

---

# Оригинальные статьи

---

## Клиническая медицина

<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-4-5-10>

УДК 616-092.19

О.С. Груздева, К.Г. Шаповалов, М.И. Михайличенко

### СОСТОЯНИЕ СИСТЕМ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ В РАЗНЫХ ПЕРИОДАХ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Читинская государственная медицинская академия,  
672000, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-35-43-24, e-mail: pochta@chitgma.ru, г. Чита*

#### Резюме

Проведено исследование состояния систем перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты у больных с местной холодовой травмой конечностей в разных периодах. Выявлено, что в организме больных с отморожением конечностей интенсивность свободнорадикального окисления и уровень антиоксидантной защиты зависели от периодов холодовой травмы. В исследование было включено 90 человек, из них 20 человек – группа контроля, пациенты с местной холодовой травмой в раннем реактивном периоде (РРП) 30 человек, в позднем реактивном периоде (ЛРП) 40 человек, периоде гранулирования и эпителизации (ПГЭ) 15 человек. Отмечено стойкое повышение концентрации первичных продуктов ПОЛ в изопропанольной и гептановой фазе в раннем, позднем реактивном периодах и периоде гранулирования и эпителизации. В эритроцитах возрастает содержание промежуточных интермедиантов свободнорадикального окисления липидов. Каталазная активность в эритроцитах пострадавших с отморожениями конечностей снижается, а в сыворотке крови не меняется. Динамики общей антиоксидантной активности сыворотки крови у больных в разные сроки местной холодовой травмы относительно здоровых людей не отмечается.

*Ключевые слова:* холодовая травма, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

O.S. Gruzdeva, K.G. Shapovalov, M.I. Mikhailichenko

### THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEMS IN PATIENTS WITH DIFFERENT PERIODS OF LOCAL COLD INJURY OF THE EXTREMITIES

*Chita State Medical Academy, Chita*

#### Summary

The authors studied the state of lipid peroxidation systems and antioxidant protection in patients with local cold injury of the extremities in different periods. It was revealed that in patients with frostbite of the extremities, the intensity of free radical oxidation and the level of antioxidant protection depended on periods of cold injury. The study included 85 people, 20 people were in the control group, 30 patients with local cold trauma in the early reactive period (ERP), in the group of late reactive period (LRP) there were 40 people, and in the granulation and epithelization period (GEP) there were 15 people. There was a persistent increase in the concentration of primary POL products in the isopropanol and heptane phases in the early, late reactive periods and the period of granulation and epithelization. In red blood cells, the content of intermediate intermediates of free radical lipid oxidation increases. The catalase activity in erythrocytes of victims with frostbite of the extremities decreases, but does not change in the blood serum. The dynamics of the total antioxidant activity of blood serum in patients at different times of local cold injury in comparison with healthy people is not observed.

*Key words:* cold injury, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Отморожения являются важной проблемой хирургии. Для нашей страны, большая часть территории которой расположены в северных широтах, проблема действия низких температур имеет особое значение.

Значимость холодовых поражений обусловлена не столько относительно большим их числом, сколько сложностью лечения, длительностью утраты трудоспособности и высоким уровнем инвалидизации [3, 7].

Последние годы отмечены углублением исследований отечественных и зарубежных авторов по вопросам патогенеза холодовой травмы, ранней диагностики, способов хирургического лечения и реабилитации [11]. Повреждение тканей низкими температурами сопровождается изменением состояния ферментных систем, повреждением мембран клеток, дисфункцией эндотелия [4, 12, 15]. После восстановления температуры тканей формируется зона некроза и активируется работа механизмов защиты [3].

