

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА, ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА И ХОНДРОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРА

В.В. Григоровский, М.С. Кабаций, В.В. Филиппчук

*ГУ «Институт травматологии и ортопедии
Академии медицинских наук Украины»,
директор – член-корр. АМН Украины, профессор Г.В. Гайко
Киев*

Цель настоящего исследования – на основе гистологических особенностей поражения тканей тазобедренного сустава установить клиничко-морфологические зависимости при коксартрозе, развившемся в результате асептического некроза, юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, хондролита тазобедренного сустава у детей и подростков. Материалом послужили биоптаты тканей от 46 пациентов, оперированных по поводу указанной патологии различной давности. Выполнялись гистологическое исследование, анализ частот встречаемости гистологических изменений и корреляционный анализ клинических и патоморфологических данных. Установлено, что поражение суставного хряща при коксартрозе в исходе указанных нозологий, включает дистрофию хрящевого матрикса, хондронекрозы, фиброзирование поверхностной зоны и деструкцию хряща. Со значительной частотой встречались неспецифические синовиты, с нарушением трофики суставного хряща. Регенераторные процессы в тканях головки бедра проявлялись формированием краевых костно-хрящевых разрастаний нерегулярного строения, создающими условия для феморо-ацетабулярного конфликта, что предусматривало хирургическую коррекцию деформации. Между возрастом больных и стадией коксартроза в исходе асептического некроза головки установлена достоверная положительная связь средней силы, между степенью начального поражения по классификации Catterall и локализацией очага первичного поражения головки-шейки бедра по классификации Herring – сильная и достоверная связь.

The purpose of the present research was on the basis of the estimation of histological features of hip joint tissue lesions to establish some clinical and morphological dependences at coxarthrosis, developed in the outcome of aseptic necrosis, juvenile femoral head slipped epiphysis, hip chondrolysis in children and adolescents. Tissue biopsies from 46 patients, that were operated for the above-mentioned pathology of various prescription, served as a material; the histological research, the analysis of the frequencies of histological changes occurrence and the correlation analysis of the clinical and pathomorphologic data were performed. It was determined that the lesion of articular cartilage at coxarthrosis in the outcome of above-mentioned nosologies includes cartilaginous matrix dystrophia, chondronecroses, surface zone fibrosing and the destruction of cartilage. With considerable frequency nonspecific synovitis with the disorder of articular cartilage trophism met. Regenerative processes in the femoral head tissues were manifested by the formation of marginal osteochondral vegetations of irregular structure responsible for femoro-acetabular conflict, which demanded the surgical correction of deformity. Between patients' age and coxarthrosis stage in the outcome of femoral head aseptic necrosis the significant positive correlation of moderate strength exists; between the degree of initial lesion by Catterall classification and the locus localization of primary femoral head-neck lesion by Herring classification – close and significant correlation was found.

Введение

Патология тазобедренного сустава (ТБС) – одна из важнейших проблем ортопедии детского и подросткового возраста, вызывающая стойкую инвалидность больных (1, 3, 5, 19). Поражение всех тканей сустава проявляется в форме нарастающего коксартроза, симптомами которого являются неуклонное разрушение тканей суставного конца, фиброзирование суставной капсулы, контрактура сустава, болевой синдром (4, 17). К нозологическим единицам, имеющим основное значение в развитии коксартроза у детей и подростков, относятся асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК), юношеский эпифизеолиз головки (ЮЭГБК), хондролит тазобедренного сустава, неспецифические инфекционные остеоартриты (8, 19).

Патоморфологические исследования пора-

женных тканей ТБС при указанных нозологиях сравнительно немногочисленны (7, 10, 14, 15). Благодаря этим работам были раскрыты отдельные стадии морфогенеза, и сложились представления об их патогенезе. Так, было установлено, что в основе АНГБК лежит инфаркт проксимального эпифиза растущей бедренной кости с последующими деструктивными изменениями спонгиоза и суставного хряща (10, 16), а ЮЭГБК – результат механического смещения эпифиза с формированием варусной деформации, что также ведет к дистрофически-деструктивным и дисциркуляторным поражениям тканей ТБС (7, 19, 21). ХТБС, строго говоря, не является самостоятельной нозологией, а представляет собой осложнение, проявляющееся некрозом суставного хряща и/или его прогрессирующей деструкцией (2, 6).

