

**ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС  
У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА**

© М.П. Тёпленький, С.Н. Лунева, Е.Л. Матвеева, Е.С. Спиркина, А.Г. Гасанова,  
А.А. Рахматулина

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия»  
имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация

**Актуальность.** Одной из важных задач в лечении детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса является совершенствование способов диагностики, среди которых определенное значение имеют данные лабораторных исследований. Ведущая роль нарушения кровоснабжения в развитии этого заболевания обуславливает необходимость изучения процессов перекисидации и активности антиоксидантной защиты в сыворотке крови детей до проведения лечебных мероприятий.

**Цель.** Определение биохимических показателей перекисного окисления липидов, окислительной модификации белков и активности ферментов антиоксидантной защиты в сыворотке крови детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса. Проведение сравнительного анализа в сопоставлении с нормальными значениями данных показателей.

**Материалы и методы.** В образцах сыворотки крови 18 пациентов (8 пациентов с болезнью Легга-Кальве-Пертеса и 10 пациентов контрольная группа) определяли показатели перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков, а также активность ферментов антиоксидантной защиты.

**Результаты.** В сыворотке крови детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса выявлено снижение активности антиоксидантных ферментов, при этом статистически значимо снижалась активность супероксиддисмутазы (СОД). Не обнаружено увеличения содержания продуктов липопероксидации, но выявлено перераспределение продуктов окислительной модификации белков с преобладанием кетонов.

**Заключение.** При развитии болезни Легга-Кальве-Пертеса возрастает количество вторичных продуктов перекисидации белков – кетонов, активность ферментов антиоксидантной системы представлена в снижении активности каталазы и повышении активности фермента СОД.

**Ключевые слова:** *болезнь Легга-Кальве-Пертеса; малоновый диальдегид; диеновые конъюгаты; каталаза; супероксиддисмутаза.*

**OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT STATUS IN CHILDREN  
WITH LEGG-CALVE-PERTHES DISEASE**

M.P. Teplenkii, S.N. Luneva, E.L. Matveeva, E.S. Spirikina, A.G. Gasanova, A.A. Rakhmatulina

Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan,  
Russian Federation

**Background.** The main task in treatment for Legg-Calve-Perthes disease in children is search for pathogenetically substantiated approaches, largely dependent on laboratory data. The impor-

tant role of derangement of blood supply in the development of this disease necessitates study of peroxidation processes and the activity of antioxidant defense enzymes in blood serum of children before the treatment.

**Aim.** Determination of biochemical parameters of peroxidation of lipids, of oxidative modification of proteins and of activity of antioxidant defense enzymes in blood serum of children with Legg-Calve-Perthes disease. Carrying out of comparative analysis in comparison with the normal values of these parameters.

**Materials and Methods.** Parameters of lipid peroxidation and oxidative modification of proteins and the activity of antioxidant defense enzymes were determined in serum samples of 18 patients (8 patients with Perthes' disease and 10 patients of the control group).

**Results.** In serum of children with Legg-Calve-Perthes disease, a decrease in the activity of antioxidant enzymes was found, with statistically significant reduction in the activity of superoxide dismutase (SOD). No increase in the content of lipid peroxidation products was found, but redistribution of protein oxidative modification products was revealed with predomination of ketones.

**Conclusion.** In the development of Legg-Calve-Perthes disease, the amount of secondary products of protein peroxidation – ketones – increases, the activity of antioxidant system enzymes is represented by a decrease in catalase activity and by an increase in the activity of SOD enzyme.

**Keywords:** *Legg-Calve-Perthes disease; malondialdehyde; diene conjugates; catalase; superoxide dismutase.*

Болезнь Легга-Кальве-Пертеса считается одной из распространенных форм детского аваскулярного некроза головки бедра [1]. Многие аспекты заболевания, касающиеся этиологии и патогенеза, остаются не до конца изученными. Несмотря на полиэтиологичный характер, ключевым моментом развития патологии признается нарушение кровоснабжения в головке бедра, ведущее к прогрессированию ишемического некроза [2]. Возможно, развивающаяся при этом гипоксия вызывает дисбаланс в реализации свободнорадикальных реакций и системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) – антиоксидантная система (АОС). По мнению ряда авторов, определенную роль в развитии болезни играет оксидантный стресс и снижение защитной функции АОС.

