

Обзор литературы

© Группа авторов, 2006

Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения (аналитический литературный обзор)

Л.А. Попова, Н.В. Сазонова, Е.А. Волокитина

Coxarthrosis in the structure of the locomotor system diseases: current view of etiology, pathogenesis and methods of treatment (analytical review of literature)

L.A. Popova, N.V. Sazonova, E.A. Volokitina

Федеральное государственное учреждение науки

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова Росздрава», г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

Рассматривая эволюцию развития человека, нельзя не заметить, что природа заложила в структуру его опорно-двигательной системы (ОДС) два чрезвычайно важных феномена гармоничной самоорганизации — пропорцию и симметрию. Это ничто иное, как выражение закона сбалансированной соразмерности и согласованности частей тела человека, объединенных в единое целое [5, 56, 70, 81, 82]. Главными связующими и координирующими элементами в этой единой системе гармонии формы и функции ОДС являются многочисленные суставы. Любые патологические изменения в них, особенно в тазобедренных, сопровождаются не только локальными функциональными расстройствами, но и нарушениями симметрии и биомеханики общей кинематической цепи ОДС. Анализируя мировые статистические данные по поводу болезней суставов, С.П. Миронов с соавторами [48], Я.Ю. Попелянский [67] и многие другие исследователи приходят к выводу, что более половины человечества (55 %) представляют группы риска, обусловленные широко распространенными заболеваниями ОДС (остеохондрозы, артрозы, остеопорозы, остеопорозы) с явной тенденцией к их росту [2, 100, 107, 119].

В России болезни ОДС составляют более одной трети всех амбулаторных обращений за медицинской помощью к врачам различных специальностей и это при том, что 70 % из числа болеющих лечатся самостоятельно и только 30 % — доходят до врача [67, 69]. На первом месте в структуре этих заболеваний стоят дегенеративно-дистрофические и диспластические заболевания крупных суставов и позвоночника. У

лиц трудоспособного и особенно пожилого возраста они составляют, по различным источникам, от 48 до 67,5 % в структуре всей ортопедической патологии [20, 23, 39, 51, 55, 67, 95, 100].

Долгие годы ученые и врачи-практики во всем мире считали, что дистрофические поражения суставов — это удел пожилых людей и что обусловленные процессами старения, они необратимы [25, 30, 38, 39, 40, 41, 42]. Отмечая ошибочность такого суждения В.М. Дильман (1987) пишет: «Было бы неверным считать, что в каком-то определенном возрасте время для лечения упущено: старение — это явление физиологическое и это болезнь нарушенной регуляции, поэтому во многих отношениях она может поддаваться лечению» [22]. Эту же мысль проводит в своих исследованиях по изучению механизмов старения живой клетки Д.Э. Дрекслер [26].

Болезни по имени «старение» естественны, считает автор, как была естественна «оспа», но усилиями и желанием ученых она побеждена. Перспективу победы науки, если не над старостью, то над болезнями старения, он раскрывает в своей теории восстановления стареющих клеток, предлагая для этого использовать «наномашин», или «машин ремонта», по принципу молекулярной «узнаваемости». К выводу о том, что процесс дистрофических нарушений в суставах управляем, пришел в своих исследованиях и Боб Арнот — один из признанных современных зарубежных специалистов в области медицины и здоровья [2]. На основе многочисленных научных исследований ученых США и Великобритании, а так же большого собственного опыта он разработал программу лечения дистрофи-

ческих заболеваний суставов на самых ранних стадиях их проявления, создал концепцию профилактики и управления патологическими процессами не зависимо от возраста пациента. Сегодня эти работы обретают особую социальную значимость, так как многочисленными исследованиями последних лет установлен стремительный рост дистрофических и диспластических заболеваний ОДС у лиц молодого (до 40 лет) возраста, а так же у детей и подростков [2, 65, 67, 83, 121]. По данным Я.Ю. Попелянского [67], остеохондрозы и артрозы начинают развиваться практически у каждого человека в 20-25 лет, хотя клинические проявления их, в силу хронического, но прогрессирующего течения болезни, обнаруживаются значительно позже и, следовательно, поздно диагностируются. Особенности этих заболеваний в том, что они носят затяжной характер.

Коксартрозы в общей структуре суставной патологии стабильно занимают второе место после гонартрозов по частоте заболеваемости и **первое** по срокам временной и стойкой нетрудоспособности [7, 10, 11, 20, 77, 85, 95]. Доля инвалидов по причине коксартрозов различного генеза составляет в числе нетрудоспособных от болезней суставов от 20 до 30 % [15, 20, 67, 110, 119].

По данным международной статистики, число больных коксартрозом колеблется среди населения земного шара от 10 % до 12 % в числе всех заболеваний ОДС [15, 48, 105, 107, 112, 119].

В МКБ-10 (Женева, 1995) коксартроз относится к группе «Остеоартрозы» (ОА). Уместно заметить, что ни в зарубежной, ни в отечественной литературе нет четкого разграничения в определении понятий: «деформирующий артроз» (ДА), «остеоартроз» (ОА), «обменно-дистрофический артроз» (ОДА), «артрозоартрит» (АА), «остеоартрит». Большинство зарубежных авторов расценивают этот патологический процесс как «остеоартрит» и «артрозоартрит» тазобедренного сустава [104-106, 110-112, 118]. В отечественной литературе чаще используются определения - «деформирующий артроз и обменно-дистрофический остеоартроз» [7, 10, 20, 38, 41, 48, 75, 76]. Упомянутый выше Б. Арнот [2] использует термин «изнашивание суставов». Артроз, по его мнению – это механическое разрушение сустава, обусловленное его изнашиванием (износом). Артрит – кульминация длительного изнашивания элементов сустава, когда механические повреждения «запускают химические реакции», приводящие к разрушению и трансформации сустава, и когда нарушение обмена веществ сопровождается воспалительными явлениями.

