

DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-8

Клиническое наблюдение тяжелого течения болезни Иценко — Кушинга

Н.П. Горбунова¹, Г.В. Прохорова², А.С. Зубкова¹, С.М. Коротких³, А.П. Волынкина⁴,
Я.Я. Решетняк⁵

¹ГУЗ «ЛОКБ», Липецк, Россия

²ООО «МХК», Липецк, Россия

³ГУЗ «Липецкая горполиклиника № 1», Липецк, Россия

⁴ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

⁵ГУЗ «Липецкая ГБ СМП № 1», Липецк, Россия

РЕЗЮМЕ

Болезнь Иценко — Кушинга — это серьезное заболевание нейроэндокринной системы, вызванное избыточным выделением аденокортикотропного гормона опухолью гипофиза. Частота возникновения этого заболевания составляет 39,1 случая на 1 млн населения, а заболеваемость — от 1,2 до 2,4 случая на 1 млн. Типичные симптомы включают быстрый прирост массы тела в сочетании с мышечной слабостью, артериальную гипертензию, сахарный диабет и остеопороз. Основным методом диагностики является МРТ головного мозга после лабораторного подтверждения гиперкортизолемии, а основным методом лечения — трансназальная аденомэктомия, которая позволяет достигнуть ремиссии в 65–90% случаев. В данной статье описывается клиническое наблюдение тяжелого течения болезни Иценко — Кушинга, которая долго оставалась недиагностированной. Рассматриваются этапы диагностического поиска, сложности дифференциальной диагностики и результаты динамического наблюдения, включая селективный забор крови из нижних каменистых синусов. Мультидисциплинарный подход и командная работа позволяют обеспечить своевременную диагностику, предотвратить развитие осложнений болезни Иценко — Кушинга, улучшить прогноз и качество жизни пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Иценко — Кушинга, клиническое наблюдение, гиперкортицизм, гиперкортизолемиа, АКГТ, соматостатин-рецепторная скintiграфия, транссфеноидальная аденомэктомия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Горбунова Н.П., Прохорова Г.В., Зубкова А.С., Коротких С.М., Волынкина А.П., Решетняк Я.Я. Клиническое наблюдение тяжелого течения болезни Иценко — Кушинга. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023;7(9):606–610. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-8.

Case report of a severe course of Cushing's disease

N.P. Gorbunova¹, G.V. Prokhorova², A.S. Zubkova¹, S.M. Korotkikh³, A.P. Volynkina⁴,
Ya.Ya. Reshetnyak⁵

¹Lipetsk Regional Clinical Hospital, Lipetsk, Russian Federation, Lipetsk, Russian Federation

²Medical Surgical Clinics "Andromeda", Lipetsk, Russian Federation

³Lipetsk City Polyclinics No. 1, Lipetsk, Russian Federation

⁴N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

⁵Lipetsk City Hospital of Emergency Care No. 1, Lipetsk, Russian Federation

ABSTRACT

Cushing's disease is a severe neuroendocrine disorder caused by excessive release of adrenocorticotrophic hormone by pituitary tumor. The rate is 39.1 per 1 million and the incidence is 1.2–2.4 per 1 million. Typical symptoms include rapid weight gain associated with muscle weakness, hypertension, diabetes, and osteoporosis. The key diagnostic tool is brain MRI after laboratory confirmation of a diagnosis of hypercortisolemia. The key treatment is transsphenoidal adenomectomy, which provides remission in 65–90% of patients. This paper describes the severe course of Cushing's disease in a male patient, which has long remained undiagnosed. Diagnostic search steps, differential diagnostic difficulties, and follow-up results (including inferior petrosal sinus sampling) are discussed. A multidisciplinary approach and teamwork ensure timely diagnosis, prevent complications of Cushing's disease, and improve prognosis and quality of life.

KEYWORDS: Cushing's disease, case report, hypercortisolism, hypercortisolemia, ACTH, somatostatin receptor scintigraphy, transsphenoidal adenomectomy.