Цель лечения болезни Легга-Кальве-Пертеса определяется стадией патологического процесса и может варьировать от предупреждения деформации головки до улучшения функции сустава. Соответственно меняется характер лечения: от превентивного до паллиативного [3]. По данным некоторых авторов патологический процесс при болезни Легга-Кальве-

Пертеса развивается на фоне пролонгированной латентной недостаточности кровообращения в головке бедренной кости [4,5]. Это дает основание предположить возможность включения в комплекс лечебных мероприятий антиоксидантной терапии [6]. Поэтому целесообразно изучение показателей перекисидации на разных стадиях болезни Легга-Кальве-Пертеса.

Лабораторная диагностика болезни Легга-Кальве-Пертеса часто опирается на показатели деградации внеклеточного матрикса соединительной ткани, такие как производные протеогликанов и гликопротеинов – уроновые, сиаловые кислоты, гексозамины и степень сульфатирования гликозаминогликанов [7]. Однако изменение данных показателей характерно для деградации соединительной ткани также и при других патологиях, например, при дисплазии тазобедренного сустава. Процессы патологической перестройки костной ткани у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса находят отражение в изменении показателей перекисидации костного ремоделирования [8].

*Цель* – определение биохимических показателей перекисидации и антиокси-

дантной защиты в сыворотке крови у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса. Проведение сравнительного анализа изменений в сопоставлении с нормальными значениями данных показателей.

### Материалы и методы

В рамках данной работы были получены и проанализированы результаты биохимического исследования плазмы крови 8 пациентов в возрасте 6-8 лет с болезнью Легга-Кальве-Пертеса в стадии фрагментации (II стадия по Waldenstrom). Были исключены пациенты с патологическими состояниями, не связанными с основным заболеванием. Работа проводилась согласно этическими стандартами, изложенным в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации последнего пересмотра (Сеул, 2008). Перед началом исследования было получено информированное добровольное согласие пациентов на медицинское обследование и публикацию полученных данных, а также разрешение комитета по этике Федерального государственного бюджетного учреждения «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Гавриила Абрамовича Илизарова» Минздрава России. Продолжительность заболевания обследованных пациентов составила 7-12 месяцев.

Объектом исследования послужила венозная кровь, взятая натощак из локтевой вены 8 детей мужского пола в возрасте 6-8 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей аналогичного возраста и пола.

Общее количество белка (ОБ) измеряли методом количественного определения белков с помощью биуретовой реакции. Метод определения окислительной модификации белков в сыворотке крови основан на реакции взаимодействия окисленных аминокислотных остатков с 2,4-динитрофенилгидразином, путем осаждения белка с последующим растворением осадка. Концентрацию альдегидов (ОМБ<sub>270</sub> первичные продукты) и кетонов (ОМБ<sub>363+370</sub> вторичные продукты) выражали в едини-

цах оптической плотности на мг белка [9]. Среди первичных механизмов повреждения клеток при окислительном стрессе исследованы промежуточные вещества продуктов липопероксидации – первичные продукты – диеновые конъюгаты (ДК). Расчет содержания первичных продуктов ПОЛ проводили спектрофотометрическим методом, который представлен разностью оптической плотности между опытной и контрольной пробамии [10]. Определение концентрации вторичных продуктов липопероксидации – малоновый диальдегид (МДА) основан на реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой, которая при высокой температуре образует окрашенный триметильный комплекс и имеет максимум поглощения при 532 нм. Концентрацию первичных и вторичных продуктов перекисного окисления рассчитывали на мг общих липидов, которые определяли колориметрическим методом с использованием ортофосфорной кислоты. Основной функцией фермента каталазы является освобождение клетки от избытка перекиси водорода, которая образуется при многих окислительно-восстановительных процессах. Активность фермента каталазы определяли по скорости разрушения перекиси водорода [11]. Определение активности фермента антиоксидантной системы супероксиддисмутазы (СОД) проводилось в супернатантах гемолизатов эритроцитов, приготовленных по методу Nishikimi N., et al. (1972) [12]. Данный метод определения активности СОД основан на способности фермента, тормозить автоокисление адреналина. Результаты определения липопероксидации и окислительной модификации белков были представлены в виде расчетного коэффициента суммы и отношений. Показателями нормы служили данные, полученные при исследовании крови у 10 здоровых детей в возрасте 13,0 лет.