Общая формула, определяющая суть любого(ых) остеоартроза(ов), сводится, по данным большинства исследователей, к тому, что – *это системное полиэтиологичное заболевание сус-*

тавов, характеризующееся прогрессирующим хроническим течением, нарушением функции, более или менее выраженными болями, деформацией анатомических структур суставов и морфологическими изменениями их тканевых компонентов, потерей временной и стойкой работоспособности, резким снижением качества жизни, высокой инвалидизацией болеющих, отсутствием эффективных средств и способов лечения и реабилитации, определяя тем самым проблему как медицинской, так и социальной значимости. [11, 12, 22, 23, 31, 75, 76]. Все это в равной степени касается и коксартроза.

Повсеместная озабоченность общества этой проблемой заключается и в том, что, несмотря на известные достижения биологии медицины, генетики и фармакологии последних лет, уровень заболеваемости остеоартрозами и коксартрозами, в частности, не снижается. Более того, прогноз на 2020 г. обещает удвоение числа заболевших ОА в различных возрастных группах, особенно у лиц, старше 50 лет [24, 39, 48, 67, 85, 96]. Все это послужило основанием рассмотреть болезни ОДС на уровне ВОЗ, которая объявила 2000-2010 гг. «Международным десятилетием болезней костей и суставов» и периодом целенаправленного поиска не только средств и способов лечения, но и профилактики этих заболеваний [24, 51, 85, 96, 97]. Первостепенная роль в решении той и другой проблемы отводится глубокому системному изучению причин и механизмов развития заболевания, ибо на эффективность лечения можно рассчитывать только при его патогенетическом обосновании.

Современные взгляды на этиологию и патогенез коксартроза.

Медицине известно более 23600 различных причинно-обусловленных заболеваний человека [31, 64]. Большая часть из них полиэтиологичны. К этой группе, по данным многих исследователей, относится и **коксартроз**. При этом выделяется ряд факторов, которые определяют его нозологические характеристики, особенности клинического и функционального проявления и течения (посттравматический, инфекционный, дистрофический, инволютивный и др., виды поражений сустава) [7, 10, 20, 38, 75, 77, 119].

В числе пусковых механизмов развития болезни одни авторы видят чрезмерные перегрузки верхнего полюса головки бедра (так называемые нефизиологические нагрузки), которые сами по себе или наряду с другими причинами, приводят к тяжелым ишемическим и дистрофическим поражениям структурных суставных элементов и общему нарушению биомеханики ОДС [23, 38, 44, 49, 50, 91, 116, 120]. Другие считают основной причиной бактериальную и тканевоспецифическую сенсibilизацию организма к антигенам опорных тканей [50, 51, 94, 109, 112, 114, 117, 118]. Третьи полагают, что

немалозначимую роль в развитии коксартроза играют стрессовые и неблагоприятные экологические факторы, не исключая при этом и другие причины [2, 11, 13, 36, 39, 45, 80].

Располагая результатами многолетних морфологических исследований ОДС И.С. Бачу, Г.И. Лаврищева и Г.А. Оноприенко [6] доказательно свидетельствуют о том, что в основе и сути патогенеза лежат, в первую очередь, ишемические нарушения суставных элементов, которые во всех случаях неизбежно приводят к разрушению костных, хрящевых и мягкотканых структур сустава и одновременно к активизации компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на воссоздание разрушенных суставных элементов. На ведущую роль ишемических расстройств в развитии остеоартрозов указывают и ряд других авторов, [10, 31, 38, 73, 79, 116, 119] связывая с этими нарушениями фазы и стадии развития болезни [10, 31, 38, 73, 103, 116, 119].

Но, сколь бы ни были разнообразными причины, они чаще всего вписываются в предложенные В.М. Дильманом (1986, 1987) четыре основных причиннообусловленных модели [21, 22], которые можно представить как:

- экстремальные внешние воздействия, включая и экологические;
- внутренние причинные факторы - генетически опосредованные аномалии развития (дисплазии);
- организменные факторы – системные заболевания (болезни главных физиологических систем) – ревматизм, коллагенозы, подагра, нарушения обмена, аллергии и др. факторы, при которых коксартроз является лишь симптомо-комплексом системного заболевания;
- инволютивные процессы, которые рассматриваются как физиологические обменно-дистрофические, вяло текущие заболевания, часто в сопровождении хронических инфекций [22].

Однако и эти четыре модели не раскрывают до конца механизма развития ОА и не дают сколько-нибудь определенного ответа на вопросы: как эффективно их лечить и что в основе профилактики? Наблюдается парадоксальная ситуация, когда на уровне современных достижений медицины, биологии, биоинженерии, генетики и сложных биоэнергетических и информационных систем человека, основным представителем которых является ОДС, вопросы лечения заболеваний этой системы остаются не всегда эффективными и меньше всего изучены. Будучи под прикрытием «болезней старости», обменно-дистрофические заболевания суставов мало привлекали внимание исследователей, хотя начинаются они задолго до старости. Своевременно определить «поломку» в структурных элементах любого сустава - значит решить проблему лечения и профилактики болез-

ни. Поэтому в последние годы проблема коксартроза все чаще рассматривается с позиции системной организации ОДС и состояния скелетно-мышечного гомеостаза [1, 5, 56, 61, 80, 82, 92] с учетом роли нервной, гормональной, иммунной и других функциональных систем в развитии специфических реакций отдельных структурных элементов сустава (субхондральная кость, хрящ, синовиальная оболочка, синовиальная жидкость) и окружающих сустав мягких тканей, как элементов единой ОДС [1, 38, 42-45, 50, 51, 94].

