

Рабдомиолиз как грозное осложнение первичного гиперальдостеронизма

Д.В. Реброва[✉], endocrinology@list.ru, С.Л. Непомнящая, В.Ф. Русаков, Е.А. Федоров, Л.М. Краснов, А.Р. Бахтиярова, О.И. Логинова, Р.А. Черников, И.В. Слепцов

Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154

Резюме

Рабдомиолиз является редким грозным осложнением первичного гиперальдостеронизма (ПГА), возникающим на фоне гипокалиемии. Своевременная диагностика ПГА как причины развития гипокалиемии является актуальной задачей для врачей различных специальностей. Прогрессирующая мышечная слабость как основной симптом развития поражения мышц является обязательным поводом для контроля электролитного баланса, а при выявлении гипокалиемии – дальнейшего обследования с целью выявления ее причин, а не только назначения симптоматической терапии. Представляем подробное описание двух случаев развития рабдомиолиза на фоне гипокалиемии. Пациентка 1, 45 лет, с повышением артериального давления (АД) до 220/120 мм рт. ст., не поддающимся коррекции на фоне трехкомпонентной гипотензивной терапии, с жалобами на головные боли, головокружения, потливость, выраженную мышечную слабость конечностей, боли в мышцах, поступила остро в стационар, где выявлены креатинфосфокиназа (КФК) 17204 МЕ/л (до 145), КФК-МВ 205 МЕ/л (до 24), аспаратаминотрансфераза (АСТ) 889 Е/л (до 35), аланинаминотрансфераза (АЛТ) 232 Е/л (до 40), калий крови 2,0 ммоль/л (3,3–5,5). Неврологом, ревматологом исключена патология. Выявлена альдостерома правого надпочечника с нормализацией АД и уровня калия после адреналэктомии. Пациентка 2, 55 лет, с повышением АД 200/110 мм рт. ст., общей и мышечной слабостью, выраженными болями в мышцах и суставах конечностей, одышкой при физической нагрузке, ощущением перебоев в работе сердца, в течение 6 лет наблюдалась кардиологом, неврологом, ревматологом, с неоднократными госпитализациями, в т. ч. по поводу рабдомиолиза. Несмотря на повторяющуюся гипокалиемию, обследование надпочечников выполнено только после консультации эндокринолога в связи с потерей сознания на фоне гипогликемии. При обследовании выявлен первичный гиперпаратиреоз, двусторонний ПГА, узловой нетоксический зоб, микроаденома гипофиза. На пробе с 72-часовым голоданием гипогликемия не достигнута. Клинически установлен синдром множественной эндокринной неоплазии 1-го типа. В доступной литературе на русском и английском языке нами найдено описание менее 40 подобных случаев, описание которых также представлено в обсуждении.

Ключевые слова: мышечная слабость, тетрапарез, гипокалиемия, идиопатический гиперальдостеронизм, альдостерома, синдром МЭН1

Для цитирования: Реброва ДВ, Непомнящая СЛ, Русаков ВФ, Федоров ЕА, Краснов ЛМ, Бахтиярова АР, Логинова ОИ, Черников РА, Слепцов ИВ. Рабдомиолиз как грозное осложнение первичного гиперальдостеронизма. *Медицинский совет.* 2025;19(16):273–282. <https://doi.org/10.21518/ms2025-432>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Rhabdomyolysis as a dangerous complication of primary hyperaldosteronism

Dina V. Rebrova[✉], endocrinology@list.ru, Svetlana L. Nepomnyashchaya, Vladimir F. Rusakov, Elisey A. Fedorov, Leonid M. Krasnov, Alyuza R. Bakhtiyarova, Olga I. Loginova, Roman A. Chernikov, Ilya V. Sleptsov

Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia

Abstract

Rhabdomyolysis is a rare, dangerous complication of primary hyperaldosteronism (PHA) induced by hypokalemia. PHA is underdiagnosed because it does not have a specific, easily identifiable feature and clinicians can be poorly aware of the disease. Prompt diagnosis of PHA and the use of targeted treatment strategies mitigate aldosterone-specific target organ damage, such as rhabdomyolysis. Progressive muscle weakness, as the main symptom of the development of muscle damage, is a reason to monitor electrolyte balance. We present a detailed description of two cases of rhabdomyolysis with hypokalemia. Patient 1, 45 y.o., with an increase in blood pressure (BP) to 220/120 mmHg, which could not be corrected against the background of 3-component antihypertensive therapy, with complaints of headaches, dizziness, sweating, severe muscle weakness of the extremities, muscle pain, was acutely admitted to the hospital, where creatine phosphokinase (CPK) 17204 IU/L (up to 145), CPK-MB 205 IU/L (up to 24), AST 889 U/L (up to 35), ALT 232 U/L (up to 40), blood potassium 2.0 mmol/L (3.3–5.5). Neurologist, rheumatologist excluded pathology. Aldosteroma of the right adrenal gland was detected with normalization of BP and potassium levels after adrenalectomy. Patient 2, 55 y.o., with an increased BP of 200/110 mmHg, general and muscular weakness, severe pain in the muscles and joints of the extremities, shortness of breath during physical exertion, heart arrhythmia, was observed for 6 years by a cardiologist, neurologist, rheumatologist, with repeated hospitalizations, including for about rhabdomyolysis.

Despite recurrent hypokalemia, the adrenal gland examination was performed only after consultation with an endocrinologist due to loss of consciousness in case of hypoglycemia. The examination revealed primary hyperparathyroidism, bilateral PHA, non-toxic nodular goiter, pituitary microadenoma. Hypoglycemia was not achieved in the 72-hour fasting trial. Multiple endocrine neoplasia type 1 syndrome has been established clinically. In the available literature in Russian and in English, we have found the description of less than 40 similar case reports. A detailed description of those cases is also provided.

Keywords: muscle weakness, hypokalemia, primary aldosteronism, bilateral hyperaldosteronism, aldosteroma, MEN1 syndrome

For citation: Rebrova DV, Nepomnyashchaya SL, Rusakov VF, Fedorov EA, Krasnov LM, Bakhtiyarova AR, Loginova OI, Chernikov RA, Sleptsov IV. Rhabdomyolysis as a dangerous complication of primary hyperaldosteronism. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(16):273–282. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-432>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – клинический синдром, обусловленный повышенной выработкой минералокортикоидных гормонов корой надпочечников. Впервые ПГА описан в 1954 г. Джеромом Конном, связавшим артериальную гипертензию (АГ) и тяжелую гипокалиемию с наличием у пациентки опухоли надпочечника. В дальнейшем было установлено, что существует двусторонняя форма, или идиопатический гиперальдостеронизм, а также что у большинства пациентов с ПГА уровень калия находится в пределах референсных значений [1]. Тем не менее наиболее выраженная симптоматика заболевания и снижение качества жизни пациента чаще всего связаны с гипокалиемией.

Рабдомиолиз – потенциально опасный для жизни синдром, возникающий в результате распада поперечнополосатых мышечных волокон с высвобождением содержимого клеток в кровотоки [2]. Симптомы мышечной слабости и миалгии расцениваются как клинический синдром мышечного повреждения, связанный с развитием миоглобинурии, электролитных нарушений с последующим острым повреждением почек (ОПП) [3].