Полученные в ходе исследования результаты обработаны методом вариационной статистики, которая дает объективную обработку информации и может применяться для малых выборок с принятием

уровня значимости ( $p$ ), равным 0,05. Статистическую значимость между двумя несвязанными выборками определяли по  $W$ -критерию Вилкоксона для независимых выборок [13]. Для статистической обработки результатов исследования применялся интеграторный модуль Atte Stat 1.0 для программы Microsoft Excel (Гайдышев И.П., 2004).

### Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ результатов

определения показателей ПОЛ, ОМБ и активности ферментов антиоксидантной защиты проводили, сопоставляя данные полученные в группе пациентов с болезнью Легга-Кальве-Пертеса и показателями группы здоровых детей. Изменения в сыворотке крови, связанные с показателями перекисидации и активностью антиоксидантных ферментов, оценивали, представив данные в таблице 1.

Таблица 1

### *Перекисное окисление липидов и карбонилирование белков под действием окислительного стресса (медиана и интерквартильные размахи)*

| Показатель   | Норма (n=10)        | Патология (n=8)                     |
|--|---------------------|-------------------------------------|
| Общие липиды, г/л  | 7,75 (7,17;8,28)    | 7,29 (6,52;8,01)                    |
| Диеновые конъюгаты нмоль/г ол                            | 5,37 (4,62;6,39)    | 4,92 (4,34;6,34)                    |
| Малоновый диальдегид нмоль/г ол                          | 2,88 (2,39;3,26)    | 2,65 (2,48;3,06)                    |
| ДК+МДА   | 8,88 (7,17;11,24)   | 8,61 (7,08;9,28)                    |
| ДК/МДА   | 2,06 (1,15;2,36)    | 1,58 (1,45;2,18)                    |
| Общий белок г/л  | 72,40 (70,18;75,75) | 71,20 (65,30;73,25)                 |
| Альдегиды ОМБ ед.опт.пл./г ОБ                            | 0,22 (0,18;0,23)    | 0,16 (0,13;0,19)                    |
| Кетоны ОМБ ед.опт.пл./г ОБ                               | 0,014 (0,012;0,015) | 0,016 (0,015;0,023) <sup>0,01</sup> |
| Альдегиды+Кетоны   | 0,23 (0,20;0,24)    | 0,19 (0,14;0,21)                    |
| Альдегиды/Кетоны   | 15,69 (14,01;16,57) | 7,14 (6,69;11,50) <sup>0,001</sup>  |
| Каталаза мкатал/ г ОБ                                    | 6,92 (4,64;9,15)    | 1,58 (0,27;1,79) <sup>0,01</sup>    |
| СОД (Супероксиддисмутаза) мкМ НСТ 10 <sup>9</sup> эр/мин | 30,95 (28,07;34,29) | 52,21 (35,99;52,99) <sup>0,05</sup> |

*Примечание:* \* – статистически значимые различия между группами на 0,01, 0,05, 0,001.

По сравнению с группой контроля у детей с болезнью Пертеса не выявлено накопления продуктов ПОЛ [ДК+МДА] или ОМБ [Альдегиды+Кетоны]. Однако, отношения между первичными и вторичными продуктами перексидации [ДК/МДА и Альдегиды/Кетоны] изменены. Если в отношении ПОЛ доля первичных продуктов изменяется не достоверно, то в ОМБ отношение альдегидов к кетонам уменьшается статистически значимо, что говорит о преобладании вторичных продуктов ОМБ. Соответственно, концентрация кетонов – вторичных продуктов ОМБ – возрастает. Наиболее существенные изменения нами обнаружены в отношении активности ключевых ферментов антиоксидантов. Активность каталазы оказалась снижена более чем в 4 раза, но активность супероксиддисмутаза повышена в 1,7 раза.

Показатели деструкции соединительной ткани у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса и дисплазией тазобедренного сустава, были описаны в ранее опубликованных работах [14,15]. Дегенеративно-дистрофические процессы в артикулярных тканях находят отражение в изменении показателей минерального обмена, обмена гликопротеинов и протеогликанов, однако, базовые показатели, такие как концентрация общего белка и общих липидов, остаются без изменений.

