УДК 616.71-007.234: 618.17

РЕПАРАТИВНОЕ КОСТЕОБРАЗОВАНИЕ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Бегимбетова Н.Б., Свешников А.А.

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, Курган, www.ilizarov.ru

Возникающие под влиянием стресс-факторов отклонения в МЦ как в сторону ускорения (пройоменорея), так и увеличения продолжительности менструации (полименорея), а также разница в количестве выделявшейся крови при нормальной цикличности (гипоменорея) не приводят к изменению минеральной плотности костей скелета. Исключением явилась гиперменорея, при которой минеральная плотность костей (МПК) была снижена на 6% ($p < 0,05$). Задержка менструации с последующим ускоренным циклом (опсопройоменорея) приводила к уменьшению МПК на 17%. Такое же изменение отмечено при промежутках между менструациями более 35 дней (опсоолигоменорея). При опсоменорее, когда менструация задерживалась до трех месяцев, МПК снижена на 21%. При ритме менструации одна в 2–3 месяца (олигоменорея) МПК была ниже нормального значения на 25%. Величина снижения при аменорее составляла 26–35%. Через 2 месяца после травмы конечностей при ненарушенном менструальном цикле суммарное количество минералов во всем скелете было ниже нормы на 4%, при нарушенном – на 19%. В поясничном отделе позвоночника – на 5 и 10%, в шейках бедренных костей – на 9 и 14%. В пространстве Варда деминерализация составила соответственно 4 и 20%. В большом вертеле изменения более заметные – 14 и 25%. В проксимальном отделе бедренной кости уменьшение МПК было на 8% и 14%.

Ключевые слова: переломы, уравнивание длины конечностей, менструальный цикл, остеопороз

REPARATIVNOE KOSTEOBRAZOVANIE AT INFRINGEMENTS OF MENSTRUAL CYCLE

Begimbetova N.B., Sveshnikov A.A.

Federal state instituiution «Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics» M. Ulianova, Kurgan, www.ilizarov.ru

Emerging under the influence of stress factors in the MC as to accelerate (projomenoreâ) and increase the length of menstruation (polimenoreâ), as well as the difference in the number of normal cycles provided blood (gipomenoreâ) do not lead to changes in bone mineral density of the skeleton. The exception was gipermenoreâ, in which the MP was reduced by 6% ($p < 0,05$). Delayed menarche followed by an accelerated cycle (opsoprojomenoreâ) resulted in a decrease of the IPC at 17%. The same change observed in the intervals between menstruaciâmi more than 35 days (opsooligomenoreâ). When opsomenoree when menstruation delayed up to three months, the IPC was reduced by 21%. When the rhythm of one menstruation in 2–3 months (oligomenorrhea) IPC below normal value by 25%. The decrease was 26–amenorrhoea may be used by 35%. Over 2 months after the trauma of the extremities in the menstrual cycle, the total number of undisturbed minerals around the skeleton was below normal at 4%, when disturbed – at 19%. In the lumbar spine-the 5% and 10%, the šejkah – femur at 9 and 14%. In the space of demineralizaciâ Warda respectively 4 and 20%. In a large spit changes more visible – 14 and 25%. In the proksimal′nom Division of the femur reduces the IPC was at 8 and 14%.

Keywords: fractures, limb lengthening, menstrual cycle, osteoporosis

Травма поражает целый организм гораздо больше и глубже, чем это себе представляют.

