

И.Б. Журтова¹, Н.Ю. Калинин²

¹ Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева Минздравсоцразвития РФ, Москва

² Институт детской эндокринологии ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития РФ, Москва

Случай функциональной гиперпролактинемии у мальчика с артериовенозной мальформацией сосудов головного мозга (клинический случай)

Контактная информация:

Журтова Инесса Борисовна, кандидат медицинских наук, докторант ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ» имени Дмитрия Рогачева Минздравсоцразвития РФ

Адрес: 117198, Москва, ул. Саморы Машела, д. 1, тел.: (499) 124-06-22, e-mail: zhin07@mail.ru

Статья поступила: 19.05.2011 г., принята к печати: 11.10.2011 г.

Артериовенозные мальформации представляют собой врожденную аномалию сосудов, при которой в веществе головного мозга образуются сплетения патологических артерий и вен с отсутствием капиллярной сети между ними. Артериовенозные мальформации длительное время могут протекать бессимптомно, а в некоторых случаях первыми проявлениями заболевания станут осложнения в виде внутричерепных гематом на фоне субарахноидальных и/или внутрижелудочковых кровоизлияний. В статье приводится клинический случай развития стойкой функциональной гиперпролактинемии у мальчика с врожденной аномалией развития сосудов головного мозга, а также обсуждаются возможные патогенетические механизмы гиперпролактинемии на фоне артериовенозной мальформации.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, артериовенозная мальформация, дети, агонисты дофамина.

Накопленные клинические и экспериментальные данные показали, что нарушение синтеза и секреции пролактина возникает не только при первичном поражении пролактинсекретирующих структур, но и при других эндокринных и неэндокринных заболеваниях. Эти данные легли в основу современной классификации гиперпролактинемии: выделяют первичную форму как самостоятельную нозологическую единицу и вторичные, наблюдаемые при других патологических состояниях.

Функциональная гиперпролактинемия встречается при некоторых эндокринных заболеваниях (первичный гипотиреоз, синдром поликистозных яичников, врожденная надпочечниковая недостаточность, ожирение), аутоиммунной патологии (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), различных опухолях головного мозга в результате давления опухоли на гипоталамо-гипофизарную область, а также при использовании ряда медикаментов (так называемая ятрогенная гиперпро-

I.B. Zhurтова¹, N.Y. Kalinchenko²

¹ Rogachev Federal Scientific Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology, Immunology Ministry of Healthcare and Social Development of the Russian Federation

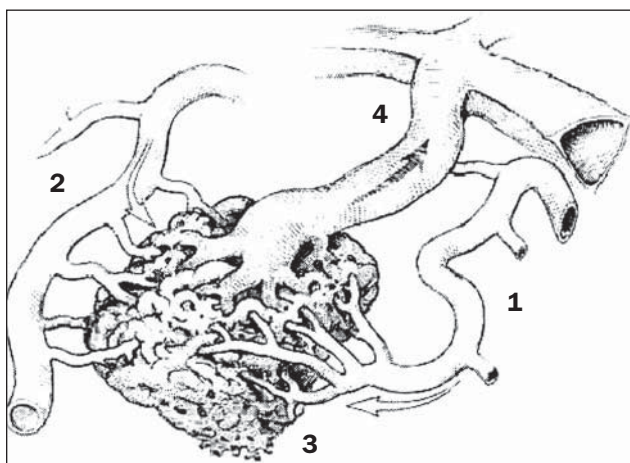
² Institute of Pediatric Endocrinology Federal State Institution «Endocrinologic Scientific Centre» Ministry of Healthcare and Social Development of the Russian Federation

A case of functional hyperprolactinemia in a boy with arteriovenous malformation of brain vessels (clinical case)

Arteriovenous malformation — is a congenital vessel abnormality that is characterized by pathologic arterial and venous plexuses formation within the brain without capillary web between them. These malformations can have no clinical presentation or can reveal themselves as intracranial haematomas against the background of subarachnoid and/or intraventricular hemorrhage. This article contains clinical case of a boy with persistent functional hyperprolactinemia with congenital brain vessel abnormality, also we discuss various possible pathogenetic mechanisms of hyperprolactinemia against the background of arteriovenous malformation.

