



腹膜后肿物合并肾上腺多发病变1例

梁钰锐, 白金, 于洋, 刘岩, 张英, 姜一农, 杨明晖, 宋玮

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0437>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

嗜铬细胞瘤和副神经节瘤合并消化道穿孔1例

中华高血压杂志. 2024, 32(2): 191-194 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.02.015>

复方甘草酸苷诱导的假性醛固酮增多症1例

中华高血压杂志. 2024, 32(11): 1087-1089 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.11.017>

超选择性肾上腺动脉栓塞术治疗原发性醛固酮增多症：研究现状与应用前景

中华高血压杂志. 2024, 32(5): 441-446 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.05.007>

《嗜铬细胞瘤和副神经节瘤诊断治疗专家共识(2020版)》解读

中华高血压杂志. 2021, 29(8): 708-714 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2021.08.003>

嗜铬细胞瘤和副神经节瘤的诊断与临床管理

中华高血压杂志. 2020, 28(2): 179-186 <https://doi.org/10.16439/j.cnki.1673-7245.2020.02.024>



关注微信公众号，获得更多资讯信息

• 病例报告 •

腹膜后肿物合并肾上腺多发病变 1 例

梁钰钹, 白金, 于洋, 刘岩, 张英, 姜一农, 杨明晖, 宋玮
大连医科大学附属第一医院心力衰竭与高血压科, 辽宁 大连 116000

关键词: 继发性高血压; 副神经节瘤; 原发性醛固酮增多症; 亚临床库欣综合征

高血压患者发现腹膜后肿物合并肾上腺占位, 首先考虑副神经节瘤。嗜铬细胞瘤/副神经节瘤(pheochromocytoma and paraganglioma, PPGL)是源自肾上腺髓质或交感神经系统副神经节细胞的肿瘤性疾病, 因异常释放儿茶酚胺类激素而导致阵发性或持续性高血压及相关心血管症状。然而, 原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)、库欣综合征(Cushing's syndrome, CS)也是肾上腺继发性高血压的常见病因^[1]。因此, 肾上腺相关高血压, 医生需进行全方位、深度的临床评估, 并采取一系列复杂的实验室检查、影像学筛查, 甚至基因检测等手段, 以期明确病因并制定针对性治疗策略。病理分析对于最终确诊各类内分泌肿瘤具有无可替代的重要性。

1 病例资料

患者, 女, 70 岁, 因“血压升高 20 余年, 发现肾上腺肿物 2 月”于 2023 年 12 月入院。既往病史: 20 年前脑出血, 药物保守治疗无后遗症。发现 2 型糖尿病 3 月, 口服利格列汀, 未监测血糖。患者 20 年前因脑出血住院发现高血压, 测血压最高为 240/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa), 予硝苯地平口服, 血压控制在 165/75 mmHg 左右。近 6 年感双下肢乏力, 测血钾 2.3 mmol/L, 未补钾治疗。2023 年 10 月于门诊行腹部增强 CT 示: ①右侧肾上腺腺瘤(2.3 cm), 左侧肾上腺多发结节影, 大者 0.9 cm, 考虑腺瘤可能; ②腹膜后、下腔静脉旁占位, 最大横截面大小约为 3.4 cm×1.9 cm, 副神经节瘤可能性大, 巨大淋巴结增生不排除。血钾 2.57 mmol/L。为进一步治疗, 收入院。患者病程中, 无发作性头痛、心悸、大汗, 无体位性低血压及发作性血压升高。体重近期无明显改变。查体: 身高 158 cm, 体重 59 kg, 体重指数 23.6 kg/m², 脉搏 78 次/min, 血压 187/93 mmHg。心、肺、腹查体未见明显异常, 双下肢无水肿, 外周血