Принципиально новое мировоззрение на проблему патогенеза болезней ОДС раскрывают фундаментальные исследования А.А. Алексеева с соавторами [1] по изучению роли соединительной ткани в структурной организации этой системы, основные элементы которой, на 85-100 % представлены соединительной тканью. Исходя из основ детерминантной теории патологии [64], структурных основ адаптации и компенсации функциональных систем [36, 80-82], а так же теории энергоинформационного обмена на уровне «Человек – внешняя среда» [46, 57-62, 68, 72, 101-102], соединительная ткань рассматривается как главный обменно-энергетический «плацдарм» и самый мощный биоэнергетический пульт управления всеми внутренними и внешними энергоинформационными процессами обмена в организме. При любой дезадаптации защитных сил организма соединительная ткань, по мнению исследователей, обеспечивает в первую очередь одну из наиболее важных степеней защиты ОДС – сохранность костно-мышечного гомеостаза [1, 19, 36, 43, 66, 78, 80]. Суть этого явления заключается в том, что в процессе эволюционного развития человека «природа всегда «руководствуется» законами: «золотая середина», «золотое сечение», «симметрия». По объективно существующим законам «триединства и триначалия» [4, 22, 61] создала она и главный срединный элемент жизнеобеспечения в зародыше всех живых существ вообще и человека в частности – мезодерму. В процессе эволюционного развития она трансформируется в мезенхиму и далее в соединительную ткань, из которой формируются все ее морфологические представительства: твердые – кость, хрящ; жидкие – ликвор, кровь, межтканевая жидкость; гелеобразные – межклеточный, межпозвоночный и другие гели и жидкокристаллические – клеточные мембраны.

«Чудом совершенства любого живого организма является клеточная мембрана», – считает В.М. Дильман, – и неверно думать, что она просто ограничивает и защищает внутреннюю структуру клетки, пассивно обеспечивая поступление в нее необходимых веществ и выброс «отходов». Очевидно, что ее назначение дифференцировать информационные сигналы и прини-

мать или не пропускать их в структуру клетки» [22]. Действительно, если представить, что мембраны клеток, просто отграничивающие оболочки, то сигнал, к примеру, на усиление деятельности клеток печени, почек или других органов, в том числе и суставов, без препятствий передавался бы всем без исключения клеткам тела, создавая тем самым «хаос» в их жизнедеятельности [70]. Однако мембрана каждой клетки устроена так, что она воспринимает только нужные ей сигналы, обеспечивая самый первый уровень регуляции и защиты всех систем организма – уровень, с которого включаются сложные и высокоорганизованные системы «гипоталамус-гипофиз» и управляемые ими эндокринные ферментные и гормональные системы, которые также не лишены в своей структуре соединительной ткани [1, 22, 45]. Эта гипотеза подтверждается многолетними фундаментальными исследованиями Российского ученого А.И. Арчакова – одного из ведущих в мире специалистов в области исследования структуры и функций мембран живых клеток – на уровне сложнейших механизмов молекулярного «узнавать» клеткой необходимую только ей информацию [4]. На основе созданной ученым теории *протеомики* доказана возможность проводить инвентаризацию белков в клетке, получать базовую информацию об основных функциональных структурах сложных клеточных энергетических систем и создавать диагностические тесты, которые позволяют определять болезни в стадии их зачатия и лечить на уровне нанотехнологий и генотерапии по принципу молекулярного «узнавания».

Энергоинформационный принцип оценки состояния баланса и дисбаланса энергетических систем человека открывает новые перспективы исследований по выявлению возможностей управления этими системами. Авторы работ [14, 16, 26, 32, 39, 46, 69, 73] рассматривают человека как сложную, но открытую энергетическую систему, в которой происходит постоянный, четко сбалансированный обмен внутренней и внешней энергии по единым для всего живого законам природы. Длительные нарушения энергетического баланса чреваты проявлениями болезней [18, 21, 46, 54, 63, 69, 80, 101, 102]. Наиболее чувствительной к любым нарушениям и «поломкам» энергоинформационного обмена (в плане восприятия информации и ответных на них реакций) является все та же ОДС с самым подвижным ее звеном – суставами. Все эти исследования принципиально меняют мировоззрение как на этиопатогенетическую сущность обменно-дистрофических заболеваний ОДС и коксартроза в том числе, так и на профилактику и лечение этого заболевания до его клинического проявления [1, 4, 16, 18, 26, 32, 52, 56].

Основные клинические проявления коксартроза, методы лечения и профилактики.

Первыми проявлениями коксартроза, независимо от причин и механизмов его развития, являются боль, полная или частичная утрата функции сустава, расстройство биомеханического стереотипа ходьбы, которые приводят больного к врачу [25, 47, 64, 76, 77]. Особенности течения коксартроза, его стадийность, фазы развития, комплекс клинических, рентгенологических, морфологических, гематологических, иммунологических и других признаков определяют подходы к выбору методов лечения. Они общеизвестны, и с точки зрения причинной обусловленности, достаточно широко описаны в литературе [19, 20, 23, 25, 38, 41, 42, 48, 49, 67, 90, 92]. При этом предлагается ряд схем и классификаций лечебного и профилактического воздействия с оценками результатов лечения в зависимости от стадии развития, тяжести и поражения сустава, длительности и особенностей течения болезни [2, 7, 8, 25, 28, 42, 79, 109, 115]. Все они в основе своей преследуют одну цель: устранение боли, компенсацию дистрофических разрушений элементов сустава, восстановление (в пределах возможного) его функции, и улучшение качества жизни больного [2, 42, 48, 75, 93].

