

ISSN 2782-3806

ISSN 2782-3814 (Online)

УДК 616.45-006.48-053.2:616.12-008.331.1

<https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-6-2-80-88>

Трудный путь к диагнозу: феохромоцитома как причина вторичной артериальной гипертензии у подростка

М. Ю. Яковенко¹, М. А. Шабаева^{1, 2}, Т. М. Первунина², Н. А. Боброва³,
Е. С. Васичкина²

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская городская больница № 2 святой Марии Магдалины», Санкт-Петербург, Россия

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

³ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника № 114», Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Яковенко Мария Юрьевна,
СПб ГБУЗ «ДГБ № 2 святой Марии Магдалины»,
2-я линия В.О., д. 58, Санкт-Петербург, Россия, 199053.
E-mail: mashasudnikovich@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Феохромоцитома – редкая нейроэндокринная опухоль, продуцирующая катехоламины, и потенциально излечимая причина вторичной артериальной гипертензии (АГ) у детей, составляющая 0,5–2 % случаев [1–5]. В статье обсуждается клинический случай пациентки 16 лет, обратившейся за помощью с жалобами на эпизоды повышения АД и сердцебиение. При обследовании выявлено повышение норметанефрина (11,57 нмоль/л), объемное образование левого надпочечника (33×33×30 мм) и концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (МЖП z-score +4,84). После предоперационного использования α- и β-адреноблокаторов выполнена лапароскопическая адреналэктомия. Гистологически подтверждена низкодифференцированная феохромоцитома (PASS 12). Генетическое тестирование выявило патогенную мутацию в гене *VHL* (с.250G>T). Случай иллюстрирует трудности диагностики феохромоцитомы у подростков ввиду ее редкости (0,5–2 % причин АГ). Наличие гипертензии с поражением органов-мишеней потребовало исключения вторичных причин. Выявление мутации *VHL* диктует необходимость наблюдения в течение всей жизни. Полное нивелирование симптомов и гипертрофии миокарда после операции подтверждает курабельность заболевания при своевременной диагностике.

Ключевые слова: феохромоцитома, артериальная гипертензия, педиатрическая популяция, катехоламины

Для цитирования: Яковенко М. Ю., Шабаета М. А., Первунина Т. М. и др. Трудный путь к диагнозу: феохромоцитома как причина вторичной артериальной гипертензии у подростка. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2026;6(2):80–88. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-6-2-80-88>; <https://elibrary.ru/amajub>

The difficult path to diagnosis: pheochromocytoma presenting as secondary arterial hypertension in an adolescent

Maria Yu. Yakovenko¹, Maria A. Shabaeva^{1, 2}, Tatyana M. Pervunina², Natalia A. Bobrova³, Elena S. Vasichkina²

¹ Saint Petersburg State Budgetary Healthcare Institution “Children’s City Hospital No. 2 of Saint Mary Magdalene”, St. Petersburg, Russia

² Federal State Budgetary Institution “V. A. Almazov National Medical Research Centre” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg State Budgetary Institution “City Polyclinic 114”, St. Petersburg, Russia

Corresponding author:

Maria Yu. Yakovenko,
St. Petersburg SBHI «Children’s City Hospital #2 of St. Mary Magdalene»,
2nd Line, V.O., Bldg. 58, St. Petersburg, Russia, 199053.
E-mail: mashasudnikovich@mail.ru

ABSTRACT

Pheochromocytoma is a rare neuroendocrine tumor that produces catecholamines and represents a potentially curable cause of secondary arterial hypertension in children, accounting for 0.5–2 % of cases. This article discusses the clinical case of a 16-year-old female patient who sought help with complaints of high blood pressure and palpitations. Examination revealed elevated normetanephrine levels (11.57 nmol/L), a left adrenal mass (33×33×30 mm), and concentric left ventricular hypertrophy (Z-score +4.84). Following preoperative α - and β -adrenergic blockade, a laparoscopic adrenalectomy was performed. Histopathology confirmed a low-differentiated pheochromocytoma (PASS score 12). Genetic testing identified a pathogenic mutation in the *VHL* gene (c.250G>T). This case illustrates the diagnostic difficulties of pheochromocytoma in adolescents due to its rarity (0.5–2 % of arterial hypertension causes). The presence of hypertension with target organ damage necessitated the exclusion of secondary causes. The identification of a *VHL* mutation mandates lifelong surveillance. The complete resolution of symptoms and myocardial hypertrophy after surgery confirms the curable nature of the disease when diagnosed promptly.

