

УДК 616.432+616.8-055.2



КОРСУНСКАЯ Л.А., ТРУШКЕВИЧ А.А., ЧУПРИНА Л.А., СТЕПУР А.А.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь, АР Крым

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОПРОЛАКТИНОМ ГИПОФИЗА У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Резюме. Микропролактинома является наиболее частой функционирующей аденомой гипофиза. В цепи патогенетических событий, развивающихся при функционировании микропролактиномы, ключевым звеном является синдром гиперпролактинемии, который запускает каскад нейроэндокринных изменений. Нами проанализировано 52 случая микропролактином гипофиза у пациенток репродуктивного возраста. Проведен анализ клинической картины неврологических проявлений у данной группы больных в зависимости от степени дефекта гормонального статуса. Показано, что описанный комплекс расстройств часто является облигатным и может преподноситься больными изолированно, без указания на сопутствующую гинекологическую симптоматику, что требует активного опроса на предмет нарушения овариально-менструального цикла.

Ключевые слова: микропролактинома гипофиза, пролактин, гормональный статус, неврологические проявления.

Транзиторное или стабильное повышение уровня пролактина в крови у женщин вне беременности и лактации расценивается как гиперпролактинемия. В подавляющем большинстве случаев гиперпролактинемия обусловлена патологией гипофиза органического или функционального генеза и рассматривается как маркер сбоя гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений, приводящего к многогранному симптомокомплексу нейроэндокринных нарушений. Наиболее частой причиной перманентной гиперпролактинемии является гормоноактивная микропролактинома гипофиза. В структуре общей онкологической заболеваемости этот вариант аденомы занимает сравнительно скромное место — распространенность составляет от 100 до 755 случаев на 1 млн населения (Марова Е.И., 2002; Дедов И.И., Мельниченко Г.А., 2004). Однако при невысокой встречаемости заболевание имеет существенную

социальную значимость ввиду поражения лиц молодого, трудоспособного возраста, преимущественно женщин (соотношение мужчин и женщин среди пациентов составляет 1 : 10): в 75 % случаев — от 20 до 50 лет, и развития гиперпролактинемического гипогонадизма, с которым связано до 30 % случаев женского бесплодия [1, 2].

В результате патологической активности микропролактиномы нарушаются количественные и качествен-

Адреса для переписки с авторами:

Чуприна Любовь Алексеевна
295053, АР Крым, г. Симферополь, ул. Воровского, 65/37.
E-mail: venicev@yandex.ua

© Корсунская Л.А., Трушкевич А.А., Чуприна Л.А.,
Степур А.А., 2014
© «Международный неврологический журнал», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

ные показатели синтеза и секреции пролактина. В норме этот процесс подчиняется циркадным суточным ритмам и регулируется по принципу угнетения пролактинингибирующим фактором, которым служит биогенный амин — дофамин. Аксоны дофаминергических нейронов базального отдела гипоталамуса образуют нейрогемальные синапсы с сосудами воротной системы гипофиза, при нормальной активности которых секреция пролактина находится в состоянии тонического угнетения гипоталамусом. Дофамин посредством стимуляции рецепторов лактотрофов D2 приводит к ингибированию аденилатциклазы, уменьшению количества внутриклеточного цАМФ, ингибирует проникновение в клетку экзогенного Ca²⁺, что тормозит секреторные процессы. В регуляции синтеза пролактина доказано участие ряда других ингибирующих (соматостатин, вазопрессин), стимулирующих (эстрогены, ангиотензин II, эндогенный опиоидный пептид, β-эндорфин, тахикинин А и В, субстанция Р, вазоактивный интестинальный полипептид, прогестерон) и синхронизирующих (серотонин, прогестерон) факторов. Активность этих процессов находится под контролем высших регуляторных центров — надсегментарного вегетативного аппарата, лимбико-ретикулярного комплекса. В свете указанных открытий уровень пролактина в последние годы считается индикатором моноаминопептидных отношений в высших регуляторных структурах головного мозга [3–5].

