Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Астраханский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета

«УТВЕРЖДАЮ»
зав. кафедрой внутренних болезней
педиатрического факультета
д.м.н., профессор _____ Полунина О.С.
« 1 » сентября 2019 г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для студентов
практического занятия по теме:

«Гиперальдостеронизм (первичный, вторичный). Клинические проявления, дифференциальная диагностика, принципы лечения»

УЧЕБНЫЙ ПРЕДМЕТ: Современные аспекты эндокринной патологии
4 курс, педиатрический факультет

Астрахань 2019 г.

Актуальность темы:

В настоящее время гиперальдостеронизм является достаточно распространенным заболеванием в различных странах мира. Так, например, вторичный гиперальдостеронизм сопровождает артериальную гипертензию приблизительно в 30% случаев, значительно снижая эффективность лечения и увеличивая число осложнений, что делает данную проблему весьма актуальной, требует знания клинических проявлений, диагностических и дифференциальных подходов при ведении пациентов с гиперальдостеронизмом, а также основных принципов лечения.

Цель занятия: ознакомить студентов с современными представлениями о клинических проявлениях, дифференциальной диагностике и принципах лечения гиперальдостеронизма: первичного и вторичного.

Содержание занятия и распределение работы по времени:

1. Опрос студентов с целью выявления их готовности к занятию - 20 мин.
2. Освещение вопросов клинической картины, дифференциальной диагностики и принципов лечения первичного и вторичного гиперальдостеронизма - 20 мин.
3. Показательный разбор пациента с целью обучения студентов анализу клинических и лабораторных проявлений гиперальдостеронизма, принципов лечения у конкретного пациента - 80 мин.
4. Самостоятельная работа студентов в палатах с пациентами - 30 мин.
5. Контроль конечного уровня усвоения учебного материала - 20 мин.
6. Резюме. Задание на следующее занятие - 10 мин.

В начале занятия преподаватель формулирует цель занятия, коротко знакомит студентов с планом занятия, затем проводит контроль исходного уровня знаний студентов, путем ответа студента на 1-2 контрольных вопроса.

Перечень контрольных вопросов:

1. Дать определение понятию гиперальдостеронизм.
2. Эпидемиология гиперальдостеронизма.
3. Современная классификация гиперальдостеронизма.
4. Этиология первичного гиперальдостеронизма.
5. Этиология вторичного гиперальдостеронизма.
6. Патогенез первичного гиперальдостеронизма.
7. Патогенез вторичного гиперальдостеронизма.
8. Клиническая картина первичного гиперальдостеронизма.
9. Клиническая картина вторичного гиперальдостеронизма.

10. Что называют первичным гиперальдостеронизмом?
11. Объясните понятие вторичный гиперальдостеронизм, приведите примеры.
12. Лабораторная диагностика гиперальдостеронизма - фармакологические пробы.
13. Маршевая проба и ее значение для проведения дифференциальной диагностики гиперальдостеронизма.
14. Дифференциальная диагностика гиперальдостеронизма.
15. Принципы лечения гиперальдостеронизма.
16. Лечение первичного гиперальдостеронизма.
17. Лечение вторичного гиперальдостеронизма.
18. Показания к хирургическому лечению гиперальдостеронизма.
19. Укажите побочные эффекты спиронолактона.

Проведение контроля исходного уровня знаний студентов возможно как в письменной, так и в устной форме.

На следующем этапе преподаватель дает определение понятию гиперальдостеронизма, указывает эпидемиологию, современную классификацию, клиническую картину, диагностику и лечение гиперальдостеронизма.

Гиперальдостеронизм представляет собой избыток альдостерона в организме, который может иметь первичный и вторичный генез.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость вторичного гиперальдостеронизма имеет прямую зависимость от распространённости заболеваний, приводящих к грубым нарушениям паренхиматозной структуры почек (реноприв ный вариант), и сосудистых изменений, влияющих на магистральное кровоснабжение почек (вазоренальная форма). В связи с полиэтиологичностью синдрома оценить его распространённость сложно. По мнению ряда авторов, вторичный гиперальдостеронизм встречается при симптоматических АГ в 35-40% случаев.

