

Н.Ю. Крутикова, А.Г. Виноградова

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Российская Федерация

# Болезнь Легга–Кальве–Пертеса

**Контактная информация:**

Крутикова Надежда Юрьевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии Смоленского государственного медицинского университета

**Адрес:** 214019, Смоленск, ул. Крупской, д. 28, **тел.:** +7 (4812) 38-49-54, **e-mail:** krutnad@mail.ru

**Статья поступила:** 27.04.2015 г., **принята к печати:** 28.10.2015 г.

Болезнь Легга–Кальве–Пертеса — форма патологии бедренной кости и тазобедренного сустава, относящаяся к группе остеохондропатий. Болезнь является результатом нарушения кровоснабжения и питания суставного хряща, приводящим к некрозу головки бедренной кости. Этиология болезни пока однозначно не установлена. Разрушение хряща и костной ткани головки бедренной кости происходит постепенно и наиболее часто выявляется у детей в возрасте старше 5 лет. Поскольку определение групп риска по этому заболеванию сопряжено с трудностями, часто пациенты обращаются за помощью уже в разгар клинических проявлений, когда деструкция кости значительна. Позднее обращение ведет к развитию стойкой деформации головки бедренной кости, увеличивая продолжительность лечения и снижая качество жизни пациентов. В статье изложены данные современной литературы об основных концепциях возникновения патологии, ее эпидемиологических и клинических особенностях, диагностических и лечебных мероприятиях.

**Ключевые слова:** дети, распространенность, остеохондропатия, головка бедренной кости.

(Для цитирования: Крутикова Н.Ю., Виноградова А.Г. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (5): 548–552. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1437)

548

**ВВЕДЕНИЕ**

Болезнь Легга–Кальве–Пертеса — форма патологии бедренной кости и тазобедренного сустава, основа патогенеза которой заключается в нарушении кровоснабжения головки бедренной кости с постепенным развитием ее некроза.

История изучения остеохондропатии головки бедренной кости насчитывает более 100 лет. В начале XX в. независимо друг от друга ученые A.Th. Legg, J. Calve и G. Perthes практически одновременно описали клинические случаи заболевания головки бедренной кости. G. Perthes заключил, что причина болезни кроется в инфекционном агенте [1]. В разное время были выдвинуты теории статических моментов, паратуберкулезных и парасифилитических процессов, авитаминоза, поздних рахитов, нарушений местной симпатической иннервации внутрикостных сосудов головки, приводящих к спазму их стенок, однако все они были опровергнуты впоследствии, поскольку не нашли достаточного практического подтверждения [2].

В 1994 г. C. Glueck и соавт. обратили внимание на роль аномалии коагуляции крови в патофизиологии болезни Легга–Кальве–Пертеса. В основе этой теории лежит мутация фактора V системы гемостаза и, как результат, гиперкоагуляция белков крови [3, 4]. По сообщениям бразильских исследователей, именно лейденская мутация была единственным наследуемым фактором риска болезни Легга–Кальве–Пертеса, поскольку в бразильской популяции имеется гетерозиготность по фактору V [5]. K. Szepesi из Дебреценского университета (Венгрия) проводил изучение тромбофилии как причины болезни Пертеса, изучая коагуляционные параметры у 47 пациентов. Он установил, что наиболее тяжелые формы болезни регистрируются при гомозиготности по фактору V [6].

Многие ученые склоняются к роли генетического фактора в развитии заболевания [7, 8]. Так, была изучена частота встречаемости болезни Пертеса в поколениях семьи, зависимость между родственной связью,

N.Yu. Krutikova, A.G. Vinogradova

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation

## Legg–Calve–Perthes Disease

Legg–Calve–Perthes disease is a form of femur and hip joint pathology that belongs to the osteochondropathy group. The disease is caused by disorders of blood circulation and nutrition of articular cartilage leading to necrosis of the femoral head. The etiology of the disease has not been clearly established yet. The destruction of the cartilage and bone tissue of the femoral head occurs gradually and is most often diagnosed in children over 5 years old. Since the identification of groups at risk for this disease is difficult, patients often seek help at the height of clinical manifestations, when the bone destruction is quite significant. Late treatment leads to the development of resistant strains of the femoral head, increasing the duration of treatment and reducing the quality of life of patients. The article presents the data of contemporary literature on the basic concepts of the pathology, its epidemiological and clinical features, and diagnostic and therapeutic measures.

