

Первичный альдостеронизм (синдром Конна): основные сведения и собственное наблюдение

Н.Т. Ватутин^{1,2}, Н.В. Калинкина^{1,2}, О.И. Столика², В.О. Высоцкая²,
Е.В. Ещенко¹

¹ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

² ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный альдостеронизм, синдром Конна, диагностика, лечение

Первичный альдостеронизм (ПА) – это синдром (заболевание), обусловленный гиперфункцией коркового слоя надпочечников, проявляющийся артериальной гипертензией (АГ) и гипокалиемией (ГК). Впервые описан в 1955 г. американским эндокринологом J.W. Conn, в честь которого и назван.

Эпидемиология. ПА – достаточно редкое заболевание – на его долю приходится менее 1 % всех случаев АГ.

Этиология. Примерно у 60 % больных ПА находят аденому коры надпочечников, у 40 % – ее двустороннюю гиперплазию. Крайне редко (около 1 %) причиной ПА бывает карцинома коркового слоя надпочечников.

Патогенез. Гиперфункция коры надпочечников, возникающая при ПА, сопровождается гиперпродукцией альдостерона, задержкой натрия, воды и повышением артериального давления (АД). Избыток альдостерона подавляет образование ренина, вызывает ГК и внеклеточный алкалоз. Поскольку калий – это основной внутриклеточный катион, его дефицит вызывает расстройство многих жизненно важных функций организма и, прежде всего, нарушает нормальное мышечное сокращение и сердечный ритм.

Клиническая картина. Помимо проявлений, связанных с АГ, в клинической картине ПА преобладают симптомы, обусловленные ГК: мышечная слабость, парестезии, эпизоды тетании, полидипсия, полиурия, астения. Основным клиническим признаком ГК является мышечная дисфункция – слабость, утомляемость, миалгии, судороги, параличи (в том числе дыхательной

мускулатуры), нарушение перистальтики кишечника. Часто развиваются опасные для жизни сердечные аритмии (желудочковая тахикардия или фибрилляция), обмороки и внезапная смерть. Тяжелая ГК может привести к рабдомиолизу.

Дополнительные методы исследования.

Для ПА характерна ГК (калий плазмы у большинства больных ниже 3,5 ммоль/л), низкая плотность и щелочная реакция мочи, снижение активности ренина и высокий уровень альдостерона крови. ГК может быть легкой (содержание калия в сыворотке крови 3,0–3,4 ммоль/л), среднетяжелой (2,5–2,9 ммоль/л) и тяжелой (менее 2,5 ммоль/л).

Диагноз подтверждают данными ультразвукового исследования, компьютерной томографии (КТ) и сцинтиграфии надпочечников.

К ЭКГ-признакам ГК относят уплощение зубца Т, снижение вольтажа и расширение комплекса QRS, депрессию сегмента ST, удлинение интервалов PQ и QT, увеличение вольтажа зубцов Р, U и желудочковые аритмии (рис. 1).

Лечение. При двусторонней гиперплазии коры надпочечников используют калийсберегающие диуретики (амилорид, триамтерен), антагонисты альдостерона (верошпирон, эплеренон) изолированно или в комбинации с блокаторами кальциевых каналов.

В легких случаях дефицит калия восполняют приемом препарата внутрь (панангин, аспаркам, калипоз), в тяжелых (при наличии жизнеопасных сердечных аритмий) – путем внутривенного введения хлорида калия (каждые 10 ммоль

Ватутин Микола Тихонович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16. Тел. +380 (62) 385-05-17
E-mail: kafedra_vatutin@mail.ru

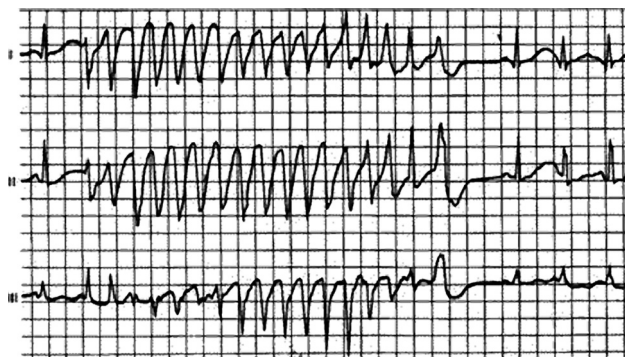


Рис. 1. «Пробежка» желудочковой тахикардии у больного с ГК.

