

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЫСШИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ

DIAGNOSTIC VALUE OF INDICATORS OF HIGHER FATTY ACIDS IN EVALUATION OF DEVELOPMENT OF DELAYED CONSOLIDATION OF FRACTURES

Мироманов А.М. Miromanov A.M.
Миронова О.Б. Mironova O.B.
Старосельников А.Н. Staroselnikov A.N.
Мироманова Н.А. Miromanova N.A.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Chita State Medical Academy,

г. Чита, Россия Chita, Russia

Цель – оценить диагностическую значимость показателей высших жирных кислот в развитии замедленной консолидации у пациентов с переломами длинных костей конечностей.

Материал и методы. Ретроспективно (случай-контроль) обследовано 30 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет с замедленной консолидацией переломов длинных костей конечностей. Контрольную группу составили 20 практически здоровых резидентов аналогичного возраста. Критерии исключения – любые острые патологические состояния и/или хронические сопутствующие заболевания. Изучение параметров высших жирных кислот (C13H27COOH – миристиновая, C15H31COOH – пальмитиновая, C15H29COOH – пальмитолеиновая, C17H35COOH – стеариновая, C17H33COOH – олеиновая, C17H31COOH – линолевая, C17H29COOH – α-линоленовая, C17H28COOH – γ-линоленовая, C19H33COOH – дигомо-γ-линоленовая, C19H31COOH – арахидоновая кислоты) осуществляли с помощью газожидкостной хроматографии. Для оценки консолидации использовали шкалу RUST (Radiographic Union Scale for Tibial fractures). Перелом считали консолидированным при наличии 10 и более баллов. Различия оценивали с помощью критерия Манна–Уитни, достоверными считались результаты при $p < 0,05$ (БИОСТАТ).

Результаты. У пациентов с замедленной консолидацией отмечается понижение уровня тетрадекановой и октадекановой кислот (в 1,2 и 1,5 раза соответственно) и увеличение содержания гексадекановой кислоты в 1,1 раза, в сравнении с контролем ($p \leq 0,05$). Уменьшение концентрации полиненасыщенных жирных кислот в 3,8 раза по сопоставлению с контрольным значением отмечалось только за счет цис, цис-9,12,15-октадекатриеновой кислоты. Снижение жирных кислот ω-6 серии фиксировалось в следствие уменьшения 8,11,14-эйкозатриеновой и цис-5,8,11,14-эйкозатетраеновой кислот в 4,9 и 1,4 раза соответственно ($p \leq 0,05$).

Заключение. При замедленной консолидации переломов длинных костей конечностей в сыворотке крови регистрируется снижение уровня насыщенных жирных кислот – C14:0, C18:0 и повышение – C16:0, тогда

Objective – determination of the diagnostic significance of higher fatty acids in the development of delayed consolidation in patients with fractures of long bones of the extremities.

Material and methods. Retrospectively (case-control), 30 patients, aged of 20 to 40, with delayed consolidation of fractures of long bones of the extremities were examined. The control group consisted of 20 almost healthy residents of similar age. Exclusion criteria were any acute pathological conditions and/or chronic concomitant diseases. Study of the parameters of higher fatty acids (C13H27COOH is myristic, C15H31COOH is palmitic, C15H29COOH is palmitoleic, C17H35COOH is stearic, C17H33COOH is oleic, C17H31COOH is linolenic, C17H29COOH is α-linolenic, C17H28COOH is γ-linolenic, C19H33COOH is digomo-γ-linolenic, C19H31COOH - arachidonic acid) was carried out using gas-liquid chromatography. To assess consolidation, the RUST scale (Radiographic Union Scale for Tibial fractures) was used. Fracture was considered consolidated in the presence of 10 or more points. Differences were evaluated using the Mann–Whitney test; the results were considered reliable at $p < 0.05$ (BIOSTAT).

Results. In patients with delayed consolidation, there is a decrease in the level of myristic and stearic acids (1.2 and 1.5 times, respectively), and an increase in the content of palmitic acid by 1.1 times, compared with the control ($p \leq 0.05$). A decrease in the concentration of polyunsaturated fatty acids by 3.8 times in comparison with the control value was noted only due to α-linolenic acid. A decrease in the ω-6 series fatty acids was recorded as a result of a decrease in dihomo-γ-linolenic and arachidonic acids by 4.9 and 1.4 times, respectively ($p \leq 0.05$).

