



А.Н. МАКСУДОВА, Л.Т. БАРЕЕВА, Р.Ф. САХИБУЛЛИНА
Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань
Казанский государственный медицинский университет

УДК 616.12-008.331.1-07

Первичный гиперальдостеронизм

Сахибуллина Регина Фаязовна

врач-ординатор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии

420101, г. Казань, ул. Мавлютова, д. 23, кв. 87, тел. 8-927-246-73-46, e-mail: regishkafunny@mail.ru

Одной из редких гипervодемических форм артериальной гипертензии с низкой активностью ренина плазмы является первичный гиперальдостеронизм. В основе развития данного заболевания лежит избыточная неконтролируемая продукция клубочковой зоной коры надпочечников альдостерона, обладающего выраженной минералокортикоидной активностью. Необходимо помнить о вероятности гиперальдостеронизма среди пациентов с длительной неконтролируемой артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гиперальдостеронизм, гипокалиемия, образование надпочечника.

A.N. MAKSUDOVA, L.T. BAREEVA, R.F. SAKHIBULLINA

Republican Clinical Hospital of Ministry of Health Care of the Republic of Tatarstan, Kazan
Kazan State Medical University

Primary hyperaldosteronism

One of the rare forms of hypervolemic hypertension with low plasma renin activity is a primary hyperaldosteronism. The basis of this disease is uncontrolled excessive production of the glomerular zone of the adrenal cortex aldosterone, which has pronounced mineralocorticoid activity. It must be remembered about the probability hyperaldosteronism among patients with prolonged uncontrolled hypertension.

Keywords: hypertension, hyperaldosteronism, hypokalemia, the formation of the adrenal gland.

Одной из редких гипervодемических форм артериальной гипертензии с низкой активностью ренина плазмы является первичный гиперальдостеронизм. В основе развития данного заболевания лежит избыточная неконтролируемая продукция клубочковой зоной коры надпочечников альдостерона, обладающего выраженной минералокортикоидной активностью [1]. Патологические изменения при первичном гиперальдостеронизме объясняются избыточным действием этого минералокортикоида на транспорт калия и натрия в почках. Усиление реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах ведет к гипervолемии и АГ, а повышение экскреции калия — к развитию гипокалиемии [2].

Доля пациентов с первичным гиперальдостеронизмом среди больных симптоматическими артериальными гипертензиями колеблется, по разным данным, от 10 до 30%. Как видно, сведения о распространенности первичного гиперальдостерониз-

ма в структуре причин артериальной гипертензии достаточно противоречивы, что отражает неоднородность этого синдрома и отсутствие четких критериев его диагностики и лечения [3].

Клиническое наблюдение. Больная М., женщина, 43 лет, поступила в эндокринологическое отделение РКБ г. Казани 31.01.12 года с жалобами на головные боли, головокружение при подъеме АД, максимально до 200/100 мм рт. ст. (при комфортном АД 150/90 мм рт. ст.), генерализованную мышечную слабость, судороги в ногах, общую слабость, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания. Заболевание развивалось постепенно. В течение пяти лет пациентка отмечает повышение АД, по поводу чего наблюдалась терапевтом по месту жительства, получала гипотензивную терапию (эналаприл). Около 3 лет назад начали беспокоить периодические боли в ногах, судороги, мышечная слабость, возникающие без видимых провоцирующих



факторов, проходящие самостоятельно в течение 2-3 недель. С 2009 года 6 раз получала стационарное лечение в неврологических отделениях различных ЛПУ с диагнозом: Хроническая демиелинизирующая полинейропатия, подостро развивающаяся генерализованная мышечная слабость. Один из эпизодов был со слабостью мышц шеи и свисанием головы.

На фоне инфузии преднизолона и поляризующей смеси улучшение наступало в течение нескольких дней. По данным анализов крови калий – 2,15 ммоль/л.

