

ФЕМОЗИТОЛ ДУО

Міо-інозитол **1000** mg (мг)
D-хіро-інозитол (DCI) **250** mg (мг)
Коросолева кислота **40** mg (мг)



ФЕМОЗИТОЛ ДУО ЧИНИТЬ НАСТУПНІ ЕФЕКТИ У ЖІНОК ІЗ СПКЯ*:

- допомагає нормалізувати менструальний цикл та покращити овуляцію¹
- зменшує рівні андрогенів¹
- сприяє зменшенню ваги та покращенню метаболічних показників¹

За рахунок комбінації двох форм інозитолів, доповненої коросолевою кислотою, ФЕМОЗИТОЛ ДУО має підсилену дію проти інсулінорезистентності – найчастішої патогенетичної причини розвитку СПКЯ*^{2,3}

* СПКЯ – синдром полікістозних яєчників

1. Листок-вкладиш до застосування дієтичної добавки Фемозитол ДУО № 3/28-А-1468/1-20-68713 Е від 03.09.2020

2. Т.Ф. Татарчук, Л.В. Калугіна «Перспективи використання інозитолів у корекції інсулінорезистентності у жінок із синдромом полікістозних яєчників», - Здоров'я України № 1 (29), березень 2018 р.

3. «Як подолати інсулінорезистентність при синдромі полікістозних яєчників?», - Здоров'я України № 1, лютий 2021 р.

Реклама дієтичної добавки Фемозитол ДУО. Не є лікарським засобом. Перед вживанням рекомендується проконсультуватися з лікарем та ознайомитися з інформацією про застосування. 1 саше містить: міо-інозитол 1000 mg (мг); D-хіро-інозитол 250 mg (мг); сухий екстракт листя Lagerstroemia (джерело коросолевої кислоти) 40 мг. Допоміжні компоненти: ароматизатор, регулятор кислотності: лимонна кислота (Е 330), розпушувач: діоксид кремнію (Е551), підсолоджувач: мальтодекстрин сукралоза. Підсолоджувач у складі дієтичної добавки не підвищує рівень цукру в крові. Не містить цукру. Найменування та місцезнаходження виробника: Салікс Срл., Віале дель Лаворо 14, 36030 – Монте ді Мало / Salix Srl, Viale del Lavoro 14, 36030 - Monte di Malo (VI), Italy. Найменування та місцезнаходження імпортера: За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Редді'с Лабораторізі» Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +380444923173. FZ-05-02-2021 – RX-2- 8.1

Dr.Reddy's

ДУЄТ ДЛЯ СТРУНКОСТІ ТА РЕПРОДУКТИВНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ¹

Т.Ф. Татарчук, д. мед. н., професор, чл.-кор. НАМН України, президент ВГО «Асоціація гінекологів-ендокринологів України», завідувач відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України»; **М.Б. Горобейко**, д. мед. н., керівник Endocrinology expert centre VERUM; **О.Б. Шушкевич**, к. мед. н., консул Європейського товариства молодих онкогінекологів (ENYGO EEG), науковий співробітник ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

Інсулінорезистентність та онкоризику в аспекті репродуктивного здоров'я жінки

За матеріалами конференції

27 січня у рамках вебінару «Інсулінорезистентність та онкоризику в аспекті репродуктивного здоров'я жінки» були розглянуті патогенетичні механізми, які збільшують ризик виникнення раку у жінок з інсулінорезистентністю. До цієї категорії хворих належать жінки з надмірною вагою, ожирінням та іншими розладами, такими як синдром полікістозних яєчників. Доповідачами були представлені сучасні стратегії зменшення онкоризику, пов'язаних зі стійкістю до інсуліну, у жінок репродуктивного віку. Ключові слова: інсулінорезистентність, ожиріння, онкоризику, рак ендометрія, синдром полікістозних яєчників, інозитолі.



Керівник Endocrinology expert centre VERUM, доктор медичних наук Максим Борисович Горобейко розпочав вебінар із визначення поняття інсулінорезистентності. Як відомо, це недостатня біологічна відповідь клітин на дію інсуліну при його достатній концентрації у крові. Термін «інсулінорезистентність» уперше використали Н. Р. Hirnsworth та R. В. Kerr (1939)

для характеристики незначного зниження рівня глюкози у відповідь на введення екзогенного інсуліну у хворих на цукровий діабет з ожирінням. Доки В-клітини підшлункової залози здатні виробляти достатню кількість інсуліну для компенсації зазначеної дисфункції й підтримувати стан гіперінсулінемії, гіперглікемія не виникатиме. У разі ж виснаження резервів В-клітин виникає стан відносної недостатності інсуліну, що проявляється підвищенням рівня глюкози у крові. Порушуються основні метаболічні процеси в організмі — вуглеводний, ліпідний та білковий обмін, а також ріст, диференціювання, синтез ДНК, регуляція транскрипції генів.