В клетках вследствие холодовой ишемии образуются и накапливаются токсические конечные продукты анаэробного метаболизма, которые с восстановлением тканевой перфузии поступают в кровь. Известно, что наличие активных форм кислорода необходимо для поддержания адекватного функционирования клеточных мембран, очищению тканей от продуктов некроза,

реализации механизмов защиты [1]. Имеются свидетельства того, что воздействие низких температур на организм человека и экспериментальных животных сопровождается активацией перекисных процессов [5, 9]. Вместе с тем, чрезмерная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран способна оказывать повреждающий эффект на различные субстраты живой клетки. Кроме того, работа ферментных систем (супероксиддисмутаза, каталаза, глюкоксиоксидаза), в обычных условиях, инактивирующихся образующиеся свободные радикалы, после поражения холодом может проявлять функциональную несостоятельность [3].

*Цель исследования* – оценка состояния систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных в зависимости от периода локальной холодовой травмы.

### Материалы и методы

Исследование состояния системы ПОЛ-антиоксиданты проводилось у 85 больных с местной холодовой травмой III-IV степени верхних и нижних конечностей, находившихся на лечении в Городской клинической больнице № 1 г. Читы. Пострадавшие разделялись на группы в зависимости от периода течения отморожений: ранний реактивный период (РРП), поздний реактивный период (ПРП) и период гранулирования и эпителизации (ПГЭ).

При исследовании перечисленных показателей использовали спектрофотометр СФ-26 (Россия), биохимический полианализатор ФП-901 (Финляндия), центрифуги ОПН-3 и ОПН-8, бани, термостат, сушильный шкаф, электронные весы фирмы «Sartorius», вытяжной шкаф, магнитную мешалку, аппарат для встряхивания АБУ-6с, дозаторы переменного объема («Labsystem», Финляндия).

Для определения диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, а также веществ с изолированными двойными связями в плазме, использовали метод И.А. Волчегорского и соавт. (1989).

Измеряли оптическую плотность изопропанольной фазы против соответствующего контроля при 220 нм (поглощение изолированных двойных связей), 232 нм (поглощение диеновых конъюгатов) и 278 нм (поглощение кетодиенов и сопряженных триенов). Расчет содержания продуктов ПОЛ проводили по формуле:

$E/\text{мл крови} = E \times \text{объем фазы}/\text{объем крови в пробе};$   
 $E \times 12 =$  для изопропанольной фазы.

Уровень продуктов ПОЛ в плазме выражали на мг липидов. Так же рассчитывали содержание продуктов ПОЛ по отношению  $E_{232/220}$  и  $E_{278/220}$ .

### Результаты и обсуждение

Установлено, что в сыворотке крови больных с местной холодовой травмой II-IV степени возрастала концентрация начальных интермедиантов липопероксидации в изопропанольной фазе. При этом у пациентов в раннем реактивном периоде отморожений уровень диеновых конъюгатов повышался в 2,7 раза ( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ), значение коэффициента  $E_{232}/E_{220}$

Метод определения содержания ТБК-активных веществ в эритроцитах крови основан на образовании окрашенного комплекса при взаимодействии малонового диальдегида с тиобарбитуровой кислотой.

Принцип метода измерения активности каталазы заключался в способности пероксида водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

Принцип метода определения общей антиоксидантной активности заключался в том, что серноокисное железо продуцировало свободные радикалы, тем самым активизируя перекисное окисление липидов. Полученные показатели характеризовали количество субстрата, подвергнувшегося перекисному окислению, и количество веществ, защитившихся от такового.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0. Полученные данные представлены в виде медианы, средней величины и доверительного интервала. Оценка статистической значимости различий показателей проводилась за счет сравнения рассчитанного и критического значений критерия Краскела – Уоллиса с последующим определением уровня значимости  $p$ . Учитывая выявление различий при сравнении всех исследуемых групп с помощью критерия Краскела – Уоллиса для более точного описания наблюдаемых тенденций использован критерий Манна – Уитни, позволяющий оценить различия показателей при сравнении групп попарно, с применением поправки Бонферрони при оценке значения  $p$ .

