

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ И ПАРААНГЛИОМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Купина А.Д.¹, Петров Ю.А.¹, Березовская К.Е.¹

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, e-mail: anastasya1997@bk.ru

Феохромоцитома и параганглиома – это гормонпродуцирующие опухоли, которые образуются из хромоаффиновой ткани. Феохромоцитома происходит из хромоаффиноцитов мозгового вещества надпочечников и рассматривается как частный случай параганглиомы, которая развивается из клеток хромоаффиновой ткани вненадпочечниковой локализации. Возможны как спорадические случаи феохромоцитомы и параганглиомы, так и наследственные, обусловленные мутациями в различных генах. На сегодняшний день наиболее изучены изменения в 6 генах: протоонкоген RET, ген – супрессор опухолевого роста NF-1, гены VHL, SDHD, SDHC, SDHB, которые ассоциированы с другими заболеваниями. Опухоли, обусловленные наследственными мутациями, появляются в более молодом возрасте, имеют более злокачественный потенциал и меньшее время появления метастазов. Главным звеном патогенеза развития нарушений является повышение концентрации в плазме крови беременной женщины катехоламинов (адреналина, норадреналина и дофамина), что приводит к повышению артериального давления за счет спазма сосудов, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, действия антидиуретического гормона и снижения депрессорной функции почек. В результате возможно развитие таких осложнений беременности, как неполноценная имплантация плодного яйца, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, фетоплацентарная недостаточность, гипоксия плода, гибель матери и/или плода.

Ключевые слова: феохромоцитома, параганглиома, беременность, артериальная гипертензия, катехоламины

FEATURES OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS PHEOCHROMACYTOMS AND PARAGANGLIOMAS DURING PREGNANCY

Kupina A.D.¹, Petrov U.A.¹, Berezovskaya K.E.¹

¹FGBOU VO «Rostov State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, e-mail: anastasya1997@bk.ru

Pheochromocytoma and paraganglioma are hormone-producing tumors that are formed from chromaffin tissue. Pheochromocytoma is derived from the adrenal medulla chromofinocytes and is a frequent case of praganglioma, which develops from the cells of chromaffin tissue of the extra-adrenal localization. There may be sporadic cases of pheochromocytomas and paragangliomas, and hereditary, due to mutations in various genes. To date, the most studied changes in 6 genes: proto-oncogene RET, neurofibromatosis-related protein NF-1, VHL, SDHD, SDHC, SDHB genes that are associated with other diseases. Tumors due to hereditary mutations appear at a younger age, have a more malignant potential and a shorter time for the appearance of metastases. The main link in the pathogenesis of developmental disorders is an increase in the concentration of catecholamines (adrenaline, noradrenaline and dopamine) in the blood plasma of a pregnant woman, which leads to an increase in blood pressure due to angiospasm, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, vasopressin and a decrease in renal depressor function. As a result, the development of such pregnancy complications as incomplete implantation of the ovum, premature detachment of the normally located placenta, placental insufficiency, fetal hypoxia, death of the mother and / or fetus are possible.

Keywords: pheochromocytoma, paraganglioma, pregnancy, hypertension, catecholamines

Феохромоцитома представляет собой частный случай параганглиомы. Эти гормонально-активные опухоли, происходящие из мозгового слоя надпочечников или параганглиев, продуцируют катехоламины (КА). Избыточный выброс адреналина и норадреналина вызывает повышение артериального давления (АД) вследствие сужения кровеносных сосудов, активации РААС, а также положительного хроно- и иотропного действия. Артериальная гипертензия у беременных при данной патологии протекает с

возникновением приступов, напоминающих симпатоадреналовые кризы, и может приводить к тяжелым осложнениям гестации вследствие нарушения маточно-плацентарного кровотока, гипоксии плода, преждевременной отслойки плаценты и наступления преждевременных родов. И, хотя частота встречаемости данных опухолей в структуре общей заболеваемости невелика, но актуальность их изучения на современном этапе обусловлена большой вероятностью летального исхода для матери и плода при отсутствии лечения, а также сложностью верификации опухоли ввиду ограничения некоторых диагностических мероприятий у беременных.

