

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ПАЦИЕНТ С СИНДРОМОМ КОННА



МКРТУМЯН А.М.,

д.м.н., профессор, руководитель отдела эндокринных и метаболических нарушений ФБУЗ города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени

А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, член правлений Российской ассоциации эндокринологов, Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета, Американской диабетической ассоциации, заслуженный врач Российской Федерации, vagrashot@mail.ru



БЕКТЕМИРОВА Л.Г.,

заместитель начальника 2-го терапевтического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», врач-терапевт, капитан вн. службы, bektemirovalg@gmail.com



САМЧЕНКО В.В.,

клинический ординатор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, valeria.samchenko@mail.ru



БАЕВА Т.А.,

начальник 2-го терапевтического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», врач-терапевт, полковник вн. службы, tatiana1107@yandex.ru



ЧИГАРЬКОВА О.В.,

к.м.н., врач-эндокринолог Консультативно-диагностического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», chigarkova75@mail.ru

Несмотря на широкую распространенность гипертонической болезни как самостоятельного заболевания, в клинической практике встречаются различные виды вторичной артериальной гипертензии. В статье описываются клинический случай пациента с синдромом Конна и тактика дифференциальной диагностики при подозрении на вторичный генез артериальной гипертензии.

Ключевые слова: синдром Конна, артериальная гипертензия, вторичная гипертензия.

CLINICAL CASE: A PATIENT WITH CONN SYNDROME

Mkrtumyan A., Bektemirova L., Samchenko V., Baeva T., Chigarkova O.

Despite of the wide spread of hypertension as an independent disease, in clinical practice various forms of secondary arterial hypertension occur. The paper describes a clinical case of a patient with Conn syndrome and tactics of differential diagnostics in case of suspected secondary genesis of arterial hypertension.

Key words: Conn syndrome, arterial hypertension, secondary hypertension.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных в мире заболеваний, затрагивающим 30–45% всего взрослого населения, что составляет более 1 млрд чел. [1]. В 50% случаев АГ – причина прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сердечной недостаточности, инсультов, а более чем в 40% случаев – смерти пациентов с сахарным диабетом (СД) [2].

В работе «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации.

Третье исследование (ЭССЕ-РФ-3)» отмечено, что распространенность АГ среди обследованных достигает 53,9% и только 77,7% из них знают о своем заболевании. Кроме того, лечение получают лишь 63,4% от общего числа пациентов. Среди женщин приверженность к лечению значительно выше, чем среди мужчин: 72,3% против 53,3%. И меньше трети из всех больных (27,9%) регулярно осуществляют самоконтроль АД [3].

Как правило, в 90% случаев гипертония является самостоятельным заболеванием. Однако в клинической практике важно проводить диагностический поиск в отношении вторичных форм АГ, поскольку около 1/3 случаев тяжелой, резистентной гипертонии приходится именно на них [4]. Резистентной считается гипертония, когда целевой уровень АД не достигается при одновременном приеме 3 гипотензивных препаратов (в том числе диуретика) [5].

Согласно определению вторичная гипертония – это повышение артериального давления (АД), которое возникает как симптом другого заболевания или состо-

яния в отличие от первичной (эссенциальной) гипертонии, которая не имеет явной причины [1]. Вторичная гипертония составляет около 5–10% всех случаев гипертонии и чаще встречается в молодом возрасте. Однако, несмотря на меньшую распространенность, вторичная гипертония наиболее агрессивно влияет на сердечно-сосудистую систему, при этом наблюдается более высокая распространенность структурных и функциональных повреждений сердца. Структурные изменения не ограничиваются только увеличением массы левого желудочка (ЛЖ), но могут включать воспаление, фиброз и некроз/апоптоз [6].

Причины вторичной АГ приведены в табл. 1.

Наиболее распространенной причиной вторичной АГ является окклюзия почечных артерий, на ее долю приходится до 75% всех случаев среди вторичных гипертоний. У лиц старшего возраста почечные сосуды чаще всего поражаются в результате атеросклеротического процесса, тогда как у молодых женщин сужение почечных артерий может развиваться вслед-

Таблица 1

Причины вторичной артериальной гипертонии

Почечные	Гломерулонефрит / пиелонефрит
	Диабетическая нефропатия
	Поликистоз почек
	Ренин-продуцирующие опухоли
Ренопаренхиматозные	Атеросклероз почечных артерий
	Фибромускулярная дисплазия
Эндокринные	Первичный гиперальдостеронизм
	Синдром Иценко–Кушинга
	Феохромоцитомы / параганглиомы
	Гипертиреоз или гипотиреоз
	Акромегалия
Гемодинамические	Патология сосудов (коарктация аорты)
	Недостаточность аортального клапана
	Васкулиты
Лекарственные	Прием оральных контрацептивов
	Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС)
	Симпатомиметики (например, в форме назальных спреев)
	Глюкокортикоиды
Другие	Беременность
	Злоупотребление алкоголем
	Ожирение