管未闻及血管杂音。

因患者高血压、低血钾、腹部 CT 提示腹膜后肿物, 且合并肾上腺多发病变, 诊断思路首先考虑腹膜后肿物及肾上腺病变为 PPGL。因此, 完善肾上腺髓质内分泌功能检测。血浆甲氧基肾上腺素(metanephrine, MN)<0.2 nmol/L(参考值<0.5 nmol/L), 血浆甲氧基去甲肾上腺素(normetanephrine, NMN)4.15 nmol/L(参考值<0.9 nmol/L)。进一步行生长抑素受体显像(图 1): ①腹膜后下腔静脉旁软组织密度结节(3.4 cm×2.1 cm), 生长抑素受体显像呈强阳性, 考虑副神经节瘤可能性大。②甲状腺右叶下极低密度结节(直径约 1.1 cm), 生长抑素受体显像呈强阳性, 左侧乳腺结节伴钙化(直径约 1.4 cm)。③右侧肾上腺低密度结节(2.6 cm×2.0 cm), 左侧肾上腺多发结节(较大者直径 1.1 cm), 生长抑素受体摄取均呈阴性, 考虑腺瘤可能性大。结合实验室化验及生长抑素受体显像考虑腹膜后肿物为副神经节瘤可能性大, 患者同时存在甲状腺右叶结节生长抑素受体显像呈强阳性, 故进一步完善基因检测明确有无多发内分泌肿瘤综合征(multiple endocrine neoplasia, MEN)。因生长抑素受体显像同时发现双侧肾上腺结节, 但生长抑素受体摄取均呈阴性, 故考虑肾上腺病变与腹膜后肿物可能并无关联。结合患者血钾 2.08 mmol/L, 尿钾定量 38 mmol/24 h, 完善肾上腺皮质内分泌功能检查: ①肾上腺球状带内分泌功能检测显示醛固酮与肾素比值(aldosterone renin ratio, ARR)353.75(ng·L⁻¹)/(mU·L⁻¹)^[2]。卡托普利试验(表 1): 服药后 2 h 醛固酮 411 ng/L, 24 h 尿醛固酮 7.54 μg/24 h, 符合 PA。②肾上腺束状带内分泌功能检测(表 2)显示皮质醇昼夜节律紊乱, 完善 1 mg 地塞米松抑制试验(1 mg dexamethasone suppression test, 1 mg DST)、8 mg 过夜地塞米松抑制试验(8 mg overnight dexamethasone suppression test, 8 mg ODS), 血浆皮质醇均未被抑制, 因患者无皮肤紫纹、向心性肥胖、满月脸, 诊断为肾上腺源性亚临床库欣综合征(subclinical Cushing's syndrome, SCS)。进一步行肾上腺静脉取血(adrenal vein sampling, AVS)(表 3), 双侧肾上腺静脉 MN/下腔静脉 MN[选择性指数(selectivity index, SI)]>12, 提示取血成功。本例患者同时存在醛

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0437

通信作者: 杨明晖, E-mail: wbsqe123@126.com;

宋玮, E-mail: songwei8124@163.com

固酮及皮质醇的分泌异常,因此采用 MN 分别对醛固酮和皮质醇进行校正,以判定有无优势侧分泌。采用 MN 标化醛固酮,优势侧分泌指数(lateralization index, LI)均大于 4,提示右侧优势分泌,同时采用 MN 标化皮质醇,LI 均小于 2,故无优势分泌(表 4)。血常规、尿常规、便常规、肝功能、心肌酶、脑利尿钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)大致正常。肾功能:肌酐 102

$\mu\text{mol/L}$, 尿素 10.8 mmol/L, 尿酸 529 $\mu\text{mol/L}$, 估算的肾小球滤过率 48.13 mL/(min $\cdot$ 1.73 m 2)。甲状腺功能未见异常。甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH) 134.66(参考值 12~88) ng/L。心脏超声:左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) 57%, 左心房增大(内径 39 mm), 室间隔基底部增厚(11~12 mm), 主动脉瓣钙化, 左心室舒张功能减低。

