

© Юнилайнен О.А., 2026;
 © Старостина Е.Г., 2026;
 © Баранов П.А., 2026;
 © Олейчик И.В., 2026

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК/UDC 616.89-056.7: 616.89-02-085

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-2-108-118>

Гиперпролактинемия, ассоциированная с приемом антипсихотиков и резистентная к терапии каберголином

Ольга Александровна Юнилайнен¹, Елена Георгиевна Старостина², Петр Александрович Баранов¹, Игорь Валентинович Олейчик¹

¹ФГБУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

²ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Ольга Александровна Юнилайнен, olga84J@yandex.ru

Резюме

Обоснование: гиперпролактинемия широко распространена у пациентов с психическими расстройствами, получающих антипсихотики. Терапия каберголином для нормализации пролактина у данных пациентов признана эффективной. В научной литературе описаны случаи пролактин-секретирующих аденом гипофиза, резистентных к каберголину. Клинические наблюдения гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками, резистентной к терапии каберголином, в научных публикациях редки. **Цель:** описать клинические случаи и обосновать лечебные подходы к гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом антипсихотиков и резистентной к терапии каберголином. **Пациенты и методы:** участвовали пациентки с эндогенными психическими расстройствами, проходившие стационарное лечение. Применяли клинический, психопатологический, лабораторный методы обследования. Описание случаев: случай 1 — женщина 23 лет, психически больна с 17 лет, дважды лечилась стационарно по поводу депрессивного состояния в рамках шизотипического расстройства. Отмечалось тяжелое течение депрессий с высоким риском суицида и выраженная резистентность к лекарственной терапии, проводился курс электросудорожной терапии (ЭСТ). Терапевтический эффект достигнут от применения антипсихотиков, однако выявлено повышение уровня пролактина. Гиперпролактинемия сопровождалась увеличением веса, лактореей, выпадением волос. Применение каберголина в дозе 3,5 мг в неделю было неэффективным. При коррекции антипсихотической терапии уровень пролактина в крови нормализовался. Случай 2 — женщина 37 лет, психически больна с 19 лет, неоднократно лечилась стационарно по поводу галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Отмечалась хронификация заболевания и выраженная резистентность к медикаментозному лечению. Проводился курс ЭСТ для преодоления резистентности. Назначение антипсихотиков привело к существенной редукции галлюцинаторно-бредовой симптоматики и улучшению качества жизни пациентки, однако обнаружено развитие гиперпролактинемии. Применение каберголина в дозе 3,5 мг в неделю было неэффективным. Гиперпролактинемия протекала практически бессимптомно (включая отсутствие гипогонадизма), каберголин был отменен, психофармакотерапия продолжена по прежней схеме. **Заключение:** при неэффективности каберголина в дозе 3,0 мг в неделю гиперпролактинемия, ассоциированная с антипсихотиками, может расцениваться как резистентная к каберголину. Выбор лечебной тактики в этом случае должен проводиться индивидуально, с учетом клинических проявлений гиперпролактинемии, комплексного анализа лабораторных показателей, особенностей течения психического заболевания.

Ключевые слова: пролактин, гиперпролактинемия, антипсихотик, каберголин, депрессивное состояние, резистентность к терапии

Для цитирования: Юнилайнен О.А., Старостина Е.Г., Баранов П.А., Олейчик И.В. Гиперпролактинемия, ассоциированная с приемом антипсихотиков и резистентная к терапии каберголином. *Психиатрия*. 2026;24(2):108–118. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-2-108-118>

CASE REPORT

UDC 616.89-056.7: 616.89-02-085

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-2-108-118>

Hyperprolactinemia, Induced by Antipsychotics and Resistant to Cabergoline Therapy

Olga A. Yunilaynen¹, Elena G. Starostina², Petr A. Baranov¹, Igor V. Oleichik¹

¹FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

²M.F. Vladimirsky Moscow regional research clinical institute, Moscow, Russia

Corresponding author: Olga A.Yunilaynen, olga84J@yandex.ru

Summary

Background: hyperprolactinemia is common in patients with mental disorders receiving antipsychotics. Cabergoline therapy for normalizing prolactin in these patients has been found to be effective. Cases of prolactin-secreting pituitary adenomas

resistant to cabergoline have been described in the literature. Clinical observations of antipsychotic-induced/antipsychotic-associated hyperprolactinemia resistant to cabergoline therapy are rare in scientific publications. **The aim** of the study was to describe clinical cases and justify treatment approaches to hyperprolactinemia, associated with antipsychotics and resistant to cabergoline therapy. **Patients and Methods:** the study involved female patients with endogenous mental disorders undergoing inpatient treatment. Clinical, psychopathological, and laboratory examination methods were used. Case description: Case 1 — a 23-year-old female, mentally ill since the age of 17, was twice treated in mental hospitals for a depressive state within the framework of schizotypal disorder. A severe course of depression with a high risk of suicide and clear resistance to drug therapy was noted; a course of ECT was administered. The therapeutic effect was achieved through the use of antipsychotics, but an increase in prolactin levels was detected. Hyperprolactinemia was accompanied by weight gain, lactorrhea, and hair loss. Cabergoline at a dose of 3.5 mg per week was ineffective. With the correction of antipsychotic therapy, the level of prolactin in the blood returned to normal. Case 2 — a 37-year-old female, mentally ill since the age of 19, was repeatedly treated in mental hospitals for hallucinatory-delusional symptoms. Chronicity of the disease and pronounced resistance to drug treatment were noted. A course of ECT was administered to overcome resistance. Prescription of antipsychotics resulted in a significant reduction in hallucinatory-delusional symptoms and improvement in the patient's quality of life; however, the development of hyperprolactinemia was detected. Cabergoline at a dose of 3.5 mg per week was ineffective. Hyperprolactinemia was virtually asymptomatic (including the absence of hypogonadism), cabergoline was terminated, and psychopharmacotherapy was continued according to the previous treatment regimen. **Conclusion:** if cabergoline 3.0 mg/week is ineffective, antipsychotic-induced/antipsychotic-associated hyperprolactinemia may be considered cabergoline-resistant. The choice of treatment tactics in this case should be carried out individually, taking into account the clinical manifestations of hyperprolactinemia, a comprehensive analysis of laboratory parameters, and the specificities of the course of the mental disorder.

