

Современные терапевтические подходы к лечению дисбиоза влагалища, спонтанных аборт и менопаузальных расстройств

С 3 по 6 сентября 2011 г. в Сочи состоялся научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии», в работе которого приняли участие авторитетные ученые из крупнейших российских медицинских академий, клиник, центров. Ключевыми пунктами научной программы семинара стали проблемы здоровья женщин во время беременности, состояние здоровья и качество жизни женщин старших возрастных групп, лечение урогенитальных инфекций и гинекологических заболеваний с позиций охраны репродуктивного здоровья. Ведущие специалисты познакомили участников семинара с актуальными возможностями оптимизации терапии бактериального вагиноза, невынашивания беременности и климактерических расстройств.

Спонтанные аборты: проблемы и решения



Профессор
Л.В. Посисеева

Согласно статистическим данным, треть всех зачатий и 20–25% диагностированных беременностей у женщин заканчиваются выкидышами преимущественно на ранних сроках. По словам профессора Любови Валентиновны ПОСИСЕЕВОЙ (заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии Ивановской государственной медицинской академии, главный внештатный специалист Росздравнадзора по Центральному федеральному округу), основными причинами первичных ранних спонтанных аборт являются патология плодного яйца и патология эндометрия. «Здоровье плодного яйца зависит от здоровья гамет. Неполющенность гамет ведет к неполноценному зачатию и, соответственно, к неполноценности плодного яйца. Причинами тому могут служить инфекции, генетические, гормональные нарушения. При патологии эндометрия пусковыми факторами могут быть функциональная недостаточность,

морфологический дефект, тромбофилия, инфекции. Однако и при патологии плодного яйца, и при патологии эндометрия в патогенезе невынашивания принимают участие иммунные нарушения, начиная с генетических поломок», – отметила докладчик. Женщинам, особенно при наличии факторов риска, необходимо обеспечивать поддержку беременности на малых сроках при первом обращении (прежде всего – формирование правильного иммунного ответа на локальном уровне). Характер регуляции материнского иммунного ответа на системном и локальном уровнях во время беременности различен: в начале беременности на системном уровне происходит активация фагоцитарных клеток, на локальном уровне – усиление выработки противовоспалительных супрессорных цитокинов Th2.

Регуляторные клетки беременной женщины индуцируются специфическими отцовскими антигенами. Как отметила профессор Л.В. Посисеева, «мужской» фактор невынашивания беременности действует как раз через регуляторные клетки, которые особенно важны на местном локальном уровне в эндометрии. При спонтанных абортах уровень Th1 в эндометрии снижается. Роль регуляторных клеток в формировании иммунологической толерантности первостепенна. Регуляторные Т-клетки подавляют иммунный ответ как наивных клеток, так и клеток памяти, поддерживают иммунологическую толерантность, препятствуют отторжению трансплантата, контролируют активность аутореактивных Т-клеток и предотвращают развитие аутоиммунных заболеваний, регулируют интенсивность воспалительного ответа и репарации ткани после повреждения, подавляют активность ЕК-клеток в интерфазе. Регуляторные Т-клетки продуцируют в большом количестве супрессорные цитокины TGF-β, а те, в свою очередь, индуцируют образование регуляторных клеток. Иммунные механизмы матери связаны с состоянием плодного яйца: хороший иммунный ответ возможен лишь

сеева, «мужской» фактор невынашивания беременности действует как раз через регуляторные клетки, которые особенно важны на местном локальном уровне в эндометрии. При спонтанных абортах уровень Th1 в эндометрии снижается. Роль регуляторных клеток в формировании иммунологической толерантности первостепенна. Регуляторные Т-клетки подавляют иммунный ответ как наивных клеток, так и клеток памяти, поддерживают иммунологическую толерантность, препятствуют отторжению трансплантата, контролируют активность аутореактивных Т-клеток и предотвращают развитие аутоиммунных заболеваний, регулируют интенсивность воспалительного ответа и репарации ткани после повреждения, подавляют активность ЕК-клеток в интерфазе. Регуляторные Т-клетки продуцируют в большом количестве супрессорные цитокины TGF-β, а те, в свою очередь, индуцируют образование регуляторных клеток. Иммунные механизмы матери связаны с состоянием плодного яйца: хороший иммунный ответ возможен лишь

Научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

при здоровом плодном яйце. TGF-β содержатся в семенной жидкости и влияют на иммунный ответ матери, а он, в свою очередь, характеризует состояние плодного яйца.

