

Постоперационный гипопаратиреоз как причина неврологических симптомов, имитирующих острое нарушение мозгового кровообращения: клинический случай

Д. К. Эрикенова¹✉

Л. К. Дзеранова²

Е. А. Пигарова³

С. Ю. Воротникова⁴

¹ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, diana.eriknova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9396-5017>

² Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, dzeranovalk@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>, SPIN 2958-5555

³ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, ekaterina.pigarova@endocrincentr.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6539-466X>; SPIN 6912-6331; Scopus Author ID 55655098500; Researcher Id T-9424-2018

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, bra_svetix@list.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7470-1676>, SPIN 6571-1206

Резюме

Введение. Гипопаратиреоз – заболевание, обусловленное снижением секреции паратиреоидного гормона и сопровождающееся гипокальциемией и гиперфосфатемией. На сегодняшний день до 75–80% случаев гипопаратиреоза являются послеоперационными. Транзиторный гипопаратиреоз после тиреоидэктомии развивается у 19–38% пациентов, стойкий – у 1–7%. Российские клинические рекомендации (2021 г.) подтверждают аналогичные данные. Исторически клинические наблюдения тетании после удаления щитовидной железы впервые описаны Ernest Gley в 1891 году, что привело к открытию околощитовидных желез как самостоятельной эндокринной структуры. Гипокальциемия может вызывать широкий спектр неврологических нарушений: парестезии, мышечные спазмы, тетанию, судороги, когнитивные нарушения, удлинение интервала QT, транзиторные фокальные симптомы. Клиническая картина нередко напоминает инсульт головного мозга, что приводит к ошибочной маршрутизации пациентов. По данным А. Goyal и соавт. (*Frontiers in Neurology*, 2021 г.) до 12% эпизодов выраженной гипокальциемии ошибочно интерпретируются как инсульт.

Цель работы. Продемонстрировать клинический случай хронического послеоперационного гипопаратиреоза, манифестировавшего острым очаговым неврологическим дефицитом, клинически расцененным как острое нарушение мозгового кровообращения, а также подчеркнуть диагностическую значимость оценки кальциево-фосфорного обмена и уровня паратиреоидного гормона у пациентов после операций на щитовидной железе.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациентки молодого возраста с болезнью Грейвса, перенесшей этапное хирургическое лечение (гемитиреоидэктомия с последующей тиреоидэктомией), осложнившееся развитием хронического гипопаратиреоза. Проведен анализ клинической симптоматики, лабораторных показателей (паратиреоидный гормон, общий и ионизированный кальций, фосфор, витамин D), данных инструментальных исследований, а также динамики состояния пациентки на фоне проводимой терапии. Диагностический поиск предполагал исключение острого цереброваскулярного события с использованием нейровизуализации.

Результаты. На фоне выраженной гипокальциемии у пациентки развился острый очаговый неврологический дефицит, что послужило основанием для экстренной госпитализации с подозрением на инсульт. Отсутствие очаговых изменений по данным МРТ головного мозга, наличие положительных симптомов Хвостека и Труссо, а также быстрый регресс неврологической симптоматики после внутривенного введения глюконата кальция позволили установить метаболическую при-

роду состояния. Назначение активных форм витамина D (альфакальцидол) в сочетании с препаратами кальция привело к клинической стабилизации и профилактике повторных эпизодов. Представленный случай подчеркивает необходимость рутинного контроля уровня кальция и паратиреоидного гормона после тиреоидэктомии и включения гипокальциемии в дифференциальную диагностику острых неврологических состояний.