Keywords: prolactin, hyperprolactinemia, antipsychotic, cabergoline, depressive state, resistance to therapy

For citation: Yunilaynen O.A., Starostina E.G., Baranov P.A., Oleichik I.V. Hyperprolactinemia, Induced by Antipsychotics and Resistant to Cabergoline Therapy. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(2):108–118. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-2-108-118>

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время во всем мире постепенно увеличивается количество пациентов, длительно получающих антипсихотические препараты. Это связано как с появлением новых, более современных, поколений антипсихотиков, так и с расширением показаний к их применению. Частота назначения антипсихотиков в США, по данным крупного популяционного исследования, составляет 1,7% [1]. Гиперпролактинемия — один из наиболее частых побочных эффектов антипсихотической терапии — встречается у 39–70% больных [2]. Хорошо известно, что антипсихотические препараты различаются по способности повышать уровень пролактина, наиболее выраженная гиперпролактинемия характерна для терапии рисперидоном, палиперидоном, амисульпридом и сульпиридом [2, 3]. Предполагается, что вероятность развития гиперпролактинемии также зависит от генетических и фармакокинетических особенностей пациента. Описаны статистически значимые различия для двух SNP-маркеров генов дофаминовых рецепторов DRD2 (rs6277) и DRD4 (rs936461) между пациентами с гиперпролактинемией, ассоциированной с антипсихотиками, и с нормальным уровнем пролактина [4].

Гиперпролактинемия, ассоциированная с приемом антипсихотиков, приводит к нарушению менструального цикла, галакторее у женщин и к сексуальным нарушениям у пациентов обоего пола [2]. Помимо вышеописанных клинических проявлений, в литературе встречаются описания клинических случаев пролактин-секретирующих аденом гипофиза, сформировавшихся на фоне многолетней гиперпролактинемии, обусловленной приемом антипсихотиков [5, 6].

По материалам базы данных фармаконадзора США, наибольшая частота аденом гипофиза отмечена у пациентов, получавших рисперидон, значительно чаще, чем при приеме кветиапина, арипипразола или zipрасидона [7]. В более позднем ретроспективном исследовании была подтверждена ассоциация приема пролактин-повышающих антипсихотиков (ППА) — рисперидона, амисульприда, палиперидона и сульпирида — с развитием аденомы гипофиза, хотя менее достоверным этот вывод делает факт, что до начала приема препаратов МРТ гипофиза не проводили [8]. Общим недостатком указанных выше исследований является регистрация аденомы гипофиза лишь по обращаемости, а не методом сплошного скрининга. Возможно, что частота пролактином у больных, в течение длительного времени получавших ППА, еще выше.

Скрининговые исследования с проведением МРТ всем пациентам, которые долгое время получали ППА, практически отсутствуют. При выраженной гиперпролактинемии (уровень пролактина как минимум в два раза выше верхней границы референсного интервала), длительно существующей на фоне приема антипсихотиков, рекомендована ее коррекция даже в случае бессимптомного течения. Существует несколько общепринятых подходов к нормализации пролактина при гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками. Рекомендуется снижение дозы препарата, вызвавшего гиперпролактинемию, или его замена; добавление арипипразола к текущей терапии; назначение каберголина с последующим подбором дозы под контролем уровня пролактина [9].

В реальной клинической практике снижение дозы антипсихотика может вызвать рецидив психического заболевания, в то же время некоторые препараты вызывают повышение пролактина даже в очень малых

дозах [10]. Подбор эффективной антипсихотической терапии при эндогенных психических расстройствах является крайне трудоемким процессом, и заменить один антипсихотик на другой без риска ухудшения психического состояния не всегда представляется возможным. Добавление к лечению арипипразола и других антипсихотиков из группы парциальных агонистов дофаминовых рецепторов нередко сопровождается ажитацией, усилением тревоги, повышением риска аутоагрессивных и суицидальных тенденций. В такой ситуации применение каберголина считают наиболее безопасным и эффективным методом нормализации уровня пролактина.

В клинических рекомендациях для эндокринологов от 2023 г. подчеркнута целесообразность коррекции каберголином гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками, [11]. В практике врачей-эндокринологов встречаются пациенты с пролактин-секретирующими аденомами гипофиза, резистентными к каберголину. Эти наблюдения составляют до 15–20% от всех случаев пролактином [12]. В качестве критериев резистентности пролактином принято считать отсутствие нормализации пролактина сыворотки и/или уменьшения размеров опухоли на 50% и более на фоне терапии агонистами дофамина при применении каберголина в дозе 3 мг/нед и более в течение 6 месяцев и дольше [13]. Применительно к неопухолевой гиперпролактинемии в литературе отсутствует такое понятие как резистентность к каберголину, однако в связи с вышесказанным правомочно считать резистентными случаи, когда прием 3 мг (или более) каберголина в неделю не приводит к нормализации пролактина в течение одного месяца (или более).

Цель работы: привести описание клинических случаев гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками и резистентной к каберголину, и обосновать дифференцированные подходы к лечению гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками и резистентной к терапии каберголином.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось с участием пациенток с эндогенными психическими расстройствами, проходивших стационарное лечение в клинике ФГБНУ НЦПЗ. Методы обследования — клинический, психопатологический, лабораторный. Уровень пролактина и половых гормонов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа в лаборатории нейроиммунологии НЦПЗ.

Этические аспекты

Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг. Пациентки подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании и анонимную публикацию данных обследования. Протокол исследования одобрен локальным этическим

комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 846 от 23.12.2021 г.)

Ethical aspects

This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964, amended 1975–2024. Parents signed the informed consent for patient's participation in the study and anonymous publication of the clinical case. The study protocol was approved by the local ethics committee of the FSBSI Mental Health Research Centre (protocol No. 846 dated December 23, 2021)

Клинический случай №1

Пациентка М., 23 года, студентка 1 курса вуза, не замужем. Наследственность психопатологически неотягощена.

Анамнез: родилась от нормально протекавших беременности и родов. Раннее развитие без особенностей, в детские годы обращала на себя внимание строптивость, капризность, импульсивность. Во время обучения в школе была амбициозной, прилежной, стремилась к наилучшим результатам. В коллективе имела ограниченный круг близких друзей, с остальными одноклассниками поддерживала формальные отношения. В 13 лет изменилась по характеру — стала протестной, конфликтной, оппозиционной по отношению к родственникам. С этого возраста появилась неустойчивость настроения в виде эпизодов подавленности и грусти (в течение нескольких недель) и периодов, когда испытывала прилив сил и энергии, становилась чрезмерно деятельной. В январе 2016 г. (17 лет) появилось недовольство собственной внешностью, считала себя излишне полной (масса тела на тот момент 54 кг, рост 168 см, ИМТ 19,1 кг/м², т.е. у нижней границы нормы), начала ограничивать себя в еде, голодала по 2–3 дня. Летом 2016 г. влюбилась, начала встречаться с молодым человеком. Отношения были неровными, конфликтными, с частыми ссорами по незначительным поводам. Изменчивость настроения стала более отчетливой и частой, настроение могло меняться несколько раз в течение одного дня. Весной 2017 г. настроение стало стойко сниженным, испытывала подавленность, душевную боль в виде тяжести за грудиной, перестала ощущать вкус пищи. Пропускала занятия в школе, большую часть времени проводила дома, играя в компьютерные игры. При общении с родными была раздражительной, легко озлоблялась, бранилась. Несмотря на подобное состояние, окончила среднюю школу, поступила в Московский архитектурный институт. В июне 2017 г. рассталась с молодым человеком по его инициативе, после чего состояние еще больше ухудшилось — появились суицидальные мысли, считала, что «без возлюбленного нет смысла в жизни». Обдумывала способы самоубийства, искала информацию об этом в интернете. Пыталась выпить большую дозу фенобарбитала, однако помешали родители, которые вернулись домой раньше запланированного срока. Во время скандала с родными импульсивно пыталась выброситься из окна, но была остановлена

