

Патогенетическая связь метаболических нарушений и гинекологической патологии при акромегалии: представление клинического случая

Луценко А.С.*, Воротникова С.Ю., Станоевич И.В., Зенкова Т.С., Азизян В.Н., Григорьев А.Ю.,
Белая Ж.Е.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва

Акромегалия — нейроэндокринное заболевание, характеризующееся развитием множественных коморбидных состояний. В представленном клиническом наблюдении у пациентки наблюдалось длительное течение акромегалии, без ремиссии после трансназальной трансфеноидальной аденомэктомии и длительного лечения аналогами соматостатина пролонгированного действия. Восстановление циклической овариальной функции после первого нейрохирургического вмешательства на фоне прогрессирования метаболических нарушений вследствие акромегалии привели к клинической манифестации аденомиоза, что проявилось альгоменореей и менометроррагией с развитием железодефицитной анемии средней степени тяжести. «Клинически активный» аденомиоз явился показанием к выполнению экстирпации матки с маточными трубами. Данный случай подчеркивает необходимость проведения своевременного диагностического поиска у пациенток позднего репродуктивного и перименопаузального возраста, страдающих акромегалией, на предмет доброкачественной патологии матки и своевременного установления показаний к оперативному лечению выявленных гинекологических нарушений.

Ключевые слова: клинический случай; акромегалия; аденома гипофиза; аденомиоз; менометроррагия

Pathogenic relations between metabolic and gynecologic disorders in acromegaly: a clinical case report

Lutsenko A.S.*, Vorotnikova S.Yu., Stanoevich I.V., Zenkova T.S., Azizyan V.N., Grigoriev A.Y., Belaya Zh.E.

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Acromegaly is a neuroendocrine disorder with multiple comorbidities. In this article, we present a patient with long-term active acromegaly, without clinical remission after repeated neurosurgery and long-term treatment with somatostatin analogue. After the first neurosurgical treatment, cyclic ovarian function improved. Taken together with progressing metabolic disorders, it led to clinical manifestation of adenomyosis, which presented by algomenorrhea, menometrorrhagia and severe anemia. Due to clinical manifestation and extent of the disease, the patient underwent hysterectomy. Histologically we observed adenomyosis II with 2/3 myometrial penetration. This clinical case highlights the importance of gynecological assessment among patients with acromegaly of late reproductive and premenopausal period.

Keywords: case report; acromegaly; pituitary adenoma; adenomyosis; menometrorrhagia

*Автор для переписки/Correspondence author — some91@mail.ru

DOI: 10.14341/OMET2017359-63

Актуальность

Акромегалия — нейроэндокринное заболевание, обусловленное гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ) опухолью гипофиза, приводящей к повышению концентрации инсулиноподобного фактора роста 1 (ИРФ-1) [1]. Система СТГ/ИРФ-1, как один из ключевых факторов регуляции многих метаболических и энергетических процессов в организме, определяет широкий спектр клинических проявлений при СТГ-продуцирующих аденомах гипофиза [2].

По данным зарубежных исследователей, распространенность акромегалии составляет около 60–85 случаев на 1 млн населения [3, 4]. Клинические проявления при акромегалии связаны как с избытком СТГ и ИРФ-1

(изменение черт лица, увеличение размеров кистей и стоп, потливость, синдром ночного апноэ, артропатии, артериальная гипертензия, кардиопатия и нарушения углеводного обмена), так и масс-эффектом опухоли (головные боли, нарушения зрения, гипопитуитаризм) [5]. Значительный интерес представляет повышение риска эпителиальных опухолей различной локализации, а также скомпрометированность механизмов регуляции и поддержания циклического ремоделирования органов женской репродуктивной системы [6, 18].

Период от появления первых симптомов заболевания до подтверждения диагноза обычно составляет 7–10 лет [7], в связи с чем различные системы органов долгое время функционируют в условиях уси-

Таблица 1

Коморбидные состояния при акромегалии		
Группа	Нарушения	Источник
Метаболические	Нарушения обмена глюкозы	[14]
Кардиоваскулярные	Гипертрофия миокарда, кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, аритмии, артериальная гипертензия	[15]
Респираторные	Синдром ночного апноэ, макроглоссия, обструкция верхних дыхательных путей	[16]
Костно-суставные	Утолщение суставных поверхностей, артропатии, синдром запястного канала, компрессионные переломы позвонков	[17]
Новообразования	Образования желудочно-кишечного тракта, щитовидной железы	[18, 19]
Другие проявления	Нарушения менструального цикла, гиперкальциурия	[20–22]

ленного ИРФ-1-сигналинга. Отсутствие лечения, направленного на снижение СТГ и ИРФ-1, приводит к ухудшению качества жизни, прогрессированию коморбидных состояний и повышению смертности [8–10]. Своевременное лечение основного заболевания и коррекция осложнений (табл. 1) способствуют увеличению продолжительности жизни [7].

