

Нормализация АД у больной с резистентной АГ после удаления альдостеромы

И.В. Емельянов, У.А. Цой, Е.Н. Кравчук, Н.М. Дулаева, Ю.Р. Кашеринин, А.О. Конради, Е.Н. Гринева

Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова, Санкт-Петербург

Normalization of blood pressure following surgical removal of aldosteroma

I.V. Emalyanov, U.A. Tsoy, E.N. Kravchuk, Y.V. Dulaeva, Y.R. Kasherininov, A.O. Konrady, E.N. Grineva
Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Center

Статья поступила в редакцию: 17.09.08. и принята к печати: 20.09.08.

Первичный гиперальдостеронизм традиционно рассматривается как довольно редкая причина артериальной гипертензии, составляя менее 1% всех ее случаев. С момента первого описания данного синдрома Джеромом Конном (1955) прошло уже более полувека. В настоящее время исследователи и клиницисты свидетельствуют о более широкой распространенности данного синдрома, нежели это считалось ранее, особенно у пациентов с постоянной или транзиторной гипокалиемией. Особое значение в скрининге подобных пациентов приобретает оценка альдостерона и активности ренина плазмы и их соотношение. С внедрением в клиническую практику визуализирующих методов, позволяющих детально анализировать морфологию забрюшинного пространства и надпочечников работа врача, казалось бы, упростилась. Вместе с тем, в отдельных клинических ситуациях постановка диагноза «гиперальдостеронизм» не всегда проста. Примером тому служит представляемое далее клиническое наблюдение.

Пациентка Р., 1946 года рождения, поступила в клинику Федерального Центра сердца крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова (ФЦСКЭ) в плановом порядке 7 марта 2007 года с жалобами на повышенную утомляемость, выраженную общую мышечную слабость, парестезии кожи ног, повышение артериального давления (АД) с максимальными цифрами до 250/140 мм рт.ст.

В анамнезе у пациентки с 1982 года отмечались кризовые повышения АД до 150/100 мм рт.ст., сопровождающиеся тошнотой, рвотой, головной болью, ознобом, потливостью, транзиторными нарушениями зрения. В то время больная лечилась лишь эпизодически миотропными спазмолитиками или адельфаном с умеренным гипотензивным эффектом. С 1989 года — регистрировались подъемы АД до максимальных значений 250/140 мм рт.ст., привычный уровень АД 200/120 мм рт.ст. В связи с подозрением на вторичную артериальную гипертензию и стеноз почечных артерий в 1990 г выполнена ангиография почек. Пациентка была консультирована в СПбГМУ им. акад И.П. Павлова профессором Протасовым А.А., и данных за стеноз почечных артерий не получено.

С 1990 по 2006 годы больная не обследовалась, антигипертензивную терапию получала нерегулярно. Цифры АД сохранялись на уровне 180–200/100–110 мм рт.ст., максимальные значения — 250/120 мм рт.ст. Субъективная переносимость гипертензии сохранялась удов-

летворительной. В 2006 году у пациентки постепенно нарасла мышечная слабость, утомляемость, появились парестезии в нижних конечностях. При амбулаторном обследовании выявлена гипокалиемия (2,5–2,9 ммоль/л), выполнен анализ крови на альдостерон, и выявлено его повышение до 191 пг/мл (при нормальном уровне от 10,0 до 160,0 пг/мл).

Во время нахождения в клинике при лабораторном обследовании пациентки калий крови при поступлении составил 2,4 ммоль/л, на фоне терапии верошпироном и препаратами калия его уровень возрос до 4,0 ммоль/л. Концентрация альдостерона крови в покое составила 220 пг/мл (при норме 10–105 пг/мл), уровень активности ренина оказался пониженным и составил 0,2 нг/мл х час (при норме 0,5–1,9). Кроме этого выявлялась несколько повышенная экскреция кортизола и метанефринов с мочой — 389 нмоль/сутки (при норме 38–208 нмоль/сутки) и 1,092 мг/сутки (N менее 0,4–0,8 мг/сутки), соответственно.

В ходе первой госпитализации (07.03.07–18.04.07 года) было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и надпочечников и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) забрюшинного пространства. При УЗИ патологии почек и надпочечников выявлено не было. При МСКТ (рис. 1) обнаружен обызвествленный лимфатический узел (?) забрюшинного пространства — округлое мягкотканое образование размерами 1,5 на 1,4 см, с обызвествлением в центре без четких признаков связи с тканью левого надпочечника (рис. 2).

При исследовании функции почек методом ангиоцинтиграфии скорость клубочковой фильтрации была симметрична, не нарушена, функция паренхимы почек и лоханочного дренажа по данным времен транзита радиофармпрепарата оказалась симметричной, не нарушенной с обеих сторон.