введенного калия увеличивают его содержание в сыворотке на 0,1 ммоль/л) или препарата ритмокора, в состав которого входят соли калия и магния.

Начальная доза вводимого внутривенно калия – 40 ммоль в течение 4 ч (после чего снова определяют его концентрацию в сыворотке). В случае необходимости введение препарата продолжают до общей суточной дозы 200 ммоль (при этом максимальная скорость инфузии не должна превышать 20 ммоль/ч, а уровень калия в плазме должен поддерживаться в пределах 4–5 ммоль/л). Не следует проводить инфузию калия на глюкозе (это может усилить ГК за счет увеличения уровня инсулина).

При необходимости одновременно с устранением ГК проводят коррекцию гипомagneмией и гиповолемию.

При аденоме применяют хирургическое лечение. С целью снижения риска осложнений операции, коррекции ГК и установления контроля АД больным назначают антагонисты альдостерона.

Прогноз при ПА, осложненном ГК, весьма серьезен, особенно у больных с тяжелой кардиальной патологией – сердечная недостаточность, ишемическая болезнь, пороки сердца, кардиомиопатии (угроза опасных для жизни нарушений сердечного ритма и внезапной сердечной смерти).

Клинический случай

О трудностях диагностики ПА и реальной возможности развития таких осложнений при ГК свидетельствует наше наблюдение.

Больной Б., 59 лет, частный предприниматель, 16.12.2011 г. доставлен в санпропускник института бригадой скорой помощи после син-

копального приступа. Осмотрен дежурным терапевтом и невропатологом и с подозрением на эпилепсию направлен в отделение ангионеврологии.

Около десяти лет страдает АГ, регулярно наблюдается в областном кардиодиспансере, неоднократно лечился в стационаре. Постоянно принимает амлодипин (10 мг/сут), телмисартан (80 мг/сут), а в течение недели, в связи с появлением стенокардии, экстрасистолии и потерей должного контроля АД – ацетилсалициловую кислоту (75 мг/сут), аторвастатин (40 мг/сут) и гидрохлоротиазид (12,5 мг/сут). Состояние резко ухудшилось в последние три дня, когда появились нарастающая мышечная слабость, перебои в работе сердца, головокружение, многократные (5–7 раз в сутки) потери сознания длительностью 5–10 мин, во время которых наблюдались судороги.

Сразу же после госпитализации в отделение ангионеврологии в момент врачебного осмотра больной вновь потерял сознание, при этом отмечали расширение зрачков и отсутствие пульса. После нескольких минут закрытого массажа сердца сознание восстановилось, пациент осмотрен кардиологом и переведен в блок интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии с подозрением на аритмогенную природу синкопальных приступов.

Данные осмотра: заторможен, адинамичен, жалуется на резкую слабость в мышцах, потерю способности к передвижению, периодические давящие боли за грудиной, перебои в работе сердца. В области лба, туловища, конечностей многочисленные ссадины и гематомы (последствия падений во время обмороков). АД 140/90 мм рт. ст., пульс 50 мин⁻¹, аритмичен (2–3 экстрасистолы в 1 мин). Дыхание везикулярное, 18 мин⁻¹, органы брюшной полости без особенностей.

На ЭКГ от 16.12.2011 г. (рис. 2) – синусовая брадикардия, гипертрофия левого желудочка и резкое удлинение интервала QT (720 мс).

Пациент был подключен к прикроватному ЭКГ-монитору, во время наблюдения на протяжении часа зарегистрированы частая полиморфная желудочковая экстрасистолия и пробежки рецидивирующих моно- и полиморфных желудочковых тахикардий (рис. 3), вызывавших пресинкопальные и синкопальные приступы.

