

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์

ภาณินี รัตนภิชาดิ*

บทคัดย่อ

Primary aldosteronism เป็นสาเหตุหนึ่งของโรคความดันโลหิตสูงชนิดที่มีสาเหตุ (secondary hypertension) ซึ่งพบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ในโรคความดันโลหิตสูงทั่วไป สาเหตุเกิดจากการหลั่งฮอร์โมน aldosterone มากผิดปกติจากต่อมหมวกไตชั้น zona glomerulosa ทำให้มีการดูดซึมโซเดียมและขับโปแตสเซียมจากท่อไตมากขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการความดันโลหิตสูงร่วมกับภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ การตรวจหาสามารถทำได้โดยดูค่าสัดส่วนระหว่าง aldosterone และ rennin ที่มีค่าสูงขึ้น ถ้าทำ CT พบก้อนที่ต่อมหมวกไตข้างใดข้างหนึ่งสามารถรักษาให้หายขาดได้โดยการผ่าตัด รายงานนี้กล่าวถึงผู้ป่วยจำนวน 3 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น primary aldosteronism ที่มารักษาที่โรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ ในระหว่างปี พ.ศ. 2549-2551

คำสำคัญ โรคความดันโลหิตสูงชนิดที่มีสาเหตุ primary aldosteronism

* อายุรแพทย์ต่อมไร้ท่อ กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ อุบลราชธานี

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์
กาฬสินธุ์ รัตนภักษิณี

บทนำ

ผู้ที่รายงานเกี่ยวกับ primary aldosteronism เป็นคนแรก คือ นายแพทย์ Jerome Conn ชาวสหรัฐฯ เมื่อปี ค.ศ. 1955⁽¹⁾ วงการแพทย์จึงนิยมเรียกโรคนี้ว่า Conn's syndrome โดยพบว่ามีความผิดปกติของฮอร์โมน aldosterone ที่สร้างจากต่อมหมวกไตชั้น zona glomerulosa และทำหน้าที่ควบคุมสมดุลน้ำโซเดียมในร่างกาย ซึ่งถ้ามีปริมาณสูงมากจะทำให้มีการคั่งของโซเดียมจากการดูดซึมกลับที่ท่อไต ทำให้ความดันโลหิตสูง และทำให้มีระดับโปแตสเซียมต่ำจากการขับออกจากท่อไตมากขึ้น นอกจากนั้น aldosterone ที่มากขึ้นยังเป็นผลให้ระดับ renin ในร่างกายต่ำลงเพื่อลดการกักเก็บน้ำในร่างกาย

ในระยะแรกเชื่อกันว่าโรคดังกล่าวพบได้ยาก โดยพบได้ไม่ถึงร้อยละ 1 ของผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงทั่วไป แต่ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา การศึกษาโดยใช้วิธีคัดกรองผู้ป่วยด้วยการหาอัตราส่วนระหว่าง renin และ aldosterone ที่มีความไวมากขึ้น พบว่า primary aldosteronism เป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูงทั่วไปกว่าร้อยละ 12⁽²⁾ และผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องมีระดับโปแตสเซียมต่ำเสมอไป⁽³⁾ แต่อย่างไรก็ตามการส่งตรวจ renin และ aldosterone ก่อนข้างยุ่งยากและมีค่าใช้จ่ายสูง ไม่สามารถทำได้โดยทั่วไป ทำให้การตรวจวินิจฉัยโรคนี้นี้ยังไม่เป็นที่แพร่หลาย

บทความนี้ได้รายงานผู้ป่วย primary aldosteronism 3 ราย ซึ่งพบในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ อุบลราชธานี ระหว่างปี พ.ศ. 2549–

