



Клинический случай тяжелого гипоальдостеронизма после односторонней адреналэктомии по поводу альдостеромы

© Л.В. Егшатын

ГБУЗ “Московский клинический научный центр им. А.С. Логинова” ДЗМ, Москва, Россия

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии” МЗ РФ, Москва, Россия

ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова”, Москва, Россия

Распространенность первичного гиперальдостеронизма среди больных артериальной гипертензией достигает 10%. В течение последних лет появились многочисленные сообщения о развитии гиперкалиемии и почечной недостаточности после проведения адреналэктомии по поводу альдостеромы. Представлен клинический случай по ведению 46-летнего пациента после односторонней адреналэктомии по поводу первичного гиперальдостеронизма с длительным анамнезом гипертензии (более 10 лет) и гипокалиемией (1,9 ммоль/л). После адреналэктомии наблюдалось снижение артериального давления и нормализация уровня калия крови. Однако через 8 нед после оперативного вмешательства обнаружено повышение концентрации калия и креатинина крови на фоне низкого альдостерона, которые компенсировались назначением флудрокортизона.

Согласно литературным данным, необходимо проводить активный скрининг для выявления послеоперационной гиперкалиемии у пациентов более пожилого возраста, с длительным анамнезом артериальной гипертензии, высоким дооперационным уровнем альдостерона и выраженной гипокалиемией, нарушением почечной функции, длительно получавших спиронолактон.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, гипокалиемия, гиперкалиемия, хроническая болезнь почек, альдостерон, ренин, артериальная гипертензия.

A case report of severe hypoaldosteronism following unilateral adrenalectomy for aldosteronoma

© Lilit V. Egshatyan

The Loginov Moscow Clinical Scientific Center of Moscow Health Department, Moscow, Russia

Endocrinology Research Centre, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Primary aldosteronism is characterized by hypertension and accounts for about 10% of hypertensive patients. Hyperkalemia and renal disease post adrenalectomy has been described in the literature. We present a case of primary aldosteronism with long standing hypertension (more than 10 years) with severe hypokalemia (1.9 mmol/l). Post unilateral adrenalectomy he had reduction in the blood pressure and became eukalemic. However, after 8 weeks of adrenalectomy patient developed hyperkalemia and increased serum creatinine, which resolved with fludrocortisone and attempt to discontinue fludrocortisone resulted in hyperkalemia and rising creatinine.

Screening of developing post-operative hyperkalemia should be actively considered in high-risk patients: older age, longer duration of hypertension, higher levels of aldosterone and severe hypokalemia before surgery, impaired estimated glomerular filtration rate and long-term treatment with spironolactone.

Keywords: case report, primary aldosteronism, hypokalemia, chronic kidney disease, aldosterone, renin, hypertension.

Актуальность

В течение последних двух десятилетий мировое сообщество столкнулось с пандемией хронических болезней, таких как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет, хронические болезни сердца, легких, почек или их различные сочетания. Среди всех гипертензивных состояний вторичные или симптоматические формы АГ (САГ) составляют приблизительно 5–25%. Симптоматические АГ – это АГ, причинно связанные с заболеваниями или повреждениями органов, участвующих в регуляции артериального давления (АД). Диагностический поиск следует проводить у пациентов определенных возрастных групп при впервые выявленной АГ, а именно у относительно молодых (15–35 лет) или пожилых (старше 60 лет) людей. Особого внимания заслуживают лица с внезапно развившимся синдромом АГ, стойко высокими цифрами АД и быстро прогрессирующим течением заболевания. Исключать САГ необходимо и в случаях резистентности АГ к назначенной антигипертензивной терапии [1]. Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) является наиболее частой причиной САГ. При ПГА увеличивается риск осложнений, связанных со специфическим поражением органов-мишеней: миокарда, почек, сосудов. Риск внезапной сердечной смерти у пациентов с ПГА увеличивается в 10–12 раз [2]. Отмечается более высокая частота сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ при низкорениновых формах гиперальдостеронизма по сравнению с эссенциальной АГ, что свидетельствует о важной роли альдостерона в развитии этих осложнений и обосновывает необходимость их точной и своевременной диагностики [3].

