оказалась достоверно повышенной и соответственно составила в среднем  $40,3 \pm 1,3$  нмоль/сут ( $P < 0,001$ ),  $54,8 \pm 2,0$  нмоль/сут ( $P < 0,001$ ),  $59,7 \pm 1,6$  нмоль/сут ( $P < 0,001$ ). У 5 больных с диабетическим гломеруло-склерозом альдостеронурия составила в среднем  $30,47 \pm 2,77$  нмоль/сут, что по сравнению с показателями здоровых статистически недостоверно ( $P > 0,05$ ). В контрольной группе (здоровые) экскреция альдостерона составила  $24,2 \pm 1,5$  нмоль/сут. Изменения в обмене натрия и калия выражались в снижении уровня натрия в плазме от  $145,98 \pm 0,49$  ммоль/л при диабете легкой степени до  $143,43 \pm 0,53$  ммоль/л при диабете тяжелой степени (контроль —  $147,8 \pm 0,72$  ммоль/л), повышенной экскреции его с мочой от  $243,74 \pm 3,0$  ммоль/сут при диабете легкой степени до  $263,49 \pm 7,4$  ммоль/сут в группе с тяжелой степенью диабета (контроль —  $200,29 \pm 12,65$  ммоль/сут). Уровень калия в плазме оказался повышенным от  $4,33 \pm 0,05$  ммоль/л в группе больных с легкой степенью диабета до  $4,79 \pm 0,1$  ммоль/л при диабете тяжелой степени (контроль —  $4,1 \pm 0,07$  ммоль/л). Экскреция калия с мочой была повышена до  $80,92 \pm 4,17$  ммоль/сут при норме  $40,17 \pm 2,9$  ммоль/сут. Таким образом, при некомпенсированном сахарном диабете, в соответствии с данными литературы, обнаружено повышение минералокортикоидной функции надпочечников в виде гиперальдостеронизма, причем с утяжелением степени тяжести диабета наблюдается тенденция к возрастанию экскреции альдостерона, но достоверной разницы между средними величинами альдостеронурии при сравнении групп по степени тяжести диабета мы не выявили.

Довольно значительные колебания индивидуальных показателей альдостеронурии внутри групп, распределенных по степени тяжести сахарного диабета, указывали, что на величины экскреции альдостерона, очевидно, влияют не степень тяжести диабета, а какие-то другие факторы, возможно, степень декомпенсации сахарного диабета. Известно, что степень тяжести диабета по классификации и степень тяжести больного по величинам нарушений гомеостаза в период исследования — неоднозначные понятия. Эти соображения побудили нас изучить зависимость показателей альдостеронурии от декомпенсации обменных нарушений, оцениваемых по степени нарушений углеводного обмена. Для этого мы условно всех больных разделили по показателям гликемии натощак и суточной глюкозурии на 5 групп. В 1-й группе (14 больных) средние величины гликемии натощак составили  $8,88 \pm 0,13$  ммоль/л, суточной глюкозурии  $27,9 \pm 1,51$  г/сут; во 2-й группе (15 больных) — соответственно  $12,0 \pm 0,76$  ммоль/л,  $58,5 \pm 3,61$  г/сут; в 3-й группе (15 больных) — соответственно  $15,4 \pm 0,74$  ммоль/л,  $118,3 \pm 4,4$  г/сут; в 4-й группе (11 больных) — соответственно  $16,0 \pm 0,6$  ммоль/л,  $186,3 \pm 7,87$  г/сут; в 5-й группе (7 больных) — соответственно  $19,24 \pm 0,37$  ммоль/л,  $202,8 \pm 6,1$  г/сут. При сопоставлении показателей альдостеронурии в зависимости от степени декомпенсации сахарного диабета выяснилось, что с увеличением средних показателей гликемии и глюкозурии наблюдается параллельное возрастание экскреции альдостерона, которая составила в 1-й группе  $39,3 \pm 1,1$  нмоль/сут, 2-й —  $47,0 \pm 1,1$  нмоль/сут, 3-й —  $57,8 \pm 1,4$  нмоль/сут, 4-й —  $65,0 \pm 1,4$  нмоль/сут, 5-й группе  $78,3 \pm 3,2$  нмоль/сут. Разность показателей альдостеронурии между группами оказалась достоверной. Корреляционный анализ, проведенный внутри каждой группы между показателями альдостеронурии, с одной стороны, гликемии и глюкозурии, с другой, показал, что между указанными параметрами во всех группах существует достоверная прямая корреляционная зависимость. Эти данные позволяют заключить, что на экскрецию альдостерона у больных сахарным диабетом прямое влияние оказывает степень декомпенсации заболевания.