На ранних стадиях развития коксартроза абсолютное большинство авторов отдает предпочтение консервативному лечению с использованием фармако-, кинезо-, физио-, бальнео-, терапевтического и физического методов (ЛФК, специальные комплексы лечебной гимнастики, мануальная терапия).

С целью коррекции питания в последние годы широко рекомендуются биологически активные пищевые добавки (БАДы), влияющие на обменные и восстановительные процессы ОДС в целом и суставов в частности [2, 12, 15, 18, 20, 23, 45, 88.]. Однако эффективность их лечения отмечается лишь на ранних (I-II) стадиях коксартроза.

В поздних стадиях (III-IV) наиболее радикальными и практически незаменимыми принято считать оперативное лечение. Для этого также предлагается целый ряд различных методик. Среди них со второй половины прошлого столетия широкое распространение получил метод чрескостного остеосинтеза по Илизарову. Учеными ФГУН РНЦ «ВТО» разработана патогенетически обоснованная система оперативного лечения коксартроза обменно-дистрофического, диспластического и посттравматического генеза с исходом либо в анкилоз (артродезирование сустава в функционально выгодном положении) [33, 34, 79], либо с сохранностью движений в суставе (при различных внесуставных реконструктивных вмешательствах на проксимальном конце бедра [9, 10, 35, 53, 84, 85, 87, 99]. В любом из вариантов оперативного вмешательства одновременно с реконструкцией бедра осуществляется и коррекция длины больной конечности

с восстановлением ее анатомической посегментной симметрии. К числу наиболее щадящих органосохраняющих оперативных вмешательств (в основном у лиц молодого возраста) относится артроскопия с выравниванием суставных поверхностей, мозаичная пластика; туннелизация и другие оперативные методы [2, 9, 10, 42, 93].

В странах дальнего зарубежья, а в настоящее время и в нашей стране, распространен метод эндопротезирования [10, 42, 53, 93, 98, 99]. Преимуществом его большинство зарубежных авторов считают экономические достоинства и оправданное обеспечение качества жизни пациенту [105-110, 118-119]. Несмотря, однако, на многолетнюю историю хирургии коксартрозов, располагающую многочисленными способами оперативных вмешательств, проблема болезни, в рамках системной организации ОДС (где тазобедренный сустав представляет лишь отдельное звено этой системы) не решена. Несомненно, что даже самые радикальные, локальные воздействия на очаг поражения не могут предотвратить обменно-дистрофических нарушений ОДС в целом. К тому же нельзя не учитывать и тот факт, что далеко не каждый больной коксартрозом может лечиться оперативно либо из-за соматических противопоказаний, обусловленных сопутствующими заболеваниями, либо из-за возрастных ограничений к эндопротезированию.

После принятия Декларации ВОЗ, объявленной 1978 году «Всемирной Хартией Здравоохранения XX века», официально признана целесообразность развития наряду с классической и альтернативной медицины. Появился целый ряд новых исследований, основанных на веками накопленных народных знаниях. Суть их раскрывается только теперь, но на уровне последних достижений науки и доказательной медицины [18, 31, 32, 37, 45]. Формируется принципиально новое направление в развитии новых форм этиопатогенетического энергоинформационного лечения. [30-32, 36, 37, 45, 46, 69]. Вышеупомянутые работы А.А. Алексеева с соавторами [1], А.И. Арчакова [4], К.Э. Дрекслера [26], В.Г. Зилова [32] и многочисленные разработки Пак Чжэ Ву [57-62] открывают, с одной стороны, новые подходы к изучению патогенеза обменно-дистрофических заболеваний, с другой – выход на уровень «ремонта» поврежденных тканей любого звена ОДС в системе гомеостаза на самых ранних стадиях развития обменно-дистрофических нарушений органов движения путем воздействия на них методами энергоинформационной коррекции, биомедицинской химии, биоинженерии и нанотехнологий.

Перспективной, на наш взгляд, является развивающаяся в настоящее время клеточно-стволовая терапия в различных областях медицины, хотя мнения ученых по этому поводу неоднозначны – от «неэффективности», до при-

знания этого направления «абсолютным мифом» или «Стоит попытаться»...^{*} Безусловно, стволовые клетки (СК), нельзя рассматривать как «склад универсальных запасных частей», но если учесть, что основным энергоинформационным плацдармом обмена внутренних и внешних энергий является соединительная ткань [1], которая представляет основу всех элементов ОДС, и что стволовая клетка так же элемент и форма развития той же самой высокочувствительной соединительной ткани, то бессмысленно недооценивать потенцию родоначальных клеток именно в опорно-двигательной системе. Очевидно, благодаря способности клеток соединительной ткани дифференцированно «отдавать и принимать» энергоинформационные сигналы (по принципу *подобное подобному*), они и «узнают» сигналы не просто любых стволовых клеток, а СК костного мозга, используя их энергетический потенциал по назначению.

Другая важная особенность СК костного мозга в том, что именно они обладают самым большим потенциалом перевоплощения в конкретные функциональные системы или элементы этих систем [4], что так же чрезвычайно важно для использований их с целью коррекции «поломок» в структуре костно-мышечного гомеостаза. К тому же установлено, что стволовые клетки костного мозга способствуют не только усиленному образованию клеток крови, но стимулируют и новообразование кровеносных сосудов, восстанавливая тем самым нарушенную микроциркуляцию, которая всегда страдает при артрозо-артритах и деформирующих артрозах, порождая анатомо-функциональную несостоятельность сустава.

