

evaluated by means of focused-beamed electronic microscopy / Kh. I. Irsaliev, A. A. Zufarov, S. A. Fayzullaev, R. T. Khabiev // Materials of VIII All-Union Congress of Dentists. - M., 1987. - T. 1. - P. 170 - 171.

21. Цепов Л. М. Цитологические показатели и электрокинетическая подвижность ядер клеток буккального эпителия в оценке состояния тканей пародонта / Л. М. Цепов, Е. В. Васильева, А. И. Николаев // Стоматология. - 1999. - № 3. - С. 7 - 8.

Tsepov L. M. Cytologic parameters and electrokinetic mobility of buccal epithelium cells' nuclei in evaluation of parodontium / L. M. Tsepov, E. V. Vasileva, A. I. Nikolaev // Dentistry. - 1999. - № 3. - P. 7 - 8.

22. Цимбалистов А. В. Состояние полости рта у *Helicobacter pylori*-инфицированных больных / А. В. Цимбалистов, Н. С. Робакидзе // Современные проблемы стоматологии: сборник тезисов научных трудов. - М., 1999. - С. 250 - 252.

Tsimbalistov A. V. A state of the oral in patients with *H. Pylori* infection / A. V. Tsimbalistov, N. S. Robakidze // Current problems in dentistry: collection of abstracts. - M., 1999. - P. 250 - 252.

23. Юркевич А. В. Структурно-пролиферативные процессы в слизистой оболочке десны при инсулиннезависимом сахарном диабете : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Юркевич. - Новосибирск, 1999. - 22 с.

Yurkevich A. V. Structural and morphological aspects of gingival mucosa in diabetes mellitus type 2 : dissert. ... cand. of med. science / A. V. Yurkevich. - Novosibirsk, 1999. - 22 p.

24. Юркевич А. В. Патоморфологический анализ слизистой оболочки десны при сахарном диабете и язвенной болезни желудка : автореф. дис. ... докт. мед. наук / А. В. Юркевич. - Новосибирск, 2005. - 36 с.

Yurkevich A. V. Pathomorphological aspects of gingival mucosa in diabetes mellitus and peptic ulcer disease : dissert. PhD (med. science). / A. V. Yurkevich. - Novosibirsk, 2005. - 36 p.

25. Abdel Razeq M. K. Histochemical and histopathologic studies of alveolar mucosa under complete dentures / M. K. Abdel Razeq, N. A. Shaaban // J. Prosthet. Dent. - 1971. - Vol. 39, № 1. - P. 29 - 36.

26. Apoptosis of oral epithelial cells in oral lichen planus caused by upregulation of BMP-4 / S. G. Kim, C. H. Chae, B. O. Cho [et al.] // J. Oral. Pathol. Med. - 2006. - Vol. 35. - P. 37 - 45.

27. Carmeliet P. Blood vessels and nerves: common signals, pathways and diseases / P. Carmeliet // Nature Rev. Genet. - 2003. - № 9. - P. 710 - 720.

28. Coates P. J. The association between cell proliferation and apoptosis: studies using the cell cycle-associated proteins Ki-67 and DNA polymerase / P. J. Coates, S. A. Hales, P. A. Hall // J. Pathol. - 2001. - Vol. 1, № 78. - P. 71 - 77.

29. Corbet E. F. Oral mucosal lesions in 65-74-year-old Hong Kong Chinese / E. F. Corbet, C. J. Holmgren, H. P. Philipsen // Community Dent. Oral. Epidemiol. - 2004. - Vol. 22, № 5. - P. 392 - 395.

30. Evidence that human oral epithelium reconstituted in vitro and transplanted onto patients with defects in the oral mucosa retains properties of the original donor site / M. de Luca, E. Albanese, M. Megna [et al.] // Transplantation. - 1990. - Vol. 50. - P. 454 - 459.

31. Dourmishev L. A. Dermatomyositis associated with malignancy. 12 case reports / L. A. Dourmishev // Adv. Exp. Med. Biol. - 1999. - Vol. 45, № 5. - P. 193 - 199.

32. Gasparoni A. Intercellular junctions in oral epithelial cells: ultrastructural and immunological aspects / A. Gasparoni, C. A. Squier, L. Fonzi // Ital. J. Anat. Embryol. - 2005. - Vol. 110. - P. 83 - 91.

33. Gerson S. L. Drug resistance gene transfer: Stem cell protection and therapeutic efficacy / S. L. Gerson // Exp. Hematol. - 2000. - Vol. 28. - P. 1315 - 1324.

