

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НА КОСТНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ



Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна¹, Халимова Замира Юсуфовна², Муминова Ситора Улугбековна¹, Мамаюсупова Гулшодахон Кахрамонжон кизи¹

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ ТАЪСИРИ СУЯК МЕТАБОЛИЗМИГА

Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна¹, Халимова Замира Юсуфовна², Муминова Ситора Улугбековна¹, Мамаюсупова Гулшодахон Кахрамонжон кизи¹

1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE IMPACT OF HYPERPROLACTINEMIA ON BONE METABOLISM

Nasyrova Khurshidakhon Kudratullaevna¹, Khalimova Zamira Yusufovna², Muminova Sitora Ulugbekovna¹, Mamayusupova Gulshodakhon Kahramonjon kizi¹

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician Yo.Kh.Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: faolguli@gmail.com

Резюме. Гиперпролактинемия (ГПРЛ) — гипоталамо-гипофизар тизим дисфункцияси билан боғлиқ кенг тарқалган эндокрин бузилидир. ГПРЛ нафақат репродуктив функцияга, балки суяк метаболизмига ҳам сезиларли таъсир кўрсатиб, суяк минерал зичлигининг (СМЗ) пасайишига, резорбциянинг ошишига ва остеопоротик синишлар хавфининг ортишига олиб келади. Ушбу шарҳ гиперпролактинемия шароитида остеопения ва остеопорознинг патогенетик механизмларини, шунингдек, замонавий диагностика ва даволаш стратегияларини кўриб чиқади.

Калим сўзлар: гиперпролактинемия, пролактин, остеопороз, суяк минерал зичлиги, остеокластлар, остеобластлар, суякни қайта шакллантириш, пролактинома, дофаминомиметиклар, бисфосфонатлар, деносуаб, D витамини, кальций, гормонал терапия, остеопоротик синишлар.

Abstract. Hyperprolactinemia (HPRL) is a common endocrine disorder associated with dysfunction of the hypothalamic-pituitary system. In addition to its impact on reproductive function, HPRL significantly affects bone metabolism, leading to decreased bone mineral density (BMD), increased resorption, and a higher risk of osteoporotic fractures. This review explores the pathogenetic mechanisms of osteopenia and osteoporosis in hyperprolactinemia, as well as current diagnostic and therapeutic strategies.

Keywords: hyperprolactinemia, prolactin, osteoporosis, bone mineral density, osteoclasts, osteoblasts, bone remodeling, prolactinoma, dopamine agonists, bisphosphonates, denosumab, vitamin D, calcium, hormone therapy, osteoporotic fractures.

Введение. Гиперпролактинемия (ГПРЛ) определяется как стойкое повышение уровня пролактина (>25 нг/мл у женщин и >20 нг/мл у мужчин) и является частой причиной эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста [9]. Основными причинами ГПРЛ являются пролактиномы, заболевания гипоталамо-гипофизарной области, медикаментозные факторы и физиологические состояния (беременность, лактация) [6].

Помимо репродуктивных последствий, гиперпролактинемия оказывает значительное влияние на

костный метаболизм. У пациентов с ГПРЛ часто наблюдается снижение МПК, увеличение активности остеокластов и уменьшение прочности костей, что повышает риск переломов [2].

Снижение МПК и остеопороз встречаются у 35–60% женщин с пролактиномами [10]. У мужчин гиперпролактинемия также может приводить к снижению костной массы, хотя распространенность костных нарушений ниже (10–20%) [7]. Согласно метаанализу Adami et al. (2020), у женщин с ГПРЛ риск переломов увеличивается в 2,3 раза.

Понимание механизмов, лежащих в основе костных изменений при ГПРЛ, критично для разработки эффективных стратегий диагностики и лечения.

Механизмы влияния гиперпролактинемии на костный метаболизм. Ремоделирование костной ткани и роль пролактина.

Костный метаболизм регулируется балансом между остеобластами (клетками, формирующими кость) и остеокластами (клетками, разрушающими кость). В норме пролактин участвует в остеогенезе, однако при патологически высоких уровнях он способствует увеличению активности остеокластов и усиленной резорбции костной ткани [5].

Пролактин подавляет секрецию гонадотропинов, снижая уровни эстрогенов у женщин и тестостерона у мужчин. Дефицит эстрогенов ускоряет костную резорбцию, а снижение тестостерона приводит к уменьшению мышечной массы и вторичной остеопении [8].