отцом. Находилась на стационарном лечении в НИИ им. Н.В. Склифосовского, в дальнейшем переведена в клинику ФГБНУ НЦПЗ, где проходила лечение с августа по октябрь 2017 г.

Психический статус: при поступлении в клинику обращала на себя внимание малая эмоциональная выразительность и общая монотонность мимики и высказываний больной. В ходе беседы пациентка формально отвечала на вопросы, заинтересованности не проявляла. Фон настроения был сниженным, с преобладанием подавленности, уныния, тоски. Мысли о разрыве с молодым человеком носили навязчивый и неотступный характер, была охвачена переживаниями на эту тему, не могла переключиться на другие. О суицидальной попытке рассказывала спокойно, раскаяния и сожаления не испытывала. Не скрывала сожаления, что попытка самоубийства не удалась. Активно высказывала суицидальные мысли, намеревалась «броситься под поезд или с высоты, чтобы наверняка». К своему состоянию была не критична. Жаловалась на трудности при засыпании, снижение аппетита.

Результаты психологического обследования: в мышлении на фоне достаточно сформированных операциональных возможностей, доступности обобщений различной степени сложности отмечена склонность к образованию формальных и эмоционально выхолащенных ассоциативных связей. Обращает на себя внимание бедность эмоциональной продукции, сужение круга общения, скудость и своеобразие интересов, увлечение эзотерикой, картами таро. Критика к своему состоянию формальная. Присутствуют идеи переоценки собственных способностей, недостаточность прогностических функций.

Диагноз: Шизотипическое расстройство с неврозоподобной симптоматикой и биполярными фазными аффективными колебаниями, затяжное депрессивное состояние F21.3 + F32.2.

Пациентка находилась на стационарном лечении 1,5 месяца. Проводилось лечение амитриптилином (до 150 мг/сут), этаперазином (до 12 мг/сут), оланзапином (до 15 мг/сут), вальпроатом (до 600 мг/сут), корректорами. Настроение на момент выписки стало ровным, стабильным, нормализовался сон и аппетит. В психическом состоянии сохранялись эмоциональная невыразительность и умеренная монотонность мимики. Исчезли суицидальные мысли, однако сохранялись навязчивые воспоминания о бывшем молодом человеке. При обследовании в стационаре выявлена умеренная гиперпролактинемия до 653,7 мМЕ/л (норма 109–557 мМЕ/л) (табл. 1).

Динамическое наблюдение после стационарного лечения с октября по ноябрь 2017 г. После выписки из клиники лекарственную терапию принимала нерегулярно, в основном по настоянию матери. Приступила к обучению в вузе, с учебой справлялась с трудом, часто испытывала сонливость, физическую слабость, тремор пальцев рук. Менструальный цикл был регулярным, масса тела увеличилась за месяц с 58

до 61 кг, ИМТ — с 20,5 до 21,6 кг/м², то есть оставался в нормальном диапазоне. Часто вспоминала бывшего возлюбленного, следила за ним в социальных сетях, у общих знакомых интересовалась событиями его жизни. Уже через месяц после выписки в ноябре 2017 г., состояние вновь заметно ухудшилось, возобновились уныние, апатия, тоска. Утратила интерес к учебе, появилось ощущение душевной боли. Снизился аппетит, похудела до 58 кг. Навязчивые воспоминания о бывшем молодом человеке стали возникать чаще, приобрели яркий, образный характер. Стремилась возобновить с ним отношения, писала сообщения, просила о встрече. После его неоднократных отказов появились снова суицидальные мысли, испытывала безысходность. Планировала суицид, решила «броситься под поезд», или «выброситься из окна». Во время очередного конфликта с матерью импульсивно выбежала из квартиры, направляясь в сторону железнодорожной станции, но была остановлена родными. Повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ, где находилась с ноября 2017 по апрель 2018 г.

Психический статус: при госпитализации отмечалась эмоциональная сглаженность, невыразительность. Настроение было сниженным в виде подавленности, уныния, апатии. Часто испытывала душевную боль в виде сдавливания и жжения в груди. Отмечала безрадостность, ни к чему не испытывала интереса. О своих переживаниях говорила холодно, эмоционально отстраненно. Жаловалась на частые непроизвольные наплывы мыслей о молодом человеке, не могла отвлечься от этой темы, продолжала следить за ним в социальных сетях. Высказывала желание возобновить отношения, без них не видела смысла в своей дальнейшей жизни. Активно высказывала суицидальные мысли, сожалела, что не удалось совершить суицид. Критика к своему состоянию отсутствовала.

Терапия в стационаре: первоначально были назначены кветиапин (до 250 мг/сут), флупентиксол (до 10 мг/сут), тразодон (до 300 мг/сут). В связи с отсутствием эффекта от лечения и сохраняющимися навязчивыми, сверхценными идеями и активными суицидальными мыслями флупентиксол был заменен на галоперидол (до 10 мг в/в кап), кветиапин — на клозапин (до 75 мг/сут). Отмечала значительное улучшение состояния — мысли о бывшем молодом человеке появлялись заметно реже, уменьшилась душевная боль, однако сохранялся сниженный фон настроения и мысли о нежелании жить. Медикаментозную терапию переносила плохо, неоднократно отмечались коллаптоидные состояния, головокружения, тремор пальцев рук. Отсутствие эффекта от проводимого лечения может быть объяснено как возможной резистентностью к терапии, так и неудовлетворительной ее переносимостью, что привело к назначению доз ниже среднетерапевтических (псевдорезистентность). В связи с этим пациентке был проведен курс электросудорожной терапии (ЭСТ) №12. При попытке заменить галоперидол на арипипразол в дозе 15 мг в сутки состояние резко

ухудшилось — возобновились активные суицидальные мысли, появилась взбудораженность. Арипипразол был отменен.

