

---

# Обмен опытом

---

УДК 616.453-07

Д.М. Серкин<sup>1</sup>, О.В. Серебрякова<sup>1</sup>, О.В. Давлетшина<sup>2</sup>, В.И. Просяник<sup>1</sup>, М.А. Серкин<sup>1</sup>, Н.С. Курбатова<sup>1</sup>,  
Н.В. Ларева<sup>1</sup>, О.А. Дурова<sup>1</sup>, Ю.А. Ширшов<sup>1</sup>, О.В. Гвоздева<sup>2</sup>, Е.Е. Гончарова<sup>1</sup>

## СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

<sup>1</sup>Читинская государственная медицинская академия, 672090, ул. Горького, 39а,  
тел. 8-(3022)-35-43-24, факс 8-(3022)-32-30-58, e-mail: pochta@chitgma.ru;

<sup>2</sup>Краевая клиническая больница, 672038, ул. Коханского, 7,  
тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 1110), e-mail: priem@kkb.chita.ru, г. Чита

### Резюме

Представлен случай первичного гиперальдостеронизма, обусловленного односторонней гиперплазией надпочечника. В клинической картине заболевания доминировали синдромы миастении и миопатии. В связи с развитием тетрапареза, пациент получал лечение в неврологическом стационаре. После дообследования выставлен диагноз: «Гиперплазия коры правого надпочечника. Первичный гиперальдостеронизм. Артериальная гипертензия 3-й степени, риск 2. Гипокалиемический паралич. Парез кишечника». Проведенное специфическое лечение привело к купированию клинической симптоматики.

*Ключевые слова:* гиперальдостеронизм, гиперплазия надпочечника.

D.M. Serkin<sup>1</sup>, O.V. Serebryakova<sup>1</sup>, O.V. Davletshina<sup>2</sup>, V.I. Prosyaniuk, M.A. Serkin, N.S. Kurbatova<sup>1</sup>, N.V. Lareva<sup>1</sup>,  
O.A. Durova<sup>1</sup>, Yu.A. Shirshov<sup>1</sup>, O.V. Gvozdeva<sup>2</sup>, E.E. Goncharova<sup>1</sup>

### THE CASE OF PRIMARY HYPERALDOSTERONISM IN A NEUROLOGICAL IN-PATIENT DEPARTMENT

<sup>1</sup>Chita State Medical Academy;

<sup>2</sup>Regional Clinical Hospital, Chita

### Summary

The case of primary hyperaldosteronism due to unilateral adrenal hyperplasia is presented. The patient received treatment in a neurological in-patient department because of tetraparesis. After further examination it was diagnosed «The right adrenal cortex hyperplasia. Primary hyperaldosteronism. Hypertension 3 degrees, risk 2. Hypokalemic paralysis. Enteroplegia». Specific treatment had a result with the reduction of clinical signs.

*Key words:* hyperaldosteronism, adrenal hyperplasia.

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона корковым слоем надпочечников, при котором секреция альдостерона полностью или частично автономна по отношению к ренин-ангиотензиновой системе, что обуславливает возникновение низкорениновой гипокалиемической артериальной гипертензии [1, 2]. Впервые синдром описан в 1955 г. американским эндокринологом J.W. Conn. Пациенты с ПГА составляют 5-13 % всех больных с АГ [2, 4].

Одной из самых редких форм является ПГА, обусловленный односторонней гиперплазией надпочечников – встречается менее чем в 2 % наблюдений [2]. Традиционно клиническая картина ПГА складывается из трех основных синдромов: синдром АГ, нейромы-

шечный и почечный синдромы [1]. АГ при ПГА является практически постоянным симптомом, ее частота составляет 75-98 % [3]. Гипокалиемия, являющаяся одним из патогномоничных симптомов ПГА, выявляется лишь у 9-37 % больных [3].

Несмотря на накопленный опыт и знания, совершенствование лабораторно-инструментальных методов исследования, проблема диагностики ПГА сохраняет свою высокую актуальность.

О трудностях диагностики ПГА свидетельствует наше наблюдение.

*Больной К., 36 лет, поступил в неврологическое отделение ККБ 09.11.10 г. с жалобами на слабость в конечностях, ограничение активных движений, болезненность в мышцах бедер, головокружение.*

Заболевание развилось остро, в течение двух дней. В дебюте – выраженная слабость в ногах и руках, ограничение активных движений в них. Из анамнеза известно, что в 2009 году также беспокоила тяжесть в ногах, чувство онемения в них же. По этому поводу проходил курс стационарного лечения с положительной динамикой в г. Новосибирск, диагноз уточнить не мог. В течение года – незначительная болезненность икроножных мышц. Длительное время – гипертоническая болезнь. В остальном без особенностей.

