

## Тяжелая гипонатриемия у пациента с пангипопитуитаризмом

Л.А. Иванова<sup>1</sup>, И.В. Король<sup>1</sup>, Ю.С. Коваленко<sup>1</sup>, А.А. Фоменко<sup>1</sup>, А.А. Широков<sup>1</sup>, Л.В. Ружицкая<sup>1</sup>, И.Ю. Танин<sup>1</sup>, А.В. Мезинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. им. Митрофана Седина, д. 4, Краснодар, 350063, Россия

**Реферат. Введение.** Гипонатриемия – одно из наиболее распространенных нарушений водно-электролитного обмена, встречающееся у 15–30% госпитализированных пациентов, особенно с хроническими заболеваниями. Состояние характеризуется снижением уровня натрия в сыворотке крови ниже 135 ммоль/л, что сопровождается широким спектром клинических симптомов – от легкой слабости до жизнеугрожающих неврологических нарушений. **Цель** – продемонстрировать этапы диагностики, дифференциального диагноза и лечения тяжелой гипонатриемии у пациента с пангипопитуитаризмом. **Материалы и методы исследования.** Мужчина, 64 лет, поступил в приемное отделение краевой клинической больницы скорой медицинской помощи города Краснодара с жалобами на выраженную слабость, тяжесть в правой поясничной области, заторможенность, редкое мочеиспускание, тошноту, рвоту. Тяжесть состояния была обусловлена тяжелой гипонатриемией. Был выставлен клинический диагноз: «Макроаденома гипофиза (интра-супра-параселлярный рост). Пангипопитуитаризм: вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм в стадии декомпенсации. Гиперпролактинемия. Вторичная ренальная артериальная гипертензия. Двусторонний нефросклероз. Первичная нефропатия. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 46 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Хроническая сердечная недостаточность I степени, 2 функциональный класс. Атеросклероз аорты. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Железодефицитная анемия, средней степени тяжести». **Результаты и их обсуждение.** Пациент получал терапию препаратами глюко-и-минералокортикоидов, левотироксина, проводилась инфузионная терапия. На фоне проводимого лечения в стационаре, а затем продолженного на амбулаторном этапе, нормализовался уровень натрия в крови, значительно улучшилось самочувствие пациента. **Выводы.** На примере данного клинического случая можно сделать вывод, что при выявлении тяжелой гипонатриемии у госпитализированных пациентов необходимо правильно определить ее вид, тяжесть и длительность с целью дифференцированного подхода к лечению.

**Ключевые слова:** гипонатриемия, пангипопитуитаризм, гипокортицизм, гипотиреоз

**Для цитирования:** Иванова Л.А., Король И.В., Коваленко Ю.С., [и др.]. Тяжелая гипонатриемия у пациента с пангипопитуитаризмом // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 1. – С. 147–156. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(1).147-156.

## Severe hyponatremia in a patient with panhypopituitarism

Lyudmila A. Ivanova<sup>1</sup>, Inna V. Korol<sup>1</sup>, Yulia S. Kovalenko<sup>1</sup>, Anton A. Fomenko<sup>1</sup>, Andrey A. Shirokov<sup>1</sup>, Lydia V. Ruzhitskaya<sup>1</sup>, Ivan Y. Tanin<sup>1</sup>, Anna V. Mesinova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia

**Abstract. Introduction.** Hyponatremia is one of the most common electrolyte imbalances, affecting 15-30% of hospitalized patients, particularly those with chronic conditions. This condition is characterized by a serum sodium level of below 135 mmol/L, accompanied by a wide range of clinical symptoms, from mild weakness to life-threatening neurological complications. **Aim** To demonstrate steps of the diagnosis, differential diagnosis, and treatment of severe hyponatremia in a patient with panhypopituitarism. **Materials and Methods.** A 64-year-old male patient was admitted to the emergency department of a regional clinical hospital in Krasnodar with severe weakness, heaviness in the right lumbar region, deferred reactions, infrequent urination, nausea, and vomiting. The severity of his condition was attributed to severe hyponatremia. His clinical diagnosis was set as follows: "Pituitary macroadenoma (intra-, supra-, and parasellar growth). Panhypopituitarism: Secondary hypocorticism, secondary hypothyroidism, secondary hypogonadism in a state of decompensation. Hyperprolactinemia. Secondary renal arterial hypertension. Bilateral nephrosclerosis. Primary nephropathy. Chronic kidney disease Stage 3a (glomerular filtration rate: 46 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>). Chronic heart failure: Stage I, Functional Class 2. Aortal atherosclerosis. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Iron-deficiency anemia of moderate severity." **Results and Discussion.** The patient received treatment with glucocorticoids and mineralocorticoids, levothyroxine, and underwent infusion therapy. With the treatment administered during hospitalization and continued on an outpatient basis, the patient's sodium levels normalized, and his overall condition improved significantly. **Conclusions.** Exemplified by this clinical case, we may conclude that, once severe hyponatremia is detected in hospitalized patients, its type, severity and duration must be identified correctly to take a differentiated approach to treatment.

**Keywords:** hyponatremia, panhypopituitarism, hypocorticism, hypothyroidism.

**For citation:** Ivanova, L.A.; Korol, I.V.; Kovalenko, Y.S.; et al. Severe hyponatremia in a patient with panhypopituitarism. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (1), 147-156. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(1).147-156.

**Введение.** Гипонатриемия – одно из наиболее распространённых нарушений водно-электролитного обмена, встречающееся у 15–30% госпитализированных пациентов, особенно с хроническими заболеваниями [1]. Состояние характеризуется снижением уровня натрия в сыворотке крови ниже 135 ммоль/л, что сопровождается широким спектром клинических симптомов – от лёгкой слабости до жизнеугрожающих неврологических нарушений [2].

Клиническая значимость гипонатриемии обусловлена повышением риска смертности в 3–4 раза, а также ухудшением качества жизни – когнитивными нарушениями, повышенным риском падений и переломов [3].

При гипонатриемии врачу-клиницисту важно решить следующие задачи: установить причину гипонатриемии, ее длительность (острая или хроническая), виды (гипо-, эу-, гиперводемическая). От правильности решения данных задач зависит эффективность терапевтической тактики [4].

Декомпенсация ряда эндокринных заболеваний может сопровождаться гипонатриемией, в том числе и тяжелой степени [5].

Антидиуретический гормон (АДГ) играет ключевую роль в регуляции водно-электролитного баланса. Секретируемый гипофизом, он активирует V<sub>2</sub>-рецепторы собирательных трубочек нефрона, встраивая аквапорины-2 в мембраны клеток. Это позволяет реабсорбировать воду и снижать осмоляльность плазмы [6]. Синдром неадекватной секреции АДГ (СНСАДГ) сопровождается аномально высоким уровнем гормона независимо от осмоляльности плазмы, что вызывает эуводемическую гипонатриею с уровнем натрия в плазме 120–125 ммоль/л [6].