Таблица 2

Дифференциальный диагноз эндокринных артериальных гипертензий

Патология	Ренин	Альдостерон	Калий	Соотношение дезокси-кортикостерона и кортизола	Отличительные особенности
Семейная феохромоцитома	↑	□	□	□	Раннее начало. Повышенный уровень метанефринов
Стеноз почечных артерий	↑	□ или ↑	□ или ↓	□	У пациентов любой возрастной категории
Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)	↓	↑	↓	□	
1-й тип семейного гиперальдостеронизма	↓	↑			Эффективна терапия ГКС
2-й тип семейного гиперальдостеронизма	↓	↑			Нет ответа на ГКС
Псевдогипоальдостеронизм (синдром Гордона)	↓	□	□	□	Нет образования на КТ, МРТ
Синдром Лиддла / синдром Геллера	↓	□ или ↓	↓	□	Нет образования на КТ, МРТ
Синдром кажущегося избытка минерал-кортикоидов	↓	↓		↓	Образование на КТ или МРТ
Врожденная гиперплазия надпочечников	↓	↓		↑	Образование на КТ или МРТ
Акромегалия	□ или ↑	□ или ↑	□	□	Увеличение в размерах кистей, стоп, головные боли. Аденома гипофиза на МРТ. Увеличение НРФ-1, СТГ.

Примечания: □ – норма, ↑ – повышен, ↓ – понижен.

ствие фибромускулярной дисплазии [7].

Для повышения качества диагностики вторичных форм АГ были выделены критерии, позволяющие заподозрить симптоматическую гипертензию [8]:

- дебют заболевания в возрасте до 30 лет, особенно при отсутствии гипертонического семейного анамнеза;

- резистентная к лечению гипертония;

- тяжелая гипертензия (>180/110 мм рт. ст.);

- кризовое течение заболевания;

- быстрое повышение АД у ранее хорошо контролируемых пациентов.

В табл. 2 приведены биохимические характеристики наиболее распространенных эндокринопатий.

Среди всех вышеуказанных патологий одной из самых распространенных (как причина АГ) является первичный альдостеронизм (ПА) – синдром Конна. Выделяют одностороннее (обычно – альдостеронпродуцирующая аденома) и двустороннее (врожденная гипер-

плазия) поражение надпочечников [9].

Сообщается, что в целом распространенность ПА составляет от 1% до 10% при неосложненной АГ и от 7% до 20% у пациентов с резистентной АГ. Распространенность ПА у мужчин и женщин одинакова, при этом максимальный возраст начала заболевания составляет 40–50 лет [10].

Синдром Конна был впервые описан как совокупность гипертонии, гипокалиемии, метаболического алкалоза и нервномышечных симптомов, связанных с повышенным уровнем альдостерона [11].

В качестве скринингового исследования используется соотношение альдостерон–ренин, однако необходимо уделять внимание и фактическим значениям альдостерона и ренина, а не использовать соотношение альдостерон–ренин чисто арифметическим способом [12].

Эндокринные причины гипертензии в большинстве случаев подвергаются хирургическому лечению, что обеспечивает лучший контроль над заболеванием.

Таблица 3

Основные отклонения в биохимических показателях пациента П.

Общий анализ крови		
Лейкоциты	10,39×10 ⁹ /л	Норма – 4,0–9,0×10 ⁹ /л
Биохимический анализ крови		
Na	138,1 ммоль/л	Норма – 136–146 ммоль/л
К	2,39 ммоль/л	Норма – 3,5–5,5 ммоль/л
КФК МВ	21,2 Ед./л	Норма – 0–25,0 Ед./л
КФК	615 Ед./л	Норма – 0,0–190,0 Ед./л
Тропонин	Менее 0,010	Норма – менее 0,010
Натрийуретический пептид	2550 пг/мл	Норма – 0–133 пг/мл
Холестерин	5,49 ммоль/л	4,09–7,15 ммоль/л
Триглицериды	7,11 ммоль/л	0,5–2,3 ммоль/л
ЛПВП	0,71 ммоль/л	0,9–1,56 ммоль/л
ЛПНП	2,57 ммоль/л	2,1–4,1 ммоль/л
Мочевая кислота	574,2 мкмоль/л	210–420 мкмоль/л

Примечание: магний, АСТ, АЛТ, общий белок, билирубин прямой и общий, креатинин, мочеви́на – в пределах нормы.

Клинический пример

Пациент П., 46 лет, экстренно поступил с жалобами на выраженную головную боль, слабость. АД – 218/168 мм рт. ст.

Из анамнеза: с 2003 г. гипертоническая болезнь с максимальным АД 218/168 мм рт. ст., адаптирован к 130–140/80 мм рт. ст., наблюдался амбулаторно. Постоянно принимает гипотензивную терапию: индапамид – 1,5 мг, бисопролол – 5 мг, кандесартан – 32 мг, лерканидипин – 10 мг, моксонидин – 0,4 мг. Самочувствие ухудшилось в течение последних 3 дней, фиксировалось повышение АД до 218/168 мм рт. ст. При поступлении лабораторно отмечались гипокалиемия, дислипидемия, гиперурикемия, незначительно лейкоцитоз (табл. 3).

