

Метод сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен в дифференциальной диагностике первичного гиперальдостеронизма на примере клинического случая

И.И.Ситкин, Н.Ю.Романова[✉], Н.М.Платонова, Н.В.Молашенко, Е.А.Трошина

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия
✉ natasharomanova1991@gmail.com

Аннотация

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) является наиболее распространенной причиной эндокринной артериальной гипертензии, встречающейся у 5–10% пациентов с артериальной гипертензией. Получены убедительные доказательства, указывающие, что ПГА повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, соответственно, ранняя диагностика и лечение пациентов с определением дальнейшей тактики – ключевой шаг для предотвращения прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений. Выбор наиболее подходящего метода лечения для пациентов с ПГА зависит от диагностики нозологических подтипов – двусторонняя гиперплазия надпочечников (также известная как идиопатический гиперальдостеронизм), при которой рекомендован консервативный метод лечения, или односторонний гиперальдостеронизм вследствие альдостеронпродуцирующей аденомы, при которой тактикой выбора является хирургическое лечение (односторонняя адреналэктомия). Кроме того, «очевидные» надпочечниковые аденомы фактически могут оказаться участками очаговой гиперплазии – диагностическая ошибка в этом случае приводит к необоснованному выполнению односторонней адреналэктомии. В целях уточнения латерализации гиперпродукции альдостерона используется сравнительный селективный забор крови из надпочечниковых вен. Однако данный метод дорогостоящий и инвазивный, требует оснащенной рентгеноперационной, квалифицированного эндоваскулярного хирурга и проводится в специализированных центрах. В настоящем клиническом случае мы хотим продемонстрировать важность поэтапной диагностики ПГА.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, гипокалиемия, альдостерон-рениновое соотношение, сравнительный селективный забор из надпочечниковых вен, альдостерома, антагонист минералокортикоидных рецепторов, клинический случай.

Для цитирования: Ситкин И.И., Романова Н.Ю., Платонова Н.М. и др. Метод сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен в дифференциальной диагностике первичного гиперальдостеронизма на примере клинического случая. Consilium Medicum. 2019; 21 (4): 109–113. DOI: 10.26442/20751753.2019.4.190334

Clinical Case

Adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism on the example of a clinical case

Ivan I. Sitkin, Natalia Yu. Romanova[✉], Nadezhda M. Platonova, Natalya V. Molashenko, Ekaterina A. Troshina

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia
✉ natasharomanova1991@gmail.com

Abstract

Primary aldosteronism is the most common cause of endocrine hypertension, occurring in 5–10% of patients with hypertension. Convincing evidence has been obtained indicating that primary aldosteronism increases the risk of cardiovascular complications, respectively, early diagnosis and treatment of patients with the definition of further tactics is a key step to prevent the progression of cardiovascular complications. The choice of the most appropriate treatment method for patients with primary aldosteronism depends on the diagnosis of nosological subtypes – bilateral adrenal hyperplasia (also known as idiopathic aldosteronism), which recommends a conservative treatment or unilateral aldosteronism due to aldosterone-producing adenoma, in which surgical treatment (adrenalectomy) is the tactic of choice. In addition, the "obvious" adrenal adenomas may in fact turn out to be areas of focal hyperplasia – a diagnostic error in this case leads to the unreasonable implementation of adrenalectomy. In order to clarify the lateralization of aldosterone hyperproduction, adrenal venous sampling is used. However, this method requires constant radiography, qualified endovascular surgery and is carried out in centralized medical hospitals. In this clinical case, we want to demonstrate the importance of a diagnosis of primary aldosteronism step by step.

Key words: primary aldosteronism, hypokalemia, aldosterone-renin ratio, adrenal venous sampling, aldosterone-producing adenoma, mineralocorticoid antagonist, clinical case.

