

Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний журнал**
**International journal
of endocrinology (Ukraine)**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у вересні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 19, № 6, 2023

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних

Scopus,

НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global
Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog,
NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI



Open Journal System

Зміст

Contents

Оригінальні дослідження

Original Researches

<i>Черняєва А.О.</i> Інсулінорезистентність та гіперурикемія у хворих на цукровий діабет 1-го типу: клініко- біохімічні кореляти 405	<i>A.O. Cherniaieva</i> Insulin resistance and hyperuricemia in patients with type 1 diabetes mellitus: clinical and biochemical correlates 405
<i>Мартиненко Р.В., Шепітько В.І., Стецук Є.В., Борута Н.В., Рудь М.В., Вільхова О.В., Москаленко Р.А., Мартиненко В.Б.</i> Експресія клітин Ki67 та CD68+ моноцитарного паростка червоного кісткового мозку при введенні триптореліну в системі регуляції «гіпоталамус — гіпофіз — яєчко»: експериментальне дослідження 412	<i>R.V. Martynenko, V.I. Shepitko, Ye.V. Stetsuk, N.V. Boruta, M.V. Rud, O.V. Vilkhova, R.A. Moskalenko, V.B. Martynenko</i> Expression of Ki67 and CD68+ cells of red bone marrow monocyte sprout under triptorelin administration in the hypothalamic-pituitary-testis regulatory system: the experimental study 412
<i>Комариця О.Й., Радченко О.М., Москва Х.А., Боровець М.О.</i> Зміни кишкової мікробіоти у пацієнтів з метаболічно-асоційованим стеатозом печінки 419	<i>O.Y. Komarytsia, O.M. Radchenko, K.A. Moskva, M.O. Borovets</i> Changes in gut microbiota in patients with metabolic-associated fatty liver disease 419
<i>Паньків В.І., Юзвенко Т.Ю.</i> Взаємозв'язки між показниками глікованого гемоглобіну та діабетичним дистресом у хворих на цукровий діабет 1-го та 2-го типів 424	<i>V.I. Pankiv, T.Yu. Yuzvenko</i> The relationships between variables of glycated hemoglobin and diabetes distress in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus 424
<i>Хоперія В., Мостюк О., Дінець А., Шептуха С., Губар О., Горобейко М.</i> Нове уявлення про гістопатологічні особливості Warthin-подібної папілярної карциноми щитоподібної залози 428	<i>V. Hoperia, O. Mostiuk, A. Dinets, S. Sheptukha, O. Hubar, M. Gorobeiko</i> New insights into histopathological features of Warthin-like papillary thyroid carcinoma 428
<i>Кирилюк М.Л., Сук С.А.</i> Патогенез діабетичного макулярного набряку: роль гліального компонента (огляд літератури та власні дані) 433	<i>M.L. Kyryliuk, S.A. Suk</i> Pathogenesis of diabetic macular edema: role of the glial factor (literature review and own data) 433
<i>Мірошніченко О.С.</i> Роль лептинорезистентності в розвитку неоплазій щитоподібної залози 438	<i>O.S. Miroshnichenko</i> The role of leptin resistance in the development of thyroid neoplasia 438

Огляд літератури**Literature Review**

- Чернявська І.В., Дубовик В.М., Гончарова О.А., Ашуров Е.М.*
Вплив стресу на морфофункціональний стан щитоподібної залози (огляд літератури) 442
- I.V. Chernyavska, V.M. Dubovik, O.A. Goncharova, E.M. Ashurov*
The effect of stress on the thyroid morphofunctional status (literature review) 442
- Муравльова О.В., Шаєнко З.О., Дворник І.Л., Сізова Л.М., Ільченко В.І., Пурденко Т.І., Шпетний О.А.*
Цукровий діабет і COVID-19: життя з подвійним ризиком 448
- O.V. Muravlova, Z.O. Shaienko, I.L. Dvornyk, L.M. Sizova, V.I. Ilchenko, T.I. Purdenko, O.A. Shpetnyi*
Diabetes mellitus and COVID-19: living with double risk 448
- Кравчун П.П., Дунаєва І.П., Чернявська І.В., Олейнікова С.П., Кривошапка О.В.*
Нові можливості корекції автоімунних порушень у хворих на цукровий діабет 1-го типу та розсіяний склероз 455
- P.P. Kravchun, I.P. Dunaieva, I.V. Chernyavska, S.P. Oleynikova, O.V. Kryvoshapka*
Emerging strategies for treating autoimmune disorders in patients with type 1 diabetes and multiple sclerosis 455