FOR CITATION: Gorbunova N.P., Prokhorova G.V., Zubkova A.S., Korotkikh S.M., Volynkina A.P., Reshetnyak Ya.Ya. Case report of a severe course of Cushing's disease. Russian Medical Inquiry. 2023;7(9):606–610 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-9-8.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Иценко — Кушинга — это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией аденокортикотропного гормона (АКГТ) опухолью гипофиза. Частота возникновения этого заболевания составляет 39,1 случая на 1 млн населения, а за-

болеваемость — от 1,2 до 2,4 случая на 1 млн. Типичные симптомы болезни Иценко — Кушинга включают быстрый прирост массы тела в сочетании с мышечной слабостью, артериальную гипертензию (АГ), сахарный диабет (СД) и остеопороз. Наиболее распространенные признаки гиперкортицизма — ожирение и АГ (встречаются у 86 и 68% паци-

ентов соответственно). Успешное лечение гиперкортизолемии ведет к обратному развитию симптомов, но не убирает полностью признаки синдрома Кушинга [1, 2]. Минеральная плотность костной ткани и когнитивная дисфункция улучшаются после успешного хирургического лечения, но не нормализуются у всех пациентов [3].

Представляем клиническое наблюдение тяжелого течения болезни Иценко — Кушинга, которая длительное время оставалась недиагностированной, что привело к множественным проявлениям гиперкортизолемии.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 44 года, обратился к эндокринологу ГУЗ «ЛОКБ» амбулаторно для коррекции пероральной сахароснижающей терапии.

Анамнез заболевания. Считает себя больным с 2018 г., когда стал отмечать повышение АД до 220/120 мм рт. ст., но к врачу не обращался, регулярного гипотензивного лечения не принимал. В августе 2020 г. был экстренно госпитализирован в ГУЗ «Липецкая ГБ СМП № 1» в неврологическое отделение для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения с диагнозом: цереброваскулярное заболевание. Внутримозговое кровоизлияние в вертебрально-базиллярном бассейне. Хроническая ишемия мозга II ст. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Для оперативного лечения был переведен в нейрохирургическое отделение ЛОКБ. 06.08.2020 в экстренном порядке оперирован под эндотрахеальным наркозом, проведена резекционная трепанация задней черепной ямки справа, удалена гематома мозжечка.

В 2021 г. отметил прибавку массы тела около 10 кг в течение 2 мес. С января 2022 г. заметил изменения внешности (лунообразное лицо, увеличение живота в объеме, похудение конечностей, появление багровых стрий на животе, сухость кожи). В апреле 2021 г. выявлен СД, назначена сахароснижающая терапия — метформин, таблетки с пролонгированным высвобождением, 750 мг внутрь вечером.

В связи с тем, что пациент отмечал снижение в росте на 8 см в течение жизни, 04.02.2022 была проведена МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Описана МР-картина компрессионного перелома L2-позвонка, последствий компрессионного перелома тел L1-, L5-позвонков; нарушения статики, дегенеративных изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, грыжа диска L4-L5, протрузия диска L3-L4. Спондилоартроз.

В мае 2022 г. выявлено образование правого легкого. Консультирован онкологом ГУЗ «ЛООД», взят фрагмент слизистой бронха на цитологию. По результатам цитологического исследования: клетки бронхиального эпителия на фоне слизи. 30.05.2022 проведена ПЭТ КТ — достоверных данных о наличии активного неопластического процесса на момент исследования не получено. Выраженный гепатостеатоз. Данных за онкопатологию ОГК не выявлено.

В июне 2022 г. после стоматологического вмешательства по поводу острого пульпита стал отмечать припухлость, болезненность правой щеки, был госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) с диагнозом: обострение одонтогенного хронического остеомиелита нижней челюсти справа. Субпериостальный абсцесс нижней челюсти справа. В ходе госпитализации выполнено оперативное вмешательство в объеме: вскрытие, дренирование абсцесса. По данным DEXA от 08.06.2022 минеральная

плотность костной ткани в левом бедре -1,0 SD (по Z-критерию) в поясничном отделе позвоночника 0,5 SD (по Z-критерию). Соотношение дезоксипиридинолин/креатинин в моче от 10.06.2022: 6,6 нмоль/ммоль (2,3–5,4 нмоль/ммоль).

