

Grzegorz Kandzierski*Katedra i Klinika Ortopedii Dziecięcej i Rehabilitacji Akademii Medycznej
im. F. Skubiszewskiego, Lublin*

Uwagi o na temat etiopatogenezy choroby Perthesa; własna hipoteza na podstawie badań doświadczalnych

Remarks on the etiology and pathogenesis of Perthes' disease: an experiment-based hypothesis

Słowa kluczowe: unaczynienie głowy kości udowej, niedojrzałość głowy kości udowej, osłabienie mechaniczne tkanki kostnej, chrząstka wzrostowa nasady, podgłówna chrząstka nasadowa

Key words: vascularization of the femoral head, immaturity of the femoral head, mechanical weakening, subchondrial layer, epiphyseal growth cartilage, growth plate

SUMMARY

The literature on Perthes' disease points up the significance of specific anatomical conditions affecting vascularization of the femoral head, as well as immaturity and mechanical weakening of the bone tissue in the etiology and pathogenesis of this disorder in children.

An experimental study using calf femurs as models confirmed the author's hypothesis that the areas most susceptible to mechanical stress are found in the immature subchondrial layer of the head and neck of the femoral bone. Further investigation of the results suggested that disturbances in the activity of the two growth zones (the epiphyseal growth cartilage and the growth plate) of the proximal femur contribute significantly to the etiology of Perthes' disease.

The temporary abnormalities detected radiologically in the healthy femoral heads in about 30% of patients with unilateral Perthes' disease but without clinical symptoms are probably caused by temporary disturbances in the blood supply to these growth layers. These changes are radiological risk factors potentially leading to Perthes' disease. The author concludes that impaired blood flow within the growth layers additionally weakens the immature bone tissue of the femoral head and neck, which may lead to mechanical damage of the bone tissue itself, as well as to the epiphyseal blood vessels entering bony epiphysis. Gradual mechanical destruction of blood vessels in the area of the immature bone tissue below the epiphyseal growth cartilage can eventually initiate the irreversible onset of Perthes' disease.

STRESZCZENIE

Omówiono, na podstawie piśmiennictwa, znaczenie anatomicznych uwarunkowań unaczynienia głowy kości udowej u dzieci, a także niedojrzałości i mechanicznego osłabienia struktur głowy kości udowej dzieci w etiopatogenezie choroby Perthesa.

Badania własne na modelu doświadczalnym (ciepła kość udowa) potwierdziły, że najbardziej wrażliwym miejscem na uraz mechaniczny w bliższym końcu kości udowej są podchrzęstne warstwy niedojrzałej tkanki kostnej głowy i szyjki kości udowej. Analizie poddano także zaburzenia aktywności stref rośnięcia bliższego końca kości udowej: 1/ chrząstki wzrostowej nasady (podstawowa część chrząstki stawowej) oraz 2/ podgłówną chrząstkę nasadową w etiologii choroby Perthesa.

Przemijające nieprawidłowości rentgenowskie widoczne w głowie „zdrowej” kości udowej u około 30% dzieci z jednostronną chorobą Perthesa, które nie powodują żadnych objawów klinicznych po tej stronie, mogą być spowodowane przemijającymi zaburzeniami ukrwienia tych chrząstek wzrostowych. Autor określa je radio-

logicznymi czynnikami ryzyka wystąpienia choroby Perthesa. W hipotezie założono, że zaburzenie ukrwienia chrząstek wzrostowych dodatkowo osłabia niedojrzałą tkankę kostną głowy i szyjki kości udowej. To może powodować mechaniczne uszkodzanie niedojrzalej tkanki kostnej głowy kości udowej wraz z tętniczkami nasadowymi wchodzącymi do kostnej nasady. Stopniowe, mechaniczne uszkodzanie tętniczek nasadowych w tym obszarze, tj. niedojrzalej tkanki kostnej pod chrząstką wzrostową nasady, może inicjować nieodwracalny przebieg choroby Perthesa.

Etiologia choroby Perthesa, mimo podejmowanych wielu badań, jest nadal nieustalona. Nadal nie wiemy, czy choroba Perthesa u wszystkich dzieci jest procesem miejscowym, dotyczącym wyłącznie stawów biodrowych, czy też uogólnionym, z zajęciem innych stawów, a także innych układów i narządów. Można przypuszczać, że poznanie etiologii byłoby utrudnione, gdyby choroba Perthesa była zespołem objawów chorobowych; w nielicznych publikacjach choroba już jest określana jako „Perthes syndrome” [1,2,3]. Nie umiemy nadal odpowiedzieć, czy choroba Perthesa wystąpić może u każdego dziecka, czy też tylko u „predisponowanego”.

Rozważając przyczyny choroby Perthesa, nie można pominąć znaczenia unaczynienia i mechanicznego osłabienia struktur głowy kości udowej u dzieci.

