

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.453-008.61:616.12-008.331.1

Симптоматическая артериальная гипертензия на фоне первичного гиперальдостеронизма

А. Н. Калягин, В. А. Белобородов, Т. М. Максикова
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Иркутск, Россия

Контактная информация:
Калягин Алексей Николаевич,
ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ»
Минздрава России,
а/я 62, Иркутск, Россия, 664046.
Тел.: +7(3952)24–36–61.
E-mail: akalagin@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
20.04.17 и принята к печати 02.06.17.*

Резюме

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) (синдром Конна) является значимой причиной возникновения артериальной гипертензии (АГ), составляя в среднем около 4,7–9,0 % ее причин. Как причина резистентной АГ ПГА встречается у 10–20 % больных. Зачастую он обусловлен развитием альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечников и клинически проявляется симптоматической АГ, нейромышечными и почечными симптомами. Представлены клинические наблюдения диагностики и успешного хирургического лечения данного заболевания. Высказано мнение, что среди больных АГ пациенты с симптомами рабдомиолиза (повышение креатинфосфокиназы или лактатдегидрогеназы) нуждаются в дообследовании на предмет ПГА.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, синдром Конна, альдостерон, симптоматическая артериальная гипертензия, опухоль надпочечника, хирургическое лечение, эндокринная хирургия, рабдомиолиз

Для цитирования: Калягин А. Н., Белобородов В. А., Максикова Т. М. Симптоматическая артериальная гипертензия на фоне первичного гиперальдостеронизма. Артериальная гипертензия. 2017;23(3):224–230. doi: 10.18705/1607-419X-2017-23-3-224-230

Symptomatic arterial hypertension associated with primary hyperaldosteronism

A. N. Kalyagin, V. A. Beloborodov, T. M. Maksikova
Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Corresponding author:
Alexey N. Kalyagin,
Irkutsk State Medical University,
PO Box 62, Irkutsk, 664046 Russia.
Phone: +7(3952)24–36–61.
E-mail: akalagin@mail.ru

Received 20 April 2017;
accepted 2 June 2017.

Abstract

Objective. Primary hyperaldosteronism (PGA) (Conn's syndrome) is a relatively rare phenomenon in therapeutic practice, occurring in 4,7–9%. In resistant hypertension (HTN) the rate of PGA achieves 10–20%. Often it results from the aldosterone-producing adrenal tumors and manifests by symptomatic HTN, neuromuscular, and renal symptoms. We present the cases of successful verification and surgical treatment of PGA. HTN patients and patients with rhabdomyolysis symptoms (increased creatine phosphokinase or lactate dehydrogenase) require further examination to exclude PGA.

Key words: primary aldosteronism, Conn's syndrome, aldosterone, symptomatic arterial hypertension, adrenal tumor, surgery, endocrine surgery, rhabdomyolysis

For citation: Kalyagin AN, Beloborodov VA, Maksikova TM. Symptomatic arterial hypertension associated with primary hyperaldosteronism. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23(3):224–230. doi: 10.18705/1607-419X-2017-23-3-224-230

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) (синдром Конна) — клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона клубочковой зоной коркового вещества надпочечников, при котором секреция альдостерона полностью или частично автономна по отношению к ренин-ангиотензиновой системе, что обуславливает развитие задержки натрия, низкорениновой артериальной гипертензии (АГ) и повышенной экскреции калия [1, 2].

В основе патогенеза ПГА лежит повышенная секреция альдостерона надпочечниками, не зависящая от активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Этот синдром диагностируется редко в связи с тем, что клиническая картина длительное время может проявляться лишь «мягкой» АГ, порой резистентной к проводимой патогенетически необоснованной терапии. Однако гиперальдостеронизм признан вторичной (симптоматической) причиной гипертензии [3]. Наряду с АГ могут иметь место ожирение по абдоминальному типу, дислипидемия,

нарушение углеводного обмена, задержка жидкости и другие симптомы [4].

