

**СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА КОННА**

© Г.А. Игнатенко, И.С. Греков, М.В. Грушина, А.В. Дубовик

ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького, Донецк, Украина

Первичный гиперальдостеронизм, известный также как синдром Конна, является редко диагностируемым заболеванием, зачастую протекающим под «маской» ишемической болезни сердца и первичной артериальной гипертензии (АГ). Тем не менее, распространенность данной патологии среди всех пациентов с АГ составляет почти 17%. В свою очередь, отсутствие специфических клинических проявлений затрудняет своевременную и правильную его диагностику, что приводит к возникновению серьезных осложнений. В данной статье описывается клинический случай синдрома Конна и особенность его диагностики.

**Ключевые слова:** синдром Конна; первичный гиперальдостеронизм; вторичные артериальные гипертензии; гипокалиемия.

**A COMPLEX CASE OF DIAGNOSIS OF CONN'S SYNDROME**

G.A. Ignatenko, I.S. Grekov, M.V. Grushina, A.V. Dubovik

M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

The primary hyperaldosteronism also known as Conn's syndrome, is a rarely diagnosed disease that commonly runs under a 'mask' of ischemic heart disease and the primary arterial hypertension (AH). Nevertheless, the incidence of the given pathology among all patients with AH makes almost 17%. On the other hand, the absence of specific clinical manifestations of the disease makes its timely and correct diagnosis difficult which is fraught with serious complications. In the article a clinical case of Conn's syndrome and peculiarities of its diagnosis are described.

**Keywords:** Conn's syndrome; primary hyperaldosteronism; secondary arterial hypertension; hypokalemia.

Симптоматические артериальные гипертензии (АГ) играют значительную роль в формировании резистентных форм повышенного артериального давления (АД). На сегодняшний день известно несколько этиологических факторов, приводящих к развитию подобных состояний. Одним из наиболее частых, но редко выявляемых, является первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – синдром Конна.

Распространенность ПГА среди больных АГ, по данным литературы, составляет около 17%, при этом 10% случаев

резистентной АГ ассоциируют именно с этой патологией [1-3]. Возникает синдром Конна в возрасте 30-60 лет, женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. Особенностью данного заболевания является отсутствие специфических симптомов, что чрезвычайно затрудняет диагностику [4-5].

Распространенность АГ среди таких пациентов составляет почти 100%. Другие симптомы, такие как гипокалиемия, мышечная слабость, полиурия и полидипсия встречаются в 50-70% всех случаев данного заболевания [1-5]. В качестве примера



приводим клинический случай диагностики данного синдрома.

**Клинический пример.** Пациентка С., 55 лет поступила в кардиологическое отделение с жалобами на головокружение, мышечную слабость, быструю утомляемость, ощущение перебоев и дискомфорта в области сердца.

**Анамнез заболевания:** По данным амбулаторной карты, у пациентки в течение последних десяти лет наблюдалось значительное повышение АД – максимальные цифры достигали 300/160 мм рт. ст. Неоднократно больная обследовалась и лечилась в терапевтическом и кардиологическом стационарах с диагнозом: *Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени*. При этом эффект от проводимой терапии был нестойкий. Беспокоила выраженная слабость, по поводу которой пациентка была вынуждена уйти с работы. В марте 2019 г. больная стала отмечать частые перебои в работе сердца и ощущение дискомфорта за грудиной. При проведении ЭКГ была выявлена депрессия сегмента ST, и с подозрением на нестабильную стенокардию больная была госпитализирована в кардиологическое отделение.

На вторые сутки пребывания в стационаре у пациентки появились эпизоды кратковременной потери сознания и слабость в конечностях. После осмотра невропатологом с диагнозом ишемический инсульт была переведена в неврологическое отделение.

На фоне терапии, которую проводили в неврологическом отделении, возник пароксизм фибрилляции желудочков, с падением АД и потерей сознания. Проведены успешные реанимационные мероприятия, удалось восстановить синусовый ритм.

При обследовании в условиях реанимационного отделения в клиническом анализе крови наблюдался лейкоцитоз – до  $17 \cdot 10^9/\text{л}$ , – СОЭ 26 мм/ч. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение трансаминаз (АсАТ – 457 Е/л, АлАТ – 231 Е/л), мочевины – до 12,1 ммоль/л, с дальнейшей нормализацией в течение не-

дели. Также отмечался электролитный дисбаланс: снижение калия до 1,48 ммоль/л (норма 3,6-5,4 ммоль/л) при нормальных показателях натрия – 147 ммоль/л (норма 135-150 ммоль/л), который быстро нивелировался на фоне введения калия внутривенно. После стабилизации состояния больная была переведена в отделение неотложной кардиологии.