При лабораторном экспресс-тестировании у больного была обнаружена тяжелая ГК (калий в

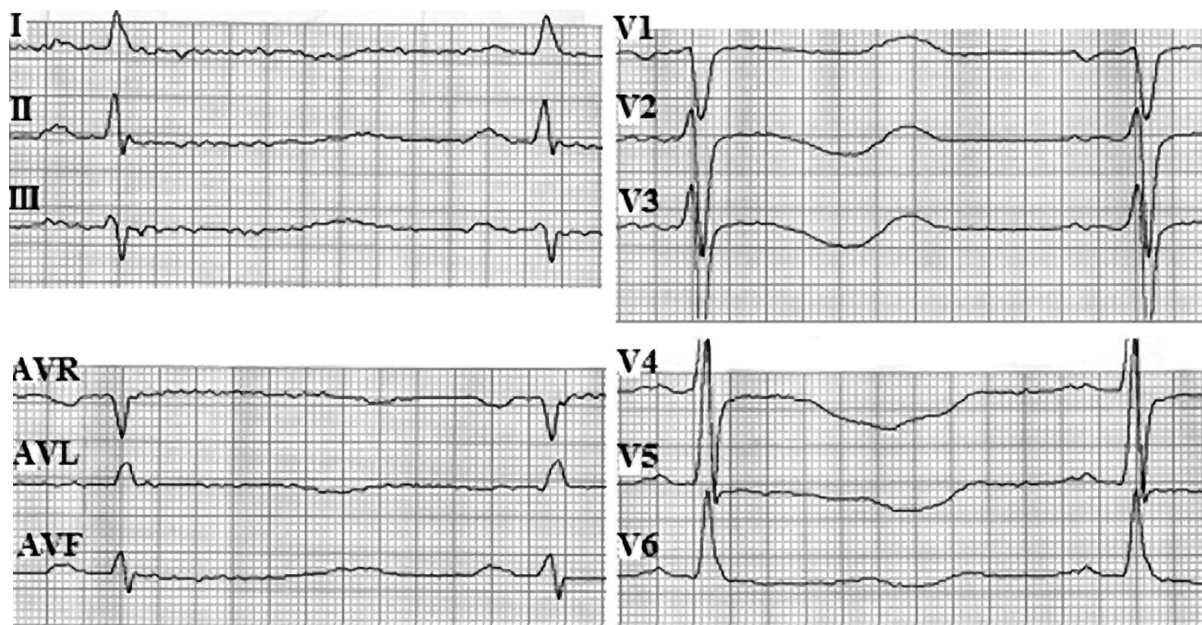


Рис. 2. ЭКГ от 16.12.2011 г. Интервал QT 720 мс.

плазме крови – 1,58 ммоль/л) и значительное повышение уровня альдостерона – 205,1 пг/мл (лежа, при верхней границе нормы – 160 пг/мл). К проводимой терапии добавлены антагонист альдостерона (эплеренон 100 мг/сут внутрь),

хлорид калия (200 ммоль/сут внутривенно) и омакор (2 г/сут).

Спустя сутки уровень калия плазмы возрос до 3,5 ммоль/л, состояние больного улучшилось, исчезли пресинкопальные и синкопальные