Активность лактотрофов пролактиномы выходит из-под контроля описанных механизмов, в результате чего развивается перманентная гиперпролактинемия. Синдром гиперпролактинемии у женщин клинически проявляется нарушением менструальной, а в последующем и репродуктивной функций, разнообразной патологией молочных желез с развитием синдрома галактореи. В литературе описаны сопутствующие эндокринные нарушения (в виде андрогении надпочечникового генеза, дисфункции щитовидной железы, гиперинсулинемии, остеопороза) и офтальмологические изменения [6]. Незаслуженно мало уделено внимания неврологическим, психоаффективным расстройствам, возникающим, по нашим наблюдениям, при описанном синдроме более чем в половине случаев. Патогенетические аспекты развития этих расстройств недостаточно выяснены.

С нашей точки зрения, развитие неврологических, психоаффективных расстройств следует в значительной степени объяснять с позиции нарушения нейромедиаторного обмена, прежде всего соотношения серотонина и дофамина (вероятно участие и других нейромедиаторов, задействованных в регуляции синтеза пролактина), нарушения гормонального статуса и нейроэндокринного изменения церебральной гемодинамики.

Целью нашего исследования является комплексный анализ клинической картины неврологических проявлений микропролактином гипофиза у пациенток репродуктивного возраста в зависимости от показателей гормонального статуса.

Материалы и методы

Исследование основано на анализе 52 случаев гиперпролактинемического синдрома у больных с микропролактиномами гипофиза, выявленных у женщин репродуктивного возраста. Всего участвовало 72 пациентки в возрасте от 18 до 32 лет (средний возраст $24 \pm 3,4$ года), которые были распределены на две группы: основная группа, А (n = 52) — женщины репродуктивного возраста с гормонопродуцирующими микропролактиномами гипофиза (средний размер $3,10 \pm 0,57$ мм); контрольная группа, В (n = 20) — женщины без патологии гипофиза с нормальным уровнем пролактина. В зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла все пациентки группы А были распределены на три клинические подгруппы. Подгруппа А-1 (n = 20) — женщины с эпизодами олиго- и опсоменореи (1–3 раза в год) на фоне нормального менструального цикла. Критерии гормонального фона: гиперпролактинемия — $34,2 \pm 6,4$ нг/мл, относительная гиперэстрогенемия — $172,33 \pm 36,80$ нг/мл на фоне гипопрогестеронемии — $18,60 \pm 0,94$ нг/мл. Подгруппа А-2 (n = 26) — пациентки с эпизодами аменореи (1–2 раза в год), чередующимися с восстановленными менструальными циклами. Критерии гормонального фона: гиперпролактинемия — $34,2 \pm 6,4$ нг/мл, гипоэстрогенемия — $109,20 \pm 14,33$ нг/мл, гипопрогестеронемия — $12,40 \pm 2,44$ нг/мл. Подгруппа А-3 (n = 6): женщины со стойкой вторичной аменореей свыше 6 месяцев. Критерии гормонального фона: гиперпролактинемия — $46,5 \pm 3,4$ нг/мл, выраженные: гипоэстрогенемия — $46,68 \pm 23,60$ нг/мл, гипопрогестеронемия — $3,20 \pm 0,54$ нг/мл, гиперкортизолемиа — $820,0 \pm 28,8$ нмоль/л.

Все пациентки основной группы получали патогенетическую терапию прямыми стимуляторами дофаминовых D2-рецепторов лактотропных клеток гипофиза — препаратами каберголинового ряда.

В ходе работы использовались следующие методы исследования: нейровизуализация (МРТ или КТ головного мозга с внутривенным усилением), лабораторные исследования уровней гормонов (пролактин, эстрадиол, прогестерон, тестостерон, кортизол и др.) иммуноферментными методами, дуплексное сканирование экстра-, интракраниальных сосудов, ЭЭГ. Использовались международная классификация головных болей второго пересмотра (2004 г.), тест для оценки уровня депрессии PHQ-9, шкала Кови для определения наличия тревожных расстройств, субъективная 10-балльная визуальная аналоговая шкала для оценки степени головокружения. Проведен детальный анализ жалоб больных, изучены анамнез, стандартные клинические показатели. Обработку результатов проводили, используя стандартные параметрические методы в специализированном программном пакете MedStat.