Клінічний випадок**Clinical Case**

- Ліщук О.З., Суслик Г.І., Урбанович А.М.*
Рідкісний випадок медулярної карциноми 461
- O.Z. Lishchuk, H.I. Suslyk, A.M. Urbanovych*
A rare case of medullary carcinoma 461
- Ждан В.М., Волченко Г.В., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В., Кир'ян О.А., Кітура Є.М., Іваницький І.В.*
Проблема своєчасного діагнозу первинного гіперальдостеронізму. Клінічний випадок 464
- V.M. Zhdan, H.V. Volchenko, M.Yu. Babanina, M.V. Tkachenko, O.A. Kiryan, Ye.M. Kitura, I.V. Ivanitsky*
The problem of timely diagnosis of primary hyperaldosteronism. Clinical case 464

Рецензії**Reviews**

- Рецензія на монографію «Їжа, харчування та хвороби людини. Еволюційний та історичний аспекти» (автор — Г.Ф. Генделека, доктор медичних наук, професор; Одеса: Поліграф, 2023. 496 с.) 469
- Review of the monograph “Food, nutrition, and human diseases. Evolutionary and historical aspects” (author — H.F. Hendeleka, MD, PhD, Professor; Odesa: Polygraph, 2023. 496 p.) 469

УДК 616.45-006.55:615.252:615.357

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.19.6.2023.1318>Ждан В.М. , Волченко Г.В., Бабаніна М.Ю. , Ткаченко М.В. 
Кир'ян О.А. , Кітура Є.М. , Іваницький І.В. 

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Проблема своєчасного діагнозу первинного гіперальдостеронізму. Клінічний випадок

For citation: *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2023;19(6):464-468. doi: 10.22141/2224-0721.19.6.2023.1318

Резюме. Наведено клінічний випадок запізненого діагнозу первинного гіперальдостеронізму (ПГА) внаслідок альдостеронпродукуючої аденоми (АПА). Підозра на ПГА виникає у випадку стійкого поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з гіпокаліємією різного ступеня вираженості, специфічним нейроім'язовим синдромом, а також не властивих для банальної АГ високого ризику кардіоміопатії, серцевої недостатності, погіршення функції нирок. Імовірність ПГА підвищує факт незадовільного контролю артеріального тиску стандартною комбінацією засобів фармакотерапії, неочікуваний позитивний ефект антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, АГ у молодих, а також сімейний анамнез ранньої АГ або інсульту у молодому віці, пароксизмальний перебіг власне АГ. Тривалий час захворювання нашої пацієнтки розцінювали як банальну гіпертонічну хворобу, хоча діагностична гіпотеза ПГА повинна була з'явитися одразу після початку домінування у клінічній картині тяжкого нейроім'язового синдрому, швидкого прогресування кардіоміопатії та клінічно значущої серцевої недостатності. 44-річна пацієнтка опинилася у полі зору фахівців-ревматологів з підозрою на запальну міопатію через часті епізоди м'язової слабкості, походження якої залишалось нез'ясованим. Ключові скарги на пароксизмальну виражену генералізовану м'язову слабкість, особливо кінцівок, оніміння і парестезії у кінцівках, судоми м'язів гомілок на фоні АГ було сприйнято як специфічний для ПГА нейроім'язовий синдром. Гіпотеза ПГА підкріплювалася наявністю кардіоміопатії, серцевої недостатності, клінічно значущої гіпокаліємії та підвищеного рівня альдостерону. Комп'ютерна томографія заочеревинного простору підтвердила наявність аденоми наднирника. На жаль, із запізненням, через 13 років існування АГ, було констатовано діагноз ПГА на фоні АПА. Запропонована консультація хірурга-ендокринолога, а також еплеренон 50 мг на добу у поєднанні із леркандипіном 20 мг на добу. Вже через 6 тижнів фармакотерапії отримано позитивний терапевтичний ефект щодо контролю АГ, серцевої недостатності та вираженості нейроім'язового синдрому. Диференціальна діагностика вторинної ендокринної АГ може бути успішною лише за умови володіння навичками раннього клінічного розпізнавання патології ендокринної системи, навіть при субклінічному перебігу хвороби. Констатація ПГА дозволяє пропонувати пацієнту радикальне хірургічне лікування, а також обрати оптимальні підходи до фармакотерапії.

