

评论

REVIEW



儿童退行性髋关节疾病

DEGENERATIVE HIP DISORDERS IN CHILDREN

© S.A. Rubashkin, A.V. Sertakova, M.M. Dohov, M.H. Timaev

Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

Received: 06.03.2018

Accepted: 04.09.2018

本评论讨论了一组儿童退行性髋关节疾病。这些失调的主要致病因素是初期的透明软骨改变或软骨下骨，引起了髋关节区域的损伤。这些损伤最终导致髋关节局部炎症反应，细胞因子级联，同时伴有缺氧和局部缺血，和髋部凋亡及坏死。本评论对发育性髋关节发育不良、Legg-Calvé-Perthes 疾病，和股骨骨骺滑脱作为儿童退行性髋关节疾病的传播方式进行了分析，并对每种疾病的病因学、发病机理、诊断学和治疗关键点进行了描述。由于其患病率较高，临床表现较为严重，对生活质量产生较大影响，并产生关节炎形式的并发症，小儿骨科医生及创伤医生对这些退行性髋关节疾病保持密切关注。此外，缺乏统一的退行性髋关节疾病应用治疗方法也是外科医生讨论的主题，常常从时间和数量方面导致护理质量的降低。

关键词：退行性髋关节疾病；儿童；透明软骨改变；骨坏死。

A group of degenerative hip disorders in children is discussed in the current review. The key pathogenic focus of these disturbances is an initial hyaline cartilage alteration or subchondral bone, which provokes damage of the epiphyseal hip zone. Eventually, such events lead to a local inflammatory reaction in the hip joint, cytokine cascade with hypoxia and ischemia, and apoptosis and necrosis in the hip. Developmental hip dysplasia, Legg-Calvé-Perthes disease, and slipped capital femoral epiphysis are analyzed in this review as the spreading forms of degenerative hip disorders in children. The key points of etiology, pathogenesis, diagnostics, and treatment of each disease are characterized. A group of degenerative hip joint diseases remains under the close supervision of pediatric orthopedists and traumatologists because of their high prevalence, severity of clinical manifestations, damage of life quality, and development of complications in the form of arthritis. In addition, the lack of unified approaches to the application of treatment methods for degenerative hip joint diseases is the subject of discussion among surgeons and often causes a decrease in the quality of care in terms of time and volume.

Keywords: degenerative hip disorders in children; children; hyaline cartilage alteration; osteonecrosis.

尽管在疾病的诊断和治疗方面已经取得了较大的进展，但髋关节的病理学仍然是小儿骨科领域一个亟待解决的问题 [1, 2]。小儿骨科较高的就诊频率与髋关节退行性疾病 (DDHJ) 相关，其发病机理的关键要素主要为透明软骨改变和/或软骨下骨，后期发展为股骨近端进入骨端软骨 [1, 2]。之后，这些病症引起关节发生局部炎症反应，细胞激素反应的级联反应，导致病理生理学角度的缺氧缺血结构损伤、细胞凋亡和坏死 [3]。对 DDHJ 儿童的临床和仪器检查显示，患者的关节解剖关系损伤，出现异位骨化（骨赘病），运动幅度限

制以及世界卫生组织定义的生活质量标准的恶化（身体、心理、自立水平、社会生活和环境） [2]。

根据 Zucker 等人提供的被大众认可的等级标准 [4]，儿童 DDHJ 包括：

1) 遗传/先天性易染病体质疾病，即：髋关节发育不良（半脱位、脱臼）

2) 在发育期得的疾病，即：累-卡-佩三氏病 (LCPD)，股骨颈内翻畸形（髋内翻）

3) 外伤性疾病，即：骨骺滑脱 (SCFE)

髋关节发育不良 (DHJ) 是儿童期髋关节结构组织的解剖学和生物力学以及生物化学和组织学

改变的病理 [3, 5, 6]。疾病分为轻度（髋臼股骨头和顶突轻度改变）、重度和重度（显著障碍），关节总体分为稳定和不稳定 [7]。世界上不同国家 DHJ 的实际患病率高于官方资料记载，甚至官方数据也存在较大差异因此，根据欧洲、美洲和澳洲对于发育不良的超过 44 份研究的详尽系统的数据库审核显示，不稳定型疾病的患病率为每 1000 人 1.6 - 28.5 人，稳定型疾病的患病率为每 1000 人 1-3 人 [7]。在对疾病的流行病学资料进行详细说明过程中所遇到的问题与缺乏官方通用标准和 DHJ 的分类概念直接相关。