Рабдомиолиз чаще всего является вторичным по отношению к травме, чрезмерной мышечной нагрузке, инфекциям. Кроме того, он может быть вызван ятрогенными причинами, включая прием лекарственных препаратов. Реже развитию рабдомиолиза способствуют наследственные дефекты мышечных ферментов, а также эндокринные заболевания, такие как гипотиреоз, гипертиреоз, диабетический кетоацидоз и феохромоцитома. Еще одной причиной развития рабдомиолиза являются метаболические нарушения, в т. ч. гипокалиемия, гипонатриемия, гипофосфатемия [3, 4]. В редких случаях рабдомиолиз может быть первым выраженным проявлением ПГА на фоне тяжелой гипокалиемии, при этом прогноз заболевания зависит от своевременной диагностики основной причины мышечных болей и слабости.

В одном из недавних обзоров литературы, посвященных развитию рабдомиолиза как осложнения ПГА, за период с 1976 до 2023 г. в PubMed, EMBASE, Google отмечено лишь 37 подобных случаев [3]. Учитывая редкость данной патологии, представляющей клинический интерес для широкого круга специалистов, представляем собственные клинические наблюдения развития рабдомиолиза на фоне гипокалиемии у пациентов со спорадическим ПГА и с альдостеромой в составе синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН) 1-го типа.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациентка Г., 45 лет, поступила в Клинику высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова СПбГУ (КВМТ СПбГУ) в августе 2019 г. с жалобами на периодическое повышение артериального давления (АД), максимально до 220/120 мм рт. ст., сопровождающееся давящей головной болью преимущественно в лобной и височной областях, головокружением, повышенной потливостью, выраженную мышечную слабость верхних и нижних конечностей, периодические боли в мышцах.

Из анамнеза известно, что эпизоды повышения АД пациентка стала отмечать в течение трех лет, при этом в последние полгода АГ приобрела постоянный характер, в связи с чем инициирована гипотензивная терапия периндоприлом 8 мг и амлодипином 10 мг/сут в составе комбинированного препарата, бисопрололом 5 мг/сут, а также дополнительный прием каптоприла по требованию. На этом фоне целевое АД не достигнуто, сохранялись частые повышения АД кризового характера максимально до 180–220/100–120 мм рт. ст.

Пациентка Г. была госпитализирована в терапевтический стационар по месту жительства с жалобами на головокружение, выраженную мышечную слабость в конечностях, боли в мышцах, ограничение объема движений (не могла поднять руки вверх, согнуть ноги в коленях, поднять голову с подушки, 4 дня до госпитализации не могла встать с постели), повышение АД до 200/120 мм рт. ст. Состояние больной оценивалось как тяжелое. При поступлении осмотрена неврологом, исключена острая неврологическая патология.

При лабораторном обследовании в стационаре в клиническом анализе крови выявлена гипохромная анемия со снижением уровня гемоглобина до 109 г/л (120–140). В биохимическом анализе крови уровни глюкозы, общего билирубина, общего белка были в пределах референсных значений, уровень креатинина – 63 мкмоль/л (50–80), мочевины – 4,9 ммоль/л (3,8–6,9), также в пределах нормальных значений. Выявлено выраженное повышение концентрации креатинфосфокиназы (КФК) до 17204 МЕ/л (до 145), КФК-МВ до 205 МЕ/л (до 24), аспаратаминотрансферазы (АСТ) до 889 Е/л (до 35), аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 232 Е/л (до 40), а также снижение уровня калия крови до 2,0 ммоль/л (3,3–5,5). Диагностирован острый рабдомиолиз на фоне гипокалиемии.

По данным электрокардиографии (ЭКГ) на фоне синусового ритма с ЧСС 68 уд/мин выявлены желудочковая

экстрасистолия, временами вставочная по типу бигеминии, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, умеренные диффузные нарушения процессов реполяризации. При эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечались признаки гипертрофии левого желудочка, митральная недостаточность 1–2-й степени, небольшое количество жидкости в полости перикарда. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) щитовидной железы и органов брюшной полости (ОБП) патологии не выявлено.

В стационаре проводилась инфузия раствора хлорида калия и сульфата магния, внутривенное введение пентоксифиллина с положительным клиническим эффектом в виде уменьшения болей в мышцах, небольшого увеличения мышечной силы. На этом фоне через 20 дней достигнуто снижение уровней КФК до 154 МЕ/л (до 145), КФК-МВ до 18 МЕ/л (до 24), нормализация уровня калия плазмы до 4,8 ммоль/л (3,3–5,5), однако при прекращении инфузионной терапии гипокалиемия рецидивировала – калий плазмы 2,65 ммоль/л (3,3–5,5).

Консультирована ревматологом, данных за ревматологическую патологию не получено. При проведении дополнительных исследований, по данным компьютерной томографии (КТ) органов забрюшинного пространства, выявлено гиподенсное новообразование правого надпочечника размером до 15 мм. Направлена на консультацию к эндокринологу.

При гормональном обследовании на фоне продолженного приема антигипертензивной терапии препаратами из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторов медленных кальциевых каналов и бета-адреноблокаторов выявлено повышение концентрации альдостерона плазмы до 697 пг/мл (25–392), при этом уровни адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола крови утром находились в пределах референтных значений, составив 11 пг/мл (до 46) и 387,4 нмоль/л (171–536) соответственно. В суточной моче уровни метанефринов 20,9 мкг/сут (до 320) и норметанефринов 28,3 мкг/сут (до 390) не повышены.

Пациентка Г. выписана из терапевтического стационара по месту жительства с диагнозом «Аденома правого надпочечника (альдостерома?)». К терапии добавлен спиронолактон 25 мг/сут, калия аспаргината гемигидрат 0,7 г/сут и магния аспаргината гемигидрат 0,7 г/сут. Рекомендовано дальнейшее лечение в специализированном центре.

Далее пациентка Г. госпитализирована в КВМТ СПб-ГУ с сохраняющимися жалобами на периодическое повышение АД, сопровождающееся головной болью, головокружением, повышенной потливостью, выраженную мышечную слабость верхних и нижних конечностей, периодические боли в мышцах. На момент поступления принимала эналаприл 20 мг утром, биспролол 5 мг утром, амлодипин 10 мг вечером, спиронолактон 25 мг утром. При объективном осмотре состояние удовлетворительное, АД 130/80 мм рт. ст., пульс 62 ударов в 1 минуту, ритмичный. Сила в мышцах верхних и нижних конечностей снижена. Амбулаторно сохранялось кризовое повышение АД максимально до 220/120 мм рт. ст.

Лабораторно установлено повышение уровня альдостерона до 568 пг/мл (25–392) на фоне подавленного уровня ренина до 0,5 мкМЕ/мл (4,4–46,1), низконормального уровня калия крови 3,3 ммоль/л (3,3–5,5). Уровни креатинина 97,1 мкмоль/л (50–110), миоглобина 36,2 нг/мл (14,3–65,8) и КФК 132 Е/л (до 145) находились в пределах референтных значений. Скорость клубочковой фильтрации 60,77 мл/мин. После ночного теста с 1 мг дексаметазона получено адекватное подавление уровня кортизола до 27,87 нмоль/л (до 50).

