

І.С. Бурдо, Н.В. Тихонова

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

Гіперальдостеронізм є однією з найчастіших причин симптоматичної артеріальної гіпертензії (АГ) і частою причиною резистентної АГ. Доведено, що серед пацієнтів з АГ 2-го ступеня розповсюдженість альдостеронізму досягає 8%, з АГ 3-го ступеня – 13%, а серед хворих із резистентною АГ, що вимагає вживання ефективних доз понад чотирьох гіпотензивних препаратів для досягнення цільових показників артеріального тиску, – 20%.

Альдостерон регулює об'єм циркулюючої крові через затримку в організмі натрію та підвищення екскреції калію з сечею. Рецептори альдостерону розташовані у судинах, серці, мозку, нирках, товстій кишці та інших органах. Надмір альдостерону справляє руйнівний вплив через стимулювання фібробластичної активності у судинах і міокарді, пригнічення фібринолізу, стимуляцію накопичення колагену та гіпертрофії міокарда, а також ремоделювання судин з їх стенозом і склерозом.

Типовими ознаками первинного гіперальдостеронізму (ПГА) є стабільна, тяжко контрольована АГ, гіпокаліємія та їх клінічні еквіваленти – поліурія, спрага, ніктурія, міопатія, парестезії, судомні м'язів кінцівок, аритмія, головний біль, запаморочення, погіршення зору.

Відомі форми первинного гіперальдостеронізму:

- альдостерома (аденома надниркових залоз, синдром Конна);
- ідіопатичний гіперальдостеронізм, зумовлений двобічною дифузною дрібновузликвою гіперплазією кори надниркових залоз;
- гіперальдостеронізм, що піддається глюкокортикоїдній терапії – рідкісне родинне захворювання, зумовлене дефектом гена 18-гідроксілази;
- альдостерон-секретуючий рак надниркових залоз.

Гіперальдостеронізм може викликатись позасупраренальними пухлинами: раком яєчників, раком кишечника, дуже зрідка – раком щитоподібної залози.

Вторинний гіперальдостеронізм (ВГА) розвивається внаслідок стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи різними порушеннями водно-електролітного обміну або порушеннями метаболізму альдостерону, поєднується з адек-

ватно збільшеним рівнем реніну. Головна ланка патогенезу ВГА – посилення секреції реніну клітинами юктагломерулярного апарату нирок. За ВГА провідними клінічними симптомами є прояви основної патології, а не гіперальдостеронізму. Іноді можливі АГ, гіпокаліємія, алкалоз.

Лікування: дієта повинна містити обмежену кількість кухонної солі та продукти, багаті на калій (картопля, курага, рис, ізюм тощо). Рекомендовано призначення дегідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (ніфедипін, амлодипін), гіпотензивний ефект яких поєднується з пригніченням секреції альдостерону. Позитивний ефект справляють інгібітори АПФ (еналаприл). Рекомендується призначення калій-зберігаючих діуретиків (тріамтерен 50-300 мг/добу, верошпірон або альдактон 50-300 мг/добу, амілорид 5-20 мг/добу). Треба враховувати, що верошпірон має антиандрогенні властивості, і за тривалого його вживання у чоловіків може розвинути гінекомастія та імпотенція, у жінок – порушення менструального циклу. Спіронолактон через спорідненість до рецепторів статевих гормонів не можна призначати жінкам з онкологічним захворюванням молочної залози, а також особам із ризиком розвитку таких захворювань.

Призначають еплеренон-інспра – новий селективний антагоніст рецепторів альдостерону, що справляє менше побічних ефектів. Еплеренон може блокувати як негеномні, так і геномні ефекти альдостерону в тканинах, тоді як спіронолактон блокує лише геномні ефекти. На відміну від спіронолактону, еплеренон-інспра є селективним блокатором цитоплазматичних мінералокортикоїдних рецепторів і не впливає на андрогенові, естрогенові та прогестиніві рецептори. Вживання цього препарату не призводить до розвитку таких ускладнень, як зниження потенції та розвиток гінекомастії у чоловіків, біль у молочних залозах і дисменорея у жінок. Ще однією перевагою препарату є швидкий початок дії. Еплеренон-інспра застосовується у невеликих дозах – 25-50 мг/добу. Потрібний контроль рівня калію та креатиніну крові, розрахунок ШКФ перед початком і в процесі лікування.

Наводимо клінічний випадок із власної практики.

Пацієнт Г., 1965 р. н., хворіє на гіпертонічну

хворобу з 2003 р. 2004 року переніс закриту черепно-мозкову травму зі струсом головного мозку, після чого у нього збільшилися показники артеріального тиску. Поступив 30.12.11 р. до кардіологічного відділення шпиталю СБУ з діагнозом: гіпертонічна хвороба II стадії III ступеня. Гіпертонічний криз, ускладнений носовою кровотечею.

