

49. Черенько М. П., Черенько С. М., Игнатюк Ю. В. // Клин. хир. — 1989. — № 12. — С. 3–6.
50. Шапошников В. М. // Арх. пат. — 1991. — Т. 53, вып. 1. — С. 23–27.
51. Шухгалтер И. А. // Хирургия. — 1990. — № 4. — С. 35–41.
52. Ямасита С., Ито М. // Фонд содействия развитию здравоохранения им. Сасакава. — М., 1996. — С. 18–19.
53. Beaugie J. Principles of the Thyroid Surgery. — Oxford, 1975.
54. Boey J. H. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 42–48.
55. Brokljacic B., Cuk V., Tomic-Brzac H. et al. // J. Clin. Ultrasound. — 1994. — Vol. 22, N 2. — P. 71–76.
56. Cady B. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 60–64.
57. Carpi A., Toni M. G., Di Coscio G. et al. // Thyroid Clin. Exp. — 1991. — Vol. 3, N 1. — P. 17–23.
58. Cetani F., Giardina S., Miccoli P. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1993. — Vol. 16, N 6. — Suppl. 2. — P. 34.
59. De-Micco C., Vasko V., Garcia S. et al. // Surgery. — 1994. — Vol. 116, N 6. — P. 1031–1035.
60. Delorme S. // Bildgebung. — 1993. — Bd 60, N 4. — S. 267–272.
61. Delbridge L., Lean C. L., Russell P. et al. // Wld J. Surg. — 1994. — Vol. 18, N 4. — P. 512–517.
62. Djurica S., Djordjevic D., Sinadinovic J. // Exp. Clin. Endocrinol. — 1992. — Vol. 99, N 3. — P. 137–142.
63. Ferone D., Marzullo P., Colao A. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1996. — Vol. 19, N 5. — Suppl. — P. 22.
64. Gal I., Solymosi T., Lukacs Gy. // 36-th World Congress of Surgery: Abstracts Book. — Lisbon, 1995. — P. 197.
65. Gharib H. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 38–41.
66. Gimondo P., Mirk P., Messina G. et al. // Minerva Med. — 1993. — Vol. 84, N 12. — P. 671–680.
67. Gordon D. L., Wagner R., Dillehay G. L. // Clin. Nucl. Med. — 1993. — Vol. 18, N 6. — P. 495–497.
68. Imura H., Fucata J. // Eur. J. Endocrinol. — 1994. — Vol. 130. — P. 32–37.
69. Koch R., Hulsewede R., Feifel G. // Akt. Chir. — 1989. — Bd 24, N 2. — S. 58–61.
70. La Gamma A., Letoquart J. P., Kunin N. et al. // J. Chir. (Paris). — 1994. — Vol. 131, N 2. — P. 66–72.
71. Morayati S. J., Freitas J. E. // Fam. Pract. Res. J. — 1991. — Vol. 11, N 4. — P. 379–386.
72. Morita T., Tomai H. // J. Clin. Endocrinol. — 1989. — Vol. 2. — P. 227–230.
73. Namba H., Matsuo K., Fagin J. F. // J. Clin. Invest. — 1990. — Vol. 86, N 1. — P. 120–125.
74. Reers J. S. // Common Problems in Endocrine Surgery / Ed. J. A. van Heerden. — Chicago, 1989. — P. 114–118.
75. Ronga G., Gini S. // Ital. J. Surg. Sci. — 1989. — Vol. 19, N 1. — P. 57–61.
76. Shaha A. R., Dimaio T., Webber C., Jaffe B. M. // Surgery. — 1990. — Vol. 108. — P. 964–971.
77. Sisson J. C. // J. Clin. Amer. — 1989. — Vol. 18, N 2. — P. 359–387.
78. Sloan D. A., Schwartz R. W., McGrath P. C., Kenady D. E. // Curr. Opin. Oncol. — 1995. — Vol. 7, N 1. — P. 47–55.
79. Studer H., Gerber H., Peter H. J. // Endocrinology. — New York, 1991. — P. 280–362.
80. Sugeno A., Masuda H., Komatsu M. et al. // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79, N 5. — P. 404–406.
81. The Thyroid Gland. A Practical Clinical Trietise / Ed. J. Van Middlesworth. — Chicago; London, 1986.
82. Wiersinga W. M. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132, N 6. — P. 661–662.

