

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.А. Шупер, С.В. Шупер, Ю.И. Вагина, А.В. Сигова

ДУ «Луганский государственный медицинский университет»

Луганская городская многопрофильная больница № 1

Вторичные артериальные гипертензии (АГ) - это артериальные гипертензии, этиология которых может быть установлена. Частота вторичных форм АГ составляет от 5% до 25% от общего числа случаев АГ, в последние годы увеличивается частота выявления вторичных АГ, что объясняется распространением современных лабораторных и инструментальных методов исследования. Вторичные АГ в большинстве случаев отличаются тяжестью течения, рефрактерностью к терапии и особым подходом к лечению. Перечень причин вторичных АГ состоит из более 40 заболеваний или состояний [5,8].

Вторичные эндокринные АГ характеризуются повышением артериального давления, связанного с различной первичной патологией эндокринных органов. Наиболее частыми причинами вторичных эндокринных АГ являются заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, различные варианты гиперкортицизма [7, 9]. Кроме того, АГ является основным клиническим проявлением при патологии надпочечников, вызванной альдостеронпродуцирующей опухолью, на долю которого, по некоторым данным, приходится 9-15% всех случаев артериальной гипертензии. В 1955 г. Кон описал синдром, сопровождающийся АГ и снижением уровня калия в крови, развитие которого связано с аденомой коры надпочечников, вырабатывающей гормон альдостерон. Эта патология получила название синдрома Кона [1, 3, 6]. Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) (синдром Кона) является достаточно редкой эндокринной патологией, не всегда вовремя диагностируемой, что вызывает трудности в коррекции АГ у этой категории больных. Распространенность гиперальдостеронизма составляет до 25 % среди больных АГ, причем гипокалиемия (т.е. «классический» первичный гиперальдостеронизм) имеется лишь у 41 % обследованных [5].

Первичный гиперальдостеронизм обычно встречается в возрасте 30-40 лет, у женщин чаще, чем у мужчин (соотношение 3:1). Для

одной из форм ПГА – глюкокортикоидзависимого гиперальдостеронизма характерно начало в подростковом или юношеском возрасте. Редкое выявление ПГА среди больных с тяжелыми формами АГ свидетельствует не столько о казуистике этого заболевания, сколько о недостаточной его диагностике [9, 10].

Повышение артериального давления при ПГА связано с автономной, независимой от ренин - ангиотензиновой системы, гиперпродукцией альдостерона. Гиперпродукция альдостерона обусловлена в 60% случаев развитием односторонней аденомы коры надпочечников, в 0,7 - 1,2% случаев – карциномой надпочечников. Около 30-40% случаев гиперальдостеронизм связан с гиперплазией коры надпочечников [2, 4, 5].

Гиперпродукция альдостерона усиливает реабсорбцию натрия, индуцирует потерю калия, что приводит к функциональным и структурным нарушениям в дистальных почечных канальцах, в гладкой мускулатуре внутренних органов, в центральной и периферической нервной системе, нарушается проведение нервно-мышечного возбуждения, снижается толерантность к углеводам. Задержка натрия приводит к развитию гиперволемии, угнетает продукцию ренина и ангиотензина II, повышает чувствительность стенок сосудов к прессорным воздействиям, что клинически проявляется артериальной гипертензией [3, 6, 10, 11]. Сложность выявления ПГА, достаточная частота вторичных артериальных гипертензий в терапевтической практике и необходимость проведения дифференциальной диагностики явились основанием для описания клинического наблюдения синдрома Кона у пациентки, находившейся под нашим наблюдением в терапевтическом отделении.

Больная Е., 50 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на головокружение, головную боль, общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, периодические кратковременные колющие боли в области сердца, отеки и судороги нижних конечностей, никтурию, жажду и сухость во рту. Из анамнеза выявлено, что больная страдает АГ в течение 10 лет, гипертонические кризы возникают 1-2 раза в месяц, последние 5 лет является инвалидом III группы по АГ. Постоянно принимает антигипертензивную терапию без стойкого эффекта, регулярно проходит курсы лечения.

При объективном обследовании выявлено: больная умеренного питания, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, пониженной влажности. Тонус и сила мышц снижены. В легких ве-

цикулярное дыхание, ЧДД – 20 в мин. Границы сердца расширены влево на 2 см, верхушечный толчок разлитой. Частота сердечных сокращений 80 уд./мин., тоны сердца приглушены, деятельность ритмичная. АД 180/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, размеры по Курлову 11-10-9 см. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Суточный диурез 3,5 л, никтурия. Вторичные половые признаки в норме.

Данные дополнительных методов исследования.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 104 г/л, эритроциты – $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,85, лейкоциты – $9,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 25 мм/ч. Сахар крови: 3,86 ммоль/л.

