



Наблюдение пациентов с ятрогенным гипопитуитаризмом, перенёсших краниальное облучение

Демчук Ю. ¹, Хубулова Д. Г. ², Скобелева К. В. ¹

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербург, Российская Федерация

² ГБУЗ Московской области «Детская поликлиника №2 Пушкинской клинической больницы им. профессора В. Н. Розанова», Московская область, Ивanteevka, Российская Федерация

Аннотация

Гипопитуитаризм — это хроническое заболевание, в основе которого лежит недостаточная секреция гормонов передней доли гипофиза. Клинические проявления гипопитуитаризма разнообразны, часто недостаточность тропных гормонов не имеет ярко выраженной симптоматики, однако нарушение функции гипофиза зависит от степени тяжести дефицита гормонов. Наиболее распространёнными причинами первичного гипопитуитаризма являются аденома гипофиза и осложнения после хирургического вмешательства или лучевой терапии для лечения аденомы гипофиза. Помимо наличия образований гипофиза, различные повреждения головного мозга, такие как черепно-мозговая травма, ятрогенная травма во время операции или краниальное облучение, также могут вызывать гипопитуитаризм. Гипопитуитаризм, возникший вследствие радиационного облучения головного мозга, возникает очень редко, однако в литературе описываются случаи с ведением пациентов, получивших курс лучевой терапии. Несмотря на актуальность данной проблемы, механизм развития патологии недостаточно хорошо изучен. Пациенты, столкнувшиеся с ятрогенным гипопитуитаризмом, в результате длительного динамического наблюдения позволили проследить сходство в последовательном развитии симптоматики, при этом каждый случай отличается уникальностью клинической картины.

Ключевые слова: ятрогенный гипопитуитаризм; дефицит гормона роста; краниальное облучение; лучевая терапия; последствия лучевой терапии; рекомбинантный гормон роста; дети; медуллобластома; постлучевая катаракта; клиническое наблюдение; соматотропная недостаточность

Для цитирования: Демчук Ю., Хубулова Д. Г., Скобелева К. В. Наблюдение пациентов с ятрогенным гипопитуитаризмом, перенёсших краниальное облучение. *Реальная клиническая практика: данные и доказательства*. 2026;6(1):25-32. <https://doi.org/10.37489/2782-3784-myrwd-094>. EDN: FBIMQL.

Поступила: 20.01.2026. **В доработанном виде:** 22.02.2026. **Принята к печати:** 09.03.2026. **Опубликована:** 30.03.2026.

Analysis of patients with iatrogenic hypopituitarism after cranial irradiation

Yulia Demchuk¹, Diana G. Khubulova², Kristina V. Skobeleva¹

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

² Children Polyclinic №2 of the Pushkino Clinical Hospital named after Professor V. N. Rozanov, Moscow region, Ivanteyevka, Russian Federation

Abstract

Hypopituitarism is a chronic disease based on insufficient secretion of hormones in the anterior pituitary gland. Clinical manifestations of hypopituitarism are varied, often the lack of tropic hormones does not have pronounced symptoms, but the impairment of the function of the pituitary depends on the severity of the hormone deficiency. The most common causes of primary pituitarism are pituitary adenoma and complications after surgery or radiation therapy to treat pituitary adenoma. In addition to the formation of a pituitary gland, various types of brain injury such as craniocerebral trauma, iatrogenic trauma during surgery or cranial radiation can also cause a pituitary syndrome. Hypopituitarism caused by radiation exposure to the

brain is very rare, but cases have been reported in the literature of patients undergoing radiation therapy. Despite the relevance of this problem, the mechanism of development of pathology is not well researched. The patients who encountered iatrogenic hypopituitarism, as a result of long-term dynamic observation allowed to trace the similarity in the consistent development of symptoms, with each case being unique clinical picture.

Keywords: iatrogenic hypopituitarism; growth hormone deficiency; cranial irradiation; radiation therapy; radiotherapy complications; recombinant growth hormone; children; medulloblastoma; radiation-induced cataract; case report; somatotrophic deficiency

For citation: Demchuk Yu, Khubulova DG, Skobeleva KV. Analysis of patients with iatrogenic hypopituitarism after cranial irradiation. *Real-World Data & Evidence*. 2026;6(1):25-32. <https://doi.org/10.37489/2782-3784-myrdw-094>. EDN: FBIMQL.