История первого описания ПГА

Впервые АГ, которая сопровождалась гиперпродукцией альдостерона в сочетании с опухолью коры надпочечников, была представлена Джеромом Конном (Jerome W. Conn). Этот синдром был описан у 34-летней пациентки, поступившей в клинику при университете, в котором он работал, в 1954 году. Пациентка высказывала жалобы на приступы выраженной мышечной слабости, вплоть до пареза нижних конечностей, мышечные спазмы и тетанию. При дополнительном исследовании были обнаружены гипокалиемия и алкалоз. Конн обладал широкими познаниями в области регуляции обмена натрия, в связи с чем заподозрил селективную гиперпродукцию минералкортикоидов. Впервые информация о выявленном синдроме представлена Джеромом Конном врачебной общественности 29 октября 1954 года. В декабре пациентке была

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА
ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Авторы	Город (регион), страна	Популяция больных	Распространенность гиперальдостеронизма
Miyaji Y et al., 2016 [5]	Иокогама, Япония	288 пациентов с инсультом и АГ	4,9%
Galati SJ et al., 2016 [6]	Нью-Йорк, США	296 городских больных с АД > 140/90 мм рт. ст.	4,7%
Li N et al., 2016 [7]	Китай	1677 пациентов с АГ	28,03%
Monticone S et al., 2017 [8]	Турин, Италия	1672 пациента с АГ	5,9%

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление.

выполнена операция и во время нее обнаружена опухоль надпочечника размером 4 см. В последующие годы клиника Конна стала признанным мировым центром по лечению первичного альдостеронизма [2].

Эпидемиология ПГА

ПГА рассматривался долгое время как одна из редких причин симптоматической АГ. Ранее доля ПГА в формировании АГ оценивалась как 0,5–2%, но последние проведенные исследования позволили пересмотреть эту величину. В настоящее время это около 10%, по данным некоторых исследований — до 30% (табл. 1) [5–8]. Большинство исследователей связывает это с выявлением нормокалиемического варианта ПГА и латентным течением ПГА [2, 3].

Важность эффективного выявления пациентов с ПГА обусловлена тем, что АГ является традиционным фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и преждевременной летальности [9], а также радикальной возможностью устранить данную причину АГ и тем самым модифицировать индивидуальные риски [2].

Клиническая картина ПГА

Клинические проявления ПГА складываются из трех основных комплексов симптомов [3]:

- АГ — это обязательный признак гиперальдостеронизма, обуславливающий поражение органов-мишеней и приводящий к высоким рискам сердечно-сосудистых осложнений и летальности;
- Нарушение функции почек, которое возникает в результате поражения почечных канальцев, наблюдающегося в 50–70% случаев;
- Мышечный синдром, который встречается у 35–75% пациентов, характеризуется мышечной слабостью, парестезиями, брадикардией, тетанией,

а также высокой вероятностью развития рабдомиолиза [9, 10].

Причиной мышечного синдрома у части пациентов с ПГА является индуцированный гипокалиемией рабдомиолиз [11]. В литературе содержится упоминание одного больного азиата 54-летнего возраста, который жаловался на медленно прогрессирующую мышечную слабость в обеих нижних конечностях. У него были выявлены высокие уровни креатинфосфокиназы (КФК) и выраженная гипокалиемия. При дальнейшем исследовании у него была обнаружена альдостеронпродуцирующая аденома, которая потребовала лапароскопической адреналэктомии. Однако мышечная слабость сохранялась у больного в течение 1 года после вмешательства [12].

Под нашим наблюдением находилось 2 пациента, у которых выявлялся индуцированный гипокалиемией на фоне ПГА рабдомиолиз, оба они обратились за медицинской помощью к терапевту и ревматологу в связи с выраженной двусторонней мышечной слабостью.

В одном случае это была пациентка 28 лет, болевшая на момент обращения в течение 6 месяцев, она жаловалась на судороги в верхних и нижних конечностях, боли в мышцах по всему телу, сжимающие боли в области сердца, выраженную общую слабость, повышение систолического артериального давления (АД) до 210 мм рт. ст., резистентное к комбинированной антигипертензивной терапии. При обследовании выявлены гипокалиемия (1,1 ммоль/л), протеинурия (1 г/л в разовой порции), альдостерон 408 пг/мл, ренин 1,1 мМЕд/мл, альдостерон-рениновое соотношение 39 (норма < 30), миоглобин 4310 мкг/л (норма до 70), повышение КФК. На мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) обнаружено объемное образование левого надпочечника (в теле

левого надпочечника определяется гиподенсивное (0,6 ед.Н.) поле с четкими ровными контурами, размерами 1,3 × 1,04 см). Пациентке выставлен диагноз: «Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна). Гормонально активная опухоль левого надпочечника — альдостерома. Симптоматическая артериальная гипертензия II стадии, риск 4 (гипертрофия миокарда левого желудочка, уровень АД, наследственность)». Выполнена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева с последующим регрессом клинической симптоматики — нормализовалось АД, достигнута нормокалиемия [13].