For citation: Sitkin I.I., Romanova N.Yu., Platonova N.M. et al. Adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism on the example of a clinical case. Consilium Medicum. 2019; 21 (4): 109–113. DOI: 10.26442/20751753.2019.4.190334

Актуальность

Заболееваемость первичным гиперальдостеронизмом (ПГА) варьирует, по различным источникам, от 2 до 15% при активном скрининге пациентов с резистентной артериальной гипертензией (АГ) к гипотензивной терапии [1, 2]. ПГА, как правило, – прогрессирующее заболевание с увеличением риска развития всех сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации и летальности пациентов. При своевременной диагностике и хирургическом лечении одностороннего ПГА у 30–40% пациентов нормализуется артериальное давление (АД) [2]. Наибольшие сложности возникают при проведении дифференциального диагноза форм гиперальдостеронизма для выбора тактики лечения. Достаточно давно описаны клинические симптомы и показатели лабораторных тестов, такие как гипокалиемия, высокий уровень альдостерон-ренинового

соотношения (АРС), отсутствие подавления уровня альдостерона в ходе подтверждающих тестов, которые позволяют врачу заподозрить ПГА [3]. «Золотым стандартом» для дифференциальной диагностики форм ПГА признан сравнительный селективный забор крови из надпочечниковых вен (ССВЗК) с определением градиента альдостерон/кортизол – центр/периферия на фоне эндогенной стимуляции адренокортикотропного гормона (АКТГ) в ранние утренние часы [1].

Методика сравнительного ССВЗК продемонстрировала высокую чувствительность (более 90%) и специфичность – 100% [4].

Манипуляция селективного забора крови дорогостоящая и инвазивная, требует оснащенной рентгеноперационной, квалифицированного эндоваскулярного хирурга и госпитализации пациента [5, 6]. Тем не менее результаты

селективного забора крови могут помочь быстро и правильно установить диагноз и предотвратить ненужные пациенту оперативные вмешательства. Приведенный ниже клинический случай является показательным примером важности ССВЗК в дифференциальной диагностике нозологической формы ПГА и иллюстрирует показание к проведению ССВЗК у пожилой пациентки с односторонним образованием надпочечника.

Описание клинического случая

Пациентка А., 65 лет, поступила в отдел терапевтической эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» в мае 2018 г. с жалобами на повышение АД до 160/80 мм рт. ст. на фоне приема антигипертензивной терапии, сопровождающееся головной болью в теменной области, а также общую слабость, судороги нижних конечностей в ночное время, нарушение речи в виде дизартрии.

Из анамнеза известно, что впервые повышение АД отмечает с возраста 35 лет, с максимальным повышением до 200/105 мм рт. ст., назначались различные многокомпонентные схемы антигипертензивной терапии, включая 4 препарата из разных классов. Отмечалось злокачественное течение АГ, без достижения значимого эффекта на фоне приема многокомпонентной антигипертензивной терапии. Инсульты, инфаркты в анамнезе отрицает. Из сопутствующих заболеваний около 5 лет назад диагностирована ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения, в 2017 г. установлен диагноз «болезнь Паркинсона, смешанная форма». Семейный анамнез отягощен по АГ у матери и старшей сестры.

С 2015 г. диагностировано нарушение ритма сердца – пароксизмальная форма фибрилляции предсердия (ФП), кардиологом назначена антиаритмическая терапия амиодароном по схеме в течение 10 мес. Во время нахождения в кардиологическом отделении в 2017 г. неоднократно по данным медицинской документации зафиксирована гипоклиемия (до 2,4 ммоль/л), потребовавшая внутривенных инфузий калия хлорида. Далее принимала соталол, на фоне чего эпизоды пароксизма ФП возникали эпизодически 2–3 раза в год, купировались введением амиодарона бригадой скорой медицинской помощи. Последний эпизод пароксизма 23.02.2018, ритм восстановлен внутривенным введением 600 мг амиодарона. На момент госпитализации в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» пациентка принимала антигипертензивную ритмурежающую терапию препаратами с минимальным влиянием на АРС (верапамил пролонгированного действия 420 мг/сут, моксонидин 0,4 мг/сут), препараты калия (калия хлорид 4 г/сут), антикоагулянтную терапию (ривароксабан 20 мг/сут), а также гиполипидемическую терапию (аторвастатин 10 мг/сут).

