

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

© Сущенко Р.А., Панченко А.С., 2025

УДК 616-053.3

Сущенко Р.А.<sup>1</sup>, Панченко А.С.<sup>2</sup>

## Роль показателей фосфорно-кальциевого обмена в патогенезе кефалогематом у новорожденных

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 672000, Чита, Россия, ул. Горького, 39-А;<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, 194100, Санкт-Петербург, Россия, ул. Литовская, д. 2

**Введение.** Особым видом осложнения при кефалогематомах является патологическое ремоделирование костей свода черепа. Проследить динамику изменений костной ткани при кефалогематомах можно основываясь на определении показателей фосфорно-кальциевого метаболизма в крови у новорожденных. **Цель** исследования – определить уровень показателей фосфорно-кальциевого обмена в сыворотке венозной крови у пациентов периода новорожденности с кефалогематомами, оценить динамику локальных костных изменений в проекции кефалогематомы.

**Методика.** Под наблюдением находилось 90 детей периода новорожденности, 30 – с кефалогематомами средних и больших размеров (выполняли пункцию кефалогематомы), 30 – с кефалогематомами малых размеров (пункцию не выполняли) и 30 – здоровые дети. Уровень показателей фосфорно-кальциевого обмена определяли методом фотометрии на анализаторе Indiko с использованием наборов ThermoFisher Scientific Inc. Для регистрации локальных костных изменений применяли ультрасонографию и локальную краниометрию.

**Результаты.** Установлено, что на 10-е и 28-е сутки уровень общего кальция у пациентов с кефалогематомами средних и больших размеров был в 1,40–1,46 раза ниже, чем в группе контроля. Снижение уровня кальция в крови у пациентов со средними и большими объемами кефалогематом не сопровождалось компенсаторным повышением уровня паратиреоидного гормона, и проявлялось более выраженным локальным остеолитическим процессом в проекции кровоизлияния.

**Заключение.** Репарация при кефалогематомах сопровождается локальными костными изменениями, зависящими от обмена кальция. Изменение показателей фосфорно-кальциевого обмена может отражать динамику локального патологического ремоделирования костей черепа при поднадкостничном кровоизлиянии.

**Ключевые слова:** кефалогематома; новорожденный; оксификация; остеолитизис; фосфорно-кальциевый обмен

**Для цитирования:** Сущенко Р.А., Панченко А.С. Роль показателей фосфорно-кальциевого обмена в патогенезе кефалогематом у новорожденных. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2025; 69(2): 63–69.

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

**Участие авторов:** концепция и дизайн исследования – Панченко А.С., Сущенко Р.А.; сбор материала, анализ и интерпретация данных, статистическая обработка данных, подготовка иллюстративного материала, написание текста – Сущенко Р.А.; редактирование текста – Панченко А.С.; обсуждение окончательной версии статьи – Панченко А.С., Сущенко Р.А. Утверждение окончательного варианта статьи – все соавторы.

**Для корреспонденции:** Сущенко Руслан Алексеевич, e-mail: ruslansushko@bk.ru

**Финансирование.** Исследование не имело финансовой поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 04.09.2024

Принята к печати 20.03.2025

Опубликована 20.06.2025

Sushchenko R.A.<sup>1</sup>, Panchenko A.S.<sup>2</sup>

## The role of calcium and phosphorus metabolism in the pathogenesis of newborn cephalohematoma

<sup>1</sup>Chita State Medical Academy, 39-A Gorky Str., Chita, 672000, Russian Federation;<sup>2</sup>St. Petersburg State Pediatric Medical University, Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russian Federation

**Background.** A special type of complication in cephalohematomas is pathological cranial vault remodeling. It is possible to trace the dynamics of bone tissue changes in cephalohematomas based on measuring the indexes of calcium and phosphorus metabolism in the blood of newborns. **Aim.** To measure the serum concentration of calcium and phos-

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

phorus metabolism indexes in neonatal patients with cephalohematomas and to evaluate the dynamics of local bone changes in the projection of cephalohematoma.

**Methods.** The study included 90 infants observed during the newborn period; 30 of them had medium and large cephalohematomas (punctured); 30 had small cephalohematomas (not punctured); and 30 healthy infants. The concentration of calcium and phosphorus metabolism indexes was measured photometrically with an Indiko analyzer using ThermoFisher Scientific Inc. kits. Ultrasonography and local craniometry were used to record local bone changes.