Виділяють декілька рівнів розвитку інсулінорезистентності:

- пререцепторний (аномальний інсулін);
- рецепторний (зменшення кількості або афінності рецепторів);
- на рівні транспортування глюкози (зменшення кількості молекул GLUT4 [глюкозний транспортер типу 4]);
- пострецепторний (порушення передачі сигналу та фосфорилування).

Інсулінорезистентність може бути фізіологічною (пубертатний вік, вагітність, багатий жирами раціон, недостатній нічний сон), метаболічною (цукровий діабет 2 типу, ожиріння, декомпенсація цукрового діабету 1 типу, виражена недостатність харчування, надлишкове споживання алкоголю), ендокринною (тиреотоксикоз, гіпотиреоз, синдром Кушинга, акромегалія, феохромоцитома) та неендокринною (есенціальна гіпертензія, цироз печінки, ревматоїдний артрит, травма, опіки, сепсис, хірургічні втручання).

Доповідач зазначив, що генетична схильність до інсулінорезистентності може не реалізуватись і ніколи не проявиться клінічно (у вигляді метаболічного синдрому або цукрового діабету 1 типу) за відсутності несприятливої дії таких факторів, як надмірне вживання калорійної їжі та низька фізична активність. Однак стрімкий ріст частоти надмірної ваги та ожиріння (за даними Державної служби статистики, в Україні надлишкову вагу мають 35%, а ожиріння — 18,3% жінок) сприяють поширенню інсулінорезистентності. Також значну частку жінок з інсулінорезистентністю становлять особи із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ).



Консул європейського товариства молодих онкогінекологів (ENYGO EEG), науковий співробітник ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», кандидат медичних наук Олександр Броніславович Шушкевич також додав, що ожиріння є фактором ризику гіперплазії та раку ендометрія. Утім з'явилися дослідження, які показали, що саме інсулінорезистентність відіграє головну роль у процесі канцерогенезу. М. J. Gunter et al. (2008) вивчали жінок з ожирінням та нормальною вагою, серед яких окремо досліджували метаболічно хворих та

здорових жінок. Було показано, що метаболічно хворі жінки з нормальною масою мають такі ж ризики раку, як і жінки з ожирінням, але метаболічно здорові. Таким чином, була доведена роль саме вісцерального жиру у ризику виникнення раку, оскільки саме вісцеральне ожиріння (за типом «яблуко») асоційоване з інсулінорезистентністю та гіпертригліцеридемією. Цей зв'язок був доведений М. J. Gunter et al. для раку ендометрія (2008), молочної залози (2015) і раку товстої кишки (2006).



Член-кореспондент НАМН України, президент ВГО «Асоціація гінекологів-ендокринологів України», заступник директора з наукової роботи та завідувач відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Тетяна Феофанівна Татарчук навила дані, згідно з якими понад

116 млн жінок у всьому світі уражені СПКЯ. Інсулінорезистентність при цьому синдромі наявна як у жінок із нормальною вагою, так і при надмірній масі. У 2016 році Міжнародне агентство з дослідження раку (International Agency for Research on Cancer, IARC) повідомило, що підвищений індекс маси тіла пов'язаний із підвищеним ризиком 13 видів раку (Gallagher, 2020), що, імовірно, зумовлено саме супутньою інсулінорезистентністю (Arcidiacono B., 2012).

Існують дві ізоформи інсулінових рецепторів (INSR): INSR-A та INSR-B. INSR-A має вищу спорідненість до інсуліну й опосередковує більше мітогенних та антиапоптогенних ефектів інсуліну, натомість як INSR-B, імовірно, має більший метаболічний ефект. Вважається, що INSR-A є ізоформою, яка переважно посилюється й надмірно експресується під час розвитку раку. Підвищення співвідношення INSR-A/INSR-B було виявлено при раку молочної залози, передміхурової залози, ендометрія, товстої кишки та раку легень (Zhang A.M., 2021).

У жінок із СПКЯ інсулінорезистентність, гіперандрогенія, олігоменорея або аменорея є факторами гіперплазії ендометрія й значно підвищують ризик раку ендометрія у жінок із цим захворюванням. Належною практикою є рекомендувати лікування прогестагенами, щоб викликати кровотечу відміни принаймні кожні 3-4 міс.

Аномальні маткові кровотечі є одним із частих клінічних проявів гіперплазії ендометрія. Вони можуть включати:

- надмірні менструальні кровотечі;
- міжменструальні кровотечі;
- нерегулярні кровотечі;
- проривні кровотечі на фоні менопаузальної гормональної терапії;
- маткові кровотечі у постменопаузі.