Unaczynienie głowy kości udowej u dzieci (w tym dwóch chrząstek wzrostowych bliższego końca kości udowej)¹

Chrzątka nasadowa stanowi barierę dla naczyń krwionośnych. Ukrwienie głowy kości udowej pochodzi od śródstawowych końcowych tętniczek nasadowych odchodzących od łuku tętniczego u podstawy szyjki, przede wszystkim od strony bocznej i tylnej. Te śródstawowe tętniczki, po „przebicu” torebki stawowej, leżą w krekowych fałdach błony maziowej, tzw. troczkach na szyjce kości udowej. Chung opisał połączenia pomiędzy tętniczkami nasadowymi w ich śródstawowym przebiegu. W nasadzie brak jest połączeń pomiędzy tętniczkami, które określane są „końcowymi”. Unaczynienie nasady przez tętnicę więzadła głowy kości udowej (gałąź panewkowa tętnicy zasłonowej, odchodząca od tętnicy biodrowej wewnętrznej), nie ma większego znaczenia u dzieci powyżej 3 roku życia [4,5,6,7,8].

Iannotti w 1990 roku opisał unaczynienie dwóch stref rośnięcia końców stawowych kości długich [9]. W oparciu o jego opis oraz ryciny z Anatomii Grey'a i ryciny Netter'a, przedstawiam schematycznie unaczynienie chrząstki wzrostowej nasady i chrząstki nasadowej bliższego końca kości udowej u dzieci (Ryc. 1) [7,8,9].

Końcowe tętniczki nasadowe, po śródstawowym przebiegu, dochodzą do chrząstki stawowej głowy ko-

ści udowej i przebijają ją; w gąbczastej nasadzie tętniczka rozdziela się na dwa obszary zaopatrzenia: 1/ bliższy dla chrząstki wzrostowej nasady i 2/ dalszy dla podgłowej chrząstki nasadowej.

1) Od gałązki leżącej w nasadzie, poniżej chrząstki stawowej, prostopadle odchodzą tętniczki, które przechodzą przez chrząstkę wzrostową nasady i dochodzą aż do chrząstki stawowej szklistej. Chrzątka szklista pozbawiona jest unaczynienia, ale część podstawowa chrząstki stawowej – chrząstka wzrostowa nasady, jest odżywiana przez tętniczki nasadowe [9,10].

2) Od gałązki tętniczej leżącej nad chrząstką podgłową nasadową odchodzą prostopadle tętniczki, które przechodzą przez jej warstwę spoczynkową i dochodzą do warstwy rozrodczej (warstwa proliferująca). Naczynia krwionośne nie przechodzą przez warstwę rozrodczą i hipertroficzną (warstwa dojrzewania lub komórek przerosłych) chrząstki nasadowej. Te dwie warstwy są pozbawione unaczynienia.

Obecność podgłowej chrząstki nasadowej – bariery dla naczyń krwionośnych, stwarza u dzieci zagrożenie dla ukrwienia głowy kości udowej. Zagrożenie to stanowi skomplikowany przebieg tętniczek nasadowych, które przechodzą przez następujące struktury: 1/ torebkę włóknistą stawu biodrowego, 2/ chrząstkę szklistą, 3/ chrząstkę wzrostową nasady, 4/ niedojrzałą tkankę kostną (grubowłóknista splotowa – pod chrząstką wzrostową nasady). Należy podkreślić, że tętniczki, zanim osiągną chrząstkę wzrostową nasady, ponownie przechodzą przez warstwę niedojrzalej tkanki kostnej [10, 11].

W przebiegu śródstawowym tętniczek występują liczne połączenia; tętniczki nasadowe i przynasadowe tworzą w fałdach błony maziowej sieć naczyń [4,6,9]. Można zatem przypuszczać, że przyczyną martwicy głowy kości udowej w chorobie Perthesa nie może być zaciśnięcie tętnic przy ich przechodzeniu przez włóknistą torebkę stawu biodrowego.

Chrzątka szklista, przez którą wchodzi do głowy kości udowej naczynia tętnicze, nie ulega zmianom w chorobie Perthesa. Potwierdzają to zarówno wyniki badań u dzieci, jak i na zwierzętach [10, 12, 13, 14,

¹ Na podstawie piśmiennictwa; dwie chrząstki wzrostowe bliższego końca kości udowej: 1) podgłowa chrząstka nasadowa, 2) chrząstka wzrostowa nasady tj. podstawowa warstwa chrząstki stawowej.