уменьшалось в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ), а  $E_{278}/E_{220}$  – в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

У пострадавших в позднем реактивном периоде концентрация первичных продуктов ПОЛ относительно предыдущего периода практически не менялась ( $p_1 > 0,05$ ), причем превышала показатели контроля. Так, содержание диеновых конъюгатов возрастало по сравнению с уровнем здоровых людей в 2,6 раза

( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 2,3 раза ( $p < 0,01$ ), значение коэффициента E232/E220 снижалось в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ), а E278/E220 – в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Таблица 1

**Содержание первичных продуктов ПОЛ изопропанольной фазы у пострадавших с отморожениями в разные периоды травмы (M±m)**

Показатель	Контроль (n=20)	РРП (n=30)	ПРП (n=40)	ПГЭ (n=15)
Диеновые конъюгаты	0,67±0,04	1,83±0,14, $p < 0,001$	1,76±0,17, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	1,58±0,15, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$
Кетодиены и сопряженные триены	0,55±0,03	1,31±0,08, $p < 0,001$	1,27±0,18, $p < 0,01$ , $p_1 > 0,05$	1,19±0,11, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$
E232/E220	1,07±0,09	0,42±0,03, $p < 0,001$	0,40±0,02, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	0,39±0,01, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$
E278/E220	0,71±0,03	0,29±0,04, $p < 0,001$	0,30±0,02, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	0,29±0,02, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$

*Примечание.*  $p$  – достоверность разницы показателей относительно контроля;  $p_1$  – достоверность разницы показателей относительно предыдущего периода.

Установлено, что у больных в периоде гранулирования и эпителизации местной холодовой травмы концентрация в крови диеновых конъюгатов превышала контрольные данные в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 2,2 раза ( $p < 0,001$ ). Степень понижения коэффициентов E232/E220 и E278/E220 по сравнению с контролем оставалась на уровне позднего реактивного периода ( $p < 0,001$ ). При этом регистрировалась минимальная разница параметров относительно предыдущего периода травмы ( $p_1 > 0,05$ ) (табл. 1).

Установлено, что в сыворотке крови больных с местной холодовой травмой II-IV степени в гептановой фазе также регистрировалось увеличение содержания первичных продуктов ПОЛ, причем разница относительно группы контроля выражалась значительнее, чем в изопропанольной фазе. Так, у пациентов в раннем реактивном периоде отморожений уровень диеновых конъюгатов возрастал в 22 раза ( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 3,6 раза ( $p < 0,001$ ), при этом значение коэффициента E232/E220 не менялось, а E278/E220 – уменьшалось в 13 раз ( $p < 0,001$ ) (табл. 2).

У пострадавших в позднем реактивном периоде местной холодовой травмы концентрация первичных продуктов ПОЛ в сыворотке крови относительно предыдущего периода практически не менялась ( $p_1 > 0,05$ ), причем превышала показатели группы контроля. Так, содержание диеновых конъюгатов возрастало по сравнению с уровнем здоровых людей в 21 раз ( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 4,3 раза ( $p < 0,01$ ), значение коэффициента E232/E220 не изменялось, а E278/E220 – уменьшалось в 10 раз ( $p < 0,001$ ) (табл. 2).

Установлено, что у больных в периоде гранулирования и эпителизации местной холодовой травмы концентрация в крови диеновых конъюгатов превышала контрольные данные в 20 раз ( $p < 0,001$ ), кетодиенов и сопряженных триенов – в 3,4 раза ( $p < 0,001$ ). При этом изменения значения коэффициента E232/E220 не отме-

чалось, а уровень соотношения E278/E220 понижался в 13 раз ( $p < 0,001$ ). Вместе с тем, регистрировалась минимальная разница параметров относительно предыдущего периода ( $p_1 > 0,05$ ) (табл. 2).

