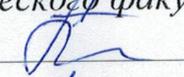


**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Астраханский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета**

**«УТВЕРЖДАЮ»**  
зав. кафедрой внутренних болезней  
педиатрического факультета  
д.м.н., профессор  Полунина О.С.  
« 1 » сентября 2019 г.

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА  
для студентов  
практического занятия по теме:**

**«Феохромоцитома.  
Эпидемиология, этиопатогенез, клиника,  
диагностика,  
принципы немедикаментозной и  
медикаментозной терапии»**

**УЧЕБНЫЙ ПРЕДМЕТ: Современные аспекты эндокринной патологии  
4 курс, педиатрический факультет**

**Астрахань 2019 г.**

### ***Актуальность темы:***

Известно, что феохромоцитомы являются относительно редкой опухолью и отсутствие правильного лечения может привести к летальным последствиям. Показатели распространенности феохромоцитомы неоднозначны.

Приводятся данные о ежегодной заболеваемости 3-8 человек на миллион населения и распространенности приблизительно 1:4500 - 1:1700 [Pacak K et al., 2007]. Однако, истинная распространенность феохромоцитомы неизвестна, так как данные, полученные в исследованиях, зависят от критериев подбора пациентов и могут значительно различаться. Так, в выборке пациентов с артериальной гипертензией не учитываются пациенты без повышения АД, а при аутопсиях не учитываются пациенты, ранее прооперированные по поводу феохромоцитомы.

В 85% наблюдений феохромоцитомы манифестирует в возрасте до 40 лет, поражая наиболее трудоспособную часть населения. У 30% больных заболевание впервые выявляется в возрасте до 20 лет [Klingler et al., 2001].

При наследственных формах заболевания, имеющих наибольший потенциал злокачественности и склонность к рецидивированию, общее состояние пациентов и прогноз заболевания отягощается наличием сопутствующих опухолевых заболеваний. Своевременное выявление сопутствующих опухолевых и гормональных проявлений является важным фактором в ведении пациентов с генетически-детерминированными феохромоцитомами, так как это определяет прогноз заболевания, дальнейшую тактику лечения и наблюдения за пациентом.

В связи со всем вышеперечисленным изучение феохромоцитомы является актуальной проблемой современной медицины.

***Цель занятия:*** ознакомить студентов с современными представлениями о эпидемиологии, этиопатогенезе, клинике, диагностике, принципах немедикаментозной и медикаментозной терапии феохромоцитомы.

### ***Содержание занятия и распределение работы по времени:***

1. Опрос студентов с целью выявления их готовности к занятию - 20 мин.
2. Освещение вопросов этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения феохромоцитомы - 20 мин.
3. Показательный разбор пациента с целью обучения студентов анализу клинических и лабораторных проявлений феохромоцитомы, лечения у конкретного пациента - 80 мин.
4. Самостоятельная работа студентов в палатах с пациентами - 30 мин.
5. Контроль конечного уровня усвоения учебного материала - 20 мин.
6. Резюме. Задание на следующее занятие - 10 мин.

В начале занятия преподаватель формулирует цель занятия, кратко знакомит студентов с планом занятия, затем проводит контроль исходного уровня знаний студентов, путем ответа студента на 1-2 контрольных вопроса.

***Перечень контрольных вопросов:***

1. Дать определение понятию феохромоцитомы.
2. Эпидемиология феохромоцитомы.
3. Этиология феохромоцитомы.
4. Основные механизмы патогенеза феохромоцитомы.
5. Классификация феохромоцитомы.
6. Клиническая картина феохромоцитомы.
7. Диагностика феохромоцитомы.
8. Немедикаментозное лечение феохромоцитомы.
9. Медикаментозное лечение феохромоцитомы.
10. Хирургическое лечение феохромоцитомы.

Проведение контроля исходного уровня знаний студентов возможно как в письменной, так и в устной форме.

На следующем этапе преподаватель дает определение понятию феохромоцитомы, указывает этиологию, патогенез, эпидемиологию, клинику, диагностику и лечение феохромоцитомы.

Феохромоцитомы (от *phaios* - темный, бурый; *chromos* - хром) - опухоль мозгового вещества надпочечников или экстраадренальной хромоаффинной ткани, секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин), клинически проявляющаяся злокачественной артериальной гипертензией (АГ) кризового течения (табл.1).

