

# Bir Primer Hiperaldosteronizm Olgusu

A CASE OF NORMOKALEMIC HYPERALDOSTERONISM WITH LARGE ADENOMA

Prof.Dr.Nazmî GÜLTEKİN, Doç.Dr.Adnan YALDIRAN, Dr.Yesari KARTER, Prof.Dr.Fikret SİPAHİOĞLU,  
Yrd.Doç.Dr.Büge ÖZ, Doç.Dr.Erhan KANSIZ, Dr.Merai AKDOĞAN, Prof.Dr.Esîn ÖZTÜRK

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, İSTANBUL

## ÖZET

Beş yıldır yüksek kanı basıncı nedeni ile izlenen bir hiperaldosteronizm olgusu sunulmaktadır.

Olgunun laboratuvar bulguları arasında belirgin hipopotasemi bulunmamasına rağmen diğer tetkikler hiperaldosteronizmi düşündürdü. Potasyum değeri 3.6 mEq/L olan hastanın serum sodyumu 134 mEq/L, plazma aldosteronu 44 ng/dl plazma renin düzeyi 0.04 ng/ml (yatar-ken) olarak bulundu. Çekilen abdominal CT'de sol surrénal lojunda hipodens lezyon görüldü ve operasyonla çıkarılan kitlenin histopatolojik tetkikinde surrénal zona glomeruloza tabakasıyla uyumlu adenom yapısı görüldü.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Hiperaldosteronizm, Hipokalemi, Hiporeninemi

T Klin Kardiyoloji 1994, 7:125-127

## SUMMARY

A case of primary hyperaldosteronism who had been followed with hypertension for five years is reported.

Despite the absence of hypokalemia, other laboratory investigations directed us to primary hyperaldosteronism. The level of serum K was 3.6 mEq/L while serum Na 134 mEq/L, plasma aldosterone 44 ng/dl and plasma renin 0.04 ng/ml (at decubitus position). A hypodense region was seen in her adrenal gland at abdominal CT and the histopathological examination of that piece confirmed it to be an adenoma of zona glomerulosa.

Key Words: Hypertension, Hyperaldosteronism, Hypokalemia, Hyporeninemia

Turk J Cardiol 1994, 7:125-127

1954 yılında Conn tarafından tanımlanan primer hiperaldosteronizm nadir rastlanan (%0.5-%1) bir hipertansiyon nedenidir (1,2). Conn Sendromu %60-70 oranında adrenal adenoma, %30-40 oranında ise bilateral adrenal hiperplazi, nadiren de (%2.9-%4 oranında) adrenal karsinom sonucu ortaya çıkar (2).

Adenomlar genelde çok küçüktür ve geçmişte kadınlarda daha sık rastlanıldığı bildirilmişse de son yıllarda yapılan araştırmalarda kadın ve erkekte yaklaşık eşit sıklıkta görüldüğü gösterilmiştir.

Conn sendromunda hipertansiyon mekanizmasının, sodyum emilimini ve potasyum itrahını yöneten kortikal toplayıcı tubuluslarda ve hidrojen iyonu sekres-

yonunu yöneten meduller toplayıcı tubuluslardaki renal mineralokortikoid reseptör aktivitesindeki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir (4). Bu yazıda bariz hipopotasemi ile seyretmeyen literatürde görülenlere oranla daha büyük bir adenoma bağlı bir hiperaldosteronizm olgusu sunularak literatür gözden geçirilmiştir.

## OLGU BİLDİRİSİ

40 yaşında bayan hasta baş ağrısı, sıkıntı hissi ve 5 yıldır devam eden 270/140 mmHg'ya kadar yükselen yüksek kan basıncı şikayetleriyle hastanemize başvurdu. Fizik muayenede bir özellik saptanmadı. Kan basıncı ilaçsız 170/100 mmHg düzeyinde seyretti. Enalapril 2x10 uygulanmasına rağmen 160/100 mmHg'nin altına düşmedi, hatta arada 230/110 mmHg'ya kadar yükseldi.