Распространённость первичного гиперальдостеронизма у больных с АГ находится в пределах 0,5-17%; при симптоматических АГ - 10-30%.

Классификация

- Первичный Гиперальдостеронизм
  - -Альдостеронпродуцирующая аденома или карцинома.
  - - Идиопатический гиперальдостеронизм.
  - - Глюкокортикоид-зависимый гиперальдостеронизм.

- Односторонняя гиперплазия надпочечников.
- Эктопированная опухолевая продукция альдостерона.

• Вторичный Гиперальдостеронизм

-Поражение паренхимы почек (нефрит, диабетическая нефропатия и др.).

-Поражение почечных сосудов (атеросклероз, сосудистые аномалии, экстравазальное сдавление).

- Сердечная недостаточность.

-Медикаментозный гиперальдостеронизм (приём диуретиков, оральных контрацептивов).

- Гиперальдостеронизм при ренинпродуцирующей опухоли.

Первичный гиперальдостеронизм(ПГА) - клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона, проявляющийся низкорениновой артериальной гипертензией в сочетании с гипокалиемией. Его наиболее частой причиной является альдостеронпродуцирующая опухоль надпочечника (синдром Конна) (табл.1). Впервые артериальная гипертензия (АГ), сопровождающаяся гиперпродукцией альдостерона в сочетании с опухолью коры надпочечников, была описана Джеромом Конном в 1954 г.

Вторичный гиперальдостеронизм(ВГА) представляет собой повышение уровня альдостерона, развивающееся в результате активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при различных нарушениях водно-электролитного обмена, обусловленное повышением продукции ренина.

<u>Этиология</u>

Наиболее частой причиной ПГА является одиночная альдостеронпродуцирующая аденома (табл. 2). Опухоль чаще имеет небольшие размеры - до 3 см в диаметре. Злокачественные альдостеромы встречаются исключительно редко. Идиопатический первичный гиперальдостеронизм характеризуется неопухолевой двусторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников с микроили макронодулярнымиизменениями или без таковых; его причина также неизвестна.

<u>Патогенез</u>

При ПГА избыток альдостерона воздействует на дистальный отдел нефрона и способствует задержке натрия и потере калия. В результате происходит задержка в организме жидкости, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) и артериальная гипертензия. Увеличение ОЦК приводит к подавлению продукции ренина почкой. Выраженная и длительная

гипокалиемия приводит к дистрофическим изменениям почечных канальцев (калипеническая почка). У пациентов с ПГА помимо риска развития осложнений обусловленных артериальной гипертензией, развивается специфическое для гиперальдостеронизма осложнение - альдостерониндуцированная гипертрофия миокарда.
При ВГА повышение продукции альдостерона является вторичным и компенсаторным изменением в ответ на снижение объема почечного кровотока любого генеза. Это происходит при стенозе почечной артерии, при нарушении кровообращения в большом круге при сердечной недостаточности (застойная почка), при снижении ОЦК на фоне терапии мочегонными и при многих других состояниях.

Клинические проявления

Первичный гиперальдостеронизм

1. Артериальная гипертензия, как правило, умеренной тяжести, при этом часто резистентная к стандартной гипотензивной терапии.
2. Осложнения гипокалиемии встречаются редко: мышечная слабость, судороги, парестезии; тяжелая гипокалиемия может осложниться дистрофическими изменениями почек, клинически проявляющимися полиурией и никтурией(гипокалиемическийнефрогенный несахарный диабет).

Вторичный гиперальдостеронизм не имеет специфических клинических проявлений, поскольку является компенсаторным феноменом при многих заболеваниях и состояниях, при этом характерные для ПГА электролитные изменения при нем никогда не развиваются.