Собственные наблюдения

При сборе анамнеза своевременное наступление менархе, регулярный менструальный цикл, как критерии исходно нормального гормонального фона, в основной группе наблюдались соответственно в 90 и 80 % случаев, в 93 и 86,6 % случаев — в контрольной группе. Среди неврологических проявлений гормонопродуцирующих микропролактином у женщин репродуктивного возраста ведущее место принадлежало синдромам головных болей (87 % пациенток) и вегетативной дисфункции (синдром вегетативной дистонии — СВД; 46 % случаев), отмечались психоаффективные расстройства в виде депрессии и тревоги (38 и 36 % женщин соответственно), 20 % обследуемых жаловались на головокружение несистемного характера (рис. 1).

У всех пациенток испытываемой группы (n = 52) с выявленным синдромом головных болей (42 случая, 80,7 %) цефалгии дебютировали параллельно с нарушением овариально-менструального цикла. В 71,2 % случаев диагностированы мигрень и возможная мигрень, 15,5 % пациенток описывали головные боли, удовлетворяющие критериям частой эпизодической головной боли напряжения без вовлечения перикраниальной мускулатуры, у 13,3 % испытуемых выявлены головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии (неклассифицируемые). Последний клинический вариант имел общие черты с мигренью и головной болью напряжения.

Была обнаружена обратная зависимость между степенью выраженности дефекта гормонального статуса и частотой выявления головных болей (табл. 1).

Мигрень, возможная мигрень как максимально представленные варианты диагностированы у пациенток с минимальными нарушениями овариально-менструального цикла, умеренными количественными нарушениями показателей гормонального фона. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин данной группы наблюдались качественные изменения в гормональном статусе в виде относительного гиперэстрогенного состояния. В серии экспериментальных работ было показано, что как прогестерон, так и эстроген могут изменять возбудимость коры головного мозга посредством активирующих (глутамат) и ингибирующих (гамма-аминомасляная кислота — ГАМК) нейротрансмиттеров. В частности, определено, что эстрадиол увеличивает активность N-метил-D-аспартат глутаматных рецепторов, а также снижает синтез ГАМК. Прогестерон, напротив, обладает ингибирующим действием, потенцируя ГАМК-опосредованную нейротрансмиссию. Как эстроген, так и прогестерон оказывают влияние на распространяющуюся корковую депрессию (РКД), лежащую в основе развития приступа мигрени, при этом воздействие только эстрогена снижает порог возникновения РКД. Предполагается, что эстроген влияет на активность генов, кодирующих молекулы субстанций, запускающих и поддерживающих развитие РКД [7–11].

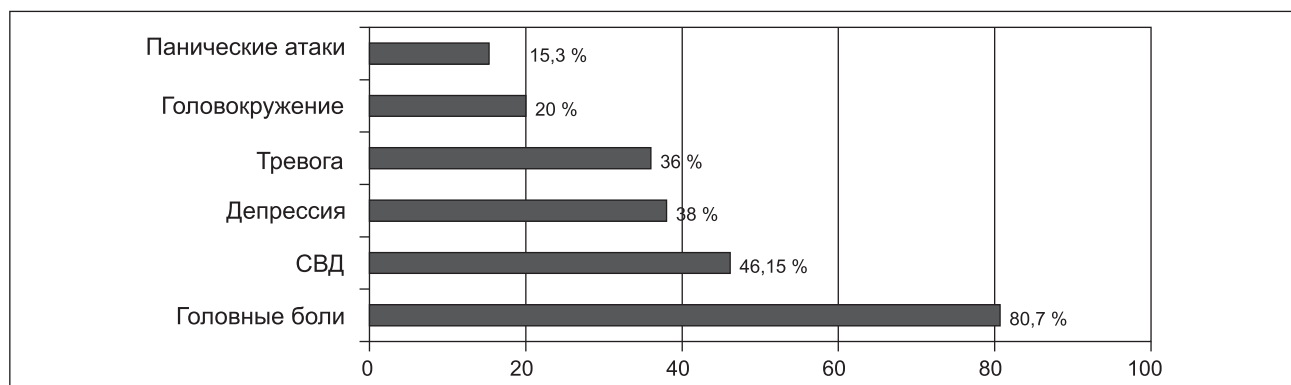


Рисунок 1. Основные неврологические проявления синдрома гиперпролактинемии, выявленные у пациенток основной группы

Таблица 1. Распределение клинических форм головной боли по подгруппам больных в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла

Параметры	Подгруппа А-1 (n = 20)		Подгруппа А-2 (n = 26)		Подгруппа А-3 (n = 6)	
	n	%	n	%	n	%
Мигрень, возможная мигрень	16	80	11	42	2	33
Головная боль напряжения без вовлечения перикраниальной мускулатуры	1	5	5	19	1	16
Неклассифицируемая головная боль	1	5	2	8	3	50

Таблица 2. Частота выявления СВД, ПА среди больных основной группы в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла

Параметры	Подгруппа А-1 (n = 20)		Подгруппа А-2 (n = 26)		Подгруппа А-3 (n = 6)		Контрольная группа В (n = 20)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
СВД	6	30	14	54	4	66	–	0
ПА	–	0	5	19	3	50	–	0

У пациенток данной подгруппы на фоне изменения соотношения гормонов эстрогены/прогестерон в сторону относительного повышения концентрации эстрадиола (эстрогенов) наблюдается усиление гиперсинхронности ЭЭГ по всей конвексальной поверхности коры головного мозга, но особенно в передних отделах [12]. Указанное дисгормональное состояние, дисбаланс в системе нейротрансмиттеров дофамина, серотонина [13] и других биологически активных веществ, участвующих в регуляции синтеза пролактина, определяют, по нашему мнению, возникновение головной боли по типу мигрени. Определенную роль играет возникающее на этом фоне нейроэндокринногенное изменение регуляции тонуса церебральных сосудов. При анализе церебральной гемодинамики у этих пациенток мы обнаружили признаки дисрегуляции сосудистой стенки в виде снижения индексов резистентности и пульсативности в интракраниальных сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов, затруднения венозного оттока по вене Розенталя.

С увеличением глубины стероидного дефицита уменьшалась частота приступов мигрени до полного исчезновения в подгруппе больных с выраженными гипоестрогемией, гипопрогестеронемией. Примечательно, что такие показатели гормонального статуса характерны для женщин в постменопаузальном периоде, а, как известно, мигрень у женщин этой возрастной группы имеет благоприятное течение с тенденцией к полному угасанию приступов.

Не менее значим в клинической картине микропролактином гипофиза синдром вегетативной дисфункции. СВД диагностирован у 24 пациенток (46 %) основной группы. Проявлялся в виде нестабильности АД (89 %) со склонностью к гипотонии (76 %); нестабильности ЧСС (77 %) по типу лабильной синусовой тахикардии (65 %), респираторной синусовой аритмии (9 %), лабильной синусовой брадикардии (3 %); 48 % пациенток жаловались на периодически возникающие ощущения дискомфорта за грудиной; у 31 % пациенток диагностированы ортостатические пресинкопальные состояния; 22 % женщин описывали приливы жара, покраснения, усиление потоотделения, 20 % — акрогипергидроз; непереносимость жары, душных помещений отмечали 17 % испытуемых, эпизоды ощущения нехватки воздуха — 13 %; избыточный вес выявлен у 11 % больных.

У 8 пациенток (15 %) СВД протекал по пароксизмальному типу — по типу панических атак с преобладанием кардиальной симптоматики.

Обнаружена прямая зависимость между частотой возникновения СВД, в том числе панических атак, и степенью нарушения гормонального статуса (табл. 2).

При анализе жалоб пациенток основной группы на предмет наличия психоаффективной симптоматики выявленные расстройства были представлены быстрой утомляемостью (98 %), частыми изменениями настроения (79 %), снижением памяти и внимания (75 %), повышенной раздражительностью (68 %), «уходом в себя», безынициативностью (44 %). Признаки депрессии и тревоги обнаружены у 38 и 36 % пациенток соответственно.