Key words: hyperprolactinemia, arteriovenous malformation, children, dopamine agonists.

Рис. 1. Строение артериовенозной мальформации



Примечание. 1, 2 — приводящие артерии концевой и транзитной типов; 3 — клубок измененных сосудов (ядро); 4 — дренирующая вена (рис. заимствован на сайте нейрохирургического отделения Российского научного центра хирургии <http://www.neuro-med.ru/AVM.htm>)

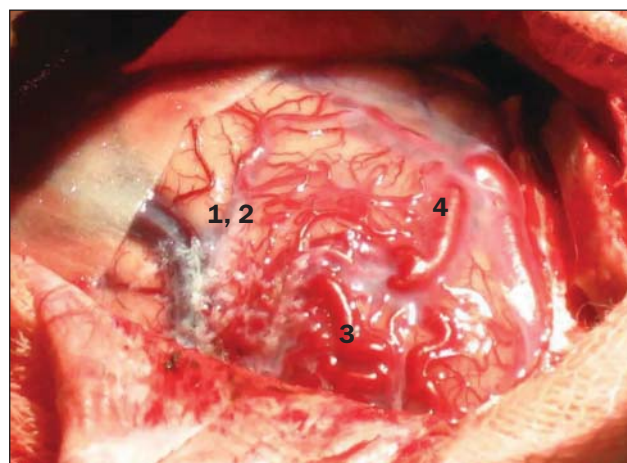
лактинемия). Патология сосудистой системы головного мозга, приводящая к микро- или макрогемодинамическим изменениям, может также стать причиной вторичного синдрома гиперпролактинемии.

Артериовенозная мальформация (АВМ) (от лат. *malformation* — неправильное развитие) — врожденная аномалия развития сосудистой системы головного мозга, представляет собой различной формы и величины беспорядочное переплетение патологических, извитых тонкостенных сосудов, объединяющих между собой артерии и вены. Стенки этих артерий лишены полноценного мышечного слоя, гипертрофированы, в результате чего подвержены высокому риску разрывов. Вены обычно расширяются, так как принимают дополнительный объем крови. В АВМ чаще всего отсутствует капиллярная сеть, вследствие чего осуществляется прямое шунтирование крови из артериального бассейна в систему поверхностных и глубоких вен.

Статистические сведения о церебральных АВМ разноречивы. По мнению одних исследователей, церебральная АВМ встречается в 2–6 случаях на 100 тыс. населения в год [1], по другим данным — в 17–19 случаях на 100 тыс. населения в год [2]. АВМ сосудов головного мозга является врожденным заболеванием. Эмбриогенез церебральной мальформации до настоящего времени окончательно не изучен. Церебральная АВМ составляет около 1,5–4,0% всех внутричерепных объемных образований и обуславливает до 8,6% нетравматических субарахноидальных кровоизлияний и 1% мозговых инсультов.

Патоморфология. Морфологически АВМ представляет собой aberrантное соединение артериальных и венозных сосудов, формирующих ядро (*nodus*), в обход капиллярной сети [3, 4]. Все АВМ имеют типичное строение и состоят из приводящих артерий концевой и транзитной типов, клубка измененных сосудов (ядро) и дренирующей вены (рис. 1).

АВМ подразделяются на кавернозные — в виде скопления сосудистых полостей, между которыми отсутствуют элементы мозговой ткани, и рацемозные — в виде клубка извитых сосудов, между которыми располагается мозговая или иная ткань [3, 5–9]. Типы сосудистых мальформаций разнообразны (рис. 2). Среди них АВМ наблюдается наиболее часто [5, 7, 9, 10]. АВМ могут располагаться на поверхности мозга или в глубоких отделах (таламусе,

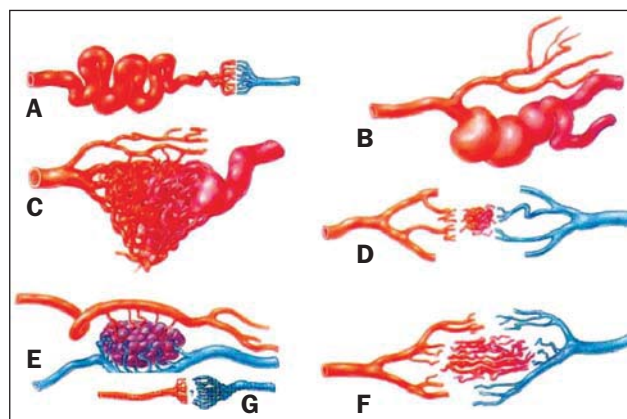


базальных узлах). По размерам варьируют от небольших (диаметром несколько миллиметров) до гигантских, занимающих целые доли мозга.