Таблица 2

**Содержание первичных продуктов ПОЛ гептановой фазы у пострадавших с отморожениями в разные периоды травмы (M±m)**

Показатель	Контроль (n=20)	РРП (n=30)	ПРП (n=40)	ПГЭ (n=15)
Диеновые конъюгаты	0,18±0,03	3,92±0,12, $p < 0,001$	3,75±0,19, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	3,52±0,14, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$
Кетодиены и сопряженные триены	0,08±0,02	0,29±0,02, $p < 0,001$	0,34±0,03, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	0,27±0,02, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$
E232/E220	0,92±0,04	1,01±0,06, $p > 0,05$	0,96±0,07, $p > 0,05$ , $p_1 > 0,05$	0,99±0,01, $p > 0,05$ , $p_1 > 0,05$
E278/E220	0,94±0,03	0,07±0,01, $p < 0,001$	0,09±0,02, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	0,07±0,01, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$

*Примечание.*  $p$  – достоверность разницы показателей относительно контроля;  $p_1$  – достоверность разницы показателей относительно предыдущего периода.

Установлено, что у больных с местной холодовой травмой конечностей в эритроцитах возрастало содержание промежуточных интермедиантов свободнорадикального окисления липидов, причем в сыворотке крови по сравнению с показателями здоровых людей отмечалась малозначимая разница ( $p > 0,05$ ). Так, в раннем реактивном периоде в эритроцитах уровень ТБК-активных продуктов возрастал относительно контроля на 19 % ( $p < 0,01$ ), в позднем реактивном периоде достигал максимума, на 22 % превышая значения здоровых людей ( $p < 0,001$ ), а в последующем периоде был на 18 % выше показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ). При этом не наблюдалось разницы параметров вторичных продуктов ПОЛ между группами клинического течения отморожений ( $p_1 > 0,05$ ) (табл. 3).

Таблица 3

**Содержание ТБК-активных продуктов у больных с отморожениями в разные периоды травмы (M±m)**

Показатель	Контроль (n=20)	РРП (n=30)	ПРП (n=40)	ПГЭ (n=15)
Эритроциты, мкмоль/мл липидов	55,8±3,2	66,5±1,5, $p < 0,01$	67,8±1,3, $p < 0,001$ , $p_1 > 0,05$	66,3±2,4, $p < 0,05$ , $p_1 > 0,05$
Сыворотка, мкмоль/мл липидов	2,0±0,17	1,9±0,03, $p > 0,05$	1,9±0,07, $p > 0,05$ , $p_1 > 0,05$	1,9±0,09, $p > 0,05$ , $p_1 > 0,05$

*Примечание.*  $p$  – достоверность разницы показателей относительно контроля;  $p_1$  – достоверность разницы показателей относительно предыдущего периода.

У всех пострадавших с отморожениями каталазная активность в эритроцитах снижалась, а в сыворотке крови не менялась. При этом в раннем реактивном периоде холодовой травмы падение каталазной активности в эритроцитах проявлялось в наибольшей степени – на 12 % ( $p < 0,001$ ), в позднем реактивном периоде таковая снижалась относительно группы контроля на 10 % ( $p < 0,001$ ), а в периоде гранулирования и эпителизации – на 7 % ( $p < 0,05$ ). Не регистрировалось

значимых колебаний активности каталазы в эритроцитах и сыворотке крови при сопоставлении результатов исследования между группами клинического течения ( $p_1 > 0,05$ ) (табл. 4).

Таблица 4

**Каталазная активность у больных с отморожениями в разные периоды травмы (M±m)**

Показатель	Контроль (n=20)	РРП (n=30)	ПРП (n=40)	ПГЭ (n=15)
Эритроциты, нмоль/с×мг белка	13,15±0,27	11,72±0,12, p<0,001	11,94±0,15, p<0,001, p <sub>1</sub> >0,05	12,26±0,25, p<0,05, p <sub>1</sub> >0,05
Сыворотка, нмоль/с×мг белка	1,85±0,14	1,99±0,06, p>0,05	2,01±0,07, p>0,05, p <sub>1</sub> >0,05	2,03±0,12, p>0,05, p <sub>1</sub> >0,05

*Примечание.* p – достоверность разницы показателей относительно контроля; p<sub>1</sub> – достоверность разницы показателей относительно предыдущего периода.