**Results.** On days 10 and 28, the total calcium concentration in patients with medium and large cephalohematomas was 28.6–31.5% lower than in the control group. The decrease in blood calcium in patients with medium- and large-volume cephalohematomas was not associated with a compensatory increase in parathyroid hormone and was evident in a more pronounced local osteolytic process in the projection of hemorrhage.

**Conclusion.** Resolution of cephalohematomas is accompanied by local bone changes that depend on calcium metabolism. Changes in the parameters of calcium and phosphorus metabolism may reflect the dynamics of local pathological cranial bone remodeling during subperiosteal hemorrhage.

**Keywords:** cephalohematoma; newborn; ossification; osteolysis; calcium and phosphorus metabolism

**For citation:** Sushchenko R.A., Panchenko A.S. The role of calcium and phosphorus metabolism in the pathogenesis of newborn cephalohematoma for reconstruction. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya terapiya. (Pathological Physiology and Experimental Therapy, Russian Journal)*. 2025; 69(2): 63–69. (in Russian).

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

**Author's contribution:** concept and design of the study – Panchenko A.S., Sushchenko R.A.; collection of material, analysis and interpretation of data, statistical data processing, preparation of illustrative material, writing the text – Sushchenko R.A.; editing the text – Panchenko A.S.; discussion of the final version of the article – Panchenko A.S., Sushchenko R.A. Approval of the final version of the article – all authors.

**For correspondence:** **Ruslan A. Sushchenko**, assistant of the Department of Hospital Surgery with a course of pediatric surgery at the Chita State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: [ruslansushko@bk.ru](mailto:ruslansushko@bk.ru)

**Information about the authors:**

Sushchenko R.A., <https://orcid.org/0009-0004-8050-0159>

Panchenko A.S., <https://orcid.org/0000-0003-2313-3941>

**Financing.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received: 04.09.2024

Accepted: 20.03.2025

Published: 20.06.2025

## Введение

Кефалогематома представляет собой поднадкостничное кровоизлияние, возникающее в результате механического повреждения головы новорожденного в ходе родов [1]. Встречаемость кефалогематом у новорожденных по данным литературы варьирует и составляет от 0,2% до 10% случаев [2]. При формировании поднадкостничного кровоизлияния происходит сепарация остеосинтетической ткани от костей свода черепа. В ходе репаративного процесса кефалогематома подвергается спонтанной резорбции в течение короткого времени, однако может наблюдаться ее длительная персистенция с развитием остеогенных осложнений [3]. Отслойка остеоактивной ткани от подлежащей кости в условиях длительно существующего поднадкостничного кровоизлияния приводит к нарушению репарации и последующей оксификации кефалогематомы [4]. Частота оксификации поднадкостничного кровоизлияния составляет от 2% до 5% [5]. Процесс оксификации протекает по заведомо патологическому пути и сопровождается патологической перестройкой костей

свода черепа [6]. В ходе патологического ремоделирования костей черепа при кефалогематомах могут наблюдаться как локальные гиперпластические изменения, так и явления остеолитизиса [6, 7]. Имеются данные, свидетельствующие о неопределенности хода патологического процесса, при котором одновременно могут сочетаться как явления оксификации, так и явления остеолитизиса [5, 8]. Широко известно, что темпы формирования костной ткани и ее минерализация напрямую зависят от фосфорно-кальциевого обмена, регулируемого витамином D. Данное обстоятельство позволяет предположить, что скорость кальцификации надкостницы и динамика локальной перестройки костей свода черепа при кефалогематомах будут зависеть от показателей фосфорно-кальциевого обмена. Изучение показателей фосфорно-кальциевого обмена в сыворотке венозной крови у новорожденных с кефалогематомами и регистрация локальных костных изменений черепа стало основой нашего исследования.

**Цель** исследования – определить уровень показателей фосфорно-кальциевого обмена в сыворотке венозной крови у пациентов периода новорожденности с кефалогематомами.

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

матомами, оценить динамику локальных костных изменений в проекции кефалогематомы.

