

SCI-CONF.COM.UA

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
DECEMBER 18-20, 2025**

**CHICAGO
2025**

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference
Chicago, USA
18-20 December 2025

Chicago, USA

2025

UDC 001.1

The 5th International scientific and practical conference “International experience in scientific research” (December 18-20, 2025) BoScience Publisher, Chicago, USA. 2025. 732 p.

ISBN 978-1-73981-121-1

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // International experience in scientific research. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. BoScience Publisher. Chicago, USA. 2025. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-international-experience-in-scientific-research-18-20-12-2025-chikago-ssha-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: chicago@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2025 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2025 BoScience Publisher ®

©2025 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. **Bondar V. Ye.** 15
THE ROLE OF MICRONUTRIENTS IN SUNFLOWER NUTRITION
2. **Винник Л. В., Петрова О. І.** 20
ТЕХНОЛОГІЇ ВИРОБНИЦТВА ПЛАВЛЕНИХ СИРІВ З ДОДАВАННЯМ ПАПРИКИ, ЧАСНИКУ, БАЗИЛІКУ
3. **Гарманчук В. В.** 27
ФІТОПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН ЯЧМЕНЮ ЯРОГО У ДОСЛІДЖУВАНОМУ РЕГІОНІ
4. **Литвиненко Т. В., Тупало Я. В.** 31
ЖИВА МАСА ЯК ФАКТОР МОЛОЧНОСТІ КОРІВ
5. **Петрова О. І., Молчанова О. А.** 36
УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕХНОЛОГІЇ ВИРОБНИЦТВА МАСЛА В УМОВАХ ПрАТ «ЛАКТАЛІС-МИКОЛАЇВ»

VETERINARY SCIENCES

6. **Yevstafieva V., Melnychuk V., Hubskyi Yu.** 41
CLINICAL MANIFESTATION OF CYSTOISOSPOROSIS FOR LOW INDICATORS OF INVASION INTENSITY IN CATS

BIOLOGICAL SCIENCES

7. **Aliyeva Kamila Ali Aga, Huseynova Lala Samaddin, Hashimova Aysel Rafiq, Shahla Eyvazova Rahid** 46
PREVALENCE OF THE R261Q MUTATION IN PATIENTS FROM SOUTHERN AZERBAIJAN
8. **Діденко В. І., Галінський О. О., Галінська А. М.** 51
ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ ЩУРІВ У ТЕСТІ «ПРИПІДНЯТИЙ ХРЕСТОПОДІБНИЙ ЛАБІРИНТ» ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕАТОЗУ ТА САМОРЕАБІЛІТАЦІЇ
9. **Педаченко Є. Г., Ключникова А. І., Комаров М. П.** 58
ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В СИРОВАТЦІ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ В ПРОМІЖНИЙ І ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

MEDICAL SCIENCES

10. **Dzonyk S.** 69
PROGNOSTIC VALUE OF A LINEAR MIXED-EFFECTS MODEL FOR ASSESSING LOWER LIMB FUNCTIONAL STATUS AFTER MINE-BLAST THIGH INJURY OVER 1–12 MONTHS OF FOLLOW-UP

11.	Nadzhmitdinov O. B., Khuzhakov M. O.	74
	THE EFFECT OF DIAMINOXIDASE ON CHRONIC URTICARIA	
12.	Samoilenko I. A.	77
	IMPAIRMENT TEMPOROMANDIBULAR JOINT FUNCTIONS IN BOXERS	
13.	Tarasova M. S., Yaroshevska A. O., Koval V. A.	82
	IRON DEFICIENCY AS A RISK FACTOR FOR DELAYED NEUROCOGNITIVE DEVELOPMENT IN CHILDREN	
14.	Білик Т. В., Стасенко А. А.	86
	РОЛЬ PORPHYROMONAS GINGIVALIS ТА ГІНГІПАЇНІВ У РОЗВИТКУ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ІНФЕКЦІЙНУ ГІПОТЕЗУ	
15.	Бондарчук О. Б., Борисенко С. В.	91
	СИНДРОМ ДЖОБА ЯК ПРИЧИНА ТЯЖКОГО ХРОНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ШКІРИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК І ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
16.	Булинїна О. Д., Лілітко Д. А., Удовиченко К. О.	99
	ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ПАТОЛОГІЙ НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	
17.	Гудзенко Т. В., Желїба М. М.	108
	ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ РНК ВІРУСУ SARS-COV-2 У ОСІБ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП	
18.	Данченко Є. А., Бахтїн Б. І.	112
	ПТСР У ВОЄННИЙ ЧАС – ОПИТУВАННЯ СЕРЕД СТУДЕНТІВ	
19.	Деньга О. В., Непряхіна Н. О., Непряхіна О. В., Хромагіна Л. М., Ходаков І. В.	121
	ВПЛИВ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ НА РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО СТРЕСУ І МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ	
20.	Жиляк О. В., Роїк С. Т., Кузьміна І. О.	125
	ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОРОЗВИТКУ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ З SARS-CoV-2: РОЛЬ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ, ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ІМУННОЇ АКТИВАЦІЇ	
21.	Козловська І. М., Іфтодій А. Г., Шкварковський І. В., Ступницька А. В., Ступницький В. В., Яковлев Ю. М.	129
	РОЛЬ ОПИТУВАЛЬНИКІВ МЕНЕДЖМЕНТУ БОЛЮ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПРЯМОЇ КИШКИ	
22.	Колесникова Ю. П., Буряченко Н. О., Буряченко В. А., Марковська О. В.	138
	РЕАБІЛІТАЦІЯ ОНКОХВОРИХ: ОСОБЛИВОСТІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ	

ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ПАТОЛОГІЙ НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Булиніна Оксана Дмитрівна,

магістр, старший викладач

Лілітко Дар'я Андріївна,

здобувачка вищої освіти II медичного факультету

Удовиченко Катерина Олександрівна,

здобувачка вищої освіти II медичного факультету

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. Стаття присвячена вивченню впливу ендокринних патологій на розвиток артеріальних гіпертензій. Гіпертензія вражає близько 1,28 мільярда дорослих у світі та значно підвищує ризик хронічної захворюваності та смертності серед хворих. Близько 15% цих людей мають вторинну гіпертензію, більшість з яких мають дисфункцію однієї або кількох ендокринних систем як причину гіпертензії. Хоча порушення функції надниркових залоз часто визначають як причину ендокринної гіпертензії, позанадниркові захворювання та порушення гіпофіза також можуть спричиняти це захворювання. Своєчасна діагностика має першорядне значення через можливість хірургічного лікування або оптимального контролю захворювання за допомогою фармакотерапії для запобігання гіпертонічним ускладненням. Навіть за умови відносно високої поширеності порівняно з багатьма іншими хронічними захворюваннями, діагноз ендокринної гіпертензії часто затримується або ніколи не ставиться через низьку обізнаність лікарів про це захворювання.

У цій статті представлено загальний огляд захворювання, а також деякі практичні аспекти діагностики та лікування кількох важливих розладів, що спричиняють ендокринну гіпертензію.

Ключові слова: ендокринна гіпертензія, моногенна гіпертензія, захворювання надниркових залоз, первинний альдостеронізм (ПА),

феохромоцитома, синдром Кушинга (СК).

Актуальність. Гіпертонія є провідним фактором ризику серцево-судинних захворювань, який залишається важким для контролю у значної частини населення [1]. Вторинні причини гіпертензії, які піддаються цілеспрямованому лікуванню або навіть повномувилікуванню, можуть сприяти поганому контролю артеріального тиску [2]. Найпоширеніша ендокринна причина, первинний альдостеронізм, вимагає біохімічного скринінгу, оскільки часто немає жодних симптомів чи ознак, окрім гіпертензії. Скринінгові тести слід проводити після належної підготовки, щоб оптимізувати результати та мінімізувати вплив дієти та ліків, що впливають на результат. Подальше тестування після початкового скринінгу зазвичай вимагає участі спеціалізованих відділень для координації підтверджуючих тестів та радіологічних процедур [3]. Інші менш поширені або навіть рідкісні ендокринні причини гіпертензії зазвичай проявляються симптомами та ознаками дисфункції гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної залози або паращитовидних залоз, а не самої гіпертензії [2].

Тому вивчення ендокринних причини гіпертензії дозволяє дослідити їхню клінічну значущість та обґрунтувати практичний підхід для своєчасного виявлення і ефективного лікування.

Мета дослідження: систематизувати та проаналізувати сучасні дані щодо патогенетичних механізмів розвитку артеріальної гіпертензії, спричиненої основними ендокринними патологіями.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової зарубіжної літератури.

