

Медикаментозное лечение миомы матки в период менопаузального перехода

Профессор Н.И. Тапильская¹, к.м.н. Р.И. Глушаков²

¹ ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва

² ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Миома матки (ММ) — одно из наиболее распространенных гинекологических заболеваний, которое ассоциируется с высоким риском аномального маточного кровотечения, дисменореи, при этом на сегодняшний день не существует маркеров, позволяющих оценить степень ответа на лечение и риски рецидива заболевания, что ограничивает возможности персонализированного выбора лечения.

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности пролонгированного лечения мифепристоном ММ у пациенток в период менопаузального перехода («-2 стадия» по STRAW 10 в момент начала лечения).

Материал и методы: проведено проспективное исследование с участием 46 пациенток с ММ, которым в качестве лекарственной терапии назначали мифепристон (Гинестрил®) по 50 мг через день в течение 12 мес. После окончания терапии наблюдение за динамикой течения ММ осуществлялось 1 раз в 6 мес. до наступления менопаузы (медиана наблюдения — 41 мес.). До и после окончания лечения всем пациенткам выполнялась пайпель-биопсия эндометрия с последующим гистологическим исследованием.

Результаты исследования: к окончанию 3-го месяца лечения медикаментозная аменорея зарегистрирована у 97,8% пациенток, к окончанию 6-го месяца — у 100% пациенток. К концу 12-го месяца лечения толщина эндометрия более 10 мм имела место у 63% пациенток, средняя толщины эндометрия составила 13,8±2,9 мм. По результатам патоморфологического исследования биоптата эндометрия во всех образцах данных за гиперпластические процессы или новообразование не получено. За 36 мес. наблюдения после окончания лечения суммарная частота рецидивов составила 21,7%, при этом в 90% прогрессирование в дальнейшем сменялось стабилизацией и/или регрессом. В течение 3-х лет последующий регресс ММ был зарегистрирован у 30,4% пациенток.

Вывод: результаты данного исследования продемонстрировали, что пролонгированное лечение мифепристоном (Гинестрил®) отличается эффективностью и высоким профилем безопасности.

Ключевые слова: миома матки, кровотечение, маточное кровотечение, лечение миомы матки, мифепристон, Гинестрил®.

Для цитирования: Тапильская Н.И., Глушаков Р.И. Медикаментозное лечение миомы матки в период менопаузального перехода // РМЖ. 2018. № 5(1). С. 10–15.

ABSTRACT

Pharmacological treatment of uterine myoma in the period of the menopausal transition

Tapilskaya N.I.¹, Glushakov R.I.²

¹ National Medical Research Center Of Obstetrics, Gynecology And Perinatology named after V.I. Kulakov, Moscow

² St. Petersburg State Pediatric Medical University

Uterine myoma is one of the most common gynecological diseases, which is associated with a high risk of abnormal uterine bleeding, dysmenorrhoea, and now there are no markers that allow to assess the degree of response to treatment and the risks of recurrence of the disease, which ultimately limits the possibilities of the personalized treatment choice.

Aim: to evaluate the efficacy and safety of a prolonged use of mifepristone as a drug therapy of uterine myoma in patients during the menopausal transition (Stage 2 of STRAW 10 at the time of treatment).

Patients and Methods: the prospective study involved 46 patients with uterine myoma who received mifepristone (Gynestril®) 50 mg every other day for 12 months. After the end of the therapy, the dynamics of the course of uterine myoma was monitored 1 time in 6 months before the onset of menopause (median follow-up of 41 months). Before and after the end of the treatment, all patients underwent an endometrial pipelle biopsy followed by a histological examination.

Results: by the end of the 3-d month of treatment medical amenorrhoea was registered in 97.8% of patients, by the end of the 6-th month of treatment — in 100% of patients. By the end of 12 months of treatment, the thickness of the endometrium was more than 10 mm in 63% of patients, with an average thickness of 13.8±2.9 mm. According to the results of a histological study of the endometrial biopsy, all the samples had no signs of hyperplastic processes or neoplasms. For 36 months after the end of treatment, the total relapse rate was 21.7%, while in 90% of 10 cases progression was subsequently replaced by stabilization and / or regression. Within 3 years the subsequent regression of uterine myoma was registered in 30.4% of patients.

Conclusions: the results of this study demonstrated that the prolonged use of mifepristone (Gynestril®) is characterized by high effectiveness and safety profile.

