

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК: 616.453-008.61:616.61:616.12-008.331.1



Трудности диагностики первичного гиперальдостеронизма у пациента с хронической болезнью почек и резистентной артериальной гипертензией: клинический случай

Р. М. Габибуллаев¹, Д. Р. Махачев², Г. С. Багиева¹,
Л. В. Савельева¹, С. А. Ибрагимова¹, Л. С. Урсова¹,
Н. В. Латкина¹, А. А. Удагова¹, С. М. Гасанова²,
Б. М. Бабатова², П. М. Джалилова², А. А. Белоусова²,
Р. С. Тадевосян², М. А. Вольф²

¹ Государственный научный центр Российской Федерации Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Контактная информация:

Махачев Далгат Рамазанович,
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И.
Пирогова Минздрава России
ул. Академика Волгина, д. 37, Москва,
Россия, 117437.
E-mail: dalgat2002@mail.ru

Статья поступила в редакцию
16.03.26 и принята к печати 11.04.26.

Резюме

Первичный гиперальдостеронизм является распространенной причиной вторичной артериальной гипертензии, однако его распознавание может быть существенно затруднено при наличии сопутствующей хронической болезни почек. Изменения регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), влияние антигипертензивной терапии и отсутствие типичных лабораторных признаков способны формировать атипичный диагностический профиль и приводить к задержке постановки диагноза. В статье представлен клинический случай первичного гиперальдостеронизма у молодого пациента с хронической болезнью почек и резистентной артериальной гипертензией, характеризующийся отсутствием гипокалиемии и несупрессированным ренином на этапе первичного обследования. После проведения подтверждающего теста и отмены терапии, влияющей на РААС, выполнена адреналэктомия, а морфологическое и иммуногистохимическое исследование подтвердило альдостерон-продуцирующую аденому. Представленный случай иллюстрирует ограничения стандартных скрининговых критериев и подчеркивает необходимость комплексной интерпретации клинико-лабораторных и морфологических данных при подозрении на первичный гиперальдостеронизм у пациентов с хронической болезнью почек.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, хроническая болезнь почек, вторичная артериальная гипертензия, альдостерон, ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Для цитирования: Габибуллаев Р. М., Махачев Д. Р., Багиева Г. С., Савельева Л. В., Ибрагимова С. А., Урсова Л. С., Латкина Н. В., Удагова А. А., Гасанова С. М., Бабатова Б. М., Джалилова П. М., Белоусова А. А., Тадевосян Р. С., Вольф М. А. Трудности диагностики первичного гиперальдостеронизма у пациента с хронической болезнью почек и резистентной артериальной гипертензией: клинический случай. Артериальная гипертензия. 2026;32(2):233–240. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2026-2610>. EDN: ODMXZ

Diagnostic challenges of primary aldosteronism in a patient with chronic kidney disease and resistant arterial hypertension: a case report

R. M. Gabibullaev¹, D. R. Makhachev², G. S. Bagieva¹,
L. V. Savelieva¹, S. A. Ibragimova¹, L. S. Urusova¹,
N. V. Latkina¹, A. A. Udagova¹, S. M. Gasanova²,
B. M. Babatova², P. M. Dzhalilova², A. A. Belousova²,
R. S. Tadevosyan², M. A. Volf²

¹ Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Corresponding author:

Dalgat R. Makhachev,
Pirogov Russian National Research
Medical University,
37 Akademika Volgina str., Moscow,
117437, Russia.
E-mail: dalgat2002@mail.ru

Received 16 March 2026;
accepted 11 April 2026.

Abstract

Primary aldosteronism is a common cause of secondary arterial hypertension; however, its recognition may be substantially complicated by concomitant chronic kidney disease. Altered regulation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), the effects of antihypertensive therapy, and the absence of typical laboratory features may create an atypical diagnostic profile and delay diagnosis. This article presents a clinical case of primary aldosteronism in a young patient with chronic kidney disease and resistant arterial hypertension, characterized by the absence of hypokalemia and by non-suppressed renin at the initial evaluation. After confirmatory testing and withdrawal of therapy affecting the RAAS, adrenalectomy was performed, and morphological and immunohistochemical examination confirmed an aldosterone-producing adenoma. This case illustrates the limitations of standard screening criteria and highlights the need for comprehensive interpretation of clinical, laboratory, and morphological findings when primary aldosteronism is suspected in patients with chronic kidney disease.

