

ГОНАДОТРОПИНОМА, ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАЮЩАЯ ПОД МАСКОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ: ПРЕДСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ



© Т.В. Никитина*, С.Ю. Воротникова, Л.К. Дзеранова, А.М. Лапшина, В.Н. Азизян, А.Г. Кузьмин

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Распространенность аденом гипофиза в популяции среди первичных опухолей центральной нервной системы составляет около 17%. Аденомы гипофиза подразделяются на нефункциональные (36–54%), характеризующиеся отсутствием секреторной активности, и функциональные (46–64%), выделяющие гормоны или их субъединицы. Наиболее часто встречаются пролактиномы (32–51%), соматотропиномы (9–11%), кортикотропиномы (3–6%), частота гонадотропином и тиреотропином низкая и составляет менее 1% случаев.

В данной статье представлено клиническое наблюдение пациента с гонадотропиномой, длительно протекающей под маской гиперпролактинемии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гонадотропинома; гиперпролактинемия; пролактин; аденома гипофиза; гипопитуитаризм; гипогонадизм.

CLINICAL CASE OF GONADOTROPINOMA, WHICH OCCURS FOR A LONG TIME UNDER THE GUISE OF HYPERPROLACTINEMIA

© Tatyana V. Nikitina*, Svetlana Yu. Vorotnikova, Larisa K. Dzeranova, Anastasiya M. Lapshina, Vilen N. Azizyan, Anatoliy G. Kuzmin

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

The prevalence of pituitary adenomas in the population among tumors of the central nervous system is about 17%. Pituitary adenomas are divided into non-functional (about 36–54%), characterized by the absence of secretory activity, and functional (about 46–64%), secreting hormones or their subunits. The most common are prolactinomas (32–51%), somatotropinomas (9–11%), corticotropinomas (3–6%), the frequency of gonadotropins and thyrotropins is low and amounts to less than 1% of cases. This article presents a clinical observation of a patient with gonadotropinoma, which has been occurring for a long time under the guise of hyperprolactinemia.

KEYWORDS: gonadotropinoma; hyperprolactinemia; prolactin; pituitary adenoma; hypopituitarism; hypogonadism.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Гонадотропинома — аденома гипофиза, продуцирующая гонадотропины (ФСГ и/или ЛГ), характеризующаяся неспецифическими симптомами: потерей либидо, бесплодием у мужчин, а также нарушениями менструального цикла у женщин. Во многих случаях гонадотропиномы не имеют клинических проявлений.

Среди макроаденом гипофиза гонадотропиномы составляют примерно 80% клинически нефункционирующих аденом. Опухоли трудно идентифицируются, так как уровень гормонов в сыворотке крови либо остается в пределах референсных значений, либо превышает их незначительно. В связи с этим гонадотропиномы диагностируются достаточно поздно, при достижении значимых размеров и развитии неврологической и офтальмологической симптоматики — нарушение полей зрения вследствие компрессии хиазмы, головные боли [1–4].

Функциональные гонадотропиномы являются доброкачественными опухолями гипофиза, секретирующими один или оба гонадотропина в биологически активной форме. Эпидемиологические исследования данных опухолей ограничены вследствие низкой распространенности и неспецифической симптоматики. Чаше гона-

дотропиномы проявляются олиго- или аменореей, бесплодием, галактореей у женщин и гипогонадизмом или увеличением размера яичек у мужчин. Диагноз можно установить на основании клинических признаков и МРТ головного мозга в сочетании с данными лабораторных исследований, которые могут верифицировать гиперэстрогению у женщин, в том числе в период пременопаузы, и повышенный уровень ФСГ в сыворотке крови у мужчин.

Учитывая отсутствие яркой клинической картины у мужчин среднего и старшего возраста, зачастую установление точного диагноза возможно только после выполнения иммуногистохимического исследования удаленной макроаденомы гипофиза, клинически верифицированной как гормонально-неактивная.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент А. 67 лет поступил в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России с жалобами на снижение зрения, ежедневные «приливы» жара в течение 6 лет с выраженной потливостью на фоне нормального артериального давления без озноба, сухостью во рту, тошнотой, снижение полового влечения, прибавку массы тела.

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.