Диагностика

Основным показанием для обследования пациента на предмет ПГА является артериальная гипертензия в сочетании с гипокалиемией. Следует иметь в виду, что в ряде случаев уровень калия при ПГА не опускается ниже 3,5-3,6 ммоль/л. Другими показаниями для обследования являются артериальная гипертензия резистентная к обычной гипотензивной терапии и/или у лиц моложе 40 лет. В основе диагностики ПГА лежит определение уровня альдостерона и ренина и расчет их соотношения. Для ПГА характерны высокий уровень альдостерона, низкий уровень активности ренина плазмы (АРП) и, что наиболее важно, высокое соотношение альдостерон/ренин.
В зависимости от того, в каких единицах измеряется уровень гормонов, соотношение альдостерон/ренин при ПГА превышает критическое значение, приведенное ниже:

$$\frac{\text{альдостерон (нг/дл)}}{\text{ренин (нг/мл/час)}} > 50$$

$$\frac{\text{альдостерон (пмоль/л)}}{\text{ренин (нг/мл/час)}} > 1400$$

$$\frac{\text{альдостерон (пг/мл)}}{\text{ренин (нг/мл/час)}} > 140$$

Для правильного определения уровня АРП необходимо строгое соблюдение правил забора крови:кровь набирается в пробирку с антикоагулянтом, плазма отделяется центрифугированием. До проведения анализа пациенту за несколько недель необходимо отменить ингибиторы АПФ, диуретики, β-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов; верошпирон (спиронолактон) необходимо отменить минимум за 6 недель.
Если соотношение альдостерон/АРП превышает указанный пороговый уровень, пациенту показано проведение маршевой (ортостатической) пробы. Она основана на том, что в норме утром после ночного пребывания в горизонтальном положении уровень альдостерона и АРП до перехода в вертикальное положение примерно на 30 % ниже. Первый забор крови для определения уровня альдостерона и АРП проводится в 8 часов утра, в постели до вставания. После этого пациенту предлагается 3-4 часа находиться в вертикальном положении; затем кровь берется повторно. При ПГА, развившемся в результате гиперсекреции альдостерона автономной альдостеронсекретирующей аденомой, уровень АРП снижен исходно, и не повышается после ортостатической нагрузки. Уровень альдостерона при этом исходно повышен и не повышается как в норме, а наоборот снижается. Это объясняется тем, что при утрате зависимости секреции альдостерона от уровня ангиотензинаII его продукция начинает подчиняться циркадному ритму секреции АКТГ, для которого характерно снижение секреции к полудню.

Следующим этапом диагностики является визуализация надпочечников при помощи КТ или МРТ. Альдостерома визуализируется как объемное образование одного из надпочечников небольшого размера. При

идиопатическом ПГА надпочечники не изменены, либо имеются мелкоузелковые образования. При сложностях с латерализацией поражения, например, при выявлении объемных образований в обоих надпочечниках, показано проведение катетеризации надпочечниковых вен с определением и сравнением уровня альдостерона и кортизола слева и справа.
ВГА не является самостоятельным заболеванием и не требует целенаправленного выявления.

Дифференциальная диагностика

Лабораторные исследования

Дифференциальный диагноз гиперальдостеронизма только по клиническим проявлениям затруднён в связи с однотипными проявлениями независимо от этиологии синдрома. Основная роль в диагностике принадлежит лабораторным методам.

Основу дифференциального диагноза составляет оценка уровня АРП и концентрации альдостерона. Первичный гиперальдостеронизм характеризуется низким уровнем первого показателя при высоком уровне второго; при вторичном гиперальдостеронизме отмечают высокий уровень обоих показателей.

Задачи лабораторной диагностики синдрома гиперальдостеронизма

• Дифференциальная диагностика первичного и вторичного гиперальдостеронизма.

• Определение нозологического варианта синдрома — наиболее сложный этап (особенно при первичном гиперальдостеронизме) в связи с неоднозначностью и затруднительной интерпретацией получаемых результатов.

• Оценка степени нарушения водно-электролитного баланса.