34. Silver-binding nucleolar organizer regions (AgNORS) in benign and malignant breast lesions: Correlations with ploidy and growth phase by DNA flow cytometry / D. D. Giri, J. F. Nottingham,

J. Lawry [et al.] // J. Pathol. - 1989. - Vol. 157. - P. 307 - 313.

35. Kirschner H. Autoradiographic studies of periodic new cell formation in the human oral epithelium / H. Kirschner, L. Rehling // Dtsch. Zahnarztl. Z. - 1982. - Vol. 37, № 4. - P. 384 - 387.

36. Kratochvil F. J. Partial removable prosthodontics / F. J. Kratochvil // Community. Dent. Oral. Epidemiol. - 2003. - Vol. 23, № 6. - P. 214 - 217.

37. Kvidera A. Rates of clearance of the epithelial surfaces of mouse oral mucosa and skin / A. Kvidera, I. C. Mackenzie // Epithelial. Cell. Biol. - 1994. - Vol. 3. - P. 175 - 180.

38. Morphological changes in oral mucosa and their connective tissue cores regarding oral submucous fibrosis / K. Yoshimura, U. B. Dissanayake, D. Nanayakkara [et al.] // Arch. Histol. Cytol. - 2005. - Vol. 68. - P. 185 - 192.

39. Rowat J. S. Rates of epithelial cell proliferation in the oral mucosa and skin of the tamarin monkey (*Saguinus fuscicollis*) / J. S. Rowat, C. A. Squier // J. Dent. Res. - 1986. - Vol. 65, № 11. - P. 1326 - 1331.

40. Scardina G. A. Morphologic changes in the microcirculation induced by chronic smoking habit: A videocapillaroscopic study on the human gingival mucosa / G. A. Scardina, P. Messina // Am. J. Dent. - 2005. - Vol. 18. - P. 301 - 304.

41. Stohler C. Etiology and occurrence of denture stomatitis. A review of literature / C. Stohler // Schweiz. Mschr. Lahnmed. - 1984. - Vol. 94, № 2. - P. 187 - 189.

42. Viljamo P. Mitotic activity in the craniofacial cartilages IV. Circadian variation in mitotic activity in the cranial base cartilages of 20-day rats / P. Viljamo // Proc. Finn. dent. Soc. - 1987. - Vol. 87, № 4. - P. 171 - 174.

43. Walter B. Ultrastructural relationship of denture surfaces, plaque and oral mucosa in denture stomatitis / B. Walter, R. M. Frank // J. Biol. Buccale. - 2003. - № 2. - P. 145 - 166.

44. Watson J. B. Oral mucosa and complete dentures / J. B. Watson, D. Gordon // J. Prosthet. Dent. - 1982. - Vol. 47, № 2. - P. 133 - 140.

Н.В. Захарова, В.А. Доровских, И.В. Борозда

## РОЛЬ ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА В ВОЗНИКНОВЕНИИ БОЛЕЗНИ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА. ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. (Обзор литературы)

УДК 616.7:577.121.7 - 07-08

В статье авторами рассматривается современный уровень знаний этиологии, патогенеза болезни Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП), новый подход к диагностике и лечению БЛКП с учетом знаний об оксидантном стрессе, антиоксидантной системе, перекисном окислении липидов.

**Ключевые слова:** болезнь Легга-Кальве-Пертеса, оксидантный стресс, антиоксидантная система, перекисное окисление липидов.

In article the authors consider a modern level of knowledge of etiology, pathogenesis of the disease Legg-Calve-Perthes (DLCP), a new approach to DLCP diagnosis and treatment in view of knowledge about oxidative stress, antioxidant system, lipid peroxidation.

**Keywords:** disease Legg-Calve-Perthes, oxidative stress, antioxidant system, lipid peroxidation.

**ЗАХАРОВА Наталья Витальевна** – аспирант кафедры травматологии и ортопедии АГМА, zakharova58@inbox.ru; **ДОРОВСКИХ Владимир Анатольевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой АГМА, засл. деятель науки России; **БОРОЗДА Иван Викторович** – д.м.н., зав. кафедрой АГМА.

Болезнь Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП) представляет собой сложный патологический процесс в тазобедренном суставе, в основе которого лежат ишемические нарушения, приводящие

к асептическому некрозу эпифиза головки бедренной кости, а исходом является нарушение нормального анатомического строения и функции сустава [5].