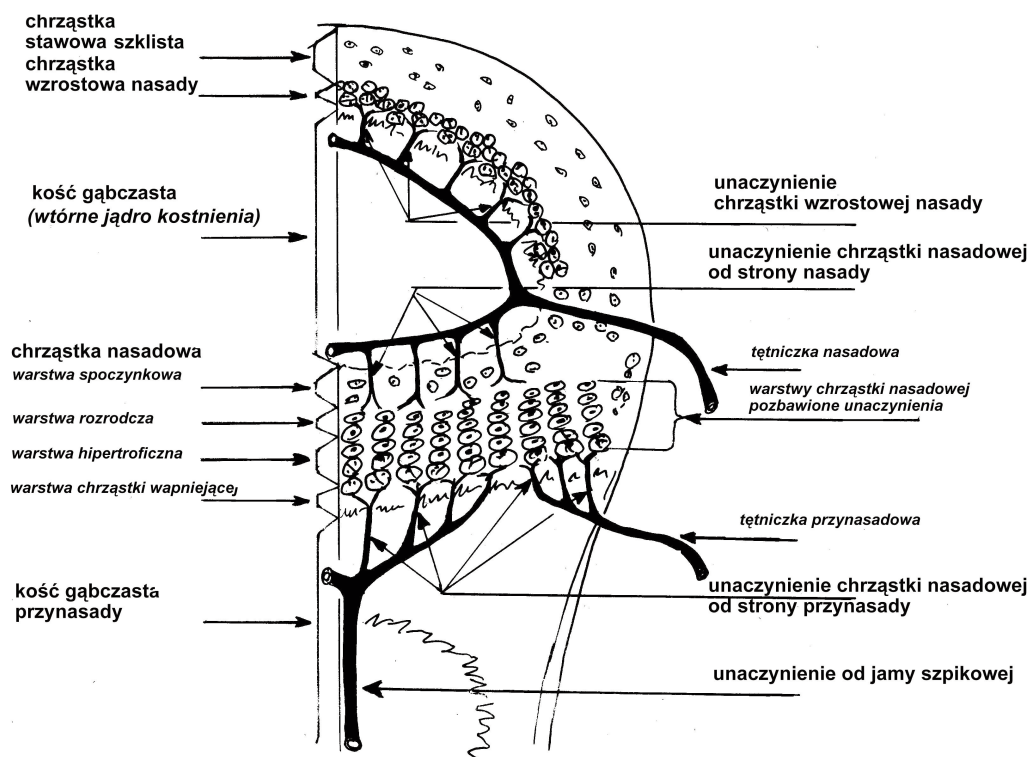


Fig. 1. Arterioli supplying the epiphyseal growth cartilage and the growth plate of the proximal part of the femoral head

15,16,17,18,19,20]. Chrząstka szklista jest strukturą wytrzymałą oraz sprężystą. Kanał w chrząstce szklistej, przez który przechodzi naczynie tętnicze, nie może być zatem trwale zaciśnięty bez mechanicznego uszkodzenia chrząstki. Należy więc przypuszczać, że prawidłowa chrząstka szklista nie jest przyczyną niedokrwienia nasady.

Podobnie, w pierwotnie nieuszkodzonej kostnej nasadzie, tętniczki nie powinny być zagrożone przez mechaniczne uszkodzenie. Nasuwa się zatem pytanie o umiejscowienie mechanicznie najsłabszego obszaru w głowie kości udowej dziecka.

Badania doświadczalne: uszkodzenia głów kości udowych cięłat po działaniu sił mechanicznych „in vitro”

Badania miały na celu określenie miejsc w obrębie głowy kości udowej u dzieci, które są najbardziej wrażliwe i ulegają jako pierwsze uszkodzeniom po działaniu mechanicznych sił. Modelem doświadczalnym była kość udowa cieląt. Kierunek działania sił był zbliżony do działających „in vivo”.

Głowy kości udowych cieląt, których średnice mierzone w płaszczyźnie strzałkowej wynosiły od 41

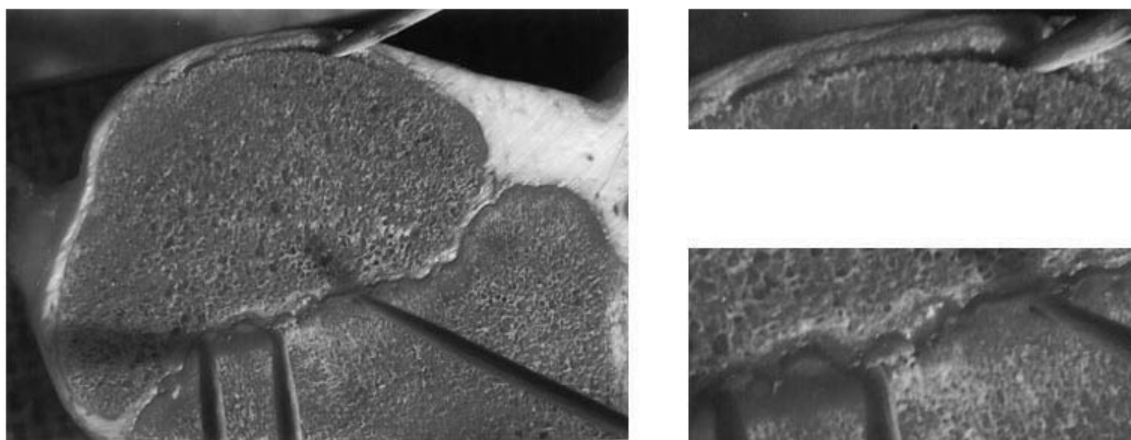
do 45 mm, poddawano uderom, a następnie makroskopowo analizowano umiejscowienie i charakter uszkodzeń.

Kość udową stabilizowano w imadle, trzon kości udowej ustawiony był prostopadłe do podłoża. Na górną powierzchnię głowy kości udowej nakładano prostopadłościan wykonany z masy termoplastycznej. W dolnej części prostopadłościanu było zagłębienie dopasowane do wypukłości głowy kości udowej, które wykonywano oddzielnie dla każdej kości. Powierzchnia masy termoplastycznej i głowa kości udowej przylegały do siebie polem ok. 1000 mm² (10 cm²). Górna powierzchnia prostopadłościanu była płaska i ustawiona prostopadłe do trzonu kości udowej.