Терапия на момент выписки: клозапин (75 мг/сут), галоперидол деканоат (100 мг в/м 1 раз в 21 день), тразодон (150 мг/сут), мirtазапин (45 мг/сут), вальпроевая кислота (600 мг/сут). При обследовании уровень пролактина составил 750 (109–557) мМЕ/л, при этом менструальный цикл был регулярным, масса тела на момент выписки из стационара 58 кг, ИМТ — 20,5 кг/м². В связи с умеренным повышением пролактина и сохранным менструальным циклом было принято решение о динамическом наблюдении.

Катamnестическое наблюдение после выписки из стационара. С апреля 2018 г. по январь 2025 г.: лекарственную терапию принимала регулярно. О бывшем молодом человеке вспоминала редко, лишь изредка интересовалась его жизнью через социальные сети или у общих знакомых, при этом отношения с ним возобновить не пыталась. Настроение было ровным, изредка отмечала непродолжительные периоды легкой грусти, которые обходились самопроизвольно. Продолжила обучение в архитектурном вузе, однако часто испытывала вялость, сонливость, не могла запомнить материал в достаточном объеме. Не справилась с нагрузками, отчислилась по собственной инициативе. Большую часть времени проводила дома, была пассивной, бездеятельной, отмечалась склонность к навязчивому утрированному самоанализу. Проживала с матерью и отчимом, отношения с матерью были доброжелательными, с отчимом нередко ссорилась по незначительному поводу. Временами подозревала, что мать и отчим хотят «выжить ее из квартиры», при этом понимала абсурдность данных мыслей. В дальнейшем доза клозапина была уменьшена до 50 мг в сутки, к лечению был добавлен сертиндол (4 мг/сут), однако состояние не менялось. Отмечала стойкую апатию, ни к чему не испытывала интереса, не могла заставить себя приступить к какому-либо делу, практически не ухаживала за собой. В 2019 г. в связи с нарастающим ухудшением психического состояния была назначена амбулаторная терапия амисульпридом в дозе 150 мг/сут, клозапином в дозе 50 мг/сут, леветирацетамом в дозе 1000 мг/сут. Отметила улучшение состояния: стала более активной, появилась бодрость, исчезла апатия и адинамия. Настроение было ровным, стабильным, лишь изредка вспоминала о бывшем молодом человеке. Поступила в другой вуз, обучалась по специальности «дизайнер компьютерных игр». Через 3 месяца приема новой схемы лекарств нарушился менструальный цикл по типу олигоменореи, появилась лакторрея, масса тела увеличилась с 58 до 67 кг, оставаясь в диапазоне нормы (ИМТ 23,7 кг/м²). В июле 2019 г. выявлено повышение пролактина до 3207 (109–557) мМЕ/л при нормальных значениях тиреотропного гормона. Был назначен каберголин (1,5 мг в неделю). Через 2 месяца отмечена нормализация уровня пролактина,

исчезновение лакторреи и восстановление менструального цикла. Несмотря на соблюдение пациенткой строгой диеты и регулярную физическую активность, масса тела продолжала увеличиваться на 1–2 кг в месяц, в связи с этим через полгода уровень пролактина исследовали повторно. Несмотря на прием каберголина, уровень пролактина вновь увеличился и составил 2120 мМЕ/мл. Дозу каберголина увеличили до 2,5 мг в неделю с последующей нормализацией показателя пролактина. Масса тела уменьшилась до 62 кг. В июле 2020 г. уровень пролактина составил 870 мМЕ/л, несмотря на прием каберголина в прежней дозе. Менструальный цикл при этом был регулярным, лакторрея отсутствовала. В декабре 2020 г. выявлено повышение пролактина до 1207 мМЕ/л. Учитывая отсутствие клинических симптомов гиперпролактинемии, было принято решение оставить прежнюю дозу каберголина. Психическое состояние больной было стабильным, схема психофармакотерапии не менялась. Пациентка продолжала обучение в вузе, с нагрузками справлялась успешно, в течение дня была достаточно бодрой и активной. В студенческом коллективе поддерживала формальные отношения. Близких друзей не имела, изредка общалась с двумя приятельницами, интереса к общению проявляла мало. Проживала с матерью и отчимом, с ними также держалась формально, своими переживаниями практически не делилась. В ноябре 2022 г. возобновились лакторрея, олигоменорея, начали выпадать волосы, масса тела увеличилась до 65 кг, несмотря на строгую диету и активные занятия спортом. Уровень пролактина составил 2429 мМЕ/л, тиреотропный гормон по-прежнему был в норме. При увеличении дозы каберголина до 3,5 мг в неделю пролактин снизился незначительно — до 2100 мМЕ/л, сохранялась лакторрея, менструации отсутствовали. В январе 2023 г. было выполнено МРТ гипофиза с контрастным усилением, данных за аденому гипофиза не получено. С пациенткой был обсужден риск возможного ухудшения психического состояния при замене амисульприда на другой антипсихотик, в меньшей степени повышающий пролактин. В мае 2023 г. была скорректирована психофармакотерапия, вместо амисульприда назначен флуфеназин деканоат (25 мг в/м 1 раз в 2 недели), наряду с этим продолжила принимать клозапин (50 мг/сут). При контрольном обследовании уровень пролактина нормализовался, каберголин был отменен.

В течение последних полутора лет состояние пациентки остается стабильным, настроение ровное. Регулярно принимает терапию по приведенной выше схеме. Закончила обучение в вузе, работает дизайнером компьютерных игр. Проживает с молодым человеком, отношения с ним близкие, доброжелательные. Эпизодически общается с родителями, проводит время с приятелями. Менструальный цикл регулярный, вес стабильный. Уровень пролактина остается в пределах референсного интервала, повторное МРТ не проводилось.

Таблица 1. Динамика уровня пролактина на фоне приема антипсихотической терапии и каберголина (клинический случай №1)**Table 1** Dynamics of prolactin level during treatment with antipsychotic and cabergoline (clinical case №1)

Дата	Терапия антипсихотиками	Уровень пролактина, мМЕ/л (норма 109–557)	Доза каберголина в неделю (мг)
Август 2017 г. (первая госпитализация в НЦПЗ)	Этаперазин (12 мг/сут), оланзапин (10 мг/сут)	653,7	–
Апрель 2018 г. (вторая госпитализация в НЦПЗ)	Клозапин (75 мг/сут), галоперидол деканоат (100 мг в/м 1 раз в 21 день)	750	–
Февраль 2019 г.	Амисульприд (150 мг/сут), клозапин (50 мг/сут)	3207	1,5
Апрель 2019 г.	Та же	456	1,5
Август 2019 г.	Та же	2120	2,5
Октябрь 2019 г.	Та же	380	2,5
Июль 2020 г.	Та же	870	2,5
Декабрь 2020 г.	Та же	1207	2,5
Ноябрь 2022 г.	Та же	2429	3,5
Декабрь 2022 г.	Та же	2100	3,5
Май 2023 г.	Флуфеназина деканоат (25 мг в/м 1 раз в 14 дней), клозапин (50 мг/сут)	445	–

Клинический случай №2

Пациентка Б., 37 лет, замужем, не работает. Наследственность психопатологически неотягощена.