ПГА – мультидисциплинарная проблема, находящаяся на стыке эндокринологии, кардиологии и нефрологии. На сегодняшний день в Российской Федерации помощь пациентам с ПГА, на который приходится 5–10% случаев всех АГ, находится на недостаточном уровне, что отчасти определяется плохим взаимодействием специалистов, в частности кардиологов и эндокринологов [2].

Для пациентов с альдостеромой проведение адrenaлэктомии обеспечивает высокий уровень возможного вылечивания.

Показано, что односторонняя адrenaлэктомия при альдостерон-продуцирующей аденоме или односторонней гиперплазии надпочечника приводит к нормализации уровня калия и улучшению течения АГ у всех пациентов и полному излечению от АГ от 30 до 60% пациентов [2].

Однако не всегда проведение адrenaлэктомии приводит к выздоровлению пациентов. За последние 3 года появились многочисленные сообщения о развитии почечной недостаточности и тяжелой гиперкалиемии у пациентов с ПГА после проведения хирургического лечения заболевания. Несмотря на то что факт развития гиперкалиемии после адrenaлэктомии известен давно, до сих пор нет данных о распространенности, окончательно не определены факторы риска развития гиперкалиемии и способы ведения таких пациентов. Поскольку с каждым годом увеличивается выявляемость пациентов с ПГА, возможно, что встречаемость послеоперационной гиперкалиемии станет более распространенной проблемой и эндокринологам необходимо будет ознакомиться с вариантами коррекции тяжелой жизнеугрожающей гиперкалиемии. Гипоальдостеронизм, наблюдающийся после удаления альдостеромы, связан с угнетением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы контралатерального надпочечника в результате длительной гиперсекреции альдостерона.

В данной статье описывается клинический случай развития тяжелой гиперкалиемии и патологии почек после адrenaлэктомии, требующей комплексной и долгосрочной терапии. Также обсуждаются известные факторы риска развития послеоперационной гиперкалиемии и подходы по ведению таких пациентов.

Описание случая

В марте 2019 г. обратился за консультацией пациент М. 46 лет с вторичным гиперпаратиреозом, гипокальциемией и выраженной гиперкалиемией на фоне хронической болезни почек (ХБП) С3б.

На момент обращения пациент жаловался на общую и мышечную слабость, мышечные спазмы, периодически нарушение ритма сердечной деятельности.

Из анамнеза известно, что наследственность по эндокринным заболеваниям неотягощена. Впервые повышение уровня креатинина с выраженной гиперкалиемией обнаружено в декабре 2018 г. С 35 лет страдал артериальной гипертензией. Регулярно наблюдался в районной поликлинике, принимал различные комбинации антигипертензивных препаратов, которые давали требуемый, однако, к сожалению, временный эффект, ускользающий через какое-то время по различным причинам. Только при стационарном обследовании в ноябре 2017 г. впервые была выявлена гипокалиемия (1,9 ммоль/л) и образование правого надпочечника. Для исключения первичного гиперальдостеронизма оценено альдостерон-рениновое соотношение (АРС) и в связи с полученным положительным результатом проведен тест, подтверждающий наличие ПГА. В октябре 2018 г. была выполнена односторонняя адреналэктомия. В течение первых двух недель послеоперационного наблюдения показатели АД (110–115/70 мм рт.ст.), калия крови (4,1–4,3 ммоль/л) нормализовались без дополнительной терапии. Сывороточный дооперационный креатинин составил 67 мкмоль/л, в течение первых недель после хирургического лечения – 69 мкмоль/л (таблица). Однако через 10 нед после операции у пациента появились жалобы на слабость, нарушение ритма сердечной деятельности. При обследовании обнаружена гиперкалиемия (6,4 ммоль/л) и повышение креатинина сыворотки до 161 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 44 мл/мин/1,73 м²). Консультирован нефрологом, рекомендован прием петлевого диуретика – фуросемида в дозе 80 мг в день под контролем калия и креатинина. На момент обращения пациент принимал фуросемид 40 мг в день (16–17-я неделя в таблице).

