

---

---

## В помощь практическому врачу

---

---

УДК 616.728-089.227-06

### **ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА**

**И. В. Кирпичев<sup>1\*</sup>**, кандидат медицинских наук,  
**Н. А. Верещагин<sup>2</sup>**, доктор медицинских наук,  
**С. В. Королева<sup>3</sup>**, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, 603950, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

<sup>3</sup> ФГБОУ ВПО «Ивановский институт ГПС МЧС России», 153040, Россия, г. Иваново, просп. Строителей, д. 33

**РЕЗЮМЕ** На основе анализа данных литературы и собственных наблюдений в статье рассмотрены вопросы патогенеза острой и хронической боли у пациентов с коксартрозом. Определены наиболее частые этиопатогенетические причины возникновения болевого синдрома у пациентов после артропластики тазобедренного сустава. Рекомендовано выделять суставные и внесуставные источники боли, что позволит целенаправленно выбирать и корректировать проводимые реабилитационные мероприятия. Авторами предложена дифференциально-диагностическая таблица, в которой выделены основные характеристики возможных источников болевого синдрома в послеоперационном периоде у данной категории больных.

**Ключевые слова:** болевой синдром, коксартроз, эндопротезирование.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: doc.kirpichev@yandex.ru

Коксартроз – наиболее распространенное заболевание тазобедренного сустава [6, 11, 20]. При этом как причиной обращения пациента к врачу, так и одним из важнейших маркеров эффективности проводимого лечения и реабилитации является болевой синдром. С момента манифестации заболевания его интенсивность постепенно меняется от незначительных ощущений до постоянных, выраженных хронических болей, часто не купирующихся обычными анальгетиками. Это вызывает страдания пациента, нарушая его

трудоспособность, качество жизни и являясь основной причиной инвалидности [7, 12, 14, 16, 23]. Данные литературы и собственные наблюдения при ведении больных позволяют условно выделить несколько составляющих болевого синдрома в дебюте коксартроза.

К первым относятся боли, связанные с повышенным несимметричным давлением в подхрящевой кости, миозитами, энтезитами, воспалением синови и др. Поражение параартикулярных струк-

---

Kirpichev I. V., Vereschagin N. A., Koroleva S. V.

#### **THE DIFFERENTIATED APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF PAIN SYNDROME IN POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS AFTER PRIMARY HIP JOINT ENDOPROSTHESES**

**ABSTRACT** The pathogenesis of acute and chronic pain in patients with coxarthrosis is considered by the authors who used medical literature and their own observations. The most frequent etiopathogenic causes of pain syndrome development in patients after hip joint arthroplasty are defined. It is recommended to outline articular and extraarticular pain sources; it allows to choose and to correct performed rehabilitation measures purposefully. The authors suggested the differentiated-and-diagnostic table in which they singled out the basic features of pain syndrome possible sources in postoperative period in such patients.

**Key words:** pain syndrome, coxarthrosis, endoprostheses.

тур приводит к формированию миофасциального синдрома, одной из особенностей которого является ригидный, хронический характер, изолирующийся и сохраняющийся даже при купировании главного источника импульсации. Основные триггерные точки при формировании миофасциального синдрома связаны с ягодичными, подвздошно-поясничной и четырехглавой бедренной мышцами. При этом отраженная боль от триггерных точек иррадирует на соседние сегменты, приобретая разлитой характер [19].

Вторым источником болевого синдрома являются сопутствующие заболевания, при этом наиболее частой причиной – сосудистая патология. Существует определенная взаимосвязь между течением остеоартроза крупных суставов и сосудистыми нарушениями [4, 6, 11, 24]. Установлено, что воспалительному компоненту присущ спастико-ишемический тип регионарного кровотока, а дегенеративный процесс сопровождается ишемически-метаболическим, при этом дегенеративно-дистрофические и венозные изменения отягощают друг друга [10]. Венозный стаз при артрозе приводит к ишемическому повреждению костного мозга с последующим усугублением дегенеративных изменений костной и хрящевой ткани [31], изменению гидродинамики суставной жидкости с повреждением суставных структур [1]. У лиц пожилого возраста на первый план может выйти коморбидный остеопороз. Несмотря на то, что в ряде исследований обнаружено увеличение минеральной плотности костей у больных остеоартрозом [22, 28], риск переломов у данной категории пациентов повышен [25, 29]. При этом высокую минерализацию костной ткани можно объяснить артефактами, связанными с остеосклерозом подхрящевой зоны, кальцификацией мягких тканей. Данный феномен, возникающий при анализе денситометрических данных, требует усовершенствования алгоритма анализа: экспериментальные данные выявили снижение прочностных характеристик губчатой костной ткани головки бедра, удаленной во время артропластики тазобедренного сустава [15].