臀先露、襁褓包裹、和沉重的家族史影响被证实为 DHJ 的危险因素。然而，多数研究者认为，危险因素对疾病病理的预后影响较小，例外情况为女性因素，其将疾病的风险提高了 75% [7]。从胚胎学角度，DHJ 风险的以下时期较为显著：在孕 12 周，下肢以髋关节轴为中心处于内旋位，这种发育不良形式是由于子宫内发育缺陷。孕 18 周是肌肉组织及其神经环境发育成熟的关键期，可刺激神经肌肉性的 DHJ 发生，对股骨头、中间和骨骺造成主要损害。围产期及出生后 1 周，与髋臼相关的股骨头快速生长，生长不足引起 DHJ，关节生物力学受损，羊水过少和臀先露。在产后期，髋臼唇和韧带器官快速生长，其伸展性、不稳定性、和软化受到雌激素的影响，引起功能不全和发育不良 [8, 9]。

髋关节发育不良的营养障碍改变的主要发病机制包括：

1) 透明软骨结构改变（微纤维缺乏正确定位，出现梭形软骨细胞，表面无细胞薄膜缺失，软骨磨损和蛋白聚糖聚合物分解），

2) 出现透明软骨细胞降解成分时，激活关节腔内的免疫机制和细胞因子（滑液巨噬细胞和组织抗体），以及

3) 破坏软骨下骨的骨棒系统（骨质溶解），新生纤维组织而不是骨单位 [10, 11]。

身体、超声 (US) 和传统的放射检查是 DHJ 的重要诊断方法。近几年，还使用了计算机断层扫描 (CT) 和核磁共振成像 (MRI) 以及关节照相术 [7, 12, 13]。在骨科医师对 1-12 月龄婴幼儿进行检查时，发现了与发育不良有关高风险有关的症状，但其信息价值尚不确定。在最常见的标准中，臀肌和大腿褶皱不对称，Galeazzi 测试（肢体长度不同），髋关节运动限制或冗余），和弹进弹出试验（3 岁之后不适用）以及较为

显著。幼儿 3 岁之后，例如步态障碍、髋关节运动幅度改变以及在幼儿行走时父母感到疲倦等发育不良症状变得较为明显 [7]。US 被广泛用作诊断骨头和关节软骨组织疾病的筛查方法，因为其是一种安全、性价比高且通用的方法。但是，在大于 12 月龄幼儿的关节发育障碍研究中不可使用髋关节超声检查，因为发育中的骨化核阴影闭合髋臼结构 [14]。髋关节放射检查是一种传统的诊断方法。使用这种方法，可以评估关节软骨部分的情况，了解供血情况。但是，通过这种方法，我们可以观察到疾病晚期出现的典型的软骨下骨改变 [13]。

CT 的使用具有限制性。但是，通过该方法诊断骨组织的改变可以了解更多信息，更加准确。其限制性在于对幼儿的放射量较大，无法提供有关软骨和血管床状态的详细信息。MRI 可提供有关软骨、关节组织和血管的重要信息。但其与劳动强度、对幼儿用药困难和通常需要针对 4 岁以下幼儿使用睡眠药物有关 [12, 13]。因此，多数 DHJ 的诊断方法专注于确定关节骨头的状态，破坏其诊断价值。目前，我们正在研究用于儿科的早期 DHJ 诊断微创性方法，尤其是使用特定的与骨头和软骨组织有关的生物标记 [3]。

DHJ 的治疗是根据幼儿的年龄、病理过程的严重程度，以及医生的偏好使用传统的和手术治疗方法 [15]。针对 0-2 岁幼儿采用传统治疗方法。但是，在重症疾病的情况下（髋臼显著显影不足和高位髋脱位），建议自幼儿 6 个月后采用手术治疗方法 [15, 16]。通常，针对大于 2 岁的儿童采用手术治疗方法 [15, 16]。

传统治疗方法包括使用帕氏吊带和各种外展夹等功能性方法，我们可以取得不稳定形式 DHJ 的较好结果 [16, 17]。功能性设备为骨头的重新定位营造了最佳环境，可逐步进行矫正。针对小于 1 岁的幼儿使用具有较高灵活性的包膜和韧带工具，也有助于疾病的治疗。患者使用这些设备的平均期限为 6-12 周，每 2 周强制性动态控制 1-2 次。同时，进行包括下肢肌肉强化按摩的物理治疗 [15]。

