А. Г. ТОРОСЯН

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ (синдром Киммельстил-Вильсона)

До внедрения инсулина в практику терапии сахарного диабета основной причиной гибели больных являлась кома (летальный исход болезни 60—64%). Благодаря рациональному лечению инсулином и диетой больные сахарным диабетом значительно реже (1,1%) умирают от диабетической комы [28, 29].

Больные диабетом в настоящее время чаще (до 80%) погибают от сосудистых осложнений; раньше они погибали от диабета настолько быстро, что сосудистая патология у них не успевала развиваться.

Следует заметить, что прогресс в лечении сахарного диабета огромный, однако параллельно с увеличением длительности жизни у больных стали обнаруживаться сосудистые осложнения—диабетическая ангиопатия (микро и макро ангиопатии), которые при диабете являются одной из основных причин смерти [19].

Больные сахарным диабетом иногда погибают внезапно, от наступления инфаркта миокарда или же инсульта мозговых сосудов, но часто наступают такие осложнения, как нефропатия, ретинопатия, гангрена нижних конечностей, которые долгие годы приковывают больных к постели.

У некоторых больных поражение сосудов проявляется после 5—8-летней длительности сахарного диабета, а при 10—12-летней длительности заболевания они обнаруживаются у большинства больных.

В связи с тем, что изменения при диабетической ретинопатии и нефропатии не носят атеросклеротический характер, в последние годы стали более критически относиться к термину атеросклеротические изменения коронарных сосудов у диабетиков. Химический состав стенок коронарных сосудов у больных сахарным диабетом и недиабетических больных неидентичны [33].

Из сосудистых диабетических синдромов по частоте проявления и тяжести для больных особое значение имеют два типа поражения, так называемая микроангиопатия сетчатки глаз—ретинопатия, и микроангиопатия почек—нефропатия.

Альбинурия давно была замечена при сахарном диабете. Еще в 1806 г. Дюипюитрен [44] обнаружил, что при диабете часто наблюдается альбинурия. В дальнейшем Рокитанский [42], Гриссингер [26], Сееген [43], Дискинсон [22] на аутопсиях умерших от сахарного диабета констатировали изменения в почках. Они часто встречались с

различными формами поражения почек, которые ими расценивались как нефриты. Эпштейн и Штраус [23] находили некроз, аналогичный коагуляционному некрозу Вейгерта в эпителиях почечных канальцев. Армани [18] и Эрлих [24] описали гиалиновое перерождение и гликогенную инфильтрацию эпителия почечных канальцев. На значительную частоту поражения почек при сахарном диабете обращали внимание и отечественные авторы.

Дополнительные изменения мочевых путей с восходящим пиелонефритом, нефросклерозом или нефрозом у больных сахарным диабетом описали С. С. Зимницкий [3], М. П. Кончаловский и Н. П. Золотарева [4], Н. Н. Писаревский [6], В. Г. Палилов и С. А. Мамед-Заде [8]. Однако вышеупомянутые авторы не выделили интеркапиллярный гломерулосклероз как характерную для диабета клинико-анатомическую форму поражения почек.

Впервые Киммельстилл и Вильсон в 1936 г. подробно описали изменения в почках у 8 больных сахарным диабетом, умерших в результате почечной недостаточности без выраженной азотемии. Клиническая картина напоминала течение нефрита с нефротическим компонентом. По данным Киммельстилла и Вильсона, морфологический процесс характеризуется поражением сосудов почек, главным образом, капилляров клубочков и артериол, процесс дегенеративный, а не воспалительный. При этом основные изменения обнаруживаются в клубочках; в них скопляются гомогенные гиалиновые массы: круглые или овальные. Эти массы напоминают амилоид, но не дают характерных для амилоида реакций; они содержат ретикулиновые волокна, липиды, мукополисахариды. Часто гиалиновые массы окружены капиллярами, которые аневризматически расширены. Авторы называли эти патоморфологические изменения интеркапиллярным гломерулосклерозом [31]. В последние годы доказано, что гиалиновая масса происходит из стенок сосудов. Ее находят и в стенке сосудов и в базальной мембране. Поэтому многие авторы, в том числе и Комбе [21] считают процесс не интеркапиллярным, а интер- и интракапиллярным. Процесс может быть не только узелковым, но и диффузным. Наряду с интер- и интракапиллярным гломерулосклерозом при сахарном диабете часто наблюдаются и артерио- и артериолосклероз почечных сосудов с жировой дистрофией.