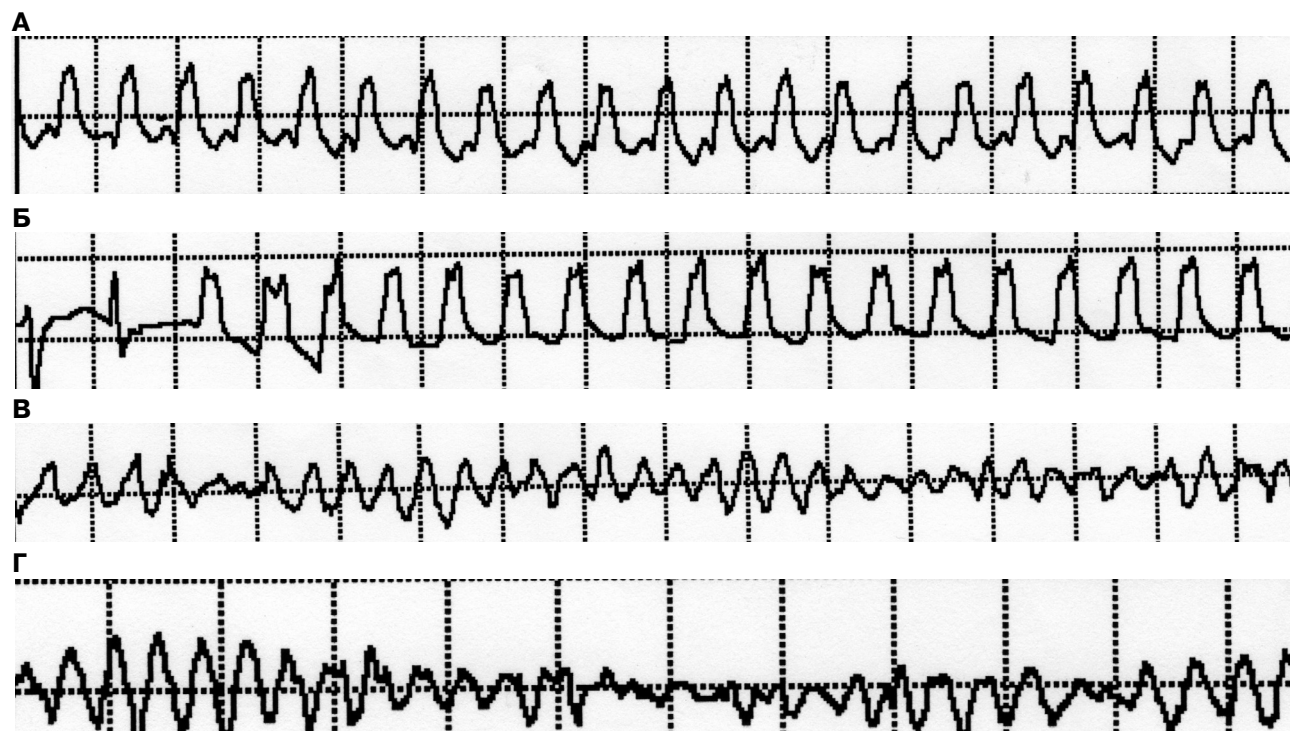


Рис. 3. ЭКГ прикроватного монитора. Мономорфные (А, Б) и полиморфные (В, Г) желудочковые тахикардии.

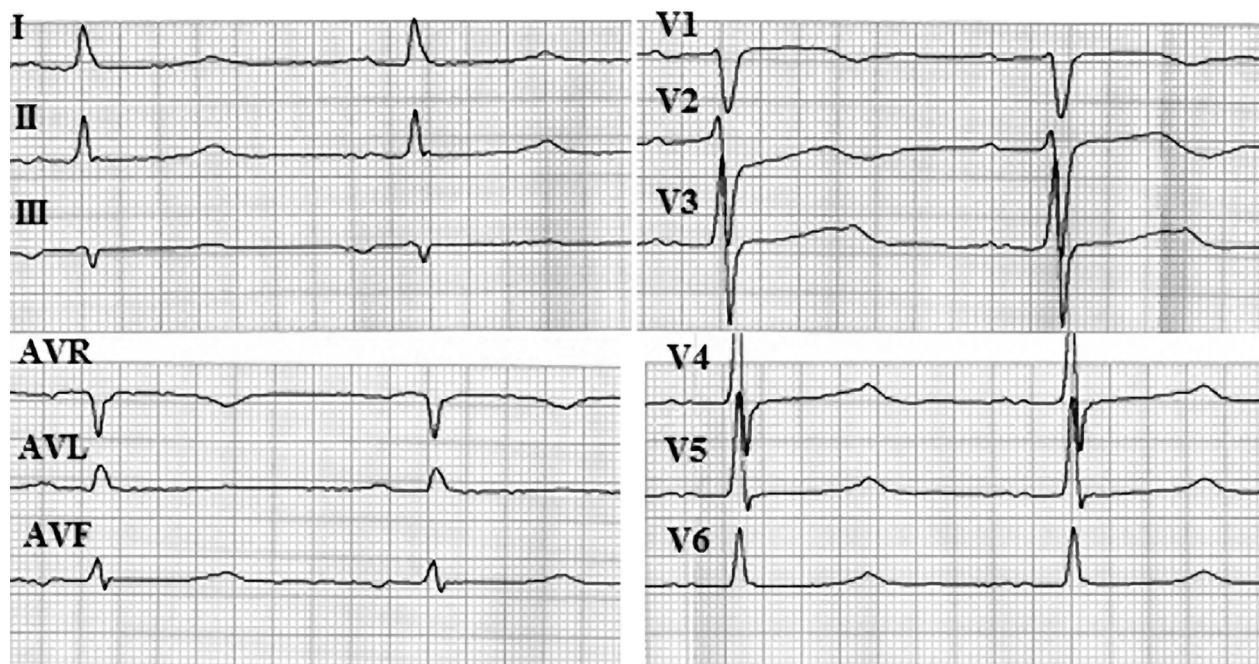


Рис. 4. ЭКГ 25.12.2011 г. Интервал QT 410 мс.

