4. Патогістологічні дослідження біоптатів, взятих у тварин із ділянки дефекту суглобового хряща піднадколінкової борозни за 3 міс. після нанесення травми, яким не імплантували агарозний гідрогель з культивованими хондроцитами, виявили часткове заповнення остеохондріального дефекту переважно фіброзним регенератом. Патоморфологічні зміни суглобового хряща на ділянці дефекту відповідали дегенеративно-дистрофічним процесам, характерним для гонартрозу.

5. Імплантація в кістково-хрящовий дефект піднадколінкової борозни культивованих в агарозному гідрогелі алогенних хондроцитів суглобового хряща активно сприяє репаративному формуванню регенерату та його інтеграції з оточуючими тканинними структурами, що протягом 3-х міс. призводить до повного заповнення дефекту незрілою хондроїдною тканиною та фіброзним хрящем.

Література

1. *Деев Р. В.* Анализ рынка клеточных препаратов для коррекции патологии скелетных тканей / *Р. В. Деев* // Клет. транспл. и ткан. инженер. — 2006. — № 2 (4). — С. 78–83.
2. *Зубов Д. О.* Остеоімунітет та культивовані мезенхімальні стовбурові клітини / *Д. О. Зубов, В. М. Оксимець* // Міжвідомч. зб. наук. праць "Проблеми екології та охорони природи техногенного регіону". — Д. : ДонНУ, 2008. — Вип. 8. — С. 324–331.
3. Наш перший досвід хірургічного лікування посттравматичного дефекту суглобового хряща колінного суглоба аутологічними хондроцитами / *Анкін М. Л., Костогриз О. А., Гринь В. К.* [*та ін.*] // Літопис травматол. та ортопед. — 2008. — № 1–2. — С. 136–138.
4. *Фрешни Р. Я.* Культура животных клеток : [практическое руководство] / *Р. Я. Фрешни*; пер. 5-го англ. изд. — М. : Бином. Лаборатория знаний, 2010. — 691 с.
5. *Alford J. W.* Cartilage restoration, part 2 : techniques, outcomes, and future directions / *J. W. Alford, B. J. Cole* // Am. J. Sports Med. — 2005. — Vol. 33, № 3. — P. 443–460.
6. *Bedi A.* Management of articular cartilage defects of the knee // *Bedi A., Feeley B. T., Williams R. J.* // J. Bone Jt Surg. — 2010. — Vol. **92**-A, № 4. — P. 994–1009.
7. *Brittberg M.* Cartilage surgery : an operative manual / *M. Brittberg, W. Gersoff.* — Elsevier Saunders, 2011. — 320 p.
8. Cartilage repair : past and future. Lessons for regenerative medicine / *van Osch G., Brittberg M., Dennis J. E.* [*et al.*] // J. Cell. Mol. Med. — 2009. — Vol. 13, № 5. — P. 792–810.
9. *Cole B. J.* Surgical management of articular cartilage defects in the knee // *Cole B. J., Pascual-Garrido C., Grumet R. C.* // J. Bone Jt Surg. — 2009. — Vol. **91**-A, № 7. — P. 1778–1790.
10. Emerging options for treatment of articular cartilage injury in the athlete / *Mithoefer K., McAdams T. R., Scopp J. M.* [*et al.*] // Clin. Sports Med. — 2009. — Vol. 28, № 1. — P. 25–40.
11. *Le Blanc K.* Multipotent mesenchymal stromal cells and the innate immune system / *K. Le Blanc, D. Mougiakakos* // Nat. Rev. — 2012. — Vol. 12. — P. 383–396.
12. Mesenchymal cell-based repair of large, full-thickness defects of articular cartilage / *Wakitani S., Goto T., Pineda S. J.* [*et al.*] // J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. **76**-A. — P. 579–592.
13. Mesenchymal stem cells avoid allogeneic rejection / *Ryan J. M., Barry F. P., Murphy J. M.* [*et al.*] // J. Inflamm. — 2005. — Vol. 2, № 8. — P. 1–11. — Режим доступу до журн. : http ://www.journal-inflammation.com/content/2/1/8.
14. Preclinical studies for cartilage repair : Recommendations from the International Cartilage Repair Society (ICRS Recommendation Papers) / *Hurtig M. B., Buschmann M. D., Fortier L. A.* [*et al.*] // Cartilage. — 2011. — Vol. 2, № 2. — P. 137–152.
15. *Prockop D. J.* Mesenchymal stem cells : methods and protocols / *Prockop D. J., Phinney D. G., Bunnell B. A.* — Totowa, NJ : Humana Press, 2008. — 192 p.
16. *Wakitani S.* Response of the donor and recipient cells in mesenchymal cell transplantation to cartilage defect / *S. Wakitani, T. Yamamoto* // Microsc. Res. Tech. — 2002. — Vol. 58, № 1. — P. 14–18.

УДК 616.728.2–007.24–036

ФОРМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Г. В. Гайко, О. В. Калашніков
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України"

PROGRESSION FORMS OF HIP JOINT OSTEOARTHRITIS

G. V. Gayko, O. V. Kalashnikov

Working classification of hip joint osteoarthrosis course has been developed on the basis of literary data and own investigations of 380 patients with hip joint osteoarthritis of the IV-th stage in accordance with J. H. Kellergen and J. S. Lavrance. In our work we mark out the following progression forms, namely: fast form, middle and slow form. It has been proved that hip joint osteoarthrosis of different etiology is characterized by various course disease and has its own features in accordance with results of clinical,

roenttgenologic, instrumental and laboratory investigation of patients. Determination of course forms of hip joint osteoarthrosis will promote better understanding of this severe pathology and will help in further treatment and prophylaxis.

Key words: coxarthrosis, progression forms.

ФОРМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Г. В. Гайко, Ал. В. Калашников

Разработана рабочая классификация течения остеоартроза тазобедренного сустава на основе литературных данных и собственных исследований 380 больных с остеоартрозом тазобедренного сустава IV стадии по J. H. Kellgren и J. S. Lavrence. В своей работе мы выделяем быструю, средней степени и медленную форму прогрессирования остеоартроза тазобедренного сустава. Доказано, что остеоартроз тазобедренного сустава разной этиологии характеризуется разным течением заболевания и имеет свои особенности в результатах клинических, рентгенологических, инструментальных и лабораторных исследований больных. Определение форм течения остеоартроза тазобедренного сустава будет способствовать лучшему пониманию этой тяжелой патологии и разработке методик дальнейшего лечения и профилактики.

Ключевые слова: остеоартроза тазобедренного сустава, формы прогрессирования.

Вступ

Деформівий остеоартроз кульшового суглоба або *коксартроз* (КА) є найбільш поширеним дегенеративно-дистрофічним захворюванням опорно-рухової системи. У різних регіонах світу його частота коливається від 7 до 25% дорослого населення. КА у 60% випадків призводить до зниження працездатності та в 11,5% — до інвалідності [3, 17], що свідчить про його високу медичну та соціальну значимість.

За етіологічними чинниками виділяють *первинний* (ідіопатичний) та *вторинний* КА. *Вторинний КА* обумовлений травмою суглобового хряща, а також різними спадковими, запальними, метаболічними та неврологічними захворюваннями, при яких запускається механізм дегенерації суглобового хряща [21]. У 26% випадків причини виникнення КА є невизначеними — маємо справу з *ідіопатичним КА*.

За останні роки в літературі чимале місце в розвитку патології опорно-рухового апарату відводиться *сполучній тканині*. Порушення стану сполучної тканини з її різноманітними та складними функціями безпосередньо впливає на розвиток дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах, зв'язках та кістковій тканині [14, 26]. Особливий інтерес викликають стерті, недиференційовані форми дисплазії сполучної тканини (ДСТ) [16], які в популяції становлять до 8% [6] і в останні десятиліття вважаються провідними чинниками розвитку ортопедичної патології.

Серед різних форм артрозу кульшового суглоба на долю *диспластичного* припадає понад 60% [1, 12]. Для цієї патології характерне не тільки широке поширення, а й ранні прояви та прогресуючий перебіг.

Диспластичний коксартроз (ДКА) різко знижує працездатність, ускладнюючи сімейні стосунки, та весь стереотип життя хворого. Надмірне фізичне навантаження та вплив зовнішніх факторів, зміни гормонального фону в жінок у процесі вагітності, клімактеричного періоду — це далеко не повний перелік чинників, що призводять до завершення "світлого проміжку" між дисплазією у дитячому віці та ДКА у дорослого [1, 5].

Клінічна картина КА травматичної етіології залежить від характеру травми і ефективності лікування [4, 7]. При дегенеративно-дистрофічних ураженнях суглоба післятравматичного ґенезу можна виділити два основні фактори, що призводять до розвитку цієї патології — первинний та вторинний.

Первинний фактор пов'язаний із тяжкістю травми та порушеннями гемодінаміки в головці стегнової кістки. *Вторинний* обумовлений порушенням конгруентності суглобових поверхонь при залишковій її деформації. Можливо також поєднання обох цих факторів.

До причин розвитку післятравматичного КА можна віднести також хронічну травматизацію, пов'язану з професійною діяльністю хворого (спортсмени тощо).

Якщо питання етіології та патогенезу остеоартрозу різної етіології найшли своє висвітлення у літературних джерелах вітчизняних та зарубіжних авторів, то проблема перебігу цієї тяжкої патології фактично не розглядалася. Вважається, що КА характеризується тривалим хронічним перебігом захворювання, з прогресуючим розвитком клінічної картини. За повільного розвитку захворювання довго зберігається працездатність хворих [27]. Поряд з цим, деякі автори виділяють КА із швидким перебігом та кістково-суглобовою деструкцією [18, 19]. Так, А. Н. Окороков, виділяє малосимптомну, маніфестну повільнопрогресуючу та маніфестну швидкопрогресуючу форми КА [11].

Зважаючи на невелику кількість публікацій щодо перебігу остеоартрозу кульшового суглоба, на сьогодні відсутнє загальновизнане уявлення, про перебіг КА різної етіології, що безумовно впливає на вибір методів його профілактики та подальшого лікування.

Мета роботи — визначити форми прогресування остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології.

Матеріали і методи

Матеріалом нашої роботи були дані клініко-рентгенологічного, інструментального та лабораторного обсте-

ження 380 хворих з остеоартрозом кульшового суглоба різної етіології, що лікувалися в клініці.

Хворим *при клінічному обстеженні* визначали спадковий та професійний анамнез хвороби, супутню хронічну патологію, функціональний стан кульшових суглобів за класифікацією Харіса [22].

Рентгенологічне обстеження хворих виконувалось у двох проекціях з визначенням стадії патологічного процесу [24], форми кісткоутворення за R. Bombelli [20] у модифікації Ф. Ф. Мухаметова [10] та інших рентгенологічних ознак (кистоподібна перебудова, асептичний некроз тощо).

Стан сполучної тканини хворих визначали за допомогою методу іридобіомікроскопії, з визначенням ступеня щільності райдужної оболонки (РО) за B. Jensen [23] та стадії ДСТ [13]. Вважається, що щільність РО є основним показником спадковості і віддзеркалює вроджений ступінь життєздатності, загальний опір, адаптаційні і регенераторні можливості організму [2]. Прийнято вважати, що чим щільніша райдужка, тим здоровіший і міцніший організм людини. Таким чином, щільність РО є маркером стану сполучної тканини організму. Залежність щільності РО та ступеня ДСТ представлено на рис. 1.

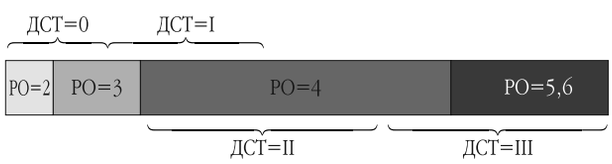

Рис. 1. Залежність щільності РО та ступеня дисплазії сполучної тканини

При біохімічному дослідженні визначались мінеральний обмін, вміст гідроксипроліну в сироватці крові [9] та колагену і глікозаміногліканів (ГАГ) у суглобовому хрящі [15, 25] хворих. Отриманий матеріал статистично опрацьований.

Результати та їх обговорення

Зважаючи на дані літературних джерел [1, 7, 13, 18, 19, 27] та власні комплексні дослідження, нами виділені **три форми перебігу КА:** швидка, помірна, повільна. Форми прогресування КА різної етіології наведені в табл. 1.

Для кожної з форм прогресування КА характерні різні клінічні, рентгенологічні, інструментальні та лабораторні ознаки.

Ідіопатичний коксартроз

• *Швидка форма прогресування ідіопатичного КА*

Треба відмітити, що найбільш важливою в діагностичному та прогностичному плані є швидка форма прогресування КА, якій ми приділяли найбільшу увагу.

Для швидкої форми прогресування ідіопатичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — чотири і більше (67% від загальної кількості хворих з швидкою формою прогресування ідіопатичного КА) та наявність захворювання великих суглобів у найближчих родичів (66,3%) — за даними літературних джерел це "неспецифічні" ознаки недиференційованої форми ДСТ [8];

2) різке зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (у середньому — 21 бал) [22], що пов'язано з різким больовим ефектом;

3) переважання атрофічного типу кісткоутворення та кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно IV–V стадія щільності РО, що відповідає II–III ступеню ДСТ;

5) різке зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (60% від показників норми) у сироватці крові;

6) різке зниження колагену (24% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) різке зниження вмісту ГАГ (47% від показників норми) у суглобовому хрящі.

Таблиця 1

Форми прогресування КА різної етіології

Етіологія та форми прогресування КА	Критерії швидкості прогресування
Ідіопатичний:	
— швидка	До 5 років від початку захворювання до IV стадії КА.
— помірна	Від 5 до 10 років.
— повільна	Понад 10 років
Диспластичний:	
— швидка	Початок захворювання у віці до 30 років.
— помірна	Від 30 до 50 років.
— повільна	Понад 50 років
Післятравматичний:	
— швидка	До 5 років від часу отримання травми до IV стадії КА.
— помірна	Від 5 до 10 років.
— повільна	Понад 10 років

• *Помірна форма прогресування ідіопатичного КА*

Для помірної форми прогресування ідіопатичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — два-три (71,4% від загальної кількості хворих з помірною формою прогресування ідіопатичного КА) та відсутність захворювання суглобів у найближчих родичів (84,3%);

2) зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (в середньому — 36 балів);

3) переважання гіпертрофічного типу кісткоутворення та відсутності кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно III стадія щільності РО, що відповідає 0–I ступеню ДСТ;

5) зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (68% від показників норми) у сироватці крові;

6) зниження колагену (27% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) зниження вмісту ГАГ (55% від показників норми) у суглобовому хрящі.

• *Повільна форма прогресування ідіопатичного КА*

Для повільної форми прогресування ідіопатичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — два-три (72,5% від загальної кількості хворих з повільною формою прогресування ідіопатичного КА) та відсутність захворювань великих суглобів у найближчих родичів (92,7%);

2) зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (в середньому 40 балів);

3) переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення та відсутність кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно II–III стадія щільності РО, що відповідає 0–I ступеню ДСТ;

5) зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (85% від показників норми) у сироватці крові;

6) зниження колагену (31% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) зниження вмісту ГАГ (65% від показників норми) у суглобовому хрящі.

Усі ці показники були статистично достовірні ($p \leqslant 0,05$) порівняно з показниками хворих із швидкою формою перебігу ідіопатичного КА.

Диспластичний коксартроз

При визначенні перебігу ДКА ми користувалися визначенням "світлого проміжку" — час між закінченням клінічної симптоматики дисплазії кульшового суглоба та розвитком ознак диспластичного коксартрозу.

• *Швидка форма прогресування диспластичного КА*

Для швидкої форми прогресування диспластичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — чотири і більше (50,0% від загальної кількості хворих зі швидкою формою прогресування ДКА) та наявність захворювань великих суглобів у найближчих родичів (66,7%) — "неспецифічні" ознаки недиференційованої форми ДСТ;

2) різке зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (в середньому 30 балів);

3) переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення та відсутність кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно IV–VI стадія щільності РО, що відповідає II–III ступеню ДСТ;

5) різке зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (64% від показників норми) у сироватці крові;

6) різке зниження колагену (21% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) зниження вмісту ГАГ (41% від показників норми) у суглобовому хрящі.

• *Помірна форма прогресування диспластичного КА*

Для швидкої форми прогресування диспластичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — два-три (91,3% від загальної кількості хворих з помірною формою прогресування ідіопатичного КА) та відсутність захворювання суглобів у найближчих родичів (84,9%);

2) зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (в середньому 44 бали);

3) переважання гіпертрофічного типу кісткоутворення та відсутності кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно IV стадія щільності РО, що відповідає II ступеню ДСТ;

5) зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (70% від показників норми) у сироватці крові;

6) зниження колагену (28% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) зниження вмісту ГАГ (52% від показників норми) у суглобовому хрящі.

• *Повільна форма прогресування диспластичного КА*

Треба зауважити, що хворі з повільним перебігом ДКА не відмічали захворювання кульшових суглобів у дитинстві, клініко-рентгенологічний діагноз визначався ретроспективно уже в дорослому віці.

Для повільної форми прогресування диспластичного КА були характерні:

1) супутні хронічні захворювання — два-три (72,5% від загальної кількості хворих з повільною формою прогресування ідіопатичного КА) та відсутність захворювань великих суглобів у найближчих родичів (92,7%);

2) зниження бальних показників стану кульшового суглоба за клінічною класифікацією Харіса (в середньому 52 бали);

3) переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення та відсутність кісткової перебудови головки чи/і кульшової западини;

4) іридобіомікроскопічне дослідження — переважно II–III стадія щільності РО, що відповідає 0–I ступеню ДСТ. Тобто ми маємо справу з так званою "локальною" дисплазією кульшового суглоба, при незначних ознаках "системної" ДСТ;

5) зниження вмісту білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (85% від показників норми) у сироватці крові;

6) зниження колагену (28% від показників норми) у суглобовому хрящі;

7) зниження вмісту ГАГ (58% від показників норми) у суглобовому хрящі.

Усі ці показники були статистично достовірні ($p \leqslant 0,05$).

Післятравматичний коксартроз

При післятравматичному КА перебіг захворювання відповідав, у першу чергу, тяжкості отриманої травми.

Швидка форма прогресування спостерігалась у хворих після тяжких уражень кісткових структур ("центральний" вивих стегна, переломи вертлюгової западини тощо).

Повільна форма прогресування захворювання при післятравматичному КА спостерігалась у спортсменів, що пояснюється молодим віком хворих, адаптаційними можливостями організму на вплив мікротравматизації суглобового хряща, пов'язаної із професійною діяльністю пацієнтів.

Висновки

1. Остеоартроз кульшового суглоба різної етіології характеризується різним перебігом захворювання, який має свої особливості за результатами клінічних, рентгенологічних, інструментальних та лабораторних обстежень хворих.

2. Виділені три основні форми прогресування коксартрозу: швидку, повільну та помірну.

3. Визначені форми прогресування остеоартрозу кульшового суглоба дозволять у подальшому розробити та впровадити ефективні профілактичні (визначення ступеня фізичного навантаження і рекомендаціями з професійної діяльності) та лікувальні заходи (диференційований вибір консервативного та хірургічного лікування) хворих на цю складну ортопедичну патологію.

Література

1. *Ахтямов И. В.* Хирургическое лечение дисплазии тазобедренного сустава / *И. В. Ахтямов, О. А. Соколовский* // Казань : Центр оперативной печати, 2008. – 371 с.
2. *Вельховер Е. С.* Клиническая иридология / *Е. С. Вельховер.* – М. : Орбита, 1992. – 423 с.
3. *Гайко Г. В.* Остеоартроз — новий підхід до його профілактики / *Гайко Г. В., Бруско А. Т., Лимар Є. В.* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2005. — № 2. — С. 5–11.
4. *Гурьев В. Н.* Коксартроз и его оперативное лечение / *В. Н. Гурьев.* — Таллинн : Вальгус, 1984. — 341 с.
5. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение) / *Корж А. А., Тихоненков Е. С., Андрианов В. Л.* [*и др.*] — М. : Медицина, 1986. — 208 с.
6. *Земцовский Э. В.* Соединительнотканная дисплазия сердца / *Э. В. Земцовский.* – СПб. : ТОО "Политекс-Норд-Вест", 2000. — 155 с.
7. *Зоря В. И.* Посттравматический протрузионный коксартроз / *В. И. Зоря, Е. В. Проклова* // Вестн. травматол. и ортопед. : ежеквартальный науч.-практ. журн., 2001. — № 4. — С. 38–41.
8. *Кадурина Т. И.* Дисплазия соединительной ткани : [Руководство для врачей] / *Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова.* – Спб. : Элби-СПб., 2009. –704 с.
9. *Кляцкин С. А.* Методика определения гликозаминогликанов орциновым методом в крови больных / *С. А. Кляцкин, Р. И. Лифщиц* // Лаб. дело. — 1989. — № 10. — С. 51–53.
10. *Мухаметов Ф. Ф.* Принципы выбора вертлюжного компонента эндопротеза тазобедренного сустава / *Ф. Ф. Мухаметов, У. Ф. Мухаметов* // Эндопротезирование в России : всерос. монотематический сб. науч. статей. — Казань — Санкт-Петербург, 2009. — № 5. — С. 69–75.
11. *Окороков А. Н.* Лечение болезней внутренних органов / *А. Н. Окороков.* — Т. 2. — М. : Мед. литература, 2000. — 608 с.
12. *Паршиков М. В.* Оперативное лечение диспластического коксартроза II–III стадии у взрослых : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22. / *Паршиков Михаил Викторович.* — М., 1987. — 215 с.
13. *Рой І. В.* Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу хребта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.21 "Травматологія і ортопедія" / *І. В. Рой.* — К., 2006. — 31 с.
14. *Сіменач Б. І.* Синдром артрозуючої деформації, зумовлений спадковою схильністю. Клінічні особливості / *Сіменач Б. І., Снісаренко П. І., Бабуркіна О. П.* // Ортопед., травматол. и протезир. – 2004. – № 3. — С. 95–100.
15. *Слуцкий Л. И.* Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / *Л. И. Слуцкий.* — Л. : Медицина, 1969. — 375 с.
16. Терминология, определенная с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани / *Яковлев В. М., Нечаева Е. И., Викторова И. А.* [*и др.*] // Врожденные дисплазии соединительной ткани : симпозиум, окт. 1990 г. : тезисы докл. – Омск, 1990. – С. 3–5.
17. *Тихилов Р. М.* Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика, хирургическое лечение) / *Р. М. Тихилов., В. М. Шаповалов.* — СПб. : Правда, 1999. — 112 с.
18. *Batra S.* Rapidly destructive osteoarthritis of the hip joint : a case series / *Batra S., Batra M., McMurtrie A.* // J. Orthop. Surg. Res. — 2008. — № 3. — P. 1749–1799.
19. *Bock G. W.* Rapidly destructive hip disease : clinical and imaging abnormalities / *Bock G. W., Garcia A., Weisman M. H.* // Radiology. — 1993. — Vol. 186. — P. 461–466.
20. *Bombelli R.* Osteoarthritis of the Hip. Pathogenesis and Consequent Therapy / *R. Bombelli* // Springer, Berlin-Heidelberg-New-York. — 1976. — P. 27–28.
21. *Buckwalter J. A.* The disproportionate impact of chronic arthralgia and arthritis among women / *J. A. Buckwalter, DR. Lappin* // Clin Orthop. — 2000. — Vol. 372. — P. 159–168.
22. *Harris W. H.* Traumatic artthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures treatment by mold artroplasty. An end result study using a new method of ressult evalution / *W. H. Harris* // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. **51**-A. — P. 737–743.
23. *Jensen B.* Iridology / *B. Jensen.* — Esconado (California), 1990. — P. 580.
24. *Kellgren J.* Radiological assessment of osteoarthritis / *J. Kellgren, J. Lawrence* // Ann. Rheum. Dis. — 1957. — Vol. 16. — P. 494–501.
25. *Lindy S.* Collagenolytic activity in rheumatoid synovial tissue / *S. Lindy, J. Halme* // Clin. Chim. Acta. — 1973. — Vol. 47. — № 2 — P. 153–157.
26. *Schilt M.* Optimal age for hip sonography screenining / *M Schilt* // Ultrashall med. — 2001. — Bd. 22, № 1.– S. 39–47.
27. *Spector T. D.* How serious is knee osteoarthritis? / *T. D. Spector, D. J. Hart* // Ann. Rheum. Dis. — 1992. — Vol. 51. — P. 1105–1106.