Описанные выше анатомические изменения в почках сопровождаются определенной клинической картиной, массивными отеками нефротического типа, протеинурия почечного происхождения, гипертензия и ретинопатия. Описанные симптомы получили в литературе название синдрома Киммельстилл-Вильсона. В отечественной литературе этому синдрому посвящены работы [1, 2, 5, 6, 9, 10—13].

Патогенез диабетической ангиопатии, особенно микроангиопатии, еще неполностью ясен. Гот [25] с сотрудниками связывают развитие интеркапиллярного гломерулосклероза со значительными колебаниями сахара в крови, что ведет к усиленной выработке кортикостероидов, вы-

зывающих поражение почек. Этот вывод косвенно подтверждается в экспериментальных работах Рига [40].

Кейтинг, Майн, Рут и др. [30] считают, что в основе сосудистых расстройств лежит повышение содержания в крови полисахаридов, мукополисахаридов, нарушение липопротеинового равновесия, увеличение холестериновых фракций, высокое содержание мукополисахаридов. Астудилло, Лоза и Ромеро [16] пытаются объяснить его возникновение изменениями в диэнцефальной области, вследствие чего усиливается фильтрация белков крови через базальную мембрану клубочков. Азерад, Де Брюкс, Натаф и Алажилли [17] писали о связи между развитием синдрома и изменениями в основной субстанции мезенхимы, испытывающей антагонистическое влияние полимеризующих и деполимеризующих энзимов, находящихся под воздействием гормональных сдвигов.

Апеллируя к имеющемуся в нашем распоряжении фактическому материалу, мы также склонны придать большое значение сосудистым осложнениям, присоединяющимся к диабету: из 1575 больных всех возрастов и давностью этого заболевания у 108 (т. е. 6,9%) была выявлена диабетическая нефропатия (синдром Киммельстил-Вильсона).

По ходу проведения наших наблюдений был выявлен ряд закономерностей, позволяющих судить об основных чертах диабетической нефропатии. Так, например, было установлено, что изолированная ангиопатия почек встречается довольно редко (2,2%), значительно чаще наблюдается одновременное поражение сосудов нескольких органов, главным образом, почек и сетчатки, реже нижних конечностей. У большинства больных изменениям в почках предшествовало развитие диабетического ретинита (34,4%).

Удельная значимость офтальмологических исследований в комплексе диагностических подходов, используемых в целях выявления диабетической нефропатии, очень высока.

Многочисленные исследования зрительного органа позволяют получить весьма ценный материал, который может быть использован для ранней диагностики диабетической нефропатии. У больных диабетом, имеющих глубокое ретинальное изменение, как правило, выявляются и почечные изменения: параллельное проведение офтальмологических исследований позволяет также прийти к определенному суждению относительно активности, наблюдаемой при диабетической нефропатии процесса.

Монике и др. [36] также склонны считать, что с появлением признака ретинопатии можно подозревать и наличие диабетической нефропатии, так как патогистологически установлена идентичность диабетической интер- и интракапиллярного гломерулосклероза и ретинопатии [37, 38, 39, 41]. По данным Гендерсона [27], при синдроме Киммельстил-Вильсона ретинопатия встречается в 69% случаях, Киммельстил и Портер [32]—86% случаях, а Брифогле и Брайлей [20] у 100% больных. По нашим данным ретинопатия встречается у 92% больных.

