

- [2] DUMRONGMONGCOLGUL N, MANKONG-PAISARNRUNG C, SUTAMTEWAGUL G, et al. Reactive thrombocytosis associated with acute myocardial infarction following STEMI with percutaneous coronary intervention [J]. *Case Rep Cardiol*, 2013, 2013:707438.
- [3] ALBERIO L. Do we need antiplatelet therapy in thrombocytosis? Pro. Diagnostic and pathophysiological considerations for a treatment choice [J]. *Hamostaseologie*, 2016, 36(4):227-240.
- [4] URBAN L, INGRID Š, ŽOLKOVÁ J, et al. High on-treatment platelet reactivity in patients undergoing complex percutaneous coronary interventions [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2023, 29:10760296231199089.
- [5] GRIESSHAMMER M, BANGERTER M, SAUER T, et al. Aetiology and clinical significance of thrombocytosis: analysis of 732 patients with an elevated platelet count [J]. *J Int Med*, 1999, 245(3):295-300.
- [6] ZOU Y, WANG Y, YAO Y, et al. Platelet-derived circFAM13B associated with anti-platelet responsiveness of ticagrelor in patients with acute coronary syndrome [J]. *Thromb J*, 2024, 22(1):53.
- [7] CESARINI D, MURACA I, BERTEOTTI M, et al. Pathophysiological and molecular basis of the side effects of ticagrelor: lessons from a case report [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(13):10844.
- [8] JAIN N, CORKEN A, ARTHUR J M, et al. Ticagrelor inhibits platelet aggregation and reduces inflammatory burden more than clopidogrel in patients with stages 4 or 5 chronic kidney disease [J]. *Vascul Pharmacol*, 2023, 148:107143.
- [9] 何武剑, 沈莉, 洪旭林, 等. 肝素诱导的血小板减少症的发病机制及治疗进展 [J]. *中华内科杂志*, 2024, 63(11):1128-1136.
- [10] WEI P, WANG X, FU Q, et al. Progress in the clinical effects and adverse reactions of ticagrelor [J]. *Thromb J*, 2024, 22(1):8.
- [11] 程姣, 许梦帆, 丁肖梁, 等. 替格瑞洛致血小板减少的文献病例分析 [J]. *中国医院药学杂志*, 2023, 43(24):2782-2786.
- [12] WALLENTIN L, EMANUELSSON H, JAMES S, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes [J]. *New Engl J Med*, 2009, 361(11):1045-1057.
- [13] 苗立夫, 崔永亮, 尹燕平, 等. 增加氯吡格雷剂量和换用替格瑞洛对氯吡格雷低反应患者抗血小板治疗的近期有效性与安全性评价 [J]. *临床心血管病杂志*, 2016, 32(4):334-338.
- [14] YILMAZ S, ÇETINKAYA Y, AKKAYA H, et al. Can platelet count be controlled with ticagrelor in patients with essential thrombocythaemia? A case series [J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2023, 7(2):ytad051.

(收稿日期:2025-04-19 修回日期:2025-09-13)

(编辑:唐 璞)

• 病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.01.041

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250909.1423.002\(2025-09-09\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250909.1423.002(2025-09-09))

原发性醛固酮增多症伴肾上腺肿物 1 例报道

朱昱霖 徐海波 王翠 任建 武萍萍 张雅丽 董国玉 徐婷 宰国田[△]

(南通大学杏林学院附属南京江北医院内分泌科, 南京 210048)

[关键词] 低钾血症; 原发性醛固酮增多症; 高血压; 肾上腺

[中图分类号] R586

[文献标识码] B

[文章编号] 1671-8348(2026)01-0237-04

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)是由于肾上腺皮质自主分泌过量醛固酮,导致体内潴钠排钾、血容量增多、肾素-血管紧张素系统活性

被抑制,最终临床表现为低血钾伴或不伴高血压的一种疾病^[1-2],是继发性高血压的常见病因,其发病率在5%~13%,在顽固性高血压患者中发病率更高,占

[△] 通信作者, E-mail: zaiguotian@sina.com。

17%~23%^[3]。但是一项针对全国 PA 诊断现状进行调查的研究显示,国内医生,尤其是基层内科医生对 PA 诊断知识的掌握欠缺,筛查不足的情况较为普遍^[4]。本文通过对 1 例以纳差、发热、恶心等急性胃肠炎表现为首发症状的 PA 进行分析,归纳其临床特点,探讨诊疗思路。本研究已获得患者知情同意。

