



© Арзуманян К.А., Бандовкина А.В., Мазурина Н.В., Боташева М.Х., Платонова Н.М., 2026



# Оценка всасывания левотироксина натрия: возможность исключить мальабсорбцию у пациентки с аутоиммунным полигланулярным синдромом

Арзуманян К.А.✉, Бандовкина А.В., Мазурина Н.В., Боташева М.Х., Платонова Н.М.

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. академика И.И. Дедова, Москва, Россия

В статье представлен сложный клинический случай пациентки 26 лет с аутоиммунным полигланулярным синдромом 2 типа, включающим сахарный диабет 1 типа, первичную надпочечниковую недостаточность и аутоиммунный тиреоидит с тяжелым декомпенсированным гипотиреозом (уровень тиреотропного гормона 491,84 мЕд./л) на фоне приема высоких доз левотироксина натрия (L-T4 350 мкг в сутки). Ключевой диагностической задачей в данном наблюдении стала дифференциация истинной мальабсорбции L-T4 от псевдомальабсорбции, обусловленной полипрагмазией, нарушением режима приема препаратов и психосоматическими расстройствами. Для верификации была проведена проба на всасываемость 600 мкг L-T4 под контролем уровня свободного тироксина (св. T4). Результаты пробы продемонстрировали адекватное повышение св. T4 более чем на 240% в течение 6 ч, что позволило исключить истинную мальабсорбцию. На основании результатов была проведена комплексная коррекция терапии: оптимизирована последовательность применения лекарственных средств (L-T4 строго натощак с последующим интервалом до приема других препаратов), снижена доза глюкокортикоидов, скорректирована инсулинотерапия и назначена психотерапевтическая поддержка. Представленное наблюдение подчеркивает критическую важность объективной оценки всасывания L-T4 у пациентов с полиэндокринопатиями для выбора оптимального пути достижения компенсации гипотиреоза и разработки персонализированного плана ведения.

**Ключевые слова:** проба на всасываемость левотироксина натрия, синдром мальабсорбции, аутоиммунный гастрит, псевдомальабсорбция, аутоиммунный полигланулярный синдром

**Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.**

**Источник финансирования:** отсутствует.

**Согласие пациента** – пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Focus Эндокринология».

**Для цитирования:** Арзуманян К.А., Бандовкина А.В., Мазурина Н.В., Боташева М.Х., Платонова Н.М. Оценка всасывания левотироксина натрия: возможность исключить мальабсорбцию у пациентки с аутоиммунным полигланулярным синдромом. FOCUS Эндокринология. 2026;7(1):89–94.  
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-11>



## Assessment of levothyroxine sodium absorption: The possibility of ruling out malabsorption in a patient with autoimmune polyglandular syndrome

Kamilla A. Arzumanyan ✉, Alevtina V. Bandovkina, Natalya V. Mazurina, Medina Kh. Botasheva, Nadezhda M. Platonova

I.I. Dedov National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia

This article presents a complex clinical case of a 26-year-old female patient with autoimmune polyglandular syndrome type 2, comprising type 1 diabetes mellitus, primary adrenal insufficiency, and autoimmune thyroiditis with severe decompensated hypothyroidism (thyroid stimulating hormone 491.84 mU/L) despite treatment with high doses of levothyroxine sodium (L-T4) – 350 mcg/day. The key diagnostic challenge was to differentiate true L-T4 malabsorption from pseudomalabsorption caused by polypharmacy, non-adherence to the medication regimen, and psychosomatic disorders. To verify the cause, an L-T4 absorption test was performed using a 600 mcg dose of L-T4, with monitoring of free thyroxine (fT4) levels. The test results demonstrated an adequate increase in fT4 of more than 240% over 6 hours, which allowed for the exclusion of true malabsorption. Based on these findings, a comprehensive therapy correction was implemented: the sequence of drug administration was optimized (L-T4 to be taken strictly on an empty stomach with a subsequent interval before taking other medications), the glucocorticoid dose was reduced, insulin therapy was adjusted, and psychotherapeutic support was prescribed. This case highlights the critical importance of objectively assessing L-T4 absorption in patients with polyendocrinopathies to select the optimal pathway for achieving hypothyroidism compensation and to develop a personalized management plan.

