Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение

«Национальный Медицинский Исследовательский Центр Эндокринологии»

Министерства Здравоохранения Российской федерации

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Принято решением Ученого совета  от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_г.,  протокол № \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ | УТВЕРЖДАЮ  Директор, академик Дедов И.И.  от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_г. | |
| СОГЛАСОВАНО  Директор ИВиДПО, Пигарова Е.А.  от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_г. | |

**Дополнительная профессиональная программа**

**(повышения квалификации)**

«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ»

18 часов

Авторы-составители:

д.м.н., профессор Платонова Н.М.,

к.м.н., в.н.с. М.Ю. Юкина

к.м.н., в.н.с. Н.В. Молашенко

Москва

2016

*Всего часов –* **аудиторных 18час.**

*из них: – практических занятий – 12* **часов**

*Самостоятельная работа – 6 часов*

*Форма обучения:* ***очная,*****очно-заочная**

*Режим занятий:* **6 часов в день**

*Отчетность:* **экзамен**

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Дополнительная профессиональная образовательная программаповышения квалификации врачей эндокринологов, врачей общей практики, терапевтов, акушеров-гинекологов, онкологов, неврологов, кардиологов **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ »** разработана сотрудниками ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» МЗ РФ в соответствии с Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 1 июля 2013 г. № 499 «Об утверждении порядка организации и осуществления образовательной деятельности по дополнительным профессиональным программам», Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 3 августа 2012 г. N 66н «Об утверждении порядка и сроков совершенствования медицинскими работниками и фармацевтическими работниками профессиональных знаний и навыков путем обучения по дополнительным профессиональным образовательным программам в образовательных и научных организациях».

Дополнительная профессиональная образовательная программа повышения квалификации врачей **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»** является учебно-методическим нормативным документом, регламентирующим содержание, организационно-методические формы и трудоемкость обучения.

**Актуальность программы** **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ »**

Одним из тяжелых системных проявлений гиперпродукции гормонов вследствие эндокринопатий является артериальная гипертензия (АГ), ее распространенность составляет от 13 до 23% от АГ различной степени тяжести. По данным ВОЗ от осложнений, ассоциированных с АГ ежегодно умирает до 1,1 миллиона человек.

Гипертонии эндокринного генеза наиболее часто приобретают «злокачественный» характер течения и резистентны к медикаментозной терапии.

Гормон–продуцирующие опухоли надпочечников - альдостерома, феохромоцитома, кортикостерома, макронодулярная гиперплазия, а также АКТГ - продуцирующие опухоли, дефицит витамина Д и инсулинорезистентность при ожирении являются наиболее частыми причинами артериальной гипертензии эндокринного генеза. Успех лечения и продолжительность жизни у этих пациентов напрямую зависит от правильного выбора диагностических методов исследования и тактики лечения.

В рамках повышения квалификации врачи освоят последние достижения в области диагностики причин эндокринной гипертензии. Современные методы диагностики (сравнительный селективный забор крови из вен надпочечников (ССВЗК), МСКТ, другие рентгенологические методы, функциональные тесты), позволяют выбрать наиболее адекватное лечение~~)~~, что предотвратит/снизит риск потенциальных тяжелых осложнений этих заболеваний, в ряде случаев предотвратит неоправданные хирургические вмешательства (например, при ПГА). Программа включает методы дифференциальной диагностики эндокринных гипертензий, особенности лечения. На практических занятиях теоретические знания разбираются на клинических примерах. Отдельное внимание уделяется особенности диагностики семейных наследственных форм заболевания. Акцент сделан на преемственности в работе эндокринолога с врачами других специальностей, в частности кардиологической и неврологической службой.

**Целью дополнительной профессиональной образовательной программы «АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ »** является совершенствование теоретических знаний и практических навыков в области эндокринных артериальных гипертензией, необходимых для профессиональной деятельности, и повышение профессионального уровня в рамках имеющейся квалификации.

**Структура дополнительной профессиональной образовательной программы** повышения квалификации врачей по теме«**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**»состоит из требований к результатам освоения программы, требований к итоговой аттестации, учебно-тематического плана, календарного учебного графика, содержания программы, условий обеспечения реализации программы: учебно-методических и материально-технических.

Содержание программы охватывает весь объем теоретических знаний и практических навыков, необходимых врачу для проведения самостоятельной лечебной и профилактической работы с пациентами, имеющими эндокринные нарушения, приводящие к резистентной к лечению артериальной гипертензии и высоким рискам сердечно- сосудистых осложнений.