Keywords: primary aldosteronism, chronic kidney disease, secondary arterial hypertension, aldosterone, renin-angiotensin-aldosterone system

For citation: Gabibullaev RM, Makhachev DR, Bagieva GS, Savelieva LV, Ibragimova SA, Urusova LS, Latkina NV, Udagova AA, Gasanova SM, Babatova BM, Dzhalilova PM, Belousova AA, Tadevosyan RS, Volf MA. Diagnostic challenges of primary aldosteronism in a patient with chronic kidney disease and resistant arterial hypertension: a case report. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2026;32(2):233–240. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2026-2610>. EDN: ODMDXZ

Введение

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) является одной из наиболее частых причин вторичной артериальной гипертензии и, по данным современных исследований, выявляется у 5–10% всех пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и до 20–25% пациентов с резистентным ее течением [1, 2]. ПГА ассоциирован с более высоким риском сердечно-

сосудистых и почечных осложнений по сравнению с эссенциальной АГ при сопоставимых уровнях артериального давления, что подчеркивает клиническую значимость своевременной диагностики данного состояния [3]. С практической точки зрения ПГА представляет особую значимость именно в структуре вторичной и резистентной АГ, поскольку своевременная этиологическая верификация

может не только улучшать контроль артериального давления, но и менять долгосрочную сердечно-сосудистую и почечную траекторию пациента.

Классическая диагностика ПГА основана на выявлении автономной секреции альдостерона, сопровождающейся подавлением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и, в ряде случаев, развитием гипокалиемии. В качестве скринингового этапа используются показатели альдостерона и ренина с последующим проведением подтверждающих тестов, включая тест с физиологическим раствором [4]. Однако накопленные данные свидетельствуют о том, что значительная часть пациентов с ПГА не демонстрирует типичную «классическую триаду» лабораторных признаков, что существенно осложняет диагностику, особенно на ранних этапах заболевания [5].

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой один из ключевых факторов, способных искажать гормональные и биохимические маркеры, используемые для диагностики ПГА. Нарушение почечной гемодинамики, изменение натрийуреза, активация или относительная несупрессия ренина, а также влияние сопутствующей антигипертензивной терапии могут приводить к отсутствию ожидаемой гипокалиемии и снижению ренина в крови даже при наличии автономной секреции альдостерона [6, 7]. В таких условиях интерпретация скрининговых показателей становится затрудненной, а риск ошибочной трактовки состояния как вторичного гиперальдостеронизма возрастает.

Современные клинические рекомендации подчеркивают, что при наличии ХБП стандартные алгоритмы диагностики ПГА требуют особой осторожности и индивидуального подхода, включая корректную отмену препаратов, влияющих на РААС, и обязательное проведение подтверждающих тестов. Тем не менее данные о практической реализации этих рекомендаций в клинически сложных ситуациях остаются ограниченными, а описания подобных случаев в литературе немногочисленны [8].

В связи с этим представление клинического случая течения ПГА у пациента с ХБП представляет практический интерес и позволяет продемонстрировать диагностические трудности, возникающие при сочетании данных состояний, а также подчеркнуть значение комплексного и поэтапного подхода к диагностике ПГА.

Описание клинического случая

Пациент 26 лет с анамнезом АГ был госпитализирован в феврале 2023 года в связи с неконтролируемым повышением артериального давления до 240/120 мм рт. ст. Несмотря на проводимую многокомпонентную антигипертензивную тера-

пию, артериальное давление оставалось повышенным. У пациента имели место ожирение II степени (индекс массы тела 37,0 кг/м²), атерогенная дислипидемия, а также признаки поражения органов-мишеней — ХБП со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и выраженной альбуминурией.