Во втором случае пациентка 34 лет страдала АГ в течение 4 лет, в последние 3 месяца — стойкое повышение АД до 200/120 мм рт. ст., не купирующееся на фоне приема трех антигипертензивных препаратов, включая диуретик. В течение 2 недель перед госпитализацией прогрессивно нарастала мышечная слабость, пациентка перестала ходить. При обследовании выявлены гипокалиемия (1,2 ммоль/л), гипомагниемия (0,9 ммоль/л), альдостерон 437 пг/мл, ренин 1,0 мкМЕ/мл, альдостерон-рениновое соотношение 43, высокий уровень КФК (18294 МЕ/л, при норме до 140), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 1251 МЕ/л. На МСКТ выявлено объемное образование правого надпочечника, гиперплазия левого надпочечника. Пациентке выставлен диагноз: «Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна). Гормонально активная опухоль правого надпочечника — альдостерома. Симптоматическая артери-

альная гипертензия II стадии, риск 2. Рабдомиолиз». Выполнена ретроперитонеоскопическая адреналэктомия справа с последующим регрессом симптоматики — нормализовались АД, уровень калия, КФК, существенно уменьшилась мышечная слабость.

Приведенные собственные клинические наблюдения показывают, что выявление маркеров рабдомиолиза у больных с резистентной к медикаментозной терапии АГ может являться важным диагностическим маркером для выявления ПГА.

На сегодняшний день ПГА классифицируется следующим образом [3, 14]:

- Альдостеронпродуцирующая аденома (около 60 % случаев), которая, как правило, бывает односторонней, размером не более 3 см; нечувствительна к ангиотензину II и не зависит от секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ);
- Идиопатический гиперальдостеронизм (двусторонняя гиперплазия надпочечников с микро- или макронодулярными изменениями);
- Односторонняя гиперплазия надпочечников;
- Глюкокортикоидзависимый гиперальдостеронизм;
- Эктопированная опухолевая продукция альдостерона;
- Альдостеронпродуцирующая карцинома (крайне редко).

Стоит отметить, что у больных с поражением паренхимы почек (нефрит, диабетическая нефропатия и другое), с поражением почечных сосудов

Таблица 2

**ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ, КОТОРЫЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ
ДЛЯ КОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕРИОД
ДО ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ АЛЬДОСТЕРОН-РЕНИНОВОГО СООТНОШЕНИЯ [2]**

Препарат	Характеристика	Доза	Примечание
Верапамил медленного высвобождения	Недигидропиридиновый антагонист кальция	90–120 мг 2 раза в день	Можно сочетать с другими препаратами из таблицы
Гидралазин	Вазодилататор	10–12,5 мг 2 раза в день, дозу можно увеличивать	Целесообразно инициировать терапию с верапамила, чтобы предотвратить развитие рефлексорной тахикардии, а затем присоединять к терапии гидралазин
Празозин	α-блокатор	0,5–1 мг 2–3 раза в день, дозу можно увеличивать	Предупредить о постуральной гипотензии
Доксазозин	α-блокатор	1–2 мг 1 раз в день, дозу можно увеличивать	Предупредить о возможности развития постуральной гипотензии
Теразозин	α-блокатор	1–2 мг 1 раз в день, дозу можно увеличивать	Предупредить о возможности развития постуральной гипотензии

(экстравазальная компрессия, атеросклероз, аномалии сосудов), на фоне хронической сердечной недостаточности, приема диуретиков и оральных контрацептивов, при ренинпродуцирующих опухолях выявляется вторичный гиперальдостеронизм.

В ряде случаев альдостеронпродуцирующая аденома надпочечников может стать компонентом синдрома множественных эндокринных неоплазий 2-го типа [15–17].

Диагностика ПГА

Диагностику ПГА целесообразно проводить всем больным АГ [18]. В настоящее время вышли новые международные клинические рекомендации по ведению больных ПГА [2, 19], которые пришли на смену документу 2008 года [1, 20]. В соответствии с этим документом дополнительное обследование на предмет ПГА требуется пациенту, который имеет:

- стойкую АГ ($> 150/90$ мм рт. ст.) по результатам трех измерений в разные дни, АГ ($> 140/90$ мм рт. ст.), резистентную к трем антигипертензивным препаратам (включая диуретик), достигает контроля АД ($< 140/90$ мм рт. ст.) на четырех и более антигипертензивных препаратах;
- АГ в сочетании со спонтанной или индуцированной приемом диуретиков гипокалиемией;
- АГ и инциденталому надпочечников;
- АГ и синдром ночного апноэ;
- АГ и наследственный анамнез раннего начала АГ или нарушения мозгового кровообращения в возрасте до 40 лет;
- близких людей первой степени родства с верифицированным ПГА.