В программу включены планируемые результаты обучения. Планируемые результаты обучения направлены на совершенствование профессиональных компетенций врача, его профессиональных знаний, умений, навыков.

Содержание рабочих программ дисциплин (модулей) представлено как систематизированный перечень наименований тем, элементов и других структурных единиц модулей программы.

В структуру дополнительной профессиональной образовательной программы повышения квалификации врачей по теме «**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**» включен перечень основной и дополнительной литературы, законодательных и нормативно-правовых документов.

Учебный план определяет состав изучаемых дисциплин с указанием их объема, устанавливает формы организации учебного процесса и их соотношение (практические занятия и др.).

В процессе обучения врача обязательным является определение базисных, умений и навыков слушателей перед началом обучения (входной контроль). Текущий контроль знаний осуществляется в процессе изучения учебной темы. По окончании изучения каждого модуля проводится промежуточный (рубежный) контроль. При этом могут использоваться различные формы контроля: решение ситуационных задач, тестовый контроль, защита квалификационных работ и др.

**Организационно-педагогические условия реализации программы.**

Условия реализации дополнительной профессиональной программы повышения квалификации по теме «**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**» включают:

одной из специальностей «Эндокринология», «Кардиология», «Неврология», «Общая врачебная практика», «Терапия», «Акушерство и гинекология», «Онкология».

* учебно-методическую документацию и материалы по всем разделам (модулям) специальности;
* учебно-методическую литературу для внеаудиторной работы обучающихся;
* материально-технические базы, обеспечивающие организацию всех видов дисциплинарной подготовки:
  + - учебные аудитории, оснащенные материалами и оборудованием для проведения учебного процесса;
    - клиническую базу.
* кадровое обеспечение реализации программы соответствует требованиям штатного расписания кафедры;

1. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ

**Требования к квалификации:** высшее образование - специалист по одной из специальностей: «Лечебное дело», наличие действующего сертификата по

**Характеристика профессиональных компетенций, подлежащих совершенствованию в результате освоения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации врачей по теме «АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ».**

У обучающегося совершенствуются следующие общепрофессиональные компетенции (далее - ОПК):

* способность и готовность использовать нормативную документацию, принятую в сфере охраны здоровья (законодательство Российской Федерации, технические регламенты, международные и национальные стандарты, приказы, рекомендации, международную систему единиц (далее - СИ), действующие международные классификации), а также документацию для оценки качества и эффективности работы медицинских организаций (ОПК-1);
* способность и готовность формировать у пациентов и членов их семей мотивацию, направленную на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих (ОПК-2).

У обучающегося совершенствуются следующие профессиональные компетенции (далее - ПК):

***в диагностической деятельности:***

* способность и готовность к постановке диагноза на основании методик, принятых в медицинской практике у больных с гипертонией эндокринного генеза (ПК-1);
* способность и готовность анализировать патогенетические механизмы развития АГ при эндокринопатиях, использовать знания патофизиологических основ регуляции АД в норме и патологии, основные методики клинико-гормонального и инструментального обследования, оценки функционального состояния организма пациентов для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов (ПК-2);
* способность и готовность выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы эндокринопатий и других метаболических нарушений, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин. Учитывать закономерности течения патологического процесса. Использовать алгоритм постановки диагноза и его рубрификации (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ) (ПК-3)

***в лечебной деятельности:***

* способность и готовность придерживаться алгоритмов диагностики, принятых в медицинской практике у больных с эндокринными причинами АГ (ПК-4);
* способность и готовность назначать пациентам адекватное лечение в соответствии с поставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии; владеть необходимым объемом манипуляций у больных с АГ эндокринного генеза в реабилитационной деятельности (ПК-5);
* способность и готовность давать рекомендации по выбору оптимального режима и методик в период реабилитации больных после хирургического лечения гормон – продуцирующих опухолей надпочечников (ПК-7);

Перечень знаний, умений

По окончании обучения врач-специалист должен знать:

* Патофизиологические механизмы развития артериальной гипертензии при первичном гиперальдостеронизме, феохромоцитоме, кортикостероме и др. эндокринопатиях
* методы обследования пациентов с гипертонией эндокринного генеза :
* комплекс обследования пациентов с первичным гиперадьдостеронизмом

(функциональные тесты, МСКТ и другие рентгенологические методы, ССВЗК);

* комплекс обследования пациентов с феохромоцитомой и множественными эндокринными неоплазиями (МЭН 2, болезнь фон Гиппеля-Линдау и др.)
* комплекс обследования пациентов с эндогенным гиперкортицизмом: лабораторные исследования для дифференциальной диагностики различных метаболических заболеваний, проявляющихся симптомами гиперкортицизма
* современные методы лечения эндокринных гипертензий, подготовка к хирургическому лечению, основы реабилитации и мониторинг после хирургического лечения