приступы, опасные для жизни желудочковые аритмии. Пациент был переведен на пероральный прием калия (препарат калипоз 3 г/сут). На десятый день уровень калия плазмы крови достиг 5 ммоль/л, нормализовались ритм сердца и интервал QT (рис. 4).

По данным проведенной 25.12.2011 г. спиральной КТ брюшной полости в проекции правого надпочечника пациента было обнаружено образование размером 24–17–35 мм пониженной плотности с четким контуром. Он был осмотрен эндокринологом и урологом, которые диагностировали альдостерому правого надпочечника. Рекомендовано оперативное лечение.

Так как у пациента сохранялись приступы стенокардии, 29.12.2011 г. была сделана коронарография, обнаружен критический стеноз правой венечной артерии и проведено ее стентирование. Приступы стенокардии прекратились. 31.12.2011 г. пациент был выписан с рекомендациями приема эплеренона (50 мг/сут), аторвастатина (40 мг/сут), телмисартана (80 мг/сут), калипоза (1 г/сут), амлодипина (5 мг/сут), ацетилсалициловой кислоты (75 мг/сут) и клопидогреля (75 мг/сут).

Спустя месяц больной был прооперирован в Киевском НИИ эндокринологии – эндоскопически удалена опухоль правого надпочечника. Гистологическое заключение: альдостерома.

При контрольном осмотре спустя 10 мес: состояние удовлетворительное, ведет активный образ жизни, АД 130/80 мм рт. ст. Приступов стенокардии, пресинкопальных и синкопальных состояний нет, уровень альдостерона и калия в плазме крови нормален. Продолжает принимать телмисартан, аторвастатин, клопидогрель и ацетилсалициловую кислоту.

Таким образом, на протяжении нескольких лет АГ, имевшаяся у больного ПА, ошибочно принималась за проявления гипертонической болезни. Добавление к терапии тиазидного диуретика (гидрохлоротиазида) накануне резкого ухудшения состояния пациента, вероятно, было причиной появления тяжелой ГК, мышечной слабости, опасных для жизни желудочковых аритмий и связанных с ними синкопальных состояний, ошибочно принятых за эпилепсию. Все это указывает нам на необходимость помнить о таком серьезном заболевании, как ПА (синдром Конна).

Литература

1. Ватутин Н.Т. Кардиология. – Донецк: Каштан, 2008. – 446 с.
2. Ватутин Н.Т. Неотложная кардиология. – Донецк, 2011. – 236 с.
3. Кардиология / Под ред. Б. Гриффина и Э. Тополя: Пер. с англ. – М.: Практика, 2008. – 1248 с.
4. Мазур Н.А. Практическая кардиология. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2012. – 680 с.

Поступила 24.01.2013 г.

Первинний альдостеронізм (синдром Кона): основні відомості та власне спостереження

М.Т. Ватутін ^{1,2}, Н.В. Калінкіна ^{1,2}, О.І. Столика ², В.О. Висоцька ², Є.В. Єщенко ¹

¹ Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

² ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України», Донецьк

У статті викладено основні відомості про етіологію, патогенез, клініку, діагностику та лікування первинного альдостеронізму (синдрому Кона). Детально описано випадок з клінічної практики.

Ключові слова: первинний альдостеронізм, синдром Конна, діагностика, лікування.

Primary aldosteronism (Conn syndrome): basic information and original observation

N.T. Vatutin ^{1,2}, N.V. Kalinkina ^{1,2}, O.I. Stolika ², V.O. Vysotskaya ², E.V. Yeshchenko ¹

¹ M. Gorky Donetsk National Medical University, Ukraine

² Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V.K. Gusak NAMS of Ukraine, Donetsk, Ukraine

The data about etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis and treatment of primary aldosteronism (Conn syndrome) are provided in the article. The case from clinical practice is described in detail.

Key words: primary aldosteronism, Conn syndrome, diagnosis, treatment.