

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ПРИ ДЕЙСТВИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕСС-ФАКТОРА

Шарыпова Н.В.

ФГБОУ ВПО «Шадринский государственный педагогический институт», Шадринск, Россия (641870, Курганская область, г. Шадринск, ул. К. Либкнехта, 3), e-mail: sharnadvla@yandex.ru

Статья посвящена рассмотрению вопроса взаимосвязи менструального цикла и минеральной плотности костей скелета при травме бедра и голени. Минеральную плотность костей (МПК) скелета определяли на рентгеновском костном денситометре фирмы «GE/Lunar Corp.» (США). Проводили анкетирование женщин один раз в месяц с целью анализа состояния менструального цикла. Для выяснения механизма нарушений МЦ определяли содержание гонадотропинов – ФСГ, ЛГ, ПЛ, а также половых гормонов – эстрадиола и прогестерона. О степени выраженности эмоционального стресса судили по концентрации гормонов – АКТГ, кортизола, альдостерона. Определяли содержание соматотропина, а также цАМФ в сыворотке крови. Гормоны определяли методом радиоиммунологического анализа и радиоконкурентным методом. Полученные данные свидетельствуют о том, что через 2 месяца после травмы конечностей при ненарушенном МЦ суммарное количество минералов во всем скелете незначительно отличается от нормы, а при нарушенном МЦ снижено на 19 %.

Ключевые слова: менструальный цикл, минеральная плотность костей скелета, половые гормоны, травма нижней конечности.

THE RELATIONSHIP OF THE MENSTRUAL CYCLE AND BONE MINERAL DENSITY OF THE SKELETON UNDER THE ACTION OF TRAUMATIC STRESS-FACTOR

Sharypova N.V.

Shadrinsk State Pedagogical Institute, Shadrinsk, Russia (K. Libknekhta Street, 3, Kurgan region, Shadrinsk 641870, Russia), e-mail: sharnadvla@yandex.ru

The article is devoted to consideration of the question of the relationship of the menstrual cycle and bone mineral density of the skeleton in trauma of the femur and tibia. Bone mineral density (BMD) of the skeleton was determined on x-ray bone densitometer of the company "GE/Lunar Corp." (USA). Conducted a survey of women once a month to analyze the status of the menstrual cycle. To clarify the mechanism of violations YAC determined the content of gonadotropins – FSH, LH, PL, and sex hormones – estradiol and progesterone. The degree of severity of emotional stress was judged by the concentration of hormones – ACTH, cortisol, aldosterone. Determined the content of somatotropin and camp in the serum. The hormones were determined by radioimmunoassay analysis and radiosecurity method. The data indicate that 2 months after the trauma of the extremities with intact YAC total amount of minerals in the skeleton differs slightly from the norm, and when disturbed YAC reduced by 19 %.

Keywords: menstrual cycle, bone mineral density of the skeleton, hormones, trauma lower limb.

Под наблюдением находились 56 женщин в возрасте 18–40 лет после травм нижних конечностей (голень, бедро). Минеральную плотность костей (МПК) скелета определяли на рентгеновском костном денситометре фирмы «GE/Lunar Corp.» (США). МПК измеряли в месте перелома и в различных участках формируемого костного регенерата. Выполняли также измерения в стандартных точках: поясничном отделе позвоночника, проксимальных третях бедренных костей (шейка, пространство Варда, большой вертел, диафиз) и всем теле. В позвоночнике наряду с МПК (г/см^2) измеряли суммарное содержание минералов в граммах во всем позвонке, а также их величину в L₂-L₄.

О степени выраженности стресса судили по концентрации гормонов – АКТГ, кортизола, альдостерона, соматотропина, цАМФ, которые определяли в сыворотке крови

методом радиоиммунологического анализа и радиоконкурентным методом. Для выяснения механизма нарушений определяли содержание гонадотропинов (ФСГ, ЛГ) и ПЛ, а также половых гормонов – эстрадиола и прогестерона. Проводили анкетирование женщин один раз в месяц с целью анализа состояния менструального цикла (МЦ). В контрольную группу входили 130 здоровых женщин без нарушений МЦ (возраст 21–25 лет).

После анализа всех указанных данных, формировали две группы больных: 1) с сохраненным МЦ (17 женщин) и 2) с нарушенным МЦ (опсопройоменорея, опсоолигоменорея, опсоменорея и олигоменорея и аменорея) (39 женщин).

