

CD49е вовлекается RGD-последовательность, через которую осуществляется регуляция многих иммунных процессов [12]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в динамике процесса «созревания» тканей шейки матки на нейтрофилах, циркулирующих в периферической крови, усиливается экспрессия CD62L молекул, отвечающих за выход клеток из сосудистого русла в ткань, а также CD49е молекул, участвующих во взаимодействии нейтрофилов с фибронектином.

В конце гестационного процесса именно на системном уровне происходит формирование высокоактивного пула нейтрофилов, готовых к выходу в ткань и взаимодействию с внеклеточным матриксом. Накопление этих клеток в периферической крови прямо коррелирует с процессом «созревания» шейки матки. Тканевой пул фагоцитов участвует в ремоделировании тканей за счет диссоциации элементов внеклеточного матрикса, продукции и секреции многочисленных цитокинов, хемокинов и факторов роста [13]. Разрыхление коллагеновых волокон и изменение структуры и концентрации протеогликанов в ткани шейки матки, ведущее к изменению механических свойств шейки матки, связано с ростом функциональной активности нейтрофилов, происходящим еще в периферической крови.

По устоявшимся представлениям, имплантация и течение физиологической беременности ассоциированы со сдвигом цитокинового баланса в сторону доминирования факторов с иммуносупрессорной активностью, что необходимо для формирования толерантности к плоду в интерфазе мать-плод [10]. К числу этих факторов относится TGFβ2, который обладает иммуносупрессорной активностью в отношении иммунокомпетентных материнских клеток, подавляя их рост и пролиферацию, регулируя взаимодействие с трофобластом и снижая экспрессию МНС I класса [9]. Кроме того, TGFβ2 снижает продукцию коллагеназ и индуцирует тканевый ингибитор металлопротеиназ, угнетая функцию фагоцитарных клеток [9]. Однако в конце гестационного процесса значимость процессов иммуносупрессии снижается [10]. Полученные нами данные о динамике системной продукции TGFβ2 хорошо согласуются с данными литературы.

Выявленное нами прогрессивное снижение сыровоточного содержания TGFβ2 по мере «созревания» шейки матки в конце гестационного процесса может быть связано с накоплением в периферической крови пула высоко функциональных активированных нейтрофилов, готовых к выходу из сосудистого русла в ткань. Поскольку TGFβ2 способен угнетать продукцию протеолитических ферментов фагоцитарными клетками, то снижение его выработки в процессе «созревания» шейки матки может ассоциироваться с ростом протеолитической активности периферических нейтрофилов и определять их высокую готовность к участию в ремоделировании тканей шейки матки.

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о том, что уровень экспрессии адгезионных молекул на поверхности периферических нейтрофилов коррелирует со степенью «зрелости» тканей шейки матки в процессе ее созревания. Снижение сыровоточного содержания TGFβ2 в процессе подготовки организма к родам, по-видимому, связано с возрастанием функциональной активности циркулирующего пула периферических нейтрофилов, что необходимо для тканевой реорганизации в шейке матки и развязывания родовой деятельности.

Литература

1. Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н. // Акушерство и гинекология. 2008. №3. С.50–53.
2. Гутикова Л.В. // Медицинские новости. 2004. №2. С.81–84.
3. Маянский А.Н., Пикуза О.Н. Клинические аспекты фагоцитоза. Казань, Магариф, 1993. 192 с.
4. Михсин С.В. // Акушерство и гинекология. 2007. №6. С.6–8.
5. Пинегин Б.В., Маянский А.Н. // Иммунология. 2007. №6. С.374–382.
6. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МИА, 2006. 240 с.
7. Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаление. 2004. Т.3, №2. С.16–22.
8. Сичинава Л.Г. и др. // Мат-лы IX всерос. науч. форума «Мать и дитя». М., 2007. С.235–236
9. Тетрауашвили Н.К. // Иммунология. 2008. №2. С.124–129.
10. Хонина Н.А. и др. // Акушерство и гинекология. 2006. №2. С.11–15.