Привычное невынашивание беременности – это полиэтиологическое нарушение репродуктивной функции, где, наравне с «женскими», могут присутствовать и «мужские» факторы, связанные с нарушением как сперматогенеза, так и качества спермальной жидкости, что определяет неполноценность сперматозоидов и плодного яйца. Значимую роль в процессах репродукции играет уровень гликоделина в сперме. Источником синтеза гликоделина у мужчин служат семенные пузырьки, откуда белок секретируется в семенную жидкость. Недостаточность гликоделина вызывает преждевременное «старение» сперматозоидов. Низкий уровень гликоделина в сперме обуславливает формирование неполноценного плодного яйца и является одной из причин развития осложнений во время беременности. В 73,6% случаев гестоза у женщин выявляются низкие значения гликоделина в сперме у мужчин. Исследование с участием мужчин, жены которых в период наблюдения имели беременность, осложненную угрожающим выкидышем ранних или поздних сроков, показало, что содержание гликоделина в сперме снижено в 71,4% случаев. Таким образом, роль «мужского» фактора в причинах невынашивания беременности возрастает.

Дюфастон® является эффективным препаратом, благоприятно влияющим на иммуномодуляцию во время беременности. Применение Дюфастона позволяет создать благоприятные условия для зачатия и сохранения беременности в I и II триместре.

Среди генетических факторов предрасположенности к нарушению репродуктивной функции можно выделить абсолютные (хромосомная патология) и относительные, то есть особенности генотипа, которые формируют благоприятный фон для развития определенной патологии. В настоящий момент установлена причастность генов HLA II класса и системы детоксикации к развитию гиперандрогении и патоспермии; генов HLA II класса и фолатного цикла – к развитию антифосфолипидного синдрома. Нарушение иммуногенетических взаимодействий организма матери и плода лежит в основе спонтанных родов. Для того чтобы предотвратить отторжение плода материнскими иммунными клетками, необходима поддержка беременности на ранних сроках гестагенными препаратами с иммуномодулирующим эффектом. Дюфастон® является эффективным препаратом, благоприятно влияющим на иммуномодуляцию во время беременности. «Дюфастон®» влияет на регуляторные клетки, которые обеспечивают развитие

беременности. Он модулирует иммунный ответ матери для сохранения беременности, стимулирует прогестероновые рецепторы, обеспечивает секреторную трансформацию эндометрия. Он не обладает андрогенным и анаболическим эффектом, не оказывает отрицательного действия на углеводный обмен, не вызывает изменений в системе гемостаза, не блокирует овуляцию», – подчеркнула профессор Л.В. Посисеева. Применение Дюфастона позволяет создать благоприятные условия для зачатия и сохранения беременности в I и II триместре. Терапия Дюфастоном (2 таблетки в день) продолжается с момента положительного теста на беременность до 13–20 недель. У женщин с угрозой прерывания беременности при наличии «мужского» фактора более эффективным является назначение Дюфастона с иммуноцитотерапией. Становится очевидной необходимость совместной реабилитации не только женщин, но и мужчин при разных видах нарушений репродуктивной функции у супружеской пары.

Угроза прерывания беременности у женщин с метаболическим синдромом

Маргарита Юрьевна СКВОРЦОВА (доцент кафедры акушерства и гинекологии ГОУ ДПО РМАПО, к. м. н.) акцентировала внимание участников семинара на взаимосвязи метаболических нарушений у беременных с патологией гестации и целесообразности медикаментозной коррекции угро-

зы прерывания беременности. По данным экспертов ВОЗ, порядка 25–27% женщин репродуктивного возраста страдают нарушением жирового обмена (НЖО). Одним из основных факторов, способствующих манифестации НЖО у беременных, является повышение уровней стимуляторов липогенеза: ХГЧ и эндогенного прогестеро-

на, выработка ГК надпочечниками и глюкагона поджелудочной железой, повышение уровня лептина. Значительную роль в развитии НЖО играют генетическая предрасположенность, особенности пищевого поведения, ограничение двигательной активности. Примерно 20% беременных женщин страдают ожирением. При этом доказано, что при ожирении различные осложнения гестационного процесса встречаются



