

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 613.25:616-056.52:616.1/2-008.6

DOI: 10.12737/article_5d0acd9af0f5e7.23581636

ПАРНЫЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПИКВИКА У ЖЕНЩИН – МЕДИЦИНСКАЯ КАЗУИСТИКА

Л.В.Круглякова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ

Статья содержит современные взгляды на этиологию и патогенез синдрома Пиквика – редкого смертельного заболевания, обязательными клиническими проявлениями которого являются высокая степень ожирения и альвеолярная гиповентиляция легких. Болезнь чаще встречается у мужчин. Автор знакомит с двумя случаями синдрома Пиквика у женщин, произошедшими практически одновременно в разных районах Амурской области, что является медицинской казуистикой.

Ключевые слова: синдром Пиквика, альвеолярная гиповентиляция легких, рестриктивный тип дыхательной недостаточности, ожирение, гиперкапния, гипоксемия, гиперсомния.

SUMMARY

PAIRED CASE OF PICKWICKIAN SYNDROME IN WOMEN – THE MEDICAL CASUISTRY

L.V.Kruglyakova

Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

The article contains modern views on the etiology and pathogenesis of Pickwickian syndrome, a rare fatal disease whose mandatory clinical manifestations are a high degree of obesity and alveolar hypoventilation of the lungs. The disease is more common in men. The author introduces two cases of Pickwickian syndrome in women that occurred almost simultaneously in different areas of the Amur Region, which is a medical casuistry.

Key words: Pickwickian syndrome, alveolar hypoventilation of the lungs, restrictive type of respiratory failure, obesity, hypercapnia, hypoxemia, hypersomnia.

Синдром Пиквика (СП) – редкая патология со смертельным исходом [7], развивается у лиц с ожирением 3-4 степени и генетической предрасположенностью к альвеолярной гипоксии [3]. В настоящее время ожире-

ние является одной из самых больших проблем XXI века [8]. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых старше 18 лет имели избыточный вес. Из них свыше 650 млн страдали ожирением [5]. По статистике НИИ питания РАМН, каждый четвертый россиянин имеет избыточный вес [9]. Россия замыкает список тридцати стран, «лидеров» по ожирению [9].

Точная распространенность СП не известна. Среди пациентов с ожирением и чрезмерной дневной сонливостью доля больных с СП составляет 10% [11]. СП возникает чаще в возрасте 40-60 лет, встречается в основном у мужчин [4]. Работ, свидетельствующих о наличии прямой причинно-следственной связи ожирения и СП, не найдено. Роль ожирения в развитии СП остается не ясной, хотя «...ожирение является обязательным атрибутом данного заболевания» [12]. И, тем не менее, высокая степень ожирения нарушает механику дыхания: снижается объем вентиляции легких, что влечет за собой рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания [15]. Имеются указания на наличие каких-то наследственных моментов, предрасполагающих к СП при возникновении соответствующих условий [14].

СП – мультифакторное заболевание, причинами развития которого являются: наследственная предрасположенность к ожирению по абдоминальному типу, снижение толерантности к агрессивным факторам (беременность и роды, нервные перенапряжения, травмы, инфекционные заболевания и т.п.). Ведущим является нарушение функции центральной нервной системы, в частности, гипоталамуса, проявляющееся повышенным аппетитом, ожирением, расстройством сна, снижением чувствительности дыхательного центра к изменению концентрации углекислого газа в крови. Вызванное ожирением изменение грудной клетки приводит к дыхательной недостаточности. Возникают гиповентиляция, гипоксия, вторичный эритроцитоз, легочная гипертензия, гиперкапния с нарушением кислотно-щелочного равновесия [10, 11]. Наиболее характерными проявлениями СП являются ожирение

(индекс массы тела (ИМТ) $\geq 30 \text{ кг/м}^2$) и гиповентиляция (альвеолярная гиповентиляция в дневное время – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2) более 45 мм рт. ст.) [13]. Ожирение является одним из основных факторов развития обструктивного апноэ сна, которое способствует развитию метаболических нарушений (инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа). Возникает порочный круг: апноэ обуславливает нарушение углеводного обмена, что становится причиной прогрессирования ожирения, гиповентиляции и утяжеления синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС). Нарушения вентиляции и неэффективность дыхания при обструкции верхних дыхательных путей приводят к более тяжелым нарушениям газообмена, усилению работы органов дыхания, утомлению дыхательной мускулатуры и дальнейшему снижению чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии и гипоксемии [1].