Коагулограмма: ПТИ – 75%, время рекальцификации плазмы – 69", фибриноген – 5,1 г/л, фибриноген Б – положительный, тромботест – IV степени.

Почечные пробы: мочевины крови – 2,06 ммоль/л, креатинин в крови – 88,7 мкмоль/л, мочевины в моче – 4,11 ммоль/сут.

Электролиты крови: калий – 2,87 ммоль/л, натрий – 146,5 ммоль/л, кальций в крови – 2,64 ммоль/л, кальций в моче – 8,43 ммоль/сут., фосфаты в моче – 26,1 ммоль/сут.

Гормональные исследования: альдостерон – 331,38 пг/мл, ренин – 4,78 нг/л, 17-КС – 85,04 мкмоль/сут., 11-ОКС – 0,59 мкмоль/сут., адреналин – 18,25 нмоль/сут., норадреналин – 120 нмоль/сут., дофамин – 735 нмоль/сут.

Клинический анализ мочи: относительная плотность – 1010, реакция – слабо щелочная, белок – отр., сахар – отр., лейкоциты – 1-2 в п/з., слизь – немного, соли – фосфаты, бактерии – отр.

ЭКГ: гипертрофия миокарда левого желудочка, выраженные диффузные изменения миокарда, ЭКГ-признаки гипокалиемии (снижение вольтажа зубца Т, расширение интервала Q-T).

УЗИ почек и надпочечников: Почки симметричны, обычной формы, структуры и положения. Чашечки деформированы, подчеркнуты, слева два конкремента (5 и 4 мм в диаметре). Уродинамика не нарушена. Правый надпочечник 22x15 мм, левый 19x18 мм.

Компьютерная томография брюшной полости. В проекции латеральной ножки левого надпочечника определяется дополнительное овальной формы, с четкими ровными контурами образование размером 18,5x16,5x10,0 мм пониженной плотности. Заключение: КТ-картина альдостеромы.

На основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного обследования и результатов дополнительных методов исследования выделены три характерные синдрома заболевания – артериальная гипертензия, нервно-мышечный синдром, синдром полиурии – полидипсии. Выставлен **клинический диагноз**: Альдостерома левого надпочечника. Первичный гиперальдостеронизм. Вторичная эндокринная артериальная гипертензия.

В качестве гипотензивной патогенетической терапии больной назначен верошпирон (100 мг) по 1 таб. 3 раза в день, эффект от лечения стойкий, удовлетворительный. Больная направлена в Институт Эндокринологии г. Киева для решения вопроса о хирургическом лечении.

Выводы

В заключении необходимо отметить необходимость проведения направленного скрининга эндокринопатий как причин АГ для проведения своевременного адекватного и эффективного этиопатогенетического лечения. Диагностический минимум должен включать исследование калия и натрия в крови, кальция в крови и моче, тиреотропного гормона, креатинина в крови. При необходимости план обследования может быть дополнен исследованием кортизола, альдостерона, адреналина, ренина, тиреоидных гормонов, инструментальными методами топической диагностики эндокринопатий.

Литература

1. Ветшев П.С. Первичный гиперальдостеронизм: к 50-летию описания синдрома Конна / П.С. Ветшев, В.И. Подзолков, А.В. Родионов // Проблемы эндокринологии. – 2006. – № 2. – С. 33-39.
2. Ветшев П.С. Спорные и нерешенные вопросы в диагностике и хирургическом лечении первичного гиперальдостеронизма / П.С. Ветшев, Г.В. Полунин // Хирургия. – 2006. – № 1. – С. 17-21.
3. Гарагезова А.Р. Диагностика и лечение минералокортицизма / А.Р. Гарагезова, А.П. Калинин, В.С. Лукьянчиков // Клин. мед. – 2000. – № 11. – С. 4-8.
4. Павленко А.К. Первичный гиперальдостеронизм / А.К. Павленко, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 2. – С. 15-25.
5. Панькив В.И. Симпозиум «Гиперальдостеронизм: определение, этиология, классификация, клинические признаки и синдромы, диагностика, лечение» / В.И. Панькив [Электронный ресурс] // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 7 (39). – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/23012>

6. Покровский А.В. Рентгеноэндоваскулярное лечение синдрома Конна / А.В. Покровский, Ю.Д. Волынский, Б.З. Турсунов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2004. - Том 10, № 3. - С. 62-64.

7. Полунин Г.В. Проблемы диагностики и хирургического лечения первичного гиперальдостеронизма / Г.В. Полунин, Л.И. Ипполитов, С.П. Ветшев // *Материалы Первого Конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная медицинская помощь»*. - М., 2005. - С. 98 - 102.