По окончании обучения врач-специалист должен уметь:

* назначить необходимый комплекс обследования пациентов с эндокринной причиной АГ
* назначить и интерпретировать результаты различных методов исследования:
  + функциональные тесты исключающие гормональную активность образований;
  + МСКТ и МРТ (характеристики образований, плотность, структура)
  + УЗИ, ССВЗК
* оценить результаты клинического, биохимического и гормонального анализа;
* выбирать оптимальные подходы к лечению;
* выбирать оптимальный алгоритм динамического наблюдения

По окончании обучения врач-специалист должен владеть:

* навыками первичного консультирования по поводу выявления пациентов с эндокринной причиной АГ;
* навыками консультирования по диагностике и дифференциальной диагностике эндокринопатий, которые приводят к АГ;
* навыками интерпретировать результаты гормонального, биохимического, инструментального исследований, функциональных тестов и результатов селективного забора крови из надпочечниковых вен, гистологического заключения после оперативного лечения;
* навыками назначения медикаментозной терапии и проведения консультирования в процессе применения медикаментозного лечения (коррекция побочных эффектов, динамическое наблюдение, дополнительное консультирование по режиму использования лекарственных средств) как на этапе до и после операции, а также в случае выбора медикаментозной терапии (например, при первичном гиперальдостеронизме)

1. ТРЕБОВАНИЯ К ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ

Итоговая аттестация по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации врачей по теме «**«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»** проводится в форме экзамена и должна выявлять теоретическую и практическую подготовку врача-специалиста в соответствии с требованиями квалификационных характеристик и профессиональных стандартов.

Обучающийся допускается к итоговой аттестации после изучения дисциплин в объеме, предусмотренном учебным планом дополнительной профессиональной программы повышения квалификации врачей по теме **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ».**

Лица, освоившие программу дополнительной профессиональной программы повышения квалификации врачей по теме **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»** и успешно прошедшие итоговую аттестацию, получают документ о дополнительном профессиональном образовании - удостоверение о повышении квалификации (при изучении данной программы ПК как модуля сертификационного цикла, после завершения полного курса повышения квалификации (суммарно 18 часов и более) может выдаваться сертификат).

Лицам, не прошедшим итоговой аттестации или получившим на итоговой аттестации неудовлетворительные результаты, а также лицам, освоившим часть дополнительной профессиональной программы и (или) отчисленным из ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России, выдается справка об обучении или о периоде обучения.

**УЧЕБНЫЙ ПЛАН**

**ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ**

«**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»**

**Категория обучающихся:** врачи эндокринологи, врачи неврологи, врачи общей (семейной) врачебной практики, врачи терапевты, врачи акушеры-гинекологи, врачи онкологи.

**Срок обучения:** 18 часов (3 дня)

**Режим занятий:** 6 академических часов в день

**Форма обучения**: **очная с отрывом от работы** (или дистанционно-очная)

**Распределение часов по модулям (курсам)**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Наименование разделов дисциплин и тем | Всего  часов | в том числе | | | Форма  контроля- |
| практические занятия | | самостоятельная работа |  |
| **1.** | **Артериальные гипертензии эндокринного генеза: методы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения** | ***18*** | ***12*** | | **6** | **Зачёт** |
| 1.1 | Инциденталома надпочечника (ов) и артериальная гипертензия. На клиническом примере разбираются принципы лабораторной диагностики, методы визуальной диагностики и интерпретация результатов обследования пациентов и обсуждение тактики лечения | *4,5* | *3* | | 1,5 |  |
| 1.2 | Первичный гиперальдостеронизм: разбираются принципы лабораторной диагностики (функциональные тесты), методы визуальной диагностики и интерпретация результатов обследования.  Участие в проведение сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен. Интерпретация результатов забора крови и обсуждение тактики лечения | *4,5* | *3* | | 1,5 |  |
| 1.3 | Эндогенный гиперкортицизм: разбираются принципы лабораторной диагностики (функциональные тесты), методы визуальной диагностики и интерпретация результатов обследования. | *4,5* | *3* | | 1,5 |  |
| 1.4 | Феохромоцитома (МЭН 2, болезнь фон Гиппеля-Линдау): определение алгоритма обследования, интерпретация результатов лабораторной и инструментальной  диагностики, определение тактики лечения. | *4,5* | *3* | | 1,5 |  |
| **2** | **Итоговый контроль** |  | ***-*** | | ***-*** | **Экзамен** |
| **3** | **ИТОГО** | ***18*** | | ***12*** | ***6*** |  |

1. КАЛЕНДАРНЫЙ УЧЕБНЫЙ ГРАФИК

Планируется проведение обучения в соответствии с учебно-производственным планом обучения специалистов здравоохранения по программам дополнительного профессионального образования, утвержденном в ФГБУ «НМИЦ Эндокринологическии» Минздрава России.

1. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

**Основная литература:**

1. Эндокринология: национальное руководство. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2016.
2. Национальное руководство «Эндокринология» под редакцией ИИ Дедова и ГА Мельниченко 2-е издание, переработанное и дополненное М: Геотар-Медиа, 2016, 1112 стр.
3. Российские клинические рекомендации «Эндокринология» под редакцией ИИ Дедова и ГА Мельниченко, 2016, 592 стр. ISBN 978-5-9704-3683
4. Впервые выявленные объемные образования надпочечников (диагностика и дифференциальная диагностика) Трошина Е.А., Молашенко Н.В., Юкина М.Ю., Бельцевич Д.Г., Ремизов О.В. /пособие для врачей – Москва – 2009
5. Клинические рекомендации «Эндокринология» / Под редакцией Е.А. Трошиной. – М: - 2017
6. Юкина М.Ю., Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Тюльпаков А.Н., Лысенко М.А. [Феохромоцитома/параганглиома: клинико-генетические аспекты](http://www.mediasphera.ru/journals/prendokr/1048/17005/). Проблемы эндокринологии.2013.3:19-26.

**Дополнительная литература:**

1. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1243–1248
2. [Mancia G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mancia%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23817082)1, [Fagard R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fagard%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23817082), [Narkiewicz K](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Narkiewicz%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23817082), [Redón J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Red%C3%B3n%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23817082), [Zanchetti A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zanchetti%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23817082). et.al., 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).
3. Fogari R. Preti P. et al. Prevalence of primary aldosteronism among unselected hypertensive patients: a prospective study based on the use of aldosterone/rennin ratio above 25 as a acreening test// Hypertens Res .- 2007.-30.-P. 111-117.
4. Mosso L, Carvajal C, Gonzalez A, Barraza A, Avila F, Montero J, Huete A, Gederlini A, Fardella CE. Primary aldosteronism and hypertensive disease. Hypertension. 2003;42:161–165.
5. Yoshimoto T., Hirata Y. Aldosterone as a Cardiovascular risk hormone// Endocr. J.-2007.-N4.- P 1-16.
6. Rocha R *et al.* Aldosterone induces a vascular inflammatory phenotype in the rat heart.// Am J Physiol Heart Circ Physiol.- 2002.- Vol. 283.-P.1802–1810.
7. Brown NJ Aldosterone and end-organ damage.// Curr Opin Nephrol Hypertens.- 2005.- N 14.- P. 235–241
8. Павленко А.К., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Диагностика первичного гиперальдостеронизма.// Проблемы эндокринологии.-2001.- №2.-С.15-25
9. Подзолков В.И., Родионов А.В. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение//Артериальная гипертензия. -2004.- Том10.- №2.-С 1-11.
10. Mattsson C., Young Jr W.F. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies// Nature Clinical Practice nephrology. - 2006.-Vol.2.- N 4.- P. 198-208.
11. Fallo F *et al.* Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in primary aldosteronism.// J Clin Endocrinol Metab.- 2006.- Vol.91.-P. 454–459
12. John W. Funder, Robert M. Carey, Franco Mantero, et al. The Management of Primary Aldosteronism Case Detection Diagnosis and Treatment An Endocrine Society Clinical Practice Guideline J Clin Endocrinol Metab, May 2016, 101(5):1889–1916.
13. John W. Funder, Robert M. Carey, Carlos Fardella, et al. An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(9):3266-3281.
14. Young WF Jr Minireview: primary aldosteronism—changing concepts in diagnosis and treatment.// Endocrinology.- 2003.- Vol.144.- P. 2208–2213.
15. Stowasser M, Ahmed AH, Pimenta E, Taylor PJ, Gordon RD. Factors affecting the aldosterone/renin ratio. Hormone and metabolic research Hormon und Stoffwechselforschung Hormones et metabolisme. 2012;44:170 –176.
16. Solar M, Malirova E, Ballon M, Pelouch R, Ceral J. Confirmatory testing in primary aldosteronism: extensive medication switching is not needed in all patients. European journal of endocrinology / European federation of Endocrine Societies- 2012; 166: 679-686
17. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clinical endocrinology. 2007;66:607– 618.
18. Young WF, Jr. Conventional imaging in adrenocortical carcinoma: update and perspectives. Hormones, cancer. 2011;2:341–347.
19. Nwariaku FE, Miller BS, Auchus R, Holt S, Watumull L, Dolmatch B. et.al3rd. Primary hyperaldosteronism: effect of adrenal vein sampling on surgical outcome. Archives of surgery. 2006;141:497– 502; discussion 502– 493.
20. Sawka AM, Young WF, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, Leib- son C, van Heerden JA. Primary aldosteronism: factors associated with normalization of blood pressure after surgery. Annals of in- ternal medicine. 2001;135:258 –261.
21. Meyer A, Brabant G, Behrend M. Long-term follow-up after adre- nalectomy for primary aldosteronism. World journal of surgery. 2005;29:155–159.
