

# Pierwotny hiperaldosteronizm jako przyczyna ciężkiego nadciśnienia tętniczego opornego na leczenie u 40-letniej pacjentki, skutecznie leczony laparoskopowym usunięciem guza nadnercza

**Primary hyperaldosteronism as a reason of malignant, resistant hypertension in forty-years old women, treated by laparoscopic resection of adrenal tumor**

## Summary

Primary hyperaldosteronism is one of the rarest causes of secondary hypertension. Idiopathic bilateral adrenal hyperplasia and aldosterone-producing adrenal adenoma are the leading causes of primary hyperaldosteronism. In this article the case of a 40-year-old woman, suffering for few months from pharmacologically resistant hypertension, is reported. The diagnostic process revealed an adrenal adenoma. If lateralization is confirmed, the unilateral adrenalectomy is the best therapeutic option, leading to a significant reduction of blood pressure and even to normotension.

**key words:** hypertension, primary hyperaldosteronism, adrenal adenoma

*Arterial Hypertension 2006, vol. 10, no 5, pages 403–405*

W 90% przypadków nadciśnienie tętnicze ma charakter pierwotny, idiopatyczny [1]. Pozostałe 10% stanowi nadciśnienie tętnicze wtórne, najczęściej naczyniowo-nerkowe (8%) i hormonalne (1%) [2]. Szacuje

się, że przyczyną 0,1–0,5% wszystkich przypadków nadciśnienia tętniczego jest zespół Conna [3, 4]. Pierwotny hiperaldosteronizm jest najczęściej spowodowany obecnością gruczolaka kory nadnerczy wytwarzającego aldosteron, rzadziej obecnością mikro- lub makroguzkowego przerostu warstwy kłębkowej nadnerczy lub, wyjątkowo rzadko, rakiem nadnerczy [5, 6].

Celem pracy jest przedstawienie przypadku wtórnego nadciśnienia tętniczego, spowodowanego obecnością gruczolaka nadnercza.

Do kliniki autorów niniejszej pracy przyjęto 40-letnią kobietę bez istotnej przeszłości chorobowej, u której w rodzinie występowały przypadki nadciśnienia tętniczego, w celu zdiagnozowania i ustalenia terapii hipotensyjnej. Nadciśnienie tętnicze po raz pierwszy zostało u niej stwierdzone przypadkowo, około 8 tygodni przed hospitalizacją. W tym czasie pacjentka była bezskutecznie leczona lekami hipotensyjnymi z różnych grup. Przeciętne wartości ciśnienia tętniczego wahały się w przedziale 160–200/100–130 mm Hg, a najwyższa odnotowana wartość wynosiła 230/140 mm Hg. W wywiadzie pacjentka podawała okresowo występujące silne bóle głowy i szumy uszne towarzyszące wyższemu ciśnieniu tętniczemu. Podawane dolegliwości były przyczyną nadużywania przez chorą niesteroidowych leków przeciwpalnych; codziennie przez kilka miesięcy pacjentka przyjmowała od jednej do czterech tabletek przeciwbólowych.

Adres do korespondencji: dr med. Wojciech Kucharski  
Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych  
i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu  
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław

 Copyright © 2006 Via Medica, ISSN 1428–5851

W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyśleń od stanu prawidłowego, poza wartością ciśnienia tętniczego 195/105 mm Hg. W podstawowych badaniach laboratoryjnych uwagę zwracała jedynie znaczna hipokaliemia — 2,9 mEq/l, przy dolnej granicy normy laboratoryjnej równej 3,6 mEq/l. Mimo intensywnej dożylniej i doustnej suplementacji jonów potasu nie udało się doprowadzić do normokaliemii, a dobowe wydalanie potasu z moczem utrzymywało się na poziomie 81,7 mEq/24 h. Po zmodyfikowaniu terapii hipotensyjnej (cilazapril 5 mg, betaksolol 20 mg, eprosartan 600 mg, amlodipina 5 mg, spironolakton 100 mg) uzyskano obniżenie wartości ciśnienia tętniczego do 120–160/90–100 mm Hg, spadek wydalania jonów potasu do ilości 39 mEq/24 h i normokaliemię (4,4 mEq/l). Wyniki przeprowadzonych badań i obraz kliniczny sugerowały wtórną postać nadciśnienia tętniczego. Początkowe podejrzenie tła nadciśnienia (jeszcze przed otrzymaniem wyników badań hormonalnych) dotyczyło nefropatii poanalgetycznej, związanej z długotrwałym stosowaniem niesteroidowych leków przeciwwzapalnych, a obserwowaną hipokaliemię wiązaliśmy z przyjmowanymi wcześniej tiazydopochodnymi lekami moczopędnymi.