Ключові слова: первинний гіперальдостеронізм; альдостеронпродукуюча аденома; гіпокаліємія; вторинна артеріальна гіпертензія; гіперальдостеронізм

Вступ

Первинний гіперальдостеронізм (ПГА) переважно обумовлений гіперплазією або аденомою надниркових залоз, іноді спадковістю. Хоча підвищення рівня альдостерону при цьому і не залежить від активації ренін-ангіотензинової системи (РАС), тим не менш, практично завжди формується норморенінова гіпокаліємічна артеріальна гіпертензія (АГ) [1]. Вважається, що під маскою

гіпертонічної хвороби у 10 % пацієнтів відбувається перебіг вторинної, обумовленої гіперальдостеронізмом АГ, яка є практично єдиним постійним синдромом [2]. Підвищення артеріального тиску (АТ) зумовлене затримкою натрію, збільшенням об'єму рідини та підвищенням системного судинного периферичного опору. При цьому перебіг власне АГ на фоні ПГА щодо скарг або ускладнень практично не має специфічності. Але у дов-



© 2023. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Волченко Григорій Вілійович, кандидат медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет, вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011, Україна; e-mail: hryhorij.volchenko@gmail.com; тел. +380 (50) 583 12 67

For correspondence: Hryhorij Volchenko, MD, PhD, associate professor of the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Shevchenko st., 23, Poltava, 36011, Ukraine; e-mail: hryhorij.volchenko@gmail.com, tel. +380 (50) 583 12 67

Full list of authors information is available at the end of the article.

гостроковій перспективі відзначено підвищений ризик смерті від серцево-судинних причин (інфаркту міокарда, інсульту, фібриляції передсердь). Дослідження показали, що до початку терапії антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів або адреналектомії пацієнти з ПГА мають значно вищий ризик ускладнень порівняно з пацієнтами з есенціальною гіпертензією незалежно від рівня АТ [3].

Підозра на ПГА виникає у випадку стійкого поєднання АГ із зумовленим гіпокаліємією різного ступеня вираженості специфічним нейро-м'язовим синдромом (оніміння, слабкість у м'язах кінцівок, втомлюваність, судоми, парестезії), а також не властивим для банальної АГ високим ризиком швидкого погіршення ниркової функції та розвитку хронічної хвороби нирок [4]. Окрім того, імовірність ПГА підвищує незадовільний контроль АТ стандартною комбінацією засобів фармакотерапії, неочікуваний позитивний терапевтичний ефект антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, АГ у молодих, а також сімейний анамнез ранньої АГ або інсульту у молодому віці, пароксизмальний перебіг АГ [5].

Лабораторне підтвердження ПГА базується на визначенні рівня альдостерону, реніну та калію в плазмі. Рівень реніну зазвичай буде низьким, а вміст альдостерону високим [6]. Для констатації діагнозу ПГА рекомендують визначати альдостерон-ренінове співвідношення. Концентрація альдостерону і її співвідношення з активністю реніну в плазмі крові є підтверджувальним тестом на ПГА [7]. Проведення комп'ютерної томографії (КТ) заочеревинного простору необхідне усім пацієнтам із підозрою на ПГА з метою виявлення аденоми, а також для диференціальної діагностики аденоми з двобічною гіперплазією надниркових залоз.

Виконання адреналектомії забезпечує радикальне поліпшення клінічної симптоматики [8, 9]. При неможливості оперативного втручання або у випадку двобічної гіперплазії кори наднирників основою фармакотерапії залишаються антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (спіронолактон або еплеренон) [5, 10].