Received: 20.01.2026. **Revision received:** 22.02.2026. **Accepted:** 09.03.2026. **Published:** 30.03.2026.

Введение / Introduction

Для лечения опухолей головного мозга радиотерапия является одним из современных и эффективных методов. Краниальное облучение направлено на борьбу с клетками злокачественных образований, при этом невозможно предотвратить угрозу облучения и здоровых тканей головного мозга [1, 2].

Радиационная терапия имеет прогрессирующий темп развития в онкологии, однако при проведении краниального облучения в качестве осложнений нередко страдают структуры неповреждённых тканей, включая повреждение гиппокампа, белого вещества, микрососудистые реакции. Превышая порог чувствительности от общей дозы облучения, токсичность облучения приводит к отдалённым последствиям, которая чаще возникает через годы после полученной терапии [2–4].

Гипоталамо-гипофизарная область является толерантной к облучению зоной, что увеличивает риск развития ятрогенного гипопитуитаризма.

В основе патологического механизма лежит развитие дегенеративных изменений в сосудах гипофиза и гипоталамуса: гибель эндотелия, увеличение проницаемости и истончение базальной мембраны, усиление активности фибробластов. Эти процессы приводят к облитерации мелких сосудов с последующим некрозом ткани, особенно при больших дозах облучения [3, 5].

Ионизирующее облучение приводит и к дегенеративным изменениям в клетках глии, что ведёт к снижению её трофического воздействия на нейроны гипоталамуса и других отделов ЦНС и запускает процесс их демиелинизации [5].

Также предполагается, что иммунная система может быть потенциальным медиатором нейроэндокринной дисфункции после краниальной радиотерапии. После радиотерапии у детей были выявлены антигипоталамические и антигипофизарные антитела, которые в норме у здоровых людей не обнаруживаются [5].

Многие клинические исследования подтвердили, что соматотропная функция гипофиза наиболее чувствительна к лучевому воздействию.

Вероятно, различные оси гипофиза имеют неодинаковую радиочувствительность. Из полученных данных по длительному наблюдению пациентов, прошедших курс радиотерапии, соматотропная недостаточность возникла с частотой приблизительно 93 %, АКТГ-дефицит — 38 ± 6 %, ТТГ-дефицит — 23 ± 4 % [1].

Лучевое воздействие на гипофиз приводит к дефициту тропных гормонов. В зависимости от тяжести поражения, определяется объём развивающейся недостаточности, в том числе имеется риск возникновения гипогонадизма.

Помимо гормональной недостаточности, к отдалённым последствиям токсического воздействия терапии относятся нарушение мозгового кровообращения, некроз тканей головного мозга, когнитивные нарушения, катаракта, глаукома, тугоухость, алопеция [2, 6].

При краниальном облучении помимо повреждения гипоталамо-гипофизарной системы также страдает и структура щитовидной железы. Нарушение функции непосредственно самой железы встречается намного чаще, чем центральный гипотиреоз, даже несмотря на то, что на заднюю черепную область воздействует значимая часть дозы облучения. Также на фоне получаемой радиотерапии нередко возникает первичное повреждение гонад [1].

Соматотропная недостаточность может возникнуть при использовании низкой дозы облучения, поэтому наиболее часто развивается изолированный дефицит соматотропного гормона. Пангипопитуитаризм развивается при использовании суммарных доз более 45 Гр [2, 7].

Степень тяжести постлучевого гипопитуитаризма зависит не только от суммарной дозы облучения, но и возраста пациента. Точных данных о влиянии возраста на лучевое воздействие в настоящий момент нет, поэтому вопрос остаётся дискуссионным. Однако из наблюдений прослеживается, что дети, подвергшиеся радиотерапии в раннем возрасте, более уязвимы к облучению, даже небольшими дозами, и у них чаще выявляется СТГ-недостаточность,

чем у тех, кто получал облучение в старшем возрасте [4, 6, 8–11].