По данным лабораторного обследования, при первичной госпитализации уровень альдостерона в покое лежа составил 1610 пмоль/л, прямой ренин — 34,26 мЕд/л. Уровень калия крови находился в пределах референсных значений. Концентрация креатинина составляла 129,5 мкмоль/л, расчетная СКФ по формуле СКД-ЕРІ (рСКФ) составляла 65 мл/мин/1,73 м², что соответствовало категории С2. Выявлялась выраженная суточная альбуминурия, достигающая 1241 мг/сут (категория А3). Совокупность данных показателей позволяла классифицировать поражение почек как ХБП С2А3.

По данным компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости (от 10.02.2023), выявлено объемное образование левого надпочечника размером около 4 см с четкими контурами и характеристиками плотности, соответствующими доброкачественному образованию, — аденоме коры надпочечника (рис. 1, 2).

В рамках эндокринологического обследования выполнен ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, по результатам которого уровень кортизола составил 125,3 нмоль/л. На данном этапе, с учетом сочетания повышенного уровня альдостерона с отсутствием подавления ренина и нормальным уровнем калия, была отмечена диагностическая



Рисунок 1. Компьютерная томография органов брюшной полости, аксиальная проекция. Объемное образование левого надпочечника с четкими контурами

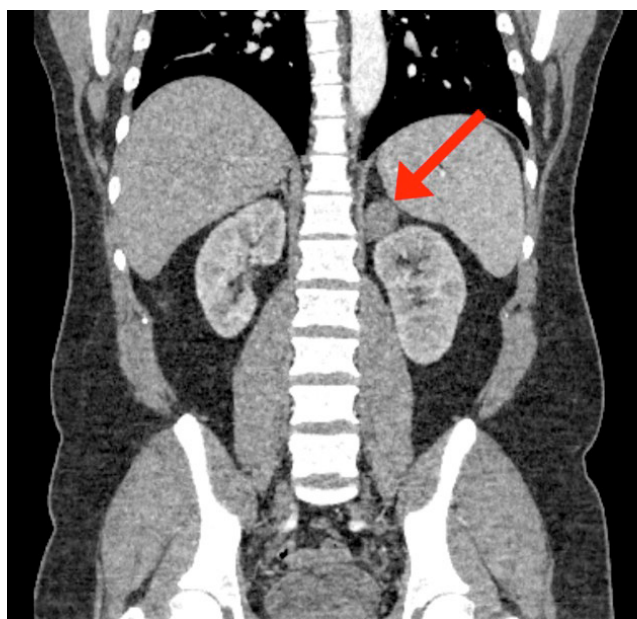


Рисунок 2. Компьютерная томография органов брюшной полости, корональная реконструкция. Визуализируется образование левого надпочечника

неопределенность в отношении происхождения гиперальдостеронизма.

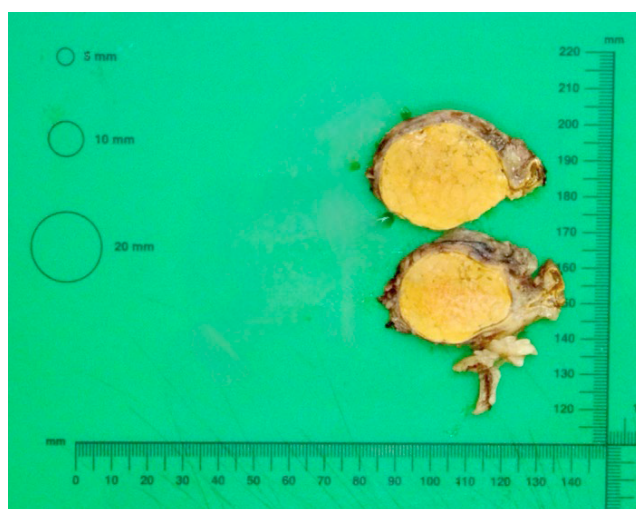
С учетом возможного влияния проводимой терапии на показатели РААС в ходе первичной госпитализации было принято решение о необходимости отмены препаратов, способных искажать результаты гормонального обследования, с последующим повторным обследованием в плановом порядке.