Во время пребывания в клинике пациентка получала многокомпонентную антигипертензивную терапию, включающую верошпирон (225–300 мг/сутки), физиотенз (0,4 мг/сутки), ренитек (40 мг/сутки), амлодипин (5 мг/сутки), доксазозин (1 мг/сутки), препараты калия. На фоне лечения самочувствие улучшилось, уменьшилась общая слабость, исчезли парестезии, гемодинамические показатели стабилизировались на уровне 120–130/80 мм рт.ст.

Рисунок 1. Аксиальный томографический срез на уровне каудальных отделов надпочечников по данным исследования от 20.03.2007 года.

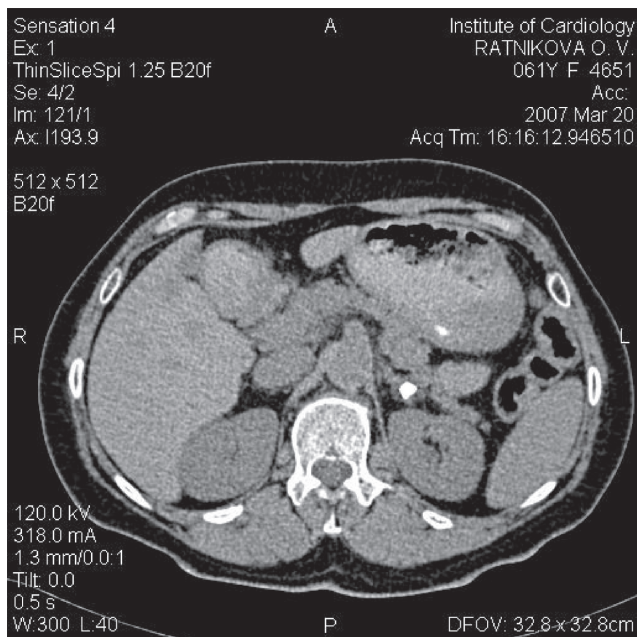
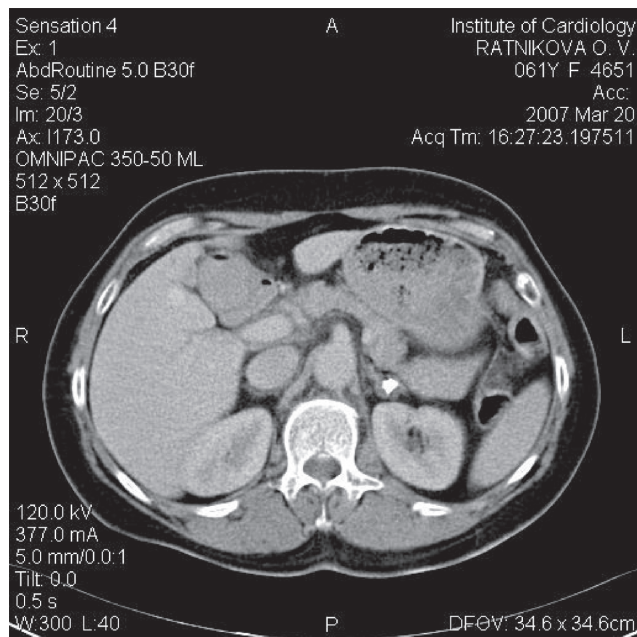


Рисунок 2. Отсутствие связи между латеральной ножкой левого надпочечника и новообразованием по данным исследования от 20.03.2007 года.



Таким образом, в ходе обследования были получены объективные лабораторные данные, свидетельствующие о первичном альдостеронизме. Поскольку опухоль надпочечника не была доказана, то решением клинического разбора для верификации диагноза пациентке рекомендовалось раздельное определение концентрации альдостерона в венозной крови из надпочечников и повторное проведение МСКТ надпочечников через 6 месяцев.

С 23.05.07 года по 01.06.07 года пациентка находилась на лечении в клинике эндокринологического научного центра (ЭНЦ) в Москве. Уровень калия крови при поступлении больной составлял 5.17 ммоль/л, кортизол утром — 295 нмоль/л (123 — 626 нмоль/л), кортизол в 23.00 — 62 нмоль/л (46 — 389 нмоль/л), альдостерон — 285 пмоль/л (113 — 558 пмоль/л). Раздельное определение альдостерона в венозной крови не было выполнено по техническим причинам. При обследовании по данным МСКТ обнаружено объемное образование слева книзу от левого надпочечника диаметром до 15 мм с обызвествлением в центре. Четких данных о связи образования с надпочечником по представленным снимкам нет. По данным УЗИ брюшной полости правый надпочечник размерами 3.2 на 1.6 см, ножка диаметром 0.2–0.3 см неравномерной толщины, левый надпочечник не увеличен. Объемные образования не выявлялись. В стационарных условиях проведена проба с каптоприлом, при которой уровень альдостерона через 120 минут после приема каптоприла составил 145 пг/мл (при норме 35 — 350 пг/мл), активность ренина плазмы в данной точке — 0.4 нг/мл в час (0.8–5.0). При выписке из клиники было сформулировано представление о наличии у больной гипертонической болезни и отсутствии показаний к лечению верошпирином.

