

ЛИТЕРАТУРА

1. Савенкова Н.А., Амирджанова В.Н., Макаров С.А. и др. Отменять ли базисную терапию больным ревматоидным артритом перед эндопротезированием суставов // Научно-практическая ревматология. – 2011. – №5. – С.46-50.
2. Canadian Rheumatology Association Recommendations for the Pharmacological Management of Rheumatoid Arthritis with Traditional and Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drugs: Part II Safety // *The Journal of Rheumatology*. – 2012. – Vol. 39. №8. – P.1583-1602.
3. da Silva E., Doran M.F., Crowson C.S., et al. Declining use of orthopedic surgery in patients with rheumatoid arthritis? Results of a long-term, population-based assessment // *Arthritis Rheum*. – 2003. – Vol. 49. – P.216-220.
4. Kristensen O., Nafei A., Kjaersgaard-Andersen P., et al. Long-term results of total condylar knee arthroplasty in rheumatoid arthritis // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 1992. – Vol. 74. – P.803-806.
5. Multinational evidence-based recommendations for the use of methotrexate in rheumatic disorders with a focus on rheumatoid arthritis: integrating systematic literature research and expert opinion of a broad international panel of rheumatologists in the 3E Initiative // *Ann Rheum Dis*. – 2009. – Vol. 68. №7. – P.1086-1093.
6. Tumour necrosis factor {alpha} antagonists and early postoperative complications in patients with inflammatory joint disease undergoing elective orthopaedic surgery // *Ann Rheum Dis*. – 2005. – Vol. 64. №4. – P.650-651.

REFERENCES

1. Savenkova N.A., Amirdzhanova V.N., Makarov S.A., et al. Should disease-modifying therapy be stopped in patients with rheumatoid arthritis before endoprosthesis joint replacement? // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. – 2011. – №5. – P.46-50. (in Russian)
2. Canadian Rheumatology Association Recommendations for the Pharmacological Management of Rheumatoid Arthritis with Traditional and Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drugs: Part II Safety // *The Journal of Rheumatology*. – 2012. – Vol. 39. №8. – P.1583-1602.
3. da Silva E., Doran M.F., Crowson C.S., et al. Declining use of orthopedic surgery in patients with rheumatoid arthritis? Results of a long-term, population-based assessment // *Arthritis Rheum*. – 2003. – Vol. 49. – P.216-220.
4. Kristensen O., Nafei A., Kjaersgaard-Andersen P., et al. Long-term results of total condylar knee arthroplasty in rheumatoid arthritis // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 1992. – Vol. 74. – P.803-806.
5. Multinational evidence-based recommendations for the use of methotrexate in rheumatic disorders with a focus on rheumatoid arthritis: integrating systematic literature research and expert opinion of a broad international panel of rheumatologists in the 3E Initiative // *Ann Rheum Dis*. – 2009. – Vol. 68. №7. – P.1086-1093.
6. Tumour necrosis factor {alpha} antagonists and early postoperative complications in patients with inflammatory joint disease undergoing elective orthopaedic surgery // *Ann Rheum Dis*. – 2005. – Vol. 64. №4. – P.650-651.

Информация об авторах:

Кавалерский Геннадий Михайлович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова, e-mail: gKavalerskiy@mail.ru; Сметанин Сергей Михайлович – к.м.н., врач травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения №2, 119435, Москва, ул. Большая Пироговская, 6, корп. 1, e-mail: dr.smetaninm@gmail.com.

Information About the Authors:

Cavalierskii Gennady M. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of the department of traumatology, orthopedics and surgery disasters Sechenov First Moscow State Medical University, e-mail: GKavalerskiy@mail.ru; Smetanin Sergey M. – MD, PhD (Medicine), orthopedic surgeon; 119435, Moscow, Bolshaya Pirogovskaya str., 6, Bldg. 1, e-mail: dr.smetaninm@gmail.com.

