

**Эволюция взглядов на этиологию и патогенез
остеохондропатии тазобедренного сустава
(обзор отечественной и зарубежной литературы)**

В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, В.И. Тропин

***Evolution of opinions of etiology and pathogenesis of the hip
osteochondropathy (Review of national and foreign literature)***

V.I. Shevtsov, V.D. Makushin, V.I. Tropin

Государственное учреждение науки

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

Полноценную оценку достоинств современного состояния метода лечения и его значения возможно дать только изучив эволюцию взглядов на этиопатогенез заболевания.

В длительном поиске наиболее современных способов лечения заболевания большое значение имеет взаимосвязь между теоретическим представлением и практическими лечебными достижениями, которые ярко вырисовываются в свете исторического развития научных знаний и изучения клинических проявлений остеохондропатии тазобедренного сустава. Причины возникновения остеохондропатии интересовали исследователей давно. В истории изучения заболевания известно большое количество теорий, гипотез, опирающихся как на индивидуальный, так и коллективный опыт [1-9].

Пожалуй, ни один из вопросов остеохондропатии головки бедра не вызывал столь противоречивых взглядов, мнений, как этиопатогенез заболевания.

Опровергнутым жизнью оказалось первоначальное мнение Пертеса об инфекционной причине заболевания, ибо никому из исследователей не удалось выделить какой-либо культуры возбудителей.

В 1923 году G. Axhausen [10] предположил, что асептический некроз может происходить на почве эмболии концевых артерий микротической инфекцией. Этот механистический взгляд Аксхаузена первоначально нашел много сторонников. Однако доказать наличие специфических или воспалительных изменений при остеохондропатии не удалось никому. Кроме того, работой М.Г. Привеса [11] было установлено, что эпифиз головки бедра не имеет концевых артерий и его сосуды хорошо анастомозируют. Естественно, что впоследствии сам Axhausen вынужден был признать, что некроз эпифиза может возникнуть от других причин, в частности, под влиянием микротравм.

Разновидностью эмболической теории являет-

ся теория нарушения местного кровообращения на почве тромбоза внутрикостных сосудов. K. Chiari, W. Frank [12], обнаружив снижение протромбинового времени на 15-20% у 10 из 25 больных остеохондропатией тазобедренного сустава, предположили возможность тромбообразования в связи с повышенной свертываемостью крови.

Роль тромбоза в возникновении заболевания доказали на собаках В.И. Стецула и В.П. Штин [13], создавая тромбоз путем введения в артерию 50% суспензии металлического серебра в 2% растворе стерильной желатины. Тромботической теории придерживались и E. Endler [14], R. Thus, A. Lebrum [15]. Можно согласиться с исследователями, что тромбоз внутрикостных сосудов вызывает ограниченные костные некрозы, но причины образования тромбоза у больных не ясны.

Малочисленность фактов снижения протромбинового времени у больных с остеохондропатией, приведенная K. Chiari, N. Frank, на наш взгляд, недостаточна для объяснения тромбообразования. Против этой теории говорит тот факт, что невозможно ею объяснить двусторонние случаи заболевания и имеющиеся случаи одновременного поражения остеохондропатическим процессом других костей скелета.

Отсутствие патоморфологических доказательств тромбоза на гистологических препаратах в ранних стадиях заболевания также вынуждает склоняться не в пользу этой теории.

Однако до последнего времени в литературе имеются противоречивые мнения о нарушении свертывания крови с сосудистым тромбозом [16, 17, 18, 19, 20]. I.M. Tusell et al. [21] после изучения тромбофилии у 25 пациентов с болезнью Пертеса не поддерживают гипотезу, что нарушения тромбогенеза могут являться основной причиной аваскулярного некроза тазобедренного сустава. К такому же выводу пришли W.D. Kealey et al. [22].

В то же время E.Y. Wall [23] поддерживает гипотезу нарушения свертывания с сосудистым тромбозом, который, похоже, является наиболее вероятной этиологией болезни Legg-Calve-Perthes.

О резистентности к активированному белку C, наблюдающейся при болезни Пертеса, писали C.Y. Glueck et al. [24]. Они сообщали, что тромбофилия может вызвать тромботическую окклюзию в бедренной головке с венозной гипертензией и гипоксической гибелью кости, ведущей к болезни Legg-Perthes. Резистентность к активированному белку C исследовалась у 64 детей с болезнью Perthes.

E. Abesser [25] при изучении рентгенографических снимков 3000 больных с врожденными заболеваниями скелета, болезнь Пертеса встретил у 31 больного, что составило 0,03% к общему итогу. Он считал, что врожденные заболевания не играют важной роли в возникновении остеохондропатии.

Лишь в последние десятилетия генетическая теория стала вновь популярной, в связи с огромным количеством работ, подтверждающих эту взаимосвязь. Так, R.M. Wansbrough et al. [26] определяли частоту распространения заболеваемости потомства (детей) у одного из каждых 35 пораженных остеохондропатией. C.W. Coff [27] находил наследственную сторону в 20% случаев заболевания. F. Stephens, I. Kerby [28] проследили это заболевание через 5 поколений и нашли его у 28 из 63 детей одного поколения.

Сторонником генетической теории возникновения болезни является и McNutt [29], который утверждал, что наследственность артериальной системы имеет значение в развитии *coxa plana*. О возможности наследственной предрасположенности к остеохондропатии указывали и сообщения о заболеваемости близнецов P.S. Derian [30], H.H. Newman et al. [31]. Семейственность в заболевании отмечали A.M. Макрецова [32], В.Д. Макушин [33], P. Harper et al. [34], D. Hall et al. [35].

