

І.С. Бурдо, Н.В. Іванова, Л.Л. Шматко

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМУ*Військово-медичне управління СБ України, Київ*

Пацієнтка К., 1959 р.н., 14.04.2007 р. звернулася до ендокринолога зі скаргами на набрякання обличчя і рук, утруднення сечовипускання, різке збільшення маси тіла за останній рік.

Має підвищений артеріальний тиск понад 20 років. Регулярно лікувалася метопрололом, ліпразілом. Перебіг гіпертонічної хвороби стабільний, без гіпертонічних кризів. В анамнезі — сечокам'яна хвороба, хронічний калькульозний пієлонефрит. За останній рік стан здоров'я погіршився, різко збільшилася маса тіла, обличчя стало округлим і набряклим. На зміни у зовнішності стали звертати увагу родичі.

Дані огляду: хвора має ожиріння "андроїдного" типу. Індекс маси тіла — 31 кг/м². Обличчя пастозне, округле, багрово-червоне, над VII шийним хребцем — "кліматеричний горбик". Шкіра суха, але патологічних стрій, схуднення кінцівок не виявлено. Пульс 80 уд./хв., АТ — 130/90 мм рт. ст. За даними об'єктивного обстеження внутрішні органи — без особливостей.

Винесено попередній діагноз: гіперкортицизм.

Проведено обстеження. УЗД щитоподібної залози 26.06.2007 р.: щитоподібна залоза розташована типово, не збільшена. Структура правої частки однорідна, структура лівої частки — одиничний фолікул 4 мм. Об'єм правої частки — 5,4 см³, об'єм лівої частки — 5,9 см³. Аналіз крові: TSH 0,77 (в N 0,17-4,05 mIU/L), T4 вільний 15,22 (в N 11,5-23,0 pM). Комп'ютерна томографія (КТ) надниркових залоз 15.01.2008 р.: права надниркова залоза звичайно розташована, не ущільнена, контури її чіткі, структура однорідна. Ліва надниркова залоза — визначається локальне потовщення, розширення до 10 мм із чіткими контурами, однорідної структури. Висновок: аденома? лівої надниркової залози.

Аналіз крові 21.01.2008 р.: K⁺ — 5,17 ммоль/л (в N 3,6-5,5), Na⁺ — 140 ммоль/л (в N 135-155), кортизол крові — 575,46 нмоль/л (в N 180-650), АКТГ — 37,36 нг/мл (в N 8,3-57,8). Аналіз сечі 21.01.2008 р.: 17 КС — 12,76 мкмоль/д (в N 17-

62); 11 ОКС — 0,61 мкмоль/д (в N 0,18-0,83), адреналін — 35,04 нмоль/д (в N 11-76), норадреналін — 115,2 нмоль/д (в N 47-236), дофамін — 705,8 нмоль/д (в N 356-3024), ВМК — 23,86 мкмоль/л (в N 8-50).

З огляду на нормальні показники функції надниркових залоз діагноз гіперкортицизму не підтверджено.

Хвору консультовано хірургом-ендокринологом. Діагноз: гормонально неактивна пухлина лівої надниркової залози.

17.02.2008 р. у хворої К. розвинувся гіпертонічний криз. АТ підвищився до 200/100 мм рт. ст., що супроводжувалося головним болем, запамороченням, судомами в ногах. З 18.02. по 7.03.2008 р. лікувалась у кардіологічному відділенні шпиталю ВМУ СБУ.

У даних аналізів звертав на себе увагу низький рівень K⁺ у крові: K⁺ — 3,8 ммоль/л (в N 3,4-5,3), Na⁺ — 137 ммоль/л (в N 130-156).

Аналіз сечі: питома вага — 1018, реакція — лужна, білок — 0,066 г/л, цукор — не виявлено, лейкоцити — 30-35 у п/з, еритроцити 0-2 у п/з, бактерії — у значній кількості.

УЗД нирок: у нирках виявляються поодинокі дрібні конкременти з акустичною тінню та без такої.

Отримувала лікування: внутрішньо — метопролол, еналапріл, аспекард, норфлоксацин, гіпотіазид; в/в — лазикс, L-лізину есцинат, калію хлорид 3% — 10,0 мл + сірчанокисла магнезія 25% — 5,0 мл + фіз. розчин 0,9% — 100,0 мл.

На тлі проведеного лікування артеріальний тиск стабілізувався на рівні 125/85 мм рт. ст., збільшився діурез, нормалізувався склад сечі. Але хвора продовжувала скаржитись на головний біль, запаморочення, набрякання обличчя.

27.02.2008 р. проведено КТ турецького сідла. Висновок: на серії КТ — синдром "порожнього" турецького сідла.

З урахуванням результатів КТ і скарг хворої треба було виключити синдром Пархона. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез достатній

(1030 мл), коливання питомої ваги — від 1005 до 1020, нічний діурез (720 мл) переважав над денним (310 мл).

Діагноз синдрому Пархона не підтвердився.

Хвора консультована невропатологом, встановлено діагноз: дисциркуляторна (венозна) енцефалопатія I ст. із переважним ушкодженням вертебро-базиллярного басейну. Остеохондроз хребта. Рекомендовано магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку.

5.03.2008 р. проведено МРТ головного мозку. Виявлено різко розширені конвекситальні підпаутинні простори в лобних ділянках. Цистерни латеральних щілин шлуночкової системи розширено. Гіпофіз розпластаний по дну турецького сидла. Висновок: МРТ-ознаки атрофічного процесу головного мозку. "Порожнє" турецьке сидло.