Частота дефицита гормона роста может достигать 50–100 % в течение 3–5 лет после краниального облучения. Полученные данные свидетельствуют о необходимости обследования гормонального профиля детей как во время радиотерапии, так и после облучения, в целях предотвратить отдалённые последствия лечения. Наблюдение за детьми после краниального облучения позволило определить критерии дальнейшего обследования, включая физикальную оценку, исследование гормональной функции гипофиза, и, при необходимости, проведение стимуляционных проб с определением дефицита соматотропного гормона. Оценивать динамику роста рекомендуется каждые 6–12 месяцев до достижения окончательного роста [2, 4, 7, 12].

Оценка клинических показателей, базовая оценка гормонов гипофиза и динамическое тестирование на дефицит ГР и АКТГ должны начинаться через год после краниальной радиотерапии [2, 4].

Полученные данные свидетельствуют о том, что риск развития гипоталамо-гипофизарной дисфункции, возникшей вследствие радиационной терапии, может быть уменьшен с помощью использования новых методов облучения. Проблема защитить здоровые ткани от повреждения, вызванного радиацией, является актуальной. Новые лучевые технологии могут обеспечить в будущем эффективный контроль первичной опухоли головного мозга без развития отдалённых осложнений [4, 6, 13, 14].

Клинический случай 1 / Clinical case 1

Пациент И., 15 лет 7 месяцев. Диагноз основной: гипопитуитаризм с дефицитом гормона роста после проведения лучевой и химиотерапии, оперативного лечения медуллобластомы IV желудочка головного мозга. Диагноз сопутствующий: органическое поражение головного мозга (состояние после комбинированного (оперативного, лучевого, химиотерапевтического) лечения медуллобластомы IV желудочка в возрасте 3 лет 4 мес.). Гипотиреоз. Дисплазия шейного отдела позвоночника. Сколиоз грудно-поясничного отдела позвоночника I–II степени. Дисплазия грудного отдела позвоночника. Ювенильный остеохондроз. Плоскостопие. Двусторонняя сенсоневральная тугоухость I степени. Постлучевая катаракта. Миопия слабой степени обоих глаз. Синдром Жильбера.

Из анамнеза жизни известно, что ребёнок от 1 беременности, протекавшей без особенностей. Роды на 39 недели. Оценка по шкале Апгар — 8/10 баллов. Масса тела при рождении 3820 г, длина тела 52 см. Грудное вскармливание получал до 3,5 мес. Рос и развивался по возрасту. Привит

согласно Национальному календарю. На диспансерном учёте у эндокринолога, онколога, офтальмолога, сурдолога, кардиолога.

Перенесённые заболевания: ОРВИ, ветряная оспа, хронический гастродуоденит. Аллергоанамнез не отягощён. Наследственность по эндокринной патологии не отягощена. Рост матери 175 см, рост отца — 190 см. В возрасте 3 лет 4 мес. со слов матери на фоне полного благополучия появилась многократная рвота. Позже присоединились шаткость при ходьбе, вялость, сонливость. При проведении КТ головного мозга выявлено образование IV желудочка головного мозга. Мальчик госпитализирован в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Через 2 месяца проведено хирургическое лечение в объёме тотального удаления опухоли. По данным гистологического обследования — медуллобластома, классический вариант с участками крупноклеточного строения.

Мальчик был направлен в НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р. М. Горбачевой для дальнейшей терапии. Получил два курса лучевой терапии в объёме краниоспинального облучения (суммарная очаговая доза облучения — до 36 Гр, с последующим облучением на область задней черепной ямки до 54 Гр). После окончания лучевой терапии получил 4 курса высокодозной полихимиотерапии, с аутопересадкой стволовых клеток.

В возрасте 9 лет был заподозрен гипопитуитаризм, в связи с чем отправлен на обследование. По рентгенограмме лучезапястных суставов костный возраст соответствовал паспортному, 9–9,5 годам. При оценке функции щитовидной железы по результатам гормонального исследования (ТТГ 14,1 мкЕд/мл, Т4св — 9,8 пмоль/л) установлен диагноз — первичный гипотиреоз. Назначена терапия левотироксином натрия в дозировке 50 мкг/сут (1,5 мкг/кг/сут).

Пациент проходил обследование в амбулаторном порядке, в динамике оценивались антропометрические показатели, также проводилась коррекция дозы левотироксина натрия на основании тиреоидного профиля.

