

различной плотностью радиоактивного загрязнения для уточнения наличия или отсутствия влияния данного фактора на развитие СД1.

Выводы

1. Отмечен достоверный рост заболеваемости СД1 среди детей и подростков Гомельской области в 1987—2001 гг. по сравнению с 1980—1986 гг. при более высоком уровне заболеваемости детей и подростков в этом регионе.

2. В 1987—2001 гг. отмечены достоверный рост заболеваемости СД1 среди детей Гомельской области, "омоложение" частоты манифестации СД1 и изменение соотношения между мальчиками и девочками в структуре заболевших по сравнению с Минской областью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбом А., Норрел С. Введение в современную эпидемиологию: Пер. с англ. — Таллинн, 1996.
2. Балаболкин М. И. Диабетология. — М., 2000.
3. Заборовский Г. И., Мацукевич Т. И., Заборовский И. Г. // Материалы Международной конференции, посвящ. 40-летию Гродненского государственного медицинского института. — Гродно, 1998. — С. 65—66.
4. Касаткина Э. П. Сахарный диабет у детей и подростков. — М., 1996.
5. Ляликов С. А. // Актуальные вопросы эндокринологии: Сборник статей. — Минск, 1999. — С. 110.

6. Bandurska E., Zasadovska W. // Abstracts of the 37-th Annual Meeting of the EASD. — Glasgow, 2001. — P. 369.
7. DECODE Study Group on Behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group // Br. Med. J. — 1998. — Vol. 317. — P. 371—375.
8. Diabetes Atlas 2000. International Diabetes Federation. — 2000.
9. Diabetes Epidemiology Research International Group // Diabetes. — 1988. — Vol. 37, N 8. — P. 1113—1119.
10. Elisei R., Agate L., Molinaro E. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 2002. — Vol. 25. — Suppl. 7. — P. 81.
11. Familial Risks of Type I Diabetes in European Children // Diabetologia. — 1998. — Vol. 41, N 10. — P. 1151—1156.
12. Gale E. A. M., Gillespie K. M. // Diabetologia. — 2001. — Vol. 44, N 1. — P. 3—15.
13. Gerstein H. C. // Diabetes Care. — 1994. — Vol. 17. — P. 13—19.
14. Hereditary Effects of Radiation. Scientific Annex of UNSCEAR 2001. Report to the General Assembly. — March, 2001. — P. 33—38.
15. Myers M., Mackay I., Zimmet P. // Diabet. Voice. — 2002. — Vol. 47, N 1. — P. 35—37.
16. Rosenbauer J., Icks A., Giani G. // Abstracts of the 37-th Annual Meeting of the EASD. — Glasgow, 2001. — P. 373.
17. Schoenle E. J., Lang-Muritano M., Gschwend S. et al. // Diabetologia. — 2001. — Vol. 44, N 4. — P. 286—289.
18. Toyota T., Saito I., Oikawa S. et al. // Japan—US Diabetes Epidemiology Training Courses. — Tokyo, 1992. — P. 46—49.
19. Tuomilehto J., Karvonen M., Pitkaniemi J. et al. // Diabetologia. — 1999. — Vol. 42, N 6. — P. 655—660.
20. Willis J. A., Scott R. S., Darlow B. A. et al. // Abstracts of the 37-th Annual Meeting of the EASD. — Glasgow, 2001. — P. 372.

Поступила 15.10.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.453:577.175.532]-008.61]-07-08

П. С. Ветшев, В. И. Подзолков, Л. И. Ипполитов, А. В. Родионов, Г. В. Полунин, В. А. Сотникова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА

Факультетская хирургическая клиника им. Н. Н. Бурденко (дир. — акад. РАМН Ю. Л. Шевченко),
Факультетская терапевтическая клиника им. В. Н. Виноградова (дир. — член-корр. РАМН В. И. Маколкин)
ММА им. И. М. Сеченова

Обследовали 62 больных с первичным гиперальдостеронизмом (средний возраст $45,1 \pm 9,3$ года): 37 больных с альдостеронпродуцирующей аденомой (АПА), 25 — с идиопатическим гиперальдостеронизмом (ИГА). Больным исследовали суточную экскрецию с мочой гормонов надпочечников (альдостерон, кортизол, адреналин, норадреналин) и уровень гормонов в периферической крови (альдостерон, ренин). Топическую диагностику осуществляли методами УЗИ, КТ, МРТ, ангиографии, в том числе с селективным забором крови из надпочечниковых вен. Части больных проводили суточное мониторирование АД. Комбинированная антигипертензивная терапия включала в себя спиронолактон, антагонисты кальция, а у больных ИГА — ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых (АТ₁) рецепторов. Оперировано 48 (77,4%) больных, из них по поводу АПА — 37 (59,7%), ИГА — 11 (17,7%). Во всех случаях результат патогистологического исследования соответствовал предоперационному диагнозу. У всех больных (предоперационная подготовка при АПА и постоянная консервативная терапия при ИГА) целевое АД достигнуто назначением комбинированной антигипертензивной терапии на основе спиронолактона 100—250 мг/сут и антагонистов кальция дигидропиридинового ряда. Доказана эффективность ингибитора АПФ лизиноприла 10—20 мг/сут и блокатора ангиотензиновых рецепторов лозартана 50—100 мг/сут в комбинированной терапии ИГА.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, артериальная гипертензия, диагностика, лечение.

Sixty-two patients (mean age 45.1 ± 9.3 years) with primary hyperaldosteronism (PHA), including 37 patients with aldosterone-producing adenoma (APA) and 25 patients with idiopathic hyperaldosteronism (IHA), were examined. The patients' daily urinary excretion of adrenal hormones (aldosterone, cortisol, epinephrine, norepinephrine) and the peripheral blood levels of hormones (aldosterone, renin) were determined. Topical diagnosis was made by ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, angiography, including that with selective blood sampling from the supraadrenal veins. Some patients underwent daily blood pressure (BP) monitoring. The combined antihypertensive therapy included spiro lactone, calcium antagonists, that for patients with IHA involved angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and angiotensin I (AT₁) receptor blockers. Surgery was made in 47 (77.4%) patients, including 37 (59.7%) and 11 (17.7%) patients for APA and IHA, respectively. In all the cases, the result of a pathohistological study corresponded to the preoperative diagnosis. In all the patients (those with APA received preoperative preparation and those with IHA had constant conservative therapy), target blood pressure was achieved by a combined antihypertensive therapy using spiro lactone, 100–250 mg/day and dihydropyridine calcium antagonists. There was evidence for the efficacy of the ACE inhibitor lisinopril, 10–20 mg/day, and AT₁ receptor blocker losartan, 50–100 mg/day, used in combined therapy for IHA.