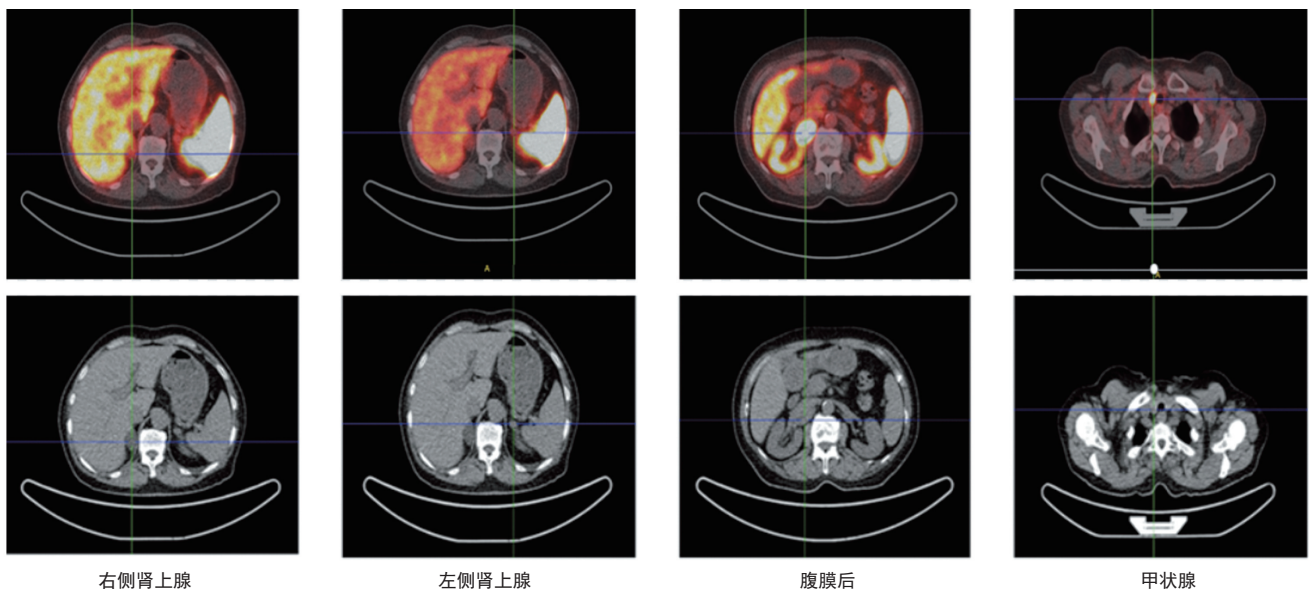


图 1 生长抑素素显像(上图)和计算机断层扫描(下图)

表 1 卡托普利试验

项目	直接肾素浓度 (mU/L)	血浆醛固酮浓度 (ng/L)	ARR [(ng $\cdot$ L $^{-1}$)/(mU $\cdot$ L $^{-1}$)]
卧位	0.687	814	1 185.38
立位服药前	1.829	647	353.75
服药后 1 h	2.366	480	202.87
服药后 2 h	2.536	411	162.07

注: ARR 为醛固酮与肾素比值。

表 2 皮质醇昼夜节律

项目	皮质醇 (nmol/L)	ACTH (ng/L)
08:00	361.16	8.600
16:00	289.92	9.500
24:00	252.15	7.740
1 mg DST	297.85	4.070
8 mg ODST	405.29	4.120

注: ACTH 为促肾上腺皮质激素; 1 mg DST 为 1 mg 地塞米松抑制试验; 8 mg ODST 为 8 mg 过夜地塞米松抑制试验。

经多学科会诊,术前诊断为:①多发性内分泌腺瘤?②继发性高血压,副神经节瘤,PA,SCS;③高血压左心室肥厚,高血压肾病,慢性肾脏病 3 期;④2 型糖尿病;⑤高尿酸血症;⑥陈旧性脑出血;⑦左肾上腺结