Впервые в эндокринологическое отделение Клиники СПбГПМУ пациент обратился в возрасте 11 лет 8 месяцев. На основании данных физикального и лабораторного исследования (рост составлял 140 см (–1,02 SDS), ИФР в диапазоне менее –2 SDS, костный возраст соответствовал паспортному), пациенту проведена функциональная проба с инсулином, при которой максимальный выброс СТГ составил 1,14 нг/мл. По результатам исследования принято решение инициировать заместительную терапию рекомбинантным гормоном роста в дозе 0,033 мг/кг/сут.

Таблица 1. Результаты обследования
Table 1. Research results

Показатели Indicators	8 лет 9 мес.	9 лет 7 мес.	10 лет 5 мес.	11 лет 8 мес. (Начало заместительной терапии гормоном роста) Initiation of therapy	12 лет 2 мес.	13 лет 1 мес.	13 лет 7 мес.	14 лет 4 мес.	15 лет 7 мес.
ИФР-1 мМЕ/мл		86,5 (между -1 и -2 SD)		70,4 (менее -2 SD)	177,0 (между -1 и -2 SD)	177,8 (менее -2 SD)	191,5 (между -1 и -2 SD)	93,9 (менее -2 SD)	238 (между -1 и -2 SD)
ТТГ мМЕ/мл (0,34-5,60)	14,1	2,3	3,65	1,99	7,07	3,69	2,85	3,98	0,04
Т4св. пмоль/л (7,9-14,4)	9,8	13,8	9,99	16,3	10,0	7,4	9,1	13,51	24,97
Кортизол нмоль/л (83,0-580,0)	517	288	385,5	277,8	218,6	324,7	337,1	584,37	585,8
ЛГ мМЕ/л (0,04-7,8)			0,7	2,72	1,95	5,1		7,69	10,6
ФСГ мМЕ/л (0,04-7,8)			1,04	2,5	3,2	11,6		16,5	14,93
Тестостерон нмоль/л (0,07-27,76)				2,86	4,17	12,41		15,1	13,95
Левотироксин натрия мкг/сут (после коррекция по результатам полученных анализов)	50	62,5	62,5	50	62,5	75	88	100	При поступлении 125, снижена до 100

Таблица 2. Динамика роста
Table 2. Growth dynamics

Возраст/Age	Рост (см)/Height	Вес (кг)/Weight
При рождении	52	3,820
1 год	82 (+2,58 SD)	13,1
3 года 4 мес.	110 (+2,91 SD) оперативное лечение, далее лучевая и химиотерапия	19,5
9 лет 8 мес.	132,7 (-0,6 SD)	34,5
10 лет 4 мес.	134 (-0,86 SD)	36
11 лет	138 (-0,76 SD)	36
11 лет 8 мес.	140 (-1.02 SD)	38 (в 11 лет 11 мес. начата терапия соматропином 0,033 мг/кг/сут)
12 лет 2 мес.	143 (-1,08 SD)	39,3 (соматропин 1,3 мг/сут, левотироксин 50 мкг/сут)
13 лет 1 мес.	153 (-0,49 SD)	47,5 (соматропин 1,4 мг/сут, левотироксин 62,5 мкг/сут)
13 лет 7 мес.	155,5 (-0,64 SD)	52 (соматропин 1,55 мг/сут, левотироксин 75 мкг/сут)
14 лет 5 мес.	159,5 (-0,82 SD)	52 (соматропин 1,6 мг/сут, левотироксин 88 мкг/сут)
15 лет 7 мес.	162,5 (-1,15 SD)	53,5 (соматропин 1,8 мг/сут, левотироксин 100 мкг/сут). Доза соматропина снижена до метаболической, левотироксина натрия снижен до 100 мкг/сут (с учётом потребности по результатам гормонального исследования).

После назначенной терапии гормоном роста, пациент ежегодно планоно госпитализировался в Клинику СПбГПМУ для оценки безопасности и эффективности получаемой терапии.

Учитывая низкие показатели ИФР-1, систематически проводилась коррекция заместительной гормональной терапии.

В возрасте 13 лет при осмотре офтальмологом установлена посттравматическая катаракта обоих глаз. Также в 15 лет 5 месяцев выявлена сенсоневральная тугоухость 1 степени.