Гипонатриемия при декомпенсированном гипокортицизме возникает из-за системного нарушения водно-электролитного баланса, связанного с гиперсекрецией АДГ, угнетением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и снижением функции почек [7]. Но виды гипонатриемии различаются при первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности. Так, при первичном гипокортицизме развивается гиповодемическая гипонатриемия вследствие дефицита не только кортизола, но и альдостерона. Гипоальдостеронизм увеличивает натрийурез, что приводит к повышенной потере натрия с мочой. При этом развивается тяжелый дефицит воды, что приводит к гиповодемии. Напротив, у пациентов с декомпенсацией вторичной надпочечниковой недостаточности, при которой сохраняется выработка минералокортикоидов, имеет место эуводемическая гипонатриемия [8]. Дефицит кортизола устраняет его ингибирующее действие на секрецию АДГ, что приводит к гиперсекреции вазопрессина даже при гипоосмолярности. Это вызывает избыточную задержку воды, снижение внеклеточной осмоляльности и эуводемическую гипонатриею. У таких пациентов отмечается низкая осмоляльность плазмы (<270 мОсм/кг) и высокая осмоляльность мочи (>100 мОсм/кг) [8]. При гипокортицизме также снижается скорость клубочковой фильтрации за счёт уменьшения сердечного выброса и почечного

кровотока, что тоже будет ограничивать выведение избытка воды.

Гипонатриемия при гипотиреозе, как и при гипокортицизме также развивается вследствие снижения сердечного выброса и сосудистого тонуса, что будет ухудшать почечную перфузию. Это приводит к разбавлению внеклеточной жидкости и снижению концентрации натрия [3]. Дефицит тиреоидных гормонов усиливает чувствительность гипоталамических осморорецепторов, вызывая гиперсекрецию антидиуретического гормона. Повышенная реабсорбция воды в собирательных трубочках почек усугубляет гипонатриею, а уровень натрия в тяжёлых случаях может снижаться до 120 ммоль/л. Гипотиреоз, обусловленный накоплением гликозаминогликанов, дополнительно задерживает жидкость в тканях, что усиливает разбавление внеклеточной жидкости [3].

Гипонатриемия при пангипопитуитаризме обусловлена гормональной недостаточностью, которая нарушает регуляцию водно-электролитного баланса. Основные механизмы связаны с дефицитом адренкортикотропного гормона (АКТГ) и тиреотропного гормона (ТТГ), приводящими к вторичным эндокринным нарушениям – гипокортицизму и гипотиреозу соответственно [3]. Гипопитуитаризм также может сопровождаться нарушением водного баланса в результате несахарного диабета при дефиците вазопрессина, что, в редких случаях, может маскировать гипонатриею за счёт полиурии [3]. Таким образом, диагностика гипонатриемии при пангипопитуитаризме требует комплексного подхода с учётом всех гормональных нарушений.

Вашему вниманию представляется история болезни пациента с пангипопитуитаризмом и тяжелой гипонатриемией.

**Цель исследования** – продемонстрировать этапы диагностики, дифференциального диагноза и лечения тяжелой гипонатриемии у пациента с пангипопитуитаризмом.

#### **Материалы и методы.**

Пациент С., 64 лет, находился на стационарном лечении в течение 5 дней в октябре 2024 года в терапевтическом отделении №1 краевой клинической больницы скорой медицинской помощи города Краснодара.

Жалобы при поступлении: на выраженную слабость, тяжесть в правой поясничной области, заторможенность, редкое мочеиспускание, тошноту, рвоту до 3–4 раз в день.

Из анамнеза заболевания выяснено, что ухудшение состояния наступило в течение последних 10 дней, когда стал повышаться уровень артериального давления (АД) до 155–165 мм.рт.ст., которое не снижалось несмотря на назначенную ранее антигипертензивную терапию. Пациент обратился к терапевту в поликлинику по месту жительства. Были назначены следующие лабораторные исследования (07.10.2024 г.): общий анализ крови (показатели в норме), биохимический анализ крови (показатели мочевины, креатинина, глюкозы, общего холестерина в норме). Терапевт провёл коррекцию доз

антигипертензивных препаратов, но достижения целевых значений АД не было достигнуто.

Также в анамнезе у пациента с 2018 года имели место пангипопитуитаризм (вторичный гипотиреоз, вторичный гипокортицизм, вторичный гипогонадизм) в исходе макроаденомы гипофиза, а также гиперпролактинемия. Пациенту была назначена заместительная гормональная терапия препаратами гидрокортизона, левотироксина и каберголина, при этом пациент не всегда регулярно принимал данные препараты. Тестостерон заместительная терапия не проводилась. Выяснено, что пациент не принимал в течение нескольких дней до госпитализации в стационар препараты гидрокортизона и левотироксина, так как думал, что эти лекарственные препараты негативно влияют на работу почек. Самочувствие пациента ухудшалось и в последний день перед настоящей госпитализацией появились тошнота, рвота, выраженная слабость, утомляемость, сонливость, редкое мочеиспускание. Значения АД при этом составляли 130-135/80 мм.рт.ст. Пациент был направлен на стационарное лечение.

Также выяснен подробный анамнез лечения макроаденомы гипофиза. В 2018 г. у пациента появились онемение и слабость в левой половине лица из-за чего он был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение краевой клинической больницы скорой медицинской помощи города Краснодара для исключения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга было выявлено объемное образование гипофиза, данных за ОНМК получено не было. Пациенту было рекомендовано обратиться к врачу-эндокринологу в научно-исследовательский институт – краевую клиническую больницу №1 имени профессора С.В. Очаповского города Краснодара, где ему провели магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга с контрастированием. Были получены следующие результаты: «В полости турецкого седла определяется неправильной формы объемное образование, имеющее неоднородно пониженный магнитно-резонансный сигнал на T1 – взвешенных изображениях (ВИ) и неоднородно повышенный на T2-ВИ, с четкими контурами, размерами 35 мм (корональный) x 33,4 мм (сагиттальный) x 33,4 мм (вертикальный). Патологические массы неравномерно накапливают контрастный препарат. Наружные отделы масс прилежат к сифонам внутренней сонной артерии. Нижние отделы образования пролабируют в основную пазуху, субтотально суживая ее. Супраселлярная цистерна и воронка компримированы, не прослеживаются. Несколько деформированы передние рога боковых желудочков и передние отделы 3-го желудочка».