**Key words:** children, prevalence rate, osteochondropathy, femoral head.

(For citation: Krutikova N.Yu., Vinogradova A.G. Legg–Calve–Perthes Disease. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (5): 548–552. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1437)

полом и возникновением заболевания у потомства [9]. Особенно высокий процент (7,3%) обнаружен у мальчиков-сибсов при условии, что в предыдущем поколении заболевание встречалось у женщин [10].

Проводился также поиск возможной связи между активным курением женщины во время беременности и развитием заболевания. Были сделан вывод о том, что воздействие никотина во внутриутробном периоде повышает риск развития остеохондропатии у ребенка [11]. Не могло не заинтересовать ученых наличие в анамнезе у многих пациентов травмы области тазобедренного сустава и бедра. По данным М.В. Волкова, болезнь развилась у 30% обследованных, перенесших травму [12], по сведениям В.Д. Макушина — у 45,5% [13]. Среди прочих была предложена сосудистая концепция возникновения болезни Пертеса [14]. В одном из исследований, проведенном Т. Atsumi и соавт. с использованием метода суперселективной ангиографии, изучали кровотоки в латеральных артериях эпифиза. У 68% наблюдаемых были отмечены аномалии в месте отхождения этой артерии. Авторы предполагают, что кровоснабжение латеральных артерий нарушается в самом начале заболевания, а прорастание мелких артерий на этом участке приводит к явлениям ишемии [15].

В настоящее время продолжается поиск причины болезни Пертеса. Ряд авторов склоняется к мысли о полиэтиологичности заболевания [16], поскольку каждая из теорий в отдельности не отвечает на все вопросы исследователей. Д.Б. Барсуков выделяет в своих публикациях наличие у ребенка врожденных и приобретенных факторов. К первой группе относятся диспластические изменения скелета, ко второй — воспаление в области тазобедренного сустава на фоне инфекционного заболевания, травматического повреждения. Указанные факторы ведут к компрессии малочисленных и недоразвитых сосудов извне, что и вызывает асептический некролиз головки бедренной кости [17].

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Клиническая манифестация болезни Легга–Кальве–Пертеса, по данным литературы, отмечается в среднем в период от 4 до 8 лет [18], но в отдельных исследованиях выявлены этнические особенности. Так, в Индии первые симптомы появляются позднее, в возрасте 9,5 лет. Самая высокая частота встречаемости зарегистрирована в странах Северной Европы и у жителей Кавказа. Значительно ниже средних значений показатели в Азии и Африке [19]. У мальчиков асептический некролиз бедренной кости встречается в 5 раз чаще, но двустороннее поражение чаще диагностируют у девочек [20]. По некоторым данным, имеется зависимость от паритета родов: с его увеличением возрастает и риск возникновения болезни Пертеса [21]. Продолжительность заболевания колеблется от 2 до 8 лет, у мальчиков процессы ремоделирования головки бедра идут в 2 раза медленнее [22].

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В настоящее время выделено более 20 вариантов болезни Легга–Кальве–Пертеса. Заболевание протекает в несколько стадий. Вначале возникает субхон-

дральный некроз губчатого вещества эпифиза и тканей костномозговых пространств. Клинические симптомы скудны или отсутствуют. Раньше всего у ребенка появляются жалобы на усталость во время ходьбы, хромота, боль в коленном суставе, которая исчезает в покое или во время сна. Ряд авторов, изучая проблему возникновения боли, установили, что изменяется минеральный гомеостаз, избыток кальция обуславливает спазм гладкомышечных клеток стенок артериол, что выражается болевыми ощущениями [23]. В литературе эту стадию также называют «стадия дорентгенологических изменений» [24, 25]. При исследовании сонографических показателей отмечено увеличение объема суставной жидкости в пораженном суставе в среднем на 25% по сравнению со здоровым, а при доплерографии нарастают экстравазальная компрессия артерий, огибающих шейку бедра, до 50%, объем вен — до 30% [26]. Первая стадия заболевания обратима, и при благоприятном течении (небольшой объем очага некроза и быстрое восстановление кровотока в эпифизе), заболевание может разрешиться до начала развития деформации головки бедра. Обнаружение рентгенологических признаков деформации головки бедра означает, что наступила стадия импрессионного перелома, и начался необратимый многостадийный патологический процесс [27].

