

## Гиперальдостеронизм: диагностика и лечение

Больная Ч. 60 лет переведена из инфекционной больницы, где она находилась с 25.10.09 по 27.10.09 по поводу синдрома раздраженного кишечника с избыточным ростом микрофлоры. Заболела после употребления консервов: отмечались многократный жидкий стул, рвота, повышение температуры до 38°C. В отделении интенсивной терапии ГKB № 8 переведена в связи с подозрением на распространенный передний инфаркт миокарда, осложненный нарушением ритма: желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии, фибрилляция желудочков, 4 остановки сердца.

С 1986 г. болен артериальной гипертензией с максимальным уровнем АД 180/120 мм рт. ст., принимала в основном фуросемид без калиевой поддержки. По поводу гипертонической болезни несколько раз лечилась в условиях кардиологического отделения. Ведущей была жалоба на выраженную общую и мышечную слабость, особенно в осенне-зимний период: «голову от подушки приподнимала руками», эпизодически отмечалась судорожная готовность, что расценивалось как проявление «истероидной реакции», парестезии.

**Объективно.** Несколько пониженного питания. Бледность кожных покровов. Аускультативно – дыхательные везикулярные. Тоны сердца не изменены; сердечная деятельность аритмична – экстрасистолия по типу бигеминии. Живот мягкий безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

Клинический анализ крови: гемоглобин: 128-124 г/л; лейкоциты: 9,2\*10<sup>9</sup>-10,2\*10<sup>9</sup>. Лейкоцитарная формула без особенностей. СОЭ 25-31 мм/ч. Глюкоза крови – 4,7 ммоль/л.

Клинический анализ мочи: удельный вес – 1005; белок ++; в осадке: 0-1 лейкоцит в поле зрения, 3-4 гиалиновые цилиндры в поле зрения.

Калий в сыворотке крови в динамике: 2,33 ммоль/л (28.10.09); 2,06 ммоль/л (29.10.09); 1,53 ммоль/л (31.10.09).

Натрий в сыворотке крови: 145 ммоль/л.

Альдостерон в плазме крови: 537,54 нг/мл на фоне приема верошпирона.

Биохимический анализ крови: АЛТ – 2,66; АСТ – 1,44; мочевины – 11,3 ммоль/л; креатинин – 0,132 ммоль/л.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля – умеренный пневмофиброз. Гипертрофия левого желудочка. Атеросклероз аорты.

Ультразвуковое исследование: фракция выброса – 78%. Гиперкинезия всех отделов левого желудочка. Склеротические изменения аорты с расширением восходящего отдела до 41 мм, гипертрофия левого желудочка; гидроперикард (сепарация листков перикарда у

задней стенки левого желудочка в диастолу 3,1 мм, свободный ликвор над правым желудочком). Со стороны поджелудочной железы – признаки диффузной патологии. Со стороны почек: микролиты и двухсторонние кисты почечных синусов. Надпочечники не визуализируются.

### ЭКГ в динамике

ЭКГ № 1 (23.10.09). Синусовая тахикардия, гипертрофия миокарда левого желудочка, замедление внутрижелудочковой проводимости по левой передней ветви пучка Гиса. Обращает на себя внимание удлинённый интервал QT – 0,60 с (рис. 1).

ЭКГ № 2 (28.10.09). Аритмия (желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии), гипертрофия левого желудочка, блокада левой передней ветви пучка Гиса (рис. 2).