Установлено, что динамики общей антиоксидантной активности сыворотки крови у больных с местной холодовой травмой относительно здоровых людей не отмечалось ( $p > 0,05$ ). Одновременно не регистрировалось значимых изменений указанного показателя при сопоставлении результатов исследования больных с отморожениями конечностей в различные периоды течения патологии ( $p_1 > 0,05$ ) (табл. 5).

Таблица 5

**Общая антиоксидантная активность сыворотки у больных с отморожениями в разные периоды местной холодовой травмы (M±m)**

Показатель	Контроль (n=20)	РРП (n=30)	ПРП (n=40)	ПГЭ (n=15)
Общая антиоксидантная активность, %	12,46±0,69	11,36±0,62, p>0,05	11,72±0,44, p>0,05, p <sub>1</sub> >0,05	12,02±1,04, p>0,05, p <sub>1</sub> >0,05

*Примечание.* p – достоверность разницы показателей относительно контроля; p<sub>1</sub> – достоверность разницы показателей относительно предыдущего периода.

Эти показатели подтверждают образование первичных продуктов ПОЛ в зоне альтерации после действия низких температур. Система ПОЛ-антиоксидантов у больных с локальной холодовой травмой, очевидно, находится в состоянии динамического равновесия, участвуя при этом в биологически целесообразных механизмах очищения ран от продуктов некроза, подготовки к репарации и реализации эффекторных защитных реакций.

По данным различных источников, изучена роль процессов липопероксидации при сахарном диабете, перитоните, вирусном гепатите С, ВИЧ-инфекции и других патологиях, при которых повышается содержание продуктов перекисного окисления липидов в крови [2, 6, 16].

**Выводы**

1. Установлено, что в сыворотке крови больных с локальной холодовой травмой III-IV степени наблюдается стойкое повышение концентрации первичных продуктов ПОЛ в изопропанольной и гептановой фазах в раннем, позднем реактивном периодах и периоде гранулирования и эпителизации.

2. У больных с локальной холодовой травмой конечностей в эритроцитах увеличивается содержание

Гипотермия снижает процессы перекисного окисления липидов у экспериментальных животных, а самосогревание приводит к увеличению количества продуктов окислительной модификации липидов, белочных плазмы и мембран эритроцитов, что вызывает вторичные изменения тканей после согревания [5, 9].

В связи с вышеизложенным можно сделать вывод, что интенсификация свободнорадикального окисления и уровень антиоксидантной защиты зависят от периодов холодовой травмы. В сыворотке крови больных с локальной холодовой травмой наблюдается стойкое повышение концентрации первичных продуктов ПОЛ, увеличивается содержание промежуточных продуктов свободнорадикального окисления липидов, снижается активность каталазы в эритроцитах пострадавших с обморожением конечностей. Выявленные изменения согласуются с исследованиями других авторов, где говорится, что у больных с отморожением скорость свободнорадикальных реакций в организме при холодовой травме зависит от степени отморожения [10]. Так, уровень малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в крови больных повышается в 2 раза [10].

Развитие воспалительных процессов в организме сопровождается изменениями микроциркуляции, повышением проницаемости кровеносных сосудов, притоком и активацией лейкоцитов в пораженные ткани, повышением адгезивной активности тромбоцитов по отношению к лимфоцитам [7, 8, 13, 14]. К.Г. Шаповаловым и др. (2009) [7] установлено, что динамика микроциркуляции и сосудистого тонуса у больных с отморожениями нижних конечностей также зависит от периода локального холодового повреждения.

