

УДК 616.45-008.61/.64-02+615.357+615.252.453
<https://doi.org/10.56871/МТП.2026.25.76.011>

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ: БАЛАНС МЕЖДУ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И РИСКАМИ ОСЛОЖНЕНИЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ЯТРОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА С ГЛЮКОКОРТИКОИД-ИНДУЦИРОВАННОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Рената Ринатовна Файзуллина, Владимир Станиславович Василенко,
Екатерина Борисовна Карповская, Павел Владимирович Аргеровский,
Павел Александрович Мочалов*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Файзуллина Р.Р., Василенко В.С., Карповская Е.Б., Аргеровский П.В., Мочалов П.А.
Глюкокортикоиды: баланс между терапевтической эффективностью и рисками осложнений. Клинический случай
сочетания ятрогенного гиперкортицизма с глюкокортикоид-индуцированной надпочечниковой недостаточностью.
Медицина: теория и практика. 2026;11(2):110–122. <https://doi.org/10.56871/МТП.2026.25.76.011>.

Поступила: 30.11.2025

Одобрена: 25.03.2026

Принята к печати: 27.07.2026

РЕЗЮМЕ. В статье описан клинический случай развития синдрома Кушинга и недостаточности надпочечников у пациента, длительное время получавшего терапию глюкокортикоидами. В работе подчеркивается, что долгосрочное бесконтрольное применение глюкокортикоидных препаратов приводит к подавлению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, повышая риск развития третичной недостаточности надпочечников и метаболических осложнений, таких как сахарный диабет, ожирение, остеопороз и артериальная гипертензия. Особое внимание уделено необходимости тщательного контроля уровней электролитов, глюкозы и артериального давления у пациентов, получающих глюкокортикоидную терапию. Обоснована целесообразность использования минимально эффективных доз глюкокортикоидов в долгосрочной терапии для снижения риска возникновения ятрогенного синдрома Кушинга и развития глюкокортикоид-индуцированной недостаточности надпочечников. В статье объясняется необходимость тщательного сбора анамнеза и мультидисциплинарного подхода в диагностике и лечении пациентов, принимающих глюкокортикоидные препараты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ятрогенный синдром Кушинга, глюкокортикоид-индуцированная надпочечниковая недостаточность, глюкокортикоиды, бетаметазона дипропионат, кортизол, адренокортикотропный гормон, АКТГ, стероидный сахарный диабет

✉ Рената Ринатовна Файзуллина. E-mail: fayzullina.rr@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.25.76.011>

GLUCOCORTICOIDS: THE BALANCE BETWEEN THERAPEUTIC EFFECTIVENESS AND RISKS OF COMPLICATIONS. A CLINICAL CASE OF IATROGENIC HYPERCORTICISM COMBINED WITH GLUCOCORTICOID-INDUCED ADRENAL INSUFFICIENCY

Renata R. Fayzullina, Vladimir S. Vasilenko, Ekaterina B. Karpovskaya,
Pavel V. Argerovsky, Pavel A. Mochalov

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Fayzullina R.R., Vasilenko V.S., Karpovskaya E.B., Argerovsky P.V., Mochalov P.A. Glucocorticoids: the balance between therapeutic effectiveness and risks of complications. A clinical case of iatrogenic hypercorticism combined with glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(2):110–122. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.25.76.011>.

Received: 30.11.2025

Revised: 25.03.2026

Accepted: 27.07.2026

ABSTRACT. The article describes a clinical case of the development of Cushing's syndrome and adrenal insufficiency in a patient who had been receiving long-term glucocorticoid therapy. The paper emphasizes that long-term uncontrolled use of glucocorticoid drugs leads to suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, increasing the risk of developing tertiary adrenal insufficiency and metabolic complications such as diabetes mellitus, obesity, osteoporosis, and arterial hypertension. Special attention is paid to the need for careful monitoring of electrolyte, glucose, and blood pressure levels in patients receiving glucocorticoid therapy. The article emphasizes the importance of using the lowest effective dose of glucocorticoids in long-term therapy to reduce the risk of iatrogenic Cushing's syndrome and glucocorticoid-induced adrenal insufficiency.

KEYWORDS: iatrogenic Cushing's syndrome, glucocorticoid-induced adrenal insufficiency, glucocorticoids, betamethasone dipropionate, cortisol, adrenocorticotrophic hormone, ACTH, steroid diabetes mellitus

✉ Renata R. Fayzullina. E-mail: fayzullina.rr@gmail.com

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

В современной клинической практике терапия глюкокортикоидными препаратами (ГКП) широко используется во многих областях медицины. По данным зарубежных исследований, около 1% населения регулярно принимают глюкокортикоидную терапию в течение длительного времени в качестве противовоспалительного и иммуносупрессивного лечения [1, 2].

Существует множество способов введения ГКП, включая внутривенный, внутримышечный, внутрисуставной, пероральный, ингаляционный, интраназальный и местный. При этом дозы, схемы и продолжительность приема значительно варьируют в зависимости от заболевания. Довольно часто пациенты нарушают предписанный лечащим врачом режим дозирования. Около 33% пациентов признаются в несоблюдении рекомендованной схемы лечения. Кроме того, безрецептурная продажа препаратов в ряде стран способствует их нецелевому применению, что увеличивает риск побочных эффектов [3, 4]. Часто глюкокортикоиды (ГК) могут использоваться в спортивной медицине как допинг, так как оказывают мощное противовоспалительное действие, которое позволяет спортсменам продолжать тренировки и соревнования даже при наличии повреждений или стресса [5, 6]. ГК на непродолжительное время способствуют увеличению мышечной силы и выносливости, улучшают переносимость к физической нагрузке, снижая уровень воспаления. Несмотря на то что глюкокортикоиды не обладают сильным анаболическим эффектом в сравнении с другими стероидами (например, андрогенами), они могут способствовать небольшому увеличению мышечной массы на непродолжительное время [7, 8]. ГК в спортивной медицине могут назначать для уменьшения последствий использования запрещенных препаратов, что может осложнить выявление нарушений. За счет снижения общего воспаления и иммуносупрессивного действия эти препараты могут маскировать признаки, связанные с применением других запрещенных в спорте средств, например, благодаря уменьшению воспаления, вызванного токсичными анаболическими стероидами [6, 8, 9].

Высокая эффективность и доступность ГК приводит к росту числа случаев их бесконтрольного приема. ГК занимают третье место среди всех злоупотреблений гормональными препаратами у пациентов с эндокринологической патологией [4, 9].

