



DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-1-59-68

УДК 616.12-008.331.1-039-07-085

EDN: XNQWKG



Р.А. Можяев¹, А.В. Новикова², Е.Ю. Нечаева³,
П.П. Борисова², Я.С. Пузанова², А.И. Разитдинов⁴,
А.А. Клименко²

¹ — ФГБУ Клиническая больница № 1 Управления делами Президента РФ, Москва, Россия,

² — Институт клинической медицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

³ — Городская клиническая больница № 67 имени Л.А. Ворохобова, Москва, Россия

⁴ — КГУ им. К.Э. Циолковского, Калуга, Россия

ГИПЕРРЕНИНОВАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

R.A. Mozhaev¹, A.V. Novikova², E.Y. Nechaeva³,
P.P. Borisova², I.S. Puzanova², A.I. Razitdinov⁴,
A.A. Klimenko²

¹ — Federal State Budgetary Institution «Clinical Hospital No. 1», Moscow, Russia

² — Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ — Vorohobov's City Clinical Hospital No.67, Moscow, Russia

⁴ — Kaluga State University named after K.E. Tsiolkovski, Kaluga, Russia

Hyperreninic Arterial Hypertension — Difficulties in Differential Diagnosis. Clinical Observation

Резюме

Вторичные формы артериальной гипертензии (ВтАГ) характеризуются наличием конкретной потенциально устранимой причины повышения артериального давления (АД), более высокими его значениями, нередко рефрактерностью к гипотензивной терапии и большей распространенностью среди лиц молодого возраста. Диагностика ВтАГ предполагает поиск причин по принципу «от простого к сложному» на амбулаторном и стационарном этапах обследования. В статье описан клинический случай 44-летней женщины без факторов риска АГ, госпитализированной по поводу гипертонического криза на фоне неконтролируемой АГ. Была проведена многоэтапная лабораторная и инструментальная диагностика для исключения почечной, эндокринной, сосудистой патологии. Высокие значения ренина при нормальных показателях других гормонов надпочечников, гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез послужили основанием для поиска ренальной и экстраренальной ренинпродуцирующей опухоли, результатом которого стала постановка диагноза гиперрениновой эссенциальной АГ. В статье приводится классификация ВтАГ с перечнем рекомендованных диагностических мероприятий, принципы терапии гиперрениновой АГ, имеющие практическое значение для терапевта, врача общей практики, эндокринолога, нефролога.

Ключевые слова: вторичная артериальная гипертензия, эндокринная АГ, гиперрениновая АГ, ренинома, селективный забор крови из почечных вен, диагностика, лечение

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Соответствие принципам этики

Пациент добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в статье «ГИПЕРРЕНИНОВАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ» для журнала «Архивъ внутренней медицины»

Статья получена 09.07.2025 г.

Одобрена рецензентом 17.09.2025 г.

Принята к публикации 09.10.2025 г.

Для цитирования: Можаяев Р.А., Новикова А.В., Нечаева Е.Ю. и др. ГИПЕРРЕНИНОВАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. Архивъ внутренней медицины. 2026; 16(1): 59-68. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-1-59-68. EDN: XNQWKQ

Abstract

Secondary arterial hypertension (SAH) is characterised by the presence of a specific potentially treatable cause of hypertension, higher blood pressure (BP) values, often refractory to hypotensive therapy, and higher prevalence in young adults. Diagnosis of VtAH involves searching for causes according to the principle 'from simple to complex' at the outpatient and inpatient stages of examination. The article describes a clinical case of a 44-year-old woman without risk factors for AH, hospitalised for hypertensive crisis on the background of uncontrolled AH. Multistage laboratory and instrumental diagnostics was performed to exclude renal, endocrine, vascular pathology. High values of renin with normal values of other hormones of adrenal, pituitary, thyroid and parathyroid glands were the basis for searching for renal and extrarenal renin-producing tumours, which resulted in the diagnosis of hyperrenin essential AH. The article presents the classification of VtAH with a list of recommended diagnostic measures, principles of therapy of hyperrenin AH, which are of practical importance for the therapist, general practitioner, endocrinologist, nephrologist.

Key words: secondary arterial hypertension, endocrine AH, hyperreninemic AH, reninoma, selective renal vein blood sampling, diagnosis, treatment

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Conformity with the principles of ethics

The patient consented to the publication of laboratory and instrumental research data in the article «Hyperrenin Arterial Hypertension — Difficulties in Differential Diagnosis. Clinical Observation» for the journal «The Russian Archives of Internal Medicine» by signing an informed consent

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 09.07.2025

Reviewer approved 17.09.2025

Accepted for publication on 09.10.2025

For citation: Mozhaev R.A., Novikova A.V., Nechaeva E.Y. et al. Hyperrenin Arterial Hypertension — Difficulties in Differential Diagnosis. Clinical Observation. The Russian Archives of Internal Medicine. 2026; 16(1): 59-68. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-1-59-68. EDN: XNQWKQ

АГ — артериальная гипертензия, ВтАГ — вторичная артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ЦНС — центральная нервная система, ЭКГ — электрокардиография, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭОС — электрическая ось сердца, ФВ — фракция выброса, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, ЧД — частота дыхания, ГЗТ — гормональная заместительная терапия, 5-ОИУК — 5-гидроксииндолуксусная кислота, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ИГХ — иммуногистохимическое исследование, АНФ — антинуклеартный фактор, АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела, АТдсДНК — антитела к двуспиральной ДНК, АТ к Scl-70 — антитела к склеродерме 70, АРА — антагонисты ангиотензина II, АМКР — антагонисты минералкортикоидных рецепторов, УЗИ — ультразвуковое исследование, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, МРТ — магнитнорезонансная томография, ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, ОБП — органов брюшной полости, ИФА — Иммуноферментный анализ, ССС — сердечно-сосудистая система, ЛП — лекарственный препарат, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, АРА — антагонисты рецепторов ангиотензина II, ВРЭАГ- высокорениновая эссенциальная АГ

Введение

Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия (ВтАГ) — это тип гипертонии, которая по определению вызвана идентифицируемой основной причиной [1].