По нашим данным диабетическая ангиопатия чаще встречается у женщин (65,3%, у мужчин—34,7%).

В последние годы в литературе появились описания относительно развития дегенеративных изменений в капиллярах почек и в сетчатке глаз больных диабетом в более молодом возрасте [34, 35, 39]. Эти данные находят свое подтверждение и в результатах наших наблюдений 30,7% обследованных, страдающих диабетической нефропатией, были моложе 30 лет. Присутствие синдрома Киммельстилл-Вильсона, по-видимому, связано с продолжительностью диабета, но не связано с возрастом и не пропорционально клинической тяжести диабета.

Анализ нашего материала свидетельствует о том, что диабетическая нефропатия встречается преимущественно у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом (с 5 до 20 лет). Однако не всегда диабетическая нефропатия развивается на фоне уже имеющегося нарушения углеводного обмена (так называемая диабетическая нефропатия без явного диабета).

Не исключена возможность появления диабетической капилляропатии до формирования состояния явного нарушения углеводного метаболизма (т. е. до появления у больного гипергликемии и глюкозурии). С подобным случаем нам пришлось столкнуться у двух больных, страдающих скрытой формой диабета; у них был отчетливо выражен синдром Киммельстилл-Вильсона, что и заставило нас искать признаки нарушения углеводного метаболизма.

Коль скоро означенный синдром может наблюдаться и при отсутствии ощутимых нарушений углеводного метаболизма, то и нормальный уровень содержания сахара в крови, устанавливаемый при обследовании больного натощак, не может служить диагностическим критерием для выявления скрытых форм сахарного диабета. Поэтому определение гликемической кривой рекомендуется проводить нагрузкой (глюкоза); естественно, что при этом создается возможность и для выявления скрытого диабета.

Следовательно, это может увеличить факты, свидетельствующие о специфичности данного синдрома при диабете. Таким образом, нарушение обменных процессов, и в частности углеводного обмена, является лишь частью более сложного патологического процесса, разыгрывающегося у больного сахарным диабетом.

Наши наблюдения позволяют считать, что ангиопатии являются одним из клинических проявлений сахарного диабета, а не его осложнениями, а становится более очевидным, что диабет является обобщенным фундаментальным болезненным процессом.

Наблюдения над 108 больными позволяют нам прийти к следующим выводам относительно некоторых клинических особенностей этого синдрома: диабетическая нефропатия по клиническому течению очень разнообразна и сильно варьирует; она характеризуется ранним нарушением гломерулярной фильтрации глюкозы; количество сахара в моче постепенно уменьшается, несмотря на сохранение его высокого уровня в крови.

В зависимости от клинического течения мы различаем три фазы указанного синдрома: а) пренефротическую, б) нефротическую, в) нефросклеротическую.

Появление диабетического гломерулосклероза во многих случаях развивается постепенно и долгое время может быть единственным симптомом альбуминурии. В других случаях синдром может прогрессировать быстро и за короткий промежуток времени вызвать тяжелую картину почечной недостаточности.

В пренефротической фазе сначала появляется перемежающаяся протеинурия, становящаяся в дальнейшем стабильной. В наших случаях в этой фазе протеинурия не превышала 3%. К концу пренефротической фазы в моче появляется непостоянный патологический осадок (незначительная микрогематурия и цилиндрурия). В этом периоде мы придаем большое значение обследованию форменных элементов мочи по методу Коковского-Аддиса, с помощью чего можно рано выявить патологические сдвиги форменных элементов мочи и считаем весьма ценным методом для дифференциации воспалительных процессов почек и мочевых путей. Проба Зимницкого в этой фазе выявляет гипостенурию, однако обычные методы определения удельного веса мочи не отражают его истинной картины, так как повышение удельного веса может происходить и за счет сахара мочи. Для определения истинного удельного веса мочи необходимо от удельного веса (определенного урометром) отнять число, равное проценту сахара в моче, умноженному на 3,1. При таком методе определения удельного веса мочи можно всегда выявить степень его понижения.