Key words: uterine myoma, bleeding, uterine bleeding, treatment of uterine myoma, mifepristone, Gynestril®.

For citation: Tapilskaya N.I., Glushakov R.I. Pharmacological treatment of uterine myoma in the period of the menopausal transition // RMJ. 2018. № 5(1). P. 10–15.

ВВЕДЕНИЕ

Миома матки (ММ) является одним из наиболее распространенных гинекологических заболеваний, которое ассоциируется с высоким риском аномального маточного кровотечения, дисменореи, при этом на сегодняшний день не существует прогностических маркеров, позволяющих оценить степень ответа на лечение и риски рецидива или прогрессирующего течения заболевания [1], что в итоге ограничивает возможности персонализированного выбора оперативной, лекарственной или комбинированной терапии [2].

Цель нашего исследования — оценить отдаленные исходы пролонгированного лечения мифепристоном у пациенток с ММ в пременопаузе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

С 2012 г. по апрель 2014 г. проведено проспективное долгосрочное исследование влияния пролонгированного лечения мифепристоном на течение ММ у женщин в пременопаузе.

Критерии включения в исследование:

- возраст 40 лет и старше в момент включения в исследование;
- наличие симптомной ММ (наличие хронического аномального маточного кровотечения);
- пременопаузальный период («-2 стадия» по STRAW 10);
- размеры доминантного миоматозного узла (эхографически определяемый диаметр) 4,0–5,5 см;
- отсутствие в анамнезе полостных, в т. ч. выполненных лапароскопическим доступом, гинекологических операций;
- отсутствие в анамнезе применения гормональной терапии ММ;
- категорический отказ от хирургического лечения;
- отсутствие противопоказаний к назначению мифепристона;
- желание пациентки участвовать в исследовании и наличие информированного письменного согласия.

Критерии исключения из исследования:

- возраст пациентки моложе 40 лет и старше 48 лет в момент включения в исследование;
- размеры доминантного миоматозного узла менее 4,0 см и более 5,5 см;
- анемия тяжелой степени в момент включения в исследование (уровень гемоглобина менее 70 г/л);
- применение гормональной терапии ММ в анамнезе;
- сахарный диабет и другие нарушения углеводного обмена, некомпенсированное нарушение функции щитовидной железы и других желез внутренней секреции (гипофиз, надпочечники, паращитовидные железы), в т. ч. требующее назначения заместительной гормональной терапии;
- психиатрические заболевания, алкоголизм, наркомания, злокачественные новообразования, лимфопролиферативные заболевания и гемобластозы в анамнезе;
- индекс массы тела по Броку более 34,9 кг/м² и менее 18,5 кг/м²;
- ВИЧ-инфекция, хронические вирусные гепатиты В и/или С в анамнезе;
- нежелание пациентки участвовать в исследовании или низкая комплаентность.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациенток

Показатель	Значение
Количество пациенток, n	46
Возраст	
минимальный – максимальный, лет	44–48
средний, лет	45,9±1,9
медиана, лет	46,4
Длительность наблюдения	
минимальная – максимальная, мес.	28 мес.; 62 мес.
средняя, мес.	38 мес.
медиана наблюдения, мес.	41 мес.
Жалобы*	
Длительность менструального кровотечения, дней	8,2±3,3
Среднее количество средств личной гигиены в самый обильный день менструации**, n всего	9,6±2,1
Среднее количество средств личной гигиены за менструацию**, n всего	22,6±4,3
Акушерский анамнез	
Количество родов:	
не было	4 (8,7 %)
1	36 (78,2%)
2	5 (10,9%)
3 и более	1 (2,2%)
Количество аборт:	
не было	11 (23,9 %)
1	16 (34,8 %)
2	17 (37,0 %)
3 и более	2 (4,3 %)
Раздельное диагностическое выскабливание и/или гистероскопии в анамнезе:	
не было	2 (4,3 %)
1	6 (13,0 %)
2 и более	38 (82,6 %)
Соматический анамнез*	
Индекс массы тела:	
18,5–24,9 кг/м ²	8 (17,4 %)
25,0–29,9 кг/м ²	32 (69,6 %)
30,0–34,9 кг/м ²	6 (13,0 %)

* Установлено на основании анкетирования пациенток.