Поступила 14.04.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.43:616.24-008.44(048.8)

В. А. Ерошина, В. С. Гасилин, Р. В. Бузунов

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Клинический санаторий "Барвиха" Медицинского центра Управления делами Президента РФ

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — это заболевание, сопровождающееся прекращением легочной вентиляции за счет спадения верхних дыхательных путей во сне с частотой не менее 5 апноэ в час и длительностью не менее 10 с каждое [17]. Преходящая обструкция дыхательных путей ведет к громкому храпу, хронической ночной гипоксии и гиперкапнии, фрагментации сна и избыточной дневной сонливости. СОАС может приводить к значительному ухудшению качества жизни и увеличивать заболеваемость и смертность [22]. В последнее время в литературе появились сообщения о том, что СОАС может вызывать различные гормональные расстройства. В то же время отмечено увеличение частоты СОАС при эндокринных заболеваниях (акромегалия, сахарный диабет, гипотиреоз). В обзоре мы постараемся обобщить современные взгляды на данную проблему.

Акромегалия

Еще в 1896 г. была отмечена связь акромегалии с громким храпом и избыточной дневной сонливостью [43]. В том же году W. Chappel и соавт. [9] наблюдали больную с выраженной гипертрофией фариngeальных тканей на фоне акромегалии, которая умерла от асфиксии.

Патогенез развития СОАС при акромегалии до настоящего времени не совсем ясен. Большинство

авторов придерживаются мнения о том, что СОАС развивается за счет макроглоссии и отека мягких тканей глотки [6, 18, 19, 30]. Современные данные указывают на значительную частоту СОАС у больных акромегалией. Т. Pekkarinen и соавт. [36] выявили СОАС у 5 из 11 последовательных больных с акромегалией, а Т. Hart и соавт. [21] — у 4 (21%) из 21 больного. R. Grunstein и соавт. [14] диагностировали СОАС у 93% из 33 больных акромегалией, направленных на обследование с подозрением на СОАС, и у 60% из 20 больных без подозрения на СОАС.

Столь высокая частота СОАС может оказывать влияние на клиническую картину акромегалии. А. Nattis и соавт. [20] выявили сонливость у 36% из 178 больных акромегалией. В связи с этим возникает вопрос, в какой степени данная сонливость обусловлена собственно акромегалией и в какой — СОАС? Следует отметить, что избыточная дневная сонливость является одним из основных признаков СОАС и хорошо поддается методу лечения постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) даже у больных с акромегалией [39]. В то же время С. Åström [3] показал существенное уменьшение длительности REM-сна и дельта-сна у 9 больных с активной акромегалией и избыточной дневной сонливостью, но без СОАС. Полисомнографические изменения и избыточная дневная

сонливость устранялись после нормализации уровня гормона роста на фоне специфического лечения. Таким образом, СОАС — не единственная причина избыточной дневной сонливости при акромегалии. Уровни гормонов могут иметь самостоятельное значение в данном случае. Другие неспецифические симптомы акромегалии, такие как снижение жизненного тонуса, ухудшение концентрации внимания и памяти, потеря либидо и потенции, могут, по крайней мере частично, быть обусловлены СОАС, особенно у больных без признаков гипопитуитаризма.

Основным методом лечения акромегалии является резекция аденомы гипофиза. Октреотид, аналог соматостатина, бромкриптин и лучевую терапию применяют в качестве предоперационной подготовки, а также в случае неуспеха или невозможности хирургического лечения. При нормализации уровня гормона роста на фоне лечения, как правило, впоследствии отмечается улучшение качества сна [8, 42, 49]. Однако статистически значимое уменьшение частоты СОАС наблюдается только в случае успешной аденомэктомии [40] или лечения октреотидом [16].