В ряде своих исследовательских работ R. Wynne-Davies [36] описывал случай возникновения болезни Пертеса у однополых близнецов и семейные поражения. Несколько сниженный рост при зрелости у детей с болезнью Легг-Кальве-Пертес наблюдали H. Wingstrand et al. [37], B.W. Jacobs [38] сообщал о возможной роли в патогенезе болезни Пертеса родовой травмы.

Болезнь Пертеса у трех пар близнецов, двух - гетерозиготных и одной - гомозиготного, описали в 1998 году R. Gruppo et al. [39], считая как фактор V мутации Leiden.

Можно разделить точку зрения вышеуказанных авторов, что наследственное предрасположение трабекулярного аппарата или сосудистого строения эпифиза головки бедра имеет значение в возникновении заболевания, но не более как фона, на котором внешние неблагоприятные факторы (травма, тромбоз и другие) провоцируют сосудистые расстройства.

П.Г. Корнев [40] связывал причину возникновения остеохондропатии с нарушением обмена, главным образом белкового, на фоне которого даже незначительные вредности могут вызвать большие трофические расстройства.

I. Prochazka [41] нашел, что у 51% больных с остеохондропатией головки бедра понижены величины основного обмена. Он утверждал, что одновременное наличие болезни и эндокринных расстройств не может считаться случайным. I. Krol, I. Kosowicz [42] в 21 случае врожденной гипопункции щитовидной железы находили изменения, напоминающие остеохондропатию. Однако D. Beiler, W. Love [43], Y. Ponseti, [44] в своих исследованиях не находили нарушения функции щитовидной железы и решающим фактором в возникновении болезни Пертеса считали травму.

Гормональная терапия в лечении остеохондропатии не получила распространения. Это еще раз подтверждает несостоятельность эндокринной теории М.Д. Крылова [45].

В литературе имеются указания, что на репаративные процессы в головке бедра оказывают влияние метаболиты, вазоактивные вещества и медиаторы. В развитии заболевания играет роль нарушение минерального обмена, развивается остеопороз [46]. Как пишут К.П. Минеев и Л.А. Белякова [47], «... в развитии болезни Пертеса решающую роль играет нарушение минерального обмена, особенно кальция, магния, фосфора. Так как в основе лечения данной болезни лежит длительный (2-5 лет) период обездвиживания, то нарушение минерального обмена усугубляется системным остеопорозом от обездвиживания».

D.A. Bailey et al. [48] сравнивали минеральную плотность кости у 17 детей с односторонним поражением болезнью Пертеса с контралатеральной опорной конечностью. Минеральная плотность кости измерялась в четырех областях бедренной кости (вертел, межвертельная область, шейка бедра, все области в целом) с использованием абсорбциометрии (DXA).

Авторы нашли, что на пораженной стороне наблюдалось снижение минеральной плотности кости на 12-15% ($p < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют о том, что потеря костной массы преобладает в отделах костного сегмента, испытывающих большую нагрузку. Подтверждение этому мы находим в работах отечественных исследователей С.С. Радионова [49], А.А. Свешникова с соавт. [50]. По мнению Е.М. Меерсон с соавт. [51], Р. Adam et al. [52], системный остеопороз связан с нарушением гистогенеза клеток, что может быть обусловлено наследственным фактором.

Кроме минерального, при развитии болезни Пертеса нарушаются белковый, жировой, углеводный, гормональный и другие виды обмена.

О роли первичной травмы ядра окостенения высказывались S. Nagura, S. Kosuge после серии

экспериментальных работ в период с 1938 по 1941 год [53, 54]. В основу механизма возникновения остеохондропатии авторы полагали наличие первичной травмы эпифиза головки бедренной кости с последующим сложным чередованием процессов разрушения и восстановления.

Л.И. Петухова [55], укалывая ядро окостенения головки бедра у кроликов, наблюдала изменения типа остеохондропатии. Изменения были в прямой зависимости от тяжести травмы. М. Forgen [56] в эксперименте сдавливал тазобедренный сустав нейлоновой петлей, после чего получал также аналогичные изменения. О значении операций на тазобедренном суставе в этиологии асептического некроза сообщал и P. Rokkannen [57]. Аналогичные опыты на кроликах ставил Г.С. Кильчевский [58], придя к выводу, что основной причиной некроза при болезни Пертеса является нарушение кровотока в сосудах синовиальной оболочки, выстилающей шейку бедра.

Можно допустить вероятность дегенеративных изменений в ядре окостенения эпифиза головки бедра после непосредственной травмы, но неясным остается то, что не каждая равноценная травма тазобедренного сустава у детей вызывает остеохондропатию.

Некоторые исследователи в развитии болезни Пертеса особо подчеркивают фактор функциональной перегрузки проксимального отдела бедренной кости, что при наличии нарушенного кровоснабжения головки бедра приводит к вторичному нарушению микроциркуляции, остеонекрозу, кистозной перестройке, дегенеративно-дистрофическим изменениям тазобедренного сустава, а также развитию антеторсии бедра [59-61].

М.И. Тимофеева [62] выделяет диспластическую природу заболевания. Е.С. Тихоненков с соавторами [63] развитие процесса связывают «...с неправильной ориентацией не только проксимального отдела бедренной кости, но и самой вертлужной впадины». Ряд авторов подчеркивает, что причина возникновения и развития данного заболевания связана с избыточной антеторсией шейки бедра от 10 до 45°. При этом следствием этого патологического состояния является нарушение стабильности тазобедренного сустава, что при имеющихся статических нагрузках определяет латеропозицию головки бедренной кости и приводит к «латеральной протрузии» эпифиза, а в последующем – к развитию подвывиха и деформации головки бедренной кости [64-67].