Этиология

Хромоаффинные клетки мозгового вещества надпочечников и симпатической нервной системы имеют общее эмбриональное происхождение - они формируются из клеток гребешка нервной трубки.

Помимо мозгового вещества надпочечников хромоаффинные клетки в больших количествах обнаруживаются в симпатических ганглиях и многочисленных повсеместно расположенных хромоаффинных тельцах.

Крупные скопления хромоаффинных клеток расположены в области бифуркации аорты и подвздошных вен (орган Цуреккандля).

Все эти структуры могут стать источником вненадпочечниковых феохромоцитом

(рис.1).

Феохромоцитому называют «опухолью 10 %», поскольку 10 % опухолей локализуется вне надпочечника (соответственно, 90% - в одном из надпочечников), 10 % феохромоцитом - злокачественны, 10 % феохромоцитом - двусторонние (опухоли определяются в обоих надпочечниках), 10 % феохромоцитом встречаются в рамках синдрома множественных эндокринных неоплазий 2 типа (МЭН-2). Этиология спорадически встречающихся феохромоцитом неизвестна. При феохромоцитоме в рамках МЭН-2 выявляется мутация RET-протоонкогена на хромосоме 10.

### **Патогенез**

Связан с выраженным избытком в организме катехоламинов (адреналина и/или норадреналина), которые, воздействуя на адренорецепторы, вызывают соответствующую симптоматику и изменения. Продукция катехоламинов опухолью может происходить в постоянном или, наиболее часто, в импульсном режиме, что определяет кризовый характер АГ. Выброс катехоламинов опухолью может провоцироваться различными внешними воздействиями: физическая нагрузка, эмоциональная травма, перемена позы, медицинские манипуляции и прочее. В патогенезе изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, которые часто носят фатальный характер, важную роль играет гиперкатехоламинемия (токсическая катехоламиновая кардиомиопатия или катехоламиновые некрозы миокарда).

### **Эпидемиология**

Является редким заболеванием. С феохромоцитомой связано менее 0,1 % случаев артериальной гипертензии, а среди лиц с гипертензией в возрасте 30-50 лет - 1 %. Распространенность составляет по разным данным от 1 на 10 тыс. до 1 на 200 тыс. населения, а заболеваемость - 1 случай на 1,5-2 млн. человек в год. На 100 тыс. аутопсий феохромоцитомы выявляется в 20-150 наблюдениях. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но чаще феохромоцитомы выявляются у лиц 30-50 лет, несколько чаще у женщин.

### **Классификация**

Классификация феохромоцитомы представлена в приложении 2.

### **Клинические проявления**

1. Артериальная гипертензия может быть постоянной, но чаще носит кризовый характер, при этом АД зачастую достигает очень высокого уровня (систолическое более 250 мм Hg). АГ часто сочетается с ортостатической

гипотензией в межприступном периоде. Характерны сердцебиения, диспноэ, болевые ощущения различной локализации (в груди, животе)

2. Общие симптомы: потливость, ощущение жара, беспокойство, тошнота, запоры.

3. Неврологические проявления: головная боль, парестезии, нарушения зрения. Зачастую приступы протекают по типу панических атак с выраженным психомоторным возбуждением (симпато-адреналовый криз).

4. Злокачественные феохромоцитомы помимо гиперпродукции катехоламинов характеризуются инвазивным ростом и метастазированием (лимфатические узлы, кости, печень, средостение).

5. Осложнениями феохромоцитомы являются сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, отек легких, нарушение мозгового кровообращения, гипертензионная энцефалопатия, нарушение толерантности к углеводам. При отсутствии своевременного лечения пациенты практически неизбежно погибают во время феохромоцитомного криза при явлениях сердечной недостаточности и неуправляемой гемодинамики (тяжелая гипертензия с последующим падением АД, резистентным к адреномиметикам).