Conclusion. With delayed consolidation of fractures of long bones of the extremities in the blood serum, a decrease in the level of saturated fatty acids is recorded – C14:0, C18:0, and an increase – C16:0, while

Для цитирования: Мироманов А.М., Миронова О.Б., Старосельников А.Н., Мироманова Н.А. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЫСШИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2020. № 2, С. 54-58.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/216>

DOI: 10.24411/1819-1495-2020-10020

как в группе ненасыщенных жирных кислот отмечается уменьшение содержания C18:3 ω 3, C20:3 ω 6 и C20:4 ω 6.

Ключевые слова: переломы; замедленная консолидация; высшие жирные кислоты; диагностика.

in the group of unsaturated fatty acids, a decrease in the content of C18:3 ω 3, C20:3 ω 6 and C20:4 ω 6.

Key words: fractures; delayed consolidation; higher fatty acids; diagnostics.

В настоящее время травматизм является одной из важных социальных проблем и занимает второе место по обращаемости среди всех групп заболеваний в Российской Федерации. Значительную долю среди осложнений переломов занимает замедленная консолидация, регистрирующаяся, по данным разных авторов, в диапазоне от 5 до 51,8 % случаев [1, 2].

Несмотря на то, что в последние десятилетия лечение замедленной консолидации претерпело значительную эволюцию, ранняя диагностика данного осложнения остается актуальной и сложной на сегодняшний день. Доказано многими авторами, что основными факторами, определяющими особенности течения консолидации переломов длинных костей, является нарушение кровоснабжения области перелома, дисбаланс иммунной системы и системы перекисного-окисления липидов, которые в большей степени отвечают за регенерацию тканей организма [3-6].

Наиболее важным звеном патогенеза рассматриваемого патологического процесса является перекисное окисление липидов (ПОЛ), в котором принимают непосредственное участие высшие жирные кислоты (ВЖК). Их роль обусловлена не только в образовании клеткой энергии путем окисления субстратов насыщенных и моноеновых жирных кислот, но и в формировании мембран за счет ненасыщенных ЖК. Кроме того, доказано, что полиеновые ЖК принимают непосредственное участие в сложном механизме образования эйкозаноидов и аминокислот. При нарушении обмена жирных кислот возникает неблагоприятное воздействие на звенья патогенеза синдрома инсулинорезистентности [7].

Жирные кислоты (ЖК) являются неотъемлемым строительным материалом различных тканей организма (за счет образования липидных соединений), в том числе и бимолекулярного фосфолипидного слоя клеток, который является ос-

новой для рецепторов, различных транспортных систем и ферментов [8]. Немаловажная роль липидов заключается и в том, что они являются предшественниками многих биологически активных веществ, участвующих в различных патологических процессах, в том числе и при нарушениях репаративной регенерации костной ткани. Таким образом, нарушение свойств липидного слоя можно рассматривать как основную причину развития заболевания и/или его осложнений [9, 10].

В связи с вышесказанным представляет определенный научный интерес изучение качественного и количественного состава жирных кислот липидов сыворотки крови при нарушении консолидации переломов длинных костей, проведение изысканий в данной области и выявление диагностических критериев, что имеет перспективы как в теоретическом, так и с практическом отношении.

Цель исследования — определение диагностической значимости показателей высших жирных кислот в развитии замедленной консолидации у пациентов с переломами длинных трубчатых костей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

При исследовании соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki 1964, 2013 — поправки) и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

Проведено ретроспективное клиническое исследование (случай-контроль) 30 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет с нарушением консолидации переломов длинных костей конечностей по типу замедленной консолидации. Характер и локализация переломов соответствовали 41C2 (6,7 %), 42A2 (43,3 %), 42C1 (26,7 %) и 43A1 (23,3 %) ти-

пам по классификации М.Е. Мюллера и соавт. (1996).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Критерии исключения — наличие острых или хронических патологических состояний и/или процессов.

Лечение пациентов осуществляли согласно действующему национальному руководству по травматологии Российской Федерации [2].