Все это, безусловно, требует глубокого системного изучения и контроля, но не представляется нам бесперспективным. Очевидно, использование СК костного мозга в сочетании с развивающимися нанотехнологиями и определит суть самого раннего патогенетического лечения патологий ОДС и коксартроза, в том числе как одного из звеньев этой системы и высветит пути профилактики болезней ОДС.

Располагая многолетним опытом консервативного и оперативного лечения больных коксартрозом в различных формах и стадиях его проявления, мы не останавливаемся на конкретных способах применяемого нами лечения этого заболевания и разработанных в последние годы учеными ГУН РНЦ «ВТО» оригинальных эффективных способов лечения крупных суставов, так как намерены осветить эту проблему в следующем, специальном сообщении.

^{*} Литературная газета (научная страница). 5-11 июля 2006, № 27 (6076), с. 14.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, А. А. Мезодермальная альтернативная медицина / А. А. Алексеев, И. С. Ларионова, Н. Ф. Дудина // Соединительно-тканная медицина. - М.: - 2000. - 403 с.
2. Арнот, Б. Защити свои суставы / Б. Арнот / пер. с англ. И. В. Гродель. - М.: ООО Попурри, 2005. - 320 с. (Серия «Здоровье в любом возрасте»)
3. Арунин, А. С. Современные проблемы биомеханики / А. С. Арунин, В. М. Зациорский, Б. А. Потемкин. - М., 1989 - Вып. 6. - С. 63-78.
4. Арчаков, А. И. Биомедицинская химия вчера, сегодня завтра / А. И. Арчаков // Вестн. Рос. АМН. - 1995. - № 8. - С. 36-39.
5. Афонасьев, В. Г. Мир живого: Системность, эволюция, управление / В. Г. Афонасьев. - М, 1996. - 334 с.
6. Бачу, И. С. Функциональная внутрикостная микроциркуляция / И. С. Бачу, Г. И. Лаврищева, Г. А. Оноприенко. - Кишинев: Штиинца, 1984. - 168 с.
7. Волокитина, Е. А. Комплексная диагностика коксартроза / Е. А. Волокитина, И. М. Данилова, М. В. Чепелева // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: материалы науч.-практ. конф. - Минск, 2000. - Т. 1. - С. 98-103.
8. Волокитина, Е. А. Классификация неартрозов ацетабулярной зоны / Е. А. Волокитина, В. Д. Макушин // Проблемы медицины и биологии: материалы XXVIII Юбил. обл. науч.-практ. конф., посвящ. 50 летию Курганской обл. клинич. больницы. - Курган, 1996. - С. 111-113.
9. Волокитина, Е. А. Оперативное лечение больных с неартрозом наацетабулярной области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Волокитина. - Курган, 1998 - 30 с.
10. Волокитина, Е. А. Коксартроз и его оперативное лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. А. Волокитина. - Курган, 2003. - 46 с.
11. Вопросы патологии опорно-двигательной системы, связанные с экологическими проблемами; совершенствование травматолого-ортопедической помощи населению // Материалы шестого съезда травматологов-ортопедов СНГ. - Ярославль, 1993. - С. 3-35.
12. Вялков, В. В. Результаты лечения больных с дистрофическим поражением крупных суставов / В. В. Вялков, М. А. Берглезов, В. И. Угнивенко // Низкоэнергетические лазеры в травматологии и ортопедии. - М., 1998. - 82 с.
13. Гаркави, Л. К. Антистрессовые реакции и активационная терапия. (Реакции активации, как путь к оздоровлению через процессы самоорганизации) / Л. К. Гаркави, Е. Б. Квакина, Т. С. Кузьменко. - М.: Имедис, 1998.
14. Гаряев, П. П. Волновой генетический код / П. П. Гаряев. - М.: ИЛИУ РАН. - 1997.
15. Героева, И. Б. Консервативное лечение остеоартроза крупных суставов / И. Б. Героева, М. Б. Цыкунов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Приорова. - 1994. - № 3. - С. 51-55.
16. Гурвич, А. Г. Принципы аналитической биологии и теории клеточных полей / А. Г. Гурвич. - М.: Наука, 1991. - 288 с.
17. Гурвич, А. Г. Теория биологического поля / А. Г. Гурвич. - София, 1997.