节、甲状腺结节性质待查。决定行外科手术治疗。术前应用 α 受体阻滞剂、钙通道阻滞药、螺内酯,补充钾使血钾达正常水平,每日液体入量 1 500~2 000 mL 进行扩容。泌尿外科行腹膜后肿物、右肾上腺切除术。术后病理(图 2)提示:(右)肾上腺皮质腺瘤,大小为 3.5 cm $\times$ 2.5 cm $\times$ 2.0 cm;另见皮质增生结节 3 枚,大者大小为 0.5 cm $\times$ 0.4 cm $\times$ 0.4 cm,小者大小为 0.3 cm $\times$ 0.2 cm $\times$ 0.2 cm。腹膜后肿物大小为 3.8 cm $\times$ 3.0 cm $\times$ 2.2 cm。术后诊断:①多发性内分泌腺瘤?②继发性高血压,副神经节瘤,右肾上腺醛固酮-皮质醇共分泌瘤;③高血压左心室肥厚,高血压肾病,慢性肾脏病 3 期;④2 型糖尿病;⑤高尿酸血症;⑥陈旧性脑出血;⑦左肾上腺结节、甲状腺结节性质待查。术后加醋酸泼尼松。患者进一步行遗传性心血管疾病全外显子组检测,未发现转染期间重排(rearranged during transfection, RET)基因突变(见表 4)。术后 20 d 复查血醛固酮(随机)85.5 ng/L,血钾正常。降压药逐渐减量,目前服用沙库巴曲缬沙坦(50 mg/d)、硝苯地平控释片(30 mg/d),血压维持在 130~140/70~80 mmHg。治疗 3 月停用醋酸泼尼松,复查血皮质醇 314.67 nmol/L,促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH) 22.39 ng/L。

表 3 肾上腺静脉取血

部位	皮质醇 (nmol/L)	血浆醛固酮浓度 (ng/L)	ACTH (ng/L)	MN (nmol/L)	NMN (nmol/L)
左侧肾上腺中央静脉	4 392.70	5 470	6.11	18.25	11.30
左侧肾上腺总干静脉	1 584.13	3 700	5.80	12.57	8.78
右侧肾上腺静脉	2 543.01	63 800	6.04	10.86	11.84
下腔静脉	359.18	1 980	6.06	<0.20	3.11
上腔静脉	399.09	981	5.86	<0.20	3.32

注: ACTH为促肾上腺皮质激素; MN为甲氧基肾上腺素; NMN为甲氧基去甲肾上腺素。选择性指数(SI)=肾上腺静脉MN/下腔静脉MN。SI(左侧肾上腺中央静脉/下腔静脉)=18.25/0.20=91.25; SI(左侧肾上腺总干静脉/下腔静脉)=12.57/0.20=62.85; SI(右侧肾上腺静脉/下腔静脉)=10.86/0.20=54.30。SI均大于12, 提示双侧肾上腺静脉均取血成功。优势分泌测指数(LI)=优势侧醛固酮与MN比值/非优势侧醛固酮与MN比值。应用MN标化醛固酮: LI(右侧肾上腺静脉/左侧肾上腺中央静脉)=(63 800/10.86)/(5 470/18.25)=5 874.77/299.73=19.6; LI(右侧肾上腺静脉/左侧肾上腺总干静脉)=(63 800/10.86)/(3 700/12.57)=5 874.77/294.35=19.96。LI均大于4, 提示右侧肾上腺醛固酮有优势分泌。MN标化皮质醇: LI=(优势侧皮质醇/MN)/(非优势侧皮质醇/MN); LI(右侧肾上腺静脉/左侧肾上腺中央静脉)=(2 543.01/10.86)/(4 392.7/18.25)=234.16/240.7=0.97; LI(右侧肾上腺静脉/左侧肾上腺总干静脉)=(2 543.01/10.86)/(1 584.13/12.57)=234.16/126.02=1.86。LI均小于4, 提示双侧肾上腺皮质醇无优势分泌。

表 4 遗传性心血管疾病全外显子组检测

项目	主要检测结果 ^a	次要检测结果 ^b
基因	- <i>DNMT3A</i>	<i>SAMD9</i>
染色体位置	- chr2:25467474-25467475	chr7:92735094
转录本编号:核苷酸变化(氨基酸变化)	- NM_175629.2: c.1601_1602del AG(p.Gln534L eufs*11)	NM_017654.3: c.317G>A(p.Ar g106His)
基因亚区	- EX14/CDS13	EX3E/CDS1E
基因型	- 杂合	杂合
致病性分类	- 疑似致病	意义未明
相关疾病/遗传模式 ^c	- Heyn-Sproul-Jackso综合征(OMIM:618724)/AD Tatton-Brown-Rahman综合征(OMIM:615879)/AD	MIRAGE综合征(OMIM:617053)/AD 染色体7单体型脊髓发育不良和白血病综合征 2型(OMIM:619041)/AD 家族性肿瘤样钙沉着症(OMIM:610455)/AR