8. Сиренко Ю.Н. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии / Ю.Н. Сиренко // *Лекарства Украины*. - 2004. - № 4. - С. 5-8, № 5. - С. 5-12, № 7-8. - С. 5-9.

9. Young W.F.Jr. Primary aldosteronism. / W.F.Jr. Young // *Secondary hypertension* / Ed. G.A. Mansoor. - Totowa, New Jersey: Humana Press, 2004. - P. 119-137.

10. Lim P.O. A review of the medical treatment of primary aldosteronism / P.O. Lim, W.F. Young, I.M. MacDonald // *J. Hypertens.* - 2001. - Vol. 19. - P. 353-361.

11. Wheeler M.H. Diagnosis and management of primary aldosteronism / M.H. Wheeler, D.A. Harria // *World J. Surg.* - 2003. - Vol. 27. - P. 627-631.

Резюме

Шупер В.А., Шупер С.В., Вагіна Ю.И., Сигова А.В. Дифференциальная диагностика вторичной артериальной гипертензии.

В работе описан клинический случай первичного гиперальдостеронизма как причины вторичной эндокринной артериальной гипертензии и даны рекомендации по диагностике и дифференциальной диагностике больных с артериальными гипертензиями.

Ключевые слова: вторичные эндокринные артериальные гипертензии первичный гиперальдостеронизм, диагностика, скрининг.

Резюме

Шупер В.О., Шупер С.В., Вагіна Ю.И., Сігова А.В. Диференційна діагностика вторинної артеріальної гіпертензії.

В роботі описано клінічний випадок первинного гіперальдостеронізму як причини вторинної ендокринної артеріальної гіпертензії та дані рекомендації щодо діагностики та диференційної діагностики хворих із артеріальними гіпертензіями.

Ключові слова: вторинні ендокринні артеріальні гіпертензії, первинний гіперальдостеронізм, діагностика, скринінг.

Summary

Shuper V.A., Shuper S.V., Vagina Ju. I., Sigova A.V. Differential diagnoses of the secondary arterial hypertension.

In work the clinical case of Primary Aldosteronism as a reason of secondary endocrine arterial hypertension is presented; and measures of the diagnoses and differential diagnoses of the patients with arterial hypertension are recommended.

Key words: secondary endocrine arterial hypertension, Primary Aldosteronism, diagnostics, screening.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Іванова

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ РУКОПИСІВ ДЛЯ ПУБЛІКАЦІЇ

«Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології»: збірник наукових праць.

1. Збірник включений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук в галузях медицини, біології та фармації, затвердженого постановою президії ВАК України від 14.10.2009 р. № 1-05/4 (Бюлетень ВАК України 2009. - № 11. - С. 9.).

2. До публікації у збірнику приймаються рукописи, що містять результати оригінальних біологічних, медичних, фармацевтичних досліджень, лекцій, огляди літератури, клінічні спостереження, наукову інформацію, рецензії та інші матеріали, що раніше не були опубліковані.

3. Мова публікації – українська, російська. Обов'язково надається англomовний варіант статті.

4. Стаття друкується у форматі А4 (береги: лівий – 3 см, правий – 1,5 см, верхній та нижній – по 2 см) через 1,5 інтервали у текстовому редакторі Word for Windows без ручних перенесень шрифтом Times New Roman Size 14. Обов'язково слід вказувати поштову адресу, телефон, бажано адресу електронної пошти того, з яким буде вестися листування.

5. Кожна стаття на початку повинна нести таку інформацію: індекс УДК, назва без використання абревіатур, ініціали та прізвища авторів, установа, де виконувалася робота.

6. Текст оригінальних досліджень має такі розділи: вступ, мета, матеріали та методи дослідження, отримані результати та їх обговорення, висновки.

7. Обов'язково вказується зв'язок роботи з науковими планами, програмами, темами (з зазначенням державного реєстраційного номеру).

8. Наприкінці публікуються резюме та ключові слова (3-5 слів або словосполучень) трьома мовами (українською, російською та англійською). Кожне резюме повинно мати обсяг до 200 слів і містити прізвища авторів, назву роботи, висвітлювати мету дослідження, методи, результати та висновки.

9. Матеріал може ілюструватися таблицями, рисунками, діаграмами, мікрофото та ін. Ілюстрації наводяться після їх першого згадування.

10. Висновки мають перспективи подальших досліджень.

11. Список літератури оригінальних робіт повинен бути обсягом 10-20 джерел (не менше 2-х латиницею), оглядів, лекцій – 40 джерел. Розташування джерел – за алфавітом. Посилання на бібліографічні джерела в тексті даються в квадратних дужках. Спочатку приводяться роботи українською та російською мовами, потім – іноземними в оригінальній транскрипції. Оформлення переліку літератури проводиться відповідно до вимог Державного стандарту 2006 року (бюл.ВАК 2008, № 3).