Вторичные формы АГ выявляют в 5-25% случаев всех гипертензий [1]. Первичная АГ, она же эссенциальная, а в русскоязычной среде — гипертоническая болезнь, не требует дополнительного выяснения причин возникновения, в отличие от вторичной, при подозрении на которую необходимо исключать другие состояния, способные запустить устойчивое повышение АД. К таким состояниям относятся заболевания почек и почечных сосудов, эндокринная патология с вовлечением любой железы внутренней секреции и/или нарушением регуляции ее функции, патология ЦНС, как очаговая, так и диффузная, лекарственная ятрогения, аномалии сосудов. Важным аспектом верификации этиологии гипертензии является в определенных клинических ситуациях возможность ее полного или

частичного обратного развития, в том числе при устранении причины хирургическим способом.

Одним из самых характерных признаков ВтАГ является молодой возраст пациента (исключением является реноваскулярная гипертензия у пожилых лиц в результате стенозирующего атеросклероза почечных артерий). Неэффективность оптимальной медикаментозной терапии, истинная рефрактерность у лиц среднего и пожилого возраста вынуждают клинициста расширять круг диагностических мероприятий в поисках дополнительных причин поддержания высокого АД. Игнорирование клинических маркеров ВтАГ чревато заведомо высоким риском сердечно-сосудистых осложнений в любом возрасте.

Распространенность причин ВтАГ различается в отдельных возрастных группах. Так, среди лиц молодого возраста наиболее частой причиной высокой АГ является патология щитовидной железы, фибромукулярная дисплазия и поражение паренхимы почек и мочевыводящих путей (интерстициальные нефриты,

гломерулопатии, в особенности диабетическая, амилоидоз почек, мочекаменная болезнь, инфраренальная хроническая обструкция) [2]. Поражение надпочечников чаще встречается среди лиц от 40 до 64 лет [1]. В данной возрастной группе, к сожалению, недооценивается синдром обструктивного апноэ сна как причины ВтАГ [3]. Из лекарственных средств, запускающих повышение АД в молодой когорте и среди лиц среднего возраста, большая роль принадлежит, безусловно, нестероидным противовоспалительным препаратам с их нефротоксичным эффектом. Реже применяются в популяции, но часто вызывают АГ глюкокортикостероиды; оральные контрацептивы; назальные адреномиметики; психостимуляторы (амфетамин, кокаин, экстази); иммуносупрессивные препараты, обладающие вазоспастическим эффектом (циклоспорин, такролимус); лакрица, стимулирующая минералкортикоидные рецепторы.

Приводим клинический случай АГ у молодой женщины, потребовавший детального дифференциально-диагностического поиска ВтАГ.

Описание клинического случая

Пациентка М., 44 лет, юрист, преподаватель, 24.09.2023 почувствовала дискомфорт в левой половине грудной клетки (чувство жара и жжения) без связи с физической нагрузкой на фоне повышения АД до 160/106 мм рт. ст., учащение пульса до 112 уд/мин. За 3 дня до госпитализации пациентка впервые отметила выраженную общую слабость, эпизоды подъемов АД, сопровождающихся приливами, чувством жара, снижением аппетита, тошнотой и диареей. В связи с неэффективностью антигипертензивной терапии и ухудшением общего состояния пациентка была госпитализирована по каналу скорой медицинской помощи в ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова в отделение анестезиологии-реанимации с диагнозом «Гипертоническая болезнь, неконтролируемая. Недостижение целевых цифр АД». ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 79 в минуту, отклонение ЭОС вправо, тропониновый тест отрицательный (тропонин I 0,024 нг/мл). ЭхоКГ: сократительная способность сердца в норме (ФВ 62%), полости не расширены, значимого нарушения работы клапанов не выявлено. После стабилизации АД переведена в кардиологическое отделение с диагнозом «ИБС: впервые возникшая стенокардия. Гипертоническая болезнь 3 ст. Гипертонический криз от 24.09.2023.», риск летального исхода оценен как низкий (Grace 38 баллов), коронароангиография не выполнялась, запланированы повторная эхокардиография, суточное мониторирование АД, мониторирование ЭКГ по Холтеру. На фоне приема эналаприла 2.5 мг 2 раза в сутки целевые цифры АД были достигнуты, однако сохранялась выраженная слабость, в анализах крови двукратно определялась гипокалиемия 2,48 ммоль/л, что потребовало назначения глюкозо-калиево-инсулиновой смеси (400 мл 5% раствора глюкозы, 40 мл 4% раствора калия хлорида и 8 единиц инсулина, № 3) и антагониста минералкортикоидных рецепторов (спиронолактон 25 мг, в связи с сохранением гипокалиемии доза увеличена до 50 мг в сутки).

Учитывая молодой возраст и подозрение на вторичную АГ, для уточнения ее причин пациентка была консультирована сотрудниками кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

В ходе сбора анамнеза было выяснено, что впервые повышение АД возникло во время 1-ой беременности, которая наступила в возрасте 34 лет в результате экстракорпорального оплодотворения (период подготовки протекал без осложнений). Беременность сопровождалась эклампсией и HELLP синдромом, были исключены наследственные тромбофилии и антифосфолипидный синдром. После родоразрешения (путем кесарева сечения на сроке 31 неделя) сохранялась стойкая АГ, пациентка принимала гипотензивную терапию (периндоприл 5 мг + индапамид 1.25 мг) и изоптин 250 мг по ½ таб. 2-я беременность наступила через 4 года самостоятельно, также сопровождалась эклампсией. Родились двое здоровых детей. После вторых родов наблюдалось повышение АД до 145/98 мм рт. ст., которое пациентка плохо переносила, по назначению лечащего врача принимала амлодипин 5 мг + лозартан 100 мг в сутки. В связи с ранней естественной менопаузой в возрасте 41 года на протяжении 3 лет по настоящее время по назначению гинеколога принимает фемостон (дидрогестерон 10 мг + эстрадиол 1 мг). За 3 месяца до госпитализации перенесла тяжелый стресс (смерть одновременно нескольких родственников), АГ приняла кризовое течение с максимальными цифрами до 160/110 мм рт. ст., сопровождающееся тошнотой, рвотой и диареей на фоне высоких цифр. Нарушений электролитного баланса до госпитализации не отмечалось.