С достижением полной компенсации сахарного диабета (нормогликемия и аглюкозурия) показатели альдостеронурии у подавляющей части больных пришли к норме, при этом средние величины экскреции альдостерона составили: у больных с легкой степенью диабета  $21,6 \pm 1,4$  нмоль/сут, сахарным диабетом средней тяжести  $27,7 \pm 1,4$  нмоль/сут, диабетом тяжелой степени  $27,5 \pm 1,0$  нмоль/сут.

Концентрация натрия и калия в плазме, эритроцитах, экскреция их с мочой после достижения компенсации диабета также нормализовались и практически не отличались от показателей здоровых лиц.

Таким образом, при декомпенсации сахарного диабета обнаружено усиление минералокортикоидной активности надпочечников, выразившееся в повышенной экскреции альдостерона. Каков же механизм развития обнаруженного гиперальдостеронизма: связан ли он с первичными диабетогенными факторами или является следствием декомпенсации диабета и нарушения обмена веществ, в частности водно-солевого?

Если допустить первую возможность, т. е. считать развитие гиперальдостеронизма следствием диабетогенных механизмов, не связанных с обменными нарушениями, то в этом случае под воздействием избыточно продуцируемого альдостерона должна произойти задержка экскреции натрия с мочой, развиться гипернатриемия, гипокалиемия. Однако, как показали наши исследования, при наличии повышенной экскреции альдостерона выделение натрия с мочой оказалось повышенным, а содержание его в плазме снижено, уровень калия в плазме был повышен.

Таким образом, результаты нашего исследования не выявили нарушений гомеостаза, характерных для первичного гиперальдостеронизма. Очевидно, обнаруженный при сахарном диабете гиперальдостеронизм является вторичным, т. е. следствием метаболических нарушений, в частности нарушения водно-солевого обмена, идущего, как правило, параллельно со степенью нарушения углеводного обмена. При декомпенсированном сахарном диабете, как известно, развивается гипергликемия и глюкозурия, а их следствие — полиурия, салурия, в том числе натриурия с последующей гипонатриемией, и та или иная степень дегидратации организма. Гипонатриемия и гиповолемия как элемент дегидратации обладают активирующим влиянием на минералокортикоидную функцию надпочечников. Так, по данным ряда авторов [2, 3], увеличение секреции альдостерона происходит при дефиците натрия в организме, кровопотере, дегидратации, осуществляясь путем активирования ренин-ангиотензиновой системы.

Вторичный характер гиперальдостеронизма, обусловленность его метаболическими нарушениями, возникающими при декомпенсации сахарного диабета, подтверждаются еще тем, что после достижения компенсации диабета (нормогликемия и аглюкозурия) происходит нормализация показателей альдостеронурии.

Гиперальдостеронизм, развивающийся при декомпенсации сахарного диабета, в известной мере можно считать компенсаторно-приспособительной реакцией организма, направленной на восстановление нарушенного водно-электролитного баланса. Однако возникновение гиперальдостеронизма при некомпенсированном сахарном диабете позволяет обсуждать его патогенную роль вообще, в том числе и в развитии диабетических микроангиопатий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Conte J., Bayard F. Rev. Med. Toulouse, 1976, 5, 12. — 2. Laragh J., Kelly W. In: Advances in metabolic disorders. 1964, 1. — 3. Peart W. Pharmacol. Rev., 1965, 17, 143.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.126.422—053.2—073.97

## КОРРИГИРОВАННЫЕ ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ДЕТЕЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

*Э. А. Озол, Н. Е. Бурба*

*Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Реферат. У 106 детей с недостаточностью митрального клапана ревматического происхождения исследованы ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях по Франку и в 12 обычных. Сопоставительный анализ результатов свидетельствует о высокой чувствительности франковской системы корригированных ортогональных отведений у детей с недостаточностью митрального клапана.

Ключевые слова: ревматизм, недостаточность митрального клапана, ЭКГ, ортогональные корригированные отведения.

2 иллюстрации. Библиография: 9 названий.

Корригированные ортогональные отведения ЭКГ, обеспечивающие возможность углубленного изучения сердца как источника электродвижущей силы и туловища как