По данным гормонального обследования в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии»: альдостерон – 526 пмоль/л, прямой ренин плазмы крови – 0,97 МЕ/л, АРС – 542. В биохимическом анализе крови на фоне приема препаратов калия (калия хлорид 4 г/сут): K^+ – 4,4 ммоль/л, что является референсным уровнем, и коррекции терапии препаратами калия не требовалось. Последующим этапом диагностики первичного гиперальдостеронизма является проведение подтверждающего теста с физиологическим раствором, по результатам которого постинфузионный уровень альдостерона составил 347 пмоль/л (12,5 нг/дл), что подтвердило диагноз первичного гиперальдостеронизма.

С целью топической диагностики выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) надпочечников, по результатам которой выявлено образование правого надпочечника размерами 25×27×28 мм округлой формы неоднородной структуры с наличием включения макроструктурного жира в латеральном отделе плотностью -34НУ; левый надпочечник не изменен, однородной структуры (рис. 1).

Рис. 1. МСКТ брюшной полости пациентки А.
Fig. 1. Abdominal cavity multispiral computed tomography of the patient A.



С целью уточнения смешанной гиперсекреции гормонов опухолью надпочечника проведено дообследование: в анализе суточной мочи метанефрин 116,1 мкг/сут, норметанефрин 217,62 мкг/сут, свободный кортизол в суточной моче 117 нмоль/сут, ночной подавляющий тест с дексаметазоном – 48,67 нмоль/сут, что исключило феохромоцитому и эндогенный гиперкортицизм.

С учетом отягощенного кардиологического анамнеза проведено кардиологическое обследование: на электрокардиографии – ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 75 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). На эхокардиографии: фракция выброса ЛЖ по Симпсону – 54%, дилатация левого и правого предсердий, гипертрофия ЛЖ. Зон асинергий/гипокинезий миокарда не выявлено. Кардиологом рекомендовано продолжить терапию в прежнем объеме.

С учетом возраста пациентки, выявленного одностороннего образования надпочечника, лабораторно верифицированного диагноза ПГА, а также отсутствия отказа пациентки подвергнуться оперативному лечению в случае подтверждения односторонней формы ПГА было принято решение о выполнении ССВЗК на фоне эндогенной стимуляции АКТГ в ранние утренние часы.

Диагностическая процедура проводилась в ранние утренние часы. Под местной анестезией (1% раствор лидокаина) проведена катетеризация правой надпочечниковой вены (ПНВ) с последующей установкой интродьюсера диаметром 5F (рис. 2). Далее с помощью катетера SIM I выполнена катетеризация устья ПНВ. Осуществлен венозный забор крови из центральной вены правого надпочечника. Далее этим же катетером проведена катетеризация устья левой почечной вены, выполнена флебография с предполагаемым местом впадения левой надпочечниковой вены (ЛНВ). Посредством стандартного диагностического проводника (ангуляция 45%) осуществлена катетеризация устья ЛНВ с последующей флебографией. Визуализация центральной вены левого надпочечника подтверждена. Выполнен венозный забор крови из центральной надпочечниковой вены слева (рис. 3). Катетер удален. Через установленный интродьюсер выполнен венозный забор периферической крови.

В таблице представлены результаты гормональных анализов в ходе ССВЗК. Полученный градиент селективности (слева 3,96 и справа 3,25) позволил достоверно интерпретировать кортизол-корректированный уровень альдостерона с последующим определением коэффициента латерализации – 6,2 [более 2,0; $A(ЛНВ)/K(ЛНВ)/(A(ПНВ)/K(ПНВ))$],

Результат ССВЗК Results of comparative selective blood sampling from suprarenal veins				
Вена	Альдостерон, пмоль/л	Кортизол, нмоль/л	Альдостерон/кортизол	Латерализующий градиент
ПНВ	12 300	1696	7,25	6,2 (с учетом К разведения = 0,81)
ЛНВ	94 000	2069	45,43	
Нижняя полая вена	537	521,8	–	

что свидетельствует об односторонней гиперпродукции альдостерона левым надпочечником при наличии гормонально-неактивного образования правого надпочечника. Коэффициент селективности слева – 3,96, справа – 3,25.

Диагноз клинический: основное заболевание. Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра – E26.0.

Первичный гиперальдостеронизм с доказанной гиперпродукцией альдостерона слева. Объемное образование правого надпочечника, гормонально-неактивное.