При осмотре в отделении кардиологии общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожа и слизистые нормальной окраски, тургор сохранен, цианоз и отеки отсутствуют. ИМТ 19,5 кг/м². Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Перкуторно в легких ясный легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18/мин, Sat O₂ 96%. На обеих руках систолическое давление 118 и 120 мм рт.ст.; диастолическое — 72 и 75 мм рт.ст.; ЧСС 64 в минуту. Перкуторно границы сердца не расширены, аускультация — I тон на верхушке ослаблен, выслушивается мягкий систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область, расщепление II тона над аортой. Живот не увеличен, при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка перкуторно не увеличены. Мочеиспускание 1,5-2 литра в день. Состояние эндокринной системы: щитовидная железа по консистенции эластичная, не увеличена (0 ст. по ВОЗ), безболезненна при пальпации. Парашитовидные железы, надпочечники, поджелудочная железа не пальпируются. Глазные симптомы отрицательны.

В ходе стандартной лабораторной диагностики было выявлено снижение общего белка 54,1 г/л (норма 66,0-83,0); мочевины 1,62 ммоль/л (норма 2,80-7,20); креатинина 44,4 ммоль/л (норма 49,0-90,0)/ Натрий составил 139 ммоль/л (норма 136-145 ммоль/л), глюкоза крови натощак 4,2 ммоль/л (норма 3,5-5,5 ммоль/л).

Обращала на себя внимание сохраняющаяся гипокалиемиия 2,8 ммоль/л. Липидный профиль — общий холестерин 4,3; ЛПНП 1,59; ЛПВП 2,1; триглицериды 1,8 ммоль/л. В общем анализе мочи — норма, альбуминурия отсутствовала.

Проводился дифференциальный диагноз между эссенциальной АГ и вторичной при патологии щитовидной железы, ренальной, реноваскулярной, надпочечниковой, лекарственной, в т.ч. эстроген-индуцированной АГ (табл. 2).

С учетом лабораторных возможностей отделения были оценены уровни гормонов щитовидной железы, АКТГ, ренина, кортизола, альдостерона, паратгормона, выполнены МРТ органов брюшной полости с контрастированием. ТТГ, Т3 и Т4 свободный были в норме, гормоны надпочечников — кортизол сыворотки и слюны, альдостерон сыворотки, на фоне отмены за сутки антигипертензивной терапии антагонистами рецепторов ангиотензина-2 и антагонистами минералкортикоидных рецепторов также в норме, АКТГ незначительно снижен. Малая дексаметазоновая пробы отрицательная. Исключены гиперкортицизм

и гиперальдостеронизм. Ренин превышал референсные значения в 10 раз (табл. 1).

Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ, при котором были зафиксированы суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы, показатель variability ритма сердца в норме, среднесуточная ЧСС 70 в минуту. Суточное мониторирование АД (26.09.2023) показало, что дневной профиль АД соответствует пограничной диастолической гипертензии с максимальными значениями АД 156/104 мм рт. ст.; ночной профиль АД нормотензивного типа с максимальными значениями АД 127/82 мм рт. ст.; variability АД в пределах нормативных значений, среднесуточное значение пульсового АД в норме. При ультразвуковом исследовании почек с доплером слева выявлена дополнительная артерия, идущая выше основной, к верхнему сегменту почки; паренхима нормальной эхогенности, с нормальной кортикомедуллярной дифференциацией; контуры обеих почек четкие, ровные. Было выполнено МРТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием (27.09.2023), патологии выявлено не было.

Таблица 1. Гормональный статус пациентки «гипофиз-надпочечники» в динамике.

	26.09.23	30.09	04.10	17.10	26.10	02.11.23	Референсные значения
АКТГ	6,9		8,6	9,6		12,9	7,2-63,3 пг/мл
Ренин плазмы	>300	252,3	400	445		150,6	2,8-39,9 мкМЕ/мл
Альдостерон		230		лежа 180 сидя 457			69,8-1085,8 пмоль/л
Калий	2,8	3,4	4,6	3,92		4,12	3,5-5,1 ммоль/л
Натрий	139	142	145	143		142	136-145 ммоль/л
Кортизол сыворотки	394,8		374	428		402	177 — 629 нмоль/л
Своб. метанефрин плазмы			0,32	0,2			0-0,49 нмоль/л
Хромагранин А плазмы			55,55	45			0 — 100 мкг/мл
Серотонин сыворотки					0,24		0,22-2,05 мкмоль/л
Ванилилминдальная кислота					3,3		1,4-6,5 VMA мг/сутки
Гомованилиновая кислота					3,1		1,4-8,8 HVA мг/сутки
5-ОИУК (5-гидроксииндолуксусная кислота)					2,48		2-7 5-HIAA мг/сутки

Table 1. Hormonal status of the patient 'pituitary-adrenal' over time.

	26.09.23	30.09	04.10	17.10	26.10	02.11.23	Reference values
ACTH	6,9		8,6	9,6		12,9	7,2-63,3 pg/ml
Plasma Renin	>300	252,3	400	445		150,6	2,8-39,9 μIU/mL
Aldosterone		230		lying 180 sitting 457			69,8-1085,8 pmol/l
Potassium	2,8	3,4	4,6	3,92		4,12	3,5-5,1 mmol/l
Sodium	139	142	145	143		142	136-145 mmol/l
Serum Cortisol	394,8		374	428		402	177 — 629 nmol/l
Free plasma methanephine			0,32	0,2			0-0,49 nmol/l
Plasma Chromagranin A			55,55	45			0 — 100 mcg/ml
Serum Serotonin					0,24		0,22-2,05 mmol/l
Vanillylmandal acid					3,3		1,4-6,5 VMA mg/day
Homovanilic acid					3,1		1,4-8,8 HVA mg/day
5-HIAA (5-hydroxyindolacetic acid)					2,48		2-7 5-HIAA mg/day

У пациентки достигнуты цифры АД 120/75 мм рт. ст. на фоне приема валсартана 40 мг 2 раза в сутки и амлодипина 5 мг в сутки, выписана с диагнозом «Артериальная гипертензия вторичная 2 степ., ренин-индуцированная. Преждевременная менопауза, постоянная ГЗТ (Фемостон 10 мг + 1 мг и 1 мг)» с рекомендацией продолжить подобранную терапию и проконсультироваться у эндокринолога.