У больных с СОАС отмечается увеличение частоты периоперационных осложнений [18]. После транссфеноидальной резекции аденомы гипофиза нос тампонируется и также отмечается отек тканей глотки. Это еще более увеличивает риск обструкции верхних дыхательных путей и острой асфиксии. Таким образом, требуется уточнить наличие СОАС перед хирургическим вмешательством. Быстрое уменьшение СОАС на фоне назначения октреотида является аргументом к его назначению перед операцией [8, 25, 39]. С целью устранения дефицита дельта-сна и REM-сна, а также уменьшения исходной отечности тканей глотки рекомендуется курс лечения СРАР перед операцией. Следует по возможности ограничить пред- и послеоперационное назначение седативных препаратов. Необходимо также постоянный мониторинг насыщения крови кислородом и дыхания в послеоперационном периоде.

К сожалению, после оперативного лечения СОАС сохраняется более чем у 20% больных, причем чаще в случае недостаточного подавления продукции гормона роста [40]. В этом случае необходимо назначать постоянное лечение СРАР, что может улучшить качество жизни больного. Следует отметить, что увулопалатофарингопластика не оказывает существенного положительного влияния у больных с акромегалией [31].

Сахарный диабет

Р. Rees и соавт. [38] сравнили сон у 8 больных сахарным диабетом (СД) типа 1 с документированной автономной нейропатией (АН) и у 8 одинаковых по возрасту и полу больных СД типа 1 без АН. У 3 из 8 пациентов с АН было обнаружено более 30 апноэ за ночь, у 2 из них было центральное апноэ и у 1 — обструктивное. В то же время ни у одного пациента без АН не выявлено апноэ во сне. S. Mondini и соавт. [33] исследовали 12 больных диабетом, у 3 из которых была АН. Только у больных с АН были выявлены нарушения дыхания: у 2 — центральные, у 1 — обструктивные. В то же время М. Г. Полуэктов и соавт. [2] не выявили связи ме-

жду периферической вегетативной недостаточностью и выраженностью расстройств дыхания во сне как при СД типа 1, так и при СД типа 2. Подытоживая, можно сказать, что хотя имеются определенные данные об увеличении частоты нарушений дыхания при сахарном диабете (СД) типа 1 в настоящее время нельзя с достоверностью подтвердить наличие связи СД типа 1 и СОАС.

СД типа 2, сопровождающийся первичной инсулинорезистентностью, приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, усилению пролиферации компонентов артериальной стенки и атеросклерозу, нефропатии, гиперактивности симпатической нервной системы, увеличению печеночной продукции липопротеидов низкой плотности и гиперлипидемии. Это обуславливает увеличение частоты ишемической болезни сердца, гипертензии, инсультов, ожирения [1]. СОАС также эпидемиологически связан с ожирением, гипертензией, сердечно-сосудистыми катастрофами и увеличением уровня катехоламинов в крови. Распространенность обоих заболеваний составляет 3—4% в общей популяции, и их частота возрастает у лиц с ожирением. Таким образом, имеется существенный риск коморбидности [23].