Пациент был направлен в «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» для проведения консультации врачом-нейрохирургом, где ему был выставлен диагноз: «Больших размеров гормонально-неактивная аденома гипофиза. Пангипопитуитаризм, как следствие масс-эффекта (вторичный гипотиреоз, гипокортицизм, гипогонадизм)». По ряду

причин операция не была проведена. В пользу этого решения также повлияло отсутствие гормональной активности аденомы. Врачом-эндокринологом данного центра были диагностированы «Вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм» и рекомендовано лечение левотироксином натрия (50 мкг/сутки), таблетированным гидрокортизоном (20 мг/сутки), трансдермальной формой тестостерона (5 г/сутки) под наблюдением эндокринолога по месту жительства.

В дальнейшем пациент неоднократно проходил амбулаторное лечение и обследование у врача-эндокринолога в краевой клинической больнице №2 города Краснодара в эндокринологическом центре специализированного курсового амбулаторного лечения (СКАЛ). Исходя из жалоб, результатов лабораторных и инструментальных методов исследований лечение корректировалось. Также пациент наблюдался у врача-эндокринолога в поликлинике по месту жительства. Принимал назначенную ранее терапию, при этом самостоятельно пациент уменьшил дозу таблетированного гидрокортизона до 10 мг/сутки, левотироксин принимал в назначенной дозировке – 50 мкг/сутки. Также в дополнение к терапии был назначен каберголин 0,125 мг/сутки раз в неделю.

Обращают на себя внимание результаты лабораторных исследований в предыдущие годы, по которым можно сделать вывод, что пациент длительное время получал недостаточные дозы левотироксина и гидрокортизона. Тестостерон заместительная терапия никогда не проводилась. Полученные данные представлены в *таблице 1*.

Также обращает на себя внимание тот факт, что с 2018 года пациенту повторно не проводились МРТ или КТ головного мозга из-за отказа пациента.

Из анамнеза жизни выяснено, что сахарный диабет, туберкулез, венерические заболевания, ОНМК, инфаркт миокарда в анамнезе отрицает. Состоит на диспансерном учёте у терапевта в поликлинике по месту жительства по поводу вторичной ренальной артериальной гипертензии. Принимает: телмисартан (40 мг/сутки), лерканидипин (10 мг/сутки). Также наблюдается у врача-нефролога в краевой клинической больнице №1 имени профессора С.В. Очаповского города Краснодара по поводу двустороннего нефросклероза, первичной нефропатии, хронической болезни почек (ХБП) С3а. Пациенту была проведена динамическая ангиореносцинтиграфия 99mTc-пентатех, 100 МБк от 04.06.2024 г. Заключение: умеренное снижение перфузии правой почки. Выраженное нарушение фильтрационной и экскреторной функции правой почки. Отсутствие функции почки слева. На момент осмотра у пациента имеет место III группа инвалидности.

Физикальная диагностика. Состояние тяжелое. Заторможен. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие. Кисти прохладные. Телосложение нормостеническое (рост – 165 см, вес – 60 кг, ИМТ – 22,04 кг/м<sup>2</sup>). Щитовидная железа не пальпируется в положении пациента лежа. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание через нос не затруднено, выделений нет. Аускультативно в легких

## Результаты лабораторных исследований пациента Т. в 2020–2024 гг

Table 1

## Laboratory findings in patient T. in 2020–2024

Вид исследования	01.2021 г.	06.2022 г.	02.2023 г.	10.2023 г.	Референтный интервал
Свободный тироксин, пмоль/л	<b>9,86</b> (ПИ 9-19,1)	-	<b>4,86↓</b>	<b>7,99↓</b>	10,8-22
Свободный трийодтиронин, пмоль/л	-	-	<b>2,58↓</b>	-	3,1-6,8
Глюкоза, ммоль/л	5,0	4,86	4,73	-	3,50-6,00
Тестостерон общий, нг/мл	<b>2,58↓</b>	-	<b>0,211↓</b>	-	4,0 – 7,4
Лютеинизирующий гормон, мМЕД/мл	<b>1,25</b>	-	-	-	0,57-12,07
Фоликулостимулирующий гормон, мМЕД/мл	<b>3,28</b>	-	-	-	1,37-13,58
Кортизол суточной мочи, нмоль/с	<b>65,75</b>	<b>47,12</b>	-	-	11,8-485,6
Пролактин, мМе/л	123,96	487,52	196	155	86-324
Натрий, ммоль/л	-	141	-	-	135,0-150,0
Калий, ммоль/л	-	5,3	-	-	3,90-6,10
Хлор, ммоль/л	-	106	-	-	95,0-110,0
Кальций общий, моль/л	2,5	2,38	-	-	2,1-2,55
Фосфор, моль/л	-	1,3	-	-	0,87-1,45
Паратгормон, пг/мл	-	44,91	-	-	15-65
Витамин D, нг/мл	-	-	23,9	-	30-60
Магний, моль/л	-	1	-	-	0,7-1,05
Креатинин, мкмоль/л	163,6	-	127	107	62-106

Таблица 2

## Результаты биохимических исследований во время госпитализации пациента С.

Table 2

## Biochemical investigation findings during the hospitalization of patient C.

Вид исследования	11.10. 00:15	11.10. 17:42	12.10. 04:44	13.10. 05:40	14.10. 05:14	Референтный интервал
Мочевина, ммоль/л	7,0	7,8	8,50	8,90	10,20	2,20-7,20
Креатинин, мкмоль/л	138,0	135,0	131,0	149,0	154,0	53,00-115,00
Глюкоза, ммоль/л	4,80	Не определялась				3,50-6,00
Креатинкиназа, Ед/л	Не определялись	548,0	461,0	372,0	216,0	0,0-171,0
Креатинкиназа-МВ, Ед/л		22,0	22,0	22,0	24,0	0,00-24,00
Натрий, ммоль/л	108,50	111,30	112,20	129,40	126,70	135,0-150,0
Калий, ммоль/л	5,00	5,25	4,98	5,15	4,77	3,90-6,10
Хлор, ммоль/л	85,30	87,20	89,00	98,10	102,80	95,0-110,0

выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, шумы не выслушиваются. В положении лежа АД на левом предплечье 110/70 мм.рт.ст., на правом – 112/72 мм.рт.ст. Живот симметричный, при пальпации безболезненный. Мочеиспускание редкое. Стул регулярный.

Предварительный диагноз. Макроаденома гипофиза (интра-супра-параселлярный рост). Пангипопитуитаризм: вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм в стадии декомпенсации. Гиперпролактинемия. Вторичная ренальная артериальная гипертензия. Двусторонний нефросклероз. Первичная нефропатия. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 46 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Хроническая сердечная недостаточность I ст., 2 функциональный класс. Железодефицитная анемия, средней степени. Мочекаменная болезнь.

Для оценки состояния пациента были проведены следующие биохимические исследования крови (таблица 2).

Были проведены следующие инструментальные исследования.

Рентгенография органов грудной клетки (10.10.2024 г.): легкие и сердце в пределах возрастных изменений.