Следующим этапом стало исключение феохромоцитомы и параганглиомы (внеадrenalной феохромоцитомы). Амбулаторно исследован свободный метанефрин плазмы, хромогранин А плазмы — в норме. Был продолжен поиск эндокринной АГ, ассоциированной с секрецией ренина — рениномы (синдром Robertson-Kihara), а также эктопической ренин-секретирующей опухоли (в легких, поджелудочной железе, маточных трубах). Было рекомендовано проведение скинтиграфии надпочечников и почек (статической), МРТ головного мозга (зона гипофиза). В случае сомнительных/отрицательных данных МРТ, КТ с контрастированием брюшной полости, почек и надпочечников, грудной клетки для исключения рениномы малых размеров было рекомендовано проведение селективного забора крови из почечных вен с определением соотношения содержания ренина с обеих сторон и нижней полой вене в условиях специализированного учреждения.

20.10.2023 пациентка консультирована нефрологом в ФГБУ НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова. АД 120/70 мм рт.ст., ренин сыворотки повышен (400 ммоль/л), метанефрины/норметанефрины и ТТГ в норме, С3-, С4-компоненты комплемента в норме, клиренс креатинина 53 мл/мин, микроальбуминурия 5 мг/л, плотность мочи не снижена, калий 3,92 ммоль/л. Заключение нефролога: «Генез эпизодов тошноты и рвоты на фоне нормальных значений АД остается неясен, рекомендована консультация мигренолога». 24.10.2024 пациентка консультирована в Эндокринологическом научном центре, определен стероидный профиль сыворотки (мультистероидный анализ методом жидкостной хроматографии с тандемным масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ-МС\МС) — без патологии, калий 3,92 ммоль/л — норма, уровень ренина значимо повышен — 428 ммоль/л, установлен диагноз «Преждевременное истощение яичников, медикаментозная субкомпенсация. Артериальная гипертензия эндокринного генеза? Ренинома? Карциноидный синдром?» Было рекомендовано проведение МСКТ почек, анализ крови на Хромогранин А, серотонин, суточный анализ мочи на 5-ОИУК, т.е. концентрация метаболитов адреналина, норадреналина, дофамина и серотонина в суточной моче для диагностики нейроblastомы, феохромоцитомы, карциноидной и других нейроэндокринных опухолей. Пациентка консультирована гинекологом, чувство жжения в затылке, плече, грудной клетке, озноб, тошнота были расценены как проявления менопаузы, увеличена доза Фемостон 2 (дидрогестерон 10 мг+эстрадиол 2 мг). 28.09.2023 выполнена МСКТ органов брюшной полости, почек и надпочечников с контрастированием — без патологии.

26.10.2023 выполнены анализы на серотонин сыворотки 0,24 мкмоль/л (норма 0,22-2,05 мкмоль/л); метаболиты катехоламинов в суточной моче — ванилминдальная кислота (окончательный метаболит катехоламина) 3,3 мг/сутки (норма 1,4-6,5 VMA мг/сутки); гомованилиновая кислота (окончательный метаболит дофамина) 3,1 мг/сут (норма — 1,4-8,8 HVA мг/сутки); 5-ОИУК (5-гидроксииндолуксусная кислота, основной метаболит серотонина) 2,48 (норма 2-7 5-НIAA мг/сутки); хромогранин А сыворотки (маркер нейроэндокринной ткани и различных нейроэндокринных опухолей) 1,47 мкг/мл (норма 0 — 100 мкг/мл). Дополнительно определены уровни фолиевой кислоты 7 нмоль/л (норма 7 — 39,7 нмоль/л), цианокобаламина — 478 пг/мл (норма 197-771 пг/мл). Рекомендован прием комбинированной гипотензивной терапии (лозартан 50 мг 2 раза в сутки, верошпирон 25 мг/сут, бисопролол 2,5 мг/сутки), с положительным эффектом, контроль калия 1 раз в 3 месяца. В динамике от 02.11.2023 показатель ренина плазмы оставался повышенным 150 ммоль/л, вероятнее всего в связи терапией АМКР и добавлением бета-блокаторов. 06.11.2024 проведена МР-ангиография почек — без патологии. Таким образом, была исключена ренинсинтезирующая опухоль, диагноз сформулирован как «Артериальная гипертензия эссенциальная, гиперрениновая форма, 1 стадия, достигнутые целевые цифры АД, риск ССС по шкале SCORE — 4% низкий».

Согласно анамнезу, течение заболевания на протяжении 2-х лет было благоприятным, самочувствие оставалось нормальным, специалистом Эндокринологического научного центра рекомендован постоянный прием подобранной гипотензивной терапии под контролем цифр АД и пульса, ежегодное лабораторно-инструментальное обследование и наблюдение специалистами кардиологом и эндокринологом.

Обсуждение

Диагностика симптоматических АГ в реальной клинической практике осуществляется по принципу «от простого к сложному» и очередность обследования определяется предполагаемым видом ВтАГ. В таблице 2 приводится перечень *скрининговых методов* диагностики и углубленного обследования в зависимости от вида ВтАГ.

При составлении диагностического алгоритма необходимо учитывать, что «классические» гормоны, непосредственно влияющие на тонус сосудистой стенки и объем циркулирующей крови — это гормоны разных отделов надпочечников (кортизол, норадреналин, адреналин, альдостерон). Так, оценку гиперкортицизма (повышение уровня кортизола) следует проводить на фоне малой пробы с дексаметазоном. А адреналин и норадреналин — коротко живущие молекулы, поэтому оценку нужно проводить по суточному анализу мочи на нор- и метанефрины; особенно информативен анализ, если пробы мочи взяты после гипертонического криза. Оценивать уровень альдостерона целесообразно в комплексе с активностью ренина плазмы при достижении целевого диапазона калия сыворотки крови.