Первый этап диагностики включает в себя оценку клинических проявлений, определение ИРФ-1 и оценку снижения уровня СТГ после нагрузки глюкозой в ходе перорального глюкозотолерантного теста. При активной стадии заболевания уровень СТГ не снижается менее 1,0 нг/мл. При лабораторном подтверждении необходимо проведение МРТ головного мозга как наиболее информативного метода визуализации аденомы гипофиза [3].

Методом выбора лечения акромегалии является хирургический — трансназальная транссфеноидальная аденомэктомия. При неэффективности оперативного вмешательства, что наблюдается приблизительно в 40–60% наблюдений, преимущественно при макроаденомах [4], возможно назначение медикаментозной терапии: аналогов соматостатина, агонистов дофамина и блокаторов рецепторов соматотропного гормона [11]. В качестве третьей линии лечения используется радиохирurgia [12].

Различные эндокринопатии рассматриваются рядом авторов в качестве важнейшего фактора риска развития и прогрессирования гиперпластических заболеваний и опухолей женской репродуктивной системы: эндометриоза, лейомиомы матки, гиперплазии эндометрия [13]. В данной публикации представлено клиническое наблюдение пациентки с длительным течением акромегалии, резистентной к консервативному лечению, и развитием спектра коморбидных состояний, обменных нарушений и доброкачественной гинекологической патологии, а именно — аденомиоза.

Описание случая

Пациентка А., 40 лет.

Считает себя больной с 2007 г. (с 30-летнего возраста), когда отметила появление частых головных болей, плохо поддающихся купированию анальгетиками, прекращение менструаций. За медицинской помощью не обращалась, так как, со слов больной, отсутствие менструаций не требовало использования средств контрацепции при половой жизни. В анамнезе пациентка указывала четыре беременности, из них: первые три беременности закончились искусственным абортom на сроке до 12 нед по желанию женщины и четвертая (2000 г.) — самопроизвольными своевре-

менными родами в головном предлежании без осложнений. В течение первых пяти лет после родов в качестве метода контрацепции использовался внутриматочный медьсодержащий контрацептив; далее от беременности не предохранялась.

С 2009 г. А. стала обращать внимание на изменения внешности: укрупнение черт лица, увеличение размера обуви, расширение межзубных промежутков, выраженную потливость. При обследовании в 2011 г. терапевтом по месту жительства диагностирована акромегалия: СТГ 43,7 нг/мл, ИРФ-1 836 нг/мл (115–307 нг/мл), при МРТ головного мозга выявлено инфра-, пара-, супраселлярное образование гипофиза, размерами 14х13 мм. Для определения дальнейшей лечебной тактики направлена в ФГБУ Эндокринологический научный центр МЗ РФ.

В 2012 г. в отделении нейроэндокринологии и остеопатий Эндокринологического научного центра МЗ РФ подтверждена активная стадия акромегалии, обусловленная наличием СТГ-продуцирующей макроаденомы гипофиза. Рекомендована и проведена трансназальная транссфеноидальная аденомэктомия: интраоперационно отмечалась инфильтрация твердой мозговой оболочки и ткани гипофиза опухолью. В послеоперационном периоде ремиссия заболевания не достигнута, пациентке рекомендована терапия аналогами соматостатина пролонгированного действия 20 мг 1 раз в 28 дней.

В 2013 г. начато лечение октреотидом в вышеуказанной дозировке. В связи с отсутствием нормализации ИРФ-1 на фоне лечения добавлен Бромкриптин в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки. По данным МРТ не получено однозначных данных в пользу наличия остаточной опухолевой ткани.

В 2015 г. госпитализирована повторно. Несмотря на двухкомпонентную лекарственную терапию, сохранялась активная стадия заболевания (ИРФ-1 897,8 нг/мл) без визуализации остаточной ткани опухоли по данным МРТ, в связи с чем доза октреотида увеличена до 30 мг 1 раз в 28 дней. Пациентке рекомендовано продолжение консервативной терапии и динамическое наблюдение.