© БАЛЬХАЕВ И.М., БАБУЕВА Н.Ц., БУХАЕВА С.С. – 2016
УДК 616.8

ЭНЦЕФАЛИТ РАСМУССЕНА. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НА ПРИМЕРЕ НАБЛЮДАЕМОГО СЛУЧАЯ: ДЕБЮТ, ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Илларион Митрофанович Бальхаев¹, Норжима Цыреновна Бабуева², Сэсэг Сергеевна Бухаева³
(¹Бурятский государственный университет, ректор – д.т.н., проф. Н.И. Мошкин; ²Городская больница №4, Улан-Удэ, гл. врач – Т.Г. Бидагаева; ³Детская республиканская клиническая больница, Улан-Удэ, гл. врач – А.Б.-Ж. Бимбаев)

Резюме. Энцефалит Расмуссена – редкое тяжелое иммуноопосредованное заболевание головного мозга, приводящее к гемиатрофии, сопровождающейся прогрессивной неврологической дисфункцией и резистентными к лечению эпилептическими припадками. Представлен случай хронического прогрессирующего энцефалита Расмуссена у годовалого ребенка с длительностью динамического наблюдения 6 месяцев, где описывается формирование и развитие заболевания, особенности его течения, данные ЭЭГ и МРТ, эффективность лечения.

Ключевые слова: Энцефалит Расмуссена, эпилепсия, диагностика.

CLINICAL CASE OF RASMUSSEN'S ENCEPHALITIS IN ONE-YEAR-OLD CHILD

I.M. Balkhaev¹, N.Ts. Babueva², S.S. Buhaeva³
(¹Buryat State University, Ulan-Ude; ²Hospital №4, Ulan-Ude; ³Republican Children's Clinical Hospital, Ulan-Ude, Russian)

Summary. Rasmussen encephalitis (RE) is a rare severe immune-mediated brain disorder leading to unilateral hemispheric atrophy, associated with progressive neurological dysfunction and intractable seizures. A case of the Rasmussen's chronic progressing encephalitis with a dynamic observation of one-year-old girl during 6 months is presented. The formation and development of the disease, especially its course, EEG and MRI, as well as the effectiveness of treatment are described.

Key words: Rasmussen's encephalitis, epilepsy, diagnostics.

Хронический очаговый энцефалит, или энцефалит Расмуссена – это прогрессирующее заболевание головного мозга, вероятно, вирусной этиологии, проявляющееся парциальными моторными и миоклоническими приступами в сочетании с гемипарезом.

Этиология заболевания не установлена в виду отсутствия убедительных доказательств, включая и генетический компонент. Расмуссен и соавт. в своих исследованиях, базируясь на гистологических изменениях нервной ткани головного мозга у больных в виде лимфоцитарной инфильтрации и микроглиальных узелков, типичных для инфекционного процесса, предположили вирусную этиологию. Сходство клинической картины Энцефалита Расмуссена и клещевого весенне-летнего энцефалита, вызванного флавовирусом, дополнительно поддерживало это предположение. Тем не менее, до сих пор все результаты идентификации патогенного вирусного агента неубедительны и противоречивы. Имеющиеся данные по-прежнему показывают иммунную основу патогенеза, а именно роль аутоантител и цитотоксических Т-лимфоцитов. Также описаны случаи формирования данного синдрома при фокальных корковых дисплазиях. В литературе высказываются предположения о том, что энцефалит Расмуссена следует рассматривать как вариант сочетанной патологии, включающей фокальную дисгенезию головного мозга и хронический иммунный процесс, затрагивающий данный участок.

Частота патологического синдрома имеет спорадический характер. Дебют энцефалита Расмуссена в среднем в 6 лет, хотя встречаются случаи у взрослых. Типично начало заболевания после перенесенной острой вирусной инфекции. В клинике заболевания прослеживаются три стадии: продромальная, острая и резидуальная. Продромальная стадия начинается с редких чаще парциальных моторных эпилептических приступов с присоединением миоклонических приступов, возможно формирование преходящего постприступного пареза Тодда, средняя длительность около 7-ми месяцев (от 0 до 8 лет). Затем наступает острая стадия заболевания, при которой наблюдаются учащение эпилептических приступов часто в форме *epilepsia partialis continua* (на фоне постоянного гиперкинеза появляются генерализованные эпилептические приступы в сочетании с парезами и своеобразными контрактурами), резкое ухудшение неврологического статуса. Характерно появление таких очаговых симптомов, как центральный гемипарез, расстройства чувствительности по проводниковому типу, гемипарез, афазия (при поражении доминантного полушария), постепенное снижение ментальных функций, возникновение нарушения гнозиса и праксиса, поведенческих расстройств. Следует отметить, что в трети случаях продромальная стадия отсутствует, и энцефалит Расмуссена дебютирует с острой стадией. Средняя продолжительность острой стадии 8 месяцев (от 4 до 8 мес.), после наступает резидуальная стадия, когда происходит некоторая стабилизация течения, уменьшение эпилептических приступов (миоклонические пароксизмы могут полностью исчезать), интеллектуально-мнестический и моторный дефицит, а также речевые нарушения выражены значительно. Широкий диапазон длительности стадий свидетельствует о высокой изменчивости нарастания тяжести деструктивных изменений у различных пациентов. Степень развившегося гемипареза дает достоверное представление о степени тяжести необрати-

мых морфологических изменений.