Об'єктивно: маса тіла 108 кг, ІМТ – 33,3 кг/м². Хворий збуджений, балакучий. Шкіра обличчя гіперемована. Пульс – 76 уд./хв., ритмічний. АТ – 300/170 мм рт. ст. Межі відносної тупості серця розширено вліво на 1,5 см. Тони серця гучні, акцент II тону на аорті. Печінку та селезінку не збільшено. Набряків немає. Неврологічний статус без особливостей.

Аналіз крові: K⁺ – 4,0 ммоль/л, Na⁺ – 140 ммоль/л, Cl⁻ – 106 ммоль/л, ТТГ – 1,48 МО/мл, T₄ – 90,51 нмоль/л, T₃ – 1,31 нмоль/л. Аналіз сечі за Зімницьким: коливання питомої ваги від 1019 до 1025 у.о.

Доплерографія судин нирок ренальної гіпертензії не виявила. ЕхоКГ: аортокардіосклероз. Аортальний клапан ущільнено, екскурсія стулок – у повному обсязі. Порожнини передсердь збільшено, більше – лівого. Порожнину лівого шлуночка збільшено помірно. Гіпертрофія лівого шлуночка.

УЗД екстракраніальних судин: ознаки нестенозуючого атеросклерозу брахіоцефальних артерій у вигляді потовщення комплексу інтимамедіа на біфуркації. Гіпертонічна ангіопатія екстракраніальних артерій.

Добовий моніторинг АТ: середньодобовий показник АТ – 154/96 мм рт. ст., підвищений для САТ і ДАТ переважно за рахунок активного та пасивного періодів: САТ – 92%, ДАТ – 71%. Циркадіанний ритм не порушено. Варіативність АТ підвищено переважно для САТ в активний період.

Пацієнт отримував лікування: діакор, амлодипін, кардіомагніл, аторіс без суттєвого поліпшення стану здоров'я. УЗД надниркових залоз (НЗ) 06.01.12 р.: ліва НЗ візуалізується частково через наявність метеоризму, трикутної форми, збільшена – 43 x 27 мм, паренхіма зерниста, не ущільнена, ехогенність знижена. Права НЗ: структура аналогічна такій лівій НЗ, трикутної форми, дещо збільшена – 33 x 16 мм, паренхіма однорідна, не ущільнена, ехогенність нормальна. Висновок: гіперплазія переважно лівій надниркової залози.

КТ надниркових залоз 10.01.12 р. – обидві НЗ розташовані типово. Розміри правій НЗ – 25 x 7 мм, лівій – 27 x 6 мм. Включень, ділянок розростань тканини не визначено, капсула не змінена.

Дата надходження до редакції 15.09.2012 р.

Аналіз крові: альдостерон – 53,0 нг/дл (норма – 7-30 нг/дл), ренін активний – 4,77 нг/л (норма – 3,3-31,71 нг/л), співвідношення альдостерон/ренін – 11,2 (норма – 3,8-7,7).

Виставлено попередній діагноз: первинний гіперальдостеронізм. З огляду на суперечливість даних КТ та УЗД надниркових залоз і нормальний рівень реніну необхідно було провести диференційну діагностику між гіперальдостеронізмом і низькореніною АГ. Пацієнту Г. проведено інфузійний тест навантаження сіллю: внутрішньовенне введення 2 л 0,9% розчину NaCl протягом 4 годин із наступним визначенням концентрації альдостерону в плазмі. На підставі результатів тесту виставлено остаточний діагноз: первинний гіперальдостеронізм, і призначено еплеренон-інспра по 25 мг 2 рази на добу. Пацієнт впродовж 4 місяців приймає цей препарат, АТ коливається в межах 120/80-130/90 мм рт. ст., гіпертонічних кризів не було.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Багрий А.Э.* Эплеренон в лечении хронической сердечной недостаточности // *Здоров'я України.* – 2011 – №2. – С. 35.
2. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М., 2002. – 751 с.
3. *Бурдо І.С., Іванова Н.В., Шматко Л.Л.* Клінічний випадок гіперальдостеронізму // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.* – 2008. – №2(23). – С. 57-59.
4. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А.* Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушенный обмена веществ. – М., 2006. – 1075 с.
5. *Лавин Н.* Эндокринология. – М.: Практика, 1999. – 1128 с.
6. *Черенько С.М.* Діагностика і вибір лікувальної тактики у хворих з первинним гіперальдостеронізмом // *Здоров'я України.* – 2011. – №1. – С. 58-59.

РЕЗЮМЕ

Случай первичного гиперальдостеронизма

И.С. Бурдо, Н.В. Тихонова

В статье описаны патогенез и подходы к лечению первичного гиперальдостеронизма. Приведен случай из собственной практики.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, диагностика.

SUMMARY

Case of primary hyperaldosteronism

I. Burdo, N. Tyhonova

This article describes the case of primary hyperaldosteronism. Pathogenesis and treatment modalities are shown.

Key words: primary hyperaldosteronism, diagnostics.