При осмотре в неврологическом статусе: горизонтальный мелкоразмашистый нистагм в крайних отведениях, отсутствие сухожильных рефлексов, диффузная мышечная гипотония, снижение мышечной силы в руках до 3,0 баллов и в ногах до 2,0 баллов, умеренное ограничение активных движений в конечностях, больше в ногах. В позе Ромберга не осмотрен, координационные пробы не выполнял из-за пареза.

Из приемного отделения пациент доставлен в отделение анестезиологии и реанимации с предварительным диагнозом: острая инфекционно-аллергическая полинейропатия. Умеренный вялый тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей. Учитывая длительный анамнез заболевания (болен в течение последнего года с развитием слабости в руках, пальцах рук, парестезии; ухудшение состояния 07.11.2010 г. с нарастанием слабости в ногах) выставлен диагноз: «Полинейропатия неясного генеза». Рекомендовано проведение пульс-терапии метипредом 1000 мг/сут., плазмаферез, введение актовегина, цитиколина. По поводу сопутствующей артериальной гипертензии получал амлодипин 5 мг/сут.

Данные лабораторных методов исследования: общий анализ крови: лейкоцитоз до  $21 \times 10^9$ /мл, сегментоядерные – 82 %, палочкоядерные – 8 %, моноциты – 3 %, лимфоциты – 6 %, эозинофилы – 1 %; незначительное повышение Hb до 166 г/л, Эр. –  $6,6 \times 10^{12}$ /мл, тромбоциты –  $245 \times 10^{11}$ /мл, СОЭ – 5 мм/час. Биохимические показатели венозной крови: снижение калия до 1,63 ммоль/л при норме 3,40-5,50 ммоль/л и уровня кальция до 2,20 (N 2,3-2,7 ммоль/л), глюкоза – 7,85 ммоль/л, АЛТ – 123 ед./л, АСТ – 323 ед./л; креатинин – 86 (N 53-106 мкмоль/л), мочевины – 5,1 (N 2,5-8,3 ммоль/л), общий белок – 68 (N 65-85 г/л), натрий – 142,4 (N 135-155 ммоль/л), хлор – 98,9 (N 85-108 ммоль/л). Общий анализ мочи: удельный вес – 1 010, лейкоциты – 1-2, белок – 0,54 г/л, рН – 8,0. В коагулограмме: фибриноген – 449 мг/дл при норме до 400 мг/дл. Данные дополнительных методов исследования: ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 80 в минуту, неполная блокада передней ветви левой ножки п. Гиса. При Rg органов грудной клетки – без патологии. УЗИ: увеличение размеров печени, селезенки.

За время дальнейшего наблюдения отмечались: стойкая гипокалиемия – калий от 1,0 до 1,8 ммоль/л; стойкое повышение активности АЛТ, АСТ, креатинфосфокиназы; на ЭКГ – изменения, характерные для гипокалиемии; стабильно высокие цифры АД на фоне комбинированной гипотензивной терапии. Не исключался идиопатический полимиозит и альдостерома надпочечника. Назначена терапия – преднизолон 90 мг/сут., внутривенно хлорид калия 4 % – 100 мл.

Дообследование: компьютерная томография (КТ) почек, надпочечников: без видимых изменений. В клинике отмечался выраженный парез кишечника. В связи с невозможностью определения альдостерон-ренинового соотношения и альдостерона крови исследовался альдостерон в моче – 43,3 мкг/сут. (N 5-25 мкг/сут). В биохимии крови: КФК – 158 889 при норме 38-174 ед./л., УЗИ щитовидной железы: объем 12,8 см<sup>3</sup>. ЭхоКГ: равномерная значительная гипертрофия миокарда левого желудочка (преимущественно верхушечных сегментов). Признаки диастолической дисфункции левого желудочка 1-го типа. Пропалс митрального клапана 1-й ст., физиологический пролапс трикуспидального клапана без гемодинамических нарушений. После дообследования, учитывая особенности клинической картины и лабораторных параметров, был сделан вывод о том, что в основе заболевания лежит тяжелая гипокалиемия с неясным генезом; к лечению добавлен верошпирон 200 мг/сут. с увеличением дозы до 300-400 мг/сут., продолжено введение препаратов калия, постепенная отмена глюкокортикостероидов.

В ходе консилиума, учитывая высокую артериальную гипертензию с молодых лет, проявления гипокалиемии, несмотря на отсутствие на КТ признаков патологических образований надпочечников, полностью исключить альдостерому надпочечников не представлялось возможным.