Данные ЭЭГ способствуют ранней диагностике энцефалита Расмуссена в начале заболевания, определения стадии болезни. Отмечается замедление основной активности фоновой записи с постепенным полным исчезновением α -ритма. Характерно появление постоянной, устойчивой пик-волновой активности в пораженной гемисфере с максимальной амплитудной выраженной в височно-теменно-центральных отведениях. По мере развития заболевания выраженность пик-волновой активности уменьшается и преобладает постоянное региональное замедление. МРТ изменения в виде локальной гиперинтенсивности белого вещества и локальной кортикальной атрофии. Постепенно атрофический процесс прогрессирует, распространяясь на все полушарие, и захватывает в итоге соседнюю гемисферу. Лабораторные серологические тесты, ОФЭКТ, МРС не подходят для диагностики энцефалита Расмуссена.

При длительности заболевания больше одного года постановка диагноза энцефалита Расмуссена не затруднена, так как развившаяся прогрессирующая гемиатрофия и неврологический дефицит очень характерны для данного заболевания. Практическое значение имеет ранняя диагностика энцефалита, когда стероиды в начале заболевания способны уменьшить тяжесть дефицита, особенно для детей старше 4-х лет, при условии, что судорожная активность будет поставлена под контроль.

В 1994 г. были предложены формальные диагностические критерии энцефалита Расмуссена. В последующем они были дополнены Европейским консенсусом в 2005 г. Разработан двухступенчатый подход диагностики, представленный в таблице 1.

Таблица 1

Диагностические критерии энцефалита Расмуссена

Часть А	
1. Клиника	Фокальные припадки (с или без кожевниковской эпилепсией) и Односторонний корковый дефицит
2. ЭЭГ	Однополушарная медленная активность с или без эпилептиформной активности и Одностороннее начало припадков
3. МРТ	Однополушарная очаговая атрофия коры и по крайней мере одно из следующих: - T2/FLAIR-гиперинтенсивный сигнал от серого или белого вещества - Гиперинтенсивный сигнал или атрофия головки хвостатого ядра с ипсилатеральной стороны
Часть Б	
1. Клиника	Кожевниковская эпилепсия или Прогрессирующий ¹ односторонний корковый дефицит
2. МРТ	Прогрессирующая ¹ однополушарная очаговая атрофия коры
3. Гистопатология	Энцефалит с преобладанием Т-лимфоцитов и активированных микроглиальных клеток (типично, но необязательно, формирующих узелки) и реактивный астроглиоз. Множественные паренхимальные макрофаги, В-клетки, плазматические клетки или включения вирусных телец исключают диагноз энцефалита Расмуссена.

Примечание: ¹«Прогрессирующий» — это значит, что, по крайней мере, два последовательных клинических обследования или МРТ необходимы для применения этого критерия. Для указания на неврологическую прогрессивность нужно задокументировать неврологический дефицит в каждом из этих обследований, и он должен увеличиться по прошествии времени. Для указания на прогрессирующую гемиатрофию каждое из проведенных МРТ должно показать гемиатрофию, и она должна со временем нарасти.

При подозрении на энцефалит Расмуссена симптомы заболевания сверяются с клиническими, ЭЭГ и МРТ критериями из части А. Если все показатели сходятся, энцефалит Расмуссена может быть диагностирован без последующих обследований. Критерии из части А таблицы 1 являются высоко специфичными для ранних случаев. Для охвата больных с различной манифестацией энцефалита существует часть Б. Если больной не подходит полностью под критерии части А, он должен быть проверен на критерии части Б. Эти параметры основаны на прогрессивности клинического и МРТ-дефицита или биопсии мозга. Только очень редкие случаи двустороннего энцефалита могут не подходить под эти критерии.