Во вторую стадию наблюдается изменение реологических свойств крови [28]. Увеличено число необратимо измененных эритроцитов, в результате гемолиза которых в кровоток поступают вещества, усиливающие агрегацию эритроцитов, как результат, нарушается трансапиллярный обмен [29]. На этом этапе заболевания клиническая симптоматика становится более выраженной: появляются боль после нагрузки, хромота; объем возможных движений в суставе уменьшается, отмечается незначительная гипотрофия мышц. Головка не выдерживает обычные нагрузки, происходит импрессионный подхрящевой перелом. При помощи рентгенографии выявляют снижение высоты эпифиза и повышение его плотности в виде мелового эпифиза. Допплерографические показатели указывают на увеличение экстравазальной компрессии артерий до 50% и ускорение кровотока по венам. Ультразвуковая картина характеризуется увеличением объема суставной жидкости свыше 50%, утолщением капсулы сустава и неровностью суставного хряща [26].

В результате проникновения в утолщенную головку соединительно-тканых и хрящевых элементов с вновь образованными сосудами нарушается непрерывность субхондральной пластинки и эпифизарного хряща, т.е. наступает стадия его фрагментации. Происходит укорочение шейки бедра. Средняя продолжительность стадии — от 1,5 до 2,5 лет, течение процесса торпидное [30]. Проявления нарастают: боль и хромота приобретают постоянный характер, гипотрофия мышц увеличивается, появляется ограничение движений в сагиттальной плоскости, развивается сгибательно-приводящая контрактура в тазобедренном суставе. Рентгенологически эта стадия наиболее показательна по степени выраженности структурных изменений. Головка бедра разрушается на несколько бесструктурных участков различной формы, с неровными краями [31].

Далее постепенно усиливаются процессы репарации с образованием костной ткани в очаге некроза. Начинается следующая (четвертая) стадия — восстановления. Клинически интенсивность болевого синдрома снижается, сохраняются атрофия мышц пораженной конечности и ограничение амплитуды движений в пораженном суставе. Структура новообразованной кости становится равномерной, приближаясь к нормальной (пятая стадия — исход).

При своевременно начатом лечении частично или полностью восстанавливается и форма кости. Пациенты перестают хромать, их не беспокоит боль. Если адекватное лечение отсутствует, в 26–80% случаев формируется вторичный деформирующий артроз [32].

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Прогноз исходов заболевания напрямую зависит от срока постановки диагноза и своевременности начала лечения [33], поэтому вопросы ранней диагностики сохраняют свою актуальность. Для дифференциальной диагностики рационально использовать комплекс методов: на ранних стадиях сочетать рентгенологическое и ультразвуковое исследование с магнитно-резонансной томографией, на поздних — с компьютерной томографией [34]. При подозрении на болезнь Легга–Кальве–Пертеса проводят полипозиционную рентгенографию тазобедренных суставов в прямой проекции и положении по Лаунштейну. Типичные деформации обнаруживаются через 3–6 мес от начала заболевания, соответствуя второй-третьей его стадии [30]; диагностическая значимость исследования при первой стадии весьма незначительна, поскольку превалируют гистоморфологические изменения.

Рентгенологический метод используют и для оптимизации тактики лечения. В 1971 г. A. Catterall выделил 5 «признаков риска»:

- Gage's признак, или V-образный дефект бедренной кости;
- кальцификация латеральной части эпифиза;
- латеральный подвывих в бедренном суставе;
- горизонтальное положение ростковой пластинки головки бедра;
- кисты в метафизе проксимального отдела бедренной кости [35].