При сборе анамнеза установлено: при обследовании более 15 лет назад по данным МРТ головного мозга впервые выявлена аденома гипофиза размерами 15х13х11 мм, уровень пролактина — в рамках референсных значений. При динамическом обследовании через 10 лет от дебюта заболевания отмечено увеличение размера аденомы до 23х16х17 мм, а также выявлено незначительное повышение уровня пролактина до 590 мЕд/л (73–407). Инициирована терапия каберголином, дозировки многократно корректировались, производилась замена на бромокриптин с последующим возобновлением приема каберголина. В 2016 г. на фоне медикаментозно достигнутой нормопролактинемии (пролактин — 486,23 мМЕд/л) выявлены признаки гипопитуитаризма: вторичного гипогонадизма при снижении уровня тестостерона до 3,67 нмоль/л (6,07–27,1) и вторичного гипотиреоза: ТТГ — 1,0 мкМЕд/мл, Т4св — 7,78 пмоль/л (7,86–14,41). Назначена терапия левотироксином натрия в дозе 50 мкг в сутки. По данным МРТ головного мозга в октябре 2020 г., зафиксирован продолженный рост аденомы до 23х26х19 мм. Учитывая размеры объемного образования, пациент консультирован офтальмологом, выполнена компьютерная периметрия, выявлены нисхо-

дящая частичная атрофия зрительного нерва, гомонимная квадрантная гемианопсия.

При поступлении получал каберголин в дозе 0,0625 мг 1 раз в 10 дней, левотироксин натрия — 75 мкг в 1 раз в сутки. При осмотре пациента отмечались признаки гипогонадизма: отсутствие волосяного покрова в подмышечных впадинах и на груди, увеличение грудных желез (отделяемого из сосков не отмечалось). Распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное, избыточное, отеки не определялись. По всему телу — многочисленные невусы. Щитовидная железа не увеличена. Рост — 170 см, масса тела — 88 кг, ИМТ — 30,4 кг/м².

По данным лабораторного обследования, выявлен гипогонадизм, обращало на себя внимание повышение ФСГ при выраженном снижении ЛГ. Уровень пролактина на фоне минимальной дозировки каберголина в норме, гипотиреоз медикаментозно компенсирован, исключена вторичная надпочечниковая недостаточность (табл. 1).

При выполнении МРТ головного мозга с контрастным усилением подтверждена макроаденома гипофиза размерами 25х29х21 мм с супра-, инфра-, параселлярным распространением, которая смещала и компримировала хиазму (рис. 1).

Таблица 1. Результаты гормонального обследования пациента при поступлении в стационар

Исследуемый параметр	Полученное значение	Референсный интервал
Тестостерон, нмоль/л	0,625	11–28,2
ЛГ, Ед/л	0,983	2,5–11
ФСГ, Ед/л	10,1	1,6–9,7
Пролактин, мЕд/л	108,6	60–355
Кортизол, утро, нмоль/л	456,2	171–536
ИФР-1, нг/мл	72,51	16–245
ТТГ, мМЕ/л	0,11	0,25–3,5
Т4св, пмоль/л	13,01	9–19
Кортизол свободный мочи, нмоль/сут	102	100–379

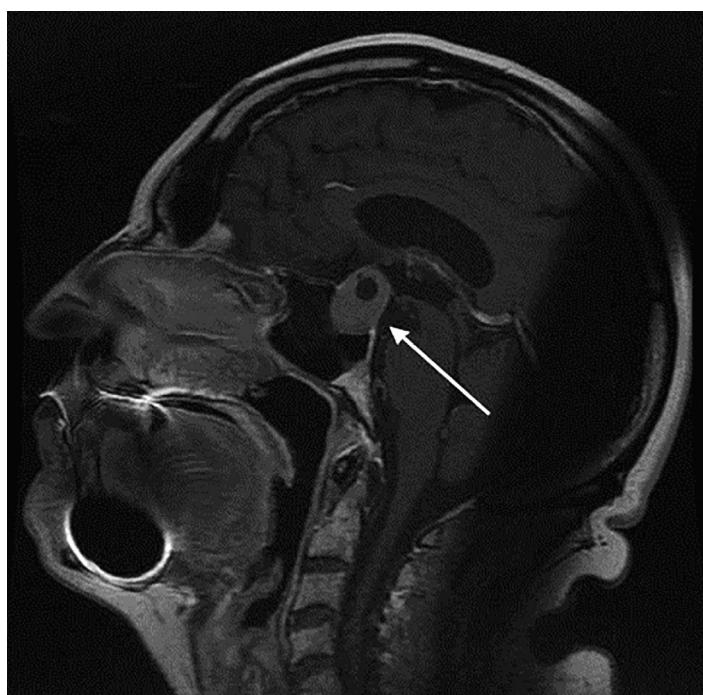


Рисунок 1. МР-томография головного мозга пациента, T1-изображение, сагиттальная проекция (стрелкой отмечена макроаденома гипофиза).