## **Диагностика**

### **I. Лабораторная диагностика**

- Определение уровня катехоламинов в крови для диагностики феохромоцитомы неинформативно.
- Наибольшую диагностическую ценность имеет определение уровня промежуточных продуктов метаболизма катехоламинов: свободных метанефринов (метанефрин и норметанефрин) в плазме и конъюгированных метанефринов в моче.
- Менее информативным, но традиционно широко используемым является определение экскреции конечного метаболита катехоламинов - ванилилминдальной кислоты (ВМК) и свободных катехоламинов с мочой, при этом концентрация ВМК может исследоваться в суточной моче, либо в моче, собранной через несколько часов после гипертонического криза.

### **II. Топическая диагностика**

- КТ (МРТ) надпочечников является весьма информативным исследованием, поскольку 90 % феохромоцитом имеет надпочечниковую локализацию. Наибольшие сложности возникают при диагностике вненадпочечниковых феохромоцитом. При неясной локализации опухоли проводится УЗИ сердца (перикарда), мочевого пузыря, МРТ с исследованием паравертебральных и парааортальных зон, КТ грудной клетки.
- Сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином (МЙБГ) - наиболее ценное исследование в топической диагностике вненадпочечниковых феохромоцитом. МЙБГ концентрируется в клетках хромоаффинной ткани, при этом нормальная надпочечниковая ткань редко поглощает изотоп, но его поглощают 90 % феохромоцитом.

III. Скрининговое исследование на предмет сопутствующей патологии, в первую очередь медуллярного рака щитовидной железы и гиперпаратиреоза (синдром МЭН-2): определение уровня кальцитонина и кальция крови.

### **Дифференциальная диагностика**

Эссенциальная гипертензия кризового течения, тиреотоксикоз, панические атаки (симпатоадреналовые кризы), истерический невроз, нейрциркуляторная дистония, инциденталомы надпочечника (с артериальной гипертензией или без нее).

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Немедикаментозное лечение**

Лучевую терапию опухолей из хромоаффинных клеток до последнего времени считали неэффективной. Однако всё более многочисленными становятся сообщения об успешном лечении метастазов злокачественной феохромоцитомы с помощью метайодбензилгуанидина, меченного  $I^{131}$ . Количество наблюдений с регрессированием размеров опухоли и увеличением продолжительности жизни достигает в этих сообщениях до 2/3 пролеченных больных. Симптомы катехоламиновой секреции могут быть купированы адренергическими блокаторами или  $\alpha$ -метилпаратирозином. Очевидно, что эти средства не оказывают влияния на рост опухоли и метастазирование.

#### **Медикаментозное лечение**

Основная задача медикаментозной терапии — подготовка к оперативному лечению. Основная стратегическая цель предоперационной подготовки — увеличение функциональных резервов органов-мишеней в преддверии предстоящей операции и неизбежных гемодинамических кризов.

Основной препарат выбора для предоперационной подготовки больных с феохромоцитомой на современном этапе — селективный пролонгированный  $\alpha_1$ -адреноблокатор доксазозин. Препарат применяют перорально, он воздействует на весь спектр  $\alpha_1$ -адренорецепторов резистивных сосудов. Период полураспада до 22 ч. Эффективная доза достигается через 2-3 ч. Назначают в дозе 1-16 мг в день на 1-2 приёма с начальной дозой 2-4 мг в сутки. При отсутствии гиповолемии препарат не вызывает гипотензии в межприступном периоде. Доксазозин дозируют по гипотензивному эффекту и исчезновению гиповолемических проявлений.

В отличие от  $\alpha$ -адреноблокаторов с симптоматическим механизмом действия применение  $\alpha$ -метилпаратирозина (метирозин, демсер) основано на патогенетических аспектах феохромоцитомы. Препарат блокирует тирозинкиназу, регулирующую синтез катехоламинов. Назначают препарат в

начальной дозе 250 мг 4 раза в день с последующим возможным увеличением дозы до 4 г в сутки. Из побочных эффектов необходимо отметить возможность пролонгированной интра- и послеоперационной гипотонии, а также различный спектр психастенических проявлений, в связи с чем использование его в качестве основного средства предоперационной подготовки ограничено,  $\alpha$ -метилпаратирозин считается средством выбора при лечении метастазов феохромоцитомы.