Цель работы: анализ источников литературы, посвященных современным представлениям о влиянии феохромоцитомы и параганглиомы на течение беременности и родов. Раскрытие роли эндокринных и сердечно-сосудистых нарушений в возникновении осложнений беременности и летального исхода у пациенток.

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным неинфекционным заболеванием в мире и ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний, при этом смертность от болезней системы кровообращения занимает первое место не только в России, но и в других странах [1]. По данным ВОЗ, гипертензивные нарушения в период гестации занимают второе место в структуре материнской смертности в мире, составляя 14%, а в России занимают четвертое место, составляя 15,7% [2]. У беременных возможно развитие гестационной АГ, АГ на фоне преэклампсии или эклампсии и хронической АГ, которая возникает до беременности, и одной из ее причин может являться феохромоцитома или параганглиома.

Феохромоцитома представляет собой в большинстве случаев доброкачественную гормонально-активную опухоль, развивающихся из клеток-хромаффиноцитов, находящихся в мозговом веществе надпочечников. Также возможно происхождение опухоли из клеток хромаффинной ткани внадпочечниковой локализации или параганглиев, то есть из сплетений симпатической нервной системы (чревного, портального, почечного и других), где располагаются гормонпродуцирующие нейроэндокринные клетки, имеющие общее происхождение с узлами вегетативной нервной системы [3]. В этом случае опухоль носит название «параганглиома». Мозговой слой надпочечников является самым крупным параганглием и рассматривается как частный случай параганглиомы. При этом на долю надпочечникового расположения опухоли приходится 85–90%, а внадпочечниковая локализация (органы Цуккеркандля, расположенные вблизи от бифуркации аорты, каротидное тельце, симпатический ствол, скопления в сердце, вдоль позвоночника) составляет 10–15% [4].

Артериальная гипертензия различного генеза встречается у 10–30% беременных.

Феохромоцитома как причина симптоматической АГ наблюдается достаточно редко, у 0,002% всех беременных, что соответствует 1 случаю на 50–54 тысячи беременностей [5]. Около 10% являются злокачественными, что определяется не обычными морфологическими и иммуногистохимическими критериями, а наличием метастазов в нехромоаффинные ткани (кости, легкие, другие паренхиматозные органы) и гистологически подтвержденной инвазией в лимфатические узлы. Более чем у 25–30% пациентов параганглиомы носят наследственный характер. В настоящее время выявлено 14 генов, а наиболее изучены 6, мутации в которых сопряжены с развитием параганглиомы и феохромоцитомы [6]. Это протоонкоген RET, кодирующий рецепторы, которые управляют развитием клеток зародышевой нервной трубки, и связанный с возникновением множественной эндокринной дисплазии типа А и В, медуллярной карциномой щитовидной железы, гиперплазией паращитовидных желез, марфаноподобным внешним видом, ганглионевромой кожи и слизистых оболочек, мутации которого встречаются в 3–5% случаев; ген – супрессор опухолевого роста NF-1, наследственный дефект которого наблюдается в 2–4% случаев и приводит к возникновению нейрофиброматоза I типа, глиоме зрительного нерва из-за чрезмерной активации белков RAS; ген VHL или опухолевый супрессор VHL, ассоциированный с болезнью Гиппеля–Линдау, частота его мутаций составляет 2–9%; и гены SDHD, SDHC, SDHB, связанные с наследственной параганглиомой 1, 3 и 4, изменения в которых в 3–5%, менее 1% и 2–7% соответственно могут приводить к возникновению опухолей [3, 7, 8]. Тип наследования данных мутаций аутосомно-доминантный. Манифестация заболевания чаще всего приходится на детородный возраст женщин, однако возможно возникновение первых симптомов в детском возрасте или после 40–45 лет. Опухоль встречается одинаково часто у мужчин и женщин, с небольшим преобладанием у последних. Пациенты, возникновение опухолей у которых связано с зародышевыми мутациями, чаще моложе, чем люди, у которых не выявлено наследственной патологии, и у них чаще отмечается двустороннее поражение [3, 9]. Также у пациентов с наследственной отягощенностью чаще наблюдаются злокачественные опухоли, чем при спорадических случаях. Так, злокачественный потенциал при мутации гена SDHB составляет 24–70%, а среднее время появления метастазов – всего 4 месяца, в сравнении с 20 месяцами для пациентов без наследственных мутаций [8]. Таким образом, наследственные формы феохромоцитомы имеют наибольший потенциал злокачественности и склонности к рецидивированию, а также являются предиктором плохого прогноза для жизни и течения беременности в частности.