Key words: primary hyperaldosteronism, arterial hypertension, diagnosis, treatment.

Достижения научно-технического прогресса привели к созданию новых высокотехнологичных методов диагностики. Это позволило увеличить частоту выявления многих заболеваний, ранее считавшихся редкими. К таким заболеваниям относятся артериальная гипертензия (АГ) надпочечникового генеза, в том числе первичный гиперальдостеронизм (ПГА). Актуальность проблемы определяется увеличением частоты случайно выявленных образований надпочечников у больных с АГ благодаря широкому внедрению методов топической диагностики высокого разрешения, а также значительной распространенностью атипичных форм заболевания [1, 2, 4, 12].

Прогноз лечения ПГА напрямую зависит от своевременной диагностики заболевания, так как применение адекватных методов лечения в возможно ранние сроки с момента установления причины повышения АД позволяет избежать развития жизнеугрожающих осложнений и существенно повысить качество жизни пациентов [1, 6].

ПГА (МКБ-10: первичный гиперальдостеронизм E26.0) — клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона корковым веществом надпочечников, при котором секреция альдостерона полностью или частично автономна по отношению к ренин-ангиотензиновой системе, что обуславливает развитие низкорениновой гипокалиемической АГ.

По результатам последних эпидемиологических исследований, в структуре заболеваний, сопровождающихся повышением АД, вторичные АГ составляют 25—35%, из них 15—25% приходится на АГ надпочечникового генеза. На долю ПГА как одной из причин развития симптоматических АГ приходится от 1—3 до 9—15%, в связи с чем некоторые авторы сообщают о развивающейся "эпидемии" ПГА [5, 9, 10, 12].

В 1955 г. Джером Конн (J. Conn) впервые опубликовал сообщение об успешном излечении АГ у больного после удаления опухоли надпочечника [8]. По данным И. К. Шхвацабая, с 1955 по 1984 г. в мире было описано порядка 400—500 случаев этого заболевания, и в дальнейшем частота диагностики ПГА неуклонно возрастала [7].

На сегодняшний день единой общепринятой классификации ПГА не существует. Наиболее широкое распространение получила классификация ПГА по нозологическому принципу, согласно которой выделяют следующие формы: 1) альдостеронпродуцирующую аденому (АПА) — синдром Конна; 2) идиопатический гиперальдостеронизм (ИГА) (двустороннюю гиперплазию клубочковой зоны); 3) первичную гиперплазию надпочечников; 4) глюкокортикоидподавляемый гиперальдостеронизм (ГПГ); 5) аденокортикальный рак с гиперсекрецией альдостерона; 6) альдостеронэктопированный синдром при вненадпочечниковой локализации альдостеронпродуцирующих опухолей: в щитовидной железе, яичнике, кишечнике.

Важное клиническое значение имеют первые 2 формы заболевания, которые встречаются чаще всего (до 95%). Частота АПА составляет, по разным данным, 40—80%, ИГА — 20—60%. Односторонняя гиперплазия надпочечника, ГПГ и альдостерон-

продуцирующая карцинома наблюдаются менее чем в 5% случаев. Альдостеронэктопированный синдром относится к казуистическим наблюдениям [3, 5, 6, 10, 11].

Существует также классификация ПГА по патофизиологическому принципу. Выделяют ангиотензин II-нечувствительные (ангиотензин II-нереактивные) формы: большинство АПА (свыше 80%), альдостеронпродуцирующая карцинома, односторонняя надпочечниковая гиперплазия и ГПГ, а также ангиотензин II-чувствительные (ангиотензин II-реактивные) формы: ИГА и редкие случаи АПА [3, 5, 16].

При АПА (ангиотензин II-нечувствительные формы) секреция альдостерона опухолевыми клетками, как правило, автономна; она не зависит от влияния ренин-ангиотензиновой системы, но чувствительна к изменению уровня АКГГ. Наоборот, при ИГА обычно повышена чувствительность надпочечников к ангиотензину II даже при очень низкой активности ренина плазмы.

Клинические проявления ПГА можно условно разделить на 2 группы: симптомы, обусловленные повышением АД, и симптомы, вызванные гипокалиемией. К 1-й группе относят головные боли, головокружения, шум в ушах, кардиалгии и др., ко 2-й — мышечную слабость, парестезии, судороги в конечностях, полиурию, полидипсию, никтурию (эти симптомы входят в структуру нейромышечного и почечного синдромов). Классические лабораторные признаки ПГА составляют известную триаду: гипокалиемия, повышение концентрации альдостерона в плазме (КАП), снижение активности ренина плазмы (АРП).

Анализ данных литературы и собственные наблюдения позволяют выделить ряд проблем диагностики и лечения больных с ПГА: во-первых, сложность выявления ПГА из-за частого отсутствия типичной симптоматики; во-вторых, проблема надежной дифференциальной диагностики различных форм ПГА; в-третьих, отсутствие общепринятых конкретных рекомендаций по консервативному лечению различных форм ПГА [5, 14].

В качестве иллюстрации первой проблемы можно отметить, что отказ от широкого использования тиазидных диуретиков в лечении АГ вследствие появления новых классов антигипертензивных препаратов привел к значительному снижению частоты и выраженности гипокалиемии среди больных с АГ и соответственно к снижению частоты выявления ПГА [6].

Наличие среди АПА ангиотензин II-чувствительных и ангиотензин II-нечувствительных аденом, ретроперитонеальное расположение надпочечников и малые размеры АПА являются причинами, из-за которых с помощью традиционных лабораторных (гормональные тесты, функциональные пробы) и инструментальных (УЗИ, КТ, МРТ) методов исследования не всегда можно уверенно верифицировать формы ПГА. Зачастую это приводит к ошибочной тактике лечения, включая неоправданное удаление одного из надпочечников при ИГА или отказ от операции у больных с АПА.

Таким образом, некоторые вопросы дифференциальной диагностики различных форм ПГА, ме-

дикаментозного лечения АГ (постоянная консервативная терапия у больных с ИГА и предоперационная подготовка у больных с АПА), определение аргументированных показаний и надежных критериев прогноза эффективности хирургического лечения все еще далеки от окончательного решения. Дальнейшая разработка этой проблемы, накопление и анализ клинического материала, несомненно, позволят улучшить результаты диагностики и лечения этой категории больных.

Целью работы явились выбор оптимального комплекса клиничко-лабораторных и инструментальных методов исследования в диагностике ПГА и определение тактики дифференцированной терапии этих больных.

Материалы и методы

Проанализированы истории болезни 62 больных с ПГА, проходивших обследование и лечение в клинике с 1995 по 2001 г. Среди них было 5 (8%) мужчин и 57 (92%) женщин в возрасте от 20 до 62 лет (средний возраст $45,1 \pm 9,3$ года). АПА диагностирована у 37 (59,7%) больных, ИГА — у 25 (40,3%).