Особенности лабораторной диагностики

За 10 дней до проведения исследования на гормоны важно исключить приём гипотензивных ЛС (ингибиторов АПФ, блокаторов ангиотензиновых рецепторов), спиронолактона, слабительных средств, препаратов калия.

В течение длительного времени постоянным лабораторным признаком гиперальдостеронизма считали гипокалиемию. В настоящее время показано, что в 50% случаев заболевание протекает с нормальным уровнем калия. При вторичном гиперальдостеронизмегипокалиемия встречается реже, чем при альдостероме. Гиперсекреция альдостерона и вызванные этим водно-электролитные нарушения приводят к развитию алкалоза и внутриклеточного ацидоза.

Фармакологические пробы

Используют несколько фармакологических проб.

• **Проба с фуросемидом и ортостатической нагрузкой**. Перед проведением пробы больной должен находиться на диете с нормальным содержанием хлорида натрия (около 6 г/сут), в течение недели не получать никаких гипотензивных препаратов и в течение трёх недель не принимать

диуретики. После определения базальной концентрации альдостерона и АРП пациент принимает перорально 80 мг фуросемида, и через 3 ч после ходьбы берут кровь повторно. Для первичного гиперальдостеронизма характерно значительное повышение концентрации альдостерона и снижение АРП.

• **Проба с кортинеффом* (флудрокортизон)** — фторированным глюкокортикоидом с выраженной минералокортикоидной активностью. Больной принимает 400 мкг флудрокортизона в течение 3 сут. Концентрация альдостерона при первичном гиперальдостеронизме не изменяется, тогда как при вторичном гиперальдостеронизме — значительно уменьшается.

• **Проба с ингибитором АПФ.** За 3 дня до пробы больному отменяют ингибиторы АПФ и диуретики. Базальную АРП определяют в венозной крови после длительного горизонтального положения (после ночного сна). Через 1 ч после приёма ингибитора АПФ, например 25-50 мг каптоприла, повторно забирают кровь на исследование АРП. Пробу считают положительной в отношении вторичного гиперальдостеронизма, если АРП после стимуляции превышает 12 нг/мл/ч, абсолютный прирост активности — 10 нг/мл/ч или относительный прирост (по сравнению с исходным уровнем) — 150% (если исходная АРП ниже 3 нг/мл/ч — 400%).

Необходимо обратить внимание, что пониженную или повышенную АРП, гипокалиемию в сочетании с повышенной базальной концентрацией альдостерона плазмы, данные функциональных и нагрузочных проб можно использовать только в качестве критериев подтверждения диагноза гиперальдостеронизма. Для дифференциальной диагностики вариантов первичного гиперальдостеронизма проводят

• **«маршевую» пробу.**

ПОДГОТОВКА

Необходимо отменить приём ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонистов ангиотензина II, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), диуретиков и β-адреноблокаторов за 2-4 нед, спиронолактона — за 6-8 нед. Поскольку гипокалиемия может быть причиной низкой секреции альдостеронов, то при подтверждённой гипокалиемии (концентрация калия в крови менее 3,5 мэкв/л) следует предварительно восполнить дефицит калия (диета, содержащая 200мэкв/сут калия в течение 5 дней или введение пациенту 60-120 мэкв/сут раствора калия хлорида) и повторно определить концентрацию альдостерона.

МЕТОДИКА И ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

В 8.00 после ночного (как минимум в течение 3 ч) пребывания в горизонтальном положении у пациента берут кровь для определения концентрации альдостерона и активности ренина плазмы (АРП). Через 2-4 ч после вставания и нахождения пациента в вертикальном положении

повторно берут кровь. Точность исследования повышается при одновременном определении концентрации свободного кортизола.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

Положительная проба

При наличии альдостеромы (синдрома Конна) концентрация АРП снижена исходно и не повышается после маршевой пробы. Что касается концентрации альдостерона, то после маршевой пробы его исходно повышенный уровень либо не изменяется (в 90% случаев), либо незначительно повышается (менее чем на 30% от исходных показателей), либо парадоксально снижается. Это указывает на то, что у больных с альдостеромой секреция ренина стойко подавлена, а концентрация альдостерона не зависит от реального положения тела. Параллельное снижение концентрации альдостерона и кортизола свидетельствует о наличии их циркадной секреции, зависимой от ритмической секреции АКТГ, что также характерно для альдостеронпродуцирующей аденомы, поскольку она происходит из пучковой зоны коры надпочечников.