Таблица 2. Скрининговые методы и методы углубленной диагностики при ВмАГ [1]

Варианты ВмАГ	Основные причины	Методы диагностики
Рено-паренхиматозные	<ul style="list-style-type: none"> – Хр. пиелонефрит – Острый/ хронический гломеруло-нефриты – Поликистозная болезнь почек – Обструктивная нефропатия – Тубуло-интерстициальный нефрит, в т.ч. лекарственный – Системные заболевания соединительной ткани с поражением почек – Дисплазия почек – Врожденные аномалии и рубцовые изменения 	<ul style="list-style-type: none"> – Анализ крови на креатинин и мочевины, мочевую кислоту, – общий анализ мочи с лейкоцитарной формулой, ан. мочи по Нечипоренко, по Зимницкому, – суточная альбуминурия, суточная протеинурия, креатинин с суточной мочи, суточная урикозурия, СКФ (расчетная формула СКД-ЕРІ, клиренс креатинина по пробе Реберга-Тареева), – АНФ, АНЦА, АТдсДНК, АТ к Scl-70, IgA сыворотки, иммуноэлектрофорез белков сыворотки и мочи – Дуплексное исследование (УЗИ почечных артерий) (оценка кровотока в почечных артериях), КТ нативная, статическая и/или динамическая сцинтиграфия почек – Нефробиопсия с проведением ИГХ* в том числе с окраской конго-рот – Консультация нефролога
Реноваскулярные	<ul style="list-style-type: none"> – Фибромышечная дисплазия – Атеросклероз почечных артерий – Крупные кисты, расположенные в воротах почки – Опухоль почки – Васкулит крупных сосудов 	<ul style="list-style-type: none"> – Дуплексное исследование (УЗИ почечных артерий) — пиковая скорость кровотока > 2 м/сек (в норме до 1 м/сек) – МР-ангиография (3D с гадолинием) – КТ-аортография, ангиография почечных артерий – КТ ОБП с контрастированием
Патология щитовидной железы	<ul style="list-style-type: none"> Гипотиреоз Гипертиреоз 	<ul style="list-style-type: none"> I этап — уровень ТТГ в крови (ИФА) II этап — свободный Т4 и общий Т3 – УЗИ, сцинтиграфия щитовидной железы
Феохромоцитомы	Опухоль, исходящая из хромаффинных клеток надпочечников, секретирующих один или несколько катехоламинов: адреналин, норадреналин, дофамин	<ul style="list-style-type: none"> – Фракционированные метанефрины (свободные и конъюгированные) в плазме крови, в суточной моче (при отмене ЛП, влияющих на эти показатели**) [см. раздел «Лекарственные средства, продукты питания и напитки, способные вызвать АГ»] (ИФА) [4], – Прямой ренин сыворотки, активность ренина плазмы – Альдостерон и калий сыворотки – АКТГ – Серотонин сыворотки – Ванилилминдальная кислота, гомованилиновая кислота и 5-ОИУК в суточной моче – Хромогранин А сыворотки – УЗИ почек и надпочечников с доплером, – МСКТ, МРТ надпочечников, грудной и брюшной полости с контрастированием – ПЭТ-КТ с фтордезоксиглюкозой или изотопом Галлия 68
Гиперкортицизм	<ul style="list-style-type: none"> Эндогенный Экзогенный 	<ul style="list-style-type: none"> – Свободный кортизол: в сыворотке крови, в образце слюны в вечернее время или в суточной моче (двукратное определение) – Супрессивный тест с 1 мг дексаметазона – АКТГ, пролактин, соматостатин сыворотки – УЗИ почек и надпочечников с доплером, – МСКТ, МРТ надпочечников, грудной и брюшной полости с контрастированием – ПЭТ-КТ с фтордезоксиглюкозой или изотопом Галлия 68
Первичный гиперальдостеронизм	Синдром Конна	<ul style="list-style-type: none"> – Калий в сыворотке крови – Альдостерон сыворотки – Активность ренина в плазме крови — на фоне отмены ИАПФ, АРА, АМКР – УЗИ почек и надпочечников с доплером, – МСКТ, МРТ надпочечников, грудной и брюшной полости с контрастированием – ПЭТ-КТ с фтордезоксиглюкозой или изотопом Галлия 68
Ренинома	<ul style="list-style-type: none"> Ренинпродуцирующая опухоль почек или экстраренальной локализации, Множественная эндокринная неоплазия 	<ul style="list-style-type: none"> – Прямой ренин сыворотки, активность ренина плазмы – Альдостерон и калий сыворотки – АКТГ – УЗИ почек и надпочечников с доплером, – МСКТ, МРТ надпочечников, грудной и брюшной полости – Селективный забор крови из почечных вен с латерализацией и нижней полой вены – ПЭТ-КТ с фтордезоксиглюкозой или изотопом Галлия 68
Патология околощитовидных желез	Гиперпаратиреоз	<ul style="list-style-type: none"> – Общий и ионизированный кальций сыворотки крови, паратгормон – УЗИ, сцинтиграфия щитовидной железы и паращитовидных желез, – ПЭТ-КТ

Таблица 2. (Окончание)

Варианты ВТАГ	Основные причины	Методы диагностики
Синдром обструктивного апноэ	Прерывистый ночной храп, остановка дыхания во сне, никтурия, нарушение сна, дневная сонливость, утренняя головная боль, ожирение	Опросник «шкала сонливости Эпворта»; пульсоксиметрия во время сна
Патология ЦНС (нейрогенная АГ)	Опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения, крупные мальформации церебральных сосудов	– КТ черепа – МРТ головного мозга, в том числе в церебральном режиме
Лекарственные средства, продукты питания и напитки, способные вызвать АГ	Гормональные противозачаточные средства; кортикостероиды; симпатомиметики; минералокортикоиды; кокаин; пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы; нестероидные противовоспалительные средства; циклоспорин; эритропоэтин; ацетаминофен, метилдопа, трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы, симпатомиметики, ингибиторы обратного захвата катехоламинов, месаламин/сульфасалазин, феноксифен, леводопа, анестетики, L-ДОПА, мочегонные средства в высокой дозе, алкалоиды раувольфии (резерпин), теofilлин, нитроглицерин, кофеин, этанол	

Примечания: * ИГХ — иммуногистохимическое исследование, АНФ — антинуклеарный фактор, АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела, АТдсДНК — антитела к двуспиральной ДНК, АТ к Scl-70 — антитела к склеродерме 70, АРА — антагонисты ангиотензина II, АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, УЗИ — ультразвуковое исследование, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, МРТ — магнитнорезонансная томография, ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография.

** За 4 часа до исследования не курить, за 3 суток до сдачи анализа исключить из рациона чай, кофе, какао, колу и энергетики, бананы, ананасы, авокадо, томаты, яйца, сыр, шоколад, ванилинсодержащие продукты (выпечка, кондитерские изделия), пиво [4].