Под нашим наблюдением находилась больная О., 1 год. Длительность наблюдения за больной составила 6 месяцев, прослежено формирование и развитие заболевания. Из анамнеза жизни: От 1 беременности, протекавшей на фоне анемии 1 степени, гестоза 1 степени. От 1 оперативных родов в сроке 38 недель. Масса тела при рождении 5300 г, длина 64 см, оценка по шкале Апгар 6/7 балла. В раннем периоде адаптации после рождения дыхательная недостаточность 1 степени, дополнительная оксигенация через КП, синдром угнетения ЦНС. Стойкая гипогликемия до 0,9 мм/л, тромбоцитопения (снижение тромбоцитов до 94×10^9 /л), лейкоцитоз. Наследственность отягощена по галактоземии (болен двоюродный брат по материнской линии). С раннего неонатального периода наблюдаются рецидивирующие гипогликемические состояния (снижение глюкозы до 1,8 мм/л) чаще на фоне ОРЗ. Обследована в РДКБ, галактоземия исключена. Состоит на диспансерном учете у эндокринолога. Психомоторное развитие до 1 года по возрасту. Говорит отдельные слоги, лепечет.

Начало заболевания с гипертермии до 38,5°C, слабости, вялости, отказа от еды и питья, гипогликемии 1,7 ммоль/л. В течение 2 дней наблюдения в отделении районной больницы возникновение асимметрии лица, дисфагии, мышечной гипотонии больше в левых конечностях с высокими глубокими рефлексами D<S, постоянных гиперкинезов в виде клонических подергиваний левой половины лица, левой половины языка, левой руки и ноги. Переведена в отделение реанимации республиканской больницы в крайне тяжелом состоянии за счет угнетения сознания сопор-кома I ст. При осмотре в приемном покое обращает внимание умеренная гиперемия задней стенки глотки, кандидозное поражение языка. Обследование МРТ головного мозга: полушарный субтотальный менингоэнцефалит справа. Выраженный отек правого полушария и дислокация мозга. На глазном дне OS – картина застойного диска зрительного нерва. В отделении реанимации положительная динамика в виде уменьшения по частоте гиперкинезов в левой половине туловища и лица, возвращение ясного сознания, отсутствие лихорадки. Однако на фоне гиперкинеза стали отмечаться генерализованные эпилептические припадки в виде тонических судорог с разгибанием правой руки и правой ноги, сгибанием левых конечностей через каждые 30-40 минут. Неврологический статус: непостоянное сходящееся косоглазие слева, асимметрия глазных щелей D>S. Опушение левого уголка рта, слаженность левой носогубной складки. Бульбарных нарушений нет. Мышечная гипотония больше слева. Снижение мышечной силы до 1-2 баллов. Глубокие рефлексы с рук и ног высокие, S>D, с расширением рефлексогенных зон.

В последующем, присоединились миоклонии шейной мускулатуры в виде поворота головы вправо и поднимания плеч с частотой до 5-15 раз в сутки, сохранение миоклоний левой руки и левой половины лица, урежение гемиконвульсивных судорог до 1 раза в сутки. При ЭЭГ обследовании доминирование патологической медленно-волновой активности в правом и левом полушарии с признаками «выпадения» функции нейронов в левом полушарии (грубая асимметрия) с локальной эпилептиформной активностью в виде типичных спайк-медленноволновых комплексов в левом полушарии и атипичных замедленных по типу редуцированной спайк-медленная волна генерализованных, билатерально-синхронных, очень высокой амплитуды комплексов во время сна. МРТ головного мозга в динамике: значительное уменьшение отека правого полушария, нарастание внутренней асимметричной гидроцефалии с признаками очаговой левосторонней корковой гемиатрофии.