Отрицательная проба

Для идиопатического гиперальдостеронизма, когда чувствительность альдостеронпродуцирующих клеток к ангиотензину II сохранена, характерна следующая картина: концентрация АРП исходно снижена, но увеличивается при проведении маршевой пробы. Исходно повышенная базальная концентрация альдостерона еще более увеличивается (>30%) в ответ на ортостатическую нагрузку.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Необходимо учитывать, что маршевая проба не позволяет дифференцировать идиопатический гиперальдостеронизм от низкорениновой АГ. Для этого необходимы иные способы диагностики.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Многие из антигипертензивных и иных препаратов оказывают влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, затрудняя таким образом диагностику заболевания. Показано, что диуретики, ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензина II повышают АРП, тогда как β-адреноблокаторы и НПВС снижают активность и ренина и соответственно альдостерона. Следовательно, проведение всех диагностических мероприятий требует предварительного создания исходных условий путём отмены этих препаратов, что в ряде случаев может нанести ущерб здоровью пациентов. В связи с этим особенно важен вопрос о минимальной продолжительности периода временного прекращения приёма вышеперечисленных ЛС.

Эмпирически и на основании фармакокинетики препаратов были определены следующие сроки вынужденного перерыва в лечении до начала диагностического поиска:

• при приёме ингибиторов АПФ, антагонистов ангиотензина II, НПВС, диуретиков и β-адреноблокаторов — 2-4 нед;

• при приёме спиронолактона — 6-8 нед.

В случае невозможности прекращения антигипертензивной терапии можно использовать блокаторы кальциевых каналов, которые в наименьшей степени влияют на концентрацию калия, а также биосинтез ренина и альдостерона.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Диагностически значимо определение соотношения между базальной концентрацией альдостерона (А, нг/дл) и АРП (Р, нг/мл). Для повышения точности этого измерения больной в течение предшествующих трёх дней не должен ограничивать потребление поваренной соли, а кровь следует брать только после того, как пациент в течение 2ч будет сохранять вертикальное положение. Значение >50 достоверно указывает на наличие первичного гиперальдостеронизма, тогда как соотношение А/Р, равное 30-50, — результат сомнительный. В случае если в гормональной лаборатории концентрацию альдостерона измеряют в пг/мл, а АРП — в нг/(млхчас), то рассчитывать соотношение между базальной концентрацией альдостерона (А) и АРП (Р) следует по формуле:

{альдостерон (пг/мл)/АРП [нг/(мл х час)]}х0,1.

Наиболее точным методом оценки функциональной активности надпочечников служит флебография с селективным забором крови для сравнительного определения концентрации альдостерона. Только с помощью данного метода исследования возможна дифференциальная диагностика между идиопатическим гиперальдостеронизмом, проявляющимся макроаденоматозом, гормонально-неактивной опухолью в сочетании с идиопатическим гиперальдостеронизмом и альдостеромой.

При проведении сравнительного селективного венозного забора крови необходим контроль точности расположения катетера во время процедуры, который осуществляют с помощью одновременного определения содержания кортизола и альдостерона в одних и тех же пробах крови. В крови, собранной непосредственно в надпочечниковой вене, концентрация свободного кортизола выше соответствующего показателя в нижней полой вене приблизительно в 10 раз. Если концентрация кортизола в «селективной» пробе незначительно выше, чем в крови, собранной в нижней полой вене, то селективная катетеризация надпочечниковой вены произведена не была и интерпретировать данные о сравнительном содержании альдостерона из разных надпочечниковых вен нельзя.