Цель настоящего исследования – установить некоторые клиничко-морфологические зависимости при коксартрозе, развившемся в результате асептического некроза, юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, хондролита тазобедренного сустава у детей и подростков с учетом гистологических особенностей поражения тканей тазобедренного сустава.

Материал и методы

Материалом исследования послужили биоптаты тканей ТБС 46 пациентов, оперированных по поводу патологии различной давности с 1991 по 2008 гг. (табл. 1). Фрагменты патологически измененных тканей тазобедренного сустава получали в ходе хирургических вмешательств, выполненных по показаниям: декомпрессивно-мобилизирующей операции, межвертельной корригирующей остеотомии с туннелизацией, хейлотомии, остеохондропластики ТБС. Иссечение тканей суставных поверхностей выполняли на границе макроскопически наиболее измененных участков. Полученные костные и мягкие ткани фиксировали в формалине, разрезали на кусочки с максимальным сохранением топографии и заливали в целлоидин.

Гистологические срезы толщиной 10 мкм, окрашенные гематоксилином-эозином и гематоксилином-пикрофуксином по ван Гизону, исследовали с применением микроскопов Olympus CX-41 и МБС-2. Фотографии выполняли в режиме макросъемки и на микроскопе ЛЮМАМ Р8.

Особенности статистического анализа частоты и корреляционного анализа в группах с различными нозологиями описаны в соответствующем подразделе.

Результаты и обсуждения

Патоморфологические изменения тканей тазобедренного сустава. При гистологическом исследовании в тканях ТБС были выявлены изменения суставного хряща, спонгиозы головки и шейки, эпифизарного хряща, хряща и спонгиозы вертлужной впадины, суставной капсулы. Комбинации описываемых ниже патологических изменений при разных нозологиях отличались не специфичностью, а различной степенью их выраженности.

Суставной хрящ головки бедренной кости ни в одном из биоптатов не соответствовал гистологической картине нормы. Патологические изменения были выражены в различной степени.

Таблица 1

Распределение клиничко-морфологического материала по нозологиям, возрастным группам и репрезентативности биоптатов (в ячейках – число биоптатов)

Нозологии	Возрастные периоды больных, лет					Всего биоптатов по нозологиям	Репрезентативность биоптатов в отношении морфологических тканей ТБС			
	до 10 кл.	11-15	16-20	более 20	возраст не установлен*		суставной хрящ головки	спонгиоза головки	вертлужная впадина	суставная капсула
Асептический некроз головки бедренной кости (болезнь Пертеса) и посттравматический некроз головки, в том числе с вторичным хондролитом	4	13	2	2	-	21	21	14	1	6
Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости, в том числе с вторичным хондролитом	-	5	8	1	2	16	14	8	1	7
Идиопатический хондролит тазобедренного сустава	-	2	2	-	1	5	3	4	-	4
Дистрофическая соха vara	-	1	1	-	-	2	1	2	-	-
Посттравматические изменения тазобедренного сустава	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1
Двусторонний вывих тазобедренных суставов	-	1	-	-	-	1	-	1	-	1
Всего	4	23	13	3	3	46	39	36	2	20

Примечание: * – клиническая информация частично отсутствует из-за потери историй болезни.

Таблица 2

Частота встречаемости некоторых гистологических признаков поражения головки и шейки бедренной кости при отдельных нозологиях

Гистологические особенности поражения (признаки)	Нозологии						Всего	
	АНГБК		ЮЭГБК		Идиопатический хондролит			
	Репрезентативные биоптаты	Биоптаты с проявлением признака	Репрезентативные биоптаты	Биоптаты с проявлением признака	Репрезентативные биоптаты	Биоптаты с проявлением признака	Репрезентативные биоптаты	Биоптаты с проявлением признака
Патологические изменения суставного хряща головки бедренной кости								
Хондронекроз различных размеров	21	4	14	3	2	0	37	7
Разволокнение, фрагментирование и очаговая деструкция суставного хряща	21	8	14	4	2	1	37	13
Фиброзирование суставного хряща или паннус	21	10	14	9	2	1	37	20
Краевые костно-хрящевые разрастания в головке	21	2	14	3	2	1	37	6
Патологические изменения субхондральной спонгиозы головки бедренной кости								
Хрящевые узелки-регенераты	14	6	8	2	3	1	25	9
Дистрофические и геморрагические кисты	14	3	8	1	3	0	25	4
Остеонекрозы губчатой кости различных размеров	14	8	8	4	3	1	25	13
Патологические изменения суставной капсулы ТБС								
Гипертрофия ворсинок синовиального слоя	6	1	7	1	3	2	16	4
Экссудативное воспаление (серозное или серозно-фибринозное)	6	5	7	6	3	2	16	13

Примечание: различия частот встречаемости гистологических признаков поражения при сравнении групп АНГБК и ЮЭГБК и оценке достоверности различий по критерию хи-квадрат с поправкой Йейтса – недостоверны при имеющемся числе наблюдений.

