

В.І. Пирогова, д. мед. н., професор, С.О. Шурпак, к. мед. н., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

# Клінічні аспекти синдрому гіперпролактинемії

## Приклади з клінічної практики

Гіперпролактинемія є найбільш поширеною нейроендокринною патологією та маркером розладів гіпоталамо-гіпофізарної системи. Синдром гіперпролактинемії розглядається як симптомокомплекс, що виникає на фоні стійкого підвищення рівня пролактину, найбільш характерним проявом якого є порушення репродуктивної функції [5].

Згідно з клінічними рекомендаціями з діагностики та лікування гіперпролактинемії [16], для встановлення цього діагнозу достатньо одноразового визначення рівня пролактину у сироватці крові за умови проведення венепункції без надмірного стресу для пацієнта з урахуванням усіх можливих фізіологічних впливів на секрецію пролактину та виключення фармакологічних причин його підвищення. Діагноз «гіперпролактинемія» встановлюється за підвищеного рівня пролактину у сироватці крові, який у жінок репродуктивного віку в нормі становить від 4,79 до 23,3 нг/мл [6, 16].

До фізіологічних причин гіперпролактинемії відносяться інтенсивні фізичні навантаження, сон, гіпоглікемія, стрес, період вагітності, годування грудьми, статевий акт, медичні маніпуляції (включаючи стрес під час венепункції) [1, 7]. Прийом протисудомних, антигістамінних, антигіпертензивних препаратів, антагоністів допаміну (метоклопрамід), холінергічних агоністів, блокаторів рецепторів допаміну (фенотіазини), пероральних контрацептивів, нейролептиків/антипсихотиків є фармакологічними причинами гіперпролактинемії [2].

Серед патологічних причин гіперпролактинемії слід диференціювати аденоми гіпофіза (мікро- і макроаденоми), краніофарингіому, герміному, травми турецького сідла, гранульоматозні захворювання (саркоїдоз, гістіоцитоз); кісту кишені Ратке. Підвищення рівня пролактину може бути зумовлене хронічною нирковою недостатністю, первинним гіпотиреозом, частою є асоціація гіперпролактинемії із синдромом полікістозних яєчників. Гіперпролактинемія без виявлення причини визначається як ідіопатична [6, 7].

Встановлення генезу гіперпролактинемії є визначальним у виборі адекватної тактики ведення пацієнток, у яких в типових випадках мають місце порушення менструального циклу (первинна або вторинна аменорея, олігоменорея, ановуляція, недостатність лютеїнової фази), первинне або вторинне безпліддя [6, 15]. У 20-70% випадків гіперпролактинемія супроводжується галактореєю, що у частини пацієнток з'являється за кілька років до появи порушень менструального циклу, у більшості — одночасно з порушеннями циклу, у третини жінок — через кілька років після появи порушення менструальної функції [16]. Іноді галакторея спостерігається при нормальному рівні пролактину. Одні автори розглядають це як варіант норми, інші — як патологію [7, 11].

Крім регулюючого впливу на репродуктивну систему, розвиток і функцію молочних залоз, пролактин виконує в організмі понад 80 біологічних функцій. Він реалізує вплив на вуглеводний та жировий обмін шляхом участі у регуляції активності ферментів і транспортних факторів у жировій тканині — отже, підвищений рівень пролактину асоціюється зі збільшенням маси тіла й ожирінням. Крім того, пролактин підвищує активність β-клітин підшлункової залози, що призводить до зниження толерантності до глюкози та інсулінорезистентності, провокуючи метаболічні порушення, у тому числі атерогенні зміни в ліпідному профілі [3, 5].

Нелікована гіперпролактинемія супроводжується зменшенням щільності кісток: доведено, що мінеральна щільність кісткової тканини обернено пропорційна рівню пролактину [18]. Майже у третини пацієнтів спостерігаються емоційно-особистісні розлади, схильність до депресії, порушення сну, скарги неспецифічного та неврологічного характеру (підвищена втомлюваність, слабкість, запаморочення, головний біль, зорові порушення, зниження пам'яті тощо) [13, 14].

Клінічними показаннями для визначення рівня пролактину є порушення менструального циклу, безпліддя, галакторея, аномальні маткові кровотечі, гіперплазія молочних залоз, зниження лібідо, ожиріння, остеопенія, депресія, порушення сну, неврологічні розлади, порушення зору [9].