11. Чернуха Е.А. Родовой блок. – М.: Изд.во «Триада-Х», 1999. 533 с.
12. Ярлин А.А. Основы иммунологии. М: Медицина, 1999. 608 с.
13. Gordon S. // Immunol. Lett. 1999. Vol. 65. P. 5. 8.
14. Jian L, Mu X, Wu W. // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2002 Dec; 37(12): 708–11.
15. Wu R., Van der Hoek K.H., Ryan N.K., Norman R.J., Robker R.L. // Hum. Reprod. 2004. Vol. 10, №2. P. 119–133.

УДК 618.3-008.6-092

РОЛЬ КАТЕПСИНА D В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕСТОЗА

Н.Ю.БОРЗОВА, А.М.ГЕРАСИМОВ, И.Ю.СКРИПКИНА, Г.Н.КУЗЬМЕНКО*

Ключевые слова: патогенез гестоза, катепсин D

Несмотря на исследования, посвященные проблеме гестоза, частота этого осложнения беременности не снижается, внося основной вклад в структуру материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Вопросы патогенеза гестоза остаются спорными. Актуален поиск высокоинформативных прогностических маркеров гестоза в ранние сроки гестации, которые позволят проводить профилактику до запуска всех патогенетических механизмов данной патологии.

Одним из перспективных направлений в понимании механизмов развития гестоза является исследование лизосомальных ферментов, к которым, в частности, относится катепсин D. Лизосомальные ферменты играют большую роль в метаболизме организма, и различные патологические процессы сказываются на функционировании этой системы. Свободные радикалы регулируют проницаемость мембран лизосом [1]. Так, патологическая активация процессов ПОЛ может приводить к нарушению целостности мембран и выходу внутриклеточных компонентов, например гидролитических ферментов лизосом в окружающую среду, что приводит к патологическому протеолизу и повреждению тканей [1–3]. Доказана роль катепсина D в программированной гибели клеток [4–7]. Именно катепсин D является индуктором апоптоза, вызванного ПОЛ [4]. Под действием свободных радикалов происходит перемещение катепсина D из лизосом в цитозоль клетки с последующим их апоптозом [6].

Изменение активности катепсина D может приводить к различным осложнениям беременности. Однако работы по его исследованию при беременности и при различных ее осложнениях крайне малочисленны, что делает перспективным изучение катепсина D у беременных женщин с целью выявления новых патогенетических механизмов гестоза.

Цель – исследование активности катепсина D для уточнения патогенеза гестоза и его раннего прогнозирования.

Таблица

Сравнительная характеристика активности катепсина D (Ед/акт.ф./ч) в сыровотке крови у женщин с гестозом и нормально протекающей беременностью (M-m)

Срок гестации	Группы наблюдения				
	Контроль n=22	Основная группа n=73	1 подгруппа n=38	2 подгруппа n=26	3 подгруппа n=9
1 триместр	0,019±0,004	0,058±0,005****	0,059±0,006****	0,055±0,008***	
3 триместр	0,049±0,005****	0,079±0,005****	0,069±0,006**	0,081±0,010****	0,072±0,02

Примечание: * - коэффициент достоверности разности результатов по сравнению с контрольной группой (* - p<0,05, ** - p<0,02, *** - p<0,01, **** - p<0,001); x - коэффициент достоверности разности результатов в группах между триместрами беременности (x - p<0,05, xx - p<0,02, xxx - p<0,01, xxxx - p<0,001)

Материал и методы исследования. Было проведено исследование 95 женщин в III триместре беременности, в том числе 73 с гестозом (основная группа), которые были разделены на три подгруппы в зависимости от степени тяжести гестоза, и 22 женщины, у которых течение гестационного процесса не было ос-

* 153731; г. Иваново, ул. Победы, 20. ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова

ложно развитием гестоза (контрольная группа). Из 95 беременных 64 женщины были обследованы в динамике, начиная с ранних сроков (до 13 недель) беременности. Ретроспективно в основную группу включены 47 женщин, дальнейшее течение гестационного процесса у которых осложнилось развитием гестоза: у 39 женщин (первая подгруппа) – легкой и у 8 женщин (вторая подгруппа) – средней степени тяжести, ни у одной пациентки, обследованной в 1-м триместре, не развился гестоз тяжелой степени. У 17 женщин, обследованных в ранние сроки гестации, в течение беременности, родов и послеродового периода развития гестоза не отмечено, они включены в контрольную группу.

Степень тяжести гестоза определяли по балльной шкале Гоека в модификации Г.М.Савельевой [8].