Патофизиология и патоморфология АВМ. Из-за отсутствия нормальной капиллярной системы участки мозга внутри АВМ имеют недостаточную оксигенацию и не могут нормально развиваться. Врожденная пластичность эмбриональной нервной системы обеспечивает перемещение функций с этих участков на смежные отделы мозга, что и объясняет бессимптомное течение АВМ в первые годы и даже десятилетия жизни. Однако с течением времени гемодинамические нарушения обуславливают гиперпластическое расширение просвета и удлинение афферентных артерий, которые приобретают патологическую извитость. Интенсивное шунтирование крови через АВМ в венозные коллекторы приводит к формированию обширных зон гипоперфузии.

Морфологические процессы в окружающих мальформацию тканях характеризуются дистрофическими измене-

Рис. 2. Типы сосудистых мальформаций головного мозга



Примечание. А — артериальная; В — артериовенозная фистулезная; С — артериовенозная рацемозная (75%); D — артериовенозная микромальформация; E — артериовенозная кавернозная (11%); F — телеангиоэктазия; G — венозная (рис. заимствован на сайте нейрохирургического отделения Российского научного центра хирургии <http://www.neuro-med.ru/AVM.htm>)

ниями нейронов и глиальных клеток, периваскулярным и перичеллюлярным отеком. По мере усугубления заболевания начинает усиливаться кровоток по коллатеральным сосудам, вследствие чего возрастает объем шунтируемой крови и прогрессируют нейродегенеративные процессы с последующей гибелью нейронов и развитием необратимых органических изменений в ткани мозга, в том числе проявляющихся очаговой неврологической симптоматикой [1, 3, 6, 9, 11, 12].

Высокоскоростной ток крови в афферентных артериях нередко приводит к формированию в них или внутри узла АВМ артериальных аневризм, которые, по различным данным, имеют место в 10–58% всех наблюдений АВМ [5, 9, 13].

Основные механизмы патологического влияния АВМ на головной мозг связаны с хронической недостаточностью кровообращения, вызванной артериовенозным шунтированием, «синдромом прорыва» нормального перфузионного давления, а также разрывом патологически измененных сосудов клубка или аневризм артерий, питающих АВМ.

Современные методы диагностики АВМ. На этапе первичной амбулаторной диагностики возможно использование метода транскраниальной доплерографии, при котором выявляются косвенные признаки мальформации.

При компьютерной томографии (КТ) АВМ визуализируется в виде гетерогенных по плотности участков различной величины и формы, часто с точечными кальцинатами, но без дифференциации петель сосудов в них [14–16].

Неинвазивные методы магнитно-резонансной томографии (МРТ) и МР ангиографии, в том числе с контрастированием, позволяют оценить узел АВМ, афферентные сосуды и венозный дренаж.

«Золотым стандартом» в диагностике и планировании тактики хирургического лечения АВМ до настоящего времени считается рентгеновская церебральная ангиография, которая позволяет детально уточнить ангиоархитектонику мальформации [1, 3, 7, 17].

Лечение церебральных мальформаций. Для предотвращения разрыва сосудистой мальформации рекомендуется раннее нейрохирургическое лечение. АВМ могут увеличиваться и разрываться, приводя к внутримозговому или субарахноидальному кровоизлиянию и необратимым нарушениям в головном мозге. Выбор методики лечения АВМ зависит от типа мальформации, ее локализации, размеров и наличия предыдущих кровоизлияний. Основной задачей любого вида вмешательства является полная облитерация мальформации для профилактики внутримозговых кровоизлияний. Существуют три вида лечения мальформации: прямое микрохирургическое удаление, стереотаксическая радиохирургия и эндоваскулярная эмболизация.