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

При осмотре: состояние пациента средней степени тяжести. Кожные покровы умеренно влажные, бледные. Симптом Хвостека (судорога лицевых мышц при постукивании в месте выхода лицевого нерва перед наружным слуховым проходом) слабо положительный. Артериальное давление 120/75 мм рт.ст., пульс 78 уд/мин.

Результаты лабораторного исследования в день обращения (от 04.03.2019, 16–17-я неделя) представлены в таблице. Учитывая электролитные

нарушения, исследованы гормоны: альдостерон 16,3 пг/мл (25,2–392), 25(ОН)D 11,4 нг/мл (>30), паратиреоидный гормон 135 пг/мл (в соответствии с рекомендациями KDOQI по ведению ХБП целевой уровень 30–70) и скорость экскреции альбумина 42 мг/24 ч.

На ЭКГ – расширение комплекса QRS, снижение амплитуды зубца Р. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Электрометаболические изменения миокарда.

На основании исследования *установлен клинический диагноз:* гипоальдостеронизм. Состояние после односторонней адреналэктомии по поводу альдостеромы от октября 2018 г. Вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D и гипокальциемии в исходе хронической болезни почек С3БА2.

Лечение

Для коррекции гипоальдостеронизма была начата инфузионная терапия раствором натрия хлорида, на фоне которой уровень калия крови снизился до 5,9 ммоль/л, однако без изменения уровня креатинина. В связи с этим к терапии добавлен флудрокортизон в начальной дозе 50 мкг 1 раз в день и уменьшена доза фуросемида до 20 мг через день для снижения его отрицательного влияния на показатели фосфорно-кальциевого обмена. Для коррекции вторичного гиперпаратиреоза к терапии добавлен карбонат кальция 1500 мг в день и колекальциферол в лечебной дозе (50 000 МЕ в неделю).

На фоне терапии в течение 1 нед уровень креатинина снизился с 158 до 137 мкмоль/л, калия – с 5,9 до 5,6 ммоль/л. Поскольку сохранялась гиперкалиемия, суточная доза флудрокортизона была увеличена до 100 мкг. Однако на этом фоне наблюдалась тенденция к повышению АД до 140/85 мм рт.ст. и сохранялась гиперкалиемия, в связи с чем доза фуросемида была увеличена до 20 мг каждый день. После увеличения суточных доз флудрокортизона (100 мкг) и фуросемида (20 мг) динамический контроль через 2 мес показал значительное снижение уровня креатинина и нормализацию калия крови, а также улучшение показателей фосфорно-кальциевого обмена (27–28-я неделя в таблице). Попытка уменьшить дозу флудрокортизона привела к рецидиву гиперкалиемии и повышению креатинина (29–30-я неделя). В июне 2019 г. был отменен

Таблица. Динамика лабораторных параметров и артериального давления за период наблюдения

Период наблюдения (недели)	Терапия (в день)	АД	Креатинин, мкмоль/л	Калий, ммоль/л	Кальций, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	25(ОН)D, нг/мл	ПТТ, пг/мл
0	Нет	160/90	67	2,01	-	-	-	-
1-2	Нет	115/70	69	4,3	-	-	-	-
10	Нет	130/80	161	6,4	-	-	-	-
12	Фуросемид 80 мг	115/75	144	5,9	-	-	-	-
14	Фуросемид 80 мг	110/70	149	5,8	1,81	2,1	-	144
16-17	Фуросемид 40 мг	120/75	158	6,2	1,89	1,9	11,4	135
19	Фуросемид 20 мг через день Флудрокортизон 50 мкг Карбонат кальция 1500 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	130/75	137	5,6	2,15	1,73	-	-
20	Фуросемид 20 мг через день Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1500 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	140/85	126	5,3	2,2	1,6	-	-
27-28	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1500 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	120/75	109	4,8	2,31	1,35	29,1	83
29-30	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 50 мкг Карбонат кальция 1000 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	-	118	5,2	-	-	-	-
34	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1000 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	125-135/75-80	98	4,8	2,3	1,4	32,9	65
39	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1000 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	135-145/77-85	101	4,7	2,41	1,27	-	51
41	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1000 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	125-130/75-78	103	5,0	-	-	-	-
45	Фуросемид 20 мг Флудрокортизон 100 мкг Карбонат кальция 1000 мг Колекальциферол 50 000 МЕ в неделю	120-130/70-75	100	4,9	2,34	1,2	43,2	54