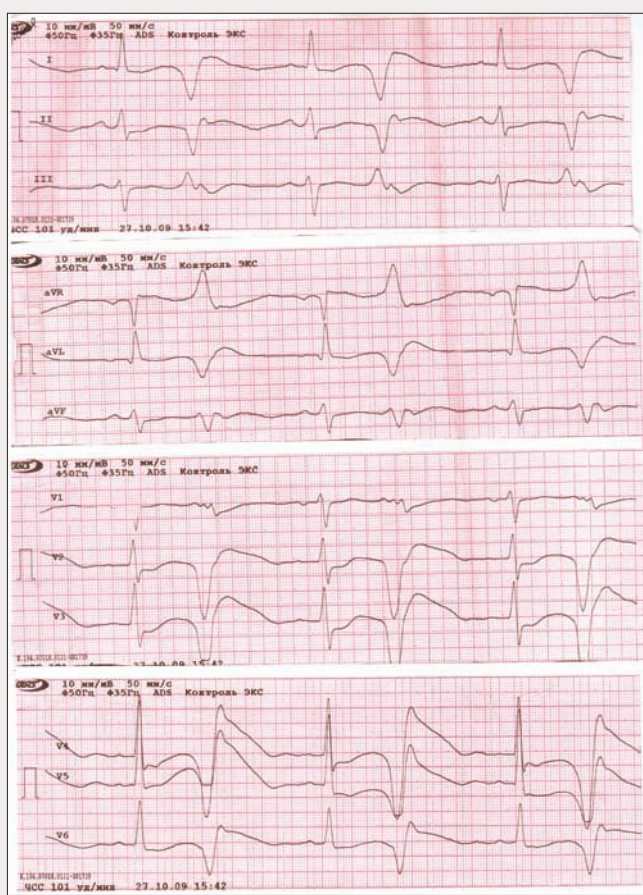


Рис. 2. ЭКГ № 2 (28.10.09)

ЭКГ № 3 (31.10.09). Диффузное нарушение процессов реполяризации, представленное депрессией сегмента ST и его ложным удлинением вследствие слияния зубцов T и U. ЭКГ зарегистрирована в день определения калия в плазме. Концентрация калия составила 1,53 ммоль/л (рис. 3).

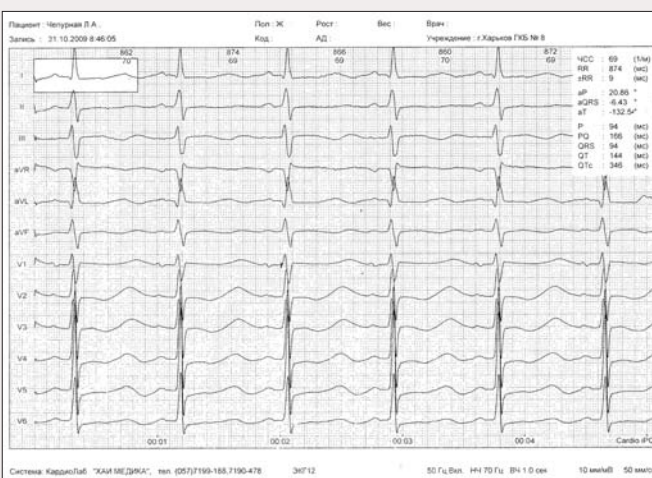


Рис. 3. ЭКГ № 3 (31.10.09)

ЭКГ № 4 (01.11.09). На фоне приема 200 мг верошпирона четко регистрируется отрицательная фаза зубца T и увеличенная волна U. Уровень калия – 2,43 ммоль/л, натрия – 135 ммоль/л (рис. 4).

**Компьютерная томография** забрюшинного пространства: надпочечники расположены на уровне XI-XII грудных позвонков. Форма и размеры правого надпочечника не изменены. В проекции левого надпочечника определяются два объемных образования



Г.И. Колиушко

округлой формы с четкими ровными контурами, размерами в области тела до 2,3×1,8 см; в области латеральной ножки – до 2,55×2,5 см, неоднородные по структуре, плотностью от 0 HU до 20 HU. В обеих почках множественные кистозные образования. Мочекаменная болезнь.

С диагнозом «гиперальдостеронизм (альдостерома (2 опухоли) левого надпочечника), симптоматическая артериальная гипертензия» больная была направлена в Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей.

24.11.09 выполнена операция – лапароскопическая левосторонняя адреналэктомия. Патогистологическое заключение: узловая гиперплазия коркового слоя левого надпочечника.

Уровень калия составил 3,8 ммоль/л (23.11.09); 4,1 ммоль/л (25.11.09); 3,6 ммоль/л (27.11.09).

В удовлетворительном состоянии больная выписана под наблюдение эндокринолога и кардиолога, рекомендован прием аспаркама и контроль за уровнем кортизола в крови и суточной моче.