наличием фиброзного паннуса на поверхности (при АНГБК – менее 50% случаев). Эти различия свидетельствуют о более частых дистрофически-деструктивных изменениях хряща при ЮЭГБК. Патологические изменения субхондральной спонгиозы головки также возникают с различной частотой при отдельных нозологиях: хрящевые узелки при АНГБК встречаются в 42% случаев, в то время как при ЮЭГБК – лишь в 25%. Возможно, этот факт связан со снижением механических свойств некротизированной и активно резорбируемой спонгиозы, протрузией клеток витального хряща в костномозговые пространства, а затем – пролиферацией хондроцитов. Микрокисты в субхондральной кисты также чаще встречались при АНГБК, чем при ЮЭГБК (21%

против 12,5%), вероятно, по той же причине, что и хрящевые узелки-регенераты.

В суставной капсуле патологические изменения, отражающие пролиферативную фазу хронического синовита (гипертрофические разрастания синовиального слоя) и признаки экссудативного воспаления встречались почти с одинаковой частотой как при АНГБК, так и при ЮЭГБК, что свидетельствует о персистировании неспецифического синовита, сопровождающего отдельные нозологии ТБС.

Однако необходимо подчеркнуть, что все упомянутые различия в частоте встречаемости гистологических признаков поражения ТБС в группах АНГБК и ЮЭГБК и оценке достоверности различий по критерию ч-квадрат с поправкой Йей-

тса на малочисленность группы оказались недостоверны при имеющемся числе наблюдений.

Корреляционный анализ зависимостей клинических и морфологических показателей (табл. 3). Принимая во внимание сравнительно небольшой объем биопсийно-морфологического материала, полученного от больных с патологией ТБС, корреляционный анализ выполняли только в группах больных с АНГБК и ЮЭГБК и применяли метод определения тетрахорического показателя связи Пирсона (коэффициента ассоциации), ошибки его

параметров, критерия достоверности и вероятности ошибки. Для каждого из клинических показателей (в группе АНГБК – 5 признаков, ЮЭГБК – 4) выделяли по две градации: морфологические градации соответствовали или первой стадии коксартроза (низкая степень изменений), или второй-третьей стадиям (высокая степень изменений) (подробнее см. примечания к таблице 3).

Результаты корреляционного анализа, несмотря на ограниченный объем материала в нашем исследовании, показали некоторые зависимости в

Таблица 3

Результаты корреляционного анализа связей между некоторыми клиническими показателями и степенью дистрофически-деструктивных изменений головки бедренной кости (стадий коксартроза)

Первый показатель	Второй показатель	n, число учтенных случаев	Тетрахорический показатель связи Пирсона (коэффициент ассоциации)		
			r_a	t_Φ	Оценка достоверности r_a при $k=n-1$
Асептический некроз головки бедренной кости					
Возраст больных при выполнении операции на ТБС, лет ¹⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	21	+0,571	3,19	p<0,01
Возраст больных в начале заболевания или при получении травмы, лет ²⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	12	+0,192	0,68	НД
Давность заболевания или травмы, месяцев ³⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	12	+0,447	1,73	НД
Степень начального поражения головки бедра ⁵⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	20	+0,043	0,19	НД
Локализация и объем поражения головки бедра ⁶⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	20	+0,179	0,81	НД
Степень начального поражения головки бедра ⁵⁾	Локализация и объем поражения головки бедра ⁶⁾	20	+0,903	9,38	p<0,001
Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости					
Возраст больных при выполнении операции на ТБС, лет ²⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	12	−0,293	1,06	НД
Возраст больных в начале заболевания или при получении травмы, лет ⁴⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	10	+0,250	0,82	НД
Давность заболевания или травмы, месяцев ³⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	11	−0,375	1,34	НД
Степень начального смещения головки бедра ⁷⁾	Стадия коксартроза ⁸⁾	12	+0,258	0,93	НД