Холодовое воздействие на ткани и последующие изменения состояния микроциркуляции, свертываемости крови, фибринолиза и иммунитета сопровождались обеднением нутритивного кровотока с развитием гипоксии. Соответственно, концентрация первичных продуктов ПОЛ в крови больных повышалась, достигая максимума в раннем реактивном периоде. Несмотря на увеличение содержания вторичных продуктов ПОЛ и повышение активности каталазы в эритроцитах, в сыворотке крови больных достоверных отклонений исследуемых показателей не зарегистрировано. Кроме того, не было отмечено существенных сдвигов в общей окислительной активности сыворотки крови. В свою очередь, патологическая конформация процессов свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с отморожениями может быть фактором, усугубляющим неблагоприятные сдвиги в функционировании различных систем защиты и адаптации в ответ на повреждение низкими температурами.

промежуточных продуктов свободнорадикального окисления липидов.

3. Активность каталазы в эритроцитах пострадавших с отморожением конечностей снижается, а в сыворотке крови не изменяется.

4. Установлено, что динамика общей антиоксидантной активности сыворотки крови у больных с различными периодами локальной холодовой травмы по отношению к здоровым людям не наблюдается.

## Литература

1. Алексеев Р.З. Предупреждение развития некроза при отморожениях с оледенением тканей // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 8-1. – С. 35-41.
2. Бардымова Т.П., Ухова А.Ю., Даренская М.А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных сахарным диабетом // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 6. – С. 106-108.
3. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Юрьева М.Ю., Теплякова О.В. Локальная холодовая травма: вопросы патогенеза, оценки тяжести и лечения // Московский хирургический журнал. – 2011. – № 1. – С. 42-48.
4. Зобова Д.А., Козлов С.А., Парамонова Т.К., Тюрина Н.А. Перекисное окисление липидов как патогенетическая основа развития эндотелиальной дисфункции // Medicus. – 2016. – № 3 (9). – С. 21-22.
5. Кличханов Н.К., Исмаилова Ж.Г., Астаева М.Д. Интенсивность свободнорадикальных процессов в крови крыс при глубокой гипотермии и в ходе самонагревания // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – Т. 1, № 5 (111). – С. 104-109.
6. Мамедов А.М., Мамедова Э.Т., Эйвазова К.А., Кулиев М.Р. Патогенетическая значимость показателей синдрома системной воспалительной реакции, перекисного окисления липидов и цитокинов при гнойном перитоните // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – № 1 (17). – С. 57-60.
7. Михайличенко М.И., Шаповалов К.Г. Микроциркуляторные нарушения в патогенезе местной холодовой травмы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2019. – Т. 18, № 2 (70). – С. 4-11. DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-2-4-11.
8. Михайличенко М.И., Шаповалов К.Г., Витковский Ю.А. Лимфоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия у больных с холодовой травмой // Забайкальский медицинский вестник – 2006. – № 2 – С. 19-21.
9. Николаев В.М., Корякина Л.П., Федорова С.А. Влияние низких температур на перекисное окисление липидов в тканях экспериментальных животных // Достижения науки и техники АПК. – 2018. – Т. 32, № 4. – С. 62-64. DOI: 10.24411/0235-2451-2018-10415.
10. Николаев В.М., Алексеев Р.З., Федорова С.А. Интенсивность свободнорадикального окисления липидов в организме больных холодовой травмой // Якутский медицинский журнал. – 2018. – № 2 (62). – С. 34-38. DOI: 10.25789/УМЖ.2018.62.11
11. Целуйко С.С., Заболотских Т.В., Дудариков С.А., Красавина Н.П., Корнеева Л.С. Действие холода на организм. Криопротекторы и средства противоишемической защиты тканей // Якутский медицинский журнал. – 2018. – № 2 (62). – С. 48-55. DOI: 10.25789/УМЖ.2018.62.15.
12. Шаповалов К.Г. Роль дисфункции эндотелия в альтерации тканей при местной холодовой травме // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2016. – № 4 (68). – С. 6-30.
13. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А. Холодовая травма как причина стойкого изменения состояния микроциркуляторного русла // Хирургия. – 2009. – № 2. – С. 28-32.
14. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Бурдинский Е.Н. Изменения сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожении нижних конечностей // Вестник хирургии им. Грекова. – 2008. – С. 67-68.
15. Шаповалов К.Г., Томина Е.А., Михайличенко М.И. Повреждение клеток эндотелия и динамика цитокинов у больных в разные периоды местной холодовой травмы // Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 1. – С. 35-37.
16. Francisco J. Romero, Francisco Bosch-Morell, Maria J. Romero, Enrique J. Jareflo, Belen Romero, Nuria Marin, and Joaquin Roma Lipid Peroxidation Products and Antioxidants in Human Disease // Environmental Health Perspectives. – 1998. – Vol. 106. Supplement 5. – P. 1229-1234. DOI: 10.1289/ehp.98106s51229.