### Методика

В исследовании приняло участие 90 детей периода новорожденности. Первую группу исследования ( $n=30$ ) составили новорожденные с кефалогематомами средних (5–8 см в диаметре) и больших размеров (более 8 см). Новорожденным первой группы выполняли отсроченное пункционное лечение кефалогематом на 10-е сутки жизни. Вторую группу наблюдения ( $n=30$ ) составили пациенты с кефалогематомами малых размеров (до 5 см). Пациентам второй группы пункцию не выполняли. Контрольная группа ( $n=30$ ) была сформирована из здоровых новорожденных. Новорожденным первой и второй групп выполняли двукратно лабораторное и инструментальное обследование на 10-е и 28-е сут жизни. В контрольной группе обследование проводили однократно. В каждом случае получено добровольное информированное согласие у законного представителя ребенка. Исследование было проведено с учетом требований локального этического комитета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России и в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 2013 г.

Критерии включения: доношенные новорожденные (срок гестации 37–41 неделя), отсутствие противопоказаний к инвазивному обследованию и лечению, наличие кефалогематомы, согласие законного представителя. Критерии исключения: недоношенность, наличие врожденных аномалий развития костно-суставной системы или перинатальной травмы костей (переломов), противопоказаний к проведению инвазивных манипуляций.

Лабораторное исследование включало определение концентрации в сыворотке венозной крови новорожденных общего кальция (Ca), неорганического фосфора (P), щелочной фосфатазы (ЩФ), витамина D и паратиреоидного гормона (ПТГ). Забор венозной крови осуществляли в утренние часы перед приемом пищи и до проведения пункционного хирургического лечения (на 10-е сут) у пациентов со средними и большими объемами кефалогематомы. Уровень показателей фосфорно-кальциевого обмена определяли методом фотометрии на биохимическом анализаторе Indiko (ThermoFisher Scientific, США) с использованием наборов ThermoFisher Scientific Inc. (США).

Инструментальное обследование включало динамическое измерение величины деформации кости в проекции кефалогематомы. Для регистрации локальных костных изменений применяли ультрасонографию [1] (Voluson E6 GE, США) и локальную крианиометрию.

Статистический анализ проводили на основании рекомендаций Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) и руководства «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе (SAMPL)» [9]. Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Данные имели распределение отличное от нормального и были описаны с применением медианы (Me) и перцентилей (25; 75). Для оценки равенства медиан, полученных количественных показателей применяли однофакторный дисперсионный анализ Краскела – Уоллиса (H), при  $p<0,05$  различия считали значимыми. При наличии статистически значимой разницы между группами, выполняли попарное сравнение показателей с использованием критерия Манна – Уитни (U) и поправки Бонферрони. Оценку значимости динамических изменений показателей осуществляли с использованием теста Вилкоксона (T-критерий преобразован в величину Z (Z-score)). Корреляционный анализ проводили путем расчета коэффициента ранговой корреляции Спирмена и определения уровня его значимости. Статистическую значимость принимали при  $p<0,05$ . Для статистического анализа использовался пакет программ IBM SPSS Statistics Version 25.0 (IBM Corporation, США).

### Результаты

На 10-е сутки исследования у пациентов со средними и большими объемами кефалогематом уровень Ca в сыворотке венозной крови был в 1,4 (1,24; 1,56) раза ниже, чем в контрольной группе ( $U=38,5$ ,  $p<0,001$ ) и находился на нижней предельной границе референсного интервала. У пациентов с малыми объемами поднадкостничного кровоизлияния аналогичный показатель статистически отличался от группы контроля, но не выходил за рамки возрастных физиологических значений. На 28-е сут исследования уровень общего кальция у пациентов первой группы был ниже в 1,46 (1,27; 1,60) раза в сравнении с показателями контрольной группы ( $U=65,5$ ,  $p<0,001$ ). Во второй группе концентрация общего кальция была в 1,37 (1,16; 1,51) раза меньше, чем у новорожденных из группы контроля ( $U=143,5$ ,  $p<0,001$ ).

Концентрация неорганического P в сыворотке венозной крови у пациентов первой и второй групп (в равной степени) была выше в 1,07 раза по отношению к группе контроля на 10-е сут исследования, но показатели не выходили за пределы возрастного референсного интервала. На 28-е сут исследования статистически значимых различий в концентрации P между исследуемыми группами не отмечено.