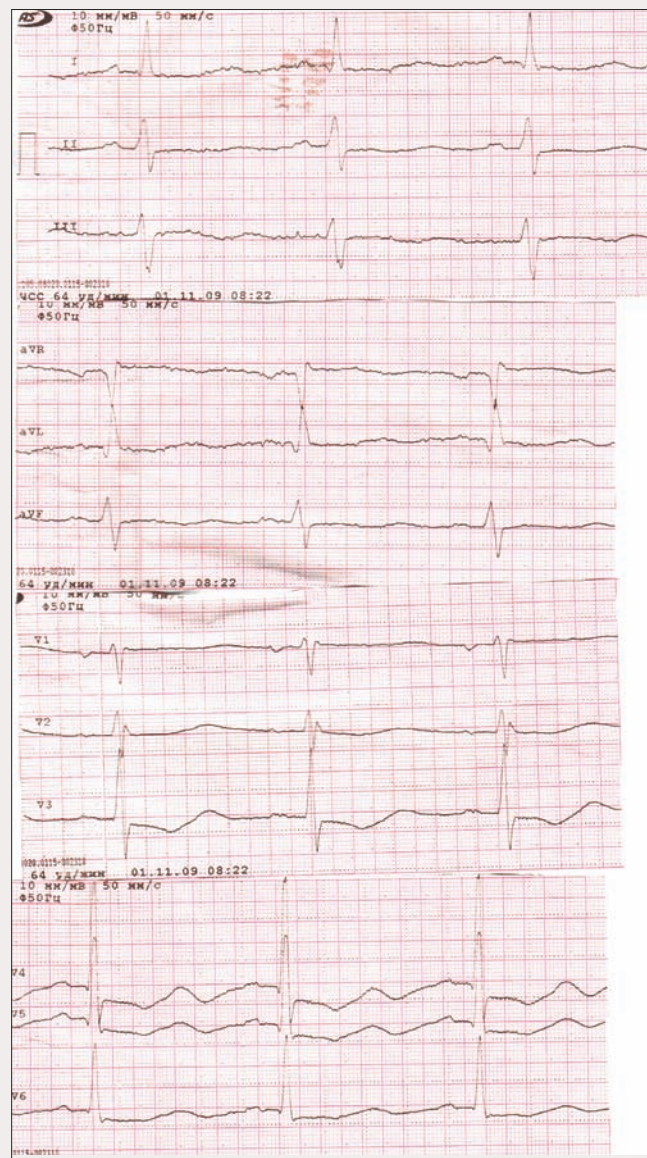


Рис. 4. ЭКГ № 4 (01.11.09)

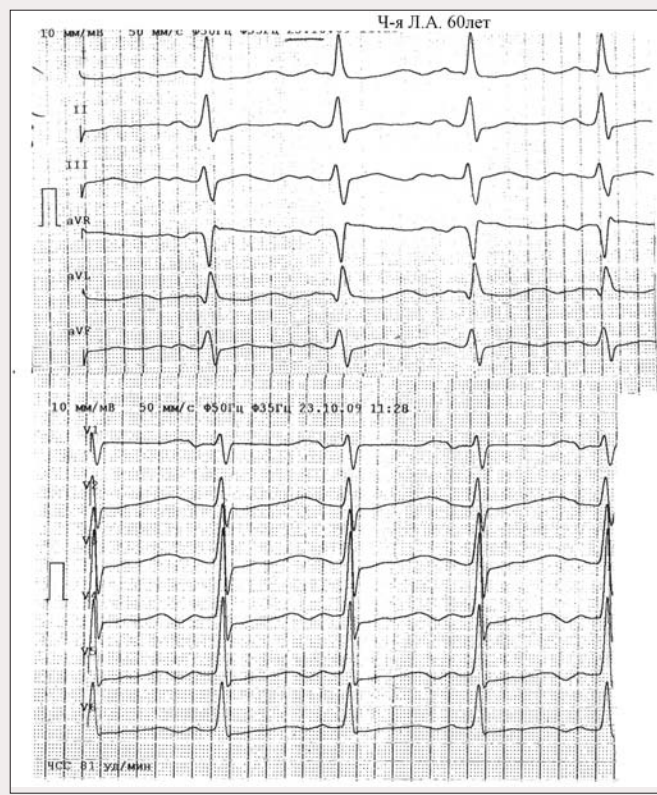


Рис. 1. ЭКГ № 1 (23.10.09)