Осложнения основного заболевания: симптоматическая АГ 3 ст., ст. 2, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II функционального класса. Пароксизмальная форма ФП, пароксизм от 23.02.2018.

Сопутствующие заболевания: болезнь Паркинсона, смешанная форма.

Принимая во внимание доказанную гиперпродукцию альдостерона слева при отсутствии визуализации патологии левого надпочечника по данным МСКТ и гормонально-неактивное образование правого надпочечника, рекомендована консервативная тактика – терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов. Таким образом, проведение ССВЗК позволило предотвратить необоснованное оперативное вмешательство при гормонально-неактивном образовании надпочечника.

Обсуждение

Наиболее часто ПГА встречается среди молодых пациентов с гипертензией, резистентной к терапии (до 20% случаев) [1]. Пациенты с ПГА имеют больший риск развития инфаркта и нарушений ритма сердца (ФП) по сравнению с пациентами с эссенциальной АГ [7]. Риск внезапной сердечной смерти у пациентов с ПГА увеличивается в 10–12 раз [8, 9]. Избыток альдостерона способствует развитию необратимого кардиального фиброза, снижению диастолической функции миокарда, развитию гипертрофии ЛЖ, дилатации полостей сердца и возникновению аритмий [3].

Однако стоит отметить, что в последние годы появились работы по многолетнему наблюдению за пациентами с ПГА (M.Cesari и соавт.), доказывающие обратимость некоторых сердечно-сосудистых осложнений, таких как гипертрофия ЛЖ и процессы ремоделирования сердца после своевременного проведения хирургического лечения и подбора адекватной патогенетической гипотензивной терапии современными антагонистами МКР [10, 11]. Успех лечения и продолжительность жизни у этих пациентов напрямую зависят от правильного выбора диагностических методов исследования и тактики терапии [11]. Диагностика синдрома гиперальдостеронизма – многоэтапный процесс, включающий определение АРС, проведение высокоспецифичного функционального теста, верифицирующего автономную продукцию альдостерона (функциональные тесты с физиологическим раствором, тест флудкортизоном и капотеном) [1]. Все пациенты с подозрением на ПГА обязательно должны направляться на магнитно-резонансную или компьютерную томографию надпочечников [9]. Однако традиционные визуализирующие методы не позволяют надежно выявлять микроаденомы или достоверно отличать гормонально-неактивные опухоли от альдостеронпродуцирующих аденом, тогда как ССВЗК – наиболее

точный метод дифференциального диагноза различных нозологических форм ПГА. При идиопатическом гиперальдостеронизме или гормонально-неактивной опухоли надпочечника, ошибочно принятой за источник продукции альдостерона, оперативное лечение не является методом выбора.

Однозначными условиями проведения этого инвазивного диагностического интервенционного вмешательства считаются лабораторно подтвержденный диагноз по результатам высокоспецифичных верифицирующих тестов, а также возможное желание пациента подвергнуться оперативному лечению в случае выявления односторонней формы ПГА.

Сложная ангиоархитектоника центральных вен надпочечников, обусловленная небольшой длиной и диаметром, часто не позволяет получить оптимальное количество крови, что, в свою очередь, может привести к ложноотрицательному или ложноположительному результату [6]. Несмотря на использование современных стандартных диагностических катетеров самого малого диаметра 4F, выполнение ССВЗК очень часто сопряжено с некоторыми техническими трудностями – селективностью катетеризации как ПНВ, так и ЛНВ, а также невозможностью быстрого получения адекватного пассажа крови для необходимого ее объема в лабораторной диагностике.

Образец крови должен составлять не менее 5 мл. Особенно часто трудности с получением достаточного количества венозной крови связаны с катетеризацией ПНВ вследствие «присасывания» кончика катетера к венозной стенке и коллапса общего ствола вены.

Для решения возможных трудностей во время венозного забора необходимо использовать некоторые технические приемы:

1. Венозный забор крови должен осуществляться постепенно и медленно.
2. Наличие в шприце небольшого количества воздуха для уменьшения эффективного присасывающего эффекта.
3. Использование «свободного дренажа» для естественного пассажа венозной крови из катетера в пробирку.