Можно полагать, что наиболее вероятным условием нарушения местного кровообращения является постоянная травматизация сосудов в виде суммации микротравм или однократно действующей механической травмы, а Е.А. Вишневецкая [68] связывает заболевание с травмой в 90% случаев.

Травма в анамнезе у детей с болезнью Пертеса, по данным А.Л. Капитанаки [69], отмечена в 40%, у М.В. Волкова [70] – в 30%, а по наблюдениям

В.Д. Макушина [33] – в 45,5% случаев.

Сосудистая теория нашла наибольшее распространение в этиопатогенезе остеохондропатии тазобедренного сустава.

Ряд авторов - Л.Л. Гольст [71], G. Konjezny [72], обнаружив гистологические признаки облитерирующего эндоартериита, считали его причиной сосудистых расстройств. Однако многие авторы находили его при ряде костных заболеваний и считали эндоартериит следствием омертвления, а не причиной.

По утверждению Ю.А. Веселовского [73], нарушение функции вегетативных ганглиев пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинальных центров на уровне L3-S3 метамеров спинного мозга приводит к спазму сосудов головки бедренной кости, вызывая ишемию и соответственно некроз эпифиза головки бедренной кости. Однако данная концепция не может быть принята в изолированном виде и с позицией автора полностью согласиться трудно, потому что заболеваемость мальчиков чаще, чем девочек и др.

Для изучения вопросов патогенеза заболевания важное значение имеет проведение специальных экспериментальных исследований, позволяющих получить модели аваскулярного некроза головки бедра и других состояний структур тазобедренного сустава. П.Г. Корнев [40] приводит крылатое выражение И.П. Павлова: "Только пройдя через огонь эксперимента, вся медицина станет тем, чем быть должна, т.е. сознательной, а следовательно, всегда и вполне целесообразно действующей".

На основе роли кровоснабжения была построена методика и характер экспериментальных работ ряда исследователей, пытавшихся всевозможными способами нарушить кровоснабжение головки бедра.

А. Nussbaum в 1923 году рассекал сосуды, питающие шейку бедра у молодой собаки, и получал в рентгеновском изображении изменения, похожие на остеохондропатию. Он полагал, что травма играет существенную роль в этиологии заболевания [74].

Экспериментальное моделирование болезни Пертеса путем последовательных прерываний кровоснабжения головки эпифиза бедренной кости у щенков проводили M. Sanchis et al. [75].

Н. Burckhardt [76], сдавливая эластическим жгутом просвет идущих к периферии конечных артерий, получал очаговые некрозы в костной ткани.

Экспериментальным аспектам этиопатогенеза остеонекроза головки бедренной кости, в основе которого лежали искусственно созданные сосудистые нарушения, посвящали свои опыты на молодых крысах, кроликах, собаках, свиньях многие исследователи [77-84].

Ведущую роль в этиопатогенезе болезни Пертеса в последние годы отечественные ученые отдают все-таки нарушению кровообращения в области тазобедренного сустава и в большей степени в эпифизе головки бедренной кости. При этом причину этих

сосудистых нарушений одни авторы объясняют компрессией экстраоссально-субсиновиально проходящих артерий, другие – делают вывод о первичной гипоплазии сосудов, кровоснабжающих головку бедренной кости. Гипоплазия сосудов тазобедренного сустава способствует переходу нормальной анте-торсии в избыточную, что натягивает сухожилие подвздошно-поясничной мышцы и ухудшает питание передней половины шейки и диафиза бедра, приводя к дисконгруэнтности элементов тазобедренного сустава, т.е. возникает порочный круг, что и способствует развитию болезни Пертеса.

В литературе имеются сообщения, в которых на основе ангиографических и радиоизотопных исследований установлено наличие спазма сосудов, а также снижение минерального обмена на стороне патологии. В своей монографии Х.З. Гафаров [85] пишет, что Т.И.Овчинников на основании флебографических исследований пришел к выводу о том, что при асептическом некрозе вследствие дискоординированного спазма пареза сосудов складывается патологический тип кровообращения, приводящий к сбросу поступающей артериальной крови в диафизарную венозную систему бедра, а ткани головки бедренной кости находятся в состоянии хронической ишемии.

Как указывает далее Х.З. Гафаров [85], ряд авторов на основании своих исследований установили, что от нарушения оттока венозной крови развитие асептических процессов вообще и других дегенеративно-дистрофических заболеваний в субхондральной зоне имеет определяющее значение в ишемии костной ткани, нежели умеренный спазм артериальных сосудов [86-91].

В 1981 году Y. Vatoru [92] выступил в печати со статьей, посвященной возникновению и значению латентной ишемической фазы как этиологического фактора болезни Пертеса. В ней автор описывает развитие сосудов и их роль в процессе формирования проксимального эпифиза бедра.

Транзиторным ишемическим кризом автор считает патологическое состояние кровоснабжения проксимального эпифиза бедра, ведущее к некрозу кости, так как кровоснабжение центра оссификации падает ниже критической границы. Ишемический криз идентичен патологическим изменениям, происходящим при болезни Пертеса, и может самопроизвольно произойти в чрезвычайно неблагоприятных случаях или наступить в результате снижения сопротивляемости пластинчатой кости в период латентной пролонгированной ишемической фазы.