Пациенты с СП предъявляют жалобы на одышку в покое с затрудненным вдохом и выдохом, усиливающуюся при физической нагрузке, быструю утомляемость, сонливость на протяжении всего дня [16] с эпизодами непреодолимой сонливости. Больные засыпают в любой обстановке, даже во время разговора. При этом наблюдаются клонические подергивания мышц в различных частях тела. Могут быть жалобы на боли в области сердца, не зависящие от физической нагрузки и не купирующиеся приемом нитратов, отеки ног, чувство тяжести в правом подреберье. Большинство пациентов указывает на факт интенсивной прибавки в весе, спровоцированной беременностью или родами, нервным перенапряжением, травмой, инфекционным заболеванием и т.п.

При осмотре больных СП бросается в глаза чрезмерная тучность – ожирение 3-4 степени и невысокий рост, при этом масса тела превышает 30 кг/м^2 (часто $>45\text{-}50 \text{ кг/м}^2$), короткая толстая шея, выраженный кифоз грудного отдела позвоночника, почти горизонтальное положение ребер и бочкообразная грудная клетка [11]. Длительное ограничение легочного дыхания приводит к возникновению теплого центрального цианоза и холодного акроцианоза (за счет правожелудочковой недостаточности), учащению дыхания с затрудненными вдохом и выдохом, во время сна наблюдается прерывистое дыхание и периодически – остановки дыхания (апноэ), храп, расстройства сна [1, 2]. Живот резко увеличен за счет абдоминального ожирения, отеки ног, в затылке и всего тела с накоплением жидкости в полостях. Пульс изменен за счет брадикардии, тахикардии, аритмии. Артериальная гипертензия диагностируется практически у всех пациентов.

Лабораторное исследование выявляет в клиническом анализе крови полицитемию (абсолютный вторичный эритроцитоз), повышение гемоглобина и гематокрита. В.В.Войцеховский и соавт. [4] описали 2 случая гипоксического эритроцитоза у больного с СП и тромбозом легочной артерии с показателями гемоглобина 197 г/л и эритроцитов $7,25 \times 10^{12}/\text{л}$. Это объясняется тем, что у людей с повышенной массой

тела возникает альвеолярная гиповентиляция, что ведет к снижению уровня кислорода и высокому содержанию углекислого газа в крови. Организм реагирует на гипоксию увеличением количества эритроцитов [4, 6]. Частым явлением у больных с СП является метаболический синдром, при котором выявляются дислипидемия, снижение толерантности к глюкозе или сахарный диабет. При исследовании коагулограммы обнаруживается повышение свертываемости крови за счет увеличения протромбиновой активности плазмы, снижения фибринолитической активности, усиления адгезии тромбоцитов [11]. При исследовании газов крови регистрируется постоянная гипоксемия (PaO_2 менее 70 мм рт. ст.) и гиперкапния выше 40 мм рт. ст. (синдром альвеолярной гипоксии). Сатурация крови (SaO_2) у больных с тяжелой формой СП может быть $<80\%$. Исследование гормонов гипофиза (ТТГ) и щитовидной железы (T_3 и T_4) у некоторых больных с СП свидетельствуют о снижении функции щитовидной железы, что усугубляет развитие патологического ожирения и развития других симптомов болезни.

При выполнении спирометрии с бронхолитическим тестом обнаруживается рестриктивный синдром со снижением статических легочных объемов, особенно объема выдоха. У половины больных СП индекс Тиффно снижен до 60-70%, что говорит об умеренной бронхиальной обструкции [1]. Сопутствующая ХОБЛ – наиболее часто встречающаяся патология у больных СП, т.к. около половины больных СП – курильщики.