**Key words:** levothyroxine sodium absorption test, malabsorption syndrome, autoimmune gastritis, pseudomalabsorption, autoimmune polyglandular syndrome

**The authors declare no conflict of interests.**

**Source of funding:** None.

**Patient Consent** – the patient voluntarily signed an informed consent form for the publication of personal medical information in anonymized form in the journal Focus Endocrinology.

**For citation:** Arzumanyan KA., Bandovkina AV., Mazurina NV., Botasheva MKh., Platonova NM. Assessment of levothyroxine sodium absorption: The possibility of ruling out malabsorption in a patient with autoimmune polyglandular syndrome. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(1):89–94. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-11>

## Актуальность

В 1964 г. Carpenter C. et al. дополнили сведения об аутоиммунном полигланулярном синдроме (АПС), описав новое на тот момент сочетание сахарного диабета 1 типа (СД1), надпочечниковой недостаточности и аутоиммунного поражения щитовидной железы. Впоследствии классификация АПС претерпела ряд изменений. Однако сочетание первичной надпочечниковой недостаточности, СД1 и аутоиммунного заболевания щитовидной железы в настоящее время рассматривается как один из вариантов АПС 2 типа (АПС-2). Ежегодная заболеваемость АПС-2 составляет 1–2 случая на 100 000 человек, при этом среди женщин он встречается втрое чаще, чем среди мужчин [1, 2].

В основе развития этого полигенного мультифакторного заболевания лежит сложное взаимодействие факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ассоциированной с гаплотипами HLA-DR3, HLA-DR4, CTLA-4, RTPN22, CD25-IL-2 и др., которые приводят к аутоиммунной лимфоцитарной инфильтрации желез и последующему развитию эндокринопатий [1]. Следует отметить, что АПС-2 представляет собой системный хронический аутоиммунный процесс, выходящий за рамки поражения эндокринных органов. Синдром ассоциирован с широким спектром неэндокринных заболеваний, таких как аутоиммунный гастрит (обуславливающий развитие дефицита витамина В<sub>12</sub> и пернициозной анемии), целиакия, миастения, ревматоидный артрит, иммунная тромбоцитопения (пурпура), синдром Шегрена, витилиго, алоpecia и аутоиммунные серозиты [2, 3].

Клиническая картина и лабораторная диагностика заболеваний, входящих в структуру АПС-2, идентичны таковым при их изолированных формах. Основой лечения служит заместительная терапия гипофункции эндокринных желез, а ключевое значение для прогноза пациента имеет адекватный контроль надпочечниковой недостаточности [4, 5]. Данные литературы свидетельствуют о том, что у 6–8% пациентов с изолированной надпочечниковой недостаточностью, особенно на фоне интеркуррентных заболеваний, возникает по меньшей мере один аддисонический криз, несущий риск летального исхода [6]. При АПС-2 этот риск возрастает примерно в 2,5 раза, что часто связано с возможным развитием других угрожающих жизни состояний, таких как тяжелый гипотиреоз и диабетический кетоацидоз [4, 7].

Манифестация каждого нового компонента рассматриваемого синдрома оказывает взаимное отягочающее влияние на течение предшествующих и последующих

заболеваний, что ставит перед врачом сложную клиническую задачу и требует пересмотра терапевтической стратегии ввиду необходимости одновременной заместительной терапии несколькими лекарственными средствами; это создает предпосылки для взаимодействия и снижения комплаентности пациента. В клинической практике, особенно в рамках ведения АПС, все чаще встречаются случаи применения крайне высоких, нефизиологических доз левотироксина натрия (L-T4) на фоне сохраняющейся декомпенсации гипотиреоза. Одной из ключевых причин такой резистентности к терапии является псевдомальабсорбция, частота которой, по данным некоторых обсервационных исследований, может достигать 84,5% [8]. Под этим термином понимают состояние, когда нарушение всасывания препарата обусловлено не органической патологией, ограничивающей абсорбцию лекарственного средства, а внешними факторами. К причинам, вызывающим истинное снижение биодоступности L-T4, относятся аутоиммунный гастрит, инфекция *Helicobacter pylori*, лекарственные взаимодействия, несоблюдение режима приема препаратов, целиакия и бариатрические операции [9].