В отсутствие ремиссии после хирургического лечения и двухкомпонентной консервативной терапии, история развития заболевания закономерно включала спектр коморбидных состояний, обусловленных активной стадией акромегалии. Так, в 2011 г. выявлено выраженное нарушение углеводного обмена с клинической картиной острой метаболической декомпенсации: гликемия в дебюте составила 17,9 ммоль/л, что расценено как сахарный диабет вследствие акромегалии.

Инициирована базис-болюсная инсулиноterapia гларгином и аспартом. В 2012 г. сохранялась декомпенсация углеводного обмена (HbA_{1c} 8,6%), в ФГБУ ЭНЦ проведено обучение основам самоконтроля. С 2013 по 2015 гг. сохранялась компенсация углеводного обмена, HbA_{1c} в динамике составлял не более 5,8%.

В 2012 г. перед нейрохирургическим вмешательством при проведении ультразвукового исследования щитовидной железы выявлен многоузловой зоб (два узловых образования в правой доле, диаметром 1,7 и 1,1 см, общий объем щитовидной железы — 30 мл), выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия, по данным которой установлен диагноз узлового коллоидного зоба (Bethesda II). Далее ежегодно проводилось динамическое эхографическое исследование щитовидной железы — размеры узлов оставались без значимой динамики. Показатели тиреоидной функции — в пределах референсных значений.

В 2012 г., при обследовании перед нейрохирургическим вмешательством, установлена причина длительной аменореи (с 2007 года) — гипогонадотропный гипогонадизм. По данным лабораторного исследования: ЛГ 0,8 ед/л, ФСГ 2,7 ед/л, пролактин 227,8 мЕд/л, эстрадиол 64,3 пмоль/л. Отражением глубокой гипофункции яичников явилось значение толщины срединного маточного Эхо при трансвагинальной эхографии органов малого таза — 3 мм. После оперативного лечения в 2012 г. пациентка отметила восстановление менструального ритма: менструации стали длиться по 4–5 дней, через 23 дня и носили умеренный, безболезненный характер.

С 2016 г. А. стала отмечать увеличение менструальной кровопотери и резкую болезненность менструаций, требующую приема анальгетиков. В процессе диспансерного наблюдения по поводу основного заболевания отмечалось снижение гемоглобина до 70–100 г/л, цитологические признаки микроцитоза и анизоцитоза в клиническом анализе крови. По месту жительства проводилась симптоматическая терапия: назначены пероральные препараты железа с временным улучшением показателей «красной крови». Диагностический поиск на предмет источника хронической кровопотери не проводился, несмотря на регулярные осмотры гинекологом и проведение эхографии органов малого таза, которая выявляла диффузные изменения миометрия, соответствующие ультразвуковой картине аденомиоза.

Эхографические критерии диагноза эндометриоза матки в совокупности с характерными симптомами: альгоменореей и меноррагией, развитием хронической железодефицитной анемии, соответствовали диагнозу «активного» аденомиоза [13] — прогрессированию латентного доброкачественного гиперпластического заболевания матки на фоне длительного повышения ИРФ-1 и СТГ, сахарного диабета вследствие акромегалии и восстановления циклической функции яичников после нейрохирургического вмешательства в 2012 г.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

В 2017 г. пациентка А. в плановом порядке поступила в ФГБУ Эндокринологический научный центр

МЗ РФ для коррекции лечебной тактики, так как на фоне проводимой медикаментозной терапии октреотидом пролонгированного действия 30 мг 1 раз в 28 дней сохранялась активная стадия заболевания (ИРФ-1 690,4 нг/мл). На момент госпитализации длительность лечения аналогами соматостатина пролонгированного действия составила 4 года. При проведении МРТ визуализирована остаточная опухолевая ткань размером 10х11х7,5 мм, с пара- и эндоселлярным ростом.

В ходе госпитализации выявлена декомпенсация углеводного обмена (HbA_{1c} — 7,6%). Пациентке повторно разъяснены принципы самоконтроля, скорректированы дозы аспарта и гларгина. На этом фоне показатели гликемического профиля достигли целевых значений. В ходе обследования данных за наличие микро- и макрососудистых осложнений сахарного диабета не получено. Ультразвуковое исследование щитовидной железы не выявило значимых изменений в размерах узловых образований, показатели тиреоидной функции в пределах референсных значений.