За последнюю госпитализацию в возрасте 15 лет 7 месяцев пациенту был отменён рекомбинантный соматотропный гормон в ростостимулирующей дозе в связи с закрытием зон роста. При выполнении МРТ головного мозга и гипофиза отсутствуют

признаки рецидива заболевания, однако отмечались признаки формирующегося «пустого» турецкого седла, неоднородности структуры гипофиза.

Произведён анализ эффективности получаемой заместительной гормональной терапии на основании физикального, лабораторно-инструментального обследования. При оценке полового развития признаков гипогонадизма не отмечено, половое развитие соответствовало возрасту.

Пациенту рекомендовано и в дальнейшем наблюдать в динамике за уровнем ЛГ, ФСГ, АКТГ, ТТГ, а также в плановом порядке выполнять МРТ головного мозга. Из терапии в настоящее время рекомендован рекомбинантный гормон роста в метаболической дозе и заместительная терапия левотироксином натрия.

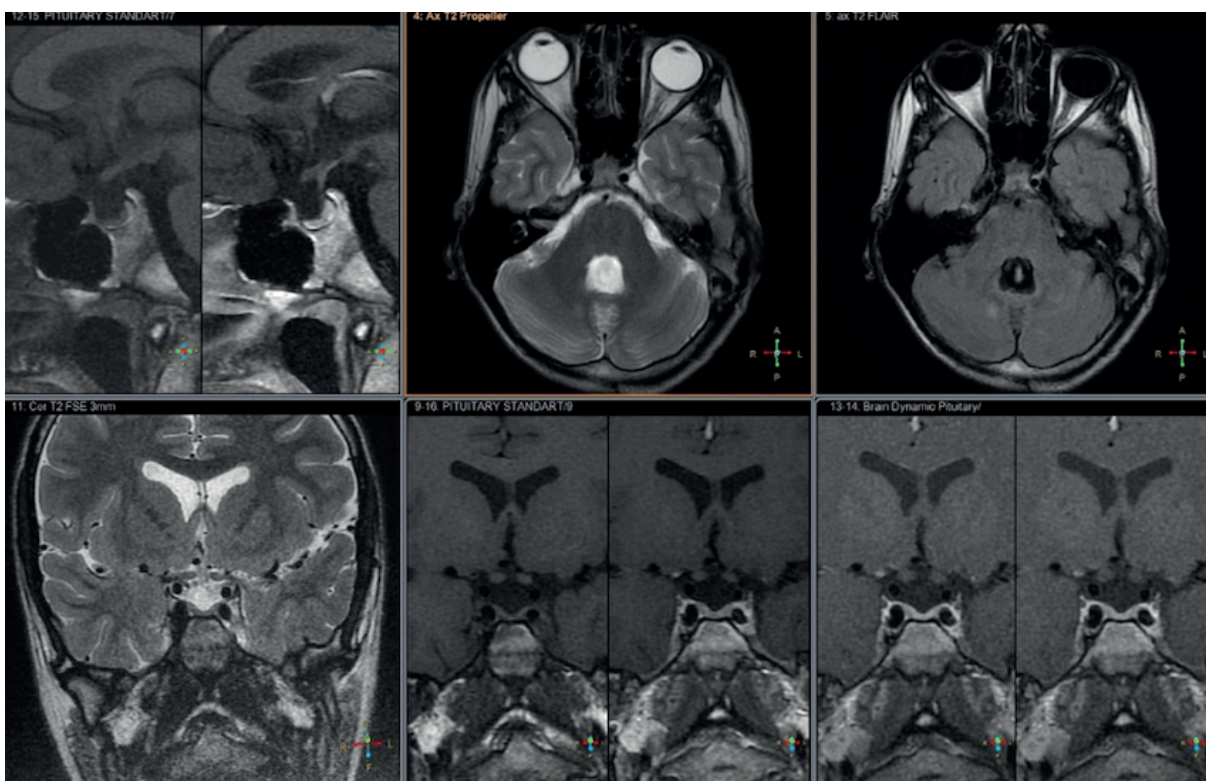


Рис. 1. МРТ головного мозга и гипофиза с контрастированием (Пациент И., 15 лет 7 мес.)