Table 2. Screening methods and methods of in-depth diagnosis of SAH [1]

SAH Variants	The main reasons	Diagnostic methods
Renault-parenchymal	<ul style="list-style-type: none"> – Chronic Pyelonephritis – Acute/chronic glomerulonephritis – Polycystic kidney disease – Obstructive nephropathy – Tubulo-interstitial nephritis, including medicinal – Systemic connective tissue diseases with kidney damage – Kidney dysplasia – Congenital anomalies and scarring 	<ul style="list-style-type: none"> – Blood test for creatinine and urea, uric acid, – general urinalysis with leukocyte formula, urine analysis according to Nechiporenko, Zimnitsky, – daily albuminuria, daily proteinuria, creatinine from daily urine, daily uricosuria, GFR (calculated formula CKD-EPI, creatinine clearance according to the Rehberg-Tareev test), – ANF, ANCA, ATdsDNA, AT to Scl-70, serum IgA, immunoelectrophoresis of serum and urine proteins – Duplex examination (ultrasound of the renal arteries) (assessment of blood flow in the renal arteries), CT native, static and/or dynamic renal scintigraphy – Nephrobiopsy with IHC* including congo-mouth staining – Consultation with a nephrologist
Renovascular	<ul style="list-style-type: none"> – Fibromuscular dysplasia – Atherosclerosis of the renal arteries – Large cysts located at the gates of the kidney – Kidney tumor – Vasculitis of large vessels 	<ul style="list-style-type: none"> – Duplex examination (ultrasound of the renal arteries) — peak blood flow rate > 2 m/sec (normally up to 1 m/sec) – MR angiography (3D with gadolinium) – CT aortography, angiography of the renal arteries – CT OBP with contrast
Pathology of the thyroid gland	Hypothyroidism Hyperthyroidism	Stage I — blood TSH level (ELISA) Stage II — free T4 and total T3 – ultrasound, thyroid scintigraphy
Pheochromocytoma	A tumor originating from the chromaffin cells of the adrenal glands that secrete one or more catecholamines: adrenaline, norepinephrine, dopamine	<ul style="list-style-type: none"> – Fractionated methanephines (free and conjugated) in blood plasma, in daily urine (with the elimination of drugs that affect these parameters [see section “Drugs capable of causing hypertension” and [1*]) (ELISA) [4], – Direct serum renin, plasma renin activity – Serum Aldosterone and potassium – ACTH – Serum serotonin – Vanillylmandic acid, homovanilic acid and 5-OIC in daily urine – Chromogranin A of serum – Ultrasound of the kidneys and adrenal glands with Doppler, -MSCT, MRI of the adrenal glands, thoracic and abdominal cavities with contrast – PET-CT with fluorodeoxyglucose or Gallium isotope 68
Hypercorticism	Endogenous Exogenous	<ul style="list-style-type: none"> – Free cortisol: in blood serum, in saliva sample in the evening or in daily urine (double determination) – Suppressive test with 1 mg dexamethasone – ACTH, prolactin, serum somatostatin – Ultrasound of the kidneys and adrenal glands with Doppler, -MSCT, MRI of the adrenal glands, thoracic and abdominal cavities with contrast – PET-CT with fluorodeoxyglucose or Gallium isotope 68

Table 2. (The end)

SAH Variants	The main reasons	Diagnostic methods
Primary hyperaldosteronism	Conn's syndrome	<ul style="list-style-type: none"> – Potassium in blood serum – Serum Aldosterone – Renin activity in blood plasma — against the background of withdrawal of ace inhibitors, ARA, AMCR – Ultrasound of the kidneys and adrenal glands with Doppler, -MSCT, MRI of the adrenal glands, thoracic and abdominal cavities with contrast – PET-CT with fluorodeoxyglucose or Gallium isotope 68
Reninoma	Renin-producing kidney tumor or extrarenal localization, Multiple endocrine neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> – Direct serum renin, plasma renin activity – Serum Aldosterone and potassium – ACTH – Ultrasound of the kidneys and adrenal glands with Doppler, – MSCT, MRI of the adrenal glands, thoracic and abdominal cavities – Selective blood sampling from the renal veins with lateralization and the inferior vena cava – PET-CT with fluorodeoxyglucose or Gallium isotope 68
Pathology of the parathyroid glands	Hyperparathyroidism	<ul style="list-style-type: none"> – Total and ionized serum calcium, parathyroid hormone – Ultrasound, scintigraphy of the thyroid and parathyroid glands, – PET-CT scan
Obstructive sleep apnea syndrome	intermittent night snoring, sleep apnea, nocturia, sleep disorders, daytime drowsiness, morning headache, obesity	Epworth Sleepiness Scale questionnaire; pulse oximetry during sleep
Pathology of the central nervous system (neurogenic arterial hypertension)	Tumors, injuries, encephalitis, polio, focal ischemic lesions, large malformations of cerebral vessels	<ul style="list-style-type: none"> – CT scan of the skull – MRI of the brain, including in the cerebral mode
Medicines, food, and beverages that can cause hypertension	Hormonal contraceptives; corticosteroids; sympathomimetics; mineralocorticoids; cocaine; foods containing tyramine or monoamine oxidase inhibitors; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; cyclosporine; erythropoietin; acetaminophen, methyl dopa, tricyclic antidepressants, monoamine oxidase inhibitors, sympathomimetics, catecholamine reuptake inhibitors, mesalamine/sulfasalazine, phenoxybenzamine, levodopa, anesthetics, L-DOPA, high-dose diuretics, rauwolfia alkaloids (reserpine), theophylline, nitroglycerin, caffeine, ethanol	

Notes: * IHC — immunohistochemical study, ANF — antinuclear factor, ANCA — antineutrophil cytoplasmic antibodies, ATdsDNA — antibodies to double-stranded DNA, AT to Scl-70 — antibodies to scleroderma 70, ARA — angiotensin II antagonists, AMCR — antagonists of mineralocorticoid receptors, ultrasound — ultrasound examination, MSCT — multispiral computed tomography, MRI magnetic resonance imaging tomography, PET-CT positron emission tomography. [1*] Do not smoke 4 hours before the study, 3 days before the analysis, exclude tea, coffee, cocoa, cola and energy drinks, bananas, pineapples, avocados, tomatoes, eggs, cheese, chocolate, vanillin-containing products (pastries, confectionery), beer from the diet [4].