В 2000 году Т. Asumi et al [93] опубликовали работу, в которой они сообщали, что методом суперселективной вазографии 28 тазобедренных суставов у 25 пациентов с болезнью Пертеса изучили кровоснабжение боковых эпифизарных артерий (LEAs) эпифиза бедренной кости. Нарушение LEAs в начале наблюдалось в 19 тазобедренных суставах (68%). Реваскуляризация в форме

многочисленных малых артерий была отмечена в десяти из 11 тазобедренных суставов - на начальной стадии болезни Пертеса, в семи из восьми - в стадии фрагментации и в пяти из девяти - в стадии заживления. Проникновение зрелых артерий в глубину эпифиза отмечено в четырех из девяти тазобедренных суставов - в стадии заживления. Отсутствовало проникновение сосудов в переносимом вес отделе головки бедра под вертлужной впадиной. В семи тазобедренных суставах наблюдалось прерывание задней артерии в месте ее прохождения через капсулу в положении внутренней ротации или отведения в сочетании с внутренней ротацией. Авторы предполагают, что при болезни Пертеса кровоснабжение боковых артерий эпифиза ухудшается в начале болезни, и что реваскуляризация начинается от этого участка путем прорастания мелких сосудов в бедренный эпифиз. Этот процесс может привести к многократным явлениям ишемии.

О.В. Дольницкий и А.А. Радомский [94] являются сторонниками васкулярной теории болезни Пертеса, согласно которой некроз головки бедренной кости возникает в результате обструкции кровотока по основному питающему сосуду - восходящей ветви медиальной артерии, огибающей бедренную кость.

Ангиографические исследования, проведенные О.В. Дольницким и А.А. Радомским [94] у 21 ребенка с болезнью Пертеса, показали, что наблюдается 3 варианта восходящей медиальной артерии, огибающей бедренную кость.

А.А. Радомским [5] на основе изучения исходов заболевания у 115 больных сделан вывод, что результат определяется в основном формой поражения головки бедра и возрастом больного. Мы разделяем точку зрения автора, так как считаем, что в этиопатогенезе остеохондропатии сосудистый фактор играет ведущую роль, особенно в случаях врожденной аномалии развития артерий, питающих головку бедренной кости.

Нарушение микроциркуляции в шейке бедренной кости при остеохондропатии тазобедренного сустава приводит к нарушению роста шейки и неравномерному раннему закрытию ростковой зоны у детей [95, 96].

На основании анализа литературы и собственных исследований нами (В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, В.И. Тропин) разработана концептуальная модель патогенеза остеохондропатии тазобедренного сустава, которая представлена ниже.

В лаборатории патологии суставов ГУН РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова при альтернативном выборе дифференцированного метода лечения больного данная модель используется с 1995 года.

По мнению ряда авторов, большое значение в этиологии патологического состояния при болезни Пертеса играют факторы окружающей среды, а также социально-экономические условия проживания. Даже пассивное курение может спровоци-

рывать болезнь Пертеса [97].

Однако предлагаемые гипотезы и теории возникновения болезни Пертеса не могли в достаточной степени удовлетворять исследователей в силу своей противоречивости, а порой и недоказанности. В нашей стране большинство исследователей, занимавшихся проблемой остеохондропатии, отдавали предпочтение теории полиэтиологичности заболевания. С.А. Рейнберг [98] писал: «Можно считать, что остеохондропатия обуславливается в каждом отдельном случае комбинированным действием ряда причинных моментов, ее этиология в конечном счете не может быть сведена к одному только фактору и неоднородна».

Как пишет В.А. Фафенрот [99], «...в поисках универсальной теории этиопатогенеза остеохондропатий многие авторы нашли наиболее подходящим объяснить их заболеваниями полиэтиологическими».

Таким образом, в настоящее время в литературе продолжает дискутироваться ряд теорий:

наследственная, обменно-гормональная, травматическая и сосудистая. Мы на основе собственных современных методов исследования при остеохондропатии тазобедренного сустава придерживаемся концепции нарушения кровообращения в бассейнах костей, образующих тазобедренный сустав. При определенных условиях (аномалия развития сосудов и костей, микротравма) возникает нарушение зонального кровообращения, вплоть до блокады верхней шеечной артерии и разрушения анастомозов между внутрикостными и внекостными сосудами.

Развившиеся при этом эксудативно-пролиферативная реакция капсулы сустава и повышение внутритканевого и внутрисуставного давления усугубляют явления гипоксии тканей, ведущей к некрозу эпифиза головки бедренной кости. Степень ишемии сосудов определяет в последующем тотальный или частичный характер изменения структур тазобедренного сустава.