В сочетании с гипотензивными средствами одним из основных этапов предоперационной подготовки может быть достижение  $\beta$ -адреноблокирующего эффекта при наличии тахикардии или нарушений ритма. При существующем избытке препаратов этой группы предпочтение отдают кардиоселективным средствам. Это важно из-за нежелательных эффектов блокирования  $\beta_2$ -адренорецепторов: гипокалиемии и парадоксальной гипертензии. Назначение  $\beta$ -адреноблокаторов возможно после достижения  $\alpha$ -блокирующего эффекта. При несоблюдении этого условия не исключено парадоксальное ухудшение течения кризовой гипертензии, что связано с нивелированием  $\beta$ -дилатирующего эффекта адреналина.

Перед операцией пролонгированные  $\alpha$ -адреноблокаторы и препараты, влияющие на синтез катехоламинов, необходимо отменить.

### Хирургическое лечение

Основной метод лечения хромоаффином — хирургическое удаление опухоли. Для проведения стабилизирующей терапии у больных с феохромоцитомой необходимо в первую очередь оценить тяжесть состояния пациента и определить приоритеты и критерии адекватности предстоящего лечения. Необходимо отметить, что такие показатели, как размер опухоли, длительность анамнеза гипертонии, амплитуда и частота гипертензивных кризов, не могут быть надёжным критерием оценки тяжести состояния больного. На первом плане стоит проблема функционального состояния органов-мишеней, страдающих от катехоламиновой интоксикации, таких как сердце, почки, головной мозг, потому что именно эти факторы в большей степени влияют на интра- и послеоперационный прогноз. При выборе препаратов для проведения анестезии во время операции следует руководствоваться их влиянием на симпатoadреналовую систему. Известно, что любые операции и наркоз сопровождаются повышением концентрации катехоламинов в крови. В литературе описаны случаи развития симпатoadреналового криза после введения дроперидола, а галотан (фторотан), в свою очередь, сенсibiliзирует миокард к воздействию катехоламинов. Это может спровоцировать желудочковую экстрасистолию и/или пароксизм желудочковой тахикардии. Поэтому препаратами выбора для проведения анестезии у пациентов с феохромоцитомами считают: пропофол (диприван), гексобарбитал (гексенал), тиопентал натрия, диазепам (седуксен), фентанил.

В настоящее время применяют современные ингаляционные анестетики: энфлюран, изофлюран, севофлюран. Обладая мощным анестезирующим действием, они практически лишены аритмогенного эффекта.

Основной вопрос анестезиологического пособия у больных с феохромоцитомами — выбор препарата для эффективного контроля за интраоперационной гемодинамикой. Если сформулировать необходимые качества такого препарата, то это прежде всего быстрый гипотензивный эффект и ультракороткое время действия.

На современном этапе наиболее предпочтительно применение  $\alpha$ -блокаторов (фентоламина, троподифена) или периферических вазодилататоров (натрия нитропруссид). Использование нитропруссид натрия обеспечило анестезиологов мощным, быстро титруемым препаратом для управления внезапными колебаниями АД. Применяемые  $\alpha$ -адреноблокаторы не так легко и доступно титруются (дозированы), как нитропруссид натрия. Период полураспада натрия нитропруссид около 1 мин, аналогичный показатель для фентоламина (тропафена) 19 мин. Очевидно, что следовой эффект после введения  $\alpha$ -адреноблокаторов может усугубить гипотонию, возникающую после «отключения» катехоламинпродуцирующей опухоли от центрального кровотока.

Нарушения сердечного ритма (тахикардия, суправентрикулярные экстрасистолы) купируют  $\beta$ -адреноблокаторами. Оптимальное средство, сочетающее в себе кардиоселективность и короткий период действия, что важно при интраоперационном его назначении, по мнению большинства авторов, — эсмолол. Выявление желудочковой экстрасистолии — показание для введения лидокаина. Удаление феохромоцитомы как никакая другая операция требует чёткого взаимодействия хирурга и анестезиолога, так как изменение АД напрямую зависит от действий оператора. Действия анестезиолога тактически должны быть на шаг впереди того, что происходит на операционном поле.

Методика сохранения ткани надпочечника позволяет сохранить корковую функцию, тем не менее альтернативой этому может быть местный рецидив опухоли. Оперативное лечение в условиях рубцового процесса несёт большую вероятность осложнений, чем при первичных операциях.