фуросемид. По данным контрольного анализа от июля (34-я неделя) и сентября (39-я неделя) 2019 г. на фоне приема флудрокортизона 100 мкг и карбоната кальция 1000 мг в день, колекальциферола 50 000 МЕ в неделю отмечено улучшение почечной функции, нормализация калия, 25(OH)D и паратиреоидного гормона (таблица). На основании лабораторных данных карбонат кальция отменен, уменьшена доза колекальциферола до 10 000 МЕ в неделю. К 39-й неделе наблюдения также была отмечена тенденция к повышению АД до максимальных значений 145/85 мм рт.ст., при осмотре периферические отеки отсутствовали. Повторная попытка уменьшить дозу флудрокортизона до 50 мкг была успешной, наблюдалась незначительная тенденция к повышению калия, концентрация креатинина крови оставалась без динамики, показатели АД снизились до нормальных значений, скорость экскреции альбумина составила 37 мг/24 ч. В настоящее время пациент продолжает прием флудрокортизона в суточной дозе 50 мкг, однако планируется перевод на бикарбонат натрия (по 650 мг 2–3 раза в день) с отменой флудрокортизона.

Обсуждение

В ретроспективных исследованиях показано, что гиперкалиемия чаще всего развивается в раннем послеоперационном периоде (в течение первых 1–3 нед после операции). У 10,5–29,1% пациентов концентрация калия в сыворотке крови находится в диапазоне от 5,3 до 6,2 ммоль/л [4]. В большинстве случаев гиперкалиемия бывает преходящей и нормализуется в течение первых двух месяцев после оперативного вмешательства. Однако в ряде случаев высокий уровень калия сохраняется в течение более 9–11 мес и пациенты нуждаются в неотложной медицинской помощи (например, при гиперкалиемии более 6,8 ммоль/л).

На сегодняшний день известными факторами риска развития послеоперационной гиперкалиемии считаются пожилой возраст, длительность АГ, ХБП, развитие гипoadьостеронизма и применение антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) до операции. В исследовании K.S. Park и соавт. показано, что гиперкалиемия чаще встречается у лиц старше 53 лет (ОШ 15,6) [5]. Такие же данные получены в исследовании

E. Fischer и соавт., где высокая встречаемость гиперкалиемии была у пациентов в возрасте 65 ± 9 лет по сравнению с пациентами 50 ± 12 лет ($p = 0,026$) [6]. Длительность дооперационной гипертензии является еще одним потенциально важным фактором риска развития гиперкалиемии после адреналэктомии. В исследовании W.F. Chiang и соавт. [7] длительность течения АГ у пациентов с послеоперационной гиперкалиемией составила $12,8 \pm 9,3$ лет в отличие от пациентов с нормокалиемией – $6,7 \pm 5,0$ лет ($p = 0,013$). K.S. Park и соавт. [5] обнаружили, что у лиц с продолжительностью АГ более 9,5 лет риск развития гиперкалиемии в 10 раз выше, чем у пациентов с АГ менее 9,5 лет. Необходимо отметить, что описанный пациент страдал АГ более 10 лет до постановки диагноза и операции.