Выполнен контроль ЭКГ и ЭхоКГ, данных за нарушение ритма не получено, отмечено улучшение процессов реполяризации по сравнению с исследованием из стационара по месту жительства. При суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру выявлены единичные одиночные наджелудочковые экстрасистолы (35 днем и 10 ночью), 57 эпизодов увеличения интервала PQ до 0,21–0,23 с эпизодов – преходящая АВ блокада 1-й степени. При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов значимых патологических изменений не выявлено.

При контроле КТ с контрастированием в правом надпочечнике новообразование размером 15 x 12 x 15 мм, плотностью -13 НУ, с накоплением контрастного вещества в артериальную фазу до +66 НУ, в венозную – до +48 НУ, выведением через 10 мин до +20 НУ. Другие органы в зоне сканирования – без особенностей.

В связи с уровнем калия крови 3,3 ммоль/л (3,3–5,5) доза спиронолактона увеличена до 50 мг/сут, на фоне чего концентрация калия крови увеличилась незначительно до 3,4 ммоль/л (3,3–5,5). В связи с этим доза спиронолактона увеличена до 100 мг/сут, повышена дозировка принимаемых пероральных препаратов калия, на фоне чего достигнута стабилизация АД в пределах 100–130/60–80 мм рт. ст., отмечалось субъективное увеличение мышечной силы конечностей, отсутствие жалоб на мышечные боли, уровень калия крови составил 4,4 ммоль/л (3,3–5,5).

После стабилизации состояния пациентки и улучшения лабораторных показателей выполнена однопортовая ретроперитонеоскопическая адреналэктомия (SARA) справа. Гистологическое заключение: светлоклеточная адренокортикальная аденома правого надпочечника.

В послеоперационном периоде были полностью отменены препараты калия и антигипертензивная терапия, на этом фоне АД 110–130/70–80 мм рт. ст., калий крови 4,2–4,3 ммоль/л (3,3–5,5). Выписана на 3-и сут. после операции без осложнений.

При динамическом наблюдении в течение года на фоне полной отмены терапии показатели АД сохранялись в пределах нормальных значений, отмечалось восстановление силы мышц верхних и нижних конечностей, отсутствие болевого мышечного синдрома. При контрольном лабораторном исследовании через 12 мес. после операции уровни альдостерона и калия крови находились в пределах референтных значений: альдостерон 34,2 пг/мл (18,8–256,7), ренин менее 0,5 (2,8–39,9), калий 4,6 ммоль/л.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациентка Б., 55 лет, поступила в КВМТ СПбГУ с жалобами на общую слабость, повышенную утомляемость, периодическое повышение АД максимально до 200/110 мм рт. ст. при фоновом АД 110–120/70–80 мм рт. ст., выраженную мышечную слабость в руках и ногах, одышку при физической нагрузке, ощущение перебоев в работе сердца, периодическое ощущение жара или зябкости, частые перемены настроения, плаксивость.

Из анамнеза известно, что повышение АД отмечала в последние 6 лет, периодически принимала каптоприл или моксонидин по требованию. Пять лет назад впервые появились боли в суставах кистей и стоп, выраженная слабость и боли в мышцах конечностей. При обследовании у ревматолога исключен ревматоидный артрит. Неврологом установлен диагноз полинейропатии неясного генеза, проводилась терапия карбамазепином и прегабалином, на фоне чего появились симптомы обострения хронического панкреатита, в связи с чем препараты были отменены. На фоне диеты по поводу панкреатита за 3 мес. снизила массу тела на 6–8 кг (с 65 до 57 кг при росте 153 см). В том же году перенесла иерсиниоз.

В связи с сохраняющимися болями в суставах 4 года назад госпитализирована в ревматологическое отделение, где исключены воспалительные артриты, установлен диагноз «Остеоартроз, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, болезнь Де Кервена». Выполнялись инъекции дипроспана с положительным клиническим эффектом в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома.

После этого в течение года появились редкие эпизоды заторможенности сознания, купирующиеся сладким чаем, после чего в течение трех лет до настоящей госпитализации около 4–5 раз в год отмечались кратковременные эпизоды потери сознания.

Кроме того, следует отметить наличие мочекаменной болезни (МКБ) с молодого возраста с рецидивирующим течением, многократным хирургическим лечением: несколько дистанционных литотрипсий, трансуретральная эндоскопическая уретеролитотрипсия, контактная лазерная уретеролитотрипсия.

Впервые за 1,5 года до данной госпитализации в связи с развитием резкой боли в мышцах спастического характера, нарастанием болевого синдрома в суставах кистей и прогрессирующей мышечной слабостью, ограничением функциональной активности верхних и нижних конечностей пациентка госпитализирована в неврологическое отделение. При обследовании выявлено повышение уровней АЛТ до 75 Е/л (до 40), АСТ до 311 Е/л (до 35), КФК до 1215 Е/л (до 145), КФК-МВ до 115 МЕ/л (до 24), тест на тропонин отрицательный, снижение уровней калия до 1,5 ммоль/л (3,3–5,5) и глюкозы до 1,9 ммоль/л (3,5–5,8). Выполнена электронейромиография (ЭНМГ), при стимуляционном исследовании длинных нервов нижних конечностей нейрофизиологических данных за патологию периферического нейро-моторного аппарата не получено. Установлен диагноз «Полимиозит», рекомендован прием гидрохлорида аминоксидилмасляной кислоты.

В связи с сохранением выраженного болевого синдрома в мышцах, нарастанием мышечной и общей слабости, не купирующихся на фоне приема рекомендованной терапии, через 3 нед. повторно госпитализирована в неврологическое отделение другого стационара. При обследовании выявлено прогрессирующее повышение уровней АЛТ до 300 Ед/л (до 35), АСТ до 632 Ед/л (до 35), КФК до 796 Ед/л (до 145), КФК-МВ до 198 Ед/л (до 24), а также гипокалиемия до 1,7 ммоль/л (3,3–5,5). Переведена в ревматологическое отделение, где при контроле отмечалось сохранение гипокалиемии до 1,8 ммоль/л (3,3–5,5), в связи с чем пациентка получала препараты калия парентерально. В стационаре зафиксирован эпизод потери сознания, во время которого при измерении по глюкометру гликемия составила 1,5 ммоль/л, купировался введением раствора глюкозы. В связи с выявленной гипогликемией пациентка была консультирована эндокринологом.

При гормональном обследовании на фоне приема комбинированного препарата из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II и диуретика (азилсартана медоксомил и хлорталидон) альдостерона – 387 пг/мл (18,8–256,7) при уровне ренина 11 пг/мл (2,8–39,9), с повышением альдостерон-ренинового соотношения (АРС) до 35, на фоне достигнутой нормокалиемии до 3,6 ммоль/л (3,5–5,5). Уровень метанефринов и норметанефринов в суточной моче находился в пределах референсных значений. Также было выявлено повышение уровня паратгормона (ПТГ) до 88 пг/мл (15–65) на фоне нормально-го уровня общего кальция крови 2,47 ммоль/л (2,2–2,65) и выраженного дефицита 25ОН-витамина D 27,3 нмоль/л (75–250). Уровень гликированного гемоглобина находился в пределах референсных значений и составил 5,1%.