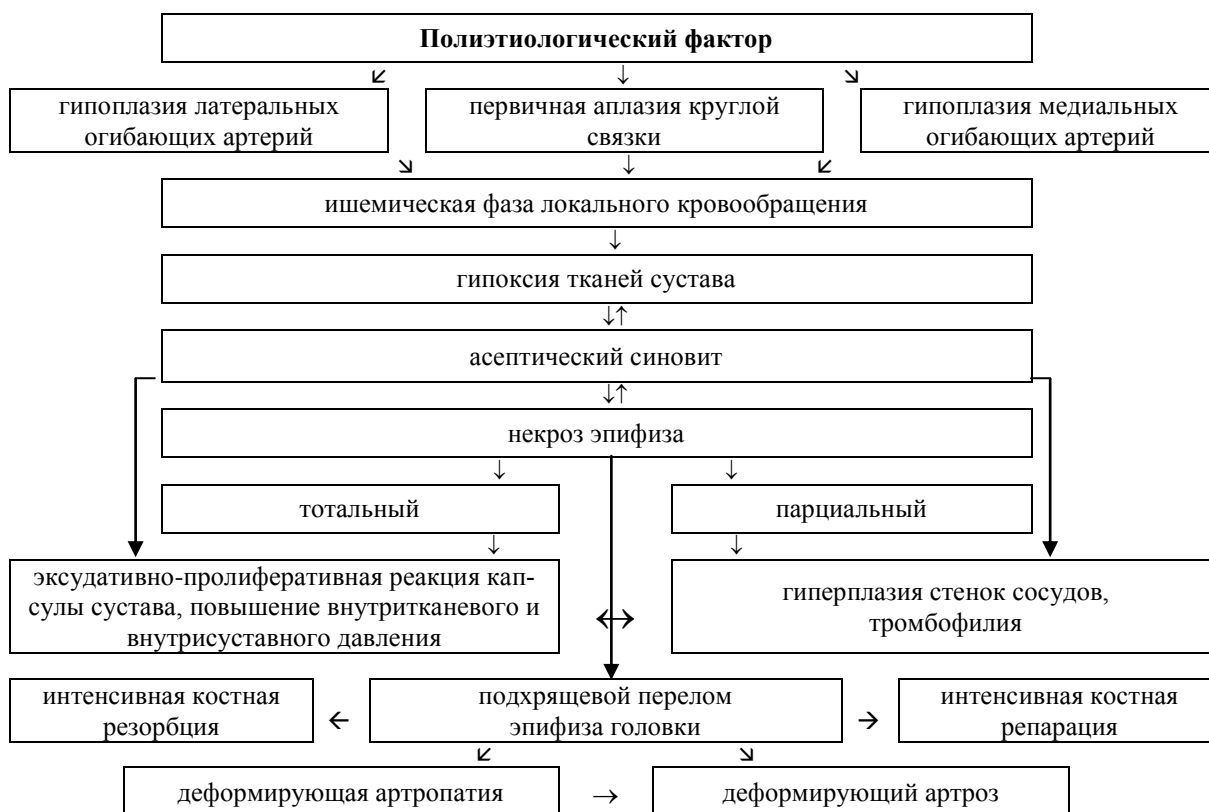


Схема концептуальной модели патогенеза остеохондропатии тазобедренного сустава (по В.И. Шевцову с соавт.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Zemansky A.P. The pathology and pathogenesis of Legg-Calve-Perthes disease// Am. J. Surg. - 1928. - Vol. 4. - P. 169.
2. Штурм В.А. Osteochondropatia coxae: Дисс... канд. мед. наук. - Л., 1973.
3. Ponseti J.V., Cotton V.L. Legg-Calve-Perthes disease – pathogenesis and evolution. Failure of treatment with L-Truodothyronine // J. Bone Jt. Surg. - 1961. - Vol. 43-A, N 2. – P. 261-274.
4. Wynne-Davis R., Gormley J. The aetiology of Perthes' disease. Genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburg and Glasgow patients // J. Bone Jt. Surg. – 1978. - Vol. 60-B. - P. 6-14.
5. Радомский А.А. Болезнь Пертеса (вопросы патогенеза, течение, исходов и лечения): Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М., 1989. - 21 с.
6. Тимофеева М.И. Функциональное обоснование новых методов оперативного лечения болезни Пертеса у детей: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. – М., 1991. - 39 с.
7. Буныкин Н.И. Ранняя диагностика и комплексное лечение остеохондропатии тазобедренного сустава у детей: Автореф. дисс... канд. мед.