Badanie ultrasonograficzne narządów jamy brzusznej nie ujawniło nieprawidłowości w obrębie nerek ani pól nadnerczowych. Funkcja nerek i badanie ogólne moczu były prawidłowe, a posiew moczu — jałowy. W scyntygrafii nerek uwidoczono obie nerki położone typowo, o prawidłowej wielkości. Krzywe renograficzne dla obu nerek miały kształt zbliżony do prawidłowego, fazy wydzielnicze były nieco wydłużone, ale czas powrotu do połowy aktywności maksymalnej był prawidłowy, co pozwalało na wykluczenie nerkowego tła nadciśnienia tętniczego. Badanie ultrasonograficzne serca wykazało jedynie nieznaczne poszerzenie lewego przedsionka do 41 mm (norma do 39 mm) oraz nieznaczne pogrubienie przegrody międzykomorowej do 13 mm (norma do 11 mm). Oznaczono dobowy profil kortyzolu, który był prawidłowy. Stwierdzono natomiast znaczny hiperaldosteronizm spoczynkowy i po pionizacji (odpowiednio: 457 i 896 pg/ml przy normach do 105 i 273 pg/ml), z towarzyszącą niską aktywnością reninową osocza (spoczynkowo 0,73 ng/ml/h, po pionizacji 0,68 ng/ml/h, przy normie odpowiednio 0,2–2,8 i 1,5–5,7 ng/ml/h). Wskaźnik aldosteronowo-reninowy był równy 1739 (pmol/l)/(ng/ml/h). Jednoznaczne wyniki badań biochemicznych wskazywały na konieczność wykonania badań obrazowych nadnerczy. Badanie nadnerczy metodą rezonansu magnetycznego wykazało obecność hipointensywnej, gładko konturowanej struktury o wymiarach 8 × 10 mm,

zmieniającej swój sygnał w fazie i przeciwfazie, przylegającej do lewego nadnercza, której obraz przemawiał za gruczolakiem. Nie wykazano innych zmian patologicznych w obrębie prawego nadnercza ani w przestrzeni zaotrzewnowej. Na podstawie uzyskanych danych ustalono, że stwierdzone u chorej nadciśnienie tętnicze ma charakter wtórny do pierwotnego hiperaldosteronizmu. Pacjentkę zakwalifikowano do operacyjnego leczenia rozpoznanego, czynnego hormonalnie, guza nadnercza. Zabieg chirurgicznego usunięcia nadnercza wraz z guzem przeprowadzono metodą laparoskopową, a wynik badania histopatologicznego materiału operacyjnego potwierdził rozpoznanie gruczolaka nadnercza. W czasie kontrolnej wizyty w poradni leczenia nadciśnienia tętniczego, po 14 dniach od usunięcia nadnercza, pacjentka była w stanie dobrym, wartość ciśnienia tętniczego wynosiła 135/85 mm Hg, a stężenie potasu 3,6 mEq/l. Pacjentce zalecono kontrolę w poradni endokrynologicznej oraz zmodyfikowano schemat leczenia hipotensyjnego, zalecając jedynie doraźne stosowanie inhibitora konwertazy angiotensyny w przypadku wzrostu wartości ciśnienia tętniczego powyżej 140/90 mm Hg oraz dalszą suplementację jonów potasu. Na kolejnych wizytach kontrolnych w poradni leczenia nadciśnienia tętniczego pacjentka nie zgłaszała się, ponieważ wartości ciśnienia tętniczego i stężenia potasu były prawidłowe, a chora „nie widziała potrzeby zgłaszania się na kontrolę”.