**Объективно:** Общее состояние больной средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, теплые. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны. Щитовидная железа не пальпируется. Частота дыхательных движений 16 в мин. Над легкими перкуторно легочной звук, аускультативно дыхание везикулярное, дополнительные дыхательные шумы и хрипы не выслушиваются. Границы сердца: правая – вдоль правого края грудины, верхняя – III ребро, левая – на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии. Деятельность сердца ритмичная, частота сердечных сокращений около 75 ударов в мин, тоны приглушены. Отмечался акцент II тона на аортальном клапане. АД 180/90 мм рт. ст. Живот мягкий безболезненный, печень у края реберной дуги, почки и селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет.

Итак, первым шагом в диагностике являлся поиск причины столь высокого и резистентного к лечению уровня АД. Так как данные анамнеза (повышение систолического АД до 300 мм рт. ст., резистентность к терапии, неотягощенный по АГ наследственный анамнез) позволяли предположить наличие у пациентки именно вторичной АГ, то следовало, прежде всего, исключить патологию органов, поражение которых приводит к симптоматическому повышению АД.

В первую очередь это относится к патологии аорты – наличие коарктации аорты и аортального стеноза сопровождается увеличением давления в большом круге кровообращения [1]. Ключевым методом диагностики является проведение эхокардиографического исследования (ЭхоКГ).

*Данные ЭхоКГ:* минимальная митральная недостаточность, трикуспидальная недостаточность 1 степени. Участок гипертрофии в области средней трети межжелудочковой перегородки. Нарушение диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Сократимость ЛЖ удовлетворительная,  $\Delta S$  37%, ударный объем 82 мм, фракция выброса ЛЖ 66%. Аорта без особенностей. Давление в легочной артерии 26 мм рт. ст. Таким образом, по результатам ЭхоКГ можно было исключить роль аорты в возникновении артериальной гипертензии.

Следующим этапом в диагностике являлось исключение так называемой «почечной гипертензии». Известно, что 50-70% всех вторичных АГ обусловлено заболеваниями почек [1,2]. В анамнезе таких пациентов обычно есть указание на заболевание почек, которые они имели в прошлом или имеют на данный момент. Функциональное состояние почек отражает уровень мочевины и клиренс эндогенного креатинина. В анализе мочи стойких изменений не обнаружено. Почечные пробы выявили незначительное повышение мочевины – 12,1 ммоль/л и креатинина – 135,7 мкмоль/л, что не могло быть причиной столь высоких цифр АД. Таким образом, ренопаренхиматозная АГ была также исключена.

При аускультации в области проекции почечных артерий у пациентки шумы не выслушивались, что позволило исключить вазоренальную АГ.

Тиреотоксикоз и гипотиреоз в 50% случаев также сопровождаются повышением АД [1]. В этих случаях всегда выражены симптомы основного заболевания с изменением показателей тиреоидных гормонов. У нашей пациентки со стороны щитовидной железы патологических изменений выявлено не было.

Наконец, обращал на себя внимание тот факт, что *кроме значительной АГ у больной была обнаружена выраженная гипокалиемия*, которая и объясняет у этой категории пациентов *мышечную слабость*, а также *полиурию и полидипсию*. Причина полиурии и полидипсии обусловлена развитием гипокалиемической канальцевой нефропатии, дистрофией канальцев и снижением чувствительности к антидиуретическому гормону.

При поступлении в отделение на электрокардиограмме (ЭКГ, рис. 1.) определялись характерные *признаки гипокалиемии* – *депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T, увеличение амплитуды зубца U, удлинение интервала QT*.