Анамнез: родилась от нормально протекавших беременности и родов, вторым ребенком в семье. В раннем детстве развивалась своевременно, по характеру была активной, доброжелательной, общительной. В школе училась с интересом, отмечалась высокая успеваемость. Любила проводить время в коллективе. После окончания школы по собственной инициативе поступила в Институт управления (факультет государственного управления) с вечерней формой обучения. С нагрузками справлялась, в новом коллективе адаптировалась быстро, была старостой группы. Параллельно с учебой работала секретарем в посольстве, отношения с коллегами были ровными и доброжелательными.

Психическое состояние впервые изменилось в августе 2004 г. (19 лет), когда стала ощущать «чужеродность мыслей». Казалось, что друг семьи воздействует на нее, комментирует ее действия, «вкладывает мысли, дает советы», слышала его голос внутри головы. В ноябре 2004 г. обратилась к психиатру амбулаторно, начала принимать рисперидон, однако существенного эффекта не отмечала, постепенно начала слышать множество голосов, «мысленно общалась со знакомыми родителей». Несмотря на такое состояние, продолжала обучение в вузе, с нагрузками справлялась. Менструальный цикл был регулярным, галактореи не отмечалось. Данные об уровне пролактина в этот период отсутствуют. В 2006 г. рисперидон в связи с недостаточной эффективностью был заменен на оланзапин. После нескольких месяцев приема оланзапина психическое состояние полностью нормализовалось. Окончила вуз с хорошими оценками, устроилась на работу менеджером в полиграфической компании. Познакомилась с молодым человеком, отношения складывались теплыми и доверительными. В июне 2010 г. (25 лет),

состояние повторно ухудшилось — возобновились голоса комментирующего характера внутри головы, видела вокруг несуществующие иконы, казалось, что ее сознанием манипулируют, «ставят блоки». Была госпитализирована в ПКБ №4 г. Москвы, где находилась на лечении в течение месяца, получала галоперидол с положительным эффектом — обманы восприятия стали возникать значительно реже, редуцировались идеи воздействия. После выписки принимала галоперидол и корректоры. В 2011 г. вышла замуж, отношения с мужем складывались доброжелательными, проживала с ним и своими родителями в частном доме. Настроение было ровным, самочувствие хорошим, но эпизодически все же слышала голоса комментирующего характера. Не работала, занималась преимущественно делами по дому. В 2013 г. психиатр, наблюдавший пациентку амбулаторно, заменил галоперидол на клозапин, после чего состояние ухудшилось — голоса стали возникать чаще, появилось ощущение воздействия со стороны незнакомых мужчин. В 2014 г. (29 лет) была повторно госпитализирована в ПКБ №4, после выписки получала оланзапин (20 мг/сут) и галоперидол (20 мг/сут), практически без эффекта. Продолжала часто слышать голоса негативного содержания, сохранялось ощущение воздействия. Настроение было умеренно сниженным в виде тоски и тревоги. Не работала, большую часть времени проводила дома, занималась домашними делами. В 2018 г. (33 года) впервые обратилась в клинику НЦПЗ и была госпитализирована в клинику НЦПЗ, где находилась с июля по сентябрь 2018 г.

Психический статус при поступлении: внешне напряжена, подозрительна. Жалуется на голоса, которые практически постоянно слышит внутри головы, они ругают, оскорбляют, бранят пациентку. Ощущает воздействие со стороны нескольких малознакомых мужчин, которые «телепатически общаются, подключаются к мыслям, вызывают сексуальное возбуждение».

Считала, что эти мужчины связаны с НАТО, «проводят над ней эксперимент». Настроение снижено, отмечает тревогу и грусть. При просмотре телепередач замечает, что там говорят про нее, избегает смотреть телевизор. Мышление паралогичное, малопродуктивное. Эмоционально маловыразительна. Критика к своему состоянию отсутствует.

Диагноз: Шизофрения параноидная, непрерывно-текущая, на фоне выраженных изменений личности. F20.00.

Лечение в стационаре: перфеназин (до 60 мг/сут), клозапин (до 175 мг/сут), вальпроевая кислота (900 мг/сут). В дальнейшем перфеназин был заменен на арипипразол (до 30 мг/сут), к лечению был добавлен флувоксамин (до 50 мг/сут). В стационаре находилась 2 месяца. К моменту выписки дезактуализировались бредовые идеи воздействия и преследования, редуцировались обманы восприятия, фон настроения выровнялся, однако критика к болезни оставалась неполной.

Динамическое наблюдение: После выписки из стационара с сентября по ноябрь 2018 г. аккуратно принимала поддерживающую терапию, в течение месяца состояние было стабильным, настроение ровным, слуховые обманы восприятия отмечала крайне редко. В ноябре 2018 г. состояние резко ухудшилось без внешних провоцирующих факторов — возобновилась прежняя психотическая симптоматика, стала возбужденной, импульсивной. Была повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ, где лечилась с ноября 2018 г. по январь 2019 г.

Психический статус: при поступлении неусидчива, возбуждена. Сообщает, что слышит внутри головы голос «известного целителя», который пытается защитить ее от мужа и его сообщников. Считает, что подверглась изнасилованию со стороны мужа, намеревается обратиться в полицию. Утверждает, что «муж вместе со злоумышленниками во время сна ввел ей в матку какие-то предметы, вколол сыворотку правды», заметила следы от инъекций. Требуется направить ее на консультацию к гинекологу, т.к. «повреждена матка». Замечает, что в телепередачах говорят о ней, видит слежку на улице. К своему состоянию полностью не критична.

Лечение в стационаре: зуклопентиксола ацетат (100 мг в/м через день, №5), вальпроат (1200 мг/сут), клозапин (до 200 мг/сут). Отмечалась умеренная гиперпролактинемия (616,1 мМЕ/л), расцененная как вероятно связанная с острым психозом. Затем получала зуклопентиксола деканоат (400 мг в/м 1 раз в 30 дней), рисперидон (до 4 мг/сут), вальпроат (900 мг/сут), клозапин (200 мг/сут). В стационаре провела 2,5 месяца.