Pierwotny hiperaldosteronizm jest wynikiem zwiększonej produkcji aldosteronu przez komórki warstwy ziarnistej nadnerczy. Zespół występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn, najczęściej między 30. a 40. rokiem życia [7, 8]. Dominującym objawem klinicznym jest nadciśnienie tętnicze z towarzyszącą hipokaliemią i hipernatremią (u 50% chorych), wielomocz i zwiększone wydalanie potasu z moczem, wzrost stężenia aldosteronu w osoczu i zmniejszona aktywność reninowa osocza oraz polidypsja i hipostenuria [9, 10]. Objawy hipokaliemii (osłabienie siły mięśniowej, zaparcia, zmiany w EKG, zasadowica metaboliczna z parestezjami) są charakterystyczne, ale nie występują u wszystkich chorych [11]. W przypadku jednostronnych, pojedynczych gruczolaków nadnerczy metodą leczenia z wyboru jest ich operacyjne usuwanie, a częstość odległych wyleczeń po zabiegu chirurgicznym jest wysoka i wynosi 70–90% [12]. Obustronny przerost kory nadnerczy stanowi wskazanie do długotrwałego stosowania leków przeciwnadciśnieniowych i antagonistów aldosteronu, natomiast w przypadku guzów nowotworowych wytwarzających aldosteron stosuje się leczenie chirurgiczne połączone z chemioterapią [13].

Przedstawiony przypadek charakteryzowała obecność kilku cech typowych dla zespołu Conna: choroba rozwinęła się u kobiety, przed 40. rokiem życia, w obrazie klinicznym dominowało nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie hipotensyjne, silne bóle głowy towarzyszące wyższemu ciśnieniu i hipokaliemia, która poza niewielkim osłabieniem siły mięśniowej nie powodowała innych dolegliwości. W zapisie EKG nie stwierdzono zmian typowych dla hipokaliemii. Poszerzona diagnostyka hormonalna i obrazowa pozwoliła na rozpoznanie pierwotnego hiperaldosteronizmu, którego źródłem był gruczolak nadnercza. Zgodnie ze standardami chorą zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Wyniki badań kontrolnych po zabiegu operacyjnym wykazały istotne obniżenie wartości ciśnienia tętniczego, umożliwiające znaczną redukcję ilości leków hipotensyjnych, oraz ustąpienie innych, wcześniej stwierdzanych, objawów zespołu Conna.

## Streszczenie

Pierwotny hiperaldosteronizm jest jedną z rzadkich przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego. Najczęstszą przyczyną hiperaldosteronizmu jest obustronny przerost nadnerczy lub hormonalnie czynny gruczolak nadnercza. W pracy przedstawiono przypadek 40-letniej kobiety, która od kilku miesięcy cierpiała na nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie farmakologiczne. Po przeprowadzeniu poszerzonej diagnostyki rozpoznano obecność gruczolaka nadnercza. Najskuteczniejszą metodą leczenia jednostronnego gruczolaka jest zabieg operacyjny, prowadzący

do znacznej redukcji wartości nadciśnienia tętniczego, a nawet do normalizacji tych wartości.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, pierwotny hiperaldosteronizm, gruczolak nadnercza

*Nadciśnienie Tętnicze 2006, tom 10, nr 5, strony 403–405*

## Piśmiennictwo

1. Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2002.
2. Greminger P. Rational diagnostic approach in hypertension. *Schweiz Rundsch. Med. Prax.* 2003; 3: 2087–2093.
3. Cappuccio F.P., Allan R., Barron J., MacGregor G.A., Munday V.A. Secondary hypertension and clinical genetics: usual presentation with unusual diagnosis. *J. Hum. Hypertens.* 1999; 13: 79–80.
4. Seiler L., Reincke M. The aldosterone to renin ratio in secondary hypertension. *Herz* 2003; 28: 686–691.
5. Strauch B., Zelinka T., Hampf M., Bernhardt R., Widimsky J. Prevalence of primary hyperaldosteronism in moderate to severe hypertension in the Central Europe region. *J. Hum. Hypertens.* 2003; 17: 349–352.
6. Veglio F., Morello F., Rabbia F., Leotta G., Mulatero P. Recent advances in diagnosis and treatment of primary aldosteronism. *Minerva Med.* 2003; 94: 259–265.
7. Fuessl H.S. Secondary forms of hypertension: hypertension caused by Cushing syndrome and Conn's disease. *MMW Fortschr. Med.* 2002; 28: 42–44.
8. Schapera C.H. Potential causes of secondary hypertension. *Am. Fam. Physician.* 2003; 1: 42–50.
9. Herold G. *Medycyna wewnętrzna.* Warszawa 2001; 851–852.
10. Onusko E. Diagnosing secondary hypertension. *Am. Fam. Physician.* 2003; 1: 67–74.
11. Padfield P.L. Primary aldosteronism, a common entity? the myth persists. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 16: 159–162.
12. Axford A. *Choroby wewnętrzne.* Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 1999; 19–121.
13. Young W.F. Primary aldosteronism: management issues. *Ann NY Acad. Sci.* 2002; 970: 61–76.