Всем больным, помимо общеклинического обследования, определяли концентрацию калия в крови, экскрецию гормонов и их метаболитов с суточной мочой методом тонкослойной хроматографии (альдостерон, свободный кортизол, адреналин, норадреналин, ванилилминдальная кислота), а также уровень гормонов в периферической крови радиоиммунным методом (АКТГ, кортизол, альдостерон, ренин).

За 10–14 дней до госпитализации больные прекращали прием диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), β -адреноблокаторов и препаратов калия. На время проведения лабораторных тестов для снижения АД до безопасного уровня назначали α -адреноблокатор центрального действия клофелин или короткодействующий антагонист кальция нифедипин.

Кровь для определения КАП и АРП брали в утренние часы в положении лежа. Помимо абсолютных значений КАП (в нг/дл) и АРП (в нг/мл/ч) в периферической крови, определяли соотношение КАП/АРП. При этом диагностически значимым для выявления синдрома ПГА считали соотношение > 50 [5, 17].

У 2 больных, у которых соотношение КАП/АРП находилось в интервале 25–50, провели тест с каптоприлом, который демонстрирует автономность секреции альдостерона при ПГА: больным назначали 25 мг каптоприла и через 2 ч повторно определяли КАП и АРП. Тест считали положительным, если после приема каптоприла не отмечалось снижения КАП.

У 19 (30,6%) больных с целью дифференциальной диагностики АПА и ИГА проводили маршевую пробу. Для этого КАП и АРП определяли дважды: после ночного сна в положении лежа и затем после 4-часовой ходьбы. Пробу считали положительной, если КАП в ортостазе снижалась, не изменялась или повышалась не более чем на 30% от исходного уровня, а АРП не повышалась. Положительная

маршевая проба свидетельствовала об автономности продукции альдостерона.

У 20 больных (10 — с АПА и 10 — с ИГА) для изучения особенностей циркадианных ритмов АД проводили суточное мониторирование АД (СМАД) с использованием портативных регистраторов АВРМ-04 ("Meditech", Венгрия), осуществляющих регистрацию АД и ЧСС в фазу декомпрессии осциллометрическим методом. Для анализа использовали средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД, вариабельность (стандартное отклонение), индекс времени (процент измерений АД, превышающих принятый за верхнюю границу нормы уровень АД в общем количестве регистраций) и степень ночного снижения САД и ДАД.

Всем больным было выполнено полипозиционное УЗИ с цветным доплеровским картированием. КТ проводили 47 больным, МРТ — 22.

Селективная флебография с взятием крови из нижней полой и надпочечниковых вен для исследования уровня гормонов надпочечников и определения их функциональной активности была выполнена 16 (25,8%) больным: 4 — с АПА и 12 — с ИГА.

Показанием к проведению селективной флебографии с "позажимным" забором крови явилось отсутствие изменений области надпочечников по результатам УЗИ, КТ, МРТ при установленном диагнозе ПГА, несоответствие данных маршевой пробы результатам топической диагностики. Кроме того, селективный забор крови из надпочечниковых вен проводили для оценки стороны функционально доминирующего надпочечника при ИГА, протекающем с тяжелой АГ, резистентной к многокомпонентной лекарственной терапии.

Как известно, нормы концентраций гормонов в крови, оттекающей непосредственно от надпочечников, не определены; следует полагать, что они превышают концентрацию гормонов в периферической крови. Таким образом, по более высокой концентрации кортизола можно с большей вероятностью судить о том, что кровь получена непосредственно из надпочечниковой вены [15, 16]. Кроме того, исследование уровня кортизола позволяет избежать ошибки, связанной с эффектом разведения крови, полученной при селективном заборе. Использование относительных коэффициентов, полученных путем расчета соотношения альдостерон/кортизол (А/К) в правой и левой надпочечниковых венах, дает возможность более объективно оценить функциональную активность надпочечников. Рассчитывали соотношение $(A/K_{\text{пораженный}})/(A/K_{\text{контралатеральный}})$. Диагностически значимым для АПА считали соотношение $> 4:1$ [15, 16]. При ИГА надпочечник считали функционально доминирующим, если соотношение $(A/K_{\text{пораженный}})/(A/K_{\text{контралатеральный}})$ было $> 2:1$.

В рамках предоперационной подготовки всем больным проводили комбинированную антигипертензивную терапию, коррекцию водно-электролитных нарушений. В качестве базисного гипотензивного препарата использовали антагонист альдостерона спиронолактон. В комбинированной терапии большинству больных назначали антагонисты



Рис. 1. Схема лечебно-диагностического алгоритма при основных формах ПГА.

* — двух-, трехкратное исследование; ** — при отсутствии эффекта консервативной терапии.

кальция дигидропиридинового ряда: нифедипин, фелодипин или амлодипин. При возникновении рефлекторной тахикардии на фоне приема антагонистов кальция к терапии добавляли небольшие дозы β -адреноблокаторов (метопролол, атенолол).

Учитывая то, что, несмотря на низкую АРП, при ИГА сохранена чувствительность к ангиотензину II, в комбинированном лечении этих больных применяли ингибиторы АПФ (лизиноприл) и блокаторы ангиотензиновых рецепторов (лозартан). Указанные препараты назначали перекрестным методом, сроком на 4 нед каждый. Эффективность гипотензивной терапии оценивали с помощью СМАД. Лечение проводили под контролем концентрации калия в крови.

Оперативное лечение считали показанным всем больным с АПА и больным с ИГА, резистентным к комбинированной гипотензивной терапии высокими дозами препаратов при наличии явного функционального доминирования одного из надпочечников. Оперативное вмешательство считали непоказанным больным с длительным анамнезом АГ, признаками двустороннего поражения надпочечников при отсутствии функционального доминирования одного из них, наличием сопутствую-

щих заболеваний, которые сами могут вызвать развитие симптоматических АГ.

Применяемый в клинике алгоритм диагностики и лечения ПГА представлен на рис. 1.

Результаты хирургического лечения изучены в сроки от 1 года до 5 лет после операции. Гипотензивный эффект адреналэктомии оценивали на основании единых международных критериев, выработанных экспертами ВОЗ и Международного общества по проблемам АГ (МОАГ) (JNC-6), согласно которым АГ определяют как повышение САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст. без антигипертензивной терапии. Хорошими признавали результаты хирургического лечения, если АД после операции не превышало 140/90 мм рт. ст., удовлетворительными — если АД составляло 140–159/90–99 мм рт. ст., что соответствует I степени АГ по классификации ВОЗ/МОАГ, неудовлетворительными — при АД $\geq 160/100$ мм рт. ст. без антигипертензивной терапии.