С. Chahap и соавт. [7] обследовали 12 мужчин с ожирением, СОАС и периодами гипоксемии во время сна со средней частотой 74 десатурации в час. Эти пациенты не страдали диабетом, но имели несколько повышенные уровни глюкозы натощак и увеличение уровня инсулина в сыворотке перед началом лечения СРАР. Уровни глюкозы и инсулина оставались неизменными через 3 дня и через 2—3 мес после лечения, несмотря на уменьшение десатураций до 10,6 в час. F. Facchini и соавт. [12] не отметили улучшения в показателях толерантности к глюкозе или уровней инсулина в плазме у 4 больных СОАС и ожирением (ИМТ 45 ± 5 кг/м²) после 2 мес эффективного лечения СРАР. За время наблюдения масса тела у пациентов не изменялась, и у 1 больного развился сахарный диабет. R. Davies и соавт. [11] не выявили существенных различий в уровнях инсулина и липидов натощак у больных с СОАС и храпом по сравнению с сопоставимой контрольной группой. У больных с СОАС уровни инсулина плазмы натощак лучше всего коррелировали с ИМТ и не изменялись после 3 мес лечения СРАР, которое полностью устраняло нарушения дыхания. В. Brooks и соавт. [5] исследовали пациентов с СД типа 2 и ИМТ > 35 кг/м² (среднее значение 42,7). У 31 из 179 больных в анамнезе отмечены храп и избыточная дневная сонливость, у 22 (12%) имелся средней тяжести или тяжелый СОАС. 9 больных получали лечение СРАР в течение 4 мес, при этом лечение диабета оставалось без изменений. Было отмечено существенное (на 28%) улучшение чувствительности к инсулину. При этом следует отметить, что не было изменений в ИМТ, уровнях гормона роста, кортизола, адреналина или норадреналина. Однако, поскольку исследование проводили у выборочной популяции, его результаты не могут быть перенесены на популяцию в целом. К. Strohl и соавт. [45] показали, что у больных с ИМТ менее 26 уровни инсулина не зависят от индекса апноэ + гипопноэ. R. Stoohs и соавт. [44] обследовали 50 пациентов с нормальными показателями теста толерантности к глюкозе и средним

ИМТ, равным $27 \pm 5,4 \text{ кг/м}^2$. У 30% этих лиц индекс апноэ + гипопноэ составлял более 10 в час и у 37% были указания на инсулинорезистентность. Авторы не выявили зависимости между средними или минимальными показателями насыщения крови кислородом и инсулинорезистентностью. При поправке на массу тела также не было выявлено корреляции между инсулинорезистентностью и нарушениями дыхания во сне.

В заключение можно сделать вывод о том, что инсулинорезистентность при СД типа 2 не связана с наличием или тяжестью СОАС. При СД типа 2 тяжесть СОАС и инсулинорезистентность коррелируют с ИМТ. Сочетание этих заболеваний может существенно увеличивать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. В данном случае особое внимание следует уделить снижению массы тела. Лечение СРАР эффективно устраняет нарушения дыхания во сне, но, видимо, практически не оказывает влияния на инсулинорезистентность или уровни глюкозы у больных СД типа 2.

Гипотиреоз

Обструкция верхних дыхательных путей и нарушение работы дыхательного центра при микседеме являются двумя наиболее вероятными механизмами развития СОАС при гипотиреозе. W. Orr и соавт. [35] предположили, что отложение мукополисахаридов и экстравазация белков в фарингеальных структурах и языке могут быть причиной обструкции дыхательных путей. R. Grunstein и соавт. [13] постулировали, что, поскольку миопатия сопутствует гипотиреозу, снижение тонуса дыхательных путей на фоне этого заболевания может приводить к СОАС. W. Wilson и соавт. [47] обнаружили нарушение вентиляционного ответа на гипоксию и гиперкапнию у больных с микседемой. Улучшение чувствительности дыхательного центра к гипоксии на фоне лечения было также описано в ряде других работ [32, 50].

Симптоматика гипотиреоза включает в себя слабость, утомляемость, запоры, непереносимость холода, снижение либидо и потенции, сухость кожи, прибавку в массе тела, отеки и нарушения интеллекта [24]. Многие из этих симптомов могут отмечаться и при СОАС. Наличие взаимосвязи данных заболеваний и сходные клинические проявления требуют особого внимания к выявлению и лечению обеих патологий.