В тот период времени, несмотря на комбинированную терапию, самочувствие пациентки оставалось неудовлетворительным: сохранялись общая слабость, транзиторные повышения АД до 190–200/100 мм рт.ст.,

сопровождавшиеся упорной головной болью, транзиторными расстройствами зрения.

В период с 18.03.2008 по 02.04.2008 состоялась госпитализация пациентки в эндокринное отделение ФЦСКЭ имени В.А. Алмазова, во время которой были отменены ингибиторы АПФ, верошпирион, подобрана альтернативная антигипертензивная терапия, лечение препаратами калия. Пациентка была выписана с рекомендациями повторной госпитализации для продолжения обследования на фоне отмены ингибиторами АПФ, верошпириона. В тот период времени пациентка получала доксазозин 1 мг/сутки, амлодипин 10 мг и Физиотенз 0.4 мг/сутки. С 14 мая по 30 мая 2008 года состоялась повторная госпитализация пациентки в отделение эндокринологии ФЦСКЭ имени В.А. Алмазова. В стационарных условиях пациентке проводилась проба с ортостазом. Активность ренина плазмы (лежа) не определялась и составила 0 нг/мл (0,5–1,9) и не изменилась через 2 часа вертикального положения. Уровень альдостерона плазмы (лежа) составил 458 нг/мл (10–103 нг/мл), в ортостазе — 346 нг/мл (10–103 нг/мл). В пробе с приемом фуросемида исходная активность ренина в покое — 0,2 нг/мл (0,5–1,9). Активность ренина плазмы после приема 40 мг фуросемида оказалась 0 нг/час × мл. В пробе с водной нагрузкой концентрация альдостерона лежа оказалась повышенной — 524 нг/мл (10–105). Содержание альдостерона после водной нагрузки снизилось, но превышало нормативный уровень, составив 161 нг/мл (10–105).

Повторные данные МСКТ без динамики по сравнению с исследованием от 20 марта 2007 года. Сохранялось представление об обызвествленном лимфатическом узле забрюшинного пространства.

По результатам обследования в очередной раз сформулировано представление о наличии у пациентки первичного гиперальдостеронизма, была возобновлена терапия верошпирином. Пациентка была проконсуль-

тирована хирургом, и, в связи с тем, что нельзя было исключить связь образования с левым надпочечником, было принято решение о выполнении лапароскопической ревизии забрюшинного пространства и, при необходимости, удалении образования.

В июне 2008 года (09.06.08–23.06.08) состоялась госпитализация пациентки в клинику общей хирургии Санкт-Петербургского медицинского университета имени академика И.П. Павлова, где 16 июня 2008 больной выполнена лапароскопия, закончившаяся лапароскопической левосторонней адреналэктомией. При визуальной оценке забрюшинного пространства выявлено, что образование, ранее определяемое как кальцифицированный лимфатический узел, принадлежит левому надпочечнику. Принято решение об удалении данного органа. На операции получен макропрепарат: надпочечник размерами 1,5 на 2,0 см с округлым плотным образованием 1,0 × 1,5 см ярко-желтого цвета, с кальцификатами по периферии (рис. 3). Послеоперационный диагноз: образование левого надпочечника, первичный гиперальдостеронизм. При гистологическом исследовании иссеченного материала выявлена темноклеточная аденома надпочечника.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Уровень АД с первых дней после операции даже в отсутствии антигипертензивной и заместительной терапии нормализовался, находясь в пределах 120–130/70–80 мм рт.ст. Дальнейшее диспансерное наблюдение пациентки в амбулаторных условиях в течение, по крайней мере, 5 месяцев свидетельствует о стойкости эффекта нормализации АД, отсутствии каких-либо субъективных симптомов заболевания, наблюдаемых ранее у пациентки.

Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует, с одной стороны, трудности, с которыми встречаются клиницисты при распознавании некоторых форм вторичных артериальных гипертензий, с другой стороны, — успех хирургического лечения первичного гиперальдостеронизма у пациентки с длительным течением резистентной к лечению артериальной гипертензии.

Рисунок 3. Макропрепарат иссеченного левого надпочечника пациентки Р.