Необходимо изучение возможности выделения еще одной диагностической категории пациентов — лица с АГ и повышенными биохимическими маркерами рабдомиолиза (КФК, ЛДГ).

Для диагностики рекомендуется использовать оценку концентрации альдостерона и альдостерон-рениновое соотношение в плазме крови. Для больных ПГА характерно повышение обоих этих показателей [2].

Для верной оценки данных показателей пациенты должны обследоваться до назначения антагонистов альдостерона (спиронолактон, эплеренон, амилорид, триамтерен, другие калийсберегающие диуретики и корень солодки) или (при наличии такой возможности) через 4 недели после их отмены, при отсутствии ограничений в потреблении соли, в утренние часы после пребывания в вертикальном положении не менее чем в течение 2 часов и сидя непосредственно перед забором крови не менее 5–15 минут. Стоит отметить, что для достоверной

диагностики за 2 недели до исследования целесообразно отменить и другие антигипертензивные препараты, которые опосредованно могут влиять на уровень альдостерона — это β -блокаторы, центральные α_2 -агонисты (клонидин, метилдопа), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и сартаны, а также антагонисты кальция дигидропиридинового ряда, аналогичные рекомендации можно дать и в отношении приема нестероидных противовоспалительных препаратов, эстрогенсодержащих средств.

Учитывая, что возникает необходимость в контроле АГ до проведения лабораторного исследования, целесообразно в этот кратковременный период применять препараты верапамила медленного высвобождения, празозин, доксазозин, а также гидралазин в сочетании с верапамилем медленного высвобождения (табл. 2).

Для подтверждения диагноза ПГА используется ряд фармакологических проб, направленных на разделение ПГА и вторичного гиперальдостеронизма [2]:

- Проба с физиологическим раствором: инфузия 2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида начинается утром (между 8:00–9:30) и продолжается не менее 4 часов, перед инфузией пациент в течение 1-го часа должен находиться в горизонтальном положении; перед тестом и после него забирается кровь для оценки уровней ренина, альдостерона, кортизола, калия. ПГА высоковероятен при значениях альдостерона плазмы > 10 нг/дл.

- Проба с флудрокортизоном (фторированный глюкокортикоид с минералокортикоидной активностью): в течение 3 дней больной принимает по 400 мкг препарата, при ПГА концентрация альдостерона не меняется, а при вторичном — уменьшается.

- Проба с ингибитором АПФ: больной должен отказаться от приема ингибиторов АПФ за 3 дня до исследования. Проба начинается ранним утром, пока больной не принял вертикального положения, определяется утренний уровень альдостерон-ренинового соотношения, а затем принимается 25–50 мг каптоприла, через 1 час определение показателя повторяют. У больного вторичный гиперальдостеронизм, если уровень соотношения после приема каптоприла превышает 12 нг/мл/ч или увеличился на 150% от исходного (при исходном ниже 3 нг/мл/ч).

- Проба с фуросемидом: больной соблюдает диету с нормальным содержанием соли (около 6 г/сут) и не получает антигипертензивных препаратов и диуретиков в течение 7 дней. Определяется исходная концентрация альдостерона и альдостерон-

Таблица 3

СРЕДСТВА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА

Наименование препарата	Доза*	Примечание
Спиронолактон	12,5–25 мг 1 раз в день	При необходимости доза может быть увеличена до 100 мг/сут, рекомендуется минимально эффективная доза
Эплеренон	25 мг 2 раза в день	Доза может быть увеличена, рекомендуется минимально эффективная доза

Примечание: * — при хронической болезни почек III стадии (клубочковая фильтрация < 60 мл/мин/1,73 м²) рекомендуется снижение дозы препаратов, чтобы избежать гиперкалиемии.

рениновое соотношение, затем перорально дают 80 мг фуросемида, через 3 часа показатели определяют вновь. У больных ПГА альдостерон увеличится, а альдостерон-рениновое соотношение снизится.