## Laboratuvar Bulguları

Kan biyokimyasında, hemogramda ve idrar tahlilinde bir özellik bulunamadı. Serum Na: 134 mEq/L. serum K: 3,6 mEq/L, plazma renin aktivitesi (PRA) (yatar-ken): 0.04 ng/ml (N: 2,63-1,32), aldosteron (yatar-

Geliş Tarihi: 22.3.1994

Kabul Tarihi: 23.8.1994

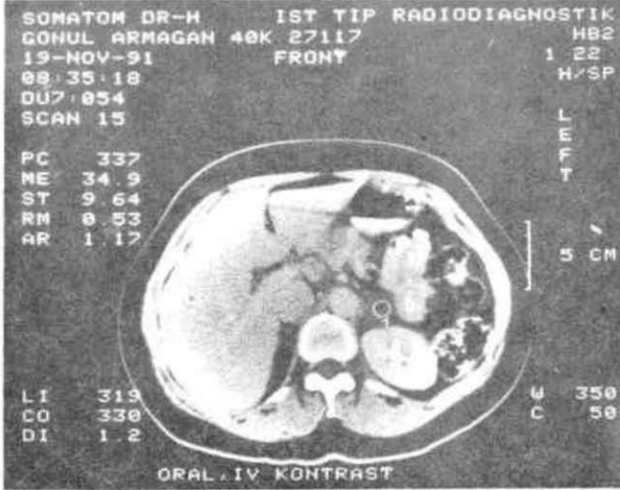
Yazışma Adresi: Prot.Dr.Nazmi GÜLTEKİN

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,  
Haseki, İSTANBUL

26-28 Ekim 1992 tarihinde 2. Ulusal Hipertansiyon ve Ateroskleroz Kongresinde tebliğ edilmiştir.

Turk J Cardiol 1994, 7

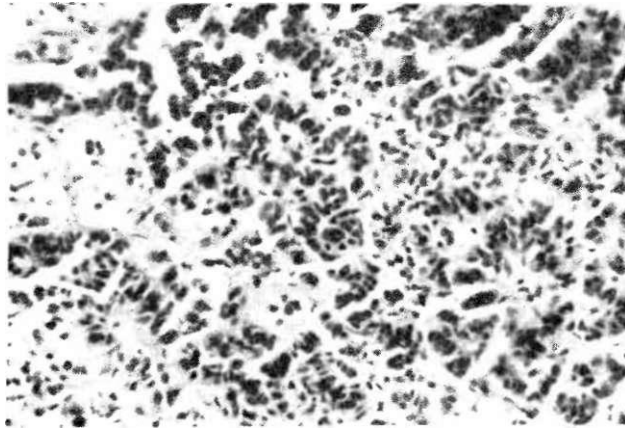
125



Şekil 1. Surrénal adenomunun BBT'de görünümü.



Şekil 2. Sol surrénal içindeki ve adenomdan makroskopik kesit.



Şekil 3. Zona glomerulosa dokusunun hakim olduğu adenomun histopatolojik görünümü.

ken): 44 ng/dl (N: 1-16), idrarda VMA: 5,6 mg/gün (N: 1-10) bulundu. Teleradyografi ve EKG'de patolojik bir özellik görülmedi. Batın ultrasonografisinde karaciğerin sağ lobunun posterler segmentinde hiperekojen alan

(kapiller hemangiom), diyaframatik yüzünde subkapsüler yerleşimli lobule konturlu 51x47 mm boyutlarında içinde yer yer hipoekojen oluşumlar içeren hiperekojen solid kitle (kavernöz hemangiyom) görüldü.

Abdominal CT'de karaciğerdeki lezyonlar hemangiyom olarak değerlendirildi. Sağ surrénal normal, sol surrénal lojunda yaklaşık 2 cm çapında hipodens lezyon görüldü (Şekil 1). Radyofarmositik çalışmada (Metliodo benzil guanidin ve metokso izo butil izonitril ile yapıldı) feokromasitoma saptanmadı.

Sol surrénal lojundaki kitle nedeniyle sol sürrenalektomi uygulandı. Ameliyat materyelinin makroskopik incelemesinde 7x2x0.5 cm ölçülerindeki surrénal dokusunun bir ucunda 2,5x2x2 cm ölçülerinde kapsüllü, kesit yüzeyi turuncu renkte sınırları düzenli, yuvarlak ve yumuşak kıvamda kitle saptandı. Kitlenin ağırlığı 6 gr bulundu (Şekil 2). Kitlenin mikroskopik incelenmesinde çevre surrénal dokusundan ince ya da kalın fibröz septalarla ayrılmış tümoral doku izlenmekteydi. Tümörün bazı alanlarda surrénal dokusu ile sınırı seçilememekteydi. Tümör kordonlar, tubuler yapılar, birkaç adet hücrenin oluşturduğu adacıklar tarzında üreyiş gösteren, bazıları veziküler nüveli, bazıları hiperkromatik nüveli bazısının sitoplazması berrak, bazısının ise geniş eozinofilik olan epitelyai elemanlardan meydana gelmekteydi. Mitoz ve nekroz görülemedi. Bulgular zona glomerulosa adenomuyla uyumluydu. Ayrıca adenom dışında zona glomerulosada atrofi hakimdi (Şekil 3).