Повышение уровня сахара в крови в пренефротической фазе, может достигнуть 400—600 мг%, при этом нередко наблюдаются его суточные колебания вплоть до гипогликемического состояния, сопровождающегося явлениями ацидоза. Постепенно отмечается также нарастание симптомов ретинопатии.

Для нефротической фазы характерны: значительная альбуминурия, однако ни разу среди обследованных нами больных оно не достигало таких высоких цифр, как при нефротическом синдроме; цилиндрурия, умеренное повышение остаточного азота, снижение удельного веса мочи, появление стойкой гипертензии и непостоянных отеков почечного генеза. Согласно нашим данным, гипертензия чаще отмечается у больных пожилого возраста (в 95% случаев), а интенсивные почечные отеки в молодом возрасте (87% случаев). Интенсивность выделения сахара с мочой и концентрация сахара в крови сравнительно снижаются.

В нефросклеротической фазе в моче появляется значительное количество гналиновых и зернистых цилиндров; выделение мочи резко уменьшается, отеки нарастают, часто усиливаются признаки сердечной декомпенсации и почечные отеки соединяются с сердечными. Прогрессирует ретинопатия; в этой стадии часто наступает слепота, имеющиеся полиневриты так же прогрессируют.

Во многих случаях остаточный азот держится на высоких цифрах.

Сахара в моче почти не обнаруживается, а в крови уровень его снижается до нормальных цифр, диабет «затихает», потребность в инсулине резко уменьшается. Развивается почечная недостаточность и азотемическая уремия. Прогноз весьма неблагоприятный, летальный исход часто наступает от уремии, сердечной недостаточности, реже от инфаркта миокарда, инсульта.

На нашем материале у молодых (до 30 лет) больных диабетической нефропатией коронарные расстройства выявлены в 72% случаев, тогда как в контрольной группе у 50 больных сахарным диабетом в той же возрастной группе без капиллярпатии— в 18% случаев. В легких случаях коронаропатия клинически протекала со слабо выраженным болевым синдромом и выявлялась преимущественно с помощью электрокардиографического обследования, главным образом, в виде измененной конечной части желудочкового комплекса (зубца Т и сегмента ST). При более выраженных случаях ЭКГ указывала на более глубокие изменения миокарда (низкий вольтаж, изменения QRS комплекса, нарушение проводимости и др.).

Наблюдался параллелизм между тяжестью нефропатии и расстройством коронарного кровообращения, а также последней с гиперхолестеринемией и диспротеинемией. Чем более выражена гиперхолестеринемия, тем выраженнее расстройство коронарного кровообращения миокарда.

Среди 108 больных диабетической нефропатией во всех возрастных группах почти у 73% случаев обнаружена невропатия, на основании клинических симптомов: чувства вибрации, анестезии, гиперестезии и парестезии, отсутствие или понижение рефлексов, невралгии различной локализации. В 6 случаях наблюдались проходящие параличи нижних конечностей, у 3 больных—лицевого нерва.

У 108 больных нами изучалось также состояние периферических сосудов нижних конечностей. Изучение проводилось на основании клинических проявлений; ощупывание пульсации на задней большеберцовой и дорсальноступневой артерии, а также с помощью осциллографии. Сосудистое поражение нижних конечностей выявлены у 61 из 108 больных (56,5%), при этом проявлялись: перемежающаяся хромота, охлаждение пальцев, боли, покалывание, чувство онемения ног, цианотичности или мраморности стопы, пальцев ног, в трофических расстройствах кожи и ногтей, ослабление пульсации на задней большеберцовой и дорсальноступневой артерии или же полное его отсутствие.