Для проведения дифференциальной диагностики между истинной мальабсорбцией, обусловленной органическим поражением желудочно-кишечного тракта, и псевдомальабсорбцией, связанной с нарушением режима приема препаратов или лекарственными взаимодействиями, в клинической практике предлагается выполнять пробу для оценки всасывания L-T4 [5]. Поскольку же общепринятого протокола этой пробы не существует, активно применяются разнообразные ее модификации с использованием различных болюсных доз L-T4 – от 400 до 2000 мкг. В исследовании эквивалентности дозировок L-T4, проведенном Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA), использовалась доза препарата 600 мкг [10], выбранная и нами для проведения пробы в описанном ниже клиническом наблюдении. Эта процедура позволяет не только установить точную причину неэффективности терапии, но и разработать персонализированную тактику ведения пациента [9, 11]. Таким образом, использование теста на всасываемость L-T4 соответствует принципам прецизионной медицины, способствует повышению приверженности лечению и качества жизни пациентов, а также позволяет оптимизировать финансовые затраты системы здравоохранения за счет отказа от необоснованного назначения высоких доз препарата и проведения излишних диагностических процедур [12].

Далее мы представляем клинический случай успешного применения пробы на всасываемость L-T4 для дифференциальной диагностики и коррекции терапии у пациентки с тяжелым декомпенсированным АПС-2.

### Описание клинического случая

**Пациентка Ш., 26 лет**, в ноябре 2024 г. поступила в отделение терапии заболеваний щитовидной железы, надпочечников и ожирения ГНЦ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России. При поступлении Ш. предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, головокружение, тошноту, онемение в правой верхней конечности, а также на вторичную аменорею продолжительностью 6 мес. При объективном осмотре обращала на себя внимание неврологическая симптоматика: замедленность речи, легкая дизартрия и снижение способности к концентрации внимания. При физикальном обследовании наблюдалось маскообразное лицо (отек лица, периорбитальные отеки). Антропометрические показатели: индекс массы тела (ИМТ) 21,4 кг/м<sup>2</sup>. Гемодинамика была стабильной: артериальное давление (АД) 103/75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 74 уд./мин.

#### Данные анамнеза заболевания

СД1 был диагностирован у пациентки в возрасте 8 лет. Дебют заболевания протекал на фоне выраженной гипергликемии (уровень глюкозы крови 26 ммоль/л). Анамнез заболевания отягощен развитием острых осложнений: в возрасте 8 и 15 лет Ш. перенесла эпизоды гипогликемической комы, а также дважды — комы гипергликемического генеза. На протяжении длительного времени отмечалась выраженная декомпенсация углеводного обмена. По данным предоставленной медицинской документации, за период с марта 2023 г. по сентябрь 2024 г. средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) составлял  $11,16 \pm 2,82\%$ . Пациентка указывала на прямую связь между трудностями в достижении целевых показателей гликемии и частыми госпитализациями, в ходе которых по поводу декомпенсации надпочечниковой недостаточности ей проводилась инфузионная терапия глюкокортикостероидами (ГКС), провоцирующая гипергликемию. На момент госпитализации пациентка получала инсулинотерапию в режиме многократных инъекций: инсулин аспарт из расчета углеводного коэффициента 1 ЕД./ХЕ перед приемами пищи, а также при гипергликемии из расчета фактора чувствительности к инсулину 3,0 ммоль/л/ЕД., инсулин детемир 17 ЕД. утром и 18 ЕД. вечером. Самоконтроль гликемии с помощью глюкометра пациентка проводила нерегулярно. Расчет количества углеводов носил ориентировочный характер.

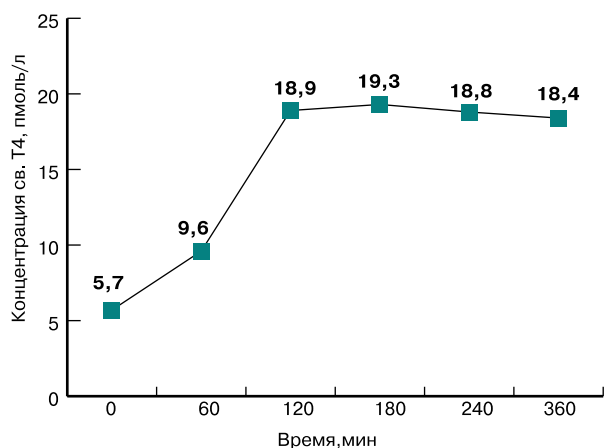
Диагноз «первичная надпочечниковая недостаточность» (ПНН) был установлен в марте 2023 г. По данным лабораторного исследования от 16.03.2023 был выявлен значимо повышенный уровень адренкор-