Патогенетическая причина рецидива феохромоцитом — высокая фенотипическая пенетрантность тотального поражения мозгового слоя надпочечников у больных с герминальными и соматогенными мутациями. При мультицентрической феохромоцитоме надпочечника любого происхождения (генетически обусловленного или спорадического), даже если количество резидуального мозгового вещества надпочечников минимально, существует высокая вероятность рецидива.

Неизбежность оставления ткани мозгового слоя надпочечника при органосохраняющих операциях обусловлено конгруэнтностью расположения мозгового и коркового вещества надпочечников. Таким образом, «золотым

стандартом» объёма оперативного вмешательства при феохромоцитоме служит адреналэктомия с опухолью.

## **ПРОГНОЗ**

Смертность в учреждениях, специализирующихся в лечении этой группы заболеваний, на современном этапе составляет 1-4%. Одна из основных причин смертности — осложнения гиперкатехоламинемии (инфаркт, инсульт, катехоламиновый шок, отёк лёгких, мозга) на операционном столе. В послеоперационном периоде наиболее частая причина смерти — нерадикальность операции (ненайденная опухоль, отдалённые метастазы).

Серьёзная проблема — ложный рецидив феохромоцитомы, связанный не с метастатическим процессом, а с метахронным ростом генетически детерминированных опухолей. С учётом того, что около 25-30% больных с феохромоцитомами имеют генетически обусловленную форму заболевания, то ситуация представляется крайне непростой. Если при синдроме МЭН II типа локализация опухолевого процесса ограничивается, как правило, мозговым слоем надпочечников, то при таких мутациях, как SDH-B, SDH-D и VHL, локализация поражения может быть вненадпочечниковой и множественной. Зачастую такое распространённое поражение интерпретируют как метастатическое поражение и пациентов ошибочно считают инкурабельными.

Контроль конечного уровня знаний осуществляется путем решения студентами ситуационных задач.

В заключение занятия преподаватель дает задание на дом, ориентировочные вопросы для самоподготовки и рекомендуемую литературу.

### **Рекомендуемая литература по теме: «Феохромоцитома. Эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, принципы немедикаментозной и медикаментозной терапии».**

- 1) Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.
- 2) Дедов И.И., Бельцевиг Д.Г., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. Феохромоцитома. Практическая медицина. — М., 2005. — С. 216.
- 3) Эндокринология : учебник. И.И. Дедов - 2009. - 432 с.: ил.