За 6 месяцев наблюдения, несмотря на проводимую терапию АЭП и гормональную терапию: валпроевая кислота продленного действия, леветирацетам, метилпреднизолон 2 мг/кг/сут. учащение эпилептических приступов, утрата двигательных навыков, парез лицевого нерва слева, левосторонний спастический геми-

парез, когнитивный дефицит: в речи звукоподражание и гуление, слоги не выговаривает. МРТ головного мозга в динамике через 6 месяцев трансформация единичных гиперинтенсивных очагов в коре левой гемисферы в тотальную левостороннюю корковую атрофию с редуциацией в объеме всей левой гемисферы. Явления менингита правого полушария сохраняются. Сохраняется умеренно выраженный отек правого полушария, нарастание внутренней асимметричной гидроцефалии. ЭЭГ в сравнении с ЭЭГ при поступлении – значительное угнетение коркового ритма с мультифокальными изменениями с очагом в правой лобно-височной области и левой лобноцентральной области, уни- и билатеральные эпилептиформные феномены – замедленные комплексы пик-медленная волна. Вторично генерализованные разряды замедленные, выражены реже и меньшей амплитуды, значительно меньше выражены эпилептиформные изменения. Паттерна гипсаритмии не наблюдается. Диффузные изменения биоэлектрической активности органического характера с значительным замедлением темпов формирования коркового ритма. Проведена телеконсультация с НИИ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Диагноз: «Энцефалит Расмуссена». Рекомендовано решить вопрос о проведении нейрохирургического лечения, которое, возможно, поможет добиться ремиссии.

В представленном клиническом случае прослеживаются следующие характерные симптомы энцефалита Расмуссена:

- вероятно, вирусное начало заболевания (лихорадка, катаральные явления) с острого периода;
- прогрессирующий неврологический дефицит со временем: возникновение миоклоний в левых конечностях с присоединением генерализованных эпилептиформных приступов по типу ЕРС, формирование левостороннего гемипареза и левой половины лица. Когнитивные нарушения – приобретенная афазия: утрата говорения слогов, отдельных простых слов. (Из части А Европейского консенсуса);
- Резистентность к АЭП, гормональной терапии;
- Наличие на ЭЭГ угнетение коркового ритма с эпилептиформной активностью (из части А Европейского консенсуса);
- По МРТ прогрессирующая гемиатрофия (из части А Европейского консенсуса).

При этом проведенные исследования ликвора и иммунологические исследования крови у данной больной не выявили отклонений. Следовательно, несмотря на наличие иммунопатологического процесса у больной, обнаружить характер имеющихся нарушений пока не представляется возможным, что затрудняет проведение лечения, хотя не исключает использование гормональной и иммуномодулирующей терапии.

Полагаем, что данное клиническое наблюдение дополнит имеющиеся представления об этом заболевании и заставит задуматься о роли иммунопатологических механизмов в развитии атрофических процессов в головном мозге. В настоящее время актуально исследование этиопатогенетических механизмов энцефалита Расмуссена с целью разработки вариантов терапевтической коррекции данного заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 29.07.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина Л.В., Мухин К.Ю., Колпакчи Л.М. и др. Хронический прогрессирующий очаговый энцефалит Расмуссена // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1996. – Т. 96. №2. – С.21-25.
2. Котов А.С., Рудакова И.Г., Мухин К.Ю. и др. Энцефалит Расмуссена. Описание двух клинических случаев // Русский журнал детской неврологии. – 2009. – Т. 4. Вып. 2. – С.42-50.
3. Ларионов С.Н., Сороковиков В.А., Александров Ю.А. и др. Энцефалит Расмуссена. Клинический случай хирургического лечения // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – №1. – С.44-48.
4. Петрухин А.С., Гуляева С.Е., Мухин К.Ю. Эпилепсия

Кожевникова и энцефалит Расмуссена // Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухина – М.: Медицина, 2000. – С.117-131.

5. Халецкая О.В., Карашитина Н.В., Конурина О.В., Шливно Ф.Л. Случай хронического прогрессирующего энцефалита Расмуссена // Нижегородский медицинский журнал – 2004. – №3. – URL: <http://4.finder.z8.ru/ind.php?c=nmj&act=3&maid=396>

6. Bien C.G., Granata T., Antozzi C., et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement / CG. Bien // Brain. – 2005. – Vol. 128. (Pt 3). – P.454-471.

REFERENCES

1. Kalinin L.V., Mukhin K.Y., Kolpakchi L.M., et al. Chronic progressive focal encephalitis Rasmussen // Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova. – 1996. – Vol. 96. №2. – P.21-25. (in Russian)
2. Koto A.S., Rudakov I.G., Mukhin K.Y., et al. Rasmussen's encephalitis. Description of two clinical cases // Russkij zhurnal detskoy neurologii. – 2009. – Vol. 4. №2. – P.42-50. (in Russian)
3. Larionov S.N., Sorokovikov V.A., Alexandrov Y.A., et al. Rasmussen's encephalitis. Case surgical treatment // Bulleten' VSNC SO RAMN. – 2013. – №1. – P.44-48. (in Russian)
4. Petruhin A.S., Gulyaev S.E., Mukhin K.Y. Epilepsy

Kozhevnikov and Rasmussen's encephalitis // Epileptology Childhood: A Guide for Physicians / Ed. A.S. Petrukhin. – Moscow: Medicine, 2000. – P.117-131.