тикотропного гормона (1020 пг/мл) при сниженной концентрации кортизола в крови (201 нмоль/л). Анализ от 26.09.2024 продемонстрировал выраженные нарушения минералокортикоидной функции: уровень альдостерона оказался критически низким (<20 пг/мл) на фоне повышенной активности ренина плазмы (97,2 мкМЕ/мл). С момента верификации диагноза, по данным анамнеза, отмечалось частое (примерно 1 раз в 3 мес.) развитие состояний, требующих стационарного лечения, что свидетельствовало о нестабильном течении и трудностях в достижении устойчивой компенсации ПНН. Суточная доза гидрокортизона, применяемая пациенткой, на момент госпитализации составляла 45 мг сутки (15 мг утром, 15 мг в обед, 10 мг вечером, 5 мг перед сном), кроме этого, она получала флудрокортизона ацетат 0,1 мг 2 раза в день.

**При дообследовании** на фоне ранее диагностированных СД1 и ПНН был выявлен первичный аутоиммунный гипотиреоз. По результатам гормонального исследования от 20.03.2023 г., наблюдалось значительное повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) до 30,0 мкМЕ/мл при сниженном свободном тироксине (св. Т4) до 8,35 пмоль/л, а также повышенный уровень антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) — 78,6 МЕ/мл. Наличие классической триады (СД1, ПНН, аутоиммунный гипотиреоз) позволило верифицировать АПС-2. На момент госпитализации Ш. получала заместительную терапию ЛТ-4 в суточной дозе 350 мкг. При сборе анамнеза было установлено, что режим приема препарата не соблюдался: пациентка принимала ЛТ-4 вечером или утром, но сразу после или одновременно с препаратами гидрокортизона и флудрокортизона, что нарушает его всасывание. Кроме того, Ш. субъективно связывала недостаточную эффективность терапии с наличием гастрита, предполагая синдром мальабсорбции, в связи с чем доза L-T4 неоднократно повышалась без значимого клинического и лабораторного ответа. Результаты лабораторных исследований за 2024 г. подтверждали стойкую декомпенсацию гипотиреоза: средние показатели ТТГ составили  $18,9 \pm 4,32$  мкМЕ/мл при уровне св. Т4  $8,16 \pm 3,16$  пмоль/л, что указывало на неэффективность проводившейся заместительной терапии.

#### Результаты исследований, проведенных в стационаре

Пациентке была проведена коррекция заместительной терапии надпочечниковой недостаточности, суточная доза гидрокортизона с целью минимизации ятрогенных эффектов была снижена до 35 мг. Для оптимизации контроля АД и электролитного баланса прием всей суточной дозы флудрокортизона ацетата (0,2 мг) был перенесен на утренние часы. Отмечалась значительная лабильность показателей гликемии в течение суток. С целью стабилизации гликемического профиля инсулин детемир был заменен на инсулин сверхдлительного действия — деглудек. Пациентке было рекомендовано повторное прохождение обуче-



**Рисунок 1.** Уровень Т4 св. в ходе 6-ти часовой пробы с 600 мкг левотироксина натрия

**Figure 1.** Free T4 level during a 6-hour test with 600 µg of levothyroxine sodium

ния в «Школе диабета» для улучшения навыков самоконтроля и расчета доз инсулина. В рамках скрининга осложнений сахарного диабета при офтальмологическом осмотре данные в пользу диабетической ретинопатии отсутствовали. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня креатинина до 117 мкмоль/л с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-ЕРІ 56 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>, что соответствует хронической болезни почек (ХБП) С3а. Однако, учитывая данные анамнеза о более низких исходных уровнях креатинина, весьма вероятно, что повышение уровня креатинина было обусловлено длительной декомпенсацией гипотиреоза. Зафиксирован повышенный уровень паратиреоидного гормона (94,3 пг/мл при норме 15,0–65,0 пг/мл) на фоне выраженного дефицита витамина D (14,4 нг/мл), что было расценено как вторичный гиперпаратиреоз.

