

ISSN 2311-4495

ISSN 2410-5155 (Online)

УДК 616.44-008.6-07-036.1 + 616-056.3-07 + 616-071

<https://doi.org/10.18705/2311-4495-2025-12-5-496-502>



Необходимость поиска первичной надпочечниковой недостаточности при наличии аутоиммунной патологии

Н. И. Волкова¹, И. С. Джериева¹, И. Ю. Давиденко²,
В. А. Малахова¹, Р. И. Мотренко¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Россия

² Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Городская клиническая больница № 20», Ростов-на-Дону, Россия

Контактная информация:

Малахова Вера Андреевна,
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,
пер. Нахичеванский, 29, Ростов-на-Дону,
Россия, 344022.

E-mail: veramalakhova18@gmail.com



Резюме

Некоторые аутоиммунные заболевания (АИЗ) объединяют в аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПС), которые характеризуются патологической реактивностью Т- и В-лимфоцитов на нормальные компоненты собственного организма. Выделяют как моногенный АПС 1-го типа с мутацией гена AIRE и аутосомно-рецессивным типом наследования, так и АПС 2, 3 и 4-го типов с полигенным аутосомно-доминантным типом наследования. Наиболее распространено сочетание первичной надпочечниковой недостаточности (1-НН), аутоиммунного тиреоидита (АИТ) или диффузно-токсического зоба (ДТЗ) и сахарного диабета 1-го типа (СД1), то есть АПС-2. Следовательно, если у пациента выявлено одно АИЗ, вероятность развития других повышается. В связи с этим лицам с уже диагностированным АИЗ необходим целенаправленный скрининг для исключения других компонентов синдрома, особенно такой жизнеугрожающей патологии, как 1-НН. Разнообразие клиники дебютов и недостаточная настороженность врачей по отношению к 1-НН приводят к поздней диагностике этого жизнеугрожающего состояния. Описанный клинический случай интересен длительным периодом развития различной аутоиммунной патологии, контактом пациентки с врачами различной специализации и диагностикой 1-НН во время аддисонического криза. Важным аспектом ведения таких больных является также информирование их о ранних признаках надпочечниковой недостаточности, таких как выраженная слабость и гипотония. Подробно описано лечение и наблюдение в свете последних клинических рекомендаций. Подчеркивается важность междисциплинарного взаимодействия и соблюдения современных скрининговых рекомендаций для профилактики угрожающих жизни осложнений.

Ключевые слова: аутоиммунный полигландулярный синдром, первичная надпочечниковая недостаточность, клинический случай, аутоиммунный тиреоидит, витилиго, хронический атрофический гастрит

Для цитирования: Волкова Н.И., Джериева И.С., Давиденко И.Ю. и др. Необходимость поиска первичной надпочечниковой недостаточности при наличии аутоиммунной патологии. *Трансляционная медицина*. 2025;12(5):496-502. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2025-12-5-496-502>; <https://elibrary.ru/OVWNPF>

The need to search for primary adrenal insufficiency in the presence of autoimmune pathology

Natalia I. Volkova¹, Irina S. Djerieva¹, Ilya Yu. Davidenko²,
Vera A. Malakhova¹, Roman I. Motrenko¹

¹ Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

² State budgetary institution of Rostov region “City Clinical hospital No. 20”, Rostov-on-Don, Russia

Corresponding author:

Vera A. Malakhova,
Rostov State Medical University,
29 Nakhichevansky str., Rostov-on-Don,
Russia, 344022.

E-mail: veramalakhova18@gmail.com

Abstract

Certain autoimmune diseases (AIDs) are grouped into autoimmune polyglandular syndromes (APS), characterized by pathological reactivity of T and B lymphocytes to the body's own normal components. These include both the monogenic APS type 1, caused by an AIRE gene mutation with an autosomal recessive inheritance pattern, and the polygenic APS types 2, 3, and 4, which follow an autosomal dominant pattern. The most prevalent combination is primary adrenal insufficiency (PAI), autoimmune thyroiditis (AIT) or Graves' disease, and type 1 diabetes mellitus, constituting APS-2. Consequently, a diagnosis of one AID increases the risk of developing others. Therefore, patients with an established AID require targeted screening for other syndrome components, particularly for life-threatening conditions like PAI. The highly variable initial clinical presentations, coupled with insufficient awareness of PAI among physicians, often lead to delayed diagnosis of this critical condition. The presented clinical case illustrates a prolonged development of various autoimmune pathologies, involving multiple medical specialists, culminating in the diagnosis of PAI during an Addisonian crisis. A key aspect of managing such patients is educating them about early signs of adrenal insufficiency, such as severe weakness and hypotension. The treatment and follow-up are detailed in accordance with the latest clinical guidelines. The report underscores the critical importance of interdisciplinary collaboration and adherence to modern screening recommendations to prevent life-threatening complications.

