

Л.В. Щекатурова

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМУ

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ*

Останнім часом лікарі різних галузей все більше увагу приділяють вчасній діагностиці електролітних порушень, у тому числі гіпокаліємії, адже не діагностована – вона може призводити до тяжких ускладнень: аритмії, паралічу, судомного синдрому та навіть зупинки серця. До основних причин, що викликають зниження рівня калію у крові нижче від 3,5 ммоль/л (норма – 3,5-5,3 ммоль/л), належать його втрата через шлунково-кишковий тракт (різноманітні розлади всмоктування, діареї, синдром блювання) і через сечовивідні шляхи (в основному за рахунок вживання тіазидних та петльових діуретиків), гіпомагніємія, великі дози глюкокортикоїдів, первинний гіперальдостеронізм (ПГА) [3]. ПГА є прямим наслідком підвищеної секреції альдостерону, яка супроводжується зниженням синтезу активного реніну, затримкою натрію, підвищеним артеріальним тиском, збільшеною екскрецією калію, що із прогресуванням хвороби призводить до гіпокаліємії. Саме знижений вміст активного реніну у крові є критерієм диференційної діагностики різних форм гіперальдостеронізму – первинного та вторинного [1, 2].

Наразі, з впровадженням у деяких медичних установах України активного скринінгу первинного гіперальдостеронізму, алгоритм виявлення ПГА дещо спотворився. А саме, деякі фахівці у разі виявлення гіпокаліємії одразу призначають візуалізаційні методи дослідження, минаючи обов'язковий етап лабораторного підтвердження діагнозу.

Наводимо приклад клінічного випадку некоректно встановленого діагнозу.

Пацієнтка К., 23 років. За місцем проживання на підставі багаторазового визначення низьких рівнів калію у крові – 2,3-3,7 ммоль/л і підвищеного рівня альдостерону – 370 пг/мл (норма – до 300 пг/мл) хворій було встановлено діагноз "первинний гіперальдостеронізм, аденома Конна". В обласній лікарні було виконано комп'ютерну томографію надниркових залоз, висновок – підозра на наявність додаткового утворення ліворуч до 6 мм у діаметрі, щільністю 26 УН. Па-

цієнтку направили до Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України для проведення хірургічного лікування.

На момент госпіталізації хвора скаржилася на виражену загальну та м'язову слабкість, біль у м'язах, епізодичні судоми, ніктурію, зниження артеріального тиску до 50-60/30-40 мм рт. ст., нудоту, блювання, епізоди непритомності.

Під час об'єктивного обстеження стан пацієнтки був відносно задовільним, привертав увагу виражений дефіцит маси тіла. Зріст – 154 см, вага – 42 кг, індекс маси тіла 15,6 кг/м². Будова тіла гіпостенічна, підшкірна жирова клітковина майже відсутня, молочні залози майже атрофовані, шкіра суха, бліда. Периферичних набряків немає. Артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст., пульс – 92 удари за хвилину, ритмічний. Щодо інших органів і систем під час огляду змін не виявлено. За результатами лабораторного дослідження відхилень показників загальних аналізів крові та сечі, біохімічного аналізу крові не виявлено, глікемія у межах норми, калій – 2,4 ммоль/л (норма – 3,5-5,3 ммоль/л), іонізований кальцій – 1,11 ммоль/л (норма – 1,05-1,3 ммоль/л), натрій – 145 ммоль/л (норма – 135-150 ммоль/л). За даними електрокардіографії виявлено виражені дифузні зміни міокарда. Згідно з результатами ультразвукового обстеження органів черевної порожнини підтверджено виражений двобічний нефроптоз, поодинокі кальцифікати 2-3 мм, патології інших органів не виявлено. Щитоподібну залозу не змінено, вміст тиреотропного гормону – 1,9 мкМО/мл (норма – 0,34-3,5 мкМО/мл).

Для остаточного виключення первинного гіперальдостеронізму було виконано повторне визначення альдостерону – 412,9 пг/мл (норма – 10-165 пг/мл) та визначення активного реніну крові – 145,1 пг/мл (норма – 3,3-31,71 пг/мл).

Під час більш детального опитування було виявлено неадекватне оцінювання пацієнткою своєї зовнішності та розмірів тіла. Під час навчання у середній школі дівчина мала зайву вагу

та відтоді приділяла забагато уваги її зниженню.