У пациентки был лабораторно подтвержден декомпенсированный гипотиреоз: уровень ТТГ составил 491,840 мЕд./л (норма 0,250–3,500 мЕд./л). С учетом имеющегося у пациентки АПС-2 ей была проведена эзофагогастродуоденоскопия, позволившая выявить недостаточность кардии, а также признаки атрофического гастродуоденита (атрофия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки), что могло негативно влиять на абсорбцию L-T4.

Для верификации синдрома мальабсорбции как возможной причины неэффективности заместительной терапии была проведена пероральная нагрузочная проба с 600 мкг L-T4. Динамика концентрации св. Т4 в ходе пробы представлена на *рисунке 1*.

В ходе выполнения пробы был зарегистрирован прирост уровня св. Т4 более чем на 240% от исходного значения (с 5,7 до 18,9 пмоль/л; максимальный уровень св. Т4 был отмечен через 3 ч после приема препарата – 19,3 пмоль/л). Результаты пробы позволили подтвердить нормальное всасывание препарата при пероральном приеме и исключить мальабсорбцию в качестве ведущей причины декомпенсации.

С учетом полученных результатов пациентке были даны строгие рекомендации по соблюдению режима применения лекарственных средств: прием L-T4 утром строго натощак с последующим интервалом не менее 30 мин. до использования флудрокортизона, гидрокортизона и приема пищи.

С учетом полиморбидного профиля и хронического характера заболевания пациентка была проконсультирована психотерапевтом. **Был установлен диагноз:** «Тревожно-депрессивное расстройство, протекающее с паническими атаками, соматизированными и соматовегетативными проявлениями». Отмечалась тесная психосоматическая связь между течением АПС-2 и психическим статусом пациентки. Больной были даны соответствующие рекомендации по коррекции выявленного расстройства.

### Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует неэффективность заместительной терапии полигландулярной дисфункции в рамках АПС-2 у пациентки молодого возраста. Актуальность описанного случая обусловлена комплексом диагностических и терапевтических задач, возникших в процессе ведения данной пациентки. Диагноз АПС-2 был верифицирован на основании классической триады Карпентера. Первым манифестировал СД1, течение которого было крайне тяжелым, с множественными коматозными состояниями. Присоединение в 2023 г. первичного гипотиреоза и надпочечниковой недостаточности создало классическую ситуацию взаимного отягощения и маскировки симптомов на фоне декомпенсации углеводного обмена. Ключевым визуальным маркером, указавшим на длительно существующую надпочечниковую недостаточность, явилась гиперпигментация кожных покровов, обусловленная повышенной выработкой проопиомеланокортина и меланоцит-стимулирующего гормона [13].

Особенностью случая стало наличие у пациентки так называемой псевдомальабсорбции L-T4. На догоспитальном этапе ей были назначены супрафизиологические дозы гидрокортизона и L-T4 (45 мг в сутки и 350 мкг в сутки соответственно), которые при длительном приеме неминуемо должны были привести к ятрогенному гиперкортицизму и медикаментозному тиреотоксикозу. Однако при поступлении пациентки у нее была выявлена картина выраженной декомпенсации гипотиреоза (уровень ТТГ >491 мЕд./л). При тщательном сборе анамнеза были установлены грубые нарушения пациенткой режима приема препаратов (совместный прием L-T4 с другими лекарствами), что потребовало дифференциальной диагностики с истинной мальабсорбцией. Результаты пробы с пероральным приемом 600 мкг L-T4 подтвердили адекватное всасывание препарата – прирост св. Т4 на 240% в течение 3 ч, что полностью исключило синдром мальабсорбции. Это подтвердило, что причина декомпенсации

# ЛИКВАТИРОЛ®

жидкая форма  
левотироксина натрия<sup>1</sup>

шаг 2 мкг<sup>1</sup>

*Максимальная точность  
и стабильный контроль  
гипотиреоза<sup>1-3,\*</sup>*



**NIZHPHARM**  
GROUP

\*Согласно данным ГРЛС (<https://grls.rosminzdrav.ru/>) и ОХЛП Ликватирол®, препарат «Ликватирол» позволяет осуществлять дозировку с наименьшим шагом (2 мкг действующего вещества) за счет жидкой формы

1. ОХЛП Ликватирол®, ЛП-№(004762)-(РГ-РУ) от 01.03.2024.

