

10. Менделевич В. Д. Расстройства зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2003, № 1. С. 5—9.
11. Менделевич В. Д. От наркологии к аддиктологии // Материалы XIV съезда психиатров России. М., 2005. С. 357.
12. Менделевич В. Д. Психология девиантного поведения: Учебн. пособ. М.: МЕДпресс. 2001. 432 с.
13. Папырин В. Д. К вопросу зависимости от азартных игр // Современные достижения наркологии. Материалы конференции, посвященной 20-летию Национального научного центра наркологии. М., 2005. С. 87—88.
14. Пятницкая И. Н. Наркомании: Руководство для врачей. М.: Медицина. 1994. 554 с.
15. Сидоров П. И. Наркологическая превентология: Руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 720 с.
16. Смулевич А. Б. Психопатии: Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1983. Т. 2. С. 387—441.
17. Собчик Л. Н. СМЛП. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. СПб: Речь, 2003. 219 с.
18. Custer R. L. Profile of the pathological gambler // J. Clin. Psychiatry. 1984. V. 45. № 12. Pt. 2. P. 35—38.
19. Volberg R. A. Prevalence studies of problem gambling in the United States // J. Gambling Studies. 1996, № 12. P. 111—128.

**A. O. BUKHANOVSKY, I. V. BARANOVA,  
V. A. SOLDATKIN, D. C. MAVANY**

### ***PATHOLOGICAL GAMBLERS' PERSONALITY CHARACTERISTICS***

*We have examined 150 pathological gamblers (PGs). It was ascertained that the pre-morbid features of the PGs personality include extroversion, easy communication, inclination to gambling and emotional satiety. More frequently manifested is the hyperthymic-unsteady variant of accentuated personality. The experimental psychological examination of the gamblers' personality revealed well-marked psychopathic features, excitable type, which is a reflection of sharpening (psychopathization) and deformation (aggravated excitability) of the personality under the disorder development. The examination also revealed a system of personal characteristics significant for the development of the disease. The obtained data can and should be taken into account while working out the program of complex assistance to pathological gamblers.*

**Н. Н. ВАСКОНЯН**

## **ПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СНИЖЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ У ЖЕНЩИН ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА, СТРАДАЮЩИХ ГИПОТИРЕОЗОМ**

**Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС КГМУ**

### **Введение**

В организме женщины в основе регуляции костного обмена ключевую роль играют женские половые гормоны [2, 7]. Так, эстрогены подавляют активность остеокластов, активируют синтез кальцитонина, снижают чувствительность костной ткани к резорбирующему действию кальцитриола. В пременопаузальном периоде происходит физиологическое снижение функции яичников. Дефицит эстрогенов приводит к активации ремоделирования кости с преобладанием процессов резорбции, приводящей к остеопении. Широчайший выбор эстрогенгестагенных препаратов позволяет нормализовать эндокринный фон женщины и тем самым приостановить процессы разрушения кости [4]. Метаболическую активность костного ремоделирования отражает определение биохимических маркеров костного обмена. Биохимические маркеры указывают на выраженность процесса формирования или резорбции кости, позволяют своевременно диагностировать остеопенические осложнения, начать профилактику остеопороза. Считается, что биохимические маркеры более специфичны для оценки изменений в костной массе в течение года [5, 6, 7]. Костный матрикс на 35% представлен органическим и на 65% неорганическим минеральным компонентом. Органический матрикс составляют в основном (95%) коллаген и неколлагеновые

протеины, протеогликаны (5%). Основным структурным белком кости считается коллаген типа I, содержат участки глицин-пролин-гидроксипролин, две α-1 цепи и одну α-2 цепь, которые переплетаются. Остеокласты, продуцируя кислоту и нейтральные протеазы, постепенно разрушают коллаген до молекулярных фрагментов, в состав которых входят поперечные сшивки, соединяющие молекулы зрелого коллагена [1, 3, 4]. Эти сшивки по биохимической природе относятся в основном к пиридинолиам, формируются в костном матриксе в области N- и C-телопептидов. Пиридиновые поперечные связи состоят из пиридинолинов и дезоксипиридинолинов, которые в составе разрушенного коллагена попадают в кровяное русло и выводятся мочой. Пиридинолин и дезоксипиридинолин высокоспецифичны для метаболизма костной ткани, являются маркерами костной резорбции, определяются в моче. Нормальные показатели: 3,1—13,7 ng/MI [5, 7].