В 1964 г. R. Massumi и соавт. [28] описали периоды апноэ у больных с микседемой. W. Orr и соавт. [35] сообщили о 3 больных с микседемой, избыточной сонливостью, апноэ во сне и храпом, у которых назначение L-тироксина привело к практически полному устранению СОАС. Rajagopal и соавт. [37] изучали частоту нарушений дыхания во сне при гипотиреозе и выявили наличие апноэ у 9 из 11 последовательных пациентов с впервые выявленным гипотиреозом. R. Grunstein и соавт. [13] обследовали 10 последовательных пациентов с гипотиреозом и у всех выявили наличие апноэ во сне. Y. Bay [4] выполнил полисомнографию у 21 больного с гипотиреозом и обнаружил СОАС у 11 из них. M. Ohayon и соавт. [34] провели телефонный опрос 4972 жителей Великобритании и обнаружили достоверную корреляцию между указаниями на

остановки дыхания во сне и "заболеванием щитовидной железы".

В то же время J. Winkelmann и соавт. [48] показали, что только 2,9% из 101 больного СОАС и 0,7% из 135 пациентов без СОАС имели гипотиреоз (различия недостоверны). Низкую распространенность гипотиреоза при СОАС также выявили N. Messler и соавт. [29]. Они обнаружили увеличение уровня тиреотропного гормона только у 1 из 101 больного СОАС.

Y. Bay [4] сообщил о том, что максимальная и средняя длительность апноэ, а также максимальное насыщение крови кислородом достоверно коррелировали с уровнями тироксина. Заместительная терапия дала положительный результат в отношении этих параметров у всех 9 больных с СОАС. Автор сделал вывод об эффективности тироксина при лечении СОАС у больных с гипотиреозом. По данным C. Lin и соавт. [26] у 5 аналогичных больных заместительная гормональная терапия в течение 4 мес дала существенный положительный эффект в отношении индекса апноэ, насыщения крови кислородом и индекса энцефалографических активаций. При этом интересно отметить, что храп имел тенденцию к усилению после 4 мес лечения, но существенно уменьшился через 1 год лечения. M. McNamara и соавт. [27] описали 2 больных с депрессией, страдающих СОАС и гипотиреозом. Лечение тиреоидными препаратами привело к устранению как СОАС, так и депрессии. Наибольший эффект в отношении СОАС был получен на фоне заместительной терапии у больных с микседемой [10, 32, 46].

R. Grunstein и соавт. [13] описали развитие ночной стенокардии и желудочковой аритмии у 2 больных с гипотиреозом и СОАС, несмотря на то что они получали небольшие дозы тироксина. Использование СРАР позволило устранить указанные нарушения. R. Grunstein [15] отметил, что у 12 из 24 пациентов с СОАС и гипотиреозом требовалось продолжение лечения СРАР, несмотря на адекватную гормональную заместительную терапию. В связи с этим F. Rosenow и соавт. [41] предложили проводить лечение СРАР у больных с СОАС и гипотиреозом, особенно при индексе апноэ + гипопноэ > 20 , с целью минимизации возможных осложнений на фоне начала лечения тиреоидными гормонами. После устранения клинической симптоматики гипотиреоза следует провести повторное обследование пациентов с целью решения вопроса о целесообразности дальнейшего лечения СРАР.

В заключение можно сделать вывод о том, что больные с гипотиреозом (особенно при наличии микседемы) часто страдают СОАС. У таких пациентов следует проводить скрининг на предмет СОАС, особенно при наличии соответствующей клинической симптоматики. В то же время не имеется доказательств существенного увеличения частоты гипотиреоза у больных СОАС, соответственно эти пациенты не требуют рутинной проверки функции щитовидной железы, если нет явных клинических симптомов гипотиреоза или они не находятся в группе риска (женщины в возрасте более 60 лет).

