



儿童大转子相对发育过度和转子-骨盆撞击综合征： 畸形病因和放射学特征

RELATIVE OVERGROWTH OF THE GREATER TROCHANter AND TROCHANTERIC-PELVIC IMPINGEMENT SYNDROME IN CHILDREN: CAUSES AND X-RAY ANATOMICAL CHARACTERISTICS

© I.Yu. Pozdnikin, V.E. Baskov, D.B. Barsukov, P.I. Bortulev, A.I. Krasnov

The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia

Received: 09.04.2019

Revised: 19.06.2019

Accepted: 09.09.2019

引言：近端股骨多维畸形一直被视为儿童多病因髋关节疾病治疗过程中最常见的问题之一，大多合并大转子肥大[大转子相对发育过度 (ROGT)]、大转子高位（相对于股骨头）、骨盆综合征（转子-骨盆撞击）。

目的：本研究的目的是确定ROGT患儿X线解剖学改变的原因和特征。

材料和方法：本研究对350例3至17岁患儿的研究结果进行分析，这些患儿因多种髋关节疾病新发大转子高位。对其中68例患儿（112例关节）放射学指标进行详细研究，这些指标的特征是大转子相对于股骨头和股骨颈出现发育改变。

结果：大转子肥大大多见于有缺血性疾病后遗症的患儿，缺血性疾病在髋关节发育不良和发育性髋关节脱位治疗期间发作，且由既往血源性骨髓炎所致。研究发现，受累髋关节的关节面转子间距离指标定期降低；同时，反映大转子单一性发育的转子间距 (TTD) 在正常和病理状态下几乎相同 ($p < 0.05$)。

结论：ROGT由多种病因下的松果腺生长板及股骨颈损害所致。X线解剖学改变包括股骨颈进行性缩短。这些改变在学龄前儿童中较为明显，其在患儿发育过程中呈进行性发展，造成髋关节慢性创伤。

关键词：髋关节；缺血性坏死；大转子相对发育过度 (ROGT)；转子-骨盆撞击 (TPI)；关节面转子间距离 (ATD)。

Background. The formation of multiplanar deformities of the proximal femur, in most cases combined with hypertrophy of the greater trochanter (relative overgrowth of the greater trochanter (ROGT)) and its high position relative to the femoral head, up to the development of pelvic and pelvic spine syndrome (trochanteric-pelvic impingement), has been considered one of the most common problems in the treatment of children with hip joint pathology of various etiologies.

Aim. The aim of this study was to determine the causes of and characterize the X-ray anatomical changes in children with ROGT.

Materials and methods. This study is based on an analysis of the survey results of 350 children 3 to 17 years old with an emerging high position of the greater trochanter due to various diseases of the hip joint. Details of the radiological indicators characterizing the change in the growth of the greater trochanter relative to the head and neck of the thigh were examined in 68 of these children (112 joints).

Results. Most often, hypertrophy of the greater trochanter was observed in children with the sequelae of ischemic disorders that occurred during the conservative treatment of hip dysplasia and developmental hip dislocation, as well as due to previous hematogenous osteomyelitis. It was revealed that in the affected hip joints, there was a regular decrease in the articulo-trochanteric distance index; simultaneously, TTD values, which characterize the isolated growth of the greater trochanter, were almost the same in normal and pathological conditions ($p < 0.05$).

Conclusion. Damage to the growth plates of the pineal gland and neck of the femur of various etiologies was the reason for ROGT formation. The X-ray anatomical changes include progressive shortening of the femoral neck. Moderately pronounced in preschool-age children, they progress with the child's growth and become the cause of chronic trauma injuries of the components of the hip joint.

Keywords: hip joint; avascular necrosis; relative overgrowth of the greater trochanter (ROGT); trochanteric-pelvic impingement (TPI); articulo-trochanteric distance (ATD).

引言

自20世纪初以来，股髋撞击的专科研受到越来越多的关注，股髋撞击是髋臼缘和股骨头及股骨颈慢性创伤的病理力学过程。股髋撞击被认为是早期髋关节病疼痛和形成的主要原因[1-3]。该领域研究有助于人们将其与其他疾病区分开来，尤其是关节外疾病，该病可对髋关节本身造成创伤，诱发髋关节病。该类疾病包括：坐骨股骨撞击，即小转子和坐骨异常接触；脊柱下撞击，即屈曲时髂骨前后侧与股骨颈异常接触；髂腰肌撞击，即髂腰肌和髋臼唇异常接触；滑膜撞击，即内侧滑膜襞和髋臼唇异常接触[4-6]。