Обзорная урограмма (10.10.2024 г.): на обзорной урограмме на уровне Th12 (3 шт.) слева и L4 (1 шт.) справа определяются тени овальной формы, однородной структуры размерами 4,5-5 мм (содержимое кишечника?). В проекции малого таза на фоне теней флеболитов не исключается тень конкремента, размерами справа 1,7 мм, слева 10x6 мм.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, мочевого пузыря (10.10.2024 г.): правая почка – контур ровный, средних размеров. Паренхима 16-17

мм, неоднородная, чашечно-лоханочная система (ЧЛС) не расширена. Левая почка – уменьшена в размерах, контур неровный, паренхима уменьшена до 7-8 мм, неоднородная. ЧЛС – не расширена, не уплотнена (?). Мочевой пузырь: объем 15 см<sup>3</sup>, без особенностей.

КТ брюшной полости и забрюшинного пространства, малого таза (10.10.2024 г.): КТ-данных за мочекаменную болезнь не выявлено. Сморщенная левая почка. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Атеросклероз аорты и её ветвей.

Электрокардиограмма (10.10.2024 г.): частота сердечных сокращений 60 уд/мин. Атриовентрикулярная блокада I ст.

Были проведены следующие консультации специалистов.

Врач-хирург (10.10.2024 г.): данных за острую хирургическую патологию нет.

Врач-уролог (10.10.2024 г.): после обследования данных за острую урологическую патологию, требующую оперативного лечения и госпитализации, нет.

Врач-терапевт (10.10.2024 г.): анемия средней степени тяжести. Гипотиреоз в стадии декомпенсации? Олигоанурия. Нефросклероз слева. Хроническая болезнь почек С3а. При исключении острой хирургической, острой урологической патологии госпитализация в терапевтическое отделение №1.

На основании данных жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни, данных объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов обследования пациенту был выставлен следующий клинический диагноз: «Макроаденома гипофиза (интра-супра-параселлярный рост). Пангипопитуитаризм: вторичный гипокортицизм, декомпенсированный; вторичный гипотиреоз, декомпенсированный; вторичный гипогонадизм, декомпенсированный. Гиперпролактинемия. Вторичная ренальная артериальная гипертензия. Двусторонний нефросклероз. Первичная нефропатия. Хроническая болезнь почек С3а (СКФ 46 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Хроническая сердечная недостаточность I ст., 2 функциональный класс. Атеросклероз аорты. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Железодефицитная анемия, средней степени тяжести».

Дифференциальная диагностика. Ведение больных с гипонатриемией зависит от правильного определения ее причин и длительности, отсутствия или наличия неврологических проявлений, свидетельствующих о повреждении функции головного мозга и отсутствии адаптивных механизмов к гипонатриемии. Ошибочная оценка природы гипонатриемии и неправильное лечение могут привести к нежелательным или даже фатальным последствиям. Например, инфузия жидкости у пациентов с синдромом неадекватной секреции вазопрессина лишь усугубит гипонатриемию [3].

Для точного определения характера гипонатриемии у пациента Т. была рассчитана полная осмоляльность плазмы по следующей формуле:

Осмоляльность (мОсм/кг) =  $2 \times [\text{Na}^+] + (\text{Глюкоза} / 18) + (\text{Мочевина} / 2.8)$

При поступлении в стационар (11.10.2024 г.) у пациента осмоляльность составила 219,8 мОсм/кг.

Этот показатель значительно ниже нормы (275–295 мОсм/кг), что подтверждает наличие гипотонической гипонатриемии [2].

Отсутствие клинических признаков гиповолемии (гипотензия, тахикардия, дегидратация) позволяло исключить гиповолемическую гипонатриемию. В то же время, отсутствие периферических отеков, асцита и признаков повышения центрального венозного давления свидетельствовало против гиперволемиического варианта данного состояния [4].

Таким образом, лабораторные и клинические данные указывали, что гипонатриемия у пациента носила эволемический характер. Причиной эволемической гипонатриемии могут являться синдром неадекватной секреции вазопрессина, а также декомпенсация гипотиреоза и гипокортицизма [9]. Самыми частыми причинами СНСАДГ, в свою очередь, выступают злокачественные опухоли, заболевания легких, патология центральной нервной системы и прием определенных лекарственных препаратов (у пожилых людей чаще нестероидных противовоспалительных препаратов и антидепрессантов) [10]. У пациентов с декомпенсацией вторичного гипокортицизма и гипотиреоза также наблюдается повышенный уровень антидиуретического гормона в плазме крови. Было продемонстрировано, что применение глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов у таких пациентов снижает секрецию вазопрессина и приводит к нормонатриемии [11]. Поэтому наиболее вероятной причиной снижения концентрации натрия у нашего пациента явились декомпенсация вторичного гипотиреоза и гипокортицизма, что способствовало повышенной секреции антидиуретического гормона.

По срокам развития гипонатриемии мы полагали, что у пациента она была хроническая, более 48 часов. При такой длительности гипонатриемии доминируют снижение когнитивных функций, заторможенность, вялость, нарушения концентрации и координации движений, в отличие от острой гипонатриемии, где на первый план выступают отек мозга, интенсивная головная боль, судороги, нарушение сознания, вклинение ствола мозга [3].

В зависимости от полученных данных в ходе проведения дифференциальной диагностики гипонатриемии было назначено следующее лечение. Основная цель терапии при эволемической гипонатриемии – устранение симптомов, предотвращение осложнений и снижение риска осмотической демиелинизации.

Тактика лечения зависит от степени тяжести состояния. При тяжелых проявлениях (судороги, кома, дыхательная недостаточность) проводится внутривенная инфузия 3% раствора хлорида натрия (150 мл за 20 минут), которую повторяют при недостаточной эффективности до повышения уровня натрия крови на 4-6 ммоль/л в первый час. После стабилизации состояния пациента переводят на внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия в минимально необходимом объеме [4].

Контроль скорости коррекции натрия является ключевым аспектом лечения: его концентрация не должна увеличиваться более чем на 10 ммоль/л в

первые 24 часа и 8 ммоль/л в каждые последующие сутки. При чрезмерном повышении натрия применяются гипотонические растворы (5% раствор глюкозы) и десмопрессин (2 мкг каждые 8 часов) [3].

Важное внимание должно уделяться назначению препаратов калия (внутривенное введение 4% раствора хлорида калия) под контролем калиемии. Это обусловлено тем, что даже небольшой дефицит калия снижает активность  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы, препятствуя восстановлению натрия [2].

При хронической эволюемической гипонатриемии проводится ограничение жидкости (до 500–1000 мл/сут), отмена провоцирующих препаратов (диуретики, антидепрессанты), а при СНСАДГ могут применяться фуросемид, флудрокортизон и антагонисты вазопрессина [12]. Эффективность терапии оценивается с помощью регулярного мониторинга натрия (каждые 4–6 часов при интенсивной коррекции и каждые 6–12 часов при стабильном состоянии). Лечение всегда подбирается индивидуально с учетом причин гипонатриемии и сопутствующих заболеваний [13].