## Literature

1. Alekseev R.Z. Prevention of necrosis in frostbite with tissue glaciation // International Journal of Applied and Fundamental Research. – 2015. – № 8-1. – P. 35-41.
2. Bardymova T.P., Ukhova A.Yu., Darenskaya M.A. Lipid peroxidation and antioxidant protection in patients with diabetes mellitus // Siberian Medical Journal. – 2010. – № 6. – P. 106-108.
3. Vinnik Yu.S., Salmina A.B., Yuryeva M.Yu., Teplyakova O.V. Local cold trauma: questions of pathogenesis, severity assessment and treatment // Moscow Surgical Journal. – 2011. – № 1. – P. 42-48.
4. Zobova D.A., Kozlov S.A., Paramonova T.K., Tyurina N.A. Lipid peroxidation as a pathogenetic basis for the development of endothelial dysfunction // Medicus. – 2016. – № 3 (9). – P. 21-22.
5. Klichkhanov N.K., Ismailova Zh.G., Astaeva M.D. The intensity of free radical processes in the blood of the rats under deep hypothermia and during self-heating // Bulletin of East Siberian Scientific Center SB RAMS. – 2016. – Vol. 1, № 5 (111). – P. 104-109.
6. Mamedov A.M., Mamedova E.T., Eivazova K.A., Kuliev M.R. Pathogenetic significance of indicators of the syndrome of systemic inflammatory reaction, lipid peroxidation and cytokines in purulent peritonitis // Surgery. Eastern Europe. – 2016. – № 1 (17). – P. 57-60.
7. Mikhailichenko M.I., Shapovalov K.G. Microcirculatory disorders in the pathogenesis of local cold trauma // Regional Blood Circulation and Microcirculation. – 2019. – Vol. 18, № 2 (70) – P. 4-11. DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-2-4-11.
8. Mikhailichenko M.I., Shapovalov K.G., Vitkovsky Yu.A. Lymphocytic-platelet interactions in patients with cold trauma // Transbaikal Medical Bulletin. – 2006. – № 2. – P. 19-21.
9. Nikolaev V.M., Koryakina L.P., Fedorova S.A. Influence of low temperatures on lipid peroxidation in tissues of experimental animals // Achievements of Science and Technology of Agroindustrial Complex. – 2018. – Vol. 32, № 4. – P. 62-64. DOI: 10.24411 / 0235-2451-2018-10415.

10. Nikolaev V.M., Alekseev R.Z., Fedorova S.A. Intensity of free radical lipid oxidation in the body of patients with cold trauma // Yakut Medical Journal. – 2018. – № 2 (62). – P. 34-38. DOI 10.25789/YMJ.2018.62.11.

11. Tseluyko S.S., Zabolotskikh T.V., Dudarikov S.A., Krasavina N.P., Korneeva L.S. The effect of cold on the body. Cryoprotectors and antiischemic tissue protection agents // Yakut Medical Journal. – 2018. – № 2 (62). – P. 48-55. DOI 10.25789/YMJ.2018.62.15.

12. Shapovalov K.G. The role of endothelial dysfunction in tissue alterations in local cold trauma // Thrombosis, Hemostasis and Rheology. – 2016. – № 4 (68) – P. 6-30.

13. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A. Cold trauma as a cause of persistent changes in the state of the microcirculatory bed // Surgery. – 2009. – № 2. – P. 28-32.

14. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A., Burdinsky E.N. Changes in vascular tone and microcirculation parameters in frostbite of the lower extremities // Grekov's Bulletin of Surgery. – 2008. – P. 67-68.

15. Shapovalov K.G., Tomina E.A., Mikhailichenko M.I. Endothelial cell damage and cytokine dynamics in patients during different periods of local cold trauma // Traumatology and Orthopedics of Russia. – 2008. – № 1. – P. 35-37.

16. Francisco J. Romero, Francisco Bosch-Morell, Maria J. Romero, Enrique J. Jareflo, Belen Romero, Nuria Marin, and Joaquin Roma Lipid Peroxidation Products and Antioxidants in Human Disease // Environmental Health Perspectives. – 1998. – Vol. 106. Supplement 5. – P. 1229-1234. DOI: 10.1289/ehp.98106s51229.

**Координаты для связи с авторами:** Груздева Ольга Сергеевна – ассистент кафедры патологической анатомии, тел. +7-914-506-12-38, ORCID № 0000-0002-1738-0850, SPIN-код: 3497-1123, e-mail: lolgas18@gmail.com; Шаповалов Константин Геннадьевич – д-р мед. наук, профессор, тел. +7-914-501-04-78, ORCID № 0000-0002-3485-5176, SPIN-код: 6086-5984, e-mail: shkg26@mail.ru; Михайличенко Максим Игоревич – канд. мед. наук, тел. +7-914-522-29-22, ORCID № 0000-0001-8660-2982, SPIN-код: 4975-6313, e-mail: angelo999@yandex.ru.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-4-10-12>

УДК 616.714.1-003.215-0533

З.Ю. Картоева<sup>1</sup>, Е.В. Абрамова<sup>1,2</sup>, И.А. Аптекарь<sup>1</sup>

## ВОПРОСЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЕФАЛОГЕМАТОМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

<sup>1</sup>Тюменский институт мануальной медицины «Клиника семейной остеопатии», 625048, ул. Попова 7а/4;

<sup>2</sup>Тюменский государственный медицинский университет, 625023, ул. Одесская, 54, г. Тюмень

### Резюме

Актуальной проблемой практического здравоохранения остается кефалогематома, частота которой и на сегодня не имеет тенденции к снижению. Тактика терапии до настоящего времени остается спорной и определяется размерами кефалогематомы, наличием сопутствующей патологии и тенденцией к рассасыванию или прогрессированию. Цель исследования: оценить эффективность остеопатической коррекции при кефалогематомах у детей первых двух месяцев жизни. На базе АНО ТИММ «Клиника семейной остеопатии» в течение 2018-2019 гг. впервые проведено изучение и обоснование применения остеопатической коррекции детям первых двух месяцев жизни, обратившихся в клинику по поводу кефалогематомы. По результатам исследования установлено: остеопатическая коррекция при кефалогематомах у детей первых двух месяцев жизни достоверно эффективна.

**Ключевые слова:** родовые повреждения, кефалогематома у детей, соматическая дисфункция, остеопатическая коррекция.

Z.Yu. Kartoyeva<sup>1</sup>, E.V. Abramova<sup>1,2</sup>, I.A. Aptekar<sup>1</sup>

## CONSERVATIVE TREATMENT OF CEPHALOHEMATOMA IN CHILDREN OF THE FIRST TWO MONTHS OF LIFE

<sup>1</sup>Tyumen Institute of Manual Medicine;

<sup>2</sup>Tyumen state medical university, Tyumen

### Summary

Cephalohematoma remains a serious and important problem of healthcare, its incidence frequency does not show a tendency to decrease. Current treatment tactics remains controversial and is determined by the size of cephalohematoma, the presence of concomitant pathology and the tendency to resorption or progression. The goal of the study: to evaluate the effectiveness of osteopathic correction of cephalohematomas in children of the first two months of life. Materials and