Нарушение функции почек также является важным фактором риска и прогностическим критерием послеоперационной гиперкалиемии. В исследовании W.F. Chiang и соавт. показано, что у пациентов с ХБП 3–4-й стадий на 30% чаще встречается послеоперационная гиперкалиемия [7]. K.S. Park и соавт., проанализировав данные пациентов, выявили предсказательный уровень скорости клубочковой фильтрации. Они показали, что при СКФ менее 58,2 мл/мин повышается риск развития гиперкалиемии (ОШ 26,6; $p < 0,05$) [5]. E. Fischer и соавт. связали послеоперационную гиперкалиемию с дооперационным уровнем креатинина (91 мкмоль/л [76; 114 мкмоль/л] против 61 мкмоль/л [53; 76 мкмоль/л], $p = 0,001$) и соответственно с уровнем СКФ (56 ± 17 против 84 ± 21 мл/мин, $p = 0,024$) [6]. В работе K. Tanase-Nakao и соавт. [8] выявлено, что после адреналэктомии по поводу ПГА у 37,8% пациентов развивается ХБП (СКФ < 60 мл/мин/ $1,73$ м²) по сравнению с адреналэктомией по другим причинам. Обнаружено, что более низкие значения дооперационной СКФ и высокие показатели APC являются независимыми предикторами послеоперационной ХБП. В японском проспективном исследовании [6] сравнивали данные 120 пациентов с ПГА, которые подверглись адреналэктомии, и 111 пациентов с двусторонней гиперплазией надпочечников, получавших

АМКР. Микроальбуминурия, артериальное давление и СКФ значительно уменьшились через 1 мес в обеих группах и оставались без динамики в течение 12 мес наблюдения. Регрессионный анализ показал, что исходно более высокие показатели микроальбуминурии и низкие значения калия были независимыми предикторами снижения СКФ после вмешательства. ПГА, вызывая гиперфильтрацию, маскирует наличие почечной недостаточности, которая проявляется только после проведения адреналэктомии [9]. В литературе описан клинический случай развития почечной недостаточности с СКФ 30–40 мл/мин у пациента без каких-либо признаков патологии почек до проведения адреналэктомии [4]. М. Reincke и соавт. [10] показали, что концентрации калия (ОШ 1,3, 95% ДИ 1,0–5,2, $p < 0,01$) и альдостерона плазмы ($p < 0,05$) являются независимыми предикторами более высокого креатинина после операции. Гипокалиемия сама по себе может вызвать функциональные и структурные дефекты в почках в виде кист, вакуолизации в канальцевых клетках, интерстициального воспаления и снижения функции почек [11]. Описанный пациент также не имел никаких проявлений почечной недостаточности до хирургического лечения ПГА, однако дооперационная гипокалиемия была у него выраженной (до 1,9 ммоль/л).

В литературе описан клинический случай, где применение АМКР (спиронолактона) в течение 10 лет у пациента с ПГА привело к нормализации АРС после его отмены [12] без хирургического вмешательства. М. Demura и соавт. [13] показали, что длительное лечение спиронолактоном может влиять на эпигенетическую модуляцию альдостеронсинтазы (CYP11B2) и при длительном лечении формирует спиронолактоновые включения в клетках. Гистологическое исследование этих клеток демонстрирует усиленную, но прерванную стероидогенную активность [14]. Наблюдения показывают, что АМКР при длительном назначении могут повлиять на синтез альдостерона контралатеральным надпочечником. В другой работе показано, что применение АМКР у 93 пациентов в средней дозе 88 мг в течение 45 дней по сравнению с контролем существенно не

влияло на уровень послеоперационной калиемии [5].

При гиперкалиемии фармакотерапия главным образом направлена на снижение концентрации калия путем связывания его в кишечнике либо выведения через почки. При гипоальдостеронизме очевидным является выбор флудрокортизона, однако в долгосрочной перспективе он ассоциируется с риском повышения АД, развитием периферических отеков и при наличии сердечной недостаточности ее ухудшением. У описанного пациента была выявлена тенденция к повышению АД примерно через 5 мес терапии флудрокортизоном, в связи с чем доза препарата была уменьшена без отрицательной динамики лабораторных показателей. Альтернативным подходом является использование фуросемида и бикарбоната натрия (в идеале NaHCO_3) для увеличения экскреции калия через почки [15, 16]. Побочным эффектом калий-связывающих препаратов в кишечнике, особенно полистиролсульфоната натрия, является развитие некроза кишечника (ободочной и подвздошной кишки) примерно в 0,2–0,3% случаев [17], в связи с чем его назначение нежелательно у пациентов с кишечной непроходимостью, у пациентов, применяющих опиаты и перенесших хирургическое лечение на органах брюшной полости [18]. Следовательно, они не рекомендуются непосредственно после адреналэктомии.

