

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

О.В. Заремба-Федчишин,
О.В. Заремба, М.М. Вірна,
С.А. Рябоконь, Н.О. РакДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.43/.45:616.12-008.331]-036-06

ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМ ЯК ПРИЧИНА РЕЗИСТЕНТНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Резюме. У статті представлено клінічний випадок пацієнта з тяжкою формою артеріальної гіпертензії, зумовленої гіперальдостеронізмом, з детальним аналізом діагностичних підходів та методів лікування.

Ключові слова: гіперальдостеронізм, артеріальна гіпертензія, альдостерон, ренін, резистентність до лікування.

Гіперальдостеронізм є однією з частих причин вторинної артеріальної гіпертензії. Гіперальдостеронізм може бути первинний або вторинний. Хоча обидві форми проявляються однаково, їх диференціюють за допомогою лабораторних та інструментальних досліджень. Первинний гіперальдостеронізм характеризується низькими концентраціями реніну в плазмі (зазвичай менше 1 нг/мл/год) і підвищеним рівнем альдостерону в сироватці крові (як правило, понад 20 нг/дл), що зумовлено неадекватною автономною гіперсекрецією альдостерону надниркових залоз. Вторинний гіперальдостеронізм є результатом надмірної секреції та активності реніну, що виникає внаслідок різних патологічних станів [1, 2].

Первинний гіперальдостеронізм, або синдром Кона, вперше описаний у 1956 році, характеризується автономною гіперпродукцією альдостерону клітинами клубочкової зони кори надниркових залоз. У 90% випадків він зумовлений однобічною альдостерон-секретуючою аденомою, рідше — двобічною гіперплазією. До терміну «первинний гіперальдостеронізм» належать як однобічні ураження, що лікуються хірургічно, так і двобічні форми, які зазвичай потребують медикаментозного підходу [3, 6].

Спадкові (сімейні) форми первинного гіперальдостеронізму трапляються рідко, проте описано три основні типи спадкового гіперальдостеронізму [7]:

- **Тип I (FH-I):** зумовлений химерним геном *CYP11B1/CYP11B2*, що спричиняє активацію синтезу альдостерону під дією АКТГ. Стан успадковується автосомно-домінантно, супроводжується підвищеним рівнем 18-оксокортизолу й 18-гідроксикортизолу, добре піддається лікуванню глюкокортикоїдами.

- **Тип II (FH-II):** пов'язаний із мутаціями в ділянках 7p22 і 11q13 хромосом, що призводять до гіперплазії надниркових залоз. Цей тип нечутливий до глюкокортикоїдів.
- **Тип III (FH-III):** викликаний мутацією *KCNJ5*, що порушує функцію калієвого каналу та стимулює секрецію альдостерону. Глюкокортикоїдотерапія є неефективною.

Вторинний гіперальдостеронізм виникає внаслідок надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Будь-яке зниження ниркового кровотоку може стимулювати РААС, що призводить до збільшення секреції альдостерону. Це надмірне вироблення може бути зумовлене пухлиною, що продукує ренін; гіперкаліємією, спричиненою хронічною нирковою недостатністю або стенозом ниркової артерії; а також станами, що супроводжуються генералізованими набряками, такими як серцева недостатність, вагітність, легеневе серце, синдром Барттера або Гітельмана, синдром Лускунчика, цироз печінки з асцитом, обструктивне апное уві сні чи нефротичний синдром [1, 4].

Клінічна картина гіперальдостеронізму залежить від тяжкості захворювання та може варіювати від безсимптомного перебігу до тяжких форм із гіпокаліємією і резистентною гіпертензією. Найхарактернішим проявом є підвищений артеріальний тиск, який не піддається лікуванню стандартною терапією. До інших симптомів належать головний біль, загальна слабкість, втома, поліурія, полідіпсія, здуття живота. Гіпокаліємія, зумовлена надлишковою секрецією альдостерону, може спричинити м'язову слабкість, судоми, аритмії, а також призводити до нефрогенного нецукрового діабету [5].