Keywords: autoimmune polyglandular syndrome, primary adrenal insufficiency, clinical case, autoimmune thyroiditis, vitiligo, chronic atrophic gastritis

For citation: Volkova NI, Djerieva IS, Davidenko IYu, et al. The need to search for primary adrenal insufficiency in the presence of autoimmune pathology. *Translational Medicine*. 2025;12(5):496-502. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2025-12-5-496-502>; <https://elibrary.ru/OVWNPF>

Список сокращений:

АД — артериальное давление, АИЗ — аутоиммунное заболевание, АИТ — аутоиммунный тиреоидит, АКТГ — адренокортикотропный гормон, АПС — аутоиммунный полигlandулярный синдром, АТ-ТПО — антитела к тиреопероксидазе, ДТЗ — диффузно-токсический зоб, 1-НН — первичная надпочечниковая недостаточность, СД1 — сахарный диабет 1-го типа, ТТГ — тиреотропный гормон, Т4 своб. — свободный тироксин.

Введение

Некоторые аутоиммунные заболевания (АИЗ) объединяют в аутоиммунные полигlandулярные синдромы (АПС), которые характеризуются патологической реактивностью Т- и В-лимфоцитов на нормальные компоненты собственного организма [1]. На сегодняшний день выделяют как моногенный АПС 1-го типа с мутацией гена AIRE и аутосомно-рецессивным типом наследования, так и АПС 2, 3, 4-го типов с полигенным аутосомно-доминантным

Таблица 1. Основные эндокринные аутоиммунные заболевания, входящие в состав АПС (модифицировано авторами) [10]

Table 1. Main endocrine autoimmune diseases included in APS (modified by the authors) [10]

АПС1	АПС2	АПС3	АПС4
<ul style="list-style-type: none"> • 1-НН* • Гипопаратиреоз* (+/- КСК*, другие эАИЗ^) 	<ul style="list-style-type: none"> • 1-НН • АЗЩЖ и/или СД1/LADA +/- другие эАИЗ^ 	<ul style="list-style-type: none"> • АЗЩЖ + другие эАИЗ^ кроме: 1-НН 	<ul style="list-style-type: none"> • 1-НН + другие эАИЗ^ кроме: АЗЩЖ, СД1/LADA

Примечания: КСК — кожно-слизистый кандидоз; АЗЩЖ — аутоиммунные заболевания щитовидной железы; LADA — латентный аутоиммунный диабет взрослых; * — патогномоничные заболевания, пенетрантность менее 100 %; ^ — другие эАИЗ: гипергонадотропный гипогонадизм, гипофизит, болезнь Хирата.

Notes: CMC — mucocutaneous candidiasis; AITD — autoimmune thyroid disease; LADA — latent autoimmune diabetes in adults; * — pathognomonic diseases, penetrance less than 100 %; ^ — other AIDs: hypergonadotropic hypogonadism, hypophysitis, Hirata disease.

типов наследования. Основные АПС представлены в таблице 1.

Результаты британского исследования 2023 г., включившего 22 млн человек в период с 2000 по 2019 гг., зафиксировали факт наиболее распространенного сочетания первичной надпочечниковой недостаточности (1-НН), АИЗ щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит (АИТ) / диффузно-токсический зоб (ДТЗ)) и сахарного диабета 1-го типа (СД1), то есть АПС-2 [2]. Вероятно, рост распространенности этого синдрома связан с увеличением распространенности отдельных его компонентов. Так, в Российской Федерации общая численность пациентов с СД1, по данным Федерального регистра сахарного диабета, равна 5,58 % (277,1 тыс.), при этом количество случаев заболевания за 12 лет увеличилось на 30 % (146,0→191,0/100 тыс. населения) [3]. Распространенность АИТ составляет от 0,3 до 1,5 случая на 1000 человек, и регистрируется в 4–10 раз чаще у женщин, чем у мужчин [4]. По оценкам различных исследований, заболеваемость 1-НН в Европе колеблется от 4,4 до 6,2 нового случая на 1 млн/год [5], с преобладанием роста случаев среди женщин [6].