Дистрофические, воспалительные и некротические изменения при болезни Легга-Кальве-Пертеса описаны во всех элементах тазобедренного сустава: в структуре кости, в артикулярных и параартикулярных тканях. Существует мнение о наличии связи этих нарушений с патологией системы перексидации и антиок-

сидантной защиты [16]. Как правило, при болезни Легга-Кальве-Пертеса, параметры метаболитов пероксидации оказываются повышенными, однако, связь с определенным звеном развития патологии пока не установлена. Продукты пероксидации вовлечены в широкий диапазон патологических процессов: их избыток способствует нарушению проницаемости мембран и меняет каталитическую активность ферментов. По данным ряда авторов показали увеличение концентрации продуктов пероксидации, что не противоречит полученным нами данным, но дополняется данными об увеличении концентрации продуктов окислительной модификации белков. Оценка активности ферментов АОС показала изменения в активности ферментативного ансамбля СОД – каталаза. СОД катализирует превращение супероксидного анионрадикала с образованием пероксида водорода и кислорода, каталаза катализирует разложение пероксида водорода до воды. Снижение степени мобилизации активности каталазы в условиях интенсивности свободнорадикальных процессов компенсировано возрастанием активности СОД, Мобилизация данного звена АОС очевидно является ответом на развитие оксидативного стресса.

Поиск новых эффективных средств и

подходов к лечению болезни Легга-Кальве-Пертеса требует оценки роли изменений системы пероксидации-антиоксидантной защиты для коррекции свободнорадикального гомеостаза при развитии этой патологии.

### Выводы

1. При развитии болезни Легга-Кальве-Пертеса возрастает количество вторичных продуктов пероксидации белков – кетонов.

2. Активность ферментов антиоксидантной системы существенно изменяется – активность супероксиддисмутазы возрастает, а активность каталазы снижается.

### Дополнительная информация

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование исследования.** Без спонсорской поддержки. Работа проведена на базе и при поддержке Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – Тёпленький М.П., Лунева С.Н., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С.

Сбор и обработка материала – Спиркина Е.С., Гасанова А.Г., Рахматулина А.А.

Статистическая обработка – Спиркина Е.С., Матвеева Е.Л.

Написание текста – Тёпленький М.П., Лунева С.Н., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С.

Редактирование – Тёпленький М.П., Лунева С.Н., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С.

### Литература

- Herring J.A. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children. 3<sup>rd</sup> ed. USA: W.B. Saunders Company; 2001. Vol. 3.
- Kim H.K. Pathophysiology and New Strategies for the Treatment of Legg-Calve-Perthes Disease // The Journal of Bone and Joint Surgery. 2012. Vol. 94, №7. P. 659-669. doi:10.2106/JBJS.J.01834
- Joseph B., Price Ch.T. Principles of Containment Treatment Aimed at Preventing Femoral Head Deformation in Perthes Disease // Orthopedic Clinics of North America. 2011. Vol. 42, №3. P. 317-327. doi:10.1016/j.ocl.2011.04.001
- Batory I. Opinions on and Comparative Observations about the Etiology of Legg-Calve-Perthes Disease // Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery. 1982. Vol. 100, №3. P. 151-162. doi:10.1007/BF00442727
- Веселовский Ю.А., Тихоненков Е.С., Садофьева В.И., и др. Особенности ранней диагностики и классификация болезни Пертеса // Ортопедия, травматология и протезирование. 1988. №4. С. 7-13.
- Захарова Н.В. Взаимосвязь динамики показателей антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов при лечении болезни Легга-Кальве-Пертеса с применением мексидола // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2011. №4(80), ч. 1. С. 69-72.
- Лунева С.Н., Ерофеева Т.Н., Романенко С.А. Лабораторная диагностика болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей и подростков // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. №10. С. 38.
- Лунева С.Н., Матвеева Е.Л., Тропин В.И., и др. Биохимические маркеры поражения соединительной ткани у детей с дисплазией тазобедренного сустава // Гений ортопедии. 2014. №4. С. 34-38.