在多种儿童髋关节疾病的治疗过程中，最常见的问题是股骨近端多维畸形形成，如大转子肥大（造成其位置相对股骨头偏高）。在英文学术文献中，该病被称为“大转子相对发育过度”（ROGT）。在儿童的生长发育过程中，发生髋关节生物力学异常时，会引发臀肌功能障碍、髋关节活动受限，有时还会造成股骨头进行性偏心，从而加重髋关节变形比率。上述疾病可造成跛行、疼痛综合征和髋关节病。该类临床障碍和放射学表现异常会进展为一种具体的疾病，即“大转子-骨盆冲突撞击”。与股髋撞击不同的是，儿童大转子-骨盆撞击的早期诊断标准尚未确立[4, 5, 7-10]。

本研究试图分析该病发生的先决条件。儿童ROGT发病率高，且鲜少有研究对该问题进行探讨，因此有必要开展本研究。本研究的目的是阐明儿童ROGT放射片解剖学改变的原因和特征。

材料和方法

使用特纳儿童矫形科学研究所（Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics）的档案材料

（患者病例、放射片、计算机断层扫描），对350例3岁至17岁患儿髋关节发育进行回顾性研究，在这些患儿中，不同髋关节疾病均由大转子升高所致。2002年至2017年，上述患儿在髋关节病理科接受治疗。根据年龄将患者分为两组：第I组包括156例学龄前儿童（3至7岁），第II组包括194例学龄儿童（8至17岁）。

入选标准包括：（1）股骨近端多维畸形形成，伴大转子升高，大转子尖位于股骨颈中心上方；（2）股骨颈结构改变，伴长度缩短。

排除标准包括检查时髋关节脱位；股骨颈内翻畸形（头-颈-骨干角小于120°）；外科治疗并发症、受伤、佝偻病、类风湿性关节炎；神经系统疾病；骨骼系统发育不良。

研究方法包括评估主诉、明确病史、使用现有成熟手段进行临床检查、放射学检查（X线检查和计算机断层扫描）。本研究采用X线检查和计算机断层扫描，评估髋关节典型指标，确定髋关节盆骨和股骨部分的形状、尺寸、比率（髋臼指数、Sharp角、髋臼顶厚度角、头-颈-骨干角、股骨颈前倾角、Wiberg角、股骨颈骨覆盖度）[11]。获取的数据用于制定外科治疗方案。

在考察的所有350例患者中，大转子尖与股骨头中心的比率处于病理水平，这是本研究的主要纳入标准。为详细分析持续存在的解剖学改变，本研究探究了其他指标，这些指标反映了56例患者（112例髋关节）股骨颈和大转子（前面观）比率的特征。48（42.9%）例关节发育正常（有单侧病变）（图1）。这些指标如下：

- 1) 关节面转子间距离（ATD），表示从大转子尖到股骨头上极的距离（mm）。

- 2) 转子间距 (TTD), 从大转子尖到小转子中部却与股骨解剖轴平行的直线距离。这一指标反映了大转子的发育情况, 且不取决于骨骺的生长情况。
- 3) 小转子关节面距离 (LTA), 反映骨骺和股骨颈的发育情况, 且不取决于大转子的生长情况。

运用Excel 2016 (美国华盛顿州雷德蒙德微软公司) 和Statistics 10进行统计分析。用算术平均值预估和均方差等统计方法处理所获数据。为评估差异显著性水平, 采用非参数性Mann-Whitney *U*检验, 使用至少为 $p < 0.05$ 的置信区间; 通过皮尔逊检验进行相关分析。

检查结果

第I组的临床表现欠佳, 但髋关节稳定。主诉极少或无主诉。对于伴有单侧病变的新发ROGT, 典型的临床表现为单侧下肢缩短 (0.8 ± 0.6 cm); 髋关节活动度略改变; 髋关节外展中度受限 ($25^\circ \pm 5^\circ$); 13例患者 (8.3%) 的特伦德伦伯格征为弱阳性。

第II组肢体缩短更加明显 (1.5 ± 1.1 cm), 髋关节外展 ($10^\circ \pm 5^\circ$)、髋关节伸展 ($5^\circ \pm 5^\circ$) 和内旋 ($20^\circ \pm 15^\circ$) 受限更加严重。该组大部分患者 [147例 (76%)] 自诉劳力后和在髋关节外展、伸展和旋转极限部位时髋关节区后外侧及后侧面感到疼痛。109例患者 (56%) 撞击测试结果呈阳性, 157例 (81%) 特伦德伦伯格征呈阳性。双侧病变患者腰椎过度前凸, 步态蹒跚。15岁以上的患者中, 17例 (第II组9%) 有阳性“变速杆”体征, 表明髋关节伸展时大腿被动外展受限, 髋部弯曲时外展几乎无异常。