По результатам офтальмологического осмотра и компьютерной периметрии выявлено двустороннее сужение полей зрения в верхневисочном квадранте, установлен диагноз: начальная катаракта, частичная атрофия зрительного нерва, ангиопатия сетчатки, смешанный астигматизм, расходящееся содружественное косоглазие, гиперметропия средней степени справа, слабой степени слева.

По данным рентгенденситометрии поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости снижения минеральной плотности костной ткани не выявлено.

Учитывая клинические признаки гипогонадизма, результаты гормональных исследований, а именно дискордантность изменений уровней ЛГ и ФСГ, наличие макроаденомы гипофиза, заподозрена гонадотропинома с развитием компрессионной гиперпролактинемии. Рекомендовано проведение нейрохирургического вмешательства.

В ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России выполнено трансназальное трансфеноидальное удаление макроаденомы гипофиза. Интраоперационно опухоль характеризовалась мягкой консистенцией, в ходе удаления солидного компонента вскрылась опухолевая киста (прозрачная бесцветная жидкость объемом около

5 мл). Общий объем удаленного образования составил около 8 мл.

В послеоперационном периоде выполнено гистологическое и иммуногистохимическое исследование (ИГХ) аденомы гипофиза. При ИГХ выявлена позитивная экспрессия ФСГ в 70% и ЛГ в 80% опухолевых клеток. Индекс пролиферации Ki67 составил 3%. При установлении рецепторного статуса выявлена умеренная реакция (7 баллов по IRS) с рецепторами соматостатина 2А типа и слабая реакция (3 балла по IRS) с рецепторами соматостатина 5 типа (рис. 2).

В раннем послеоперационном периоде пациент отметил улучшение периферического зрения. Признаков вторичной надпочечниковой недостаточности, несахарного диабета не выявлено. При ежедневном контроле показателей электролитного баланса на шестые сутки после операции зафиксирована гипонатриемия (снижение уровня натрия до 133 ммоль/л), клинически проявляющаяся тошнотой, на фоне ограничения потребления жидкости до 800 мл в сутки под контролем диуреза уровень натрия через 24 часа достиг 127 ммоль/л, инициирована инфузионная терапия гипертоническим раствором NaCl 3% с положительной лабораторной динамикой и регрессом клинических проявлений.