Необходимо подчеркнуть: несмотря на то, что заболевания, составляющие АПС-2, широко распространены, сам синдром встречается достаточно редко. По мнению румынских исследователей Varat, Kushwaha, Gupta, его частота составляет около 1,4–4,5 случая на 100 000 человек [7]. Невысокая степень распространенности, недостаточное знание клиники и отсутствие настороженность врачей по отношению к 1-НН при наличии других АИЗ ограничивают мысли и действия врача только текущим заболеванием

и приводят к поздней диагностике как 1-НН, так и АПС-2 в целом [8]. Эти трудности своевременной диагностики отражены в предлагаемом вашему вниманию клиническом случае.

Клинический случай

Пациентка С., 44 года, обратилась в отделение эндокринологии с жалобами на сильную слабость, усталость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, периодическое нарушение стула, ощущение переполнения после еды, боли в мышцах и суставах. Исходя из анамнеза заболевания можно предположить, что его дебют состоялся в 2010 г., когда появились депигментированные участки кожи рук и лица и был установлен диагноз «витилиго». В семейном анамнезе есть указания на наличие витилиго и АИТ у матери. В 2012 г., в возрасте 34 лет, пациентка отметила нарушение менструального цикла, а также немотивированное чувство усталости, снижение памяти. На основании стойкого повышения тиреотропного гормона (ТТГ) — 11,2 мМЕ/л (референс 0,4–4,2 мМЕ/мл), снижения свободного тироксина (Т4 своб.) — 7,1 пмоль/л (референс 9,0–19,05 пмоль/л), высокого титра антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) — 794 МЕ/мл (референс менее 34 МЕ/мл), снижения эхогенности, неоднородности структуры щитовидной железы установлен диагноз аутоиммунного тиреоидита, стадия манифестного гипотиреоза. Заместительная терапия левотироксином в дозе 100 мкг в сутки позволила достичь эутиреоза с нормализацией менструального цикла и улучшением общего состояния. Спустя 10 лет, после эмоционального стресса, наступило

ухудшение: появились тошнота, рвота, постуральное головокружение, постоянное снижение артериального давления (АД) до 80/60 мм рт. ст., уменьшение веса на 3–4 кг в месяц. Эти жалобы связали с развитием хронического атрофического гастрита, *Helicobacter pylori*(-), подтвержденного проведением ФГДС с биопсией. Назначение триимебутина принесло незначительное улучшение, уменьшились боль и диспептические расстройства. Спустя 4 месяца развилось резкое ухудшение, спровоцированное меноррагией вследствие патологии эндометрия. Во время лечения пациентки в отделении гинекологии определен утренний кортизол крови, который оказался снижен — 134,4–157,2 нмоль/л (референс утром 170–720 нмоль/л). Однако должной оценки этот факт не получил, и консультация эндокринолога, и дальнейшее обследование проведены не были. После выписки состояние ухудшалось, нарастала общая слабость, продолжалось снижение веса (за год с 90 кг до 59 кг), появилась апатия. Этот симптомокомплекс расценен психиатром как депрессивный эпизод средней степени тяжести, рекомендован прием сертрапамина 100 мг 1 раз в день. Применение антидепрессанта эффекта не принесло. В это же время эндокринолог связал ухудшение состояния с декомпенсацией гипотиреоза и увеличил дозу левотироксина до 150 мкг/сут. Спустя месяц больная не могла самостоятельно вставать с постели из-за общей слабости и выраженного постурального головокружения. Помимо этого ее беспокоили частая тошнота и рвота, сопровождавшиеся болями в животе. Резкое ухудшение стало причиной экстренной госпитализации в эндокринное отделение.

Объективный осмотр при поступлении. Рост 172 см, вес 59 кг. ИМТ: 19,9 кг/м². Кожные покровы сухие, тургор снижен. Определяются участки гиперпигментации кожи в области локтевых суставов, по боковой поверхности туловища, участки дегигментации в области губ, кистей рук, нижних отделов живота, на спине.

Щитовидная железа: не увеличена, безболезненная, узловые образования не определяются.

Пальпация мышц нижних конечностей умеренно болезненна. Деформации и деформации суставов не выявлено.