Маркер активности остеобластов: остеокальцин определяется в сыворотке крови. Остеокальцин — gla-протеин, белок костной ткани неколлагеновой природы, представляет около 5% неколлагенового костного матрикса. Это протеин с молекулярной массой 6000, состоит из одной цепи и 49 аминокислот, содержит 3 остатка гамма-карбоксиглутаминовой кислоты (Gla), уникальной витамин K-зависимой аминокислоты,

в большом количестве присутствующей в некоторых факторах свертывания крови. Gla имеет большое сродство к кальцию, который, в свою очередь, обеспечивает сродство Gla к гидроксиапатиту. Между уровнем остеокальцина в крови и скоростью костеобразования, верифицированной гистоморфометрически, отмечена достоверная корреляция. Нормальные показатели: 3,0—7,4 nM DPD/mM креатинина [5, 7].

**Целью настоящей работы** явилось определение влияния низкодозированного оральное контрацептива новинет на метаболическую активность костной ткани у женщин пременопаузального периода. Новинет представлен сочетанием этинилэстрадиола (0,02 мг) и дезогестрела (0,15 мг), прогестагена III поколения.

### Материалы исследования

Обследовано 30 женщин пременопаузального периода в возрасте 44—47 лет. Исключалось наличие в анамнезе тромбозов, сердечно-сосудистой патологии, тяжелой формы сахарного диабета, злокачественных новообразований.

Помимо общеклинических исследований, расширенной кольпоскопии, цитологического исследования мазков с поверхности шейки матки, ультразвукового исследования молочных желез, органов малого таза проводилось определение маркеров костного формирования (остеокальцин в крови) и резорбции (пирилинкс-Д в моче). Кровь забиралась при помощи венопункции в охлажденную гепаринизированную пробирку, которую сразу помещали в ледяную баню. Плазму отделяли от клеточной массы с помощью центрифугирования в рефрижераторной центрифуге. Моча собиралась без консерванта при первом или втором утреннем мочеиспускании, до 10 часов утра, во избежание влияния дневных колебаний.

### Результаты исследования и их обсуждение

Комплекс диагностических мероприятий проводился перед началом лечения и через год.

В результате проведенного исследования выяснилось, что применение низкодозированного оральное контрацептива новинет значительно влияет на костный обмен: несколько увеличивает формирование кости и интенсивно снижает резорбционные процессы.

На представленном рисунке изображены значения остеокальцина у обследованных женщин до и после назначения гормонального лечения. Учитывая диапа-



Рис. 1. Остеокальцин, сывороточный уровень

зон нормальных значений (3,0—7,4 nM DPD/mM креатинина), можно сказать, что для данной возрастной группы начальное снижение эстрогенной насыщенности ощутимо не сказывалось на функции остеобластов. Минимальное значение — 2,9 и максимальное — 7 nM DPD/mM креатинина практически вписываются в пределы допустимого. Применение низкодозированного оральное контрацептива новинет в течение года практически не привело к выраженному изменению уровня остеокальцина, значения варьировали в пределах возрастных норм.

Совсем другая динамика просматривается при изучении влияния гормонального лечения на костную резорбцию у обследованных женщин. Так, на рисунке 2 показано, что до обследования у 21 (70%) пациентки величина пирилинкса-Д в моче соответствовала норме. Однако у 9 женщин эти значения приближались к максимальным (от 11,4 до 13,5 nM DPD/mM креатинина), а у 9 женщин (30%) показатель резорбции кости превышал допустимый уровень (14,1—18,0 nM DPD/mM креатинина).



Рис. 2. Пирилинкс-Д, уровень в моче

После годового курса применения низкодозированного оральное контрацептива интенсивность разрушения костной ткани у обследованных женщин выражено снизилась. У 29 женщин (96%) показатели пирилинкса-Д не превышали допустимый уровень, при этом только у 5 женщин значения приближались к максимальным: 11,9—13,5 nM DPD/mM креатинина. Только у 1 женщины (3%) показатель костной резорбции превышал норму: 15,0 nM DPD/mM креатинина.

### Заключение

У женщин пременопаузального периода на фоне относительно стабильного процесса формирования кости усилены процессы её резорбции. Диагностическую ценность в определении метаболической активности костной ткани составляют биохимические маркеры: формирования кости — остеокальцин, резорбции — пирилинкс-Д. Применение низкодозированного оральное контрацептива новинет в течение года нормализует ремоделирование кости с преимущественным подавлением процессов резорбции, является полноценной профилактикой развития остеопении и остеопороза.

Поступила 08.07.2008

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л. Б., Маличенко С. Б. Остеопороз: Методическое руководство. М., 1997.