Глюкокортикоидные рецепторы (ГКР) экспрессируются практически в каждой клетке организма, их активация оказывает плеiotропное действие на множественные сигнальные пути. Эти рецепторы относятся к классу липофильных рецепторов, которые локализуются в цитоплазме клеток [1].

При связывании ГК с ГКР образуется активный комплекс рецептор–гормон, который транслоцируется в ядро клетки. В ядре этот комплекс взаимодействует с ДНК и регулирует транскрипцию генов, кодирующих как противовоспалительные, так и противовоспалительные цитокины, а также другие белки, участвующие в воспалительных процессах [1, 10, 11].

При активации ГКР повышается активность фосфоорилазы и глюкокиназы, которые усиливают глюконеогенез и подавляют гликолиз; усиливается продукция антиапоптотических белков, таких как TGF- β (трансформирующий фактор роста-бета), противовоспалительных цитокинов, например интерлейкина (ИЛ)-10, и, напротив, ингибируется транскрипция генов, кодирующих провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухолей, интерлейкин-6, подавляется транскрипция генов, связанных с апоптозом, например *BAX* (BCL2-associated X protein) [8, 11, 12].

Активированные ГКР ингибируют активность NF- κ B (ядерный фактор каппа-би, nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) — универсального фактора транскрипции, который контролирует экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и регуляции клеточного цикла, в частности, глюкокортикоиды подавляют активность MAPK (митоген-активируемой протеинкиназы) и увеличивают активность PI3K (фосфатидил-инозитол киназы 3-го типа), что способствует выживанию клеток и подавлению апоптоза [8, 12, 13].

Эти механизмы демонстрируют высокую эффективность ГК как противовоспалительных препаратов [14]. Вместе с тем терапия этими препаратами может вызывать разнообразные серьезные побочные эффекты, которые можно условно разделить на две группы

К первой группе относятся побочные эффекты, возникшие непосредственно во время лечения ГКП, например медикаментозно индуцированный синдром Кушинга, а ко второй — развитие третичной надпочечниковой недостаточности (НН) в результате их отмены после продолжительного курса терапии. Ятрогенный синдром Иценко–Кушинга проявляется стероидным диабетом, глюкокортикоидным остеопорозом, цетрипетальным ожирением, миопатией,

стриями, истончением кожи и кровоподтеками при минимальных травмах [15–18].

Терапия ГК может привести к развитию ожирения и сахарного диабета. ГК стимулируют глюконеогенез и снижают активность белка-транспортера глюкозы 4-го типа (GLUT-4), способствуя развитию инсулинорезистентности и гипергликемии; повышают уровень свободных жирных кислот, увеличивают количество висцеральной жировой ткани, стимулируют липогенез в печени, что приводит к гепатостеатозу и усугубляет инсулинорезистентность, активируют центры голода в мезолимбической системе и гипоталамусе. Длительная терапия ГК может вызывать воспалительные процессы в тканях, которые нарушают инсулин-сигнальные пути и ускоряют развитие сахарного диабета [5, 10, 19, 20].

Ожирение становится причиной повышения уровня оксидативного стресса и системного воспаления, что в свою очередь дополнительно усиливает нарушения углеводного обмена. Риск развития сахарного диабета 2-го типа увеличивается на 20–30% у пациентов, получающих ГК в течение 3–6 месяцев. Ожирение часто развивается уже через несколько недель терапии, особенно при высоких дозах ГК. При длительном применении ГК необходим регулярный мониторинг уровня глюкозы в крови, липидного профиля и массы тела, а также коррекции диеты и физической активности [19, 20].

Вместе с тем длительная терапия ГК также со временем подавляет гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось и способствует развитию третичной НН. По данным статистики, длительный курс терапии ГК (более 6 месяцев) приводит к атрофии коркового вещества надпочечников у 40% пациентов [9, 18]. При резком прекращении или значительном снижении дозы ГК у пациентов может развиваться острая НН, требующая оказания экстренной медицинской помощи в условиях реанимационного отделения [18, 21, 22].

Сочетание ятрогенного синдрома Иценко–Кушинга и третичной НН вследствие подавления функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси из-за длительного использования ГК представляет собой сложную клиническую картину, при которой необходимы тщательная диагностика и дифференциальная оценка [18]. Клинические проявления в данном случае сочетают симптомы обоих заболеваний — гиперкортицизма (центрипетальное ожирение, лунообразное лицо, сахарный диабет, остеопороз, артериальная гипертензия) и НН (астенизация, снижение массы тела, арте-

риальная гипотензия, гипогликемия и т.д.) [18, 23, 24].

Важно отметить, что диагностика и лечение глюкокортикоид-индуцированной НН остаются сложными задачами для клиницистов, так как симптомы могут быть неспецифичными и перекрываться проявлениями других заболеваний [25]. При обнаружении признаков НН необходимо корректировать дозу препаратов и проводить мониторинг функции надпочечников. Восстановление функции надпочечников возможно при своевременном снижении дозы ГК. Схема отмены ГК предусматривает постепенное уменьшение дозы препаратов до минимально поддерживающего уровня, например, 10–25% в неделю, особенно при длительной терапии (более 3–6 месяцев) [2, 11, 24]. В некоторых случаях может потребоваться недолгосрочная заместительная терапия, включающая применение минимальной дозы (например, 5–7,5 мг/сут преднизолона), в течение нескольких месяцев [24, 26]. Для поддержания адекватной функции надпочечников целесообразно также назначение препаратов цинка, магния, витаминов группы В, витамина Е и аскорбиновой кислоты [9, 27]. Необходимо избегать факторов, которые могут приводить к декомпенсации НН (недостаток сна, употребление кофеина и алкоголя) [11, 28]. Оценка адекватности заместительной терапии преднизолоном должна основываться в первую очередь на клинических параметрах, уровне электролитов, (калия, натрия и хлоридов), гликемии. Лабораторными признаками адекватности заместительной терапии также являются уровни адренокортикотропного гормона (АКТГ) и ренина плазмы [2, 22, 24, 26].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ клинического случая развития ятрогенного синдрома Иценко–Кушинга в сочетании с медикаментозно индуцированной НН, вызванных длительным и неконтролируемым применением бетаметазона дипропионата в виде внутримышечных инъекций.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Н., 64 года, поступил в плановом порядке для коррекции ожирения. Значительный набор массы тела стал отмечать в последние 5–7 лет, регулярно наблюдался у эндокринолога, диетотерапия и модификация образа жизни, медикаментозная терапия агонистами глюкагон-подобного пептида-1 (аГПП-1),

метформином, назначенные на амбулаторном этапе, не привели к значительному улучшению состояния. Пациент обратился самостоятельно в стационар для комплексного обследования и установления причин ожирения и инициации терапии.