З огляду на різноманіття етіологічної структури істинної гіперпролактинемії, диференційна діагностика має включати ретельний збір анамнезу захворювання, інструментальне обстеження органів і систем, задіяних у процесах регуляції секреції чи метаболізму пролактину [4, 16].

Важливість комплексного послідовного підходу засвідчує наведений нижче клінічний випадок.

### Клінічний випадок 1

*Пацієнтка К., 23 років, жителька обласного центру Західної України, домогосподарка, заміжня. Звернулася із приводу відсутності вагітності протягом двох років статевого життя без запліднення. Скарги на нерегулярні менструації, слабкість, сонливість, забудькуватість, випадіння волосся, схильність до закрепів в останні місяці. Зріст пацієнтки — 164 см, маса тіла — 77 кг, індекс маси тіла (ІМТ) — 28,6 кг/м<sup>2</sup>.*

*Анамнез.* Встановлено, що менструальний цикл не регулярний з часу менархе (15 років), затримки до 2-3 міс, менструації болючі. Періодично приймала нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни. Консультація гінеколога вперше у 19 років із початком статевого життя (боялася вагітності при затримці менструації). Після ультразвукового обстеження (УЗО) встановлено діагноз «полікістоз яєчників». Із лікувальною і контрацептивною метою було призначено лікування: комбінований оральний контрацептив, що містить 0,035 мг етінілестрадіолу і 2 мг ципротерону ацетату, генікохель, оваріум композитум.

На фоні лікування менструальний цикл став регулярним — 3-4 дні через 28 днів, однак у зв'язку зі збільшенням маси тіла на 6 кг лікування через 7 міс припинила.

Із сімейного і соматичного анамнезу з'ясовано, що мати пацієнтки страждала на вузловий зоб, у зв'язку із чим їй була проведена струмектомія. Чи отримує мати терапію з приводу патології щитоподібної залози (ЩЗ), пацієнтка не знає.

*Обстеження.* Пацієнтці проведено комплексне обстеження, включаючи УЗО ЩЗ, органів малого таза, гормональні дослідження.

При обстеженні виявлено ознаки аутоімунного тиреоїдиту (об'єм ЩЗ — 24 мл<sup>3</sup>, об'ємні утворення відсутні, неоднорідна ехо-структура, титр антитіл до тиропероксидази 235 Од), субклінічного гіпотиреозу (тиреотропний гормон ТТГ) — 6,6 мМО/л, гіперпролактинемія (пролактин — 52,9 нг/мл). З метою виключення аденоми гіпофіза пацієнтці було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) із контрастуванням. За результатами обстеження встановлено: накопичення контрасту рівномірне, розміри гіпофіза відповідають параметрам норми. Даних, що вказують на мікроаденому гіпофіза, не виявлено. Чоловік обстежений, фертильний.

При виявленні підвищеного рівня пролактину необхідно виключити патологію печінки, наднирників, ЩЗ, сечовидільної системи, синдром полікістозних яєчників. При дефіциті тиреоїдних гормонів відбувається порушення продукції тропних гормонів гіпофіза, при цьому частота гіперпролактинемії при маніфестному гіпотиреозі спостерігається у 35% випадків, при субклінічному — у 22%. Відсутність нормалізації тиреоїдного статусу пацієнтки не дозволяє ефективно нормалізувати рівень пролактину [1, 12].

*Мета лікування* — нормалізація рівня пролактину і функції ЩЗ, відновлення фертильності. Пацієнтці у зв'язку із безпліддям на фоні гіперпролактинемії, субклінічного гіпотиреозу, аутоімунного тиреоїдиту призначено відповідне лікування: левотироксин — 125 мкг/добу з корекцією дози до досягнення рівня ТТГ 2 мМО/л, Достинекс — із початкової дози 0,25 мг двічі на тиждень із корекцією дози через 1 міс до досягнення рівня пролактину 12 нг/мл, дидрогестерон — по 10 мг двічі на добу.

Нормалізація рівня пролактину була досягнута через 3 міс терапії. Продовжено терапію субклінічного гіпотиреозу зі зменшенням дози левотироксину. На фоні нормалізації гормонального гомеостазу (пролактин — 12,6 нг/мл, ТТГ — 2,2 мМО/л) й адекватної прегравідарної підготовки (фолієва кислота, йодомарин у рекомендованому дозуванні) у пацієнтки діагностовано маткову вагітність.