При УЗИ щитовидной железы выявлены узел верхнего полюса левой доли щитовидной железы 9 x 7 мм, конгломерат узлов центра левой доли 15 x 14 x 22 мм, узел центра правой доли 10 x 9 x 13 мм, по EU-TIRADS 2-я группа. В проекции левой околощитовидной железы визуализировано гипозоногенное округлое образование размером 9,2 x 4,8 мм.

При УЗИ ОБП и почек выявлены мелкие конкременты в желчном пузыре, в почках, киста левой почки.

При КТ шеи, органов грудной клетки и ОБП визуализировано образование в проекции левой доли щитовидной железы 9 x 7 мм; образование левого надпочечника 18 x 14 x 19 мм, плотностью -2 НУ, накапливающее контрастное вещество до +33 НУ, кистозные образования головки и петрификаты хвоста поджелудочной железы.

В связи с высокой клинической вероятностью синдрома МЭН 1-го типа выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, при которой выявлена микроаденома гипофиза размерами до 3 мм. При позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с КТ (ПЭТ/КТ) всего тела, с 18-фтордезоксиглюкозой (18-ФДГ) визуализировано образование размером до 10 мм на задней поверхности нижнего полюса левой доли щитовидной железы.

Выписана на терапии спиринолактоном 200 мг/сут, на фоне приема которого достигнуто целевое АД.

В стационаре по месту жительства инициирована терапия альфакальцидолом 1 мкг/сут. С целью дальнейшего обследования направлена в специализированный федеральный центр.

Госпитализирована в федеральный эндокринологический стационар. Выполнена отмена гипотензивной терапии и препаратов калия. При лабораторном обследовании данных за нарушение функции щитовидной железы и гипофи-за получено не было: ТТГ – 0,7 мкМЕ/мл (0,25–3,5), кальцитонин – менее 1 пг/мл (0–4,8), СТГ – 0,24 нг/мл (0,06–6,9), ИФР-1 – 144,1 нг/мл (82–283), пролактин – 379,5 мкМЕ/мл (64–395). На фоне 12 ч голодания глюкоза крови составила 4,36 ммоль/л (3,8–5,9), инсулин – 4,58 мкМЕ/мл (2,6–24,9).

На фоне продолжающегося приема альфакальцидола 1 мкг/сут отмечалось прогрессивное увеличение уровней ПТГ до 146 пг/мл (15–65), кальция общего до 2,69 ммоль/л (2,2–2,55), в т. ч. альбумин-скорректированного кальция до 2,61 ммоль/л, остеокальцина до 66,57 нг/мл (11–43), С-концевого телопептида коллагена 1-го типа до 1,34 нг/мл (0,3–0,57), на фоне нормальных в крови уровней кальция ионизированного – 1,16 ммоль/л (1,13–1,31), 25ОН-витамина D – 87 нмоль/л (75–250), щелочной фосфатазы (ЩФ) – 191 Ед/л (до 240) и фосфора – 0,97 ммоль/л (0,81–1,31). Экскреция кальция с мочой не была повышена и составила 5,23 ммоль/сут (2,5–7,5).

При денситометрии данных за остеопороз получено не было: Т-критерий в области поясничного отдела позвоночника составил -1,4, в области шейки правой бедренной кости Т-критерий был -0,8.

Выполнены сцинтиграфия околощитовидных желез с Tc-99m-технетрилом и однофотонная эмиссионная томография, совмещенная с КТ (ОФЭТ-КТ), при которых визуализирован гиподенсивный участок 8 x 4 x 8 мм по заднелатеральному контуру левой доли, накапливающий радиофармпрепарат (РФП), что интерпретировано как возможный узел щитовидной железы или аденома околощитовидной железы.

Проведена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) образования по задней поверхности левой доли щитовидной железы со смывом на ПТГ. По результатам цитологического исследования получен доброкачественный результат – по классификации Bethesda (2017 г.) II, в смыве с иглы концентрация ПТГ составила 571,4 пг/мл (15–65). Установлен первичный гиперпаратиреоз, рекомендовано оперативное лечение.

Принимая во внимание высокую клиническую вероятность гипогликемического синдрома, с учетом данных анамнеза для исключения органического гиперинсулинизма проведена проба с 72-часовым голоданием. Данных за гипогликемию и органический гиперинсулинизм не получено: при окончании пробы инсулин был 3,01 мкМЕ/мл (2,6–24,9), С-пептид – 1,45 нг/мл (1,1–4,4), гликемия – 3,8 ммоль/л (3,8–5,8).

При исследовании функции надпочечников уровни АКТГ и кортизола находились в пределах референсных значений, составив 13,56 пг/мл (7,2–63,3) и 211,4 нмоль/л (171–536) соответственно. Концентрация альдостерона в крови была значимо повышена до 1530 пмоль/л

(48,7–653,7) на фоне нормального уровня ренина плазмы 4,8 мЕд/л (2,8–39,9), АРС – 374, гипокалиемии до 2,8 ммоль/л (3,3–5,5).

Проведена проба с 2000 мл физиологического раствора: после пробы альдостерон 1400 пмоль/л – подавления не получено, подтвержден ПГА. Рассматривался вопрос о выполнении сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен (ССЗВК), однако возможность проведения данного исследования на тот момент отсутствовала. Начата терапия спиронолактоном в дозе 50 мг/сут.

Амбулаторно после выписки в связи с развитием гиперкалиемии препарат был отменен, однако без терапии уровень калия снизился ниже референсного диапазона, в связи с чем прием спиронолактона в дозе 25 мг/сут был возобновлен. Принимая во внимание нарастание общей слабости, пациентка самостоятельно увеличила дозу до 50 мкг/сут, на фоне чего отмечала субъективное улучшение самочувствия. Также принимала рамиприл 10 мг и амлодипин 5 мг/сут. На этом фоне АД 110/70 мм рт. ст., по данным различных лабораторных исследований – нормокалиемия и гиперкалиемия (5,0–5,5 ммоль/л).

Учитывая отсутствие возможности выполнения ССЗВК пациентке с подтвержденным ПГА, принято решение о проведении хирургического лечения – адреналэктомии слева.

Пациентка госпитализирована в КВМТ СПбГУ. Выполнен контроль КТ ОБП и забрюшинного пространства с контрастированием, при котором визуализированы мелкие кальцинаты паренхимы во всех отделах поджелудочной железы, киста дорзального отдела головки поджелудочной железы 17,5 x 11,5 мм без признаков патологического накопления контрастного препарата, без визуализируемой связи с вирсунговым протоком. Очаговых гиперваскулярных образований в ткани поджелудочной железы не выявлено. Правый надпочечник не был изменен, толщина ножек до 3,5 мм. Снаружи от медиальной ножки левого надпочечника визуализировано патологическое образование с четкими ровными контурами размерами 15,8 x 15 x 11,5 мм (рисунк), умеренно диффузно неоднородной структуры с плотностью от -16 до +10 HU, в артериальную фазу накапливающее контрастное вещество до 59–73 HU, в венозную – до 42–64 HU, в отсроченную – до 5–33 HU. Кроме того, в паренхиме левой почки выявлены множественные кисты размером до 20 мм (Bosniak I), в чашечках обеих почек множественные полиморфные конкременты размерами до 6 мм с плотностью до 1045 HU. Структурных изменений других органов в зоне сканирования выявлено не было.