注: ^a与临床表型相关的致病/疑似致病变异; 与临床表型相关, 且遗传模式相符的临床意义未明变异; ^b其他与临床表型相关的变异; ^cAD表示常染色体显性遗传; AR表示常染色体隐性遗传。DNMT3A为DNA甲基转移酶3α; SAMD9为含不育α基序结构域蛋白9; chr为染色体; OMIM为在线人类孟德尔遗传。

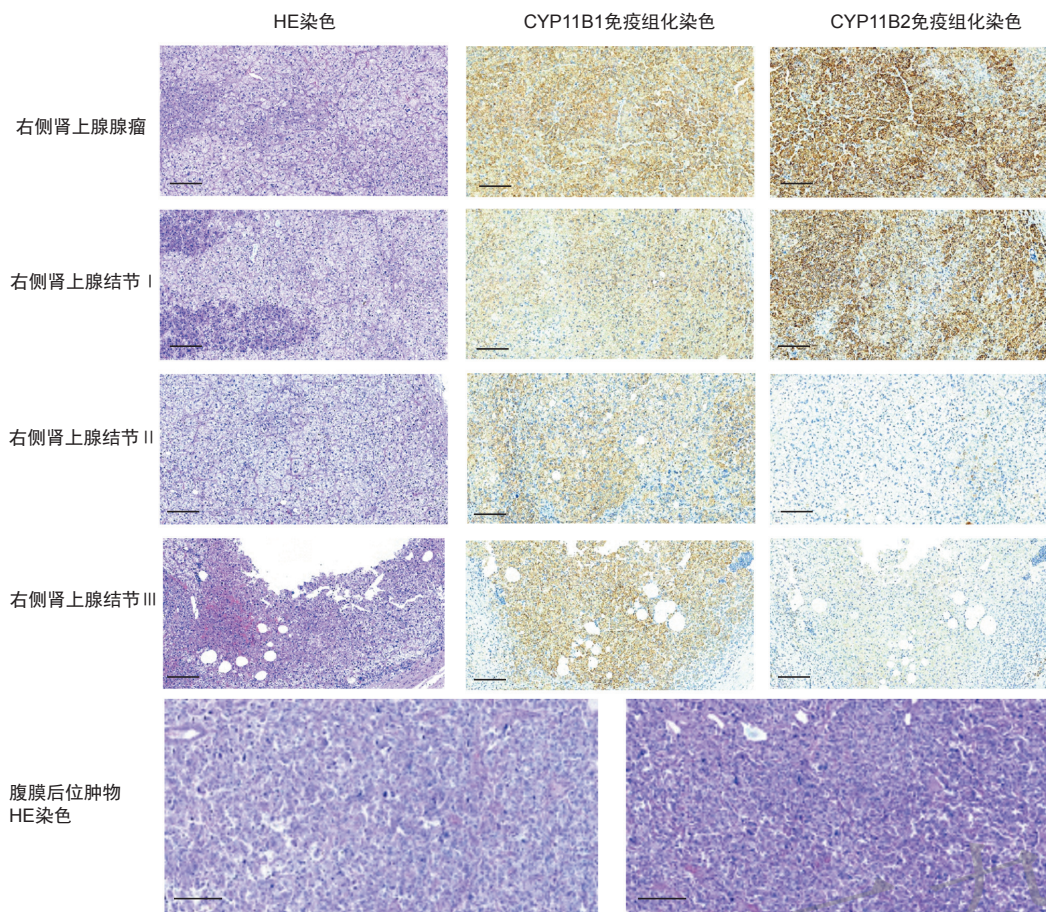
2 讨 论

患者高血压, 血浆 NMN 增高, 正电子发射断层显像-计算机断层扫描(positron emission tomography-computed tomography, PET-CT)提示腹膜后肿物及甲状腺生长抑素受体显像均呈强阳性, 首先考虑 MEN。MEN 是一种累及 2 种及 2 种以上内分泌腺体的罕见疾病, 为常染色体显性遗传病, 主要分为 MEN 1 型、MEN 2A 型、MEN 2B 型、MEN 4 型, 其中 MEN 1 型及 MEN 2 型多见, 分别因 *MEN-1* 和 *RET* 基因突变致病。在 MEN 2 型中 PPGL 的患病率约为 50%, 在其他 MEN 分型中, PPGL 鲜有报道, 因此该患者需鉴别 MEN 2 型。该患者无皮肤黏膜多发神经瘤、类马方体型等表现, 故不考虑 MEN 2B 型。MEN 2A 型主要表现为甲状腺髓样癌(medullary thyroid carcinoma, MTC)、PPGL、甲状旁腺亢进症, 患病率分别为 100%、50%、20%~30%^[3]。本例患者生长抑素受体显像提示

甲状腺右叶下极低密度结节, 生长抑素受体显像呈强阳性。生长抑素受体高表达于副神经节瘤、MTC 等神经内分泌肿瘤表面, 需考虑 MTC 可能。降钙素(calcitonin, Ctn)、癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)是诊断 MTC 的重要血清标志物, 大多数学者认为当血清 Ctn<10 ng/L 时, 诊断 MTC 可能性极低^[4]。然而易嗜性抗体及“钩状反应”会导致 Ctn 假性降低^[5-6]。MTC 是起源于甲状腺 C 细胞的恶性肿瘤, 甲状腺 C 细胞可分泌 CEA, 故 MTC 患者可检测到 CEA 升高^[7-8]。该患者虽甲状腺右叶下极低密度结节, 生长抑素受体显像呈强阳性, 甲状腺超声提示甲状腺实性结节, 根据美国放射学会甲状腺影像报告和数据系统[the American College of Radiology Thyroid Imaging, Reporting and Data System(ACR TI-RADS)] 判定为 4 类, 但 CEA、Ctn 均正常, 需完善穿刺病理活检以明确诊断, 故目前 MTC 诊断待除外。根据血浆 NMN、

