СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ.

Аджиева Диана Дагировна
Ординатор эндокринолог

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ- СТОЙКОЕ ИЗБЫТОЧНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ПРОЛАКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ.

СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ - это симптомокомплекс, возникающий на фоне гиперпролактинемии, наиболее характерным проявлением которого является нарушение функции репродуктивной системы.

ПРОЛАКТИН

- Это белок, состоящий из 199 аминокислотных остатков, с молекулярной массой 23кДа.
- Синтезируется лактотрофными клетками передней доли гипофиза.
- Имеет суточный ритм секреции. Описано около 14 пиков его секреции: амплитуда импульса продукции увеличивается во сне, начинается через 60 мин после наступления сна; а также через 30 мин после еды в результате стимуляции секреции пролактина всасывающимися в ЖКТ аминокислотами (в частности, тирозином, фенилаланином, глютаминовой кислотой.)

Допамин является основным ингибирующим фактором , который регулирует секрецию пролактина за счет опосредованного D2-допаминовыми рецепторами подавления активности адениациклазы и цАМФ-зависимой протеинкиназы А.

Вырабатывается допамин в гипоталамусе и поступает по портальному кровеносному гипоталамо-гипофизарному тракту в гипофиз. В передней доле гипофиза допамин связывается с D2 рецепторам лактотрофов и ингибирует секрецию пролактина.

Стимулирующее влияние на секрецию пролактина оказывают:

1. Тиреотропин-рилизинг гормон. Вырабатывается в гипоталамусе и стимулирует секрецию передней доли гипофиза ТТГ и пролактина. Это обстоятельство объясняет механизм развития гиперпролактинемии при первичном гипотиреозе.
2. Эстрогены- уже через 2-3 дня после начала приема эстрогенов возрастает базальная и стимулированная секреция пролактина.
3. Вазоактивный интестинальный полипептид, который синтезируется в кишечнике , в поджелудочной железе , а также в гипоталамусе
4. Серотонин- присутствует также и в гипоталамусе, как нейротрансмиттер.

Биологическая роль пролактина.

Fact I

Одним из основных свойств пролактина является влияние на развитие молочных желез- маммогенез. В период беременности вместе с хорионическим соматомаммотропином или плацентарным лактогеном стимулирует развитие секреторного аппарата молочных желез. В послеродовом периоде пролактин стимулирует образования молока в молочных железах , усиливая синтез белков молока и других компонентов.

Fact II

Пролактин наряду с гонадотропныии гормонами , синхронизирует созревание фолликула и овуляцию, а также оказывает лютеотроптное действие(стимуляция ЛГ),поддерживая су-ществование желтого тела и образование в нем про-гестерона, возможно, за счет обеспечения достаточного пула эфиров холестерина и предупреждения индукции ферментов, которые участвуют в катаболизме холестерина.оказывает прямое вли-яние на яичники, снижая чувствительность рецепто-ров к фолликулостимулирующему гормону (ФЛГ) и лютеинизирующему гормону (ЛГ) в гонадах. Блокада рецепторов к ЛГ в яичниках приводит к нарушению положительной обратной связи гонадотропинов на секрецию эстрогенов. Косвенный эффект опосре-дуется снижением синтеза гонадотропин-рилизинг-гормона, а точнее его импульсной секреции, что приводит к снижению продукции ФСГ и ЛГ и нарушению процесса овуляции

Fact III

Пролактин способствует поддержанию секреторной активности желтого тела и образованию прогесерона. Прогестерон является одним из регуляторов водно-солевого обмена организма, способствующим уменьшению экскреции воды и электролитов и повышению в крови содержания альдостерона и вазопрессина.

1. В повышенном концентрации пролактин ингибирует овуляцию путем блокирования ритмической секреции гипоталамусом гонадотропин-рилизинг-гормона , что во время кормления способствует физиологической контрацепции.

2. Известно, участие пролактина в регуляции активности ферментов и транспортных факторов в жировой ткани, в модулировании строения и массы тела, а повышение уровня пролактина ассоциировано с набором массы тела и развитием ожирения.

3. Результаты исследований показывают , что гиперпролактинемия у женщин может сочетаться с гиперандрогенией надпочечникового происхождения , возникающей вследствие повышения секреции дегидроандростерона-сульфата.

4. Пролактин влияет на метаболические процессы: стимулирует рост внутренних органов, эритропоэз. Избыточное присутствие его в крови ассоциируется со снижением толерантности к глюкозе и гиперинсулинемией.