В результате тестирования на наличие депрессии (тест РНҚ-9) среди больных основной группы в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла были получены следующие данные. В подгруппе А-1 (пациентки с минимальными нарушениями овариально-менструального цикла) выявлены 3 пациентки (15 %) с минимальными проявлениями депрессии в виде нарушенного сна, сниженного настроения, чувства подавленности. Среди больных подгруппы А-2 (умеренные расстройства овариально-менструального цикла) у 11 женщин определялись симптомы депрессии. При этом у 5 пациенток (19,2 %) результаты теста РНҚ-9 соответствовали минимальным проявлениям депрессии, у 3 больных (11,5 %) выявлена умеренная депрессия, еще у 3 женщин (11,5 %) обнаружены признаки умеренно-тяжелой депрессии. У всех пациенток подгруппы А-3 (глубокие нарушения овариально-менструального цикла) были выявлены депрессивные расстройства. При этом у половины пациенток депрессия расценивалась как умеренная, у 2 пациенток — умеренно-тяжелая, одна пациентка имела признаки тяжелой депрессии. Анализ тревожных расстройств по шкале тревоги Кови среди больных основной группы в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла позволил выявить в подгруппе А-1 4 пациенток (20 %) с симптомами тревоги. Среди пациенток с умеренной гиперпролактинемией (подгруппа А-2) признаки тревоги обнаружены у 6 женщин (23 %), 3 пациентки (11,5 %) имели симптомы развернутого тревожного

Таблица 3. Результаты тестирования на наличие депрессии (тест PHQ-9) среди больных основной группы в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла

Параметры	А-1 (n = 20)		А-2 (n = 26)		А-3 (n = 6)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Нет депрессии	17	85	15	57,69	–	0	17	85
Минимальные депрессивные проявления	3	15	5	19,2	–	0	3	15
Умеренная депрессия	–	0	3	11,53	3	50	–	0
Умеренно-тяжелая депрессия	–	0	3	11,53	2	33,33	–	0
Тяжелая депрессия	–	0	–	0	1	16,67	–	0

Таблица 4. Результаты анализа тревожных расстройств по шкале тревоги Кови среди больных основной группы в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла

Параметры	А-1 (n = 20)		А-2 (n = 26)		А-3 (n = 6)		Контрольная группа (n = 20)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Отсутствие тревожного состояния	16	80	17	65,38	–	0	19	95
Симптомы тревоги	4	20	6	23,07	2	33,33	1	5
Тревожное состояние	–	0	3	11,53	4	66,66	–	0

состояния. У женщин подгруппы А-3 во всех случаях выявлены тревожные расстройства, которые у 2 соответствовали заключению «симптомы тревоги», у 4 пациенток расценивались как тревожное состояние (табл. 3, 4).

Первые симптомы депрессивных и тревожных расстройств развивались спустя 8–12 месяцев от нарушения менструального цикла. Заметна корреляция между степенью выраженности депрессивных и тревожных расстройств и глубиной изменения гормонального статуса женщин. Развернутые симптомы депрессии и тревоги определялись среди пациенток подгрупп А-2 и А-3, при этом в подгруппе А-3 были выявлены больные с тяжелой депрессией и развернутым тревожным состоянием.

В свете решения вопросов патогенеза психовегетативных нарушений активно изучаются молекулярные механизмы их развития (Панченко Л.Ф., Фирстова Н.В., Митюшина Н.В. и др., 2000). Как основа патогенеза рассматривается теория моноаминергического дисбаланса, прежде всего соотношения серотонина и дофамина (Голубев В.П., Левин Я.И., Вейн А.М., 1999; Базян А.С., 1999; Гуревич К.Г., Гордеева М.А., Подколзин А.А., 2001). Данные нарушения у пациенток с микропролактиномами гипофиза мы расцениваем как проявление нейротрансмиттерной дисрегуляции в надсегментарном вегетативном аппарате, лимбико-ретикулярном комплексе, развивающейся вследствие синдрома гиперпролактинемии. Интересно, что ЭЭГ пациенток подгруппы А-3 имеет признаки ирритации медиобазальных отделов коры головного мозга, среднемозговых струк-

тур (лимбическая система), таламокортикальных связей и переднего гипоталамуса [12]. Кроме того, немаловажна дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Патогенетический круг замыкает стероидный дисбаланс, при котором по принципу обратной связи поддерживается дефект нейромедиаторного статуса. В настоящее время доказано, что эстрогены и прогестерон оказывают значительное воздействие на ЦНС путем геномного механизма (взаимодействие с цитоплазматическими рецепторами) и негеномного прямого влияния на мембранную функцию нейронов и синаптогенез, причем не только в центрах, осуществляющих регуляцию репродуктивной функции, но и в лимбических отделах мозга, ответственных за эмоции и поведение.