16.08.2022 обратился к эндокринологу ГУЗ «ЛОКБ» амбулаторно для коррекции сахароснижающей терапии. Был рекомендован прием гозглиптина 30 мг утром, метформина, таблетки с пролонгированным высвобождением, 1000 мг вечером. При объективном осмотре обратило на себя внимание изменение внешности по кушингоидному типу: лунообразное лицо багрового цвета, отложение жира преимущественно на животе в сочетании с атрофией мышц, бордовыми стриями (рис. 1). Данные изменения внешности пациент отмечает в течение двух лет.

Было назначено и проведено лабораторно-инструментальное обследование. 29.08.2022 выполнена КТ надпочечников (без контрастирования), по результатам исследования выявлено диффузное увеличение надпочечников с обеих сторон, с наличием объемного образования слева с ровными четкими контурами размерами 1,6×1,0 см, плотностью до 2,5 ед. Н.

По данным МРТ головного мозга от 17.09.2022 данных за наличие аденомы гипофиза не получено. По данным лабораторных анализов уровень кортизола в слюне от 19.09.2022 составляет 34,6 нмоль/л (<7,56 нмоль/л), уровень кортизола в крови утром 1067 нмоль/л (101,2–535,7 нмоль/л) (определение свободного кортизола в моче, ночной подавляющий тест не проводились), уровень АКТГ 9,19 пг/мл (7,2–63,3 пг/мл); уровень калия и натрия 3,51 ммоль/л (3,5–5,1 ммоль/л) и 145 ммоль/л (136–145 ммоль/л) соответственно (в скобках указаны референтные значения).

Госпитализирован и обследован в эндокринологическом отделении ГУЗ «ЛОКБ» с 30.09.2022 по 06.10.2022. В связи с нарастанием отека нижней челюсти справа был консультирован челюстно-лицевым хирургом, затем переведен в отделение ЧЛХ для вскрытия, дренирования абсцесса.

В ноябре 2022 г. находился на стационарном лечении в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии».

По результатам лабораторных анализов подтвержден эндогенный АКТГ-зависимый гиперкортицизм: уровень кортизола в крови вечером составил 1219 нмоль/л



Рис. 1. Фенотипические особенности пациента К.: лунообразное лицо багрового цвета, отложение жира преимущественно на животе в сочетании с атрофией мышц, стриями

Fig. 1. Phenotypic traits of Cushing's disease: moon face, red cheeks, pendulous abdomen, muscle atrophy, striae

Таблица. Результаты одномоментного двустороннего селективного забора крови из нижних каменных синусов у пациента К.

Table. The results of simultaneous bilateral selective blood sampling from the inferior petrosal sinuses in patient K.

Время, мин Time, min	АКТГ, пг/мл / ACTH, pg/ml			Максимальный градиент АКТГ между центром и периферией / Max ACTH gradient between center and periphery		АКТГ/пролактин-нормализованное соотношение / Prolactin-normalized ACTH ratio	
	правый синус right sinus	левый синус left sinus	периферия periphery	справа / right	слева / left	справа / right	слева / left
- 5	1281	352,6	191,7	6,68232	1,83933	1,67239	0,86814
0	826,4	438,4	172,7	4,78518	2,53851		
+ 3	601,7	289,1	150,2	4,00599	1,92477		
+5	339,3	231,8	147,6	2,29878	1,57046		
+10	319,2	192,3	128,4	2,48598	1,49766		
Пролактин, мЕд/л / Prolactin, pg/ml							
- 5	2584	1891	646,7	3,99567	2,92408	-	