Учитывая тяжесть состояния пациента, заторможенное сознание, тяжелую гипонатриемию лечение проводилось в условиях реанимационного отделения. Пациенту была назначена следующая терапия: преднизолон внутримышечно в 07:00 – 60 мг, 13:00 – 30 мг, 18:00 – 30 мг; инфузионная терапия – внутривенно капельно 3 раза в сутки смесь – 40% раствор глюкозы 50 мл, 0,9% раствор хлорида натрия 350 мл, 2 Ед инсулина короткого действия; левотироксин натрия внутрь 50 мкг/сутки за 30 минут до завтрака.

Коррекция натрия проводилась с учетом установленных рекомендаций. При поступлении его уровень составлял 108,5 ммоль/л, однако темпы повышения оставались недостаточными. В связи с этим с 12.10.2024 г. в схему лечения был добавлен флудрокортизон (0,1 мг внутрь утром), что позволило постепенно повысить натрий: до 129,4 ммоль/л к 13.10.2024 г. и до 126,7 ммоль/л к 14.10.2024 г.

Признаков центрального понтийного миелиноза не было выявлено ни в стационаре, ни после выписки. На фоне лечения уровень калия оставался в пределах нормы (4,77–5,25 ммоль/л), что способствовало эффективной коррекции натрия.

С 13.10.2024 г. была снижена суточная доза преднизолона до 60 мг/сут: 07:00 – 30 мг, 13:00 – 15 мг, 18:00 – 15 мг. С 14.10.2024 г. был произведен перевод на таблетированный гидрокортизон: в 07:00 – 15 мг, в 13:00 – 5 мг, в 18:00 – 5 мг. Также была повышена доза левотироксина натрия до 75 мкг/сутки.

Каждый день измерялся уровень электролитов в крови на фоне внутримышечного введения преднизолона и перорального приема флудрокортизона.

Учитывая повышение уровня натрия крови, стабильную гемодинамику, ясное сознание пациент был переведен 14.10.2024 года из реанимационного отделения в терапевтическое отделение. Была продолжена терапия в прежнем объеме.

За время нахождения в стационаре (5 суток) состояние пациента несколько улучшилось, но оставалось тяжелым. Несмотря на это, 15.10.2024 г. пациент и его родственники приняли решение о пре-

ращении лечения в условиях больницы. Пациент подписал отказ от дальнейшего лечения в стационаре, был предупрежден о возможных последствиях прерывания лечения в условиях стационара.

Были даны рекомендации при выписке:

1. Питание – ограничение белка (50 гр чистого белка в сутки), досаливание пищи, достаточное употребление трудноусваиваемых углеводов (120–150 гр/сутки) – крупы, хлеб, фрукты, жидкие молочные продукты.

2. Внутрь ежедневно таблетированный гидрокортизон, 10 мг: в 07:00 – 1,5 таблетки (15 мг), в 16:00 – ½ таблетки (5 мг).

3. Внутрь флудрокортизон 0,1 мг: 1 таблетка утром, после еды ежедневно до 18.10.2024 г. С 18.10.2024 по ½ таблетки утром ежедневно в течение 3-х дней и отменить.

4. Внутрь ежедневно аскорбиновая кислота, 50 мг: 4 драже ежедневно.

5. Внутрь ежедневно левотироксин натрия, 88 мкг: по 1 таблетке за 30–60 минут до завтрака, ежедневно.

6. Внутрь каберголин, 0,5 мг: по ¼ таблетке 1 раз в неделю, вечером с едой.

7. Внутрь ежедневно омега-3, 20 мг: по 1 таблетке утром в постоянном режиме.

8. Исследовать в амбулаторных условиях: электролиты (натрий, калий, хлор), свободный тироксин, пролактин (через 3 часа после пробуждения), глюкоза, общий кальций, альбумин.

9. МРТ гипофиза с контрастом. Осмотр офтальмолога.

10. Контроль артериального давления, частоты пульса.

После выписки из стационара пациент находился под наблюдением врачей поликлиники по месту жительства, а также нами осуществлялся контроль состояния пациента в дистанционном телефонном режиме. Пациент выполнял рекомендации в полном объеме. Состояние пациента постепенно стабилизировалось, наблюдалась положительная динамика: значительно уменьшилась слабость, повысилась работоспособность, улучшился аппетит, пациент начал выходить на прогулку из дома. Отмечалась стабильная гемодинамика. Также регулярно проводился лабораторный контроль основных показателей. Стоит отметить, что перед взятием крови пациент утром не принимал левотироксин натрия.

В *таблице 3* представлены результаты биохимических исследований, выполненных после выписки из стационара.

Как видно из результатов, представленных в *таблице 3* и *рисунке 1*, у пациента нормализовались уровни натрия крови и свободного тироксина, а кортизол в суточной моче определялся в середине референсного диапазона. В связи с этим пациенту было рекомендовано продолжить прием препаратов гидрокортизона и левотироксина по прежней схеме. Прием каберголина был отменен.

#### **Результаты и их обсуждение.**

При диагностике пангипопитуитаризма назначается заместительная гормональная терапия. В первую очередь, необходимо компенсировать вто-

## Результаты лабораторных исследований пациента на амбулаторном лечении

## Laboratory findings in the patient on his outpatient treatment

Наименование исследования	24.10.2024 г.	07.11.2024 г.	12.12.2024 г.	Референсные значения
Натрий, ммоль/л	141,2	140,7	138,8	136,0-146,0
Калий, ммоль/л	4,84	4,27	4,84	3,50-5,10
Хлор, ммоль/л	103,2	103,2	101,3	101,0-109,0
Свободный тироксин, пмоль/л	11,71	11,75	-	9,00-19,05
Пролактин, мМЕ/л	233,47	-	-	72,66-407,40
Кортизол в моче, мкг/сут	-	101,7	-	4,3-176
Креатинин, мкмоль/л	-	-	139	72-127