Рентгенография органов грудной клетки выявляет горизонтальное положение ребер, увеличение межреберных промежутков, высокое стояние диафрагмы, ослабление сосудистого рисунка, уменьшение объема легких, расширение поперечника сердца в обе стороны. В боковой проекции определяется усиленный кифоз грудного отдела позвоночника. На ЭКГ диагностируются признаки гипертрофии правых отделов сердца, может быть блокада правой ножки п. Гиса, желудочковая или наджелудочковая экстрасистолия. ЭхоКГ выявляет дилатацию всех камер сердца, гипертрофию обоих желудочков, признаки легочной гипертензии, могут быть признаки относительной недостаточности клапанов легочной артерии. Рекомендуется проведение полисомнографии, при которой обнаруживают ночные нарушения дыхания по типу СОАГС [1]. Лучевые исследования (МРТ, доплерография, спиральная КТ, УЗИ) из-за большой массы тела оказываются неинформативными или их не удается провести.

Прогноз при СП неблагоприятный. Известно, что каждый лишний килограмм массы тела сокращает продолжительность жизни на 3 месяца [12], но при этом больные с СП умирают в 2 раза чаще по сравнению с пациентами, имеющими только ожирение. Смерть наступает из-за синдрома сонного апноэ, тромбозов и эмболий легочной артерии.

Практически все авторы, упомянутые в списке литературы, отмечают гендерный характер СП: преимущественно этим заболеванием страдают мужчины.

Автору, являющемуся внештатным экспертом Амурского филиала АО «Страховая компания СОГАЗ-Мед», в 2017 году встретились 2 случая СП со смертельным исходом у женщин.

Первое наблюдение. Больная С., 46 лет, наблюдалась в районной поликлинике по месту жительства с 13.08.2012 г. с диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких средней степени тяжести. В течение многих лет курила, страдала аллергическим ринитом. На фоне ОРВИ наблюдались обострения бронхита. Получала бронхолитики, антибиотики, десенсибилизирующие препараты. В марте 2016 г. возникло очередное обострение заболевания. Лечилась амбулаторно и в стационаре с тем же диагнозом. Была выписана с улучшением и восстановлением трудоспособности. 19.04.2017 г. в связи с нарастающей одышкой консультирована пульмонологом. Не исключалась бронхиальная астма, впервые выявленная, и ХОБЛ. Явления выраженной тревоги заставили обратиться за консультацией к психиатру 25.05.2017 г., рекомендовано наблюдение. 30.05.2017 г. при повторном осмотре психиатром выставлен диагноз: Вегетативная дисфункция дыхательной системы, впервые выявленная. Назначены психотропные препараты. В связи с отсутствием эффекта от лечения, сохранением признаков дыхательной недостаточности и повышением АД до 180/100 мм рт. ст. повторно осмотрена терапевтом. Рекомендована госпитализация в стационар. Избыточная масса тела отмечена впервые 19.04.2017 г.: рост 158 см., вес 150 кг, ИМТ 60 кг/м² – диагностировано ожирение 3 степени. Таким образом, на амбулаторном этапе обследования и лечения ожирение не получило должной клинической оценки и не была установлена связь прогрессирования дыхательной недостаточности и нарастания массы тела.

02.06.2017 г. в 18.40 пациентка была госпитализирована в районную многопрофильную больницу с явлениями выраженной дыхательной и сердечной недостаточности. Предъявляла жалобы на одышку, удушье, не позволяющие принять горизонтальное положение (больная все время сидит), страх смерти от нехватки воздуха, сонливость, значительное увеличение массы тела после очередного обострения ХОБЛ (со слов родственников, примерно полгода назад). Состояние крайне тяжелое. Выраженный диффузный цианоз, усиливающийся в горизонтальном положении, акроцианоз. Сознание спутанное, не ориентируется во времени и месте. Периодически бредит. Выраженное ожирение смешанного характера, с преимущественным расположением жира на животе. Ноги отечны до паховых складок, кожа с трофическими изменениями, фиолетового цвета. Перкуссия легких не информативна из-за толстого слоя подкожной жировой клетчатки. Дыхание ослабленное в верхних отделах, ниже углов лопаток не прослушивается. ЧСС 38-40 в мин. Во сне регистрируются частые апноэ, во время которых усиливается цианоз лица и рук. Границы сердца не определяются. Тоны сердца глухие, ритмич-

ные. ЧСС 106 в мин., АД 160/90 мм рт. ст. Сатурация крови 72%. Живот пальпации не доступен, симптом баллотирования положительный (асцит). Мочится самостоятельно в пеленку.