Эти признаки активно используют многие исследователи [36]. На ранних стадиях в 50% случаев можно зафиксировать не менее 3 признаков [37], что позволяет проявить осторожность в отношении пациента, своевременно изменить тактику лечения и минимизировать последствия патологии.

В случае если структурные изменения в эпифизе бедренной кости не обнаружены, выполняют сравнительную денситометрию обоих тазобедренных суставов и рентгенологическое исследование их в задней проекции в режиме, визуализирующем мягкие ткани (утолщение тени капсулы, мышц) и наличие выпота в суставе [38]. В комплексной схеме диагностики применяют компьютерную томографию, позволяющую диагностировать ранние изменения плотности костных структур, взаимоотношение суставных поверхностей, а на более поздних стадиях — участки склероза, размеры и распо-

ложение кист. Также проводят послойное исследование плотности головки бедренной кости и построение гистограмм с учетом денситометрических характеристик здорового тазобедренного сустава. Активность неспецифического воспалительного процесса оценивают по степени уплотнения периартикулярных тканей и объему внутрисуставной жидкости. Компьютерная томография позволяет точно установить необходимые варианты коррекции для прекращения нагрузки на участок некроза. Для оценки возможного исхода производят расчет соотношения между зоной склероза и площадью кистозных полостей. Благоприятным признаком является преобладание склеротических участков. Среди диагностических методов широкое распространение компьютерной томографии сдерживается относительно высокой дозой облучения, которую получает пациент [39]. Необходимо также исследовать показатели гемостаза для выявления гиперкоагуляции и повышенной агрегации тромбоцитов; нормализация показателей отмечается на четвертой — пятой стадии заболевания, что служит важным диагностическим и прогностическим признаком. Магнитно-резонансная томография дает возможность визуализировать начальные изменения в структуре головки бедренной кости и состояние мягкотканного компонента [40]. Эти изменения характеризуются расширением суставной щели, наличием в ней выпота, отеком периартикулярных мягких тканей. При проведении магнитно-резонансной томографии обнаруживают изменения интенсивности сигналов без определения четких контуров в пределах субхондральной зоны с нарушением микроциркуляции в губчатом веществе и возникновением ишемии. Во вторую стадию в суставе присутствует выпот, изменение суставной капсулы в виде ее растяжения и истончения. У многих пациентов диагностируют уменьшение высоты эпифиза. Участок некроза представлен двумя компонентами: наружным (слой оссификации) и внутренним (слой гиперваскуляризированной грануляционной ткани). Третий этап заболевания отличается грибовидной деформацией и неоднородной структурой головки, очагами воспаления и фибросклероза. На завершающей стадии заболевания при выполнении магнитно-резонансной томографии определяются вдавленный перелом эпифиза, вторичные дегенеративно-дистрофические изменения с истончением суставного хряща, субхондральный фиброз и краевые костные разрастания.

Оценить кровоснабжение возможно, используя контрастные вещества, содержащие гадолиний [41], с их помощью более четко определяют зону повреждения [42]; исследуют и репаративные процессы, которые включают усиление васкуляризации, вазодилатации, улучшение капиллярной проницаемости. Ишемические и реваскуляризационные процессы обнаруживаются уже на ранних этапах, обеспечивая возможность получения информации об особенностях кровоснабжения, как и при сцинтиграфии [43], но без лучевой нагрузки, которая ограничивает использование метода. Несмотря на предложенные диагностические схемы, «золотым стандартом» распознавания болезни Пертеса остается рентгенологическое исследование [44].

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение детей с болезнью Пертеса по-прежнему представляет трудность: продолжительная реабилитация и большой процент неудовлетворительных исходов способствуют поиску более рациональных подходов к терапии. С самого начала изучения болезни Пертеса было предложено 2 основных варианта лечения: консервативное и хирургическое.

Каждый вариант включает мероприятия по эффективной разгрузке сустава с целью профилактики возникновения контрактур и различных деформаций головки бедра. Хорошие результаты по восстановлению формы головки бедра связаны с возрастом: чем младше ребенок на момент начала заболевания, тем эффективнее лечение [45].