ЭТИОЛОГИЯ

Физиологические причины	Патологические причины			
	Повреждение воронки гипоталамуса и ножки гипофиза	Опухоль гипофиза	Соматические заболевания и другие состояния	Прием лекарственных препаратов
Беременность Физическая нагрузка Коитус Сон Стресс Лактация	Гранулемы Инфильтративные процессы Облучение Кисты Опухоли (краниофарингиомы, дисгерминомы, метастазы, менингиомы, неактивные аденомы гипофиза и др.) Нейрохирургическое вмешательство Травма головного мозга Лимфоцитарный гипофизит	Пролактинома Смешанная аденома	Хроническая болезнь почек Цирроз печени Эпилепсия Патологические процессы грудной клетки: опоясывающий лишай, нейрогенная травма и др. спкя	Анестезирующие средства Антиковульсанты Антидепрессанты Антигистаминные (H_2-блокаторы) Верапамил Агонисты холинергических рецепторов Эстрогены Противорвотные Нейролептики Опиаты и агонисты опиоидных рецепторов

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ

- Гиперпролактинемия наблюдается при **беременности** и на фоне **лактации**

- **Стрессовые ситуации** (в том числе , взятие крови для определения в ней пролактина следует производить при спокойной психоэмоциональном статусе пациента)

  - **Физическая нагрузка**
  - **Половой акт**
  - **Сон.**

>

Изменение баланса дофаминергияеского тонуса

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ,ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПРИЕМОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ.

Фармакологические средства, повышающие секрецию пролактина			
Препарат	**Степень воздействия**	**Основная характеристика**	**Механизм действия**
Шизофрения			
Галоперидол	Активный стимулятор длительного действия	Нейролептик	Блокатор D_2-рецепторов
Перфеназин	Умеренный стимулятор	Нейролептик	Блокатор D_2-рецепторов
Рисперидон	Активный стимулятор	Атипичный нейролептик	Антагонист H_2- и D_2-рецепторов
Депрессия			
Моклобемид	Стимулятор короткого действия	Ингибитор моноаминоксидазы (МАО)	Стимулятор продукции серотонина
Дезипрамин	Стимулятор короткого действия	Антидепрессант	Ингибитор обратного захвата серотонина
Пароксетин	Стимулятор отсроченного действия	Антидепрессант	Ингибитор обратного захвата серотонина
Хроническая боль			
Морфин	Стимулятор короткого действия	Анальгетик	Агонист μ-опиоидных рецепторов
Спирадолин	Умеренный стимулятор	Антиноцицептивный препарат	Агонист μ-опиоидных рецепторов
Сердечно-сосудистая патология			
Верапамил	Стимулятор постоянного действия	Блокатор кальциевых каналов	Супрессор продукции дофамина
Метилдопа	Стимулятор короткого действия	Гипотензивный препарат	Ингибитор ДОПА-декарбоксилазы
Резерпин	Умеренный стимулятор постоянного действия	Гипотензивный препарат	Истощает запасы дофамина в ЦНС
Патология ЖКТ			
Метоклопрамид	Активный стимулятор быстрого действия	Противорвотный препарат	Антагонист D_2-рецепторов
Домперидон	Умеренный стимулятор	Прокинетик	Антагонист D_2-рецепторов
Контрацепция			
Эстрогенсодержащие препараты	Активные стимуляторы	Контрацептивы	Активаторы экспрессии гена пролактина, истощают запасы дофамина в ЦНС

ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА

Пролактинома-опухолевое образование моноклональной природы. Возникает в результате генных нарушений в примордиальной стволовой клетке в период ее дифференцирования.
Пролактинома диаметром менее 10 мм расценивается как **микропралактинома** (до 90% всех пролактинсекретирующих аденом); от 10 мм и более - как **макроаденома.**

Маммосоматотропинома

Опухоли со смешанной секрецией.

СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ПОРАЖЕНИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ.

- Туберкулез
- Сифилис.
- Грибковые и бактериальные абсцессы.
- Гистиоцитоз и саркоидоз.
- Метастазы

- МЭН-1
- Гранулематоз
- Кисты
- Повреждение гипоталамо-гипофизарной ножки
- Инфильтративный процесс.