22. Young WF, Stanson AW, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, van Heerden JA**.** Role for adrenal venous sampling in primary aldosteronism. Surgery. 2004;136:1227–1235.
23. Rossi GP, Barisa M, Allolio B, Auchus RJ, Amar L, Cohen D, Degenhart C, Deinum J, Fischer E, Gordon R, Kickuth R, Kline G, Lacroix A, Magill S, Miotto D, Naruse M, Nishikawa T, Omura M, Pimenta E, Plouin PF, Quinkler M, Reincke M, Rossi E, Rump LC, Satoh F, Schultze Kool L, Seccia TM, Stowasser M, Tanabe A, Trerotola S, Vonend O, Widimsky J, Jr., Wu KD, Wu VC, Pessina AC. The Adrenal Vein Sampling International Study (AVIS) for identifying the major subtypes of primary aldosteronism. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2012;97:1606– 1614.
24. RossiGP,AuchusRJ,BrownM,LendersJW,NaruseM,PlouinPF, Satoh F, Young WF, Jr. An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subtyping of primary aldosteronism. Hypertension. 2014;63:151–160.
25. Webb R, Mathur A, Chang R, Baid S, Nilubol N, Libutti SK, Stratakis CA, Kebebew E. What is the best criterion for the inter- pretation of adrenal vein sample results in patients with primary hyperaldosteronism? Annals of surgical oncology. 2012;19:1881– 1886.
26. Mulatero P, Tizzani D, Viola A, Bertello C, Monticone S, Men- gozzi G, Schiavone D, Williams TA, Einaudi S, LA Grotta A, Rab- bia F, Veglio F. Prevalence and characteristics of familial hyperaldosteronism: the PATOGEN study (Primary Aldosteronism in TOrino-GENetic forms). Hypertension. 2011;58:797–803.
27. Choi M,SchollUI,YueP,BjorklundP,ZhaoB,Nelson-Williams C, Ji W, Cho Y, Patel A, Men CJ, Lolis E, Wisgerhof MV, Geller DS, Mane S, Hellman P, Westin G, Akerstrom G, Wang W, Carling T, Lifton RP. K-channel mutations in adrenal aldosterone-producing adenomas and hereditary hypertension. Science. 2011;331: 768 –772.
28. Scholl UI, Nelson-Williams C, Yue P, Grekin R, Wyatt RJ, Dillon MJ, Couch R, Hammer LK, Harley FL, Farhi A, Wang WH, Lifton RP. Hypertension with or without adrenal hyperplasia due to different inherited mutations in the potassium channel KCNJ5. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2012;109:2533–2538.
29. Fischer E, Hanslik G, Pallauf A, Degenhart C, Linsenmaier U, Beuschlein F, Bidlingmaier M, Mussack T, Ladurner R, Hallfeldt K, Quinkler M, Reincke M. Prolonged zona glomerulosa insufficiency causing hyperkalemia in primary aldosteronism after adrenalectomy. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2012;97:3965–3973.
30. Donald TM. A double-blind, randomized study comparing the antihypertensive effect of eplerenone and spironolactone in patients with hypertension and evidence of primary aldosteronism. Journal of hypertension. 2011;29:980 –990.
31. William F. Young Jr.,1 David A. Calhoun,3 Jacques W.M. Lenders,4,5 Michael Stowasser,6,7,8 and Stephen C. Textor . Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement / Endocrine Reviews, April 2017, 38(2):103–122
32. DeLellis RA, Lloyd RV, Heitz PU, Eng C. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs (IARC WHO Classification of Tumours). Lyon, France: World Health Organization; 2004.
33. Kimura N, Miura Y, Nagatsu I, Nagura H. Catecholamine synthesizing enzymes in 70 cases of functioning and non-functioning phaeochromocytoma and extra-adrenal paraganglioma. Virch- ows Arch A Pathol Anat Histopathol. 1992;421(1):25–32
34. Eisenhofer G, Lenders JW, Goldstein DS, Mannelli M, Csako G, Walther MM, Brouwers FM, Pacak K. Pheochromocytoma catecholamine phenotypes and prediction of tumor size and location by use of plasma free metanephrines. Clin Chem. 2005;51(4): 735–744.
35. Eisenhofer G, Pacak K, Huynh TT, Qin N, Bratslavsky G, Linehan WM, Mannelli M, Friberg P, Grebe SK, Timmers HJ, Bornstein SR, Lenders JW. Catecholamine metabolomic and secretory phenotypes in phaeochromocytoma. Endocr Relat Cancer. 2010; 18(1):97–111.
36. Eisenhofer G, Lenders JW, Timmers H, et al. Measurements of plasma methoxytyramine, normetanephrine, and metanephrine as discriminators of different hereditary forms of pheochromocytoma. Clin Chem. 2011;57:411–420.
37. Stolk RF, Bakx C, Mulder J, Timmers HJ, Lenders JW. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:1100–1106.
38. Barrett C, van Uum SH, Lenders JW. Risk of catecholaminergic crisis following glucocorticoid administration in patients with an adrenal mass: a literature review. Clin Endocrinol (Oxf). 2015; 83(5):622–628]
39. Stolk RF, Bakx C, Mulder J, Timmers HJ, Lenders JW. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(3):1100–1106
40. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, Naruse M, Pacak K, Young WF, Jr; Endocrine Society. Pheochromocytoma and paraganglioma: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(6):1915–1942.].
41. Peitzsch M, Pelzel D, Glöckner S, et al. Simultaneous liquid chromatography tandem mass spectrometric determination of urinary free metanephrines and catecholamines, with comparisons of free and deconjugated metabolites. Clin Chim Acta. 2013;418:50–58.
42. Amar L, Eisenhofer G. Diagnosing phaeochromocytoma/ paraganglioma in a patient presenting with critical illness: bio- chemistry versus imaging. Clin Endocrinol (Oxf). 2015;83(3): 298–302].