7.03.2008 р. хвору виписано на амбулаторне лікування. Клінічний діагноз: гіпертонічна хвороба I ст. Судинний криз 18.02.2008 р. Проплап мітрального клапана. Дисциркуляторна енцефалопатія I ст. із переважним ушкодженням ВББ. Сечокам'яна хвороба в фазі ремісії. Хронічний калькульозний пієлонефрит у фазі нестійкої ремісії. ХНН 0 ст.

Після виписки зі стаціонару пацієнтка продовжувала обстеження.

Аналіз крові 13.03.2008 р.: альдостерон 921,9 пд/мл (в Н 8-172), ренін 51,9 пд/мл (в Н 0,5-1,9).

КТ надниркових залоз 10.04.2008 р.: у динаміці змін не має. Помірна гіперплазія лівої надниркової залози.

УЗД ниркових артерій 7.05.2008 р.: діаметр черевного відділу аорти — 15,2 мм, кровобіг магістрального типу. Устя обох ниркових артерій візуалізуються, прохідні. Візуалізацію з обох боків сегментарних, міжча-

сткових, ниркових артерій, а також стовбура лівої та правої ниркових артерій утруднено (метеоризм).

У результаті багатомісячних обстежень у хворої К. виявлено гіперальдостеронізм, скоріше за все, вторинний на тлі захворювань нирок.

Поширеність первинного гіперальдостеронізму серед осіб з артеріальною гіпертензією складає від 0,01% до 2,2%.

Відомі форми первинного гіперальдостеронізму:

1) альдостерома (аденома надниркових залоз, синдром Конна);

2) ідіопатичний гіперальдостеронізм, зумовлений двобічною дифузною дрібновузликовою гіперплазією кори надниркових залоз;

3) гіперальдостеронізм, який піддається глюкокортикоїдній терапії — рідкісне сімейне захворювання, зумовлене дефектом гена 18-гідроксілази;

4) альдостеронсекретуючий рак надниркових залоз.

Гіперальдостеронізм може викликатися і позасупраренальними пухлинами: раком яєчників, раком кишечника, дуже рідко — раком щитоподібної залози.

Гіперальдостеронізм сприяє підвищенню вмісту натрію в крові та посиленому виведенню калію з сечею, що призводить до затримки в організмі рідини й розвитку гіперволемії: артеріальної гіпертензії, блокування секреції реніну та зниження утворення ангіотензину II. Значна гіпокаліємія викликає ураження ниркових каналців, що призводить до зниження концентраційної функції нирок, яка проявляється гіпостенурією, поліурією та компенсаторною полідипсією.

Розвивається синдром калійпенічної нефропатії, для якого характерні значна спрага,

Відмінності первинного та вторинного гіперальдостеронізму

Показник	Первинний	Вторинний
Концентрація реніну плазми	знижена	підвищена
Основний регулятор синтезу альдостерону	АКТГ	ангіотензин II
АГ	має місце	не обов'язкова
Набряки	відсутні	обов'язкові

поліурія з перевагою нічного діурезу над денним, розвиток хронічного пієлонефриту у зв'язку з лужною реакцією сечі та зниженням опірності ниркової тканини до інфекції [1].

Серцево-судинний синдром: гіпертонічні кризи виникають зрідка. Високий АТ призводить до сильного головного болю, болів у ділянці серця, зниження гостроти зору.

Нервово-м'язовий синдром: міастенія (частіше м'язи кінцівок, шиї), напади міастенії можуть тривати від кількох хвилин до кількох годин; парестезії, м'язова слабкість хвилеподібного характеру, можливі м'язові паралічі.

Вторинний гіперальдостеронізм (ВГ) розвивається внаслідок стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи різними порушеннями водно-електролітного обміну або порушеннями метаболізму альдостерону, поєднується з адекватно збільшеним рівнем реніну [2].

Органічний ВГ, що поєднується з АГ: стеноз ниркових артерій, злаякісна АГ, ренінпродукуюча пухлина нирки, ХНН.

Функціональний ВГ — без АГ: гіпонатріємія, гіповолемія, синдром Бартера.

Відносний ВГ, що розвивається внаслідок порушень метаболізму альдостерону (ниркова, серцева недостатність, цироз печінки, нефротичний синдром).

ЛІТЕРАТУРА

1. Лавін Н. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — М., 1999. — 1128 с.

2. Балаболкін М.І., Клебанова Е.М., Кремінська В.М. Диф. діагностика та лікування ендокринних захворювань. — М., 2002. — 751 с.

РЕЗЮМЕ

Клинический случай гиперальдостеронизма И.С. Бурдо, Н.В. Иванова, Л.Л. Шматко

В статье описан клинический случай гиперальдостеронизма у пациентки К., свыше 20 лет страдающей гипертонической болезнью. В результате клинических и лабораторных исследований у пациентки последовательно исключались диагнозы спонтанного гипотиреоза, гиперкортицизма, синдрома Пархона. Наконец, был выявлен гиперальдостеронизм, скорее всего - вторичный на фоне заболеваний почек.

Ключевые слова: гиперальдостеронизм, патогенез, диагностика.

SUMMARY

Clinical case of hyperaldosteronism

I. Burdo, N. Ivanova, L. Shmantko

In this article the clinical case of hyperaldosteronism in the patient K. that suffered from hypertension over 20 years. In the results of clinical and laboratory tests in patient K. diagnosis of spontaneous hyperthyroidism, hypercorticalism and Parhon syndrome were consequently excluded. At last the hyperaldosteronism was detected which is most likely secondary against the kidney disease background.

Key words: hyperaldosteronism, pathogenesis, diagnostics.

Дата надходження до редакції 20.05.08 р.