Введение контрастного вещества во время ССВЗК должно быть очень аккуратным и медленным для предупреждения возможного разрыва надпочечниковых вен. Как правило, используют не более 3 мл контрастного вещества, инъекция которого начинается постепенно, медленно. При удовлетворительном положении катетера введение контрастного вещества прекращается. Формального проведения флебографии для более детального описания структуры надпочечника стараются избегать. Если не удастся получить картину венозной сети за счет смыва крови в нижнюю полую вену справа или левую почечную вену слева, скорость введения контрастного вещества нагнетается медленно. При контрастировании возможно четкое определение аденомы, однако это не является обязательной целью исследования.

Критерии результативности метода различаются в зависимости от протокола исследования. В настоящее время существует три протокола проведения ССВЗК:

1. Нестимулированный забор крови, т.е. забор крови на фоне эндогенной стимуляции АКГТ в ранние утренние часы.
2. Нестимулированный забор крови в комбинации с болюсным введением Cosyntropin.

Рис. 2. Флебограмма ПНВ: «дельта» – участок с контрастированием внутренней структуры надпочечника.
Fig. 2. Phlebogram of the right suprarenal vein: «delta» – a contrasted segment of adrenal inner structure.

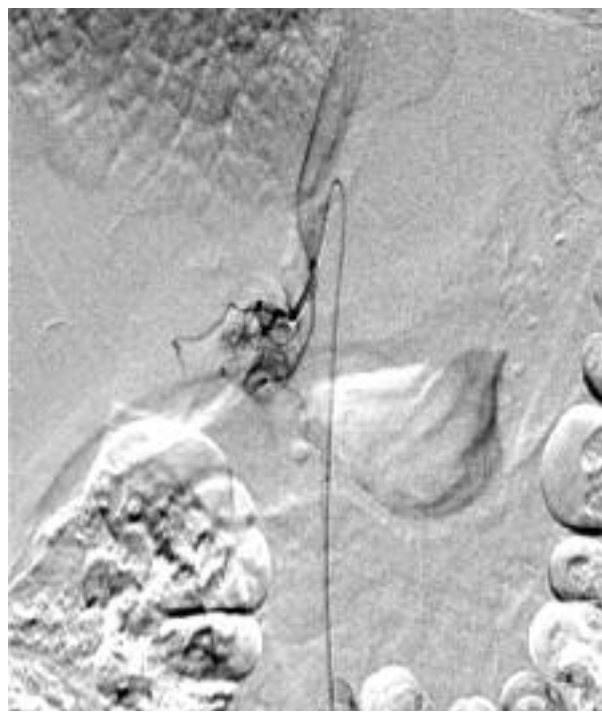
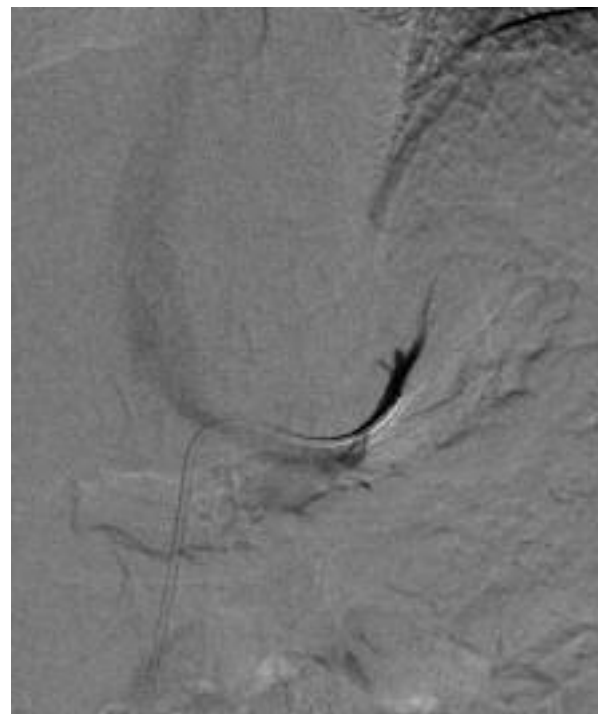


Рис. 3. Флебограмма ЛНВ: типичное (90%) впадение ствола ЛНВ в левую почечную вену.
Fig. 3. Phlebogram of the left suprarenal vein: typical (90%) return of left suprarenal vein in left renal vein.