Проведено обследование:

Клинический анализ крови: гемоглобин 168 г/л, эритроциты $6,1 \times 10^{12}$ /л, Лейкоциты – $10,8 \times 10^9$ /л, СОЭ 18 мм/ч. Тромбоциты 346×10^9 /л. Обиций белок 75 г/л., мочевина 12,3 ммоль/л, креатинин 168 мкмоль/л, глюкоза крови 8,2 ммоль/л, билирубин 18,3-4,6-11,7 мкмоль/л, АСТ 22,3, АЛТ 32,7 УЕ, холестерин 7,9 ммоль/л. Свертываемость крови 2 мин. 50 сек., длительность кровотечения 50 сек., АЧТВ 29, фибриноген 4,6 г/л., протромбиновый индекс 108%.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: Форма грудной клетки эмфизематозная, горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, диафрагма расположена на уровне V ребра с обеих сторон, оба легкие уменьшены в размерах, легочный рисунок прослеживается слабо. Тень сердца расширена в поперечнике, закрывает собой корни легких. Латероскопию провести не удалось из-за невозможности больной находиться в горизонтальном положении.

ЭКГ: ритм синусовый, тахикардия 106 в минуту. Отклонение электрической оси сердца вправо, перегрузка правых отделов сердца, неполная блокада правой ножки п. Гиса, диффузные изменения в миокарде.

УЗИ органов брюшной полости неинформативно из-за избыточного веса и вынужденного положения тела. В плевральных полостях лоцируется свободная жидкость до 5 см, почки обычных размеров и положения, выраженные диффузные изменения паренхимы.

После проведенного обследования и консультаций психиатра, терапевта, кардиолога выставлен диагноз: Синдром Пиквика. Хроническое легочное сердце, декомпенсированное. Хроническая легочно-сердечная недостаточность. Гидроторакс двусторонний. ХОБЛ средней степени тяжести. Гипертоническая болезнь II ст. Артериальная гипертензия 2 степени. Риск III. Ожирение III.

Получала лечение препаратами калия и магния, витаминами группы В, седативными средствами, мочегонными, гипотензивными, нитратами, β -адреноблокаторами, низкомолекулярными гепаринами (фраксипарин), респираторную поддержку увлажненным кислородом. Эффекта от лечения не было. Больная умерла 6.06.2017 г. в 18.25.

Диагноз патологоанатомический:

Синдром Пиквика: крайняя степень ожирения (масса тела 150 кг), с альвеолярной гиповентиляцией и метаболическими нарушениями.

Осложнения основного заболевания: Хроническое легочное сердце (толщина миокарда правого желудочка 0,9 см). Хроническая сердечная недостаточность. Анасарка. Двусторонний гидроторакс (слева 600 мл, справа 250 мл). Асцит (1100 мл). Хроническое венозное полнокровие с дистрофическими изменениями паренхиматозных органов. Нефротический

нефроз. Выраженный внутриальвеолярный и межальвеолярный отек. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь (толщина миокарда левого желудочка 2,2 см, масса сердца 650 г).

Второе наблюдение, также из районной больницы. Больная Н., 55 лет, наблюдалась в районной поликлинике с 2010 г. по поводу ИБС, стенокардии напряжения, артериальной гипертонии и хронического обструктивного бронхита. Получала соответствующее лечение. В 2012 г. диагностирован сахарный диабет 2 типа, была взята на диспансерный учет, получала гипогликемические препараты нерегулярно. Глюкоза крови колебалась от 11,98 до 12,81 ммоль/л. В начале июля 2017 г. перенесла обострение хронического обструктивного бронхита, после лечения которого отмечалось кратковременное улучшение.

31.07. 2017 г. в 01.25 доставлена в приемный покой центральной районной больницы бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при малейшем движении и в положении лежа. Ухудшение состояния со вчерашнего дня. При поступлении состояние тяжелое. Рост 159 см. Вес 160 кг. ИМТ 63,5 кг/м². Состояние сознания – оглушение. Кожа бледно-синюшная, покрыта потом, чуждого цвета, цианоз губ, ног, рук и молочных желез. Положение – ортопноэ. Дыхание по всем полям ослаблено, рассеянные хрипы. ЧДД 36 в мин. Сатурация крови 78%. АД 90/60 мм рт. ст. ЧСС 110 в мин. Живот увеличен из-за подкожной клетчатки. Печень не пальпируется. Отеки на ногах. Проведено обследование. В анализах крови: лейкоциты $17,6 \times 10^9$ /л, эритроциты $6,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 158 г/л, СОЭ 10 мм/ч. Глюкоза крови 37,1 ммоль/л, тропониновый тест отрицательный. На ЭКГ выраженная синусовая тахикардия с ЧСС 130 в мин., неполная блокада правой ножки п. Гиса, не исключаются рубцовые изменения передне-перегородочной и верхушечной областей, перегрузка правых отделов сердца.