В марте 2023 года пациент был повторно госпитализирован для уточнения диагноза. После отмены препаратов, влияющих на РААС, в рамках подтверждающего этапа диагностики выполнен

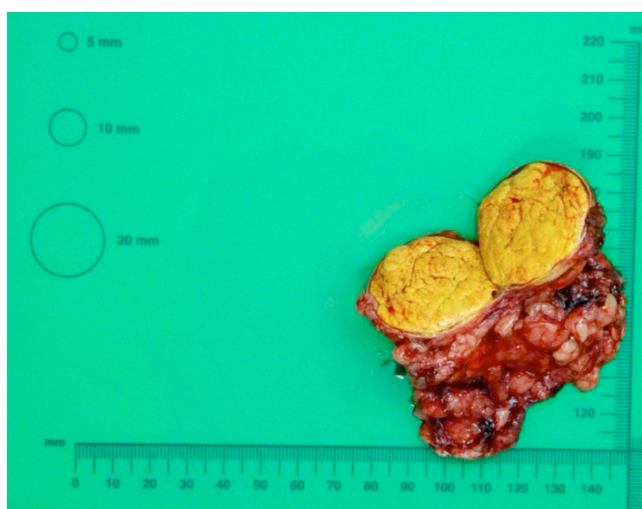
тест с 0,9-процентным раствором натрия хлорида. Исходный уровень альдостерона в покое лежа составил 2580 пмоль/л, через 4 часа после инфузии — 1730 пмоль/л. Активность ренина исходно составляла 8,992 мЕд/л, через 4 часа — 3,059 мЕд/л. Подавления секреции альдостерона в ходе теста не отмечено.

Параллельно проводилась повторная оценка кортизоловой функции: ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона показал уровень кортизола 157,6 нмоль/л. Суточная экскреция свободного кортизола с мочой составила 503,1 нмоль/сут. Уровень кортизола в слюне в ночное время был 17,05 нмоль/л. Ритм секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) был сохранен: утренний уровень составлял 20,34 пг/мл, вечерний — 3,2 пг/мл.

С учетом полученных данных было принято решение о хирургическом лечении. 12 апреля 2023 года выполнена лапароскопическая левосторонняя адреналэктомия. По данным гистологического исследования удаленного образования, выявлена солидно-альвеолярная светлоклеточная аденома коры левого надпочечника с очаговым ядерным полиморфизмом. Отмечалась выраженная атрофия окружающего коркового слоя, что может отражать автономную гормональную активность опухоли. Дополнительно выполнено иммуногистохимическое исследование, подтвердившее кортикальный фенотип светлоклеточной аденомы. Совокупность морфологических, иммуногистохимических и клинико-лабораторных данных соответствует альдостерон-продуцирующей аденоме (альдостероме). Макроскопический вид удаленного левого надпочечника и опухолевого узла представлен на рисунке 3А, Б.



А



Б

Рисунок 3. Макропрепарат удаленного левого надпочечника:

А — опухолевый узел на разрезе; Б — общий вид удаленного надпочечника с опухолевым образованием

При контрольном обследовании в марте 2024 года отмечалась нормализация гормональных показателей, характерных для ПГА. Уровень альдостерона составил 473 пмоль/л, активность ренина — 28,47 мЕд/л, уровень калия — 4,21 ммоль/л. Несмотря на гормональную ремиссию, сохранялись признаки ХБП — снижение рСКФ и суточная протеинурия более 1 г, а также необходимость продолжения антигипертензивной терапии.

При дальнейшем наблюдении в марте 2025 года сохранялась ремиссия ПГА. Уровень альдостерона составил 396 пмоль/л, калий крови — 4,9 ммоль/л, активность ренина — 236,6 мЕд/л на фоне проводимой терапии. По данным повторного ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона, уровень кортизола составил 36,2 нмоль/л.