Объективные трудности селективного венозного забора крови, как правило, связаны с катетеризацией правой надпочечниковой вены, что

обусловлено её небольшой длиной и острым углом впадения в нижнюю полую вену. По данным литературы, результативность венозного забора крови составляет 70-80% и при правильной интерпретации результатов чувствительность метода достигает 92%, а специфичность — 87-92%. При обнаружении большей концентрации альдостерона со стороны опухолевого поражения наиболее вероятна альдостерома, а при одинаковом содержании альдостерона — идиопатический гиперальдостеронизм или гормонально-неактивная опухоль надпочечника.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение зависит от патогенеза заболевания. При первичном и вторичном гиперальдостеронизме стратегия лечения определяется диагнозом соответствующего основного заболевания.

Хирургическое лечение

Показания к хирургическому лечению

• Альдостерома (адреналэктомия с опухолью).

• Вазоренальная форма вторичного гиперальдостеронизма (шунтирующие операции, эндартерэктомия, стентирование, удаление опухолей, вызывающих компрессию сосудов почек).

• Некоторые варианты первичного поражения паренхимы почек (трансплантация почек).

Медикаментозное лечение

Основу медикаментозного лечения составляют препараты спиронолактона (верошпирон, альдоктон). Спиронолактон и его метаболиты (канренон, канреноат и прореноат) — конкурентные антагонисты альдостерона по влиянию на канальцевые рецепторы нефрона. Однако ряд авторов не исключают возможное прямое подавляющее влияние на синтез минералокортикоидов надпочечниками.

Влияние спиронолактона на водно-электролитный баланс при адекватной терапии проявляется повышением содержания общего обменного и плазменного калия. Гипотензивное действие спиронолактона большинство исследователей связывают не только с нивелированием эффекта альдостерона на уровне канальцевых рецепторов, но и с ингибированием синтеза альдостерона.

Лечение первичного гиперальдостеронизма

• Спиронолактон. Для достижения гипотензивного эффекта у больных с альдостеромой, когда медикаментозное лечение носит характер предоперационной подготовки, наиболее адекватная доза спиронолактона составляет 300-400 мг/сут. Стойкий терапевтический эффект отмечают через 2 нед от начала лечения. В дальнейшем гипотензивный эффект поддерживают меньшей дозой препарата (100-200 мг/сут). Однако желаемое снижение АД при применении спиронолактона не всегда достижимо, особенно у больных с наличием уже развившихся сосудистых осложнений, сформировавшейся «гипокалиемической почкой». В этом случае к лечению

подключают антигипертензивные препараты из других групп. Аналогичный подход используют для предоперационной подготовки при вазоренальной гипертензии.

• Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин). Они блокируют поступление кальция в клетку и тем самым нивелируют стимулирующее действие ангиотензина II на синтез альдостерона. Необходимо отметить, что препараты этой группы неэффективны в отношении АГ при гиперальдостеронизме в качестве монотерапии.

• α1-Адреноблокаторы. В комбинированной терапии первичного гиперальдостеронизма достаточно эффективны селективные пролонгированные препараты этой группы (доксазозин).

• Ингибиторы АПФ. Назначение больным с альдостеромой препаратов из этой группы нецелесообразно, так как результаты «маршевой пробы» свидетельствуют о резистентности клеток опухоли к регуляторным влияниям.

Лечение ИГ и вторичного гиперальдостеронизма

Метод выбора лечения этих форм заболевания — медикаментозная терапия.

• Спиронолактон. В отличие от предоперационной подготовки, где основная цель заключается в наиболее быстром блокировании симптоматики достаточно высокими дозами спиронолактона, при ИГ положительный эффект достигают при длительном приёме минимально эффективных доз препарата. С целью снижения его дозы до минимально необходимой актуально проведение комбинированной терапии.

• Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II. При вторичном гиперальдостеронизме, ИГ (в отличие от альдостеромы) показано применение препаратов из этих групп, так как при ИГ сохраняется чувствительность клеток клубочковой зоны коры надпочечников к ангиотензину II.