Результати дослідження. Гіпертензія вже давно визнана основним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Вона вражає до 40% дорослого населення світу [1] і, згідно з оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я за 2021 рік, у світі на неї страждає 1,28 мільярда дорослих

віком від 18 до 79 років [2]. З них 85% мають есенціальну гіпертензію, а решта – вторинну гіпертензію, яка потенційно виліковна за умови своєчасної діагностики та лікування [3]. Поширеність вторинної гіпертензії становить близько 50% у дітей з гіпертензією [4], та 30% у молодих людей віком до 40 років [4,5], що вказує на те, що дітям та молодим людям слід проходити обстеження на вторинну гіпертензію, навіть поза межами діапазону резистентної гіпертензії.

Серед випадків вторинної гіпертензії (ВГ) значна частина пацієнтів має ендокринну гіпертензію, спричинену різними гормональними порушеннями. Вторинна гіпертензія часто проявляється як резистентна гіпертензія, яка визначається як артеріальний тиск, що залишається вище 140/90 мм рт. ст., незважаючи на застосування трьох антигіпертензивних препаратів (один з яких є діуретиком) різних класів у максимально переносимих дозах [6]. Її поширеність становить лише 5–15% у популяції пацієнтів з гіпертензією, які не мають обраного препарату, тоді як у пацієнтів з резистентною гіпертензією вона може становити близько 30% [7]. Отже, обстеження пацієнтів з резистентною гіпертензією має вирішальне значення для виявлення потенційної вторинної причини [8].

Первинний альдостеронізм вперше був описаний у 1955 році Джеромом В. Конном як поєднання гіпертензії, гіпокаліємії, метаболічного алкалозу та нервово-м'язових симптомів, пов'язаних з підвищеним рівнем альдостерону [9]. Завдяки вдосконаленню методів діагностики зараз визнано, що симптоми, описані Конном, окрім гіпертензії, присутні лише у меншості пацієнтів з ПА. Гіпокаліємія, наприклад, присутня лише у 20–25% пацієнтів з ПА, тоді як раніше вважалося, що вона є ознакою цього стану [10]. При ПА надмірне вироблення альдостерону, невідповідне рівню натрію, призводить до посилення реабсорбції натрію, збільшення об'єму плазми та, як наслідок, гіпертензії [11]. Це пов'язано зі збільшенням екскреції іонів калію та водню і може призвести до гіпокаліємічного метаболічного алкалозу.

ПА може бути спричинена двосторонньою гіперплазією надниркових

залоз (60%), альдостеронпродукуючою аденомою або синдромом Конна (35%), односторонньою гіперплазією надниркових залоз (2%) та, рідко, адренокортикальною карциномою (<1%), ектопічною АПА (<1%) та різними підтипами сімейного гіперальдостеронізму, включаючи СГ-I (1,2–6,0%), СГ-II (<1%), СГ-III (рідко), СГ-IV (рідко) [12].

Первинний альдостеронізм зараз визнано найпоширенішою причиною гіпертензії, що піддається специфічному лікуванню, з поширеністю від 4,6% до 13,0% у пацієнтів з гіпертензією та до 20% у пацієнтів з рефрактерною гіпертензією [13, 14, 15]. Раннє виявлення є життєво важливим, оскільки недіагностована та нелікована ПА пов'язана зі збільшенням серцево-судинної, ниркової та метаболічної захворюваності та смертності, що пов'язані саме з впливом надлишку альдостерону на мієлокардіологічний рефлекс у ряді тканин-мішеней [16, 17]. Крім того, результати лікування ПА кращі у пацієнтів з коротшим терміном захворювання. Раннє виявлення ПА вирішально залежить від скринінгу лікарями загальної практики, які є першими, до кого звертаються пацієнти з гіпертензією [18, 19].

Феохромоцитома – це пухлина нейроектодермального походження, яка виробляє надмірну кількість катехоламінів, а також численні інші фізіологічно активні пептиди. Цей надлишок катехоламінів викликає підвищення артеріального тиску (АТ), що супроводжується низкою ознак і симптомів, які можуть імітувати різноманітні терапевтичні та хірургічні захворювання.

Хоча феохромоцитома є рідкісною причиною вторинної гіпертензії, відповідальною менш ніж за 1% усіх випадків гіпертензії (діагностуються у 0,2–0,6% пацієнтів з гіпертензією [20], її клінічна значущість висока: ці пухлини можуть загрожувати життю, особливо під час хірургічних та акушерських процедур [21]. Важливо відзначити, що високий артеріальний тиск мають до 95% пацієнтів з феохромоцитомами, тоді як інші є нормотензивними [20, 22]. Майже 40% випадків виявляються лише під час операції, під час візуалізації черевної порожнини або під час розтину, що може вказувати на недооцінку її фактичної поширеності [20, 21].