По данным морфологического исследования почек, выполненного ранее, диагностирован гипертонический нефроангиосклероз с признаками фокально-сегментарного гломерулосклероза и интерстициального фиброза с атрофией канальцев. При оценке динамики функции почек после адреналэктомии отмечалось улучшение показателей: концентрация креатинина снизилась со 129,5 мкмоль/л (февраль 2024 г.) до 112,3 мкмоль/л (февраль 2025 г.), рСКФ увеличилась с 65 до 77 мл/мин/1,73 м². Обращает на себя внимание полное исчезновение протеинурии: если на момент первичного обследования суточная экскреция белка превышала 1,2 г, то к февралю 2025 г. белок в общем анализе мочи не определялся. В динамике отмечалось значительное снижение массы тела (более 50 кг), сопровождавшееся улучшением контроля артериального давления. ХБП и АГ требовали дальнейшего наблюдения и терапии профильными специалистами.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики ПГА у пациента с ХБП и длительно существующей неконтролируемой АГ. Несмотря на выраженную гиперсекрецию альдостерона и наличие объемного образования надпочечника, на ранних этапах обследования отсутствовали классические лабораторные признаки ПГА, что затрудняло интерпретацию результатов и формирование диагностической концепции. Для практики ведения пациентов с АГ данный случай показателен тем, что за фенотипом длительно существующей резистентной АГ у молодого пациента скрывалась потенциально курабельная эндокринная причина. Это подчеркивает необходимость активного поиска вторичной АГ у больных с ранним дебютом заболевания, тяжелым течением и признаками поражения органов-мишеней.

Традиционно ПГА ассоциируется с повышенным уровнем альдостерона, подавлением ренина

и, в ряде случаев, гипокалиемией. Однако современные данные указывают, что у значительной доли пациентов с подтвержденным ПГА данная «классическая триада» отсутствует. Нормальный уровень калия в крови и отсутствие выраженной гипорениемии встречаются нередко, особенно у пациентов с сопутствующей патологией, включая ХБП [1]. Это требует осторожного подхода к интерпретации биохимических показателей и недопустимости исключения ПГА исключительно на основании атипичного лабораторного профиля.

ХБП является одним из ключевых факторов, искажающих показатели РААС. Снижение СКФ, нарушение натрийуреза и хроническая активация ренина могут препятствовать ожидаемому подавлению ренина даже при автономной секреции альдостерона [6]. Кроме того, у пациентов с ХБП гипокалиемия может отсутствовать вследствие снижения почечной экскреции калия, что дополнительно маскирует проявления ПГА. В представленном случае наличие морфологически подтвержденного гипертонического нефроангиосклероза с признаками фокально-сегментарного гломерулосклероза отражало длительное сосудистое поражение почек и могло существенно влиять на гормональные показатели.

Дополнительным источником диагностической неопределенности являлось влияние проводимой медикаментозной терапии. Известно, что многие антигипертензивные препараты, особенно воздействующие на РААС, способны изменять уровни ренина и альдостерона, приводя к ложнонегативным или дискордантным результатам скрининговых тестов [9]. В связи с этим отмена препаратов, потенциально искажающих гормональные показатели, с последующим повторным обследованием является обязательным этапом диагностики ПГА при высокой клинической вероятности заболевания.

В данной клинической ситуации решающим диагностическим этапом стало проведение подтверждающего теста с введением 0,9-процентного раствора натрия хлорида после отмены антигипертензивной терапии. Отсутствие подавления секреции альдостерона в ходе теста было расценено как признак автономной продукции альдостерона и позволило подтвердить диагноз ПГА, несмотря на атипичный исходный гормональный профиль. Современные рекомендации подчеркивают, что именно подтверждающие тесты обладают наибольшей диагностической ценностью в сложных клинических случаях, включая сочетание ПГА и ХБП [10].

Отдельного обсуждения заслуживает вопрос автономной секреции кортизола. В представленном случае выявлялись пограничные изменения результатов ночных подавляющих тестов и повы-

шение суточной экскреции свободного кортизола при сохраненном ритме АКТГ. Подобные находки описаны у пациентов с ПГА и могут отражать функциональные изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси либо возможную косекрецию стероидов. Отсутствие стойкого подавления АКТГ и нормализация показателей в динамике не позволяли однозначно диагностировать клинически значимый субклинический гиперкортицизм, что подчеркивает необходимость осторожной интерпретации подобных результатов.