Тоны сердца ритмичны, ЧСС 76 в 1 мин. В положении лежа АД 90/70 мм рт. ст., переход в вертикальное положение сопровождается головокружением и снижением АД до 70/55 мм рт. ст.

Язык чистый, живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и по ходу кишечника.

Результаты лабораторных тестов были следующими: кортизол — 82 нмоль/л (референс 171–535 нмоль/л), АКТГ — 316,9 пг/мл (референс 0–50 пг/мл),

ТТГ — 3,98 мМЕ/л (референс 0,4–4,0 мМЕ/л), Т4 св. — 18,0 нмоль/л (референс 10–24 мкмоль/л), натрий — 130 ммоль/л (референс 135–146 ммоль/л), калий — 5,68 ммоль/л (референс 3,5–5,5 ммоль/л), креатинин — 141 мкмоль/л (референс 71–115 мкмоль/л), мочевина — 13,1 ммоль/л (референс 1,7–8,3 мкмоль/л), СКФ ЕРI 2021 — 41,1 мл/мин/1,73 м².

Таким образом, жалобы на выраженную слабость, анорексию, абдоминальный дискомфорт, боли в мышцах и суставах; анамнез заболевания — последовательное развитие АИЗ, таких как витилиго, АИТ, и наличие этих заболеваний у матери; данные объективного осмотра — наличие участков гипер- и дегигментации кожи, резкое похудание, ортостатическая гипотензия; более чем двухкратное повышение АКТГ — 316,9 пг/мл (референс 0–50), снижение кортизола — 82 нмоль/л (референс 171–535 нмоль/л), натрия — 130 ммоль/л, а также повышение уровня креатинина — 141 мкмоль/л, мочевины — 13,1 ммоль/л и снижение СКФ ЕРI 2021 — 41,1 мл/мин/1,73 м², позволили установить клинический диагноз.

Основной: острая надпочечниковая недостаточность, обусловленная аутоиммунным полигlandулярным синдромом 2-го типа. Хроническая первичная надпочечниковая недостаточность. Аутоиммунный тиреоидит, зоб 0 ст. Манифестный гипотиреоз, медикаментозный эутиреоз. Витилиго.

Осложнения: острая почечная недостаточность — преренальная неолигурическая (на фоне артериальной гипотензии и гиповолемии) форма.

Сопутствующий: хронический атрофический гастрит, НР(-). Депрессивный эпизод средней степени тяжести.

Лечение. С учетом тяжелого состояния пациентки произведено внутривенное болюсное введение раствора гидрокортизона сукцината натрия в дозе 100 мг, далее непрерывно введено по 200 мг раствора гидрокортизона в первые и вторые сутки; с целью восполнения объема циркулирующей крови на фоне обезвоживания назначен в/в капельно изотонический раствор хлорида натрия в объеме 1500 мл под контролем диуреза. На третьи сутки наблюдалась стабилизация АД (в горизонтальном положении 110/80 мм рт. ст., в вертикальном — 100/76 мм рт. ст.), исчезновение головокружения, появление аппетита и уменьшение слабости. Улучшение состояния позволило ежедневно снижать дозу раствора гидрокортизона на 30 % и на шестые сутки назначить таблетированные препараты: гидрокортизон («Кортеф») 10 мг, 2,5 таблетки утром, 1,5 таблетки в 14 часов, флудрокортизон («Кортинефф») 0,1 мг, 1 таблетка утром под контролем АД, левотироксин 100 мкг 1 раз в сутки. На фоне заместительной

гормональной терапии состояние нормализовалось. На восьмые сутки госпитализации отмечается АД 120/80 мм рт. ст. стоя и АД 115/80 мм рт. ст., улучшение аппетита, отсутствуют тошнота, рвота, слабость. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Амбулаторно определен высокий титр антител к CYP12A2, что подтверждает аутоиммунный адреналит как причину 1-НН у нашей больной.

В настоящее время состояние пациентки удовлетворительное, получает заместительную терапию, соблюдает правила приема глюкокортикоидов.