С 2015 г. отмечает длительные запоры. По данным УЗИ брюшной полости диагностированы множественные мелкие конкременты желчного пузыря. Эндоскопическое исследование толстой кишки позволило выявить множественные формирующиеся полипы прямой кишки. На фоне терапии слабительными препаратами стул нормализовался. Рекомендовано наблюдение у гастроэнтеролога, оперативное лечение по поводу калькулезного холецистита в плановом порядке.

Учитывая наличие остаточной ткани аденомы и отсутствие ремиссии на фоне медикаментозной терапии, решено выполнить повторное нейрохирургическое вмешательство.

В процессе предоперационного обследования выявлена железодефицитная анемия средней степени тяжести (гемоглобин 82 г/л, MCV 77 фл, MCH 21 пг, сывороточное железо 4,1 мкмоль/л, НТЖ 3,99%), иницирована терапия парентеральными препаратами железа. Принимая во внимание жалобы на болезненные и обильные менструации, проведено комплексное гинекологическое обследование: диагностирован диффузный «клинически активный» аденомиоз, альгоменорея, меноррагия; рекомендована экстирпация матки с маточными трубами в срочном порядке в качестве необходимого метода подготовки к нейрохирургическому вмешательству.

Лечение

Гистерэктомия произведена в условиях гинекологического отделения ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ на фоне периперационного внутривенного восполнения дефицита железа суммарной дозой 1000 мг. Послеоперационный период протекал без особенностей. Морфологическая картина удаленной матки соответствовала аденомиозу 2-й стадии распространения (поражение на глубину 2/3 миометрия). Преобладающим вариантом эндометриодных гетеротопий явились очаги с выраженным стромальным компонентом и ангиогенезом («морфологически активные» [13]). В окружающем миометрии

наблюдалась лимфогистиоцитарная инфильтрация с чередованием участков фиброза. Маточные трубы характеризовались признаками хронического сальпингита и склерозом мышечной оболочки.

Результатом лечения в гинекологическом стационаре явилась нормализация показателей гемоглобина, эритроцитов и сывороточного железа, что явилось основанием для перевода в нейрохирургический стационар ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ, на базе которого проведена повторная трансназальная транссфеноидальная аденомэктомия. Интраоперационно обнаружено, что опухоль располагалась в полости турецкого седла, прорастала твердую мозговую оболочку в области его дна, инфильтрировала медиальную стенку левого кавернозного синуса. Общее количество удаленной опухоли составило около 1 мл. В ходе попытки ревизии полости кавернозного синуса отмечено венозное кровотечение, что не позволило полноценно визуализировать полость седла. На пятые сутки послеоперационного периода показатели СТГ составили: 4,41–3,75–4,04–4,27–4,28 нг/мл, таким образом, ремиссия заболевания не достигнута. Также в послеоперационном периоде развился вторичный гипотиреоз, что послужило основанием для назначения заместительной терапии левотироксином натрия. При выписке пациентке рекомендовано продолжение терапии аналогами соматостатина пролонгированного действия в дозе 30 мг 1 раз в 28 дней и контроль уровня ИРФ-1 через 3 мес.

Исход и результаты последующего наблюдения

На основании контрольных значений ИРФ-1 через 3 мес отмечено отсутствие ремиссии акромегалии, в связи с чем в качестве 3-й линии терапии рекомендовано проведение радиохирургического лечения.

Обсуждение

В связи с безуспешностью попыток лекарственного и оперативного достижения ремиссии акромегалии у пациентки А., 40 лет, отмечено закономерное развитие спектра метаболических, костно-суставных и гинекологических нарушений. История развития ги-

некологической патологии включала первично функциональную патологию, связанную с нарушениями в иерархической оси регуляции циклической функции яичников: результирующими гипоестрогенемией и аменореей. Последующее восстановление сывороточного уровня эстрадиола потенцировало прогрессирование аденомиоза у пациентки с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом вследствие акромегалии на фоне предшествовавших многократных внутриматочных вмешательств — трех искусственных аборт и морфологически подтвержденного хронического воспалительного процесса внутренних гениталий.

Заключение

Данное клиническое наблюдение подчеркивает важность дифференциальной диагностики функциональных и органических причин аномальных маточных кровотечений у пациенток позднего репродуктивного и пременопаузального возраста, страдающих акромегалией, а также своевременного установления показаний к оперативному лечению доброкачественных гиперпластических процессов у данного контингента больных, особенно на фоне отсутствия достижения ремиссии основного заболевания — важного фактора прогрессирования аденомиоза.