Ключевые слова: гипопаратиреоз, гипокальциемия, тиреоидэктомия, острое нарушение мозгового кровообращения, паратгормон

Для цитирования: Эрикенова Д. К., Дзеранова Л. К., Пигарова Е. А., Воротникова С. Ю. Постоперационный гипопаратиреоз как причина неврологических симптомов, имитирующих острое нарушение мозгового кровообращения: клинический случай. *Лечащий Врач*. 2026; 2 (29): 16–20. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.002>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Postoperative hypoparathyroidism as a cause of neurologic symptoms mimicking an acute cerebrovascular accident: case report

Diana K. Erikenova¹✉

Larisa K. Dzeranova²

Ekaterina A. Pigarova³

Svetlana Yu. Vorotnikova⁴

¹ I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, diana.eriknova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9396-5017>

² I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, dzeranovaalk@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>, SPIN 2958-5555

³ I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, ekaterina.pigarova@endocrincentr.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6539-466X>; SPIN 6912-6331; Scopus Author ID 55655098500; Researcher Id T-9424-2018

⁴ I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, bra_svetix@list.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7470-1676>, SPIN 6571-1206

Abstract

Background. D. Hypoparathyroidism is a disorder caused by decreased secretion of parathyroid hormone and is characterized by hypocalcemia and hyperphosphatemia. Currently, up to 75–80% of hypoparathyroidism cases are postoperative. Transient hypoparathyroidism after thyroidectomy develops in 19–38% of patients, whereas permanent disease occurs in 1–7%. Russian clinical guidelines (2021) report comparable figures. Historically, clinical observations of tetany after thyroid surgery were first described by Ernest Gley in 1891, which contributed to the recognition of the parathyroid glands as an independent endocrine structure [1]. Hypocalcemia may cause a wide spectrum of neurological disturbances, including paresthesia, muscle cramps, tetany, seizures, cognitive impairment, QT interval prolongation, and transient focal neurological symptoms. The clinical presentation may closely resemble acute stroke, leading to inappropriate triage and delayed pathogenetic treatment. According to Goyal A. et al. (*Frontiers in Neurology*, 2021), up to 12% of episodes of severe hypocalcemia are misinterpreted as stroke.

Objective. To present a clinical case of chronic postoperative hypoparathyroidism manifesting as an acute focal neurological deficit initially suspected to be an acute cerebrovascular event, and to emphasize the diagnostic value of assessing calcium–phosphate metabolism and parathyroid hormone levels after thyroid surgery.

Materials and methods. We report a clinical case of a 28-year-old woman with Graves' disease who underwent staged surgical treatment of the thyroid gland (hemithyroidectomy followed by total thyroidectomy), complicated by chronic hypoparathyroidism. A retrospective analysis of clinical manifestations, laboratory parameters (PTH, total and ionized calcium, serum phosphate, and 25(OH) vitamin D), and instrumental investigations was performed, including neuroimaging to exclude acute stroke. The patient's clinical course and response to acute and maintenance therapy were evaluated.

Results. Severe hypocalcemia resulted in acute focal neurological symptoms, prompting emergency hospitalization with suspected stroke. Brain MRI revealed no ischemic lesions. Positive Chvostek and Trousseau signs, together with the rapid regression of neurological deficits after intravenous calcium gluconate administration, supported a metabolic origin of the presentation. Initiation of active vitamin D analogues (alfacalcidol) in combination with oral calcium supplementation led to clinical stabilization and prevention of recurrent episodes. This case highlights the need for routine postoperative monitoring of serum calcium and parathyroid hormone levels after thyroidectomy and for including hypocalcemia in the differential diagnosis of acute neurological conditions to avoid diagnostic errors and ensure timely pathogenetic treatment.

Keywords: hypoparathyroidism, hypocalcemia, thyroidectomy, acute cerebrovascular accident, parathyroid hormone

For citation: Erikenova D. K., Dzeranova L. K., Pigarova E. A., Vorotnikova S. Yu. Postoperative hypoparathyroidism as a cause of neurologic symptoms mimicking an acute cerebrovascular accident: case report. *Lechaschi Vrach*. 2026; 2 (29): 16–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.002>

Conflict of interests. Not declared.