Н.И. Пирогов

При лечении переломов методом чрескостного остеосинтеза, а также при формировании регенератов для замещения дефектов костной ткани и уравнивания длины укороченной конечности травматологи и ортопеды все внимание сосредоточивают на прочности фиксации аппаратом Г.А. Илизарова костных фрагментов или на проведении дистракции, полагая, что это гарантирует интенсивное развитие репаративного процесса (РП). Но есть целый ряд других факторов, которые также существенно влияют на РП, в частности, половые гормоны. У мужчин клетки Лейдига функционируют постоянно и максимальное снижение тестостерона составляет 30%. У женщин изменения содержания эстрадиола более существенное, так как он синтезируется в фолликуле яичника, которые при стрессе (вследствие травмы) могут останавливаться в развитии и даже наступать их атрезия. Если не принять срочных мер, то менструальный цикл (МЦ) может быть нарушен в течение нескольких месяцев, то есть как раз в то время, когда должен активно протекать репаративный процесс, и даже может наступить аменорея. При такой ситуации активность РП существенно снижается вплоть до полного прекращения, и больные часто задают врачу один и тот же вопрос: «Доктор, когда же срастется у меня перелом или когда у меня минерализуется регенерат? Ведь прошло уже 6 месяцев». Врач же безнадежно разводит руками и говорит: «Будем надеяться, что в ближайшее время!» Такая неопределенность обуслов-

лена тем, что он не знает причин возникновения замедленного развития РП. Находясь «под гипнозом» теории о том, что аппарат Г.А. Илизарова обеспечивает очень быстрое сращение, врач не пытается обстоятельно изучить возможные причины нарушения РП [9, 10]. А суть здесь такова: с места повреждения костей и мягких тканей в кору головного мозга устремляется импульсация, и здесь начинает функционировать доминанта. Поэтому в гипоталамусе возникает торможение и уменьшается образование нейрогормонов (либеринов), в частности, фол- и люлиберинов, а в гипофизе поэтому происходит недостаточное образование гонадотропинов. Гипофиз также в большей или меньшей мере освобождается от тормозящего влияния гипоталамуса и это приводит к увеличению концентрации пролактина (ПЛ) (он секретируется лютеотропными клетками передней доли гипофиза).

Изменение концентрации эстрогенов (эстрадиола, который в печени превращается эстриол, эстрона – он образуется как в яичниках, так и из андростендиона надпочечникового или гонадного происхождения) имеет существенное значение для состояния костной ткани, в частности, для сохранения на постоянном уровне минеральных веществ в скелете. Наиболее физиологически активным из них является эстрадиол. В норме в середине МЦ он приводит к массивной продукции лютеинизирующего гормона (ЛГ), который запускает овуляцию. В силу увеличения концентрации ПЛ и сниженного содержания гонадотропинов оказывается тормозящее влияние на МЦ [7].

При травме вследствие существенного снижения концентрация гормонов нарушаются различные физиологические функции организма, хотя и формируются адаптивные физиологические изменения, направленные на восстановление гомеостаза. Эти изменения должны привлечь внимание клиницистов к тому, что в условиях функционально измененного МЦ и функций других органов РП в любом случае будет протекать слабее, чем хотелось бы [10]. Изучение механизма гормональных изменений и принятие необходимых мер позволяет избежать перехода функциональных изменений в патологические, вызывающие отклонения и в минеральной плотности МПК костно-суставной системы.

Изучение МЦ после травм и при уравнивании длины конечностей представляет не только научный, но и практический интерес, основанный на том, что циклические изменения в системе нейрогуморальной регуляции, яичниках и гормонально зависимых органах половой сферы сопровождаются колебаниями функционального состояния нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма, от которых зависит, в частности, синтез коллагена и активность других слагаемых [4, 11].

Уменьшение концентрации эстрогенов приводит не только к снижению минеральной насыщенности костей, но и к сокращению синтеза белка и увеличению выведения азота из организма. Снижается их воздействие на белковую матрицу кости, происходит потеря кальция и фосфора. При сниженной концентрации фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) ослабляется влияние на репаративный процесс мембранного фермента – аденилатциклазы. Это приводит к уменьшению образования циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), выполняющего роль внутриклеточного посредника в реализации биологического действия ФСГ. В связи с уменьшением образования цАМФ ослабляется активность протеинкиназы, участвующей в фосфорилировании функционально важных белков. В итоге ослабляется генетически детерминированная специфическая функция клеток мишеней [7]. Снижается обмен веществ в кости и функциональное состояние остеогенных клеток соединительной ткани костного мозга. Фибробласты меньше синтезируют проколлагена – предшественника коллагена. Меньше образуется коллагеновых фибрилл, ориентированных в одном направлении, образующих костный матрикс, составляющий 90 % всех белков кости (остеокальцин составляет 1–2 % от этого количества). Об этом важно знать не только при травме, но и при РП для уравнивания длины конечностей. Усиливается отрицательное воздействия паратиреоидного гормона (ПТГ) на скелет, поэтому усиливается деминерализация и резорбция костей скелета [10].