Тяжка або тривала гіпертензія внаслідок гіперальдостеронізму може ускладнюватися

гіпертрофією лівого шлуночка. Також варто враховувати спадковість — анамнез ранніх серцево-судинних подій у родині може бути ключовим діагностичним маркером [6].

Скринінг на первинний гіперальдостеронізм рекомендовано проводити в таких категорій пацієнтів [8]:

- молоді пацієнти з уперше виявленою артеріальною гіпертензією;
- пацієнти зі стійким високим тиском, що не контролюється трьома і більше препаратами;
- хворі з артеріальною гіпертензією та гіпокаліємією;
- особи з пухлинами надниркових залоз або обструктивним апное уві сні;
- у спадковому анамнезі інсульт чи інфаркт у молодому віці.

Діагностика. Рівень сироваткового реніну є найефективнішим способом відрізнити первинний і вторинний гіперальдостеронізм [37]. Первинний гіперальдостеронізм завжди значно пригнічує вироблення реніну в нирках, тоді як вторинний гіперальдостеронізм асоціюється з підвищеними концентраціями реніну в сироватці крові [35]. Вторинний гіперальдостеронізм має тенденцію до підвищення рівня альдостерону та артеріального тиску.

При первинному гіперальдостеронізмі рівень реніну плазми (PRA) знижений (<1 нг/мл/год) або не визначається, тоді як альдостерон залишається підвищеним. Це свідчить про автономну секрецію альдостерону. Показовим є співвідношення $PAC/PRA >20:1$ або $PAC >15-20$ нг/дл. При значеннях $PAC/PRA >30:1$ чутливість та специфічність перевищують 90% [3, 9].

На відміну від первинного, при вторинному гіперальдостеронізмі підвищується як PRA, так і альдостерон. Це зумовлено активацією ренін-ангіотензинової системи (наприклад, при стенозі ниркової артерії). Співвідношення PAC/PRA зазвичай становить $<20:1$. Найбільш достовірні результати отримують у ранковий час — через 2 години після пробудження та після щонайменше 5 хвилин перебування в положенні сидячи [2, 6].

Для підтвердження гіперальдостеронізму зазвичай використовують кілька методів: визначення підвищеного рівня альдостерону в сироватці крові, добове вимірювання альдостерону в сечі, а також тести на пригнічення секреції альдостерону шляхом сольового навантаження, введення каптоприлу або флудрокортизону. Ці методи, окрім каптоприлового тесту, можуть провокувати підвищення артеріального тиску, затримку рідини в організмі та розвиток гіпокаліємії. На сьогодні не існує єдиного офіційно рекомендованого підтверджувального тесту. Проте, згідно з даними метааналізів, каптоприловий тест є

найбільш зручним і безпечним варіантом: його легко виконати, і він має добрий профіль переносимості [8, 9].

Клінічний випадок. Хворий К., 39 років, звернувся в клініку зі скаргами на коливання АТ до 200/110 мм рт. ст., болі в ділянці серця, голови, серцебиття, зниження толерантності до фізичного навантаження, загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що хворіє з 15 років, коли почав помічати підвищення тиску. Проте всі дані про хворобу були втрачені, лише пам'ятає, що приймав епізодично спіронолактон та амлодипін. Протягом тривалого часу до лікарів не звертався й жодного лікування не отримував. Погіршення стану відзначає протягом останнього року — з'явилися головний біль, серцебиття та підвищення артеріального тиску. Було призначено препарат трипліксам, однак, за словами пацієнта, на тлі лікування артеріальний тиск залишався постійно підвищеним — на рівні 160-180/100-120 мм рт. ст., що й стало причиною госпіталізації. Із анамнезу: спадковість обтяжена — батько помер від серцевого захворювання у віці 40 років. Шкідливих звичок пацієнт не має.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові оболонки чисті, бліді. Периферичні набряки відсутні. ІМТ = $27,6$ кг/м². Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, при аускультатії дихання везикулярне. ЧД — 16/хв. SpO₂ — 99%. При аускультатії тони серця ритмічні, ослаблені, акцент II тону над аортою. ЧСС = Ps = 98 уд. за хв. АТ — 180/110 мм рт. ст. Язик вологий, не обкладений. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Лабораторно-інструментальні дані: загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічний аналіз крові: ревматоїдний фактор — 7 МО/мл; ПТІ — 81%; фібриноген — 2,8 г/л; холестерин загальний — 4,4 ммоль/л; глюкоза — 5,0 ммоль/л; сечовина — 5,8 ммоль/л; креатинін — 77 ммоль/л; АСТ — 23 ОД/л; АЛТ — 20 ОД/л. ШКФ (розрахована за формулою CKD-EPI) — 108 мл/хв/1,73м². Глікований гемоглобін — 5,42%. Кортизол — 334 нг/мл. Гормони щитоподібної залози: ТТГ — 1,31, Т3 — 6,53, Т4 — 18,03, АТТПО — 18,99. Електроліти: калій — 4,11, натрій — 136, хлор — 98. Альдостерон — 471,6 пг/мл, ренін — 25,3 мкМО/мл, PAC — 18,6. Загальний аналіз сечі без змін. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС — 75/хв, вольтаж достатній, електрична вісь — горизонтальна. Гіпертрофія ЛШ. ЕхоКГ: ПШ — 2,5, ЛП — 3,7, АО — 3,7, МШП — 1,4, ЗСЛШ — 1,3, ЛШ — 4,3, ФВ — 60-65%. Камери серця в межах норми. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Загальна скоротлива здатність ЛШ задовільна. Структура