9. Вьюшин А.В., Вайдо А.И., Герасимова И.А. Процессы перекисного окисления белков у крыс, селективных по порогу возбудимости нервной системы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2002. Т. 133, №3. С. 292-296.
  10. Орехович В.Н., ред. Современные методы в биохимии. М.: Медицина; 1977.
  11. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., и др. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. №1. С. 16-19.
  12. Nishikimi M., Rao N.A., Yagi K. The occurrence of superoxide dismutase anion in the reaction of reduced phenazine methosulphate and molecular oxygen // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1972. №46. P. 849-853.
  13. Гайдышев И.П. Решение научных и инженерных задач средствами Excel, VBA и C/C++. СПб.: БХВ-Петербург; 2004.
  14. Чепелева М.В. Влияние хирургического лечения на иммунный статус больных остеоартрозом коленного и тазобедренного суставов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курган; 2007. Доступно по: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01003176149#?page=1>. Ссылка активна на 12 ноября 2007.
  15. Львов С.Е., Таусиф Раза, Назаров С.Б., и др. Метаболизм оксида азота и перекисное окисление липидов при болезни Легга-Кальве-Пертеса и транзиторных синовитах тазобедренного сустава // *Травматология и ортопедия России*. 2005. №2(35). С. 17-20.
  16. Захарова Н.В., Доровских В.А., Борозда И.В. Роль оксидантного стресса в возникновении болезни Легга-Кальве-Пертеса. Основные концепции патогенеза, диагностики и лечения. (Обзор литературы) // *Якутский медицинский журнал*. 2011. №4(36). С. 95-99.
- References**
1. Herring J.A. *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children*. 3<sup>rd</sup> ed. USA: W.B. Saunders Company; 2001:3.
  2. Kim H.K. Pathophysiology and New Strategies for the Treatment of Legg-Calve-Perthes Disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2012;94(7): 659-69. doi:10.2106/JBJS.J.01834
  3. Joseph B., Price Ch.T. Principles of Containment Treatment Aimed at Preventing Femoral Head Deformation in Perthes Disease. *Orthopedic Clinics of North America*. 2011;42(3):317-27. doi:10.1016/j.jocl.2011.04.001
  4. Batory I. Opinions on and Comparative Observations about the Etiology of Legg-Calve-Perthes Disease. *Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery*. 1982;100(3):151-62. doi:10.1007/BF00442727
  5. Veselovskiy YuA, Tikhonenkov ES, Sadof'yeva VI, et al. Osobennosti ranney diagnostiki i klassifikatsiya bolezni Pertesa. *Ortopediya, Travmatologiya i Protezirovaniye*. 1988;(4):7-13. (In Russ).
  6. Zakharova NV. Interrelation of the dynamics of indices of antioxidant system and lipid peroxidation in the treatment of Legg-Calve-Perthes syndrome with the use of mexidol. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo Nauchnogo Tsentra Sibirs-kogo Otdeleniya Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2011;4(80):69-72. (In Russ).
  7. Luneva SN, Yerofeyeva TN, Romanenko SA. Laboratory diagnosis of the Legg-Calve-Perthes disease in children and teenagers. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*. 2005;(10):38. (In Russ).
  8. Luneva SN, Matveeva EL, Tropin VI, et al. Biochemical markers of connective tissue involvement in children with the hip dysplasia. *Genij Ortopedii*. 2014;(4):34-8. (In Russ).
  9. Vyushin AV, Vaido AI, Gerasimova IA. Protsessy perekisnogo okisleniya belkov u krysv, selektivnykh po porogu vzbudimosti nervnoy sistemy. *Byulleten' Experimentalnoy Biologii i Meditsiny*. 2002;133(3):292-6. (In Russ).
  10. Orekhovich VN, editor. *Sovremennyye metody v biokhimi*. Moscow: Meditsina; 1977. (In Russ).
  11. Korolyuk MA, Ivanova LI, Mayorova IG, et al. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy. *Laboratornoye Delo*. 1988;(1):16-9. (In Russ).
  12. Nishikimi M, Rao NA, Yagi K The occurrence of superoxide dismutase anion in the reaction of reduced phenazine methosulphate and molecular oxygen. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1972;(46):849-53.
  13. Gaydyshev IP. *Resheniye nauchnykh i inzhenernykh zadach sredstvami Excel, VBA i C/C++*. Saint-Petersburg: BKhV-Peterburg; 2004. (In Russ).
  14. Chepeleva MV. *Vliyaniye khirurgicheskogo lecheniya na immunnyy status bol'nykh osteoartrozom kolennogo i tazobedrennogo sustavov* [dissertation]. Kurgan; 2007. Available at: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01003176149#?page=1>. Accessed: 12 Nov 2007. (In Russ).
  15. Lvov SE, Tausif Raza, Nazarov SB, et al. Nitric oxide metabolism and lipid peroxidation in Legg-Calve-Perthes disease and hip transitory synovitis. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2005; 2(35):17-20. (In Russ).
  16. Zaharova NV, Dorovskih VA, Borozda IV. Role of oxidant stress in occurrence of Legg-Calvé-Perthes disease. Basic concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment (literature review). *Yakut Medical Journal*. 2011;4(36):95-9. (In Russ).