Obciążnik o masie 5 kg spadał swobodnie z wysokości $h = 0,1 \text{ m}$, $0,25 \text{ m}$ lub $0,5 \text{ m}$ i uderzał w górną powierzchnię prostopadłościanu.

Energia potencjalna ($E_p = mgh$) wynosiła: 5 J ($5 \text{ kg} \times 10 \times 0,1 \text{ m.}$), przy różnicy poziomów $h = 0,1 \text{ m.}$, 12,5J dla $h = 0,25 \text{ m}$ oraz 25J dla $h = 0,5 \text{ m}$.

Głowy kości udowych poddawano uderom 5 lub 20 razy. Następnie przecinano je przez środek w płaszczyźnie czołowej. W ostatnim etapie przecinano je na warstwy o grubości około 5 mm. Powstałe uszko-



Ryc. 2. Przekrój w płaszczyźnie czołowej bliższego końca cielej kości udowej po 20 uderach spadającym obciążnikiem z wysokości 0,5 m. Rozległe uszkodzenia struktury kości pod chrząstką stawową i podgłową chrząstką nasadową widoczne jako rozchylane szczeliny. Ryc. 2a – dwukrotne powiększenie

Fig. 2. Frontal cross-section of the proximal end of a calf femur after 20 strokes with a falling press from a height of 0.5 m. Widespread damage to the bone structure under the joint cartilage and the growth plate is visible as half-opened fissures. 2a: double magnification

dzenia oceniano makroskopowo w trzykrotnym powiększeniu.

Masa i wysokości, z których obciążnik spadał, a także liczba uderzeń zostały dobrane empirycznie w wyniku przeprowadzonych badań wstępnych. Dobierano je tak, aby w kolejnych próbach uzyskać odmienny jakościowo efekt, bez całkowitego zniszczenia badanej kości.

Uszkodzeniom po uderach głów kości udowej cieląt ulegały strefy podchrzęstne: pod chrząstką nasadową oraz stawową (Ryc. 2).

Były to: zmiażdżenia struktury kości widoczne makroskopowo w postaci szczeliny złamań. Nie zanotowano miażdżenia i uszkodzeń struktury kości poza dwoma opisanymi miejscami, a wysokość nasady była po uderach zachowana [21]².

DYSKUSJA

Strefy uszkodzeń bliższego końca kości udowej odpowiadały umiejscowieniu mniej odpornej mechanicznie, niedojrzałej kości o budowie grubowłóknistej splotowej. Można założyć, że miejsca uszkodzeń głów kości udowych cieląt, gdzie dochodziło do największych uszkodzeń „in vitro”, są również „in vivo” najsłabsze mechanicznie. Podobnie można przyjąć, że i u dzieci niedojrzała kość pod chrząstką stawową i pod podgłową chrząstką nasadową jest najbardziej podatna na uszkodzenia.

U dorosłych nie występują chrząstki wzrostowe oraz niedojrzała tkanka kostna. Natomiast na granicy

chrząstki stawowej i kości gąbczastej występuje cienka blaszka kości zbitej, tworząc tzw. podchrzęstną płytkę. Zmienność podchrzęstnej płytki w zależności od kierunku i wartości przenoszonych sił opisał Clark oraz Lane [22,23]. Kreczko wykazał, że największe naprężenia w głowie kości udowej występują pod chrząstką stawową [24]. Wyniki moich doświadczeń – uderzy głów kości udowych cieląt „in vitro”, potwierdzają także skupienie naprężeń poniżej chrząstki stawowej, bowiem dochodziło tam do zmiażdżenia struktury kostnej. Po uderach obserwowano również uszkodzenia pod podgłową chrząstką nasadową.

Choroba Perthesa występuje przede wszystkim u dzieci rasy białej, rzadko zaś u dzieci rasy żółtej i czarnej [25, 26, 27, 28, 29]. Wątpliwe więc wydaje się przypuszczenie, że jedyną przyczyną choroby Perthesa u wszystkich dzieci są urazy stawu biodrowego (mikrourazy, powtarzające się urazy) i zwiększona aktywność fizyczna dzieci.

Z drugiej strony, częste obserwacje potwierdzają zwiększoną aktywność dzieci, przede wszystkim chłopców, u których wystąpiła choroba Perthesa. Wielu autorów podkreśla, że dzieci z chorobą Perthesa leczono również z powodu schorzeń, które powodowane są przeciążeniem. Do nich należą choroby: Osgood-Schlattera, Köhlera I oraz osteochondritis dissecans [30,31,32,33,34].

Należy rozważyć, co może być przyczyną powstawania przemijających zmian rentgenowskich w głowie „zdrowej” kości udowej, tj. obniżenie lub

² W pracy [21] przedstawiono szczegółowy opis metody i wyniki badań.

(i) zwężenie, zmiany konturu nasady oraz poziome ustawienie chrząstki nasadowej, które występują u około 30% dzieci z jednostronną chorobą Perthesa. Zmiany te nie powodują żadnych objawów klinicznych i występują rzadko na rentgenogramach stawów biodrowych u zdrowych dzieci [35]. Harrison i Blakemore opisali rentgenowskie nieregularności konturu (jako pojedyncze lub mnogie zagłębienia) „zdrowej” nasady na rentgenogramach stawów biodrowych u blisko 50% dzieci z jednostronną chorobą Perthesa. Autorzy uważają, że zmiany konturu głów kości udowych mogą być wynikiem opóźnienia wieku szkieletowego i przeciążenia stawów biodrowych [36].