Анамнез заболевания

В детском и молодом возрасте пациент Н. рос и развивался в соответствии с нормальными возрастными показателями. Вел здоровый образ жизни и питания с высоким уровнем физической активности. До 2015 г. индекс массы тела (ИМТ) соответствовал нормальным значениям — 24,4 кг/м² (рост — 192 см, вес — 90 кг). Когда пациенту было 54 года, он стал отмечать прогрессирующее нарастание массы тела. В течение 5 лет (с 2020 г.) набор массы тела значительно ускорился и его прибавка составила суммарно 50 кг. Пациент объясняет значительный набор веса длительным периодом самоизоляции в связи с пандемией COVID-19. С 2022 г. предпринимались попытки медикаментозной коррекции ожирения. Назначали лираглутид с титрацией дозы до максимальной — 3,0 мг в сутки подкожно. Терапия лираглутидом не привела к существенному снижению веса. В 2023 г. у пациента диагностировали сахарный диабет 2-го типа. Лираглутид был отменен, инициирована терапия семаглутидом с достижением максимальной дозы 2,4 мг в неделю. Целевые параметры компенсации углеводного обмена на терапии семаглутидом также не были достигнуты (уровни гликированного гемоглобина (HbA1c) более 7,5%). В 2025 г. ввиду отсутствия терапевтического эффекта в отношении снижения массы тела, отсутствия достижения целевых параметров гликемии и развития побочных эффектов в виде желудочно-кишечного дискомфорта пациент самостоятельно отменил семаглутид и начал лечение метформином в дозе 2000 мг в сутки. Терапия метформином также не оказала эффекта в отношении снижения массы тела и достижения индивидуальной терапевтической цели в компенсации сахарного диабета. С 2020 г. пациент страдает артериальной гипертензией. Максимальные уровни артериального давления (АД) — 190/120 мм рт.ст., целевые уровни АД при этом не поддерживаются. С 2021 г. страдает пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (по шкале оценки риска инсультов у пациентов с фибрилляцией предсердий CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, по шкале оценки риска кровотечений HAS-BLED — 0 баллов), получает гипотензивную, антиаритмическую и антикоагулянтную терапию, включая кандесартан по 16 мг в сутки, метопролола

сукцинат по 50 мг в сутки, ривароксабан по 20 мг в сутки.

Пациент длительно (с 2005 г.) страдает артрозом левого голеностопного сустава, когда впервые был назначен бетаметазона дипропионат травматологом по поводу артрита в виде однократной внутрисуставной инъекции. С 2005 г. пациент периодически при болях в суставах и общем недомогании самостоятельно и без назначения лечащего врача стал вводить ГКП. Изначально кратность инъекций была 1–2 раза в год, но с 2020 г. бетаметазона дипропионат применяли 1 раз в 10–14 дней в виде внутримышечных инъекций. Со слов пациента, ГКП ему нравился «стимулирующим эффектом на организм». С 2023 г. он стал отмечать прогрессирующую мышечную слабость, миалгии, снижение уровня физической активности. При попытке уменьшения дозы бетаметазона или увеличения интервалов между инъекциями пациент отмечал эпизоды гипотензии (снижение АД до 80/55 мм рт.ст.) и кратковременной потери сознания, нарастание общей слабости, из-за чего был вынужден продолжить использование препарата. Последние 6 месяцев у пациента возникли ограничения самостоятельного передвижения из-за выраженной слабости. Слабость и астенизацию он связывал с прогрессирующим течением ожирения. Последняя инъекция препарата проведена за сутки до настоящей госпитализации. Пациент был планово госпитализирован в отделение терапии и эндокринологии многопрофильного стационара 28.10.2025 г.

На момент госпитализации рост пациента составил 192 см, вес — 176 кг (ИМТ — 47,7 кг/м²). При объективном осмотре обращало на себя внимание следующее: неравномерное распределение жировой ткани (центрипетальный тип ожирения), лунообразное лицо, багровые стрии в области живота, множественные трофические изменения кожи, кровоподтеки, худые верхние и нижние конечности. При сборе лекарственного анамнеза было выяснено, что пациент с 2005 г. самостоятельно и бесконтрольно вводил себе бетаметазона дипропионат внутримышечно. Впервые препарат был назначен травматологом по поводу артрита левого голеностопного сустава, однократно была проведена внутрисуставная инъекция.

Анамнез жизни

Пациент рос и развивался в детстве нормально. Образование высшее, ранее работал преподавателем в вузе, на данный момент на пенсии.

Аллергические реакции на медикаментозные препараты и бытовые аллергены не выявлены.

Эпидемиологический анамнез: туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Перенес COVID-19 в 2021 г.

Трансфузиологический анамнез: гемотрансфузии не проводились.

Хронические заболевания: гипертоническая болезнь III стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4 (очень высокий); пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма; CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, HAS-BLED — 0 баллов, хроническая сердечная недостаточность (XCH) с сохраненной фракцией выброса II функционального класса (ФК) (NYHA, New York Heart Association); сахарный диабет 2-го типа; целевые уровни HbA_{1c} <7,5%; дислипидемия; доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Привычные интоксикации: не курит, алкоголь употребляет умеренно.

Объективный статус на момент госпитализации от 28.10.2025

Состояние средней тяжести. Ориентирован во времени и пространстве. Сознание ясное. Рост — 192 см, масса тела — 176 кг (ИМТ — 47,7 кг/м²). Телосложение гиперстеническое. Ожирение III степени по классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Подкожная жировая клетчатка развита избыточно в области живота, подключичных областях, в области груди, VII шейного позвонка и лица. Лицо округлое с явлениями матронизма, багрово-красным румянцем. Кожные покровы гиперемированы, сухие, истонченные, отмечаются множественные кровоподтеки в области верхних конечностей и живота, трофические дефекты в виде гиперкератоза в области голеней. Визуализируются стрии багрово-фиолетового цвета в области боковых поверхностей брюшной стенки, ягодиц, в подмышечных впадинах. Отмечаются признаки лимфостазы нижних конечностей до 1/3 голеней симметрично с обеих сторон. Тurgor мышц снижен. Обращает на себя внимание выраженная мышечная гипотрофия верхних и нижних конечностей. Передвигается с опорой на ходунки. При осмотре выявлен непостоянный мелкоразмашистый тремор кистей и пальцев рук. Пульс на лучевых артериях 76 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Верхушечный толчок смещен влево на 2 см от левой среднеключичной линии. Эпигастральная пульсация не определяется. Перкуторно

границы относительной сердечной тупости расширены влево на 2 см от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, глухие, акцент II тона над аортой, выслушивается систолический шум на верхушке сердца и над аортой. АД 125/80 мм рт.ст. на левой руке, 135/80 мм рт.ст. — на правой. Обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. Перкуторно над легкими определяется ясный легочный звук. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Частота дыхательных движений в покое 20 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, не напряженный при пальпации. Печень не пальпируется. Перкуторно размеры по Курлову 11×9×8 см. Селезенка не пальпируется, перкуторно не увеличена, 10×5 см. Щитовидная железа при пальпации плотно-эластичной консистенции, подвижна при глотании, безболезненная, узлы не пальпируются, регионарные лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, подвижны. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание учащенное, безболезненное.