Keywords: pheochromocytoma, arterial hypertension, pediatric population, catecholamines

For citation: Yakovenko MYu, Shabaeva MA, Pervunina TM, et al. The difficult path to diagnosis: pheochromocytoma presenting as secondary arterial hypertension in an adolescent. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2026;6(2):80–88. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-6-2-80-88>; <https://elibrary.ru/amajub>

Список сокращений: АД – артериальное давление, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, СМАД – суточное мониторирование артериального давления, УЗИ – ультразвуковое исследование, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭКГ – электрокардиография, ЭхоКГ – эхокардиография.

ВВЕДЕНИЕ

Феохромоцитомы и параганглиомы (ФХЦ/ПГЛ) относятся к категории редких нейроэндокринных новообразований, исходящих из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников либо из симпатических и парасимпатических ганглиев [1–5].

Согласно эпидемиологическим данным, ежегодная частота встречаемости данной патологии в педиатрической популяции составляет от 0,5 до 2 случаев на миллион детей [5, 6]. Ввиду медленного роста опухолей и нередко запаздывающей диагностики, фактическая распространенность ФХЦ/ПГЛ в детском возрасте, по всей вероятности, существенно превышает современные расчетные показатели. Манифестация заболевания обычно приходится на возрастной интервал от 11 до 15 лет; случаи дебюта у детей младше 5 лет являются казуистически редкими [7].

Принципиальной особенностью ФХЦ/ПГЛ в педиатрической практике является преобладание наследственных форм, составляющих 70–80 % против 35 % у взрослых, при этом спектр вовлеченных генов включает не менее 25. Данное обстоятельство выдвигает генетическое тестирование на первый план в алгоритме обследования детей с подозрением на ФХЦ/ПГЛ. Установление носительства патогенного варианта позволяет оптимизировать диагностические мероприятия, индивидуализировать лечебную тактику и разработать персонализированную программу долгосрочного мониторинга с учетом характера выявленной мутации [7–9].

Клиническая картина феохромоцитом/параганглиом отличается значительным полиморфизмом и в большинстве случаев определяется симптоматикой избытка катехоламинов. Ведущим клиническим проявлением выступает артериальная гипертензия, которая в 60–90 % наблюдений носит стабильный характер [2]. Среди наиболее частых симптомов у детей выделяются головные боли, которые в 67 % случаев сочетаются с гипертензией [2]. Сердцебиение, потливость, бледность кожных покровов и тошнота регистрируются у 47–57 % пациентов [2, 6]. Значительно реже встречаются тревожность, снижение массы тела и нарушения зрения [2]. В отдельных исследованиях описаны случаи, когда единственными проявлениями заболевания были полиурия и полидипсия [7].

Вместе с тем следует подчеркнуть, что в педиатрической практике симптомы избытка катехоламинов нередко остаются нераспознанными [1, 2].

Избыточная продукция катехоламинов может привести к широкому спектру структурно-функциональных изменений миокарда – от субклинической дисфункции до клинически выраженной кардиомиопатии [10]. В литературе имеются данные о потенциальной обратимости катехоламин-индуцированных поражений сердца при условии своевременной фармакологической коррекции и хирургического лечения феохромоцитомы [11–13].

Сердечно-сосудистые осложнения на фоне гиперкатехоламинемии ассоциированы со значительным ростом заболеваемости и смертности. Клинический спектр данных состояний варьирует от гипертонических кризов и острых нарушений мозгового кровообращения до диссекции аорты, инфаркта миокарда, жизнеугрожающих аритмий и сердечной недостаточности [12–15]. Описанные фенотипы поражения сердечно-сосудистой системы включают гипертрофию миокарда, стресс-индуцированную кардиомиопатию, систолическую и диастолическую дисфункцию, а также дилатационную кардиомиопатию [5].

Помимо гемодинамических эффектов, катехоламины непосредственно влияют на внеклеточный матрикс, способствуя накоплению коллагена и формированию миокардиального фиброза [14]. Данные изменения не могут быть объяснены исключительно гипертензивными эффектами катехоламинов, которые реализуются через стимуляцию α - и β -адренорецепторов миокарда [15, 16], и, вероятно, включают компонент прямого токсического повреждения кардиомиоцитов.