Sadzę, że omawiane zmiany rentgenowskie są następstwem zaburzeń aktywności chrząstki wzrostowej nasady i podgłowej chrząstki nasadowej wskutek ich niedokrwienia. Tak rozumując, należy przyjąć, że przemijające rentgenowskie zmiany, opisane przeze mnie w głowie „zdrowej” kości udowej, tj. obniżenie, zwężenie nasady oraz poziome ustawienie chrząstki nasadowej są charakterystyczne dla dzieci z chorobą Perthesa. Można je zatem określić czynnikami ryzyka wystąpienia choroby. Natomiast samostne ustępowanie tych zmian, bez żadnych następstw dla „zdrowego” stawu biodrowego, prawdopodobnie upoważniają nas, zgodnie z sugestią Kozłowskiego, do rozpoznania anadysplazji nasadowej u niektórych dzieci z chorobą Perthesa [35].

Uważam, że u części dzieci, początku choroby Perthesa należy upatrywać we „wstępnym” przemijającym niedokrwieniu zarówno chrząstki wzrostowej nasady, jak i chrząstki nasadowej. Wówczas nowopowstała kość poniżej niedokrwionych chrząstek wzrostowych jest prawdopodobnie dodatkowo osłabiona mechanicznie; jest to hipotetyczne założenie, wymagające dalszych badań. Zmniejszenie wytrzymałości mechanicznej niedojrzałej kości, w przypadku wadliwego rośnięcia i kostnienia warstw podchrzęstnych, może być przyczyną uszkodzenia struktury kostnej i naczyń w tych obszarach, co będzie powodem „wtórnego” zmniejszenia ukrwienia chrząstek wzrostowych – następstwa wtórnego niedokrwienia chrząstek są widoczne jako rentgenowskie czynniki ryzyka.

Opis patogenezy choroby Perthesa dokonany przez Saltera i Thomsona, z podziałem na postać bezobjawową (potencjalną lub ukrytą) i objawową (prawdziwą), w którym dowodzili, że rozwój choroby jest uzależniony od obecności zmiażdżeń podchrzęstnych [37,38], nie stoi w sprzeczności z przedstawianymi przeze mnie wynikami badań. Podobnie uważam, że objawy choroby wystąpią po wtórnym uszkodzeniu unaczynienia w strefie podchrzęstnej. Twierdzę jednak, że uszkodzana kość gąbczasta w strefie pod-

chrzęstnej jest wcześniej zmienioną, przez co dodatkowo osłabioną, niedojrzałą (pierwotną) tkanką kostną. Sadzę, o czym nie wspomina Salter i Thomson, że również duże znaczenie na uszkodzenie, o podobnym charakterze, dodatkowo osłabionej, niedojrzałej kości poniżej chrząstki nasadowej.

Nadal nie umiemy odpowiedzieć na zasadnicze pytanie, czy choroba Perthesa może wystąpić u każdego dziecka, czy tylko u „predysponowanego”?

Legg pierwszy zauważył, z czym zgodziło się wielu autorów, że choroba Perthesa występuje częściej u dzieci mieszkających w miastach w mniej zamożnych rodzinach robotniczych (cyt. według Herringa i Jonsätera [39,40]). Część autorów podkreśla znaczenie czynników środowiskowych w etiologii choroby Perthesa [25, 26, 41]. Ale wiadomo, że znaczna część murzyńskich rodzin przejmie w całości zwyczaje kulturowe białych (edukacja, odżywianie, aktywność fizyczna, obyczaje itp.), a dzieci w tych rodzinach, np. w USA, wielokrotnie rzadziej cierpią na chorobę Perthesa [27,39,42].

Molley podał, że dzieci z chorobą Perthesa miały mniejszą masę po porodzie, co wiązał z paleniem przez matki papierosów w czasie ciąży [43].

Glueck badał u dzieci współzależność biernego palenia papierosów, fibrynolizy i występowania choroby Perthesa. Biernie palenie papierosów zwiększa krzepnięcie krwi poprzez zahamowanie fibrynolizy, co zdaniem autora może być przyczyną choroby Perthesa. Zauważył, podobnie jak Molley, zwiększoną częstość występowania choroby Perthesa u dzieci, których matki paliły papierosy w czasie ciąży. Można przypuszczać, że biernie palenie papierosów wśród dzieci oraz kobiet w ciąży jest w większe w miastach oraz w biedniejszych rodzinach, mających trudniejsze warunki mieszkaniowe. Nie ustalono jednakże typu zaburzeń krzepnięcia krwi oraz fibrynolizy w chorobie Perthesa, a wyniki przedstawiane w literaturze są nadal sprzeczne [43,44,45,46,47].

Reasumując, najbardziej zagrożony chorobą Perthesa jest biały chłopiec w wieku 4-6 lat, z małą masą urodzeniową, bardzo aktywny fizycznie, o małej wysokości ciała, z opóźnieniem wieku kostnego, mieszkający w mieście, pochodzący z ubogiej rodziny, biernie palący tytoń, którego matka również w czasie ciąży paliła papierosy.