Показатели высших жирных кислот (ВЖК) определяли в периферической венозной крови с помощью стандартных методик. Количественный анализ летучих ЖК выполняли по методу М.Д. Ардатской. Липиды экстрагировали методом J. Folchetal. (1957) — с целью определения спектра ВЖК (миристиновая — C₁₃H₂₇COOH, пальмитиновая — C₁₅H₃₁COOH, пальмитолеиновая — C₁₅H₂₉COOH, стеариновая — C₁₇H₃₅COOH, олеиновая — C₁₇H₃₃COOH, линолевая — C₁₇H₃₁COOH, α -линоленовая — C₁₇H₂₉COOH, γ -линоленовая — C₁₇H₂₈COOH, дигомо- γ -линоленовая — C₁₉H₃₃COOH и арахидоновая — C₁₉H₃₁COOH). Затем осуществляли упаривание аликвота высших жирных кислот с последующим метилированием по К.М. Синяк и соавт. (1976). Очищение метиловых эфиров выполняли в хроматографической системе — в тонких слоях силикагеля гексан : диэтиловый эфир : ледяная уксусная кислота (в объеме 90 : 10 : 1). Следующим этапом осуществляли их экстрагирование смесью хромформ : метанол (в объеме 8 : 1). Анализ производили с помощью хроматографа «Кристалл-2000М» (Россия) с плазменно-ионизационным детектором и капиллярной колонкой 0,35 × 50 FFAP (USA). Для расчета и определения пиков применяли программно-аппаратный комплекс «Analitika» [11].

Инструментальное исследование (рентгенография) голени осуществляли в прямой и боковой проекциях до и после оперативно-

го вмешательства, через 1, 2, 3 и 6 месяцев после операции. Рентгенологические признаки полного сращения перелома: непрерывная и равномерная кальцинация мозоли большей плотности, консолидация и абсорбция наружной мозоли, пространство между костными отломками заполнено непрерывными перекладинами.

Для оценки признаков сращения перелома применяли шкалу RUST (Radiographic Union Scale for Tibial fractures) (B.W. Kooistra et al., 2010). Полное сращение перелома фиксировали при сумме 10 и более баллов (табл. 1) [12].

Полученные данные обработаны с помощью пакета программ «БИОСТАТ». Предварительно до начала анализа вариационные ряды проверялись на нормальность методом асимметрии и эксцессов. Медиану (Me), 25 и 75 процентиля (P25-P75) вычисляли при помощи описательной статистики. Для сравнения двух несвязанных групп

использовали критерий Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с замедленной консолидацией переломов длинных костей конечностей установлены

трансформации в спектре жирных кислот липидов венозной крови (табл. 2).

Установлено, что среди насыщенных ЖК регистрируется снижение уровня тетрадекановой и октадекановой кислот (в 1,2 и 1,5 раза соответственно) и увеличение содержания гексадекановой кислоты в

Таблица 1
Рентгенографическая шкала для оценки консолидации переломов
Table 1
X-ray score for estimation of fracture consolidation

Абсолютное значение* Absolute value*	1	2	3
Костная мозоль Callus	Отсутствует No	Присутствует Yes	Присутствует Yes
Линия перелома Fracture line	Видна Visible	Видна Visible	Не видна Not visible

Примечание: * – цифровое значение считается для каждого края кортикального слоя кости (переднего, заднего, медиального, латерального) в области фрактуры; консолидации нет – 4 балла; консолидация полная – 12 баллов.

Note: * – a digital value is calculated for each edge of cortical layer of a bone (anterior, posterior, medial, lateral) in fracture site; no consolidation – 4 points; complete consolidation – 12 points.

Таблица 2
Значение показателей высших жирных кислот у больных с замедленной консолидацией, Me [P25 – P75]
Table 2
Values of higher fatty acids in patients with delayed consolidation, Me [P25 – P75]