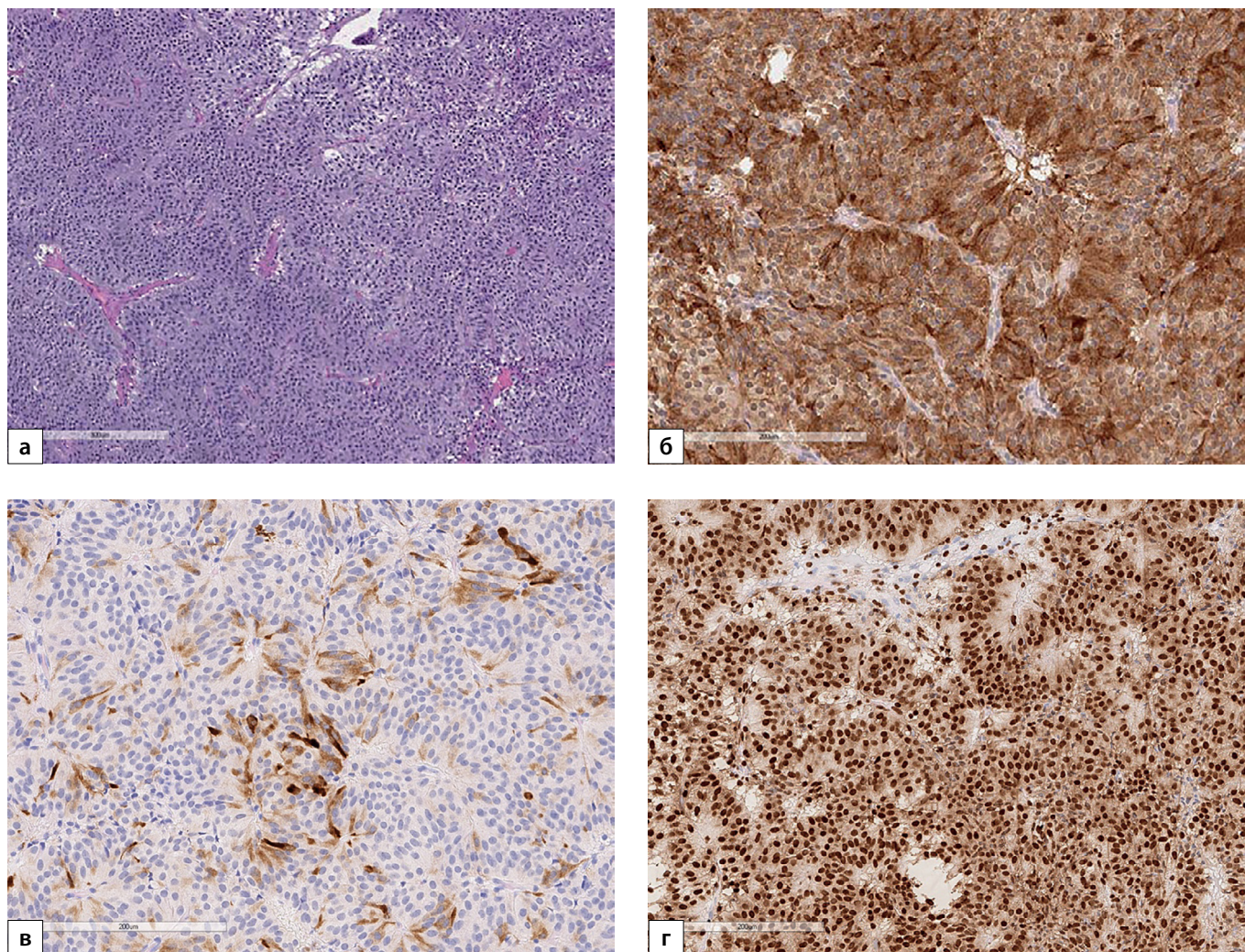


Рисунок 2. Гистологическое и иммуногистохимическое исследование ткани аденомы гипофиза:

а — гистологическое строение аденомы гипофиза из хромофобных вытянутых клеток, формирующих периваскулярные псевдорозетки, окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$; б — иммуногистохимическое исследование с антителами к ФСГ, $\times 200$; в — иммуногистохимическое исследование с антителами к ЛГ, $\times 200$; г — иммуногистохимическое исследование с антителами к SF-1, $\times 200$.

Таблица 2. Данные гормонального обследования пациента на 7-е сутки после оперативного лечения

Исследуемый параметр	Полученное значение	Референсный интервал
ФСГ, Ед/л	1,45	1,6–9,7
Пролактин, мЕд/л	186,9	60–355
Кортизол, утро, нмоль/л	351,7	171–536
АКТГ, утро, пг/мл	32,43	7,2–63,3
T4св, пмоль/л	11,13	9–19

Таблица 3. Данные гормонального обследования пациента после оперативного лечения

Исследуемый параметр	Полученное значение	Референсный интервал
ФСГ, Ед/л	2,67	1,6–9,7
ЛГ, Ед/л	1,62	2,5–11
Пролактин, мЕд/л	362,2	60–355
Кортизол, утро, нмоль/л	552,7	171–536
Тестостерон, нмоль/л	0,472	11–28,2
T4св, пмоль/л	12,67	9–19
25(ОН)Витамин D, нг/мл	4,34	30–100

При контроле гонадотропинов через неделю после оперативного лечения отмечено снижение уровня ФСГ (табл. 2). С учетом нормализации уровня пролактина, терапия каберголином отменена. Через 14 дней после аденомэктомии пациент выписан из стационара под наблюдение эндокринолога по месту жительства.

На протяжении полугода после оперативного лечения пациент отмечал улучшение самочувствия в виде восстановления периферического зрения, регресса головных болей, отсутствия «приливов», однако жалобы на половую дисфункцию сохранялись. При повторной госпитализации через 9 месяцев после хирургического лечения при осмотре обращали на себя внимание сохраняющиеся признаки гипогонадизма: отсутствие волосяного покрова в подмышечных впадинах и на груди, умеренное увеличение грудных желез, отделяемого

из сосков не было. Рост — 170 см, масса тела — 86 кг, ИМТ — 29,8 кг/м² (похудел на 2 кг).

При обследовании гормонального статуса подтвержден гипогонадизм, выявлено незначительное повышение уровня пролактина, субкомпенсация гипотиреоза на фоне приема 75 мкг левотироксина натрия, в связи с чем доза препарата увеличена до 100 мкг в сутки. Также диагностирован выраженный дефицит витамина D при нормальном уровне паратгормона и кальция (табл. 3).