Микрохирургическая резекция способна привести к полному излечению пациента, если АВМ удалена тотально. В случае оставленных фрагментов риск кровоизлияния возрастает. Чаще всего это возможно при небольших, поверхностно расположенных мальформациях.

Эмболизация в потоке или стационарная баллон-окклюзия основных афферентных артерий обеспечивает уменьшение артериовенозного шунтирования, улучшение гемодинамики мозга, регресс неврологических проявлений на некоторое время, но не снижает риск кровоизлияний, поскольку собственно артериовенозный шунт остается проходимым. Облитерация или тромбирование клубка мальформации достигается использованием твердых композитных материалов (Hystoacril, Onyx), которые доставляются посредством суперселективной катетеризации мозговых артерий. Такой метод при АВМ малого раз-

мера позволяет добиться полной облитерации у 10–40% больных. В остальных случаях эндоваскулярные технологии обеспечивают уменьшение объема мальформации для последующего более безопасного ее удаления или проведения радиохирургического лечения [1, 5].

Стереотаксическая радиохирургия (лечение АВМ, особенно малого [до 3 см] размера) осуществляется современными технологиями с использованием линейных ускорителей (LINAC-based conformal radiosurgery) и гамма-ножа (Gamma Knife surgery). Постлучевые сосудистые реакции первоначально проявляются субэндотелиальным отеком, нарушением целостности интимы, микрокровоизлияниями в сосудистой стенке, что приводит к тромбированию сосудов. В дальнейшем, спустя 3–36 мес, пролиферативные реакции в эндотелиальном и субэндотелиальном слое приводят к окклюзии просвета сосудов, прежде всего артерий малого калибра и каверн ядра мальформации [1, 5, 18, 19].

В настоящее время активно применяются комбинированные методы лечения (эмболизация + хирургия и/или радиохирургия и другие комбинации), что позволяет значительно снизить риск осложнений и увеличить радикальность вмешательства.

Описание клинического случая. Пациент К., 10 лет, поступил в детское отделение ФГБУ ЭНЦ с жалобами на быструю утомляемость, повышенный аппетит, избыточный вес, жажду, отставание в психическом развитии и задержку речи.

Из анамнеза жизни: раннее психоречевое развитие с задержкой — фразовая речь с 4 лет. В возрасте 5 лет диагностирована двусторонняя сенсоневральная тугоухость 1-й степени, расцененная как осложнение ОРВИ, в 6 лет проведена правосторонняя орхидопексия.

Из анамнеза заболевания: с 4 лет отмечена полифагия, приведшая к резкому нарастанию массы тела. В ходе обследования выявлен повышенный уровень пролактина в крови — 2988,0 мМЕ/мл (норма 98,0–456,0 мМЕ/мл); при МРТ головного мозга с контрастированием диагностирована артериовенозная мальформация сосудов медиальных отделов правой височной доли и сосудистого сплетения правого бокового желудочка с афферентацией в большую вену мозга (рис. 3). В возрасте 8 лет (июль, 2008) проведено стереотаксическое радиохирургическое лечение АВМ на линейном ускорителе Novalis (общая доза облучения 24 Гр). При контрольном МРТ головного мозга (март, 2010) — незначительная положительная динамика. При проведении повторных исследований уровня пролактина в крови выявлялась стойкая гиперпролактинемия. Динамика уровня пролактина в крови у пациента представлена в табл. 1.

При поступлении в детское отделение ФГБУ ЭНЦ: рост — 138,3 см (SDS = -0,36), масса тела — 49,5 кг (SDS = +1,87), ИМТ — 25,88 кг/м² (SDS = +2,68).

Психологический статус: понимает обращенную речь, отсутствует интерес к незнакомому собеседнику, на контакт идет неохотно, разговаривает отдельными фразами. Отмечается расстройство экспрессивной речи при дизартрии, когнитивные нарушения. Занимается в специализированной коррекционной школе.

Объективно: acanthosis nigricans (дистрофия кожи пигментно-сосочковая), стрий нет. Подкожная жировая клетчатка развита избыточно, распределена неравномерно, по гинойдному типу. Умеренное ограничение активных и пассивных движений в дистальном межфаланговом суставе 4-го пальца правой кисти. Клинический эутиреоз, половой статус — по Таннеру 1, тестикулы в мошонке объемом по 5 мл.