1 临床资料

患者男,74 岁,因“乏力伴发热纳差 1 d”于 2024 年 6 月 16 日收入本院内分泌科。患者诉入院前 1 d 不慎受凉后出现乏力,伴腹痛、纳差、恶心,腹泻 1 次,无呕吐,在家自测体温 39℃,无咳嗽咳痰,无胸闷胸痛,症状持续不缓解,家属送至本院急诊科就诊,入急诊后查体:体温 38.2℃,脉搏 78 次/min,呼吸 18 次/min,血压 162/96 mmHg,神志清楚,言语流利,心肺未触及明显阳性体征,腹软,右上腹部及中上腹部压痛,无反跳痛,双下肢无水肿,四肢肌力 V 级,肌张力正常。完善相关检查,颅脑+胸部+上腹部 CT 平扫:(1)双侧脑室旁腔隙性脑梗死;(2)老年性脑萎缩;(3)双肺多发微小结节,建议年度复查;(4)双肺散在纤维灶;(5)心包少许积液;(6)主动脉壁钙化;(7)肝脏多发小囊肿。急诊生化全项:血钾 2.41 mmol/L (3.50~5.50 mmol/L),血钙 2.06 mmol/L (正常参考值 2.10~2.55 mmol/L),肝肾功能、脂肪酶、淀粉酶、心肌酶谱均未见明显异常。血常规+超敏 C 反应蛋白:WBC $12.3 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比 92.20%,淋巴细胞百分比 5.20%,超敏 C 反应蛋白 106.44 mg/L。请内分泌科医师会诊后以“低钾血症”收治入院进一步治疗。患者既往有“高血压”病史,血压最高达 186/78 mmHg,服用硝苯地平控释片 30 mg 2 次/d 控制血压,平素未规律监测;有“脑梗死”病史,未遗留后遗症;发病前 1 d 饮用少量白酒;否认心脏病、肾病、甲状腺疾病病史;否认肝炎、结核等传染病病史;否认复方甘草制剂、他汀类药物、糖皮质激素、胺碘酮、秋水仙碱、喹诺酮类及大环内酯类抗生素等药物服用史。入院诊断:(1)低钾血症;(2)高血压病 3 级(极高危);(3)急性胃肠炎;(4)腔隙性脑梗死。

患者入院后完善相关检查,超声心动图提示左心室射血分数(ejection fraction, EF)62%,高血压心脏改变;轻度二尖瓣反流;轻度三尖瓣反流。心电图提示窦性心律;中度 ST 段压低;非特异性 ST-T 异常。入院后予以左氧氟沙星抗感染、奥美拉唑抑酸护胃、口服+静脉补钾 5.5 g 后复查电解质血钾 3.15 mmol/L,血钙 2.12 mmol/L;2024 年 6 月 17 日患者无腹痛腹泻不适症状,可正常进食,予以口服+静脉补钾 6.0 g 后查电解质血钾 2.76 mmol/L,较前再次