Вопросы этиологии и патогенеза заболевания до настоящего времени остаются открытыми [19].

В развитии болезни Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП) решающую роль играет оксидантный стресс и снижение защитной функции антиоксидантной системы (АОС) [23]. Учение об иннервации сосудов тесно связано и с проблемой трофического действия нервной системы, в частности симпатической [10]. Под воздействием пусковых факторов (стресс, холод, травма) и наличии фоновых изменений (нейродисплазия, вазодисплазия, остеодисплазия) [17, 20] происходит активация симпатической нервной системы и выброс норадреналина в кровяное русло [22].

Недоразвитие микрососудистой сети и её терминальных отделов ведет к тому, что она не может компенсировать возникшее критическое состояние в гемодинамике сустава [13]. Появление в крови избыточных количеств норадреналина опосредованно, через освобождение кальция и жирных кислот, может стимулировать интенсивность свободного окисления в митохондриях и, тем самым, приводить к росту потребления кислорода и теплопродукции [22].

Таким образом, выявленные с помощью дополнительных методов исследования нарушения трофики бедра, не укладывающиеся в рамки гиповаскуляризации чисто сосудистодиспластического генеза, связаны с расстройствами нейродинамической регуляции тканей тазобедренного сустава, в том числе микроциркуляторного сосудистого русла [13]. Наибольшую роль эти расстройства играют на ранних стадиях заболевания, влияя на переход обратимых сосудистых расстройств в стадию декомпенсации микроциркуляции в костной и хрящевой ткани и развития остеонекроза [10].

Суставные ткани весьма чувствительны к воздействию внутренних и внешних факторов, под влиянием которых может произойти спазм или тромбоз сосудов субхондральной зоны кости или синовиальной оболочки с последующим нарушением микроциркуляции и развитием кислородной недостаточности в хряще [13]. В тканях элементов сустава наступает накопление недоокисленных продуктов обмена веществ. Нарушение питания хряща ведет к его разрушению [7, 22].

Следовательно при БЛКП имеют место неврологические, сосудистые и метаболические нарушения (нейрогуморального характера). Происходит не

только изменение сосудов кровоснабжающих тазобедренный сустав, кровотока и микроциркуляции, но и свертывающих и реологических свойств крови [1, 19]. Биогенные изменения в сосудах тазобедренного сустава, заканчивается венозной блокадой с последующей венозной гипертензией. Некоторые исследователи подтверждают, что изменение реологических свойств крови является одним из ведущих механизмов возникновения БЛКП, другие же считают это следствием происходящих нейрогуморальных изменений, возникающих в результате влияния гемостазиологических и реологических факторов [1]. Также есть данные, свидетельствующие о том, что в механизме развития БЛКП важную роль играют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) [15].

Поэтому формирующаяся патология также является результатом оксидантного стресса и снижения защитной функции АОС [2].

Известно, что ускорение процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) является одной из причин дестабилизации мембран и развития патологических изменений [8]. Опасность для организма продукты ПОЛ представляют лишь в случае нарушения функционирования АОС или истощения ее резервных возможностей. Известно, что система антиперекисной защиты состоит из ферментативного и неферментативного звеньев. Ферментативная система включает несколько ферментов: супероксиддисмутазу, каталазу, глутатионпероксидазу, глутатионредуктазу, глутатион-S-трансферазу и церулоплазмин. Многие из них катализируют реакции, в результате которых токсичные свободные радикалы и перекиси обезвреживаются [15].

Ускорение процессов ПОЛ является одной из причин дестабилизации мембран и развития патологии [8]. На первой стадии процесса образуются диеновые конъюгаты жирных кислот (ДК ЖК). Из образовавшихся ДК ЖК при дальнейшем воздействии на них гидроксильных радикалов образуются гидроперекиси липидов. При этом продукты ПОЛ вызывают конформационные изменения в фосфолипидах и фосфолипидном комплексе, что приводит к нарушению функций органоидов клеток, органов, а затем и целостного организма. В местах присоединения перекисных радикалов жирные кислоты разрываются на фрагменты, на краях которых расположены альдегидные группы, обладающие высокой

реакционной способностью. Если разрыв произошел с двух сторон, образуется малоновый диальдегид (МДА). Реагируя с SH-и CH<sub>3</sub>-группами белков, МДА подавляет активность ферментов: цитохромоксидазы, гидроксилазы и т.д. Таким образом, процессам ПОЛ принадлежит существенная роль в регуляции метаболизма мембранных липидов, изменении физико-химических свойств и проницаемости биологических мембран в физиологических условиях [8].