Золотым стандартом верификации феохромоцитомы служит определение концентрации метанефрина и норметанефрина в плазме крови или суточной моче с последующим проведением лучевых методов визуализации (МРТ или КТ с контрастным усилением), позволяющих уточнить локализацию опухоли, выявить возможные метастатические очаги и определить объем хирургического вмешательства [1].

Предоперационная подготовка с применением α -адреноблокаторов, β -адреноблокаторов и, в отдельных случаях, ингибиторов тирозингидроксилазы обеспечивает безопасное течение интра- и послеоперационного периодов [1, 2].

Феохромоцитома относится к редким, но потенциально излечимым причинам вторичной артериальной гипертензии в педиатрической практике. Высокая частота наследственных форм, до 80 % случаев у детей, обосновывает необходимость проведения генетического скрининга всем пациентам с последующим пожизненным мониторингом для своевременного выявления рецидивов и/или малигнизации [1, 2].

Диагностический поиск при подозрении на феохромоцитому нередко представляет собой сложную задачу, требующую дифференциальной диагностики с широким кругом заболеваний, имеющих сходную клиническую картину.

В настоящей статье мы представляем клиническое наблюдение пациента с артериальной гипертензией и верифицированной феохромоцитомой, иллюстрирующее путь от первичного подозрения до полного контроля над клиническими проявлениями, нивелирования осложнений и отмены медикаментозной терапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка, 16 лет, госпитализирована в кардиологическое отделение СПб ГБУЗ «Детская городская больница № 2 святой Марии Магдалины» с жалобами на эпизоды повышения артериального давления (АД) и учащенное сердцебиение.

Из анамнеза: росла и развивалась по возрасту; физическое развитие гармоничное, ниже среднего; на диспансерном учете у профильных специалистов ранее не состояла; наследственный анамнез по сердечно-сосудистой патологии не отягощен.

Впервые жалобы на повышение АД отметила в возрасте 14 лет, состояние было расценено как проявление вегетососудистой дистонии (ВСД), терапия не назначалась.

В возрасте 16 лет эпизоды участились, сопровождалась сердцебиением и подъемом АД до 160/90–170/110 мм рт. ст., выраженной головной болью, что послужило основанием для госпитализации с целью верификации диагноза. Для дифференциальной диагностики эссенциальной и вторичной артериальной гипертензии было выполнено комплексное лабораторно-инструментальное обследование.

Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования: уровень электролитов и кардиоспецифических ферментов в пределах референсных значений, функция почек не нарушена, концентрация тиреоидных гормонов и кортизола не повышена.

При суточном мониторингировании артериального давления (СМАД) выявлена картина, характерная для стабильной систоло-диастолической артериальной гипертензии в течение суток (индекс гипертензии – 83 %). Показатели АД характеризовались следующими значениями: среднее систолическое АД днем – 151 мм рт. ст. (диапазон колебаний от 125 до 186 мм рт. ст.), ночью – 162 мм рт. ст. (130–189 мм рт. ст.), среднее диастолическое АД днем – 87 мм рт. ст. (54–111 мм рт. ст.), ночью – 98 мм рт. ст. (79–121 мм рт. ст.).

По данным суточного мониторингирования электрокардиограммы (СМЭКГ) в течение всего периода наблюдения регистрировался синусовый ритм.

Среднесуточная частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 103 уд/мин, отмечалась тенденция к синусовой тахикардии в дневные и ночные часы. Клинически значимых нарушений ритма и проводимости сердца не зарегистрировано.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены признаки концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка: толщина межжелудочковой перегородки составила 13 мм (z-score +4.84 по Boston), толщина задней стенки левого желудочка – 12 мм (z-score +3.5 по Boston). Морфология и кинетика клапанов не изменена, дуга аорты без особенностей. Данных за врожденные пороки сердца не получено.

При офтальмологическом осмотре патологии глазного дна не выявлено.

При компьютерной томографии (КТ) головного мозга патологических изменений не зарегистрировано.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной и паращитовидных желез также не выявило структурной патологии.

По УЗИ забрюшинного пространства в проекции левой почки визуализировано объемное образование округлой формы размером 3,0×3,6×2,9 мм, с четкими контурами и ровными границами (рис. 1). В режиме цветного доплеровского картирования определялся среднеинтенсивный кровоток с идентификацией одного питающего сосуда.

Для уточнения характера выявленного образования проводилось дообследование.