Результаты дополнительных исследований: в гормональном профиле выявлена гиперпролактинемия — 861,3 МЕ/л (норма 90,0–540,0 МЕ/л), биоактивный пролактин — 430,0 мМЕ/л (норма 73,0–380,0 мМЕ/л). Другие показатели гормонального анализа — без патологических отклонений.

Для оценки наличия нарушений углеводного обмена был проведен оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ). При анализе результатов теста и расчете индексов Matsuda, HOMA и Каго данных за инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе не получено (табл. 2).

Пациент консультирован окулистом: выявлены ангиопатия сетчатки и признаки внутричерепной гипертензии. Данные периметрии соответствуют частичной атрофии зрительных нервов, однако достоверность исследования не может быть высокой ввиду задержки психоречевого развития ребенка.

На МРТ снимках головного мозга, при ангиографии интракраниальных сосудов определяется артериовенозная мальформация (максимальные размеры до 1,5×1,0 см) в медиальных отделах правой височной доли и в области прилежащей части сосудистого сплетения правого бокового желудочка, сообщающаяся с большой веной мозга через венозный коллектор; признаки умеренно выраженной зоны перифокального отека. По сравнению с исследованием от 03.2010 г. — без существенной динамики.

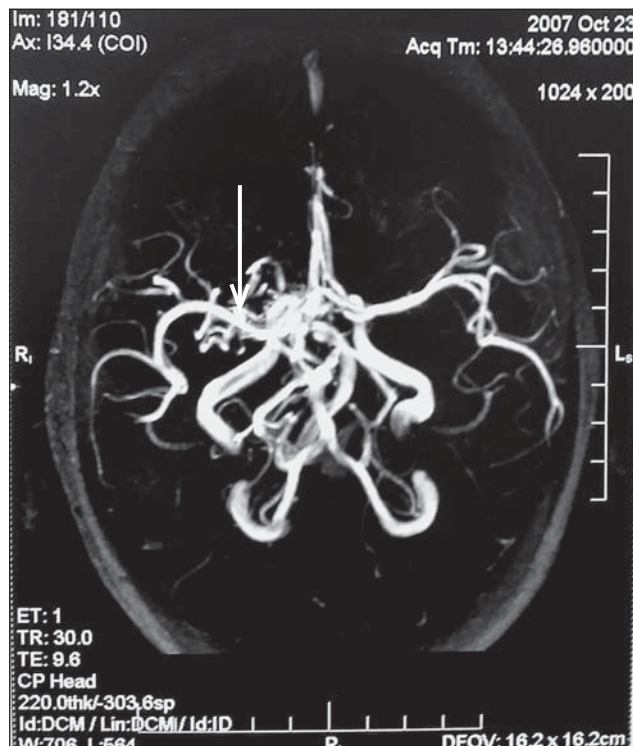
Учитывая стойкое повышение уровня пролактина в крови в сочетании с ожирением, назначена медикаментозная терапия агонистом дофамина — каберголином в дозе 0,125 мг 2 раза в нед (по 1/4 таблетки 2 раза в нед) с последующим контролем эффективности терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Тщательный анализ анамнеза жизни и заболевания у представленного нами пациента, а также комплексное обследование пациента позволило исключить ряд возможных причин, приводящих к развитию функциональной гиперпролактинемии (ятрогенные факторы, эндокринные и аутоиммунные заболевания).

Вероятно, наличие у мальчика врожденной аномалии развития сосудов головного мозга в виде артериовенозной мальформации является причиной стойкой гиперпролактинемии. Патогенез данного состояния может объясняться наличием изменений в церебральной гемодинамике

Рис. 3. МРТ-картина головного мозга больного К. до радиохирургического лечения (в медиальных отделах правой височной доли определяется узел АВМ)



при АВМ. Отсутствие в структуре мальформации капиллярной сети обуславливает снижение сопротивления кровотоку и привлекает в пораженный сосудистый сегмент кровь из соседних бассейнов [20, 21]. Это приводит к развитию феномена «обкрадывания» соседних отделов головного мозга со снижением абсолютных показателей объемной скорости мозгового кровотока, что, в свою очередь, может стать причиной нарушения правильного функционирования дофаминергической системы, регулирующей синтез и секрецию пролактина.