3. Cosyntropin-стимулированный (непрерывной капельной инфузией) забор крови.

С учетом отсутствия препаратов АКТГ короткого действия (Cosyntropin) в России единственной возможной методикой проведения данной процедуры является нестимулированный забор крови, поэтому в дальнейшем расчет коэффициента селективности и градиента латерализации в ходе ССВЗК будет представлен с акцентом на эту методику.

Методика проведения ССВЗК предполагает двухэтапность. На I этапе оценивают селективность катетеризации по градиенту кортизола между центральными венами надпочечника и образцом периферической крови (кубитальная или нижняя полая вена). Коэффициент селективности, т.е. соотношение концентрации кортизола между надпочечниковыми и периферической венами, составляет 3:1 [3, 5]. На II этапе определяют градиент латерализации, т.е. соотношение концентрации альдостерона на доминантной стороне (стороне с преобладающей продукцией альдостерона) к недоминантной стороне с обязательным учетом эффекта разведения слева:

$$\text{градиент латерализации} = \frac{\text{альдостерон/кортизол dominant}}{\text{альдостерон/кортизол nondominant}}.$$

Градиент латерализации более 2 указывает на одностороннюю продукцию альдостерона, в то время как результат менее 2 свидетельствует о двустороннем поражении надпочечников.

Заключение

Первостепенная роль ССВЗК в вопросе дифференциальной диагностики нозологических форм ПГА подтверждается многими авторитетными источниками [10–15].

В приведенном клиническом случае мы продемонстрировали необходимость проведения ССВЗК как одного из более важных этапов уточнения нозологической формы первичного гиперальдостеронизма. Опора только на данные топической диагностики и отсутствие проведения

ССВЗК привело бы к необоснованному оперативному вмешательству (адреналэктомии).

Источник финансирования. Государственное задание «Патогенетические основы формирования артериальной гипертензии и возможности ее коррекции при синдроме множественных эндокринных неоплазий и изолированных опухолевых заболеваниях надпочечников» на 2017–2019 гг.

State assignment «Pathogenic basis of arterial hypertension development and possibilities of its correction in multiple endocrine neoplasia syndrome and isolated adrenal tumors» for years 2017–2019.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал форму информированного согласия на публикацию персональной медицинской информации в обезличенном виде в журнале «Consilium Medicum».

The patient voluntarily signed the informed consent form for publication of personal medical information in anonymized form in «Consilium Medicum» journal.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Мельниченко Г.А., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г. и др. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам Проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма. Consilium Medicum. 2017; 19 (4): 75–85.
 [Melnicenko G.A., Platonova N.M., Beltsevich D.G. et al. Primary hyperaldosteronism: diagnosis and treatment. A new look at the problem. According to the materials of the Russian Association of Endocrinologists clinical guidelines for primary hyperaldosteronism diagnosis and treatment Consilium Medicum. 2017; 19 (4): 75–85 (in Russian).]
2. Mancia GJ, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).