Во-первых, была набрана суточная моча на исследование уровня экскреции метанефринов: отмечено значимое повышение уровня норадреналина – 1800 мкг/сут (при референсе до 80 мкг/сут), уровень экскреции адреналина находился в пределах референсных значений (7,8 мкг/сут). Кроме того, зарегистрировано повышение уровня свободного норметанефрина в плазме крови до 11,57 нмоль/л, тогда как концентрация свободного метанефрина оставалась в пределах нормы (0,09 нмоль/л).

Также была выполнена КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием. В области ворот левой почки визуализировано образование, округлой формы, неоднородной структуры, вероятно растущее из ножки левого надпочечника, размерами 3,0×3,1×3,6 см (рис. 2).

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием в проекции левого надпочечника визуализировано объемное образование размером до 3,3×3,3×3,0 см, характеризующееся четкими ровными контурами и выраженной неоднородной структурой за счет наличия кистозных включений (рис. 3). Инвазии в прилежащие мягкие ткани не выявлено. Правый надпочечник имел обычное строение.

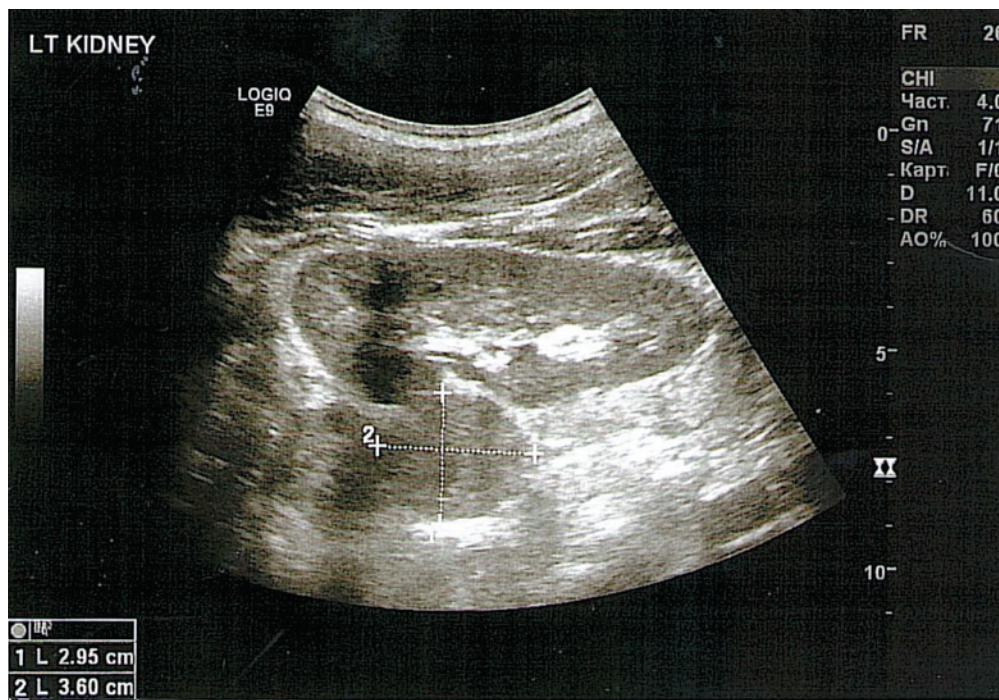


Рис. 1. УЗИ забрюшинного пространства: признаки объемного образования левой почки размерами до $3 \times 3,6 \times 2,9$ мм, округлой формы с четкими границами и ровным контуром

Fig. 1. Ultrasound of the retroperitoneal space: signs of a space-occupying lesion in the left kidney measuring up to $3 \times 3.6 \times 2.9$ mm, round in shape, with clear borders and a smooth contour