2. Negro R. et al. Levothyroxine liquid solution versus tablet for replacement treatment in hypothyroid patients. *Endocr Pract.* 2014 Sep;20(9):901-6.

3. Cappelli C. et al. Thyroid hormonal profile in elderly patients treated with two different levothyroxine formulations: a single institute survey. *Eur Geriatr Med* (2014) 5:382-5.

Дата выпуска: март 2026; POS-13.03.2028-0301. Реклама.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

АО «Нижфарм», 603105, РФ, г. Нижний Новгород, ул. Салганская, д. 7. Тел: +7 (831) 278-80-88, +7 (800) 250-50-00. Факс: +7 (831) 430-72-13. [www.nizhpharm.ru](http://www.nizhpharm.ru)

заклучалась не в нарушении всасывания, а в низкой комплаентности пациентки. Важным элементом курации пациентки стала психотерапевтическая помощь. У нее было диагностировано тревожно-депрессивное расстройство, тесно связанное с течением соматической патологии.

Представленное наблюдение подчеркивает, что пациентам с псевдомальабсорбцией показана консультация психиатра для повышения приверженности лечению [11]. Кроме того, ключевую роль играет обучение не только самого пациента, но и членов его семьи, что служит залогом длительной компенсации при пожизненной заместительной терапии [8].

## Заключение

Приведенный клинический случай подтверждает важность активного скрининга на предмет сочетанного аутоиммунного поражения различных органов и систем при выявлении одной из эндокринопатий, входящих в спектр АПС, поскольку их взаимодействие определяет тяжесть клинического течения. Особое внимание было уделено феномену псевдо-

мальабсорбции, который был верифицирован с помощью пробы по оценке всасывания ЛТ-4. Данное наблюдение наглядно иллюстрирует, что причиной декомпенсированного гипотиреоза может выступать не синдром мальабсорбции, а низкая приверженность лечению и отсутствие критической оценки пациентом своего состояния. Подчеркнута необходимость обучения не только самого пациента, но и членов его семьи распознаванию признаков ухудшения состояния и принципам неотложной помощи, что является залогом профилактики жизнеугрожающих осложнений. Эффективное ведение таких пациентов требует тесного взаимодействия эндокринолога, гастроэнтеролога и психотерапевта для дифференциальной диагностики и коррекции всех компонентов заболевания.

Таким образом, комплексный междисциплинарный подход с использованием современных диагностических методик и активным вовлечением пациента и его семьи служит необходимым условием для достижения стабильной компенсации при АПС-2, предотвращения тяжелых ятрогенных осложнений и оптимизации затрат системы здравоохранения.