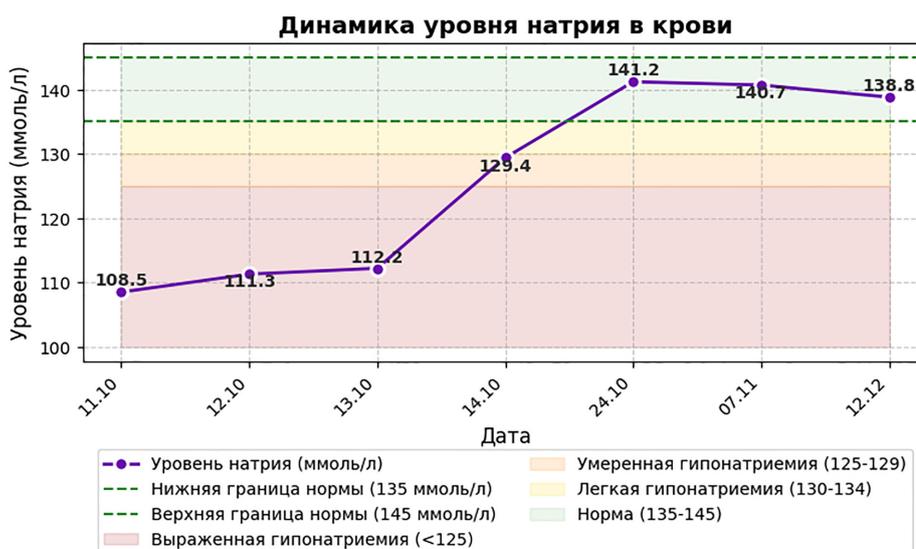


Рисунок 1. Динамика изменения уровня натрия в крови во время лечения и после выписки из стационара.  
Figure 1. Changes in blood sodium levels during treatment and after discharge from hospital.

ричный гипокортицизм, а препараты левотироксина назначают после стойкой компенсации вторичной надпочечниковой недостаточности во избежание адреналового криза. Особое внимание должно уделяться заместительной терапии глюкокортикоидами при вторичном гипокортицизме. Пациент должен быть обучен правилам увеличения дозы при тяжелых заболеваниях, протекающих с лихорадкой, а также переходе с таблетированных на инъекционные формы глюкокортикоидов при рвоте или диарее. При проведении плановой операции необходимо предупредить лечащего доктора о наличии надпочечниковой недостаточности, так как оперативное вмешательство является сильнейшим стрессом для организма, что требует повышения дозы глюкокортикоидов в 2-5 раз и переходе на их парентеральное введение.

Прогноз у таких пациентов определяется компенсацией тропных гормонов и размерами опухоли гипофиза. Крупные опухоли могут привести к масс-эффекту и зрительным нарушениям, поэтому дальнейшее ведение пациента требует регулярного осмотра эндокринолога, нейрохирурга и офтальмолога, динамического контроля основных лабораторных показателей, проведения МРТ гипофиза с контрастом не реже 1 раза в 6-12 месяцев.

При впервые диагностированной макроаденоме гипофиза повторную МРТ гипофиза с контрастом рекомендуется проводить через 6 месяцев, а в случае отсутствия роста аденомы - 1 раз в год в течение 3 лет с возможным дальнейшим снижением частоты исследований. При сборе жалоб пациента особое внимание необходимо уделять наличию головных болей, особенно сопровождающихся тошнотой и рвотой, ликвореи, нарушению зрения (появление темных пятен, нечеткого зрения, распирающей боли в глазных яблоках, двоение предметов). При продолженном росте опухоли и масс-эффекте, компрессии перекреста зрительных нервов или ее угрозе необходима срочная консультация врача-нейрохирурга для решения вопроса о проведении хирургического лечения.

Представленная история болезни демонстрирует одновременное сочетание у пациента двух тяжелых заболеваний – пангипопитуитаризма и вторичной ренальной артериальной гипертензии.

Вторичная ренальная артериальная гипертензия задолго предшествовала развитию пангипопитуитаризма. И основной акцент в своем здоровье пациент уделял именно ей, в отличие от макроаденомы гипофиза и пангипопитуитаризма. Пациент регулярно принимал антигипертензивную терапию, при этом

дозы заместительной гормональной терапии были уменьшены относительно первично рекомендованных, а при нестабильных цифрах АД пациент мог пропускать прием препаратов. Пациент и его жена были удивлены, что причина состояния пациента при поступлении в стационар была обусловлена эндокринной патологией.

Мы знаем, что при снижении уровня натрия крови необходимо исключить как заболевания, декомпенсация которых сопровождается гипонатриемией, так и синдром неадекватной продукции вазопрессина, который не всегда диагностируется в клинической практике [14].

СНСАДГ диагностируется при гипонатриемии, гипоосмолярности плазмы и повышенной секреции АДГ, которая не подавляется при сниженной осмолярности. Важным дифференциальным критерием является исключение состояний, при которых гиперсекреция АДГ является вторичной.

В данном клиническом случае мы решали основной вопрос – гипонатриемия обусловлена синдромом неадекватной секреции вазопрессина или повышенная продукция АДГ обусловлена декомпенсацией вторичного гипокортицизма и гипотиреоза.

В условиях нашего стационара не было возможности провести гормональное обследование у больного по техническим причинам. Поэтому о декомпенсации пангипопитуитаризма мы могли предполагать, учитывая данные анамнеза, жалоб, клинического осмотра и имеющихся лабораторных исследований. Аналогично, при диагнозе синдрома неадекватной секреции вазопрессина мы должны были абсолютно уверены в отсутствии декомпенсации гипотиреоза и гипокортицизма, что тоже не представлялось возможным в данном случае. Но лечение гипонатриемии при СНСАДГ и декомпенсированных гипотиреозе и гипокортицизме не отличается.

О том, что причиной тяжелой гипонатриемии явились декомпенсация вторичных гипотиреоза и гипокортицизма мы предположили по следующим данным:

Наличие у пациента пангипопитуитаризма. У больных с таким диагнозом в первую очередь нужно подумать, что тяжелая гипонатриемия явилась следствием декомпенсации как гипокортицизма, так и гипотиреоза, когда снижение натрия крови обусловлено, в первую очередь, неадекватной секрецией вазопрессина [15]. Указание пациента на пропуски приема препаратов и полное прекращение лечения за несколько дней до госпитализации, а также лабораторные признаки декомпенсации вторичного гипотиреоза в течение, как минимум последнего года, убеждали нас в этом. Еще в 2023 году у пациента отмечался значительно низкий уровень свободных тироксина и трийодтиронина, что было связано с недостаточной дозой левотироксина, которую получал больной, а также с неоднократными пропусками в приеме препарата. Снижение комплаентности пациента могло быть обусловлено психическими нарушениями, которые развиваются при гипотиреозе и гипокортицизме [16].

При заместительной терапии вторичного гипокортицизма адекватность лечения можно оценить по самочувствию пациента (отсутствию слабости, тяги к соленому, отеков, головной боли), отсутствию гипонатриемии и гипогликемий. Несколько лет работоспособность пациента была значительно снижена. Он практически не выходил гулять, но мог перемещаться по квартире. Когнитивные способности пациента были удовлетворительными. Мышечная слабость в данном случае могла быть обусловлена как дефицитом кортизола, так и дефицитом тиреоидных гормонов и тестостерона. Также в случае приема препаратов гидрокортизона адекватность терапии можно оценить по суточной экскреции кортизола с мочой. Она определялась в 2021 и 2022 годах, при этом низконормальный уровень кортизола с мочой говорит о недостаточной дозе гидрокортизона.