Заключение

Цель описания данного клинического случая — повышение осведомленности врачей различных специальностей о вероятности развития 1-НН у пациентов, уже страдающих АИЗ, таким как АИТ/ДТЗ, СД1. В нашем случае можно выделить несколько клинических ситуаций, когда диагноз 1-НН мог быть заподозрен или поставлен своевременно. Ситуация первая — это выявление хронического атрофического (НР-) гастрита. На этом этапе можно было подумать как об аутоиммунном характере гастрита, так и о вероятном развитии 1-НН. Подобные ситуации описаны в работе Ливзан и соавторов [9, 10]. Однако ни антитела к париетальным клеткам желудка, ни уровни кортизола/АКТГ не были исследованы. Вторая ситуация — оставление без внимания сниженного уровня кортизола при лечении в отделении гинекологии, что также отодвинуло своевременную диагностику. Недостаточная осведомленность об 1-НН как возможной причине депрессивного состояния у пациентки с АИТ привела к назначению антидепрессантов (сертралина¹), и в данном случае это было достаточно опасным, так как к побочным, хотя и редким, действиям указанного препарата относят появление тошноты, рвоты, атаксии, слабости и даже синдрома неадекватной продукции антидиуретического гормона. Последний, в условиях имеющейся у пациентки 1-НН, мог привести к выраженной гипонатриемии и коме. Кроме того, эндокринологом, без оценки всей клинической картины, была увеличена доза левотироксина, что представляется очень опасным, так как последний ускоряет метаболизм кортизола за счет активации гена, кодирующего фермент 11 β -гидроксистероид-дегидрогеназу. Этот фермент способствует переходу неактивного кортизола в активный и при наличии недостаточности надпочечников вызывает аддисонический криз [11].

¹ Zoloft (sertraline): dosing, indications, interactions, adverse effects, and more. Drugs & Diseases. Medscape URL: https://reference.medscape.com/drug/zoloft-sertraline-342962?_gl=1*1xaf5vf*_gcl_au*MTYwMzk2MTEzMC4xNzIzNjQzODQx#0 (дата обращения: 15.08.2024)

Что же надо делать для избежания поздней диагностики 1-НН в рамках АПС-2?

Современные руководства рекомендуют проведение раннего скрининга [12]. Пациентам с СД1, АИТ, ДТЗ, целиакией, атрофическим гастритом (НР-) необходимо проводить скрининг на выявление аутоантител к 21-гидроксилазе, а при обнаружении аутоантител или соответствующих симптомов — ежегодный скрининг базального уровня АКТГ [10].

Почему необходим скрининг? Потому что, если присутствует одно из заболеваний (АИТ, ДТЗ, СД1), составляющих АПС-2, вероятность развития другого выше, чем в популяции в целом. Например, у пациентов с СД1 риск развития гипотиреоза составляет 15–20 %.

С другой стороны, пациентов с 1-НН также необходимо тщательно обследовать с целью выявления других АИЗ. Мониторинг должен включать исследование функции щитовидной железы, Т4 своб., глюкозы, гликированного гемоглобина, уровня свободного кальция и альбумина крови, а также уровня 25-ОН витамина D в крови. Необходимо информировать женщин о вероятном риске развития преждевременной овариальной недостаточности. При наличии абдоминального дискомфорта можно думать об аутоиммунном гастрите, целиакии [10].

В заключение обсуждения нашего клинического случая хочется надеяться, что основная цель статьи — своевременность поиска 1-НН при уже существующих аутоиммунных заболеваниях (АИТ, ДТЗ, СД1) — будет достигнута, что непременно приведет к своевременной диагностике и лечению этого заболевания.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Пациентами подписано информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований. / The study was approved by the Local Ethics Committee. All patients signed informed consent for publication of data from the studies.

Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта. / The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