- Облучения
- Травмы: пересечение гипофизарной ножки, хирургические вмешательства на супраселлярной области.
- Опухоли: краниофарингиома, Гермионам, менингитам,супраселлярный рост опухолей гипофиза

- **Хроническая внутричерепная гипертензия**
- **Аневризмы сонной артерии**
- **Тромбоз артерий гипофиза.**
- **Спаечные процессы вследствие лучевой терапии, хирургического лечения**
- **Различные хирургические лечения, которые могут приводят к нарушению туберо-инфундибулярной системы.**
- **Психогенная гиперпролактинемия**

СИСТЕМНЫЕ НАРУШЕНИЯ

- Грудная клетка- травма грудной клетки,
  Herpes zoster
- Почечная недостаточность
- Печеночная недостаточность
- Повреждение 4-6 пар межреберных нервов.
- Эктопическая секреция пролактина.
- Гипотиреоз.
- Надпочечниковая недостаточность (в т.ч. ВДКН)
- Эндометриоз/аденомиоз.
- Эпилептические приступы
- СПКЯ

Феномен макропролактинемии.

В организме человека пролактин существует в нескольких фракциях: мономерный ПРЛ
(молекулярная масса 23 кД), big-ПРЛ (диметр ПРЛ 50 кД) и big-big ПРЛ (более 150 кД). Последняя форма иначе называется **макропролактином** и наиболее часто представлена комплексом мономерного пролактина,связанного с иммуноглобулином класса G.

Феномен макропролактинемии обусловлен способностью молекул пролактина объединяться либо друг с другом при помощи дисульфидных мостиков, либо с белком иммуноглобулина класса G. И в том, и в другом случае образуется соединение с молекулярной массой 100-150 кДа. Более медленная элиминация образовавшихся комплексов путем почечного клиренса проводит к увеличению уровня пролактина в сыворотке крови. Высокомолекулярный пролактин проявляет полный спектр биологических свойств in vitro , но не обладает значимой активности в условиях in vivo.

Феномен макропролактинемии.

Одной из причин развития макропролактинемии на данный момент считается образование антител к пролактину. По всей видимости, этот процесс не является уникальным для пролактина. Так, известно о существовании аутоантител против ряда других гипофизарных гормонов, в частности тиреотропного гормона (ТТГ). В отличие от мономерного ПРЛ, доступного для обнаружения как в сыворотке, так и в спинномозговой жидкости, макроПРЛ может быть определен только в сыворотке. Предположительно вследствие высокой молекулярной массы макроПРЛ присутствует лишь во внутрисосудистом пространстве и не способен проходить через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

Следовательно, регулирующий количество ПРЛ механизм обратной отрицательной связи в гипоталамусе становится неэффективным, так как активная мономерная молекула связана с антителом и не имеет биологической доступности. Поэтому концентрация свободного ПРЛ будет нарастать до тех пор, пока не достигнет нормальной и не активирует реакцию гипоталамуса. В основе такого предположения также лежит тот факт, что уровень свободного ПРЛ у пациентов с макропролактинемией чаще всего нормальный. В пользу этой теории говорит значительное количество исследований, демонстри-рующих биологическую активность макропролактина in vitro . Другая причина макропролактинемии может заключаться в генетической предрасположенности и посттрансляционных изменениях (гликозилировании, фософорилировании). В связи с тем что в гипофизе находится именно фосфорилированный ПРЛ, теоретически такой ПРЛ может попадать в системный кровоток, вызывая образование к нему антител

Клиника

- Нарушение репродуктивной функции
- Неврологическая симптоматика (при наляиии макроаденомы)
- Психоэмоциональные расстройства.
- Эндокринно- обменные изменения (нарушения жирового и углеводного обмена).

КЛИНИКА.

Наиболее характерным клиническим проявлением нарушения репродуктивной функции при гиперпролактинемии у женщин является первичная или вторичная аменорея, опсоменорея(удлинение ментруационного цикла , свыше 35 дней) ,олигоменорея, ановуляция, укорочение лютеиновой фазы; у мужчин -эректильная дисфункция, гинекомастия.

Нарушается секреция ЛГ, ФСГ.

У женщин нарушение менструационного цикла и бесплодие относится к числу основных причин обращения к специалистам.

При гинекологическом осмотре, как правило , отмечается гипоплазия матки.

Галакторея(выделение молокоподобной жидкости из молочных желез)- является первым симптомом лишь у 20% больных, крайне редко- основная жалоба. Выраженность колеблется от обильной спонтанной до единичных капель при сильном надавливании на молочные железы.