(79,0–477,8 нмоль/л), в слюне вечером — 100,3 нмоль/л (<7,56 нмоль/л), суточная экскреция кортизола — 1505,6 нмоль/сут (<485,6), ритм АКТГ нарушен: уровень АКТГ утром составил 33,22 пг/мл (7,2–63,3 пг/мл), вечером — 35,89 пг/мл (7,2–63,3 пг/мл). Также выявлена умеренная гипокалиемия 2,57 ммоль/л (3,5–5,1 ммоль/л). С целью коррекции гипокалиемии проводилась инфузионная терапия 4% раствором калия хлорида с положительной динамикой (по результатам контрольных анализов уровень калия составил 3,11 ммоль/л (3,5–5,1 ммоль/л)). С целью топической локализации образования выполнена МСКТ органов грудной и брюшной полостей с контрастным усилением; по результатам исследования зарегистрирована узелковая гиперплазия надпочечников, сегментарная гиперплазия левого надпочечника, данных за наличие объемных образований не получено. По результатам МРТ данных за наличие аденомы гипофиза нет.

С учетом отсутствия четких данных за наличие аденомы гипофиза, тяжести течения гиперкортицизма, выраженной гипокалиемии в целях дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма было принято решение о проведении селективного забора крови из нижних каменных синусов с последующим проведением соматостатин-рецепторной скintiграфии.

По результатам одномоментного двустороннего селективного забора крови из нижних каменных синусов максимальный градиент АКТГ между центром и периферией составил 6,682; АКТГ/пролактин-нормализованное соотношение — 1,672, что свидетельствовало в пользу центрального генеза заболевания. Результаты исследования представлены в таблице.

По данным соматостатин-рецепторной скintiграфии в режиме «все тело» скintiграфических признаков гормонально-активных образований с гиперэкспрессией соматостатиновых рецепторов не выявлено.

Пациент проконсультирован нейрохирургом: рекомендовано плановое оперативное вмешательство.

28.11.2022 пациенту выполнено эндоскопическое эндоназальное трансфеноидальное удаление эндоселлярной аденомы гипофиза. При морфологическом исследовании послеоперационного материала гипофиза подтверждена аденома гипофиза.



Рис. 2. Пациент К. при динамическом наблюдении после аденомэктомии

Fig. 2. Follow-up after adenomectomy

В послеоперационном периоде у пациента было отмечено улучшение общего состояния. Изменения внешнего вида пациента при динамическом наблюдении после проведенной аденомэктомии представлены на рисунке 2.

По данным гормонального исследования сыворотки крови на 3-и сутки после операции: АКТГ утром — 1 пг/мл (7,2–63,3), кортизол утром — 150,3 нмоль/л (171–536). Полученные данные свидетельствуют о развитии вторичной надпочечниковой недостаточности и эффективности проведенного хирургического лечения.

Инициирована заместительная гормональная терапия гидрокортизоном в дозе 30 мг/сут.

Объективных данных за электролитные нарушения не отмечалось. Однако по данным лабораторных исследований выявлялось повышение уровня натрия максимум до 148 ммоль/л, с нормализацией на 8-е сутки. За весь период госпитализации эпизоды полиурии/полидипсии не отмечались. Уровни тиреотропного гормона и свободного тироксина — в пределах референтных значений лаборатории, что свидетельствует об отсутствии развития вторичного гипотиреоза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Болезнь Иценко — Кушинга является серьезным нейроэндокринным заболеванием, вызванным гипоталамо-гипофизарным нарушением и характеризующимся увеличением продукции гормонов коры надпочечников, что приводит к клиническим проявлениям гиперкортицизма. Одним из главных признаков является неравномерное распределение подкожной жировой клетчатки, приводящее к увеличению массы тела, особенно в области плечевого пояса, надключичных пространств и живота, с сохранением тонких конечностей. Кожа становится тонкой, сухой, багрово-цианотичной окраски, на ней могут появляться красно-фиолетовые стрии. Болезнь Иценко — Кушинга также может привести к серьезным нарушениям со стороны сердечно-сосудистой системы, таким как АГ и хроническая недостаточность кровообращения. Другие проявления включают миопатию, мышечную атрофию и нарушения углеводного обмена, которые могут привести к СД 2 типа. Когнитивные нарушения также могут быть характерны для данного заболевания. Различают несколько степеней тяжести болезни Иценко — Кушинга в зависимости от выраженности гиперкортицизма и формирования клинических симптомов. Легкая форма характеризуется умеренной выраженностью симптомов заболевания, средняя — выраженностью всех симптомов без осложнений, тяжелая — выраженностью симптомов и наличием осложнений.