Значимых различий между группами по уровню ЩФ на 10-е сут исследования не выявлено. На 28-е сут кон-

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

центрация ЩФ у пациентов с кефалогематомами малых размеров была в 1,43 (1,18; 1,69) раза выше, чем в группе контроля, но не выходила за границы нормальных физиологических значений. В динамике на 28-е сут отмечалось увеличение концентрации щелочной фосфатазы у пациентов первой ( $Z = -3,4, p = 0,001$ ) и второй ( $Z = -4,66, p < 0,001$ ) групп исследования.

Уровень витамина D в сыворотке венозной крови у новорожденных соответствовал нормальным значениям во всех исследуемых группах на 10-е и 28-е сут исследования.

Отмечено, что на 10-е сутки исследования концентрация ПТГ в группе с малым размером кефалогематом была в 2,21 (1,24; 2,58) раза ниже, чем в контрольной груп-

пе, но при этом соответствовала значениям референсного интервала. Статистически значимых отличий в концентрации ПТГ между исследуемыми группами на 28-е сут не выявлено. В динамике у пациентов с малыми объемами кровоизлияния выявлено увеличение концентрации ПТГ в сыворотке крови к 28-м сут наблюдения ( $Z = -3,98, p < 0,001$ ). Результаты исследования показателей фосфорно-кальциевого обмена приведены в **таблице 1**.

При оценке краниометрических показателей на 10-е и 28-е сут отмечены статистически значимые различия величины деформации кости в проекции кефалогематомы между первой и второй группами исследования (отрицательные значения указывают на пролабирование костной пластинки по направлению к внутреннему простран-

Таблица 1/ Table 1

**Сравнение показателей фосфорно-кальциевого обмена в сыворотке крови у новорожденных с кефалогематомами**  
**Comparison of indicators of phosphorus-calcium metabolism in blood serum in newborns with cephalohematomas**

Показатель/ Indicator	Период исследования (сутки)/ Study period (day of life)	Группы исследования/ Study groups			Тестовая статистика/ Test statistics df=2
		Контроль/Control n=30	Группа 1/Group 1 n=30	Группа 2/Group 2 n=30	
Общий Са (ммоль/л)/ Calcium total (mmol/l)	10	2,7 (2,67; 2,75)	1,92 (1,76; 2,14)	2,26 (1,99; 2,41)	H=39,17, p<0,001
	28		1,84 (1,71; 2,1)	1,96 (1,82; 2,3)	H=36,07, p<0,001
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z= -0,35; p=0,72	Z= -0,59; p=0,56	Z-score
Фосфор (ммоль/л)/ Inorganic Phosphorus (mmol/l)	10	1,77 (1,73; 1,83)	1,91 (1,86; 1,96)	1,91 (1,84; 2,0)	H=14,81, p=0,001
	28		1,9 (1,79; 1,98)	1,85 (1,75; 1,92)	H=5,89, p=0,06
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z= -0,47; p=0,63	Z= -1,64; p=0,10	Z-score
Щелочная фосфатаза (Ед/л)/ Alkaline phosphatase (U/l)	10	171,0 (165,5; 192,9)	164,0 (155,7; 204,5)	178,0 (171,8; 219,2)	H=1,58, p=0,45
	28		229,0 (201,3; 279,0)	245,0 (229,2; 281,0)	H=17,59, p<0,001
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z= -3,4; p=0,001	Z= -4,66; p<0,001	Z-score
Витамин D (нг/мл)/ Vitamin D (ng/ml)	10	64,3 (57,5; 67,2)	46,6 (41,5; 58,4)	54,6 (48,8; 67,2)	H=7,12, p=0,02
	28		49,8 (43,4; 58,4)	45,5 (41,9; 54,9)	H=14,69, p=0,001
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z= -0,24; p=0,81	Z= -1,99; p=0,047	Z-score
Паратгормон (пг/мл)/ Parathyroid hormone (pg/ml)	10	37,9 (35,1; 43,9)	28,3 (27,1; 226,1)	17,1 (17,0; 43,8)	H=13,19, p=0,001
	28		33,6 (25,9; 145,7)	44,8 (36,4; 82,4)	H=0,43, p=0,80
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z= -1,18; p=0,23	Z= -3,98; p<0,001	Z-score

**Примечание.** Показатели представлены медианой Me [25; 75], H – критерий Краскела–Уоллиса (значимость при  $p < 0,05$ ).