Малая изученность процесса РП обусловлена в том числе и тем, что до сих пор не было фактически точного метода для изучения минеральной плотности костей (МПК) скелета. Применение неинвазивного метода рентгеновской двухэнергетической абсорбциометрии позволило проводить исследования МПК на высоком научном уровне. Поэтому состояние МЦ должно быть предметом особого внимания травматологов и ортопедов, так как эстрогены способствуют повышению активности остеобластов [8]. Такие исследования имеют большое социально-экономическое значение, так как от остеопороза страдают 80 % пожилых женщин [6].

В задачу нашего исследования входило изучение влияния нарушений МЦ на МПК

скелета при травмах и формировании регенерата для уравнивания длины конечностей.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 246 женщин в возрасте 18–40 лет. Из них 56 были после травм нижних конечностей (голень, бедро) и 190 после ортопедических операций (уравнивание длины голени и бедра). Минеральную плотность костей (МПК) скелета определяли на рентгеновском двухэнергетическом костном денситометре фирмы «GE/Lunar Corp.» (США) серии DPX, модель NT. Измерения выполняли 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) определяли суммарное содержание минералов в граммах в каждом позвонке, а также суммарную величину в L_2-L_4.

Для анализа состояния МЦ женщины один раз в месяц заполняли анкету, которая позволяла не только судить о характере нарушений МЦ, но и всесторонне учесть состояние эмоциональности и сна.

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 пролактина (ПЛ), а также половых гормонов – эстрадиола и прогестерона.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.0» возможностей Microsoft Excel. Достоверность полученных результатов обеспечивалась применением стандартных диагностических методик и t-критерия Стьюдента.

После анализа всех указанных данных формировали две группы больных:

1) с сохраненным;

2) с нарушенным циклом (опсопройоменорея, опсоолигоменорея, опсоменорея и олигоменорея и аменорея) МЦ.

В контрольную группу входили здоровые женщины аналогичного возраста без нарушений МЦ.

Результаты исследований и их обсуждение

Травма. Суммарное количество минералов в скелете через 2 месяца при сохраненном цикле было на 4 % меньше, чем в норме, а при нарушенном – 19 % (табл. 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).

Таблица 1

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

Состояние МЦ	*n*	Рост, см	Масса тела, кг	Всего минералов в скелете (кг)	Площадь скелета, м^2	МПК всего скелета, г/см^2	Процент убыли минералов
Контроль (возраст 21–25 лет)	13	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

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			Процент убыли минералов
	Всего минералов, г	Площадь, см^2	МПК, г/см^2	Всего минералов, 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	30,684* ± 0,562	30,55 ± 0,63	1,004 ± 0,028	30,671* ± 0,419	30,51 ± 0,85	1,005 ± 0,029	–8
Через 2 месяца после травмы при нарушенном цикле	28,657* ± 0,365	30,52 ± 0,57	0,939 ± 0,038	28,669* ± 0,226	30,59 ± 0,58	0,937 ± 0,043	–14

Уравнивание длины конечности. Суммарное количество минералов при нормальном МЦ было уменьшено во всем скелете на 22%, при нарушенном – 31% (табл. 3). В позвоночнике деминерализация составляла соответственно 9 и 19%. В шейках бедренных костей – 4 и 12%. В пространстве Варда – 13–31%. В большом вертеле – 7 и 13%. В диафизе проксимальной трети бедренной кости – 4 и 9% (табл. 4). Во всей проксимальной трети бедренной кости 6 и 17% (табл. 5).