Группа веществ, обладающих способностью тормозить образование перекисей, отнесена в группу антиоксидантов [2, 5]. Часть из них является производными гетероциклического соединения пиримидина. Было установлено, что производные пиримидина в частности, препарат выбора, в нашем случае, мексидол, повышают резистентность организма к самым разнообразным отрицательным воздействиям, воздействует на неврологическое, сосудистое и метаболическое звено БЛКП [5, 15].

На наш взгляд, во всех существующих консервативных способах лечения БЛКП отсутствует метод терапии, способной воздействовать на патогенетические процессы в тканях сустава, препятствовать переходу в необратимую стадию остеонекроза головки бедренной кости и повысить эффективность проводимого лечения путем предотвращения расширения объема нейродистрофических тканевых и сосудистых реакций [10, 19]. Мы считаем, что антиоксидантная терапия может быть использована в качестве указанного патогенетического метода в комплексном лечении БЛКП [15].

Существующие методы диагностики позволяют подтвердить наши выводы и сделать лечение обоснованным и целенаправленным [2, 3, 6, 21].

Для диагностики БЛКП в нашей работе мы использовали: рентгенографию тазобедренных суставов, КТ, УЗИ тазобедренных суставов, УЗИ тазобедренных суставов с цветным доплерокартированием [8, 10, 14].

Для диагностики эффективности антиоксидантного лечения использовали: определение содержания гидроперекисей липидов, малонового диальдегида, витамина Е, диеновых конъюгатов, церулоплазмينا в плазме крови [5, 15], а также результаты УЗИ с цветным доплерокартированием. Для диагностики эффективности комплексного лечения с применением антиоксидантов использовалась оценка клинической картины заболевания

и рентгенологическое исследование в динамике [14, 17].

Проводилась рентгенография тазобедренных суставов, УЗИ тазобедренных суставов с доплерографией, компьютерная томография (КТ) [10, 11].

Традиционное рентгенологическое обследование на ранних стадиях асептического некроза головки бедренной кости патологических изменений не выявляет. Рентгенологическое обследование не всегда позволяет ответить на вопрос о точной локализации и размерах патологического процесса, состоянии хряща и параартикулярных тканей [10].

Для оценки результатов лечения, учитывая рентгенологические и клинические данные, использовали объединенную классификацию БЛКП, разработанную в Санкт-Петербургском детском ортопедическом институте им. Турнера в 1987 г. [13].

Компьютерная томография (КТ), перспективный современный метод лучевой диагностики, позволяет рано распознать признаки асептического некроза головки бедренной кости [8], выявить раннюю стадию аваскулярного некроза головки бедренной кости. На томограммах отмечается уменьшение плотности костных структур на пораженной конечности по сравнению со здоровой. КТ позволяет послойно, полипозиционно исследовать структуру головки и шейки бедренной кости, произвести качественную и количественную оценку состояния головки бедренной кости и вертлужной впадины с определением общих взаимоотношений суставных поверхностей, размеров кистозных полостей и их соотношение с участками склероза кости, состояние субхондральной костной ткани [8].

Ультразвуковое исследование с доплерографией, позволяющей оценить регионарное кровоснабжение при различной патологии тазобедренных суставов у детей, является важным методом для оценки эффективности и адекватности проводимого лечения, регулирования нагрузки и функциональной терапии. Используемая ранее ангиография не нашла широкого распространения, так как является инвазивным методом и предназначена, в основном, для однократного исследования. Современные ультразвуковые приборы с возможностью проведения цветного доплеровского картирования обеспечивают высочайшее разрешение диагностических изображений связок, сухожилий, хрящевой ткани. При этом возможна оценка сосудистой реакции в зоне обнаруженных измене-

ний, а также проведение мониторинга лечения [21]. Метод является высокоинформативным, неинвазивным, быстрым в исполнении в режиме реального времени, с возможностью многократного выполнения и оценки динамики процесса, относительно дешевым. Сегодня ультразвук, бесспорно, является методом выбора в диагностике изменений различных органов, в том числе и изменений в тазобедренных суставах [8].

Оценка эффективности комплексного лечения пациентов с БЛКП с применением антиоксидантов проводилась по 3-балльной системе М.М.Капарова (2005) с учетом клинической и рентгенологической картины [7].

Отсутствие ясности в вопросах этиопатогенеза остеохондропатии головки бедра ведет к ошибочной тактике лечения. Очень важен единый взгляд на этиологию и патогенез БЛКП, а следовательно, и единые взгляды на тактику лечения [8].