Нельзя исключить и реактивный генез указанных психовегетативных изменений — «невротическое обрастание» нарушенной репродуктивной функции с развитием СВД, депрессивных и тревожных расстройств. Однако в патогенезе развития данных синдромов более вероятно параллельное участие нейроэндокринных и психоэмоциональных факторов.

Частой формой психогенных расстройств функции вестибулярного аппарата является фобическое позиционное головокружение, для которого характерны ощущение неустойчивости, шаткости пола под ногами, субъективные нарушения походки и координации движений в конечностях при отсутствии объективных признаков атаксии и удовлетворительном выполнении координаторных проб. Характерно, что данное состояние возникает преимущественно у лиц

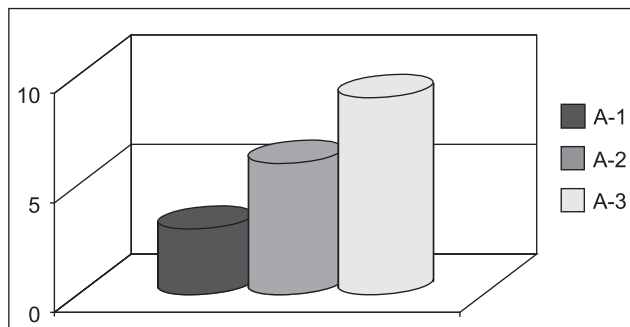


Рисунок 2. Оценка степени головокружения (баллы) в зависимости от степени нарушения овариально-менструального цикла

с повышенным уровнем тревожности и обсессивно-компульсивными расстройствами [14].

При анализе описанного у испытуемой группы пациенток несистемного головокружения было определено, что степень выраженности головокружения по субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкале (рис. 2) пропорциональна глубине гормонального дефекта (соответственно выделенным подгруппам пациенток), так же как и выраженность психовегетативных расстройств.

Головокружение входит в число наиболее частых жалоб, предъявляемых больными с психогенными расстройствами, и наблюдается у 79 % больных с ипохондрическим синдромом, у 80 % больных с истерическим неврозом, у значительного числа пациентов с депрессивными состояниями [15, 16]. Несомненно, частым является присутствие ощущения головокружения у больных с паническими атаками (из 13 симптомов, характерных для панических атак, включенных в DSM IV, головокружение является одним из наиболее распространенных). С другой стороны, хорошо известно влияние эндокринной системы на функцию органов слуха и равновесия. По данным П.Р. Камчатнова, на фоне дефицита эстрадиола развивается гидропс лабиринта, что также может являться причиной головокружения.

Выводы

Неврологические проявления гормоноактивных микропролактином гипофиза у женщин репродуктивного возраста представлены в виде синдромов головной боли, вегетативной дисфункции, психоаффективных изменений. Данный симптомокомплекс часто является облигатным для пациенток репродуктивного возраста с микропролактиномами гипофиза и может преподноситься больными изолированно, без указания на сопутствующую гинекологическую симптоматику, что требует активного опроса на предмет нарушения овариально-менструального цикла как клинического критерия дефекта гормонального статуса у пациенток данной группы, который прямо коррелирует с клинической карти-

ной неврологической расстройств. Это обеспечит раннюю постановку диагноза и своевременное начало патогенетической антигиперпролактинемической терапии, на фоне которой, что немаловажно, данная группа симптомов в значительной степени нивелируется.