2551 ตลอดจนแนวทางในการวินิจฉัยและการรักษาผู้ป่วยดังกล่าว

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 30 ปี ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยอายุน้อย (hypertension in the young) มาประมาณ 5 ปี ได้รับยาลดความดันโลหิต nifedipine 100 มก. amlodipine 10 มก. HCTZ 50 มก. และ atenolol 100 มก. ยังมีระดับความดันโลหิตสูงตลอด ประมาณ 160–170/90–100 มม.ปรอท จึงส่งตัวมาเพื่อการรักษาที่เหมาะสม โดยที่ผู้ป่วยไม่มีประวัติอาการใจสั่น/มือสั่น/เหงื่อออกมาก/คอโตมาก่อน น้ำหนักตัวปกติดี ประจำเดือนมาเป็นปกติ และไม่ได้รับประทานยาอื่นนอกจากที่แพทย์สั่ง

ตรวจร่างกายแรกพบที่โรงพยาบาล ความดันโลหิต 157/90 มม.ปรอท อัตราการเต้นหัวใจ 90 ครั้งต่อนาที สม่ำเสมอดี ตรวจร่างกายอย่างอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ ได้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นเพื่อหาสาเหตุและภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตสูง ดังนี้

- CBC: Hb 12.8 g/dL, Hct 40.0%, WBC 7770/mm³ (N 57%, L 32%, Mono 8%, Eos 2%), Plt 277,000/mm³
- ESR: 21 mm/hr
- UA: yellow / clear, SpGr 1.010, pH 8, Pro negative, Glu negative, WBC 3–5/OF, RBC negative, no dysmorphic appearance, no casts

■ Electrolyte: Na 144 mmol/L, K 2.3 mmol/L, Cl 97 mmol/L, CO₂ 33 mmol/L, Bun 9 mg/dl, Cr 0.6 mg/dl พบว่าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงร่วมกับภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ส่วนใหญ่เป็นจากโรคความดันโลหิตสูงที่มีสาเหตุ (secondary hypertension) จึงได้ส่งตรวจอัลตราซาวด์คอปเปอร์หลอดเลือดไตหาภาวะหลอดเลือดไตตีบ (renal artery stenosis) เนื่องจากเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุด และส่งตรวจค่าซีรอยด์ฮอร์โมน ซึ่งผลตรวจอยู่ในเกณฑ์ปกติ ไม่มีภาวะหลอดเลือดไตตีบและซีรอยด์เป็นพิษ ทำให้นึกถึงภาวะความดันโลหิตสูงจากเนื้องอกที่ต่อมหมวกไตมากที่สุด ได้แก่ โรคคุชชิง (Cushing's syndrome) ภาวะ primary aldosteronism และโรคpheochromocytoma อย่างไรก็ตามผู้ป่วยไม่มีลักษณะของโรคคุชชิงจึงคิดถึงโรคนี้อยู่ได้ปรับเปลี่ยนยาลดความดันโลหิตเป็น prazosin 12 มก. และ amlodipine 20 มก. จึงสามารถคุมความดันโลหิตให้ปกติ แต่ผู้ป่วยมีภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำชัดเจน ค่าอยู่ระหว่าง 2.3-2.5 mmol/L จึงให้ elixir KCL 60 ชด.ต่อวันร่วมด้วย เพื่อให้ผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากโปแตสเซียมในเลือดต่ำ

ผลการตรวจเพิ่มเติม urine 24 hr VMA = 2.3 มก. (ค่าปกติน้อยกว่า 7 มก.) ทำให้ไม่นึกถึงภาวะpheochromocytoma ค่า serum renin 0.46 นาโนกรัม/มล./ชม., serum aldosterone 276.0 พิโคกรัม/มล. (ค่าปกติต่ำกว่า 150 พิโค

กรัม/มล.) นำมาหาค่าสัดส่วน aldosterone-renin ratio (ARR) เท่ากับ 60 ซึ่งเข้าได้กับโรค primary aldosteronism จึงได้ส่งตรวจ MRI เพื่อดูก้อนเนื้องอกที่ต่อมหมวกไต ผลพบ right minimal enhancing adrenal mass, most likely adenoma เข้าได้กับ aldosterone producing adenoma จึงได้ทำการรักษาโดยการผ่าตัดทำ right laparoscopic adrenalectomy การอ่านชิ้นเนื้อพบ mass with smooth yellow cut surface, in the cortical part 2.5x2.5x2 cm เข้าได้กับ adrenocortical adenoma.