Таблица 3

Рост, масса тела, суммарное количество минералов в скелете, его минеральная плотность (МПК) у женщин через 3 месяца уравнивания длины конечности при нормальном и нарушенном менструальном цикле (M ± SD)

Состояние МЦ	*n*	Рост, см	Масса тела, кг	Всего минералов в скелете, кг	Площадь скелета, м^2	МПК всего скелета, г/см^2	Процент убыли минералов
Контроль (возраст 18 лет)	15	165,1 ± 4,0	56,2 ± 2,5	2,376 ± 0,104	2,12 ± 0,10	1,118 ± 0,047	
Через 3 месяца при нормальном цикле	80	156,3 ± 2,0	62,1 ± 4,3	1,845* ± 0,094	1,97 ± 0,11	0,937 ± 0,028	–22
Через 3 месяца при нарушенном цикле	110	156,6 ± 2,0	61,9 ± 3,8	1,639* ± 0,084	1,94 ± 0,12	0,844 ± 0,275	–31

Таблица 4

Суммарное количество минералов в диафизах бедренных костей, их минеральная плотность (МПК) у женщин через 3 месяца удлинения при нормальном и нарушенном менструальном цикле (M ± SD)

Состояние МЦ	Диафиз бедренной кости слева			Диафиз бедренной кости справа			Процент убыли минералов
	Всего минералов, г	Площадь, см^2	МПК, г/см^2	Всего минералов, г	Площадь, см^2	МПК, г/см^2	
Контроль (возраст 18 лет)	15,985 ± 0,318	113,27 ± 0,52	1,211 ± 0,044	16,013 ± 0,523	13,25 ± 0,64	1,209 ± 0,057	
Через 3 месяца при нормальном цикле	15,344 ± 0,198	113,14 ± 0,18	1,168 ± 0,052	15,329 ± 0,462	13,26 ± 0,56	1,156 ± 0,032	-4
Через 3 месяца при нарушенном цикле	14,539* ± 0,397	113,21 ± 0,24	1,101 ± 0,047	14,527* ± 0,597	13,27 ± 0,42	1,095 ± 0,045	-9

Таблица 5

Суммарное количество минералов в проксимальных отделах бедренных костей, их минеральная плотность (МПК) у женщин через 3 месяца удлинения при нормальном и нарушенном менструальном цикле (M ± SD)

Состояние МЦ	Проксимальный отдел бедра слева			Проксимальный отдел бедра справа			Процент убыли минералов
	Всего минералов, г	Площадь, см^2	МПК, г/см^2	Всего минералов, г	Площадь, см^2	МПК, г/см^2	
Контроль (возраст 18 лет)	30,375 ± 0,258	29,1 ± 0,71	1,045 ± 0,077	30,273 ± 0,147	29,1 ± 0,56	1,042 ± 0,044	
Через 3 месяца при нормальном цикле	28,553* ± 0,556	28,8 ± 0,63	0,910 ± 0,038	28,536* ± 0,765	32,1 ± 0,79	0,889 ± 0,037	–6
Через 3 месяца при нарушенном цикле	25,213* ± 0,704	29,2 ± 0,48	0,863 ± 0,023	25,198* ± 0,737	28,4 ± 0,62	0,785 ± 0,042	–17

Для изучения влияния МЦ на репаративное костеобразование нами были взяты два наиболее часто встречающихся варианта лечебного процесса:

1) травма конечностей, когда происходило наложение аппарата Г.А. Илизарова, сближение костных отломков до соприкосновения, а затем наблюдение за сращением. Здесь было одномоментное мощное воздействие на организм;

2) формирование регенерата для уравнивания длины укороченной конечности.

Для этого под проводниковой анестезией производили плановую щадящую операцию. Начинали с остеотомии через небольшой разрез кожи, образовавшиеся костные фрагменты соединяли и удерживали с помощью аппарата Г.А. Илизарова в течение 7–8 дней, а затем их начинали разводить (дистракция) по 0,5–1,0 мм в сутки, чтобы

между ними формировался регенерат длиной до 8 см. В этом случае функциональное состояние организма изменялось под длительной стресс-реакцией вследствие растяжения и напряжения тканей.