Все больные через 1 год после операции проходили в клинике обследование, включавшее в себя определение уровня гормонов надпочечников в суточной моче и периферической крови, а также УЗИ. При необходимости выполняли КТ или МРТ.

Полученные данные подвергали статистической обработке с помощью программы "Primer of Biostatistics-4.03" с расчетом средней арифметической (M_{cp}), среднеквадратичного отклонения (σ) и стандартной ошибки средней (m). Результаты представлены в виде $M \pm m$. Для каждого диагностического метода рассчитывали чувствительность. Сравнение между группами больных проводили с помощью критерия Манна–Уитни. При оценке эффективности лечения использовали парный критерий Стьюдента.

Результаты

При анализе предъявляемых жалоб обращал на себя внимание тот факт, что типичная клиническая картина ПГА, включающая в себя, помимо АГ, нейромышечный и почечный синдромы, отмечалась лишь у 21% больных, тогда как атипичная клиническая картина — у остальных 79% (табл. 1).

Таблица 1
Частота клинических и лабораторных признаков при ПГА

Признаки	Число больных	
	абс.	%
Артериальная гипертензия	60	96,7
Клинические:		
головная боль, головокружения	58	93,5
кардиалгии, перебои в работе сердца	26	42
парестезии, судороги, приступы мышечной слабости	10	16,1
полиурия и полидипсия	3	5
Лабораторные:		
снижение АРП	58	93,5
повышение экскреции альдостерона с суточной мочой	53	85,5
повышение КАП	40	64,5
гипокалиемия	13	21

Таблица 2
Результаты СМАД у больных с различными формами ПГА ($M \pm m$)

Показатель	Форма ПГА	
	АПА ($n = 10$)	ИГА ($n = 10$)
САД среднесуточное, мм рт. ст.	163,0 $\pm$ 8,4	154,8 $\pm$ 8,7
ДАД среднесуточное, мм рт. ст.	100,9 $\pm$ 8,0	95,3 $\pm$ 6,1
ЧСС среднесуточная в минуту	75,8 $\pm$ 3,1	71,5 $\pm$ 3,4
САД среднелюдневное, мм рт. ст.	163,7 $\pm$ 10,2	162,5 $\pm$ 9,2
ДАД среднелюдневное, мм рт. ст.	102,2 $\pm$ 8,9	99,3 $\pm$ 6,4
Вариабельность САД дневного, мм рт. ст.	13,8 $\pm$ 1,8	16,7 $\pm$ 1,4
Вариабельность ДАД дневного, мм рт. ст.	10,6 $\pm$ 0,8	11,9 $\pm$ 0,8
ИБ САД дневного, %	80,2 $\pm$ 14,3	68,3 $\pm$ 15,2
ИБ ДАД дневного, %	73,6 $\pm$ 15,0	66,1 $\pm$ 17,7
САД средненочное, мм рт. ст.	157,1 $\pm$ 6,4	142,9 $\pm$ 7,0
ДАД средненочное, мм рт. ст.	94,6 $\pm$ 5,5	89,0 $\pm$ 6,2
Вариабельность САД ночного, мм рт. ст.	10,4 $\pm$ 1,7	13,3 $\pm$ 1,2
Вариабельность ДАД ночного, мм рт. ст.	8,6 $\pm$ 0,8	8,4 $\pm$ 1,0
ИБ САД ночного, %	90,2 $\pm$ 15,8	67,7 $\pm$ 17,7
ИБ ДАД ночного, %	93,2 $\pm$ 10,2	63,8 $\pm$ 23,2
СНС САД, %	4,1 $\pm$ 1,2	12,7 $\pm$ 1,2
СНС ДАД, %	7,3 $\pm$ 2,5	17,2 $\pm$ 2,4
Распределение по типу ночного снижения, %:		
достаточная СНС (dipper)	20	70
недостаточная СНС (non-dipper)	50	20
избыточная СНС (over-dipper)	—	—
повышение АД ночью (night-peaker)	30	10

Примечание. Здесь и в табл. 4: ИВ — индекс времени, СНС — степень ночного снижения.

Изучение анамнеза заболевания показало, что у 42 (67,7%) больных повышение АД носило постоянный характер, у 18 (29%) пациентов отмечена АГ кризового течения, у 2 (3,3%) — АД не превышало 140/90 мм рт. ст.

Лишь у 10% больных диагноз ПГА был поставлен в течение 1-го года с момента появления первых симптомов заболевания. У 17% больных до установления диагноза прошло 1—3 года, у 38% — 3—5 лет, у 35% — более 5 лет.

Обращает на себя внимание тот факт, что 7 (11,3%) больных поступили в клинику по поводу так

называемых случайно выявленных опухолей надпочечников (инциденталом), из них 5 страдали АГ более 5 лет, образования в надпочечниках у них были выявлены случайно при проведении УЗИ или КТ по поводу предполагаемых заболеваний мочевыделительной системы. Помимо АГ, 10 (16,1%) больных страдали хроническим пиелонефритом, 12 (19,4%) — ишемической болезнью сердца, 4 (6,5%) ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения.

При офисном измерении АД у больных с АПА средние значения САД составили 202,9 $\pm$ 19,9 мм рт. ст., ДАД — 111,5 $\pm$ 13,2 мм рт. ст., при ИГА — 189,3 $\pm$ 21,6 и 103,6 $\pm$ 12,8 мм рт. ст. соответственно.

Характеристика показателей СМАД у больных с различными формами ПГА представлена в табл. 2. Среднесуточное АД у больных с АПА составило 163/101 мм рт. ст., у больных с ИГА — 155/95 мм рт. ст. Интересно отметить, что у большинства больных с ИГА (70%) ночное снижение АД соответствовало физиологической норме (тип dipper), в то время как при АПА преобладали лица с недостаточной степенью ночного снижения АД (тип non-dipper) (50%) и с устойчивым повышением АД в ночные часы (тип night-peaker) (30%).

При анализе лабораторных данных у 53 (85,5%) больных было выявлено повышение экскреции альдостерона с суточной мочой (среднее значение 73,4 $\pm$ 15,7 нмоль/сут; норма 8,3—41,7 нмоль/сут). Анализ результатов биохимического и гормонального исследований крови показал, что повышение КАП выявлено у 40 (64,5%) больных (средняя концентрация 372,9 $\pm$ 77,5 пг/мл; норма 8—172 пг/мл), снижение концентрации калия — у 13 (21%) (средняя концентрация 3,0 $\pm$ 0,12 мэкв/л; норма 3,5—5,0 мэкв/л), снижение АРП — у 58 (93,5%) (средняя АРП 0,09 $\pm$ 0,06 нг/мл/ч; норма 0,2—2,8 нг/мл/ч). Лишь у 2 (3,2%) больных соотношение КАП/АРП находилось в интервале 25—50, в остальных случаях превышало 50. Помимо этого, у 6 (9,7%) больных отмечено повышение экскреции свободного кортизола с мочой (среднее значение 759,2 $\pm$ 102,7 нмоль/сут; норма 120—400 нмоль/сут).