Клінічний випадок

У листопаді 2022 року до Полтавського обласного лікувально-діагностичного ревматологічного центру госпіталізована пацієнтка К., 44 роки, з підозрою на генералізовану запальну міопатію через часті епізоди м'язової слабкості, походження якої залишалося нез'ясованим, незважаючи на численні консультації фахівців і ретельне лабораторно-інструментальне обстеження на догоспітальному етапі.

Скарги на головний біль, спрагу, сухість у роті, часті епізоди серцебиття, а також тривалого болю у лівій половині грудної клітки, втомлюваність, виражену м'язову слабкість, особливо кінцівок, оніміння і відчуття поколювання у кінцівках, судоми гомілок, часте сечовипускання вночі, підвищення АТ до 220/140 мм рт.ст., незадовільний ефект комбінованої антигіпертензивної терапії, низьку толерантність до фізичного навантаження, набряк гомілок.

В анамнезі систолодіастолічна артеріальна гіпертензія з 30 років. Терапевтичний ефект тiazидних діуретиків, інгібіторів АПФ, сартанів, бета-адреноблокаторів,

антагоністів кальцію у різних комбінаціях оцінює як помірний. Діастолічний АТ за весь час хвороби не менше за 106–116 мм рт.ст., без суттєвих коливань протягом доби. Відносно швидко до АГ приєдналися серцебиття, набряк гомілок увечері, задуха при незначному навантаженні. Останні 3 роки на фоні класичних скарг, пов'язаних із АГ, головною скаргою є тривалі, по декілька годин, незалежно від рівня АТ, пароксизми генералізованої м'язової слабкості, що супроводжуються нудотою, головокружінням, запамороченням. Останнім часом практично постійно турбують судоми гомілок, оніміння та парестезії у кінцівках. З приводу неврологічної симптоматики неодноразово зверталася до спеціалістів-неврологів, але без суттєвої конструктивної допомоги.

Відхилення від норми при фізикальному обстеженні: шкіра бліда, пастозність гомілок, помірний акроціаноз, зниження тону скелетних м'язів, пульс 102 за 1 хв, напружений, АТ 162/108 мм рт.ст., ліва межа серця по передній аксиллярній лінії, I тон послаблений, систолічний шум з максимумом на верхівці.

Клінічний аналіз крові: WBC $7,9 \times 10^9$ /л, RBC $4,64 \times 10^{12}$ /л, HGB 117 г/л, HCT 0,341, MCV 74 фл, MCH 25,2 pg, PLT 291×10^9 /л, анізоцитоз, лейкоцитарна формула, а також розподіл лейкоцитів за абсолютним значенням без відхилень, ШОЕ 33 мм/год.

Аналіз сечі загальний: світло-жовта, прозора, питома вага 1012, реакція лужна, білок 0,035 г/л, глюкоза — не виявлено, еритроцити — 0–2, лейкоцити — 2–4 у полі зору, епітелій плоский багато, циліндрів немає, солі — нейтральний фосфорнокислий вапняк.

Глюкоза крові 3,8 ммоль/л, АлАТ 23,4 Од/л, АсАТ 24,8 Од/л, білок загальний 74,5 г/л, білірубін загальний 6,6 мкмоль/л, креатинін 94 мкмоль/л, сечовина 9,2 ммоль/л, С-реактивний білок 16 мг/л, калій 1,93 ммоль/л, натрій 143,9 ммоль/л, кальцій 1,07 ммоль/л, альдостерон 678 пг/мл (норма 37–432), ренін лежачи 20,1 нг/дл (норма 4,46–31,9), альдостерон-ренінове співвідношення 1,13 (норма до 7,7).

ЕКГ: синусовий ритм, ЧСС 78 за 1 хв, АВ-блокада I ст., гіпертрофія лівих відділів серця, ознаки гіпокаліємії.