Осциллограмма показала или снижение осцилляторного индекса, или же его полное отсутствие. Из 108 больных гангрена нижних конечностей наблюдалась только у 4 (3,6%) от 30 до 40 лет у 2 и от 60 до 70 у 2.

Для иллюстрации приводятся истории болезни.

Больная С. А., 29 лет, история болезни № 15339, поступила в эндокринологическую клинику больницы имени Боткина 17.VIII.1959 г., выбыла 17.X.1959 г.

Страдает сахарным диабетом с 16 лет. Два раза были ацидоз и кома, лечилась инсулином, получала 70 ед. в день. Сахар в крови всегда был высоким—400 мг%, сахар в моче—8—9%. С апреля 1958 г. в моче обнаружен белок (0,3—0,6%), повышение

кровенного давления, постепенное ухудшение зрения. С 1959 г. временами отеки ног, перемежающаяся хромота. Иногда боли за грудиной области, передающие в левое плечо.

При поступлении бледность кожи, пастозность лица, умеренные отеки почечного типа. В легких изменения не отмечались. Границы сердца увеличены влево на 1 см, ритм правильный, акцент II тона на аорте, систолический шум у верхушки. Пульс—80 ударов в минуту, ритмичный, напряженный. Артериальное давление 170/100 мм ртутного столба. Печень увеличена на 2 см, с ровными краями, болезненная. Глазное дно—сосок зрительного нерва с четкими границами, артерии сетчатки неравномерного калибра, извиты, местами кровоизлияние. Вены сетчатки несколько расширены. Электрокардиограмма $PQ = 16''$, $QRS = 0,08''$, $QRST = 0,38''$ $R_{II} > R_I > R_{III}$. Т зубцы положительны во всех отведениях, ST_{II} V_4-V_6 закруглены, STV_2 приподнят, Р—положительна. Нижние конечности, особенно пальцы и стопы холодные, цианотичны, нарушение трофики ногтей и кожи голени, пульсация на большеберцовой артерии слабая, коленные сухожильные рефлексы понижены, осциллография резко снижена. Анализ крови: значительный гипохром, анизцитоз, пойкилоцитоз небольшой, эритроциты 2800000, гемоглобин 40 ед. 6,7 г%, лейкоциты—4000, эозинофилы—2, палочкоядерные—6, сегментные—50, лимфоциты—34, моноциты—8.

Анализ мочи: уд. вес от 1006 до 1012, белок от 0,3 до 1⁰/₀₀, единичные плоские эпителии, лейкоциты—8—10 в поле зрения, эритроциты неизмененные и выщелоченные—5—6 в поле зрения, цилиндры гиалиновые—5—6, зернистые—10—12.

Остаточный азот в крови 98,4 мг%, хлориды—573 мг%, билирубин 0,5 мг%. тимоловая реакция 2 единицы, сулемово-фуксиновая проба—отрицательна, реакция Вельмана—8 проб. Содержание общего белка 7,8%, содержание альбуминов 65%, содержание глобулинов—28,7%, содержание фибриногена 6,3, А/Г—2,26. Белковые фракции крови электрофорезом на бумаге: общий белок 5,1 г%, альбумины 39,4%, глобулины α_1 —5,3%, α_2 —15,3%, β —18,1%, γ —21,9%, глюкопротеиды—альб.+ α_1 —8,8%, α_2 —58,2%, β —27,2%, γ —5,5. От 17.VIII по 17.X.1959 г. сахар в моче колебался от 0 до 0,3%, диурез 0,5—2,6 л, сахар в крови от 264 до 541 мг%, получала 44 ед. инъекции инсулина в день.

На основании клинико-биохимических данных, клинический диагноз был сформулирован следующим образом: сахарный диабет тяжелой степени, диабетическая нефропатия (нефротическая фаза), диабетический полиневрит, ангиопатия нижних конечностей.