Fig. 1. MRI of the brain and pituitary gland with contrast (Patient I., 15 years 7 months).

Клинический случай 2 / Clinical case 2

Пациентка О., 16 лет 4 месяца. Диагноз основной: гипопитуитаризм, с дефицитом гормона роста. Диагноз сопутствующий: состояние после оперативного вмешательства по поводу ПНЭО правой лобной доли. Органическое поражение головного мозга. Структурная эпилепсия. Когнитивные нарушения. Смешанное расстройство психического характера. Осложнённая лучевая катаракта левого глаза. Артифакция. Содружественное расходящееся косоглазие правого глаза.

Субклинический гипотиреоз. Избыточная масса тела. Дисплазия шейного отдела позвоночника. Сколиоз грудно-поясничного отдела I–II степени, нарушение осанки — усиление грудного лордоза позвоночника, поясничный лордоз. Дисплазия грудного и пояснично-копчикового отдела. Плоско-вальгусные стопы.

Из анамнеза жизни известно, что девочка от 5 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 22 недели, отёков в 36–37 недель, 2-х самостоятельных родов, из двойни. Родилась

на 38 неделе гестации. Вес при рождении 2550 г, длина 46 см, окружность головы 34, окружность груди 31 см. Оценка по шкале Апгар — 7/8 баллов.

В возрасте 3 лет 11 месяцев в детском саду после ужина возникла рвота, которая повторилась через несколько дней. С подозрением на глистную инвазию получала соответствующую терапию без эффекта в динамике. После учащения кратности рвоты до 4–5 раз в сутки. Для верификации неврологической патологии проведено МРТ головного мозга. По результатам исследования в правой лобной доле было обнаружено образование с четкими контурами, в связи с чем госпитализирована в Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова.

По жизненным показаниям в экстренном порядке проведена костно-пластическая трепанация черепа в правой лобной области, субтотальное удаление медиальных отделов правой лобной доли. После пациентка получила курс лучевой терапии (40 Гр).

В возрасте 4 лет 8 месяцев после эпизода потери сознания произведено МРТ головного мозга, по результатам томографии визуализировались признаки массивного увеличения опухоли с компрессией окружающих тканей. Была проведена повторная операция — правая фронтальная краниотомия опухоли с наружным желудочковым дренированием. Продолжен курс радиотерапии опухоли.

Приблизительно в возрасте 8 лет родители пациентки стали отмечать низкие весо-ростовые прибавки, в том числе при сравнении с сестрой-двойняшкой, в связи с чем обратились к детскому эндокринологу.

В возрасте 8 лет 4 месяцев при офтальмологическом осмотре выявлена лучевая катаракта обоих глаз, являющаяся осложнением радиотерапии.

При обследовании приблизительно в этом же возрасте установлен диагноз вторичный гипотиреоз, назначена заместительная гормональная терапия левотироксином натрия.

В возрасте 14 лет 11 месяцев при плановом обследовании в Клинике СПбГПМУ Минздрава РФ проведена стимуляционная проба с инсулином для исследования уровня СТГ, при которой максимальный выброс составил до 0,09 нг/мл. По результатам исследования принято решение назначить заместительную гормональную терапию рекомбинантным гормоном роста в стартовой дозе 0,033 мг/кг/сут.

Обсуждение / Discussion

С момента установки диагноза пациенты проходили регулярное обследование с целью оценки эффективности и безопасности получаемой терапии на основании физикально-инструментального обследования.

У обоих пациентов в качестве дебюта заболевания выступает дефицит соматотропного гормона, возникший после лучевой терапии.

В качестве постлучевых осложнений также выступают лучевая катаракта, тугоухость, установленные у детей за время обследования.

При назначении заместительной гормональной терапии отмечалась положительная динамика в росте с достижением прогнозируемого роста, а также компенсация по тиреоидному профилю. На основании лабораторных данных систематически производится коррекция назначенной гормональной терапии.

Пациенты для снижения риска рецидива опухолевого роста в плановом порядке выполняли МРТ головного мозга с оценкой в динамике, и на момент проведения исследования ухудшения состояния после удаления опухоли, изменения структуры головного мозга не было установлено.