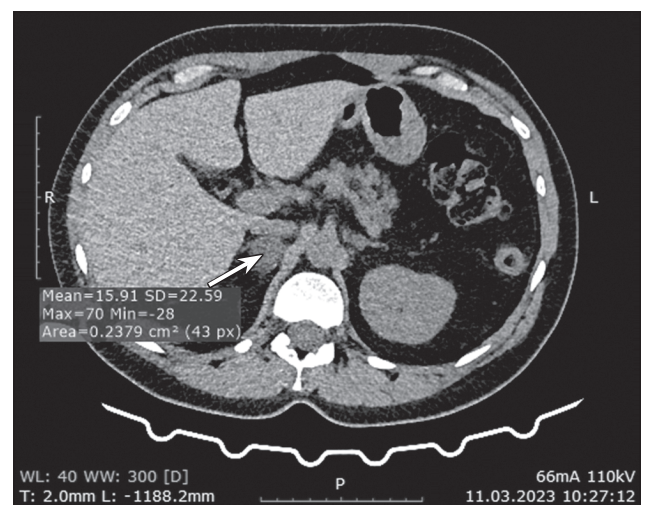


Рисунок 1. КТ заочеревинного простору. Стрілкою позначено новоутворення правої надниркової залози із чітким та рівним контуром

Ехокардіоскопія: гіпертрофія лівого шлуночка, діастолічна дисфункція I ст., збільшене ліве передсердя, недостатність мітрального клапана I ст., ущільнення аорти.

КТ заочеревинного простору (рис. 1): у медіальній ніжці правої надниркової залози виявлене додаткове, овальної форми неоднорідне гіподенсивне (містить елементи жирової тканини –20 HU) утворення розмірами до 27 × 20 × 30 мм, з достатньо чіткими та рівними контурами. Висновок: аденома надниркової залози.

На підставі домінування в клінічній картині тяжкої артеріальної гіпертензії у поєднанні із нейроім'язовим синдромом, гіпокаліємією, гіперальдостеронемією, а також візуалізованої аденоми надниркової залози було сформульовано клінічний діагноз: *первинний гіперальдостеронізм, альдостерома правої надниркової залози, вторинна артеріальна гіпертензія, III ст., 3-й ступінь, альдостероніндукована кардіоміопатія, СН ІІА із збереженою ФВ ЛШ, NYHA III, стадія С. Ризик III (високий)*.

Пацієнтці була запропонована консультація хірурга-ендокринолога, а також еплеренон 50 мг на добу у поєднанні із лерканідипіном 20 мг на добу. Під час візиту через 6 тижнів після виписки пацієнтка була на етапі очікування сприятливої можливості для оперативного лікування. Завдяки фармакотерапії відмічає значне поліпшення загального стану, мінімізацію проявів нейроім'язового синдрому, а також симптомів серцевої недостатності. Контроль рівня АТ також можна вважати задовільним.

У нашому випадку ми спостерігали альдостеронпродукуючу аденому (АПА), яка вважається найчастішою причиною ПГА. Частота АПА серед всіх випадків ПГА, за різними даними, наближається до 30 % [10]. Хоча рівень реніну у плазмі був у референтних межах, достеменно визначити ступінь чутливості до ангіотензину II було складно. Вирішення цього питання дозволяє обґрунтувати доцільність лікування препаратами, які безпосередньо впливають на активність РАС. З огляду на попередні анамнестичні дані щодо чутливості до лікування, ми припустили високу імовірність ангіотензин-II-нечутливого варіанта АПА, з автономною, незалежною від впливу РАС гіперсекрецією альдостерону. Тому на початковому етапі після констатації діагнозу від призначення інгібіторів АПФ та антагоністів рецепторів ангіотензину вирішено утриматись.

Оптимальним методом, що демонструє високу чутливість і специфічність візуалізації надниркових залоз, є КТ [11]. Більшість аденом локалізується лише в одному наднирнику, і аденома має вигляд одиничного вузлового утворення однорідної інтенсивності з чітким контуром. Так було і у нашому випадку. Достатньо великий розмір аденоми (більше за 10 мм) дозволив уникнути труднощів при інтерпретації результатів КТ [12]. Відомо, що особливості топографічної анатомії надниркових залоз та їхні невеликі розміри створюють об'єктивні складнощі для спеціаліста ультразвукової діагностики, хоча при достатній кваліфікації чутливість УЗД для новоутворень наднирників більше за 1 см може бути високою [13]. Можливо, що негативні результати декількох УЗД на догоспітальному етапі зумовлені тим, що спеціаліст не був зорієнтований на цілеспрямований пошук патології наднирників.