5. Khaletskaya O.V., Karashtin N.V., Konurina O.V., Shlivko F.L. The case of chronic progressive encephalitis Rasmussen // Nizhny Novgorod Medical Journal – 2004. – №3. – URL: <http://4.finder.z8.ru/ind.php?c=nmj&act=3&maid=396>

6. Bien C.G., Granata T., Antozzi C., et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement / CG. Bien // Brain. – 2005. – Vol. 128. (Pt 3). – P.454-471.

Информация об авторах:

Бальхаев Илларион Митрофанович – к.м.н., заведующий курсом неврологии и нейрохирургии Бурятского государственного университета, 670002, Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а, тел. (3012) 448255, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru; Бабуева Норжима Цыреновна – врач-невролог ГБУЗ «Городская больница №4»; Бухаева Сэсэг Сергеевна – врач невролог ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница».

Information About The Authors:

Balkhaev Illarion Mitrofanovitch – MD, PhD (Medicine), head of Department of neurology and neurosurgery of the Buryat State University. 670002, Russia, Ulan-Ude, Oxyabrskaya str., 36a, ph. 8(3012)448255, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru; Babueva Norzhima Tsyrenovna – neurologist, Hospital №4, Ulan-Ude; Buhaeva Seseg Sergeevna – neurologist, Republican Clinical Children's Hospital.

© КИСЕЛЕВА Е.Р., НАШАТЫРЕВА М.С., ФЕДОТОВА В.Н., ФАДЕЕВА Т.М., ЧЕРНЫХ С.Ю., КУИМОВ П.А., БЕЛОБОРОДОВ В.А., ЗИМИНА И.А., ГОРБАЧЕВА М.В., КОЛМАКОВ С.А., КАЛЯГИН А.Н. – 2016
УДК: 616-008.923.2-02:616.453-006

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Елизавета Родионовна Киселева¹, Мария Сергеевна Нашатырева¹, Валентина Николаевна Федотова¹, Татьяна Михайловна Фадеева¹, Светлана Юрьевна Черных¹, Павел Александрович Куимов¹, Владимир Анатольевич Белобородов^{1,2}, Ирина Анатольевна Зимина¹, Марина Викторовна Горбачева¹, Сергей Александрович Колмаков¹, Алексей Николаевич Калягин^{1,2}

(¹Иркутская городская клиническая больница №1, гл. врач – Л.А. Павлюк, ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) – относительно редкое явление в терапевтической практике. Зачастую он обусловлен развитием альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечников и клинически проявляется симптоматической артериальной гипертензией, нейромышечными и почечными симптомами. Представлено клиническое наблюдение диагностики и успешного хирургического лечения данного заболевания.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм; синдром Конна; альдостерон; симптоматическая артериальная гипертензия; опухоль надпочечника; хирургическое лечение; эндокринная хирургия.

PRIMARY HYPERALDOSTERONISM IN THERAPEUTIC PRACTICE

E.R. Kiseleva¹, M.S. Nashatyreva¹, V.N. Fedotova¹, T.M. Fadeeva¹, S.Yu. Chernykh¹, P.A. Kuimov¹, V.A. Beloborodov^{1,2}, I.A. Zimina¹, M.V. Gorbacheva¹, S.A. Kolmakov¹, A.N. Kalyagin^{1,2}
(¹Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1, ²Irkutsky State Medical University, Russia)

Summary. Primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome) – a relatively rare phenomenon in therapeutic practice. Often it is due to the development aldosteronproducing adrenal tumors and clinically symptomatic hypertension, neuromuscular, and renal symptoms. Submitted by clinical observation diagnosis and successful surgical treatment of this disease.

Key words: primary aldosteronism, Conn's syndrome; aldosterone, symptomatic arterial hypertension, a tumor of the adrenal gland, surgery, endocrine surgery.