**Note.** The indicators are presented as median Me [25; 75], H – Kruskal–Wallis test (significance at  $p < 0,05$ ).

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

ству черепа, положительные значения на протуберацию костной пластинки в результате оссификации гематомы). На 10-е сут у новорожденных со средними и большими объемами кефалогематом величина остеолитического провисания кости была в -3,0 (-4,4; -1,0) раза больше, чем в группе с малыми объемами кровоизлияния ( $U=244,0$ ,  $p=0,002$ ). На 28-е сут величина деформации кости в проекции кефалогематомы у новорожденных с малым объемом кровоизлияния превышала в 5,0 (1,6; 6,9) раз показатели группы пациентов получивших отсроченное пункционное лечение ( $U=199,5$ ,  $p=0,001$ ). В динамике у новорожденных получивших отсроченное пункционное лечение отмечено уменьшение показателей остеолитического провисания к 28-м сут жизни с обратным восстановлением конфигурации черепа ( $Z=-4,42$ ,  $p<0,001$ ). При этом в группе с малыми объемами кровоизлияния регистрировалось увеличение деформации костной пластинки в проекции кефалогематомы к 28-м сут за счет оссификации остаточного объема кровоизлияния ( $Z=-4,46$ ,  $p<0,001$ ). Результаты локальных костных изменений в проекции кефалогематомы приведены в **таблице 2**.

Установлена прямая умеренная корреляционная связь между уровнем общего кальция в сыворотке венозной крови и величиной деформации кости в проекции кефалогематомы ( $\rho=0,36$ ,  $p<0,001$ ) на 10-е сут исследования.

**Обсуждение**

В ходе проведенного исследования мы выявили, что уровень общего кальция в сыворотке венозной крови у пациентов с кефалогематомами средних и больших размеров был снижен в обеих временных контрольных точках исследования. При этом концентрация общего Са на 10-е сут исследования находилась на нижней границе референсного интервала, а на 28-е сут регистрировались явления

гипокальциемии. Уровень Са в сыворотке крови является одной из важных констант необходимых для поддержания гомеостаза и наименее подвержен колебаниям концентрации [10, 11]. Основным депо Са в организме является гидроксипатит костной ткани [12]. Увеличение минеральной плотности костной ткани происходит между 32-й и 36-й неделями внутриутробного развития и достигает необходимых показателей для поддержания стабильного гомеостаза к моменту рождения [10, 11, 13]. Учитывая отсутствие в нашем исследовании недоношенных детей, недостаточная минерализация костной ткани при рождении как одна из причин гипокальциемии была исключена. Таким образом, снижение уровня Са на 10-е сут наблюдения у доношенных новорожденных с большими объемами поднадкостничного кровоизлияния можно рассматривать как предиктор длительной гипокальциемии.

Снижение уровня Са в сыворотке венозной крови до субнормальных значений у пациентов со средними и большими объемами поднадкостничного кровоизлияния сопровождалось более выраженными локальными остеолитическими изменениями костей свода черепа в проекции кефалогематомы на 10-е сут исследования. О наличии изменения плотности костной ткани в пределах кефалогематомы у пациентов с дефицитом Са можно судить по наличию пролабирования и обратного восстановления конфигурации костной пластинки после устранения (путем пункционного удаления содержимого гематомы) локального компрессионного фактора. Локальный остеолитический процесс в условиях гипокальциемии можно объяснить ПТГ-опосредованным увеличением активности остеокластов за счет повышенной секреции RANKL (ligand of receptor of nuclear factor kB) и MCF1 (macrophages colony-stimulating factor 1) при реализации местного воспалительного процесса в результате альтерации [14]. В то же

Таблица 2/ Table 2

**Оценка локальной деформации черепа в проекции кефалогематомы у новорожденных и ее изменения в динамике**  
**Assessment of local deformation of the skull in the projection of cephalohematoma in newborns and its changes in dynamics**

Показатель/ Indicator	Период исследования (сутки)/ Study period (day of life)	Группы исследования/ Study groups			Тестовая статистика/ Test statistics df=2
		Контроль/Control n=30	Группа 1/Group 1 n=30	Группа 2/Group 2 n=30	
Локальная деформация кости в проекции кефалогематомы (мм)/ Local bone deformation of the skull (mm)	10	0,0	-3,0 (-4,4; -1,7)	0,0 (-1,7; 0,0)	H=33,14, p<0,001
	28		0,0 (0,0; 2,2)	5,0 (3,6; 6,9)	H=35,97, p<0,001
Динамические изменения/ Dynamic changes			Z=-4,42; p<0,001	Z=-4,46; p<0,001	Z-score

**Примечание.** Показатели представлены медианой Me [25; 75], H – критерий Краскела–Уоллиса (значимость при  $p<0,05$ ).

**Note.** The indicators are presented as median Me [25; 75], H – Kruskal–Wallis test (significance at  $p<0.05$ ).

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

время пролабирование костной пластинки в пределах кефалогематомы по направлению к внутреннему пространству черепа у пациентов с малым объемом кефалогематомы и нормальными показателями уровня Са на 10-е сут проявлялось в минимальной степени.