Необходимо отметить , что галакторея может отсутствовать даже при значительном повышении содержания пролактина.

Нередко наблюдаюдающаяся фиброзно- кистозная мастопатия , обусловлена нарушением содержания половых стероидов, эстрогеновой недостаточностьб, дефицитом прогестерона.

При симптоматическом генезе заболевания нарушение менструационного цикла проявляется опсоменореей , либо неполноценной лютеиновой фазой

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

При опухолевом генезе заболевания больные предъявляют жалобы на головные боли постоянного либо транзиторного характера (вследствие давления опухоли на диафрагму турецкого седла, иннервируемую тройничным нервом; распространения опухоли в кавернозные синусы , где проходят 1 и 2 ветви тройничного нерва; в результате синкситов).

При супраселлярном росте аденомы типичны нарушения зрения по типу битемпоральной гемианопсии.

Паралич III, IV, V, VI пар черепных нервов возможен при латеральном распространении опухоли и прорастании ее в кавернозные синусы. Клинические проявления этого осложнения : офтальмоплегия, диплопия, птоз.

Аденомы с инфраселлярном ростом могут вызывать ликворею и восполительный процесс в клиновидной пазухе, хотя иногда при таком типе инвазии неврологическая симптоматика отсутствует.

Психоэмоциональные расстройства при гиперпролактинемии: астения; частые изменения настроения с тенденцией к гипотимии; сужение круга интересов; психонегативные нарушения; замедление ассоциативного процесса; нарушения внимания и памяти.

В ряде случаев развивается специфический психоэндокринный синдром: повышенная раздражительность, тревожность; склонность к депрессивным и психовегетативным реакциям; эмоциональная лабильность; стеничность при выполнении узконаправленной деятельности; пониженная толерантность и аутизм; психосоци-альная деадаптация. Предположительно, психопатологические нарушения могут быть обусловлены как реакцией пациенток на бесплодие или нарушения менструального цикла, так и дисфункцией нейромедиаторных систем, обусловленной генетически либо пере-несенным психическим стрессом.

Среди эндокринно-обменных нарушений заболевания отмечается увеличение массы тела, инсулинорезистентность, хотя распространенность явного СД не превышает таковой в популяции. Увеличение массы тела наблюдается у 60% больных, при этом избыточная масса тела и ожирение I степени встречаются у ⅓/ женщин независимо от формы заболевания, в то время как ожирение II-III степени вдвое чаще развивается при пролактиномах, чем при идиопатической гиперпролактинемии. Возможны изменения липидного состава крови (повышение содержания атерогенных фракций липидов).

ДИАГНОСТИКА.

1. **Сбор анамнеза, физикальный осмотр.**

2. **Двукратное измерение уровня пролактина (исключение макропролактинемии, «HOOK»-эффекта).**

3. **Поиск причины гиперпролактинемии при ее неопухолевом генезе**

4. **Поиск объемного образования при подозрении на пухолевую этиологию гиперпролактинемии**

Для верификации гиперпролактинемии рекомендовано двукратное проведение лабораторного исследования уровня пролактина у пациентов, если ранее его оценка не проводилась. Учитывая высокий уровень стресса, возникающийу пациента при проведении венепункции, однократного исследования уровня пролактина недостаточно для верификации гиперпролактинемии.

Для исключения физиологических причин повышения уровня пролактина необходимо избегать воздействия стрессовых факторов, физических нагрузок накануне исследования.

Оценку уровня пролактина проводят через 2–3 ч после пробуждения, (желательно в 9-11 часов утра, т. к. при более раннем взятии крови может сохраняться гиперпролактинемия , обусловленная ночным сном)строго натощак после ночного периода голодания от 8 до 14 ч. Женщинам с сохраненным менструальным циклом целесообразно выполнять исследование в первую (раннюю фолликулярную) фазу менструального цикла.

Как правило, микроаденомы ассоциированы с уровнем пролактина более 2000 мЕд/л, макроаденомы — более 5000 мЕд/л. Уровень пролактина менее 2000 мЕд/л более характерен для гиперпролактинемии неопухолевого генеза

Содержание пролактина в крови здоровых женщин репродуктивного возраста не превышает 20 но/мл(600 мЕД/л), у мужчин - не более 15 нг/ мл (450 мЕД/л).

Во всех случаях , при установлении гиперпролактинемии более 700 мЕД/мл необходимо исключение макропролактинемии.