Морфологические и иммуногистохимические данные в представленном наблюдении обеспечили тканевую верификацию автономной продукции альдостерона. Выявленная солидно-альвеолярная светлоклеточная аденома коры надпочечника в сочетании с выраженной атрофией окружающего коркового слоя соответствует фенотипу гормонально-активного образования и отражает длительную автономную продукцию гормона с функциональной супрессией окружающей коры [11]. Иммуногистохимическое подтверждение кортикального происхождения новообразования усиливает диагностическую интерпретацию в контексте биохимически доказанной автономной секреции альдостерона. Современные данные подчеркивают, что диагностика альдостерон-продуцирующей аденомы должна основываться на совокупности клинических, лабораторных, визуализационных и морфологических критериев, особенно в условиях атипичного гормонального профиля, обусловленного ХБП и влиянием терапии [12].

Отдельного внимания заслуживает характер протеинурии в представленном случае. АГ на фоне ПГА, как правило, не сопровождается выраженной потерей белка с мочой. Между тем у нашего пациента суточная протеинурия превышала 1,2 г, что послужило основанием для нефробиопсии. Морфологическое исследование выявило гипертонический нефроангиосклероз с элементами злокачественной АГ, фокальный глобальный и сегментарный гломерулосклероз, а также интерстициальный фиброз и атрофию канальцев — изменения, характерные для длительного сосудистого повреждения почек. Эти находки первоначально указывали на структурный субстрат протеинурии. Однако полное исчезновение белка в моче после адреналэктомии свидетельствует о существенном функциональном компоненте в ее формировании. Избыток альдостерона способен напрямую повреждать подоциты, снижать тубулогломерулярную обратную связь и вызывать внутриклубочковую гипертензию, что приводит к альбуминурии даже в отсутствие грубых морфологических изменений [13, 14]. Устранение гиперальдостеронизма, по-видимому, нормализо-

вало внутриклубочковую гемодинамику, что и обусловило регрессию протеинурии. Таким образом, потеря белка у данного пациента имела смешанный генез: структурный — обусловленный нефроангиосклерозом и гломерулосклерозом, и функциональный — связанный с прямым действием альдостерона на клубочковый аппарат. Положительная динамика рСКФ (с 65 до 77 мл/мин/1,73 м²) дополнительно подтверждает обратимость части ренального повреждения после устранения этиологического фактора.

Данный случай иллюстрирует последствия поздней диагностики ПГА. Несмотря на достижение гормональной ремиссии после адреналэктомии, у пациента сохранялись ХБП и АГ, требующие дальнейшего наблюдения профильными специалистами. Это соответствует данным литературы о частичной необратимости кардиоренальных изменений при длительно существующей альдостерон-опосредованной АГ и подчеркивает важность раннего выявления ПГА, особенно у молодых пациентов с резистентной АГ и атипичными лабораторными проявлениями [15].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует, что ПГА может протекать с выраженно атипичным гормональным профилем, когда стандартные скрининговые критерии оказываются недостаточными для своевременной верификации диагноза. В подобных ситуациях решающее значение приобретает не изолированная оценка отдельных лабораторных показателей, а их интерпретация в контексте клинической картины, данных визуализации и сопутствующих заболеваний.

Сочетание ПГА с ХБП приводит к изменению регуляции РААС и формированию дискордантных биохимических соотношений, что может имитировать вторичный характер гиперальдостеронизма. В этом контексте подтверждающие тесты после корректной отмены вмешивающей терапии становятся ключевым инструментом диагностики и позволяют выявить автономную секрецию альдостерона даже при отсутствии классических лабораторных признаков.

Данный случай подчеркивает необходимость строгого соблюдения поэтапного диагностического алгоритма при подозрении на ПГА, особенно у молодых пациентов с резистентной АГ и признаками поражения органов-мишеней. Отсроченная диагностика в подобных клинических ситуациях может приводить к формированию необратимых кардиоренальных изменений, что сохраняет клиническую значимость заболевания даже после достижения гормональной ремиссии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Согласие пациента / Informed consent

Согласие пациента на публикацию получено. / The patient provided informed consent for the publication.