影像学及病理结果,均提示副神经节瘤。虽无发作性头痛、多汗、心悸等 PPGL 典型表现,但既往也有学者报道过以高血压及糖尿病为首发表现的嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma, PCC)病例^[9]。该患者副神经节瘤诊断明确, MTC 诊断存疑, PTH 分泌增高, 需考虑 MEN 2 可能, 但醛固酮瘤患者 PTH 水平高于原发性高

血压患者^[10]。该患者钙磷水平正常, PTH 升高考虑可能与 25-羟维生素 D 明显降低有关, 为继发性甲状旁腺功能亢进。遗传性心血管疾病全外显子组检测未发现 *RET* 基因突变(见表 4), 故排除 MEN 2A 型诊断。另外, 可针对病变组织进一步行基因测序明确有无体细胞突变等, 以协助诊断。



注: CYP11B1 为细胞色素 P450 家族 11 亚家族 B 成员 1; CYP11B2 为细胞色素 P450 家族 11 亚家族 B 成员 2。标尺为 300 μm 。

图 2 右侧肾上腺及腹膜后肿瘤术后病理($\times 200$)

该患者虽生长抑素受体显像同时发现双侧肾上腺结节, 但生长抑素受体摄取均呈阴性, 考虑肾上腺病变与腹膜后肿瘤来源不同。患者有高血压史多年, 合并自发性低血钾, 伴立位低肾素、高醛固酮、高 ARR, 卡托普利试验阳性, 符合 PA 诊断。患者无明显 CS 表现, 1 mg DST 血清皮质醇 $> 140 \text{ nmol/L}$, 8 mg ODST 血清皮质醇 $> 50 \text{ nmol/L}$, 结合多次测量 ACTH $< 10 \text{ ng/L}$, 故诊断为肾上腺源性 SCS。既往研究表明, 约 21% 的 PA 患者合并 SCS^[11]。细胞色素 P450 家族 11 亚家族 B 成员 2 (cytochrome P450 family 11 subfamily B member 2, CYP11B2)/细胞色素 P450 家族 11 亚家族 B 成员 1 (cytochrome P450 family 11 subfamily B member 1, CYP11B1) 免疫组化染色是评价局部组织分泌醛固酮、皮质醇的功能性生物标志物, 能弥补常规病理诊断无法对醛固酮瘤、皮质醇瘤进行功能判断的缺陷。