Поддержание стабильного уровня Са в крови зависит от процессов ремоделирования костной ткани, абсорбции кальция и его элиминации из организма и регулируется с участием ПТГ и витамина D. Регуляция уровня Са с помощью ПТГ подчиняется принципу отрицательной обратной связи. Снижение концентрации общего Са в крови должно сопровождаться увеличением секреции ПТГ с увеличением реабсорбции кальция в канальцах почек, элиминацией фосфатов и повышением активности ренальной  $\alpha$ -гидроксилазы [15, 16]. Однако в нашем исследовании мы отметили, что физиологический принцип регуляции обмена Са с повышением уровня паратгормона был реализован только у пациентов с малым объемом поднадкостничного кровоизлияния на 28-е сут исследования. Так, умеренное снижение уровня Са на 28-е сут исследования у пациентов с кефалогематомами малых размеров сопровождалось стимуляцией секреции паратгормона с целью сохранения гомеостаза. Отмечено, что у пациентов, имеющих малые объемы кефалогематомы, к 28-м сут исследования в большей степени были выражены явления оссификации остаточного объема кровоизлияния в виде протуберации костной пластинки в зоне сепарации надкостницы. Существуют данные, указывающие на активацию процесса остеобразования циклическим изменением концентрации ПТГ, в то время как статично высокая концентрация в крови паратгормона стимулирует резорбцию кости с высвобождением Са [14, 15]. Можно предположить, что циклические колебания уровня ПТГ у пациентов с малым объемом поднадкостничного кровоизлияния могут способствовать ранней оссификации кефалогематомы.

У новорожденных с кефалогематомами средних и больших размеров, при наличии постоянного дефицита уровня Са, повышения уровня ПТГ не наблюдалось. К 28-м сут наблюдения восстановления уровня Са в сыворотке крови за счет компенсаторных механизмов не происходило, гипокальциемия сохранялась. Данный патофизиологический механизм можно попытаться объяснить нарушением сигнальных механизмов регуляции активности кальций-чувствительного рецептора парацитовидных желез и тубулярного аппарата почек, опосредованных повышением синтеза инозитолтрифосфата в чувствительных клетках. Повышение уровня инозитолтрифосфата внутри клетки сопровождается задержкой слияния секреторных гранул, содержащих ПТГ с мембраной клетки, способствуя снижению выработки паратгормона и ингибированию

обратной реабсорбции Са почками [17–19]. При этом достаточная концентрация витамина D в сыворотке венозной крови у пациентов с остеолитическими изменениями при кефалогематомах и гипокальциемией существенно не влияла на уровень Са в крови.

Наименее постоянной величиной в фосфорно-кальциевом обмене у новорожденных является ЩФ [19]. Уровень ЩФ в сыворотке крови у новорожденных во всех временных контрольных точках наблюдения соответствовал нормальным физиологическим значениям, а увеличение концентрации на 28-е сут расценено как физиологическое изменение, связанное с усилением костного метаболизма в процессе роста ребенка.

### Заключение

Репарация при кефалогематомах сопровождается локальными костными изменениями, зависящими от обмена кальция. Изменение показателей фосфорно-кальциевого обмена может отражать динамику локального патологического ремоделирования костей черепа при поднадкостничном кровоизлиянии. Определение уровня показателей фосфорно-кальциевого обмена в крови у новорожденных позволяет эффективно оценивать динамику локальных костных изменений в проекции кефалогематомы и своевременно осуществлять коррекцию лечения.