Дополнительная информация

Источник финансирования

Публикация настоящей работы поддержана грантом Президента Российской Федерации МД-3061.2017.7

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Ожирение и метаболизм».

Конфликт интересов

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

Литература

1. Молитвословова Н.Н. Акромегалия: современные достижения в диагностике и лечении // *Проблемы эндокринологии* 2011. – Т. 57. – №1. – С.46-59 [Molivoslovova NN. Acromegaly: recent progress in diagnostics and treatment. *Problems of endocrinology*. 2011;57(1):46-59. (In Russ.)] doi: 10.14341/probl201157146-59
2. Вороникова С.Ю., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Метаболические эффекты гормона роста. *Ожирение и метаболизм*. – 2011. – Т.8. – № 4. – с. 55-59. [Vorotnikova SYu, Pigarova EA, Dzeranova LK. Metabolicheskie efekty hormona rosta. *Obesity and metabolism*. 2011;8(4):55-59. (In Russ.)] doi: 10.14341/2071-8713-5308
3. Katznelson L, Atkinson J, Cook D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Acromegaly-2011 Update. *Endocr Pract*. 2011;17(Supplement 4):1-44. doi: 10.4158/ep.17.s4.1
4. Dal J, Feldt-Rasmussen U, Andersen M, et al. Acromegaly incidence, prevalence, complications and long-term prognosis: a nationwide cohort study. *European Journal of Endocrinology*. 2016;175(3):181-190. doi: 10.1530/eje-16-0117
5. Melmed S. New therapeutic agents for acromegaly. *Nature Reviews Endocrinology*. 2015. doi: 10.1038/nrendo.2015.196
6. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. – ЛО.: Медицина; 1983. [Dil'man VM. *Endokrinologicheskaya onkologiya*. Leningrad region: Meditsina; 1983. (In Russ.)]
7. Abreu A, Tovar AP, Castellanos R, et al. Challenges in the diagnosis and management of acromegaly: a focus on comorbidities. *Pituitary*. 2016;19(4):448-457. doi: 10.1007/s11102-016-0725-2
8. Webb SM, Badia X. Quality of Life in Acromegaly. *Neuroendocrinology*. 2015;103(1):106-111. doi: 10.1159/000375451
9. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic Complications of Acromegaly: Epidemiology, Pathogenesis, and Management. *Endocr Rev*. 2004;25(1):102-152. doi: 10.1210/er.2002-0022
10. Holdaway IM, Bolland MJ, Gamble GD. A meta-analysis of the effect of lowering serum levels of GH and IGF-I on mortality in acromegaly. *European Journal of Endocrinology*. 2008;159(2):89-95. doi: 10.1530/eje-08-0267
11. Katznelson L, Laws ER, Melmed S, et al. Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocr Metab*. 2014;99(11):3933-3951. doi: 10.1210/jc.2014-2700
12. Abu Dabrh A, Asi N, Farah W, et al. Radiotherapy vs. Radiosurgery in Treating Patients with Acromegaly: Systematic Review and Meta-Analysis. *Endocr Pract*. 2015(aop):1-33. doi: 10.4158/ep14574.ra