- наук. - М., 1991. - 24 с.
8. Харламов М.И. Болезнь Пертеса у детей школьного возраста (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дисс... канд. мед. наук. – СПб., 1995. – 19 с.
 9. Крючок В.Г. Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 26 с.
 10. Axhausen G. Der anatomische Krankheitsablauf bei der Kohlerschen Krankheit der Metatarsalkopffchen und der Pertheschen Krankheit des Hufkopfes // Arch. Klin. Chir. - 1923. - Bd. 124. - S. 3.
 11. Привес М.Г. Кровоснабжение длинных трубчатых костей человека. Анатомическое и рентгено-анатомическое исследование. - Л., 1938. - 123 с.
 12. Chiari K., Frank N. Veränderung des Prothrombinspiegels bei morbus Perthes // Ztsch. Orthop. - 1953. - Bd. 83, H. 2. - S. 275-278.
 13. Стецула В.И., Штин В.П. Экспериментальные асептические некрозы плечевых костей у собак // Ортопед. травматол. - 1963. - № 7. – С. 74.
 14. Endler E. Die Perthesche Erkrankung und ihre Behandlung // Prakt. Arzt. - 1956. - Bd. 113. - S. 693-698.
 15. Thys R., Lebrun A. Necrose de la tete apres osteite du cou // Acta Orthop. Belg. - 1965. - Vol. 31, N 4. - P. 563-568.
 16. Resistance to activated protein C and Legg-Perthes disease / C.J. Glueck, G. Brandt, R. Gruppo et al. // Clin. Orthop. - 1997. – N 338. - P. 139-152.
 17. The role of inherited thrombotic disorders in the etiology of Legg-Calve-Perthes disease / S. Gallistl, T. Reitingner, W. Linhart, W. Muntean // Pediatr. Orthop. - 1999. - Vol. 19, N 1. - P. 82-83.
 18. Inherited risk factors for thrombophilia among children with Legg-Calve-Perthes disease / V.R. Arruda, W.D. Belangero, M.C. Ozelo et al. // Pediatr. Orthop. - 1999. - Vol.19, N 1. - P. 84-87.
 19. Thomas D.P., Morgan G., Tayton K. Perthes' disease and the relevance of thrombophilia // J. Bone Jt. Surg. – 1999. - Vol. 81-B, N 4. - P. 691-695.
 20. Absence of congenital prothrombotic disorders in children with Legg-Perthes disease / N. Sirvent, F. Fisher, T. Hayek et al. // Pediatr. Orthop. - 2000. - Vol. 9-B, N 1. - P. 24-27.
 21. Thrombophilia and Perthes disease? / J.M. Tusell Puigbert, C. Aulesa Martinez, M. Aguirre Canyadell et al. // An. Esp. Pediatr. - 2000. - Vol. 53, N 1. - P. 12-16.
 22. The role of coagulation abnormalities in the development of Perthes' disease / W.D. Kealey, E.E. Mayne, W. McDonald et al. // J. Bone Jt. Surg. – 2000. - Vol. 82, N 5. - P. 744-746.
 23. Wall E.J. Legg-Calve-Perthes' disease // Curr. Opin. Pediatr. - 1999. - Vol. 11, N 1. - P. 76-79.
 24. Secondhand smoke, hypofibrinolysis, and Legg-Perthes disease / C.J. Glueck, R.A. Freiberg, A. Crawford et al. // Clin. Orthop. - 1998. – N 352. - P. 159-167.
 25. Abesser E.W. Perthes und Spaltbildung in Bereich des Beckens // Beitr. Orthop. - 1956. - H. 2. - S. 99-102.
 26. Coxa plana, its genetic aspects and results of treatment with the long Taylor walking caliper / R.M. Wansbrough, A.W. Carrie, N.F. Walker, G. Rucherbauer // J. Bone Jt. Surg. – 1959. - Vol. 41-A, N 1. - P. 135-146.
 27. Coff C.W. Legg-Calve-Perthes syndrome and related osteochondroses of youth. - Springfield, Illinois: C.C. Thomas, 1954. - Vol. 24. - 333 p.
 28. Stephens F.E., Kerby J.P. Hereditary Legg-Calve-Perthes disease // J. Heredity. - 1946. - Vol. 37. - P. 153.
 29. McNutt Inherited vascular pattern of the femoral head and neck as a predisposing factor to Legg-Calve-Perthes disease // Rep. Biol. Med. - 1952. - Vol. 20, N 4. - P. 525-531.
 30. Derian P.S. Coxa plana in dizygotic male twins // J. Bone Jt. Surg. – 1956. - Vol. 38-A. - P. 901-907.
 31. Newman H.H. et al. Twins. A study of heredity and environment / H.H. Newman, F.H. Freeman, K.I. Nolzinger. - Chicago: University of Chicago Press, 1937.
 32. Макрецова А.М. Двухсторонний субхондральный асептический некроз головок бедренных костей у двух братьев // Вопросы ортопедии и травматологии. - 1954. - № 3. - С. 77-78.
 33. Макушин В.Д. Течение и исходы остеохондропатии тазобедренного сустава у детей в стационарных условиях (Клинико-рентгенологическое исследование): Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М., 1967. – 24 с.