Для исключения рецидива опухоли выполнено МРТ головного мозга с контрастным усилением, выявлены послеоперационные кистозно-фиброзные изменения турецкого седла, убедительных данных за остаточную ткань опухоли не получено, однако в левом отделе аденогипофиза определялся участок кистозных изменений размерами 11х6 мм (рис. 3).

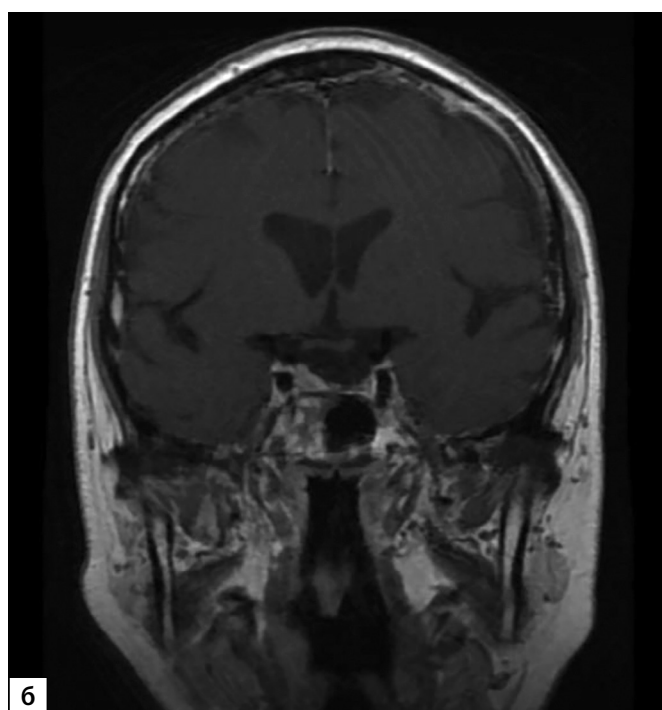
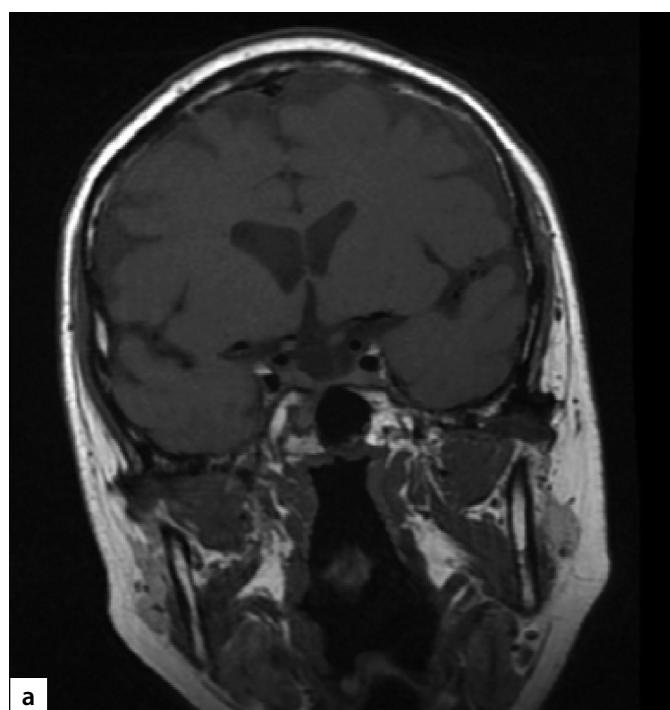


Рисунок 3. МР-томография головного мозга пациента после операции, T1-изображение (а — без контрастирования, б — с контрастированием).

При офтальмологическом осмотре и компьютерной периметрии компьютерное поле зрения на белую метку — в пределах нижних границ нормы, установлен диагноз гипертонической компенсированной ангиопатии, умеренного ангиосклероза сетчатки, начального факосклероза, смешанного астигматизма слабой степени, хронического блефарита, синдрома сухого глаза. На левом глазу заподозрена опухоль хориоидеи, в связи с чем пациенту рекомендована консультация офтальмоонколога.