如果传统治疗方法未取得成效，可实施各种手术治疗。现在，过去较为普遍的在肢体的生物力学优势位置使用石膏绷带固定的发育不良手动矫正方法（闭合复位术）被认为是过时的方法 [18]。

在关节腔中进行重建干预治疗（骨盆截骨术）和在股骨部位进行重建干预治疗是常用的手术矫

正方法 [19]。在病理较为严重的情况下（脱臼），采用切开复位术，将骨头移位至自然腔内，通常还要进行关节腔重建，有时需要进行髋关节重建 [15, 20]。

在成长期发生的退行性疾病中，LCPD 最为常见 [20]。LCPD 是一种股骨头特发性骨坏死，继发例如畸形和骨关节炎等并发症 [20]。LCPD 多发生于 2-12 岁儿童，男孩比女孩的发病率高 3-4 倍，10%-15% 的病例出现双侧病变 [21, 22]。LCPD 发展的一个必要条件是微血管系统部分出现阶段损害；小动脉持续出现局部缺血和淤血，引起骨头和髋关节骨单位坏死；形上区畸形；以及髋臼囊性变性 [21, 22]。LCPD 的发病率存在差异，平均发病率为每 100000 人 0.4-20.9 [23]。

文中还讨论了发病率的病原学因素，包括突变（12q13 染色体的 *COL2A1* 基因缺陷）[24]；慢性髋关节组织微伤；髋关节血管内皮细胞微循环功能障碍 [25]；临床潜伏性凝血病，尤其是间质细胞 V 因子血栓形成和突变 [26, 27]；脂类分解激素紊乱；以及脂肪大量形成，瘦素浓度升高 [28]。股骨头微循环特发性血管缺血并造成心脏病发作和坏死是 LCPD 发病机理的核心 [29]。血管内压下降引起微循环血管壁粘连，导致缺血性淤血、组织新陈代谢障碍、组织缺氧恶化、细胞呼吸糖分解增多。此外，不完全氧化的代谢产物（丙酮酸盐、乳酸盐和酮体）聚集引起代谢性酸中毒和细胞死亡 [30]。依据放射标准或 MRI 对 LCPD 进行各种分类。Waldenstrom 建立了疾病的诊断症状，并描述了骨坏死的四个阶段，包括初期变异、碎裂、恢复和残留效应 [31]。之后，依据股骨头和骨骺的病理过程参与程度建立了 Catterall（1971年）和 Salter - Thompson 修订标准 [31]。因此，根据 Catterall 标准，定义了四组分型：I 型为股骨头前内侧灶性坏死。II 型为前部和中部病变。III 型为骨骺部分碎裂。IV 型为全部碎裂 [32]。根据 Herring 标准，股骨头损坏分类如下：A 型为股骨头侧柱灶性坏死，未变形。B 型为侧柱坏死 < 50%，累及中柱。C 型为骨头 > 50% 坏死 [33]。

在多数病例中，初期 LCPD 变异的临床现象存在潜伏期。主要临床症状（跛行、后负荷疼痛和肢体短缩）出现在股骨头出现较大损伤的阶段既往症通常包括大腿直肌部位或膝关节部位较长时间的间歇性疼痛，以及较长时间的强体力活动（运动和/或损伤） [34]。对髋关节进行超声检

查并使用多普勒测速仪可间接检查结构改变以及股骨头密度、滑膜的炎性变异以及微循环问题，这成为一种越来越普遍的筛查方法 [34]。LCPD 诊断方法包括影像学（标准、特殊设置），也称为“黄金标准”。采用该方法，可以评估关节骨头损坏的严重程度，潜在的风险因素和治疗策略 [35]。但是，该方法无法诊断初期变异阶段的结构改变。同时，MRI Burgener 评估可评估股骨头坏死的早期变异，确定关节内结构、骨骺和透明软骨的详细情况 [36]。一些作者建议采用闪烁扫描术，可提供股骨头侧柱的详细图像 [37]。通常，关节照相术也作为一种手术室内的诊断方法，医生可以对计划的手术方式进行调整 [38]。

根据疾病的阶段和发病机制的严重程度，LCPD 手术治疗包括几个区域。从回顾的观点，所谓的减压手术（骨穿孔手术时不同）非常重要，因为它可以消除股骨头内的静脉多血症 [39]。而成骨干预治疗（缺陷自动和同种异体移植）可以保留和重塑股骨头并去除坏死灶。将这些手术排除于 LCPD 的主要治疗方法与以下几个因素有关：与骨组织重塑有关的低效率，无法恢复关节表面的一致性，较长的术后恢复期，以及延迟康复（相较于髋臼成型术和截骨术延迟 15%-20%） [40, 41]。