К. м. н. М.Ю. Скворцова

Научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

значительно чаще, чем у женщин с нормальным индексом массы тела. К проявлениям метаболического синдрома, помимо прочего, относятся жировой гепатоз, микроальбуминурия, синдром обструктивного апноэ, нарушение гемостаза. В основе патологического процесса, который сопутствует осложненному течению беременности при ожирении, лежит инсулинорезистентность. За счет пострецепторных дефектов передачи сигнала инсулина происходит нарушение утилизации периферическими тканями глюкозы, развивается гипергликемия, которая вызывает компенсаторную

исследование с целью изучить особенности течения гестации у беременных женщин, обратившихся за консультацией в диагностический центр», – отметила М.Ю. Скворцова. Критериями включения были следующие: спонтанно наступившая, клинически доказанная беременность, визуализация жизнедеятельности плода. Критерии исключения – применение современных репродуктивных технологий, использование лекарственных препаратов на ранней стадии гестации. В основную группу вошли 160 пациенток с ожирением, группу контроля составили 30 беременных женщин

беременности обращал на себя внимание тот факт, что у женщин с метаболическими нарушениями в структуре осложнений течения первой половины беременности преобладали токсическая рвота и угроза самопроизвольного выкидыша. «Несмотря на проводимое лечение угрозы прерывания беременности у женщин с ожирением, как при наличии, так и при отсутствии метаболических нарушений, угроза раннего произвольного выкидыша в ряде случаев трансформировалась в угрозу позднего самопроизвольного выкидыша, хотя потеря беременности произошла всего в двух случаях среди 44 пациенток с метаболическими нарушениями», – отметила докладчик. Согласно результатам исследования, помимо ранних самопроизвольных выкидышей, среди характерных осложнений гестационного процесса у женщин с ожирением и метаболическими нарушениями следует назвать раннее прогрессирование артериальной гипертензии, а также формирование ранних форм гестоза и фетоплацентарной недостаточности. К потенциальным причинам угрозы прерывания беременности при метаболических нарушениях у женщин можно отнести инсулинорезистентность и гиперинсулинемию, дислипидемию и гиперлептинемию. Характерным является нарушение состояния эндометрия на этапах имплантации, инвазии трофобласта и плацентации. При наличии признаков угрозы прерывания беременности в схему терапии включают применение прогестинов. «В случае медикаментозной коррекции угрозы прерывания у беременных с метаболическим синдромом необходимо использовать нейтральный прогестин с минимальным количеством метаболитов. Высокий профиль безопасности дидрогестерона, отсутствие неблагоприятного влияния на углеводный и липидный обмен, параметры системы гемостаза позволили нам в качестве препарата выбора ис-

Высокий профиль безопасности дидрогестерона, отсутствие неблагоприятного влияния на углеводный и липидный обмен, параметры системы гемостаза позволили нам в качестве препарата выбора использовать в своей практической деятельности Дюфастон®.

ответную гиперинсулинемию, что, в свою очередь, неблагоприятно сказывается на функциональной активности тканей яичников и надпочечников. В результате на фоне снижения уровня глобулинсвязывающих стероидов развиваются гиперэстрогения и гиперандрогения. Эндотелиальная дисфункция, в основе которой лежит дислипидемия, является одной из причин формирования ранних тяжелых форм фетоплацентарной недостаточности и гестоза. Высокий уровень лептина при ожирении тормозит синтез эстрадиола и прогестерона, что, в свою очередь, отражается на состоянии ранних этапов течения беременности и может приводить к неполноценному формированию первой волны инвазии трофобласта и возникновению характерных осложнений гестационного процесса. «Мы провели

с нормальным индексом массы тела (ИМТ). У женщин из основной группы отмечался более отягощенный самопроизвольными выкидышами и неразвивающейся беременностью гинекологический анамнез (в 3 раза чаще), а также высокая частота медицинских аборт (35%) по сравнению с женщинами из группы контроля. Следует отметить высокую частоту нарушений липидного обмена, которая отмечалась у 75% пациенток с ожирением. У всех пациенток основной группы была выявлена относительная гиперлептинемия. О неблагоприятном влиянии ожирения на сердечно-сосудистую систему свидетельствовали изменения уровня артериального давления у женщин с ожирением: в 43% случаев было зафиксировано высокое нормальное АД и гипертензия первой степени. При анализе особенностей течения

Научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

пользовать в своей практической деятельности Дюфастон», – подчеркнула М.Ю. Скворцова. В заключение она напомнила, что концепция курации пациенток с ожирением включает в себя пре-

гравидарное обследование; снижение массы тела, исследование системы гемостаза, липидного спектра и параметров углеводного обмена, уточнение состояния эндометрия и индивидуализиро-

ванную коррекцию выявленных отклонений; при выявлении клинической симптоматики самопроизвольного выкидыша – своевременное и корректное назначение прогестинов.

Микробиоценозы женщины: общие параллели, физиологические способы коррекции

По словам Сергея Михайловича ЗАХАРЕНКО (доцент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к. м. н.), современные проблемы борьбы с инфекционными заболеваниями включают в себя «болезни биопленок», резистентность к антимикробным препаратам, ограниченные возможности физиологического воздействия, функциональную недостаточность естественных механизмов защиты. «Чем старше проблемы, тем больше дефицит естественных механизмов защиты и физиологических методов воздействия, тем значимее “болезнь биопленок” того микробиоценоза, с которым сталкиваются пациент и врач», – отметил он. Микробиоценоз влагалища тесно связан с микробиоценозом кишечника и микробиоценозом мочевыводящих путей. Чувствительный баланс бактериальной флоры влагалища легко нарушается при различных инфекционных заболеваниях половых путей.

Бактериальный вагиноз характеризуется угнетением нормальной влагалищной флоры и ростом патогенной, а на любом этапе формирования этого порочного круга ключевым моментом является изменение кислотности (рН) в щелочную сторону. Кислотность напрямую связана с лактофлорой, которая продуцирует образование молочной кислоты, переключает водород и поддерживает кислый рН влагалища. Именно кислая среда во влагалище и нормальное количество лактобактерий формируют

естественный барьер от инфекций. При бактериальном вагинозе отмечается массивное разрастание смешанной условно-патогенной микрофлоры с образованием биопленок, то есть колоний бактерий, выживаемость которых усилена за счет кооперации между отдельными бактериями.

Принципы терапии дисбиотических состояний должны включать не только борьбу с биопленками, но и профилактику реинфекций, создание условий, предупреждающих повторное формирование биопленок. Стратегия лечения предполагает грамотную и взвешенную комбинацию системного и местного воздействия на нарушенный микробиоценоз половых путей, что позволяет решить ряд проблем, связанных с профилактикой реинфицирования. Терапевтические методы включают использование антибиотиков, пробиотиков, кислотосодержащих препаратов (Вагинорм-С®). Антибиотики уничтожают условно-патогенную флору, но, в свою очередь, угнетают и молочнокислое. В результате рН среды изменяется в щелочную сторону, превалирует рост патогенной микрофлоры, а это приводит к прогрессированию болезни. Антимикробные препараты могут менять структуру популяции лактобацилл, одним из важных структурных изменений является уменьшение доли лактобацилл, продуцирующих перекись водорода. Могут ли пробиотики (препараты лактобактерий) стать альтернативой антибиотикотерапии? Влагали-

ще – не та среда, где приживаются пробиотики, полученные из кишечника. Кроме того, способность пробиотических штаммов продуцировать молочную кислоту ниже по сравнению с «натуральными» штаммами лактобацилл. На сегодняшний день не найдено убедительных доказательств целесообразности назначения пробиотиков (перорально или интравагинально) для лечения бактериального вагиноза. Физиологическое восстановление микрофлоры – это, прежде всего, восстановление физиологической рН-среды. Сохранить собственные полезные лактобактерии возможно только в кислой среде влагалища. Какие преимущества имеются у подхода, основанного на восстановлении рН? Физиологичность и местный характер воздействия, возможность контролируемого снижения рН, отсутствие привыкания микрофлоры, применение в разных режимах. Воздействуя L-аскорбиновой кислотой на кислотность вагинальной среды, удается добиться быстрого снижения рН-среды влагалища, что способствует разрушению биопленок и приводит к активации жизнедеятельности лактобактерий, угнетению роста патогенных бактерий и восстановлению индивидуальной нормофлоры для каждой женщины.