Предварительный диагноз

Основной: ятрогенный синдром Иценко–Кушинга в сочетании с третичной хронической медикаментозно индуцированной надпочечниковой недостаточностью. Осложнения: кушингоидное ожирение III степени (ВОЗ). ИМТ — 47,7 кг/м². Стероидный сахарный диабет. Стероидная миопатия. Артериальная гипертензия III степени, контролируемая. Риск ССО 4. Вторичная дисгормональная кардиомиопатия. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма. CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, HAS-BLED — 1 балл. XCH с сохраненной фракцией выброса II ФК (NYHA). Сопутствующие заболевания: доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований

Клинический анализ крови от 28.10.2025. Лейкоциты — 10,35×10⁹/л, палочкоядерные — 6%, сегментоядерные — 43%, лимфоциты — 31%, моноциты — 6%, эозинофилы — 4%, базофилы — 1%, эритроциты — 5,3×10¹²/л, гемоглобин — 166 г/л, тромбоциты — 135×10⁹/л, скорость оседания эритроцитов — 36 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 28.10.2025. Аланинаминотрансфераза — 32 Ед/л, аспартатаминотрансфераза — 15 Ед/л, билирубин общий — 10,7 мкмоль/л, глюкоза — 7,1 ммоль/л, креатинин — 71 мкмоль/л, мочевина — 8,3 ммоль/л, общий белок — 71 г/л,

альбумин — 35 г/л, калий — 3,5 ммоль/л, натрий — 145,5 ммоль/л, С-реактивный белок — 10 г/л, HbA1c — 7,7%.

Гормоны (кровь). Тиреотропный гормон — 3,8 мкМЕд/мл, АКТГ — 5 пг/мл, ренин — 41,9 МкМЕ/мл, кортизол крови (утро) — 21,5 нмоль/л; кортизол в суточной моче — 48,5 нмоль/сут.

Электрокардиограмма (ЭКГ) от 28.10.2025. Зубец *P* — 0,11 с, интервал *P–Q* — 0,16 с, комплекс *QRS* — 0,11 с, интервал *Q–T* — 0,45 с. Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Увеличение электрической систолы сердца. Признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Диффузные нарушения процессов реполяризации.

ЭКГ от 01.11. 2025. Зубец *P* — 0,11 с, интервал *P–Q* — 0,19 с, комплекс *QRS* — 0,11 с, интервал *Q–T* — 0,43 с. Синусовый ритм с ЧСС — 64 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. По сравнению с ЭКГ от 28.10.2025 — реже ритм, улучшились процессы реполяризации, в остальном без динамики.

Эхокардиография от 29.10.2025. Утолщение миокарда ЛЖ (толщина стенки >11 мм в систолу, >12 мм в диастолу). Масса миокарда ЛЖ — 256 г. Индекс массы миокарда ЛЖ — 137 г/м². Симметричная гипертрофия с преобладанием концентрического типа (увеличение диаметра ЛЖ при сохраненной или слегка увеличенной массе миокарда). Левое предсердие (ЛП) — 53 мм. Объем ЛП — 69 мл. Правый желудочек в диастолу — 55 мм. Правое предсердие (ПП) — 50 мм. Правый желудочек — 35 мм. Конечный диастолический размер ЛЖ — 55 мм. Конечный систолический размер ЛЖ — 61 мм. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 60%. Давление в легочной артерии (ЛА) — 26 мм рт.ст. Митральная регургитация II степени, аортальная недостаточность I степени. Гипертрофия ЛЖ. Дилатация ЛП и ПП. Диастолическая дисфункция. Признаки сердечной недостаточности с сохраненной ФВ ЛЖ.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, надпочечников и мочевого пузыря от 30.10.2025. Печень увеличена, косой вертикальный размер правой доли — 155 мм, структура однородная, эхогенность повышена, контур ровный, очаговые образования достоверно не определяются, сосудистый рисунок не изменен. Сосуды системы воротной вены не расширены. Желчный пузырь не увеличен, конкременты не определяются, стенка утолщена. Содержимое в виде сгустков желчи — билиарный сладж. Желче-

выводящие протоки (внутрипеченочные) не расширены, холедох — 4 мм. Поджелудочная железа не увеличена: головка — 25 мм, тело — 16 мм, хвост — 12 мм. Структура железы однородная, резко повышенной эхогенности, очаговые образования достоверно не определяются, контур железы ровный, четкий. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена — 100×45 мм, структура однородная.

Правая почка умеренно увеличена, 127×45 мм, не опущена. Паренхима — 16 мм, диффузно изменена, корковый слой повышенной эхогенности, кортико-медулярная дифференцировка сглажена. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) расширена: лоханка — 18 мм, чашечки — 3 мм. Конкременты не определяются. Мочеточник в верхней трети расширен до 2 мм. Левая почка не увеличена, 104×42 мм, не опущена. Паренхима — 16,5 мм, не изменена, кортико-медулярная дифференцировка сохранена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Надпочечники не визуализируются. Мочеточник не расширен. Подвижность почек сохранена. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА) от 02.11.2026. Сонные артерии без деформаций хода. Толщина комплекса интима-медиа (в области бифуркаций общей сонной артерии (ОСА) слева до 1,1 мм, справа до 1,2 мм). Справа в устье ОСА атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет на 33%, слева — стенозирующая бляшка, стеноз 25% внутренней сонной артерии (ВСА). Скоростные показатели по ОСА и ВСА в пределах возрастной нормы, без значимой асимметрии. Плавный ход обеих ВСА. Позвоночные артерии (ПА) диаметром 2,6 мм справа и 3,5 мм слева. Прямолинейность хода обеих ПА в сегменте V₂ и признаки вертеброгенных влияний на данном уровне на обе ПА. Скоростные показатели по ПА в сегментах V₂–V₃ в пределах возрастной нормы. Заключение: Признаки нестенозирующего атеросклероза БЦА. Дилатация позвоночных вен с двух сторон — косвенные признаки венозной дисциркуляции в вертебро-базиллярном бассейне. Внутренние яремные вены не расширены, проходимы, кровоток фазный, данных за острый тромбоз на момент осмотра не получено. Кровоток по подключичным артериям магистрального типа.