Главным звеном патогенеза АГ при феохромоцитоме и параганглиоме является повышение концентрации в плазме крови беременной женщины катехоламинов (адреналина, норадреналина и дофамина). Под действием этих веществ, с одной стороны, в большей

степени под влиянием нейромедиатора норадреналина, который в отличие от адреналина оказывает основной эффект на гладкомышечные элементы стенок кровеносных сосудов, вызывая их спазм, происходят изменения скорости и объема кровотока, увеличение ОПСС и развивается АГ. Вследствие снижения перфузионного давления в почках увеличивается выработка ренина и ангиотензина 2, так как происходит активация юкстагломерулярного аппарата. Это приводит к спазму кровеносных сосудов и задержке Na и воды, увеличивается ОПСС, и на фоне снижения депрессорной функции почек развивается АГ у беременных. С другой стороны, повышение АД вызвано усилением активности антидиуретического гормона, действие которого направлено на увеличение ОЦК, при этом наблюдается набухание стенок сосудов, увеличиваются ОПСС и МОК.

Материнские КА проникают через плаценту к плоду в небольших количествах – около 10% [10]. Повышенная концентрация адреналина и норадреналина в крови беременной может привести к нарушению фетоплацентарного кровообращения, неполноценности плацентарного ложа, развитию микроангиопатий, что в свою очередь способствует возникновению таких осложнений, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, которая возникает обычно внезапно, в состоянии покоя, и в тяжелых случаях может привести к острой гипоксии и гибели плода [11, 12]. На ранних этапах беременности нарушение формирования плацентарного ложа и ишемия плаценты, сопровождающаяся ее инфарктом, склерозом ворсин, нарушением трансформации *aa.spirales*, способствуют неполноценной имплантации плодного яйца и инвазии трофобласта [12]. Морфологические и функциональные изменения плаценты приводят к ухудшению газообмена, нарушению ее трофической функции, увеличению тонуса миометрия и снижению притока крови к плаценте, что сопровождается венозным застоем и нарушением выделения продуктов метаболизма – мочевины и креатинина, повреждением гематоплацентарного барьера с увеличением его проницаемости для микроорганизмов, токсинов и лекарственных средств, то есть развивается фетоплацентарная недостаточность [13]. Под действием постоянного выброса феохромоцитомой или параганглиомой КА и спазма сосудов в системе «мать – плацента – плод» возникает декомпенсированное состояние, нарушение кровообращения вызывает хроническую гипоксию, снижается синтез белка, что приводит к перераспределению кровотока плода для обеспечения работы ЦНС, развивается асимметричный тип задержки развития плода (ЗРП), повышается риск развития внутриутробных аномалий, преждевременных и стремительных родов [5, 14].

С увеличением срока беременности наблюдается ухудшение состояния женщины с развитием яркой клинической симптоматики. Из-за растяжения и увеличения матки, роста плода повышается внутрибрюшное давление. Вследствие сдавливания плодом опухоли