Гипопаратиреоз — заболевание, обусловленное снижением секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) и сопровождающееся гипокальциемией и гиперфосфатемией. На сегодняшний день до 75–80% случаев гипопаратиреоза являются послеоперационными [1–3]. Транзиторный гипопаратиреоз после тиреоидэктомии развивается у 19–38% пациентов, стойкий — у 1–7% [2, 4]. Российские клинические рекомендации (2021) содержат аналогичные данные [2, 4].

Исторически клинические наблюдения тетании после удаления щитовидной железы (ЩЖ) впервые описаны Ernest Gley в 1891 году, что привело к открытию околощитовидных желез как самостоятельной эндокринной структуры [1].

Гипокальциемия может вызывать широкий спектр неврологических нарушений: парестезии, мышечные спазмы, тетанию, судороги, когнитивные нарушения, удлинение интервала QT, транзиторные фокальные симптомы. Клиническая картина нередко напоминает инсульт головного мозга, что приводит к ошибочной маршрутизации пациентов. По данным A. Goyal и соавт. (Frontiers in Neurology, 2021 г.), до 12% эпизодов выраженной гипокальциемии ошибочно интерпретируются как инсульт [5, 6].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка А., 28 лет, обратилась на прием к эндокринологу с жалобами на онемение нижних конечностей и мышечную слабость.

Из анамнеза известно, что в 2024 году у пациентки был диагностирован диффузный токсический зоб. На момент дебюта заболевания предъявляла жалобы на повышенную возбудимость, плаксивость, тахикардию, тремор рук, выраженную тревожность и нарушения сна. По данным лабораторного обследования выявлен тиреотоксикоз: тиреотропный гормон (ТТГ) < 0,000001 мМЕ/мл (0,4–4,0), свободный тироксин (свТ₄) — 32,53 пмоль/л (9–19), свободный трийодтиронин (свТ₃) — 25,35 пмоль/л (2,6–5,7), антитела к рецепторам ТТГ — 4,86 Ед/л (< 1,0 Ед/л).

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ общий объем составил 14,6 см³ (в пределах референсных значений для женщин), отмечались снижение эхогенности паренхимы, усиление кровотока по данным цветового доплеровского картирования, структура железы была однородной. По результатам скинтиграфии ЩЖ с пертехнетатом (^{99m}Tc) выявлены признаки диффузно-очаговых изменений обеих долей по типу узлов с повышенной функциональной активностью; данных за функционально автономное образование ЩЖ получено не было.

С сентября 2024 года пациентке был назначен тиреостатический препарат тиамазол в дозе 30 мг в сутки. По данным лабораторного контроля от ноября 2024 г. достигнута компенсация тиреотоксикоза: свТ₃ — 6,11 пмоль/л, свТ₄ — 16,89 пмоль/л. Терапия тиамазолом продолжалась в течение трех месяцев, после чего больная самостоятельно обратилась к хирургу для решения вопроса об оперативном лечении.

В декабре 2024 года выполнена гемитиреоидэктомия справа. В послеоперационном периоде по данным лабораторного обследования выявлено снижение уровня паратгормона и гипокальциемия. После операции пациентка получала левотироксин натрия в дозе 50 мкг в сутки и препараты каль-

ция в течение одного месяца. В выписном эпикризе хирургического стационара вмешательство обозначено как «паратиреоидэктомия и гемитиреоидэктомия справа», что может означать удаление (резекцию) околощитовидной железы (по показаниям либо как интраоперационную находку, либо повреждение), что принципиально важно для интерпретации последующей гипокальциемии.

По данным УЗИ ЩЖ от 16.01.2025 г.: объем остаточной ткани составил 5,2 см³; в проекции левого верхнего полюса левой доли на границе с культей перешейки визуализировались гипоехогенные структуры протяженностью до 0,6 см (EUTIRADS 3). По результатам гормонального анализа крови вновь выявлены признаки тиреотоксикоза.