Olgumuzun postoperatif bir yıllık incelemesinde kan basıncı değerleri 130/80 mmHg düzeyinde seyretti ve hipertansiyon krizi görülmedi. Plazma aldosteron düzeyi 2.5 ng/dl değerine düşerken, renin düzeyi 2.1 ng/ml'ye yükseldi.

## TARTIŞMA

Hastanın hipertansiyon hikayesinin mevcut olması, renin düzeyinin düşük, aldosteron düzeyinin yüksek olması, abdominal CT'de surrénal lojunda kitle görülmesi, potasyum düzeyinin normal sınırlarda olmasına rağmen bizi tek adenomadan ibaret primer hiperaldosteronizm tanısına yöneltti.

Aldosteron ve renin ölçümlerini radyoimmunoassay yöntemi ile ölçtüğümüz için diğer metabolik testlere gerek görülmedi.

Olgumuzda düşük renin düzeylerine rağmen aldosteron düzeyinin yüksek olması tanıyı deoksikortikosteron (DOC) salgılayan tümörlerden ve diğer hipermineralokortikoidizmlerden uzaklaştırmaktadır (3).

Belirgin sodyum kısıtlaması altında olan primer hiperaldosteronizm olgularının serum potasyum düzeyinin %7-38 oranında normal sınırlarda olduğu görülmüştür (6-10). Olgumuzda hipotasseminio belirgin olmamasının adenomun aktivitesinin düşük olması ve olgunun beslenme şekline bağlı olabileceği düşünüldü. Hastanın hipertansiyon krizleri zaman zaman adenomun aktivas-

yonunda artışa, emosyörel duruma ve aşırı tuz alımına bağlandı (1).

Operasyonla çıkarılan sol surrenal lojundaki kitlenin patolojik anatomik tetkiki sonucu primer hiperaldosteronizm tanısını doğrulamaktadır. Literatürde çıkarılan adenomların boyutları genellikle 2 cm'den küçük bulunmasına karşılık bizim olgumuzda adenom daha büyük 2.5x2x2 cm boyutlarındadır (2-7).

### KAYNAKLAR

1. Hatemi H, Ozan S, Ünal G, Baslo P, Seyahi V, Türkdoğan T. A case of conn's syndrome. Proceedings of 4<sup>th</sup> Balkan Congress of Endocrinology. 1985 (abstract).
2. Melby JC, Dale SL. Adrenocorticosteroids in experimental and human hypertension. J Endocrinol 1979; 81:93-106.
3. Williams GH, Dluhy RG. Diseases of the adrenal cortex. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, eds. Principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill Company, 1991:1725-35.
4. Scully RE, et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. N Eng J 1992; 326:1617-23.
5. Bravo EL, Tarazi RC, Dustan HP, et al. The changing clinical spectrum of primary aldosteronism. Am J Med 1983; 74:641-51.
6. Vetter H, Siebenschtein R, Studer A, et al. Primary aldosteronism: inability to differentiate unilateral from bilateral adrenal lesions by various routine clinical and laboratory data and by peripheral plasma aldosterone. Acta Endocrinol (Copenh) 1978; 89:710-25.
7. Weinberger MH, Grim CE, Hollifield JW, et al. Primary aldosteronism: Diagnosis, localization and treatment. Ann Intern Med 1979; 90:386-95.
8. Conn JW. The evaluation of primary aldosteronism: 1954-1967. Harvey Lect 1967; 62:257.
9. Ferris JB, Beevers DG, Brown JJ. Clinical, biochemical and pathological features of low-renin (primary) hyperaldosteronism. Am Heart J 1978; 95:375-88.
10. Hiramatsu K, Yamada T, Yukimura Y, et al. A screening test to identify aldosterone-producing adenoma by measuring plasma renin activity. Results in hypertensive patients. Arch Intern Med 1981; 141:1589-93.