В последние десятилетия в отечественной и иностранной литературе подчеркивается необходимость комплексного характера лечения БЛКП. Это подразумевает, что лежащие в его основе консервативные методы воздействия на патологический процесс, традиционно включающие в себя ортопедические и физиотерапевтические мероприятия, при необходимости могут сочетаться с оперативными методами [14].

Медикаментозная терапия направлена на улучшение снабжения тканей тазобедренного сустава кислородом, улучшение капиллярного кровотока, уменьшение вязкости крови [1]. С этой целью некоторые авторы рекомендуют трентал, который обладает сосудорасширяющим, антикоагулянтным и слабым антиоксидантным действием [2], или курантил [2]. Применяются препараты, направленные на восстановление метаболизма хряща [9, 13].

Все методы оперативного лечения направлены на улучшение трофики головки бедренной кости. К ним можно отнести туннелизацию шейки бедренной кости пучком спиц или стержнями с введением в шейку бедра протеолитических ферментов (химопсин, трипсин). Также проводится аллопластика в шейку бедра мышечного лоскута на питающем сосуде. Все более широко в лечении на сегодняшний день используются высокие технологии, которые являются малоинвазивными и достаточно эффективными. В некоторых клиниках с целью реваскуляризации пораженной головки бедренной кости

разработан и внедрен в практику метод реваскуляризирующей лазерной остеоперфорации шейки бедренной кости с использованием высокоинтенсивного лазерного излучения. Другие авторы предлагают для восстановления и увеличения кровотока в русле доминирующих артерий применять эндоваскулярный двухпросветный баллонный катетер, вводимый чрескожно в бедренную артерию ниже ее бифуркации с глубокой артерией бедра. Лазерная остеоперфорация шейки бедренной кости. При неэффективности консервативной терапии для ускорения процессов репарации осуществляют имплантацию в область остеохондропатии биоактивных полимерных композиций на основе Н-винилпирролидона и метилметакрилата с лекарственными наполнителями под артроскопическим контролем [9, 13].

Выявление тенденции к подвывиху бедра и прогрессированию структуральных изменений в головке бедренной кости (разрыв линии Шентона, децентрация, некроз более половины головки бедра, кистевидная перестройка в шейке, увеличение возрастных показателей ШДУ и угла антеторсии) при динамическом рентгенологическом обследовании служит показанием к оперативному лечению. Хирургическое лечение болезни Пертеса преследует своей целью добиться декомпрессии сустава, улучшить кровоснабжение головки бедренной кости и центрации головки в вертлужной впадине. При имеющейся или ожидаемой децентрации в тазобедренном суставе (в случаях тотального и субтотального поражения) для сохранения или восстановления формы и размеров головки бедра требуется ее центрация в вертлужной впадине [11], в связи с чем все консервативные и оперативные методы лечения разделяются на предусматривающие и не предусматривающие центрацию головки [2, 18].

В настоящее время в НИДОИ им. Г.И. Турнера корригирующая остеотомия дополняется в некоторых клинических случаях ротационной транспозицией вертлужной впадины по Солтеру. Данная операция применяется при выраженном увеличении ширины эпифиза, увеличении угла антеторсии, наличии подвывиха головки бедра [2]. В РНЦ «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова в лечении болезни Пертеса применяется чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез [12]. Установление диагноза является показанием для оперативного лечения. Хирургическая задача сводится к тому, чтобы



изменить профиль нагрузки на тазобедренный сустав путем косой подвальной остеотомии, воспринимая эту операцию как *osteotomia medicata*. Пересечение кости в подвальной области оказывается мощным стимулирующим фактором восстановления сосудистого питания головки бедренной кости в условиях измененной анатомической ситуации [4, 18].

После удаления фиксирующих устройств проводятся массаж, лечебная гимнастика, медикаментозная и физиотерапия в амбулаторных условиях или в специализированном санатории. Решение вопроса о нагрузке на конечность (частичная или полная) определяется индивидуально у каждого больного в зависимости от степени восстановления структуры и формы головки бедренной кости, которые определяем по рентгенограммам [15].

Исходя из всего вышесказанного, лечение на начальной (дорентгенологической) стадии БЛКП должно быть прежде всего патогенетическим и включать в себя симптоматическую терапию. Оба вида терапии имеют равнозначное значение, так как без устранения основного фактора и причин поддерживающих заболевание невозможно быстрое и полное восстановление проксимального эпифиза головки бедренной кости, и даже после операции заболевание будет носить длительный и упорный характер [3].