Брутто формула, систематическое название и (систематическая формула) высших жирных кислот Molecular formula, systematic name and (systematic formula) of higher fatty acids	Контрольная группа Control group (n = 20)	Группа с замедленной консолидацией Group with delayed consolidation (n = 30)
C ₁₃ H ₂₇ COOH тетрадекановая (C14:0) C ₁₃ H ₂₇ COOH tetradecanoic (C14:0)	1.23 [0.85; 1.37]	1.06 [0.48; 1.15]*
C ₁₅ H ₃₁ COOH гексадекановая (C16:0) C ₁₅ H ₃₁ COOH hexadecanoic (C16:0)	21.68 [17.96; 27.44]	24.71 [20.45; 28.47]*
C ₁₅ H ₂₉ COOH цис-9-гексадеценная (C16:1) C ₁₅ H ₂₉ COOH cis-9-hexadecenoic (C16:1)	2.95 [2.07; 4.58]	2.55 [1.97; 3.4]
C ₁₇ H ₃₅ COOH октадекановая (C18:0) C ₁₇ H ₃₅ COOH octadecanoic (C18:0)	7.8 [6.56; 10.09]	5.09 [4.64; 5.66]*
C ₁₇ H ₃₃ COOH цис-9-октадеценная (C18:1) C ₁₇ H ₃₃ COOH cis-9-octadecenoic (C18:1)	23.39 [20.69; 25.64]	24.17 [22.48; 29.05]
C ₁₇ H ₃₁ COOH цис,цис-9,12-октадекадиеновая (C18:2 ω6) C ₁₇ H ₃₁ COOH cis,cis-9,12-octadecadienoic (C18:2 ω6)	32.88 [32.46; 35.37]	31.43 [27.9; 33.46]
C ₁₇ H ₂₉ COOH цис,цис,цис-9,12,15-октадекатриеновая (C18:3 ω3) C ₁₇ H ₂₉ COOH cis,cis,cis-9,12,15-octadecatrienoic (C18:3 ω3)	2.28 [1.99; 2.62]	0.6 [0.34; 1.78]*
C ₁₇ H ₂₈ COOH цис,цис,цис-6,9,12-октадекатриеновая кислота (C18:3 ω6) C ₁₇ H ₂₈ COOH cis,cis,cis-6,9,12-octadecatrienoic (C18:3 ω6)	0.7 [0.54; 0.82]	0.26 [0.15; 0.65]
C ₁₉ H ₃₃ COOH 8,11,14-эйкозатриеновая (C20:3 ω6) C ₁₉ H ₃₃ COOH 8,11,14- eicosatrienoic (C20:3 ω6)	1.08 [0.69; 1.48]	0.22 [0.13; 0.72]*
C ₁₉ H ₃₁ COOH цис-5,8,11,14-эйкозатетраеновая (C20:4 ω6) C ₁₉ H ₃₁ COOH cis-5,8,11,14- eicosatetraenoic (C20:4 ω6)	4.41 [3.03; 5.1]	3.11 [2.34; 3.82]*

Примечание: u,* – статистическая значимость различий с контролем при $p \leq 0,05$.

Note: u,* – statistical significance of differences with control at $p \leq 0.05$.

1,1 раза, в сравнении с контролем ($p \leq 0,05$).

Уменьшение концентрации полиненасыщенных ЖК в 3,8 раза по сопоставлению с контрольным значением отмечалось только за счет цис,цис,цис-9,12,15-октадекатриеновой кислоты. Снижение ВЖК ω -6 серии фиксировалось вследствие уменьшения 8,11,14-эйкозатриеновой и цис-5,8,11,14-эйкозантетраеновой кислот в 4,9 и 1,4 раза соответственно ($p \leq 0,05$).

Показано, что основным энергетическим субстратом для клеток макроорганизма являются ЖК. При многих патологических процессах и состояниях формируются различные нарушения как со стороны их утилизации, так и изменения их уровня, качественного состава в сыворотке крови [7].

Уменьшение содержания полиненасыщенных жирных кислот в составе липидов характеризуется гиперинтенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что отмечено многими исследователями [13].

Кроме того, значимое увеличение синтеза эйкозаноидов при патологическом процессе также приводит к снижению полиненасыщенных жирных кислот. Биологический эффект высших жирных кислот оказывается как в виде эфиров, так за счет свободных форм. ЖК проникают в клетки организма, посредством работы энзима ацилКоА-синтетазы переходит в ацилКоА. Последний проникает в митохондрии за счет работы карнитинтрансферазы, в которых он подвергается бета-окислению, превращаясь в ацетилКоА, вступающий затем в цикл Кребса с последующим высвобождением аденозинтрифосфата (АТФ). Вследствие гомеостаза процессов анаболизма и катаболизма реализуется постоянное наличие пула этих соеди-

нений в тканях. Недостаток или избыток жирных кислот отрицательно влияют на энергообмен клеток, поскольку происходит разобщение механизмов окислительного фосфорилирования и биологического окисления ЖК, замедляется работа ферментов митохондрий. Нарушается функция калийнатриевого насоса, в результате чего увеличивается ток ионов калия внутрь клетки с последующим изменением потенциала мембраны клеток. Вследствие структурных нарушений в фосфолипидном слое мембран клеток ионы кальция проникают внутрь клетки в избытке, что неизбежно приводит к повышению активности фосфолипазы, что влечет за собой повреждение и гибель клеток [14, 15].