DOI: 10.14341/OMET2017359-63

13. Станоевич И.В. Доброкачественные гиперпластические заболевания матки: патогенез, диагностика, лечение и профилактика: Дис. ... док. мед. наук. – Москва; 2013. [Stanoevich IV. Dobrokachestvennyye giperplasticheskiye zabolevaniya матки: patogenez, diagnostika, lechenie i profilaktika [dissertation]. Moscow; 2013 (In Russ)]
14. Dreval AV, Trigolova IV, Misnikova IV, et al. Prevalence of diabetes mellitus in patients with acromegaly. *Endocrine Connections*. 2014;3(2):93-98. doi: 10.1530/ec-14-0021
15. Ramos-Leví AM, Marazuela M. Cardiovascular comorbidities in acromegaly: an update on their diagnosis and management. *Endocrine*. 2017;55(2):346-359. doi: 10.1007/s12020-016-1191-3
16. Pivonello R, Auriemma RS, Grasso LFS, et al. Complications of acromegaly: cardiovascular, respiratory and metabolic comorbidities. *Pituitary*. 2017;20(1):46-62. doi: 10.1007/s11102-017-0797-7
17. Потешкин Ю.Е., Пронин В.С., Мельниченко Г.А., и др. Влияние избытка гормона роста и ИФР-1 на костно-суставную систему при акромегалии // *Актуальная эндокринология*. 2015. – № 10. – С. 1-30. [Poteshkin Y, Pronin VS, Melnichenko GA, et al. Growth hormone and IGF-1 effects on articular and skeletal system in acromegaly. *Relev Endocrinol*. 2015;(10):1-30. (In Russ)] doi: 10.18508/endo3539
18. Олейник О.В., Молитвослова Н.Н. Потенциальные предикторы и частота развития новообразований щитовидной железы и желудочно-кишечного тракта у пациентов с акромегалией // *Проблемы эндокринологии*. – 2015. – Т.61. – № 2. – С. 4-7 [Oleinik OV, Molitvoslova NN. Potential predictors and the frequency of development of thyroid and gastrointestinal neoplasms in the patients presenting with acromegaly. *Problems of Endocrinology*. 2015;61(2):4-7 (In Russ.)]. doi: 10.14341/probl20156124-7
19. Чиквадзе В., Станоевич У., Дехисси Е., и др. Роль адипокинов в прогрессировании колоректального рака. // *Врач* – 2015. – № 6. – С. 61-63. [Chikvadze V, Stanoevich U, Dekhissi E, et al. Role of adipokines in the progression of colorectal cancer. *Vrach*. 2015;(6):61-63. (In Russ.)]
20. Grynberg M, Salenave S, Young J, Chanson P. Female Gonadal Function before and after Treatment of Acromegaly. *J Clin Endocr Metab*. 2010;95(10):4518-4525. doi: 10.1210/jc.2009-2815.
21. Пронин А.В., Кирющенков А.П., Мельниченко Г.А., и др. Репродуктивная система женщин с акромегалией. // *Вестник репродуктивного здоровья*. – 2011. – № 1. – С. 32-39 [Pronin AV, Kiryushchenkov AP, Mel'nichenko GA, et al. Reproductivnaya sistema zhenshchin s akromegaliyey. *Vestnik reproduktivnogo zdorov'ya*. 2011;1:32-39.]
22. Зайдиева Я.З., Рифатова А.В. Акромегалия у женщин: взгляд гинеколога. // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2014. – Т. 14. – № 3. – С. 38-42. [Zaidieva YaZ, Rifatova AV. Acromegaly in women: A gynecologist's opinion. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2014;14(3): 38-42 (In Russ)]

Информация об авторах [Authors Info]

Луценко Александр Сергеевич [Alexander S. Lutsenko]; адрес: 117036, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9314-7831>; eLibrary SPIN: 4037-1030; e-mail: some91@mail.ru.

Воротникова Светлана Юрьевна, аспирант [Svetlana Yu. Vorotnikova, postgraduate student]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7470-1676>; eLibrary SPIN: 6571-1206; e-mail: bra_svetix@list.ru. Станоевич Ирина Васильевна, д.м.н. [Irina V. Stanoevich, Sc.D.]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9681-672X>; eLibrary SPIN: 2977-8789; e-mail: ugljesha@mail.ru. Зенкова Татьяна Станиславовна, к.м.н. [Tatiana S. Zenkova, Ph.D.]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7724-1617>; e-mail: tatianazenkova@rambler.ru. Азизян Вилан Неронович, к.м.н. [Vilen N. Azizyan, Ph.D.]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9718-6099>; eLibrary SPIN: 7666-5950; e-mail: vazizyan@mail.ru. Григорьев Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор [Andrey Yu. Grigoriev, Sc.D., prof.]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9575-4520>; eLibrary SPIN: 8910-8130; e-mail: medway26@gmail.com. Белая Жанна Евгеньевна, д.м.н. [Zhanna E. Belaya, Sc.D.]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6674-6441>; eLibrary SPIN: 4746-7173; e-mail: jannabelaya@gmail.com.

Цитировать:

Луценко А.С., Воротникова С.Ю., Станоевич И.В., Зенкова Т.С., Азизян В.Н., Григорьев А.Ю., Белая Ж.Е. Патогенетическая связь метаболических нарушений и гинекологической патологии при акромегалии: представление клинического случая // *Ожирение и метаболизм*. – 2017. – Т.14. – № 3 – С.59-63. doi: 10.14341/OMET2017359-63

To cite this article:

Lutsenko AS, Vorotnikova SYu, Stanoevich IV, Zenkova TS, Azizyan VN, Grigoriev AY, Belaya ZE. Pathogenic relations between metabolic and gynecologic disorders in acromegaly: a clinical case report. *Obesity and metabolism*. 2017;14(3):59-63. doi: 10.14341/OMET2017359-63