На первом этапе диагностики у больных выявляется повышенная продукция кортизола. С целью выявления гиперкортицизма определяют суточный ритм секреции кортизола в крови утром и вечером. При болезни Иценко — Кушинга уровень кортизола утром повышен, а ритм секреции нарушен. Определение суточной экскреции свободного кортизола в моче также является необходимым методом лабораторной диагностики для подтверждения гиперкортицизма.

Малая проба с дексаметазоном проводится в сомнительных случаях для дифференциальной диагностики между патологическим эндогенным и функциональным гиперкортицизмом. Если секреция кортизола не снижается на 50% и более от исходного уровня, это свидетельствует о наличии гиперкортицизма.

Для болезни Иценко — Кушинга характерны нормальное или повышенное утреннее содержание АКТГ и отсутствие его снижения в ночное время. При АКТГ-эктопированном синдроме секреция АКТГ повышена и может колебаться от 100 до 200 пг/мл и выше, при этом также отсутствует ритм его секреции. При АКТГ-независимых формах гиперкортицизма утреннее содержание АКТГ, как правило, снижено при отсутствии ритма его секреции. Для диагностики между формами эндогенного патологического гиперкортицизма, болезнью Иценко — Кушинга, АКТГ-эктопированным синдромом и синдромом Иценко — Кушинга проводят дифференциальную диагностику с помощью определения уровня АКТГ и проведения других лабораторных и инструментальных исследований, таких как КТ головного мозга, МРТ надпочечников и других органов, а также дополнительных проб с дексаметазоном [4, 5].

В случае подозрения на болезнь Иценко — Кушинга необходимо также провести обследование на наличие осложнений, таких как АГ, СД, ожирение, остеопороз и другие заболевания. В зависимости от степени тяжести заболевания лечение может включать в себя хирургическое удаление опухоли надпочечников, лекарственную терапию, радиоиммунотерапию и другие методы [6]. Регулярные

обследования позволяют контролировать эффективность лечения и предотвращать возможные осложнения. В настоящее время часто используется большая проба с дексаметазоном для диагностики патологического гиперкортицизма. При болезни Иценко — Кушинга обычно происходит снижение уровня кортизола на 50% и более от начального уровня, в то время как при АКТГ-эктопическом синдроме это происходит редко [2, 7, 8].

Для обнаружения патологического процесса в гипоталамо-гипофизарной области и надпочечниках при болезни Иценко — Кушинга используются методы топической диагностики, такие как рентгенография костей черепа, КТ или МРТ головного мозга, УЗИ надпочечников и КТ или МРТ надпочечников. Сейчас МРТ и/или КТ считаются основными методами диагностики аденомы гипофиза [9, 10].

Основным методом лечения болезни Иценко — Кушинга является транссфеноидальная аденомэктомия, которая быстро дает ремиссию заболевания и восстанавливает гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения у 84–95% пациентов уже через 6 мес. Аденомэктомия может быть проведена повторно, если есть подтвержденный на КТ или МРТ продолжающийся рост аденомы гипофиза в любое время после операции. Этот метод имеет минимальное количество осложнений (около 2–3%) и низкую послеоперационную летальность (0–1%) [11].

Если гиперкортицизм не диагностируется своевременно, то могут появиться и усугубляться тяжелые осложнения заболевания, которые могут стать необратимыми. В таких случаях необходим пожизненный мониторинг функций органов и систем и постоянное наблюдение у эндокринолога [12].

Кроме хирургического лечения, для контроля над гиперкортицизмом могут быть использованы различные лекарственные средства, такие как метилпреднизолон, кетоназол, митотан и др. Однако эти лекарственные средства могут иметь побочные эффекты и назначаются только под строгим медицинским контролем [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом болезнь Иценко — Кушинга является серьезным прогрессирующим заболеванием, требующим комплексного подхода к диагностике и длительного лечения, как в представленном нами клиническом наблюдении. Мультидисциплинарный подход и командная работа позволяют обеспечить своевременную диагностику, предотвратить развитие осложнений болезни Иценко — Кушинга, улучшить прогноз и качество жизни пациента. Роль пациента в лечении также очень важна: он должен соблюдать рекомендации врача, регулярно принимать лекарственные препараты, следить за своим здоровьем и проходить необходимые обследования.