18. Даровских, С. Н. Информационно-волновые методы коррекции нарушений регулярных функций в живых организмах / С. Н. Даровских, А. А. Разживин. - Зарубежная радиоэлектроника. - 1996. - № 12. - С. 33-40.
19. Делевский, Ю. П. Иммунопатологические проявления при дистрофических заболеваниях позвоночника и крупных суставов и их патогенетическое значение / Ю. П. Делевский, Е. Б. Волков. - Ортопед., травматол. - 1997. - № 3. - С. 33-35.
20. Деформирующий артроз крупных суставов: труды четвертого Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. - М., 1982. - С. 249-323.
21. Дильман, В. М. Биологические часы / В. М. Дильман. - М.: Знание, 1986. - 255 с.
22. Дильман, В. М. Четыре модели медицины / В. М. Дильман. - Л.: Медицина, 1987. - 287 с.
23. Диспластические заболевания скелета: труды V Всесоюзного съезда травматологов ортопедов. - М., 1990. - С. 117-160.
24. Об итогах работы органов и учреждений здравоохранения в 2002 году и мерах по повышению качества медицинской помощи населению: докл. Мин-ва Здравоохран. РФ. М., 2003. - 144 с.
25. Доэрти, М. Клиническая диагностика болезней суставов / М. Доэрти, Д. Доэрти. - Минск: Тивали, 1993. - 145 с.
26. Дрекслер, К. Э. Машины создания: грядущая эра нанотехнологии - <http://mikaen.ru/russian/eoc/eoc.html>
27. Епифанов, В. А. Остеохондроз позвоночника / В. А. Епифанов, А. В. Епифанов - М.: Медпресс-информ, 2004. - 271 с.
28. Ескин, Н. А. Комплексная диагностика заболеваний и повреждений мягких тканей и суставов ОДА: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Ескин. - М., 2001. - 40 с.
29. Жарков, П. Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей / П. Л. Жарков. - М.: Медицина, 1994. - С. 191.
30. Жолондз, М. Я. Остеохондрозы - заблуждение. Блокады дисков / М. Я. Жолондз. - СПб., 2000. - 127 с.
31. Залманов, А. С. Глубинная медицина / А. С. Запманов. - М.: Риппол классик, 1997. - 445 с.
32. Зилов, В. Г. Информационный гомеостаз. Информационная сущность традиционной медицины / В. Г. Зилов. - М.: МГУЛ, 2000. - С. 177-238.
33. Илизаров, Г. А. Артродезы крупных суставов аппаратом Илизарова / Г. А. Илизаров, Л. А. Попова, Н. Н. Смелышев // Материалы Всесоюзного Симпозиума по вопросам Компрессии и дистракции в травматологии и ортопедии. - М., 1970. - С. 71-73.
34. Илизаров, Г. А. Удлинение бедра с одновременным артродезом тазобедренного сустава / Г. А. Илизаров, В. А. Терещенко // Ортопед., травматол. - 1972. - № 9 - С. 62-68.
35. Восстановление устойчивости в тазобедренном суставе с одновременным удлинением ноги при одностороннем вывихе бедра у взрослых.: метод. рекомендации / Сост.: Г. А. Илизаров, А. Г. Каплунов, В. А. Терещенко. - Курган, 1978. - 19 с.
36. Казначеев, В. П. Современные аспекты адаптации / В. П. Казначеев. - Новосибирск: Наука, 1998. - 191 с.
37. Князева, Е. Н. Синергетика как новое мировоззрение: диалог с И. Пригожиным / Е. Н. Князева // Вопросы философии. - 1992. - № 12. - С. 3-20.
38. Комплексная характеристика дегенеративных изменений при коксартрозе / Е. А. Волокитина [и др.] // Новые технологии в медицине: тез. науч.-практ. конф. в 2-х ч. - Курган, 2000. - Ч. 1. - С. 48-49.
39. Коновалов, С. С. Болезни позвоночника и суставов: Информационно - энергетическое учение / СПб: Прайм - Евразнак - М.: Олма-Пресс, 2000.
40. Корж, А. А. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение) / А. А. Корж, Ч. С. Тихоненко, В. П. Андрианов. - М.: Медицина, 1986.
41. Косинская, Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата / Н. С. Косинская. - Л., 1961.
42. Консервативное лечение больных деформирующим коксартрозом / Н. В. Корнилов, В. А. Шильникова, С. О. Давыдов, Е. В. Намоконов // Травматология и ортопедия России. - 2003. - № 3. - С. 5-9.
43. Костюшко, А. В. Особенности иммунного статуса у больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного

- сустава / А. В. Костюшко // Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической медицины на Дальнем Востоке : тез. докл. 40 науч.-практ. конф. - Владивосток, 1999.
44. Купчинов В. И. Биотрибология синовиальных суставов / В. И. Купчинов, С. Ф. Ермаков, Е. Д. Белоенко. - Минск, 1997. - 272 с.
45. Лисицин, Ю. П. Медицина выведения / Ю. П. Лисицин. - М., 1985.
46. Малахов, В. В. Информационная модель системной реакции организма на возмущение / В. В. Малахов, С. В. Хорозов, Р. Р. Спицина // Рефлексотерапия. - 2005. - № 1(12). - С. 6-11.
47. Мелзак, Р. Загадка боли / Р. Мелзак / Пер. с англ. ; / Под ред. Г. Н. Крыжановского. - М. : Медицина, 1981. - 233 с.
48. Миронов, С. П. Остеоартроз : современное состояние проблемы (аналитический обзор) / С. П. Миронов, Н. П. Омеляненко, А. К. Орлецкий // Вестн. травматологии и ортопедии. - 2001. - № 2. - С. 96-99.
49. Мицкевич, В. А. Клинико-биомеханическая оценка функции тазобедренного сустава при коксартрозе / В. А. Мицкевич, Т. П. Попова, А. А. Жилиев. - Вест. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. - 1999. - № 4. - С. 38-43.
50. Многоуровневый характер структуры минерального матрикса и механизмы его формирования / А. С. Аврунин [и др.] // Гений ортопедии. - 2005. - № 2. - С. 89-94.
51. Насонова, В. А. Международное десятилетие болезней костей и суставов / В. А. Насонова, Н. Г. Халтаев // Терапевт. архив. - 2001. - № 5. - С. 5-7.
52. Наука, информация, сознание 99 : тез. докл. междунар. науч. конгр. 29.05 - 01.06.1999 - СПб, 1999.
53. Оперативное лечение коксартроза у больных с выраженной артрогенной контрактурой. / В. И. Шевцов [и др.] // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов : материалы. междунар., конгр. - СПб., 1997. - С. 100-101.
54. Оннури Су-Джок терапия : применение системы соответствия в клинической практике. : метод. реком. - М., 2001. Разработчик : М. мед. акад. им. М. И. Сеченова, Междунар. ассоциация Су-Джок терапия, Белорусск. ин-т Су-Джок терапии. Минск.
55. Основные задачи международной декады в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / В. В. Вялков [и др.] // Старт международной декады в России. - Научно-практическая Ревматология. - 2001. - № 2.
56. Павлов, И. П. Полное собрание сочинений в 6 т. и 8 кн. - М.-Л., 1951. - Т. 3, кн. 2 - С. 178-198.
57. Пак Чжэ Ву. Атлас энергетической системы тела человека / Пак Чжэ Ву. - М. : Су-Джок Академия, 2000.
58. Пак Чжэ Ву. Гомо-энергетическая система человеческого тела. / Пак Чжэ Ву. - М. : Су-Джок Академия, 1997.
59. Пак Чжэ Ву. Система спиральной энергетической Нейтро-сети (1,2). / Пак Чжэ Ву. // Оннури медицина. - 2003. - № 12. ; 2003 - № 13.
60. Пак Чжэ Ву. Энергия пространства / Пак Чжэ Ву. - М. : Су-Джок Академия, 2002. Т. 12. - 298 с.
61. Пак Чжэ Ву. Мир триначалия: Гомо, Гетеро, Нейтро. / Пак Чжэ Ву. - М. : Су-Джок Академия, 2005. - Т. I-II.
62. Пак Чжэ Ву. Суставные меридианы / Пак Чжэ Ву. // Оннури медицина. - 2000. - № 4 - С. 62-78.
63. Патогенез и лечение болевого синдрома при деформирующем артрозе крупных суставов / Ю. Ф. Каменев [и др.] // Вестн. травматол. и ортопед. - 1996. - № 4. - С. 48-52.
64. Петленко, В. П. Детерминизм и теория причинности / В. П. Петленко, А. И. Струков, О. К. Хмельницкий - М. : Медицина, 1978.
65. Поздников, Ю. И. Ортопедическая заболеваемость детей России. Организация специализированной помощи и перспективы её совершенствования / Ю. И. Поздников, К. С. Соловьева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. И. Приорова - 1999. - № 4. - С. 61-64.
66. Показатели гуморального иммунитета при коксартрозе и гонартрозе / М. В. Чепелева [и др.] // Новые технологии в лечении и реабилитации больных с патологией суставов : материалы науч.-практ. конф. - Курган, 2004. - С. 285-286.
67. Попелянский, Я. Ю. Заболевания суставов: в группе риска - половина человечества / Я. Ю. Попелянский. - Аргументы и факты. - 2004. - № 41. - 25 с.
68. Попова, Л. А. Метод Су Джок - реальное воплощение энергоинформационного лечения в травматологии и ортопедии // Интернет www.ilizarov.ru. Рубрика - это интересно.
69. Попова, Л. А. Обращаемость населения СССР с заболеваниями опорно-двигательной системы в поликлинику ВКНЦ «ВТО» и задачи ортопедо-травматологической службы в оказании специализированной помощи этим больным / Л. А. Попова // Медико-биологические и медико-инженерные проблемы чрескостного остеосинтеза по Илизарову : сб. науч. работ. - Курган, 1989. - Вып. 14. - С. 63-71.
70. Пригожий, И. Порядок из хаоса / И. Пригожий, И. Стингер. - М. : Прогресс, 1986. - 432 с.
71. Прохоров, В. П. Особенности болевого синдрома при идеопатическом остеохондрозе головки бедренной кости и его диагностика / В. П. Прохоров // Травматол., ортопед. - 1981. - № 12. - С. 31-35.
72. Роль биологически активных зон в энергоинформационном обмене между человеком и внешней средой. / С. П. Миронов [и др.] // Гений ортопедии. - 2002. - № 4. - С. 103-109.
73. Сабадышин, Р. А. Состояние микроциркуляции и перекисного окисления липидов у больных первичным деформирующим артрозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. А. Сабадышин. - Тернополь, 1998.
74. Савинов, В. А. Энергосистема человека / В. А. Савинов, Е. Т. Самохвалов - М. : Асклепейон, 1997.
75. Сименач, Б. И. Об «артрозе» / Б. И. Сименач // Ортопед., травматол. - 1990. - № 1. - С. 67-70.
76. Сименач, Б. И. Программа профилактики диспластического артроза / Б. И. Сименач, С. А. Нестеренко, Б. А. Пустовойт // Травматол., ортопед. - 1989. - № 2. - С. 1-6.
77. Системные дегенеративно-дистрофические заболевания и опухоли костей // Шестой съезд травматологов-ортопедов России : тез. докл. ; секцион. заседая 8. - Н. Новгород, 1997.
78. Смелышев, Н. Н. Компрессионный артродез тазобедренного сустава по методике Г. А. Илизарова : автореф. ... дис. канд. мед. наук / Н. Н. Смелышев. - Челябинск, 1972. - 18 с.
79. Состояние минеральной фазы костной ткани при различных стадиях коксартроза / С. Н. Лунева [и др.] // Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов : материалы I Всерос. Симпозиума. - Курган, 2002. - С. 203-204.
80. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций : рук. / под ред. Д. С. Саркисова. - М. : Медицина, 1987.
81. Судаков, К. В. Теория функциональных систем / К. В. Судаков. - М. : РАН, 1996.
82. Судаков, К. В. Информационные свойства функциональных систем: теоретические аспекты / К. В. Судаков // Вестник Рос. АМН. - 1997. - № 12. - С. 4-19.
83. Тепленький, М. П. Лечение детей в врожденном подвывихом и вывихом бедра с применением аппарата Илизарова - автореф. ... дис. канд. мед. наук / М. П. Тепленький. - Курган, 1999. - 27 с.
84. Тепленький, М. П. Реконструктивно-восстановительные операции с применением аппарата Илизарова у детей с врожденными вывихами бедра : дис. ... д-ра мед. наук / М. П. Тепленький. - Курган, 2005. - 46 с.
85. Тишук, Е. А. Очерки здоровья населения Российской Федерации (современное состояние и тенденции развития) / под ред. акад.