43. Luster M, Karges W, Zeich K, et al. Clinical value of 18F-fluorodihydroxyphenylalanine positron emission tomography/computed tomography (18F-DOPA PET/CT) for detecting pheochromocytoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37:484–493.
44. Gimenez-Roqueplo AP, Caumont-Prim A, Houzard C, et al. Imaging work-up for screening of paraganglioma and pheochromocytoma in SDHx mutation carriers: a multicenter prospective study from the PGL.EVA Investigators. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 98:E162–E173
45. Lev I, Kelekar G, Waxman A, Yu R. Clinical use and utility of metaiodobenzylguanidine scintigraphy in pheochromocytoma diagnosis. Endocr Pract. 2010;16:398–407.
46. Timmers HJ, Chen CC, Carrasquillo JA, et al. Staging and functional characterization of pheochromocytoma and paraganglioma by 18F-fluorodeoxyglucose (18F-FDG) positron emission tomography. J Natl Cancer Inst. 2012;104:700–708
47. Jafri M, Whitworth J, Rattenberry E, et al. Evaluation of SDHB, SDHD and VHL gene susceptibility testing in the assessment of individuals with non-syndromic phaeochromocytoma, paraganglioma and head and neck paraganglioma. Clin Endocrinol (Oxf).2013;78:898–906.
48. [Brito JP](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brito%20JP%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084)1, [Asi N](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Asi%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Bancos I](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Bancos%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Gionfriddo MR](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Gionfriddo%20MR%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Zeballos-Palacios CL](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Zeballos-Palacios%20CL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Leppin AL](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Leppin%20AL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Undavalli C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Undavalli%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Wang Z](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wang%20Z%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Domecq JP](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Domecq%20JP%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Prustsky G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Prustsky%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Elraiyah TA](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Elraiyah%20TA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Prokop LJ](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Prokop%20LJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Montori VM](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Montori%20VM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084), [Murad MH](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Murad%20MH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24954084). Testing for germline mutations in sporadic pheochromocytoma/paraganglioma: a systematic review. [Clin Endocrinol (Oxf).](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24954084) 2014 Jun 20.
49. Cascón A, Inglada-Pérez L, Comino-Méndez I, et al. Genetics of pheochromocytoma and paraganglioma in Spanish pediatric patients. Endocr Relat Cancer. 2013;20:L1–L6.
50. Eisenhofer G, Lenders JW, Timmers H, et al. Measurements of plasma methoxytyramine, normetanephrine, and metanephrine as discriminators of different hereditary forms of pheochromocytoma. Clin Chem. 2011;57:411–420.
51. Burnichon N, Cascón A, Schiavi F, et al. MAX mutations cause hereditary and sporadic pheochromocytoma and paraganglioma. Clin Cancer Res. 2012;18:2828–2837.
52. Houdayer C, Caux-Moncoutier V, Krieger S, et al. Guidelines for splicing analysis in molecular diagnosis derived from a set of 327 combined in silico/in vitro studies onBRCA1andBRCA2variants. Hum Mutat. 2012;33:1228–1238.
53. Shao Y, Chen R, Shen ZJ, et al. Preoperative blockade for normotensive pheochromocytoma: is it necessary? J Hypertens. 2011; 29:2429–2432
54. Agarwal G, Sadacharan D, Aggarwal V, et al. Surgical management of organ-contained unilateral pheochromocytoma: comparative outcomes of laparoscopic and conventional open surgical procedures in a large single-institution series. Langenbecks Arch Surg. 2012;397:1109–1116.
55. Alesina PF, Hinrichs J, Meier B, Schmid KW, Neumann HP, Walz MK. Minimally invasive cortical-sparing surgery for bilateral pheochromocytomas. Langenbecks Arch Surg. 2012;397:233–238.
56. Amar L, Fassnacht M, Gimenez-Roqueplo AP, et al. Long-term postoperative follow-up in patients with apparently benign pheochromocytoma and paraganglioma. Horm Metab Res. 2012;44: 385–389.
57. Luster M, Karges W, Zeich K, et al. Clinical value of 18F-fluorodihydroxyphenylalanine positron emission tomography/computed tomography (18F-DOPA PET/CT) for detecting pheochromocytoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37:484–493.