Важливим аспектом діагностики є виключення феномена макропролактинемії, що є особливо значущим при виявленні підвищеного рівня пролактину за відсутності клінічних проявів гіперпролактинемії. Макропролактинемія означає ситуацію, за якої циркулюючий пролактин представлений переважно у вигляді високомолекулярної біологічно неактивної фракції. Поширеність феномена макропролактинемії у популяції становить, за даними різних авторів, від 0,1 до 30% [13].



В.І. Пирогова

### Клінічний випадок 2

*Пацієнтка В., 29 років, звернулася на обстеження з приводу підготовки до планованої вагітності. Скарг не виявляє. Менструальний цикл регулярний, менструації по 4-5 днів через 28 днів.*

*Обстеження.* При обстеженні встановлено підвищення рівня пролактину до 31,6 нг/мл. Галакторея відсутня. Функція нирок, ЩЗ, вуглеводний і ліпідний обмін не порушені. Повторне дослідження рівня пролактину показало аналогічні результати (32,3 нг/мл).

З метою корекції рівня пролактину призначені рослинні дофаміноміметики протягом 3 міс. Контроль рівня пролактину через 3 міс змін не показав. У зв'язку з неефективністю рослинного дофаміноміметика пацієнтці рекомендовано проведення МРТ головного мозку з контрастуванням. За результатами МРТ аденома гіпофіза не виявлена.

У веденні даного клінічного випадку не взяті до уваги рекомендації щодо виключення феномена макропролактинемії за відсутності клінічних проявів гіперпролактинемії [10, 13]. Позитивним результатом вважається рівень макропролактину >60%, який свідчить, що підвищений рівень пролактину не пов'язаний із гормональною активною фракцією, значення <40% підтверджує істинність гіперпролактинемії, що вимагає відповідної терапії [10].

Пацієнтці рекомендовано провести визначення рівня макропролактину — результат 75%, позитивний. Діагноз «гіперпролактинемія» знятий. Рекомендована традиційна прегравідарна підготовка.

Підсумовуючи цей клінічний випадок, слід підкреслити важливість правильно побудованого алгоритму комплексного клініко-параклінічного обстеження пацієнтки на основі існуючих рекомендацій [6, 13], що дозволило б уникнути необґрунтованих обстежень і лікування.

Розглянемо інший клінічний випадок. При рівні макропролактину між 40% і 60% результат вважається сумнівним, тактика ведення визначається клінікою та даними додаткових досліджень. Із приводу обов'язковості визначення рівня макропролактину в експертів єдиної думки немає. Згідно з останніми рекомендаціями з діагностики та лікування гіперпролактинемії,

Продовження на стор. 6.

В.І. Пирогова, д. мед. н., професор, С.О. Шурпяк, к. мед. н., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Клінічні аспекти синдрому гіперпролактинемії

Продовження. Початок на стор. 5.

визначення макропролактину показано при безсимптомному підвищенні рівня пролактину, водночас згідно з рекомендаціями Європейської нейроендокринологічної асоціації (European Neuroendocrine Association, ENEA), виключення макропролактинемії має проводитися всім пацієнтам із діагностованою гіперпролактинемією [4, 6, 13, 15, 19].

Однією з рідкісних причин гіперпролактинемії є ектопічна секреція пролактину. Симптоматична гіперпролактинемія описана при таких захворюваннях, як нирково-клітинний рак, гонадобластома, рак шийки матки, неходжкінські лімфоми, колоректальна аденокарцинома, ектопія тканини гіпофіза при тератомах яєчника. З огляду на рідкість даних причин, пошук позагіпофізарного джерела пролактину у більшості випадків вважається невиправданим [2].

Виявлення гіперпролактинемії після виключення можливих фізіологічних і фармакологічних причин вимагає проведення МРТ головного мозку з контрастуванням для виключення пролактиноми гіпофіза, при цьому подальша тактика ведення пацієнтки залежить від виявлення пухлин та її розмірів. Понад 90% аденом гіпофіза є мікропролактиномами (<10 мм у діаметрі), 10% пухлин належать до макропролактином (>10 мм у діаметрі) [6, 14]. Однак, за даними ряду авторів, навіть за допомогою МРТ у 25-45% випадків візуалізувати аденому не вдається [11].