หลังการผ่าตัด ผู้ป่วยไม่มีความดันโลหิตสูงอีกจึงได้หยุดยาลดความดันทั้งหมด การติดตามหลังผ่าตัด 3 และ 6 เดือน ก็ไม่พบภาวะความดันสูงโลหิตและโปแตสเซียมในเลือดต่ำอีกเลย

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 44 ปี มีอาการแขนขาอ่อนแรงเป็นๆ หายๆ มาประมาณ 10 ปี ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงจากภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ผู้ป่วยไม่มีประวัติความดันสูงโลหิตและโรคซีรอยด์เป็นพิษ ผู้ป่วยรับประทาน elixir KCL 30 ชด.ต่อวันมาตลอด เพื่อป้องกันอาการแขนขาอ่อนแรง ประมาณ 1 อาทิตย์ก่อนมาโรงพยาบาล ตรวจพบความดันสูงโลหิต 160/90 มม.ปรอท ค่าครีเอตินิน 1.7 มก./คค. ให้ยาลดความดันเป็น spironolactone 50 มก. แล้วส่งผู้ป่วยมาตรวจเพิ่มเติม

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์
ภานี้ รัตนาคิชาติ

ตรวจร่างกายแรกรับที่โรงพยาบาล พบความดันโลหิต 150/80 มม.ปรอท อัตราการเต้นหัวใจ 80 ครั้งต่อนาที สม่ำเสมอดี ตรวจร่างกายอย่างอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ ได้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นเพื่อหาสาเหตุและภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตสูง ดังนี้

- CBC: Hb 11.8 g/dL, Hct 36.9%, WBC 6070/mm³ (N 58%, L 29%, Mono 10%), Plt 260,000/mm³
- UA: yellow / clear, SpGr 1.010, pH 8, Pro negative, Glu negative, WBC 3-5/OF, RBC negative, no dysmorphic appearance, no casts
- Electrolyte: Na 143 mmol/L, K 2.4 mmol/L, Cl 96 mmol/L, CO₂ 29 mmol/L, Bun 14 mg/dl, Cr 1.4 mg/dl
- Thyroid function test: Free T₄ 1.81 ng/dl, Free T₃ 2.34 ng/dl, TSH 2.05 uIU/ml

ซึ่งจากผลการพบภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำและการทำงานของไตลดลง ส่วนค่ารีนอยด์ฮอร์โมนปกติ จึงได้ส่งตรวจอัลตราซาวด์ไต และ renal captopril renogram เพิ่มเติม ผลการตรวจเป็นปกติ ทำให้คิดถึงกลุ่มเนื้องอกที่ต่อมหมวกไต แพทย์ที่ดูแลเบื้องต้นปรับเพิ่มยา spironolactone เป็น 100 มก. เพื่อควบคุมความดันโลหิตและแก้ไขภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ แล้วส่งตรวจ CT adrenal gland พบ right

adrenal mass size 1.7 cm เข้าได้กับ adenoma อย่างไรก็ตาม ก้อนเนื้องอกที่ต่อมหมวกไตมีโอกาสพบได้มากขึ้นตามอายุ มีโอกาสเป็นทั้งก้อนที่สร้างฮอร์โมนและไม่สร้างฮอร์โมน จึงจำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติม ก่อนการตรวจต้องปรับลดความดันโลหิตเพื่อไม่ให้มีผลต่อระดับฮอร์โมนและการแปลผลการตรวจ จึงได้ปรับยาเป็น prazosin 8 มก. ร่วมกับ elixir KCL 60 ชด. หลังจากหยุดยา spironolactone 6 อาทิตย์ จึงส่งตรวจเพิ่มเติม โดยได้ทำ Dexamethasone suppression test ผลได้ก่น้อยกว่า 0.2 มก. จึงตัดโรคทิ้งซึ่งออกไป ค่า urine 24 hr VMA = 3.6 มก. อยู่ในเกณฑ์ปกติ ทำให้ไม่คิดถึงภาวะ pheochromocytoma ค่า serum renin 0.41 นาโนกรัม/มล./ชม., serum aldosterone 142.0 พิโคกรัม/มล. ซึ่งต่ำกว่าปกติเล็กน้อย แต่เมื่อนำมาหาค่าสัดส่วนระหว่าง aldosterone-renin ratio (ARR) เท่ากับ 34.6 ซึ่งเข้าได้กับโรค primary aldosteronism ประกอบกับผล CT adrenal gland ทำให้นึกถึงภาวะ aldosterone producing adenoma มากที่สุด