Маршевая проба была проведена 10 больным с АПА и 9 — с ИГА. Среди больных с АПА снижение КАП в ортостазе было отмечено лишь у 6 больных, у остальных 4 больных КАП через 4 ч была выше исходного уровня. Таким образом, чувствительность маршевой пробы в диагностике АПА составила 60%. У всех больных с ИГА маршевая проба была отрицательной.

Таблица 3

Результаты различных методов топической диагностики и их чувствительность

Метод	АПА		ИГА	
	характеристика образования	чувствительность, %	характеристика образования	чувствительность, %
УЗИ	Гипоэхогенное образование с ровными контурами (рис. 2)	95	Нечеткость контуров надпочечника, резкая неоднородность его структуры	76
КТ	Образование округлой формы, однородной структуры, деформирующее надпочечник, плотностью 15—25 ед. Н (рис. 3)	97	Увеличенный надпочечник с фестончатым контуром с небольшими (диаметром до 6—7 мм) узелками	78
МРТ	Изоинтенсивное образование с четкими контурами, однородной структуры	100	Увеличенный надпочечник с фестончатым контуром с небольшими (диаметром до 6—7 мм) узелками (рис. 4)	81

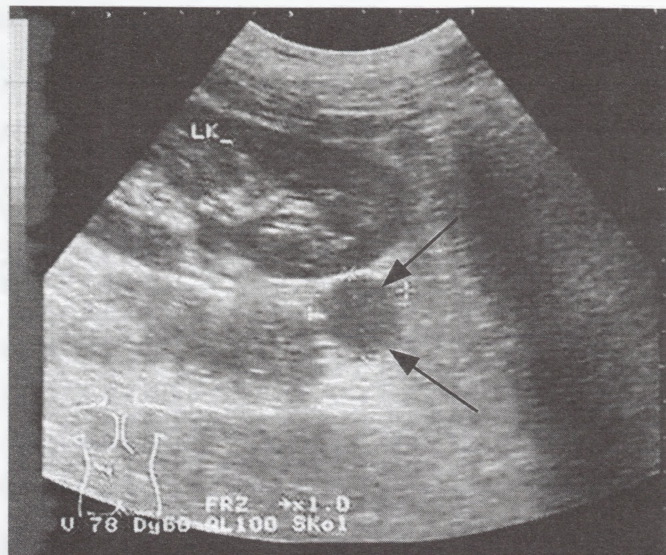


Рис. 2. Ультразвуковая сканограмма. Аденома левого надпочечника размером 15 × 18 мм (указана стрелками).

Экскреция адреналина, норадреналина и ванилминдальной кислоты с мочой у всех больных не превышала верхней границы нормы.

Сравнительный анализ результатов различных методов топической диагностики и их чувствительности представлен в табл. 3. Полученные данные вполне согласуются с мнением других исследователей [3, 6, 11] о том, что для топической диагностики поражений надпочечников чаще всего достаточно УЗИ и КТ (чувствительность методов составляет при АПА 95 и 97%, при ИГА — 76 и 78% соответственно). Проведение МРТ показано в тех случаях, когда данные УЗИ и КТ не дают однозначных результатов, а также при больших размерах опухолей с целью дооперационного определения топографоанатомических взаимоотношений между опухолью надпочечника и соседними структурами, прогнозирования объема и травматичности предстоящей операции [2, 3, 11].

При селективной флебографии с "поэтажным" забором крови у больных с АПА соотношение (А/К_{по-}

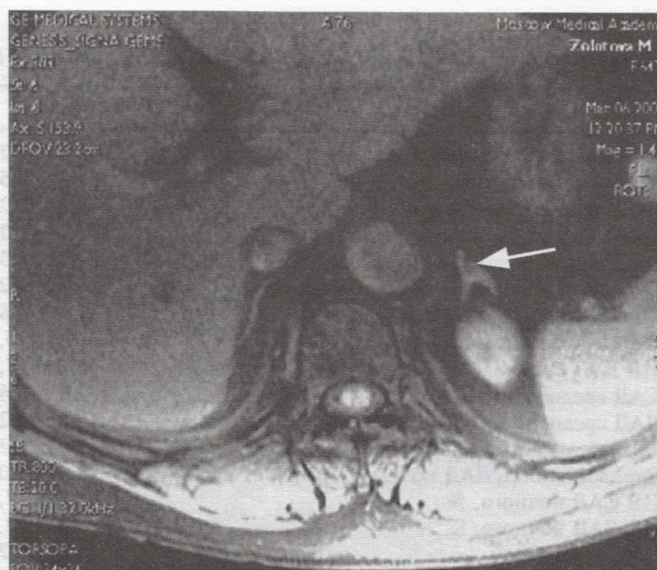


Рис. 4. Магнитно-резонансная томограмма. Аксиальная плоскость. Гиперплазия левого надпочечника (надпочечник указана стрелкой).

раженный)/(А/К_{контралатеральный}) составило $6,0 \pm 1,3$, при ИГА с функционально доминирующим надпочечником — $2,6 \pm 0,9$, а при ИГА без признаков доминирования какого-либо из надпочечников — $1,3 \pm 0,4$.

В рамках предоперационной подготовки всем больным с АПА назначали антагонист альдостерона спиронолактон в дозе 100—250 мг/сут. Однако на фоне монотерапии спиронолактоном снижение АД до целевых значений (140/90 мм рт. ст.) удалось достичь лишь у 7 (18,9%) из 37 больных. В остальных случаях к терапии добавляли антагонисты кальция дигидропиридинового ряда: нифедипин ретард 40—60 мг/сут у 22 (59,5%) больных, амлодипин 5—10 мг/сут у 3 (8,1%), фелодипин 5—10 мг/сут у 5 (13,5%). Для уменьшения тахикардии, существовавшей исходно или возникшей на фоне приема антагонистов кальция, 16 (43,2%) больным назначали β-адреноблокаторы метопролол 50—150 мг/сут или атенолол 25—100 мг/сут. При таком подходе к терапии у 35 (94,6%) больных удалось достичь целевых значений АД, у 2 (5,4%) потребовалось дополнительное назначение клофелина 0,15—0,225 мг/сут.

Консервативная терапия больных с ИГА также основывалась на назначении спиронолактона. У тех больных, которым планировали оперативное лечение, доза препарата составляла 100—250 мг/сут, при постоянной консервативной терапии поддерживающая доза не превышала 100 мг/сут. Антагонисты кальция назначали 22 (88%) больным: нифедипин ретард — 15 (40,5%), амлодипин — 3 (12%), фелодипин — 2 (8%), верапамил — 2 (8%). β-Адреноблокаторы получали 10 (40%) больных; 1 (4%) больному в комбинированном лечении был назначен моксонидин 0,2 мг/сут.