Примечания: r_a – значение тетрахорического показателя связи; t_Φ – фактическое значение критерия Стьюдента; k – число степеней свободы; p – вероятность ошибки при вычислении параметра показателя связи; НД – различия недостоверны при имеющемся числе наблюдений; 1) градации: «до 12 лет включительно» и «более 12 лет»; 2) градации: «до 16 лет включительно» и «более 16 лет»; 3) градации: «до 18 мес включительно» и «более 18 мес»; 4) градации: «до 14 лет включительно» и «более 14 лет»; 5) градации: «группа 2» и «группы 3-4» по классификации A. Catterall (10); 6) градации: «группа B» и «группа C» по классификации J. Herring et al. (19); 7) градации: «степень смещения 2» и «степень смещения 3» (7). 8) градации: «артроз I стадии» и «артроз II стадии» (2, 5).

группе АНГБК, ранее представлявшие неочевидными, позволили определить силу, знак и достоверность параметров связей. Так, сильная, положительная, высоко достоверная связь установлена между степенью начального поражения головки бедра по классификации A. Catterall и локализацией-объемом поражения по классификации J. Herring, что подтверждает высокую частоту совпадений оценок состояния головки при использовании обеих классификаций. В то же время параметров корреляции, соответствующих сильной или умеренной и достоверной связи между степенями клинико-рентгенологических классификаций и стадией коксартроза, установлено не было, что косвенно свидетельствует об отсутствии зависимости дистрофически-деструктивных изменений в суставе от размеров и локализации очага некроза в головке. Связь средней силы при достоверном значении коэффициента ассоциации с возрастом больного на момент операции обнаруживает стадия коксартроза.

Результаты настоящего клинико-морфологического исследования подтверждают известный в детской ортопедии факт: АНГБК и ЮЭГБК в определенном проценте случаев осложняются прогрессирующей дистрофией и постепенной деструкцией суставного хряща, т.е. трансформируются в поражение сустава, соответствующее коксартрозу (1, 4, 5, 14, 19, 20). Предпринятые нами биопсийно-морфологические исследования не дают полного представления о диапазонах, темпах развития и вариантах исходов поражения ТБС при АНГБК и ЮЭГБК, так как объектом гистологического исследования были ограниченно репрезентативные фрагменты ткани ТБС у больных с наиболее выраженными изменениями, обусловившими показания к операции. Тем не менее, выявленные особенности поражения несут важную для патоморфологии и ортопедии информацию.

Объектами поражения, т.е. анатомическими компонентами ТБС, в которых реализуются патологические изменения, являются суставной хрящ, спонгиоза головки и шейки, эпифизарный хрящ (хрящевая пластинка роста), суставная капсула, вертлужная впадина таза (имеем лишь два биоптата с разными начальными нозологиями). Общая оценка комплекса патологических изменений при коксартрозе в исходе АНГБК и ЮЭГБК свидетельствует о значительном сходстве морфологии отдаленных последствий этих нозологий, т.е. не обнаружено ни одного морфологического признака, который бы не встречался при какой-либо из первичных нозологий поражения тканей ТБС (1, 2, 19, 20). Тем не менее, при остеоартрозе, развивающемся в исходе каждой из нозологий (ЮЭГБК, АНГБК), отмечаются некоторые особенности (табл. 2). Например,

признаки более выраженных дистрофически-деструктивных изменений суставного хряща, патологические изменения субхондральной спонгиозы, характерные для средней и высокой степеней дистрофически-деструктивного поражения хряща, в нашем материале несколько чаще встречались при АНГБК, чем при ЮЭГБК (разница частот недостоверна). Эти факты могут быть связаны с возникновением при АНГБК неспецифического синовита, хондронекроза, хондролита, предшествующих дистрофически-деструктивному поражению хряща средней и высокой степени (2, 11–13, 18, 19).

Репаративно-гиперпластические процессы в головке бедра при остеоартрозе вследствие ЮЭГБК и АНГБК выражаются в образовании краевых костно-хрящевых разрастаний различной величины и зрелости, ассимилированных по краю суставной поверхности, в отдаленные сроки от начала заболевания подвергающихся перестройке и способных обусловить в клинической картине феморо-ацетабулярный конфликт (9). Подобные изменения в нашем материале встретились в 6 случаях и, по нашему мнению, должны рассматриваться как показание к операциям, направленным на восстановление сферичности и конгруэнтности головки бедра.