Список литературы / References

1. Дедов И. И., Трошина Е. А. Аутоиммунные полигlandулярные синдромы взрослых. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
2. Dedov II, Troshina EA. Autoimmune polyglandular syndromes in adults. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. (In Russ.)
3. Conrad N, Misra S, Verbakel JY, et al. Incidence, prevalence, and co-occurrence of autoimmune disorders over time and by age, sex, and socioeconomic status: a population-based cohort study of 22 million individuals in the UK. *Lancet*. 2023; 401(10391):1878–1890. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00457-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00457-9)
4. Дедов И. И., Шестакова М. В., Викулова О. К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. *Сахарный диабет*. 2023;26(2):104–123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>
5. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, et al. Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019;33(6):101367. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101367>
6. Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *J Endocrinol Invest*. 2019;42(12):1407–1433. <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01079-6>
7. Meyer G, Neumann K, Badenhoop K, Linder R. Increasing prevalence of Addison's disease in German females: health insurance data 2008–2012. *Eur J Endocrinol*. 2014;170:367–373. <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0756>
8. Bapat P, Kushwaha S, Gupta C, et al. Autoimmune polyglandular syndrome type II presenting as subacute combined degeneration of spinal cord: a neuroendocrinology crossroad. *Rom J Intern Med*. 2022;60(2):123–126. <https://doi.org/10.2478/rjim-2021-0038>
9. Трошина Е. А., Ларина А. А., Шеремета М. С., Малышева Н. М. Распространенность вновь выявленных аутоиммунных заболеваний среди пациентов с болезнью Грейвса в рамках аутоиммунного полигlandулярного синдрома взрослых. *Терапевтический архив*. 2020;92(10):9–14. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.10.000737>
10. Дедов И. И., Мокрышева Н. Г., Мельниченко Г. А. и др. Первичная надпочечниковая недостаточность. *Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов*. 2025;15:40.
11. Artemova E. B. Особенности синтеза, активации и дезактивации глюкокортикоидов. Биологическая роль кортизола в метаболических нарушениях. *Ожирение и метаболизм*. 2017;14(2):48–52. <https://doi.org/10.14341/omet2017248-52>
12. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, et al. Diseases of the adrenal cortex and endocrine arterial hypertension / Ed. by II Dedov, GA Melnichenko. Moscow: LLC Read Elsevier; 2010. 208 p. (In Russ.)
13. Livzan MA, Krolevets TS, Mozgovoi SI, et al. Autoimmune gastritis: from symptom to diagnosis. Clinical observations. *Consilium Medicum*. 2020;22(8):78–84. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.8.20003>
14. Dedov II, Mokrysheva NG, Mel'nichenko GA, et al. Primary adrenal insufficiency. *Klinicheskie rekomendatsii Rossiiskoi assotsiatsii endokrinologov*. 2025;8(15):40. (In Russ.)
15. Artemova E. B. Синтез глюкокортикоидов, их активация и дезактивация. Биологическая роль кортизола в метаболических нарушениях. *Ожирение и метаболизм*. 2017;14(2):48–52. <https://doi.org/10.14341/omet2017248-52>
16. Джериева Ирина Саркисовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 3, ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, n_i_volkova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4874-7835>;
17. Давиденко Илья Юрьевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 3, заведующий отделением эндокринологии, ГБУ РО «Городская клиническая больница № 20», Ростов-на-Дону, Россия, davidenko.iu@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8690-681X>;
18. Малахова Вера Андреевна — ординатор кафедры внутренних болезней № 3, ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, veramalakhova18@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-9782-4607>;
19. Мотренко Роман Иванович — студент 6-го курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, russia2120@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-1881-4546>.

Вклад авторов:

Волкова Н. И. — научное руководство, окончательное утверждение для публикации рукописи; Джериева И. С. — научное руководство, концепция исследования, развитие методологии, итоговые выводы; Давиденко И. Ю. — научное руководство, обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания; Малахова В. А. — анализ и интерпретация данных, доработка текста, оформление рукописи; Мотренко Р. И. — доработка текста, оформление рукописи.

Authors information:

Natalia I. Volkova, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Department of Internal Medicine No. 3, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, n_i_volkova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4874-7835>;

Irina S. Djerieva, MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine No. 3, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, dgerieva@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3002-9595>;

Ilya Yu. Davidenko, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No. 3, Head of Department of Endocrinology, SBI of Rostov region “City Clinical hospital No. 20”, Rostov-on-Don, Russia, davidenko.iu@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8690-681X>;

Vera A. Malakhova, MD, Department of Internal Medicine No. 3, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, veramalakhova18@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-9782-4607>;

Roman I. Motrenko, Department of Internal Medicine No. 3, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, russia2120@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-1881-4546>.

Contribution of the authors:

Volkova N. I. — scientific management, final approval for the publication of the manuscript; Djerieva I. S. — scientific management, research concept, development of methodology, final conclusions; Davidenko I. Yu. — scientific management, substantiation of the manuscript and verification of critically important intellectual content; Malakhova V. A. — data analysis and interpretation, follow on revision of the text, manuscript design; Motrenko R. I. — follow on revision of the text, manuscript design.

Поступила в редакцию / Received: 15.10.2024

Принята к публикации / Revised: 23.10.2025