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดทำ right laparoscopic adrenalectomy พบก้อนเนื้องอกลักษณะ homogeneous yellow mass ขนาด 3x2x2 ซม. เข้าได้กับ adrenocortical adenoma หลังผ่าตัดได้หยุดยาทั้งหมด โดยไม่พบภาวะความดันโลหิตสูงและภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำอีก

ผู้ป่วยรายที่ 3

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 54 ปี มาตรวจที่โรงพยาบาล ด้วยอาการ ไข้ต่ำๆ ไอ มีเสมหะเขียว ปวดศีรษะ มาประมาณ 3 วัน ปฏิเสธโรคประจำตัว ตรวจร่างกายแรกที่โรงพยาบาล อุณหภูมิ 36.6°C อัตราการหายใจ 22 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 200/110 มม.ปรอท อัตราการเต้นหัวใจ 88 ครั้งต่อนาที สม่ำเสมอดี ตรวจร่างกายอย่างอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ ได้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นเพื่อหาสาเหตุของไข้และความดันโลหิตสูง ดังนี้

- CBC: Hb 10.0 g/dL, Hct 39.0%, WBC 7,720/mm³ (N 59%, L 32%, Mono 6%), Plt 220,000/mm³
- UA: yellow / clear, SpGr 1.010, pH 8, Pro negative, Glu negative, WBC 3-5/OF, RBC negative, no dysmorphic appearance, no casts
- Electrolyte: Na 136 mmol/L, K 2.4 mmol/L, Cl 98 mmol/L, CO₂ 30 mmol/L, Bun 16 mg/dl, Cr 1.3 mg/dl
- Film chest: LV enlargement, no pulmonary infiltration

จากการตรวจร่างกายนึกถึงการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน ร่วมกับภาวะความดันโลหิตสูงชนิดมีสาเหตุ (secondary hypertension) เนื่องจากมีระดับความดันสูงมากร่วมกับมีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ได้เริ่มยาลดความดันเป็น amlodipine 20 มก. และ atenolol 25 มก. และส่งตรวจซีรอยด์ฮอร์โมน อัลตราซาวด์ช่องท้อง

renal captopril renogram ซึ่งผลตรวจทุกอย่างเป็นปกติ ทำให้นึกถึงโรค primary aldosteronism จึงได้ปรับยาลดความดันโลหิตให้เหมาะสมกับการตรวจเพิ่มเติม เป็น prazosin 6 มก. ร่วมกับ elixir KCL 60 ชด. และ amlodipine 20 มก. หลังหยุดยา atenolol ครบ 2 อาทิตย์ จึงได้ตรวจเลือดเพิ่มเติม พบระดับ serum renin 0.95 นาโนกรัม/มล./ชม., serum aldosterone 122.0 พิโคกรัม/มล. เมื่อนำมาหาค่าสัดส่วนระหว่าง aldosterone-renin ratio (ARR) เท่ากับ 12.8 แม้ว่าจะไม่เข้ากับโรค primary aldosteronism แต่เนื่องจากผู้ป่วยมีระดับโปแตสเซียมต่ำมาก ทำให้ยังคิดถึงถึงโรคนี้นมากที่สุด จึงได้ส่ง CT adrenal gland เพิ่มเติม พบ left adrenal mass size 2 cm