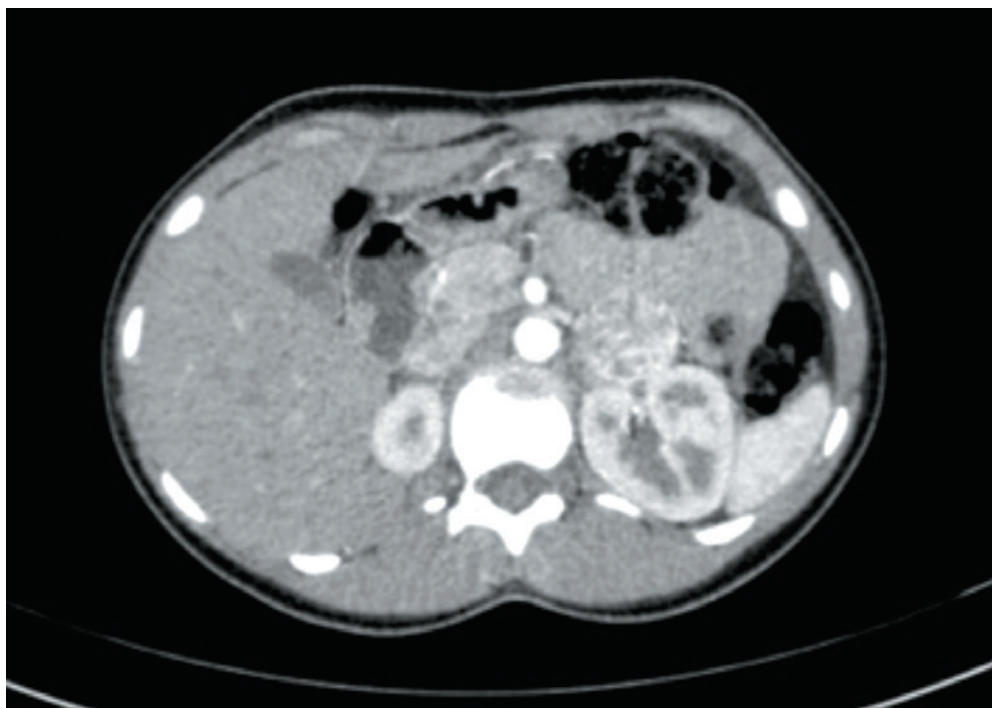


Рис. 2. МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: образование в области ворот левой почки размерами $30 \times 31 \times 36$ мм

Fig. 2. MSCT of the abdominal cavity and retroperitoneal space: a mass in the left renal hilum, measuring $30 \times 31 \times 36$ mm

Пациентка была проконсультирована онкологом, который сформулировал предварительный диагноз: «Новообразование левого надпочечника неясного потенциала злокачественности». Было рекомендовано дообследование – определение уровня хромогранина А, а также хирургическое удаление образования с последующим гистологическим исследованием.

Хромогранин А – это белок, который является специфичным маркером нейроэндокринных опухолей. У пациентки его уровень был высоким и составил 876,48 мкг/л (при референсе до 100 мкг/л).

На основании данных проведенного дообследования пациентке был вынесен диагноз. Основной: Образование левого надпочечника (феохромоцитома?). Осложнение: Артериальная гипертензия вторичного генеза. Синусовая тахикардия вторичного генеза. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

С учетом результатов проведенного обследования, а также клинической картины (ощущения сердцебиений, синусовая тахикардия, стабильная артериальная гипертензия с признаками поражения органов-мишеней в виде гипертрофии миокарда левого желудочка) с целью адренергической блокады, контроля ЧСС и снижения пред- и постнагрузки на миокард назначена комбинированная терапия α -адреноблокатором (доксазозин) и β -адреноблокатором (метопролол тартрат).

На фоне комбинированной терапии удалось достичь целевых уровней АД и ЧСС.

После достижения целевых уровней АД и ЧСС выполнено хирургическое вмешательство в объеме лапароскопической адреналэктомии слева (удаление опухоли единым блоком с надпочечником и окружающей жировой клетчаткой).

Гистологическое исследование операционного материала выявило низкодифференцированную феохромоцитому (12 баллов по шкале PASS, 8 баллов по шкале GAPP).

Проведенное генетическое тестирование (метод секвенирования) идентифицировало патогенный вариант в гене VHL в гетерозиготном состоянии (HG38, chr3:10142097G>T, c.250G>T). При медико-генетическом консультировании убедительных клинических и молекулярных данных за наличие синдрома фон Гиппеля-Линдау не получено.

В раннем послеоперационном периоде пациентке назначена заместительная гормональная терапия гидрокортизоном.

При контрольном обследовании, проведенном после завершения хирургического и медикаментозного этапов лечения, зарегистрирована отчетливая положительная динамика в виде нормализации артериального давления и частоты сердечных сокращений. По данным ЭхоКГ