На підставі наведених вище лабораторних (підвищений вміст альдостерону та активного реніну, гіпокаліємія) та клінічних (гіпотензія, дефіцит маси тіла) даних, а також відсутності переконливих даних щодо наявності додаткового утворення у лівій наднирковій залозі пацієнтці встановлено діагноз "вторинний гіперальдостеронізм, синдром Бартера. *Anorexia nervosa*". Хворій було призначено верошпірон по 25 мг на день, препарати калію та магнію, а також проведено консультацію психотерапевтом, який підтвердив діагноз. Наразі пацієнтка проходить курс лікування та відзначає значне поліпшення свого стану.

Синдром Бартера – це сукупність водно-електролітних і гормональних порушень, що характеризується гіпокаліємією, гіперальдостеронізмом, гіперренінемією та нормальним або зниженим артеріальним тиском. Дане захворювання частіше проявляється у дитячому віці як спорадичне або генетичне з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Головною ланкою патогенезу вторинного гіперальдостеронізму є активація ренін-ангіотензивної системи та посилення секреції реніну клітинами юкстагломерулярного апарату нирки. До найчастіших причин збільшення синтезу реніну належать втрата натрію, спричинена обмеженням солі у раціоні, використанням діуретиків або діареєю, зменшення об'єму циркулюючої крові, обумовлене крововтратою, дегідратацією або перерозподілом позаклітинної рідини (нефротичний синдром, цироз печінки, застійна серцева недостатність) [1, 2, 4].

Основним порушенням за синдрому Бартера є зниження реабсорбції хлориду натрію у висхідному коліні петлі Гентле. Це посилює надходження натрію у дистальний відділ нефрона та збільшує натрій-калієвий обмін у цій зоні. У результаті збільшується екскреція калію у дистальному звивистому каналці. Гіпокаліємія, що виникає, призводить, у свою чергу, до збільшення синтезу простагландину E2 нирковими клітинами та простагландину I2 ендотеліальними. Тривала стимуляція реніну цими простагландинами призводить до гіперплазії юкстагломерулярного апарату та постійної гіперренінемії, що викликає збільшення секреції ангіотензину II. Натомість стимулюючий вплив останнього на кору надниркових залоз нівелюється низьким вмістом калію. Тому рівень альдостерону за синдрому Бартера збільшується незначно. Вазопресорній дії підвищеного

вмісту ангіотензину II протидіє високий рівень простагландину I2, внаслідок чого артеріальний тиск залишається у межах норми, а за умов дегідратації навіть знижується [1, 2].

ВИСНОВКИ

Гіпокаліємія та артеріальна гіпертензія є одними з найважливіших проявів первинного гіперальдостеронізму, проте лише низький рівень активного реніну крові дозволяє диференціювати первинний і вторинний гіперальдостеронізм.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лавин Н. Эндокринология [Текст] / Н. Лавин – М.: Практика, 1999. – 1128 с.
2. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline [Text] / J.W. Funder et al. // JCEM. – 2008. – Vol. 93. – P. 3266-3281.
3. Gennari F.G. Hypokalemia [Text] / F.G. Gennari / NEJM. – 1998. – Vol. 339, № 7. – P. 451-458.
4. Renal transplantation in a patient with Bartter syndrome and glomerulosclerosis [Text] / Lee S.E. et al. // Korean J. Pediatr. – 2011. – Vol. 54, № 1. – P. 36-39.

РЕЗЮМЕ

Дифференциальная диагностика гиперальдостеронизма

Л.В. Щекатурова

На примере клинического наблюдения гипокалиемии у пациентки с анорексией рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики первичного и вторичного гиперальдостеронизма. Подчеркнуто первостепенное значение последовательного дообследования пациента с подозрением на первичный гиперальдостеронизм и обязательного определения ренина крови для дифференциальной диагностики с вторичным гиперальдостеронизмом.

Ключевые слова: гиперальдостеронизм, синдром Бартера, альдостерон, ренин, дифференциальная диагностика.

SUMMARY

Differential diagnostics of hyperaldosteronism

L. Shchekaturova

The clinical case of patient with hypokalemia and anorexia nervosa was reported and problem of differential diagnostics of primary and secondary hyperaldosteronism was discussed. The principal role of proper investigation of patient with suspicion of primary hyperaldosteronism and obligatory renin testing for differential diagnostics with secondary hyperaldosteronism were emphasized.

Key words: hyperaldosteronism, Barter's syndrome, aldosterone, renin, differential diagnostics.

Дата надходження до редакції 12.04.2011 р.