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดทำ left laparoscopic adrenalectomy พบก้อนเนื้อออกลักษณะ round bright-yellow mass ขนาด 2.5x2x2 ซม. เข้าได้กับ adrenocortical adenoma หลังผ่าตัดได้หยุดยาทั้งหมด โดยไม่พบภาวะความดันโลหิตสูงและภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำอีก แต่ขณะมาตรวจตามนัด 6 เดือนหลังจากการรักษาเริ่มมีความดันโลหิตสูงใหม่ประมาณ 150/80 มม.ปรอท แต่ไม่รุนแรงเช่นเดิมและไม่มีภาวะโปแตสเซียมต่ำร่วมด้วย จึงให้การรักษาแบบ essential hypertension โดยให้ amlodipine 10 มก.ต่อวัน ซึ่งก็สามารถควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติได้ดี

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์
ภาคนิเวศน์ รักษานิติเวช

วิจารณ์

Primary aldosteronism มักพบในผู้ป่วย อายุระหว่าง 30-50 ปี พบได้เท่ากันทั้งสองเพศ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีความดันโลหิตสูงระดับปานกลาง ถึงรุนแรงร่วมกับระดับโปแตสเซียมต่ำกว่า 3.5 มิลลิโมล/ลิตร⁽⁴⁾ ผู้ป่วยบางรายมาด้วยอาการแสดงของ โปแตสเซียมต่ำ ได้แก่ กล้ามเนื้ออ่อนแรง (periodic paralysis) เป็นตะคริวหรือกล้ามเนื้อ หดเกร็งตัวมาก มือจีบ เหนื่อย อ่อนเพลีย ท้อง อืด ปัสสาวะบ่อยจาก บางรายอาจเป็น malignant

ตารางที่ 1 สาเหตุของ primary aldosteronism

ชนิด	ความชุก (ร้อยละ โดยประมาณ)
Aldosterone producing adenoma (APA)	33
Idiopathic hyperaldosteronism (IHA)	63
Aldosterone producing carcinoma	<1
Primary adrenal hyperplasia (PAH)	<1
Glucocorticoid suppressible hyperaldosteronism	<1
Ectopic aldosterone producing adenoma	Very rare

จากรายงานผู้ป่วยทั้ง 3 ราย พบว่าผู้ป่วย ส่วนใหญ่มีความดันโลหิตสูงระดับปานกลางถึง รุนแรงและคุมระดับความดันโลหิตสูงยาก โดยผู้ ป่วยทุกรายมีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ซึ่งเป็น ลักษณะสำคัญที่ทำให้คิดถึงภาวะนี้ อย่างไรก็ตาม ต้องระวังสาเหตุของโปแตสเซียมในเลือดต่ำจากยา ขับปัสสาวะขนาดสูงไว้ด้วย จากการที่แพทย์ส่วนใหญ่พบโรคนี้ได้บ่อย ทำให้มองข้ามภาวะโปแตสเซ

hypertension ได้ สาเหตุของ primary aldosteronism แบ่งได้ดัง ตารางที่ 1 ปัจจุบันให้ ทำการตรวจวินิจฉัย primary aldosteronism ในผู้ ป่วยที่มีลักษณะดังนี้⁽⁵⁾ 1) ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิต สูงระดับปานกลางถึงรุนแรง (มากกว่า 160/100 มม.ปรอท) 2) ควบคุมภาวะความดันโลหิตสูง ยาก 3) ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงร่วมกับระดับโป เตสเซียมต่ำ ไม่ว่าจะได้ยาขับปัสสาวะหรือไม่ ก็ตาม 4) ผู้ป่วยที่มี adrenal incidentaloma

ซึมในเลือดต่ำโดยเฉพาะในรายที่ค่าไม่ต่ำมาก ดัง เช่นในผู้ป่วยรายที่ 1 ซึ่งความดันโลหิตสูงมากและ คุมได้ยากในผู้ป่วยอายุน้อย เข้าได้โรคความดัน โลหิตสูงชนิดมีสาเหตุ ถ้าแพทย์ผู้ดูแลนึกถึงภาวะ โรคนี้ร่วมด้วยผู้ป่วยอาจได้รับการรักษาเร็วกว่านี้

ในผู้ป่วยรายที่ 2 มีอาการของกล้ามเนื้อ อ่อนแรงจากระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำมาเป็น