Говоря о гормонах щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин), необходимо отметить их выраженный кардиотонический и вазодилатирующий эффекты. Но повышение АД они могут вызывать только у пациентов с предрасположенностью — исходно повышенным тонусом сосудов. Гипотиреоз также может способствовать АГ, так как, несмотря на отрицательный хронотропный и инотропный эффекты, отмечается повышение сосудистого тонуса. Интересно, что при гипертиреозе, равно как и при гипотиреозе, повышение АД не носит выраженного характера, и не является ведущим симптомом в клинической картине.

Гиперрениновая эссенциальная АГ характеризуется высоким уровнем ренина в плазме при нормальном показателе альдостерона, стойким повышением артериального давления и диагностируется методом исключения истинной вторичной ренин-индуцированной АГ вследствие ренинпродуцирующей опухоли [5]. Сочетание гиперренинемии и гипокалиемии послужило поводом к тщательному обследованию пациентки.

Ренинома — доброкачественная опухоль из гладкомышечных клеток афферентных артериол юкста-

гломерулярного аппарата, продуцирующая повышенные концентрации ренина, что, в свою очередь ведет к вторичному гиперальдостеронизму с развитием гипокалиемии [6]. Диагностируется у подростков и лиц молодого возраста. Классической триадой симптомов является АГ в сочетании с повышением активности ренина плазмы и гипокалиемией, которые и наблюдались у нашей пациентки непродолжительный период времени [7]. Этот вид ренинопосредованной АГ нередко сопровождается длительным анамнезом мигренозно-подобных головных болей и сонливостью и достаточно хорошо поддается лечению препаратов, угнетающих активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), поэтому может не диагностироваться, маскируясь под «мигрень» или первичную АГ. Нередкими симптомами являются также тошнота, полиурия, полидипсия [8].

Визуализирующие методы могут не идентифицировать опухоль малых размеров (опухоль обычно располагается поверхностно в корковом веществе почки), поэтому остается актуальным инвазивный селективный забор крови из почечных вен с латеризацией (и нижней

полой вены) и определение ренина в разных образцах крови — чем ближе к источнику гиперпродукции ренина, тем вероятнее локализация опухоли, коэффициент латерализации ренина $> 1,5$ максимально приближает к определению источника и области предполагаемого хирургического вмешательства.

Важным аспектом диагностики гиперпродукции гормонов цепи РААС является исключение приема препаратов ингибиторов РАСС минимум за 3 дня до лабораторного анализа, что не было соблюдено в обсуждаемом клиническом случае (при неинвазивной диагностике достаточно 3-х суток, а при селективном заборе крови из почечных вен требуется 2 недели) [9]. Также рекомендуется диета с очень низким содержанием соли (< 40 ммоль/день) в течение 4 дней [9]. В этот период времени целесообразно сменить терапию на альфа-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, препараты центрального действия и оказывать поддержку препаратами калия. Забор крови на ренин и активность ренина плазмы должен производиться при комнатной температуре с максимально быстрым проведением анализа во избежание активации ренина *in vitro* и получения ошибочно завышенного результата [10].

Из злокачественных ренинпродуцирующих опухолей почек известна опухоль Вильмса — нефробластома, обладающая высокой степенью злокачественности и часто встречающаяся в детском и юношеском возрасте [6]. Одной из прогностически неблагоприятных причин гиперпродукции ренина является наличие у пациента множественной эндокринной неоплазии.

Из ренинсекретирующих экстраренальных опухолей описаны карцинома легких, аденокарцинома поджелудочной железы, маточной трубы, единичные клинические случаи рениномы с сосудистой инвазией и метастазированием в легкие. При подозрении на ренинзависимую опухоль высокочувствительным и специфичным является ПЭТ КТ — ПЭТ с фтордезоксиглюкозой, еще более чувствительным является ПЭТ-сканирование с галлием-68.

После тщательного обследования пациентки с учетом благополучного катамнеза (отсутствие прогрессирования АГ и сохранение эффекта от блокаторов РААС) был сделан вывод о наличии у нее высокорениновой эссенциальной АГ (ВРЭАГ). Уровень ренина в плазме широко варьирует у больных эссенциальной АГ. При изучении ренинового статуса у лиц среднего возраста с АГ (и леченой, и нелеченой) неизвестного генеза в отечественном исследовании у $1/4$ пациентов было выявлено значимое повышение ренина, соответствующее более $39,9$ мКМЕ/мл против 67% пациентов с нормальным уровнем ренина [2]. Интересно, что ВРЭАГ чаще встречается среди молодых лиц, особенно у мужчин, с гиперсимпатикотонией и некоторым уменьшением объема циркулирующей плазмы, а также может формироваться в ответ на прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина 2 и антагонистов минералкортикоидных рецепторов, как в представленном случае.

В терапии гиперрениновой АГ применяются стандартные схемы с использованием вышеуказанных

групп антигипертензивных средств, а также прямых ингибиторов ренина — алискирена [5]. При назначении аденоблокаторов предпочтение отдается альфа-блокаторам с последующим возможным присоединением бета-блокаторов во избежание парадоксального повышения АД при блокировании бета-рецепторов. Для коррекции рефрактерной АГ, при невозможности резекции опухоли эффективна билатеральная симпатэктомия почечных артерий методом радиочастотной абляции [11].

Заключение

Высокорениновый вариант эссенциальной артериальной гипертензии требует тщательного поиска первопричины гиперпродукции ренина, особенно у лиц молодого возраста. Ренальные, надпочечниковые и экстраренальные источники синтеза ренина обосновывают многоэтапную диагностику содержания компонентов РААС в сыворотке при соблюдении условий забора крови (исключение лекарственных препаратов и продуктов питания на протяжении 3-х суток до выполнения анализа), в противном случае положительные результаты могут исказить интерпретацию данных. Сложностью ведения таких пациентов является мультидисциплинарный подход, трудно реализуемый на амбулаторном этапе и требующий высокой приверженности пациента к диагностике и терапии.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Можаяев Р.А. ведение пациентки на амбулаторном этапе, анализ литературы, написание текста

Новикова А.В.: ведение пациентки в стационаре, анализ литературы, научное редактирование рукописи

Нечаева Е.Ю.: ведение пациентки в стационаре, анализ литературы, написание текста

Борисова П.П.: анализ литературы, написание текста

Пузанова Я.С.: анализ литературы, написание текста

Разитдинов А.И.: анализ литературы, ведение пациентки в клинике, написание текста

Клименко А.А.: руководство научным поиском и написанием статьи, экспертное редактирование рукописи