Список литературы / References

1. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(5):1889–1916. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>
2. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, et al. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(14):1811–1820. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.052>
3. Hundemer GL, Curhan GC, Yozamp N, Wang M, Vaidya A. Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: a retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(1):51–59. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30367-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30367-4)
4. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Seccia TM, et al. Practice recommendations for diagnosis and treatment of the most common forms of secondary hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2020;27(6):547–560. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00415-9>
5. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, Carey RM, Hopkins PN, Williams GH, et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study. *Ann Intern Med.* 2020;173(1):10–20. <https://doi.org/10.7326/M20-0065>
6. Vaidya A, Mulatero P, Baudrand R, Adler GK. The expanding spectrum of primary aldosteronism: implications for diagnosis, pathogenesis, and treatment. *Endocr Rev.* 2018;39(6):1057–1088. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00139>
7. Hannemann A, Wallaschofski H. Prevalence of primary aldosteronism in patient's cohorts and in population-based studies: a review of the current literature. *Horm Metab Res.* 2012;44(3):157–162. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1295438>
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
9. Hundemer GL, Curhan GC, Yozamp N, Wang M, Vaidya A. Renal outcomes in medically and surgically treated primary aldosteronism. *Hypertension.* 2018;72(3):658–666. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11568>
10. Клинические рекомендации. Первичный гиперальдостеронизм. Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2021.
11. Clinical guidelines. Primary aldosteronism. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 2021. (In Russ.)
12. Arlt W, Lang K, Sitch AJ, Dietz AS, Rhayem Y, Bancos I, et al. Steroid metabolome analysis reveals prevalent glucocorticoid excess in primary aldosteronism. *JCI Insight.* 2017;2(8):e93136. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.93136>
13. Caroccia B, Lenzi L, Ceolotto G, Gioco F, Benetti A, Giannella A, et al. Double CYP11B1/CYP11B2 immunohistochemistry and detection of KCNJ5 mutations in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(10):2433–2443. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae411>
14. Ogata H, Yamazaki Y, Tezuka Y, Gao X, Omata K, Ono Y, et al. Renal injuries in primary aldosteronism: quantitative histopathological analysis of 19 patients with primary aldosteronism. *Hypertension.* 2021;78(2):411–421. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17436>
15. Monticone S, Sconfienza E, D'Ascenzo F, Buffolo F, Satoh F, Sechi LA, et al. Renal damage in primary aldosteronism: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2020;38(1):3–12. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002216>
16. Williams TA, Reincke M. Pathophysiology and histopathology of primary aldosteronism. *Trends Endocrinol Metab.* 2022;33(1):36–49. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2021.10.002>

Вклад авторов

Р.М. Габидуллаев — разработка концепции клинического наблюдения, сбор и систематизация клинических данных, участие в подготовке рукописи; Д.Р. Махачев — анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи, редактирование и оформление статьи; Г.С. Багиева — сбор клиничко-лабораторных данных, участие в анализе результатов; Л.В. Савельева — критический пересмотр рукописи, общее научное руководство, утверждение окончательной версии статьи; С.А. Ибрагимова — участие в сборе и верификации клинических данных; Л.С. Урусова — морфологическое исследование материала, участие в сборе и систематизации материалов наблюдения; Н.В. Латкина — выполнение оперативного вмешательства, участие в анализе клинических и лабораторных данных; А.А. Удагова — участие в подготовке и оформлении рукописи; С.М. Гасанова — участие в сборе данных и подготовке литературного обзора; Б.М. Бабатова — участие в анализе данных и оформлении рукописи; П.М. Джалилова, А.А. Белоусова — участие в интерпретации результатов и редактировании текста, участие в подготовке материалов к публикации; Р.С. Тадевосян, М.А. Вольф — участие в интерпретации данных и редактировании рукописи. Все авторы прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contributions