При травме чаще наблюдались различные изменения МЦ вплоть до отсутствия его в течение 1,5–2 месяцев. Изменения зависели от того, на какой день менструального цикла происходила травма: если в первые 5–7 дней цикла, то изменения были наибольшими и длительными, в середине цикла – наименьшими, так как разрыв фолликула происходил во время (так и положено), и поэтому концентрация эстрадиола была практически неизмененной. Это и позволило распределить травмированных больных на две группы: с измененным и неизмененным циклом.

Уменьшение концентрации нейрогормонов и гонадотропинов под влиянием стресс-реакции сопровождались нарушением МЦ, поэтому снижалось образование половых гормонов. По этой причине уменьшалась МПК скелета. Наиболее четко МПК снижалась в трабекулярной костной ткани (позвоночник, большой вертел), где активно протекают обменные процессы. Наряду со снижением концентрации гормонов уменьшался синтез белка, увеличивалось выведение азота из организма. Ослаблялось воздействие эстрогенов на белковую матрицу кости, ослаблялся обмен веществ [3]. Возникшие нарушения МЦ продолжались в течение 1,5–2 месяцев, иногда больше. Нормализация цикла без лечения происходила в течение нескольких месяцев.

Длительное напряжение тканей в процессе формирования дистракционного регенерата реже приводило к полному нарушению цикла. Чаще встречались значительные отклонения МЦ от нормы по отдельным его показателям и это также приводило к выраженным изменениям МПК скелета.

При нарушении МЦ происходили также нарушения функционального состояния нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма, от которых зависит, в частности, синтез коллагена и активность других слагаемых репаративного процесса [2]. В процессе остеосинтеза необходима нормальная концентрация половых гормонов, усиливающих биосинтез коллагеновых и неколлагеновых белков, растворимых липидов костного матрикса, а также фосфолипидов, способствующих лучшей дифференцировке клеток. Число рецепторов для эстрадиола на остеобластах невелико, но они обладают высокой связующей способностью. Низкая концентрация прогестерона также уменьшает синтез специфических белков, изменяет функциональное состояние органов-мишеней [1].

Немаловажной причиной развития деминерализации при травме и уравнивании длины конечности является снижение двигательной активности. В силу этого ослабляется прямое нервное влияние нагрузки при движении 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. 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. При длительно сниженной двигательной нагрузки в плазме уменьшается концентрация соматотропина, кальцитонина, глюкагона, катехоламинов, тиреостимулирующего гормона и паратирина [5]. Усиливается гиперкальциемия, которая подавляет секрецию паратиреоидного гормона. Это ведет к снижению витамина D и вторичному уменьшению абсорбции кальция в кишечнике. В процессе остеосинтеза необходима нормальная концентрация эстрадиола, усиливающего биосинтез коллагеновых и неколлагеновых белков. Отмечается изменение содержания растворимых липидов костного матрикса, а также фосфолипидов [7].

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 % ($p < 0{,}01$). В процессе формирования дистракционного регенерата для уравнивании длины конечностей суммарное количество минералов при нормальном МЦ было уменьшено во всем скелете

на 22%, при нарушенном – на 31%. Полученные данные свидетельствуют о том, что в процессе остеосинтеза ортопедам и травматологам необходимо следить за состоянием МЦ, контролировать концентрацию эстрадиола и пролактина и при необходимости снижать уровень пролактина.

Список литературы

1. Дудич С.Е., Бегимбетова Н.Б. Механизм нарушения менструального цикла после травм и уравнивания длины конечностей // Клеточные нанотехнологии в биологии и медицине: материалы Всеросс. научн.-практ. конф. с междунар. участием. – Курган, 2007. – С. 106–107.