Заключение / Conclusion

Краниальное облучение является одним из современных методов лечения опухолей головного мозга, но одним из доказанных осложнений данного метода терапии является гипоталамо-гипофизарная дисфункция с прогрессирующим развитием дефицита гормонов передней доли гипофиза.

Радиационное воздействие индуцирует сосудистое и нейрональное повреждения. Степень тяжести гипопитуитаризма зависит от полученной дозы облучения, возраста пациента.

Для улучшения качества жизни пациентов необходима своевременная диагностика функции гипоталамо-гипофизарной области, в особенности отслеживание динамики весо-ростовых прибавок у детей, так как соматотропная ось гипофиза является наиболее восприимчивой к лучевой терапии.

Таблица 3. Динамика роста и веса
Table 3. Growth and weight dynamics

Возраст Age	Вес, кг Weight	Рост, см Height
При рождении (из двойни)	2,550	46++
9 мес.	8,370	67 (–1,36SD)
2 года	11,330	89 (+1,02SD)
3 года 11 мес.		111 (+2,1SD)
9 лет 8 мес.	28	128 (–1,43SD)
10 лет 6 мес.	31	129 (–2,03SD)
14 лет	40	143 (–2,45SD) начало терапии соматропином
15 лет, 4 мес.	48	147 (–2,21SD)
16 лет 4 мес.	57,25	152 (–1,58SD)

В настоящее время разрабатываются новые методы облучения. После полного анализа современных методов лучевой терапии их использование позволит снизить и даже исключить риски

отдалённых осложнений путём снижения дозы облучения и уменьшения объёма облучения здоровых тканей [9–11].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие конфликта интересов.

Финансирование

Исследование выполнено без целевого внешнего финансирования.

Участие авторов

Все авторы принимали участие в сборе и обработке материала, написании текста, составлении списка литературы. Все соавторы подтверждают окончательный вариант статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Соответствие принципам этики

Авторы заявляют, что одобрение комитетом по этике не требовалось, поскольку были проанализированы анонимизированные данные.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Демчук Юлия — зав. эндокринологическим отделением Клиники ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербург, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: julia.demchuk.a@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-0851-2794

РИНЦ SPIN-код: 7150-9033

Хубулова Диана Георгиевна — ГБУЗ Московской области «Детская поликлиника №2 Пушкинской клинической больницы им. профессора В. Н. Розанова», Московская область, Ивантеевка, Российская Федерация

e-mail: diana.khubulova.dk@gmail.com

ORCID ID: 0009-0004-4575-4444

Скобелева Кристина Владимировна — зам. главного врача по лечебной работе Клиники ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербург, Российская Федерация

e-mail: skobeleva_kv@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-9790-3633

РИНЦ SPIN-код: 7308-4406

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The author declares no conflict of interest.

Financing

The study was carried out without targeted external funding.

Participation of authors

All the authors participated in the collection and processing of the material, writing the text, and compiling a list of references. All co-authors confirm the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Compliance with ethical principles

The authors state that ethics committee approval was not required as anonymized data were analyzed.

ABOUT THE AUTHORS

Yulia Demchuk — Head of the Endocrinology Department of the Clinic St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: julia.demchuk.a@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-0851-2794

RSCI SPIN-code: 7150-9033

Diana G. Khubulova — Children's Polyclinic No. 2 of the Pushkin Clinical Hospital named after Professor V. N. Rozanov, Moscow region, Russian Federation

e-mail: diana.khubulova.dk@gmail.com

ORCID ID: 0009-0004-4575-4444

Kristina V. Skobeleva — Deputy Chief Physician for the Clinic's Medical Work St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

e-mail: skobeleva_kv@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-9790-3633