С момента постановки диагноза пациент полностью прекращает опираться на больную ногу, ему назначают строгий постельный или полупостельный режим с возможностью ограниченной ходьбы на костылях. В начале заболевания могут быть назначены противовоспалительные препараты. Используют различные ортопедические методы: постоянное лейкопластырное и манжеточное вытяжение, специальные укладки и использование ортодеза, гипсовых повязок и шин. С целью закрепления процесса восстановления сустава в течение всего периода болезни проводят лечебную гимнастику, тонизирующий массаж и электростимуляцию мышц в области тазобедренного сустава. В результате прекращается прогрессирование гипотрофии и сохраняется функциональная активность.

Для улучшения кровообращения назначают ангиопротекторы (пентоксифиллин), а препараты хондропротективного действия (глюкозамина и хондроитина сульфат) положительно влияют на состояние хрящевого компонента [27]. С целью активации обменных процессов и ускорения ремоделирования костной ткани рекомендовано комплексное санаторно-курортное лечение, отдаленные результаты которого также показывают высокую эффективность по сравнению с консервативным лечением [46].

Продолжительность консервативного лечения составляет 1–4 года, однако быстрого и эффективного резуль-

тата достичь удается не всегда: по данным литературы, лишь в 50% случаев.

В настоящее время предложено несколько видов оперативных вмешательств. Стимулирующие направлены на улучшение кровоснабжения (тоннелизация шейки бедренной кости с пересадкой аутогетеротрансплантатов). Эта группа операций наиболее эффективна на начальных стадиях заболевания, когда отсутствуют значительные анатомические изменения. Другой вид — декомпрессионные операции с наложением эндоаппарата, разгружающего головку бедра (наиболее эффективны до возраста 7–8 лет), или комбинированное хирургическое лечение с демпферной динамической разгрузкой, рациональны в любом возрасте. Для улучшения биомеханических условий тазобедренного сустава, когда вертлужная впадина полностью обхватывает головку, оказывая положительное влияние на моделирование бедренной кости, поскольку не происходит вторичных изменений, несмотря на сильное напряжение [47], применяют различные виды корригирующих остеотомий. При нарушении анатомических соотношений в стадии исхода проводят реконструктивные операции [48]. До настоящего времени не разработано единой тактики в отношении той или иной операции на различных стадиях заболевания, остаются нерешенными вопросы об оптимальной декомпрессии измененного сустава, открыта проблема одномоментной коррекции укороченной конечности, возникшей в результате болезни.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С момента первого описания заболевания прошло уже более века. Было предложено множество теорий о возможной причине развития болезни: одни из них существовали долго, другие сразу были опровергнуты. На данном этапе большинство исследователей склоняются к мысли о полиэтиологичности этой формы патологии. Открыты вопросы ранней диагностики и своевременного лечения, что предоставляет широкие возможности для дальнейшего изучения болезни Легга–Кальве–Пертеса.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Perthes G. The classic: On juvenile arthritis deformans. 1910. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2012; 470 (9): 2349–2368.
2. Досанов Б. А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Пертеса у детей. *Астана медицинские журналы.* 2011; 67 (5): 7–10.
3. Glueck C., Glueck H., Greenfield D., Freiberg R., Kahn A., Hamer T. et al. Protein C and S deficiency, thrombophilia and hypofibrinolysis: Pathophysiologic causes of Legg–Perthes disease. *Pediatr. Res.* 1994; 35: 383–388.
4. Glueck C., Crawford A., Roy D., Freiberg R., Glueck H., Stroop D. Association of antithrombotic deficiencies and hypofibrinolysis with Legg–Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1996; 78-A: 3–13.
5. Arruda V., Belangero W., Ozelo M., Oliveira G., Pagnano R., Volpon J. et al. Inherited risk factor for thrombophilia among children with Legg–Calve–Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 1999; 19 (1): 84–87.
6. Szepesi K., Posan E., Harsfalvi J., Ajzner E., Szucs G., Gaspar L. et al. The most severe forms of Perthes' disease associated with the homozygous Factor V Leiden mutation. *J. Bone Joint Surg. Brit.* 2004; 86-B: 426–429.
7. Wansbrough R.M., Carrie A.W., Walker N.F. Coxa plana, its genetic aspects and results of treatment with the long Taylor walking caliper; a long-term follow-up study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1959; 41-A (1): 135–146.
8. Stephens F.E., Kerby J.P. Hereditary Legg–Calve–Perthes disease. *J. Hered.* 1946; 37: 153.