** Тампонов или гигиенических прокладок

ЭТИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА И НОРМЫ

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека», законодательством Российской Федерации (Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств») и Правилами

клинической практики в Российской Федерации, утвержденным приказом Минздрава России от 19.06.2003 № 266, и другими нормативными актами, содержащими требования к проведению клинических исследований и наблюдательных программ в Российской Федерации. Протокол наблюдения за пациентками и программа обследования были одобрены локальным этическим комитетом.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОК ПЕРЕД ВКЛЮЧЕНИЕМ В ИССЛЕДОВАНИЕ

Всем пациенткам, соответствующим критериям включения (по данным анамнеза и ультразвукового исследования (УЗИ) трансвагинальным датчиком), до начала лечения, с целью выявления критериев исключения, выполнялось обследование: скрининговые клинические и эпидемиологические анализы; гормональное обследование на 2–5-й день менструального цикла (определение уровней фолликулостимулирующего гормона, эстрадиола, тиреотропного гормона, пролактина); определение уровней гликированного гемоглобина, железа в сыворотке крови, ферритина, опухоль-ассоциированных серологических маркеров (альфа-фетопротеин, раково-эмбриональный агент); маммография; УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости, почек и надпочечников; пайпель-биопсия эндометрия с последующим патоморфологическим исследованием, за исключением случаев, когда

имелись результаты гистологического исследования эндометрия давностью до 1 года.

Для участия в дальнейшем наблюдении было отобрано 46 женщин в возрасте от 44 до 48 лет (средний возраст — $45,9 \pm 1,9$ года) в момент включения в исследование, с одиночной или множественной ММ (табл. 1).

РЕЖИМ ПРИЕМА МИФЕПРИСТОНА

Пациентки с ММ получали мифепристон по 50 мг через день (1 раз в 2 сут). Если пациентка по каким-либо причинам забывала принять таблетку, мифепристон принимался ежедневно до восстановления «календаря» приема препарата.

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНКАМИ

Все включенные в исследование пациентки наблюдались 1 раз в 3 мес. в течение всего периода лекарственного лечения ММ и в течение года после прекращения приема мифепристона. Далее наблюдение за течением ММ осуществлялось 1 раз в 6 мес. до наступления менопаузы. В ходе наблюдения методом трансвагинального УЗИ оценивались линейные размеры матки (количество и объем визуализированных миоматозных узлов, наибольший диаметр каждого узла) (табл. 2). В период лекарственного лечения (через 3, 6, 9 и 12 мес. от начала) у всех пациенток проводился забор венозной крови для клинического анализа крови и анализа сывороточного железа, ферритина. После окончания лечения всем пациенткам выполнялась пайпель-биопсия эндометрия с последующим гистологическим исследованием.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В проведенном клиническом исследовании не сравнивались разные режимы лечения, а оценивалась эффективность одного режима лекарственной терапии относительно исходных данных. При дальнейшем наблюдении (от окончания лечения до наступления менопаузы) никакие измеряемые показатели и статистические гипотезы предварительно не определялись. Описание количественных признаков, соответствующих нормальному распределению, представлено в виде среднего значения \pm стандартное квадратичное отклонение; признаки, отличающиеся от нормального распределения — в виде медианы, качественные признаки — в виде долей (%) и абсолютных чисел. Метод определения достоверности сравниваемых признаков выбирался в зависимости от анализируемых данных. Результаты подвергали статистической обработке на персональном компьютере с помощью программ Excel, SPSS Statistics 22.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПЕРВИЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все включенные в исследование пациентки завершили исследование согласно дизайну. Данные четырехкратного эхографического исследования органов малого таза, лабораторных и инструментальных исследований, динамика жалоб пациенток представлены в таблице 3.

Несмотря на увеличение толщины М-эхо более 10 мм у 63,0% пациенток после 12 мес. лечения, по результатам патоморфологического исследования биоптата эндометрия во всех образцах данных за гиперпластические процессы или новообразования не получено.