«Борьба с инфекционным процессом, кроме рациональной этиотропной терапии, требует применения адекватных средств патогенетической терапии. Патогенетическая терапия – это разумная помощь физиологическим механизмам защиты», – подчеркнула С.М. Захаренко, завершая выступление.



К. м. н. С.М. Захаренко

Научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»



Профессор
С.Ю. Калинченко

ЗГТ – действие или бездействие? Что опаснее?

Согласно эволюционной теории старения, предложенной нашим соотечественником В.М. Дильманом, старение организма напрямую связано с истощением функций желез внутренней секреции, что неминуемо приводит к дефициту выработки всех гормонов, и в первую очередь – половых гормонов: прогестерона, эстрогенов и андрогенов. Проблему гормонального дисбаланса можно решить своевременным назначением заместительной гормональной терапии (ЗГТ). «Но часто мы и наши пациентки стараемся либо избежать, либо отсрочить назначение ЗГТ. По данным В.П. Сметник, в Москве только 33% врачей-гинекологов принимают ЗГТ, в Санкт Петербурге – 17%, между тем как, например, в Швеции этот показатель равен 87%. Если мы – врачи – не торопимся помочь самим себе, стоит ли удивляться тому, что только 0,6% российских женщин принимают ЗГТ», – отметила профессор Светлана Юрьевна КАЛИНЧЕНКО (зав. кафедрой эндокринологии РУДН, д. м. н.) в начале своего выступления. Когда следует рассматривать вопрос о назначении заместительной гормонотерапии? Как известно, снижение выработки гормонов у женщин начинается в период менопаузального перехода, в среднем за 5–6 лет до прекращения менструаций. Гормональная перестройка обуславливает вероятность тяжелого психовегетативного синдрома. Общеизвестно, что дефицит эстрогенов приводит к раннему появлению симптомов урогенитальной атрофии, формированию остеопенического синдрома, развитию метаболического синдрома, ожирению и связанным с ними сердечно-сосудистых заболеваний. Именно поэтому на-

значать ЗГТ следует как можно раньше – с момента появления признаков дефицита эстрогенов. Заместительная гормональная терапия, начатая до 60 лет, сокращает общую смертность на 30–35%, является профилактикой многих заболеваний, в том числе остеопороза и болезни Альцгеймера. ЗГТ – это не только продолжительность жизни. Половые гормоны обеспечивают женщине сохранение здоровья и в определенной степени продлевают молодость.

Профессор С.Ю. Калинченко отметила, что на фоне общего увеличения продолжительности жизни разрыв в 10–15 лет по ее продолжительности между мужчинами и женщинами по-прежнему сохраняется. Причина в том, что снижение выработки половых гормонов, отвечающих за качество и продолжительность жизни, у мужчин начинается на 10–15 лет раньше, чем у женщин. Научно доказано, что у мужчин начиная с 35 лет выработка тестостерона снижается со скоростью 2,8% в год. Функциональное состояние практически всех органов и систем мужского организма определяется уровнем тестостерона. Именно в нормальном уровне этого главного полового гормона заключается секрет долголетия. «К сожалению, долгое время мы жили во власти одного из “гинекологических” мифов, согласно которому андрогены, то есть тестостерон, – это зло для женского организма. И все плохое, что может случиться с женщиной, происходит из-за гиперандрогении», – отметила профессор Калинченко. Например, абдоминальное ожирение всегда называется «андроидным», или «ожирением по мужскому типу», и рассматривали его как признак

гиперандрогении. В настоящее время доказано, что тестостерон является важным гормоном не только для мужчин, но и для женщин. Концентрация тестостерона у здоровой женщины в три раза выше, чем концентрация эстрогенов. Кроме того, доказанным является тот факт, что с возрастом уровень андрогенов в женском организме снижается*. Признаки возрастного дефицита тестостерона одинаковы у мужчин и женщин – снижение жизненного тонуса, нарушения в сексуальной сфере, в первую очередь снижение либидо. И абдоминальное ожирение как у мужчин, так и у женщин – это клинический признак, который должен заставлять нас думать о гипоандрогении. Тестостерон – это основной жиросжигающий гормон, поэтому ожирение не может быть признаком гиперандрогении. Патогномичным признаком дефицита тестостерона, вне зависимости от половой принадлежности, возраста и степени ожирения, являются свисающие жировые складки на спине или, как их обозначила докладчик, «лампбрекены Пальковой» (по фамилии врача, впервые предложившей такой термин).