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика: выросла сила в конечностях (больной начал ходить по палате), появился жидкий стул без повышения температуры и болей в животе, связанный с восстановлением функции кишечника (вследствие пареза кишечника стула не было 5 дней), уровень калия повысился до 2,4 ммоль/л.

За время наблюдения проведена обширная дифференциальная диагностика и только после проведения КТ надпочечников с болюсным контрастированием, где была выявлена гиперплазия правого надпочечника, а также с учетом клинико-анамнестических данных (постепенное развитие мышечной слабости у мужчины 36 лет, длительный анамнез АГ), данных обследования (гипокалиемия, щелочная реакция мочи, повышение уровня альдостерона в моче, электролитные изменения на ЭКГ), был выставлен заключительный диагноз: «Гиперплазия коры правого надпочечника. Первичный гиперальдостеронизм. Артериальная гипертензия 3-й степени, риск 2. Гипокалиемический паралич. Парез кишечника».

Больной был выписан и направлен на дальнейшее лечение по месту жительства, в г. Новосибирск, где было проведено радикальное удаление опухоли коры правого надпочечника. В настоящее время пациент полностью адаптирован и успешно работает. В связи с потерей контакта с пациентом гистологическую картину уточнить не удалось.

Таким образом, на примере данного клинического случая нами показано, что адекватная оценка клинической картины, применение современного комплекса диагностических средств, междисциплинарная диагностика позволяют своевременно поставить диагноз ПГА и выбрать оптимальную тактику лечения.

## Литература

1. Ветшев П.С., Подзолков В.И., Родионов А.В., Полунин Г.В. Первичный гиперальдостеронизм: к 50-летию описания синдрома Конна // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 27-35.
2. Кроненберг Г.М., Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия / Пер. с англ., под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2010. – 208 с.
3. Рогаль Е.Ю., Бельцевич Д.Г., Фадеев В.В., Молашенко Н.В., Мельниченко Г.А. Диагностика первичного гиперальдостеронизма // Проблемы эндокринологии. – 2010. – Т. 56, № 2. – С. 47-52.
4. Fogari R., Preti P., Zoppi A., Rinaldi A., Fogari E., Mugellini A. Prevalence of primary aldosteronism among unselected hypertensive patients: a prospective study based on the use of an aldosterone/renin ratio above 25 as a screening test // Hypertens. Res. – 2007. – Vol. 30. – P. 111-117.

## Literature

1. Vetshev P.S., Podzolkov V.I., Rodionov A.V., Polunin G.V. Primary hyperaldosteronism: to the 50th anniversary since Conn's syndrome has been first described // Issues of Endocrinology. – 2006. – Vol. 52, № 2. – P. 27-35.
2. Kronenberg G.M., Melmed Sh., Polonskiy K.S., Larsen P.R. Diseases of the adrenal cortex and endocrine arterial hypertension. – M.: Reed Elsevier. – 208 p.
3. Rogal E.Yu., Beltsevich D.G., Fadeyev V.V., Molashenko N.V., Melnichenko G.A. Diagnostics of primary hyperaldosteronism // Issues of Endocrinology. – 2010. – Vol. 56, № 2. – P. 47-52.
4. Fogari R., Preti P., Zoppi A., Rinaldi A., Fogari E., Mugellini A. Prevalence of primary hyperaldosteronism among unselected hypertensive patients: a prospective study based on the use of an aldosterone/renin ratio above 25 as a screening test // Hypertens. Res. – 2007. – Vol. 30. – P. 111-117.

**Координаты для связи с авторами:** Серкин Дмитрий Михайлович – канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, тел.: +7-924-270-34-94, 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2253), e-mail: serkind@yandex.ru; Серебрякова Ольга Владимировна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2253); Давлетишина Оксана Валерьевна – заведующая отделением остро нарушенного мозгового кровообращения ККБ, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2481); Просяник Вера Ивановна – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2253); Серкин Михаил Анатольевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА, тел. +7-914-476-37-00; Курбатова Надежда Сергеевна – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2253), e-mail: starysky@mail.ru; Ларева Наталья Викторовна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, тел. 8-(3022)-32-00-85 (доб. 111); Дурова Ольга Анатольевна – ассистент кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, тел. 8-(3022)-21-12-80 (доб. 317); Шишов Юрий Александрович – канд. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ЧГМА, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2103); Гвоздева Ольга Викторовна – канд. мед. наук, заведующая эндокринологическим отделением ККБ, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2253); Гончарова Елена Евгеньевна – клинический ординатор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ЧГМА, тел. 8-(3022)-28-20-95 (доб. 2483).