Третья группа источников боли условно определяется развитием статико-динамических кинематических нарушений, включающих компенсаторно-приспособительные механизмы опорно-двигательной системы. Ограничение амплитуды движений в пораженном суставе запускает перестройку двигательного алгоритма смежных суставов больной конечности, контралатеральной конечности, а также пояснично-крестцового и грудного отделов позвоночника. Патологический двигательный алгоритм формирует дополнитель-

ные источники боли, при этом, например, остеопороз позвоночника с собственными болевыми паттернами приобретает дополнительные, а вертеброгенные боли наблюдаются у большинства пациентов с заболеваниями тазобедренного сустава [2, 13]. Ряд авторов отмечает, что при этом возникают изменения работы спинальных центров на уровне L<sub>3</sub>–S<sub>5</sub> метамеров спинного мозга и вегетативных ганглиев поясничного отдела. Баланс вегетативной нервной системы смещается в сторону преобладания симпатoadреналовых влияний, что усугубляет ишемию за счет спазма приносящего звена сосудов нижних конечностей [8] и ускоряет дегенеративно-дистрофические изменения в пораженном суставе.

Итак, боль в дебюте коксартроза многообразна, многолика и отражает различные аспекты течения основного и сопутствующих заболеваний, отягощающих друг друга. Ее правильная детализация и дифференциация необходима не только для выработки оптимальной стратегии ведения пациента, но и выбора метода лечения самого болевого синдрома.

В клинической практике интенсивность болевого синдрома при подтверждении достоверности основного заболевания объективными методами (для коксартроза это рентгенологическая стадия 2 и выше) порой выступает основной причиной, определяющей выбор хирургической тактики лечения. Наиболее распространенной операцией при заболеваниях и травмах тазобедренного сустава является артропластика. Она позволяет в относительно короткие сроки восстановить нарушенную функцию сустава и конечности, снизить до полного купирования болевого синдрома и вернуть пациента к полноценной жизни. Данное обстоятельство обуславливает увеличение частоты выполнения данных вмешательств не только в нашей стране, но и за рубежом [6, 11, 18, 20]. Рост числа операций по первичному замещению тазобедренного сустава неминуемо приводит к увеличению числа ревизионных вмешательств. В настоящее время соотношение частоты первичного и ревизионного протезирования составляет 1:4. Многие авторы констатируют, что данные категории хирургических вмешательств примерно в 20% случаев сопровождаются осложнениями, во многом определяющимися наличием сопутствующей патологии [6, 11, 20, 27]. Поэтому основные усилия современных ортопедов, занимающихся хирургией тазобедренного сустава, направлены на улучшение техники первичной операции, уменьшение количества осложнений и увеличение «выживаемости» эндопротеза, что отдаляет ревизионное вмешательство.

Как было сказано выше, основным показателем эффективности оперативного вмешательства является купирование болевого синдрома. Но несмотря на то, что эндопротезирование позволяет в подавляющем большинстве случаев добиться хороших и отличных результатов, болевой синдром в послеоперационном периоде не является редкостью. Как и в дооперационном периоде, боль, в зависимости от вызывающей ее причины, может быть связана или не связана с имплантированным суставом. Ее правильная детализация и дифференциация в послеоперационном периоде не является простой задачей, но значение правильного проведенного дифференциального диагноза сложно переоценить.

При дифференциальной диагностике болевого синдрома, возникшего или усилившегося в послеоперационном периоде, важно определить время появления, характер и локализацию боли. Как и в дооперационном периоде, источниками являются пара- и периартикулярные суставные структуры и внесуставные образования, включая триггерные точки, сформированные в дооперационном периоде. Зачастую источников боли несколько, поэтому важно выявить основной, доминантный, доставляющий наибольшие страдания: от этого будет зависеть дальнейшая тактика ведения и реабилитации пациента.