Больная А. А., 70 лет, история болезни № 1068. Страдала сахарным диабетом 22 года. Находилась под наблюдением эндокринолога в диспансере. Сахар в моче и крови был всегда высоким, принимала 50—60 единиц инсулина в день и находилась на диете. С 1959 г. заметила ухудшение зрения обоих глаз, было обнаружено высокое кровяное давление. Сахарный диабет «улучшился», принимала всего 20 единиц инсулина в день. С 1959 г. в моче обнаружен белок. С 1960 г. иногда наблюдалась пастозность лица и нижних конечностей, выраженных отеков никогда не имела. Данные на 1963 г.: сахар в крови 131%, сахар в моче отсутствует, принимала всего 12 единиц инсулина. Глазное дно—выраженная извитость сосудов ретины, обширные участки кровоизлияния, некротические участки, зрение обоих глаз—ощущение света. Лицо и ноги пастозные. АД—210/100 ртутного столба. Границы сердца умеренно увеличены влево, тоны приглушены. ЭКГ—изменения миокарда, микроинфаркт на задней стенке левого желудочка. На нижних конечностях гангрена обоих больших пальцев, стопы цианотичные, сильно болезненные, холодные, пульсация на обеих конечностях отсутствует.

Осциллограмма—полное отсутствие осцилляций. Анализ мочи—удельный вес 1005—1006, белок от 0,3 до 4%, лейкоциты 10—15, эритроциты от 2 до 5 в поле зрения. Цилиндры гиалиновые от 6 до 7, зернистые от 20 до 25 в поле зрения, диурез 500—700 г в день. Холестерин в крови 625%, билирубин 0,4 мг%. печеночные пробы—отклонения от нормы не дают. Белковые фракции крови электрофорезом на бумаге: общий белок—6,89 г%, альбумины—39,1%, глобулины— α_1 —5,3%, α_2 —14,8%, β —19,6%, γ —21,2%. глюкопротеиды—альбумин+ α_1 —7,8%, α_2 —59,4%, β —22,9%, γ —9,9%. На основании

анамнестических и клинических данных, диагноз сформулирован: сахарный диабет, диабетическая ангиопатия нижних конечностей, гангрена нижних конечностей, ретинопатия, нефропатия (нефросклеротическая фаза), коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда. В декабре 1963 г. больная скончалась от гангрены нижних конечностей. При аутопсии — гистологическом исследовании отмечены изменения, характерные для синдрома Киммельстил-Вильсона.

С точки зрения динамических сдвигов в белковых фракциях крови, наблюдаемых у больных диабетической нефропатией, по полученным данным, синдром Киммельстил-Вильсона характеризуется: 1) снижением уровня сывороточных белков за счет уменьшения количества альбуминов; 2) повышением количественного содержания α_1 — α_2 — β — γ фракций глобулиновой сыворотки крови (особенно— β и γ -глобулинов), определяемых с помощью метода электрофореза на бумаге (табл. 1); 3) незначительным повышением уровня α_1 глюкопротеидов и 4) выраженным повышением количественного содержания α_2 — β — γ глюкопротеидов.

Таблица 1
Белковые фракции крови у больных диабетической нефропатией и у больных диабетом без осложнения в %

Показатели	У здоровых (60 обсл.)	Диабет без осложнения (50 обсл.)	Диабетиче- ская нефро- патия (108 обсл.)
Общий белок	7,58 г %	7,25 г %	5,98 г %
Альбумин	60,3	56,1	39,0
Глобулины	α_1	4,0	3,4
	α_2	7,9	10,7
	β	11,8	12,9
	γ	16,0	16,9

В табл. 2 приведено процентное отношение выраженного повышения — глюкопротеидной фракции.