 34. Harper P.S., Brotherton B.J., Cochlin D. Genetic risk in Perthes' disease // Clin. Genet. – 1976. - Vol.16. - P. 178.
 35. Hall D.J., Harrison M.H.M., Burwell R.G. Congenital abnormalities and Perthes' disease // J. Bone Jt. Surg. – 1979. - Vol. 61-B. - P. 18.
 36. Wynne-Davies R., Gormley J. The aetiology of Perthes' disease: genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburgh and Glasgow patients. J. Bone Jt. Surg [Br] 1978; 60-B: 6-14. (повтор № 4)
 37. Intracapsular pressure in transient synovites of the hip / H. Wingstrand, N. Egund, N.O. Carlin et al. // Acta Orthop. Scand. - 1985. - Vol. 56, N 3. - P. 204-210.
 38. Jacobs B.W. Early recognition of osteochondrosis of capital epiphysis of femur // J. Am. Med. Ass. - 1960. - Vol.172, N 6. - P. 527-531.
 39. Legg-Perthes disease in three siblings, two heterozygous and one homozygous for the factor V leiden mutation / R. Gruppo, C.J. Glueck, E. Wall et al. // Pediatr. - 1998. - Vol. 132, N 5. - P. 885-888.
 40. Корнев П.Г. Osteochondritis deformans coxae juveniliae // Советская хирургия. - 1927. - Т. 2, № 5. - С. 874-891.
 41. Prochazka I. Vztahy Leggovy-Calveovy-Perthesovy choroby k endokrinnimu systemu a moznosti jejich terapeutickeno vyzniti // Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. - 1960. - С. 3. - S. 269-273.
 42. Krol I., Kosowicz I. Zmiany stawow biodrowych we wrodzonych niedoczynosci tarczycy // Chir. Norzad. Ruchu. - 1960. - Т. 25, z. 3. - S. 233-239.
 43. Beiler D.D., Love W.H. Thyroid function in Legg-Perthes disease // J. Bone Jt. Surg. - 1956. - Vol. 38-A, N 6. - P. 1320-1322.
 44. Ponseti J.V. Legg-Perthes disease // J. Bone Jt. Surg. - 1956. - Vol. 38-A, N 4. - P. 739-750.
 45. Крылова М.Д. К вопросу этиологии и лечения болезни Пертеса у детей // Материалы научной сессии по травматологии и ортопедии. - Рига, 1966. - С. 247-251.
 46. Моисеев С.Н. Остеохондропатия головки бедренной кости у детей (Дифференцированный подход в диагностике и лечении): Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М., 1994. - 24 с.
 47. Минеев К.П., Белякова Л.А. Клинико-теоретическое обоснование активной хирургической тактики при комплексном лечении болезни Пертеса. - М.: Сибирская книга, 1997. - 112 с.
 48. Altered loading patterns and femoral bone mineral density in children with unilateral Legg-Calve-Perthes disease / D.A. Bailey, K. Kimber, A. Dzus, K. Yong-Hing // Med. Sci. Sports Exerc. - 1997. - Vol. 29, N 11. - P. 1395-1399.
 49. Радионова С.С. Системный остеопороз: диагностика и дифференциальная диагностика // Материалы VI съезда травматолог-ортопед. СНГ. - Ярославль, 1993. - С. 274.
 50. Свешников А.А., Исмаилов Г.Р., Обанина Н.Ф. Содержание минеральных веществ в костях стопы при оперативном лечении деформаций и одновременном ее удлинении // Амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь. Новое в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб. - Йошкар-Ола, 1994. - Ч. 1. - С. 83-85.
 51. Меерсон Е.М., Родионова С.С., Ильина В.К. Клеточные аспекты генетического изучения системного остеопороза: функциональная депрессия остеогенных клеток-предшественников // Материалы VI съезда травматологов-ортопедов СНГ. - Ярославль, 1993. - С. 265.
 52. Methode tomodensitometrique pour l'evaluation de la necrose avasculaire idiopathique de la tete femorale avant osteotomie // P. Adam, M. Kassab, B. Escube et al. // Acta Orthop. Belg. - 1985. - Vol. 51. - P. 881.
 53. Nagura S., Kosuge S. Die Pathogenese und das Wesen der Pertheschen Krankheit // Dtsch. Klin. Chir. - 1938. - Bd. 191. - S. 347-371.
 54. Nagura S. Zur Pathogenese der Pertheschen Krankheit // Arch. Klin. Chir. - 1941. - Bd. 201. - S. 334.
 55. Петухова Л.И. Изменения после повреждения ядер окостенения тазобедренного сустава в эксперименте // Труды Рижского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. - 1960. - Т. IV. – С. 347-357.