У пациентов с асимптоматической гиперпролактинемией рекомендуется исключение феномена макропролактинемии

Для уточнения генеза гиперпролактинемии рекомендуется оценка функции щитовидной железы, почек и печени

При первичном гипотиреозе нередко отмечается умеренная гиперпролактинемия, обусловленная гиперплазией пролактотрофов гипофиза при длительном неадекватном лечении или его отсутствии.

Гиперпролактинемия наблюдается при приеме некоторых лекарственных средств. Кроме того, гиперпролактинемия наблюдается у пациентов с нарушением функции почек вследствие снижения экскреции гормона.

При подозрении на развитие ятрогенной гиперпролактинемии, рекомендуется повторное определение уровня пролактина через 72 часа после отмены препарата, если таковая не несет риск для пациента

Пациенты с ятрогенной гиперпролактинемией обычно не предъявляют специфических жалоб, однако в некоторых случаях женщины могут отмечать возникновение галактореи и аменореи, мужчины — снижение либидо и эректильную дисфункцию

У пациентов со стойкой гиперпролактинемией и невозможностью полной отмены препарата, рекомендуется проведение МРТ головного мозга для исключения опухолей гипоталамо-гипофизарной области

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга рекомендуется как наиболее информативный метод в диагностике опухолей гипоталамо-гипофизарной области

Прибегнуть к данному исследованию
следует после исключения неопухолевой и ятрогенной гиперпролактинемии или при первоначальном подозрении нии на имеющееся новообразование селлярной области
(сопутствующая головная боль, нарушения полей зрения).
Для лучшей визуализации целесообразно проводить исследование в режиме Т1 и Т2-взвешенных изображений с применением контрастного усиления.

• В случаях невозможности выполнения МРТ рекомендовано проведение компьютерной томографии.

ЛЕЧЕНИЕ

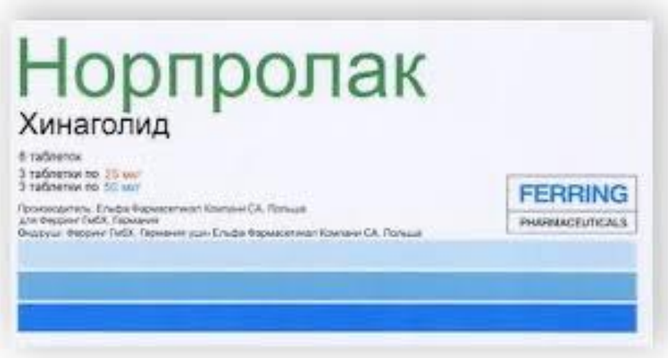
В лечении гиперпролактинемии опухолевого генеза выделяют 3 основных метода: медикаментозный, хирургический и лучевой. Приоритетным методом лечения является медикаментозный, в связи с чувствительностью пролактин-секретирующей аденомы гипофиза к лечению агонистами дофамина, что приводит к снижению уровня пролактина в крови и уменьшению размеров аденомы.

В качестве метода выбора у пациентов с гиперпролактинемией опухолевого генеза рекомендуется применение медикаментозного лечения — **агонистов дофамина.**

Каберголин — эрголиновый селективный агонист D2 дофаминовых рецепторов. Длительный период полувыведения (~115 часов) позволяет применять препарат 1–2 раза в неделю. Начальная дозировка составляет 0,25–0,5 мг в неделю с последующим наращиванием дозы до нормализации уровня пролактина. Как правило, средняя доза составляет 1 мг в неделю, в случаях резистентных пролактином может достигать 3–4,5 мг в неделю. Максимальная доза препарата — 4,5 мг в неделю. Каберголин рекомендуется к применению в качестве препарата первой линии как наиболее эффективный в отношении нормализации уровня пролактина и уменьшения размеров опухоли

Бромокриптин— эрголиновый неселективный агонист дофаминовых рецепторов. Начальная дозировка составляет 0,625–1,25 мг в сутки, терапевтический диапазон в пределах 2,5–7,5 мг в сутки. Максимальная доза препарата — 30 мг в сутки.

Хинаголид — неэрголиновый селективный агонист Дофаминовых рецепторов. Начальная доза составляет 25 мкг в сутки с постепенным увеличением каждые 3–5 дней на 25 мкг. Среднесуточная доза около 75 мкг,максимальная 300 мкг.