Магнитно-резонансная томография области гипофиза с контрастированием от 03.11.2025. На серии томограмм расположение и форма турецкого седла в пределах нормы. Края его дна и стенок четко ограничены от

окружающих тканей. Гипофиз нормального положения, равномерной однородной структуры, с ровными контурами, верхний контур слегка вогнут. Размеры железы: переднезадний — 9 мм, высота — 4 мм, латеральный — 16 мм. Патологически измененного сигнала от ткани гипофиза не выявлено. После внутривенного введения контрастного вещества происходит его равномерное накопление в ткани железы, участков задержки его накопления, патологического накопления в ткани железы не определяется. Воронка симметрична, нормальных размеров, расположена по срединной линии. Хиазма не изменена. Расстояние от верхней поверхности гипофиза до хиазмы — 9 мм. Расстояние между медиобазальными отделами височных долей — 31 мм. Кавернозные синусы не деформированы. Зрительный перекрест, сифоны сонных артерий не изменены. Прилежащие отделы головного мозга не изменены. Пазуха клиновидной кости четко прослеживается, пневматизация ее не изменена. Заключение: МР-признаки аденомы гипофиза не определяются.

Денситометрия в трех точках от 29.10.2025. Показатели минеральной плотности костной ткани (МПК). Осевого скелет — поясничный отдел (L1–L4): Т-критерий менее $-2,5$ SD (Standard Deviation), соответствует остеопорозу. Снижение МПК на 35–40% относительно возрастной нормы. Головка левой бедренной кости — снижение МПК на 30–35% (Т-критерий менее $-2,5$ SD), остеопороз. Левое предплечье: Т-критерий — $-2,3$ SD, соответствует остеопении, снижение МПК на 25–30% относительно возрастной нормы.

Клинический диагноз

На основании жалоб пациента, анамнеза заболевания, объективных данных, результатов лабораторных методов обследования установлен диагноз.

Основное заболевание: Ятрогенный синдром Иценко–Кушинга в сочетании с третичной хронической медикаментозно индуцированной НН.

Осложнения: Кушингоидное ожирение III степени (ВОЗ). ИМТ — $47,7$ кг/м². Стероидный сахарный диабет. Стероидная миопатия. Артериальная гипертензия III степени, контролируемая. Риск ССО 4. Вторичная дисгормональная кардиомиопатия. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма. CHA₂DS₂-VASc — 4 балла, HAS-BLED — 1 балл, хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса II ФК (NYHA).

Сопутствующий диагноз: Желчнокаменная болезнь. Стадия 0. Хронический холецистит вне обострения. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Лечение

Назначена заместительная гормональная терапия преднизолоном, внутримышечные инъекции бетаметазона отменены. Стартовая доза преднизолона — 15 мг/сут с последующим медленным снижением. На момент выписки суточная доза преднизолона составила 10 мг. С учетом склонности к постпрандиальной гипергликемии на фоне терапии преднизолоном и отсутствия достижения целевого уровня HbA1c сахароснижающая терапия была модифицирована. К терапии добавлен ингибитор дипептидилпептидазы-4 вилдаглиптин по 50 мг 2 раза в сутки. Терапию преднизолоном пациент переносил хорошо, отмечал прилив сил, стабилизацию АД. После коррекции терапии пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение 07.11.2025. Рекомендована схема постепенного снижения суточной дозы преднизолона — по 1/4 таблетки в неделю до достижения дозы 7,5 мг/сут, далее по 1/4 таблетки 1 раз в 2 недели до дозы 5 мг/сут. При достижении суточной дозы 5 мг запланировано повторное лабораторное обследование с последующим решением вопроса об отмене заместительной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Данный клинический пример подчеркивает критически важную роль комплексной диагностики и систематического наблюдения при назначении глюкокортикоидной терапии, особенно на длительный период [2, 3, 18].

Пациент регулярно наблюдался у эндокринолога, при этом не были выявлены ключевые проявления синдрома Кушинга. Были упущены такие фенотипические признаки, как лунообразное лицо, жировые отложения на верхней части туловища, гипергликемия, а также неэффективность достаточно продолжительной терапии ожирения аГПП-1. Становится очевидным, что недостаточная проработка анамнеза и отсутствие мониторинга могут привести к тяжелым осложнениям [29, 30]. Длительная экзогенная терапия ГК, особенно в высоких дозах, подавляет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, что является одной из причин ятрогенной НН [15, 22, 24, 31]. В данном случае стойкое ингибирование пучковой зоны коры надпочечников привело к НН,

требующей заместительной терапии. Это подчеркивает необходимость регулярного контроля функции надпочечников у пациентов, получающих ГК, даже при отсутствии явных признаков нарушения их функции [24, 32]. Экзогенный гиперкортицизм, вызванный длительным приемом ГК, может маскировать или усугублять сопутствующие заболевания, такие как ожирение, сахарный диабет, артериальная гипертензия и остеопороз [2, 32, 33]. В данном случае неэффективность терапии ожирения, вероятно, связана с метаболическими нарушениями, обусловленными гиперкортицизмом [5, 19, 20, 33]. Кроме того, развитие глюкокортикоид-индуцированной НН после длительного подавления образования кортизола подчеркивает необходимость постепенного снижения дозы ГК и лабораторного мониторинга функции надпочечников [18, 22, 24, 26, 34]. Проксимальная миопатия, вызванная синтетическими ГК, известная побочная реакция, ассоциированная с непосредственным воздействием глюкокортикоидов на мышечные ткани [10, 13]. Клинически миопатия проявляется слабостью в верхних и нижних конечностях, ухудшает качество жизни и ограничивает физическую активность. В данном наблюдении отсутствие своевременного выявления и коррекции этой патологии свидетельствует о недостаточной оценке побочных эффектов ГК, особенно у пациентов с длительным курсом терапии [22, 28, 29, 34]. Данный случай демонстрирует, что даже при регулярном наблюдении у специалиста недостаточное внимание к тонким аспектам диагностики и контроля терапии может привести к серьезным последствиям.