• Блокаторы кальциевых каналов, селективные α1-адреноблокаторы также используют для медикаментозного лечения.

Побочные эффекты спиронолактона.

При длительном приёме высоких доз (более 100 мг/сут) спиронолактона проявляется антиандрогенное действие, что у мужчин приводит к развитию гинекомастии и снижению полового влечения, у женщин проявляется дисфункцией яичников, дисфункциональными маточными кровотечениями, усилением предменструального синдрома.

В настоящее время для длительной терапии гиперальдостеронизма появился новый препарат из группы конкурентных антагонистов рецепторов альдостерона - **эплеренон**, который в отличие от спиронолактона не обладает антиандрогенным действием, в то же время не уступая ему в эффективности.

Контроль конечного уровня знаний осуществляется путем решения студентами ситуационных задач.

В заключение занятия преподаватель дает задание на дом, ориентировочные вопросы для самоподготовки и рекомендуемую литературу.

Рекомендуемая литература по теме: «Гиперальдостеронизм».

1) Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.

2) Эндокринология : учебник. И.И. Дедов - 2009. - 432 с.: ил.

3) Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. - М. (переиздается ежегодно)

4) Болезни органов эндокринной системы / Под ред. Н.Т. Старковой. - 3-е изд. СПб.; Санкт-Петербург, 2002.

5) Клиническая эндокринология. Руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. - 3-е изд. - СПб.: Санкт-Петербург, 2002.

Табл.1. Первичный гиперальдостеронизм

Этиология	Альдостерома — 70 %, двусторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм) — 30 %
Патогенез	Задержка натрия и выделение калия благодаря влиянию избытка альдостерона на почки. В результате развиваются артериальная гипертензия и гипокалиемия
Эпидемиология	1–2 % всех случаев артериальной гипертензии; альдостерома — 1 % всех случайно выявленных объемных образований надпочечников; в 2 раза чаще у женщин
Основные клинические проявления	Артериальная гипертензия, редко — осложнения гипокалиемии (мышечная слабость, судороги, полиурия, никтурия)
Диагностика	Ренин↓, альдостерон↑, высокое соотношение альдостерон/ренин, ортостатическая проба, КТ (МРТ) надпочечников, селективная катетеризация надпочечниковых вен
Дифференциальная диагностика	Унилатеральный (альдострома) и двусторонний (идиопатический гиперальдостеронизм) процесс, эссенциальная гипертензия, вторичный гиперальдостеронизм (ренин↑, альдостерон↑)
Лечение	При альдостероме — адреналэктомия, при идиопатическом гиперальдостеронизме – верошпирон в сочетании с другими гипотензивными препаратами
Прогноз	После адреналэктомии по поводу альдостеромы артериальное давление и уровень калия нормализуются у 70–80 %

Табл.2. Этиология гиперальдостеронизма

Гиперальдостеронизм	Этиология	%
Первичный	Альдострон-продуцирующая аденома (синдром Конна)	70 %
	Двусторонняя гиперплазия клубочковой зоны (идиопатический гиперальдостеронизм)	30 %
	Редкие формы (односторонняя гиперплазия клубочковой зоны, глюкокортикоидподавляемый гиперальдостеронизм, альдостеронпродуцирующая карцинома)	
Вторичный	Стеноз почечной артерии	
	Застойная сердечная недостаточность	
	Нефротический синдром	
	Терапия мочегонными	

Рекомендуемая литература по теме: «Гиперальдостеронизм».

1) Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.

2) Эндокринология : учебник. И.И. Дедов - 2009. - 432 с.: ил.

3) Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. - М. (переиздается ежегодно)

4) Болезни органов эндокринной системы / Под ред. Н.Т. Старковой. - 3-е изд. СПб.; Санкт-Петербург, 2002.

5) Клиническая эндокринология. Руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. - 3-е изд. - СПб.: Санкт-Петербург, 2002.