Таблица 2. Характеристика миомы матки

Показатель*	Значение, n (%)
Расположение доминантного узла**	
L3	8 (17,4)
L4	27 (58,7)
L5	11 (23,9)
Количество миоматозных узлов	
1	5 (10,9)
2–3	22 (47,8)
4–5	12 (26,1)
6–7	4 (8,7)
≥8	3 (6,5)
Размер доминантного узла	
(40; 50) мм	17 (37,0%)
(50; 55) мм	29 (63,0%)
Наличие межменструальных болей	
есть	35 (76,1%)
нет	11 (23,9%)
Наличие межменструальных болей	
есть	25 (54,3%)
нет	21 (45,7%)
Уровень гемоглобина***	
90–109 г/л	16 (34,8%)
71–89 г/л	30 (65,2%)

* В момент начала исследования.

** По FIGO, 2011.

*** Определялся на 2–5-й день менструации

ГИНЕСТРИЛ®

Мифепристон 50 мг

Новые возможности органосохраняющей
терапии миомы матки

- **Уменьшает** узлы на 50% и более (по данным исследования 160 пациенток)⁴ и **предотвращает** появление новых¹
- Позволяет провести **органосохраняющее** лечение и сохранить репродуктивную функцию²
- **Не вызывает** эстрогенного дефицита и тромботических осложнений²
- Однократный суточный **пероральный** прием³



Гинестрил®
Способ применения и дозы:³
По 1 таблетке 1 раз в день.
Курс лечения — 3 месяца.

1. Самойлова Т.Е., Гус А.И., Аль-Сейкал Т.С. Применение Мифепристона в лечении лейомиомы матки. Тезисы второго Российского Конгресса по менопаузе и гинекологической эндокринологии 14-17 сентября 2004 г.

2. Самойлова Т.Е. Медикаментозное лечение лейомиомы матки антигестагенами: возможности и перспективы //Гинекология 2011, Том 13, №3, С. 62-68.

3. Инструкция по медицинскому применению препарата Гинестрил®, РУ Р N002340/02.

4. Радзинский и соавт. Лечение миомы: вариативность как проблема //Статус презенс №6, 2015)



603950, Россия, Нижний Новгород, ул.Салганская, 7. +7 (831) 278-80-88, +7 (831) 430-72-13. med@stada.ru

НАСТОЯЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ В МЕСТАХ ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ИЛИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ВЫСТАВОК, СЕМИНАРОВ, КОНФЕРЕНЦИЙ И ИНЫХ ПОДОБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ.

www.stada.ru
Дата выхода: май 2018 г.

Реклама

Таблица 3. Клинико-диагностические характеристики пациенток за 12 мес. наблюдения

Показатель	0*	3 мес.	6 мес.	9 мес.	12 мес.
Достижение аменореи, п (%)	0	45 (97,8%)	46 (100%)	46 (100%)	46 (100%)
Наличие болей, п (%)	35 (76,1%)	25 (54,3 %)	22 (47,8%)	20 (43,5 %)	18 (39,1 %)
Число определяемых миоматозных узлов, п (всего; среднее кол-во)	166; 3,61	157; 3,41	141; 3,07	134; 2,91	127; 2,76
Диаметр доминантного миоматозного узла, мм	52,2±15,9	48,4±14,9	47,2± 1,4	44,5±13,3	42,4±11,1
Толщина эндометрия**, мм	9,2±3,6	8,2±2,8	9,1±2,2	11,8±2,4	13,8±2,9
Толщина эндометрия ≥10 мм**, п (%)	16 (34,8 %)	13 (28,3%)	17 (37,0%)	26 (56,5%)	29 (63,0%)
Уровень гемоглобина, г/л	82,3±7,9	105,4±8,6	123,5±6,2	128,2±5,7	129,7±6,9
Железо в сыворотке крови, мкмоль/л	4,2±3,1	10,6±5,5	16,6±3,4	19,5±4,7	21,6±7,1
Ферритин, мкг/л	6,8±4,0	15,9±8,2	43,1±7,7	76,2±12,4	79,3±14,2

* Данные представлены в виде среднего значения ± стандартное квадратичное отклонение.