最先进的手术方式包括几种髋臼成型术，在必要的情况下辅以粗隆间截骨术 [42 - 45]。在多数病例中，整形外科医生倾向于根据 Salter - Thompson 和骨盆三联截骨修改版采用骨盆截骨术，例如 Steel、Tonnis、Chiari、旋转髋臼、Ganz，和 Bernese 截骨术 [43]。这些手术治疗方式有几个优点，例如从负荷重去除坏死源，可靠地固定骨碎片，恢复骨骺的生物力学利益关系。而且，也可极大缩短术后康复时间 [42, 43]。并且，这些手术方式也是 LCPD 重症阶段的治疗首选 [43]。

根据 Zucker 等人的分类 [4]，在主要为外伤性质的疾病中，SCFE 需要特别的关注。在年龄在 9-15 岁的儿童中，SCFE 在髋关节疾病中占首位 [46]。目前，大多数创伤学医生-整形外科医生已经了解了疾病的多病因性质，主要的风险因素包括关节本身生物力学改变（股骨过度向后弯曲和骺板歪斜，伴有压力综合征）和肥胖 [45]。SCFE 还与几种内分泌病有关，尤其是甲状腺功能减退、性腺机能减退和垂体机能减退 [46, 47]。患有慢性肾病，骨盆区域接受放射治疗的儿童也存

在风险 [47]。迄今为止,有关 SCFE 的大规模国家研究较少 [47]。疾病的流行病学方面包括种族(多数发生在北纬国家)、男性和天气(秋冬季) [47, 48]。SCFE 的平均发病率为每 100000 人 4.8 例,男孩发病率高出 1.7 倍,发病年龄高峰为 12-13 岁 [47, 48]。骨端软骨板形状和结构改变,伴随软骨板从生理学位置到股骨颈的不同程度的位移,最重要的改变发生于中间钙化区域是 SCFE 的特异病征 [49, 50]。有关疾病的发病机理,所有髋关节结构的生物力学改变起到了主要作用,包括骨端软骨不稳定和倾斜综合征、股骨颈畸形,和生长板中的软骨结构较大改变 [49, 50]。之后,出现骨端软骨突出,股骨近端向后弯曲(在极少的病例中,出现股骨近端前倾),髋臼唇的前端损伤,关节环形和股骨髁白撞击综合征 [49]。

然而,在大多数国家,SCFE 确诊于出现严重的软骨坏死和骨端软骨畸形的疾病晚期和临床晚期 [51]。这是由于患者在疾病早期没有病症(疼痛和跛行),超重限制了髋关节的活动度以及步态改变 [51]。临床检查发现,患者的关节活动幅度受到限制,例如内旋转(多数情况下)和弯曲。在有些情况下,可观察到跛行或鸭步态 [49, 50]。对髋关节进行的标准和特殊的反射检查是诊断的“黄金标准”。在有些情况下,使用 CT 可以确定股骨骨骺的位移程度。通过 MRI,我们可以观察到骨端软骨板变异的详细情况,以及其他结构的变异(主要是软骨) [47, 48]。所有现代的 SCFE 分类方法都是基于骨骺软骨区域的机械稳定性 [52],即:如下解剖学阶段分类:脱臼前阶段(骨骺软骨板延伸及其结构变异,无位移)、轻度(生长板位移达 $\frac{1}{3}$, 股骨头倾斜 30°)、中度(位移 $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$, 股骨头倾斜 $30^\circ - 60^\circ$)和重度(位移 $> \frac{1}{2}$ 股骨头倾斜 60°)。一些作者建议依据症状出现的时间对 SCFE 稳定性进行临床分类 [53, 54]。急性病临床症状出现的时间在 2 周内,而慢性病临床症状出现在 2 周以后,可能出现行走症状 [54]

手术治疗是 SCFE 的主要治疗方式,因为其可以缓解疼痛,重造骨骺软骨区,固定股骨颈区,防止滑动和股骨头畸形和可能出现的撞击综合征,并基于稳定性 [54]。从长期来看,它延缓了髋关节疾病的发展。位移不超过 $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$ 的稳定型 SCFE 的优选治疗方式为中心髋骨干原位固定术。一些医生也倾向于在治疗不稳定型 SCFE 时采用这种方式 [55, 56]。在第二阶段,建议在骨