- РАМН О. П. Щепина. - Качество медицинской помощи. - 2001. - № 3. - 72 с.
86. Тропин, В. И. Оперативное лечение детей и подростков с остеохондропатией тазобедренного сустава методом чрескостного остеосинтеза : автореф. дис. канд. мед. наук / В. И. Тропин. - Курган, 1999. - 32 с.
 87. Тревел, Дж. Г. Миофасциальные боли / Дж. Г. Тревел, Д. Г. Симоне. - М. : Медицина, 1992. - Т. 1. - С. 255 ; Т. 2. - С. 606.
 88. В.А. Тутельян Биологически активные добавки к пище: прошлое, настоящее, будущее // <http://drmona.net.ua/tytel.htm>
 89. Управление, информация, интеллект / под ред. А. И. Берга [и др.] - М. : Мысль, 1976.
 90. Условия достижения длительной и стойкой ремиссии при разных типах течения деформирующего остеоартроза средствами консервативного лечения / Ю. Ф. Каменев и [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии. - 1977. - № 4. - С. 9-13.
 91. Франке, К. Спортивная травматология / пер.с нем. / К. Франке. - М., 1981.
 92. Функциональные системы организма / под ред. К. В. Судакова. - М., 1987.
 93. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава / Н.В. Корнилов [и др.] - СПб. : ЛИТО-Синтез, 1997. - С. 292.
 94. Хрящ / В.Н. Павлова [и др.] - М., 1998. - С. 225-265.
 95. Шапиро, К. И. Статистика повреждений и заболеваний коленного сустава / К. И. Шапиро. - Л., 1981. - С. 3-6.
 96. Шевченко, Ю. Л. Государственный приоритеты охраны здоровья населения : докл. Министра здравоохран. РФ акад. РАМН, проф. Ю. Л. Шевченко // II Съезд Российского медицинского союза (19-20 марта 2003 года). - М., 2003. - С. 24.
 97. Шевченко, Ю. Л. Об итогах хода реформ и задачах по развитию здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации на 2000-2004 годы и на период до 2010 года / Ю. Л. Шевченко. - Доклад Министра здравоохранения Российской Федерации. - М., 2000. - 82 с.
 98. Шевцов, В. И. Основные принципы лечения двухстороннего коксартроза / В. И. Шевцов, Е. А. Волокитина // Новые технологии в медицине : тез. докл. в 2-х ч. - Курган, 2000. - Ч. II. - С. 120-121.
 99. Шевцов, В. И. Сравнительный анализ результативности лечения и правовые основы внедрения метода эндопротезирования тазобедренного сустава / В. И. Шевцов, Т. Н. Коваленко, Е. А. Волокитина // Человек и здоровье : материалы контр. - СПб., 1999. - С. 11.
 100. Шумада, И. В. Современное состояние проблемы деформирующего артроза / И. В. Шумада, Стецула В. И., Суслов О. Я. // Труды IV Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. - М., 1982. - С. 249-285.
 101. Энергоинформационный обмен и здоровье человека. Введение в креативную психургию / 3-е изд., испр. доп. - М. : Лаборатория Инфотех, 2000. - С. 92.
 102. Энергия Земли и Человека. - Тезисы Международного Конгресса 11-17.06.2000. - СПб., 2000.
 103. Янковский, Г. А. Остеопарация / Г. А. Янковский. - Рига, 1982. - С. 310.
 104. Altman, R. D. // Rev. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, No 4. — P. 766-767.
 105. Bullough, P. G. The pathology of osteoarthritis / Eds. R. W. Moskovits, D. S. Howell, V. M. Goldberg, H. J. Mankin. — Philadelphia, 1992. — P. 39-70.
 106. Dieppe, P. A. // Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, No 2. — P. 87-97.
 107. Hungerford, D. S. // Orthopedics. -1998. -Vol. 4, No 1. - P. 2-14.
 108. Jackson, R. W. // Operative arthroscopy / ed. J. B. McGinty. — New-York, 1991. — P. 319-323.
 109. Jovanovic, D. // J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, No 5. — P. 916-925.
 110. Lawrence R. C., Hoch L. // J. Rheumatol. — 1980. — Vol. 16, No 4. — P. 427-444.
 111. Listrat V., Ayral X., Patarnello F. et al. // Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, No 3. — P. 153-160.
 112. Loenille, D. // J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, No 1. — P. 133-139.
 113. Lefkoe, T. P. // J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, No 6. — P. 1155-1163.
 114. Maetzel A., Makel A. M., Hawker G., Bombardier C. // J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, No 8. — P. 1599-1607.
 115. Mankin, H. J. // J. Bone Jt. Surg. -1982. - Vol. 64 B, No 3. - P. 460-466.
 116. Matsui H., Shimizu M, Tsuji H. // Microsc. Res. Tech. — 1997. —Vol. 37, No 4. — P.333-342.
 117. Mohanti, R. C. // Indian J. Surg. —1980. — Vol. 42, No 7. — P. 345-355.
 118. Pelletier, J. P. // Arthr. Rheumatol. — 1997. — Vol. 40, No 6. —P. 1012-1019.
 119. Reports of the consensus groups // Acta Orthop. Scand. - 1998. — Suppl. 281. — Vol. 69. — P. 69-80.
 120. Simon R. S., Radin E. X. // J. Biomech. — 1972. — Vol. 5. - P. 276-272.
 121. Weiss C, Band P. // Clin. Pediat. Med. Surg. — 1995. - Vol 12, No 3. - P. 497-451.

Рукопись поступила 15.10.06.