เวลานาน อาจเป็นเนื่องจากแพทย์ผู้ดูแลไม่ได้คำนึงถึงระดับความดันโลหิตของผู้ป่วย โดยทั่วไปแล้วเมื่อตรวจวัดความดันโลหิตซิสโตลิกพบว่าค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 140 มม.ปรอท หรือความดันโลหิตไดแอสโตลิกค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 90 มม.ปรอท อย่างน้อย 2 ครั้งขึ้นไป โดยวัดห่างกันอย่างน้อย 15 นาทีหลังจากนั่งพัก ควรให้การวินิจฉัยว่ามีความดันโลหิตสูงและสมควรได้รับการรักษา⁽⁶⁾ ดังนั้นแพทย์ควรพลิกตรวจประวัติว่าความดันโลหิตสูงร่วมด้วยหรือไม่ ไม่ควรมองข้ามกรณีที่มีความดันโลหิตค่าใดค่าหนึ่งสูงมากกว่าค่ามาตรฐานเพียงค่าเดียว

การวินิจฉัยโรคเบื้องต้นอาศัยการตรวจระดับ plasma aldosterone (PA) และ plasma rennin activity (PRA) มาเทียบเป็นสัดส่วนเรียกว่าค่า aldosterone-renin ratio (ARR) ค่าที่เชื่อถือได้คือมากกว่า 20 แต่ถ้าค่ามากกว่า 30 ร่วม

กับ PA มากกว่า 15 นาโนกรัม/ดล. จะมีความไวร้อยละ 90 และ ความจำเพาะ ร้อยละ 91⁽⁷⁾ ค่า ARR มากกว่า 40 ยิ่งเชื่อถือได้มาก จากตัวอย่างผู้ป่วยรายที่ 2 จะพบว่าค่า ARR จะไวกับค่า renin มากกว่า เพราะมีค่าเป็นทศนิยม ในขณะที่ aldosterone เป็นหลักสิบ ถึงแม้ว่าค่า aldosterone จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ค่า rennin ถูกกดให้ต่ำมาก เมื่อนำมาเทียบสัดส่วนจึงได้ค่ามากกว่า 30 ที่ต้องพึงระวังไว้อีกอย่างคือ ก่อนจะคำนวณค่า ARR ต้องแปลงเป็นหน่วยเดียวกันก่อนเสมอ โดยหน่วยของ renin เป็น นาโนกรัม/มล./ชม. ขณะที่ serum aldosterone เป็น พิโคกรัม/มล. จึงต้องแปลงหน่วย aldosterone จาก พิโคกรัมเป็นนาโนกรัมก่อนจึงนำ renin มาหาร จากนั้นก่อนทำการตรวจผู้ป่วยต้องหยุดยาที่มีผลต่อระดับ rennin angiotensin และ aldosterone ดังตารางที่ 2 และ 3⁽⁸⁾

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์
ภาณินี รัตนภักดิ์

ตารางที่ 2 ยาที่มีผลต่อระบบ rennin-angiotensin-aldosterone system

ยา	ผลของยาต่อ aldosterone	ผลของยาต่อ renin	ผลของยาต่อ ARR	ระยะเวลาที่ควรหยุดยา ก่อนทำการตรวจ
1. Beta-adrenergic blockers	Decrease	More decrease	Increase	2 อาทิตย์
2. Central alpha 2 agonists (e.g. clonidine, methyldopa)	Decrease	More decrease	Increase	2 อาทิตย์
3. NSIADS	Decrease	More decrease	Increase	2 อาทิตย์
4. Spironolactone	Increase	More increase	Decrease	4 อาทิตย์
5. Diuretics	Normal, Increase	More increase	Decrease	4 อาทิตย์
6. ACE inhibitors	Decrease	More increase	Decrease	2 อาทิตย์
7. ARBs	Decrease	More increase	Decrease	2 อาทิตย์
8. Dihydropyridines calcium channel blockers	Normal, Decrease	Increase	Decrease	2 อาทิตย์