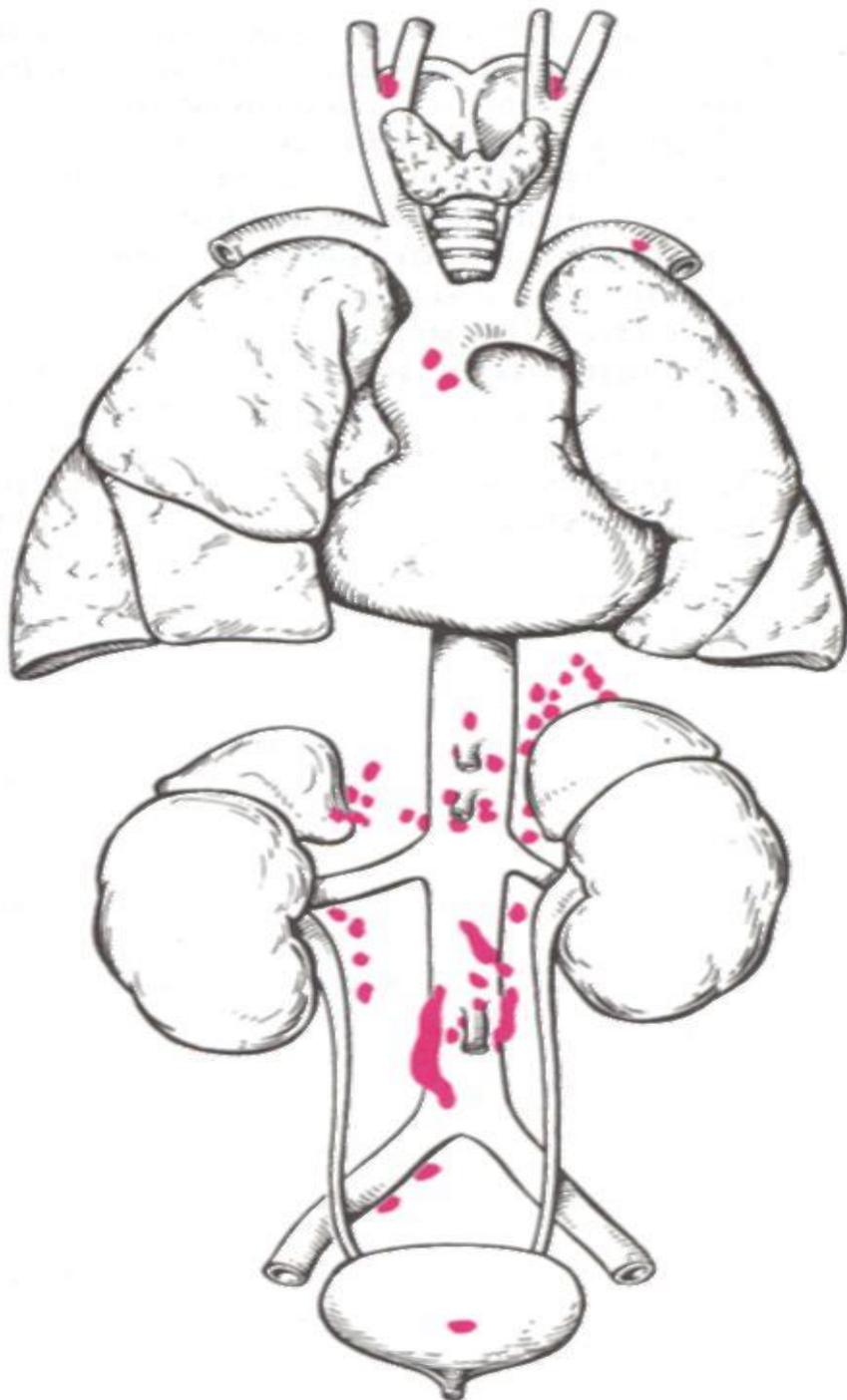
Табл.1. Феохромоцитома

Этиология	Опухоль мозгового вещества надпочечников (90 %; в 10 % — двусторонняя) или экстраадреналовой хромоаффинной ткани (симпатические ганглии). В 10 % — в рамках синдрома МЭН-2 (п. 9.2.2), в 10 % — злокачественная
Патогенез	Гиперсекреция опухолью адреналина и норадреналина
Эпидемиология	Обуславливает менее 0,1 % случаев артериальной гипертензии, в возрасте 30–50 лет — 1 %. Распространенность — от 1 на 10 тыс. до 1 на 200 тыс. населения, а заболеваемость — 1 случай на 1,5–2 млн человек в год
Основные клинические проявления	Артериальная гипертензия (в типичных случаях — кризового течения), ортостатическая гипотензия, сердцебиения, диспноэ, болевые ощущения различной локализации (в груди, животе), потливость, ощущение жара, беспокойство, тошнота, запоры, головная боль, парестезии, нарушения зрения. <b>Осложнения:</b> сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, отек легких, нарушение мозгового кровообращения, гипертензионная энцефалопатия, нарушение толерантности к углеводам
Диагностика	1. Лабораторная диагностика: определение уровня свободных метанефринов (метанефрин и норметанефрин) в плазме и конъюгированных метанефринов в моче. Менее информативно определение экскреции конечного метаболита катехоламинов — ванилил-миндальной кислоты (ВМК) и катехоламинов с мочой 2. КТ (МРТ) надпочечников 3. Сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином 4. Скрининговое исследование на синдром МЭН-2 (уровень кальцитонина и кальция крови)

Окончание табл.1

<p>Дифференциальная диагностика</p>	<p>Эссенциальная гипертензия кризового течения, тиреотоксикоз, панические атаки (симптоадреналовые кризы), истерический невроз, нейроциркуляторная дистония, инциденталомы надпочечника</p>
<p>Лечение</p>	<p>Адреналэктомия. В предоперационном периоде — комбинированная терапия <math>\alpha</math>- и <math>\beta</math>-адреноблокаторами</p>
<p>Прогноз</p>	<p>Смертность в специализированных учреждениях составляет 1–4 %. После адреналэктомии 5-летняя выживаемость &gt;95 %. Рецидивы &lt;10 % (появление опухоли в контралатеральном надпочечнике)</p>