Доказано, что одним из наиболее важных процессов при развивающихся осложнениях переломов длинных костей конечностей является интенсификация продуктов перекисного окисления липидов, в том числе и в биологических мембранах. Так при окислении липидов происходит, например, гемолиз эритроцитов и нарушаются их релогические свойства в результате необратимого повреждения структуры мембран и нарушения их проницаемости для ионов. Чаще всего повреждаются от воздействия ПОЛ ненасыщенные ЖК (линолевая, арахидоновая, докозагексаеновая), так как они входят в состав биологических мембран. При повреждении возникает изменение (ротация) липидного спектра биологических мембран за счет повышения гидрофильности их молекул в результате окисления липидов и формирования перекисей. Кроме того, большой реакционной активностью обладают и образовавшиеся продукты ПОЛ, в частности имеющие в своем составе сопряженные двойные связи и/или альдегидные

группы. Установлено, что 4-гидроксиноненаль (основной продукт окисления 1,6-арахионовой кислоты) способствует мутации и гибели клеток за счет нарушения структуры белковых молекул в результате их «сшивания» и инактивации ферментов. Разрушительное действие 4-гидроксиноненала осуществляется путем формирования аминокислотных остатков L- α -амино- β -имидазолилпропионовой (His), 2,6-диаминогексановой (Lys) и α -амино- β -тиопропионовой (Cys) кислот в составе белков с ковалентными аддуктами [16].

В результате проведенного исследования можно предположить, что наблюдаемый дисбаланс метаболизма ЖК оказывает негативное влияние на клетки, участвующие в процессе репаративной регенерации костной ткани, что приводит к нарушению консолидации перелома.

Таким образом, исследование ВЖК наряду с известными диагностическими критериями нарушений консолидации может являться перспективным направлением в травматологии и ортопедии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При замедленной консолидации переломов длинных костей конечностей в сыворотке крови регистрируется снижение уровня насыщенных жирных кислот – С14:0, С18:0 и повышение – С16:0, тогда как в группе ненасыщенных жирных кислот отмечается уменьшение содержания С18:3 ω 3, С20:3 ω 6 и С20:4 ω 6.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Kuzmenko DV, Lobanov GV, Shatova OP. PDGF enzymatic activity in delayed fracture consolidation. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2017; 23(4): 78-82. DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-4-78-82. Russian (Кузьменко Д. В., Лобанов Г. В., Шатова О. П. Ферментативная активность PDGF при замедленной консолидации переломов //Травматология и ортопедия России. 2017. Т. 23, № 4. С. 78-82. DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-4-78-82)
2. Traumatology: a national management. Under the editorship of GP Kotelnikov, SP Mironov. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. 776 p. Russian (Травматология: национальное руководство /под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 776 с.)
3. Chepeleva MV, Kuznetsova EI, Karasev AG. The immunological profile of patients with delayed consolidation of bone tissue in the long term period after a closed injury to long tubular bones. *Siberian Sci-*