本例右侧肾上腺腺瘤及右侧肾上腺结节 I 提示 CYP11B2 染色强阳性而 CYP11B1 弱阳性, 证实其为醛固酮-皮质醇共分泌瘤; 右侧肾上腺结节 II 及 III 提示 CYP11B1 染色强阳性而 CYP11B2 阴性, 则证实其分泌皮质醇^[12]。因该患者右侧肾上腺结节同时存在醛固酮及皮质醇功能异常, 故考虑右侧肾上腺病变为醛固酮-皮质醇共分泌瘤。PPGL、PA、SCS 是导致继发性高血压的内分泌病因, 但三者同时发生的情况很罕见, 既往病例报道仅见于肾上腺来源 PPGL 共分泌醛固酮及皮质醇, 推测机制为 PPGL 分泌多种肽类, 包括 ACTH 等, 可导致 PA^[13]。此外, 有研究表明, PPGL 发生与胚系基因突变相关。PA 中醛固酮自主分泌与内向整流型钾离子通道亚家族 J 成员 5 (potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 5, *KCNJ5*) 等位基因突变相关^[14]。因此, PPGL 和 PA 的发病均与基因突变相关。

但 PPGL 和 PA 所涉及的基因不同。因此,它们之间是否存在关联还需要进一步的研究来证实。

AVS 被视为判断醛固酮偏侧优势的金标准,但皮质醇分泌异常会影响优势侧判断。因患者同时合并副神经节瘤及 SCS,皮质醇及肾上腺素自主分泌异常,导致 AVS 结果判读难度增加。检索既往文献,未检索到患者同时合并 PA、SCS 及 PPGL 行 AVS 的相关报道。Ren 等^[15]报道过 1 例 PA 合并 CS 患者,AVS 结果采用肾上腺素标化,发现左侧肾上腺皮质醇优势分泌,右侧醛固酮分泌优势,并通过术后病理证实上述结果。Dekkers 等^[16]的研究表明血浆 MN 选择性指数临界值为 12。Carroll 等^[17]的数据支持 Dekkers 的结论,建议最佳比率 ≥ 21 ,并提出肾上腺静脉 MN/NMN ≥ 2 可用于评估肾上腺静脉插管是否成功。LI(应用 MN 标化醛固酮) ≥ 4 提示优势分泌。有研究表明,血浆 NMN 在肾上腺外神经递质组织中亦有分泌^[18]。本例患者 AVS 提示双侧肾上腺静脉 MN/下腔静脉 MN(SI) > 12 ,取血均成功,故采用 MN 标化醛固酮提示右侧优势分泌(表 4)。术后 1 月 PA 得到临床、生化部分缓解,证明手术治疗有效,AVS 结果判读无误。在 AVS 难以判别 PA 的分型时,或许未来可采用靶向 C-X-C 趋化因子受体 4(C-X-C motif chemokine receptor 4, CXCR4)的⁶⁸Ga-Pentixafor PET/CT 核素显像判读^[19]。本文采用 MN 标化皮质醇提示无优势分泌,虽目前皮质醇及 ACTH 正常,仍需继续关注左侧肾上腺皮质功能情况。既往有研究表明脱氢表雄酮、雄烯二酮、嗜铬粒蛋白 A 评估 SI 有较高的灵敏度及特异度^[20-21]。因此,未来对于同时合并肾上腺皮质及髓质功能异常的患者,可考虑应用雄激素对醛固酮或皮质醇进行校正,为准确判读 AVS 结果提供更多选择。

综上所述,本例患者同时合并副神经节瘤、PA、SCS,是一例极为罕见且诊断极具挑战性的病例,这种内分泌腺体疾病的并发情况,极大地增加了诊断和治疗的复杂性。本病例强调了对于多重内分泌腺体功能异常的全面考虑和深入探究。此外,此案例也为临床医生提供了一个重要警示,即在处理顽固性高血压或其他内分泌相关症状时,需高度警惕并排除可能存在但尚未充分表露的多种内分泌疾病并发情况,以实现早期识别、准确诊断和有效治疗的目的。