Результаты исследования женщин после травм конечности

Изменения гормонов были однонаправленными: концентрация АКТГ увеличивалась в 8,4 раза. Содержание кортизола возрастало в 1,8 раза, альдостерона в 2,5 раза, соматотропина в 3,3 раза. Содержание цАМФ было выше, чем в контроле, в 2,3 раза.

Известно, что в норме развитие фолликулов в яичнике происходит под влиянием нарастающей концентрации ФСГ. До 7-го дня цикла одновременно развивается 10-15 фолликулов, затем преимущественно один. В середине цикла резко возрастает концентрация лютеинизирующего гормона (ЛГ), что приводит к разрыву фолликула и формированию на его месте желтого тела – менструального или беременности.

У 4 % больных в ближайшие дни после переломов отмечались дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК): довольно обильные выделения, хотя менструация была за 5-7 дней до этого. О том, что это ДМК свидетельствовало отсутствие прогестерона в сыворотке крови.

В случае нарушения МЦ, если атрезия фолликулов начиналась рано (по 7-й день), то такой ановуляторный цикл по продолжительности не отличался от нормальных значений за счет отсутствия лютеиновой фазы. Такие менструальноподобные кровотечения возникали циклически.

При ановуляторном цикле с персистенцией фолликула в течение месяца после травмы МПК, например, в пяточной кости была снижена на 17 %, в лучевой – на 6 %.

При травме, в случае атрезии фолликулов после 7-го дня (повышенное содержание гормонов), увеличение МПК составляло – 15 %, а при атрезии с пониженным содержанием гормонов после травмы – 34 %.

При овуляторном (ускоренном) цикле через месяц после травмы МПК снижена в пяточной кости на 5 %, в лучевой – на 3 %.

Суммарное количество минералов в скелете через 2 месяца после травмы при сохраненном цикле было на 4 % меньше, чем в норме, а при нарушенном – на 19 % (табл. 1, рис. 1). В поясничных позвонках соответственно на 5 и 10 %; в шейках бедренных костей – 9

и 14 %; в пространстве Варда – 4 и 20 %; в большом вертеле – 14 и 25 %; в диафизе – 6 и 10 %; во всей проксимальной трети большеберцовой кости – 8 и 14 % (табл. 2, рис. 2).

Таблица 1

Рост, масса тела, суммарное количество минералов в скелете и МПК скелета у женщин через 2 месяца после травмы при нормальном и нарушенном менструальном цикле (M±SD)

Состояние МЦ	n	Рост (см)	Масса тела (кг)	Минералы скелета (кг)	Площадь скелета (м ²)	МПК скелета (г/см ²)	% убыли минералов
Контроль (возраст 21-25 лет)	130	164,6 ±2,0	59,4 ±3,08	2,618 ±0,133	2,23 ±0,07	1,174 ±0,038	-
Через 2 месяца после травмы при нормальном цикле	17	161,3 ±2,1	66,8 ±4,41	2,515 ±0,125	2,21 ±0,10	1,138 ±0,033	-4
Через 2 месяца после травмы при нарушенном цикле	39	159,6 ±1,7	61,9 ±3,78	2,132* ±0,094	2,10 ±0,15	1,015 ±0,052	-19,3

Примечание. Здесь, а также в табл. 2 знаком «*» обозначены величины, статистически достоверно (p<0,05) отличающиеся от значений контрольной группы.