Обследованным женщинам наряду со сбором анамнестических сведений, акушерского, общепринятого лабораторного и биохимического обследования проводилось наблюдение за состоянием плода с использованием ультразвукового сканирования на приборе SSD-2000 фирмы «Алока Ко. ЛТД» (Япония) и кардиотокографического исследования на аппарате Sonicaid Oxford с компьютерным анализом по критериям Dawes/Redman. Исследование активности катепсина D проводилось по стандартной методике. Материалом для исследования являлась кровь из локтевой вены беременных женщин в 1 и 3 триместрах беременности. Активность катепсина D определяли по гидролизу 1% раствора гемоглобина в ацетатном буфере по стандартной методике (Дингл Дж.;1980). Ферментную активность рассчитывали по разнице E 280 между опытным и контрольным вариантами. Величина в единицах оптической плотности (ед.оп.пл.) при длине волны спектрофотометра 280 равна единице активности фермента в час (Ед.акт.ф./ч). Статистическая обработка данных проводилась на ПК Intel Pentium II-500 с набором стандартных программ в системе Windows 2000. Материалы обрабатывались методом вариационной статистики по программам Microsoft Excel из комплекта Microsoft Office 2000. Корреляционный анализ вели с использованием программного пакета «Statistica 6.0».

Результаты. Группы практически не отличались по возрасту, который составил $25,78 \pm 0,37$ лет в основной и $26,62 \pm 0,57$ лет в контрольной группах, профессиональной принадлежности и уровню образования. При сравнении семейного положения было отмечено, что гестоз достоверно чаще развивался у женщин, беременность которых протекала вне брака (11,11%; $p < 0,001$ по сравнению с контролем). При оценке данных акушерско-гинекологического анамнеза развитие гестоза, особенно с легким и среднетяжелым течением, чаще отмечалось у повторно-беременных первородящих женщин (38,52%, $p < 0,02$); по сравнению с контрольной группой (21,67%). Перинатальные потери в анамнезе и наличие гестоза при предыдущей беременности имели место только у женщин основной группы в 4,44% ($p < 0,02$). Из гинекологической патологии чаще у беременных с гестозом выявлялись НМФ в виде гиперполименореи (10,37% и 3,33%; $p < 0,05$). Экстрагенитальная патология выявлялась в 2 раза чаще у пациенток с гестозом. Наиболее часто у женщин основной группы встречалась артериальная гипертония (24,45% против 6,67% в контрольной группе, $p < 0,01$), хронический пиелонефрит (25,19% и 10,0%; $p < 0,01$), гиперплазия щитовидной железы без нарушения функции (32,59% и 16,67%; $p < 0,02$) и ожирение (13,33% и 5,0%; $p < 0,05$), с наибольшей частотой при тяжелом гестозе. Двумя и более экстрагенитальными заболеваниями страдали достоверно чаще женщины основной группы (49,63%, в контрольной группе – 25%, $p < 0,01$), особенно часто – со среднетяжелым (58,82%, $p < 0,01$) и тяжелым гестозом (60%, $p < 0,01$).

Данные об активности катепсина D в сыворотке крови в сравниваемых группах представлены в табл.

В контрольной группе показатель активности катепсина D в первом триместре беременности равен $0,019 \pm 0,004$ Ед.акт.ф./ч. Уже в ранние сроки гестации у беременных основной группы активность катепсина D в сыворотке крови была значительно выше по сравнению с контрольной группой ($0,058 \pm 0,005$; $p < 0,001$) и не зависела от степени развившегося в последующем гестоза. Данный показатель активности был значительно выше такового показателя в контроле как в 1-ой, так и во 2 подгруппах ($p < 0,001$ и $p < 0,01$, соответственно). Такое существенное различие активности катепсина D в сыворотке крови в первом триместре беременности между сравниваемыми группами позволило использовать данный показатель в качестве прогностического критерия гестоза. При его значении в 6-13 недель гестации $\geq 0,021$

Ед.акт.ф./ч (ед. активности фермента в час) возможно прогнозирование развития гестоза в 3 триместре с точностью 80,64%, чувствительностью 84,44% и специфичностью 70,58% [9].