Десяти больным ИГА, которым оперативное лечение считали непоказанным, перекрестным методом назначали ингибитор АПФ лизиноприл и блокатор ангиотензиновых рецепторов лозартан. По данным СМАД до назначения лизиноприла или

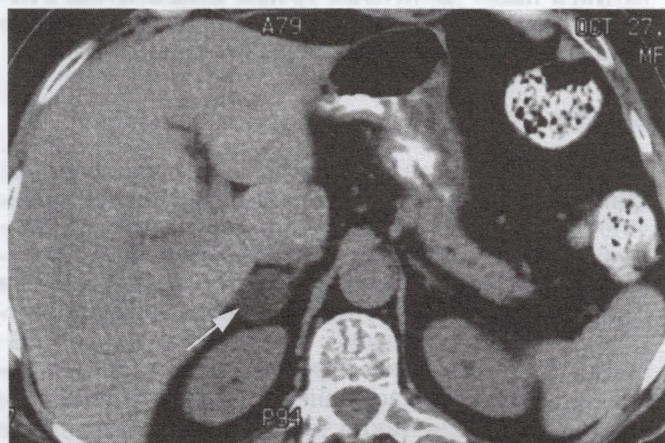


Рис. 3. Спиральная компьютерная томограмма. Аксиальная плоскость. Аденома правого надпочечника размером 18 × 23 мм (указана стрелкой).

Динамика показателей СМАД на фоне терапии лизиноприлом и лозартаном у больных ИГА ($n = 10$; $M \pm m$)

Показатель	Исходно	Лозартан	Лизиноприл
САД среднесуточное, мм рт. ст.	147,8 $\pm$ 7,2	133,7 $\pm$ 4,2*	138,7 $\pm$ 6,2*
ДАД среднесуточное, мм рт. ст.	91,3 $\pm$ 5,5	82,3 $\pm$ 3,1*	86,5 $\pm$ 5,6*
ЧСС среднесуточная в минуту	71,5 $\pm$ 2,2	75,1 $\pm$ 2,5	75,8 $\pm$ 2,8
САД среднелюдиное, мм рт. ст.	152,5 $\pm$ 7,2	136,8 $\pm$ 9,4*	138,2 $\pm$ 4,3*
ДАД среднелюдиное, мм рт. ст.	94,3 $\pm$ 5,3	85,6 $\pm$ 6,7*	85,5 $\pm$ 3,2*
Вариабельность САД дневного, мм рт. ст.	16,7 $\pm$ 1,2	12,1 $\pm$ 0,8*	11,7 $\pm$ 0,7
Вариабельность ДАД дневного, мм рт. ст.	11,9 $\pm$ 0,8	10,3 $\pm$ 0,4*	10,7 $\pm$ 1,0
ИВ САД дневного, %	62,3 $\pm$ 15,2	38,5 $\pm$ 14,8*	47,5 $\pm$ 12,4*
ИВ ДАД дневного, %	56,1 $\pm$ 17,0	38,1 $\pm$ 13,1*	35,5 $\pm$ 9,8*
САД средненочное, мм рт. ст.	132,9 $\pm$ 6,6	116,4 $\pm$ 7,4*	123,3 $\pm$ 4,3*
ДАД средненочное, мм рт. ст.	79,0 $\pm$ 6,2	68,7 $\pm$ 7,0	71,5 $\pm$ 3,0*
Вариабельность САД ночного, мм рт. ст.	13,3 $\pm$ 1,2	8,3 $\pm$ 0,9*	12,0 $\pm$ 2,0
Вариабельность ДАД ночного, мм рт. ст.	8,4 $\pm$ 1,0	5,9 $\pm$ 0,7	9,7 $\pm$ 1,3
ИВ САД ночного, %	61,7 $\pm$ 17,7	33,6 $\pm$ 18,6	47,8 $\pm$ 16,1
ИВ ДАД ночного, %	58,8 $\pm$ 23,2	24,6 $\pm$ 19,3	48,5 $\pm$ 19,6
СНС САД, %	12,7 $\pm$ 1,2	15,1 $\pm$ 2,6	12,5 $\pm$ 1,6
СНС ДАД, %	17,2 $\pm$ 2,5	20,1 $\pm$ 4,3	17,3 $\pm$ 1,2

Примечание. * — достоверность ($p < 0,05$) различий показателей до и после лечения.

лозартана средние значения АД составили $147,8 \pm 7,2/91,3 \pm 5,5$ мм рт. ст. На фоне 4-недельной терапии лозартаном (2 больных — 50 мг/сут, 8 — 100 мг/сут) АД составило $133,7 \pm 4,2/82,3 \pm 3,1$ мм рт. ст., на фоне терапии лизиноприлом (3 больных — 10 мг/сут; 7 — 20 мг/сут) — $138,7 \pm 6,2/86,5 \pm 5,6$ мм рт. ст. Лозартан достоверно снижал вариабельность дневного САД и ДАД ($16,7 \pm 1,2$ мм рт. ст. против $12,1 \pm 0,8$ мм рт. ст. и $11,9 \pm 0,8$ мм рт. ст. против $10,3 \pm 0,4$ мм рт. ст. соответственно). Лизиноприл существенного влияния на вариабельность АД не оказывал. Оба препарата не нарушали циркадный ритм АД (табл. 4).

Оперировано 48 (77,4%) больных, в том числе по поводу АПА — 37 (59,7%), ИГА — 11 (17,7%). Из них 8 (16,7%) больным с АПА была выполнена трансперитонеальная лапароскопическая адреналэктомия.

При гистологическом исследовании у больных с АПА светлоклеточная аденома была выявлена в 22 (45,8%) наблюдениях, из них на фоне диффузной гиперплазии коры надпочечника в 16 (33,3%), на фоне атрофии коры в 6 (12,5%); смешанно-клеточная аденома на фоне гиперплазии коры выявлена в 8 (16,7%) наблюдениях, на фоне атрофии коры — в 7 (14,6%). Размеры аденом составляли 0,6—4 см, в среднем $1,92 \pm 0,74$ см. У всех больных, оперированных по поводу ИГА, была выявлена диффузная гиперплазия коры надпочечника.

В раннем послеоперационном периоде у всех больных АД не превышало 140/90 мм рт. ст. при отсутствии антигипертензивной терапии. Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 42 больных в сроки от 1 года до 5 лет, при этом хорошие результаты отмечены у 57,1% пациентов — в основном это лица молодого возраста ($29 \pm 5,6$ года), у которых длительность АГ не превышала 3 лет, а морфологические изменения в надпочечниках были представлены одиночными АПА без признаков гиперплазии окружающей коры надпочечника.