Положительной стороной консервативных методов лечения является их относительная простота и неинвазивность, возможность лечения в амбулаторных условиях, а также способность воздействовать на патогенетическое звено заболевания [13].

Наибольшее распространение получили физические методы лечения.

В последние годы накоплен опыт применения мануальной терапии, приемы, направленные на коррекцию тазового пояса, позвоночника, манипуляционные приемы проводятся только в положении разгрузки позвоночника, в положении лежа с применением мягкой тракции, не применяются толчковые приемы [7, 14].

Из физических методов лечения наибольшее распространение получили: классический массаж, лечебная гимнастика, физиолечение, электростимуляция мышц, грязелечение, водолечение, кинезиотерапия. [7, 11, 13].

Медикаментозная терапия при БЛКП должна быть направлена на улучшение снабжение тканей тазобедренного сустава кислородом, улучше-

ние капиллярного кровотока, уменьшение вязкости крови [2].

По сводным данным, консервативное лечение приносит хорошие и удовлетворительные результаты в 24-62, оперативное – в 47-83% случаев [2, 3].

Однако во всех способах лечения, на наш взгляд, не хватает метода, который способен воздействовать на патогенетические процессы и препятствовать переходу в необратимую стадию остеонекроза, в том числе путем предотвращения расширения объема нейродистрофических тканевых и сосудистых реакций повышая эффективность проводимого лечения. На наш взгляд, таким методом является антиоксидантная терапия в комплексе лечения БЛКП [5, 15].

Наиболее эффективными в качестве соединений повышающих резистентность организма к разнообразным отрицательным воздействиям являются соединения пиримидинового ряда [2]. Они способны ускорять регенерацию эпителия, слизистых оболочек, мышц, костей, сухожилий, различных отделов нервной системы. Ранее (2000 г.) в своей работе Э.В. Педь использовала эмоксипин. Внутрикостное подведение эмоксипина к очагу поражения уменьшает в нем активность перекисидации липидов, что улучшает клинико-рентгенологические показатели течения патологического процесса, уменьшает степень тяжести поражения эпифиза и способствует более быстрому восстановлению костной структуры и формы головки бедра [2].

Препаратом выбора в нашем исследовании является мексидол, который корригирует нарушения в регуляторной и микроциркуляторной системах, что выражается в том, что вызывает полное устранение спазма приносящих микрососудов, а также оказывает модулирующее влияние на активность мембраносвязывающих ферментов, ионных каналов и рецепторных комплексов, усиливая способность к связыванию лигандами, повышая активность нейромедиаторов и активацию синаптических процессов. Таким образом, оказывает многогранное биологическое действие: антикоагулянтное, ангиопротекторное, пролонгированное антиоксидантное. То есть оказывает влияние практически на все звенья патологической системы, формирующей болезнь [5].

Таким образом, ввиду разногласий авторов в вопросах этиопатогенеза и низкая эффективность лечения обуславливают большое разнообразие консервативных и оперативных мето-

дов воздействия на патологический процесс. Трудно не согласиться с распространенной точкой зрения о том, что подход к лечению детей с БЛКП должен быть дифференцированным [19], а само лечение носить комплексный характер и включать консервативные методы воздействия на все звенья патогенеза заболевания [9, 11], а также включать различные методы оперативной коррекции [2, 3, 4, 18], в зависимости от стадии процесса с антиоксидантной защитой в процессе лечения [5].