та функція клапанів не порушена. Розлади діастолічної функції ЛШ I тип. УЗ-доплерографія екстракраніальних судин: ехо-ознаки гіпертонічної та діабетичної ангіопатії, нестенозуючого атеросклерозу брахіоцефальних артерій без значущих гемодинамічних порушень, патологічної звивистості обох ХА з локальними гемодинамічними порушеннями в зоні деформації, гіпоплазії обох ХА. Непрямі ознаки порушення венозного відтоку з глибоких вен головного мозку з обох боків. УЗД внутрішніх органів та щитоподібної залози: без патологічних змін. КТ внутрішніх органів: КТ-даних щодо рентген-контрастних конкрементів нирок, ЧМС, сечоводів не виявлено. Патології надниркових залоз не виявлено. Кісти нирок — Bosniak I.

Обговорення. Відомо, що доволі часто причини розвитку резистентної АГ є вторинними. До них належать нічне апное, ренопаренхіматозні та реноваскулярні захворювання, гіперальдостеронізм, феохромоцитома, хвороба Кушинга, гіперпаратиреоїдизм, коарктація аорти, інтракраніальні пухлини тощо. Враховуючи те, що більшість вторинних АГ може бути виключена за результатами досліджень пацієнта, прийнято

рішення дослідити в крові альдостерон, ренін та РАС. Отримані лабораторні дані свідчать про підвищення рівня альдостерону до 471,6 пг/мл при нормальному рівні реніну — 25,3 мкМО/мл, та РАС менше 20, що дозволяє запідозрити діагноз вторинного гіперальдостеронізму. Пацієнту рекомендовано подальше обстеження для визначення генезу гіперальдостеронізму. До лікування хворому призначено антагоніст альдостерону спіронолактон у дозі 50 мг на добу як додатковий антигіпертензивний засіб, в іншому схема гіпотензивної терапії не змінювалася. Пацієнт був повторно оглянутий через 1 місяць — цифри АТ нормалізувалися [5, 9].

Висновки

Гіперальдостеронізм є важливою, але часто недооціненою причиною артеріальної гіпертензії. Своєчасне виявлення захворювання завдяки чіткому дотриманню алгоритму скринінгу та діагностики дозволяє не лише ефективно контролювати артеріальний тиск, але й запобігти ускладненням із боку серцево-судинної системи. Своєчасна діагностика є важливою, оскільки лікування дозволяє повністю контролювати тиск або значно зменшити потребу в медикаментозній терапії.