В 3-м триместре гестации при беременности, не осложненной развитием гестоза, активность катепсина D составила $0,049 \pm 0,005$ Ед.акт.ф./ч. При гестозе отмечалось достоверное повышение активности катепсина D в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой до $0,079 \pm 0,005$ Ед.акт.ф./ч ($p < 0,001$). При сравнительном анализе показателя в зависимости от степени тяжести гестоза достоверные различия с показателем группы беременных без гестоза были получены только для подгрупп с гестозом легкой ($p < 0,02$) и средней ($p < 0,01$) степени тяжести, отмечался рост этого показателя с утяжелением его степени тяжести. При тяжелом гестозе, несмотря на высокие значения активности катепсина D, изменения носили характер тенденции к росту ($p > 0,05$) за счет увеличения разброса индивидуальных показателей и большой ошибки среднего значения.

Оценивая динамику показателя при увеличении срока гестации при неосложненном течении беременности к 3-му триместру активность катепсина D возрастала и была выше, чем в ранние сроки беременности ($p < 0,001$). У женщин с гестозом активность катепсина D также росла по сравнению с параметрами 1-го триместра ($p < 0,05$), при этом изменения зависели от степени тяжести гестоза. При гестозе легкой степени тяжести можно говорить лишь о тенденции к усилению активности катепсина D в ходе гестации к 3-му триместру беременности по сравнению с таковым в ранние сроки беременности ($p > 0,05$), а при гестозе средней степени тяжести изменения были достоверны ($p < 0,05$).

Суммируя полученные данные, можно сделать вывод, что при гестозе активность катепсина D в сыворотке крови значительно повышена по сравнению с контрольной группой, причем эти изменения появляются в ранние сроки беременности задолго до клинических проявлений этого осложнения беременности и сохраняются при клинически развившемся гестозе в 3-м триместре беременности. При нормально протекающей беременности повышение активности катепсина D отмечается лишь к 3-му триместру, оставаясь во 2-м триместре на уровне 1-го.

Повышение активности данного фермента в первом триместре у женщин, беременность которых впоследствии осложняется гестозом, обусловлена повышенной инвазивной способностью трофобласта. Это ведет к деструкции тканей подлежащей децидуальной оболочке и повышению катепсина D в сыворотке крови. Катепсин D – один из маркеров лизосомальной дезинтеграции при деструкции тканей [10]. Сам же рост активности протеиназы может приводить к повышению процессов апоптоза, в том числе и на локальном уровне, влиянию на ангиогенез и на процессы плацентации [11,12]. Это может вторично ограничивать инвазию трофобласта в спиральные артерии, неблагоприятно влияя на сам неангиогенез и вести к дефектам плацентации и к развитию ишемии плаценты и преэклампсии [14–17].

При возникновении гестоза рост активности катепсина D, в большей степени служит отражением усиления процессов ПОЛ, чья роль в патогенезе гестоза на сегодняшний день не вызывает сомнений [1–3]. Так же доказано, что катепсин D является непосредственным реализатором одного из путей апоптоза, инициирующим моментом которого являются продукты ПОЛ [6].

Апоптоз, увеличиваясь по мере прогрессирования неосложненной беременности, играет роль в нормальном развитии и старении плаценты. Также к концу физиологической беременности отмечается повышение уровня свободно-радикальных процессов на фоне увеличения активности антиокислительной системы [1]. Подтверждением этого может служить выявленное нами повышение активности катепсина D в динамике беременности у женщин контрольной группы. Но при гестозе, по всей видимости, эти процессы носили характер гиперактивации, начиная с ранних сроков беременности. Изменение активности катепсина D при гестозе, начиная с ранних сроков беременности, является одним из патогенетических звеньев его развития. А повышение активности катепсина D в первом триместре беременности у женщин можно использовать в качестве прогностического критерия развития гестоза, что позволит провести комплекс профилактических мероприятий в более ранние сроки.

Литература

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. СПб.: Изд-во ДЕАН. 2001.400с.