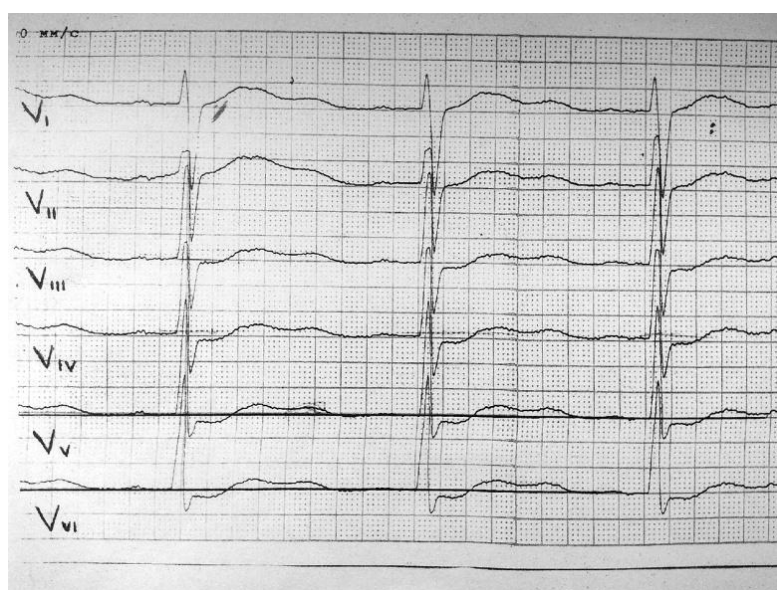


Рис. 1. Отведения V1-V6 ЭКГ пациентки С. с выраженной гипокалиемией

Иная этиология гипокалиемии по данным анамнеза не была установлена – больная не принимала препаратов, приводящих к гипокалиемии, рвоты и диареи также не было. Таким образом, наиболее вероятным объяснением гипокалиемии был именно ПГА. Альдостерон индуцирует реабсорбцию натрия в обмен на калий и ионы водорода в дистальной части нефрона. Повышение секреции этого минералокортикоида способно вызывать гипертензию с гипокалиемией [2,3].

Итак, пациентке выполнили анализ крови на определение уровня альдостерона, концентрация которого составила – 369,21 пг/мл при норме до 80,14 пг/мл.

Следующей диагностической задачей являлось выяснение причины столь высоких показателей альдостерона. Повышение секреции этого минералокортикоида может развиваться вторично по отношению к снижению объема жидкости в организме [1,3]. Снижение жидкости ведет к активации ренин-ангиотензиновой системы и стимуляции секреции альдостерона, однако клинических признаков недостаточности объема жидкости у нашей больной не было. Калий также нельзя рассматривать как действующий фактор в стимуляции избыточного синтеза альдостерона, т.к. у пациентки имела место выраженная гипокалиемия.

Отсутствие «кушингоидных» черт лица, ожирения центрального типа, нормальный вес тела и нормальный уровень глюкозы в крови позволяли говорить об отсутствии влияния избытка адренокортикотропного гормона на данный процесс [2,3]. Пациентка не принимала препараты, обладающие минералокортикоидным эффектом и не употребляла продукты, содержащие лакрицу, которая способна вызывать гипокалиемию и АГ.

Вероятнее всего, гиперсекреция альдостерона является автономным процессом. Была назначена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Результаты *мультирезовой КТ брюшной полости, забрюшинного про-*

*странства с предварительным per os контрастированием.* Левый надпочечник увеличен за счет дополнительного образования округлой формы, исходящего из правой ножки. Правый надпочечник обычной формы, дополнительные образования не определяются. Остальные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без изменений.

В таком случае следовало дифференцировать данное образование между феохромоцитомой и другими опухолями надпочечников. Диагноз феохромоцитомы можно было исключить или подтвердить биохимическими данными – высоким содержанием в плазме катехоламинов [4], что не наблюдалось у нашей больной.

В результате, учитывая данные анамнеза и клинических исследований, был выставлен предварительный диагноз: *Альдостерома*, – и заподозрен ПГА.

Одним из критериев, подтверждающим ПГА, является уровень активности ренина в плазме крови [3,5]. При данном патологическом состоянии он будет достаточно низким. В свою очередь, при наличии вторичного гиперальдостеронизма, наблюдается обратное – уровень активности ренина очень высокий. Однако следует помнить, что данное исследование не всегда информативно, поэтому рекомендуется определять отношения содержания альдостерона к уровню активности ренина [3-5]. Учитывая наличие некоторых технических трудностей, данное исследование у нашей больной не проводилось. Параллельно с определением активности ренина, всем больным необходимо провести дополнительные диагностические тесты с хлоридом натрия и каптоприлом.

Таким образом, учитывая жалобы, данные объективного метода исследования и данные дополнительных методов исследования, больной был выставлен *окончательный клинический диагноз*:

*Основное заболевание: Альдостерома. Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм). Артериальная гипертензия III стадия, 3 степени, риск очень высокий.*



*Осложнения основного заболевания: Ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии с легким парезом в левой руке. Пароксизм фибрилляции желудочков.*

В связи с этим в отделении пациентка получала следующее медикаментозное лечение: спиронолактон 200 мг 3 раза в сут., лизиноприл 10 мг 2 раза в сут., амлодипин 5 мг 1 раз в сут., аторвастатин 20 мг 1 раз в сут., кардиомагнил 75 мг 1 раз в сут.

На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось: при стабилизации показателей электролитов крови уменьшилась общая слабость, эпизодов потери сознания не было, АД стабилизи-

ровалось на уровне 130/80 мм рт. ст. Через 6 мес. больной было рекомендовано оперативное лечение опухоли надпочечника в условиях урологического отделения.