Из анамнеза и медицинской документации практическому врачу необходимо выяснить сведения о болевом синдроме до операции. Особо следует подчеркнуть, что возникающие на фоне основного заболевания паттерны в опорно-двигательной системе, возникшие триггерные точки на фоне устойчивых патологических механизмов кинематической компенсации боли имеют свойство сохраняться и после оперативного лечения. Сама по себе операция не только не уменьшает их, а наоборот, может спровоцировать их усиление. Это связано с изменением анатомических взаимоотношений в суставе, возникающих в результате оперативного вмешательства. Быстрого восстановления адекватного статико-динамического стереотипа функционирования опорно-двигательного аппарата в раннем послеоперационном периоде не происходит, что усиливает нагрузку на поясничный отдел позвоночника и коленный сустав. Для окончательной выработки нового стереотипа функционирования сустава как в статике, так и в динамике необходима полноценная медицинская реабилитация с возможностью биологической обратной связи.

В ортопедическом отделении было установлено, что в большинстве случаев источником боли в послеоперационном периоде является пояснич-

ный отдел позвоночника. Чаще всего это миофасциальный болевой синдром, в том числе отраженный, с аналогичными дооперационным триггерными точками. Усиление болевого синдрома в большинстве случаев совпадает с увеличением нагрузки на оперированный сустав, что соответствует 2–3-му месяцу после операции эндопротезирования (начало ходьбы без костылей), и продолжается 8–12 месяцев. При анализе ортопедического статуса перед операцией у данной категории пациентов нередко обнаруживается ортопедическое укорочение больной конечности с наклоном таза вперед и в пораженную сторону. Во время оперативного вмешательства производится удлинение конечности, таз выравнивается, перераспределяется нагрузка на дугоотростчатые суставы поясничного отдела и пояснично-подвздошного сочленения, что наряду с имеющимся патологическим двигательным алгоритмом провоцирует боль в данных сегментах. В подобной ситуации возможно возникновение новых источников боли. Дооперационная гипотрофия мышц, связанная с компенсаторным перераспределением нагрузки, в послеоперационном периоде при исчезновении собственно суставных источников боли приводит к увеличению нагрузки на них. В результате наблюдается формирование миозитов, тендинитов, энтезитов и бурситов. Например, слабость ягодичных мышц приводит к формированию хронического болевого синдрома в данной области в первый год после операции. При этом отраженная боль миофасциального генеза может распространяться до икроножной мышцы вниз и околопозвоночных – вверх [19]. Периодически возникающее усиление болевого синдрома часто связано с присоединением асептического воспаления в местах фиксации мышц к костям с формированием энтезитов, миозитов и бурситов.

Необходимо выделить остро возникшую боль, локализованную в области большого вертела и нередко связанную с травмой. В данной ситуации важно исключить отрывной перелом большого вертела или отрыв ягодичных мышц. При ортопедическом обследовании нередко можно выявить гематому в области большого вертела, боли при отведении бедра. Диагноз подтверждается рентгенологически или с помощью магнитно-резонансной томографии. Поскольку ягодичные мышцы являются стабилизаторами тазобедренного сустава, необходимо для предотвращения вывиха выполнять хирургическую фиксацию поврежденных структур. Данный вид травмы часто сопровождается вывихом головки эндопротеза. При этом возникает резкая боль в паховой области, сопровождающаяся укорочением и пружинистой фиксацией бедра. Данный вид осложнений может

встречаться в любое время послеоперационного периода, но в 90% случаев возникает в первые 6 месяцев после артропластики.

Хроническая боль в паховой области, усиливающаяся в крайних положениях движений в тазобедренном суставе, может быть вызвана децентрацией головки эндопротеза в пределах впадины. При этом постоянная нестабильность головки растягивает псевдокапсулу имплантированного сустава, вызывая боль. Подтвердить этиологию боли можно при клиническом обследовании, когда выявляется мышечное напряжение, сопровождающееся чувством страха у обследуемого при сгибании, отведении и наружной ротации бедра. Поскольку данное состояние является предвестником более грозного осложнения – вывиха, то данные пациенты должны быть детально обследованы в условиях ортопедического отделения. Основной задачей госпитализации становится выявление причины нестабильности сустава (неправильная ориентация компонентов протеза, импиджмент между шейкой бедренного и краем ацетабулярного компонента или костными разрастаниями, импиджмент между большим вертелом и костями таза, слабость мягких тканей, стабилизирующих сустав, в том числе и ягодичных мышц). На основании полученных данных решается вопрос о выборе метода лечения – консервативного или хирургического в виде ревизионного вмешательства.

