

Проблема профилактики остеопороза после гистерэктомии в перименопаузе.

А.А. Лемешко. Алтайский государственный медицинский институт, г. Барнаул.

Много исследований посвящено состоянию минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у женщин после гистерэктомии (ГЭ) Рубченко Т.И. 1998, Сметник В.П. 2001. Почти у 40% женщин менопауза наступает раньше времени в результате гистерэктомии по поводу доброкачественных опухолей матки и придатков. Установлено, что больные с хирургической менопаузой в результате выключения или снижения функции яичников подвержены развитию более тяжелых форм постгистерэктомического (ПГС) и постовариоэктомического (ПОЭС) синдромов и более быстрой потери костной массы, что приводит к развитию остеопороза, чем больные с естественной менопаузой. **Целью исследования** было изучение влияния климонорма на минеральную плотность костной ткани у женщин, перенесших гистерэктомию с придатками и без придатков.

В соответствии с поставленной целью 65 пациенткам (средний возраст которых составил $46,2 \pm 1,1$) была назначена ЗГТ двухфазным препаратом Климонорм, в состав которого входят 9 таблеток по 2 мг эстрадиол валерата и 12 таблеток, содержащих 2 мг эстрадиол валерата и 0,15 мг левоноргестрела. Лечение начиналось с 5 - 7 дня после проведенной операции по 1 таблетке вечером после еды в прерывистом режиме (21 день приема, 7 дней перерыв) в течение 12 месяцев. Результаты клинических и лабораторных исследований оценивались до лечения, через 3, 6, 9, 12 месяцев. Из них 35 обследуемых с ПГС составили 1 клиническую группу. 30 пациенток с ПОЭС составили 2 клиническую группу.

Результаты и обсуждение: Данные эхоостеометрии показывают, что скорость распространения ультразвука по лучевой кости через 12 месяцев заместительной гормональной терапии достоверно не изменилась: как в 1, так и во 2 клинических группах. Так, у пациенток 1 группы скорость распространения ультразвука по лучевой кости соответствовала $2477,12 \pm 14,28$ м/сек, через 12 месяцев $2498,23 \pm 15,11$ м/сек. Во 2 группе - $2470,98 \pm 15,22$ м/сек, через 12 месяцев - $2496,42 \pm 15,43$ м/сек. Достоверных различий в группах наблюдения выявлено не было.

При анализе изменений показателей фосфорно - кальциевого обмена на фоне ЗГТ климонормом выявлено: содержание общего кальция крови на фоне ЗГТ достоверно снизилось после 6 месяцев лечения на 9,9 % в первой группе и на 9,4 % во второй группе, а после 12 циклов уменьшилось на 14,5 % в первой группе и на 12,4 % во второй группе соответственно ($p < 0,05$). Достоверное снижение уровня фосфора отмечено уже после 3 месяцев терапии на 7,7 % в первой группе и на 6,9 % во второй группе ($p < 0,05$), после года терапии он был меньше исходного на 21,3 % в первой группе и 19,85 % во второй. Достоверное снижение уровня кальция с суточной мочой при оценке показателей фосфорно - кальциевого обмена было особо значимым. Оно снизилось после 3 курсов терапии на 42,8 % в первой группе и на 40,5 % во второй группе. После 12 месяцев приема климонорма его суммарное снижение по сравнению с уровнем до лечения составило в первой группе - 50,2 % , во второй группе - 51,9 % ($p < 0,05$).

За год лечения климонормом отмечено достоверное уменьшение сывороточных концентраций кальция, фосфора в плазме крови и кальция в суточной моче, что косвенно свидетельствует о подавлении процессов резорбции костей скелета.

Оценивая состояние ресинтеза костной ткани путем динамического наблюдения за активностью щелочной фосфатазы в сыворотке крови на фоне ЗГТ, выявлено закономерное снижение активности этого фермента уже после 3 курсов лечения на 27,2 % в первой группе и на 25,9 % во второй группе, после года терапии ее уровень снизился на 45,2 % в первой группе и соответственно на 41,6 % во второй группе ($P < 0,05$). Это свидетельствует о снижении процессов костного ресинтеза

Выводы: Снижение уровней общего кальция, фосфора, щелочной фосфатазы в сыворотке крови и кальция в суточной моче свидетельствует о костнопотективном эффекте проводимой заместительной гормональной терапии климонормом, который заключается в снижении интенсивности костной резорбции и костного ресинтеза, в восстановлении нормального баланса составляющих костного обмена и, в конечном итоге, приводит к стабилизации плотности костной ткани, что способствует сохранению и увеличению МПКТ.