В феврале 2025 года выполнено повторное хирургическое вмешательство — тиреоидэктомия с микрохирургическим невролизом возвратного гортанного нерва. В раннем послеоперационном периоде зафиксировано выраженное снижение уровня паратгормона — 0,4 пмоль/л (референсные значения — 1,3–9,3) и ионизированного кальция — 0,9 ммоль/л (1,1–1,32), в связи с чем был назначен карбонат кальция в дозе 1500 мг/сутки.

По данным лабораторного обследования в декабре 2025 года сохранялись признаки гипокальциемии: паратгормон — 12,8 пг/мл (15–68), кальций общий — 2,02 ммоль/л (2,2–2,65), альбумин — 44 г/л, кальций, скорректированный на альбумин, — 1,94 ммоль/л, кальций ионизированный — 1,04 ммоль/л (1,2–1,32), 25(ОН)D — 47,5 нг/мл (30–60) на фоне приема карбоната кальция в дозе 1000 мг в сутки.

Через три дня после обследования у пациентки внезапно развилась слабость в левой руке, в связи с чем экстренно госпитализирована с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга очаговых изменений не выявлено. При физикальном осмотре отмечались положительные симптомы Хвостека и Труссо. Лабораторно зафиксирована выраженная гипокальциемия (уровень кальция — около 1,0 ммоль/л). Проведено внутривенное введение кальция глюконата, на фоне чего отмечен быстрый регресс неврологической симптоматики.

После выписки пациентка повторно обратилась к эндокринологу. На основании клинических данных и результатов обследования диагностирован хронический послеоперационный гипопаратиреоз вследствие паратиреоидэктомии. Рекомендована терапия активными и неактивными формами витамина D и кальция (альфакальцидол в дозе 1 мкг 2 раза в сутки, колекальциферол — 4000 МЕ в сутки, карбонат кальция — по 500 мг 3 раза в сутки).

ОБСУЖДЕНИЕ

Послеоперационный гипопаратиреоз является одним из наиболее значимых эндокринных осложнений тиреоидэктомии. Несмотря на относительную редкость хронических форм, клиническая значимость гипопаратиреоза определяется тяжестью его проявлений и высоким риском диагностических ошибок [1, 2]. Основные механизмы посттиреоидэктомического гипопаратиреоза включают непреднамеренное удаление околощитовидных желез, нарушение их кровоснабжения (деваскуляризация), термическое или механическое повреждение и послеоперационный отек тка-

ней, что приводит к снижению секреции ПТГ и падению уровня ионизированного кальция [1, 2, 4].

В представленном клиническом случае гипокальциемия манифестировала очаговой неврологической симптоматикой, что привело к первичному подозрению на ОНМК. Подобные ситуации в современной литературе описываются как «stroke mimics» — состояния, имитирующие инсульт, но не имеющие сосудистого генеза [5, 6].

По данным А. Goyal и соавт. (*Frontiers in Neurology*, 2021), тяжелая гипокальциемия относится к патологическим состояниям, способным манифестировать очаговой неврологической симптоматикой и имитировать ОНМК (stroke mimics), что нередко приводит к первичной ошибочной диагностике инсульта при отсутствии структурных изменений по данным нейровизуализации [5].

Патогенетической основой неврологических проявлений гипокальциемии является повышение нейромышечной возбудимости вследствие снижения порога деполяризации нервных и мышечных волокон. Клинически это может проявляться парестезиями, тетанией, мышечными спазмами, дизартрией, а в ряде случаев — транзиторными фокальными симптомами, включая гемипарез и асимметрию лица [7, 8].

Дополнительную роль играет респираторный алкалоз, возникающий на фоне стресса и гипервентиляции, что приводит к усиленному связыванию кальция с альбумином и снижению уровня ионизированного кальция, усугубляя клинические проявления гипокальциемии [9].

В литературе описаны клинические случаи, в которых гипокальциемия у пациентов после тиреоидэктомии первоначально расценивалась как транзиторная ишемическая атака или ишемический инсульт головного мозга. Назначение кальция и активных форм витамина D приводило к быстрому регрессу симптомов, что подтверждало метаболический характер неврологических нарушений [10–12].