Обсуждая проблему гиперандрогении у женщин, С.Ю. Калинченко подчеркнула, что в настоящее время здесь еще очень много нерешенных вопросов. Первая проблема – это гиподиагностика гипоандрогении и гипердиагностика гиперандрогении. Вторая проблема – отсутствие препаратов тестостерона, зарегистрированных к применению у женщин. Препараты с так называемым андрогенным эффектом не совсем то же самое, что препараты тестостерона, более того, эти эффекты могут быть нежелательными и отличными от эффекта тестостерона. Например, препараты тестостерона оказывают благо-

* Panzer C., Guay A. Testosterone replacement therapy in naturally and surgically menopausal women // J. Sex. Med. 2009. Vol. 6. № 1. P. 8–18.



Индивидуальное решение проблем климактерия



фемостон[®]
17β-эстрадиол + дидрогестерон



Циклический режим

- Эффективен с первых симптомов менопаузы
- Оптимальная имитация менструального цикла

Монофазный режим

- Низкодозированный режим для длительной терапии в постменопаузе
- Надежное отсутствие менструальноподобной реакции¹

ФЕМОСТОН, дидрогестерон + эстрадиол.

Противоклимактерическое средство комбинированное. Таблетки для приема внутрь № 28: Фемостон 1/10 (1 мг 17β-эстрадиола + 10 мг дидрогестерона), Фемостон 2/10 (2 мг 17β-эстрадиола + 10 мг дидрогестерона), регистрационное удостоверение П № 011361/01 от 31.08.10. Фемостон 1/5 конти (1 мг 17β-эстрадиола + 5 мг дидрогестерона), регистрационное удостоверение П № 014320/01 от 30.06.10. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** заместительная гормональная терапия расстройств, обусловленных естественной менопаузой или менопаузой, наступившей вследствие хирургического вмешательства; профилактика постменопаузального остеопороза. Фемостон 1/5 конти назначают женщинам, находящимся в постменопаузе не менее 1 года. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** препарат принимают внутрь по 1 таблетке в день, без перерыва, желательнее в одно и то же время суток. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** беременность и период кормления грудью, рак молочной железы, эстрогензависимые злокачественные новообразования, кровотечения из влагалища неясной этиологии, нелеченная гиперплазия эндометрия, острые или хронические заболевания печени (до нормализации лабораторных показателей), тромбоэмболические заболевания, порфирия, повышенная чувствительность к компонентам препарата. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** лейомиома матки, эндометриоз, тромбозы в анамнезе, факторы риска эстрогензависимых опухолей, аденома печени, холелитиаз, мигрень, сахарный диабет, эпилепсия, атеросклероз, системная красная волчанка, артериальная гипертензия, почечная недостаточность. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** болезненность молочных желез, головная боль, тошнота, боль в области живота, ациклические менструальноподобные кровотечения в первые месяцы лечения. Возможны нарушение функции печени, метеоризм, изменения массы тела, судороги в мышцах нижних конечностей, увеличение размеров лейомиомы, кандидоз влагалища, предменструальноподобный синдром. Имеются сообщения о кожных реакциях. **ПЕРЕДОЗИРОВКА:** возможны тошнота, рвота, сонливость, головокружение. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ:** одновременное использование лекарственных препаратов, являющихся индукторами микросомальных ферментов печени, может ослаблять эстрогенное действие препарата Фемостон. Взаимодействия дидрогестерона с другими лекарственными средствами не известны. Условия хранения: при температуре не выше 30 °С в недоступном для детей месте. Условия отпуска из аптеки: по рецепту врача. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Информация для медицинских работников, не для пациентов.

¹Haenngl W, Birkbaeuser MH, Maturitas 1993;16:111-22

Научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

гинекология

приятное влияние на липидный спектр (снижают ЛПНП и повышают ЛПВП), в то время как на фоне приема некоторых препаратов ЗГТ с «андрогенной активностью» происходит повышение атерогенных фракций липопротеидов низкой плотности. Мы должны помнить об этих нюансах, когда принимаем решение о выборе препарата ЗГТ с отсутствием какого-либо влияния на андрогенные рецепторы.