При локализации боли в паховой области источники неблагополучия нередко являются внутрисуставными. Так, появление боли при вставании со стула часто характерно для формирующейся нестабильности ацетабулярного компонента искусственного сустава из-за нарушения фиксации данной части импланта в тазовых костях. Болевой синдром обычно выраженный, связан с нагрузкой на сустав, но не беспокоит пациента в покое. Данная локализация боли также может быть вызвана тендинитом или импиджментом подвздошно-поясничной мышцы с оссификатами вертлужной впадины или головки бедренной кости большого размера. Для решения вопроса о целесообразности хирургического устранения источника боли необходим осмотр ортопеда.

Боль, локализуемая по передней поверхности бедра, часто связана с формирующимся нарушением фиксации бедренного компонента нестабильностью ножки протеза. Как и в случае ацетабулярного компонента, боль интенсивная, связана с нагрузкой на конечность и возникает в момент начала нагрузки на оперированную ногу при локомоции. При этом источником является микроподвижность бедренного компонента в костном канале бедра: ножка сустава «просе-

дает» в вертикальном направлении, напоминая работу поршня, что активизирует внутрикостные рецепторы. Подтверждением данного состояния являются очаги остеолизиса более 2 мм вокруг импланта на рентгеновском снимке. Нестабильность компонентов протеза можно обнаружить при анализе серии рентгенограмм, выполненных в различные временные периоды после операции.

Сочетание «механической» боли по передней поверхности бедра и области большого вертела в позднем послеоперационном периоде часто связано с фронтальной нестабильностью бедренного компонента протеза. При этом микроподвижность возникает во фронтальной плоскости, а движение неустойчивого компонента напоминает движение маятника. На рентгеновских снимках обнаруживается остеолизис в зоне большого вертела и склерозированная кость в зоне верхушки ножки эндопротеза. На сериях рентгенограмм можно обнаружить изменение положения компонента в виде его варизации или вальгизации.

Хроническая боль выше надколенника, возникшая в течение 2–5 месяцев после операции, часто связана со спазмом четырехглавой мышцы и возникающим вследствие этого миозитом и тендинитом. Миофасциальный синдром в данном случае является проявлением формирования новых кинематических соотношений, но восстановление двигательного алгоритма само по себе может не привести к уменьшению боли – требуется коррекция триггерных точек.

Наиболее грозным осложнением, возникающим после артропластики тазобедренного сустава, является инфицирование. Клинические проявления инфекционных осложнений могут манифестировать как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Клиника часто расплывчата и может проявиться в виде общего недомогания, ограничения функции сустава, и лишь позже присоединяются лихорадка, отек, эритема. Боль в большинстве случаев является самым ранним и постоянным симптомом данного осложнения, носит хронический характер, возникает как во время движения, так и в покое, нередко сохраняется ночью. Длительно существующая инфекция приводит к развитию септической нестабильности компонентов протеза вследствие гнойного поражения костной ткани, в которой зафиксирован имплант. В этом случае на фоне хронического постоянного болевого синдрома появляются клинические признаки нестабильности протеза, описанные выше. При подозрении на присоединение инфекции пациент также нуждается в углубленном стационарном обследовании, при анализе анамнестических данных следует уточнить

характер и длительность заживления послеоперационной раны, наличие свищей. На рентгеновских снимках можно обнаружить признаки нестабильности компонентов протеза. При наличии свищевого хода проводят фистулографию, и по проникновению контраста можно уточнить источник и глубину поражения костей и мягких тканей. Число лейкоцитов в пунктате сустава более 1100 в 1 мл и 65% нейтрофилов указывают на инфекционную природу осложнения. При отсутствии положительных результатов цитологического исследования рекомендовано проведение радио-

нуклидных визуализирующих исследований с меченными технецием или индием лейкоцитами. Из общеклинических лабораторных исследований информативны СОЭ и СРП. Пороговые величины определяются как 30 мм/ч и 10 мг/л соответственно [5, 22, 23].

Проведенный анализ данных литературы и собственные результаты позволили предложить дифференциальный диагноз болевого синдрома в послеоперационном периоде артропластики тазобедренного сустава (табл.).