Удовлетворительные результаты достигнуты у 35,7% больных. В основном это больные среднего возраста с длительным анамнезом АГ (5 лет и более), с признаками гиперпластического поражения коры надпочечников. Возможно, рецидив АГ у части больных был обусловлен дебютом гипертонической болезни.

У 7,2% больных отмечены неудовлетворительные результаты хирургического лечения, рецидив АГ возник в сроки от 6 до 12 мес. У этих больных длительность АГ превышала 10 лет, имелись сопутствующие поражения почек, выраженный атеросклероз. При гистологическом исследовании обнаружены небольшие светлоклеточные аденомы диаметром 0,8—1,5 см на фоне мелкоузловой гиперплазии коры надпочечника.

Среди 18 больных с рецидивом АГ у 8 (19%) в сроки от 6 мес до 2 лет после операции отмечено снижение АРП до $0,1 \pm 0,05$ нг/мл/ч. При этом у 7 (16,6%) из них снижению АРП сопутствовало повышение секреции альдостерона в суточной моче до $64,6 \pm 9,6$ пг/мл, а также увеличение уровня альдостерона в периферической крови до $305,1 \pm 63,7$ пг/мл. Электролитных нарушений у этих больных не отмечено.

Обсуждение

По данным разных авторов, совпадающим с результатами наших исследований, примерно у 20—40% больных с клинически и морфологически подтвержденным диагнозом ПГА заболевание протекает с нормальной концентрацией калия в крови [3, 12]. Поэтому почечные и нейромышечные симптомы, патогенетически обусловленные гипокалиемией, не являются строго обязательными признаками ПГА. В настоящее время исследователи склоняются к мнению о том, что АГ в сочетании с гипокалиемией характерна лишь для наиболее тяжелых форм ПГА. В нашем исследовании наиболее частым симптомом ПГА была АГ (у 96,7% больных), гипокалиемия была выявлена только у 21%,

нервно-мышечный синдром — менее чем у 20%, почечный синдром — у 5% больных. Анализ полученных данных подтверждает необходимость пересмотра ПГА как заболевания, всегда протекающего с типичной клинической симптоматикой: гипокалиемией, эпизодами мышечной слабости, полиурией и полидипсией, традиционно описываемой в руководствах и учебниках. В связи с этим в клинической практике целесообразно расширить круг больных с АГ, которым показано скрининговое обследование для выявления ПГА, не ограничиваясь только пациентами с гипокалиемией.

Повышение рН мочи, компенсаторно развивающееся в ответ на метаболический алкалоз при ПГА, способствует развитию инфекции мочевыводящих путей, что обуславливает высокую частоту хронического пиелонефрита среди больных ПГА. В связи с этим отметим, что в нашем наблюдении примерно у 1/3 больных были выявлены патологические изменения со стороны почек, в том числе хронический пиелонефрит (у 16,1% пациентов). Это могло приводить к ошибочной диагностике нефрогенной АГ и, следовательно, увеличивало время до установления правильного диагноза.

Интересны полученные данные о характере циркадных ритмов АД у больных с различными формами ПГА. На сегодняшний день результаты исследований, посвященных этому вопросу, весьма противоречивы [13]. В нашей работе впервые отдельно изучены группы больных с АПА и ИГА. Обращает на себя внимание тот факт, что у большинства больных (80%) с автономной продукцией альдостерона (при АПА) степень ночного снижения АД недостаточная, что может быть следствием нарушения суточного ритма секреции альдостерона. Недостаточное снижение АД в ночные часы, как известно, связано с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Отмеченное еще раз подчеркивает значимость своевременной диагностики ПГА.

У больных с ИГА, напротив, распределение больных по степени ночного снижения АД приближается к таковому в общей популяции, что с точки зрения прогноза более благоприятно. Этот факт можно объяснить более физиологичной секрецией альдостерона при ИГА, которая частично подчиняется регуляторным влияниям ренин-ангиотензиновой системы.

Следует отметить, что не у всех больных отмечено одновременное повышение КАП и снижение АРП, тем не менее при расчете соотношения КАП/АРП этот показатель практически у всех обследованных был > 50 , что позволяет рекомендовать его использование в качестве надежного диагностического критерия ПГА. Подобное мнение высказано и в работах других авторов [5, 17].

Несмотря на сравнительно низкую чувствительность маршевой пробы (60%), мы считаем полезным ее использование в дифференциальной диагностике ИГА и АПА, полагая, что если при УЗИ и КТ (МРТ) имеются убедительные признаки одиночной аденомы, а при проведении маршевой пробы отмечено снижение КАП, то диагноз АПА следует считать верифицированным.

Ранее нами сообщалось, что применение комплекса современных лабораторных исследований и

неинвазивных методов топической диагностики, обладающих высокой чувствительностью (КТ, МРТ), не всегда позволяет уверенно провести дифференциальную диагностику при различных заболеваниях надпочечников и выбрать оптимальную лечебную тактику, в связи с чем нецелесообразно полностью отказываться от ангиографических методов исследования. Нами впервые была разработана классификация ангиологических технологий, применяемых в диагностике заболеваний надпочечников, согласно которой важное значение принадлежит методам, позволяющим оценивать функциональное состояние отдельно каждого надпочечника [1]. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы [12, 16]. Небезынтересно отметить, что в редакционной статье проф. М. Wheeler, опубликованной в 2003 г. на страницах наиболее авторитетного хирургического журнала "World Journal of Surgery" и посвященной проблеме ПГА, подчеркивается важная роль селективного венозного забора крови для проведения дифференциального диагноза между двумя основными формами ПГА: АПА и ИГА. При этом, по образному выражению автора, селективный венозный забор крови при ПГА в настоящее время переживает свой ренессанс. Таким образом, при ПГА в сомнительных случаях дальнейшая лечебная тактика может быть определена после проведения селективного забора крови с расчетом соотношения А/К в обеих надпочечниковых венах.

Базисным звеном консервативной терапии ПГА является назначение антагониста альдостерона спиронолактона. Однако если кратковременное предоперационное назначение высоких доз спиронолактона в большинстве наблюдений переносится хорошо, то при длительной консервативной терапии больных с ИГА нередко развиваются побочные реакции: гинекомастия, нарушение менструального цикла, эректильная дисфункция и т. д. [14]. В связи с этим приобретает особый интерес разработка схем комбинированной терапии, в том числе с применением антагонистов кальция, ингибиторов АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов. В нашем исследовании впервые показана эффективность последних 2 групп препаратов в лечении больных с ИГА. Назначение комбинированной терапии позволяет большинству больных снизить дозу спиронолактона до среднетерапевтической (50–100 мг/сут), которую, как правило, пациенты переносят хорошо.