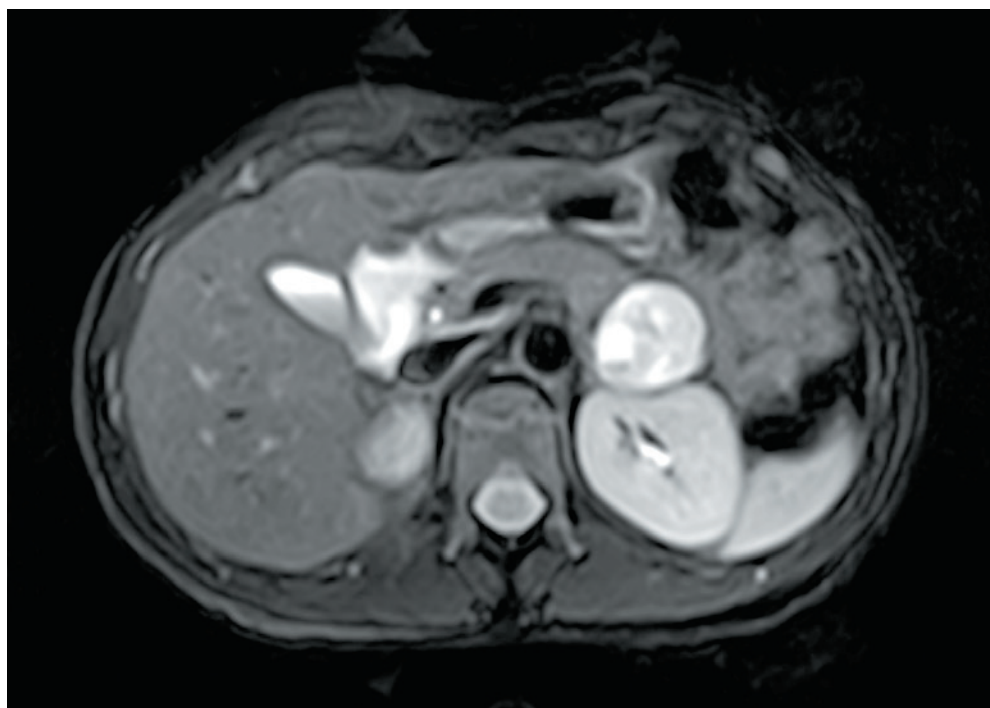


Рис. 3. МРТ органов брюшной полости: в проекции левого надпочечника образование с неоднородной структурой размерами 33×33×30 мм

Fig. 3. MRI of the abdominal organs: a 33×33×30 mm heterogeneous mass in the left adrenal gland

констатирована регрессия гипертрофии миокарда левого желудочка.

В связи с достижением обратного ремоделирования и стойкой нормализации гемодинамических показателей гипотензивная терапия была полностью отменена.

В отдаленном послеоперационном периоде рецидивов артериальной гипертензии и тахикардии не зафиксировано. Пациентка продолжает динамическое наблюдение у профильных специалистов с прохождением регулярного контрольного обследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

Феохромоцитома относится к категории редких нейроэндокринных опухолей, характеризующихся полиморфизмом клинических проявлений и требующих мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов [1, 2].

В педиатрической популяции встречаемость данной патологии низкая, а клиническое течение отличается значительной вариабельностью, что обуславливает необходимость повышения настороженности со стороны педиатров и узкопрофильных специалистов [1, 2].

Представленное клиническое наблюдение наглядно иллюстрирует сложность диагностического подхода: длительный анамнез эпизодической артериальной гипертензии у подростка, расценивающейся как ВСД, отсрочил верификацию диагноза, несмотря на наличие характерных симптомов (тахикардия, гипертонические кризы). Лишь прогрессирование заболевания с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (z-score +4,84) послужило основанием для углубленного обследования, что подтверждает необходимость раннего исключения вторичных форм АГ у детей даже при стертой клинической симптоматике.

Достижения последних лет в области молекулярной генетики, включая идентификацию новых мутаций и уточнение предикторов рецидивирования и малигнизации, позволили существенно углубить понимание патогенеза феохромоцитомы [1].

С учетом высокой частоты наследственных форм в педиатрической практике (до 70–80 % случаев), генетическое тестирование показано всем пациентам с верифицированным диагнозом. Больные с патогенными вариантами требуют наблюдения в течение всей жизни, учитывая потенциальный риск рецидива и озлокачествления [1, 2]. Так, по некоторым исследованиям, частота рецидивов составляет 38 % в течение 25 лет [6]. А пятилетняя выживаемость пациентов со злокачественными формами составляет 78 % [1].