Дифференциальная диагностика между ОНМК и гипокальциемией представляет значительные трудности. Отсутствие очаговых изменений при нейровизуализации, нестабильность симптоматики, наличие парестезий, мышечных спазмов, удлинение интервала QT на электрокардиограмме, а также быстрый клинический ответ на введение кальция являются ключевыми признаками метаболической природы состояния [7, 12].

Следует помнить, что при длительно существующем хроническом гипопаратиреозе возможна кальцификация базальных ганглиев (синдром Фара), что дополнительно усложняет дифференциальную диагностику с сосудистыми поражениями центральной нервной системы [13].

С практической точки зрения при симптомной гипокальциемии показана неотложная коррекция кальцием: внутривенное введение кальция (обычно глюконата кальция) с последующим переходом на пероральные соли кальция (карбонат или цитрат) в сочетании с активными метаболитами витамина D (альфакальцидол или кальцитриол) для поддержания уровня кальция на нижней границе нормы и профилактики рецидива симптоматики [1, 2, 4, 7].

Стандартная терапия гипопаратиреоза включает активные формы витамина D (альфакальцидол или кальцитриол) и препараты кальция. Среднетерапевтические дозы каль-

цитриола составляют 0,25–2,0 мкг/сутки, альфакальцидола — 1,0–4,0 мкг/сутки. Продолжительность гиперкальциемического эффекта кальцитриола составляет в среднем 2–6 часов, альфакальцидола — 6–8 часов, что обуславливает необходимость многократного приема препаратов в течение суток, особенно при назначении доз свыше 1,5–2,0 мкг в сутки.

Для поддержания уровня кальция крови в целевом диапазоне рекомендуется титрация доз активных форм витамина D с разделением суточной дозы на 2–3 приема. Коррекция дозы альфакальцидола осуществляется, как правило, с шагом 0,25–0,5 мкг, кальцитриола — 0,25 мкг. Интервал между этапами титрации составляет 2–3 дня, что связано с фармакокинетическими особенностями препаратов и позволяет адекватно оценить клинический и лабораторный ответ. При умеренных колебаниях кальциемии лабораторный контроль возможен через 7–10 дней, тогда как для достижения стабильной компенсации заболевания может потребоваться 2–3 месяца.

Изолированное назначение препаратов кальция без активных форм витамина D является патогенетически необоснованным, поскольку приводит лишь к кратковременному повышению уровня кальция сыворотки крови.

В рамках комплексного ведения пациентам с гипопаратиреозом рекомендуется питание с повышенным содержанием кальцийсодержащих продуктов. Для восполнения дефицита кальция используются различные лекарственные формы: наиболее часто применяются препараты кальция карбоната (40% элементарного кальция) в среднесуточных дозах 1–3 г и более при необходимости. Также возможно применение кальция цитрата (21% элементарного кальция), который предпочтителен у пациентов с ахлоргидрией или получающих ингибиторы протонной помпы. Следует учитывать, что кальций карбонат лучше всасывается в кислой среде желудка и рекомендован к приему во время еды.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Постоперационный гипопаратиреоз может манифестировать клинической картиной, имитирующей ОНМК. Появление неврологической симптоматики у пациентов после тиреоидэктомии требует обязательной оценки кальций-фосфорного обмена и уровня паратгормона. Своевременная диагностика и назначение препаратов кальция в сочетании с активными метаболитами витамина D позволяют быстро купировать симптомы и избежать диагностических ошибок. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Эрикенова Д. К.

Концепция и дизайн исследования — Дзеранова Л. К.

Написание текста — Эрикенова Д. К.

Сбор и обработка материала — Эрикенова Д. К.

Обзор литературы — Эрикенова Д. К.

Анализ материала — Пигарова Е. А., Воротникова С. Ю.

Редактирование — Дзеранова Л. К., Пигарова Е. А., Воротникова С. Ю.