Многочисленное повышение уровня креатинфосфокиназы при отсутствии на электрокардиограмме признаков острой патологии может указывать на декомпенсацию гипотиреоза [17].

Улучшение состояния пациента после назначения адекватных доз гидрокортизона (увеличение дозы в 2 раза до 20 мг/сутки) и левотироксина (увеличение дозы до 88 мкг/сутки). Нужно отметить, что пациент выписался из стационара (по настоянию родственников) с уровнем натрия 125 ммоль/л, который при адекватной терапии нормализовался на этапе амбулаторного лечения до 140 ммоль/л. Пациент стал чаще выходить на прогулки, что указывает на повышение работоспособности, а также совершил поездку в другой город в праздничные дни.

Также спорным вопросом для нас явилось отсутствие гипотензии у пациента. Для вторичного гипокортицизма характерна гипотензия, но не столь выраженная как при первичной надпочечниковой недостаточности. Также при вторичном гипокортицизме отсутствует ортостатическое падение давления, что обусловлено сохранной секрецией альдостерона, который регулирует водно-солевой баланс и артериальное давление. В некоторых случаях, например, при сочетании вторичного гипокортицизма с амилоидозом, системной красной волчанкой, дерматомиозитом, склеродермией, гемохроматозом или ренальной артериальной гипертензией, может наблюдаться нормальный или даже повышенный уровень артериального давления [18, 19]. Поэтому у нашего пациента вторичный гипокортицизм был завуалирован ренальной артериальной гипертензией. У нашего пациента ухудшение состояния началось с повышения АД на фоне ранее подобранной антигипертензивной терапии, а за несколько дней до госпитализации АД снизилось до 135/80 мм.рт.ст., а в первые сутки в стационаре составляло 110/70 мм.рт.ст.

Таким образом, тактика ведения пациентов с пангипопитуитаризмом должна включать не только коррекцию уровня натрия, но и своевременную заместительную гормональную терапию, направленную на устранение первопричины водно-электролитного дисбаланса [15]. Гипонатриемия остаётся одной из наиболее распространённых и клинически

значимых электролитных дисфункций, особенно у пациентов с эндокринной патологией. Её развитие при гипопитуитаризме обусловлено комплексными нарушениями регуляции водно-электролитного баланса, включающими гиперсекрецию антидиуретического гормона, снижение клубочковой фильтрации и осморегуляторные сдвиги на фоне дефицита кортизола и тиреоидных гормонов.

Глюкокортикоидная терапия играет ключевую роль в восстановлении осморегуляции, предотвращая неконтролируемую секрецию АДГ и нормализуя водный баланс. При вторичном гипокортицизме применение минералокортикоидов не требуется, поскольку продукция альдостерона остаётся сохранной, но в нашем случае она потребовалась из-за низких темпов подъема натрия крови. Коррекция гипотиреоза также способствует стабилизации натриемии, хотя её влияние на водный обмен менее выражено по сравнению с глюкокортикоидной недостаточностью. Важным аспектом лечения остаётся строгий контроль скорости коррекции гипонатриемии, поскольку избыточно быстрый подъём уровня натрия сопряжён с риском осмотической демиелинизации, что требует постепенной нормализации натриемии под лабораторным контролем [20].

Таким образом, в клинической практике эндокринолога необходимо контролировать показатели минерально-электролитного обмена, нарушение которого может быть как проявлением самостоятельного заболевания, так и следствием декомпенсации эндокринных и других соматических заболеваний.

#### **Выводы.**

Изучая данный клинический случай, можно сделать вывод, что при выявлении гипонатриемии в крови у госпитализированных пациентов необходимо тщательно проводить сбор жалоб, анамнеза жизни, лекарственного анамнеза для определения типа гипонатриемии с целью дифференцированного подхода к лечению данного электролитного дисбаланса.

С учётом высокой вероятности рецидива гипонатриемии у пациентов с эндокринной патологией, необходимы динамическое наблюдение и мониторинг состояния, включающие регулярный контроль электролитного состава крови, оценку гормонального профиля и инструментальные методы диагностики, направленные на выявление прогрессирующих структурных изменений в головном мозге. Своевременная коррекция эндокринных нарушений позволяет не только предотвратить развитие гипонатриемии, но и существенно улучшить прогноз таких пациентов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Вклад авторов.** Л.А. Иванова – концепция статьи, редактирование текста; И.В. Король – концепция статьи, написание текста, поиск и анализ данных литературы; Ю.С. Коваленко – написание текста, поиск и анализ данных литературы; А.А. Фоменко – написание текста, поиск и анализ данных литературы; А.А. Широков – написание текста, поиск и анализ данных литературы; Л.В. Ружицкая – написание текста, поиск и анализ данных литературы; И.Ю. Танин – написание текста, поиск и анализ данных литературы; А.В. Мезинова – написание текста, поиск и анализ данных литературы.

#### **ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

1. Decaux G, Musch W. Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Clin J Am Soc Nephrol. 2008; 3 (4): 1175-84. DOI:10.2215/CJN.04431007
2. Sterns RH, Silver SM. Brain volume regulation in response to hypo-osmolality and its correction. Am J Med. 2006; 119 (7Suppl1): 12-16. DOI:10.1016/j.amjmed.2006.05.003
3. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013; 126 (10Suppl 1): 1-42. DOI:10.1016/j.amjmed.2013.07.006
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014; 170 (3): 1-47. DOI:10.1530/EJE-13-1020
5. Щекочихин Д.Ю., Козловская Н.Л., Копылов Ф.Ю., [и др.]. Гипонатриемия: клинический подход // Терапевтический архив. - 2017. - Т. 89 (8). - С. 134-140. Shchekochikhin DYU, Kozlovskaya NL, Kopylov FYU, et al. Giponatriyemiya: klinicheskiy podkhod [Hyponatremia: a clinical approach]. Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic archive]. 2017; 89 (8): 134-140. (in Russ.) DOI:10.17116/terarkh2017898134-140
6. Дзагахова А.В., Катамадзе Н.Н., Пигарова Е.А. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона в практике эндокринолога // Эндокринная хирургия. — 2020. — Т. 14. — №3. — С. 4-12. Dzagakhova AV, Katamadze NN, Pigarova EA. Sindrom neadekvatnoy sekretsii antidiureticheskogo gormona v praktike endokrinologa [Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in the practice of an endocrinologist]. Endokrinnyaya khirurgiya [Endocrine surgery]. 2020; 14 (3): 4-12. (in Russ.) DOI: 10.14341/serg12692
7. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2015; 373 (6): 548-559. DOI:10.1056/NEJMra1503102
8. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000; 342 (21): 1581-1589. DOI:10.1056/NEJM200005253422107
9. Ellison DH, Berl T. Clinical Practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med. 2007; 356 (20): 2064-2072. DOI:10.1056/NEJMcp066837
10. Murad K, Iheanyichukwu O, Joseph I, Zeid J. Acute and Chronic Hyponatremia. 2021; 8: 693-738. DOI: 10.3389/fmed.2021.693738
11. Cuesta M, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD). Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016; 30 (2): 175-187. DOI:10.1016/j.beem.2016.02.009
12. Peng Goh K. Water and sodium balance management of hyponatremia. Am Fam Physician. 2004; 69 (10): 2387-2394.
13. Schrier RW. Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration. Journal of the American Society of Nephrology. 2006; 21 (2): 182-185. DOI: 10.1681/ASN.2006030240
14. Gounden V, Anastasopoulou C, Jialal I. Hypopituitarism. 2023 Sep 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29262053.