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Mozhaev R.A.: management of the patient at the outpatient stage, literature analysis, text writing

Novikova A.V.: patient management in the hospital, literature analysis, scientific editing of the manuscript

Nechaeva E.Yu.: patient management in the hospital, literature analysis, text writing

Borisova P.P.: literature analysis, text writing

Puzanova Y.S.: literature analysis, text writing

Razitdinov A.I.: literature analysis, patient management in the clinic, text writing

Klimenko A.A.: management of scientific search and writing of the article, expert editing of the manuscript

Список литературы/ References:

1. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В. и др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). Евразийский Кардиологический Журнал 2023;(1):6-65. [Электронный ресурс]. URL: <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65> (дата обращения: 15.04.2024).
Chazova I.E., Chikhladze N.M., Blinova N.V., et al. Eurasian Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Secondary (Symptomatic) Forms of Arterial Hypertension (2022). Eurasian Journal of Cardiology 2023;(1):6-65. [Electronic resource]. URL: <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65> (date of the application: 15.04.2024) [In Russian]
2. Viera A.J., Neutze D.M. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician*. 2010;82(12):1471-1478 Barentsz JO, Richenberg J, et. al. ESUR prostate MR guidelines 2012. *Eur Radiol*. 2012;22(4):746-757 DOI: 1532-0650.
3. Börgel J, Springer S, Ghafoor J, et al. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol*. 2010;99(8):499-506.
4. Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Юкина М.Ю. Лабораторная диагностика феохромоцитомы. *Проблемы эндокринологии*. 2010;56(4):39-43.
Troshina E.A., Beltsevich D.G., Yukina M.Yu. Laboratory Diagnostics of Pheochromocytoma. *Problems of Endocrinology*. 2010;56(4):39-43.
5. Trnka P, Orellana L, Walsh M, Pool L, Borzi P. Reninoma: an uncommon cause of Renin-mediated hypertension. *Front Pediatr*. 2014 Aug 15;2:89.PMID: 25177679; PMCID: PMC4133731.DOI: 10.3389/fped.2014.00089.
6. Kuroda N, Maris S, Monzon FA, Tan PH, Thomas A, Petersson FB, et al. Juxttaglomerular cell tumor: a morphological, immunohistochemical and genetic study of six cases. *Hum Pathol*(2013) 44(1):47-54 10.1016/j.humpath.2012.04.006. DOI: 10.1016/j.humpath.2012.04.006.
7. А.В. Барсуков, Н.Н. Корнейчук, С.Б. Шустов. Высокореининовые артериальные гипертензии: от симптома к диагнозу // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. — 2017. — Т. 9. — № 2. — С. 7-18. DOI: 10.17816/mechnikov2017927-18.
A.V. Barsukov, N.N. Korneichuk, and S.B. Shustov. High-Renin Arterial Hypertensions: From Symptoms to Diagnosis // *Bulletin of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. — 2017. — Vol. 9. — No. 2. — Pp. 7-18. DOI: 10.17816/mechnikov2017927-18. [In Russian].
8. Wong L, Hsu TH, Perlroth MG, Hofmann LV, Haynes CM, Katznelson L. Reninoma: case report and literature review. *J Hypertens* (2008) 26(2):368-73. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282f283f3.
9. Annabelle G Hayes, Michael Stowasser, Mahesh M Umapathysivam, Henrik Falhammar, David J Torpy, Approach to the Patient: Reninoma, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 109, Issue 2, February 2024, Pages e809–e816. DOI: 10.1210/clinem/dgad516.
10. Hepburn S, Munday C, Taylor K, Halsall DJ. Stability of direct renin concentration and plasma renin activity in EDTA whole blood and plasma at ambient and refrigerated temperatures from 0 to 72 hours. *Clin Chem Lab Med*. 2022;60(9):1384-1392. DOI: 10.1515/cclm-2022-0375.
11. Jiang S, Yang Y, Wu R, et al. Characterization and management of juxttaglomerular cell tumor: analysis of 9 cases and literature review. *Balkan Med J*. 2020;37(5):287-290. DOI: 0.4274/balkanmedj.galenos.2020.2019.12.79.

Информация об авторах:

Можаев Руслан Александрович — врач эндокринолог высшей категории, начальник эндокринологического кабинета ФКУЗ «МСЧ МВД России по г. Москве» Поликлиника 3, e-mail: dr-ruslan@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-0835-4465>

Новикова Анна Владимировна — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории ревматических заболеваний ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», e-mail: annove2008@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8104-9791>

Клименко Алеся Александровна — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», e-mail: aaklimenko@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7410-9784>

Борисова Полина Петровна — студентка 6 курса лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», e-mail: pollina.borisova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-5270-4791>

Пузанова Ярослава Сергеевна — студентка 6 курса лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», e-mail: yaroslava.puzanova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-3953-0372>

Разитдинов Алексей — ординатор КГУ им. К.Э. Циолковского, e-mail: ar555599@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-2160-7094>

Нечаева Елена Юрьевна — врач-кардиолог Городской клинической больницы № 67 имени Л.А. Ворохобова, e-mail: Elena-nechaeva-2012@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3465-8185>

Authors Information:

Ruslan A. Mozhaev — endocrinologist of the highest category, head of the endocrinology department of the Federal State Autonomous Institution of Higher Education "Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the City of Moscow", Polyclinic 3, e-mail: dr-ruslan@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-0835-4465>

Anna V. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor at the A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Faculty of General Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Researcher at the Rheumatic Diseases Research Laboratory, N.I. Pirogov", e-mail: annove2008@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8104-9791>

Alesya A. Klimenko — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Faculty Therapy named after Academician A.I. Nesterov, Faculty of General Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: aaklimenko@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7410-9784>

Polina P. Borisova — 6th-year student, Faculty of General Medicine, N.I. Pirogov", e-mail: pollina.borisova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-5270-4791>

Yaroslava S. Puzanova — 6th-year student of the Faculty of General Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, e-mail: yaroslava.puzanova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-3953-0372>

Aleksey Razitdinov — resident, KSU im. K.E. Tsiolkovsky, e-mail: ar555599@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-2160-7094>

Elena Yu. Nechaeva — cardiologist, City Clinical Hospital No. 67 named after L.A. Vorokhobov, e-mail: Elena-nechaeva-2012@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3465-8185>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author