下降,查血气分析 pH 7.43,血钾 3.0 mmol/L;尿 pH 8.0,隐血阴性。2024 年 6 月 18—20 日患者每天口服+静脉补钾 9.0 g 后血钾波动在 2.88~3.20 mmol/L,患者正常饮食,无恶心呕吐,无腹痛腹泻,甲状腺功能、肝肾功能、血常规、炎症指标、血培养均未见明显异常,2024 年 6 月 21 日查 24 h 尿钾为 77.75 mmol/24 h,同步查血钾为 2.99 mmol/L,考虑肾性失钾可能性大。中腹部 CT 平扫:双侧肾上腺可疑小结节,建议增强 CT 检查;遂完善皮质醇、肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH)、立卧位试验、尿儿茶酚胺测定,结果如下:8:00、16:00 时血皮质醇水平分别为 5.81 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (4~22 $\mu\text{g}/\text{dL}$)、3.72 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (正常参考值 3~17 $\mu\text{g}/\text{dL}$);8:00、16:00 时 ACTH 分别为 16.37 pg/mL(正常参考值 7~65 pg/mL)、22.05 pg/mL(正常参考值 7~65 pg/mL);24 h 尿儿茶酚胺测定(第 1 天 8:00 至第 2 天 8:00):尿肾上腺素 1.990 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ (正常参考值 <20 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$),尿去甲肾上腺素 19.224 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ (正常参考值 <90 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$),尿多巴胺 67.569 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ (正常参考值 <600 $\mu\text{g}/24 \text{ h}$);立卧位试验:卧位醛固酮 376.44 pg/mL(正常参考值 10~160 pg/mL),立位醛固酮 298.79 pg/mL(正常参考值 40~310 pg/mL),卧位肾素活性 0.10 $\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ (正常参考值 0.05~0.79 $\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$),立位肾素活性 0.27 $\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ (正常参考值 0.93~6.56 $\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$),立位醛固酮/肾素(aldosterone-to-renin ratio, ARR)为 110.66,卧位 ARR 为 376.44。ARR 是 PA 的生物标志物,ARR>30,可考虑为 PA,根据患者 ARR 结果,考虑 PA 可能,因本院介入科无法完善肾上腺静脉采血(adrenal vein sampling, AVS),患者遂于 2024 年 6 月 27 日出院,至江苏省人民医院内分泌科就诊。于 2024 年 7 月 9 日行盐水负荷试验,见表 1;2024 年 7 月 10 日完善卡托普利试验(captopril challenge test, CCT),见表 2。同时完善肾上腺增强 CT 检查:右侧肾上腺外侧枝小结节,大小约 9.50 mm×7.50 mm,小腺瘤可能;胰头部 1 枚小强化灶,神经内分泌肿瘤?请结合临床,见图 1。2024 年 7 月 12 日患者在介入科完善 AVS,考虑右侧肾上腺优势分泌醛固酮可能,建议至泌尿外科择期手术,患者同意手术,遂于 2024 年 7 月 23 日转入泌尿外科,于 2024 年 7 月 26 日行“腹腔镜下右侧肾上腺切除术”,术后病理结果大体所见:“(右侧肾上腺)肾上腺组织大小 4.0 cm×2.0 cm×0.8 cm,切面见一结节,大小 1.0 cm×0.6 cm×0.5 cm,切面灰黄界尚清”。病理诊断:“(右侧肾上腺)皮质腺瘤”,见图 2。患者于术后第 3 天恢复正常饮食,停用补钾药物,现

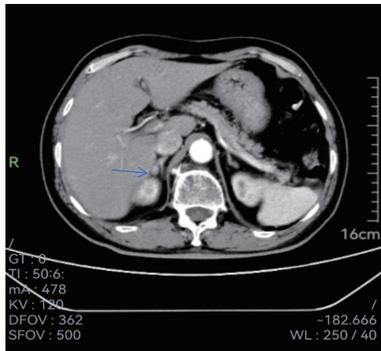
血压、血钾均控制良好。

表 1 盐水负荷试验

时间	皮质醇 (mmol/L)	血钾 (mmol/L)	醛固酮 (pg/mL)	肾素活性 (ng·mL ⁻¹ ·h ⁻¹)	ARR
负荷前	394.5	3.25	442.14	0.16	276.30
负荷后	90.5	3.31	161.39	0.12	134.50

表 2 CCT

时间	皮质醇 (mmol/L)	血钾 (mmol/L)	醛固酮 (pg/mL)	肾素活性 (ng·mL ⁻¹ ·h ⁻¹)	ARR
服药前	306.0	3.15	394.53	0.10	394.53
服药后 1 h	221.8	3.0	280.60	0.05	561.20
服药后 2 h	287.2	3.3	321.99	0.06	536.65



箭头所示可能是小腺瘤。

图 1 患者肾上腺增强 CT 图像

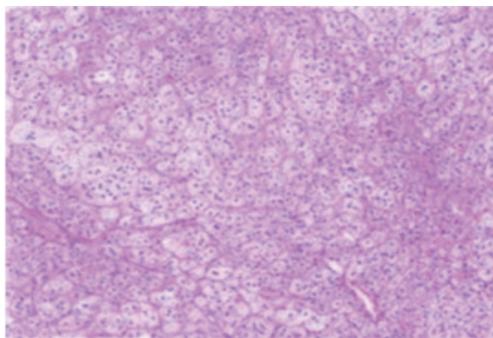


图 2 肾上腺皮质腺瘤病理图像(HE 染色, 100×)