На фоне сохраняющихся жалоб на ослабление половой функции и дискомфорт в паховой области пациент осмотрен андрологом: оволосение наружных половых органов по мужскому типу, яички в мошонке, безболезненные при пальпации, нормального объема, область придатков и семенных канатиков неоднородной структуры, безболезненная при пальпации. По результатам УЗИ мошонки выявлено двустороннее гидроцеле обоих яичек, данных за варикозное расширение вен не получено. Андрологом рассмотрена возможность назначения тестостеронзаместительной терапии после дообследования в амбулаторном порядке.

Таким образом, в ходе госпитализации подтверждена биохимическая ремиссия гонадотропиномы (уровень ФСГ в норме, ЛГ снижен), отсутствие рецидива аденомы гипофиза по результатам МРТ головного мозга, скорректирована заместительная терапия вторичного гипотиреоза, инициирована терапия препаратами колекальциферола в связи с выраженным дефицитом витамина D, принято решение о назначении заместительной терапии препаратами тестостерона после дообследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

Гонадотропиномы составляют 80–90% всех нефункциональных аденом гипофиза и 40–50% всех макроаденом гипофиза, редко диагностируются на ранних стадиях ввиду отсутствия симптоматики или ее неспецифичности. В большинстве случаев гонадотропиномы верифицируются при увеличении размера опухоли с развитием масс-эффекта и возникновением офтальмологических (дефекты полей зрения) и неврологических (головные боли, тошнота) нарушений. Тем не менее в ряде случаев гонадотропинома секретирует активные гормоны, как правило ФСГ, и вызывает типичные клинические проявления, связанные с избытком гормонов: у мужчин — увеличение размеров яичек и снижение либидо, у женщин — нарушение менструального цикла и бесплодие [4].

Согласно клиническим рекомендациям пациентам с впервые выявленной аденомой гипофиза необходимо исследовать все тропные гормоны для исключения любой гормональной активности объемного образования. Однако даже при отсутствии лабораторных признаков гормональной активности опухоли по результатам иммуногистохимического исследования не исключено определение позитивной иммуноэкспрессии опухоли к ФСГ и/или ЛГ, что подтверждает необходимость тщательного сопоставления неспецифических клинических симптомов с анамнезом и показателями лабораторных исследований [2, 3]. Показано, что среди всех пациентов с гормонально-неактивными

аденомами гипофиза после проведения нейрохирургического лечения практически в 30% случаев имела место гонадотропинома [5].

Гонадотропинома представляет собой как диагностическую, так и терапевтическую проблему, а ее наличие всегда следует учитывать при дифференциальной диагностике пациентов с аденомами гипофиза в совокупности с репродуктивной дисфункцией или метаболическими нарушениями с целью предотвращения хирургических вмешательств по поводу кист яичников у женщин, уменьшения патологического влияния гормональной гиперсекреции, оптимизации подходов к восстановлению фертильности, предупреждения метаболических нарушений, минимизации последствий масс-эффекта [3].

Нарушения зрения, вызванные супраселлярным ростом аденомы, сдавливающей зрительный перекрест, являются наиболее частыми нейроофтальмологическими симптомами, которые встречаются у 60–80% пациентов с неактивными аденомами гипофиза и гонадотропиномами [6, 7]. Связанные с аденомой нарушения зрения могут проявляться снижением остроты зрения и ограничением полей зрения (чаще по типу битемпоральной гемианопсии). Как правило, поражаются оба глаза, хотя у значительной части пациентов могут быть односторонние нарушения (до 33 % случаев), при сдавлении зрительного перекреста в течение длительного времени происходит атрофия диска зрительных нервов, что в конечном итоге приводит к необратимым нарушениям зрения [8] и является абсолютным показанием к хирургическому лечению. В данном клиническом случае сужение полей зрения, частичная атрофия зрительных нервов на фоне роста аденомы послужила показанием к выполнению трансназальной аденомэктомии с дальнейшей верификацией диагноза.

Примерно у трети пациентов с неактивными аденомами гипофиза обнаруживается умеренное повышение пролактина в сыворотке крови, обычно не более 2000 мМЕ/л [9]. Гиперпролактинемия у этих пациентов возникает в результате нарушения транспорта дофамина по системе портальных вен из-за сдавления ножки гипофиза [10]. У пациента в клиническом наблюдении повышение уровня пролактина наблюдалось на фоне увеличения размера опухоли, что с большей вероятностью являлось проявлением компрессионного синдрома и маскировало клинические проявления, связанные с избыточной секрецией гонадотропинов. Кроме того, на фоне макроаденомы отмечено развитие гипопитуитаризма со снижением уровня тестостерона, ЛГ. В данном случае дискордантность гормональных изменений в виде повышения ФСГ на фоне клинического и лабораторного гипогонадизма, а также жалобы пациента на чувство жара, приливов позволили заподозрить наличие гонадотропиномы, что подтвердилось при иммуногистохимическом исследовании.