骺软骨区进行软骨成形术。然而,一些医生不建议采取髋骨干固定术,因为无法进行股骨头重塑,经常导致在实施时出现早期髋关节疾病。因此,他们倾向于采用 Dun 截骨术,对近端股骨进行重造(可针对不稳定型疾病采用该方法) [56, 57]。但是, Dunn 截骨术的一个主要弊端是增加了股骨头缺血性坏死的风险。一些研究人员报道了在治疗 SCFE 时实施开放式再定位所取得的成果。截骨术引起了有关其手术程度的争论,即:囊内/囊外,粗隆间,或粗隆下手术 [56 - 58]。

此外,一些整形外科医生(例如 Loder 等人)在分析大量的 SCFE 患者时,发现缺乏有关一种或另一种手术治疗方法的优势的证据 [58 - 61]。针对 SCFE 患者采用预防性对侧关节髋骨干固定术也存在争议。SCFE 年轻和中年患者往往继发髋关节疾病,唯一的治疗方法试髋关节完全内假体质换 [45]。因此,在英国,每年有 8% 的髋关节内假体置换实施于由于 SCFE 引起的患有髋关节疾病的劳动年龄人口 [45]。

因此,由于疾病的患病率较高,临床表现的严重程度,生活质量的恶化,以及例如关节炎等并发症,儿科整形外科医生和创伤学医生密切关注 DDHJ 人群。而且,缺乏普遍的 DDHJ 治疗方式是医生的讨论主题,通常会影响到所提供的医疗服务的时间和数量。

其他信息

科研经费: 本研究工作是 Razumovsky Saratov 国家医科大学研究项目的一部分。

利益冲突: 作者声明,这篇文章的发表不存在明显和潜在的利益冲突。

作者贡献

S.A. Rubashkin — 收集和处理资料;

A.V. Sertakova — 分析所收到的资料,撰写文本;

M.M. Dokhov — 收集和处理资料;

M.Kh. Timaev — 收集和处理资料。

References

1. Кожевников О.В., Кралина С.Э., Фурцева Л.Н., и др. Биохимические изменения в тканях и синовиальной жидкости тазобедренного сустава при врожденных и дегенеративно-дистрофических заболеваниях у детей и подростков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2016. - № 3. - С. 33-40. [Kozhevnikov OV, Kralina SE, Furtseva LN, et al. Biochemical Changes in Tissues and Synovial Fluid of Hip Joint in Congenital