До найважливіших захворювань-імітаторів, які можуть маскуватися під феохромоцитому, відносять пароксизмальні вазодилатаційні головні болі, вегетативну дисфункцію, тривожні та/або панічні розлади, гостру гіпоглікемію, приховану або явну ішемічну хворобу серця, вживання симпатомімететиків, таких як кокаїн, та утворення, яке називається псевдофеохромоцитомою [23].

Синдром Кушинга відноситься до стану надлишку глюкокортикоїдів з численними шкідливими проявами, такими як гіпертензія, ожиріння та непереносимість глюкози; всі вони призводять до підвищеного серцево-судинного ризику [24]. Патологічним проявом цього типу СК є надлишок кортизолу, або через надмірну продукцію адренокортикотропного гормону (АКТГ) (АКТГ-залежну), як у випадку пухлини гіпофіза, що продукує АКТГ (хвороба Кушинга; ХК), або через АКТГ-незалежну секрецію аденомою надниркових залоз.

СК є рідкісним захворюванням (річна частота від 2 до 8 випадків на мільйон населення [25]) і рідкісною причиною гіпертензії (від 5 до 25 випадків на мільйон на рік, або менше 0,1% населення). Однак гіпертензія виникає зі значною регулярністю при синдромі Кушинга; вона спостерігається приблизно у 80% уражених пацієнтів. Пік захворюваності на синдром Кушинга, незалежно від того, чи спричинений він аденомою надниркової залози чи гіпофіза, припадає на вік від 25 до 40 років [26].

Клінічні прояви синдрому Кушинга пов'язані з надмірним виробленням кортизолу та, у деяких пацієнтів, надлишком надниркових андрогенів. Типовими ознаками є ожиріння тулуба, включаючи горб буйвола, повнотіле місяцеподібне обличчя, слабкість/втому проксимальних м'язів, гірсутизм, емоційні порушення та аномалії шкіри (акне, фіолетові шкірні стрії, легке утворення синців) [27]. Найпоширенішою причиною синдрому Кушинга залишаються ятрогенні фактори, що виникають як наслідок екзогенного введення стероїдів. Часто у пацієнтів з ожирінням, гіпертонією, метаболічним синдромом та кушингоїдною фізичною формою також може бути неправильно поставлений діагноз справжнього синдрому Кушинга [28]. Діагностика СК

може бути складною. Хоча це громіздко у виконанні, визначення вільного кортизолу в 24-годинній сечі є найкращим доступним тестом для документування ендогенного гіперкортицизмід [29].

Висновки:

1. Незважаючи на всі зусилля світової наукової спільноти щодо зменшення високої поширеності, гіпертензія залишається провідною причиною захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань.

2. Хоча ендокринна гіпертензія є поширеним явищем, діагноз часто пропускається через низьку обізнаність медичних працівників та ледь помітні симптоми у людей із захворюванням.

3. Швидка рання діагностика та відповідне лікування часто призводять до вилікування захворювання або принаймні кращого контролю гіпертензії та ймовірності ускладнень ураження органів.

4. Ендокринна етіологія завжди є важливим фактором, особливо у пацієнтів з рефрактерною гіпертензією.

5. Ендокринні форми гіпертензії здебільшого можна виправити хірургічним шляхом; однак у випадках, коли хірургічне втручання є неефективним, існує індивідуальне лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2019). Long-term and recent trends in hypertension awareness, treatment, and control in 12 high-income countries: An analysis of 123 nationally representative surveys. *The Lancet*, 394, 639–651. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31145-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31145-6)

2. World Health Organization. (2023). *Hypertension*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

3. Omura, M., Saito, J., Yamaguchi, K., et al. (2004). Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertension Research*, 27, 193–202. <https://doi.org/10.1291/hypres.27.193>