Определение уровней β-эндорфина, АКГГ, кортизола, альдостерона в плазме крови у пациентов с ПГА, альдостеромами, эссенциальной АГ и у здоровых людей показало их преимущественное повышение у больных ПГА [1]. Также в настоящее время широко используется определение генетических маркеров ПГА [2, 21].

Для выявления опухоли надпочечника (инциденталомы) рекомендуется использовать ультразвуковое исследование и МСКТ. Последний метод является «золотым стандартом» для выявления опухолей надпочечников [2, 22]. Для дифференциальной диагностики гормоноактивной и гормоннеактивной опухолей правого и левого надпочечников проводятся селективная катетеризация надпочечниковых вен и забор венозной крови для определения уровня альдостерона. Повышение его с одной стороны указывает на одностороннюю локализацию гормоноактивной опухоли, с двух сторон — двусторонней. Данный тест не выполняется молодым пациентам с явной клинической и лабораторной картиной болезни [2].

Лечение ПГА

Наиболее эффективным методом лечения ПГА является адреналэктомия, она показала наибольшую эффективность при односторонней локализации патологического процесса [2, 23–24]. При двусторонней локализации целесообразной считается медикаментозная терапия (табл. 3) [2].

Таким образом, ПГА является одной из наиболее важных причин симптоматической АГ, он характеризуется рисками сердечно-сосудистых осложнений и летальности в молодом и зрелом возрасте, нуждается в раннем и эффективном выявлении.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Бельцевич Д. Г. Первичный гиперальдостеронизм. Клинические рекомендации. Эндокринная хирургия. 2008;2:6–20. [Beltsevich DG. Primary hyperaldosteronism. Clinical recommendations. Endokrinnaia Khirurgia = Endocrine Surgery. 2008;2:6–20. In Russian].
2. 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):1889–916. doi:10.1210/jc.2015–4061
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 741 с. [Dedov II, Melnichenko GA. Endocrinology. National leadership. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 741 p. In Russian].
4. Левитская З. И., Вабищевич А. А., Перистая Е. В. Первичный идиопатический гиперальдостеронизм в клинической перспективе. Лечащий врач. 2006;2:18–20. [Levitskaya ZI, Vabishchevich AA, Peristaya EV. Primary idiopathic hyperaldosteronism in clinical perspective. Lechaschij Vrach = Physician. 2006;2:18–20. In Russian].
5. Miyaji Y, Kawabata Y, Joki H, Seki S, Mori K, Kamide T et al. Primary aldosteronism in patients with acute stroke: prevalence and diagnosis during initial hospitalization. BMC Neurol. 2016;16:177. doi:10.1186/s12883-016-0701-5
6. Galati SJ, Cheesman KC, Springer-Miller R, Hopkins SM, Krakoff L, Bagiella E et al. Prevalence of primary aldosteronism in an urban hypertensive population. Endocr Pract. 2016;22(11):1296–1302. doi:10.4158/E161332.OR
7. Li N, Yao X, Zhou L, Abulikem S, Zhang D, Chang G et al. Prevalence of primary aldosteronism and its cardio-metabolic factors Chinese hypertensive patients in Xinjiang of China. J Hypertens. 2016;34(Suppl 1): ISH 2016 Abstract Book: e240. doi:10.1097/01.hjh.0000500536.98490.39
8. 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. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.052
9. Woolsey S, Brown B, Ralls B, Friedrichs M, Stults B. Diagnosing hypertension in primary care clinics according to current guidelines. J Am Board Fam Med. 2017;30(2):170–177. doi:10.3122/jabfm.2017.02.160111
10. Maiolino G, Calò LA, Rossi GP. The time has come for systematic screening for primary aldosteronism in all hypertensives.

J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1821–1823. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.041

11. Аснер Т. В., Калягин А. Н., Зимина И. А. Рабдомиолиз: современное состояние проблемы. Современные проблемы ревматологии. 2012;4:101–106. [Asner TV, Kalyagin AN, Zimina IA. Rhabdomyolysis: the current state of the problem. *Sovremennyye Problemy Reumatologii* = Modern Problems of Rheumatology. 2012;4:101–106. In Russian].

12. Lee JH, Kim E, Chon S. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis by primary aldosteronism coexistent with sporadic inclusion body myositis. *Ann Rehabil Med*. 2015;39(5):826–32. doi:10.5535/arm.2015.39.5.826

13. Киселева Е. Р., Нашатырева М. С., Федотова В. Н., Фадеева Т. М., Черных С. Ю., Куимов П. А. и др. Первичный гипер-альдостеронизм в терапевтической практике. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2016;144(5):41–44. [Kiseleva ER, Nashatyreva MS, Fedotova VN, Fadeeva TM, Chernykh SYu, Kuimov PA et al. Primary hyperaldosteronism in therapeutic practice. *Sibirskij Meditsinskij Zurnal* (Irkutsk). 2016;144(5):41–44. In Russian].