### Литература

(п.п. 3; 4; 7; 8; 19 см. References)

1. Иова А.С. Особенности ведения новорождённых с кефалогематомой: индивидуализированный подход и минимальная инвазивность. *StatusPraesens. Педиатрия и неонатология*. 2020; 3–4(70–72): 101–5.
2. Киосов А.Ф., Галиаскарова А.Р. Факторы риска и клинические особенности формирования кефалогематом у новорожденных детей. *Уральский медицинский журнал*. 2019; 15(183): 23–7. <https://doi.org/10.25694/urmj.2019.15.07>
5. Киосов А.Ф. Кефалогематомы у детей. *Лечащий врач*. 2019; 10: 52–5. <https://doi.org/10.26295/OS.2019.61.42.010>
6. Мирсадыхов Д.А., Минозов А.М., Абдумажитова М.М., Махмаев Т.Й. Вариант эволюции кальцифицированной кефалогематомы. *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. 2010; 2(24): 50–7.
9. Мудров В.А. *Алгоритмы статистического анализа данных биомедицинских исследований с помощью пакета программ SPSS (доступным языком): Учебное пособие*. М.: Логосфера; 2022.
10. Лебедева О.В., Черкасов Н.С., Черемина Н.И. Диагностика остеопении у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. *Астраханский медицинский журнал*. 2015; 10(1): 78–84.
11. Климов Л.Ю., Петросян М.А., Верисокина Н.Е., Курьянинова В.А., Атанесян Р.А., Бобрышев Д.В. и др. Гиповитаминоз D и остеопения у недоношенных детей: факторы риска и механизмы формирования. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2021; 16(2): 215–21. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16051>
12. Папиз С.В. Гиперкальциемия у детей. *Нефрология*. 2020; 24(2): 42–51. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-2-42-51>

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.02.63-69

13. Мальцев С.В., Архипова Н.Н., Шакирова Э.М., Колесниченко Т.В. Особенности фосфатно-кальциевого обмена у новорожденных и недоношенных детей. *Практическая медицина*. 2009; 7(39): 9–12.
14. Воронцова М.В., Кулебякин К.Ю., Маказан Н.В., Созаева Л.С., Тюрин-Кузьмин П.А. Паратиреоидный гормон в регуляции процессов роста и резорбции кости в норме и патологии. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021; 76(5): 506–17. <https://doi.org/10.15690/vramn1440>
15. Архипова Н.Н. Роль тиреокальцитонина и паратиреоидного гормона в сохранении фосфатно-кальциевого гомеостаза. *Практическая Медицина*. 2008; 3(27): 25–7.
16. Захарова И.Н., Климов Л.Я., Касьянова А.Н., Верисокина Н.Е., Курьянинова В.А., Долбня С.В. и др. Уровень паратгормона и его взаимосвязь с обеспеченностью витамином D в раннем детском возрасте. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018; 63(3): 51–8. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2018-63-3-51-58>
17. Мармалюк Д.А., Рунова Г.Е., Фадеев В.В. Роль кальций-чувствительного рецептора в регуляции синтеза паратиреоидного гормона в норме и при патологии. *Остеопороз и остеопатии*. 2023; 26(3): 25–32. <https://doi.org/10.14341/osteo13142>
18. Гребенникова Т.А., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Гипопаратиреоз: современное представление о заболевании и новые методы лечения. *Эндокринная хирургия*. 2017; 11(2): 70–80. <https://doi.org/10.14341/serg2017270-80>
7. Kpacz A., Nagy L., Demke J. Bilateral cephalohematoma with sagittal synostosis and scaphocephaly. *J Craniofac Surg*. 2020; 31(3): e260–e261. <https://doi.org/10.1097/scs.00000000000006223>
8. Wong C.H., Foo C.L., Seow W.T. Calcified cephalohematoma: classification, indications for surgery and techniques. *J Craniofac Surg*. 2006; 17(5): 970–9. <https://doi.org/10.1097/01.scs.0000229552.82081.de>
9. Mudrov V.A. *Algorithms for statistical analysis of biomedical research data using the SPSS software package (in accessible language): Tutorial. [Algoritmy statisticheskogo analiza dannykh biomeditsinskikh issledovaniy s pomoshch'yu paketa programm SPSS (dostupnym yazykom)]*: Uchebnoe posobie. Moscow: Logosfera; 2022. (in Russian)
10. Lebedeva O.V., Cherkasov N.S., Cheremina N.I. Diagnosis of osteopenia in childrens with very low and extremely low birth weight. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015; 10(1): 78–84. (in Russian)
11. Klimov L.Y., Petrosyan M.A., Verisokina N.E., Kuryaninova V.A., Atanesyan R.A., Bobryshev D.V., et al. Hypovitaminosis D and osteopenia of preterm infants: risk factors and mechanisms of formation. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2021; 16(2): 215–21. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16051> (in Russian)
12. Papizh S.V. Hypercalcemia in children. *Nefrologiya*. 2020; 24(2): 42–51. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2020-24-2-42-51> (in Russian)
13. Mal'cev S.V., Arhipova N.N., Shakirova E.M., Kolesnichenko T.V. Features of phosphate-calcium metabolism at newborns and premature newborns. *Prakticheskaya meditsina*. 2009; 7(39): 9–12. (in Russian)
14. Voroncova M.V., Kulebyakin K.Y., Makazan N.V., Sozaeva L.S., Tyurin-Kuz'min P.A. Parathyroid hormone in the regulation of bone growth and resorption in health and disease. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2021; 76(5): 506–17. <https://doi.org/10.15690/vramn1440> (in Russian)