4. Gupta-Malhotra, M., Banker, A., Shete, S., et al. (2015). Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *American Journal of Hypertension*, 28, 73–80. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpu083>
5. Camelli, S., Bobrie, G., Postel-Vinay, N., et al. (2015). Prevalence of secondary hypertension in young hypertensive adults. *Journal of Hypertension*, 33, e47. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000467473.21331.70>
6. Nakajima, Y., Irie, J., Nakamura, T., et al. (2023). A case of resistant hypertension. *Journal of Hypertension*, 41, e440. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000917344.37862.43>
7. Kvapil, T., Václavík, J., Benesova, K., et al. (2021). Secondary causes of hypertension in patients with resistant arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 39, e406. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000749292.71990.24>
8. Kvapil, T., Václavík, J., Kocianova, E., et al. (2022). Should all secondary causes of hypertension be screened in patients with resistant arterial hypertension? *Journal of Hypertension*, 40, e289. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000838528.90831.e4>
9. Conn, J. W. (1955). Presidential address. I. Painting background. II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 45(1), 3–17.
10. Stowasser, M., & Gordon, R. D. (2016). Primary aldosteronism: Changing definitions and new concepts of physiology and pathophysiology both inside and outside the kidney. *Physiological Reviews*, 96(4), 1327–1384.
11. Turcu, A. F., Nhan, W., Grigoryan, S., et al. (2022). Primary aldosteronism screening rates differ with sex, race, and comorbidities. *Journal of the American Heart Association*, 11, e025952. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025952>
12. Yang, J., Shen, J., & Fuller, P. J. (2017). Diagnosing endocrine hypertension: A practical approach. *Nephrology*, 22, 663–677. <https://doi.org/10.1111/nep.13078>
13. Douma, S., Petidis, K., Doumas, M., et al. (2008). Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: A retrospective observational study. *The Lancet*, 371(9628), 1921–1926.

14. Rossi, G. P., Bernini, G., Caliumi, C., et al. (2006). A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(11), 2293–2300.
15. Monticone, S., Burrello, J., Tizzani, D., et al. (2017). Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(14), 1811–1820.
16. Rossi, G.-P., Sechi, L. A., Giacchetti, G., Ronconi, V., Strazzullo, P., & Funder, J. W. (2008). Primary aldosteronism: Cardiovascular, renal and metabolic implications. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 19(3), 88–90.
17. Savard, S., Amar, L., Plouin, P.-F., & Steichen, O. (2013). Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism: A controlled cross-sectional study. *Hypertension*, 62(2), 331–336.
18. Lumachi, F., Ermani, M., Basso, S. M., Armanini, D., Iacobone, M., & Favia, G. (2005). Long-term results of adrenalectomy in patients with aldosterone-producing adenomas. *American Surgeon*, 71(10), 864–869.
19. Wachtel, H., Cerullo, I., Bartlett, E. K., et al. (2020). Long-term blood pressure control in patients undergoing adrenalectomy for primary hyperaldosteronism. *Surgery*, 156(6), 1394–1403.
20. Zuber, S. M., Kantorovich, V., & Pacak, K. (2011). Hypertension in pheochromocytoma: Characteristics and treatment. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 40(2), 295–311. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2011.02.002>
21. Lenders, J. W., Eisenhofer, G., Mannelli, M., et al. (2005). Pheochromocytoma. *The Lancet*, 366, 665–675.
22. Wang, X., Zhao, Q., Sang, H., Dong, J., & Bai, M. (2022). Research on the damage of adrenal pheochromocytoma to patients' cardiovascular vessels and its correlation with hypertension. *Journal of Oncology*, 2022, Article 3644212.
23. Sharabi, Y., Goldstein, D. S., Benth, O., et al. (2007). Sympathoadrenal function in patients with paroxysmal hypertension: Pseudopheochromocytoma. *Journal of Hypertension*, 25, 2286–2295.
24. Mancini, T., Kola, B., Mantero, F., Boscaro, M., & Arnaldi, G. (2004).

High cardiovascular risk in patients with Cushing's syndrome. *Clinical Endocrinology*, 61(6), 768–777.

25. Reincke, M., & Fleseriu, M. (2023). Cushing syndrome: A review. *JAMA*, 330(2), 170–181.

26. Arnaldi, G., Angeli, A., Atkinson, A. B., et al. (2003). Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: A consensus statement. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 5593–5602.

27. Shibli-Rahhal, A., Van Beek, M., & Schlechte, J. A. (2006). Cushing's syndrome. *Clinics in Dermatology*, 24, 260–265.

28. Veldman, R. G., & Meinders, A. E. (1996). On the mechanism of alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome. *Endocrine Reviews*, 17, 262–268.

29. Chan, K. C., Lit, L. C., Law, E. L., et al. (2004). Diminished urinary free cortisol excretion in patients with moderate and severe renal impairment. *Clinical Chemistry*, 50, 757–759.