2. Ревел П. А. Патология кости. М.: Медицина, 1993.
3. Руководство по остеопорозу. М.: Бином, 2003.
4. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз М.: Медицина, 1995.
5. Ермакова И. П. Биохимические маркеры обмена костной ткани и их клиническое использование // Лаборатория, 2001.
6. Grampp S., Genant H. K., Mathur A., et al. Comparisons of non-invasive bone mineral measurements in assessing age related loss, fracture discrimination and diagnostic classification // J. Bone Miner. Res., 1997, № 12.
7. Christenson R. H. Biochemical markers of bone metabolism: an overview // Clin. Biochem. 1997, № 8.

### **THE PROPHYLAXIS OF HYPOTHYRIOSIS DEPENDENT MINERAL BONE LOSS DURING PERIMENOPAUSAL PERIOD**

*Annotation: mineral bone density depends from normal level of thyroid gland hormones. increased thyroid function results in bone loss. Investigation of bone metabolism activity and mineral density apply the possibility for diagnosis the pathological bone loss. Prevention of mineral bone loss decrease the risk of osteoporosis depended bone fracture.*

**Е. А. ГУБАРЕВА\*, А. Х. КАДЕ\*, И. И. ПАВЛЮЧЕНКО\*\*, И. М. БЫКОВ\*\*,  
К. Б. ЗИНГИЛЕВСКИЙ\*\*\*, А. А. БАСОВ\*\*, М. О. МАКАРОВА\*\*,  
А. Г. СТАРИЦКИЙ\*\*\*, В. Г. БОРИСЕНКО\***

## **ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

*\* Кафедра общей и клинической патофизиологии,  
\*\*кафедра фундаментальной и клинической биохимии  
Кубанского государственного медицинского университета,  
\*\*\* МУЗ ГКБСМП, г. Краснодар*

Окислительный стресс (ОС) является одним из распространенных типовых патологических процессов, который значительно усугубляет течение болезни и способствует формированию осложнений при заболеваниях, которые относят к разряду свободнорадикальных «мембранных» патологий [3, 6, 9]. В последние десятилетия прошлого века сформировалась концепция о важной роли ОС в патогенезе острых форм ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 6, 10], но, несмотря на большое количество публикаций по этому поводу, до конца остаются не установленными тонкие механизмы взаимоотношений между отдельными компонентами системы антиоксидантной защиты (АОЗ) при развитии и течении этой экстремальной патологии. В связи с этим весьма актуальным является вопрос изучения состояния отдельных компонентов системы АОЗ организма при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе инфаркте миокарда (ИМ), а определение их в динамике имеет ценное значение для предупреждения ранних и поздних осложнений ИМ, основным предиктором которых является некомпенсированный ОС.

### **Методика исследования**

Для комплексной оценки состояния системы АОЗ крови, ее клеточного и внеклеточного звеньев у больных острым ИМ проведено определение активности основных ферментов АОЗ эритроцитов — супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ), а также общей антиокислительной активности (АОА) плазмы. Биоло-

гические субстраты (кровь) забирались у пациентов кардиологического отделения № 1 МУЗ Краснодарской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Краснодара в различные периоды течения острого ИМ. Всего было обследовано 30 больных. Определение лабораторных показателей АОЗ крови проводили на 1—2-е сутки, 10—14-е сутки и 21—23-и сутки ИМ. Контрольную группу составили добровольцы (n=21) в возрасте 29—53 лет, не имеющие диагностированной соматической патологии. Лечение больных проводилось по стандартным схемам. Активность КАТ крови определяли в гемолизате по методу М. А. Корольюк и соавт. [4] в авторской модификации. За единицу активности КАТ, которая выражается в ммоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/Ег•мин, принимали количество H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, разложившейся под действием фермента в изучаемом образце за 1 мин при оптимальных условиях (рН — 7,4 и температуре 37° С). Активность СОД определяли по методу В. А. Костюк и соавт. [5] в авторской модификации. В основе метода лежит способность СОД ингибировать реакцию аутоокисления кверцетина за счет блокирования образования супероксидного анион-радикала, который является одним из промежуточных продуктов реакции. Активность СОД выражали в процентах ингибирования (%-ингибирования/Ег•мин).

Определение АОА плазмы крови проводилось амперометрическим способом на отечественном анализаторе антиоксидантной активности «Яуза-ААА-01». Способ основан на измерении электрического тока, возникающего при окислении биологического образца на поверхности рабочего электрода при определен-