Таблица 2
Количество глюкопротеидов крови у больных диабетической нефропатией и у больных диабетом без осложнения в %

Показатели	У здоровых	Диабет без осложнения	Диабетиче- ская нефро- патия
Альбумины + α_1	20,3	11,4	8,6
Глюко- протеи- ды	α_2	41,8	49,8
	β	28,6	30,3
	γ	9,3	8,5

При диабетической нефропатии наблюдается также закономерно выраженная связь между тяжестью заболевания и уровнем содержания холестерина в сыворотке крови больного: чем тяжелее процесс, тем отчетливее гиперхолестеринемия. У всех обследуемых больных с синдро-

мом Киммельстил-Вильсона имелась гиперхолестеринемия от 285 до 750 мг%.

Подводя итог результатов наблюдений, описанных в настоящем сообщении, мы считаем возможным дать следующую общую характеристику сущности интересующего нас вопроса.

Диабетическая нефропатия нередко осложняет течение сахарного диабета, при этом значительно чаще наблюдается одновременное поражение нескольких органов. Синдром Киммельстил-Вильсона чаще встречается у женщин. Это патологическое состояние наблюдается не только у людей старше 40 лет, но и в более молодом возрасте. Диабетическая ангиопатия обычно присоединяется к сахарному диабету в фазе наличия явных признаков нарушения углеводного обмена, однако не исключена возможность развития этого синдрома и у больных, страдающих скрытой формой диабета. В происхождении ангиопатии значительную роль играют нарушения не только углеводного, но также белкового и жирового обменов.

Диабетическая нефропатия характеризуется развитием определенных сдвигов как в белковых фракциях крови, так и в обмене холестерина.

Все вышесказанное дает нам основание судить о синдроме Киммельстил-Вильсона, как о системном патологическом процессе, охватывающем многие стороны обмена веществ и ряд физиологических отправления организма.

Республиканский эндокринологический
диспансер

Поступило 11.VII 1964 г.

Հ. Գ. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԴԻԱԲԵՏԱՅԻՆ ՆԵՖՐՈՊԱՏԻԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
(Կիմմելստիլ-Վիլսոնի սինդրոմ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ հաճախ առաջանում են անոթային բարդություններ, որոնց թվում նաև նեֆրոպատիա:

Մեր ուսումնասիրության ենթակա բոլոր տարիքի 1575 հիվանդներից, որոնք տառապում էին շաքարային դիաբետով և ունեին դիաբետի տարրեր վաղեմություն, 108-ի մոտ (այսինքն՝ 6,9%) հայտնաբերվել է դիաբետային նեֆրոպատիա (Կիմմելստիլ-Վիլսոնի սինդրոմ):

Դիաբետային նեֆրոպատիան հաճախ բարդացնում է շաքարային դիաբետի ընթացքը, ընդամենը բավական հաճախ նկատվում է մի քանի օրգանների միաժամանակյա ախտահարում: Այդ սինդրոմը հաճախ հանդիպում է կանանց մոտ, նկատվում է ո՛չ միայն 40-ից բարձր տարիք ունեցողների, այլև ավելի երիտասարդների մոտ:

Դիաբետային նեֆրոպատիան բնորոշվում է ինչպես արյան սպիտակուցային ֆրակցիաներում, այնպես էլ խոլեստերինի փոխանակության մեջ որոշակի տեղաշարժերի զարգացմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. Г. Вестник АМН СССР, 2, стр. 59—64, 1959.
2. Вовси С. М. Болезни системы мочеотделения, 1959.