9. McNutt W. Inherited vascular pattern of the femoral head and neck as a predisposing factor to Legg–Calve–Perthes disease. *Rep. Bid. Med.* 1962; 20 (4): 525–531.
10. Gray I. M., Lowry R. B., Renwick D. H. Incidence and genetic of Legg–Perthes-disease (osteochondritis deformans) in British Columbia: Evidence of Polygenic Determination. *J. Med. Gen.* 1972; 9 (2): 197–202.
11. Bahmanyar S. Maternal smoking during pregnancy, other prenatal and perinatal factors, and the risk of Legg–Calve–Perthes disease. *Pediatrics.* 2008; 122 (2): 459–464.
12. Волков М. В. Остеохондропатия головки бедра у детей. *Здравоохранение (Кишинёв).* 1959; 6: 21–25.
13. Макушин В. Д. Течение и исходы остеохондропатии тазобедренного сустава у детей в стационарных условиях (клинико-рентгенологическое исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1967. С. 19–25.
14. Kenzora J. E., Steele R. E., Yosipovitch Z. H., Glimcher M. J. Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits. *Clin Orthop Relat Res.* 1978; 130: 8–46.
15. Atsumi T., Yamato K., Muraki M., Yoshihara S., Kajihara T. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg. Brit.* 2000; 82 (3): 392–398.
16. Catterall A. Thoughts on the etiology of Perthes' disease. *Iowa Orthop. J.* 1984; 4: 34–36.
17. Барсуков Д. Б. Болезнь Пертеса. *Terra Medica Nova.* 2009; 3: 24–30.
18. Randall T., Elaine N. The Epidemiology and Demographics of Legg–Calve–Perthes disease. *IRSN Orthop.* 2011; Article ID 504393: 14.
19. Perry D. C., Hall A. J. The epidemiology and etiology of Perthes disease. *Orthop. Clin. North Am.* 2011; 42 (3): 279–283.
20. Бунин Е. А., Угриницкий Я. А., Сячина Н. И., Шварберг В. Л. Отдаленные результаты хирургического лечения болезни Пертеса у детей в условиях санатория. *Ортопедия и травма.* 1990; 2: 20–23.
21. Wynne-Davies R., Gormley I. The etiology of Perthes' disease: genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburg and Glasgow patients. *J. Bone Joint Surg. Brit.* 1978; 60-B: 6–14.
22. Guille J. T., Lipton G. E., Szoke G., Bowen J., Harcke H., Glutting J. Legg–Calve–Perthes disease in girls. A comparison of the results with those seen in boys. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1998; 80 (9): 1256–1263.
23. Климовицкий В. Г., Усикова Т. Я., Кравченко А. И. К вопросу о генезе клинических симптомов болезни Пертеса у детей в зависимости от уровня остеотропных элементов. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/956> (дата обращения: 22.09.2015 г.).
24. Харламов М. И. К вопросу о прогнозировании течения болезни Пертеса. В кн.: Лечение и реабилитация детей-инвалидов с ортопедической и ортопедо-неврологической патологией на этапах медицинской помощи. СПб. 1997. С. 136–137.
25. Шеховцева Е. М. Рентгенодиагностика ранней дорентгенологической стадии болезни Пертеса. Тез. докл. Всесоюзной науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов. Псков. 1991. С. 89–90.
26. Лобов И. Л., Кутырева О. И., Кошелев М. Ю., Борисов П. Е. Критерии ранней диагностики болезни Легга–Кальве–Пертеса. *Вопросы диагностики в педиатрии.* 2010; 5 (2): 23–27.
27. Nelitz M., Lippacher S., Krauspe R., Reichel H. Perthes disease: current principles of diagnosis and treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2009; 106 (31–32): 517–523.
28. Беренштейн С. С. Состояние микроциркуляции при остеохондропатии головки бедренной кости у детей. *Ортопедия, травматология.* 1993; 4: 57.