Литература / References

1. Pivonello R., De Leo M., Cozzolino A., Colao A. The Treatment of Cushing's Disease. *Endocr Rev.* 2015;36(4):385–486. DOI: 10.1210/er.2013-1048.
2. Мельниченко Г.А., Дедов И.И., Белая Ж.Е. и др. Болезнь Иценко — Кушинга: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. *Проблемы эндокринологии.* 2015;61(2):55–77. DOI: 10.14341/probl201561255-77.
- [Melnichenko G.A., Dedov I.I., Belaya Z.E. et al. Cushing's disease: the clinical features, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problems of Endocrinology.* 2015;61(2):55–77 (in Russ.). DOI: 10.14341/probl201561255-77.

3. Кирилюк М.Л. Болезнь Иценко — Кушинга. Современные подходы к диагностике и лечению. (Клиническая лекция.) Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. 2014;5(1):54–67. [Kirilyuk M.L. Itsenko-Cushing's disease. Modern approaches to diagnosis and treatment. (Clinical lecture.) Endocrinology: News. Opinions. Training. 2014;5(1):54–67 (in Russ.).]
4. Ситкин И.И., Малыгина А.А., Белая Ж.Е. и др. Значение селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Эндокринная хирургия. 2018;12(2):89–95. DOI: 10.14341/serg9752. [Sitkin I.I., Malygina A.A., Belaya Z.E. et al. Inferior petrosal sinus sampling in differential diagnosis of ACTH-dependent hypercortisolism. Endocrine Surgery. 2018;12(2):89–95 (in Russ.).] DOI: 10.14341/serg9752.
5. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А. и др. Роль градиента пролактина и АКТГ/пролактин-нормализованного отношения для повышения чувствительности и специфичности селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Проблемы эндокринологии. 2013;59(4):3–10. DOI: 10.14341/probl20135943-10. [Belaia Z.E., Rozhinskaia L.I., Mel'nichenko G.A. et al. The role of prolactin gradient and normalized ACTH/prolactin ratio in the improvement of sensitivity and specificity of selective blood sampling from inferior petrosal sinuses for differential diagnostics of ACTH-dependent hypercorticism. Problems of Endocrinology. 2013;59(4):3–10 (in Russ.).] DOI: 10.14341/probl20135943-10.
6. Белая Ж.Е. Ранняя диагностика эндогенного гиперкортицизма. Канонический сигнальный путь и изменение костного метаболизма при глюкокортикоидном остеопорозе: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2014. [Belaia Zh.E. Early diagnosis of endogenous hypercortisolism. Canonical signaling pathway and changes in bone metabolism in glucocorticoid osteoporosis: thesis. M., 2014 (in Russ.).]
7. Araya A.V., Romero C., Lemp M. Combined dexamethasone and desmopressin test in the differential diagnosis of ACTH-dependent Cushing's syndrome and pseudo-cushing's states. Pituitary. 2017;20(5):602–603. DOI: 10.1007/s11102-017-0824-8.
8. Albani A., Berr C.M., Beuschlein F. et al. A pitfall of bilateral inferior petrosal sinus sampling in cyclic Cushing's syndrome. BMC Endocr Disord. 2019;19(1):105. DOI: 10.1186/s12902-019-0433-9.
9. Liu Z., Zhang X., Wang X. et al. High positive predictive value of the combined pituitary dynamic enhanced MRI and high-dose dexamethasone suppression tests in the diagnosis of Cushing's disease bypassing bilateral inferior petrosal sinus sampling. Sci Rep. 2020;10(1):14694. DOI: 10.1038/s41598-020-71628-0.
10. Pappachan J.M., Hariman C., Edavalath M. et al. Cushing's syndrome: a practical approach to diagnosis and differential diagnoses. J Clin Pathol. 2017;70(4):350–359. DOI: 10.1136/jclinpath-2016-203933.
11. Марова Е.И., Колесникова Г.С., Арапова С.Д. и др. Факторы прогноза результатов удаления кортикотропином при болезни Иценко — Кушинга. Эндокринная хирургия. 2016;10(4):20–30. DOI: 10.14341/serg2016420-30. [Marova Ye.I., Kolesnikova G.S., Arapova S.D. et al. Predictive factors for the results of corticotropin removal in Itsenko-Cushing's disease. Endocrine Surgery. 2016;10(4):20–30 (in Russ.).] DOI: 10.14341/serg2016420-30.
12. Fleseriu M., Hamrahian A.H., Hoffman A.R. et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology disease state clinical review: diagnosis of recurrence in Cushing disease. Endocr Pract. 2016;22(12):1436–1448. DOI: 10.4158/EP161512.DSCR.
13. Ciato D., Mumbach A.G., Paez-Pereda M., Stalla G.K. Currently used and investigational drugs for Cushing's disease. Expert Opin. Investig. Drugs. 2017;26(1):75–84. DOI: 10.1080/13543784.2017.1266338.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Горбунова Наталья Петровна — главный внештатный эндокринолог Липецкой области, заведующая Центром «Диабет» ГУЗ «ЛОКБ»; 398055, Россия, г. Липецк, ул. Московская, д. 6а; ORCID iD 0000-0002-6983-966X.

