



проф. Сабина Захариева
гл. редактор

Уважаеми колеги,

На 3–7 юни 2011 г. в Бостън, САЩ, се проведе годишната среща на Американското ендокринологично дружество. Една от заключителните сесии беше посветена на заболяванията на надбъбречните жлези и тази година беше наречена „годината на надбъбречните жлези“.

Едно от най-забележителните открития на 2011 г. е в областта на първичния алдостеронизъм. Richard Lifton и неговият екип идентифицират молекулярните причини за голяма част от спорадичните случаи на аеном на Сопп, както и за още една рядка фамилна форма на първичен алдостеронизъм. Групата на Lifton лансира идеята, че периодично възникващи соматични мутации в гена KCNJ5, кодиращ калиевите канали Kir3.4, са причина за възникването на голяма част от алдостерон-продуциращите аеноми. От друга страна, герминативни мутации в същия ген KCNJ5 могат да причинят нова фамилна форма на първичен алдостеронизъм, наречена фамилен хипералдостеронизъм тип III. Това е много рядка форма с автозомно-доминантно предаване и ранна изява, която се характеризира с двустранна дифузна надбъбречна хиперплазия. Тези резултати представляват забележително откритие, защото показват, че с един единствен механизъм, т.е. соматични надбъбречни мутации, засягащи калиевите канали, може да се обясни възникването на първичен алдостеронизъм – една от най-честите симптоматични хипертонии.