3. Mulatero P, Bertello C, Sukor N et al. Impact of different diagnostic criteria during adrenal vein sampling on reproducibility of subtype diagnosis in patients with primary aldosteronism. *Hypertension* 2010; 55: 667–73.
4. Ladurner K, Hallfeldt J, Id O et al. Accuracy of adrenal imaging and adrenal venous sampling in diagnosing unilateral primary aldosteronism. *Eur J Clin Invest* 2017; 47: 372–7.
5. Haase M, Riestler A, Kropil P et al. Outcome of adrenal vein sampling performed during concurrent mineralocorticoid receptor antagonist therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 4397–402.
6. Omura K, Ota H, Takahashi Y et al. Anatomical variations of the right adrenal vein. *Hypertension* 2017; 69: 428–34.
7. Rossi GP, Auchus RJ, Brown M et al. An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subtyping of primary aldosteronism. *Hypertension* 2014; 64: 151–60.
8. Miotto D, De Toni R, Pitter G et al. Impact of accessory hepatic veins on adrenal vein sampling for identification of surgically curable primary aldosteronism. *Hypertension* 2009; 54: 885–9.
9. Dekkers T, Prejbisz A, Kool LJ et al. Investigators S. Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcomebased randomised diagnostic trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016; 4: 739–46.
10. Cesari M, Ceolotto G, Rossitto G et al. The intra-procedural cortisol assay during adrenal vein sampling: rationale and design of a randomized study (IPadua). *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2017; 24: 167–70.
11. Fischer E, Hanslik G, Pallauf A et al. Prolonged zona glomerulosa insufficiency causing hyperkalemia in primary aldosteronism after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3965–73.
12. Rossi GP. Update in adrenal venous sampling for primary aldosteronism. *Current Opinion in endocrinology, diabetes, and obesity* 2018; 25 (3): 160–71.
13. Yoneda T, Karashima S, Kometani M et al. Impact of new quick gold nanoparticle-based cortisol assay during adrenal vein sampling for primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 2554–61.
14. Rossitto G, Battistel M, Barbiero G et al. The subtyping of primary aldosteronism by adrenal vein sampling: sequential blood sampling causes factitious lateralization. *J Hypertens* 2018; 36: 335–43.
15. Marlies JE, Kempers MD, Jacques WM et al. Systematic Review: Diagnostic Procedures to Differentiate Unilateral From Bilateral Adrenal Abnormality in Primary Aldosteronism. *Ann Intern Med* 2009; 151. Issue 5; p. 329–37.
16. Rossi GP, Barisa M, Allolio et al. The Adrenal Vein Sampling International Study (AVIS) for identifying the major subtypes of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97 (5): 1606–14.
17. Funder JW, Carey RM, Fardella C et al. An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101 (5): 1889–916.
18. Sarlon-Bartoli G, Michel N, Taieb D et al. Adrenal venous sampling is crucial before an adrenalectomy whatever the adrenal-nodule size on computed tomography. *J Hypertens* 2011; 29: 1196–202.
19. Lim V, Guo Q, Grant CS et al. Accuracy of adrenal imaging and adrenal venous sampling in predicting surgical cure of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 2712–9.
20. Rossi E, Regolisti G, Perazzoli F et al. Intraprocedural cortisol measurement increases adrenal vein sampling success rate in primary aldosteronism. *Am J Hypertens* 2011; 24: 1280–5.
21. Auchus RJ, Michaelis C, Wians FH et al. Rapid cortisol assays improve the success rate of adrenal vein sampling for primary aldosteronism. *Ann Surg* 2009; 249: 318–21.
22. Покровский А.В., Торгунаков А.П., Торгунаков С.А. Многолетнее наблюдение за пациентами после односторонней портизации надпочечниковой и почечной крови при первичном гиперальдостеронизме. *Хирургия*. 2009; 3: 65–6.

[Pokrovskii A.V., Torgunakov A.P., Torgunakov S.A. Mnogoletnee nabludenie za patientsami posle odnostoronnei portalizatsii nadpochechnikovoi i pochechnoi krovi pri pervichnom giperal'dosteronizme. *Khirurgiya*. 2009; 3: 65–6 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ситкин Иван Иванович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отд-ния «Диабетическая стопа», ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2175-3170>

Романова Наталья Юрьевна – науч. сотр. отд. терапевтической эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: natasharomanova1991@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9117-4908>

Платонова Надежда Михайловна – д-р мед. наук, гл. науч. сотр. отд. терапевтической эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6388-1544>

Молашенко Наталья Валерьевна – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отд. терапевтической эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6265-1210>

Трошина Екатерина Анатольевна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., рук. отд. терапевтической эндокринологии, зам. дир. по координации эндокринологической службы ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: troshina@inbox.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8520-8702>

Ivan I. Sitkin – Cand. Sci. (Med.), Leading Res. Officer, Endocrinology Research Centre. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2175-3170>

Natalia Yu. Romanova – Res. Officer, Endocrinology Research Centre. E-mail: natasharomanova1991@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9117-4908>

Nadezhda M. Platonova – D. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6388-1544>

Natalya V. Molashenko – Cand. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6265-1210>

Ekaterina A. Troshina – Corr. Memb. RAS, D. Sci. (Med.), Full Prof., Endocrinology Research Centre. E-mail: troshina@inbox.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8520-8702>

Статья поступила в редакцию / The article received: 26.03.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 29.04.2019