Следует помнить, что гипогонадизм, особенно длительно текущий, зачастую приводит к метаболическим нарушениям, которые наблюдались в вышеописанном клиническом случае. По данным ряда исследований, снижение уровня тестостерона проявляется не только снижением либидо и эректильной дисфункцией, но и способствует уменьшению количества мышечной массы,

развитию ожирения, остеопении, остеопороза, сахарного диабета, увеличению рисков сердечно-сосудистых заболеваний [11–14]. При обсуждении данного клинического наблюдения важно упомянуть о частом осложнении в послеоперационном периоде после транссфеноидального хирургического вмешательства — гипонатриемии, своевременная диагностика и коррекция которого позволяют избежать серьезных и даже жизнеугрожающих последствий. Отсроченная послеоперационная гипонатриемия, по данным литературы, чаще встречается среди пациентов с предоперационным гипогонадизмом, что следует определить как возможный фактор риска [15–18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гонадотропиномы — наиболее распространенный тип неактивных аденом гипофиза. По причине неспецифичности клинической картины и отсутствия четких маркеров наличия опухоли диагностика данных нарушений затруднена, заболевание верифицируется на поздних стадиях при необходимости проведения оперативного лечения. В связи с этим крайне важна корректная интерпретация показателей гонадотропинов у пациентов с гормонально-неактивными аденомами с целью дальнейшего проведения иммуногистохимического исследования удаленной опухоли для точной верификации диагноза. Риск возникновения ре-

цидивов, послеоперационных осложнений, метаболических нарушений диктует необходимость длительного клинического наблюдения пациентов с гонадотропиномой. Оценка биохимической ремиссии должна включать гормональный и биохимический анализы крови, проведение МРТ головного мозга для исключения остаточной аденомы гипофиза или ее рецидива. Вероятно, создание и активное ведение регистров таких опухолей, с указанием секреторной активности и отображением долгосрочных результатов терапевтического и хирургического лечения, будет способствовать ранней диагностике данной патологии и выбору оптимальной тактики ведения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Обследование и лечение пациента осуществлялось за счет средств ОМС.