При проведенні МРТ головного мозку часто виявляється кіста кишені Ратке, друга за поширеністю патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи після аденом гіпофіза. Кіста кишені Ратке є доброякісною анатомічною структурою, яка формується в результаті аномальної інволюції кишені Ратке з розвитком кісти між адено- і нейрогіпофізом [17]. Розміри кісти коливаються від декількох міліметрів до 4-5 см, вміст, як правило, представляє суміш білка й холестерину. Кісти кишені Ратке невеликих розмірів в основному характеризуються безсимптомним перебігом, натомість як великі можуть здавлювати

прилеглі структури – нервову тканину, зорове перехрещення, гіпофіз, викликаючи відповідну симптоматику [8]. Гіперпролактинемія за наявності кісти кишені Ратке може бути зумовлена так званним stalk-ефектом – здавленням ніжки гіпофіза і порушенням адекватного транспорту дофаміну. При цьому спостерігається помірне підвищення рівня пролактину, що, однак, може мати місце при пролактиномах і неактивних аденомах гіпофіза, а в ряді випадків спостерігається поєднання кісти кишені Ратке з пролактиномою [8].

Розглянемо клінічну ситуацію, яка засвідчує важливість дотримання визначених діагностично-лікувальних підходів. Основними завданнями лікування гіперпролактинемії є нормалізація рівня пролактину, відновлення фертильності, нормалізація менструального циклу, досягнення регресії або стабілізації росту за наявності пролактинсекретуючої аденоми гіпофіза [6, 16].

### Клінічний випадок 3

**Пацієнтка С., 34 років,** звернулась за консультацією у зв'язку з відсутністю менструації протягом 3 міс після припинення лактації. Пологи перші, без особливостей, грудне вигодовування впродовж 1,5 року.

**Анамнез.** Лікування з приводу безпліддя, мікроаденоми гіпофіза (діаметр – 4 мм). Отримувала каберголін по 0,5 мг двічі на тиждень протягом 6 міс. У зв'язку з настанням вагітності лікування припинила, контрольне МРТ до й під час вагітності не проводилося. Після пологів обстеження не проходила, лікування не відновлювала.

Галакторея середньої інтенсивності. Рівень пролактину – 98 нг/мл. За результатами МРТ діагноз «мікроаденома» підтверджений, констатовано прогресування пухлинного процесу – мікроаденома діаметром 6 мм із супраселлярним ростом. Консультація окуліста:

незначне звуження полів зору на білий колір по периферії обох очей.

Пацієнтка отримала консультацію нейрохірурга – оперативне лікування не показано, рекомендовано терапію каберголіном. Призначено Достинекс по 0,5 г двічі на тиждень із контролем рівня пролактину, первинно – через 1 міс від початку терапії для необхідної корекції; МРТ головного мозку – через 6 і 12 міс. Враховуючи попередній досвід недбалого ставлення до лікування, пацієнтка отримала інформацію, що зниження дози каберголіну або його відміна рекомендується не раніше ніж через 2 роки безперервного лікування, за умови тривалої нормалізації рівня пролактину і позитивного регресу мікроаденоми за даними МРТ. На час лікування рекомендована бар'єрна контрацепція.

Наведена клінічна ситуація свідчить, наскільки важливою є комунікація з пацієнтками, у яких гіперпролактинемія пов'язана з наявністю аденоми гіпофіза.

При терапії агоністами дофаміну пацієнткам репродуктивного віку доцільно використовувати бар'єрну контрацепцію, оскільки у разі чутливості пролактиному до препарату після нормалізації рівня пролактину відновлення овуляції відбувається досить швидко. Під час вагітності пацієнткам із мікроаденомами показано ретельне клінічне обстеження, питання грудного вигодовування необхідно вирішувати індивідуально, однак, за деякими рекомендаціями, період лактації доцільно обмежувати 6-12 міс, а в окремих випадках – зовсім від неї відмовитись. Іноді після вагітності може спостерігатись ремісія захворювання. У цьому разі поновлення терапії не показано, однак подальше спостереження необхідне протягом не менш ніж 5 років [18].

**Отже, гіперпролактинемія відіграє важливу роль у патогенезі дисгормональних захворювань, патології молочних залоз, метаболічних порушень тощо. Своєчасна діагностика й адекватна терапія гіперпролактинемії, заснована на сучасних світових і вітчизняних клінічних рекомендаціях, дозволяє не лише відновити стан репродуктивного здоров'я, фертильність пацієнток, а й запобігти розвитку небезпечних ускладнень та патологій.**