Объективно при поступлении: состояние средней степени тяжести, повышенного питания (рост – 180 см, вес – 117,9 кг), ИМТ – 36,39, окружность талии – 117 см, температура тела – 36,4°C. Катаральных яв-

лений нет. Кожные покровы физиологичны. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 16 в мин. в покое. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 58 уд./мин., АД: d165/90 мм рт. ст., s160/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Дизурию отрицает. Щитовидная железа не увеличена. Сознание ясное.

Пациенту П. назначена комбинированная гипотензивная терапия: антагонист АТ2-рецепторов, антагонист кальция, альфа-адреноблокатор, бета-адреноблокатор, антагонист альдостерона, агонист имидазолиновых рецепторов.

У больного отмечалась выраженная гипокалиемия, купированная инфузиями хлорида калия в максимальных терапевтических дозах (табл. 4).

Данные инструментального обследования: ЭКГ – синусовая брадикардия, ЧСС – 57 уд./

Таблица 4

Динамика электролитных показателей на фоне терапии пациента П.

Показатели	При поступлении	В динамике
К	2,39 ммоль/л	4,4 ммоль/л
Na	138,1 ммоль/л	140,5 ммоль/л
Магний	0,9 ммоль/л	0,960 ммоль/л
КФК	494,1 Ед./л (норма – до 190)	129,7 Ед./л (норма – до 190)
КФК МВ	10 нг/мл (норма – до 17)	2,9 нг/мл (норма – до 17)
Креатинин	59,6 мкмоль/л	65 мкмоль/л

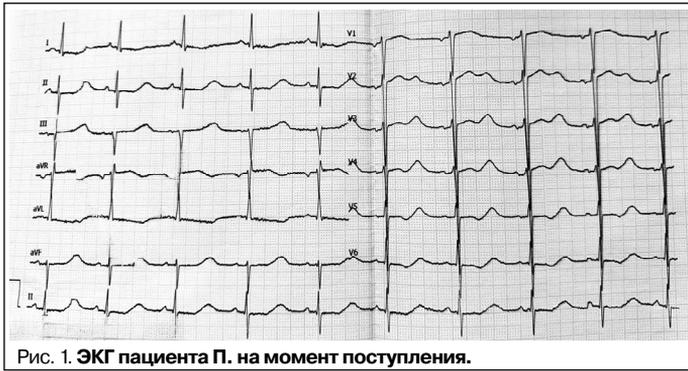


Рис. 1. ЭКГ пациента П. на момент поступления.

Таблица 5

Исследование уровня гормонов надпочечников пациента П.

Гормоны	Значение	Норма
Альдостерон	709,3 пг/мл	4,21–156,47 пг/мл
Ренин	1,24 мКМЕ/мл	3,08–77,51 мКМЕ/мл
Норметанефрины в суточной моче	402 мкг/сут.	75–740 мкг/сут.
Метанефрины в суточной моче	93,10 мкг/сут.	38–404 мкг/сут.



Рис. 2. КТ надпочечников пациента П. Стрелкой указан левый надпочечник с выявленными изменениями.

мин., отклонение ЭОС влево, неспецифические изменения миокарда циркулярно-верхушечной локализации ЛЖ на фоне увеличения интервала Qtc (нельзя исключить электролитные нарушения?) (рис. 1).

Данные ЭхоКГ: умеренная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, ИММ – 137 г/м², толщина МЖП – 14–16 мм, глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена, ФВ Simpson – 52%. Относительный гипокинез базальных и средних перегородочных сегментов, базального и среднего сегментов передней стенки ЛЖ – снижение амплитуды движения в систолу указанных сегментов.

Было выполнено дообследование гормональной активности выявленного образования в надпочечнике (табл. 5).

Проведена дифференциальная диагностика вторичных форм АГ: убедительных данных о почечном и вазоренальном генезах не выявлено. По данным КТ надпочечников – признаки нодулярной гиперплазии 7×5 мм в латеральной ножке левого надпочечника (рис. 2).

Больной П. был консультирован специалистами: эндокринологом – диагностирован первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), хирургом – показано хирургическое лечение. Ему выполнена лапароскопическая трансперитонеальная адреналэктомия слева.

По результатам гистологического исследования выявлена нодулярная гиперплазия коркового вещества надпочечника. После оперативного вмешательства признаков надпочечниковой недостаточности не выявлено, АД стабилизировалось на уровне целевых значений. П. выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение эндокринолога, хирурга и терапевта поликлиники. Ему рекомендована динамика уровня ренина, альдостерона, натрия, калия, а также продолжение гипотензивной терапии антагонистами кальция и бета-адреноблокаторами.

Заключение

Данный клинический пример демонстрирует необходимость проведения дифференциальной диагностики вторичных форм АГ пациентам с длительным анамнезом гипертонической болезни при возникновении кризового течения, резистентного к многокомпонентной гипотензивной терапии.

Литература