В КВМТ СПбГУ выполнена однопортовая ретроперитонеоскопическая адреналэктомия (SARA) слева. Гистологическое заключение: адренокортикальная светлоклеточная аденома левого надпочечника (1,8 см). В послеоперационном периоде отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение выраженности общей слабости, постепенное нарастание мышечной силы. Боли в мышцах пациентку не беспокоили. Интересен тот факт, что после адреналэктомии на фоне отмены спиронолактона и препаратов калия у пациентки развилась гиперкалиемия до 5,63 ммоль/л (3,5–5,5). При повторном контроле уровень калия составил 5,51 ммоль/л (3,5–5,5).

● **Рисунок.** Пациентка Б., 55 лет. Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием

● **Figure.** Patient B., 55 years old. Computed tomography of the abdominal organs and retroperitoneal space with contrast



А – аксиальная плоскость, В – сагиттальная плоскость, С – фронтальная плоскость. Новообразование левого надпочечника маркировано стрелкой

Пациентка выписана на четвертые сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендацией контроля уровня калия крови еженедельно.

Через 1 мес. после адреналэктомии повторно госпитализирована в КВМТ СПбГУ для хирургического лечения по поводу первичного гиперпаратиреоза, осложненного мочекаменной болезнью, остеопенией осевого скелета, хроническим калькулезным панкреатитом, хроническим гастродуоденитом. При поступлении состояние удовлетворительное, слабости, мышечных болей не отмечает, паратгормон – 10,7 пмоль/л (1,3–9,3), кальций ионизированный – 1,46 ммоль/л (1,13–1,31), калий – 5,0 ммоль/л (3,5–5,1). Выполнена двусторонняя ревизия шеи, удаление аденомы левой нижней околощитовидной железы 1,1 см, установлены маркировочные клипсы в местах локализации остальных околощитовидных желез. Учитывая отсутствие визуальных изменений остальных околощитовидных желез, принято решение об отказе от субтотальной паратиреоидэктомии. На следующий день после операции паратгормон составил 3,0 пмоль/л (1,3–9,3), кальций ионизированный – 1,35 ммоль/л (1,13–1,31). Пациентка выписана с рекомендациями приема карбоната кальция 1500 мг/сут и альфакальцидола 1 мкг/сут под амбулаторное наблюдение эндокринолога и хирурга.

Через 1 мес. при лабораторном исследовании паратгормон – 8,3 пмоль/л (1,3–9,3), кальций ионизированный – 1,28 ммоль/л (1,13–1,31). Дозировка альфакальцидола снижена до 0,5 мкг/сут, карбоната кальция – до 1000 мг/сут. Продолжено динамическое наблюдение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Рабдомиолиз – это асептический некроз скелетных мышц, который часто может быть массивным, что особенно характерно для пациентов пожилого возраста [5]. Существует три основные группы причин рабдомиолиза: травматическое или мышечное сдавление (например, синдром раздавливания), нетравматическое напряжение (например, гипертермия) и нетравматическое ненагрузочное воздействие (например, воздействие лекарств или токсинов, инфекция или электролитные нарушения) [6]. Гипокалиемия является одной из редких признанных причин рабдомиолиза [5].

Отмечено, что выраженное повреждение клеток мышечной ткани развивается при уровне калия крови менее 2,5 ммоль/л и сопровождается повышением уровня КФК, миоглобина крови. Клинически данное состояние характеризуется развитием утомляемости, тошноты, рвоты, мышечной слабости, синдромом «беспокойных ног» и миалгией, а в последующем при уровне калия крови менее 2 ммоль/л возможным развитием острого повреждения функции почек за счет массивной миоглобинурии [3, 7]. При позднем выявлении гипокалиемии могут развиваться грозные осложнения вплоть до дыхательной недостаточности и смерти [2].

В основе предполагаемого механизма рабдомиолиза при гипокалиемии лежит неспособность мышц высвободить калий во время их сокращения и последующее сужение прилегающих артериол, что приводит к повреждению мышц, ишемии и некрозу [2].

Одной из причин гипокалиемии с развитием рабдомиолиза на фоне беременности является почечный тубулярный ацидоз, однако механизм данного процесса до сих пор неизвестен. Так, в одной из работ описывается 27-летняя женщина на 37-й нед. беременности с жалобами на слабость рук и ног, миалгию и болезненные мышечные судороги в течение 5 дней без признаков мышечной атрофии. При обследовании выявлены снижение калия крови до 2,0 ммоль/л (3,5–5,0) при нормальном уровне натрия – 139,5 ммоль/л (135–145), снижение бикарбоната до 16 ммоль/л (22–32), гипоальбуминемия до 3,2 г/дл (3,4–5,0) с повышением АСТ до 194 Е/л (15–37) и АЛТ до 124 Е/л (0–65). Анионный разрыв сыворотки составлял 13,6 мэкв/л (3–11), что при сниженном бикарбонате позволяет предположить почечный канальцевый ацидоз. Состояние было купировано на фоне гидратации, коррекции метаболического ацидоза и введения препаратов калия [2].

Частой эндокринной причиной развития гипокалиемии является ПГА, клинические проявления которого включают в себя АГ, выраженную общую и мышечную слабость [7]. Несмотря на неспецифичность клинической симптоматики, пациенты с подобными признаками должны быть обследованы с целью исключения вторичных причин АГ и наличия электролитных нарушений. Однако до настоящего времени низкая осведомленность врачей различных специальностей о распространенности ПГА, нацеленность на гормональное обследование только при выявлении инциденталомы

надпочечника приводит к тому, что подозрение в отношении эндокринного генеза АГ возникает лишь при сочетании с мышечной болью и слабостью, индуцированных гипокалиемией. Однако следует отметить, что рабдомиолиз развивается крайне редко. В исследовании A. Zavatto проанализированы 22 случая тяжелого гипокалиемического рабдомиолиза при ПГА, описанные в литературе с 1976 по 2015 г., что подтверждает редкость данного осложнения [8].

ПГА – распространенная, но значительно недооцениваемая причина развития АГ, ассоциированная с высоким риском сердечно-сосудистых и почечных осложнений. Тем не менее в литературе встречаются лишь разрозненные описания клинических случаев рабдомиолиза при ПГА. При этом в большинстве проанализированных публикаций пациентами являлись женщины на 4–5-м десятке жизни [3, 7–12], что соответствует и представленным нами случаям, в связи с чем представляется целесообразным рассматривать эту половозрастную категорию в качестве группы высокого риска по развитию рабдомиолиза в случае выявления гипокалиемии на фоне ПГА.

Сроки постановки диагноза ПГА от начала развития АГ разнятся. Длительность т. н. доклинической фазы зависит от типа заболевания. Так, при альдостерон-продуцирующей аденоме более тяжелая АГ и более частое развитие гипокалиемии приводят к тому, что диагноз устанавливается в среднем на 1–3 года раньше, чем при идиопатическом гиперальдостеронизме, характеризующемся более мягким течением, с развитием гипокалиемии не более чем у 40% пациентов, что приводит к нередкой задержке диагностики ПГА более чем на 10 лет [9, 13]. У представленных нами пациенток с альдостеромами сроки постановки диагноза от начала повышения АД составили 3 и 6 лет. При этом у второй пациентки гипокалиемия как причина нарастающей мышечной слабости и болей в мышцах была выявлена спустя более чем 3 года после появления первых симптомов, несмотря на многочисленные консультации и обследования у невролога и ревматолога.