Рис.1. Возможные варианты локализации феохромоцитом



## Генетически детерминированные феохромоцитомы

Параметры	МЭН 2а	МЭН 2б	Болезнь Хиппель-Линдау	SDH-синдром	Нейрофиброматоз I типа
Удельный вес при наследственной феохромоцитоме	20%	5%	30-35%	32-38%	8-14%
Локализация мутации	RET-онкоген хромосомы 10 (10, 11, 13-15 экзоны) кодоны 609, 611, 618, 620, 634 768, 790, 791, 804 и 891	RET-онкоген 10 хромосомы (11 экзон) кодоны 883, 918 и 922	VHL-ген хромосомы 3	SDH-B-субъединица (1p35-36) SDH-D-субъединица (11q23)	17q-11
Фенотипическая пенетрантность	≈90%	≈50%	≈15%	?	≈15%
Локализация опухоли	В надпочечниках (60% - двустороннее поражение)	В надпочечниках (40% - двустороннее поражение)	В надпочечниках (60% - двустороннее поражение), вненадпочечниковая (брюшная полость)	В надпочечниках (60% - двустороннее поражение), вненадпочечниковая (брюшная полость, средостение, шея)	В надпочечниках, вненадпочечниковое поражение (брюшная полость)

Интеркуррентные поражения	Медуллярная карцинома щитовидной железы, первичный гиперпаратиреоз, кишечный аганглиоз	Медуллярная карцинома щитовидной железы, множественные ганглионейромы, марфаноидные изменения	Гемангиомы сетчатки, гемангиобластомы и нейробластомы ЦНС, кисты (поликистоз) или рак почек, мелкокистозная опухоль холевого протока, трансформация или рак поджелудочной железы	-	Кожный нейрофиброматоз
---------------------------	--	---	--	---	------------------------

## Приложение 2. Классификация феохромоцитомы

Классификационный критерий	Форма	Рубрификация
Локализация	Надпочечниковая (90%)	Двусторонняя (10-15%) — синхронная или метасинхронная
		Односторонняя
	Вненадпочечниковая	Паравертебральные симпатические ганглии
		Внутри- и внеорганные скопления хромоаффинной ткани
		Хемодектомы ( <i>glomuscarotis</i> , внутреннее ухо)
Этиология	Спорадическая форма (70-75%)	-
	Семейная форма (25-30%)	Синдромы МЭН 2а и 2б типа
		SDH-синдром
		Болезнь фон Хиппеля-Линдау
		Болезнь Реклингхаузена (нейрофиброматоз I типа)
Клиническое течение	Бессимптомная форма	-
	Симптоматическая гипертензия	Пароксизмальная форма
		Персистирующая форма

		Смешанная форма
	Атипичная форма	Гипотоническая форма
		В сочетании с гиперкортицизмом
Тяжесть состояния	Тяжёлое течение	Наличие осложнений со стороны сердечно-сосудистой, цереброваскулярной или азотвыделительной систем, проявления тяжёлого диабета
	Средней тяжести	Частые кризы, отсутствие осложнений, патогенетически связанных с феохромоцитомой
	Лёгкое течение	Редкие кризы или бессимптомная форма
Морфологическое строение	Доброкачественное	Трабекулярный тип
		Альвеолярный тип
		Дискомплексированный тип
		Смешанный тип
	Злокачественное	По признакам полиморфизма, атипии, капсулярной и сосудистой инвазии — встречаемость до 65%
		По признакам метастазирования и инвазии в окружающие органы — встречаемость до 5%
	Мультицентрическое	-

**Рекомендуемая литература по теме: «Феохромоцитома. Эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, принципы немедикаментозной и медикаментозной терапии».**

- 1) Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.
- 2) Дедов И.И., Бельцевиг Д.Г., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. Феохромоцитома. Практическая медицина. — М., 2005. — С. 216.
- 3) Эндокринология : учебник. И.И. Дедов - 2009. - 432 с.: ил.