При неопухолевой гиперпролактинемии первоочередным является лечение патологического состояния, вызывающего повышение уровня пролактина.

В случае сохранения стойкой гиперпролактинемии неопухолевого генеза рекомендуется рассмотрение вопроса о назначении терапии агонистами дофамина

При лечении пациентов с идиопатической гиперпролактинемией тактику ведения следует определять индивидуально в зависимости от целей лечения конкретного пациента. Лечение ятрогенной гиперпролактинеМии целесообразно начинать с прекращения приема препарата, ассоциированного с повышением уровня пролактина в крови. Если отмена терапии неприемлема, следует оценить возможность применения альтернативних препаратов. При невозможности отмены или замены лекарственного средства, ассоциированного с повышением уровня пролактина в крови, рекомендовано рассмотреть целесообразность назначения агонистов дофамиНа после консультации с врачом-психиатром для оценки риска развития психозов.

На фоне приема агонистов дофамина упациентов, имеющих нарушения психической сферы, возможно ухудшение состояния. Назначение агонистов дофамина при асимптоматической ятрогенной гиперпролактинемии нецелесообразно

Тактика отмены агонистов дофамина

· Снижение дозы применяемого препарата или его отмена рекомендуются не ранее, чем **через 2 года непрерывного лечения** при соблюдении обязательных условий:

-стойкая нормализация уровня пролактина, сохраняющаяся при постепенном уменьшении дозировки препарата до минимальной;

-отсутствие опухоли по данным МРТ головного мозга

Допустима попытка постепенного снижения дозы агониста дофамина при уменьшении размера опухоли на 50% от исходного и наличии кистозных изменений в ткани опухоли по данным МРТ головного мозга. В случае рецидива гиперпролактинемии возобновление терапии целесообразно проводить с начальных доз агонистов дофамина

ХИРУГЧИЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение не является методом выбора при пролактиномах. Проведение аденомэктомии рекомендуется пациентам с непереносимостью или резистентностью к консервативной терапии или при наличии абсолютных показаний

Показания к хирургическому лечению:

-апоплексия гипофиза;

-ликворея на фоне приема агонистов дофамина;

-компрессия зрительного перекреста, сохраняющаяся на фоне медикаментозного лечения;

-непереносимость медикаментозной терапии;

-резистентность к терапии агонистами дофамина;

-макроаденома у пациентов с психическими заболеваниями при наличии противопоказаний к назначению агонистов дофамина.

Выполнение аденомэктомий целесообразно только в специализированных лечебных учреждениях с высококвалифицированным хирургическим персоналом. Рецидив после хирургического лечения реже встречается при микроаденомах, при макропролактиномах достигает 50%

ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ.

Лучевая терапия не является методом выбора лечения гиперпролактинемии опухолевого генеза.

• Проведение лучевой терапии рекомендуется при необходимости воздействия на остаточную тканьопухоли при невозможности проведения радикальной операции в случаях непереносимости или резистентно-сти к лечению агонистами дофамина, при агрессивных пролактиномах или пролактокарциномах.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОК С ПРОЛАКТИНОМАМИ ВО ВРЕМЯ беременности

При подтверждении факта наступления беременности терапию агонистами дофамина рекомендовано отменить.

При беременности уровень пролактина в норме начинает возрастать с первого триместра и сопровождается гиперплазией и гипертрофией лактотрофов. Таким образом, повышение уровня пролактина после отмены агонистов дофамина в начале беременности и далее объективно не отражает изменения размеров опухоли или ее гормональной активности.

При подозрении на рост объемного образования рекомендовано проведение МРТ головного мозга без контрастирования.

При выявлении роста опухоли по данным МРТ головного мозга рекомендуется возобновить терапию агонистами дофамина (бромокриптин**, каберголин) во время беременности.

В исследованиях, посвященных безопасности применения агонистов дофамина (каберголин, бромокриптин**) во время беременности,не было отмечено увеличения частоты врожденных пороков развития или самопроизвольных выкидышей. Хинаголид имеет низкий уровень безопасности, в связи с чем его использование при беременности нецелесообразно

Ведение пациенток с пролактиномами в постменопаузе.

Пациентка с макропролактиномами после наступления менопаузы рекомендуется продолжение терапид агонистами дофамина.

У пациенток с микропролактиномами после наступления менопаузы возможна отмена терапии с дальнейшим динамическим мониторингом уровня пролактина для оценки риска увеличения размеров аденомы в течение 5 лет.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!