### Література

1. Иловайская И.А. Современные представления о диагностике и лечении синдрома гиперпролактинемии: Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2012; 3 (85). С. 127-134.
2. Калинин С.Ю. Мифы и правда о гиперпролактинемии: избранные лекции. – М.: Практическая медицина, 2013. – 108 с.
3. Пирогова В.І., Вереснюк Н.С., Шурпяк С.О. Синдром гіперпролактинемії в амбулаторній практиці акушера-гінеколога // Здоров'я жінки. – 2017. – № 9 (125). – С. 10-16.
4. Рыкова О.В. Гиперпролактинемия: оптимальный алгоритм лабораторной диагностики // Здоровье женщины. – 2016. – № 3 (109). – С. 126-128.
5. Себко Т.В., Хейдар Л.А., Конеева С.С. Гиперпролактинемия // Российский медицинский журнал. – 2016. – № 22 (5). – С. 250-259.
6. Тронько М.Д., Антипкин Ю.Г., Камінський В.В., Татарчук Т.Ф. та ін. Національний консенсус щодо ведення пацієнтів із гіперпролактинемією (2016) // Репродуктивна ендокринологія. – 2016. – № 4 (10). – С. 8-18.
7. Chen X.A., Burt M.G. Hyperprolactinaemia. Aust Prescr. 2017; 40:220-4 https://doi.org/10.18773.
8. Cohan P., Foulad A., Esposito F. et al. Symptomatic Rathke's cleft cysts: A report of 24 cases. J Endocrinol Invest. 2014; 27(10):943-948. doi: 10.1007/bf03347537.
9. Crosignani P.G. Management of hyperprolactinemic infertility. Middle East Fertility Society J. 2012; 17: 63-69.
10. Fahie-Wilson M., Smith T.P. Determination of prolactin: the macroprolactin problem. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2013; 27:725-742. doi: 10.1016/j.beem.2013.07.002.
11. Glezer A., Bronstein M.D. Approach to the Patient with Persistent Hyperprolactinemia and Negative Sellar Imaging. Clin. Endocrinol. Metab. 2012; 97: 2211-2216.
12. Hekimsoy Z. et al. The prevalence of hyperprolactinaemia in overt and subclinical hypothyroidism. Endocr. J. 2010; 57 (12) 1011-1015.
13. Lu C.C., Hsieh C.J. The importance of measuring macroprolactin in the differential diagnosis of hyperprolactinemic patients. Kaohsiung J. Med. Sci. 2012; 28 (2): 94-99.
14. Mann W.A. Treatment for prolactinomas and hyperprolactinaemia: a lifetime approach. Eur J Clin Invest. 2011;41:334-342.
15. Matalliotakis M., Koliarakis I., Matalliotaki C., Trivli A., Hatzidakis E. Clinical manifestations, evaluation and management of hyperprolactinemia in adolescent and young girls: a brief review. Acta Biomed. 2019; 90(1): 149-157. doi: 10.23750/abm.v90i1.8142.
16. Melmed S., Casanueva F.F., Hoffman A.R., Kleinberg D.L., Montori V.M. et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011; 96(2): 273-88.
17. Nishioka H., Haraoka J., Izawa H., Ikeda Y. Magnetic resonance imaging, clinical manifestations, and management of Rathke's cleft cyst. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 64(2):184-188. doi: 10.1111/j.1365-2265.2006.02446.x.
18. Palubka S., Adamiak-Godlewska A., Winkler I., Romanek-Piva K., Rechberger T., Gogacz M. Hyperprolactinaemia – a problem in patients from the reproductive period to the menopause. Prz Menopauzalny. 2017; 16:1-7. doi: 10.5114/pm.2017.67364.
19. Vantckova M., Seidl Z., Hana V. et al. Macroprolactinomas: Retrospective follow up study in the MR imaging and correlation with clinical symptomatology. Neur. Endocrinol. Let. Dec. 2007; 28: 841-845.

Надруковано за підтримки представництва «Пфайзер Експорт Бі Бі».



# ДОСТИНЕКС®

оригінальний каберголін

ДОСТИНЕКС (каберголін), таблетки по 0,5 мг: 2 або 8 таблеток у скляному флаконі.

Коротка інструкція для медичного застосування препарату.