При анализе литературы мы нашли единичные статьи, указывающие на возможную взаимосвязь аномалий головного мозга и стойкой гиперпролактинемии. Так, I. Souter et al. (2010) оценивали встречаемость аномаль-

Таблица 1. Динамика изменения уровня пролактина в крови пациента К.

Дата исследования	Пролактин, мМЕ/мл	Референсные значения
12.02.2007	2988,0	98,0–456,0
05.04.2008	655,0	53,0–360,0
09.04.2010	1488,5	54,7–384,0
03.06.2010	703,0	98,0–456,0

Таблица 2. Результаты орального глюкозотолерантного теста

Показатель/время	0'	30'	60'	90'	120'
Глюкоза, ммоль/л	4,9	8,2	10,0	8,7	7,7
ИРИ, мкЕД/л	10,0	31,0	85,3	62,5	90,7
Коэффициенты инсулинорезистентности	Matsuda 3,78 (норма < 2,5)		Karo 0,49 (норма > 0,3)		Homa 2,18 (норма < 3,2)

Примечание. ИРИ — иммунореактивный инсулин; Matsuda, Homa, Karo — индексы инсулинорезистентности.

ных изменений в головном мозге, выявленных с помощью МРТ, среди пациенток с бесплодием и стойкой гиперпролактинемией как с высоким уровнем пролактина, так и незначительным его повышением. У 39% обследованных пациенток ($n = 87$) выявлены различные anomальные изменения в головном мозге, в том числе в 2,3% случаев ($n = 2$) бессимптомно протекающие артериовенозные мальформации [22].

Также не исключено, что пульсирующий клубок сосудистой мальформации (ядро) может оказывать раздражающее воздействие на окружающие ткани головного мозга, изменяя тонус дофаминергической системы, способствуя тем самым нарушению секреции пролактина [23]. Таким образом, в патогенезе гиперпролактинемии при АВМ может играть роль как сосудистый компонент, так и механический фактор.

Как правило, при функциональных гиперпролактинемиях снижение уровня пролактина достигается адекватным лечением и компенсацией основного заболевания или устранением этиотропного фактора (в случае медикаментозной гиперпролактинемии). В приведенном нами клиническом случае полной компенсации основного заболевания, приведшего к развитию функциональной гиперпролактинемии, достигнуть до настоящего времени не удалось. Нами было принято решение о назначении препарата каберголин на основании сочетания стойкой гиперпролактинемии и трудно контролируемой полифагии и ожирения. Существует множество гипотез, указы-

вающих на взаимосвязь развития избыточной массы тела и последующего ожирения у больных с синдромом длительной гиперпролактинемии, особенно у лиц мужского пола. Накопленные в литературе данные свидетельствуют о том, что различные ферменты и транспортеры, участвующие в регуляции синтеза и секреции пролактина, могут также являться модуляторами жирового обмена и массы тела [24]. Таким образом, ожидаемым результатом лечения пациента стали не только нормализация уровня пролактина в крови, но и уменьшение массы тела и снижение аппетита.