## References

1. Iova A.S. Peculiarities of care of newborns with cephalohematomas: individualized approach and minimal invasiveness. *StatusPraesens. Peditriya i neonatologiya*. 2020; 3–4(70–72): 101–5. (in Russian)
2. Kiosov A.F., Galiaskarova A.R. Risk factors and clinical features of the formation of cephalhematoma in newborns. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2019; 15(183): 23–7. <https://doi.org/10.25694/urmj.2019.15.07> (in Russian)
3. Üçer M., Taçyıldız A.E., Aydın I., Akkoyun K.N., Işık S. Observational case analysis of neonates with large cephalohematoma. *Cureus*. 2021; 13(4): e14415. <https://doi.org/10.7759/cureus.14415>
4. Ulma R.M., Sacks G., Rodoni B.M., Duncan A., Buchman A.T., Buchman B.C., et al. Management of calcified cephalohematoma of infancy: the university of michigan 25-year experience. *Plast Reconstr Surg*. 2021; 148(2): 409–17. <https://doi.org/10.1097/prs.00000000000008199>
5. Kiosov A.F. Cephalhematomas in children. *Lechashchiy vrach*. 2019; 10: 52–5. <https://doi.org/10.26295/OS.2019.61.42.010> (in Russian)
6. Mirsadykov D.A., Minozhov A.M., Abdumazhitova M.M., Mahmaev T.J. Variants of evolution calcificated kephalogematoma. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*. 2010; 2(24): 50–7. (in Russian)
15. Arhipova N.N. The role of thyrocalcitonin and parathyroid hormone in maintaining calcium-phosphate homeostasis. *Prakticheskaya Meditsina*. 2008; 3(27): 25–7. (in Russian)
16. Zaharova I.N., Klimov L.Y., Kas'yanova A.N., Verisokina N.E., Kur'yaninova V.A., Dolbnya S.V., et al. The parathyroid hormone level and its correlation with the supply of vitamin D in early childhood. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i peditrii*. 2018; 63(3): 51–8. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2018-63-3-51-58> (in Russian)
17. Marmalyuk D.A., Runova G.E., Fadeev V.V. The role of the calcium-sensing receptor in the regulation of parathyroid hormone secretion in physiology and in calcitropic diseases. *Osteoporoz i osteopatii*. 2023; 26(3): 25–32. <https://doi.org/10.14341/osteo13142> (in Russian)
18. Grebennikova T.A., Belaya Z.E., Mel'nichenko G.A. Hypoparathyroidism: disease update and new methods of treatment. *Endokrinnaya khirurgiya*. 2017; 11(2): 70–80. <https://doi.org/10.14341/serg2017270-80> (in Russian)
19. Pasiaka J.L., Wentworth K., Yeo C.T., Cremers S., Dempster D., Fukumoto S., et al. Etiology and pathophysiology of hypoparathyroidism: a narrative review. *J Bone Miner Res*. 2022; 37(12): 2586–601. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4714>

## Сведения об авторах:

**Суценко Руслан Алексеевич**, ассистент каф. госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: [ruslansushko@bk.ru](mailto:ruslansushko@bk.ru);

**Панченко Александра Сергеевна**, доктор мед. наук, проф. каф. неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, e-mail: [sashawomen18@mail.ru](mailto:sashawomen18@mail.ru)