**Программное обеспечение:**

1. Презентации в PowerPoint по темам, включенным в учебный план.
2. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

**Помещения:**

1. Аудитория№1
2. Аудитория №2
3. Отдел терапевтической эндокринологии

**Технические средства:**

1. Персональные компьютеры с выходом в Интернет
2. Негатоскоп
3. Мультимедиа, ноутбук.
4. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Итоговая аттестация обучающихся по результатам освоения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации врачей по теме **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»** проводится и должна выявлять теоретическую и практическую подготовку врача-специалиста по теме **«АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»** в соответствии с требованиями квалификационных характеристик и профессиональных стандартов. Итоговая аттестация проводится в форме экзамена с проведением разбора клинических задач (1 клиническая задача) и ответа на вопросы билетов (2 вопроса в билете).

**Пример ситуационных задач:**

1) Женщина 21 года после родов жалуется на выраженную мышечную слабость, головные боли, отсутствие менструации. Беременность протекала без осложнений, роды в срок здоровым ребенком. При обследовании нормального телосложения. АД – 220/110 мм.рт.ст. УЗИ органов малого таза патологии не выявила. В биохимическом анализе крови гипокалиемия, уровень натрия на верхней границе нормы.

Какие из нижеперечисленных исследований следует провести для уточнения диагноза?

А) кариотипирование

Б) кортизол плазмы

В) тестостерон сыворотки

Г) ренин плазмы, альдостерон

Д) определение экскреции калия с мочой

Е) АКТГ плазмы

2) У 40-летнего мужчины с артериальной гипертензией выявлено высокое содержание альдостерона в крови и высокий уровень ренина при обычном потреблении соли. При каких состояниях, из нижеперечисленных, возможны такие изменения?

А) хронический пиелонефрит

Б) болезнь Иценко-Кушинга

В) альдостерома

Г) гипертоническая болезнь с недостаточностью кровообращения

3)У 20-летнего пациента с повышением АД до 220/120 мм рт. ст. выявлены двусторонние образования в надпочечниках. Известно, что члены семьи пациента страдают различными опухолевыми заболеваниями, в том числе ЦНС, раком почки и артериальной гипертензией. Какое заболевание можно заподозрить у пациента и членов семьи?

А) МЭН 1

Б) МЭН 2

В) Болезнь фон Гиппеля-Линдау

Г) Семейный гиперальдостеронизм.

4)Женщина 35 лет, последние 6 месяцев беспокоят эпизоды дрожи в теле, чувства страха, учащенного сердцебиения, сопровождающиеся повышением АД до 260/120 мм рт.ст, самопроизвольно купирующиеся через 5 минут с последующим обильным мочеиспусканием. Госпитализирована в стационар в экстренном порядке в состоянии неуправляемой гемодинамики после приема бета-адреноблокатора.