На фоне проводимой терапии каберголином у больного удалось достичь снижения уровня пролактина в крови до 40,0 МЕ/л (норма 60,0–456,0) и уменьшения массы тела на 4 кг в течение 5 мес. Проведена коррекция дозы препарата до 1/4 таблетки 1 раз в нед с последующим динамическим наблюдением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует помнить, что не только АВМ, но и аномалии сосудистой системы головного мозга являются причинами повышения уровня пролактина в крови и, соответственно, стойкой функциональной гиперпролактинемии. Всем пациентам с синдромом длительной бессимптомной гиперпролактинемии, как с высоким уровнем пролактина, так и незначительным его повышением, показано проведение МРТ головного мозга для исключения различных аномалий и опухолевых образований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Свистов Д. В., Кандыба Д. В., Савелло А. В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение: Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии / под ред. В. Е. Парфенова, Д. В. Свистова. — СПб.: Фолиант, 2002. — С. 199–260.
2. Brown R. D., Wiebers D. O., Tomer J. C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota // *J. Neurosurg.* — 1996; 85 (1): 29–32.
3. Hitchon P., Schneider P. B. Arteriovenous malformations of the brain // *Neurobase: The Information Resource For Clinical Neurology.* — 2005. Arbor Publishing Corp. CD-ROM.
4. Plummer N. W., Zawistowski J. S., Marchuk D. A. Genetics of cerebral cavernous malformations // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2005; 5: 391–396.
5. Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. — Ереван: Принтино, 2006. — С. 144.
6. Медведев Ю. А., Мацко Д. Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Том II. — СПб., 1993. — С. 144.
7. Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е., Фокин В. А., Свистов Д. В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. — С. 224.
8. Stapf C., Mast H., Sciacca R. R. et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation // *Neurology.* — 2006; 66 (9): 1350–1355.
9. Stapf C., Mohr J. P., Pile-Spellman J. et al. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations // *Neurosurg. Focus.* — 2001; 11 (5): 1.
10. Du R., McDermott M. W., Dowd C. F. et al. Neurosurgery at the crossroads: integrated multidisciplinary management of 449 patients with brain arteriovenous malformations // *Clin. Neurosurg.* — 2005; 52: 177–191.
11. Holland M. C., Holland E. C., Martin N. A. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142) / Ed. by G. T. Tindall, P. R. Cooper, D. L. Barrow. The practice of neurosurgery. — Williams & Wilkins, 1998.
12. Шанько Ю. Г., Семейнов В. А. Современные принципы диагностики и лечения артериовенозных мальформаций // *J. Ars. Medica.* — 2009; 3 (13): 16–29.
13. Turjman F., Massoud T. E., Vinuela E. et al. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients // *Am. J. Neuroradiol.* — 1994; 15 (11): 1601–1605.
14. Гайдар Б. В., Рамешвили Т. Е., Труфанов Г. Е. и др. Значение магнитно-резонансной томографии и ангиографии в диагностике артериовенозной мальформации головного мозга / Сб. науч. работ «Актуальные проблемы военной нейрохирургии». — СПб., 1996. — С. 72–76.
15. Гайдар Б. В., Парфенов В. Е., Свистов Д. В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. — СПб., 2000. — С. 69.
16. Корниенко В. Н., Озерова В. И. Детская нейрорентгенология. — М.: Медицина, 1993. — С. 448.
17. Nataf F., Schlienger M., Bayram M. et al. Microsurgery or radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations? A study of two paired series // *Neurosurgery.* — 2007; 61 (1): 39–50.
18. Liscak R., Vladyka V., Simonova G. et al. Arteriovenous malformations after Leksell gamma knife radiosurgery: rate of obliteration and complications // *Neurosurgery.* — 2007; 60 (6): 1005–1016.
19. Крылов В. В., Гельфенбейн М. С. Современные подходы к диагностике и лечению артериальных аневризм и артериовенозной мальформации / Материалы XI Всемирного конгресса нейрохирургов // *Нейрохирургия.* — 1998; 2: 43–54.
20. Martin N., Vinters H. Pathology and grading of intracranial vascular malformations. Ed. by D. Barrow. Intracranial vascular malformations. — Park Ridge, IL, American Association of Neurological Surgeons, 1990. — P. 1–30.
21. Vilalta J., Topezewski T., Anez J. D. et al. Malformaciones arteriovenosas de fosa posterior. Clinica, tratamiento y resultados // *Rev. Neurol.* — 2001; 12 (32): 1124–1128.
22. Souter I., Baltagi L., Toth T., Petrossa J. Prevalence of hyperprolactinemia and abnormal magnetic resonance imaging findings in a population with infertility // *Fertility and sterility.* — 2010; 94 (3): 1159–1162.
23. Ben-Jonathan N., Hnasko R. Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor // *Endocr. Rev.* — 2001; 22: 724–763.
24. Ling C., Svensson L., Ode'n B. et al. Identification of functional prolactin (PRL) gene expression: PRL inhibits lipoprotein lipase activity in human white adipose tissue // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2003; 88: 1804–1808.