- and Degenerative-Dystrophic Diseases in Children and Adolescents. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2016; (3):33-40. (In Russ.)]
2. Dorman S, Perry D. Hip disorders in childhood. *Surgery (Oxford)*. 2017; 35(1): 33-38. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2016.10.009>.
 3. Попков В.М., Чеснокова Н.П., Захарова Н.Б., и др. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза. – Саратов: Амирит, 2016. [Popkov VM, Chesnokova NP, Zakharova NB, et al. Tsitokiny: biologicheskaya rol' v razvitii reaktsiy adaptatsii i povrezhdeniya v usloviyakh normy i patologii razlichnogo geneza. Saratov: Amirit; 2016. (In Russ.)]
 4. Zucker EJ, Lee EY, Restrepo R, Eisenberg RL. Hip disorders in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 201(6): W776-796. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.10623>.
 5. Абдулхаева Ш.Р., Мирзоева З.А., Назирова Н.К., и др. Раннее выявление дисплазии тазобедренных суставов у детей в практике семейного врача // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2015. – № 1. – С. 5-9. [Abdulkhaeva ShR, Mirzoeva ZA, Nazirova NK, et al. Early detection of dysplasia of the hip joints of children in the practice of family doctors. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya*. 2015; (1): 5-9. (In Russ.)]
 6. Musielak B, Idzior M, Jozwiak M. Evolution of the term and definition of dysplasia of the hip — a review of the literature. *Arch Med Sci*. 2015; 11(5): 1052-1057. <https://doi.org/10.5114/aoms.2015.52734>.
 7. Shaw BA, Segal LS, Section on Orthopaedics. Evaluation and Referral for Developmental Dysplasia of the Hip in Infants. *Pediatrics*. 2016; 138(6). <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3107>.
 8. Woodacre T, Ball T, Cox P. Epidemiology of developmental dysplasia of the hip within the UK: refining the risk factors. *J Child Orthop*. 2016; 10(6): 633-642. <https://doi.org/10.1007/s11832-016-0798-5>.
 9. Tivorsak TL, Patel K, Carney K, et al. Developmental Dysplasia of the Hip: Beyond the Clinical Diagnosis [Internet]. Rochester; 2006 [cited 2017 Jul 20]. Available from: <https://www.urmc.rochester.edu/medialibraries/urmcmedia/imaging/education/educational-resources/documents/devdysship.pdf>.
 10. Болевич С.Б., Войнов В.А. Молекулярные механизмы в патологии человека. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. [Bolevich SB, Voynov VA. Molekulyarnye mekhanizmy v patologii cheloveka. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2012. (In Russ.)]
 11. Zhang X, Meng Q, Ma R, et al. Early acetabular cartilage degeneration in a rabbit model of developmental dysplasia of the hip. *Int J Clin Exp Med*. 2015; 8(8): 14505-14512.
 12. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthop*. 2015; 6(11): 886-901. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i11.886>.
 13. Швачкина А.А., Нуштаева О.В. Лучевая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у детей первого года жизни // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 7. – № 5. – С. 742. [Shvachkina AA, Nushtaeva OV. Luchevaya diagnostika displazii tazobedrennykh sustavov u detey pervogo goda zhizni. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsiy*. 2017; 7(5): 742. (In Russ.)]
 14. Кожевников В.В., Осипов А.А., Григоричева Л.Г., и др. Ультразвуковая доплерография тазобедренного сустава и коррекция выявленных нарушений у детей с дистрофическими изменениями головки бедренной кости // Гений ортопедии. – 2015. – № 1. – С. 47-52. [Kozhevnikov VV, Osipov AA, Grigoricheva LG, et al. Ultrasound Dopplerography of the hip and correction of the disorders revealed in children with dystrophic changes in femoral head. *Geniy Ortopedii*. 2015; (1): 47-52. (In Russ.)]
 15. Травматология и ортопедия детского и подросткового возраста. Клинические рекомендации / Под ред. С.П. Миронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. [Travmatologiya i ortopediya detskogo i podrostkovogo vozrasta. Klinicheskie rekomendatsii / Ed by S.P. Mironov. *Klinicheskie rekomendatsii*. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.)]
 16. Barakat AS, Zein AB, Arafa AS, et al. Closed reduction with or without adductor tenotomy for developmental dysplasia of the hip presenting at walking age. *Curr Orthop Pract*. 2017; 28(2): 195-199. <https://doi.org/10.1097/BCO.0000000000000478>.
 17. Gans I, Flynn JM, Sankar WN. Abduction bracing for residual acetabular dysplasia in infantile DDH. *J Pediatr Orthop*. 2013; 33(7): 714-718. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31829d5704>.
 18. Fukuda A, Fukiage K, Futami T, Miyati T. 1.0 s Ultrafast MRI in non-sedated infants after reduction with spica casting for developmental dysplasia of the hip: a feasibility study. *J Child Orthop*. 2016; 10(3):193-199. <https://doi.org/10.1007/s11832-016-0734-8>.
 19. Albers CE, Rogers P, Wambeek N, et al. Preoperative planning for redirective, periacetabular osteotomies. *J Hip Preserv Surg*. 2017; 4(4): 276-288. <https://doi.org/10.1093/jhps/hnx030>.
 20. Farsetti P, Caterini R, Potenza V, Ippolito E. Developmental Dislocation of the Hip Successfully Treated by Preoperative Traction and Medial Open Reduction: A 22-year Mean Followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2015; 473(8): 2658-2669. <https://doi.org/10.1007/s11999-015-4264-3>.
 21. Крутикова Н.Ю., Виноградова А.Г. Болезнь Легга – Кальве – Пертеса // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. – № 5. – С. 548-552. [Krutikova NY, Vinogradova AG. Legg-Calve-Perthes disease. *Current Pediatrics*. 2015; 14(5): 548-552. (In Russ.)]
 22. Досанов Б.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Пертеса у детей // Астана медициналык журналы. – 2011. – Т. 67. – № 5. – С. 7-10. [Dosanov BA. Sovremennyye predstavleniya o patogeneze, diagnostike i lechenii bolezni Pertesa u detey. *Astana meditsinalyk zhurnaly*. 2011; 67(5): 7-10. (In Russ.)]

23. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of Legg-Calve-Perthes' disease. *ISRN Orthop*. 2011; 2011:504393. <https://doi.org/10.5402/2011/504393>.
24. Li N, Yu J, Cao X, et al. A novel p. Gly630Ser mutation of COL2A1 in a Chinese family with presentations of Legg-Calve-Perthes disease or avascular necrosis of the femoral head. *PLoS One*. 2014; 9(6): e100505. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100505>.
25. Seamon J, Keller T, Saleh J, Cui Q. The pathogenesis of nontraumatic osteonecrosis. *Arthritis*. 2012; 2012:601763. <https://doi.org/10.1155/2012/601763>.
26. Baltzer HL, Riestler S, Moran SL. Bilateral Legg-Calve-Perthes Disease and Kienbock's Disease in a Child with Factor V Leiden Thrombophilia: A Case Report. *Hand*. 2016; 11(3): NP16-NP19. <https://doi.org/10.1177/1558944715627274>.
27. Lykissas MG, Gelalis ID, Kostas-Agnantis IP, et al. The role of hypercoagulability in the development of osteonecrosis of the femoral head. *Orthop Rev (Pavia)*. 2012; 4(2):e17. <https://doi.org/10.4081/or.2012.e17>.
28. Neal DC, Alford TH, Moualeu A, et al. Prevalence of Obesity in Patients With Legg-Calve-Perthes Disease. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016; 24(9): 660–665. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-16-00120>.
29. Horn A, Eastwood D. Prevention of femoral head collapse in Legg-Calvé-Perthes disease. *Bone & Joint* 360. 2017; 6(1): 3–6. <https://doi.org/10.1302/2048-0105.61.360497>.
30. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015; 8(3): 201–209. <https://doi.org/10.1007/s12178-015-9277-8>.
31. Tripathy S, Sen R, Dhatt S, et al. Legg-Calve-Perthes Disease Current Concepts. *Webmed Central Orthopaedics*. 2010; 1(11): WMC001173. <https://doi.org/10.9754/journal.wmc.2010.001173>.
32. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1971; 53(1): 37–53.
33. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, et al. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1992; 12(2): 143–150.
34. Кожевников О.В., Лысиков В.А., Иванов А.В. Болезнь Легга – Кальве – Пертеса — этиология, патогенез, диагностика и лечение // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2017. – № 1. – С. 77–87. [Kozhevnikov OV, Lysikov VA, Ivanov AV. Legg- CalvePerthes Disease: Etiology, Pathogenesis Diagnosis and Treatment. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2017; (1): 77–87. (In Russ.)]
35. Huhnstock S, Svenningsen S, Merckoll E, et al. Radiographic classifications in Perthes disease. *Acta Orthop*. 2017; 88(5): 522–529. <https://doi.org/10.1080/17453674.2017.1340040>.
36. Chan EF, Farnsworth CL, Klisch SM, et al. 3-dimensional metrics of proximal femoral shape deformities in Legg-Calve-Perthes disease and slipped capital femoral epiphysis. *J Orthop Res*. 2018; 36(5): 1526–1535. <https://doi.org/10.1002/jor.23791>.
37. Tiwari V, Gamanagatti S, Mittal R, et al. Correlation between MRI and hip arthroscopy in children with Legg-Calve-Perthes disease. *Musculoskelet Surg*. 2018; 102(2): 153–157. <https://doi.org/10.1007/s12306-017-0513-9>.
38. Dimeglio A, Canavese F. Imaging in Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Clin North Am*. 2011; 42(3): 297–302. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2011.04.003>.
39. Joseph B. Management of Perthes' disease. *Indian J Orthop*. 2015; 49(1): 10–16. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.143906>.
40. Abushkin IA, Kollias N, Privalov VA, et al. Fiber 1.56-1.9 μm lasers in treatment of vascular malformations in children and adults. 2013; 8565:85650V. <https://doi.org/10.1117/12.2003405>.
41. Kamegaya M, Morita M, Saisu T, et al. Single Versus Combined Procedures for Severely Involved Legg-Calve-Perthes Disease. *J Pediatr Orthop*. 2018; 38(6): 312–319. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000840>.
42. Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018; 104(1S):S107-S112. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.04.012>.
43. Bhuyan BK. Early outcomes of one-stage combined osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *Indian J Orthop*. 2016; 50(2): 183–194. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.177581>.
44. Барсуков Д.Б., Краснов А.И., Басков В.Е., и др. Корректирующая остеотомия бедра в комплексном лечении детей с болезнью Легга – Кальве – Пертеса // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23. – № 1. – С. 63–70. [Barsukov DB, Krasnov AI, Baskov VE, et al. Corrective femoral osteotomy in complex treatment of children with Legg-Calve-Perthes disease. *Geniy Ortopedii*. 2017; 23(1): 63–70. (In Russ.)]
45. Басков Д.Б., Камоско М.М. Остеотомии таза в комплексном лечении детей с болезнью Легга – Кальве – Пертеса // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2014. – Т. 2. – № 2. – С. 29–37. [Baskov DB, Kamosko MM. Pelvic osteotomy in the complex treatment of children with Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatric traumatology, orthopaedics and reconstructive surgery*. 2014; 2(1): 29–37. (In Russ.)]
46. Millis MB. SCFE: clinical aspects, diagnosis, and classification. *J Child Orthop*. 2017; 11(2): 93–98. <https://doi.org/10.1302/1863-2548-11-170025>.
47. Herngren B, Stenmarker M, Vavruch L, Hagglund G. Slipped capital femoral epiphysis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017; 18(1): 304. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1665-3>.
48. Schur MD, Andras LM, Broom AM, et al. Continuing Delay in the Diagnosis of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr*. 2016; 177: 250–254. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.06.029>.