Pytanie o „predyspozycje do choroby Perthesa”, jest de facto pytaniem o przyczyny pierwotnych zaburzeń ukrwienia chrząstki wzrostowej głowy kości udowej, wiele miesięcy lub lat przed wystąpieniem u dziecka objawów klinicznych choroby.

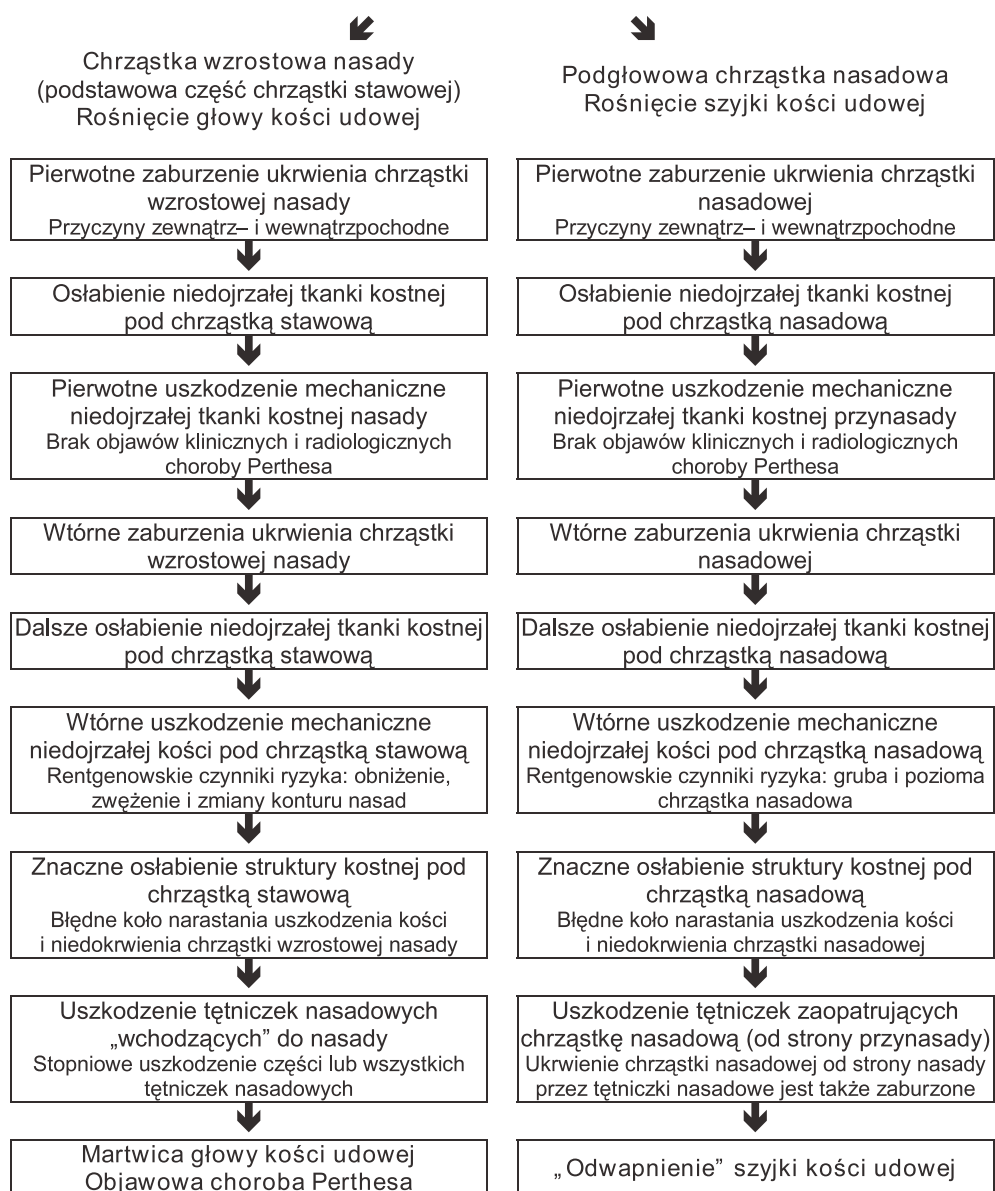
Przedstawione dane z piśmiennictwa sugerują znaczenie czynników zewnątrz- lub wewnątrzpochodnych (zmienność anatomiczna naczyń, zaburzenia ukła-

du hemostazy, odczynny zapalne, urazy, zatrucia). Ustalenie u dzieci z objawową chorobą Perthesa przyczyn pierwotnego niedokrwienia chrząstek wzrostowych bliższego końca kości udowej, wydaje się w obecnym stanie wiedzy niemożliwe.