Заключение

Таким образом, наш клинический случай показывает, что необходим активный скрининг пациентов для выявления послеоперационной гиперкалиемии и нарушения почечной функции после проведения односторонней адреналэктомии по поводу альдостеромы. Поскольку послеоперационная гиперкалиемия является следствием гипоальдостеронизма из-за хронического подавления минералокортикоидной функции или уменьшения массы контралатерального надпочечника, необходимо проводить скрининг у пациентов с длительным анамнезом артериальной гипертензии, высоким дооперационным уровнем альдостерона и выраженной гипокалиемией, длительно получавших тера-

пию спиронолактоном. Также необходим скрининг у пациентов более пожилого возраста и нарушением почечной функции. Лечение должно быть адаптировано к характеристикам пациента, включая показатели обезвоживания, артериального давления, калия и креатинина сыворотки крови. Послеоперационный гипоальдостеронизм хорошо компенсируется минералокортикоидами, однако риск развития побочных эффектов препарата высок, особенно в случаях, когда требуется длительное лечение. В этой связи альтернативным подходом является использование фуросемида и бикарбоната натрия для увеличения экскреции калия через почки.

Дополнительная информация

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в журнале “Эндокринная хирургия” в обезличенной форме.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы (References)

1. Кроткова И.Ф., Эбзеева Е.Ю. Симптоматические артериальные гипертензии // Справочник поликлинического врача. – 2017. – №3. – С. 21-25. [Krotkova IF, Ebzeeva EYu. Symptomatic arterial hypertension. *Handbook for Practitioners Doctors*. 2017;(3):21-25. (In Russ.)]
2. Мельниченко Г.А., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г., и др. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам Проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма // *Consilium Medicum*. – 2017. – Т. 19. – №4. – С. 75-85. [Melnichenko GA, Platonova NM, Beltsevich DG, et al. Primary hyperaldosteronism: diagnosis and treatment. A new look at the problem. According to the materials of the Russian Association of Endocrinologists clinical guidelines for primary hyperaldosteronism diagnosis and treatment. *Consilium Medicum*. 2017;19(4):75-85. (In Russ.)]
3. Чихладзе Н.М., Фаворова О.О., Чазова И.Е. Семейная форма гиперальдостеронизма I типа: клиническое наблюдение и обзор литературы // *Терапевтический архив*. – 2018. – Т. 90. – №9. – С. 115-122. [Chikladze NM, Favorova OO, Chazova IE. Family hyperaldosteronism type I: a clinical case and review of literature. *Ter Arkh*. 2018;90(9):115-122. (In Russ.)]
doi: <https://doi.org/10.26442/terarkh2018909115-122>.