Таким образом, улучшение взаимодействия между врачом и пациентом, а также внедрение протоколов для систематического контроля при назначении терапии ГК является критически важным шагом для предотвращения подобных ситуаций [18, 22, 24, 33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Врачи всех специальностей должны уделять особое внимание сбору жалоб, анамнеза, в том числе уточнять информацию о приеме тех или иных лекарственных средств. Необходимо координация усилий между эндокринологами, терапевтами, диетологами и другими специалистами для минимизации рисков медикаментозной терапии. В случае выявления фенотипических признаков, указывающих на синдром Иценко–Кушинга, нужно изучить анамнез на предмет возможного применения ГКП. Следует помнить,

что длительное использование ГК вызывает подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. В результате надпочечники становятся не способны продуцировать достаточное количество кортизола. В случае резкого прекращения приема ГКП состояние больного резко ухудшается. Пациенты с глюкокортикоид-индуцированной НН требуют особого контроля и внимательного отношения со стороны врачей в части постепенного снижения дозы заместительной гормональной терапии с последующей ее полной отменой при возможности. Необходимо проводить регулярный мониторинг уровней электролитов, гликемии, АКТГ, мышечной силы, АД, контролировать метаболические параметры (липиды, кальций). Важно информировать пациентов о побочных эффектах ГК, о постепенном снижении дозы и симптомах НН (астенизация, гипотензия, гипогликемия). При назначении ГК следует учитывать индивидуальные риски, ограничивать сроки терапии и использовать минимально эффективные дозы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Р.Р. Файзуллина — разработка идеи, анализ собственного клинического случая, написание статьи; В.С. Василенко — разработка идеи, общее руководство работой над публикацией, участие в обсуждении; Е.Б. Карповская — анализ клинического случая, участие в обсуждении, редакция списка литературы; П.А. Мочалов — анализ клинического случая, участие в обсуждении, коррекция; П.В. Аггеровский — сбор фактических и лабораторно-инструментальных данных для описания клинического случая, работа с клиническими данными.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. R.R. Fayzullina — development of the idea, analysis of own clinical

case, writing of the article; V.S. Vasilenko — development of the idea, general supervision of the work on the publication, participation in the discussion; E.B. Karpovskaya — analysis of the clinical case, participation in the discussion, editing of the list of references; P.A. Mochalov — analysis of the clinical case, participation in the discussion, correction; P.V. Argerovsky — collection of factual and laboratory-instrumental data to describe the clinical case, work with clinical data.

All the authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симонова О.В., Смирнова Л.А. Клиническая фармакология глюкокортикоидов. Киров: Кировский государственный медицинский университет; 2020. 80 с. EDN: LCHPSQ.
2. Habib A.A., Narayanaswary P. Would glucocorticoids be approved for clinical use if discovered today? *Muscle Nerve*. 2024;70(1):9–11. <https://doi.org/10.1002/mus.28111>.
3. Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Трофимов Е.А. и др. Междисциплинарный консенсус по локальному применению глюкокортикостероидов в реальной клинической практике. *Нервные болезни*. 2021;(4):74–84. <https://doi.org/10.24412/2226-0757-2021-12381>. EDN: DUNMUY.
4. Мадьянов И.В., Голенков А.В. Злоупотребления лекарственными средствами в практике эндокринолога. *Лечащий врач*. 2019;(3):20. EDN: YZFYQH.
5. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Бондарев С.А. Некоторые особенности клинического течения и ведения сахарного диабета у спортсменов. *Медицина: теория и практика*. 2020;5(2):3–9. EDN: LIIBGF.
6. Деревоедов А.А., Жолинский А.В., Пушкина Т.А. и др. Глюкокортикоиды в спорте: новые подходы к организации антидопинговых мероприятий. *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2021;2(60):15. EDN: VHQBAK.
7. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов В.С. Роль тестостерона в профилактике остеопороза у мужчин в период андропавузы. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2024;7(1):111–115. <https://doi.org/10.58224/2658-3313-2024-7-1-111-119>.
8. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Павельева М.Н. и др. Современные подходы к изучению влияния андрогенного дефицита на структурные и функциональные параметры сердца. *Терапевт*. 2025;2018(8):6–16. <https://doi.org/10.33930/MED-12-2508-01>.
9. Мирошников А.Б., Смоленский А.В., Беличенко О.И. и др. Использование анаболических андрогенных стероидов в спорте и фитнесе: обновленная информация (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2021;28(4):92–97. <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2021-4-92-97>.
10. Тихонов Д.А., Карева Е.Н. Принципы действия лигандов рецепторов глюкокортикоидов. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2018;81(6):29–35. <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2018-81-6-24-34>.
11. Ярушкина Н.И., Филаретова Л.П. Влияние глюкокортикоидных гормонов на болевую чувствительность: участие глюкокортикоидных и минералокортикоидных рецепторов. *Успехи физиологических наук*. 2022;53(4):40–49.
12. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Взаимосвязь дефицита андрогенов и развития вторичной дисгормональной кардиомиопатии: механизмы, клинические аспекты и перспективы исследования. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(3):27–42. <https://doi.org/10.56871/MTP2025.56.67.004>.
13. Rensel M.A., Schlinger B.A. 11- β Hydroxysteroid dehydrogenases regulate circulating glucocorticoids but not central gene expression. *General and Comparative Endocrinology*. 2021;305:1113734. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2021.113734>.
14. Залетова Н.К., Востокова Л.П., Чухловин А.Б., Корниченко Е.А., Третьяк А.Т. Генетические факторы, влияющие на эффективность терапии глюкокортикоидами при хронических воспалительных заболеваниях кишечника у детей. *Педиатр*. 2015;6(3):91–97. <https://doi.org/10.17816/PED6391-97>.
15. Оленев А.С., Тыртова Л.В., Паршина Н.В., Туркунова М.Е., Горкина О.К. Экзогенный синдром Кушинга вследствие применения назально капель для глаз с дексаметазоном (клинические наблюдения). *Педиатр*. 2022;13(1):51–59. <https://doi.org/10.17816/PED13151-59>.
16. Скородок Ю.Л., Иоффе И.Ю., Плотникова Е.В., Калинин Н.Ю., Нагорная И.И., Кожевникова А.В. и др. Болезнь Иценко–Кушинга у мальчика 15 лет, манифестировавшая в препубертатном возрасте. *Проблемы эндокринологии*. 2025;71(4):71–76. <https://doi.org/10.14341/probl13547>.
17. Gulyaeva N.V. Neuroendocrine Control of Hyperglutamatergic, States in Brain Pathologies. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022;58(5):1425–1438. <https://doi.org/10.1134/S0022093022050131>.
18. Gregory M., Carroll P., Thakali S. et al. HPA axis suppression in patients treated with glucocorticoids: relationship to dose, duration and likelihood of recovery. *Endocrine Abstracts*. 2023;90:12. <https://doi.org/10.1530/endoabs.90.p.12>.