Задержка диагностики ПГА может быть ассоциирована не только с редким жизнеугрожающим состоянием в виде рабдомиолиза на фоне гипокалиемии, а также и с другими, более распространенными осложнениями. Гипертрофия левого желудочка прогрессирует при ПГА быстрее, чем при эссенциальной АГ [10]. Риск фибрилляции предсердий повышается на 18% за каждый год задержки диагностики [11]. У 45% пациентов с задержкой диагностики более 10 лет развивается хроническая болезнь почек 3-й стадии и выше [10]. Кроме того, есть данные об ассоциированных метаболических нарушениях с возрастанием распространенности инсулинорезистентности в 2,5 раза при длительности ПГА более 7 лет по сравнению с ранней диагностикой [12]. Все эти данные диктуют необходимость более широкой осведомленности врачей с целью обязательного проведения скрининга населения в группах риска.

Оба описанных нами случая подтверждают данные литературы о развитии рабдомиолиза при тяжелой гипокалиемии с уровнем калия крови менее 2,5 ммоль/л. Так, в первом случае при остром развитии рабдомиолиза с тяжелым состоянием пациентки уровень калия крови составил

2,0 ммоль/л, тогда как во втором случае запущенной диагностики с более длительным постепенным нарастанием симптоматики данный показатель снизился до 1,7 ммоль/л. Несмотря на позднюю диагностику ПГА на фоне развившегося тяжелого осложнения в виде рабдомиолиза, экстренная медицинская помощь в большинстве случаев приводит к регрессу имевшейся симптоматики, а дальнейшее хирургическое лечение при односторонней форме – к их полному излечению, консервативное лечение при двусторонней форме – к компенсации состояния.

Интересен факт, что как в описанных в литературе, так и в представленных нами случаях развитие рабдомиолиза не зависело от уровня альдостерона или АРС. Так, в работе A. Maung у пациентки 42 лет с жалобами на проксимальную мышечную слабость рук и ног, повышение АД на фоне гипокалиемии до 2,1 ммоль/л (3,5–5,5), метаболического алкалоза, повышения КФК и миоглобина в моче повышение уровня альдостерона было невысоким – до 424,6 пмоль/л (97,3–384,2), так же как и снижение концентрации ренина – до 1,3 нг/мл (1,8–59,4), АРС 11,8, что характерно для «серой зоны». Однако ПГА как причина снижения уровня калия крови был подтвержден тестом с нагрузкой физиологическим раствором и ССЗВК, а также клинически нормотензией и нормокалиемией после адrenaлэктомии с опухолью [14]. Во втором случае пациентки Б. повышение уровня альдостерона также было невысоким – до 387 пг/мл (18,8–256,7). Однако анализ был сделан без предшествующей отмены антигипертензивной терапии. В ряде работ также обращено внимание на влияние приема ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов и блокаторов рецепторов ангиотензина II, которые могут маскировать биохимические признаки ПГА, обуславливая позднюю диагностику [9, 12].

Важным фактором риска развития рабдомиолиза при ПГА является наличие диуретиков в составе гипотензивной терапии. В представленном нами случае пациентка Б. на момент развития рабдомиолиза получала комбинированную антигипертензивную терапию, состоявшую из азилсартана и хлорталидона. В трудах, представленных С. Chen, A. Goto, C. Wu, описано развитие рабдомиолиза на фоне гипокалиемии, индуцированной приемом тиазидных диуретиков [7, 14–16]. В работе A. Zavatto у 8 из 22 пациентов в состав гипотензивной терапии также входили мочегонные препараты [8]. Петлевые и тиазидные диуретики активируют эпителиальные натриевые каналы и повышают активность натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы, повышая реабсорбцию натрия и стимулируя экскрецию калия. Кроме того, гиповолемия вследствие приема мочегонных препаратов самостоятельно приводит к вторичной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что усиливает альдостерон-опосредованную экскрецию калия. Данные патогенетические механизмы способствуют развитию гипокалиемии, вплоть до тяжелой, у пациентов с ПГА даже при условии нормокалиемии до начала терапии. Согласно актуальным клиническим рекомендациям гипокалиемия, индуцированная приемом диуретиков, является показанием к обследованию на ПГА. Дополнительно следует обратить внимание врачей на возможность развития

в этой группе риска хоть и редкого, но жизнеугрожающе- го осложнения в виде рабдомиолиза, в связи с чем целесообразен тщательный сбор анамнеза, а также контроль не только уровня калия крови на фоне приема или отмены мочегонных препаратов, но и КФК, КФК-МВ и по возможности миоглобина.

В представленном втором клиническом наблюдении у пациентки Б. лабораторно были выявлены повышенные показатели ПТГ, что в сочетании с гиперкальциемией подтвердило наличие первичного гиперпаратиреоза. Характерное сочетание первичного гиперпаратиреоза, аденомы (альдостеромы) надпочечника, узлового нетоксического зоба и микроаденомы гипофиза позволило установить клинически синдром МЭН 1-го типа. В работе J. Martínez у женщины 42 лет с рабдомиолизом на фоне гипокалиемии вследствие подтвержденной односторонней формы ПГА был выявлен высокий уровень ПТГ до 180 пг/мл (10–65) при нормальном уровне 25ОН-витамина D 47,7 нг/мл (30–100), что позволяет предположить сочетание с первичным гиперпаратиреозом, однако данных о дальнейшем обследовании и выявлении причины повышения ПТГ не описано [3]. ПГА является редким компонентом синдрома МЭН 1-го типа, встречается примерно в 1–5% случаев [17]. В ретроспективном анализе 108 пациентов с МЭН 1-го типа в работе С. Pieterman частота ПГА составила 1,8% [18]. Примечательно, что распространенность первичного гиперпаратиреоза в данном исследовании составила всего 80%, что намного ниже общепринятых представлений о пенетрантности 100% к 50 годам жизни [19]. При синдроме МЭН 1-го типа чаще встречается нормокалиемический вариант ПГА [20], поэтому тяжелая гипокалиемия с развитием рабдомиолиза при ПГА в составе синдрома МЭН 1-го типа, как в представленном нами втором случае, является крайней редкостью.

Согласно современным клиническим рекомендациям «золотым стандартом» дифференциальной диагностики односторонней и двусторонней форм ПГА является ССЗВК [21]. Исследование показано лицам старше 35 лет с лабораторно верифицированным ПГА, а также при желании пациента рассмотреть вопрос оперативного лечения при односторонней форме заболевания. Однако необходимость выполнения данной процедуры в специализированном центре опытным высококвалифицированным хирургом, техническая сложность хирургической манипуляции, особенно в отношении катетеризации вены правого надпочечника, что обуславливает высокий процент неуспешности исследования, а также ее высокая стоимость приводят к трудности соблюдения данной рекомендации [22]. В представленных нами клинических случаях отсутствовала возможность проведения ССЗВК, в связи с чем, принимая во внимание визуализированное одностороннее поражение надпочечника, было принято решение об оперативном лечении. Следует учитывать риск ошибки вследствие возможной дискордантности данных КТ и ССЗВК, поэтому принятие решения об адреналэктомии в подобных случаях должно приниматься коллегиально, а также совместно с пациентом с информированием о возможных рисках персистенции или рецидива заболевания. Трудность выполнения

катетеризации надпочечниковых вен является распространенной международной проблемой, в связи с чем хирургическая тактика была принята и в ряде других описанных схожих случаях [4, 23].

