

Первым лабораторным исследованием, проводимым врачом, при подозрении на первичный ГА, безусловно, является определение уровня калия в плазме крови, с динамическим контролем этого показателя, как минимум дважды. Но, не стоит забывать, что первичный ГА, может протекать без снижения уровня калия плазмы., находясь в **нормальном диапазоне**

его величин весь период заболевания. Поэтому, наличие нормокалиемии и одновременное существование признаков позволяющих предполагать первичный гиперальдостеронизм, не может быть причиной опровержения данного диагноза.

Как уже упоминалось ранее, повышение секреторной активности альдостерона при первичном ГА происходит автономно, независимо от влияния РААС и, поэтому протекает с низким уровнем ренина плазмы. Таким образом, основными, патогенетически обоснованными методами лабораторной диагностики являются определение **активности** ренина

(АРП) и концентрации альдостерона плазмы (КАП). Причем, более

[достоверными данными](#)

являются результаты определения отношения КАП и АРП (КАП/АРП). Понятно, что при наличии первичного ГА АРП снижена, тогда как КАП превышает верхние пределы допустимых норм этого показателя. Также, достоверным маркером первичного ГА является определение в моче метаболита альдостерона - альдостерон-18-глюкуронид.

Необходимо отметить, что более точные сведения отражает определение АРП после проведения провокационных проб, наиболее типичным и простым в применении из которых является ортастатическая нагрузка, подразумевающая 1-часовую ходьбу. Показатель АРП не превышающий 1 нг/мл/ч свидетельствует в пользу первичного ГА. Преимущества использования стимулирующих проб перед определением базального уровня АРП обосновывается выявлением чувствительности альдостерона на изменения РААС, а отсутствие чувствительности подтверждает предположение низкорениновой природы АГ. Важно, что при явлениях ГА обусловленных вторичным характером его возникновения АРП повышена.

В дифференциальном поиске различных форм первичного ГА необходимо учитывать, прежде всего, результаты показателя КАП, т.к. именно по изменениям этого маркера судят о чувствительности различных форм первичного гиперальдостеронизма к ангиотензину II. Как уже упоминалось ранее, **синдром Конна** является не чувствительной формой первичного АГ к изменениям концентрации АТ II в организме, тогда как при ИГА чувствительность

[коры надпочечников](#)

- сохраняется. Таким образом, при выполнении физиологической нагрузки (маршевая проба), способной вызвать изменения уровня АТ II КАП при синдроме Конна, а также при глюкокортикоидозависимом ГА, практически не изменяется, тогда как при ИГА наблюдается динамическое изменение этого показателя. Прирост уровня альдостерона после проведения пробы менее чем на 30%, свидетельствует в пользу диагноза синдрома

Конна

.

Имеются также другие стимулирующие пробы, основанные на чувствительности альдостерона к внешним стимулам и характеризующиеся простотой применения и доступностью в использовании. К таким тестам можно отнести определение уровня КАП после нагрузки хлоридом натрия (употребление в пищу продуктов с повышенным содержанием поваренной соли (более 300 ммоль/сут) или внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия) и др.

Прочитать еще:

- 1) [Этиология тиреотоксикоза и АГ при нем](#)

Диагностика первичного гиперальдостеронизма (ГА)

Written by Super Administrator

Thursday, 23 December 2010 17:57 - Last Updated Thursday, 19 July 2012 10:02

2) [Редкие симптомы поражения мозжечка](#)

3) [Схема вегетативной иннервации](#)