возможен неконтролируемый выброс большого количества катехоламинов, что чаще наблюдается в III триместре беременности или во время родов [15]. Такой транзиторный подъем АД нередко приводит к гибели не только ребенка, но и женщины. Также со стороны матери возможно развитие такого осложнения, как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с кратковременной потерей сознания, контралатеральными парезами по центральному типу, речевыми нарушениями при поражении доминантного полушария, снижением мышечного тонуса при ишемии в вертебробазилярном бассейне, общемозговыми и менингеальными симптомами при геморрагическом типе ОНМК [16, 17]. Возникновение ОНМК и инсультов во время беременности увеличивает риск гибели плода, а прием лекарственных препаратов и проведение диагностических процедур могут оказывать тератогенный эффект. Другие нарушения, возникающие при феохромоцитоме, такие как аритмии, острый коронарный синдром, кардиомиопатия, «катехоламиновый миокардит» с дистрофией и некрозом миофибрилл, формирование аневризмы аорты и ее разрыв, отек легких, также являются грозным осложнением беременности, увеличивающим материнскую и перинатальную смертность [2]. Под влиянием избыточного количества КА тормозится секреция инсулина, что способствует возникновению гестационного сахарного диабета и усугублению инсулинорезистентности [18, 19]. Дисбаланс контринсулярных гормонов и нехватка инсулина приводят к развитию диабетической эмбриопатии, усугубляется нарушение формирования плаценты и ангиогенеза, которые наблюдались при феохромоцитоме, повышается риск развития преэклампсии (ПЭ), эклампсии (Э), ДВС-синдрома, а также снижается выработка ГКК, что приводит к формированию респираторного дистресс-синдрома плода из-за нарушения синтеза сурфактанта. Риск летального исхода для женщин во время беременности при отсутствии своевременной диагностики и оптимального лечения достигает 48–58%, а при раннем выявлении опухоли и выборе правильного метода лечения снижается до 5%. Перинатальная смертность при феохромоцитоме и параганглиоме составляет 40–50%, смертность новорожденных превышает 75%, а при адекватной терапии эти показатели снижаются до 15% [19].

Клиническая картина феохромоцитомы и параганглиомы при беременности соответствует гипертоническим кризам. При пароксизмальном течении феохромоцитомы симптомы схожи с симпатoadренальным кризом [20, 21]. Женщина предъявляет жалобы на резкое и внезапное повышение АД сист. более 200 мм рт. ст., пульсирующую головную боль, головокружение, похолодание кистей и стоп, возникновение одышки, шума в ушах, боли в животе и за грудиной, чувства страха во время приступа, озноба, тошноты и рвоты [22]. При высоких значениях АД возможны сужение полей зрения или их выпадение, появление мушек перед глазами, что обусловлено спазмом кровеносных сосудов сетчатки, приводящим

к ее отслойке. Классическим признаком параганглиомы является триада Карнея: обильное потоотделение, головная боль, тахикардия. Также у пациенток отмечаются бледность кожных покровов, сухость слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40°C из-за спазма сосудов и нарушения теплоотдачи [23]. Продолжительность криза колеблется от нескольких минут до 2–3 часов и более, частота варьирует от 1 раза в месяц до нескольких раз в день. После криза отмечается полурия, между приступами женщина ощущает слабость и разбитость, возможны эпизоды гипотензии [24]. Провоцирование развития приступа у беременной возможно при эмоциональном стрессе, физической активности, изменении положения тела, пальпации опухоли, пальпации матки, вагинальном исследовании, выслушивании сердцебиения плода и изменении его положения. При стабильном течении феохромоцитомы АД постоянно повышено, возможны нарушение функции почек и изменения глазного дна. Женщины предъявляют жалобы на быструю утомляемость, головную боль и лабильность настроения.

У беременных феохромоцитомы и параганглиомы могут имитировать ПЭ, Э и разрыв матки, что создает сложности для диагностики опухоли. Дифференциальными диагностическими критериями, отличающими феохромоцитому от ПЭ и Э, являются отсутствие отеков голени, отсутствие нарушений свертывающей системы крови и протеинурии, при этом для нее характерны появление ортостатической гипертензии и наличие признаков нейрофиброматоза (пятна цвета кофе с молоком, фибромы на коже) [24]. Угрожающий разрыв матки характеризуется возникновением боли внизу живота, матка при этом болезненна и напряжена, перерыв между схватками незначительный; при начавшемся разрыве возникают признаки болевого шока и наружное кровотечение, что помогает отличить разрыв матки от криза при феохромоцитоме и параганглиоме. В качестве метода первичной диагностики рекомендовано определение метилированных производных КА: свободных метанефринов плазмы или фракционированных метанефринов суточной мочи методом жидкостной хроматографии с масс-спектрометрией или электрохимическим анализом. Чувствительность данных методов составляет 95–100%, причем в современных исследованиях подтверждено преимущество исследования плазмы крови [25]. Ложноположительные результаты наблюдаются в среднем в 10–15% случаев и связаны с неправильной техникой сбора материала (женщина должна находиться в положении лежа 30 минут перед забором крови, так как в вертикальном положении увеличиваются скорость клиренса метанефринов и влияние симпатической нервной системы на стимуляцию выработки норадреналина) или приемом лекарственных средств (лабеталолола, метилдопов, трициклических антидепрессантов, ингибиторов МАО, леводопов и др.) [4]. Однако специальные референсные значения нормального уровня КА для беременных не