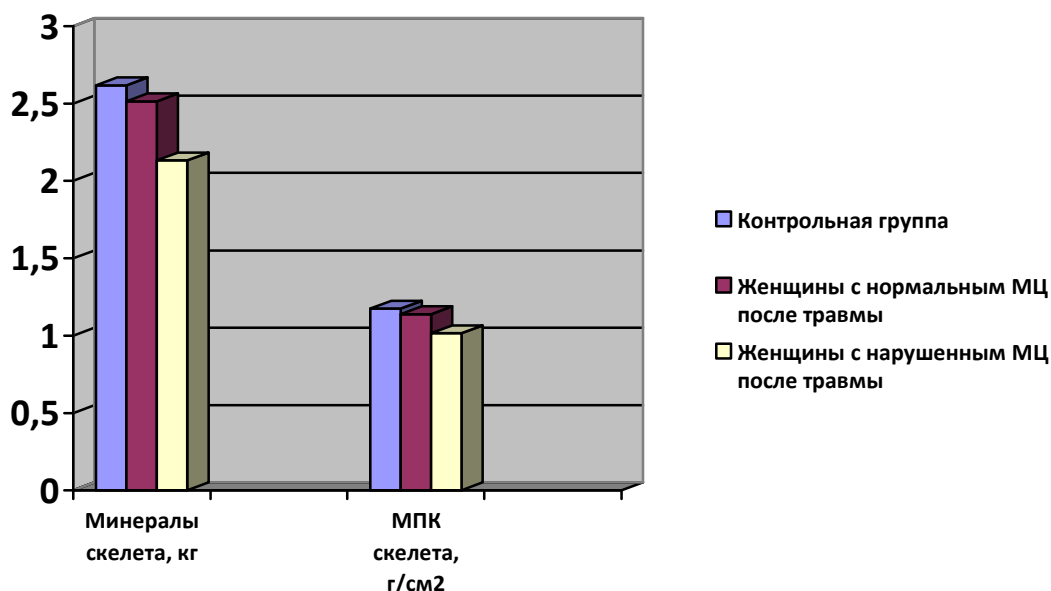


Рис. 1. Сравнение количества минералов и МПК скелета у женщин через 2 месяца после травмы с контрольной группой

Таблица 2

Суммарное количество минералов в проксимальных отделах бедренных костей, их минеральная плотность (МПК) у женщин через 2 месяца после травмы при нормальном и нарушенном менструальном цикле (M±SD)

Состояние МЦ	Проксимальный отдел бедренной кости слева			Проксимальный отдел бедренной кости справа			% убыли минералов
	Минералы (г)	Площадь (см ²)	МПК (г/см ²)	Минералы (г)	Площадь (см ²)	МПК (г/см ²)	
Контроль (возраст 21-25 лет)	33,327 ±0,704	30,49 ±0,74	1,093 ±0,043	33,338 ±0,766	30,53 ±0,74	1,092 ±0,031	-
Через 2 месяца после травмы при нормальном цикле	30,68* ±0,562	30,55 ±0,63	1,004 ±0,02	30,671* ±0,419	30,51 ±0,85	1,005 ±0,029	-8,1
Через 2 месяца после травмы при нарушенном цикле	28,65* ±0,365	30,52 ±0,57	0,939 ±0,03	28,669* ±0,226	30,59 ±0,58	0,937 ±0,043	-14,5