## Литература

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гомеостаза / З.С. Баркаган. – М., 2001. – С.283.
2. Barkagan Z.S. Diagnostics and controlled therapy violations of homeostasis / Z.S. Barkagan. – М., 2001. – P.283.
3. Барсуков Д.Б. Ортопедо-хирургическое лечение детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса: автореф. дис... канд. мед. наук / Д.Б. Барсуков. – СПб., 2003. – 26с.
4. Barsukov D.B.. Orthopedic-surgical treatment of children with the disease Legga-Calve-Perthes. abstract of the candidate of medical sciences / DB. Barsukov. – Spb., 2003. – 26p.
5. Белецкий А.В. Реконструктивно-восстановительные операции на бедренном компоненте при болезни Пертеса и асептическом некрозе головки бедра / А.В. Белецкий, М.А. Герасименко // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: мат-лы науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов России (Старая Русса). 25-27 мая 2000 г. – СПб., 2000. – С.178-181.
6. Reconstructive-restorative operations on the femoral component with Perthes disease and aseptic necrosis head hip / A.V. Beletskiy [et al.] Staraya Russa. 25-27 may. - 2000. SPb., 2000. - P.178-181.
7. Некоторые особенности хирургической тактики при коррекции многоплоскостных деформаций проксимального отдела бедренной кости / Н.М. Белокрылов [и др.] // Там же. – С.191-193.
8. Some peculiarities of surgical tactics in the correction omni-directionals deformations of the proximal femur / N.M.Belokrylov [et al.] // Ibid. - P.191-193.
9. Воронина Т.А. Актуальные направления применения антиоксиданта мексидола / Т.А. Воронина, Л.Д. Смирнов, К.М. Дюмаев // Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека: труды нац. научно-практ. конф. с междунар. участием – Смоленск, 2001. – С. 191-193.
10. Voronina T.A. Topical directions of application of antioxidant mexidol / T.A. Voronina, L.D.Smirnov, K.M. Djumaeve // Free radicals, antioxidants and human disease: proceedings of the national scientific-practical conference with international participation - Smolensk, 2001. - P. 191-193.
11. Гончарова А.Д. Характер и основные ме-

ханизмы реализации патологического процесса лежащего в основе развития болезни Легга-Кальве-Пертеса /А.Д. Гончаров // Травма. – 2004. – С. 1-17.

Goncharova A.D. The nature and main mechanisms of realization of the pathological process underlying the development of the disease Legga-Calve-Perthes /A.D. Goncharov // Trauma. – 2004. – P. 1-17.

7. Гитт В. Движение без разрушения / В. Гитт // Учительская газета 20 июля 2004г. Режим доступа: <http://www.ug.ru/archive/4778> . - Дата обращения: 25.10.10.

Gitt V. Movement without destruction / V. Gitt // the Teacher's newspaper on July 20, 2004. Mode of access: <http://www.ug.ru/archive/4778> . - The date of circulation: October 20.2.

8. Иванов А.В. Алгоритм ранней диагностики болезни Пертеса с использованием компьютерной томографии / Иванов А.В. //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы науч.-практич. конф. дет. ортопед.-травмат. России, 5-7 июня, Москва. - М., 2001. - 79с.

Ivanov A.V. The algorithm of early diagnosis of Perthes disease with the use of computer tomography / Ivanov A.V.// Actual questions of children's traumatology and orthopedics: materials of the scientific-practical conference of children's orthopedist.-traumatic. Russia, June 5-7, Moscow. - M., 2001. - 79 p.

9. Котляров А.Н. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса: пособие для врачей / А.Н. Котляров, Е.А. Неизвестных, Н.В. Носков. - Челябинск, 2008. - С. 20-23.

Kotlyarov A.N. The disease Legga-Calve-Perthes: a manual for physicians / A.N.Kotlyarov, E.A.Neizvestnykh, N.V. Noskov. - Chelyabinsk, 2008. - P. 20-23.

10. Крупаткин А.И. Нейрососудистый компонент дистрофического процесса и развития остеонекроза при болезни Пертеса / А.И. Крупаткин, О.А. Малахов, А.В. Иванов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.- 2002.- № 2.- С. 73-77.

Krupatkin A.I. Neurovascular component of dystrophic process and the development of necrotic parts at Perthes disease / A.I. Krupatkin, O.A.Malakhov, A.V. Ivanov // Vestnik of traumatology and orthopedics, N. N. Priorov.- 2002.- № 2.- P. 73-77.

11. Кулаженко Е.В. Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса (клинико-экспериментальное исследование): авто-

реф. дис... канд. мед. наук. / Е.В. Кулаженко. – Киев, 2001. – С. 43.

Kulazhenko E.V. Early diagnosis and complex treatment of Perthes disease (clinical-experimental study): Avtoref. dis... kand. med. nauk. / E.V. Kulazhenko. - Kyiv, 2001. - P. 43.

12. Ли А.Д. Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез при асептическом некрозе головки бедренной кости (болезнь Легга - Кальве - Пертеса) // Рук. по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А.Д. Ли, Р.С. Баширов.- Томск, 2002.

LeA.D. Transosseous compressive-distraction osteosynthesis in aseptic necrosis head of the femur (the disease Legga-Calve-Perthes) // Manual on transosseous compressive-distraction osteosynthesis / A.D. Le, R.S. Bashirov.- Tomsk, 2002. - 307 p.