Катамнестическое наблюдение: После выписки из стационара с января 2019 г. по февраль 2022 г. регулярно принимала препараты, в течение трех лет отмечалась неполная ремиссия: настроение было ровным, изредка слышала голоса комментирующего содержания, относилась к ним с достаточной критикой. Ощущения преследования и воздействия не отмечала. Была

обеспокоена увеличением веса, с 65 до 75 кг за полгода (рост 168 см). При обследовании в ноябре 2019 г. выявлена гиперпролактинемия 1450 мМЕ/л (табл. 2), однако менструальный цикл был регулярным, лакто-рея определялась только при надавливании на молочные железы. Назначение каберголина в дозе 0,75 мг в неделю привело к последующей лабораторной нормализации уровня пролактина. Масса тела снизилась практически до нормы, лакторея исчезла. Снижение массы тела, вероятно, было связано с устранением гиперпролактинемии, т.к. антипсихотики продолжала принимать в прежней дозе. Не работала, проживала с родителями и мужем, отношения в семье были доброжелательными. Выполняла домашние дела, изредка общалась с подругами. В январе 2022 г. после коронавирусной инфекции средней степени тяжести (лечилась амбулаторно) вновь стала постоянно слышать голоса, которые принадлежали известным актерам, знакомым; ощущала воздействие на мысли со стороны спецслужб. Считала, что дома установлены камеры, в том числе и в ванной, стремилась как можно быстрее выполнять гигиенические процедуры. Казалось, что друг мужа, находясь у них в гостях, снимал ее в обнаженном виде вопреки ее желанию. Постоянно испытывала тревогу и беспокойство. Была вновь госпитализирована в клинику НЦПЗ, где проходила лечение с февраля по май 2022 г.

Психический статус: при поступлении тревожна, напряжена. Слышит внутри головы голоса известных танцоров, артистов, друзей, которые комментируют ее действия и поступки. Ощущает воздействие посторонних людей на мысли. Жалуется, что голоса «вызывают путаницу мыслей, доводят до безумия», воздействуют на тело, «вызывают боль в груди». Считает, что дома установлены скрытые камеры, с помощью которых «посторонние люди снимают про нее фильм», затем показывают по телевидению. Критика к своему состоянию отсутствует. В клинике находилась на лечении 4 месяца.

Терапия: Первоначально получала перфеназин (60 мг/сут), клозапин (до 150 мг/сут), вальпроат (900 мг/сут), затем перфеназин был заменен на лurasидон (до 120 мг/сут). В связи с выраженной резистентностью к медикаментозному лечению был проведен курс ЭСТ №11. Выписана на терапии клозапином (150 мг/сут), амисульпридом (400 мг/сут), флуфеназина деканоатом (50 мг в/м 1 раз в 14 дней), вальпроатом (900 мг/сут). Существенное улучшение состояния было достигнуто после назначения амисульприда в дозе 400 мг. К выписке исчезло ощущение преследования и воздействия, слуховые обманы восприятия стали значительно реже (слышала голоса по 10–15 минут раз в несколько дней), относилась к ним с достаточной критикой.

Катамнестическое наблюдение: В течение последующих 2,5 лет с мая 2022 г. по январь 2025 г. на фоне регулярного приема психофармакотерапии отмечалась неполная ремиссия: настроение было ровным, изредка

Таблица 2. Динамика уровня пролактина на фоне приема антипсихотической терапии и каберголина (клинический случай №2)

Table 2 Dynamics of prolactin level during treatment with antipsychotic and cabergoline (clinical case №2)

Дата	Терапия антипсихотиками	Уровень пролактина, мМЕ/л (норма 109–557)	Доза каберголина в неделю (мг)
Июль 2018 г. (первая госпитализация в НЦПЗ)	Перфеназин (40 мг/сут), оланзапин (20 мг/сут)	1026	–
Сентябрь 2018 г. (первая госпитализация в НЦПЗ)	Клозапин (150 мг/сут), арипипразол (30 мг/сут)	233,3	–
Ноябрь 2018 г. (вторая госпитализация в НЦПЗ)	Зуклопентиксола ацетат (100 мг в/м через день), клозапин (до 200 мг/сут)	616,1	–
Ноябрь 2019 г.	Зуклопентиксола деканоат (400 мг в/м 1 раз в 30 дней), клозапин (200 мг), рисперидон (4 мг)	1450	0,75
Март 2020 г.	Та же	580	0,75
Сентябрь 2020 г.	Та же	560	0,75
Апрель 2021 г.	Та же	605	0,5
Июль 2022 г.	Клозапин (200 мг/сут), амисульприд (400 мг/сут), флуфеназина деканоат (50 мг в/м 1 раз в 14 дней)	3230	1,0
Ноябрь 2022 г.	Та же	2540	2,0
Январь 2023 г.	Та же	1610	3,0
Май 2023 г.	Та же	2450	3,5
Июнь 2023 г.	Та же	2142,57	3,5

непродолжительное время слышала голоса комментирующего содержания, относилась к ним с достаточной критикой. Проживала с мужем и родными, с домашними делами справлялась. При лабораторном обследовании в июле 2022 г. вновь выявлено повышение пролактина до 3230 (109–557) мМЕ/л, возобновилась лакторрея. Менструальный цикл был регулярным, вес немного увеличился (до 70 кг). При увеличении дозы каберголина до 3,5 мг в неделю пролактин снизился незначительно, до 2450 мМЕ/л (таблица 2). 09.06.23 г. выполнено МРТ головного мозга с контрастным усилением, была выявлена эндоселлярная микроаденома гипофиза размерами 3,5 × 3,5 мм. По данным анализа крови от 13.06.23 г. выявлены нормальные значения ЛГ (2,49 мМЕ/мл, норма 1,8–11,78), ФСГ (4,72 мМЕ/мл, норма 3,03–8,08), эстрадиола (31 пг/мл, норма 21–251). На повторной МРТ гипофиза через год (05.07.2024 г.) динамики не отмечено. С учетом анамнестических данных (нормальный или умеренно повышенный пролактин в 2018–2019 гг.), отсутствия роста аденомы, предполагается, что аденома гипофиза была гормонально неактивной. В связи с отсутствием клинических проявлений гиперпролактинемии (в том числе гипогонадизма), неэффективностью приема каберголина принято решение его отменить с последующим контролем уровня половых гормонов. Учитывая стабильное психическое состояние пациентки и удовлетворительное качество социальной адаптации, решено продолжить психофармакотерапию по прежней схеме.