Одночасно із неспецифічними змінами органів-мішеней, характерними для будь-якої АГ, надлишок мінералокортикоїдів спричиняє пряме пошкодження міокарда, судин та нирок. У хворих на ПГА існує високий ризик розвитку специфічного ускладнення альдостероніндукованої гіпертрофії міокарда [14]. Саме таким поєднанням, на наш погляд, пояснюється швидкий розвиток у пацієнтки клінічно маніфестованої хронічної серцевої недостатності із домінуванням діастолічної дисфункції, а також вираженість структурно-функціональної перебудови міокарда.

Завдяки тому, що в протоколи низки досліджень, присвячених ПГА, включали інтраопераційну біопсію нирки [15, 16], на сьогодні досить добре відомі зміни в нирках при ПГА. Більшість авторів відзначають наявність неспецифічних змін, характерних для АГ (артеріолосклеротичний нефросклероз) [17]. Описують специфічні для ПГА зміни — «гіпокаліємічну нирку» (пошкодження епітелію канальців нирки внаслідок гіпокаліємії та метаболічного алкалозу, що призводить до запалення з імунним компонентом і склерозом інтерстицію) [4]. Треба зазначити, що ураження нирок при ПГА, а по суті, розвиток вторинної нефрогенної АГ розглядається як одна з причин збереження АГ після видалення АПА.

Надлишок альдостерону значною мірою погіршує мікроциркуляцію через запалення, оксидативний стрес, ендотеліальну дисфункцію, фіброз та ремоделювання судинної стінки [18]. Така несприятлива комбінація патології на фоні існування АГ сприяє виникненню і прогресуванню ішемічної хвороби серця, гіпертрофії лівого шлуночка, серцевої недостатності, фібриляції передсердь, збільшенню товщини інтима-медіа сонних артерій, підвищенню ризиків ускладнень порівняно із пацієнтами з первинною АГ [19, 20].

Висновки

Наведений клінічний випадок висвітлює проблему запізненого діагнозу ПГА. Більше ніж 10 років перебіг захворювання розцінювали як банальну гіпертонічну хворобу, хоча пацієнтка постійно перебувала під наглядом фахівців. Очевидно, що підозра на ПГА повинна була з'явитися одразу після початку домінування у клінічній картині тяжкого нейроім'язового синдрому, швидкого прогресування кардіоміопатії та клінічно значущої серцевої недостатності. Сучасних можливостей лабораторної діагностики було цілком достатньо для підтвердження гіпотези про наявність ПГА, який було остаточно верифіковано завдяки КТ. Відокремлення вторинної ендокринної АГ від есенціальної може бути успішним лише за умови володіння навичками раннього клінічного розпізнання патології ендокринної системи, навіть при субклінічному перебігу хвороби. Констатація ПГА дозволяє пропонувати пацієнту радикальне хірургічне лікування, а також обрати оптимальні підходи до фармакотерапії.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних станів при захворю-

ваннях внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів», № 0118U004461.

Інформація про внесок кожного автора. *Ждан В.М.* — автор ідеї статті, загальне керівництво; *Волченко Г.В.* — консультація пацієнта, систематизація клінічного матеріалу, робота з текстом; *Бабаніна М.Ю., Кир'ян О.А.* — огляд сучасної літератури, робота з текстом; *Ткаченко М.В.* — переклад, підготовка ілюстративного матеріалу, робота з текстом; *Кітура Є.М.* — рецензування, робота з текстом; *Іваніцький І.В.* — робота з текстом.