13. Малахов О.А. Нейродистрофический синдром и болезнь Пертеса: возможные пути решения проблемы / О.А. Малахов //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: мат-лы совещания главных детских ортопедов-травматологов России, 29-30 мая 2002 г., Светлогорск.- СПб., 2002.- С. 148-150.

Malakhov O.A. Neurodystrophic syndrome and Perthes disease: possible ways of problem solution / O.A.Malakhov //Actual questions of children's traumatology and orthopedics: materials of the meeting of the main children's orthopedists-traumatologists Russia, 29-30 May 2002., Svetlogorsk., - St. Petersburg., 2002.- P. 148-150.

14. Малахов О.А. Новые возможности ультразвукового исследования при патологии тазобедренного сустава у детей / О.А. Малахов // Человек и его здоровье: 8-й рос. национал. конгресс, 24-28 ноября.- СПб, 2003.- С.183.

Malakhov O.A. New possibilities of ultrasonic research of the pathology of the hip joint in children / O.A.Malakhov // Man and his health: the 8-th Russian national. congress, 24-28 November.- Spb, 2003.- P.183.

15. Метаболизм оксида азота и перекисное окисление липидов при болезни Легга-Кальве-Пертеса и транзиторных синовитах тазобедренного сустава /С.Е. Львов [и др.] // Ортопедия и травматология России; ГОУ ВПО МЗ РФ Ивановская государственная медицинская академия. – Иваново, 2005. – 2(35). – С. 17-20.

The metabolism of nitric oxide and the peroxide oxidation of lipids in case of the disease Legga-Calve-Perthes and transient synovitis hip /S.E. Lvov [et al.] // Orthopedics and traumatology

Russia 2(35). GOU VPO MZ RF Ivanovo state medical academy. - Ivanovo - 2005. - P. 17-20.

16. Методы регенерации хрящевой ткани // Журнал «Muscle Nutrition Review» № 8 2002г. - Режим доступа: [http://community.livejournal.com/healthy\\_spine/42506.html](http://community.livejournal.com/healthy_spine/42506.html). - Дата обращения: 18.10.2007.

Methods of regeneration of cartilage tissue // Journal "Muscle Nutrition Review" № 8, 2002. - Mode of access: [http://community.livejournal.com/healthy\\_spine/42506.html](http://community.livejournal.com/healthy_spine/42506.html). - The date of circulation: 18 October 2007.

17. Расулов Р.М. Направленная коррекция кровотока в бассейне глубокой артерии бедра в диагностике и комплексном лечении асептического некроза головки бедренной кости: дис. ... д-ра мед. наук / Р.М. Расулов. – СПб, 2005. – 181с.

Rasulov R.M. Directed correction of blood flow in the basin of the deep thigh artery in the diagnosis and complex treatment of aseptic necrosis of the head of the femur: Dis. ... of doctor of medical sciences / R.M. Rasulov. - St. Petersburg, 2005. – 181 p.

18. Реконструктивные оперативные вмешательства у детей при патологии тазобедренного сустава / А.С. Денисов [и др.] // Анналы травматологии и ортопедии. – Самара, 2002г. - № 1. - С. 85-88.

Reconstructive surgery for children with pathology of the hip joint / A.S.Denisov [et al.] // Annals of traumatology and orthopedics. - Samara, 2002. - № 1. - P. 85-88.

19. Скупченко В.В. Роль нейродинамического фактора в репаративном морфогенезе / В.В. Скупченко, Е.С. Милудин // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. - № 2. – С. 53-54.

Skupchenko V.V. The role of neurodynamic factor in reparative morphogenesis / V.V. Skupchenko, E.S. Milyudin // Journal of neurology and psychiatry. - 2000. - № 2. - P. 53-54.

20. Шарпарь В.Д. Нарушение развития тазобедренного сустава у детей / В.Д. Шарпарь. - Ижевск, 2005. – С. 308.

Sharpar V.D. Violation of the development of the hip joint in children / V.D. Sharpar - Izhevsk, 2005. - P. 308.

21. Berend K.R. Hip arthroscopy in the adolescent and pediatric athlete / K.R. Berend, T.P. Vail // Clin. Sports Med. 2001. – oct; 20(4) – P. 763-778.

22. Brenig B. Analysis of blood clotting factor activities in canine Legg-Calve-Perthes' disease / B. Brenig // J. Vet. Intern. Med. - 1999. - V.13, № 6. - P. 570-573.(12,23).