СОАС достаточно часто отмечается при эндокринных заболеваниях. Требуются, однако, дополнительные исследования, которые могли бы количественно определить причинно-следственную

связь данных заболеваний между собой и с ожирением. С клинической точки зрения важно помнить о возможности сочетания СОАС и эндокринопатий, что особенно важно для гипотиреоза и акромегалии. Комплексное лечение указанных заболеваний может улучшить качество жизни и уменьшить риск развития осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. Сахарный диабет. — М., 1987.
2. Подушков М. Г., Елигулашвили Т. С., Мельниченко Г. А., Веин А. М. // Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — № 5. — С. 11—14.
3. Åstroom C., Christensen L., Gjerris F., Trojaborg W. // Neuroendocrinology. — 1991. — Vol. 53. — P. 328—331.
4. Bay Y. // Chung. Kuo. I Hsueh. Yuan. Hsueh. Pao. — 1992. — Vol. 14. — P. 267—272.
5. Brooks B., Cistulli P. A., Borkman O. R. et al. // J. Clin. Endocrinol. — 1994. — Vol. 79. — P. 1681—1685.
6. Cadieux R., Kales A., Santen R. et al. // Ibid. — 1982. — Vol. 55. — P. 18—22.
7. Cahan C., Denko C., Arnold J. // Chest. — 1990. — Vol. 98. — P. 122S.
8. Chanson P., Timsit J., Benoit O. et al. // Lancet. — 1986. — Vol. 2. — P. 1270—1271.
9. Chappel W., Booth J. // J. Laryng. — 1896. — Vol. 10. — P. 142—150.
10. Coffernils M., Ravez P., Riviere-Lorfevre A. et al. // Rev. Med. Bruxelles. — 1989. — Vol. 10. — P. 89—93.
11. Davies R. J. O., Turner R., Crosby J., Stradling J. R. // J. Sleep Res. — 1994. — Vol. 3. — P. 180—185.
12. Facchini F., Stoohs R., Harter R. et al. // Ibid. — 1992. — Vol. 1. — Suppl. 1. — P. 71.
13. Grunstein R. R., Sullivan C. E. // Am. J. Med. — 1988. — Vol. 85. — P. 775—779.
14. Grunstein R. R., Ho K., Sullivan C. // Ann. Intern. Med. — 1991. — Vol. 115. — P. 527—562.
15. Grunstein R. R. // Chest. — 1994. — Vol. 105. — P. 1296—1297.
16. Grunstein R. R., Ken K. Y., Ho M. D., Sullivan C. E. // Ann. Intern. Med. — 1994. — Vol. 121. — P. 478—483.
17. Guilleminault C., van den Hoed J., Mitter M. M. // Sleep Apnea Syndromes / Eds C. Guilleminault, W. C. Dement. — New York, 1978. — P. 1—12.
18. Guilleminault C., Cumiskey J., Dement W. // Adv. Intern. Med. — 1980. — Vol. 26. — P. 347—372.
19. Guilleminault C., Simmons B., Motta J. et al. // Arch. Intern. Med. — 1981. — Vol. 141. — P. 985—988.
20. Harris A., Prestele H., Herold K., Boerlin V. // Sandostatin in the Treatment of Acromegaly / Eds S. Lamberts. — Berlin, 1988. — P. 117—125.
21. Hart T., Radow S., Blackard W. et al. // Arch. Intern. Med. — 1985. — Vol. 145. — P. 865—866.
22. He J., Kryger M., Zorick F. et al. // Chest. — 1988. — Vol. 94. — P. 9—14.
23. Katsumata K., Okada T., Miyao M., Ratsumata Y. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 1991. — Vol. 3. — P. 45—52.
24. Larsen P. R., Ingbar S. H. // Williams Textbook of Endocrinology / Eds J. D. Wilson, D. W. Foster. — 8-th Ed. — Philadelphia, 1992. — P. 357—489.
25. Leibowitz G., Sharpiro M. S., Salameh M., Glaser B. // J. Int. Med. — 1994. — Vol. 236. — P. 231—235.
26. Lin C. C., Tsan K. W., Chen P. J. // Chest. — 1992. — Vol. 102. — P. 1663—1667.
27. McNamara M. E., Southwick S. M., Fogel B. S. // J. Clin. Psychiatry. — 1987. — Vol. 48. — P. 164—165.
28. Massumi R. A., Winnacker J. L. // Am. J. Med. — 1964. — Vol. 36. — P. 876—882.