О каком диагнозе можно думать?

А)Панические атаки

Б)Острая ишемия миокарда

В)Феохромоцитома

Г)Первичный гиперальдостеронизм

Какая причина развития у пациентки состояния неуправляемой гемодинамики?

**Тестовые вопросы**

1. В коре надпочечников клубочковая зона составляет:

1. 50%
2. 75%
3. 25%

2. Какой зоной надпочечников секретируется альдостерон?

1. пучковой
2. клубочковой
3. сетчатой

3. Какой зоной надпочечников секретируется кортизол?

1. пучковой
2. клубочковой
3. сетчатой

4. Какой зоной надпочечников секретируется андрогены?

1. пучковой
2. клубочковой
3. сетчатой

5. При старении снижается продукция:

1. кортизола
2. альдостерона
3. дегидроэпиандростерона

6. Основными стимуляторами секреции альдостерона являются:

1. Ангиотензин II, АКТГ
2. АКТГ, калий
3. Ангиотензин II, калий

7.В норме основным продуктом секреции мозгового вещества надпочечников является?

1. допамин
2. эпинефрин
3. норэпинефрин

8.Самыми короткоживущими сигнальными молекулами являются

1. глюкокортикоиды
2. катехоламины
3. андрогены

9.Конечным продуктом метаболизма катехоламинов является:

1. гомованилиновая кислота
2. метанефрин
3. ванилиминдальная кислота

10. Для клинической картины феохромоцитомы не характерно:

1. похудение
2. ортостатическая гипотензия
3. прибавка массы тела

11. Фенотип синдрома множественной эндокринной неоплазии типа 2А включает:

1. Феохромоцитому надпочечников, сахарный диабет 1 типа, гиперпаратиреоз
2. Феохромоцитому надпочечников, медуллярный рак щитовидной железы, гиперпаратиреоз
3. Феохромоцитому надпочечников, медуллярный рак щитовидной железы, гипокортицизм

12. Посредством какого механизма избыток альдостерона вызывает гипертензию?

1. увеличение объема плазмы и внеклеточной жидкости
2. снижение периферического сосудистого сопротивления
3. снижение объема плазмы и внеклеточной жидкости

13. Для первичного гиперальдостеронизма характерно:

1. низкий ренин и высокий альдостерон
2. низкий ренин и низкий альдостерон
3. высокий ренин и высокий альдостерон

14. Для вторичного гиперальдостеронизма характерно:

1. низкий ренин и высокий альдостерон
2. низкий ренин и низкий альдостерон
3. высокий ренин и высокий альдостерон

15. Какие лекарственные средства влияют на отношение концентрации альдостерона плазмы к активности ренина плазмы ~~(КАП/АРП)~~?

1. кальцитонин
2. спиронолактон
3. антагонисты кальция
4. ИАПФ

16. Секреция альдостерона уменьшается при:

1. гиперкалиемии
2. гипокалиемии
3. гипогликемии

17. Лабораторным признаком избытка минералокортикоидов является:

1. гиперкалиемия
2. гипокалиемия
3. гипонатриемия

18. У пациентов с гипертензией и гипокалиемией необходимо исключать:

1. феохромоцитому
2. синдром Кушинга
3. первичный гиперальдостеронизм

19. У пациентов с гипертензией, похудением, потливостью необходимо исключать:

1. феохромоцитому
2. синдром Кушинга
3. первичный альдостеронизм

20. Для какой эндокринной патологии не характерна артериальная гипертензия?

1. гиперпаратиреоз
2. гипопаратиреоз
3. гипертиреоз

21) Какой из перечисленных признаков встречается лишь при феохромоцитоме, в отличие от других форм артериальной гипертензии?

А) нарушение толерантности к глюкозе

Б) похудение

В) эпизодические головные боли

Г) ортостатическая гипотензия

Д) тахикардия и потоотделение

Е) сравнительно доброкачественные офтальмоскопические данные

22) При каком из перечисленных состояний могут быть выявлены гипертензия, гипокалиемический алкалоз, низкий уровень ренина и альдостерона:

А) нефриты с потерей соли

Б) цирроз печени

В) прием диуретиков

Г) прием глицерама ( корень солодки)

Д) гиперплазия юкстагломерулярных клеток

23)Препарат какой группы необходимо назначить в первую очередь пациенту с феохромоцитомой?

А)Бета-адреноблокаторы

Б)Блокаторы минералокортикоидных рецепторов

В)Петлевые диуретики

Г)Альфа-адреноблокаторы