- entific Medical Journal*. 2016; 36(3): 34-40. Russian (Чепелева М.В., Кузнецова Е.И., Карасев А.Г. Иммунологический профиль пациентов с замедленной консолидацией костной ткани в отдаленные сроки после закрытой травмы длинных трубчатых костей //Сибирский научный медицинский журнал. 2016. Т. 36, № 3. С. 34-40.)
4. Fischer C, Doll J, Tanner M, Bruckner T, Zimmermann G, Helbig L, et al. Quantification of TGF- β 1, PDGF and IGF-1 cytokine expression after fracture treatment vs. non-union therapy via masquelet. *Injury*. 2016; 47(2): 342-349. DOI: 10.1016/j.injury.2015.11.007
 5. Majidinia M, Sadeghpour A, Yousefi B. The roles of signaling pathways in bone repair and regeneration. *J. Cell Physiol*. 2018; 233(4): 2937-2948. DOI: 10.1002/jcp.26042
 6. Zhao Z, Liu J, Weir MD, Zhang N, Zhang L, Xie X, et al. Human periodontal ligament stem cells on calcium phosphate scaffold delivering platelet lysate to enhance bone regeneration *RSC Advances*. 2019; 9: 41172-41382. DOI: 10.1039/c9ra08336g
 7. Titov VN. Modern ideas about the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease and therapeutic effects. Fatty acid metabolism and aphysiological triglycerides. *Cardiological Bulletin*. 2012; 7(2): 74-81. Russian (Титов В.Н. Современные представления о патогенезе не алкогольной жировой болезни печени и лечебном воздействии. Метаболизм жирных кислот и афизиологичные триглицериды // Кардиологический вестник. 2012. Т. 7, № 2. С. 74-81.)
 8. Anderson EJ, Yamazaki H, Neuffer PD. Induction of endogenous uncoupling protein 3 suppresses mitochondrial oxidant emission during fatty acid-supported respiration. *J. Biol. Chem*. 2007; 282: 31257-31266. DOI: 10.1074/jbc.M706129200
 9. Nixon GF. Sphingolipids in inflammation: pathological implications and potential therapeutic targets. *Br. J. Pharmacol*. 2009; 158(4): 982-993. DOI: 10.1111/j.1476-5381.2009.00281.x
 10. Wahli W, Michalik L. PPARs at the crossroads of lipid signaling and inflammation. *Trends Endocrinol. Metab*. 2012; 23: 351-363. DOI: 10.1016/j.tem.2012.05.001
 11. Khyshiktuev BS, Kayukova EV, Kayukov VA, Tereshkov PP. The spectrum of higher fatty acids of tumor tissue in cervical cancer with varying degrees of differentiation. *Siberian Oncological Journal*. 2013; (1): 47-51. Russian (Хышиктыев Б. С., Каюкова Е. В., Каюков В. А., Терешков П. П. Спектр высших жирных кислот опухолевой ткани при раке шейки матки с различной степенью дифференцировки //Сибирский онкологический журнал. 2013. № 1. С. 47-51.)
 12. Leow JM, Clement ND, Tawonsawatruk T, Simpson CJ, Simpson AHRW. The radiographic union scale in tibial (RUST) fractures. *J. Bone Joint Research*. 2016; 5(4): 116-121. DOI: 10.1302/2046-3758.54.2000628
 13. Ulloth JE, Casiano CA, De Leon M. Palmitic and stearic fatty acids induce caspasedependent and independent cell death in nerve growth factor differentiated PC12 cells. *J. Neurochem*. 2003; 84: 655-668. DOI: 10.1046/j.1471-4159.2003.01571.x
 14. Sizova OA, Goncharova EV. Fatty acid composition of blood plasma in patients with chronic renal failure, depending on the presence of ventricular extrasystole. *Transbaikal Medical Bulletin*. 2018; (3): 63-70. An access regimen: <http://medacadem.chita.ru/zmv> (reference date: 03.20.2020). Russian (Сизова О.А., Гончарова Е.В. Жирнокислотный состав плазмы крови у больных с хронической почечной недостаточностью в зависимости от наличия желудочковой экстрасистолии //Забайкальский медицинский вестник. 2018. № 3. С. 63-70. URL:<http://medacadem.chita.ru/zmv> (дата обращения 20.03.2020))
 15. Barger PM, Kelly DP. Fatty acid utilization in the hypertrophied and failing heart: molecular regulatory mechanisms. *Am J. Med Sci*. 1999; 318(1): 36-42. DOI: 10.1097/00000441-199907000-00006
 16. Namokonov EV, Miromanov AM, Khyshiktuev BS, Davydov SO, Tsyrendorzhev DD. Pathophysiological aspects of development, diagnostics and wound infection treatment in surgery. Novosibirsk: Nauka, 2010. 112 p. Russian (Намоконов Е.В., Мироманов А.М., Хышиктыев Б.С., Давыдов С.О., Цырендоржиев Д.Д. Патологические аспекты развития, диагностики и лечения раневой инфекции в хирургии. Новосибирск: Наука, 2010. 112 с.)

Сведения об авторах:

Мироманов А.М., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Миронова О.Б., к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Старосельников А.Н., ординатор кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Мироманова Н.А., д.м.н., доцент, заведующая кафедрой детских инфекций, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Адрес для переписки:

Мироманов А.М. ул. Горького, 39а, г. Чита, Россия, 672000
Тел: +7 (924) 386-18-16
E-mail: miromanov_a@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 08.04.2020

Рецензирование пройдено: 23.04.2020

Подписано в печать: 08.05.2020

Information about authors:

Miromanov A.M., MD, PhD, professor, chief of traumatology and orthopedics department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Mironova O.B., candidate of medical science, docent at traumatology and orthopedics department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Staroselnikov A.N., resident at traumatology and orthopedics department, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Miromanova N.A., MD, PhD, docent, chief of department of pediatric infections, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Address for correspondence:

Miromanov A.M., Gorkogo St., 39a, Chita, Russia, 672000
Tel: +7 (924) 386-18-16
E-mail: miromanov_a@mail.ru

Received: 08.04.2020

Review completed: 23.04.2020

Passed for printing: 08.05.2020