RSCI SPIN-code: 7308-4406

Литература / References

1. Боброва Е.И., Павлова М.Г., Сотников В.М., и др. Гипотиреоз в исходе краниального и краниоспинального облучения. *Клиническая и экспериментальная тиреологическая*. 2013;9(4):15-19. Doi: 10.14341/ket20139415-19 [Bobrova E.I., Pavlova M.G., Sotnikov V.M., et al. Hypothyroidism due to Cranial and Craniospinal Irradiation. *Clinical and experimental thyroidology*. 2013;9(4):15-19. (In Russ.)].
2. Марова Е.И., Бельченко Л.В., Манченко О.В., Кирпатовская Л.Е. Лучевая терапия в лечении аденом гипофиза. *Проблемы Эндокринологии*. 2004;50(3):41-48. Doi: 10.14341/probl11427 [Marova E.I., Bel'chenko L.V., Manchenko O.V., Kirpatovskaya L.E. Radiation therapy in the treatment of pituitary adenomas. *Problems of Endocrinology*. 2004;50(3):41-48. (In Russ.)].
3. Snyder PJ, Fowble BF, Schatz NJ, et al. Hypopituitarism following radiation therapy of pituitary adenomas. *Am J Med*. 1986 Sep;81(3):457-62. doi: 10.1016/0002-9343(86)90299-8.
4. Barisano G, Bergamaschi S, Acharya J, et al. Complications of Radiotherapy and Radiosurgery in the Brain and Spine. *Neurographics* (2011). 2018 Jun;8(3):167-187. doi: 10.3174/ng.1700066.
5. Darzy KH. Radiation-induced hypopituitarism after cancer therapy: who, how and when to test. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2009 Feb;5(2):88-99. doi: 10.1038/ncpendmet1051.
6. Appelman-Dijkstra NM, Kokshoorn NE, Dekkers OM, Neelis KJ, Biermasz NR, Romijn JA, Smit JW, Pereira AM. Pituitary dysfunction in adult patients after cranial radiotherapy: systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Aug;96(8):2330-40. doi: 10.1210/jc.2011-0306.
7. Алиметова З.Р., Галиева А.И. Гипопитуитаризм как следствие рецидивирующей краниофарингиомы. *Медицинский вестник Юга России*. 2020;11(4):74-77. Doi: 10.21886/2219-8075-2020-11-4-74-77 [Alimetova Z.R., Galieva A.I. Hypopituitarism as a result of recurrent craniopharyngioma. *Medical Herald of the South of Russia*. 2020;11(4):74-77. (In Russ.)].
8. Нагаева Е.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению гипопитуитаризма у детей и подростков. *Проблемы Эндокринологии*. 2013;59(6):27-43. Doi: 10.14341/probl201359627-43 [Nagaeva E.V. Russian association of endocrinologists national practice guidelines (clinical signs, diagnosis, differential diagnosis, treatment). Hypopituitarism in children and adolescents. *Problems of Endocrinology*. 2013;59(6):27-43. (In Russ.)].
9. Chemaitilly W, Li Z, Huang S, et al. Anterior hypopituitarism in adult survivors of childhood cancers treated with cranial radiotherapy: a report from the St Jude Lifetime Cohort study. *J Clin Oncol*. 2015 Feb 10;33(5):492-500. doi: 10.1200/JCO.2014.56.7933.
10. Darzy KH, Shalet SM. Hypopituitarism as a consequence of brain tumours and radiotherapy. *Pituitary*. 2005;8(3-4):203-11. doi: 10.1007/s11102-006-6042-4.
11. Pekic S, Miljic D, Popovic V. Hypopituitarism Following Cranial Radiotherapy. [Updated 2024 Aug 17]. In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532082/>.
12. Боброва Е.И., Павлова М.Г., Сотников В.М., и др. Гипопитуитаризм после облучения гипоталамогипофизарной системы. *Клиническая и экспериментальная тиреологическая*. 2013;9(3):15-20. doi: 10.14341/ket20139315-20 [Bobrova E.I., Pavlova M.G., Sotnikov V.M., et al. Hypopituitarism after radiotherapy for childhood malignant tumors. *Clinical and experimental thyroidology*. 2013;9(3):15-20. (In Russ.)].
13. Sathyapalan T, Dixit S. Radiotherapy-induced hypopituitarism: a review. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2012 May;12(5):669-83. doi: 10.1586/era.12.27.
14. Hardy S.J., Shafiq I., Milano M.T., Vates G.E., Constine L.S. (2024). Hypopituitarism. In: Chang E.L., Brown P.D., Lo S.S., Sahgal A., Suh J.H. (eds) *Adult CNS Radiation Oncology*. Springer, Cham. Doi: 10.1007/978-3-031-67878-3_38.