### Заключение

Необходимо помнить, что данная патология может протекать под видом ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, что в свою очередь приводит к трудностям в диагностическом поиске. Правильный алгоритм и четкая последовательность в действиях врача при ведении таких пациентов позволит своевременно и точно поставить верный диагноз, что в свою очередь позволит выбрать максимально эффективную терапию и снизить риски возникновения осложнений.

### Литература

1. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. Киев: Лыбидь; 2002. С. 178-193.
2. Калягин А.Н., Белобородов В.А., Максикова Т.М. Симптоматическая артериальная гипертензия на фоне первичного гиперальдостеронизма // Артериальная гипертензия, 2017. Т. 23, №3. С. 224-230. doi:10.18705/1607-419x-2017-23-3-224-230
3. Kettyle W.M., Arky R.A. Endocrine pathophysiology. Philadelphia; 1998. P. 275-294.
4. Galati S.J., Cheesman K.C., Springer-Miller R., et al. Prevalence of primary aldosteronism in an urban hypertensive population // Endocrine Practice. 2016. Vol. 22, №11. P. 1296-1302. doi:10.4158/E161332.OR
5. Коротин А.С., Посненкова О.М., Киселев А.Р., и др. Первичный гиперальдостеронизм под маской эссенциальной артериальной гипертензии: редкое заболевание или редкий диагноз? // РМЖ. Кардиология. 2015. №15. С. 908-912.

### References

1. Svishchenko EP, Kovalenko VN. *Gipertonicheskaya bolezni. Vtorichnyye gipertenzii*. Kiyev: Lybid'; 2002. P. 178-93.
2. Kalyagin AN, Beloborodov VA, Maksikova TM. Symptomatic arterial hypertension associated with primary hyperaldosteronism. *Arterial Hypertension*. 2017;23(3):224-30. doi:10.18705/1607-419x-2017-23-3-224-230
3. Kettyle WM, Arky RA. *Endocrine pathophysiology*. Philadelphia; 1998. P. 275-94.
4. Galati SJ, Cheesman KC, Springer-Miller R, et al. Prevalence of primary aldosteronism in an urban hypertensive population. *Endocrine Practice*. 2016; 22(11):1296-302. doi:10.4158/E161332.OR
5. Korotin AS, Posnenkova OM, Kiselev AR, et al. Pervichnyy giperal'dosteronizm pod maskoy essentsial'noy arterial'noy gipertenzii: redkoye zabolovaniye ili redkiy diagnoz? *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. Kardiologiya*. 2015;(15): 908-12.

### Дополнительная информация [Additional Info]

**Источник финансирования.** Бюджет ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького. [Financing of study. Budget of M. Gorky Donetsk National Medical University.]

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The authors declare no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

### Информация об авторах [Authors Info]

**Игнатенко Григорий Анатольевич** – д.м.н., проф., член-корр. Национальной академии медицинских наук Украины, Заслуженный деятель науки и техники Украины, ректор, зав. кафедрой пропедевтической и внутренней медицины, ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина. [Grigory A. Ignatenko – MD, PhD, Professor, Correspondent Member of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Honored Scientist and Technician of Ukraine, Rector, Head of the Department of Propaedeutic and Internal Medicine, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine.]  
ORCID ID: 0000-0002-1155-563X.

**\*Греков Илья Сергеевич** – студент, ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина. [**Ilya S. Grekov** – Student, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine.]  
ORCID ID: 0000-0002-6140-5760. E-mail: ilya.grekov.1998@gmail.com

**Грушина Марина Васильевна** – к.м.н., доцент кафедры пропедевтической и внутренней медицины, ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина. [**Marina V. Grushina** – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutic and Internal Medicine, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine.]  
ORCID ID: 0000-0003-3670-3376.

**Дубовик Анна Владимировна** – к.м.н., доцент кафедры пропедевтической и внутренней медицины, ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина. [**Anna V. Dubovyk** – PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutic and Internal Medicine, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine.]  
ORCID ID: 0000-0002-8753-3824.

**Цитировать:** Игнатенко Г.А., Греков И.С., Грушина М.В., Дубовик А.В. Сложный случай диагностики синдрома Конна // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2020. Т. 28, №1. С. 67-72. doi:10.23888/PAVLOVJ202028167-72

**To cite this article:** Ignatenko GA, Grekov IS, Grushina MV, Dubovik AV. A complex case of diagnosis of Conn's syndrome. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(1):67-72. doi:10.23888/PAVLOVJ202028167-72

**Поступила/Received:** 16.12.2019  
**Принята в печать/Accepted:** 31.03.2020