В 02.20 произошла остановка сердца и дыхания. Реанимационные мероприятия в течение 30 мин. без эффекта, в 02.50 констатирована смерть.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное заболевание: Ожирение III–IV ст. Ожирение сердца.

Осложнение основного заболевания: Синдром Пиквика. Острая дыхательная недостаточность. Венозное полнокровие внутренних органов. Темная жидкая со свертками кровь в полостях сердца и крупных сосудах. Отек головного мозга и легких. Застойные явления по большому и малому кругу кровообращения. Дистрофические изменения внутренних органов.

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2 типа, декомпенсация. ИБС. Мелкоочаговый кардиосклероз, атеросклеротический коронаросклероз.

Описанные случаи СП вызывают интерес по нескольким причинам:

1. Заболевание имело место у женщин, что встречается нечасто.

2. Триггером увеличения массы тела в обоих случаях было обострение хронической инфекции (хронического обструктивного бронхита).

3. Между началом катастрофического нарастания массы тела и развитием СП со смертельным исходом прошло около полугода.

4. В обоих случаях имело место ожирение 4 степени с индексом массы тела более 50 кг/м².

5. Правильный диагноз был установлен при жизни больных, что, к сожалению, не повлияло на исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О.В., Шнайдер Н.А., Демко И.В., Петрова М.М., Зелёный С.В., Мамаева М.Г. Применение современных методов функциональной диагностики с целью подтверждения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна у пациента с синдромом Пиквика // Медицинский алфавит. 2017. Т.1, №14(311). С.28–31.

2. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Целуйко С.С., Лысенко А.В. Лейкемоидные реакции и эритроцитозы. Благовещенск, 2013. 232 с.

3. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Лысенко А.В. Эритроцитозы в клинической практике // Амурский медицинский журнал. 2016. №2(14). С.7–20.

4. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Гоборов Н.Д. Гипоксические эритроцитозы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. Вып. 61. С.107–119. doi: 10.12737/21462

5. Всемирная Организация здравоохранения: ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень от 16.02.2018. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

6. Гематология. Национальное руководство / под ред. О.А.Рукавицына. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. 776 с.

7. Герасимов В.Н., Медведев С.В., Уренева Р.В. Синдром Пиквика как редкое заболевание со смертельным исходом // Год здравоохранения: перспективы развития отрасли: Материалы 51-й межрегиональной научно-практической медицинской конференции. 2016. С.290–291.

8. Качурина К.В., Дорожкина Н.С., Сухарев В.А. Ожирение – как один из предрасполагающих факторов развития синдрома Пиквика. Разбор клинического случая // Смоленский медицинский альманах. 2017. №1. С.112–115.

9. Кузнецов Е.В. Статистика ожирения в России. URL: <http://prometabolism.ru/?p=42>

10. Рогозина И.И., Куликов А.П. Пиквикский синдром. URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=8087>

11. Сайфутдинов Р.Г., Мухаметшина Г.А., Мухитова Э.И. Пиквикский синдром // Вестник современной клинической медицины. 2012. Т.5, Вып.3. С.63–66.

12. Шаповалов И.А. Синдром Пиквика // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2014. №4(13). С.62–68.

13. Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Демко И.В., Алексеева О.В. Промежуточные фенотипы синдрома

обструктивного апноэ/гипопноэ сна // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016. Т.8, №4. С.81–86. doi: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-4-81-86>

14. Parwari P.P., Wolfe L.F. Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation review and update // *Curr. Opin. Pediatr.* 2014. Vol.26, №4. P.487–492. doi: 10.1097/MOP.0000000000000118

15. Wang D., Piper A.J., Yee B.J., Wong K.K., Kim J.W., D'Rozario A., Rowsell L., Dijk D.J., Grunstein R.R. Hypercapnia is a key correlate of EEG activation daytime sleepiness in hypercapnic sleep disordered breathing patients // *J. Clin. Sleep Med.* 2014. Vol.10, №5. P.517–522. doi: 10.5664/jcsm.3700

16. Won C.H., Kryger M. Sleep in patients with restrictive lung disease // *Clin. Chest Med.* 2014. Vol.35, №3. P.505–512. doi: 10.1016/j.ccm.2014.06.006

REFERENCES

1. Alekseeva O.V., Shnayder N.A., Demko I.V., Petrova M.M., Zeljonyy S.V., Mamaeva M.G. Using the modern methods of functional diagnostics to confirm the obstructive apnea / hypopnea sleep in a patient with Pickwick syndrome. *Meditsinskiy alfavit* 2017; 1(14):28–31 (in Russian).

2. Voytsekhovskiy V.V., Landyshev Yu.S., Tseluyko S.S., Lysenko A.V. Leukemic reactions and erythrocytosis. *Blagoveshchensk*; 2013 (in Russian).

3. Voytsekhovskiy V.V., Landyshev Y.S., Tseluyko S.S., Lysenko A.V. Polycythemia in clinical practice. *Amurskiy meditsinskiy zhurnal* 2016; 2:7–19 (in Russian).

4. Voytsekhovskiy V.V., Landyshev Yu.S., Goborov N.D. Hypoxic erythrocytosis. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* 2016; 61:107–119 (in Russian). doi: 10.12737/21462

5. World Health Organization: obesity and overweight. Published 16 February 2018. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

6. Rukavitsyn O.A., editor. Hematology. National

Guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2015 (in Russian).

7. Gerasimov V.N., Medvedev S.V., Ureneva R.V. Pickwick syndrome as a rare fatal disease. In: *The Year of Health Care: Prospects for the Development of the Industry: Proceedings of the 51st Interregional Scientific and Practical Medical Conference.* Moscow; 2016:290–291 (in Russian).

8. Kachurina K.V., Dorozhkina N.S., Sukharev V. A. Obesity as one of the predisposing factors for the development of the syndrome of Pickwick. *Smolenskiy meditsinskiy al'manakh* 2017; 1:112–115 (in Russian).

9. Kuznetsov E.V. Obesity Statistics in Russia. Available at: <http://prometabolism.ru/?p=42> (in Russian).

10. Rogozina I.I., Kulikov A.P. Pickwick syndrome: Available at: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=8087> (in Russian).

11. Saifutdinov R.G., Mukhametshina G.A., Mukhitova E.I. Pickwickian syndrome. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* 2012; 5(3):63–66 (in Russian).

12. Shamov I.A. Pickwick syndrome. *Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii* 2014; 4:62–68 (in Russian).

13. Shnayder N.A., Petrova M.M., Demko I.V., Alekseeva O.V. Intermediate phenotypes of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2016; 8(4):81–86 (in Russian). doi: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-4-81-86>

14. Parwari P.P., Wolfe L.F. Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation review and update *Curr. Opin. Pediatr.* 2014; 26(4):487–492. doi: 10.1097/MOP.0000000000000118

15. Wang D., Piper A.J., Yee B.J., Wong K.K., Kim J.W., D'Rozario A., Rowsell L., Dijk D.J., Grunstein R.R. Hypercapnia is a key correlate of EEG activation daytime sleepiness in hypercapnic sleep disordered breathing patients. *J. Slin. Sleep Med.* 2014; 10(5):517–522. doi: 10.5664/jcsm.3700

16. Won C.H., Kryger M. Sleep in patients with restrictive lung disease. *Clin. Chest Med.* 2014; 35(3):505–512 doi: 10.1016/j.ccm.2014.06.006

Поступила 19.09.2018

Контактная информация

Людмила Владимировна Круглякова,

кандидат медицинских наук,

ассистент кафедры факультетской и поликлинической терапии,

Амурская государственная медицинская академия,

675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.

E-mail: amusma@amusma.su

Correspondence should be addressed to

Lyudmila V. Kruglyakova,

MD, PhD, Assistant of Department of Faculty Therapy,

Amur State Medical Academy,

95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: amusma@amusma.su