Показання до застосування: Інгібування фізіологічної післяпологової лактації одразу після пологів або для пригнічення лактації, що встановилася, у таких випадках: після пологів, якщо мати вирішила не годувати дитину груддю; протиположано матері чи дитині з медичних причин; після народження мертвого плода або аборт. Лікування гіперпролактинемічних станів – порушень, пов'язаних з гіперпролактинемією, у т.ч. аменореї, олігоменореї, ановуляції та галактореї. Лікування пацієнтів з пролактинсекретуючими аденомами гіпофіза (мікро- та макропролактиноми), ідіопатичною гіперпролактинемією або із синдромом «порожнього» турецького сідла з супутньою гіперпролактинемією – основними патологічними станами, що зумовлюють вищезгадані клінічні прояви. Протиположання: Підвищена чутливість до каберголіну, до будь-яких допоміжних речовин лікарського засобу або до будь-яких алкалоїдів ріжків. Наявність в анамнезі фіброзних захворювань легень, перикарда та заочеревного простору. Каберголін протиположаний пацієнтам з печінковою недостатністю та вагітним з гестозом. Каберголін не слід застосовувати одночасно з антипсихотичними лікарськими засобами або жінкам з післяродовим пошкодженням в анамнезі. Каберголін протиположаний для доготривалого лікування, якщо є ознаки ураження клапанів серця, що визначаються за допомогою ехокардіографії до початку лікування. Спосіб застосування та дози: Інгібування/пригнічення фізіологічної лактації: Достинекс слід застосовувати протягом першого дня після пологів. Рекомендована терапевтична доза препарату становить 1 мг (2 таблетки по 0,5 мг), що приймається однократно. Для пригнічення лактації, що вже встановилася, рекомендований терапевтичний режим дозування становить 0,25 мг (1/2 таблетки по 0,5 мг) кожні 12 годин протягом 2 днів (базальна доза – 1 мг). При гіперпролактинемії рекомендована стартова доза – 0,5 мг 1 раз на тиждень або 1/2 таблетки по 0,5 мг 2 рази на тиждень (капрікола, у понеділок та четвер). Підвищувати тижневу дозу слід поступово, бажано – на 0,5 мг/тиждень, щомісяця до досягнення оптимальної терапевтичної ефективності. Зазвичай терапевтична доза – 1 мг/тиждень і може коливатись у діапазоні 0,25 мг – 2 мг/тиждень. Для лікування пацієнтів з гіперпролактинемією Достинекс застосовували у дозах до 4,5 мг/тиждень. Максимальна доза препарату не має перевищувати 3 мг/добу. Якщо призначена доза > 1 мг/тиждень, рекомендується ділити тижневу дозу на декілька прийомів. Побічні ефекти: Безсимптомне зниження артеріального тиску, постуральна артеріальна гіпотензія, запаморочення/вертиго, нудота, головний біль, сонливість, біль у животі/диспепсія/гастрити, ураження клапанів серця та споріднені розлади, астения/стоматити, запори, блювання, приливи, біль у молочних залозах, депресія, порушення сну. Особливості застосування: Достинекс треба застосовувати з обережністю у пацієнтів з тяжкими серцево-судинними захворюваннями, синдромом Рейна, з тяжкою печінковою недостатністю, печінковою виразкою або шлунково-нишковими кровоточками, або з серйозними психічними, особливо психіотичними захворюваннями в анамнезі. При тривалому прийомі препарату необхідний регулярний моніторинг розвитку захворювань клапанів серця або фіброзу. Перед початком лікування Достинексом гіперпролактинемії слід провести діагностичну стани гіпофіза. До початку застосування Достинексу слід виключити наявність вагітності, а після закінчення – запобігти їй виникненню протягом щонайменше 1 місяця, лактацію під час застосування препарату слід припинити. Взаємодія з іншими лікарськими засобами: Тривало супутня терапія з іншими алкалоїдами ріжків, супутня терапія з антагоністами дофамінових рецепторів, макролідами антибіотиками не рекомендується. Фармакологічні властивості: Каберголін – дофамінергічне похідне ріжків з сильним і тривалим пролактинінгібуючим ефектом. Категорія відпуску: За рецептом. Перед використанням препарату необхідно ознайомитись з інструкцією по застосуванню. Інформація для лікарів та фармацевтів. Призначено для розповсюдження на семінарах, симпозіумах, конференціях з медичної тематики. Реєстраційне посвідчення № UA5194/01/01 від 05.02.2019 р.

Література:

\* - С. Ю. Калинин. Шаг вперед в лечении гиперпролактинемии. Практическая медицина. Москва 2010-90с.

\*\* - М. Д. Тронько, Ю. Г. Антипкин, В. В. Камінський, Т. Ф. Татарчук та інші.

«НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНСЕНСУС ЩОДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЄЮ»

(2016) доступно за просяннями <http://reproduct-endo.com/article/download/78796/74527> від 17.09.19

PP-DOS-UKR-0032