2 讨论

PA 分为 6 种亚型,其中以醛固酮瘤和特发性醛固酮增多症最为常见,特征是肾素抑制、高血压、低钾血症、血尿酸醛固酮生成过多,20~60 岁患者多见^[5],其诊断途径主要包括筛查-确诊-分型 3 个步骤,但是确诊 PA 操作流程复杂、专业性强,一般来说,测量直接肾素浓度(direct renin concentration, PRC)或血浆肾素活性、血浆醛固酮浓度(plasma aldosterone concentration, PAC)和计算 ARR 是筛查的基础,若筛查阳性后再进行确诊试验以明确诊断或排除 PA,从而避免对假阳性 ARR 的患者进行费用昂贵的侵入性操作

检查,如 AVS^[6]。《原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识(2020 版)》^[7]指出,所有确诊 PA 的患者必须进行肾上腺 CT 扫描排除肾上腺巨大腺瘤,腹腔镜下肾上腺切除术适用于确诊的单侧肾上腺瘤的患者,存在手术禁忌证或要求保守治疗及双侧肾上腺瘤的患者,首选醛固酮拮抗剂治疗。

在临床实践中,PA 的筛查和诊断是限制有效治疗的主要挑战^[8],就本例患者来说,患者罹患高血压病多年,曾于当地社区医院因高血压病住院,但医院只调整降压药物剂量、种类,从未建议患者至上级医院进行 PA 的筛查,分析其原因可能与社区全科医生对 PA 的患病率及危害认识不够充分,筛查意识不足有关;患者因发热、恶心、腹泻等急性胃肠炎表现入院,查血钾 2.41 mmol/L,属于重度低钾,接诊时初步考虑与食欲减退,钾摄入不足+腹泻,肠道失钾有关,但是在入院后细问病史,患者起病时间短,腹泻只有 1 次,且自行步入急诊抢救室,推断患者平素血钾就处于较低水平且耐受,故收入内分泌科进行 PA 的相关筛查;真实世界研究显示,原发性高血压患者中混着大量 PA 患者未得到及时诊断和治疗,分析原因包括以下几点:(1)对 PA 的诊断和治疗未充分重视,仍然视 PA 是罕见病、少见病。长期以来,PA 被认为总是与自发性低钾血症有关,只占高血压患者的 1%左右;(2)与其他的内分泌科疾病如糖尿病、甲状腺功能亢进症等不同,PA 缺乏特异的临床表现,相关的科普宣教也不够充分,经常被当作单纯高血压治疗^[9];黄怡静等^[10]报道了 1 例血压正常的 PA 患者,患者除了低血钾(2.0 mmol/L),只伴四肢麻木,血压正常,24 h 动态血压平均 102/64 mmHg,完善肾上腺增强 CT 后提示左侧肾上腺腺瘤,同时 CCT 提示血醛固酮不受抑制,后于泌尿外科行腹腔镜下左侧肾上腺肿块切除术,术后病理示肾上腺皮脂腺瘤,患者术后停用补钾药物后 1 个月及 3 个月后复查血钾及血压均正常;姚晓涛等^[11]报道了 1 例年龄 51 岁,以胸痛、胸闷为首发症状,心电图表现为缺血改变,心肌损伤标志物升高,急性起病的女性患者,诊断急性非 ST 段抬高型心肌梗死,予以强化抗栓治疗,并完善冠状动脉造影检查,检查结果提示冠状动脉完全正常,后综合其既往高血压史、入院后顽固性低血钾才考虑 PA 可能,行肾上腺增强 CT 提示右肾上腺腺瘤,至泌尿外科手术切除腺瘤后 1 个月内患者胸闷胸痛症状逐渐消失,病理提示右肾上腺皮脂腺瘤。数据表明,9%~37%的 PA 患者存在低钾血症,1%~3%的重度低钾血症(血钾<2.5 mmol/L)PA 患者会出现横纹肌溶解综合征(rhabdomyolysis, RMS),不及时处理会导致急性肾