## Литература/References

- Kahaly GJ, Frommer L. Polyglandular autoimmune syndromes. *J Endocrinol Invest.* 2018;41(1):91–98. <https://doi.org/10.1007/s40618-017-0740-9>
- Kahaly GJ, Frommer L. Autoimmune polyglandular diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019;33(6):101344. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101344>
- Luo Y, Chen J, Fang Y, Lou J, Yu J. A case of metaplastic atrophic gastritis in immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked (IPEX) syndrome. *BMC Pediatr.* 2018;18(1):191. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1169-9>
- Singh G, Jialal I. Polyglandular autoimmune syndrome type II. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2025. Accessed February 4, 2026. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525992/>
- Gonzales KM, Stan MN, Morris JC, Bernet V, Castro MR. The levothyroxine absorption test: A four-year experience (2015–2018) at The Mayo Clinic. *Thyroid.* 2019;29(12):1734–42. <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0256>
- Bizzarri C, Capalbo D, Wasniewska MG, Baronio F, Grandone A, Cappa M. Adrenal crisis in infants and young children with adrenal insufficiency: Management and prevention. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1133376. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1133376>
- Jamal H, LaLoggia M, Harjai N. Autoimmune polyglandular syndrome type II: A case report. *Cureus.* 2022;14(11):e31641. <https://doi.org/10.7759/cureus.31641>
- Kienitz T, Bechmann N, Deutschbein T, Hahner S, Honegger J, Kroiss M, et al. Adrenal crisis – definition, prevention and treatment: Results from a Delphi survey. *Horm Metab Res.* 2024;56(1):10–15. <https://doi.org/10.1055/a-2130-1938>
- Caron P, Tudor C, Grunenwald S. Levothyroxine absorption test with the daily levothyroxine dose in patients with "refractory hypothyroidism". *J Endocr Soc.* 2025;9(4):bvaf017. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaf017>
- US Food & Drug Administration. Guidance document. Levothyroxine sodium tablets – in vivo pharmacokinetic and bioavailability studies and in vitro dissolution testing. April 24, 2020. URL: <https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/levothyroxine-sodium-tablets-in-vivo-pharmacokinetic-and-bioavailability-studies-and-in-vitro-dissolution> (date of access – 04.02.2026).
- Mussig K. Levothyroxine absorption test – an underused tool. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2023;131(12):629–30. <https://doi.org/10.1055/a-2210-1109>
- Lewandowski KC, Dąbrowska K, Basinska-Lewandowska M, Bolanowski M, Ruchala M, Lewinski A. Adequate timing and constant supervision are the keys for successful implementation of levothyroxine or levothyroxine/paracetamol absorption test. *Thyroid Res.* 2020;13:5. <https://doi.org/10.1186/s13044-020-00079-6>
- Husebye ES, Pearce SH, Krone NP, Kampe O. Adrenal insufficiency. *Lancet.* 2021;397(10274):613–29. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00136-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00136-7)

Рукопись получена 04.02.2026. Рецензия получена 09.03.2026. Принята к публикации 29.03.2026.

Received: 04.02.2026. Revision Received: 09.03.2026. Accepted: 29.03.2026.

## ВКЛАД АВТОРОВ

Авторы осуществляли ведение пациента в стационарных и амбулаторных условиях, проводили поиск литературы по теме, участвовали в написании литературного обзора и описании клинического случая. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

## AUTHORS' CONTRIBUTION

The authors managed the patient in both inpatient and outpatient settings, conducted the literature search, and participated in writing the literature review and case report. All authors approved the final version of the article prior to publication and agreed to be accountable for all aspects of the work, including appropriately investigating and resolving any questions related to the accuracy or integrity of any part of the work.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Арзумян Камилла Артемовна** – клинический ординатор. Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова, Москва, Россия. Адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11. ORCID: 0000-0001-8739-6340; eLibrary SPIN: 4987-1460; e-mail: arzumanyan.kamilla@mail.ru

**Бандовкина Алевтина Васильевна** – клинический ординатор. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3266-5686>; e-mail: abandovkina@mail.ru

**Мазурин Наталия Валентиновна** – д.м.н. ORCID: 0000-0001-8077-9381; eLibrary SPIN: 9067-3062; e-mail: Mazurina.natalya@endocrincentr.ru

**Боташева Медина Харуновна** – аспирант. ORCID: 0009-0007-0651-3615; e-mail: botasheva.medina@mail.ru

**Платонова Надежда Михайловна** – д.м.н. ORCID: 0000-0001-6388-1544; eLibrary SPIN: 4053-3033; e-mail: doc-platonova@inbox.ru

## AUTHORS INFO

**Kamilla A. Arzumanyan** – clinical resident. Dedov National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia. Address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-8739-6340; eLibrary SPIN: 4987-1460; e-mail: arzumanyan.kamilla@mail.ru

**Alevtina V. Bandovkina** – clinical resident. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3266-5686>; e-mail: abandovkina@mail.ru

**Natalya V. Mazurina** – Dr. Sci (Med.). ORCID: 0000-0001-8077-9381; eLibrary SPIN: 9067-3062; e-mail: Mazurina.natalya@endocrincentr.ru

**Medina H. Botasheva** – postgraduate student. ORCID: 0009-0007-0651-3615; e-mail: botasheva.medina@mail.ru

**Nadegda M. Platonova** – Dr. Sci (Med.). ORCID: 0000-0001-6388-1544; eLibrary SPIN: 4053-3033; e-mail: doc-platonova@inbox.ru