Прохорова Галина Владимировна — врач-эндокринолог ООО «МХК»; 398050, Россия, г. Липецк, ул. Кузнецкая, д. 10а.

Зубкова Анастасия Сергеевна — заведующая эндокринологическим отделением ГУЗ «ЛОКБ»; 398055, Россия, г. Липецк, ул. Московская, д. 6а.

Коротких Светлана Михайловна — врач-эндокринолог ГУЗ «Липецкая горполиклиника № 1»; 398001, Россия, г. Липецк, ул. Советская, д. 26; ORCID iD 0000-0001-6866-7707.

Волынкина Анна Петровна — к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; 394036, Россия, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; ORCID iD 0000-0001-8942-6224.

Решетняк Яна Яковлевна — заведующая эндокринологическим отделением ГУЗ «Липецкая ГБ СМП № 1»; 398035, Россия, г. Липецк, ул. Космонавтов, д. 39; ORCID iD 0009-0003-8260-0922.

Контактная информация: Коротких Светлана Михайловна, e-mail: sve.korotki@yandex.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 27.02.2023.

Поступила после рецензирования 21.03.2023.

Принята в печать 11.04.2023.

ABOUT THE AUTHORS:

Natal'ya P. Gorbunova — Chief Freelance Endocrinologist of the Lipetsk Region, Head of the Center "Diabetes" of the Lipetsk Regional Clinical Hospital; 6A, Moskovskaya str., Lipetsk, 398055, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6983-966X.

Galina V. Prokhorova — endocrinologist, LLC Medical Surgical Clinics "Andromeda"; 10A, Kuznechnaya str., Lipetsk, 398050, Russian Federation.

Anastasiya S. Zubkova — Head of the Endocrinological Department, Lipetsk Regional Clinical Hospital; 6A, Moskovskaya str., Lipetsk, 398055, Russian Federation.

Svetlana M. Korotkikh — endocrinologist, Lipetsk City Polyclinics No. 1; 26, Sovetskaya str., Lipetsk, 398001, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6866-7707.

Anna P. Volynkina — C. Sc. (Med.), Associate Professor, associate professor of the Department of Hospital Therapy and Endocrinology, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8942-6224.

Yana Ya. Reshetnyak — Head of the Endocrinological Department, Lipetsk City Hospital of Emergency Care No. 1; 39, Kosmonavtov str., Lipetsk, 398035, Russian Federation; ORCID iD 0009-0003-8260-0922.

Contact information: Svetlana M. Korotkikh, e-mail: sve.korotki@yandex.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 27.02.2023.

Revised 21.03.2023.

Accepted 11.04.2023.