Список литературы

1. Antonio Ciccarelli, Adrian F. Daly and Albert Beckers. *The Epidemiology of Prolactinomas // Pituitary*. — 2010. — Vol. 8, № 1. — P. 3-6.
2. Colao A. *The prolactinoma // Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2009. — Vol. 23. — P. 575-596.
3. Ахкубекова Н.К. *Взаимодействие эстрогенов, прогестерона и дофамина в регуляции секреции пролактина // Проблемы эндокринологии*. — 2009. — Т. 55, № 6. — С. 46-48.
4. Бабичев В.Н. *Организация и функционирование нейроэндокринной системы // Проблемы эндокринологии*. — 2013. — Т. 59, № 1. — С. 62-69.
5. Карева Е.Н., Олейникова О.М., Панов В.О. и др. *Эстрогены и головной мозг // Вестник РАМН*. — 2012. — № 2. — С. 48-59.
6. Дзеранова Л.К. *Синдром гиперпролактинемии у женщин и мужчин: клиника, диагностика, лечение: Автореф. дис... д-ра мед. наук*. — М., 2007. — 14 с.
7. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Маканич М.А. *Нейроэндокринные опухоли: Руководство*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 240 с.
8. Табеева Г.Р. *Мигрень у женщин // Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимов // Лечащий врач*. — 2010. — № 9. — С. 21-23.
9. Табеева Г.Р. *Эстрогены и мигрень // Г.Р. Табеева, С.А. Громова // Неврологический журнал*. — 2009. — № 5. — С. 45-53.
10. Табеева Г.Р. *Менструальная мигрень // Российский медицинский журнал*. — 2008. — Т. 16, № 4. — С. 195-199.
11. Татарчук Т.Ф. *Заместительная гормональная терапия. Вопросы и ответы. Клиническая лекция // Эндокринная гинекология*. — 2007. — № 4. — С. 17-20.
12. Чуприна Л.А. *Изменения биоэлектрической активности головного мозга у женщин репродуктивного возраста с гормоноактивными микропролактиномами гипофиза // Л.Л. Корсунская, Л.А. Чуприна, А.А. Трушкевич, А.А. Степур // Сборник научных трудов по материалам международной научно-практической конференции «Проблемы медицины в современных условиях»*. — Казань, 2014. — С. 191-193.
13. Садохва К.А. *Роль серотонина в патогенезе и лечении мигрени // К.А. Садохва, Т.Г. Головки // Медицинские новости*. — 2005. — № 4. — С. 15-16.
14. Brandt T., Kapfhammer H.P., Dieterich M. *Phobic postural vertigo. A further differentiation of psychogenic vertigo conditions seems necessary // Nervenarzt*. — 1997. — Vol. 68. — P. 848-849.
15. Dieterich M. *Zurich Vertigo Meeting — phobic postural vertigo // Schweiz Rundsch Med Prax*. — 1997. — Vol. 86. — P. 1554-1557.
16. Табеева Г.Р., Вейн А.М. *Головокружение при психовегетативных синдромах // Consilium Medicum*. — 2001. — Т. 4, № 15. — С. 18-21.

Получено 28.01.14 ■

Корсунська Л.А., Трушкевич О.О.,
Чуприна Л.О., Степур А.А.
ДУ «Кримський державний медичний університет
імені С.І. Георгієвського», м. Сімферополь,
АР Крим

НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ МІКРОПРОЛАКТИНОМ ГІПОФІЗА В ЖІНОК ДІТОРОДНОГО ВІКУ

Резюме. Мікропролактинома є найчастішою функціонуючою аденомою гіпофіза. У ланцюгу патогенетичних подій, що розвиваються при функціонуванні мікропролактиноми, ключовою ланкою є синдром гіперпролактинемії, який запускає каскад нейроендокринних змін. Нами проаналізовано 52 випадки мікропролактином гіпофіза в пацієнток репродуктивного віку. Проведено аналіз клінічної картини неврологічних проявів у цієї групи хворих залежно від ступеня дефекту гормонального статусу. Показано, що описаний комплекс розладів часто є облігатним і може подаватися хворими ізольовано, без вказівки на супутню гінекологічну симптоматику, що вимагає активного опитування на предмет порушення оваріально-менструального циклу.

Ключові слова: мікропролактинома гіпофіза, пролактин, гормональний статус, неврологічні прояви.

Korsunskaya L.A., Trushkevich A.A.,
Chuprina L.A., Stepur A.A.
State Institution «Crimean State Medical University
named after S.I. Georgievsky», Simferopol,
Republic of Crimea

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF PITUITARY MICROPROLACTINOMA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Summary. Microprolactinoma is the most common functioning pituitary adenoma. In the chain of pathogenic events, developed during microprolactinoma functioning, hyperprolactinemia syndrome is a key element, it starts a cascade of neuroendocrine changes. We have analyzed 52 cases of pituitary microprolactinoma in female patients of reproductive age. Clinical performance of neurological manifestations in this group of patients, depending on the extent of the defect in hormonal state, has been also analyzed. It is shown, that the described complex of disorders is often obligate, and it can be presented by patients singularly, without references to concomitant gynecological symptoms, that requires an active interview for violations of ovarian-menstrual cycle.

Key words: pituitary microprolactinoma, prolactin, hormonal status, neurologic manifestations.