2. Менструальный цикл после травмы и при удлинении конечности по сравнению с умственной и физической нагрузкой / Л.В. Прояева [и др.] // Гений ортопедии. – 1997. – № 3. – С. 29–34.

3. Патраков В.В. Концентрация гормонов стресс–группы, регуляторов костеобразования и циклических нуклеотидов после травм и уравнивания длины конечностей // Остеопороз и остеоартроз – проблема XXI века: матер. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Курган, 2009. – С. 110–111.

4. Свешников А.А. Материалы к разработке комплексной схемы корректировки функционального состояния внутренних органов при чрескостном остеосинтезе // Гений ортопедии. – 1999. – № 1. – С. 48–53.

5. Свешников А.А. Влияние оперативных вмешательств на концентрацию гормонов крови, регулирующих менструальный цикл // Гений ортопедии. – 1998. – № 1. – С. 48–53.

6. Свешников А.А. Менструальный цикл после травмы и при удлинении конечности по сравнению с умственной и физической нагрузкой // Гений ортопедии. – 1997. – № 3. – С. 29–34.

7. Свешников А.А Концентрация гормонов, регулирующих процесс костеобразования и циклических нуклеотидов при переломах длинных костей // Ортопед. травматол. – 1987. – № 9. – С. 30–35.

8. Свешников А.А. Алгоритм для максимальной активности репаративного костеобразования при чрескостном остеосинтезе // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – С. 148–156.

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. Причины снижения и способы восстановления активности репаративного костеобразования после травм и уравнивания длины конечностей // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10, Ч. 2. – С. 384–387.

11. Шарыпова Н.В. Изменения минеральной плотности костей скелета у студенток при нарушениях менструального цикла после экзаменационного стресса // Физиологические механизмы адаптации человека: материалы междунар. науч.- практ. конф. – Тюмень: Лаконика, 2010. – С. 154–157.

References

1. Sveshnikov A.A. Materialy k razrabotke kompleksnoy skhemi korrektirovki funktsionalnogo sostoyaniya vnutrennikh organov pri chreskostnom osteosinteze. Geniy ortopedii. 1999. no. 1. pp. 48–53.

2. Sveshnikov A.A. Vliyanie operativnikh vmeshatelstv na kontsentratsiyu gormonov krovi, reguliruyuschikh menstrualnii tsikl //Geniy ortopedii. 1998. no. 1. pp. 48–53.

3. Sveshnikov A.A. Menstrualniy tsikl posle travmi I pri udlinenii konechnosti / Genii ortopedii. 1997. no. 3. P. 28–33.

4. Sveshnikov A.A. Kontsentratsiya gormonov, reguliruyuschikh process kosteobrasovaniya, I tsiklicheskich nukleotidov pri perelomakh dlinnikh kostei //Ortoped. travmatol. 1987. no. 9. pp. 30–35.

5. Sveshnikov A.A. Osnovnye zakonomernosti v izmenenii mineralnoy plotnosti kostey skeleta posle travm i uravnivaniya dlini konechnostey // Fundamentalnye issledovaniya. 2011. no. 11. Ch.1. pp. 126–130.

6. Sveshnikov A.A. Prichini snizheniya i sposobi vosstanovleniya aktivnosti reparativnogo kosteobrasovania posle travm i uravnivaniya dlini konechnostey // Fundamentalnye issledovaniya. 2011. N 10. Ch.2. pp. 384–387.

7. Sveshnikov A.A. Algoritm dlya maksimalnoy aktivnosti reparativnogo kosteobrasovaniya pri chreskostnom osteosintese // Fundamentalnye issledovaniya. 2012. no. 4.

Рецензенты:

Колпаков В.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии, ГОУ ВПО «Тюменская госмедакадемия» Минздравсоцразвития РФ, г. Тюмень.

Кузнецов А.П., д.б.н., профессор, зав кафедрой анатомии и физиологии ГОУ ВПО «Курганский государственный университет», г. Курган;

Пучиньян Д.М., д.м.н., профессор, зам. директора по науке ФГБОУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии», г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 06.06.2012.