References

- Scholl UI. *Hyperaldosteronism. Internist (Berl).* 2021 Mar;62(3):245-251. doi:10.1007/s00108-021-00972-8. (in German).
- Mitchell BD, Whitlatch HB. *Decoding hypertension through primary aldosteronism. Circulation.* 2023 Apr 4;147(14):1110-1111. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064028.
- Otsuka H, Abe M, Kobayashi H. *The effect of aldosterone on cardiorenal and metabolic systems. Int J Mol Sci.* 2023 Mar 11;24(6):5370. doi:10.3390/ijms24065370.
- Wu VC, Chan CK, Chueh JS, et al. *Markers of Kidney Tubular Function Deteriorate While Those of Kidney Tubule Health Improve in Primary Aldosteronism After Targeted Treatments. J Am Heart Assoc.* 2023 Feb 21;12(4):e028146. doi:10.1161/JAHA.122.028146.
- Araujo-Castro M. *Treatment of primary hyperaldosteronism. Med Clin (Barc).* 2020 Oct 9;155(7):302-308. doi:10.1016/j.medcli.2020.04.029.
- Lee FT, Elaraj D. *Evaluation and management of primary hyperaldosteronism. Surg Clin North Am.* 2019 Aug;99(4):731-745. doi:10.1016/j.suc.2019.04.010.
- Beger C, Karg T, Hinrichs JB, et al. *RAS-challenge as a first-look test for detection of primary aldosteronism in patients with treatment-resistant hypertension. Blood Press.* 2023 Dec;32(1):2179340. doi:10.1080/08037051.2023.2179340.
- Onohara T, Takagi T, Yoshida K, et al. *Assessment of postoperative renal function after adrenalectomy in patients with primary aldosteronism. Int J Urol.* 2019 Feb;26(2):229-233. doi:10.1111/iju.13844.
- Nezu K, Kawasaki Y, Morimoto R, et al. *Impact of adrenalectomy on diastolic cardiac dysfunction in patients with primary aldosteronism. Tohoku J Exp Med.* 2023 Feb 21;259(3):229-236. doi:10.1620/tjem.2022.J117.
- Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. *The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab.* 2016 May;101(5):1889-916. doi:10.1210/jc.2015-4061.
- Chen S, Liu H, Luo P, Yu Y. *Computed tomography combined with confirmatory tests for the diagnosis of aldosterone-producing adenoma. Endocr J.* 2021 Mar 28;68(3):299-306. doi:10.1507/endocrj.EJ20-0395.
- Crimi F, Quaia E, Cabrelle G, et al. *Diagnostic Accuracy of CT Texture Analysis in Adrenal Masses: A Systematic Review. Int J Mol Sci.* 2022 Jan 7;23(2):637. doi:10.3390/ijms23020637.
- Shidlovskiy VO, Shidlovskiy OV, Sheremet M, et al. *Laboratory diagnostics of primary hyperaldosteronism and its peculiarities (literature review). J Med Life.* 2019 Jul-Sep;12(3):215-220. doi:10.25122/jml-2019-0073.
- Tsai CH, Pan CT, Chang YY, et al. *Left ventricular remodeling and dysfunction in primary aldosteronism. J Hum Hypertens.* 2021 Feb;35(2):131-147. doi:10.1038/s41371-020-00426-y.
- Kramers BJ, Kramers C, Lenders JW, Deinum J. *Effects of Treating Primary Aldosteronism on Renal Function. J Clin Hypertens (Greenwich).* 2017 Mar;19(3):290-295. doi:10.1111/jch.12914.
- Monticone S, Sconfienza E, D'Ascenzo F, et al. *Renal damage in primary aldosteronism: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens.* 2020 Jan;38(1):3-12. doi:10.1097/HJH.0000000000002216.
- Luther JM, Luo P, Wang Z, et al. *Aldosterone deficiency and mineralocorticoid receptor antagonism prevent angiotensin II-induced cardiac, renal, and vascular injury. Kidney Int.* 2012 Sep;82(6):643-651. doi:10.1038/ki.2012.170.
- Chekalina NI, Shut SV, Trybrat TA, et al. *Effect of quercetin on parameters of central hemodynamics and myocardial ischemia in patients with stable coronary heart disease. Wiad Lek.* 2017;70(4):707-711.
- Babinets LS, Levchuk RD, Halabitska IM, Kryskiv OI. *Effectiveness of lisinopril and amlodipine combination at hypertension with comorbidity of arteriosclerosis obliterans in general practice. Wiad Lek.* 2022;75(10):2407-2411. doi:10.36740/WLek202210116.
- Repchuk Y, Sydoruk LP, Sydoruk AR, et al. *Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (AGT 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. Bratisl Lek Listy.* 2021;122(10):715-720. doi:10.4149/BLL_2021_114.