При последствиях АНГБК во многих биоптатах (но не во всех случаях этой патологии) в толще перекладин спонгиозы головки встречались мелкие интерстициальные участки остеонекрозов, сопровождаемые признаками продолжающейся перестройки перекладин; при этом в костномозговых полостях содержался смешанный костный мозг, изредка – волокнистый. Подобные изменения расценивались нами как остатки не полностью замещенного и перестроенного инфаркта эпифиза (10, 11, 14, 15). Однако следует отметить, что описанные изменения иногда регистрировались при коксартрозе в исходе ЮЭГБК, что может свидетельствовать об общности патогенетических механизмов при обеих первичных нозологиях, в развитии которых важную роль играет острое нарушение кровоснабжения эпифиза (в случае травмы также и метафиза) (10, 20, 21).

Таким образом, результаты проведенного клинико-морфологического исследования свидетельствуют о важной роли следующих патогенетических факторов, в совокупности приводящих к прогрессированию дистрофически-деструктивного поражения ТБС: механическое смещение, вызывающее эпифизеолиз; вывих или подвывих проксимального эпиметафиза бедра; острое, в том числе травматическое, нарушение кровоснабжения эпиметафиза; острый, а затем хронический рецидивирующий синовит (капсулит); коллапс головки (7, 15, 17, 19).

Выводы

1. В некоторых случаях при АНГБК и ЮЭГБК развивается хроническое дистрофически-деструктивное поражение ТБС, которое в ближайшие годы от начала заболевания соответствует картине коксартроза первой или второй стадии; остеоартроз третьей стадии у детей и подростков в эти сроки встречается реже.

2. Патология суставного хряща при коксартрозе, развившемся в исходе АНГБК и ЮЭГБК, в указанные сроки представляет сложное сочетание изменений различной степени выраженности и распространенности: дистрофии хрящевого матрикса, хондронекроза, фиброзирования поверхностной зоны хряща, вплоть до образования фиброзного паннуса, растрескивания, фрагментации и разволокнения, неравномерного истончения и постепенной деструкции хряща, проявлений неполной регенерации хряща в виде кластеров пролиферирующих хондроцитов.

3. При коксартрозе в исходе АНГБК и ЮЭГБК во всех репрезентативных биоптатах наблюдаются хронические неспецифические воспалительные изменения в суставной капсуле ТБС: как продуктивный фиброзирующий капсулит, иногда с гипертрофическими ворсинчатыми разрастаниями синовиального слоя, так и экссудативные синовиты – серозный или серозно-фибринозный, что в совокупности вызывает нарушения синовиальной среды и трофики суставного хряща.

4. Между возрастом больных и стадией коксартроза, развивающегося в исходе АНГБК, существует достоверная положительная связь средней силы, между степенью начального поражения по классификации Catterall и локализацией очага первичного поражения головки-шейки бедра по классификации Herring – сильная и достоверная связь. Другие клинко-морфологические зависимости характеризуются слабыми и недостоверными параметрами связи.

5. Регенераторные процессы в тканях головки при коксартрозе в исходе ЮЭГБК и АНГБК по морфологической выраженности существенно уступают дистрофически-деструктивным изменениям, проявляясь пространственно хаотичной пролиферацией хондроцитов в промежуточной и глубокой зонах суставного хряща. При наличии краевых костно-хрящевых разрастаний нерегулярного строения, создающих основу феморо-ацетабулярного конфликта, представляется целесообразным проведение операций для коррекции формы головки бедра.

Литература

- Абальмасова, Е.А. Остеохондропатия тазобедренного сустава у детей (болезнь Легга-Кальве-Пертеса) / Е.А. Абальмасова // Травматология и ортопедия : руководство для врачей. — М., 1997. — Т. 3. — С. 480 — 491.
- Гайко, Г.В. Патогистологические изменения при хондролите тазобедренных суставов по данным биопсийных исследований / Г.В. Гайко, В.В. Григоровский, В.Ю. Гошко, В.В. Филипчук // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 2. — С. 38 — 43.
- Дудин, М.Г. Остеохондропатия головки бедренной кости. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости / М.Г. Дудин, С.Ф. Леснова // Травматология и ортопедия : руководство для врачей. — СПб., 2006. — Т. 3. — С. 1001 — 1003.
- Кожевников, О.В. Коксартроз у детей и подростков: профилактика развития при лечении врожденной и приобретенной патологии тазобедренного сустава и особенности эндопротезирования / О.В. Кожевников, С.Э. Кралина, В.Ю. Горохов, Е.В. Огарев // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2007. — № 1. — С. 48 — 55.
- Крисюк, А.П. Деформирующий коксартроз у детей и подростков / А.П. Крисюк. — Киев : Вища школа, 1982. — 213 с.
- Филатов, С.В. Морфологическая характеристика посттравматического хондролита тазобедренного сустава / С.В. Филатов, Е.Н. Ярошевская, А.И. Краснов, А.Э. Болабовко // Травматология и ортопедия России. — 1995. — № 3. — С. 43 — 45.
- Agamanolis, D.P. Slipped capital femoral epiphysis: a pathological study. I. A light microscopic and histochemical study of 21 cases / D.P. Agamanolis, D.S. Weiner, J.K. Lloyd // J. Pediatr. Orthop. — 1985. — Vol. 5. — N 1. — P. 40 — 46.
- Aronsson, D.D. Slipped capital femoral epiphysis: current concepts / D.D. Aronsson, R.T. Loder, G.J. Breur, S.L. Weinstein // J. Amer. Acad. Orthop. Surgeons. — 2006. — Vol. 14. — N 12. — P. 666 — 679.
- Beck, M. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage. Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip / M. Beck, M. Kalhor, M. Leunig, R. Ganz // J. Bone Joint Surg. — 2005. — Vol. 87-B, N 7. — P. 1012 — 1018.
- Catterall, A. A review of the morphology of Perthes' disease / A. Catterall, J. Pringle, P.D. Byers P.D. // J. Bone Joint Surgery. — 1982. — Vol. 64-B. — N 3. — P. 269 — 275.
- Cheng, E.Y. Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head / E.Y. Cheng, I. Thongtrangan, A. Laorr, Kh.J. Saleh // J. Bone Joint Surg. — 2004. — Vol. 86-A, N 12. — P. 2594 — 2599.
- Cherian, S.F. Quantifying the extent of femoral head involvement of osteonecrosis / S.F. Cherian, A. Laorr, Kh.J. Saleh, M.A. Kuskowski // J. Bone Joint Surg. — 2003. — Vol. 85-A, N 2. — P. 309 — 315.
- Herring, J. Legg-Calve-Perthes disease. Part I. Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications / J. Herring, H.T. Kim, R. Browne // J. Bone Joint Surgery. — 2004. — Vol. 86 — A, N 10. — P. 2103 — 2120.
- Inoue, A. The pathogenesis of Perthes' disease / A. Inoue, M.A.R. Freeman, B. Vernon-Roberts, S. Mizuno // J. Bone Joint Surg. — 1976. — Vol. 58-B, N 4. — P. 453 — 461.

15. Jensen, O.M., Legg-Calve-Perthes' disease. Morphological studies in two cases examined at necropsy / O.M. Jensen, J. Lauritzen // J. Bone Joint Surg. — 1976. — Vol. 58-B, N 3. — P. 332–338.
16. Jones, J.P.Jr. Osteonecrosis / J.P.Jr. Jones // Arthritis and allied conditions. — Philadelphia, 2001. — 14th Ed. — Vol. 2. — P. 2143–2165.
17. Magnussen, R.A. Articular cartilage degeneration in post-collapse osteonecrosis of the femoral head. Radiographic staging, macroscopic grading, and histologic changes / R.A. Magnussen, F. Guilak, Th.P. Vail // J. Bone Joint Surg. — 2005. — Vol. 87-A, N 6. — P. 1272–1277.
18. Mullins, M.M. The management of avascular necrosis after slipped capital femoral epiphysis / M.M. Mullins, M. Sood, A. Hashemi-Nejad, A. Catterall // J. Bone Joint Surgery. — 2005. — Vol. 87-B, N 12. — P. 1669–1674.
19. Resnick, D. Slipped capital femoral epiphysis / D. Resnick, Th.G. Goergen, G. Niwayama // Diagnosis of bone and joint disorders. — 3rd ed. — Philadelphia, 1995. — Vol. 5. — P. 2646–2649.
20. Sweet, D.E. Osteonecrosis: Pathogenesis / D.E. Sweet, J.E. Madewell // Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. — 3rd ed. — Philadelphia, 1995. — Vol. 5. — P. 3445–3594.
21. Tokmakova, K.P. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis / K.P. Tokmakova, R.P. Stanton, D.E. Mason // J. Bone Joint Surgery. — 2003. — Vol. 85-A. — N 5. — P. 798–801.