установлены. При повышении концентрации метанефринов проводится топическая диагностика, которая также имеет особенности в период гестации. Наиболее информативным методом диагностики признана компьютерная томография (КТ), обладающая лучшим пространственным разрешением и цифровой информацией о плотности опухоли на всех фазах исследования, но беременность является противопоказанием к проведению КТ. Также при беременности не используются сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином и позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой, поскольку радиоактивные вещества, даже в малых дозах, могут оказывать негативный эффект на развитие плода [26]. Для определения локализации опухоли используются УЗИ, возможности которого ограничены по мере увеличения срока гестации из-за роста матки, и магнитно-резонансная томография, не оказывающая негативного влияния на плод. Женщинам проводится генетическое тестирование, так как большое число опухолей обусловлены наследственными мутациями, а это значит, что диагностирование наследственного синдрома у пробанда позволит своевременно выявить опухоли у ребенка и других членов семьи [4].

Заключение. Исходя из всего вышеперечисленного можно сделать вывод, что феохромоцитома и параганглиома представляют угрозу для жизни матери и плода, а также способствуют возникновению различных осложнений вследствие интоксикации женщины катехоламинами. Широкое распространение гипертензивных нарушений среди беременных и невозможность установления их истинной причины из-за наличия сопутствующей соматической патологии и трудности дифференциации симптомов феохромоцитомы и параганглиомы от эссенциальной или гестационной АГ, ПЭ и Э, а следовательно, отсутствие своевременной диагностики опухоли, приводят к выбору неправильной тактики лечения и высокому риску перинатальной и материнской смертности. В настоящее время феохромоцитома не является показанием к прерыванию беременности. В зависимости от срока гестации и индивидуальных показаний проводится эндоскопическая операция для удаления опухоли и дальнейшего пролонгирования беременности. Тактика ведения беременности и родов должна подбираться индивидуально при совместной работе акушеров-гинекологов, кардиологов, эндокринологов-хирургов и неонатологов, что позволит улучшить прогноз для жизни и здоровья матери и ребенка.

Список литературы

1. Ионов М.В., Звартау Н.Э., Конради А.О. Совместные клинические рекомендации ESH/ESC 2018 по диагностике и ведению пациентов с артериальной гипертензией: первый

взгляд // Артериальная гипертензия. 2018. № 24 (3). С. 351-358.

2. Запорожец Э.Е., Шувалова М.П., Цымлякова Л.М., Фролова О.Г., Огрызко Е.В., Суханова Л.П. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации. Статистическая форма 32 за 2012 год. Российское общество акушеров-гинекологов. ФГБУ «НЦАГИП им. В.И. Кулакова» Минздрава России. ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России. Москва. 2013. С. 48-50, 59-61.
3. Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / пер. с англ. Е.А. Коган, Р.А. Серова, [и др.]. Том 3. М.: Логосфера, 2016. С. 1307-1310.
4. Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Юкина М.Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению феохромоцитомы /параганглиомы. М., 2015. С. 16-30.
5. Ларин А.С., Черенько С.М., Товкай А.А. Феохромоцитома у беременных: опыт диагностики, лечения, наблюдения // Клиническая эндокринология и эндокринная хирургия. 2015. № 1 (49). С. 62-68.
6. Юкина М.Ю., Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Тюльпаков А.Н., Лысенко М.А. Феохромоцитома/параганглиома: клиничко-генетические аспекты // Проблемы эндокринологии. 2013. № 3. С. 19-26.
7. Юкина М.Ю., Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г. Наследственные синдромы, ассоциированные с феохромоцитомой. Часть 1 // Терапевтический архив. 2015. № 9 (87). С. 102-105.
8. Панкратова Ю.В., Пржиялковская Е.Г., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Фермент сукцинатдегидрогеназа (SDH) и его роль при наследственных аденомах гипофиза // Ожирение и метаболизм. 2013. № 4 (37). С. 11-14.
9. Biggar M.A., Lennard T.W. Systematic review of phaeochromocytoma in pregnancy. Br. J. Surg. 2013. Vol. 100. no. 2. P. 182-190.
10. Salazar-Vega J.L., Levin G., Sanso G., Vieites A., Gomez R., Barontini M. Pheochromocytoma associated with pregnancy: unexpected favourable outcome in patients diagnosed after delivery. Journal of Hypertension. 2014. Vol. 32. no. 7. P. 1458-1463.
11. Sarathi V., Lila A.R., Bandgar T.R., Menon P.S., Shah N.S. Pheochromocytoma and pregnancy: A rare but dangerous combination. Endocrine Practice. 2010. Vol. 16. no. 2. P. 300-309.
12. Савельева Г.М., Серов В.Н., Сухих Г.Т. Акушерство. Национальное руководство. М: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 170-246, 338-343.
13. Радзинский В.Е., Фукс А.М. Гинекология: учебник. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 740-751.