参考文献

- [1] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会,等.中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J].中华高血压杂志(中英文),2024,32(7):603-700.
- [2] 中华医学会内分泌学分会.原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识(2020 版)[J].中华内分泌代谢杂志,2020,36(9):727-736.
- [3] Thakker RV. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) and type 4

- (MEN4)[J]. Mol Cell Endocrinol, 2014, 386(1/2): 2-15.
- [4] Trimboli P, Mian C, Piccardo A, et al. Diagnostic tests for medullary thyroid carcinoma: an umbrella review[J]. Endocrine, 2023, 81(2): 183-193.
- [5] Preissner CM, Dodge LA, O'Kane DJ, et al. Prevalence of heterophilic antibody interference in eight automated tumor marker immunoassays[J]. Clin Chem, 2005, 51(1): 208-210.
- [6] Leboeuf R, Langlois MF, Martin M, et al. "Hook effect" in calcitonin immunoradiometric assay in patients with metastatic medullary thyroid carcinoma: case report and review of the literature[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(2): 361-364.
- [7] Machens A, Ukkat J, Hauptmann S, et al. Abnormal carcinoembryonic antigen levels and medullary thyroid cancer progression: a multivariate analysis[J]. Arch Surg, 2007, 142(3): 289-293.
- [8] Wells SA, Jr, Asa SL, Dralle H, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma[J]. Thyroid, 2015, 25(6): 567-610.
- [9] 万婕莹,陈奕,仰礼真.嗜铬细胞瘤致继发性糖尿病与高血压 1 例[J].中国临床案例成果数据库,2023,5(1):E00480-E00480.
- [10] Rossi GP, Ragazzo F, Seccia TM, et al. Hyperparathyroidism can be useful in the identification of primary aldosteronism due to aldosterone-producing adenoma[J]. Hypertension, 2012, 60(2): 431-436.
- [11] Hiraishi K, Yoshimoto T, Tsuchiya K, et al. Clinicopathological features of primary aldosteronism associated with subclinical Cushing's syndrome[J]. Endocr J, 2011, 58(7): 543-551.
- [12] Mete O, Erickson LA, Juhlin CC, et al. Overview of the 2022 WHO classification of adrenal cortical tumors[J]. Endocr Pathol, 2022, 33(1): 155-196.
- [13] Tan GH, Carney JA, Grant CS, et al. Coexistence of bilateral adrenal pheochromocytoma and idiopathic hyperaldosteronism[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 1996, 44(5): 603-609.
- [14] Nishimoto K, Tomlins SA, Kuick R, et al. Aldosterone-stimulating somatic gene mutations are common in normal adrenal glands[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2015, 112(33): E4591-4599.
- [15] Ren K, Wei J, Liu Q, et al. Hypercortisolism and primary aldosteronism caused by bilateral adrenocortical adenomas: a case report[J]. BMC Endocr Disord, 2019, 19(1): 63.
- [16] Dekkers T, Deinum J, Schultzekeol LJ, et al. Plasma metanephrine for assessing the selectivity of adrenal venous sampling[J]. Hypertension, 2013, 62(6): 1152-1157.
- [17] Carroll RW, Corley B, Feltham J, et al. The value of plasma metanephrine measurements during adrenal vein sampling[J]. Endocr Connect, 2024, 13(2): e230300.
- [18] Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine[J]. Pharmacol Rev, 2004, 56(3): 331-349.
- [19] 中国医师协会泌尿外科医师分会肾上腺性高血压外科协作组,中华医学会内分泌学分会肾上腺学组,中华医学会核医学分会 PET 学组.原发性醛固酮增多症诊断中 CXCR4 受体显像的临床应用专家共识(2022)[J].协和医学杂志,2022,13(6):986-991.
- [20] Li H, Zhang X, Shen S, et al. Adrenal androgen measurement for assessing the selectivity of adrenal venous sampling in primary aldosteronism[J]. Steroids, 2018, 134: 16-21.
- [21] Seccia TM, Miotto D, De Toni R, et al. Chromogranin a measurement for assessing the selectivity of adrenal venous sampling in primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2011, 96(5): E825-E829.

收稿日期:2024-12-11 责任编辑:张刘锋