Диагностика костно-метаболических нарушений при гиперпролактинемии:

- Определение уровня пролактина (исключая макропролактинемия).
- Оценка гонадотропинов (ЛГ, ФСГ), эстрадиола у женщин и тестостерона у мужчин.
- Маркеры костного обмена (С-телопептиды коллагена, остеокальцин, щелочная фосфатаза).
- Денситометрия (DXA) – стандарт для оценки МПК.
- МРТ гипофиза – для диагностики аденомы
- Рентгенография – при подозрении на патологические переломы.

Лечение гиперпролактинемии и остеопороза:

- Дофаминомиметики – каберголин (0,25–1 мг 2 раза в неделю), бромкриптин (2,5–10 мг/сут). Эффективность 85–90% [9].
- Хирургическое лечение – при неэффективности медикаментозной терапии.
- Лучевая терапия – резервный метод при агрессивных пролактиномах.
- Лечение костно-метаболических нарушений
- Бисфосфонаты (алендронат, ризедронат) – подавляют резорбцию костей.
- Деносуаб – моноклональное антитело, ингибирующее RANKL [4].
- Витамин D и кальций – обязательные компоненты терапии.
- Гормональная терапия – эстроген-заместительная терапия (у женщин в менопаузе).
- Селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (SERM) – при противопоказаниях к ЗГТ.

Ранняя диагностика и адекватное лечение гиперпролактинемии способствуют нормализации МПК. По данным Chanson & Salenave (2021), восстановление плотности костей наблюдается у 70–80% пациентов, получающих каберголин. Однако при запоздалой диагностике возрастает риск патологических переломов и стойкого остеопороза.

Выводы: Таким образом, гиперпролактинемия оказывает значительное влияние на костный метаболизм, приводя к остеопорозу и повышенному риску переломов. Основными механизмами являются активация остеокластов и снижение уровня половых гормонов.

Оптимальная терапия включает контроль уровня пролактина и применение антиостеопоротических препаратов.

Литература:

1. Adami, S., et al. (2020). “The pathophysiology of bone loss in hyperprolactinemia.” *Osteoporosis International*, 31(12), 2431-2440.
2. Bilezikian, J.P., et al. (2021). “Bone metabolism and hyperprolactinemia.” *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(3), 865-872.
3. Chanson, P., Salenave, S. (2021). “Pathophysiology and treatment of bone loss in hyperprolactinemia.” *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 35(4), 101554.
4. Di Sarno, A., et al. (2023). “Impact of dopamine agonist therapy on bone mineral density in hyperprolactinemic patients.” *Journal of Bone and Mineral Research*, 38(6), 1023-1035.
5. Hershman, J.M., et al. (2018). “The effects of hyperprolactinemia on bone metabolism.” *Endocrinology Review*, 39(4), 215-224.
6. Klibanski, A. (2022). “Osteoporosis and hyperprolactinemia: Current perspectives.” *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 33(1), 22-34.
7. Lamberts, S.W.J., et al. (2020). “Hyperprolactinemia and its long-term effects on bone density.” *European Journal of Endocrinology*, 182(5), 455-467.
8. McKeown, T.M.W. (2021). “Hyperprolactinemia and osteoporosis: Clinical implications and treatment strategies.” *Endocrine Journal*, 17(4), 430-440.
9. Molitch, M.E. (2019). “Prolactin excess and bone health: Mechanisms and management.” *Nature Reviews Endocrinology*, 15(7), 411-423.
10. Shevchuk, L.A. (2020). “Hyperprolactinemia and bone metabolism.” *Russian Journal of Endocrinology*, 25(3), 112-119.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НА КОСТНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ

Насырова Х.К., Халимова З.Ю., Муминова С.У.,
Мамаюсупова Г.К.

Резюме. Гиперпролактинемия (ГПРЛ) – распространенное эндокринное нарушение, ассоциированное с дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы. Помимо влияния на репродуктивную функцию, ГПРЛ оказывает значительное воздействие на костный метаболизм, приводя к снижению минеральной плотности костей (МПК), увеличению резорбции и повышенному риску остеопоротических переломов. Данный обзор рассматривает патогенетические механизмы остеопении и остеопороза при гиперпролактинемии, а также современные диагностические и терапевтические стратегии.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, пролактин, остеопороз, минеральная плотность костей, остеокласты, остеобласты, ремоделирование костей, пролактинома, дофаминомиметики, бисфосфонаты, деносуаб, витамин D, кальций, гормональная терапия, остеопоротические переломы.