14. Садриев О.Н., Гаибов А.Д., Калмыков Е.Л. Феохромоцитома при беременности // *Анналы хирургии*. 2016. № 6. С. 407-410.
15. Lenders J.W. Pheochromocytoma and pregnancy: a deceptive connection. *European journal of endocrinology*. 2012. Vol. 166. no.2. P. 143-150.
16. Тайтубаева Г.К., Грибачева И.А., Петрова Е.В., Попова Т.Ф. Инсульт и беременность: основные факторы риска // *Research'n Practical Medicine Journal*. 2017. № 4. С. 27-32.
17. Арустамян Р.Р., Адамян Л.В., Шифман Е.М., Овезов А.М. Острые нарушения мозгового кровообращения во время беременности, родов и в послеродовом периоде // *Альманах клинической медицины*. 2016. № 3. С. 295-299.
18. Кроненберг Г.М., Мелмед Шломо, Кеннет С. Полонский Эндокринология по Вильямсу: Репродуктивная эндокринология; пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. С. 315-440.
19. Гурьева В., Бритвин Т., Бурумкулова Ф., Петрухин В., Давыдова Т., Сидорова А. Параганглиома и беременность: клинический случай, тактика ведения // *Врач*. 2013. № 1. С. 2-5.
20. Oliva R., Angelos P., Kaplan E., Bakris G. Pheochromocytoma in Pregnancy. *Hypertension*. 2010. Vol. 55. no. 4. P. 600-606.
21. Santos D.R., Barbisan C.C., Marcellini C., dos Santos R.M. Pheochromocytoma and pregnancy: a case report and review. *The Brazilian Journal of Nephrology*. 2015. Vol. 37. no. 4. P. 496-500.
22. Бритвин Т.А., Гурьева В.М., Молчанова Г.С., Полякова Г.А., Бирюкова Т.А., Богатырев О.П., Петрухин В.А. Феохромоцитома у беременных // *Современные медицинские технологии*. 2013. № 3 (19). С. 40-43.
23. Brito J.P., Asi N., Bancos I., Gionfriddo M.R., Leppin A.L., Elraiyah T.A., Murad M.H. Testing for germline mutations in sporadic pheochromocytoma/paraganglioma: A systematic review *Clinical Endocrinology (Oxford)*. 2015. Vol. 82. no.3. P. 338-345.
24. Колеватов А.П., Шевчук Е.В., Заривчацкий М.Ф. Феохромоцитома, ассоциированная с беременностью: обзор литературы // *Пермский медицинский журнал*. 2013. № 1. С. 121.
25. Peitzsch M., Pelzel D., Glöckner S., Prejbisz A., Fassnacht M., Beuschlein F., Januszewicz A., Siegert G., Eisenhofer G. Simultaneous liquidchromatography tandem mass spectrometric determination of urinary free metanephrines and catecholamines, with comparisons of free and deconjugated metabolites. *Clinica chimica acta*. 2013. Vol. 418. P. 50-58.
26. Черенько С.М., Ларин А.С., Товкай А.А. Итоги десятилетнего опыта лапароскопических адреналэктомий // *Современные медицинские технологии*. 2013. № 3 (19). С. 217-219.