Утверждение окончательного варианта статьи — Дзеранова Л. К.

Contribution of authors:

Concept of the article — Erikenova D. K.

Study concept and design — Dzeranova L. K.

Text development — Erikenova D. K.

Collection and processing of material — Erikenova D. K.
Literature review — Erikenova D. K.
Material analysis — Pigarova E. A., Vorotnikova S. Yu.
Editing — Dzeranova L. K., Pigarova E. A., Vorotnikova S. Yu.
Approval of the final version of the article — Dzeranova L. K.

Литература/References

1. Brandi M. L., Bilezikian J. P., Shoback D. M., et al. Management of hypoparathyroidism: summary statement and guidelines. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016; 101 (6): 2273-2283.
2. Bollerslev J., Rejnmark L., Marcocci C., et al. European Society of Endocrinology clinical guideline: treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol.* 2015; 173 (2): G1-G20.
3. Khan A. A., Hanley D. A., Rizzoli R., et al. Global consensus on hypoparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2015; 30 (12): 2271-2282.
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: Гипопаратиреоз у взрослых. 2025. Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines: Hypoparathyroidism in adults. 2025. (In Russ.)
5. Gibson L. M., Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *J R Coll Physicians Edinb.* 2013; 43 (2): 114-118.
6. Hand P. J., Kwan J., Lindley R. I., et al. Distinguishing between stroke and mimic. *Stroke.* 2006; 37 (3): 769-775.
7. Cooper M. S., Gittoes N. J. L. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ.* 2008; 336: 1298-1302.
8. Shoback D. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med.* 2008; 359: 391-403.
9. Brown E. M. Physiology of calcium homeostasis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000; 29: 545-568.
10. Zufry H., et al. Severe hypocalcemia as a cause of transient ischemic attack. *Narra J.* 2023; 3: e228.
11. Katz E. C., Manthey D. E. Hypocalcemia presenting as a code stroke. *Wake Forest J Sci Med.* 2021; 6: 56-59.
12. Ahmed R., et al. Stroke mimic due to hypocalcemia. *BMJ Case Rep.* 2016.
13. Manyam B. V. What is and what is not Fahr's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2005; 11: 73-80.

Сведения об авторах:

Эрикенова Диана Кемаловна, эндокринолог, аспирант отделения нейроэндокринологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; diana.eriknova@mail.ru

Дзеранова Лариса Константиновна, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии, Главный научный сотрудник отделения нейроэндокринологии, ученый секретарь Государственного научного центра Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; dzeranovalk@yandex.ru

Пигарова Екатерина Александровна, д.м.н., эндокринолог, врач высшей квалификационной категории, директор института высшего и дополнительного профессионального образования, ведущий научный сотрудник отделения нейроэндокринологии Государственного научного центра Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; ekaterina.pigarova@endocrincentr.ru
Воротникова Светлана Юрьевна, к.м.н., руководитель центра «Эндокринопатии и беременность», доцент кафедры эндокринологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; bra_svetix@list.ru

Information about the authors:

Diana K. Erikenova, endocrinologist, PhD student of the Department of Neuroendocrinology, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; diana.eriknova@mail.ru

Larisa K. Dzeranova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Endocrinology, Chief Researcher of the Department of Neuroendocrinology, Scientific Secretary of the State Scientific Center of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; dzeranovalk@yandex.ru

Ekaterina A. Pigarova, Dr. of Sci. (Med.), endocrinologist, doctor of the highest qualification category, Director of the Institute of Higher and Additional Professional Education, Senior Researcher at the Department of Neuroendocrinology of the State Scientific Center of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; ekaterina.pigarova@endocrincentr.ru

Svetlana Yu. Vorotnikova, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Endocrinopathies and Pregnancy Center, Associate Professor of the Department of Endocrinology, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; bra_svetix@list.ru

Поступила/Received 10.11.2025

Поступила после рецензирования/Revised 16.12.2025

Принята в печать/Accepted 18.12.2025