ตารางที่ 3 ยาที่มีผลต่อระบบ rennin-angiotensin-aldosterone system น้อย

ยา	กลุ่มของยา	ขนาดยา
Verapamil slow-release	Non-dihydropyridine calcium channel blocker	90-120 มก. เข้า-เย็น
Hydralazine	Vasolidator	เริ่มที่ 10-12.5 มก. เข้า-เย็น
Prazosin hydrochloride	Alpha-adrenergic blocker	เริ่มที่ 0.5-1 มก. เข้า-เย็น
Doxazosin mesylate	Alpha-adrenergic blocker	เริ่มที่ 1-2 มก. เข้า-เย็น
Terazosin hydrochloride	Alpha-adrenergic blocker	เริ่มที่ 1-2 มก. เข้า-เย็น

เมื่อได้ผลวินิจฉัยเบื้องต้นเข้าได้กับ primary aldosteronism โดยปกติต้องทำการตรวจยืนยันได้แก่ normal saline loading test⁽⁹⁾ โดยการใช้ normal saline 500 มล.ต่อชั่วโมง นาน 4 ชั่วโมง แล้วเจาะระดับ aldosterone ในคนปกติเมื่อได้รับน้ำและโซเดียมปริมาณมากจะทำให้ระดับ aldosterone ต่ำลง :ซึ่งคนปกติควรน้อยกว่า 5 นาโนกรัม/ดล. ถ้าพบว่าค่า aldosterone มากกว่าหรือเท่ากับ 10 นาโนกรัม/ดล. แสดงว่ามีการหลั่ง aldosterone มากผิดปกติจริง เข้าได้กับภาวะ primary aldosteronism อย่างไรก็ตามเนื่องจากข้อจำกัดในการส่งตรวจเลือด ความแออัดของโรงพยาบาล ค่าใช้จ่ายในการเดินทางของผู้ป่วย ทำให้ต้องข้ามขั้นตอนนี้ไป นอกจากนั้นการทำ saline loading test ยังต้องระวังในผู้ป่วยที่มีภาวะ severe uncontrolled hypertension, renal insufficiency, cardiac insufficiency, cardiac arrhythmia, severe hypokalemia เนื่องจากอาจทำให้เกิดหัวใจวายได้⁽¹⁰⁾

การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT) หรือ คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ต่อม adrenal สามารถทำได้สะดวกรวดเร็ว มีความไวและความจำเพาะไม่ต่างกัน แต่ MRI มีราคาแพงกว่า ส่วนการตรวจอัลตราซาวด์ (US) มีความไวและความจำเพาะต่ำมาก⁽¹¹⁾ ดังจะเห็นจากตัวอย่างผู้ป่วยทั้ง 3 ราย ซึ่งการส่งตรวจโดย US ไม่สามารถตรวจพบก้อนเนื้ออกได้ และเมื่อวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยเป็น primary aldosteronism ควรรักษาทุกราย เพราะผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตและการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากหัวใจและหลอดเลือดมากกว่า

ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงโดยทั่วไปที่คุมระดับความดันโลหิตได้เท่านั้น⁽¹²⁾

จากรายงานผู้ป่วยทั้ง 3 ราย เป็น primary aldosteronism ชนิด aldosterone producing adenoma (APA) ซึ่งส่วนใหญ่พบก้อนข้างเดียว ขนาดมักเล็กกว่า 3 ซม.⁽¹³⁾ การรักษาผู้ป่วย APA โดยการผ่าตัด laparoscopic unilateral adrenalectomy ได้ผลดีมาก ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดจะหายจากภาวะโปแตสเซียมต่ำ โดยที่ผู้ป่วยร้อยละ 60 จะมีความดันลดลงเป็นปกติใน 1 เดือน อย่างไรก็ตามผู้ป่วยบางรายมีโอกาสมะเร็งที่มีความดันโลหิตสูงถาวร⁽¹⁴⁾ เนื่องจากมีความผิดปกติของหลอดเลือดเรื้อรังและมี essential hypertension ร่วมด้วย แต่การควบคุมความดันโลหิตจะทำได้ง่ายขึ้นเห็นได้จากผู้ป่วยรายที่ 3 ที่กลับมาที่มีความดันโลหิตสูงหลังการผ่าตัด แต่ไม่มีภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ และใช้ยาเพียงตัวเดียวก็สามารถควบคุมความดันโลหิตได้ ซึ่งอาจเป็นภาวะ essential hypertension เนื่องจากอายุมากและอาจเป็นโรคนาน