В описанном нами случае молекулярно-генетическое исследование выявило патогенный вариант в гене VHL (c.250G>T) в гетерозиготном состоянии. Отсутствие на момент обследования убедительных

клинических и инструментальных признаков синдрома Гиппеля-Линдау не исключает необходимости наблюдения за пациенткой с учетом возможной манифестации других компонентов синдрома в отдаленном периоде. Наблюдение должно включать ежегодную оценку клинических проявлений, оценку АД и ЧСС, ежегодное лабораторное обследование – определение свободных метанефринов плазмы или метанефринов суточной мочи, а также ультразвуковое обследование, а при необходимости – использование дополнительных методов визуализации [1].

Феохромоцитома представляет собой потенциально устранимую причину вторичной артериальной гипертензии у детей. Оптимизация лечебной тактики предполагает участие мультидисциплинарной команды, включающей нефрологов, эндокринологов, кардиологов, медицинских генетиков, рентгенологов, онкологов и хирургов. Такой подход позволяет не только обеспечить адекватный объем медицинской помощи на этапе диагностики и лечения, но и организовать долгосрочное наблюдение за пациентом. Эффективность данной стратегии подтверждается результатами лечения представленной пациентки: своевременно выполненная лапароскопическая адреналэктомия на фоне предоперационного использования α - и β -адреноблокаторов привела к полному регрессу симптомов, нормализации гемодинамических показателей и обратному ремоделированию миокарда левого желудочка, что позволило отменить терапию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай подчеркивает необходимость исключения вторичных форм артериальной гипертензии у детей, важность генетического скрининга и мультидисциплинарного взаимодействия для достижения оптимального клинического исхода.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Пациентами подписано информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований. / All patients signed informed consent for the publication of the research data.

Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта. / The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

- Casey RT, Hendriks E, Deal C, et al. International consensus statement on the diagnosis and management of pheochromocytoma and paraganglioma in children and adolescents. *Nat Rev Endocrinol*. 2024;20(12):729–748. <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01024-5>
- Bholah R, Bunchman TE. Review of pediatric pheochromocytoma and paraganglioma. *Front Pediatr*. 2017;13(5):155. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00155>
- Baracco R, Kapur G, Mattoo T, et al. Prediction of primary vs secondary hypertension in children. *J Clin Hypertens*. 2012;14(5):316–321. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2012.00603.x>
- Kapur G, Baracco R. Evaluation of hypertension in children. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(5):433–443. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0371-2>
- Havekes B, Romijn JA, Eisenhofer G, et al. Update on pediatric pheochromocytoma. *Pediatr Nephrol*. 2009;24(5):943–950. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0888-9>
- Bausch B, Wellner U, Bausch D, et al. Long-term prognosis of patients with pediatric pheochromocytoma. *Endocr Relat Cancer*. 2013;21(1):17–25. <https://doi.org/10.1530/ERC-13-0415>
- Pamporaki C, Hamplova B, Peitzsch M, et al. Characteristics of pediatric vs adult pheochromocytomas and paragangliomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(4):1122–1132. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-3829>
- de Tersant M, Généré L, Freyçon C, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma in children and adolescents: experience of the French Society of Pediatric Oncology (SFCE). *J Endocr Soc*. 2020;4(5):bvaa039. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaa039>
- Redlich A, Pamporaki C, Lessel L, et al. Pseudohypoxic pheochromocytomas and paragangliomas dominate in children. *Pediatr Blood Cancer*. 2021;68(7):e28981. <https://doi.org/10.1002/pbc.28981>
- Jain V, Yadav J, Satapathy AK. Pheochromocytoma presenting as diabetes insipidus. *Indian Pediatr*. 2013;50(11):1056–1057.
- Ferreira VM, Marcelino M, Piechnik SK, et al. Pheochromocytoma is characterized by catecholamine-mediated myocarditis, focal and diffuse myocardial fibrosis, and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(20):2364–2374. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.543>
- Prejbisz A, Lenders JW, Eisenhofer G, et al. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *J Hypertens*. 2011;29(11):2049–2060. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834a4ce9>
- Zelinka T, Petrák O, Turková H, et al. High incidence of cardiovascular complications in pheochromocytoma. *Horm Metab Res*. 2012;44(5):379–384. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1306294>
- Mishra S, Verma A, Agarwal, et al. Cardiovascular dysfunction and catecholamine cardiomyopathy in pheochromocytoma patients and their reversal following surgical cure: Results of a prospective case-control study. *Surgery*. 2011;150(6):1202–1211. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2011.09.001>
- Edmondson EF, Bright JM, Halsey CH, et al. Pathologic and cardiovascular characterization of pheochromocytoma-associated cardiomyopathy in dogs. *Vet Pathol*. 2015;52(2):338–343. <https://doi.org/10.1177/0300985814533805>
- Stolk RF, Bakx C, Mulder J, et al. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):1100–1106. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3669>