19. Шаповалова А.Б., Смирнов В.В., Титова О.Д. Место агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 в медикаментозной терапии ожирения на современном этапе. *Медицина: теория и практика*. 2024;9(2):40–50. <https://doi.org/10.56871/MTP2024.47.58.005>.
20. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, семаглутида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой «ожирение — инсулинорезистентность — сахарный диабет 2-го типа». *Медицина: теория и практика*. 2025;10(1):49–57. <https://doi.org/10.56871/MTP2025.71.17.005>.
21. Sarapultsev A., Sarapultsev P., Komelkova M. et al. Low glucocorticoids in stress-related disorders: the role of inflammation. *Stress*. 2020;23(6):651–656.
22. Валеева Ф.В., Ёылмаз Т.С., Киселева Т.А. и др. Ятрогенная надпочечниковая недостаточность (клинический случай). *Практическая медицина*. 2021;19(2):77–79. EDN: RQHITX.
23. Волкова А.Р., Семикова Г.Р., Черная М.Е. и др. Болезнь Иценко–Кушинга: лабиринты диагностики. *Ученые записки СПбГМУ имени академика И.П. Павлова*. 2020;27(3):97–105. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2020-27-3-97-105>.
24. Мохоорт Т.В. Глюкокортикостероиды в общеврачебной практике: взвешенный подход и особенности длительного ведения пациентов. *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье*. 2021(2):82–93. EDN: ZYEMES.
25. Худякова Н.В., Пчелин И.Ю., Шишкин А.Н. и др. X-сцепленная адренолейкодистрофия: Описание клинического случая. *Медицинский совет*. 2024;18(6):234–239. <https://doi.org/10.21518/ms2024-120>.
26. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. Первичная надпочечниковая недостаточность. Клинические рекомендации. 2025-2026-2027 (22.04.2025). Утверждены Минздравом РФ. Российская ассоциация эндокринологов. 48 с. URL: https://disuria.ru/_ld/15/1576_kr25E27MZ.pdf?ysclid=mqqx96q5q734545404 (дата обращения: 20.02.2026).
27. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Файзуллина Р.Р. и др. Дефицит витамина B6 на фоне приема КОК — механизм эмоциональной дисфункции при терапии СПЯ. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2025;8(3):5–11. EDN: SAJPQW.
28. Беглов М.В., Василенко В.С., Кузьмин Д.В. Психологические критерии дезадаптационных изменений сердца у спортсменов. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2018;5(159):346–349. EDN: XTFZGP.
29. Наримова Г.Д. Оценка эффективности качества жизни больных с синдромом Кушинга. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2018(3):51–54. EDN: EVUELR.
30. Горбунова Н.П., Прохорова Г.В., Зубкова А.С. и др. Клиническое наблюдение тяжелого течения болезни Иценко–Кушинга. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2023;7(9):606–610. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-9-8>.
31. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Канавец Н.С. и др. Особенности практического подхода к диагностике и лечению гиперпролактинемий различного генеза у женщин репродуктивного возраста. *Медицина: теория и практика*. 2023;8(4):247–255. <https://doi.org/10.56871/MTP2023.93.17.046>.
32. Дзеранова Л.К., Доровских А.В., Пигарова Е.А. и др. Циклический синдром Кушинга: трудности диагностического поиска и выбора тактики лечения. *Проблемы эндокринологии*. 2023;69(1):8–14. <https://doi.org/10.14341/probl13140>.
33. Церцвадзе Л.К., Авдеева М.В., Щеглова Л.В. и др. Предикторы развития метаболического синдрома у юношей с абдоминальным ожирением. *Медицина: теория и практика*. 2023;8(2):40–47. <https://doi.org/10.56871/MTP2023.91.14.006>.
34. Худякова Н.В., Пчелин И.Ю., Шишкин А.Н. и др. Урологические нарушения при адренолейкодистрофии/адреномиелонейропатии. *Нефрология*. 2023;27(4):34–42. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-4-34-42>.

REFERENCES

1. Simonova O.V., Smirnova L.A. Clinical pharmacology of glucocorticoids. Kirov: Kirov State Medical University; 2020. 80 p. (In Russ.). EDN: LCHPSQ.
2. Habib A.A., Narayanaswary P. Would glucocorticoids be approved for clinical use if discovered today? *Muscle Nerve*. 2024;70(1):9–11. <https://doi.org/10.1002/mus.28111>.
3. Samartsev I.N., Zhivolupov S.A., Trofimov E.A. et al. Interdisciplinary consensus on the local use of glucocorticosteroids in real-life clinical practice. *Nervous diseases*. 2021;(4):74–84. (In Russ.). <https://doi.org/10.24412/2226-0757-2021-12381>. EDN: DUHMUY.
4. Madyanov I.V., Golenkov A.V. Drug abuse in the practice of an endocrinologist. *Lechaschi Vrach*. 2019;(3):20. (In Russ.). EDN: YZFYQH.
5. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Bondarev S.A. Some features of the clinical course and management of diabetes mellitus in athletes. *Medicine: Theory and Practice*. 2020;5(2):3–9. (In Russ.). EDN: LIIBGF.
6. Derevoedov A.A., Zholinsky A.V., Pushkina T.A. et al. Glucocorticoids in sports: New approaches to organizing anti-doping activities. *Therapeutic exercise and sports medicine*. 2021;2(60):15. (In Russ.). EDN: VHQBK.
7. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. The role of testosterone in the prevention of osteoporosis in men during andropause. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2024;7(1):111–115. (In Russ.). <https://doi.org/10.58224/2658-3313-2024-7-1-111-119>.

8. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Pavelieva M.N. et al. Modern approaches to the study of the effect of androgen deficiency on structural and functional parameters of the heart. *Tepaneem*. 2025;2018(8):6–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.33930/MED-12-2508-01>.
9. Miroshnikov A.B., Smolensky A.V., Belichenko O.I. et al. Use of anabolic androgenic steroids in sports and fitness: updated information (literature review). *Journal of new medical technologies*. 2021;28(4):92–97. (In Russ.). <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2021-4-92-97>.
10. Tikhonov D.A., Kareva E.N. Principles of action of glucocorticoid receptor ligands. *Experimental and clinical pharmacology*. 2018;(81)6:29–35. (In Russ.). <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2018-81-6-24-34>.
11. Yarushkina N.I., Filaretova L.P. The influence of glucocorticoid hormones on pain sensitivity: participation of glucocorticoid and mineralocorticoid receptors. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk [Advances in Physiological Sciences]*. 2022;53(4):40–49. (In Russ.).
12. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The relationship between androgen deficiency and the development of secondary dyshormonal cardiomyopathy: mechanisms, clinical aspects and research prospects. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(3):27–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTR2025.56.67.004>.
13. Rensel M.A., Schlinger B.A. 11- β Hydroxysteroid dehydrogenases regulate circulating glucocorticoids but not central gene expression. *General and Comparative Endocrinology*. 2021;305:1113734. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2021.113734>.
14. Zaletova N.K., Vostokova L.P., Chukhlov A.B., Kornienko E.A., Tretyak A.T. Genetic factors influencing the efficacy of glucocorticoid therapy in children with chronic inflammatory bowel diseases. *Pediatr*. 2015;6(3):91–97. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED6391-97>.
15. Olenov A.S., Tyrtova L.V., Parshina N.V., Turkunova M.E., Gorkina O.K. Exogenous Cushing syndrome caused by the use of dexamethasone nasal and ophthalmic drops (clinical observations). *Pediatrician*. 2022;13(1):51–59. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED13151-59>.
16. Skorodok Y.L., Ioffe I.Yu., Plotnikova E.V., Kalinchenko N.Yu., Nagornaya I.I., Kozhevnikova A.V. et al. Cushing's disease in a 15-year-old boy, manifesting in prepubertal age. *Problems of Endocrinology*. 2025;71(4):71–76. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl13547>.
17. Gulyaeva N.V. Neuroendocrine Control of Hyperglutamatergic States in Brain Pathologies. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022;58(5):1425–1438. (In Russ.). <https://doi.org/10.1134/S0022093022050131>.
18. Gregory M., Carroll P., Thakali S. et al. HPA axis suppression in patients treated with glucocorticoids: relationship to dose, duration and likelihood of recovery. *Endocrine Abstracts*. 2023;90:12. <https://doi.org/10.1530/endoabs.90.p.12>.
19. Shapovalova A.B., Smirnov V.V., Titova O.D. The place of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in drug therapy of obesity at the current stage. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(2):40–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTR2024.47.58.005>.
20. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The role of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist, semaglutide, and metformin in the correction of androgen deficiency in patients with the triad “Obesity — Insulin Resistance — Type 2 Diabetes Mellitus”. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(1):49–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP2025.71.17.005>.
21. Sarapultsev A., Sarapultsev P., Komelkova M. et al. Low glucocorticoids in stress-related disorders: the role of inflammation. *Stress*. 2020;23(6):651–656.
22. Valeeva F.V., Yilmaz T.S., Kiseleva T.A. et al. Iatrogenic adrenal insufficiency (a clinical case). *Practical Medicine*. 2021;19(2):77–79. (In Russ.). EDN: RQHITX.
23. Volkova A.R., Semikova G.R., Chernaya M.E. et al. Itsenko-Cushing's disease: the labyrinths of diagnostics. *Scientific notes of the Pavlov State Medical University of St. Petersburg*. 2020;27(3):97–105. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2020-27-3-97-105>.
24. Mokhort T.V. Glucocorticosteroids in General Practice: A Balanced Approach and Features of Long-Term Patient Management. *International Reviews: Clinical Practice and Health*. 2021(2):82–93. EDN: ZYEMES.
25. Khudyakova N.V., Pchelin I.Yu., Shishkin A.N. et al. X-Linked Adrenoleukodystrophy: Description of a Clinical Case. *Medical Council*. 2024;18(6):234–239. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/ms2024-120>.
26. Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A. Primary adrenal insufficiency. Clinical guidelines. 2025-2026-2027 (04.22.2025). Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Russian Association of Endocrinologists. 48 p. URL: https://disuria.ru/_ld/15/1576_kr25E27MZ.pdf?ysclid=mqqx96q5q734545404 (accessed: 20.02.2026). (In Russ.).
27. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Fayzullina R.R. et al. Vitamin B6 deficiency during COC use — a mechanism of emotional dysfunction in PCOS therapy. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2025;8(3):5–11. (In Russ.). EDN: SAJPQW.
28. Beglov M.V., Vasilenko V.S., Kuzmin D.V. Psychological criteria for cardiac maladaptation changes in athletes. *Scientific Notes of the P.F. Lesgafta*. 2018;5(159):346–349. (In Russ.). EDN: XTFZGP.
29. Narimova G.D. Assessment of the effectiveness of the quality of life of patients with Cushing's syndrome. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*. 2018;(3):51–54. (In Russ.). EDN: EVUELR.
30. Gorbunova N.P., Prokhorova G.V., Zubkova A.S. et al. Clinical observation of a severe course of Itsenko-Cushing's disease. *RMJ. Medical Review*. 2023;7(9):606–610. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2023-7-9-8>.
31. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Kanavets N.S. et al. Features of a practical approach to the diagnosis and

- treatment of hyperprolactinemia of various genesis in women of reproductive age. *Medicine: Theory and Practice*. 2023;8(4):247–255. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTR2023.93.17.046>.
32. Dzeranova L.K., Dorovskikh A.V., Pigarova E.A. et al. Cyclic Cushing's syndrome: difficulties in diagnostic search and choice of treatment tactics. *Problems of Endocrinology*. 2023;69(1):8–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl13140>.
33. Tsertsvadze L.K., Avdeeva M.V., Scheglova L.V. et al. Predictors of the development of metabolic syndrome in young Men with abdominal obesity. *Medicine: Theory and Practice*. 2023;8(2):40–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTR2023.91.14.006>.
34. Khudyakova N.V., Pchelin I.Yu., Shishkin A.N. et al. Urological disorders in adrenoleukodystrophy/adrenomyeloneuropathy. *Nephrology*. 2023;27(4):34–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-4-34-42>.

Об авторах

✉ **Рената Ринатовна Файзуллина** — ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: fayzullina.rr@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647
Владимир Stanisлавович Василенко — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: vasilenkovladi@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8833-304X>; SPIN: 1355-1790
Екатерина Борисовна Карповская — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: karpovskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693

Павел Владимирович Аргеровский — студент. E-mail: argerovscky.p@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-4044-4394>

Павел Александрович Мочалов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: pavel_mochalov@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2694-1670

Authors' info

✉ **Renata R. Fayzullina** — Assistant Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: fayzullina.rr@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647
Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: vasilenkovladi@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8833-304X>; SPIN: 1355-1790
Ekaterina B. Karpovskaya — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: karpovskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693
Pavel V. Argerovsky — student. E-mail: argerovscky.p@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-4044-4394>
Pavel A. Mochalov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: pavel_mochalov@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2694-1670