## Комментарий специалиста



В.И. Целуйко

Данный клинический случай чрезвычайно показательный и поучительный одновременно. Во-первых, продемонстрирован практически классический пример вторичной артериальной гипертензии (АГ), обусловленной заболеванием надпочечников, — гиперальдостеронизм. Во-вторых, больная ранее находилась в нескольких лечебных учреждениях, в том числе и кардиологических отделениях, проходила обследование и лечение, но, к сожалению, правильный диагноз не был установлен. В значительной степени это обусловлено недооценкой врачами возможности наличия вторичной АГ у пациентки 60 лет, невыполнением полного объема обследования больных с повышенным артериальным давлением (АД), отвечающего требованиям нормативных документов, и, наконец, отсутствием должной трактовки клинико-лабораторных показателей.

Известно, что удельный вес вторичных АГ среди всех больных с повышенным АД, по мнению различных авторов, колеблется от 5% до 10%.

Причины развития вторичной АГ разнообразны, в связи с чем их можно условно разделить на несколько групп:

1. Почечные АГ: реноваскулярные, ренопаренхиматозные.
2. Эндокринные АГ.
  - Заболевания надпочечников: феохромоцитома, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм.
  - Другие эндокринные расстройства: гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, акромегалия, редкие синдромы.
3. Нейрогенные АГ: повышение внутричерепного давления (опухоль, травма мозга, инсульт и др.), дисэнцефальный синдром, порфирия, заболевания, способствующие задержке углекислого газа (эмфизема легких, бронхиальная астма, синдром Пиквика, пневмосклероз, ночное апноэ).
4. Сердечно-сосудистые (гемодинамические) АГ: атеросклероз аорты, коарктация аорты, открытый аортальный проток, недостаточность аортального клапана и др.
5. Лекарственные АГ (ятрогенные), связанные с приемом препаратов, способствующих повышению АД.

Заподозрить наличие вторичного характера гипертензии можно в случае:

- появления повышенных цифр АД в молодом возрасте;
- отсутствия характерного постепенного прогрессирования заболевания (начало с мягкой гипертензии с последующим повышением цифр АД, наблюдаемым при эссенциальной гипертензии);
- начала заболевания с высоких цифр АД;
- наличия рефрактерности к проводимой стандартной антигипертензивной терапии, наблюдаемой с начала заболевания.

Уточнить генез АГ помогут некоторые особенности гипертензии в зависимости от причины ее развития: так при заболевании почек в большей степени повышается диастолическое давление, при поражении эндокринных органов гипертензия носит систоло-диастолический характер, а при гемодинамических нарушениях преимущественно возрастает систолическое давление.

В приведенном клиническом случае развитие АГ обусловлено гиперальдостеронизмом, поэтому было бы целесообразно остановиться более подробно на этом синдроме.

Первичный альдостеронизм — синдром, связанный с повышенным образованием альдостерона и проявляющийся АГ, гипокалиемией и метаболическим алкалозом. Первичный альдостеронизм встречается у больных АГ в 0,5% случаев.

Причиной развития болезни является доброкачественная (аденома) или злокачественная (карцинома) опухоль коркового вещества надпочечников (в 70–80%), реже — идиопатический гиперальдостеронизм. Значительно реже (0,1% всех случаев первичного альдостеронизма) встречаются другие заболевания, которые могут приводить к развитию гиперальдостеронизма (первичная гиперплазия коры надпочечников, дексаметазонподавляемый альдостеронизм и карцинома).

Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит гиперпродукции альдостерона. Альдостерон увеличивает реабсорбцию ионов натрия, воздействуя на клеточную мембрану дистальных почечных канальцев, и повышает экскрецию калия и водорода, что в свою очередь способствует увеличению объема циркулирующей плазмы. Причиной повышения АД может быть и повышенная чувствительность артериол к прессорным воздействиям.

Кроме того, альдостерон, будучи активным индуктором коллагенообразования и пролиферативных процессов способствует развитию фиброза в миокарде, почках и сосудах, что в результате также способствует повышению АД.