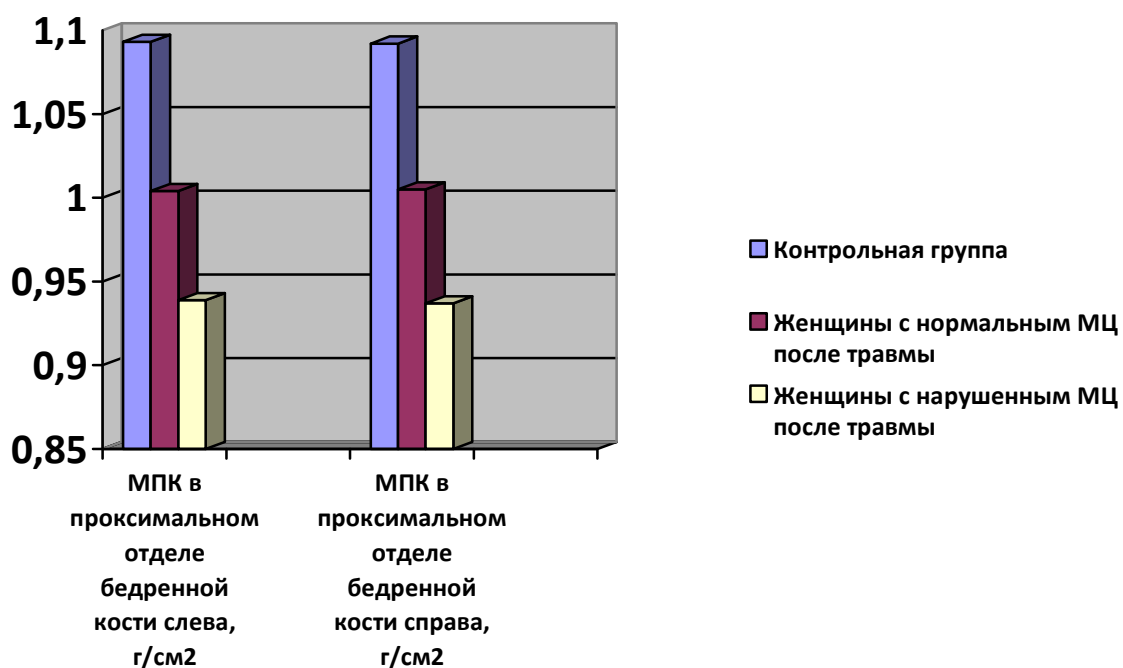


Рис. 2. Сравнение МПК в проксимальных отделах бедренных костей у женщин через 2 месяца после травмы с контрольной группой

Обсуждение результатов. Уменьшение после травмы синтеза нейrogормонов и гонадотропинов приводит к нарушениям МЦ и снижению образования половых гормонов, которые удерживают минеральные вещества в кости [7]. Нарушения МЦ продолжаются в течение 2 месяцев, иногда больше. Длительное время сниженная концентрация половых гормонов ведет к деминерализации скелета. Наиболее четко она проявлялась в

трабекулярной костной ткани (позвоночник, большой вертел), где активно протекают обменные процессы. Наряду со снижением концентрации гормонов уменьшается синтез белка, увеличивается выведение азота из организма [7]. Ослабляется воздействие эстрогенов на белковую матрицу кости, снижается обмен веществ и функциональное состояние остеогенных клеток костного мозга. На это указывают наши ранее выполненные исследования [12; 13].

В процессе остеосинтеза необходима нормальная концентрация эстрадиола [8], усиливающего биосинтез коллагеновых и неколлагеновых белков, растворимых липидов костного матрикса, а также фосфолипидов, способствующих лучшей дифференцировке клеток. Костная и хрящевая ткани могут рассматриваться как мишени для эстрадиола. Число рецепторов для эстрадиола невелико, но они обладают высокой связывающей способностью. Низкая концентрация прогестерона также уменьшает синтез специфических белков, изменяет функциональное состояние органов-мишеней [10].

Немаловажной причиной развития деминерализации при травме конечности является функциональная иммобилизация. Снижение двигательной активности ослабляет прямое нервное влияние на кость, изменяется диаметр кровеносных сосудов и скорость тока крови в них, нарушается проницаемость сосудов. За счет развития отека тканей из циркуляции выключается часть плазмы (30 % объема циркулирующей крови). Есть тенденция к артериальной гипертензии и дистрофии миокарда [2]. Изменения в центральной гемодинамике приводят к тому, что внутренние органы хуже снабжаются кислородом, наблюдаются изменения в слизистом и подслизистом слоях кишечника. Уменьшается масса мышц в конечности, и отмечается атрофия жировой ткани. Травмированная мышечная ткань через несколько часов после восстановления кровотока теряет 75 % миоглобина и фосфора, 70 % креатинина и 66 % калия [1; 4].

Токсины травмированных тканей усиливают спазм сосудов и ишемию коркового вещества почки, приводят к дистрофическим изменениям эпителия извитых канальцев, крайне чувствительных к длительной гипоксии [14; 15].

При продолжительной иммобилизации в плазме уменьшается концентрация соматотропина, кальцитонина, глюкагона, катехоламинов, тиреостимулирующего гормона и паратиринина [11]. Иммобилизационный фактор усиливает гиперкальциемию, которая подавляет секрецию паратиреоидного гормона. Это ведет к снижению витамина D и вторичному уменьшению абсорбции кальция в кишечнике [5].

Изучение МЦ при травме конечностей необходимо потому, что циклические изменения в системе нейрогуморальной регуляции функции яичников и гормональнозависимых от них органах сопровождаются колебаниями функционального

состояния нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма, от которых зависит, в частности, синтез коллагена и активность других слагаемых репаративного процесса [1; 3]. В фазе роста фолликула преобладает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, суживаются капилляры сосудистой системы, повышается тонус всех сосудов, ускоряется ток крови. В фазе желтого тела капилляры расширяются, хорошо видны их артериальные и венозные участки, тонус сосудов снижен [3]. Ток крови не всегда равномерный. Отмечается изменение содержания растворимых липидов костного матрикса, а также фосфолипидов [6].