**Таблица.** Дифференциальная диагностика болевого синдрома в послеоперационном периоде после артропластики тазобедренного сустава

Причина боли	Время возникновения в послеоперационном периоде	Локализация боли	Характер боли	Связь с механической нагрузкой
Поражение поясничного отдела позвоночника (hip-spine синдром)	2–3 месяца после операции	Поясничный отдел с иррадиацией по наружной поверхности бедра	Хроническая	Усиливается после нагрузки
Сакроилеит	2–3 месяца после операции	Пояснично-крестцовое сочленение с иррадиацией по наружной поверхности бедра и в паховую область	Хроническая	Усиливается после нагрузки
Миозит, энтезит, тендинит ягодичных мышц	2–12 месяцев после операции	Ягодичная область, большой вертел	Хроническая, при присоединении энтезита – острая	Усиливается после нагрузки
Миозит, тендинит подвздошно-поясничной мышцы	Любое время	Паховая область	При миозите – хроническая, если присоединяется тендинит – острая	Усиливается при сгибании бедра
Миозит, тендинит четырехглавой мышцы	Любое время	Передняя поверхность бедра выше надколенника	При миозите – хроническая, если присоединяется тендинит – острая	Усиливается при поднимании выпрямленной в коленном суставе нижней конечности
Бурсит большого вертела	Любое время, чаще до 12 месяцев	Область большого вертела	Острая	Усиливается при отведении бедра
Изолированный отрыв малой и средней ягодичной мышцы или сочетающийся с усталостным переломом большого вертела	Любое время, есть связь с травмой	Область большого вертела	Острая	Усиливается при отведении бедра
Децентрация головки эндопротеза в пределах ацетабулярной впадины	Любое время, чаще в позднем послеоперационном периоде	Паховая область	Острая	Усиливается при сгибании, отведении и наружной ротации бедра
Вывих головки эндопротеза	Любое время	Паховая область	Острая	Усиливается при любой попытке движения в суставе
Нестабильность ацетабулярного компонента	В позднем послеоперационном периоде	Паховая область	Острая	Усиливается при попытке встать со стула
Нестабильность бедренного компонента	В позднем послеоперационном периоде	Передняя поверхность бедра	Острая	Усиливается при нагрузке на оперированную конечность (в начале движения)
Нестабильность бедренного компонента во фронтальной плоскости	В позднем послеоперационном периоде	Передняя поверхность бедра и область большого вертела	Острая	Усиливается при нагрузке на оперированную конечность (в начале движения)
Инфекция	В любое время	Зависит от локализации очага инфекции	Хроническая	Не связана с движением

Таким образом, проведение дифференциальной диагностики болевого синдрома в до- и послеоперационном периоде эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу коксартроза позволит не только более целенаправленно и эффективно бороться с ним, но и усовершенствовать подходы к реабилитации конкретного пациента.

## ВЫВОДЫ

При стационарном обследовании больных коксартрозом в предоперационном периоде артропластики необходимо проводить дифференциальный диагноз болевого синдрома с выделением суставных и внесуставных источников боли, что

позволит осуществлять целенаправленную реабилитацию после операции.

В послеоперационном периоде могут сохраниться дооперационные паттерны боли, что необходимо учитывать при формировании реабилитационного протокола ведения больного.