2. Пасечник И.Н.// Вест. интенс. терапии. 2001. №4. С.3–9.
3. Levitina E.V.// Klin. Lab. Diagn. 2001. №12. P.36–37.
4. Roberg K., Ollinger K.// Am. J. Pathol. 1998. Vol.152. №5. P.1151–1156.
5. Kagedal K. et al.// Biochem J. 2001. Vol.15. №359. P.335.
6. Roberg K.// Lab. Invest. 2001. Vol.81. №3. P.149–158.
7. Deiss L.P. et al.// EMBO J. 1996. Vol.1. №15. P.3861–3870.
8. Сидорова И.С. Поздний гестоз. М. 1996. 236 с.
9. Пат.2263913 Россия. Способ прогнозирования гестоза/Борзова Н.Ю. и др.//БИПМ.2005.№11.С.215.
10. Yuan X.M., Li W., Brunk U.T., Dalen H., Chang Y.H., Sevastian A.//Free. Radic. Biol. Med. 2000. Vol. 15, № 28(2). P.208–18
11. Tsukuba T., Okamoto K., Yasuda Y., Morikawa W., Nakanishi H., Yamamoto K.//Mol. Cells. 2000. Vol. 31, № 10(6). P. 601–11
12. Moses E.K., Freed K.A., Higgins J.R., Brennecke S.P.// Mol. Hum. Reprod. 1999. Vol. 5, №10. P. 983–9
13. Reister F. et al. // Lab. Invest. 2001. Vol.81, №8. P.1143.
14. Neale D. et al.// J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2003. Vol.13, №1. P.39–44.
15. Myatt L.// Endocrine. 2002. Vol.19, №1. P 103–111.
16. Ishihara N. et al.// Am. J. Obstet. Gynecol. 2002. Vol.186, №1. P.158–166.
17. Аккер Л.В. и др.// Акуш. и гин. 2000. №4. С.17–20.

УДК [618.1-06:616.71]-053.6

ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ МЕТОДОМ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОРБИОМЕТРИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЕМ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Ю.А. ДУМАНСКАЯ, Э.А. ЩЕРБАВСКАЯ*

Проведено денситометрическое исследование состояния костной ткани при нарушении менструальной функции в пубертатном периоде. Показано, что гормональные изменения, лежащие в основе данной патологии, оказывают негативное влияние на костную плотность. Доказано, что исследование костной системы с помощью рентгеновской абсорбциометрии является современным, точным и перспективным методом диагностики остеопенического синдрома.
Ключевые слова: денситометрия, остеопения, остеопороз

В течение последних лет остеопороз рассматривается как одна из значимых проблем клинической медицины, что определило интенсификацию научных исследований в этом направлении. В России имеются немногочисленные данные по изучению минеральной плотности костной ткани и факторов, влияющих на достижение пика костной массы у подростков [3]. В настоящее время интенсивно изучаются особенности процессов костного ремоделирования и минеральная плотность кости в период пубертата, поскольку именно в подростковом возрасте происходит активное накопление костной массы. Пиковая костная масса имеет большое значение, так как вместе с возникающей позднее потерей костной ткани, она является одним из двух факторов, определяющих впоследствии величину костной массы, устойчивость и предрасположенность к переломам [2].

Характер и интенсивность ремоделирования кости зависят от состояния гормонального баланса организма, но многие механизмы этого влияния требуют дальнейшего изучения. Остаётся малоизученным вопрос, касающийся развития остеопенического синдрома при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте. В патогенезе остеопении у подростков с нарушением менструального цикла (НМЦ) играют роль многочисленные факторы, воздействующие на костную ткань. Особенно большой отпечаток на костный метаболизм накладывает снижение уровня эстрогенов, прогестерона, а также состояние гиперандрогении.

Несвоевременная диагностика метаболических нарушений кости ведет к формированию необратимых изменений костной ткани. Для того чтобы охарактеризовать кость количественно, применяются различные методы исследования, ведущим из которых является костная денситометрия, позволяющая диагностировать на ранних стадиях остеопороз с точностью до 2-5% потери массы кости в разных участках скелета [1, 4]. Создание костных денситометров позволило улучшить диагностику остеопороза, особенно на ранних стадиях процесса.

Цель работы – по данным 2-энергетической рентгеновской абсорбциометрии выяснить распространенность и выраженность остеопенического синдрома у девочек-подростков с НМЦ.