При отказе пациента или невозможности выполнения оперативного лечения при альдостероме надпочечника рекомендовано проведение консервативной терапии с целью нормализации уровня калия и достижения целевого АД. Кроме того, на фоне терапии спиронолактоном целесообразен контроль уровня ренина с поддержанием его в пределах референсного диапазона. Консервативная терапия также эффективна в профилактике развития гипокалиемии, а, соответственно, ее осложнения – рабдомиолиза [8, 24–26]. Выбор консервативной тактики ведения предпочтителен при двусторонней форме ПГА, а также возможен при отказе от оперативного лечения пациентов с односторонней формой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рабдомиолиз, т. е. асептический некроз поперечнополосатых мышц с выходом из клеток миоглобина и других внутриклеточных компонентов, является грозным состоянием с потенциальным летальным исходом на фоне острого повреждения почек. Одной из причин развития рабдомиолиза является тяжелая гипокалиемия, которая может встречаться при ПГА. Подобная ситуация является редкой, однако найденные в литературе описания и наши собственные наблюдения показывают необходимость обязательного обследования пациентов с повышением АД и прогрессирующей мышечной слабостью с целью исключения ПГА. Купирование симптомов рабдомиолиза и нормализация лабораторных показателей могут быть достижимы на фоне консервативной, в т. ч. инфузионной, терапии препаратами калия и магния, антиоксидантами, антагонистами минералкортикоидных рецепторов, однако стойкая ремиссия возможна только при лечении основного заболевания. При лабораторном подтверждении первичного поражения надпочечников как источника гипокалиемии, согласия пациента на оперативное лечение в случае выявления односторонней формы заболевания пациентам старше 35 лет рекомендуется выполнение ССЗВК с целью латерализации процесса. Альдостерон-продуцирующие опухоли чаще всего имеют малые размеры, в связи с чем эндоскопические хирургические техники являются предпочтительными. В представленных случаях адреналэктомия была выполнена малоинвазивным однопортовым ретроперитонеоскопическим доступом. При двусторонней форме или категорическом отказе пациента от хирургического лечения возможна консервативная терапия антагонистами минералкортикоидных рецепторов, направленная на нормализацию уровня калия и купирование симптоматики. Однако в этой ситуации необходимо постоянное наблюдение за пациентом с целью достижения целевого АД и контроля электролитного баланса.



Поступила / Received 18.08.2025
Поступила после рецензирования / Revised 07.09.2025
Принята в печать / Accepted 12.09.2025

Список литературы / References

1. Реброва ДВ, Ворохобина НВ, Баранов ВЛ, Великанова ЛИ. Способ дифференциальной диагностики основных форм первичного гиперальдостеронизма с применением высокоэффективной жидкостной хроматографии. *Артериальная гипертензия*. 2017;23(5):212–223. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-3-212-223>.
Rebrova DV, Vorokhobina NV, Baranov VL, Velikanova LI. The method of differential diagnosis of the main forms of primary hyperaldosteronism by high performance liquid chromatography. *Arterial Hypertension*. 2017;23(3): 212–223. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2017-23-3-212-223>.
2. Srisuttayasathien M. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis as a result of distal renal tubular acidosis in a pregnant woman: a case report and literature review. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2015;2015:947617. <https://doi.org/10.1155/2015/947617>.
3. Díaz-López EJ, Villar-Taibo R, Rodríguez-Carnero G, Fernández-Pombo A, García-Peino R, Blanco-Freire MN et al. Should we suspect primary aldosteronism in patients with hypokalaemic rhabdomyolysis? A systematic review. *Front Endocrinol*. 2023;14:1257078. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1257078>.
4. Martínez JJ, Oliveira CL, Meneses AL, Rodríguez SA, Corrales PP, López AH, Romero FB. Rhabdomyolysis due to primary hyperaldosteronism. *Endocrinol Nutr*. 2009;56(8):431–434. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(09\)72715-9](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(09)72715-9).
5. Лукьянчиков ВС. Гипокалиемия. *PMЖ*. 2019;1(1):28–32. Режим доступа: <https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Gipokaliemiya>.
Lukyanchikov VS. Hypokaliemiya. *RMJ*. 2019;1(1):28–32. (In Russ.) Available at: <https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Gipokaliemiya>.
6. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015;15(1):58–69. Available at: <https://www.ochsnerjournal.org/content/15/1/58>.
7. Chen CT, Wang YC, Lin CM. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis caused by adrenal tumor-related primary aldosteronism: a report of 2 cases. *Am J Case Rep*. 2021;22:e929758. <https://doi.org/10.12659/AJCR.929758>.
8. Zavatto A, Concistrè A, Marinelli C, Zingaretti V, Umbro I, Fiacco F et al. Hypokalemic rhabdomyolysis: A rare manifestation of primary aldosteronism. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19:3910–3916. Available at: <https://www.europeanreview.org/article/9677>.
9. Dogra P, Bancos I, Young WF Jr. Primary Aldosteronism: A Pragmatic Approach to Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*. 2023;98(8):1207–1215. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2023.04.023>.
10. Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, Williams TA, Veglio F, Gaita F, Mulatero P. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(1):41–50. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30319-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30319-4).
11. Hundemer GL. How common is primary aldosteronism? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2021;30(3):353–360. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000702>.
12. Mulatero P, Bertello C, Veglio F, Monticone S. Approach to the Patient on Antihypertensive Therapy: Screen for Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(11):3175–3181. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac460>.
13. Реброва ДВ, Ворохобина НВ, Великанова ЛИ. Значение метода высокоэффективной жидкостной хроматографии в диагностике первичного гиперальдостеронизма. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2014;6(4):21–25. <https://doi.org/10.17816/mechnikov20146421-25>.
Rebrova DV, Vorokhobina NV, Velikanova LI. The value of high effective liquid chromatography in the diagnosis of primary hyperaldosteronism. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2014;6(4):21–25. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/mechnikov20146421-25>.
14. Maung AC, Kerwen AK, Ching LP. Hypokalaemic rhabdomyolysis as initial presentation of primary aldosteronism. *J R Coll Physicians Edinb*. 2021;51(2):149–152. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2021.211>.
15. Goto A, Takahashi Y, Kishimoto M, Minowada S, Aibe H, Hasuo K et al. Primary aldosteronism associated with severe rhabdomyolysis due to profound hypokalemia. *Intern Med*. 2009;48(4):219–223. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.48.1444>.
16. Wu C, Xin J, Xin M, Zou H, Jing L, Zhu C, Lei W. Hypokalemic myopathy in primary aldosteronism: A case report. *Exp Ther Med*. 2016;12:4064–4066. <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3864>.
17. Gatta-Cherifi B, Chabre O, Murat A, Cardot-Bauters C, Rohmer V, Young J et al. Adrenal involvement in MEN1. Analysis of 715 cases from the Groupe d'étude des Tumeurs Endocrines database. *Eur J Endocrinol*. 2012;166(2):269–279. <https://doi.org/10.1530/EJE-11-0679>.
18. Hescot S, Curras-Freixes M, Deutschbein T, van Berkel A, Vezzosi D, Amar L et al. Prognosis of Malignant Pheochromocytoma and Paraganglioma (MAPP-Prono Study): A European Network for the Study of Adrenal Tumors Retrospective Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(6):2367–2374. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01968>.
19. Kamilaris CDC, Stratakis CA. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1): an update and the significance of early genetic and clinical diagnosis. *Front Endocrinol*. 2019;10:339. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00339>.
20. Obata Y, Takayama K, Maruo Y, Yamaguchi H, Fujii K, Hata S et al. Coexistence of Renin-independent Aldosterone Secretion and Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 Within a Family. *J Endocr Soc*. 2022;6(3):bvac009. <https://doi.org/10.1210/jendo/bvac009>.
21. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(5):1889–1916. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>.
22. Rossi GP. Primary Aldosteronism: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(22):2799–2811. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.057>.
23. Kotsaftis P, Savopoulos C, Agapakis D, Kiparoglou R, Hatzitolios A. Hypertension associated with rhabdomyolysis may also be caused by unilateral adrenal hyperplasia. *J Clin Hypertens*. 2009;11(3):168–169. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2009.00091.x>.
24. Dyrnishi B, Ollidashi T, Rista E, Fureraaj T, Ylli D, Ylli A. Severe hypokalemia induced rhabdomyolysis by primary hyperaldosteronism coexistent with recurrent bilateral renal calculi. *Acta Endocrinol*. 2017;13(2):228–231. <https://doi.org/10.4183/aeb.2017.228>.
25. Karunaratna WGS, Dilhani PDW, Edirisinghe LU, Sumanatilleke M, Weeraratna T, Bodinayake CK. Hypokalaemia-induced rhabdomyolysis as the presenting feature of primary hyperaldosteronism. *Galle Medical Journal*. 2013;18(2):28–30. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.4038/gmj.v18i2.6199>.
26. Tsai WT, Chen YL, Yang WS, Lin HD, Chien CC, Lin CL et al. Primary aldosteronism associated with severe hypokalemic rhabdomyolysis. *Hormones*. 2012;11(4):505–506. <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1385>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Д.В. Реброва