49. Shank CF, Thiel EJ, Klingele KE. Valgus slipped capital femoral epiphysis: prevalence, presentation, and treatment options. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30(2): 140–146. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e3181d076b6>.
50. Akiyama M, Nakashima Y, Kitano T, et al. Remodeling of femoral head-neck junction in slipped capital femoral epiphysis: a multicentre study. *Int Orthop*. 2013; 37(12): 2331–2336. <https://doi.org/10.1007/s00264-013-2047-6>.
51. Oduwole KO, de Sa D, Kay J, et al. Surgical treatment of femoroacetabular impingement following slipped capital femoral epiphysis: A systematic review. *Bone Joint Res*. 2017; 6(8): 472–480. <https://doi.org/10.1302/2046-3758.68.BJR-2017-0018.R1>.
52. Sankar WN, Brighton BK, Kim YJ, Millis MB. Acetabular morphology in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop*. 2011; 31(3): 254–258. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31820fcc81>.
53. Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, et al. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg Am*. 1993; 75(8): 1134–1140.
54. Cooper AP, Salih S, Geddis C, et al. The oblique plane deformity in slipped capital femoral epiphysis. *J Child Orthop*. 2014; 8(2): 121–127. <https://doi.org/10.1007/s11832-014-0559-2>.
55. Aronsson DD, Loder RT, Aronsson DD, Loder RT. Treatment of the unstable (acute) slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; (322): 99–110.
56. Барсуков Д.Б., Краснов А.И., Камоско М.М., и др. Хирургическое лечение детей с ранними стадиями юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – № 1. – С. 40–47. [Barsukov DB, Krasnov AI, Kamosko MM, et al. Surgical Treatment of Juvenile Femoral Head Epiphysiolysis in Children. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2016; (1): 40–47. (In Russ.)]
57. Johari AN, Pandey RA. Controversies in management of slipped capital femoral epiphysis. *World J Orthop*. 2016; 7(2): 78–81. <https://doi.org/10.5312/wjo.v7.i2.78>.
58. Loder RT, Aronsson DD, Weinstein SL, et al. Slipped capital femoral epiphysis. *Instr Course Lect*. 2008; 57: 473–498.
59. Fraitzl CR, Kafer W, Nelitz M, Reichel H. Radiological evidence of femoroacetabular impingement in mild slipped capital femoral epiphysis: a mean follow-up of 14.4 years after pinning *in situ*. *J Bone Joint Surg Br*. 2007; 89(12): 1592–1596. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.89B12.19637>.
60. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand*. 2000; 71(4): 370–375. <https://doi.org/10.1080/000164700317393367>.
61. Loder RT, Dietz FR. What is the best evidence for the treatment of slipped capital femoral epiphysis? *J Pediatr Orthop*. 2012; 32 Suppl 2: S158–165. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e318259f2d1>.

Information about the authors

Sergey A. Rubashkin — Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Innovation Projects in Traumatology and Orthopedics, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia.

Anastasiya V. Sertakova — Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Innovation Projects in Traumatology and Orthopedics, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-4375-0405>. E-mail: anastasiya-sertakova@yandex.ru.

Magomed M. Dohov — Candidate of Medical Science, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia.

Musa C. Timaev — Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Saratov, Russia.