15. Косенко Н.А., Цыганков Б.Д., Косенко В.Г., [и др.]. Психические нарушения при эндокринопатиях // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – Т. 6. – С. 107.  
Kosenko NA, Tsygankov BD, Kosenko VG, et al. Psikhicheskiye narusheniya pri endokrinopatiyakh [Mental disorders in endocrinopathies]. Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2014; 6: 107-114. (in Russ.)
16. Михалкова Д.Ю., Витебская А.В. Ревматологические маски гипотиреоза // Доктор.Ру. – 2023. – Т. 22 (4). – С. 77–83.  
Mikhalkova DU, Vitebskaya AV. Revmatologicheskiye maski gipotireoza [Rheumatological masks of hypothyroidism]. Doktor.Ru [Doctor.Ru.]. 2023; 22 (4): 77–83. (in Russ.)  
DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-4-77-83
17. Нуралиева Н.Ф., Юкина М.Ю., Трошина Е.А. Вторичная надпочечниковая недостаточность — новые аспекты диагностики и лечения // Доктор.Ру. – 2021. – Т. 20 (2). С. 51–59.  
Nuralieva NF, Yukina MU, Troshina EA. Vtorichnaya nadpocheknikovaya nedostatochnost' — novyye aspekty diagnostiki i lecheniya [Secondary adrenal insufficiency — new aspects of diagnostics and treatment]. Doktor.Ru [Doctor.Ru.]. 2021; 20 (2): 51–59. (in Russ.)  
DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-2-51-59
18. Ионов А.Ю., Кузнецова Е.А., Киндалёва О.Г., [и др.]. Клиническое значение эндокринных нарушений в развитии синдрома раннего сосудистого старения у мужчин с абдоминальным ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией: обсервационное когортное исследование // Кубанский научный медицинский вестник. – 2024. – 31 (1). – С. 74–87.  
Ionov AYU, Kuznetsova EA, Kindaleva OG, et al. Klinicheskoye znachenie endokrinnykh narusheniy v razvitiy sindroma rannego sosudistogo stareniya u muzhchin s abdominal'nym ozhireniyem i soputstvuyushchey arterial'noy gipertenziyey: observatsionnoye kogortnoye issledovaniye [Clinical significance of endocrine disorders in the development of early vascular aging syndrome in men with abdominal obesity and concomitant arterial hypertension: an observational cohort study]. Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2024; 31 (1): 74–87. (in Russ.)  
DOI: 10.25207/1608-6228-2024-31-1-74-87
19. Dalman J, Coleman DM. Nonatherosclerotic Renovascular Hypertension. Surg Clin North Am. 2023; 103 (4): 733-743.  
DOI: 10.1016/j.suc.2023.05.007
20. Koul P, Harjpal P, Raghumahanti R. Osmotic Demyelination Syndrome: A Rare Clinical Image. Diagnostics (Basel). 2023; 13 (21): 3393.  
DOI: 10.3390/diagnostics13213393

### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**ИВАНОВА ЛЮДМИЛА АЛЕКСАНДРОВНА**, ORCID: 0000-0001-5302-3802, докт. мед. наук, профессор, e-mail: lascorp@mail.ru ;

заведующий кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**КОРОЛЬ ИННА ВЛАДИМИРОВНА**, ORCID: 0000-0002-3909-9007, канд. мед. наук, доцент, e-mail:innakorol1@mail.ru ; доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**КОВАЛЕНКО ЮЛИЯ СЕРГЕЕВНА**, ORCID: 0000-0002-7236-7341, канд. мед. наук, доцент, e-mail: julendo@mail.ru ;

доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**ФОМЕНКО АНТОН АЛЕКСАНДРОВИЧ**, ORCID: 0009-0004-3193-8824, e-mail: antonfomenko2016@yandex.ru ;

клинический ординатор 2-го года кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**ШИРОКОВ АНДРЕЙ АНДРЕЕВИЧ**, ORCID: 0009-0006-5834-0683, e-mail: andricke.shirokov@gmail.com ;

клинический ординатор 1-го года кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**РУЖИЦКАЯ ЛИДИЯ ВАЛЕРЬЕВНА**, ORCID:0000-0002-8809-7008, e-mail: lida\_ruz-7@mail.ru ;

ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**ТАНИН ИВАН ЮРЬЕВИЧ**, ORCID: 0000-0001-8883-3899, e-mail: Tanin2012ivan@mail.ru ;

ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

**МЕЗИНОВА АННА ВЯЧЕСЛАВОВНА**, ORCID: 0000-0003-3698-5924, e-mail: nunan1971@yandex.ru ;

ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4.

### ABOUT THE AUTHORS:

**LYUDMILA A. IVANOVA**, ORCID: 0000-0001-5302-3802, Dr. sc. med., Professor, e-mail: e-mail: lascorp@mail.ru ;

Head of the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**INNA V. KOROL**, ORCID: 0000-0002-3909-9007, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: innakorol1@mail.ru ;

Associate Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**YULIA S. KOVALENKO**, ORCID: 0000-0002-7236-7341, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: julendo@mail.ru ;

Associate Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**ANTON A. FOMENKO**, ORCID: 0009-0004-3193-8824, e-mail: antonfomenko2016@yandex.ru ;

Second-Year Clinical Resident at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**ANDREY A. SHIROKOV**, ORCID: 0009-0006-5834-0683, e-mail: andricke.shirokov@gmail.com ;

First-Year Clinical Resident at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**LYDIA V. RUZHITSKAYA**, ORCID:0000-0002-8809-7008, e-mail: lida\_ruz-7@mail.ru ;

Assistant Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**IVAN Y. TANIN**, ORCID:0000-0001-8883-3899, e-mail: Tanin2012ivan@mail.ru ;

Assistant Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

**ANNA V. MESINOVA**, ORCIDID:0000-0003-3698-5924, e-mail: nunan1971@yandex.ru ;

Assistant Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.