4. Tahir A, McLaughlin K, Kline G. Severe hyperkalemia following adrenalectomy for aldosteronoma: prediction, pathogenesis and approach to clinical management – a case series. *BMC Endocr Disord*. 2016;16(1):43.
doi: <https://doi.org/10.1186/s12902-016-0121-y>.
5. Park KS, Kim JH, Ku EJ, et al. Clinical risk factors of postoperative hyperkalemia after adrenalectomy in patients with aldosterone-producing adenoma. *Eur J Endocrinol*. 2015;172(6):725-731. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-15-0074>.
6. Fischer E, Hanslik G, Pallauf A, et al. Prolonged zona glomerulosa insufficiency causing hyperkalemia in primary aldosteronism after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(11):3965-3973.
doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2234>.
7. Chiang WF, Cheng CJ, Wu ST, et al. Incidence and factors of post-adrenalectomy hyperkalemia in patients with aldosterone producing adenoma. *Clin Chim Acta*. 2013;424:114-118.
doi: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2013.05.017>.
8. Tanase-Nakao K, Naruse M, Nanba K, et al. Chronic kidney disease score for predicting postoperative masked renal insufficiency in patients with primary aldosteronism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;81(5):665-670.
doi: <https://doi.org/10.1111/cen.12497>.
9. Iwakura Y, Morimoto R, Kudo M, et al. Predictors of decreasing glomerular filtration rate and prevalence of chronic kidney disease after treatment of primary aldosteronism: renal outcome of 213 cases. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(5):1593-1598. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2180>.
10. Reincke M, Rump LC, Quinkler M, et al. Risk factors associated with a low glomerular filtration rate in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(3):869-875.
doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1851>.
11. Sechi LA, Novello M, Lapenna R, et al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *JAMA*. 2006;295(22):2638-2645.
doi: <https://doi.org/10.1001/jama.295.22.2638>.
12. Yoneda T, Demura M, Takata H, et al. Unilateral primary aldosteronism with spontaneous remission after long-term spironolactone therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(4):1109-1113. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2563>.
13. Demura M, Wang F, Yoneda T, et al. Multiple noncoding exons 1 of nuclear receptors NR4A family (nerve growth factor-induced clone B, Nur-related factor 1 and neuron-derived orphan receptor 1) and NR5A1 (steroidogenic factor 1) in human cardiovascular and adrenal tissues. *J Hypertens*. 2011;29(6):1185-1195.
doi: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834626bb>.
14. Conn JW, Hinerman DL. Spironolactone-induced inhibition of aldosterone biosynthesis in primary aldosteronism: morphological and functional studies. *Metabolism*. 1977;26(12):1293-1307. doi: [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(77\)90026-9](https://doi.org/10.1016/0026-0495(77)90026-9).
15. Rodan AR, Huang CL. Distal potassium handling based on flow modulation of maxi-K channel activity. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2009;18(4):350-355.
doi: <https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e32832c75d8>.

16. Liu W, Xu S, Woda C, et al. Effect of flow and stretch on the [Ca²⁺]_i response of principal and intercalated cells in cortical collecting duct. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2003;285(5): F998-F1012. doi: <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00067.2003>.
17. McGowan CE, Saha S, Chu G, et al. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol. *South Med J.* 2009;102(5):493-497. doi: <https://doi.org/10.1097/SMJ.0b013e31819e8978>.
18. Watson M, Abbott KC, Yuan CM. Damned if you do, damned if you don't: potassium binding resins in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(10):1723-1726. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.03700410>.

Информация об авторах (Authors info)

Егшатын Лилит Ваниковна, к.м.н. [**Lilit V. Egshatyan**, MD, PhD], адрес: Россия, 111123, Москва, шоссе Энтузиастов, 86 [address: Shosse Enthuziastov, 86, 111123, Moscow, Russia]; адрес: Россия, 127473, Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1 [address: 20/1 Delegatskaya ul., 127473, Moscow, Russia]; адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036, Moscow, Russia]; тел.: 8 (495) 500-00-90; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8817-1901>; eLibrary SPIN: 4552-5340; e-mail: lilit.egshatyan@yandex.ru

Как цитировать

Егшатын Л.В. Клинический случай тяжелого гипоальдостеронизма после односторонней адреналэктомии по поводу альдостеромы // Эндокринная хирургия. – 2019. – Т. 13. – №4. – С. 192–199. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12254>

To cite this article

Egshatyan LV. A case report of severe hypoaldosteronism following unilateral adrenalectomy for aldosteronoma. *Endocrine surgery.* 2019;13(4): 192–199. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12254>

Рукопись получена: 24.12.2019. **Рукопись одобрена:** 13.01.2020. **Опубликована online:** 14.01.2020.

Received: 24.12.2019.

Accepted: 13.01.2020.

Published online: 14.01.2020.