R.M. Gabibullaev — development of the clinical case concept, collection and systematization of clinical data, contribution to manuscript preparation; D.R. Makhachev — data analysis and interpretation, manuscript drafting, editing and formatting of the article; G.S. Bagieva — collection of clinical and laboratory data, data analysis; L.V. Savelieva — critical revision of the manuscript, overall scientific supervision, approval of the final version of the article; S.A. Ibragimova — collection and verification of clinical data; L.S. Urusova — morphological examination of the material, collection and systematization of materials; N.V. Latkina — surgical intervention, analysis of clinical and laboratory data; A.A. Udagova — manuscript preparation and formatting; S.M. Gasanova — data collection and preparation of the literature review; B.M. Babatova — data analysis and manuscript formatting; P.M. Dzhililova, A.A. Belousova — interpretation of results and text editing, preparation of materials for publication; R.S. Tadevosyan, M.A. Volf — data interpretation and manuscript editing. All authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

Габидуллаев Рамазан Максудович — ординатор, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова»

Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0007-4725-8307>, e-mail: Ramazan.gab79@mail.ru;

Махачев Далгат Рамазанович — студент, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0007-0930-5272>, e-mail: dalgat2002@mail.ru;

Багиева Гюнай Сейфаддиновна — ординатор, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-8694-741X>, e-mail: gbagieva77@mail.ru;

Савельева Лариса Викторовна — кандидат медицинских наук, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2808-4846>, e-mail: slv63@mail.ru;

Ибрагимова Саида Абдурашидовна — врач-эндокринолог, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0005-4780-8327>, e-mail: Ibragimova.Saida@endocrincenr.ru;

Урусова Лилия Сергеевна — доктор медицинских наук, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6891-0009>, e-mail: liselivanova89@yandex.ru;

Латкина Нонна Вадимовна — кандидат медицинских наук, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0662-9232>, e-mail: latkina_enc@mail.ru;

Удагова Айшат Айваровна — ординатор, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0007-2171-7106>, e-mail: udagova79@gmail.com;

Гасанова Сакинат Мирзаевна — студент, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0005-3357-0557>, e-mail: sakinatgasanova486@gmail.com;

Бабатова Барият Магомедрасуловна — студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-8714-1506>, e-mail: babatova04@yandex.ru;

Джалилова Патимат Мурадовна — студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0006-6718-3122>, e-mail: dzhaliilovapatimat51@gmail.com;

Белоусова Антонина Анатольевна — студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-9234-8632>, e-mail: antoninabelousova@yandex.ru;

Тадевосян Рузанна Самвеловна — студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0004-3726-690X>, e-mail: ruzannatadevosyan21@gmail.com;

Вольф Мария Андреевна — студентка ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0001-4121-7076>, e-mail: mariiaa-wolf@gmail.com.

Author information

Ramazan M. Gabibullaev, MD, Resident, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0007-4725-8307>, e-mail: Ramazan.gab79@mail.ru;

Dalgat R. Makhachev, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0007-0930-5272>, e-mail: dalgat2002@mail.ru;

Gyunay S. Bagieva, MD, Resident, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-8694-741X>, e-mail: gbagieva77@mail.ru;

Larisa V. Savelieva, MD, PhD, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2808-4846>, e-mail: slv63@mail.ru;

Saida A. Ibragimova, MD, Endocrinologist, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0005-4780-8327>, e-mail: Ibragimova.Saida@endocrincenr.ru;

Liliya S. Urusova, MD, PhD, DSc, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6891-0009>, e-mail: liselivanova89@yandex.ru;

Nonna V. Latkina, MD, PhD, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0662-9232>, e-mail: latkina_enc@mail.ru;

Ayshat Ay. Udagova, MD, Resident, Dedov National Medical Research Center for Endocrinology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0007-2171-7106>, e-mail: udagova79@gmail.com;

Sakinat M. Gasanova, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0005-3357-0557>, e-mail: sakinatgasanova486@gmail.com;

Bariyat M. Babatova, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-8714-1506>, e-mail: babatova04@yandex.ru;

Patimat M. Dzhaliilova, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0006-6718-3122>, e-mail: dzhaliilovapatimat51@gmail.com;

Antonina A. Belousova, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-9234-8632>, e-mail: antoninabelousova@yandex.ru;

Ruzanna S. Tadevosyan, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0004-3726-690X>, e-mail: ruzannatadevosyan21@gmail.com;

Maria A. Volf, MD, Student, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0001-4121-7076>, e-mail: mariiaawolf@gmail.com.