**Информация об авторах [Authors Info]**

**Тепленький Михаил Павлович** – д.м.н., зав. отделением №11, ведущий научный сотрудник клиники реконструктивной костно-суставной хирургии детей и взрослых, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация.

ORCID ID: 0000-0002-1973-5192.

**Mikhail P. Teplenkii** – MD, PhD, Head of the Department №11, Leading Researcher of Clinics of Reconstructive Osteo-articular Surgery of Children and Adults, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation.

ORCID ID: 0000-0002-1973-5192.

**Лунева Светлана Николаевна** – д.биол.н., проф., зав. лабораторией биохимии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация.

SPIN: 9572-2655, ORCID ID: 0000-0002-0578-1964.

**Svetlana N. Luneva** – PhD in Biological Sciences, Professor, Head of Laboratory of Biochemistry, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation.

SPIN: 9572-2655, ORCID ID: 0000-0002-0578-1964.

**Матвеева Елена Леонидовна** – д.биол.н., ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация.

SPIN: 8195-5618, ORCID ID: 0000-0002-7444-2077.

**Elena L. Matveeva** – PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of Laboratory of Biochemistry, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation.

SPIN: 8195-5618, ORCID ID: 0000-0002-7444-2077.

**Спиркина Елена Сергеевна** – младший научный сотрудник лаборатории микробиологии и иммунологии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация. e-mail: spirkina.82@mail.ru

SPIN: 4971-4902, ORCID ID: 0000-0003-2506-2657.

**Elena S. Spirkina** – Junior Researcher of Laboratory of Microbiology and Immunology, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation. e-mail: spirkina.82@mail.ru

SPIN: 4971-4902, ORCID ID: 0000-0003-2506-2657.

**Гасанова Анна Георгиевна** – младший научный сотрудник лаборатории биохимии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация.

SPIN: 4629-2875, ORCID ID: 0000-0001-7734-2808.

**Anna G. Gasanova** – Junior Researcher of Laboratory of Biochemistry, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation.

SPIN: 4629-2875, ORCID ID: 0000-0001-7734-2808.

**Рахматулина Анастасия Андреевна** – аспирант лаборатории биохимии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация.

SPIN: 3961-0600, ORCID ID: 0000-0002-0294-2398.

**Anastasia A. Rakhmatulina** – PhD-Student of Laboratory of Biochemistry, Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russian Federation.

SPIN: 3961-0600, ORCID ID: 0000-0002-0294-2398.

---

**Цитировать:** Тепленький М.П., Лунева С.Н., Матвеева Е.Л., Спиркина Е.С., Гасанова А.Г., Рахматулина А.А. Окислительный стресс и антиоксидантный статус у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, №2. С. 170-176. doi:10.23888/HMJ201972170-176

**To cite this article:** Teplenkii MP, Luneva SN, Matveeva EL, Spirkina ES, Gasanova AG, Rakhmatulina AA. Oxidative stress and antioxidant status in children with Legg-Calve-Perthes disease. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(2):170-6. doi:10.23888/HMJ201972170-176

**Поступила / Received:** 29.01.2019  
**Принята в печать / Accepted:** 20.06.2019