ОБСУЖДЕНИЕ

В описанных клинических случаях обращает на себя внимание резистентность состояния больных

к психофармакотерапии и трудность подбора эффективного лечения. У первой пациентки наличие феномена любовной одержимости (сверхценного уровня) сопровождалось тяжелым течением депрессивного состояния, неэффективностью стандартной антидепрессивной терапии, что обусловило необходимость применения антипсихотиков, в том числе типичных. Во втором клиническом случае также можно отметить длительное персистирование галлюцинаторно-бредовой симптоматики, хронификацию заболевания и его выраженную резистентность к медикаментозному лечению. В обоих случаях проводилась ЭСТ для преодоления резистентности к психофармакотерапии. У обеих пациенток, несмотря на исходно тяжелое психическое состояние, удалось добиться медикаментозной ремиссии хорошего качества, причем в первом случае отмечалось полное восстановление социальной и профессиональной адаптации. Приведенные нами наблюдения свидетельствуют о том, что замена антипсихотика, значительно повышающего пролактин, на другой препарат, в меньшей степени влияющий на уровень гормона, может быть сопряжена с риском ухудшения психического состояния. У обеих пациенток выраженная гиперпролактинемия, резистентная к приему каберголина, отмечена при приеме амисульприда. По данным научных публикаций, рисперидон и амисульприд могут вызвать выраженную гиперпролактинемию [2]. Во втором клиническом случае гиперпролактинемии, развившуюся на фоне рисперидона, удалось скорректировать каберголином, тогда как при гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом амисульприда, каберголин был неэффективен. Возможно, это связано с различными механизмами развития гиперпролактинемии при использовании рисперидона и амисульприда,

однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. В первом клиническом случае гиперпролактинемия сопровождалась выраженной клинической симптоматикой в виде олигоменореи, галактореи, увеличения веса и выпадения волос, тогда как у второй больной гиперпролактинемия протекала практически бессимптомно, исследование уровня половых гормонов не выявило гипогонадизма. Обоим пациенткам проводилось МРТ-исследование гипофиза для исключения пролактиномы как возможной причины гиперпролактинемии, резистентной к каберголину. Аденома гипофиза, выявленная во втором случае, была расценена как гормонально неактивная с учетом нормального значения пролактина от 12.09.2018 г. и умеренной гиперпролактинемии в последующем до назначения аμισульприда. Следует обратить внимание, что дифференциальная диагностика гиперпролактинемии опухолевого генеза и гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом ППА, без проведения МРТ практически невозможна.

Вопрос о назначении высоких доз каберголина пациентам с психическими расстройствами является предметом дискуссии. Максимальная доза каберголина при гиперпролактинемии у пациентов, не страдающих психическими расстройствами, составляет 4,5 мг в неделю, однако если речь идет о лечении пролактиномы, то возможно назначение препарата и в более высокой дозе [12]. Отечественные авторы предлагают использовать низкие дозы каберголина для коррекции гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками, — не более 1 мг в неделю [14]. В другой отечественной работе нормализация пролактина была достигнута у 74% из 44 пациентов с гиперпролактинемией, получавших антипсихотики, через 3 месяца приема каберголина в дозе 1 мг в неделю и ниже [2]. Наиболее подробное исследование применения высоких доз каберголина включало 2 группы: 23 пациента получали 0,5 мг/сут и 19 больных — 1 мг/сут (большие дозы назначались вследствие выраженной гиперпролактинемии при исходном обследовании) на протяжении 6 месяцев, при этом в первой группе нормализация пролактина отмечалась у 68,7%, во второй — у 76,3%. Обращает на себя внимание, что даже назначение сверхвысоких доз каберголина в приведенном выше исследовании не привело к нормализации пролактина у всех пациентов [15].

Представленная работа демонстрирует необходимость дальнейшей разработки методов коррекции гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом антипсихотиков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из методов нормализации пролактина в случае гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками, является терапия каберголином. В случае неэффективности среднетерапевтических дозировок каберголина (1,5 мг в неделю) необходимо проводить МРТ гипофиза для исключения пролактиномы.

При неэффективности 3,0 мг каберголина в неделю, гиперпролактинемия, ассоциированная с антипсихотиками, может расцениваться как резистентная к каберголину.

Выбор лечебной тактики при гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками и резистентной к каберголину, проводится на основании комплексного анализа лабораторных показателей (уровень пролактина, тиреотропного гормона и половых гормонов), в том числе их изменений в динамике на фоне коррекции медикаментозной терапии, а также клинической симптоматики гиперпролактинемии и психического состояния пациента.

Приведенные в статье клинические случаи демонстрируют, что далеко не всегда у пациентов с гиперпролактинемией, ассоциированной с антипсихотиками, удается добиться нормализации пролактина с помощью высоких доз каберголина. В реальной клинической практике трудно заменить один антипсихотик на другой, в меньшей степени повышающий пролактин, избежав ухудшения психического состояния пациента. В статье подчеркивается необходимость индивидуального лечебного подхода к гиперпролактинемии, ассоциированной с антипсихотиками и резистентной к каберголину.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Dennis JA, Gittner LS, Payne JD, Nugent K. Characteristics of U.S. adults taking prescription antipsychotic medications, National Health and Nutrition Examination Survey 2013–2018. *BMC Psychiatry*. 2020;20(1):483. doi: 10.1186/s12888-020-02895-4
2. Юнилайнен ОА, Старостина ЕГ, Дзеранова ЛК, Дедов ИИ. Эпидемиология, диагностика и лечение гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом нейролептиков. *РМЖ*. 2017;25(1):30–36. Yunilainen OA, Starostina EG, Dzeranova LK, Baranov PA, Dedov II. Epidemiology, diagnostics and treatment of antipsychotic-induced hyperprolactinemia. *Russian Medical Journal*. 2017;25(1):30–36. (In Russ.).
3. Иванов МВ, Становая ВВ, Зайцева ММ. Риск формирования эндокринной дисфункции и метаболических нарушений у больных шизофренией в процессе терапии антипсихотиками второго поколения. *Психиатрия*. 2025;23(1):39–47. doi: 10.30629/2618-6667-2025-23-1-39-47
Ivanov MV, Stanovaya VV, Zaitseva MM. The Risk of Endocrine Dysfunction and Metabolic Disorders Antipsychotics in Patients with Schizophrenia during Therapy with Second-Generation. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(1):39–47. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2025-23-1-39-47
4. Падерина ДЗ, Тигунцев ВВ, Стегний ВН. Аллельные варианты генов DRD2 и COMT и антипсихотик-индуцированная гиперпролактинемия у больных шизофренией *Современная наука: актуальные проблемы*

теории и практики. Серия Естественные и технические науки. 2020;(1):201–204. doi: 10.51845/2311-3446.2020.1.201