Список використаної літератури

1. Scott JH, Menouar MA, Dunn RJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 1, 2023. Physiology, Aldosterone.
2. Cobb A, Aeddula NR. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 5, 2023. Primary Hyperaldosteronism.
3. Ananda RA, Gwini SM, Long KM, Lai JH, Chen G, Russell GM, Stowasser M, Fuller PJ, Yang J. Diagnostic Delay and Disease Burden in Primary Aldosteronism: An International Patient Survey. *Hypertension*. 2024 Feb;81(2):348-360.
4. Kim V, Shi J, An J, Bhandari S, Brettler JW, Kanter MH, Sim JJ. Hyperaldosteronism Screening and Findings From a Large Diverse Population With Resistant Hypertension Within an Integrated Health System. *Perm J*. 2024 Mar 15;28(1):3-13.
5. Morera J, Reznik Y. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: The role of confirmatory tests in the diagnosis of primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol*. 2019 Feb 01;180(2):R45-R58.
6. Choi M, Scholl UI, Yue P, Björklund P, Zhao B, Nelson-Williams C, Ji W, Cho Y, Patel A, Men CJ, Lolis E, Wisgerhof MV, Geller DS, Mane S, Hellman P, Westin G, Åkerström G, Wang W, Carling T, Lifton RP. K+ channel mutations in adrenal aldosterone-producing adenomas and hereditary hypertension. *Science*. 2011 Feb 11;331(6018):768-72.
7. Quack I, Vonend O, Rump LC. Familial hyperaldosteronism I-III. *Horm Metab Res*. 2010 Jun;42(6):424-8.
8. Conn JW, Cohen EL, Rovner DR. Landmark article Oct 19, 1964: Suppression of plasma renin activity in primary aldosteronism. Distinguishing primary from secondary aldosteronism in hypertensive disease. By Jerome W. Conn, Edwin L. Cohen and David R. Rovner. *JAMA*. 1985 Jan 25;253(4):558-66. [PubMed]
9. Dominguez A. Hyperaldosteronism / A. Dominguez, V. Muppidi;S.Gupta // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

HYPERALDOSTERONISM AS A CAUSE OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION: A CLINICAL CASE

O.V. Zarembo-Fedchyshyn, O.V. Zarembo, M.M. Virna, S.A. Ryabokon, N.O. Rak

Abstract. This article presents a clinical case of a patient with a severe form of arterial hypertension caused by hyperaldosteronism, with a detailed analysis of diagnostic approaches and treatment methods.

Keywords: hyperaldosteronism, arterial hypertension, aldosterone, renin, treatment resistance.

Для цитування: Заремба-Федчишин ОВ, Заремба ОВ, Вірна ММ, Рябоконт СА, Рак НО. Гіперальдостеронізм як причина резистентної артеріальної гіпертензії: клінічний випадок. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 79-82 DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

Адреса для листування: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини,

кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів,

вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Вірна Маріанна Михайлівна, mtmvirna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Рябоконт Світлана Андріївна, ryabokonsv@icloud.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Заремба Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3691-2998. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4595-2609. Рябоконт Світлана Андріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0005-5924-7306. Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Особистий внесок: Заремба-Федчишин О.В. — інтерпретація результатів. Заремба О.В. — генераторка ідей та супровід під час написання статті. Вірна М.М. — генераторка ідей, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Рябоконт С.А. — інтерпретація результатів. Рак Н.О. — оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 01.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Zarembo-Fedchyshyn OV, Zarembo OV, Virna MM, Ryabokon SA, Rak NO. Hyperaldosteronism as a cause of resistant arterial hypertension: a clinical case. The Practitioner, 2025, № 2, p. 79-82. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.79

Correspondence address: Zarembo-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Zarembo Olha Vitaliyivna, zarembaolga82@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Ryabokon Svitlana Andriivna, ryabokonsv@icloud.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010. Rak Nataliya Olehivna, rnolegivna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska Street, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Zarembo-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457, <https://orcid.org/0000-0002-7140-0162>. Zarembo Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant o of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Ryabokon Svitlana Andriivna, assistant o of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-5924-7306. Rak Nataliia Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Personal contribution: Zarembo-Fedchyshyn OV — interpretation of results. Zarembo OV — support during the writing of the article. Virna MM — an idea generator, writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Ryabokon SA — interpretation of results. Rak NO — design of literature sources, support during the writing of the article. **Funding:** The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 01.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025.