Hipoteza na temat etiologii i patogenezy choroby Perthesa (Ryc. 3):

1. Przyczyna pierwotnego zaburzenia ukrwienia chrząstki wzrostowej nasady i podgłowej chrząstki nasadowej bliższego końca kości udowej jest nieznana. Można rozważać znaczenie czynników
2. U dzieci z chorobą Perthesa występuje dodatkowe osłabienie mechaniczne niedojrzałej kości gąbczastej, spowodowane nieprawidłowym kościotwórczym przez chrząstki wzrostowe (chrząstkę wzrostową nasady i podgłową chrząstkę nasadową) po pierwotnych zaburzeniach unaczynienia.
3. „Wtórne” niedokrwienie chrząstki wzrostowej nasady i podgłowej chrząstki nasadowej jest pochodzenia mechanicznego. Dochodzi do stopnio-

Etiologia i patogeneza choroby Perthesa



Ryc. 3. Schematycznie przedstawiona hipoteza na temat etiologii i patogenezy choroby Perthesa

Fig. 3. Schematic presentation of the author's hypothesis regarding the etiology and pathogenesis of Perthes's disease

wego uszkodzenia unaczynienia w warstwie niedojrzałej i dodatkowo osłabionej tkanki kostnej.

4. Przemijające rentgenowskie „nieprawidłowości”: obniżenie, zwężenie i zmiany konturu nasad oraz poziome ustawienie i „pogrubienie” chrząstki nasadowej są następstwem „wtórnych” zaburzeń ukrwienia chrząstek wzrostowych, poprzedzające objawy kliniczne choroby Perthesa, można je nazwać czynnikami ryzyka wystąpienia choroby, a chorobę Perthesa anadysplazją nasadową.
5. Przyczyną nieuniknionego rozwoju choroby Perthesa jest stopniowe uszkodzenie tętniczek nasadowych w miejscu ich wchodzenia do głowy kości udowej, spowodowane mechaniczną destrukcją niedojrzałej i dodatkowo osłabionej tkanki kostnej pod chrząstką stawową.

PIŚMIENNICTWO

1. Axer A, Schiller M. G.: The pathogenesis of the early deformity of the capital femoral epiphysis in Legg-Calvé-Perthes syndrome (L. C. P. S.). An arthrographic study. *Clin. Orthop.*, 1972; 84: 105-115
2. Gershundi D. H., Hargens A. R., Lee Y. F., Greenberg E. N., Zapf R., Akeson W. H.: The questionable significance of the hip joint tamponade in producing osteonecrosis in Legg-Calvé-Perthes syndrome. *J. Pediatr. Orthop.*, 1983; 3: 280-285
3. Glimcher M. J.: Legg-Calvé-Perthes syndrome: Biological and mechanical considerations in the genesis of clinical abnormalities. *Orthop. Rev.*, 1979; 8: 33-40
4. Chung S. M. K.: The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J. Bone Joint Surg.*, 1976; 58-A: 961-970
5. Ogden J A: Changing patterns of proximal femoral vascularity. *J. Bone Joint Surg.*, 1974; 56-A: 941
6. Trueta J.: The normal vascular anatomy of femoral head during growth. *J. Bone Joint Surg.*, 1957; 39-B: 358-394
7. Tucker F. R.: Arterial supply at the femoral head and its clinical importance. *J. Bone Joint Surg.*, 1949; 31-B: 82-93
8. Warwick R., Williams P. L.: Gray's anatomy, Longman, 1973, 220-231
9. Iannotti J. P.: Growth plate physiology and pathology. *Orthop. Clin. N. Amer.*, 1990; 21, (1): 1-17
10. Ippolito E., Ponseti I.: The role of epiphyseal cartilage and physis of the proximal femur in the pathogenesis of LCPD. *Mapfre Medicina*, 1995; 6: 16-19
11. Inoue A., Freeman M. A. R., Vernon-Roberts B., Mizuno S.: The pathogenesis of Perthes disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1976; 58-B: 453-461
12. Catterall A., Pringle J., Byers P. D., Fulford G. E., Kemp H. B. S.: Perthes disease: Is the epiphyseal infraction complete? A study of the morphology in two cases. *J. Bone Joint Surg.*, 1982; 64-B: 276-281
13. Catterall A., Pringle J., Byers P. D., Fulford G. E., Kemp H. B. S., Dolman C. L., Bell H. M., McKibbin B., Ralis Z., Jensen O. M., Lauritzen J., Ponseti I. V., Ogden J.: A review of the morphology of Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1982; 64-B: 269-275
14. Ferguson A. B.: The pathology of Legg-Perthes disease and its comparison with aseptic necrosis. *Clin. Orthop.*, 1975; 106: 7-18
15. Jensen O. M., Lauritzen J.: Legg-Calvé-Perthes disease. Morphological studies in two cases examined at necropsy. *J. Bone Joint Surg.*, 1976; 58-B: 332-338
16. Larsen E H, Reimann I.: Calvé-Perthes' disease. With special reference to histological observations. *Acta Orthop Scand.*, 1973; 44: 426-438
17. McKibbin B, Ralis Z.: Pathological changes in a case of Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1974; 56-B: 438-447
18. Catterall A.: The natural history of Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1971; 53-B: 37-53
19. Ponseti I. V. Legg-Perthes disease. Observations on pathological changes in two cases. *J. Bone Joint Surg.*, 1956; 38-A: 739-750
20. Ponseti I. V., Maynard J. A., Weinstein S. L., Ippolito E. G., Pous J. G.: Legg-Calvé-Perthes disease. Histochemical and ultrastructural observations of the epiphyseal cartilage and physis. *J. Bone Joint Surg.*, 1983; 65-A: 797-807
21. Kandzierski G., Karski T., Kisiel J.: Mechaniczne osłabienie głowy kości udowej w etiologii i patogenezie choroby Perthesa u dzieci. Badania doświadczalne – udary głów kości udowych cieląt. *Kwart. Ortop.*, 2003; 3: 162-165
22. Clark J. M., Huber J. D.: The structure of the human subchondral plate. *J. Bone Joint Surg.*, 1990; 72-B: 866-873
23. Lane L. B., Villacin A., Bullough P. G.: The vascularity and remodeling of subchondral bone and calcified cartilage in adult human femoral humeral heads. An age- and stress-related phenomenon. *J. Bone Joint Surg.*, 1977, 59-B, 272-278
24. Kreczko R., Orłoś Z, Tomaszewski K.: Ocena wytrzymałości stawu biodrowego w oparciu o model obliczeniowy. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.*, 1986; 51: 261-268
25. Barker D. J. P., Dixon E., Taylor J. F.: Perthes' disease of the hip in three regions of England. *J. Bone Joint. Surg.*, 1978; 60-B: 478-480
26. Barker D. J. P., Hall A. J.: The epidemiology of Perthes' disease. *Clin. Orthop.*, 1986; 209: 89-94
27. Bensahel H.: Epidemiology of LCP disease. *Mapfre Medicina*, 1995; 6: 8 – 9
28. Joseph B.: Perthes' disease. *Surgery*, 1996; (Aug.): 189-192
29. Zwierzchowski H.: Epidemiologia choroby Perthesa. *Materiały XXV Zjazdu Naukowego PTOiTr.* Łódź 1984, 11-15,
30. Douglas D., Rang M.: The role of trauma in the pathogenesis of the osteochondroses, *Clin. Orthop.*, 1981; 158: 28-32
31. Freehafer A. A.: Osteochondritis dissecans following Legg-Calvé-Perthes disease. *J. Bone. Joint Surg.*, 1960; 42-A: 777-782
32. Hallet T., Salvati E.: Osteochondritis dissecans following Legg-Calvé-Perthes disease. Report of three cases. *J. Bone Joint Surg.* 1975; 57-A: 506-509
33. Morris M. L., McGibbon K. C.: Osteochondritis dissecans following Legg-Calvé-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1962; 44-B: 562-566
34. Österman K., Lindholm S T.: Osteochondritis dissecans following Perthes' disease. *Clin. Orthop.*, 1980; 152: 247-254
35. Kandzierski, Karski T., Kozłowski K.: Capital femoral epiphysis and growth plate of the asymptomatic hip joint in unilateral Perthesa disease. *J. Pediatr. Orthop.*, 2003; 12: 380-386