Представленную дифференциально-диагностическую таблицу с выделением основных характеристик возможных источников болевого синдрома в послеоперационном периоде эндопротезирования тазобедренного сустава можно рекомендовать для практического использования при ведении пациентов с коксартрозом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боринский, С. Ю. Комплексный подход к консервативному лечению деформирующего гонартроза в условиях дневного стационара : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Боринский С. Ю. – Самара, 1997. – 27 с.
2. Буйлова, Т. В. Боли в спине у пациентов с патологией тазобедренного сустава / Т. В. Буйлова // Хирургия тазобедренного сустава. – 2012. – № 3–4. – С. 4–11.
3. Веселовский, Ю. А. Патогенез и раннее консервативное лечение начальных стадий остеохондропатии головки бедренной кости у детей / Ю. А. Веселовский // Ортопед. травматол. – 1989. – № 4. – С. 4–7.
4. Глауров, А. Г. Клиника и лечение вегетативно-сосудистых нарушений при корешковых проявлениях поясничного остеохондроза / А. Г. Глауров, В. В. Могильников // Периферическая нервная система. – 1985. – № 8. – С. 63–67.
5. Джакофски, Д. Дж. Ревизионное протезирование тазобедренного сустава : рук-во для врачей : пер. с англ. / Д. Дж. Джакофски, Э. К. Хедли ; под ред. Н. В. Загородного. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 328 с.
6. Загородный, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика : руководство / Н. В. Загородный. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.
7. Ивашкин, В. Т. Болезни суставов. Пропедевтика, дифференциальный диагноз, лечение / В. Т. Ивашкин, В. К. Султанов. – М. : Литтерра, 2005. – 544 с.
8. К вопросу о патогенезе дегенеративно-дистрофических изменений тазобедренного сустава / А. М. Кулиев [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 8. – С. 21–24.
9. Каменев, Ю. Ф. Клинические основы противоболевой терапии: природа хронической боли, условия ее возникновения и ликвидации (для практикующих врачей) / Ю. Ф. Каменев, В. В. Каменев. – СПб., 2006. – 456 с. – (Медицина боли).
10. Королева, С. В. Кинематическая нестабильность в патогенезе и лечении гонартроза. Диагностика, дифференцированная коррекция, мультидисциплинарные подходы к лечению / С. В. Королева. – Гамбург : Palmarium Acad. Pub., 2012. – 261 с.
11. Котельников, Г. П. Остеоартроз : руководство / Г. П. Котельников, Ю. В. Ларцев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.
12. Ли́ла, А. М. Современная фармакотерапия остеоартроза / А. М. Ли́ла // Terra Medica. – 2005. – № 1 (37). – С. 3–9.
13. Львов, С. Е. Отдаленные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава / С. Е. Львов, И. В. Кирпичев, С. В. Швед // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2013. – № 1. – С. 19–23.
14. Носков, С. М. Консервативное лечение остеоартроза / С. М. Носков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 208 с.
15. Особенности прочностных характеристик губчатой кости при заболеваниях тазобедренного сустава / И. А. Кукин [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7. – С. 328–333.
16. Павлов, В. П. Ревмоортопедия / В. П. Павлов, В. А. Насонова. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 464 с.
17. Плющев, А. Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика / А. Л. Плющев. – М. : Лето-принт, 2007. – 495 с.
18. Прохоренко, В. М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава / В. М. Прохоренко. – Новосибирск : Клиника НИИ-ТО, 2007. – 348 с.
19. Симонс, Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции : рук-во по триггерным точкам : пер. с англ. В 2 т. Т. 2 / Д. Г. Симонс, Д. Г. Трэвелл, Л. С. Симонс. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 656 с.
20. Тихилов, Р. М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, В. А. Шаповалов. – СПб. : РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2008. – 324 с.
21. Штрибель, Х. В. Терапия хронической боли : практическое руководство / Х. В. Штрибель ; под ред. Н. А. Осиповой, В. В. Осиповой, А. Б. Данилова ; пер. с нем. В. Ю. Халатова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 304 с.

22. Bone mineral density and bone turnover in spinal osteoarthritis / N. F. A. Peel [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 1995. – Vol. 54. – P. 867–871.
23. Felson, D. T. An update on the pathogenesis and epidemiology of osteoarthritis / D. T. Felson // *Radiol. Clin. North Am.* – 2004. – Vol. 42(1). – P. 1–9.
24. Lynch, Y. A. Venous abnormalities and intraosseous hypertension associated with osteoarthritis of the knee / Y. A. Lynch // *International congress on the knee joint.* – Amsterdam, 1973. – P.17.
25. Osteoarthritis, bone density, postural stability, and osteoporotic fractures: a population based study / G. Jones [et al.] // *J. Rheumatol.* – 1995. – 22. – P. 921–925.
26. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties / M. J. Spangehl [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1999. – Vol. 81. – P. 672–682.
27. Prosthetic joint infection risk after total hiparthroplasty in the Medicare population / K. L. Ong [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2009. – Vol. 24, № 6. – P. 105–109.
28. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporoti Fractures. Research Group / M. C. Nevitt [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 1995. – Vol. 38(7). – P. 907–916.
29. Risk factors for the development of hip osteoarthritis: a population-based prospective study / R. Juhakoski [et al.] // *Rheumatology (Oxford).* – 2009. – 48. – P. 83–87.
30. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation / N. V. Greidanus [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2007. – Vol. 89. – P. 1409.
31. White, N. B. Observations on the rate of blood flow in the rabbit's tibia following ligation of the femoral vein / N. B White, A. N. Stein // *Surg. Gyn. Obst.* – 1965. – Vol. 121, № 5. – P. 1081–1084.