29. Львов С. Е., Назаров С. Б., Молчанов О. С., Раза Таусиф, Пахрова О. А. Реологические свойства эритроцитов у детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса и транзиторным синовитом. *Травматология и ортопедия России.* 2005; 38 (4): 15–17.
30. Фёдоров В. Г., Шарпарь В. Д. Тазобедренный сустав и патология проксимального отдела бедренной кости. Пос. для врачей. Ижевск. 2012. 68–74 с.
31. Хисаметдинова Г. Р. Современные данные об анатомии и кровоснабжении тазобедренного сустава, клинике и диагностике его воспалительно-некротического поражения. *Вестник российского научного центра рентгенодиагностики.* 2008; 8 (1): 18.
32. Герасименко М. А. Ошибки и осложнения при проведении реконструкции проксимального отдела бедра у детей с асептическим некролизом его головки и болезнью Легга–Кальве–Пертеса. *Белорусский медицинский журнал.* 2003; 2: 27–32.
33. Terjesen T., Wiig O., Sveningsen S. The natural history of Perthes' disease. *Acta Orthopaedica.* 2010; 81 (6): 708–714.
34. Тихоненко Т. И. Оценка остеогенезстимулирующих методов в лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2011. С. 2–16.
35. Herring J. A. Legg–Calve–Perthes disease. Monograph series. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1996; 1–66.
36. Skaggs P. L., Tolo V. T. Legg–Calve–Perthes disease. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 1996; 4 (1): 9–16.
37. Деменцов А. Б., Соколовский О. А. Рентгенологические «признаки риска» при неблагоприятном течении болезни Пертеса. *Медицинские новости.* 2009; 7: 88–94.
38. Кулаженко Е. В. Диагностика болезни Пертеса у детей. *Вестник морской медицины.* 2001; 13 (1): 9–11.
39. Zucker E., Lee E., Restrepo R., Elsenbergs R. Hip disorders in children. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201 (6): 776–796.
40. Kim H. T., Oh M. H., Lee J. S. MR imaging as supplement to traditional decision-making in the treatment of LCP disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2011; 31 (3): 246–253.
41. Merlini L., Combescurie C., De Rosa V., Anooshravani M., Hanquinet S. Diffusion-weighted imaging finding in Perthes disease with dynamic DGS MR correlation: a preliminary study. *Pediatr. Radiol.* 2010; 40 (3): 318–325.
42. Harry K., Kim W., Kaste S., Dempsey M., Wilkes. A comparison of non-contrast and contrast-enhanced MRI in the initial stage of Legg–Calve–Perthes disease. *Pediatr. Radiol.* 2013; 43 (9): 1166–1173.
43. Dimeglio A., Canavese F. Imaging in Legg–Calve–Perthes disease. *Orthop. Clin. North Am.* 2011; 42 (3): 297–302.
44. Schoenecker P. Do We Need Another Gold Standard to Assess Acute Legg–Calve–Perthes Disease? *J. Bone Joint Surg. Am.* 2014; 96 (14): 125.
45. Weinstein S. L. Legg–Calve–Perthes syndrome. In: Lowell & Winter' Pediatric Orthopaedy. R. T. Morrissey, S. L. Weinstein (eds.) Vol. 2, 4th ed. Philadelphia, etc: Lippincott-Raven Pub. 1996. P. 951–991.
46. Юмагузин У. У. Диагностика и лечение детей с болезнью Пертеса. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа. 2009.
47. Беджинский Р., Подрез-Радзиевская Р. Анализ напряженно-деформированного состояния в проксимальном эпифизе бедренной кости при болезни Легга–Кальве–Пертеса. *Российский журнал биомеханики.* 2002; 6 (3): 66–76.
48. Beaulé P. E., Antoniadis J. Patient selection and surgical technique for surface arthroplasty of the hip. *Orthop. Clin. North Am.* 2005; 36 (2): 177–185.