Концепция и дизайн исследования – В.Ф. Русаков, Л.М. Краснов

Написание текста – Д.В. Реброва, А.Р. Бахтиярова, С.Л. Непомнящая

Сбор и обработка материала – Е.А. Федоров, О.И. Логинова, Р.А. Черников, И.В. Слепцов

Обзор литературы – Д.В. Реброва, А.Р. Бахтиярова

Анализ материала – Д.В. Реброва, В.Ф. Русаков, Л.М. Краснов

Редактирование – Д.В. Реброва, С.Л. Непомнящая

Утверждение окончательного варианта статьи – Д.В. Реброва

Contribution of authors:

Concept of the article – Dina V. Rebrova

Study concept and design – Vladimir F. Rusakov, Leonid M. Krasnov

Text development – Dina V. Rebrova, Svetlana L. Nepomnyashchaya, Alyuza R. Bakhtiyarova

Collection and processing of material – Elisey A. Fedorov, Olga I. Loginova, Roman A. Chernikov, Ilya V. Sleptsov

Literature review – Dina V. Rebrova, Alyuza R. Bakhtiyarova

Material analysis – Dina V. Rebrova, Vladimir F. Rusakov, Leonid M. Krasnov

Editing – Dina V. Rebrova, Svetlana L. Nepomnyashchaya

Approval of the final version of the article – Dina V. Rebrova

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Реброва Дина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры эндокринной хирургии, врач-эндокринолог, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-7840-4174>; Scopus Author ID:57195152806; Researcher ID: AHD-5099-2022; SPIN-код: 6284-9008; endocrinology@list.ru

Непомнящая Светлана Леонидовна, к.м.н., доцент кафедры хирургии, врач-хирург, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0003-4897-6144>; Researcher ID: E-5875-2017; SPIN-код: 9746-9724; nsmapo@inbox.ru

Краснов Леонид Михайлович, д.м.н., начальник учебно-образовательного отдела, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0003-4449-0251>; Scopus Author ID: 7003572477; SPIN-код: 355848; krasnov.surg@mail.ru

Федоров Елисей Александрович, к.м.н., врач-хирург, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-1294-811X>; Scopus Author ID: 57190018578; SPIN-код: 5673-2633; elick@yandex.ru

Бахтиярова Алюза Рамильевна, сотрудник учебно-образовательного отдела, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-5531-423X>; SPIN-код: 1305-4902; alyuza_endo@mail.ru

Русаков Владимир Федорович, к.м.н., врач-эндокринолог, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-6807-778X>; SPIN-код: 1345-3530; rusvf@mail.ru

Логинова Ольга Ивановна, врач-рентгенолог, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-2484-4895>; SPIN-код: 9280-8145; РИНЦ Author ID: 1133916; olga7.smirnova@gmail.com

Черников Роман Анатольевич, д.м.н., профессор кафедры эндокринной хирургии, заведующий отделением эндокринной хирургии, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-3001-664X>; Scopus Author ID: 57190294900; Researcher ID: AAZ-1549-2021; SPIN-код: 7093-1088; yaddd@yandex.ru

Слепцов Илья Валерьевич, д.м.н., заведующий кафедрой эндокринной хирургии, врач-хирург, Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета; 190103, Россия, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154; <https://orcid.org/0000-0002-1903-5081>; Scopus Author ID: 57216017997; Researcher ID: F-1670-2019; SPIN-код: 2481-4331; newsurgery@yandex.ru

Information about the authors:

Dina V. Rebrova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Endocrine Surgery Department, Endocrinologist, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7840-4174>; Scopus Author ID: 57195152806; Researcher ID: AHD-5099-2022; endocrinology@list.ru

Svetlana L. Nepomnyashchaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Surgery Department, Surgeon, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4897-6144>; Researcher ID: E-5875-2017; nsmapo@inbox.ru

Leonid M. Krasnov, Dr. Sci. (Med.), Head of Educational Department, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4449-0251>; Scopus Author ID: 7003572477; krasnov.surg@mail.ru

Elisey A. Fedorov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Surgeon, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1294-811X>; Scopus Author ID: 57190018578; elick@yandex.ru

Alyuza R. Bakhtiyarova, Researcher of Educational Department, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5531-423X>; alyuza_endo@mail.ru

Vladimir F. Rusakov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Endocrinologist, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6807-778X>; rusvf@mail.ru

Olga I. Loginova, Radiologist, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2484-4895>; olga7.smirnova@gmail.com

Roman A. Chernikov, Dr. Sci. (Med.), Professor of Endocrine Surgery Department, Head of Endocrine Surgery Department, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3001-664X>; Scopus Author ID: 57190294900; Researcher ID: AAZ-1549-2021; yaddd@yandex.ru

Ilya V. Sleptsov, Dr. Sci. (Med.), Head of Endocrine Surgery Department, Surgeon, Saint Petersburg State University Hospital; 154, Fontanka River Emb., St Petersburg, 190103, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1903-5081>; Scopus Author ID: 57216017997; Researcher ID: F-1670-2019; newsurgery@yandex.ru