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

Участие авторов. Авторы осуществляли ведение пациента в стационарных и амбулаторных условиях, проводили поиск литературы по теме, участвовали в написании литературного обзора и описании клинического случая.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Gautam U, Mehta, Russell R, Lonser. Management of hormone-secreting pituitary adenomas. *Neuro-Oncology*. 2017;19(6):762-773. doi: <https://doi.org/10.1093/neuonc/now130>
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Рожинская Л.Я. и др. Инцидентомы гипофиза: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения // *Проблемы эндокринологии*. — 2015. — Т. 61. — №3. — С. 57–68. [Dedov II, Melnichenko GA, Rozhinskaya LYa, et al. Pituitary incidentalomas: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problems of endocrinology*. 2015;61(3):57–68. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl201561357-68>
- Дедов И.И. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 1112 с.: ил. — 1112 с. — ISBN 978-5-9704-6054-2
- Du X, Zhang W, Wang X, et al. Follicle-Stimulating Hormone-Secreting Pituitary Adenoma Inducing Spontaneous Ovarian Hyperstimulation Syndrome, Treatment Using *In Vitro* Fertilization and Embryo Transfer: A Case Report. *Front. Endocrinol*. 2021;12:621456. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.621456>
- David J. Cote, BS, Timothy R. Smith, et al. Functional Gonadotroph Adenomas: Case Series and Report of Literature. *Neurosurgery*. 2016;79(6):823-831. doi: <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001188>
- Dekkers OM, Pereira AM, Romijn JA. Treatment and follow-up of clinically nonfunctioning pituitary macroadenomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(10):3717-3726. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0643>
- Jaffe C.A. Clinically non-functioning pituitary adenoma. *Pituitary*. 2006;9:317-321. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-006-0412-9>
- Ogra S, Nichols AD, Styli S, et al. Visual acuity and pattern of visual field loss at presentation in pituitary adenoma. *J Clin Neurosci*. 2014;21(5):735-40. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2014.01.005>
- Ntali G, Wass JA. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of non-functioning pituitary adenomas. *Pituitary*. 2018;21(2):111-118. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-018-0869-3>
- Zhang F, Huang Y, Ding C, et al. The prevalence of hyperprolactinemia in non-functioning pituitary macroadenomas. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(10):18990-7
- Lyu L, Yin S, Hu Y, et al. Hyperprolactinemia in clinical non-functional pituitary macroadenomas: A STROBE-compliant study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(41):e22673. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022673>
- Yassin A, Doros G. Testosterone therapy in hypogonadal men results in sustained and clinically meaningful weight loss. *Clin Obes*. 2013; 3(3-4): 73–83. doi: <https://doi.org/10.1111/cob.12022>
- Fraietta R, Zylberstein DS, Esteves SC. Hypogonadotropic hypogonadism revisited. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013; 68 Suppl 1 (Suppl 1):81-88. doi: [https://doi.org/10.6061/clinics/2013\(sup01\)09](https://doi.org/10.6061/clinics/2013(sup01)09)
- Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. и др. Проект клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин». *Ожирение и метаболизм*. 2021. — Т. 18. — №4. — 496-507. [Dedov II, Mokrysheva NG, Melnichenko GA, et al. Draft of Russian Clinical Practice Guidelines «Male hypogonadism». *Obesity and metabolism*. 2021;18(4):496-507. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12817>
- Hong YG, Kim SH, Kim EH. Delayed Hyponatremia after Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenomas: A Single Institutional Experience. *Brain Tumor Res Treat*. 2021;9(1):16-20. doi: <https://doi.org/10.14791/btrr.2021.9.e5>
- Lin K, Lu L, Pei Z, et al. Predictive factors for delayed hyponatremia after transsphenoidal surgery in patients with pituitary adenomas. *Endocr Connect*. 2022;11(1):e210497. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-21-0497>
- Olson BR, Gumowski J, Rubino D, Oldfield EH. Pathophysiology of hyponatremia after transsphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg*. 1997;87(4):499-507. doi: <https://doi.org/10.3171/jns.1997.87.4.0499>
- Hussain NS, Piper M, Ludlam WG, et al. Delayed postoperative hyponatremia after transsphenoidal surgery: prevalence and associated factors. *J Neurosurg*. 2013;119(6):1453-1460. doi: <https://doi.org/10.3171/2013.8.JNS13411>

Рукопись получена: 14.01.2024. Одобрена к публикации: 19.01.2024. Опубликовано online: 31.03.2024.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Никитина Татьяна Владимировна**, ординатор ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» МЗ РФ [**Tatiana V. Nikitina**, medical resident]; адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7379-2139>; SPIN-код: 8316-4699; e-mail: tanikitina131@gmail.com

Воротникова Светлана Юрьевна, к.м.н. [Svetlana Y. Vorotnikova, MD, PhD];

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7470-1676>; SPIN-код: 6571-1206; e-mail: bra_svetix@list.ru

Дзеранова Лариса Константиновна, д.м.н. [Larisa K. Dzeranova, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>; SPIN-код: 2958-5555; e-mail: dzeranovalk@yandex.ru

Лапшина Анастасия Михайловна, к.м.н. [Anastasia M. Lapshina, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4353-6705>; SPIN-код: 1582-5033; e-mail: nottoforget@yandex.ru

Азизян Вилен Неронович, к.м.н. [Vilen N. Azizyan, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9718-6099>;

SPIN-код: 7666-5950; e-mail: vazizyan@mail.ru

Кузьмин Анатолий Геннадьевич, к.м.н. [Anatoly G. Kuzmin, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1387-8536>;

SPIN-код: 7804-2128; e-mail: kuzmin.anatoliy@endocrincentr.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЦИТИРОВАТЬ

Никитина Т.В., Воротникова С.Ю., Дзеранова Л.К., Лапшина А.М., Азизян В.Н., Кузьмин А.Г. Гонадотропинома, длительно протекающая под маской гиперпролактинемии: представление клинического наблюдения // *Вестник репродуктивного здоровья*. — 2024. — Т. 3. — №1. — С. 68-74. doi: <https://doi.org/10.14341/brh12710>

TO CITE THIS ARTICLE

Nikitina TV, Vorotnikova SYu, Dzeranova LK, Lapshina AM, Azizyan VN, Kuzmin AG. Clinical case of gonadotropinoma, which occurs for a long time under the guise of hyperprolactinemia. *Bulletin of Reproductive Health*. 2024;3(1):68-74. doi: <https://doi.org/10.14341/brh12710>