Paderina DZ, Tiguncev VV, Stegnij VN. Allelic variants of drd2 and comt genes and antipsychotic-induced hyperprolactinemia in patients with schizophrenia *Modern Science: actual problems of theory and practice. Natural and Technical Sciences*. 2020;(1):201–204. doi: 10.51845/2311-3446.2020.1.201

5. Akkaya C, Kaya B, Kotan Z, Sarandol A, Ersoy C, Kirli S. Hyperprolactinemia and possibly related development of prolactinoma during amisulpride treatment; three cases. *J Psychopharmacol*. 2009;23:723–726. doi: 10.1177/0269881108091252
6. Arcari GT, Mendes AK, Sothorn RB. A risperidone-induced prolactinoma resolved when a woman with schizoaffective disorder switched to ziprasidone: a case report. *Innov Clin Neurosci*. 2012;9:21–24.
7. Szarfman A, Tonning JM. Atypical antipsychotics and pituitary tumors: a pharmacovigilance study. *Pharmacotherapy*. 2006;26(6):748–58
8. Lertxundi U, Erezuma I, Hernandez R, Medrano J, Garcia M, Aguirre C. Antipsychotics and pituitary tumors: an analysis of the European pharmacovigilance database (EudraVigilance). *Int Clin Psychopharmacol*. 2019;34(2):89–92. doi: 10.1097/YIC.0000000000000247 PMID: 30531551.
9. Lu Z, Sun Y, Zhang Y, Yu C, Liangkun G, Yundan L, Zhewei K, Xiaoyang F, Weihua Y. Pharmacological treatment strategies for antipsychotic-induced hyperprolactinemia: a systematic review and network meta-analysis. *Transl Psychiatry*. 2022;12:267. doi: 10.1038/s41398-022-02027-4
10. Мазо ГЭ, Яковлева ЯВ. Методы коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии: актуальное состояние проблемы и перспективы развития. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2024;58(2):107–115. doi: 10.31363/2313-7053-2024-972
Mazo GE., Yakovleva YaV. Methods of correction of hyperprolactinemia induced by antipsychotics: current state of the problem and development prospects. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical Psychology*. 2024;58(2):107–115. (In Russ.). doi: 10.31363/2313-7053-2024-972
11. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Дзеранова ЛК, Андреева ЕН, Гринева ЕН, Марова ЕИ, Мокрышева НГ, Пигарова ЕА, Воротникова СЮ, Федорова НС, Шутова АС, Пржиалковская ЕГ, Иловайская ИА, Романцова ТИ, Догадин СА, Суплотова ЛА. Клинические рекомендации «Гиперпролактинемия» (проект). *Ожирение и метаболизм*. 2023;20(2):170–188. doi: 10.14341/omet13002
Dedov II, Mel'nichenko GA, Dzeranova LK, Andreeva EN, Grineva EN, Marova EI, Mokrysheva NG, Pigarova EA, Vorotnikova SJu, Fedorova NS, Shutova AS, Przhijalkovskaja EG, Ilovajskaja IA, Romancova TI, Dogadin SA, Suplotova LA. Clinical guidelines 'hyperprolactinemia' (draft). *Obesity and metabolism*. 2023;20(2):170–188. (In Russ.). doi: 10.14341/omet13002
12. Калмыкова ЗА, Воротникова СЮ, Федорова НС, Дзеранова ЛК, Пигарова ЕА, Воронцов АВ. Эффективность назначения высоких доз каберголина при лечении резистентных пролактином: клиническое наблюдение. *Ожирение и метаболизм*. 2019;16(2):89–94. doi: 10.14341/omet10243
Kalmykova ZA, Vorotnikova SY, Fedorova NS, Dzeranova LK, Pigarova EA, Vorontsov AV. The efficacy of high-dose cabergoline treatment of prolactinomas resistant to standard doses: a clinical observation. *Obesity and metabolism*. 2019;16(2):89–94. (In Russ.). doi: 10.14341/omet10243
13. Федорова НС, Абросимов АЮ, Дзеранова ЛК, Пигарова ЕА, Дедов ИИ. Лактотрофные аденомы гипофиза, резистентные к лечению агонистами дофамина: гистологическая и иммуногистохимическая характеристика. *Архив патологии*. 2018;80(3):34–39. doi: 10.17116/patol201880334-39
Fedorova NS, Abrosimov AJu, Dzeranova LK, Pigarova EA, Dedov II. Pituitary lactotroph adenomas resistant to dopamine agonist treatment: histological and immunohistochemical characteristics. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2018;80(3):34–39. (In Russ.). doi: 10.17116/patol201880334-39
14. Горобец ЛН, Мазо ГЭ. Медикаментозная коррекция нейролептической гиперпролактинемии. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2017;(2):79–85.
Gorobets LN., Mazo GE. Neuroleptic hyperprolactinemia medicamentous correction. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2017;(2):79–85. (In Russ.).
15. Kalkavoura C, Michopoulos I, Arvanitakis P, Theodoropoulou P, Dimopoulou K, Tzebelikos E, Lykouras L. Effects of cabergoline on hyperprolactinemia, psychopathology, and sexual functioning in schizophrenic patients. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2013;21(4):332–41.

Сведения об авторах

Ольга Александровна Юнилайнен, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

olga84J@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4063-7183>

Елена Георгиевна Старостина, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского». Москва, Россия

elena.starostina59@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3328-2812>

Петр Александрович Баранов, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

pab1960@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4423-4007>

Игорь Валентинович Олейчик, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

i.oleichik@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

Information about authors

Olga A. Yunilaynen, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

olga84J@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4063-7183>

Elena G. Starostina, Dr. of Sci. (Med.), Head of Department, Department of Endocrinology, M.F. Vladimirovsky Moscow regional research clinical institute, Moscow, Russia

elena.starostina59@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3328-2812>

Petr A. Baranov, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of endogenous mental disorders and affective conditions, FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

pab1960@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4423-4007>

Igor V. Oleichik, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of Department, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

i.oleichik@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

Вклад авторов

Юнилайнен О.А. — разработка концептуальной модели, сбор данных, обработка результатов, создание первоначального варианта статьи;

Старостина Е.Г. — анализ материала, редактирование статьи;

Баранов П.А. — анализ материала, редактирование статьи;

Олейчик И.В. — редактирование статьи, администрирование проекта.

Author's contributions

Yunilaynen O.A. — development of conceptual model, data collection, processing of results, creation of the initial version of the article;

Starostina E.G. — analysis of material, editing of the article;

Baranov P.A. — analysis of material, editing of the article;

Oleichik I.V. — editing of the article, project administration.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 27.08.2025
Received 27.08.2025

Дата рецензирования 14.10.2025
Revised 14.10.2025

Дата принятия к публикации 27.01.2026
Accepted for publication 27.01.2026