衰竭、恶性心律失常等危及生命的并发症^[12],所以 PA 的早诊断、早治疗很重要。

在 PA 的筛查方面,荆颖等^[11]认为,现行各种指南共识要求对正在进行治疗的高血压患者停/换药的条件过于苛刻,包括停用临床常用降压药物或换为对 ARR 影响较小的药物(如地尔硫草)2~4 周,这会影 响患者的依从性,降低临床医师筛查意愿,基层医师会因为担心停/换药带来血压波动、电解质紊乱等风险放弃筛查,这显然与 PA 早诊断、早治疗理念相悖,所以临床医师可以尝试在服药状态下进行 PA 筛查,并根据不同药物对肾素-血管紧张素-醛固酮系统的预期影响做出判断。国外研究表明,从患者依从性和安全性的角度来说,PA 筛查期间贸然停用患者原有抗高血压药物可行性欠佳,除了盐皮质激素受体拮抗剂(如螺内酯)和阿米洛利,其他高血压药物通常可以继续使用^[13]。在 PA 的确诊上,AVS 虽然是 PA 诊断、分型的金标准,但是属于有创性操作,费用高,需要多学科协作,不易实施,易出现肾上腺静脉破裂出血、血栓形成、肾上腺梗死、血肿等并发症,存在一定的插管失败风险,若 PA 患者有强烈的手术意愿,无论患者年龄,都建议在肾上腺 CT 扫描的基础上进一步完善 AVS 检查以达到精确评估实施的手术适应证及定位^[14]。

综上所述,该患者以发热、恶心、腹痛等急性胃肠炎表现急诊入院,入院后完善相关检查提示重度低钾血症,患者随后在正常进食且每天大剂量静脉+口服补钾的情况下仍无法将血钾补至正常水平,遂对患者进行 PA 的相关筛查,根据皮质醇、ACTH、立卧位试验、尿儿茶酚胺测定的结果考虑为 PA,为进一步确诊并分型至上级医院就诊,完善 CCT、AVS 后明确诊断肾上腺皮质腺瘤、PA 性高血压,转至泌尿外科完成“腹腔镜下右侧肾上腺切除术”后现恢复良好,后续监测血钾及血压均正常。值得注意的是,患者在本院完善肾上腺 CT 平扫时提示双侧肾上腺结节,后于外院完善肾上腺增强 CT 检查后提示右侧肾上腺外侧枝小结节,小腺瘤可能,所以在 PA 患者的肾上腺 CT 扫描上,若无肾功能不全、甲状腺功能亢进等病史,应首选增强 CT,结合 AVS 结果做到早诊断、早干预,预防并发症的发生,改善患者预后,提高其生活质量。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

[1] AUCHUS R J. Approaching primary aldosteronism as a common disease[J]. *Endocr Pract*, 2023, 29(12):994-998.

[2] 张尧,吴小候. 重视原发性醛固酮增多症的筛查

与诊断[J]. *重庆医学*, 2018, 47(34):4325-4326.

- [3] QUENCER K B, RUGGE J B, SENASHOVA O. Primary aldosteronism[J]. *Am Fam Physician*, 2023, 108(3):273-277.
- [4] 许媛,许岚,张丽华,等. 中国原发性醛固酮增多症诊断现状调查研究[J]. *国际内分泌代谢杂志*, 2022, 42(4):288-292.
- [5] EKMAN N, GROSSMAN A B, DWORAKOWSKA D. What we know about and what is new in primary aldosteronism[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(2):900.
- [6] REINCKE M, BANCOS I, MULATERO P, et al. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2021, 9(12):876-892.
- [7] 中华医学会内分泌学分会. 原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识(2020 版)[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2020, 36(9):727-736.
- [8] MULLEN N, CURNEEN J, DONLON P T, et al. Treating primary aldosteronism-induced hypertension: novel approaches and future outlooks[J]. *Endocr Rev*, 2024, 45(1):125-170.
- [9] 李庆安,余铭,李禄洪,等. 全科医生在社区原发性醛固酮增多症患者健康照顾中需要面对的关键问题及应对策略[J]. *中华高血压杂志(中英文)*, 2024, 32(5):401-406.
- [10] 黄怡静,温小明,金晶,等. 血压正常的原发性醛固酮增多症一例[J]. *中国临床新医学*, 2023, 16(6):626-628.
- [11] 姚晓涛,李星辉,谢萍,等. 原发性醛固酮增多症误诊为急性非 ST 段抬高型心肌梗死一例[J]. *中国心脏起搏与心电生理杂志*, 2023, 37(4):381-382.
- [12] 荆颖,胡金波,李启富,等. 不停常用降压药进行原发性醛固酮增多症筛查:大势所趋[J]. *中华内科杂志*, 2024, 63(9):835-838.
- [13] ROSSI G P. Primary aldosteronism: JACC state-of-the-art review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(22):2799-2811.
- [14] AZIZAN E A B, DRAKE W M, BROWN M J. Primary aldosteronism: molecular medicine meets public health[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2023, 19(12):788-806.