Клинические проявления заболевания обусловлены повышением АД и гипокалиемией со специфическими клиническими проявлениями. АГ встречается не у всех больных с гиперальдостеронизмом и может иметь различное течение — от мягкой до тяжелой степени тяжести, а также носит, как правило, систоло-диастолический характер. Осложнения АГ при этом заболевании встречаются редко.

Проявления гипокалиемии включают парестезии, судороги, боли в икроножных мышцах, кистях, пальцах ног не только при физической нагрузке, но и часто в покое в ночное время. Больные отмечают сухость во рту, жажду, полиурию и никтурию. При этом отеки отсутствуют. Характерными являются нарушения со стороны сердца: тахикардия, экстра-систолия.

Если сопоставить жалобы больной, то становится очевидным, что они в большей степени были обусловлены снижением уровня калия, при этом выраженность гипокалиемии усугублялась необоснованным приемом фуросемида.

Изменения ЭКГ у больной также были типичными для гипоальдостеронизма — снижение амплитуды или отрицательный зубец Т, увеличение амплитуды зубца U, нарушения ритма и проводимости, удлинение интервала QT.

Заподозрить заболевание позволяет наличие стойкой гипокалиемии — менее 3,5 ммоль/л, при экскреции калия более 30 ммоль в сутки — на фоне рациона с нормальным содержанием натрия хлорида. Исследовать уровень калия следует на фоне отмены низкосолевого диет и диуретиков, применение

которых может способствовать развитию гипокалиемии.

Если проанализировать уровень калия в крови больной, обращает на себя внимание чрезвычайно низкий его уровень 1,53–2,33 ммоль/л, что, по-видимому, обусловлено как наличием заболевания, так и приемом фуросемида и потерей жидкости в результате отравления. Но то, что ранее этот показатель был проанализирован недостаточно тщательно (а он входит в протокол ведения больных с АГ), является недостатком и причиной ошибочной трактовки судорожной готовности как «истероидной реакции».

При исследовании мочи отмечается стойкая щелочная реакция в результате увеличенной экскреции ионов водорода. При длительной гипокалиемии в результате поражения почек (калийпеническая нефропатия с поражением проксимальных канальцев и нефросклерозом) наблюдается устойчивая гипостенурия и мочевого синдром.

С целью уточнения диагноза при подозрении на гиперальдостеронизм проводят исследование альдостерона и инструментальное обследование, целью которого является определение характера поражения — опухоль или диффузная гиперплазия. В данном клиническом примере диагноз был доказан высоким уровнем альдостерона в крови (больше почти в 2 раза верхней границы нормы на фоне приема верошпирона) и результатами компьютерной томографии (два объемных образования в надпочечниках).

Известно, что выбор лечения зависит от характера первичного поражения: при опухолевом процессе (аденоме или карциноме) показано хирургическое лечение, при диффузной гиперплазии надпочечников применяют медикаментозную терапию (в первую очередь антагонисты альдостерона).

Медикаментозное лечение включает назначение специфического блокатора альдостерона спиронолактона в дозе 200–400 мг в сутки, которая должна быть уменьшена после стабилизации АД. Кроме того, при необходимости показано применение других калийсберегающих диуретиков. При недостаточном антигипертензивном эффекте терапия может быть дополнена антагонистами кальция, при этом преимущественно обладают препараты дигидропиридинового ряда длительного действия.

В случае выявления опухоли целесообразно хирургическое лечение, поэтому больная была направлена в специализированный центр, где было проведено хирургическое лечение и доказана правильность поставленного диагноза и тактики ведения пациента.

Согласно рекомендациям в предоперационный период больным следует назначать спиронолактон, что не только обеспечивает улучшение клинического течения, но и повышает эффективность хирургического вмешательства. Следует отметить, что операция устраняет АГ лишь в 60–70% случаев и эффективность ее выше, если у больного имеется ответ на медикаментозную терапию. Отсутствие нормализации АД после операции в значительной степени связано с наличием сопутствующей эссенциальной гипертензии, которая наблюдается в 20% случаев.

При подготовке больного к операции обязательно должна проводиться коррекция уровня калия в крови, так как гипокалиемия чревата развитием аритмических осложнений.

Этот клинический пример еще раз подтверждает важное значение внимательного отношения к больным, необходимость выполнения стандартов обследования и правильной трактовки его результатов.