При гистологическом исследовании у части больных, оперированных по поводу АПА, помимо аденомы, были выявлены гиперплазия окружающей ткани надпочечника или макронодулярные изменения. Авторы отмечают, что подобная морфологическая картина заставляет задуматься о высокой вероятности поражения контралатерального надпочечника, а следовательно, о пересмотре диагноза в пользу ИГА. В то же время гиперпластические поражения коркового вещества можно трактовать как вторичные изменения коры надпочечника на фоне существующей АГ [3, 6, 7, 16].

¹Wheeler M. H., Harris D. A. Diagnosis and management of primary aldosteronism // World J. Surg. — 2003. — Vol. 27. — P. 627–631.

Как показывает анализ отдаленных результатов, проведение односторонней адреналэктомии у 92,9% оперированных больных привело к нормализации АД или же к более доброкачественному течению АГ, что свидетельствует в пользу применения оперативного лечения не только у больных с АПА, но и у части больных с ИГА при условии достоверного подтверждения функционально доминирующего надпочечника [1]. В этих случаях односторонняя адреналэктомия может рассматриваться как один из этапов комплексного лечения АГ, с чем согласны и другие авторы [6, 11, 14].

Выводы

1. Применение комплекса лабораторно-инструментальных методов диагностики, включающего в себя определение КАП, АРП, проведение УЗИ, КТ (МРТ) надпочечников, а в ряде случаев селективной флебографии с "позажным" забором крови, позволяет практически во всех случаях поставить правильный нозологический диагноз и определить оптимальную тактику лечения ПГА.

2. Консервативная терапия больных с ПГА основывается на комбинации спиронолактона и антагонистов кальция дигидропиридинового ряда; у больных ИГА в комплексной терапии эффективны ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов.

3. Хирургическое лечение ПГА показано всем больным с АПА, а также при ИГА с функциональным доминированием одного из надпочечников при резистентности к комбинированной антигипертензивной терапии. Эффективность хирургиче-

ского лечения ПГА при правильном определении показаний достигает 92,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Инполитов Л. И., Полунин Г. В. // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 33—39.
2. Ветшев П. С., Инполитов Л. И., Королева И. М., Коваленко Е. И. // Хирургия. — 2002. — № 6. — С. 9—13.
3. Калинин А. П., Полякова Г. А., Гарагезова А. Р., Лукьянчиков В. С. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — М., 1999. — С. 156—160.
4. Маколкин В. И., Подзолков В. И., Старовойтова С. П. и др. // Тер. арх. — 1999. — № 10. — С. 26—28.
5. Павленко А. К., Фадеев В. В., Мельниченко Г. А. // Пробл. эндокринол. — 2001. — № 2. — С. 15—25.
6. Хирургия надпочечников / Под ред. А. П. Калинина, Н. А. Майстренко. — М., 2000.
7. Шхвацабая И. К., Чихладзе Н. М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия (Диагностика и лечение). — М., 1984. — С. 9—11.
8. Conn J. W. // J. Lab. Clin. Med. — 1955. — Vol. 45. — P. 3—17.
9. Connell J. M. // J. Hum. Hypertens. — 2002. — Vol. 16. — P. 153—158.
10. Fardella C. E., Mosso L., Gomez-Sanchez C. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2000. — Vol. 85, N 5. — P. 1863—1867.
11. Fo R., O'Shaughnessy K. M., Brown M. J. // Postgrad. Med. J. — 2001. — Vol. 77. — P. 639—644.
12. Gordon R. D., Stowasser M., Rutherford J. C. // Wld J. Surg. — 2001. — Vol. 25. — P. 941—947.
13. Kimura Y., Kawamura M., Onodera S., Hiramori K. // J. Hypertens. — 2000. — Vol. 18, N 1. — P. 21—25.
14. Lim P. O., Young W. F., MacDonald T. M. // J. Hypertens. — 2001. — Vol. 19, N 3. — P. 363—366.
15. Magill S. B., Hershel R., Shaker J. I. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — Vol. 86, N 3. — P. 1066—1072.
16. Phillips J. L., Walther M. M., Pezzullo J. C. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2000. — Vol. 85, N 12. — P. 4526—4533.
17. Rayner B. L., Opie L. H., Davidson J. S. // S. Afr. Med. J. — 2000. — Vol. 90, N 4. — P. 394—400.

Поступила 10.04.03

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.43-07:616.71-073.175-073.756.8:681.31

И. С. Власова, Т. Ю. Беркетова, В. В. Фадеев

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИНОПАТИЯМИ

Кафедры лучевой диагностики (зав. — акад. РАМН С. К. Терновой) и эндокринологии (зав. — акад. РАН И. И. Дедов) ММА им. И. М. Сеченова

Оценка минеральной плотности костной ткани (МПКТ) была проведена 25 пациентам с хронической надпочечниковой недостаточностью (ХНН), 38 — с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) и 37 — с гиперпролактинемическим гипогонадизмом (ГГ) методами количественной компьютерной томографии (ККТ) и двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА). В результате анализа полученных данных были сделаны выводы о том, что у больных с ХНН для оценки МПКТ достаточно исследовать кости со значительным содержанием губчатого вещества методами ККТ или ДРА, у пациентов с ДТЗ для оценки МПКТ необходимо исследовать отделы скелета, состоящие как из трабекулярной, так и из кортикальной ткани; для этих целей больше подходит ДРА; женщинам с ГГ необходимо проводить измерения МПКТ областей скелета, которые преимущественно состоят из губчатого вещества, и в их изучении предпочтение следует отдавать ККТ.

Ключевые слова: надпочечниковая недостаточность, болезнь Аддисона, тиреотоксикоз, болезнь Грейвса, гиперпролактинемия, остеопения, остеопороз, минеральная плотность костной ткани.

Mineral bone density (MBD) was estimated in 25 patients with chronic adrenal insufficiency (CAI), 38 with diffuse toxic goiter (DTG), and 37 with hyperprolactinemic hypogonadism (HH), by using quantitative computed tomography (QCT) and double-energy X-ray absorption study (DEXA). Analyzing the findings have led to the conclusion that to estimate MBD, it is sufficient to examine the bones containing the high levels of spongy substance in patients with CAI, by using QCT or DEXA, and the skeletal regions that consist of both trabecular and cortical tissue in patients with DTG, DEXA being more suitable for these purposes. In females with HH, MBD should be measured in the skeletal regions, which mainly consists of spongy substance, as well as in their study, preference should be given to QCT.

Key words: adrenal insufficiency, Addison's disease, thyrotoxicosis, Graves' disease, hyperprolactinemia, osteopenia, osteoporosis, mineral bone density.