С 26.12.11 по 25.01.12 находилась на стационарном лечении в РКБ, куда поступила с жалобами на генерализованную мышечную слабость, периодически возникающие судороги в ногах. Проведено обследование, где выявлено: анализ крови 27.12.11: АЛТ – 29 ЕД/л, АСТ – 14 ЕД/л, креатинин – 53 мкмоль/л, калий 2,8 ммоль/л, мочевины – 4,3 ммоль/л, общ. Белок 60 г/л, билирубин общ. – 14,7 мкмоль/л, КФК – 44,5, ЛДГ – 194, фосфор 1,27 ммоль/л, Кальций – 2,28 ммоль/л.

Анализ мочи от 27.12.11; уд.вес – 1002, белок – следы, лейкоциты – 9-10 в п/з, эпителий – 20-22 в п/з.

Гормоны в крови: Т3св – 4,8, Т4 св – 13,8, ТТГ – 1,1 мкМЕ/л, кортизол – 362,2 (норма 230-750 нмоль/л).

УЗИ: Почки лев: 97x46 мм, паренхима 15 мм, эхогенность повышена, ЧЛС – 20 мм. Эхогенность повышена. Полость не расширена. Правая 98x40 мм. Паренхима 16 мм, мм, эхогенность повышена, ЧЛС 17 мм. Эхогенность повышена. Полость не расширена. Вокруг пирамидок с обеих сторон визуализируется гиперэхогенный ободок. На основании физикального осмотра и данных лабораторных исследований для исключения эндокринной патологии надпочечникового генеза было рекомендовано дальнейшее обследование.

УЗИ надпочечников: в проекции левого надпочечника визуализируется изоэхогенное округлое образование 23x19 мм. В проекции правого надпочечника патологических образований достоверно не визуализируется.

Моча на катехоламины: Диурез – 2,2 л, адреналин – 43,1 нмоль/сут (норма 30-80 нмоль/сут), норадреналин – 127,6 нмоль/л (норма 20-240 нмоль/сут). Данные результаты исключали наличие феохромоцитомы как возможной причины неуправляемой гипертонии. Ренин от 13.01.12 – 1,2 мкМЕ/мл (N верт – 4,4-46,1; гориз 2,8-39,9), альдостерон 1102 пг/мл (норма: лежа 8-172, сидя 30-355).

РКТ от 18.01.12: РКТ-признаки образования левого надпочечника (в медиальной ножке левого надпочечника определяется изоденное образование овальной формы размерами 25*22*18 мм, однородное, плотностью 47 НУ).

На основании анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов исследования установлен клинический диагноз: Первичный гиперальдостеронизм (альдостерома левого надпочечника), впервые выявленный в виде гипокалиемического синдрома, неврологической симптоматики, синусовой тахикардии. Гипокалиемические периодические судороги с генерализованной мышечной слабостью. Гипертоническая болезнь 3 степени, 1 стадии. ХСН 0. Синусовая тахикардия. Инфекция мочевыводящих путей в стадии разрешения.

Синдром гиперальдостеронизма протекает с клиническими проявлениями, обусловленными тремя основными симптомокомплексами: артериальная гипертензия, которая может иметь как кризовое течение (до 50%), так и персистирующее; нарушение нейромышечной проводимости и возбудимости, которое связано с гипокалиемией (в 35-75% случаев); нарушение функции почечных канальцев (50-70% случаев).

Пациентке было рекомендовано оперативное лечение с целью удаления гормонпродуцирующей опухоли надпочечника – лапароскопическая адреналэктомия слева. Была проведена операция – лапароскопическая адреналэктомия слева в условиях отделения абдоминальной хирургии РКБ. Послеоперационный период протекал без особенностей. На 4 день после операции (11.02.12) уровень калия крови составил 4,5 ммоль/л. АД 130/80 мм рт. ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нарушение функции надпочечников при эндокринных заболеваниях / Под ред. И.В. Комиссаренко. — Киев, 1998. — С. 83.
2. Шхвацабая И.К., Чихладзе Н.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертония. — М., 2001. — С. 56.
3. Генри М. Кроненберг, Шломо Мелмед, Кеннет С. Полонски, П. Рид Ларсен. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия. — 2010. — С. 32-33.