Информация об авторах:

Яковенко Мария Юрьевна – детский кардиолог кардиологического отделения СПб Детской городской больницы № 2 святой Марии Магдалины, врач функциональной диагностики, Санкт-Петербург, Россия, mashasudnikovich@mail.ru, ORCID: 0009-0004-8768-5491;

Шабаева Мария Александровна – заведующая отделением детской кардиологии СПб Детской городской больницы № 2 святой Марии Магдалины, ассистент кафедры перинатологии и педиатрии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, детский кардиолог, врач функциональной диагностики, педиатр, Санкт-Петербург, Россия, shabaevamaria@bk.ru, ORCID: 0009-0006-9534-187X;

Первунина Татьяна Михайловна – д-р мед. наук, директор Института перинатологии и педиатрии, заведующая кафедрой перинатологии и педиатрии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, pervunina_tm@almazovcentre.ru, ORCID: 0000-0001-9948-7303;

Боброва Наталья Андреевна – детский кардиолог городской поликлиники № 114, детского поликлинического отделения № 75, Санкт-Петербург, Россия, bobrovanatali-pskov@mail.ru, ORCID: 0009-0009-8113-3588;

Васичкина Елена Сергеевна – д-р мед. наук, гл. науч. сотр. НИО сердечно-сосудистых заболеваний у детей, проф. кафедры перинатологии и педиатрии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, vasichkinaelena@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7336-4102.

Вклад авторов:

Яковенко М. Ю. – обоснование концепции исследования (формулирование идеи, исследовательских целей и задач), разработка методологии исследования, написание текста рукописи; Первунина Т. М. – критический пересмотр текста рукописи (включая этапы до или после публикации рукописи), редактирование текста рукописи; Боброва Н. А. – анализ и обобщение данных литературы, сбор данных литературы; Васичкина Е. С. – обобщение результатов исследования, формулировка выводов, интерпретация результатов исследования; Шабаева М. А. – оформление рукописи, работа с графическим материалом.

Authors information:

Maria Yu. Yakovenko, Pediatric cardiologist at the Cardiology Department of St. Petersburg Children's City Hospital No. 2 of St. Mary Magdalene, a functional diagnostics doctor, St. Petersburg, Russia, mashasudnikovich@mail.ru, ORCID: 0009-0004-8768-5491;

Maria A. Shabaeva, Head of the Department of Pediatric Cardiology, Children's City Hospital No. 2 of St. Mary Magdalene, Assistant of the Department of perinatology and pediatrics of the Institute of medical education of the V. A. Almazov NMRC, pediatric cardiologist, functional diagnostics specialist, pediatrician, St. Petersburg, Russia, shabaevamaria@bk.ru, ORCID: 0009-0006-9534-187X;

Tatyana M. Pervunina, MD, DSc, Director of the Institute of Perinatology and Pediatrics, Head of the Department of Perinatology and Pediatrics of the Institute of Medical Education of the V. A. Almazov NMRC, St. Petersburg, Russia, pervunina_tm@almazovcentre.ru, ORCID: 0000-0001-9948-7303;

Natalia A. Bobrova, Pediatric cardiologist of City Polyclinic 114, Children's Polyclinic Department 75, St. Petersburg, Russia, bobrovanatali-pskov@mail.ru, ORCID: 0009-0009-8113-3588;

Elena S. Vasichkina, MD, DSc, Chief Scientist, Research Institute of Cardiovascular Diseases in Children, Professor, Department of Perinatology and Pediatrics, Institute of Medical Education, V. A. Almazov NMRC, St. Petersburg, Russia, vasichkinaelena@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7336-4102.

Contribution of the authors:

Yakovenko M. Yu. – substantiation of the research concept (formulation of ideas, research goals and objectives), development of research methodology, writing the text of the manuscript; Pervunina T. M. – critical revision of the text of the manuscript (including the stages before or after the publication of the manuscript), editing the text of the manuscript; Bobrova N. A. – analysis and synthesis of literature data, data collection literature; Vasichkina E. S. – generalization of research results, formulation of conclusions, interpretation of research results; Shabaeva M. A. – design of the manuscript, work with graphic material.

Поступила в редакцию / Received: 16.03.2026

Принята к публикации / Accepted: 12.05.2026