Через крововтрату гіперплазія ендометрія часто супроводжується анемією, тому нагальною є необхідність профілактики цього дефіцитного стану. На сьогодні найбільш оптимальним вважається використання ліпосомального заліза, оскільки воно має найбільшу біодоступність та найнижчі ризики побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту. Це дозволяє як покращити комплаєнс лікування, так і досягти оптимальних рівнів заліза у крові при використанні менших доз заліза.

Для жінки із СПКЯ, яка не прагне фертильності, а це переважна кількість жінок протягом більшої частини свого життя, велике питання полягає у тому, якою є найкраща терапія, яка б дозволяла контролювати симптоми СПКЯ і одночасно запобігала найнебезпечнішим можливим

наслідкам цього синдрому — раку ендометрія, діабету 2 типу, серцево-судинним захворюванням.

Фармакологічна терапія, а також зміна способу життя покращують загальний стан пацієнок, при цьому стратегія лікування варіюється залежно від клінічних симптомів та провідної проблеми, наприклад овуляторної дисфункції, гіперандрогенії, інсулінорезистентності або безпліддя.

Автор доповіді представила сучасні резолюції експертного консенсусу стосовно менеджменту СПКЯ (Aversa A., адаптовано 2020):

Фундаментальні концепції та нові аспекти ведення пацієнтів із СПКЯ

Резолюція 1: СПКЯ — це добре встановлений медичний стан, який негативно впливає на репродуктивне та загальне здоров'я, а також на якість життя.

Резолюція 2: Симптоми та ознаки СПКЯ з'являються на початку життя, особливо у дівчат, народжених від матерів — носіїв СПКЯ. Раннє розпізнавання СПКЯ у підлітковому віці є основоположним для створення індивідуальних стратегій для полегшення симптомів та протидії репродуктивним і метаболічним ризикам, пов'язаним із цим станом.

Резолюція 3: Жінки із СПКЯ мають високий ризик ускладнень, пов'язаних із вагітністю, включаючи гестаційний діабет.

Резолюція 4: Схоже, що існує еквівалент СПКЯ у чоловіків, що також може впливати на фертильність та метаболічний профіль.

Резолюція 5: Докази підтверджують, що медикаментозна терапія у жінок із СПКЯ є ефективною, раціональною та обґрунтованою. Терапевтичні підходи мають бути спрямовані на поліпшення симптомів, пов'язаних із захворюваннями, лікування гіперандрогенії, наслідків дисфункції яєчників (порушення менструального циклу, безпліддя) та/або пов'язаних із цим обмінних порушень.

Резолюція 6: Дані підтверджують велику дослідницьку ініціативу з вивчення можливих переваг нутрицевтичної терапії при СПКЯ. Так, наприклад, інозитолі мають різні інсуліноміметичні властивості, завдяки чому їх застосування може полегшити гіперінсулінемію, зменшити маркери окисного стресу на рівні ооцитів та нормалізувати запалення ендометрія у жінок із СПКЯ.

Зокрема, згідно з аналізом міжнародних гайдлайнів у менеджменті СПКЯ (71 країна, 166 рекомендацій), інозитолі нині пропонують розглядати як одну зі стратегій немедикаментозного лікування цього захворювання (Teede M.J., 2018). Ще одним фактором, який спонукає до їх використання, є доведена ефективність та крайній профіль безпеки міо-інозитулу при СПКЯ порівняно з метформіном (Facchinetti F., 2019).

Інозитоли, міо-інозитол та D-хіро-інозитол, за наявності у великій кількості у яєчниках та фолікулярній рідині відіграють особливу роль у передачі сигналів інсуліну та розвитку фолікулів. У жінок міо-інозитол діє як вторинний посередник фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) і бере участь у ФСГ-опосередкованих процесах, які регулюють проліферацію та дозрівання гранульозних клітин. Виходячи з цієї ролі, міо-інозитол модулює опосередковане ФСГ вироблення антимюллерового гормону, відіграючи ключову роль у визначенні дозрівання та транспортування яйцеклітин, забезпечуючи хорошу якість ембріонів. D-хіро-інозитол відповідає за опосередкований інсуліном синтез андрогенів і може діяти як інгібітор ароматази. Обидва інозитоли виявляють інсуліноміметичні властивості й знижують рівень глюкози у крові після прийому їжі, натомість як метаболізм глюкози зміщується в бік синтезу глікогену за рахунок D-хіро-інозитулу й у бік катаболізму глюкози — за рахунок міо-інозитулу.

Таким чином, профілактика інсулінорезистентності є важливим завданням для зменшення онкоризику у жінок, особливо за наявності СПКЯ, надлишкової ваги та ожиріння. Дедалі більше уваги у профілактиці стійкості до інсуліну приділяється нутритивній терапії, зокрема інозитолам, оскільки все більше досліджень демонструють їх ефективність у зменненні та профілактиці інсулінорезистентності, для покращення жіночого репродуктивного здоров'я.

Підготувала **Анастасія Романова**