3. Зимницкий С. С. Русский врач, 39, стр. 1201, том 5, II полугодие, 1906.
4. Кончаловский М. П. и Золотарева Н. П. Сахарная болезнь, ее диагноз и лечение, М., 1928.
5. Коган Б. Б., Ходжамирова В. С., Гулина А. А. и Жданова В. С. Тер. Архив, 3, ст. 50, 1960.
6. Писаревский Н. Н. Русская клиника, т. IV, стр. 194, 1925.
7. Москович Э. Г. Клиническая мед., 6, 12 ст., 1959.
8. Палилов В. Г. и Мамед-Заде С. А. Азербайджан. мед. журнал, 2, 1937.
9. Лейтес С. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 6, ст. 114, 1958.
10. Сура В. В. и Полянцева Л. Р. Сов. мед. 9, 12—18 ст., 1959.
11. Тиркина Т. Н. Тез. докл. II Всесоюз. конференции эндокринологов, ст. 384, М., 1962.
12. Торосян А. Г. Докл. II Всесоюз. конференции эндокринологов, ст. 385, М., 1962.
13. Торосян А. Г. Матер. докл. I республик. научной конф. эндокринологов Армении, ст. 48, 1963.
14. Торосян А. Г. Матер. республиканской конференц. эндокринологов, ст. 90, Баку, 1964.
15. Торосян А. Г. Тез. докл. конференции, Харьков, ст. 243, 1964.
16. Astudillo S. S., Loza F. et Romero. A. Presse med., 42, 922—924, 1952.
17. Azerad E., De Bruh J. Nataf et Alagille. Presse med., 82, 1733—1734, 1951.
18. Armani in Cantani A. Patologia terapta del ricambio materiale I; 352, 1875.
19. Bell E. T. A clinical and pathological study of 2529 cases, Illinois, 1960.
20. Bryfogle J. W., Bradley R. F. Diabetes 6; 159, 1957.
21. Combes P. F. These Toulouse, 1960.
22. Dickinson. Цит. по стат. Зимницкого С. С. Русский врач, 39, ст. 1201, том V, II полуг., 1906.
23. Ebstein W. Deutsche Arkiv für klin. Med. 28; 143, 1881.
24. Ehrlich P. Zeltt s. f. p. für klin. Med. 6; 33, 1883.
25. Goth A., Langyol L., Nadasdi N. a. oth. Acta med. scandin. v. 158, p. 475, 1957.
26. Griessinger. Ark. g. physiol. Heilk, 1858.
27. Henderson L. L., Sprague R. G. et Wagener H. P. Intercapillary glomerulosclerosis. Am. J. Med., 3; 131, 1947.
28. Joslin E. P. Diabetes Munch. Med. Woch., 31, 1009, 1956.
29. Joslin E. P., Root H. F., White P., Marble A. Philadelphia, 1959.
30. Keiding N. R., Mann G. V., Root H. F., Lawry E. J. et Marble A. Diabetes I; 437. 1952.
31. Kimmelstiel and Wilson. Amer. J. Pathol., 12, 83—88, 1936.
32. Kimmelstiel P. et Porter W. B. New-England J. Med., 238; 876—879, 1948.
33. Lundback K. Long-term diabetes Copenhagen, 1953.
34. Mann G. V., Gardner C. et Root H. T. Am. J. Med., 7; 3—14, 1949.
35. Mendelow H., Briill G. J. Med. Sinai Hosp. 23; 663—670, 1956.
36. Mohnike G., Iznert H., Richter H. E. Klin. Med., 153, 114, 1955.
37. Mohnike G. Z. Ärtzl. Fortbild, 23, 294, 1960.
38. Mohnike G. Dtsch. Gesundheitswesen, 11, 537, 1960.
39. Mohnike G. für Verdaungs and Stoffwechsel-Krankheiten, B. 22, H. 1/2, S. 15—23, 1962.
40. Rich A. R. Tr. A. am. physicians, v. 64, p. 257, 1951.
41. Root, Howard F., Mirsky S., Ditzel J. J. A. M. A., 169, 903—909, 1959.
42. Rokitsansky по ст. С. С. Зимницкого Русский врач, 39, ст. 1201, т. 5, II полуг., 1906.
43. Seegen J. Der diabetes mellitus, Berlin, 1875.
44. Thénau et Dupuytren. Nouveau Journal de Medecine, 1806.
45. Thyei R. Dtsch. med. Wschr. 644, 1959.