Заключение. Через 2 месяца после травмы конечностей при ненарушенном менструальном цикле суммарное количество минералов во всем скелете было ниже нормы на 4 % ($p>0,05$), при нарушенном – на 19 % ($p<0,001$). В поясничном отделе позвоночника – на 5 % и 10 %, в шейках бедренных костей – на 9 % ($p<0,05$) и 14% ($p<0,01$). В пространстве Варда деминерализация составила соответственно 4 % ($p>0,05$) и 20 % ($p<0,001$). В большом вертеле изменения более заметные – 14 % ($p<0,01$) и 25 % ($p<0,001$). В проксимальном отделе бедренной кости уменьшение МПК было на 8 % ($p<0,05$) и 14 % ($p<0,01$) [16]. Полученные данные свидетельствуют о том, что в процессе остеосинтеза следует следить за состоянием МЦ, контролировать концентрацию эстрадиола, пролактина. При необходимости следует снижать уровень пролактина.

Список литературы

1. Свешников А.А. Механизм деминерализации костной ткани // Актуальные проблемы экстренной медицинской помощи. Т. 3. Новые технологии в травматологии и ортопедии. Якутск, 2002. С. 198.
2. Свешников А.А. Взаимосвязь между минеральной плотностью костей скелета и концентрацией гормонов после травмы // Материалы I Всерос. симпозиума: Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов. Курган, 2002. С. 58-59.
3. Свешников А.А. Наиболее существенные причины деминерализации скелета // Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. Казань, 2002. С. 31-35.
4. Свешников А.А. Этиология и патогенез ювенильного остеопороза, а также при нарушениях менструального цикла // Материалы I Всерос. симпозиума: Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета проблемы и профилактики переломов. Курган, 2002. С. 60-62.
5. Свешников А.А. Алгоритм для максимальной активности репаративного

- костеобразования при чрескостном остеосинтезе // *Фундаментальные исследования*. 2011. № 4. С. 148-156.
6. Свешников А.А. Гормональная регуляция репаративного костеобразования // *Гений ортопедии*. 2008. № 2. С. 22-27.
7. Свешников А.А. Изменение копулятивного компонента половой функции после травмы и при удлинении конечности // *Материалы Первого Российского симпозиума «Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов»*. Курган: РНЦ ВТО, 2002. С. 187-189.
8. Свешников А.А. Менструальный цикл после травмы и при удлинении конечности // *Гений ортопедии*. 1997. № 3. С. 28-33.
9. Свешников А.А. Основные закономерности в изменении минеральной плотности костей скелета после травм и уравнивания длины конечностей // *Фундаментальные исследования*. 2011. № 11. Ч. 1. С. 126-130.
10. Свешников А.А. Половая функция и репаративное костеобразование // *Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии: тез. докл.* Казань, 1994. С. 197-199.
11. Свешников А.А. Причины снижения и способы восстановления активности репаративного костеобразования после травм и уравнивания длины конечностей // *Фундаментальные исследования*. 2011. № 10. Ч. 2. С. 384-387.
12. Свешников А.А. Роль половых гормонов в репаративном костеобразовании // *Матер. I Пленума ассоциации травматологов и ортопедов РФ*. 1994. Самара. С. 128-129.
13. Свешников А.А. Содержание минеральных веществ и уровень остеотропных гормонов при сильных нагрузках на кость у летчиков и парашютистов // *Первый Российский симпозиум по остеопорозу*. М., 1995. С. 113.
14. Хойфт Г., Крузе А., Радебольт Г. *Геронтопсихосоматика и возрастная психотерапия*. М.: Академия, 2003. 364 с.
15. Храмова С.Н., Щеплягина Л.А. Роль цитокинов и гормонов в формировании костной ткани. (Сообщение 1). Гормональная регуляция костной минерализации // *Рос. педиатр. журн.* 2005. № 2. С. 25-29; Сообщение 2. 2006. № 1. С. 37-40.
16. Шарыпова Н.В., Свешников А.А. Половая функция у мужчин и состояние менструального цикла у женщин при хроническом действии стресс-факторов чрезвычайной интенсивности: монография. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2013. 231 с. ISBN978-5-91327-241-6.

Рецензенты:

Свешников А.А., д.м.н., профессор кафедры биологии и географии с методикой

преподавания, ФГБОУ ВПО «Шадринский государственный педагогический институт»,
г. Шадринск;

Астапенков Д.С., д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО
«Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения РФ, г. Челябинск.