Отримано/Received 03.07.2023

Рецензовано/Revised 11.09.2023

Прийнято до друку/Accepted 18.09.2023 ■

Information about authors

- V.M. Zhdan, Professor, rector of the Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: vyacheslav.zhdan@i.ua; <http://orcid.org/0000-0002-4633-5477>
- H.V. Volchenko, MD, PhD, associate professor of the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: hryhoriy.volchenko@gmail.com;
- M.Yu. Babanina, MD, PhD, associate professor, head of the department of family medicine and therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: maryna.babanina@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-6546-9454>
- M.V. Tkachenko, MD, PhD, associate professor of the department of family medicine and therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: maksym.tkachenko@i.ua; <http://orcid.org/0000-0002-0253-8686>
- O.A. Kiryan, MD, PhD, associate professor of the department of family medicine and therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: helkirjan@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0003-4855-4208>
- Ye.M. Kitura, MD, PhD, associate professor of the department of family medicine and therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: yevdokia2@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-2636-4596>
- I.V. Ivanitsky, MD, PhD, associate professor of the department of family medicine and therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: ivivanytskyi@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-0583-2303>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The article is a fragment of the research project "Features of the course, prognosis and treatment of comorbidities in internal diseases taking into account genetic, age and gender aspects", No. 0118U004461.

Author's contribution. V.M. Zhdan — author of the idea of the article, general management; H.V. Volchenko — patient consultation, systematization of clinical material, work with the text; M.Yu. Babanina, O.A. Kiryan — review of modern literature, work with the text; M.V. Tkachenko — translation, preparation of illustrative material, work with the text; Ye.M. Kitura — reviewing, working with the text; I.V. Ivanitsky — work with text.

V.M. Zhdan, H.V. Volchenko, M.Yu. Babanina, M.V. Tkachenko, O.A. Kiryan, Ye.M. Kitura, I.V. Ivanitsky
Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

The problem of timely diagnosis of primary hyperaldosteronism. Clinical case

Abstract. A clinical case is presented of delayed diagnosis of primary hyperaldosteronism (PHA) due to aldosterone-producing adenoma. Suspicion of PHA arises in case of persistent combination of hypertension with hypokalemia of various severity, a specific neuromuscular syndrome, as well as a high risk of cardiomyopathy, heart failure, and deterioration of kidney function, which are not typical for banal hypertension. Unsatisfactory blood pressure control with a standard combination of pharmacotherapy, an unexpected positive effect of mineralocorticoid receptor antagonists, high blood pressure in young people, as well as a family history of early high blood pressure or stroke at a young age, paroxysmal course of hypertension itself increases the risk of PHA. For a long time, a disease in our patient was considered a banal hypertension, although the diagnostic hypothesis of PHA should appear immediately after severe neuromuscular syndrome, rapid progression of cardiomyopathy and clinically significant heart failure began to dominate in the clinical picture. A 44-year-old female patient came to the attention of rheumatologists with suspicion of inflammatory myopathy due to frequent episodes of muscle weakness whose origin remained unclear. Key complaints of pronounced paroxysmal generalized muscle weakness, especially in the limbs, numbness and paresthesias in the extremities, calf muscle cramps

against the background of hypertension were regarded as a neuromuscular syndrome specific to PHA. The PHA hypothesis was supported by the presence of cardiomyopathy, heart failure, clinically significant hypokalemia, and elevated aldosterone level. Computed tomography of the retroperitoneal space confirmed the presence of adrenal adenoma. Unfortunately, with a delay, after 13 years of hypertension, the diagnosis of PHA against the background of aldosterone-producing adenoma was confirmed. Consultation with a surgeon endocrinologist was suggested, as well as administration of eplerenone 50 mg daily in combination with lercanidipine 20 mg daily. Already after 6 weeks of pharmacotherapy, a positive therapeutic effect was obtained regarding the control of hypertension, heart failure, and the severity of neuromuscular syndrome. The differential diagnosis of secondary endocrine hypertension can be successful only with the possession of skills for early clinical detection of endocrine pathology, even in subclinical disease presentation. The diagnosis of PHA makes it possible to offer a patient radical surgical treatment, as well as to choose optimal approaches to pharmacotherapy.

Keywords: primary hyperaldosteronism; aldosterone-producing adenoma; hypokalemia; secondary hypertension; hyperaldosteronism