** На визите 0 указаны данные толщины М-эхо на 18–26-й день менструального цикла до начала лечения

Таблица 4. Характеристики миомы матки после окончания лечения мифепристоном

Показатель	После лечения	Через 6 мес.	Через 12 мес.	Через 18 мес.	Через 24 мес.
Число пациенток	46	46	46	44	43
Число определяемых миоматозных узлов (всего; среднее количество)	127; 2,76	138; 3,0	126; 2,73	114; 2,48	109; 2,37
Диаметр доминантного миоматозного узла, мм	42,4±11,1	43,8±10,4	42,2±9,8	40,1±8,9	38,1±9,4

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Высокий профиль безопасности и хорошая переносимость выгодно отличают мифепристон от агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов, поскольку он не влияет на минеральную плотность костной ткани и не вызывает других симптомов дефицита эстрогенов [3]. Возможные изменения эндометрия и яичников, связанные с действием мифепристона, носят транзиторный характер, не требуют дополнительных мер и самостоятельно разрешаются после завершения курса лечения [4]. В нашем исследовании после окончания лечения в течение 3-х лет последующий регресс ММ был зарегистрирован у 30,4% пациенток. В течение всего периода наблюдения ни одной из них не потребовалось хирургического лечения, лишь 1 (2,2%) женщине потребовался повторный 3-месячный курс мифепристона.

ВОЗМОЖНЫЕ НЕГЕНОМНЫЕ ЭФФЕКТЫ И ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЭКСПРЕССИИ ПРОГЕСТЕРОН-ЗАВИСИМЫХ ГЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ МИФЕПРИСТОНА

Активация рецептора прогестерона (PR) в равной степени усиливает транскрипцию как ростовых (например, гена PCNA), так и проапоптотических факторов (bcl-2), что с учетом диаметрально противоположных клинических эффектов, возможно, предполагает наличие эпигенетических факторов, включая не только профили метилирования промоторных областей генов, но и посттранскрипционное (в основном, реализуемое через микроРНК-эффекты) и посттрансляционное (изменение на уровне третичной структуры протеинов, конъюгирование с небелковыми агентами и др.) регулирование [3]. Продemonстрировано, что клетки миометрия и миомы различаются по экспрессии некоторых микроРНК: miR-21 и miR-26a, участвующих в регуляции скорости роста клеток и активности каспаз [5].

После связывания с лигандами или безлигандной активации через фосфорилирование ядерные PR, кроме соответствующих промоторных областей (PREs), также способны взаимодействовать с другими транскрипционными активаторами (SP1, AP1, FOXO1, p65 субъединицей NF-κB) и внутриклеточными киназами, например MAP-киназного пути. В злокачественно трансформированных клетках был обнаружен негеномный путь действия ядерных PR, активирующий сигнальные каскады EGFR/c-Src/Ras/Erk и PI3K/Akt [6]. Данное внутриклеточное взаимодействие позволяет активировать транскрипционные процессы в генах, не имеющих PRE-промоторов. В настоящее время определены специфич-

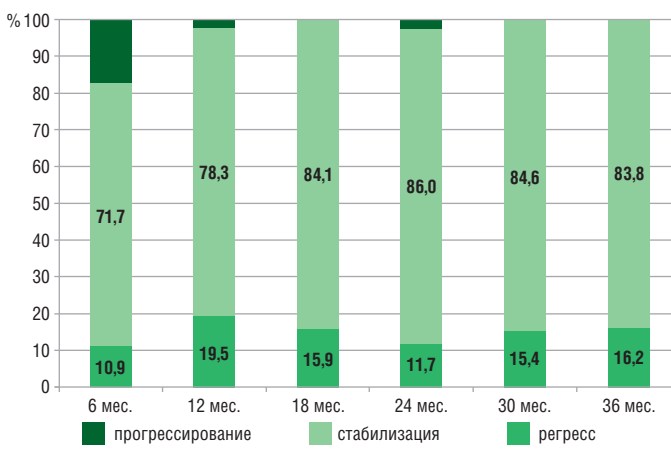


Рис. 1. Частота рецидивов миомы матки после окончания лечения

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТКАМИ ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ

После завершения лечения мифепристоном последующее наблюдение за пациентками проводилось до наступления менопаузы. Данные четырехкратного эхографического исследования представлены в таблице 4.

В целом за первые 36 мес. наблюдения суммарная частота рецидивов (увеличение одного или нескольких узлов на 20% и более) составила 21,7% (рис. 1). В 9 из 10 случаев прогрессирование в дальнейшем сменялось стабилизацией (6 случаев) и/или регрессией (3 случая), одной пациентке был назначен повторный 3-месячный курс мифепристона, после чего зарегистрирован частичный регресс ММ.