Примером такого препарата является комбинация 17β-эстрадиол/дидрогестерон в трех формах (Фемостон® 1/10, Фемостон® 2/10 и Фемостон® 1/5 *контти*), которая помимо эффективного купирования всех симптомов дефицита эстрогенов оказывает положительное влияние на метаболические параметры: способствует снижению уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, повышению уровня липопротеидов высокой плотности, способствует нормализации углеводного обмена. У пациенток, принимающих Фемостон®, замедляется прибавка веса, уменьшается окружность талии. Таким образом, обдуманное назначение ЗГТ позволяет устранить самый страшный диагноз – «ожирение». В свою очередь, отсутствие своевременно назначенной ЗГТ приводит к формированию факторов риска тяжелых патологий – сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза, ожирения (одного из основных факторов риска рака молочной железы).

Так что же опаснее для наших пациенток? Наше действие или бездействие в отношении назначения заместительной гормональной терапии? Профессор С.Ю. Калинин привела типичный пример из ежедневной практики. Пациентке 51 год, обратилась с жалобами на частое мочеиспускание, «приливы» и прибавку веса. Из анамнеза: менопауза наступила в 47 лет, с 48 лет – прогрессирующее ожирение (окружность талии 100 см), с 49 лет диагностирован СД 2 типа (в роду есть больные СД), ноктурия – 3 раза. Гинеколог, к которому она обратилась по поводу проблем, направил ее к эндокринологу, а тот, в свою очередь, снова к гинекологу. «Она пришла к нам. Учитывая роль дефицита эстрогенов в развитии ожирения, дислипидемии и тяжелого нарушения углеводного обмена в виде СД, нами была назначена заместительная гормонотерапия метаболически нейтральным препаратом Фемостон 1/5 *контти*. Уже через три месяца окружность талии уменьшилась на 7 сантиметров, нормализовался уровень глюкозы и мочеиспускание», – отметила профессор С.Ю. Калинин.

Однако, по мнению докладчика, основным доктором женщины в период менопаузального перехода и в постменопаузе, который может своевременно провести коррекцию дефицита эстрогенов, является гинеколог. Почему же мы так часто бездействуем? Почему Россия – по-прежнему страна

воинствующей «гормонофобии», причем ее апологеты как среди врачей, так и среди наших пациенток? Причины кроются в мифах о побочных действиях ЗГТ, в канцерофобии и, в противоположность этому, – в вере в безопасность и эффективность фитοэстрогенов и БАД. Канцерофобия прежде всего связана с раком молочной железы. Между тем, как показывает мировой опыт, именно ожирение, которое возникает на фоне дефицита эстрогена, является вторым по значимости после возраста фактором риска увеличения частоты рака молочной железы (ЗГТ, наравне с применением алкоголя, входит в группу с наименьшим риском).

В конце выступления профессор С.Ю. Калинин сделала акцент на том, что все препараты абсолютно разные. Их непохожесть определяется гестагенным компонентом. От того, какими свойствами обладает гестаген в составе препарата ЗГТ, зависят степень эффективности и профиль безопасности препарата ЗГТ. Наглядной демонстрацией являются данные когортного исследования (E3N), которое продемонстрировало, что безопасность препарата ЗГТ для молочных желез зависит от гестагена в его составе. Было доказано, что максимальную защиту в отношении риска рака молочной железы (сопоставим с риском у женщин, никогда не применявших ЗГТ) обеспечивает комбинация 17β-эстрадиол/дидрогестерон (Фемостон®).

«Мы должны помнить о том, что отсутствие ЗГТ обрекает пациентку на ускорение старения и дряхления, в то время как своевременное и обдуманное назначение ЗГТ – это возможность для наших пациенток не только увеличить продолжительность жизни, но и до глубокой старости сохранять ее высокое качество. Таким образом, наше разумное действие безопасней, чем бездействие», – заключила профессор С.Ю. Калинин. ♡

Комбинация 17β-эстрадиол/дидрогестерон в трех формах (Фемостон® 1/10, Фемостон® 2/10 и Фемостон® 1/5 *контти*) позволяет не только эффективно купировать симптомы дефицита эстрогенов, но и способствует сохранению здоровья и красоты женщины в любом периоде климактерия.