โดยสรุปแล้ว primary aldosteronism เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย แต่ต้องนึกถึงไว้เสมอในผู้ป่วยมีภาวะความดันโลหิตสูงร่วมกับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ เนื่องจากเป็นภาวะที่มีความสำคัญในการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตและเกิดภาวะแทรกซ้อนจากหัวใจและหลอดเลือดมากกว่าปกติ แม้ว่าจะมีขั้นตอนในการตรวจวินิจฉัยยุ่งยาก แต่การวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้องตั้งแต่แรก สามารถทำให้หายขาดจากโรคและลดภาวะแทรกซ้อนที่ตามมาในภายหลัง

Primary Aldosteronism:

รายงานผู้ป่วย 3 ราย ในโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์
ภาคนี รัตนาภินาคี

เอกสารอ้างอิง

1. Conn JW. II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. J Lab Clin Med 1955; 45: 3-17.
2. Gordon RD, Zlesak MD, Tunny TT, Stowasser M, Klemm SA. Evidence that primary aldosteronism may not be uncommon: 12% incidence among antihypertensive drug trial volunteers. Clin Exp Pharmacol Physiol 1993; 20: 296-298.
3. Lins P-E, Adamson U. Plasma aldosterone-plasma rennin activity ratio: a simple test to identify patients with primary aldosteronism. Acta Endocrinol (Copenhagen) 1986; 113: 564-569.
4. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G. et al. A prospective study of the prebaleance of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 2293-2300.
5. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(9):3266-3281.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. The JNC 1 report. JAMA 2003; 289: 2560-2596.
7. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clin Endocrinol(Oxf) 2007; 66: 607-618.
8. Mulatero P, Rabbia F, Milan A, Pagliei C. et al. Drug effects on aldosterone/plasma renin activity ratio in primary aldosteronism. Hypertension 2002; 40: 897-902.
9. Giacchetti G, Ronconi V, Lucarelli G, Boscaro M. Analysis of screening and confirmatory tests in the diagnosis of primary aldosteronism due to aldosterone-producing adenoma. J Hypertens 2007; 24: 737-745.
10. Kem DC, Weinberger MH, Mayes DM, Nugent CA. Saline suppression of plasma aldosterone in hypertension. Arch Intern Med 1971; 128: 380-376.

11. Young WF, Jr. Primary aldosteronism: update on diagnosis and treatment. The Endocrinologist 1997; 7: 213-221.
12. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blach Er J. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1243-1248.
13. Young WF, Jr. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med 2007; 356: 601-610.
14. Saruta T, Suzuki H, Takita T, Saito I. Pre-operative evaluation of the prognosis of hypertension in primary hyperaldosteronism owing to adenoma. Acta Endocrinol (Copenh) 1987; 116: 229-34.

Primary Aldosteronism: Three Case Reports at Sappasitthiprasong Hospital

Paninee Rattanapichart*

Abstract

Primary aldosteronism is the rare cause of secondary hypertension with an approximate prevalence of less than 1% in the hypertensive patients. The high-level secretion of aldosterone from the zona glomerulosa increase absorbed sodium and released potassium from renal tubule. The patients with primary aldosteronism usually present with hypertension and hypokalemia. The screening test is from the high ratio of aldosterone-renin ratio. If CT scan shows a unilateral mass at adrenal gland, the treatment by unilateral adrenalectomy will make the patients cure. This paper presented three cases of primary aldosteronism patients at Sappasitthiprasong hospital between 2006 and 2008.

Keywords: primary aldosteronism, secondary hypertension

* Endocrinologist. Department of Medicine, Sappasitthiprasong Hospital, Ubon Ratchathani