ческие гены, экспрессия которых, в зависимости от набора тканеспецифичных клеточных факторов и/или типа лиганда ядерных PR, может быть активирована или, наоборот, подавлена: гены циклина D1, матриксных металлопротеаз 1, 2, 7, 9, Ets-1, FOXO 1, гликоделина, p21 и p27, а также другие гены, связанные с клеточной адгезией, пролиферативной активностью и особенностями иммунного ответа [7]. Реализуемые через PR негеномные эффекты подтверждаются данными Kovacs K.A. et al., которые выявили повышенные уровни фосфорилирования FOXO1 по Ser256 в клетках миомы, достоверно более высокие, чем в остальном миометрии [8]. По данным Yamagata Y. et al., клетки ММ отличаются по уровням экспрессии ДНК метилтрансфераз (1-го и 3-го типов), которые, в свою очередь, катализируют метилирование нуклеотидных остатков в составе ДНК, т. е. осуществляют эпигенетическое регулирование экспрессии генов [9].

ОТСРОЧЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО РЕЖИМА ЛЕЧЕНИЯ МИФЕПРИСТОНОМ

С осознанием иерархии клеточных популяций макроорганизма предполагается, что изменение профиля экспрессии генов и/или особенностей их эпигенетической регуляции способны создавать «прениши» для полипотентных эндометриальных клеток, повышенная миграционная способность которых, в т. ч. обусловленная изменением не только в самих клеточных элементах, но и за счет определенных свойств внеклеточного матрикса и/или особенностями иммунного ответа, может приводить к их транслокации в «пренишу» и формированию пролиферирующего клона

лейомиоцитов [10]. Мифепристон, взаимодействуя с PR, способствует их связыванию с набором корепрессоров, тем самым антагонизируя действие прогестерона, что в итоге блокирует транскрипцию прогестерон-зависимых генов и потенциально приводит к изменению уровней экспрессии определенного числа генов и эпигенетических факторов, например микроРНК [11]. При длительном действии SPRM происходит постгеномная модификация участков ДНК, содержащих прогестерон-зависимые гены: метилирование ДНК и деацетилирование гистонов [10]. Подавление экспрессии прогестерон-зависимых генов приводит к ремоделированию внеклеточного матрикса за счет изменения качественного и количественного состава его белков.

Не стоит игнорировать присутствие только мифепристону и достигаемые посредством антагонистической активности в отношении глюкокортикоидных рецепторов вероятные иммуномодулирующие эффекты. Мифепристон блокирует вызванное введением интерлейкина (ИЛ)-1 β повышение синтеза провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли α , ИЛ-6) и усиление экспрессии концентраций интегрина MAC-1 (CD11b), нейротрофина p75, каждый из которых способствует пролиферации, дифференцировке и выживанию клеток [12].

Пролонгированный режим приема Гинестрила при лечении миомы матки отличается высоким профилем безопасности и может служить альтернативой хирургическому лечению у определенного контингента пациенток.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

III Национальный конгресс

Онкология репродуктивных органов

31 мая — 2 июня 2018, Москва
Гостиница «Рэдиссон Славянская»

Раннее выявление рака репродуктивных органов. Чья всё-таки сфера ответственности? • Хирургия «быстрого пути» (fast-track) — мода или насущная потребность? • Опыт внедрения программ скрининга РМЖ. Трудности врачей неонкологического профиля: пути преодоления • Эпигенетическая модификация генома как основа канцерогенеза при РМЖ • Гиперплазия эндометрия: всегда предполагать рак! От дифференциальной диагностики к программе действий • Выбор тактики при CIN I и II. Допустима ли политика невмешательства? Каковы показания к хирургическому лечению? • Онкофертильность при злокачественных новообразованиях яичников: оставить шанс на материнство возможно • Доброкачественные и предраковые (VIN и VaIN) заболевания вульвы и влагалища. Что нового в мировых клинических рекомендациях? • Радиотерапия рака влагалища: по-прежнему ведущий метод? Приемственность в ведении пациента с раком простаты • Потенциал и доказательная база ультразвуковой и криоабляции в лечении рака простаты • Способы и возможности борьбы с гиперактивностью детрузора при заболеваниях предстательной железы • Мужская фертильность после лечения рака яичка, сперматогенез после химиотерапии • Роль циркумцизии в раковой заболеваемости мужчин и женщин • Вакцинация мальчиков от ВПЧ: за и против • Мастер-класс «Видеоэндоскопия в онкогинекологии»