56. Forgen M. Über die Bedeutung von Kompressionskräften in der experimentellen Erzeugung von perthesartigen Umbauvorgängen der Hüft Kopfepiphyse // Z. Orthop. - 1961. – N 3. - P. 405-412.
57. Rokkannen P. Role of surgical interventions of the hip joint in the aetiology of aseptic necrosis of the femoral head // Acta Orthop. Scand. - 1961. - Suppl. 58. - P. 3-98.
58. Кильчевский Г.С. Аvascularные некрозы головки бедренной кости в эксперименте // Ортопед. травматол. - 1963. - № 7. - С. 30-33.
59. Гафаров Х.З., Андреев П.С., Юсупов Р.Ф. Хирургическое лечение болезни Пертеса // Воспалительные и дегенеративно-дистрофические процессы опорно-двигательного аппарата у детей: Сб. науч. работ. - Л., 1985. - С. 47-53.
60. Веселовский Ю.А. Роль травмы в патогенезе болезни Пертеса // Травматизм и лечение травм у детей: Сб. науч. работ. – Л., 1987. - С. 134-136.
61. Харламов М.Н. Оперативное лечение детей с болезнью Пертеса // Травматол. ортопед. – 1993. - № 2. - С. 41-45.
62. Тимофеева М.И. Функциональное обоснование новых методов оперативного лечения болезни Пертеса у детей: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. - Пермь, 1991. - 39 с.
63. Центрирующие операции при остеохондропатиях головки бедренной кости / Е.С. Тихоненков, А.Л. Капитанакис, А.М. Ненько и др. // Ортопед. травматол. - 1985. - № 2. - С. 8-12.
64. Межвертельная остеотомия бедренной кости при лечении болезни Пертеса / В.Л. Андрианов, Ю.А. Веселовский, Е.С. Тихоненков, В.И. Садофьева // Ортопед. травматол. - 1987. - № 10. – С. 40-44.
65. Определение торсии бедренных костей / Х.З. Гафаров, Р.Ф. Юсупов, Я.Х. Ибрагимов, И.Ф. Ахтямов // Ортопед. травматол. - 1988. - № 4. - С. 48-50.
66. Веселовский Ю.А., Тихоненков Е.С. Хирургическое лечение болезни Пертеса при седловидной деформации головки бедренной кости // Ортопед. травматол. - 1988. - № 6. - С. 51-52.
67. Беренштейн Ю.А. К вопросу о патогенезе болезни Пертеса // Ортопед. травматол. - 1995. - № 4. - С. 55-60.
68. Вишневецкая Е.А. Клиника и лечение остеохондропатии // Ортопед. травматол. - 1961. - № 4. - С. 92.
69. Капитанакис А.Л. Лечение остеохондропатии тазобедренного сустава у детей (ближайшие и отдаленные результаты): Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Л., 1964.
70. Волков М.В. Остеохондропатия головки бедра у детей // Здоровоохранение. - 1959. - № 6. - С. 21-25.
71. Гольст Л.Л. Некротические заболевания костей юношеского возраста // Клини. медицина. - 1927. - Т. 57, № 5. - С. 1-6.
72. Konjezny G.E. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Perthes-Calve'schen Krankheit // Acta Chir. Scand. - 1934. - Vol. 74. - P. 361-377.
73. Веселовский Ю.А. Патогенез и раннее консервативное комплексное лечение начальных стадий остеохондропатии головки бедренной кости у детей // Ортопед. травматол. - 1989. - № 4. - С. 4-7.
74. Nussbaum A. Über osteochondritis coxae juvenilis // Dtsch. Med. Wschr. - 1923. - Bd. 26. - S. 849.
75. Sanchis M., Zahir A., Freeman M.A.R. The experimental simulation of Perthes' disease by consecutive interruptions of the blood supply to the capital femoral epiphysis in the puppy // J. Bone Jt. Surg. - 1973. - Vol. 55-A. - P. 335.
76. Burckhardt H. Erzeugung von Knochennekrosen vermittels Anisierung und Druckwirkung durch elastische Umschnürung // Bruns' Beitr. Klin. Chir. – 1927. - Bd. 138. - S. 625.
77. Salter R.B. Experimental and clinical aspects of Perthes' disease // J. Bone Jt. Surg. - 1966. - Vol. 48-B. - P. 393.
78. Bohr H., Hansen-Leth Chr., Reinmann I. On the influence of intertrochanteric osteotomies upon the growth and vascularization of the proximal part of the femur in young rabbits // Acta. Orthop. Scand. – 1970. - Vol. 41. - P. 619.
79. Deterioration of articular cartilage caused by continuous compression in moving rabbit joint / T.L. Gritzka, L.R. Fry, R.L. Chessman, A. LaVigne // J. Bone Jt. Surg. - 1973. - Vol. 55-A. - P. 1698.
80. Gershuni-Gordon D.H., Axer A. Synovitis of the hip joint – an experimental model in rabbits // J. Bone Jt. Surg. - 1974. - Vol. 56-B. - P. 69.
81. Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits / J.E. Kenzora, R.E. Steele, Z.N. Yosipovitch, M.J. Glimcher // Clin. Orthop. - 1978. – N 130. - P. 8.
82. Vascular deprivation-induced necrosis of the femoral head of the rat. An experimental model of avascular osteonecrosis in the skeletally immature individual or Legg-Perthes disease / D. Norman, D. Reis, C. Zinman et al. // Int. J. Exp. Pathol. - 1998. - Vol. 79, N 3. - P. 173-181.
83. Analysis of blood clotting factor activities in canine Legg-Calve-Perthes' disease / B. Brenig, T. Leeb, S. Jansen, T. Kopp // Vet. Intern. Med. - 1999. - Vol. 13, N 6. - P. 570-573.
84. Etiologic factors in femoral head osteonecrosis in growing rats / M. Suehiro, T. Hirano, K. Mihara, H. Shindo // Orthop. Sci. - 2000. - Vol. 5, N 1. - P. 52-56.
85. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. – М. - Казань, 1995. - 383 с.
86. Arnoldi G., Linderholm H., Mussbichler H. Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip // J. Bone Jt. Surg. - 1972. - Vol. 54-B. - P. 409.
87. Disturbed patterns of venous drainage of the femoral neck in Perthes' disease / I. Suramo, J. Puranen, E. Heikkinen et al. // J. Bone Jt. Surg. - 1974. - Vol. 56-B. - P. 448.
88. Venous drainage of the femoral neck in various stages of activity in Perthes' disease / E.S. Heikkinen, E. Koivisto, P. Lanning et al. // Roentgenblaet. - 1979. - Bd. 32. - S. 46.
89. Мороз Н.Ф. О патогенетических механизмах возникновения и развития дегенеративно-дистрофических поражений суставов // Материалы VI съезда травматол.-ортопед. СНГ. – Ярославль, 1993. - С. 400-401.
90. Реваскуляризация нижних конечностей при нереконструктивных артериальных окклюзиях с помощью метода Г.А. Илизарова / А.А. Фокин, А.А. Фокин, А.Н. Кулак и др. // Метод Илизарова: теория, эксперимент, клиника: Тез. докл. Всесоюз. конф. с участием иностр. специалистов, посв. 70-летию Г.А. Илизарова и 40-летию разраб. им метода чрескост. остеосинтеза. – Курган, 1991. – С. 409-411.
91. Назаров Е.А. Антеторсия бедра: причины и последствия // Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. детских ортопед.-травматол. - СПб., 1994. - С. 170-171.
92. Batory J. Die Entstehung und Bedeutung der latenten, ischämischen Phase als aetiologischer Faktor des Morbus Perthes // Z. Orthop. - 1981. - Bd. 119, N 3. - S. 277-283.
93. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease / T. Asumi, K. Yamano, M. Muraki et al. // J. Bone Jt. Surg. - 2000. - Vol. 82-B, N 3. - P. 392-398.
94. Дольницкий О.В., Радомский А.А. Варианты кровоснабжения области тазобедренного сустава при болезни Пертеса и их связь с течением патологического процесса // Ортопед. травматол. - 1987. - № 10. - С. 45-48.
95. Ratliff A.H.C. Pseudocoaxalgia: A study of late results in the adult // J. Bone Jt. Surg. - 1956. - Vol. 38-B. - P. 492.
96. Kamhi E., MacEwen G.D. Treatment of Legg-Calve-Perthes disease. Prognostic value of Catterall's classification // J. Bone Jt. Surg. - 1975. - Vol. 57-A. - P. 651.
97. Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking / S.G. Mata, E.A. Aicua, A.H. Ovejero, M.M. Grande // Pediatr. Orthop. - 2000. - Vol. 20, N 3. - P. 326-330.
98. Рейнберг С.А. Так называемая патологическая перестройка костей как самостоятельная форма // Ортопед. травматол. - 1961. - № 7. – С. 3-9.
99. Фафенрот В.А. Болезнь Пертеса и транзиторная коксалгия у детей. - Л., 1990. – 92 с.

Рукопись поступила 25.07.01.