36. Harrison M. H. M., Blakemore M. E.: A study of the „normal” hip in children with unilateral Perthes' disease, *J. Bone Joint Surg.*, 1980; 62-B: 31-36
37. Salter R. B., Thompson G. H.: Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J. Bone Joint Surg.*, 1984; 66-A: 479-489
38. Thompson G. H.: Pathology of Legg-Calvé-Perthes disease. *Mapfre Medicina*, 1995; 6: 23-26
39. Herring J. A.: Legg-Calvé-Perthes disease. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Monograph series. Dallas 1996; 1-43
40. Jonsäter S.: Coxa plana. A histo-pathologic and arthrographic study. *Acta Orthop. Scand.*, 1953; (supl. 12): 2-92
41. Wynne-Davies R., Gormley J.: The aetiology of Perthes' disease. Genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburgh and Glasgow patients. *J. Bone Joint Surg.*, 1978; 60-B: 6-14
42. Dimeglio A.: Legg-Calvé-Perthes disease: etiology. *Mapfre Medicina*, 1995; 6: 10-11
43. Molloy M. K., McMahon B.: Birth weight and Legg-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1967; 49-A: 498-506
44. Glueck C. J., Freiberg R., Tracy T., Stroop D., Wang P.: Trombophilia and hypofibrinolysis: pathogenesis of osteonecrosis. *Clin. Orthop.*, 1997; 334: 43-56
45. Glueck C. J., Freiberg R. A., Crawford A., Gruppo R., Roy D., Tracy T., Sieve-Smith L., Wang P.: Secondhand smoke, hypofibrinolysis and Legg-Perthes disease. *Clin. Orthop.*, 1998; 352: 159-167
46. Glueck C. J., Crawford A., Roy D., Freiberg R., Glueck H., Stroop D.: Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg.*, 1996; 78-A: 3-13
47. Gregosiewicz A., Okoński M., Stołecka D., Kandzierski G., Szponar D.: Ischemia of the femoral head in Perthes disease: Is the cause intra- or extra vascular. *J. Pediatr. Orthop.*, 1989; 9: 160-162.

Adres do korespondencji / Address for correspondence
 Grzegorz Kandzierski
 Klinika Ortopedii Dziecięcej i Rehabilitacji
 Akademii Medycznej
 20-954 Lublin, ul. Jaczewskiego 8

Otrzymano / Received 10.07.2004 r.
Zaakceptowano / Accepted 22.09.2004 r.