Материалы и методы. Проанализированы клинические и лабораторно-инструментальные данные у 158 девочек пубертатного возраста, поступивших в детское гинекологическое отделение по поводу НМЦ. В зависимости от установленной патологии все девочки были ранжированы на основные группы: 1-я группа – 42 девочки (26,6%) с ювенильными маточными кровотечениями (ЮМК), 20 (12,7%) из которых вошли в 1-ю подгруппу (гиперэстрогения), а 22 (13,9%) пациентки – во 2-ю подгруппу (гипоэстрогения); 2-я группа – 20 девочек (12,6%) с адреногенитальным синдромом (АГС); 3-я – 60 пациенток с ювенильным дисцефальным синдромом (ЮДС) (38,0%); 4-я группа – 24 человека (15,2%) с первичной аменореей; 5-я группа – 12 пациенток (7,6%) с задержкой полового развития (ЗПР). До начала исследования девочки были на обычном режиме питания без добавления препаратов кальция, и были обследованы при поступлении до начала терапии основного заболевания.

При выборе пациенток из исследования исключались лица, имеющие другие сопутствующие заболевания, влияющие на метаболизм костной ткани: бронхиальная астма, гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, инсулинозависимый сахарный диабет, ревматические болезни, почечную и печеночную недостаточность, синдром мальабсорбции, язвенную болезнь желудка; а также принимающие лекарственные препараты, снижающие костную массу (глюкокортикоиды, иммунодепрессанты, антикоагулянты, противосудорожные средства, тиреоидные гормоны), и препараты для профилактики и лечения остеопороза (витамины D и его активные метаболиты, препараты кальция, фосфора), оральные контрацептивы в течение 1 года до проведения исследования.

Группу сравнения составили 28 здоровых девочек того же возраста без нарушений менструальной функции и сопутствующих экстрагенитальных заболеваний. Пациентки контрольной группы проживали в хороших бытовых и материальных условиях, имели рациональное, регулярное питание, не болели острыми инфекционными заболеваниями в течение последних 3-х месяцев, не получали препараты кальция, магния, витамина D.

Исследования минеральной плотности костной ткани (МПКТ, г/см²) проведены с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате «Prodigy» (General Electric Medical Systems «Lunar», США). Костная масса оценивалась по содержанию минералов на единицу площади костной ткани, а также в процентах от нормативных показателей лиц соответствующего пола и возраста. В зависимости от скорости прохождения рентгеновских волн автоматически регистрировался уровень костной плотности в процентах и международных значениях Z и BMC, где BMC – это содержание минералов на единицу площади костной ткани и Z – отклонение МПКТ от возрастной нормы определенного пола. В исследовании не оценивали часто используемый в денситометрических и T-критерий, отражающий отклонения минеральной плотности от пиковой костной массы. Это обусловлено пубертатным возрастом исследуемых пациенток, не достигших пика костной массы. По этой причине регистрировался уровень костной плотности по Z-критерию. Результат выражали в стандартных отклонениях (SD) от соответствующих нормативных показателей. Критериями диагностической оценки состояния МПКТ послужили рекомендации исследовательской группы ВОЗ (1997), согласно которым выделяют: тяжелый остеопороз – Z-критерий < «-2,5» SD, в сочетании с наличием одного или нескольких переломов при минимальной травме; остеопороз – Z-критерий < «-2,5» SD; остеопения – снижение Z-критерия от «-1» до «-2,5» SD; норма – Z-показатель снижен не более чем на 1 SD. Зона исследования – общая (total) и тела поясничных позвонков (L₁ – L₄). Всем пациенткам иммуноферментным методом проводилось количественное исследование следующих гормонов в сыворотке крови: эстрадиола, прогестерона, дегидроэпандростерона (ДГЭА).

Статобработку результатов вели с вычислением средней арифметической (M), ее ошибки (m), критерия Стьюдента (t), коэффициента линейной корреляции (r), критерия χ².

Результаты. В результате оценки костной массы по МПКТ, в целом по группе девочек с НМЦ ее уровень составил 0,89±0,02 г/см² в поясничном отделе позвоночника (L₁-L₄) и 0,85±0,14 г/см² в общем (total). Полученные данные достоверно отличались от

* Дальневосточный филиал ГУ НИЦ Медицинской экологии Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, Россия, 690090, г. Владивосток, ул. Уборевича, 30/37. Тел. (4232) 42-07-05, 41-58-86; факс (4232) 43-81-35, e-mail: kkomd@mail.primorye.ru, Julia_vgmu@mail.ru