29. Meslier N., Giraud P., Person C. et al. // Eur. J. Med. — 1992. — Vol. 1. — P. 437—438.
30. Mezon B., West P., MacLean J., Kryger M. // Am. J. Med. — 1980. — Vol. 69. — P. 615—618.
31. Mickelson S. A., Rosenthal L. D., Rock J. P. et al. // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 1994. — Vol. 111. — P. 25—30.
32. Millman R. P., Bevilacqua J., Peterson D. D., Pack A. I. // Am. Rev. Resp. Dis. — 1983. — Vol. 127. — P. 504—507.
33. Mondini S., Guilleminault C. // Ann. Neurol. — 1985. — Vol. 17. — P. 391—395.
34. Ohayon M. N., Guilleminault C., Priest R. G., Caulet M. // Br. Med. J. — 1997. — Vol. 314. — P. 860—863.
35. Orr W. C., Males J. L., Imes N. K. // Am. J. Med. — 1981. — Vol. 70. — P. 1061—1066.
36. Pekkarinen T., Partinen M., Pelkonen R., Iivanainen M. // Clin. Endocrinol. — 1987. — Vol. 27. — P. 649—654.
37. Rjagopal K. R., Abbrecht P. H., Derderian S. S. et al. // Ann. Intern. Med. — 1984. — Vol. 101. — P. 491—494.
38. Rees P. J., Prior J. G., Cochrane G. M., Clark T. J. // J. Roy. Soc. Med. — 1981. — Vol. 74. — P. 192—195.
39. Rosenow F., Reuter S., Szeli B. et al. // Presse Med. — 1994. — Vol. 23. — P. 1203—1208.
40. Rosenow F., Reuter S., Szeli B. et al. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 45. — P. 563—569.
41. Rosenow F., McCarthy V., Cosmo Caruso A. // J. Sleep Res. — 1998. — Vol. 7. — P. 3—11.
42. Rosenstock J., Doyle F., Joplin G. et al. // J. Roy. Soc. Med. — 1982. — Vol. 75. — P. 209—210.
43. Roxburgh F., Collis A. // Br. Med. J. — 1896. — P. 63—65.
44. Stoohs R. A., Facchini F., Guilleminault C. // Am. J. Resp. Crit. Care Med. — 1996. — Vol. 154. — P. 170—174.
45. Strohl K. P., Novak R. D., Singer W. et al. // Sleep. — 1994. — Vol. 17. — P. 614—618.
46. VanDyck P., Chadband R., Chaudhary B., Stachura M. E. // Am. J. Med. Sci. — 1989. — Vol. 298. — P. 119—122.
47. Wilson W. R., Bedell G. N. // J. Clin. Invest. — 1960. — Vol. 39. — P. 42—55.
48. Winkelmann J. W., Goldman H., Piscatelli N. et al. // Sleep. — 1996. — Vol. 19. — P. 790—793.
49. Ziemer D., Dunlap D. // Am. J. Med. Sci. — 1988. — Vol. 295. — P. 49—51.
50. Zwillich C. W., Pierson D. J., Hofeldt F. D. et al. // New Engl. J. Med. — 1975. — Vol. 292. — P. 662—665.

Поступила 27.04.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.453-008.61-06:616-008.932.21-07(048.8)

А. К. Павленко, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко

ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА

Кафедра эндокринологии (зав. — акад. РАМН И. И. Дедов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Первичный гиперальдостеронизм (ГП) — клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона корой надпочечников и проявляющийся низкорениновой гипотензивной артериальной гипертензией (АГ), которая не зависит от нормальной ренин-ангиотензиновой регуляции.

Впервые АГ, сопровождающаяся гиперпродукцией альдостерона, в сочетании с опухолью коры

надпочечников была описана Джеромом Конном в 1954 г. [18, 19]. Он достаточно полно описал 145 случаев этого заболевания, включая клиническую картину и метаболические нарушения, на которые и по сей день опирается диагностика ГП [20, 21].

На настоящий момент нет единой, общепринятой классификации синдрома ГП. По нозологическому принципу выделяют: