

ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СИНДРОМАХ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА,
ОБУСЛОВЛЕННЫХ НАСЛЕДСТВЕННОЙ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ, У ДЕТЕЙ

И.Б. ЗЕЛЕНЕЦКИЙ,
Харьковская Медицинская Академия
Последипломного Образования, Украина

Rezumat

Modificările displazice în sindroamele articulației coxofemorale, cauzate de predispozițiile ereditare la copii

Au fost examinați clinic, iridobiomicroscopic și radiologic 48 de pacienți cu luxație de șold congenitală, cu boala Perthes, epifizioliză juvenilă de cap femural, semne de afecțiune a țesutului conjunctiv. La 67% din copii s-a diagnosticat o hipermobilitate articulară, dintre care: la 64% – copii cu luxație congenitală de șold, 71% – bolnavi cu maladia Perthes și 60% – cu epifizioliză juvenilă de cap femural, asociate cu dereglări displazice ale organelor și sistemelor. Aceste modificări multifactoriale sunt de natură genetică, ceea ce a permis evidențierea a trei forme de boli displazice ale articulației șoldului: sindrom de șold displazic nonstabilitate, copii cu sindrom de necroză displazică de cap femural, cu sindrom de epifizioliză displazică de cap femural. Din cele menționate reies diagnosticarea timpurie a simptomelor displaziei șoldului la copii și aprecierea grupului de risc pentru monitorizarea în dinamică și tratament în timp util.

Cuvinte-cheie: sindroame ale articulației coxofemorale, modificări displazice, copii.

Summary

Dysplastic changes in the syndrome of hip joint caused by hereditary predisposition, of children

On the basis of clinical, iridobiomikroskopik and X-ray examination of 48 patients with congenital hip dislocation, Perthes disease, slipped femoral head, signs of destruction of connective tissue. In 67% of children identified hypermobility of the joints, of which: 64% of children with congenital hip dislocation, 71% of children with Perthes disease and 60% of children with slipped femoral head associated with dysplastic disorders of other organs and systems. These changes are multifactorial genetic certify their nature as possible to identify a common set of three forms of dysplastic disease of hip joint: syndrome of dysplastic hip non-stability, children with the syndrome of dysplastic necrosis of femoral head, syndrome of dysplastic epiphysiolysis of femoral head. It comes early diagnosis of dysplasia symptoms in children and the allocation of risk for the further dynamic monitoring and timely treatment.

Keywords: syndrome of hip joint, dysplastic changes, children.

Введение

Проблема дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в последние годы привлекает к себе пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей. Возникающие в эмбриональном и постнатальном периодах, генетически обусловленные диспластические изменения соединительной ткани лежат в основе структурных и формообразующих аномалий органов и систем, и является определяющей составляющей в развитии ассоциированной патологии [1, 2, 3]. Частота выявления синдрома недифференцированной ДСТ (НДСТ) у детей достаточно велика – от 26% до 80%, в зависимости от возраста, места жительства, расы и других факторов [4, 5]. Так, по данным некоторых ученых, от 74% до 85% детей школьного возраста имеют различные признаки НДСТ [6, 7]. По данным других исследователей, распространенность отдельных признаков НДСТ именно в этой возрастной группе зависит от пола, то есть процент мальчиков с наличием НДСТ составляет в среднем 20%, а девочек – 43% [8, 9].

Наличие диспластических изменений при врожденном вывихе бедра (ВВБ) доказано во многих работах и по настоящее время нет сомнений в этом [10]. Вместе с тем, И. Тимофеева [11], М.Г. Диваков К.Б., Болобошко [12], И.В. Попов [13] высказывают мнение о диспластической природе патологического процесса при болезни Пертеса (БП). По их мнению, неполноценность метаболических процессов в соединительной ткани, дисбаланс структурных компонентов является фоновой средой для развития, под воздействием неблагоприятных внутренних (аномалии строения) и внешних факторов (нагрузки) болезни Пертеса. О системности диспластических изменений при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости (ЮЭГБК) утверждают в своих исследованиях Ю.В. Шкатула и соавтор [14, 15], С.Д. Шевченко [16].

Цель исследования. Клинически и рентгенограмметрически определить наличие соединительнотканной дисплазии в других органах и системах у детей с врожденным вывихом бедра, болезнью Пертеса, юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости.

Материал и методы

С целью подтверждения проявлений соединительнотканной дисплазии при указанных заболеваниях, нами проведено клиническое, иридобиомикроскопиче-

ческое и рентгенологическое обследование детей на наличие у них диспластических изменений. Клиническое обследование опорно-двигательной системы (ОДС) проводилось с использованием критериев С. Carter и J. Wilkinson (1964) в модификации Р. Beighton (1998) [17], для выявления гипермобильности суставов (ГС), и международных рекомендаций по диагностике синдрома гипермобильности суставов (СГС) – Брайтонских критериев (1998) с последующей их ревизией R. Graham [18]. Отсутствие гипермобильности определяют при сумме баллов от 1 до 4, умеренную ГС – от 5 до 6 баллов, выраженную ГС – от 7 до 9 баллов. Брайтонские критерии СГС разделены на большие и малые. СГС диагностируют при наличии двух больших критериев или одного большого и 2-4 малых критериев, или четырех малых критериев. Рентгенологическое обследование детей проводилось по общепринятой методике обследования ОДС у детей с оценкой данных по В.И. Садофьевой [19].

Иридобиомикроскопию проводили с помощью щельевой лампы *Torso*. Плотность радужной оболочки (РО) выявляли по методике В. Jensen [20], определяющую шесть ее степеней плотности.

Под нашим наблюдением находилось две группы детей. Первая группа – 48 детей в возрасте от 3 до 16 лет с патологией тазобедренного сустава (ТБС), обследованных совместно с генетиком, из них: 14 – с ВВБ, 24 – с БП и 10 детей – с

ЮЭГБК. Вторая группа – 45 больных с БП, которым проводилось рентгенологическое обследование ТБС и пояснично-крестцового отдела позвоночника, а 10 из них проводилась иридобиомикроскопия РО глаза. В Харьковском межрегиональном медико-генетическом центре, с учетом клинических фенотипических признаков ДСТ и биохимических изменений процессов биосинтеза и распада коллагена (оксипролин мочи, активность щелочной фосфатазы, глюкозаминогликаны), устанавливались соответствующие наследственно предрасположенные синдромы (заболевания).

Результаты и их обсуждение

Выявленные клинические (фенотипические) признаки соединительнотканной дисплазии у детей 1 группы представлены в *таблице 1*. Как видно из данных, приведенных в таблице, в случае ДСТБС определялась общая гипермобильность суставов у 32 (67%) детей из всех обследованных больных. У 9 (64%) детей в группе с СДНТБС, у 17 (70%) с СДНГБК и у 6 (60%) детей с СДЭГБК отмечалась ГС.

Таблица 1

Распределение фенотипических признаков при заболеваниях ТБС

<i>Нозологические единицы</i>	Бледность, влажность кожных покровов	Невусы	Высокое небо	Повышенное растяжение кожных покровов	Гипермобильность суставов	Гипотелоризм	Ожирение	Выраженная сосудистая сетка, повышена ломкость сосудов	Кариес	Кровотечение из десен и сосудов
Врожденный вывих бедра (n-14)	14 100%	7 50%	7 50%	9 64%	9 64%	4 29%	1 7%	–	4 29%	3 21%
Болезнь Пертеса (n-24)	19 79%	8 33%	17 71%	14 58%	17 70%	4 17%	1 64%	5 21%	12 50%	3 13%
Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости (n-10)	7 70%	2 20%	4 40%	8 80%	6 60%	1 10%	7 70%	2 20%	5 50%	2 20%
Всего (n-48)	37	17	28	31	32	5	9	7	21	8

На втором месте располагались вегетативные изменения (влажность, бледность кожных покровов), при ВВБ они отмечались во всех случаях, при БП – в 79%, при ЮЭГБК – в 70%. Повышенную растяжимость кожных покровов наблюдали у 64% больных с ВВБ, у 58% с БП и у 80% больных с ЮЭГБК. Высокое твердое небо случалось у 50% больных с ВВБ, у 71% больных с БП и у 40% с ЮЭГБК. Значительно реже наблюдали кариес – от 29% при ВВБ до 50% при БП и ЮЭГБК. Повышенное кровотечение десен и пигментные невусы отмечались у 16 – 35% от всех случаев.

В результате обследования больных с патологией ТБС совместно с генетиками были выявлены некоторые диспластические отклонения со стороны других органов и систем (сколиотическая осанка, плоскостопие, аномалии развития сердца, миопия и др.), составляющих различные генетические синдромы, представленные в *таблице 2*.

Таблица 2

Наследственно предрасположенные проявления при заболеваниях ТБС

Нозологические единицы	Синдром гипермобильности суставов	Елерсоподобная дисплазия	Мезодермальная дисплазия	Наследственная болезнь обмена	Эндокринопатия	Вторичная митохондропатия
Врожденный вывих бедра (n-14)	9 (64%)	1 (9%)	—	1 (9%)	1 (10%)	—
Болезнь Пертеса (n-24)	17 (71%)	1 (6%)	2 (11%)	—	2 (18%)	2 (11%)
Юношеский эпифизеолит головки бедренной кости (n-10)	6 (60%)	—	1 (10%)	3 (30%)	8 (72%)	2 (20%)
Всего (n-48)	32 (67%)	2 (4,2%)	3 (6,3%)	4 (8,3%)	11 (22,9%)	4 (8,3%)

Зачастую при патологии ТБС оказывалась СТД в виде СГС у 32 (67%) больных, из них: у 9 (64%) больных с ВВБ, у 17 (71%) с БП и у 6 (60%) с ЮЭГБК. СГС у 21 (66%) больного устанавливался на основании сочетания одного большого и трех малых критериев, у 10 (21%) пациентов – сочетание одного большого и двух малых критериев и у 1 (3%) больного – один большой и четыре малых критериев за модификацией P. Beighton.

На втором месте находилась эндокринопатия, она отмечена почти у 11 (23%) больных с указанной патологией ТБС, из них у 8 (72%) больных встречалась в случае ЮЭГБК. Мезодермальная, елерсоподобная дисплазия, вторичная митохондропатия, наследственные болезни обмена встречались в единичных случаях.

В последнее время одним из маркеров наличия ДСТ являются изменения структуры и плотности радужной оболочки (РО), которая диагностируется с помощью иридодиагностики. Согласно исследованиям Рой И.В. (2005), сопоставление степени ДСТ с плотностью РО определила следующую зависимость: отсутствие ДСТ=0 соответствует преимущественно плотности РО=2, ДСТ I степени больше присуща плотности РО=3, а ДСТ II степени – плотности РО=4. Что касается ДСТ III степени, то ей соответствует наихудшая плотность РО 5-6 степени. Причем, чем хуже плотность РО (от 3 до 6), тем вероятнее наличие ДСТ и ее ортопедических последствий в виде патологии ОДС. Для подтверждения связи между изменениями в строении РО и недостаточностью соединительной ткани ОДС, нами проведена иридоскопия у 10 детей 2 группы с БП. В результате обследования у них выявлены следующие степени плотности РО (по В. Jensen, 1982): II степень – у 3 больных с 1-2 стадиями БП; плотность III степени – у 2 больных с 3 стадией БП; плотность IV степени – у 3, из ко-

торых у 1 больного со 2 стадией БП и у 2 с 4 стадией БП; плотность V степени – у 2 больных с 4-5 стадиями БП. У 3 больных с III степенью плотности РО выявлен значительный перепад пигмента периферической зоны зрачковой радужки; у 1 больного с II степенью плотности отмечалась россыпь пигментных «зерен» в средней части цилиарного пояса; у 1 пациента с IV степенью плотности и у 2 с V степенью присутствовала фигура «пинцета». Таким образом, у 80% больных с БП была диагностирована ДСТ, из них: у 3 – I степени, у 3 детей – II степени и у 2 больных – III степени. Эти проявления характерны для диспластического поражения костной ткани, что подтверждено рентгенологически наличием сопутствующей патологии позвоночника (сколиоз, люмбализация, незаращение дуг).

По иридогенетической классификации по Е.С. Вельховер (1992), у 2 больных выявлены 4 типа РО с истонченной неплотной стромой и рассеянными лакунами. Эти данные также показывают, что у этих больных имеется склонность к атрофии эластичной соединительной ткани, наследственной слабости связок, развития диспластических процессов в костной ткани. У трех детей с III степенью плотности отмечалось наличие тракционных борозд на периферии цилиарного пояса, что так же является признаком диспластических процессов.

Кроме того, в этой группе проведены рентгенологические обследования ТБС и пояснично-крестцового отдела позвоночника у 45 больных с БП. При этом выявлены увеличенные параметры рентгенологических показателей как вертлужной впадины, так и проксимального отдела бедренной кости. Такие же изменения наблюдались и в условно здоровом суставе (таблица 3).

В пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечены следующие диспластические изменения и аномалии: незаращение дуг позвонков (*spina bifida occulta*) – у 31 больного (68,9%), аномалия тропизма суставных отростков – у 11 (24,4%), сакрализация и люмбализация – у 20 больных (44,4%). Всего сочетание изменений параметров ТБС при БП отмечалось с незаращением дуг

позвонков у 67% при вальгусной деформации шейки бедренной кости, в 62% – при увеличенном ацетабулярном индексе и в 48% – при избыточной антеторсии шейки бедренной кости. В меньшем количестве случаев это сочеталось в соответствии с переходным позвонком в 40%, 37% и 27% и соответственно в 20% и 22 % при аномалиях тропизма дугоотростчатых суставов (таблица 4).

Таблица 3

Рентгенометрические данные больных со II стадией БП

Стадия заболевания	Возрастная группа	Сустав	Средняя величина и стандартная ошибка	ЩЗУ	Ацетабулярный угол	Угол Вилберга	Угол вертикального наклона впадины	Угол вертикального соотношения	Антеторсия	УНЭП
II	3–7 (n-23)	Пораженный сустав	M ± m	137,35 ± 2,27	15,35 ± 1,28	29,92 ± 2,37	46,07 ± 0,46	83,92 ± 2,45	17,25 ± 3,78	17,72 ± 3,01
		Условно здоровый сустав	M ± m	139,71 ± 2,65	12,57 ± 0,94	33,21 ± 1,73	45,78 ± 0,93	80,78 ± 2,48	11,91 ± 2,76	17,72 ± 3,28
	8–16 (n-13)	Пораженный сустав	M ± m	137,35 ± 2,55	14,76 ± 1,19	29,92 ± 1,35	46,07 ± 0,74	83,92 ± 2,36	17,25 ± 2,85	17,72 ± 4,31
		Условно здоровый сустав	M ± m	135,76 ± 2,05	11,76 ± 0,8	33,21 ± 1,38	45,78 ± 1,04	80,78 ± 2,03	11,91 ± 2,07	17,72 ± 4,13

Таблица 4

Сочетание рентгенометрических показателей ТБС и аномалий пояснично-крестцового отдела позвоночника у детей со II стадией БП

Рентгенометрические характеристики ТБС	Увеличение ацетабулярного индекса		Вальгусная деформация шейки бедренной кости		Чрезмерная антеторсия шейки бедренной кости	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Несращение дуг позвонков	28	62	30	67	22	48
Переходной позвонков	18	40	17	37	12	27
Аномалия тропизма дугоотростчатых суставов	10	22	9	20	10	22
Несращение дуг позвонков + переходной позвонков	15	33	14	31	11	24
Аномалия тропизма дугоотростчатых суставов + переходной позвонков	4	8	4	8	4	9
Несращение дуг позвонков + аномалия тропизма дугоотростчатых суставов + переходной позвонков	3	7	3	7	3	7

Не сращение дуг позвонков в сочетании с переходным позвонком также довольно часто встречалось при вышеуказанных параметрах ТБС и составило соответственно 33% при увеличенном ацетабулярном индексе, 31% при вальгусной деформации шейки бедренной кости и в 24% при избыточной ее антеторсии. Значительно реже отмечались сочетания других комбинаций аномалий пояснично-крестцового отдела позвоночника при указанной патологии. Полученные клинические, рентгенграммометрические и иридобиомикроскопические данные у больных с указанными заболеваниями ТБС указывают на наличие диспластических изменений в ТБС и в других органах и системах. Высокий процент сочетания этих диспластических изменений дает основание установить единый диспластический генез указанных патологических процессов и объединить в общую группу три формы диспластических заболеваний ТБС как отдельные синдромы: синдром диспластической нестабильности тазобедренного сустава (СДНТБС), синдром диспластического некроза головки бедренной кости (СДНГБК) и синдром диспластического эпифизеолиза головки бедренной кости (СДЭГБК).

Исходя из научных разработок Б.И. Сименача (1990), А.И. Королькова (2011), В.Ю. Шкатулы (2003), мы показали, что в 67% случаев больные с ВВБ, БП, ЮЭГБК могут быть отнесены к группе диспластических заболеваний с наследственной предрасположенностью.

Указанные диспластические синдромы – это полигенные с мультифакториальной природой патологии опорно-двигательной системы, обусловленные наследственной недостаточностью соединительнотканых структур компонентов ТБС, ассоциированные с НДСТ других органов и систем.

Выводы

1. Идентичность диспластических изменений у детей с ВВБ, БП, ЮЭГБК, однотипность рентгенологических структурных изменений в опорно-двигательной системе, наличие изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника, соединительнотканых отклонения со стороны других органов и систем (сколиотическая осанка, плоскостопие, аномалии развития

сердца, миопия и др.) дают основания с большей долей вероятности предположить, что развитие данных заболеваний происходит на основе НДСТ (67%) с нарушением формообразования костной системы.

2. Описанные нами диспластические формы ВВБ, БП, ЮЭГБК, рассматриваются как отдельные синдромы: СДНТБС, СДНГБК, СДЭГБК, в общей группе диспластических заболеваний, обусловленных наследственной предрасположенностью.

3. Для раннего выявления диспластической патологии опорно-двигательной системы, в том числе и указанных синдромов, у детей необходимо проводить плановые профилактические осмотры на предмет наличия маркеров соединительнотканной дисплазии (гипермобильность суставов, плотность РО, ассоциированную диспластическую патологию других органов и систем).

4. Наличие дизэмбриогенетических стигм у детей заставляет врача при первичном осмотре обращать внимание на любые, казалось бы, несущественные, отклонения в клинико-рентгенологическом состоянии опорно-двигательной системы и внести их в группу риска по развитию патологии ТБС.

Литература

- Юлиш Е.И. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе болезни Легг-Кальве-Пертеса у детей. Е.И. Юлиш, Т.А. Усикова, Л.Д. Гончарова и др. Материалы XIII съезда ортопедов-травматологов Украины. Киев – Донецк, 2001, с. 362-363.
- Н.А. Корж, С.А. Сердюк, Н.В. Дедух. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы. В: Ортопед., травматол., 2002, №4, с. 150-155.
- Шармазанова О.П., Д.А. Мительов. Клініко-рентгенологічні зміни шийного відділу хребта при системній дисплазії сполучної тканини у підлітків. В: Український радіологічний журнал, 2004, с. 7-10.
- Омельченко Л.І., О.А. Ошлянська, Г.В. Скибан [та ін.]. До питання про поширеність дисплазії сполучної тканини у дітей. В: Перинатологія і педіатрія, 2007, № 3, с. 80.
- Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб., 2006, 36 с.
- Гринь В.К., А.О. Ращупкин. Особенности клиники и диагностики синдрома слабости синусового узла у детей (обзор литературы). В: Современная педиатрия, 2008, № 3(20), с. 190-193.
- Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: Ольга, 2007, 80 с.
- Нечаева Г.И., И. Викторова, И. Друк. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями. В: Врач, 2006, № 1, с. 19-23.
- Охупкіна О.В., Фролова Т.В. Регіональні особливості проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини в дитячій популяції Харківського регіону. В: Боль. Суставы. Позвоночник, 2012, т. 15, № 1, с. 16-24.
- Рой И.В., В.В. Зинченко, И.И. Белая и др. Патология развития тазобедренных суставов новорожденных как один вид признаков недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани. В: Український медичний альманах, 2005, № 2, с. 184-186.
- Тимофеева М.И. О диспропорции таза и бедренных костей при болезни Пертеса. В: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов Республики Беларусь, Минск, 2000, том 1, с. 82-84.
- Диваков М.Г., К.Б. Болобошко. Биомеханические аспекты этиологии и патогенеза болезни Пертеса. В: Ортопед., травматол., 1994, № 1, с. 13-18.
- Попов И.В., Е.С. Тихоненков. Распространенность малых диспластических признаков при болезни Пертеса у детей. В: Травматология и ортопедия России, 1998, № 3, с. 60-61.
- Шкатула Ю.В. Юнацький епіфізеоліз голівки стегнової кістки як захворювання, що зумовлене спадковою схильністю. В: Травма, 2005, т. 6, № 3, с. 333-338.
- Шкатула Ю.В. Некоторые показатели обмена веществ и гормонального статуса у больных с юношеским эпифизеолитом головки бедренной кости. В: Ортопедия, травматология, 2003, № 1, с. 72-75.
- С.Д. Шевченко, А.М. Корольков, Ю.В. Шкатула. Наследственно - предрасположенная патология тазобедренного сустава. Научно-практическая конференція «Актуальні питання діагностики, лікування та профілактики захворювань системи сполучної тканини», Донецьк, 2004, с. 7-9.
- Beighton P, R. Crahame, H. Bird. *Hypermobility of joints*. London; Berlin; New York; 2000, 182 p.
- Grahame R., H.A. Bird, A. Child. *The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS)*. In: J. Rheumatol., 2000, nr. 27(7), p. 1777-1779.
- Садофьева В.И. Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата. Л.: Медицина, 1986, 240 с.
- Jensen B. Reply to western medicines study of iridology. In: Iridologists International, 1979, vol. 11, № 11-12, p. 16-21.

Literature

- Y.I. Yulish, T.A. Usikova, L.D. Goncharova and other. Role of displazia of connective tissue in pathogenesis of Legg-Kalve-Perthes disease in children. Materials XIII Congress of orthopaedics-traumatologic of Ukraine, Kiev-Donetsk, 2001, p. 362-363.
- N.A. Korzh, S.A. Serdyuk, N.V. Dedukh. Displasia of connective tissue and pathology of the locomotors system. In: Orthopaedics, traumatology and prosthetics, 2002, № 4, p. 150-155.
- O.P. Sharmazanova, D.A. Mitelev. Clinical and radiological changes of neck part of spine at system displazia

- of connective tissue for teenagers. In: The Ukrainian radiological magazine, 2004, p. 7-10.
4. L.I. Omel'chenko, O.A. Oshlyanska, G.V. Skiban but other. *The question is about prevalence of displazia of connective tissue in children.* In: Perinatology and pediatrics, 2007, № 3, p. 80.
 5. Abbakumova L.N. *The Clinical forms of displazia of connective tissue in children.* SPb., 2006, 36 p.
 6. Grin' V.K., A.O. Rashchupkin. *Clinical and diagnostic features of sick sinus syndrome in children (review).* In: Contemporary pediatric, 2008, № 3(20), p. 190-193.
 7. Zemtsovskiy E.V. *Dysplastic phenotypes. Dysplastic heart.* SPb.: Olga, 2007, 80 s.
 8. Nechayeva G.I., I. Viktorova, I. Druk. *Dysplasia of connective tissue: prevalence, phenotypic evidence, associated with other diseases.* In: Doctor, 2006, № 1, p. 19-23.
 9. Okhapkina O.V., T.V. Frolova. *Regional features of non-differentiated connective tissue dysplasia in Kharkiv children's population.* In: Pain. Joints. Spine, 2012, т. 15, № 1, p. 16-24.
 10. Roy I.V., V.V. Zinchenko, I.I. Belaya and oth. *The pathology of the hip joint newborns as one kind of evidence of an non-differentiated form of connective tissue dysplasia.* In: Ukrainian medical almanac, 2005, № 2, p.184-186.
 11. Timofeyeva M.I. *About imbalances of the pelvis and femur in Perthes' disease.* In: Current issues of Traumatology and Orthopedics. Material in the Conference of Orthopaedics and Traumatologist's in of the Republic of Belarus. Minsk, 2000, том 1, p.82-84.
 12. Divakov M.G., K.B. Boloboshko. *Biomechanical aspects in etiology and pathogenesis of Perthes' disease.* In: Orthopaedics, traumatology and prosthetics, 1994, № 1, p. 13-18.
 13. Popov I.V., Y.S. Tikhonenkov. *The prevalence of small dysplastic features in Perthes' disease in children.* In: Traumatology and orthopedics Russia, 1998, № 3, p. 60-61.
 14. Shkatula U.V. *Femoral head epiphysiolysis as a disease that is caused by an inherited pre-dispositia.* In: Trauma, 2005, т. 6, № 3, p. 333-338.
 15. Shkatula U.V. *Some indicators of metabolic and hormonal status in patients with femoral head epiphysiolysis of the femoral head.* In: Orthopaedics, traumatology and prosthetics, 2003, № 1, p. 72-75.
 16. Shevchenko S.D., A.M. Korol'kov, Y.V. Shkatula. *Hereditarily predisposed hip joint pathology.* Scientific and Practical Conference "About issues in diagnosis, treatment and prevention of diseases of the connective tissue system", Donetsk, 2004, p. 7-9.
 17. Beighton P., R. Crahame, H. Bird. *Hypermobility of joints.* London; Berlin; New York; 2000, 182 p.
 18. Grahame R., H.A. Bird, A. Child. *The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS).* In: J. Rheumatol., 2000, nr. 27(7), p. 1777-1779.
 19. Sadof'yeva V.I. *Rentgenological and functional diagnosis of diseases of the musculoskeletal system.* L: Medicine, 1986, 240 p.
 20. Jensen B. *Reply to western medicines study of iridology.* In: Iridologists International, 1979, vol. 11, № 11-12, p. 16-21.

Представлена 4.03.2014

Зеленецкий Иван Борисович,
канд. мед. наук, доцент Кафедры
травматологии и ортопедии ХМАПО
Тел. 336-78-59