14. Молашенко Н. В., Трошина Е. А. Первичный идиопатический гиперальдостеронизм в клинической практике. Ожирение и метаболизм. 2012;4:3–9. [Molashenko NV, Troshina EA. Primary idiopathic hyperaldosteronism in clinical practice. *Ozhireniye i Metabolizm* = Obesity and Metabolism. 2012;4:3–9. In Russian].

15. Пинский С. Б., Белобородов В. А., Дворниченко В. В. Множественные эндокринные неоплазии. Новосибирск: Наука, 2012. 164 с. [Pinsky SB, Beloborodov VA, Dvornichenko VV. Multiple endocrine neoplasias. Novosibirsk: Science, 2012. 164 p. In Russian].

16. Пинский С. Б., Белобородов В. А., Дворниченко В. В., Батороев Ю. К. Нейроэндокринные опухоли. Новосибирск: Наука, 2016. 356 с. [Pinsky SB, Beloborodov VA, Dvornichenko VV, Batoroyev YuK. Neuroendocrine tumors. Novosibirsk: Science, 2016. 356 p. In Russian].

17. Пинский С. Б., Колмаков С. А., Килин А. Г., Федорова О. А. Случай атипичного варианта синдрома МЭН. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2006;62(4):81–83. [Pinsky SB, Kolmakov SA, Kilin AG, Fiodorova OA. The case of atypical variant of syndrome MEN. *Sibirskij Meditsinskij Zurnal* (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2006;62(4):81–83. In Russian].

18. Piaditis G, Markou A, Papanastasiou L, Androulakis II, Kaltsas G. Progress in aldosteronism: a review of the prevalence of primary aldosteronism in pre-hypertension and hypertension. *Eur J Endocrinol*. 2015;172(5): R191–203. doi:10.1530/EJE-14-0537

19. Carey RM. Diagnosing and managing primary aldosteronism in hypertensive patients: a case-based approach. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18(10):97. doi:10.1007/s11886-016-0774-1

20. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M et al. Endocrine society. 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. doi:10.1210/jc.2008-0104

21. Dutta RK, Söderkvist P, Gimm O. Genetics of primary hyperaldosteronism. *Endocr Relat Cancer*. 2016;23(10): R437–54. doi:10.1530/ERC-16-0055

22. Белобородов В. А., Высоцкий В. Ф. Эффективность дифференциальной диагностики новообразования надпочечников. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2011;100(1):59–61. [Beloborodov VA, Vysotsky VF. The effectiveness of the differential diagnosis of tumors of the adrenal glands. *Sibirskij Meditsinskij Zurnal* (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2011;100(1):59–61. In Russian].

23. Белобородов В. А., Высоцкий В. Ф., Щербатых А. В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных при новообразованиях надпочечников. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2011;3–2:9–11. [Beloborodov VA, Vysotsky VF, Shcherbatykh AV. Long-term results of surgical treatment of patients with tumors of the adrenal glands. *Bulleten' Vostochno-Sibirskogo Nauchnogo Zentra Sibirskogo Otdeleniya Rossijskoj Akademii Medicinskih Nauk* = Bulletin of the Eastern-Siberian Scientific Centre of the Siberian Branch of the Russian Academy of Science. 2011;3–2:9–11. In Russian].

24. Высоцкий В. Ф., Белобородов В. А. Результаты хирургического лечения больных с новообразованиями надпочечников. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2011;100(1):175–177. [Vysotsky VF, Beloborodov VA. Results of surgical treatment of patients with tumors of the adrenal glands. *Sibirskij Meditsinskij Zurnal* (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2011;100(1):175–177. In Russian].

Информация об авторах

Калягин Алексей Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ» Минздрава России;

Белобородов Владимир Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ» Минздрава России;

Максикова Татьяна Михайловна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ» Минздрава России.

Author information

Alexey N. Kalyagin, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Internal Medicine Propaedeutics, Irkutsk State Medical University;

Vladimir A. Beloborodov, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University;

Tatiana M. Maksikova, MD, PhD, Assistant, Department of Internal Medicine Propaedeutics, Irkutsk State Medical University.