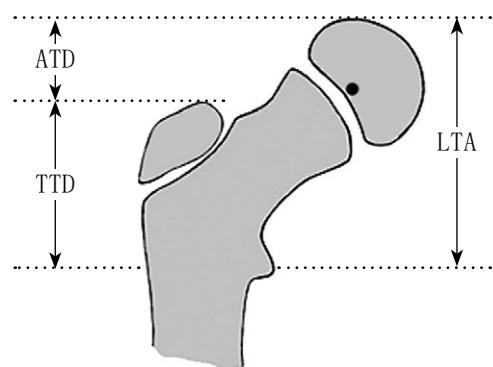


图1. 反映股骨颈和大转子 (前面观) 比率特征的指标 (McCarthy J. J.、Weiner D. S., 2008年, 修订版) [12]。ATD, 关节面转子间距离; LTA, 小转子关节面距离; TTD, 转子间距

患者生活史和放射片提示一些疾病引发了股骨近端畸形 (图2)。

这些疾病包括:

- 143例 (40.9%) 股骨头缺血性坏死造成的后果, 在本研究中, 该病是髋关节发育不良及髋关节先天性脱位保守治疗的并发症 (图3)。
- 101例 (28.9%) 血源性骨髓炎 (脓毒性关节炎) 所造成的影响。上述101例患者既往暴露于子宫内感染, 或在先天性心脏缺损、食管闭锁、肠梗阻、气管食管瘘等髋关节感染并发症起病第一年内接受了外科治疗 (图4)。

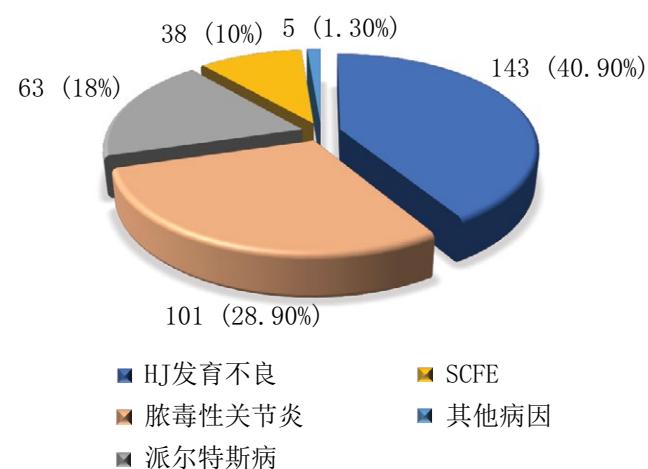


图2. 本研究患者疾病分类HJ, 髋关节; SCFE, 股骨骺滑脱

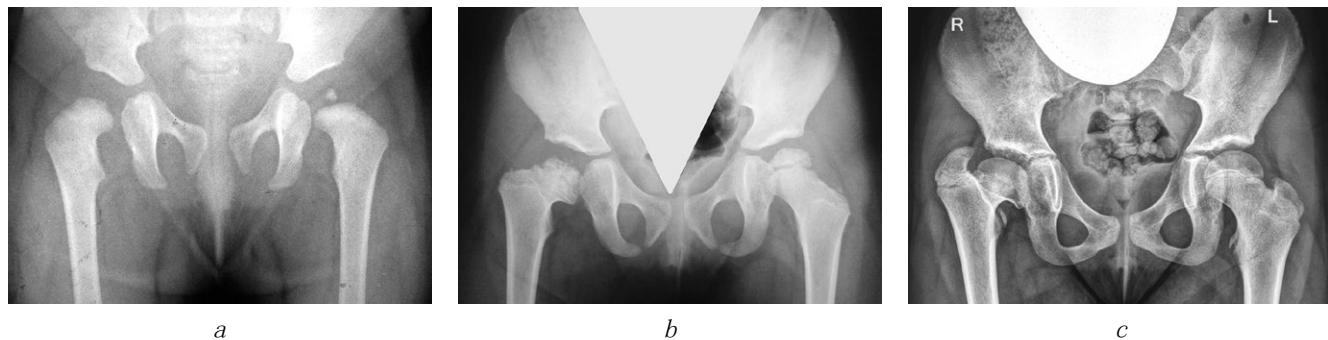


图3.患者Sh在1岁、2个月（a）、3岁、9个月（b）、11岁（c）时的放射片。股骨头缺血性坏死后形成股骨近端多维畸形伴大转子高位（右侧，Kalamchi-MacEwen IV型；左侧，Kalamchi-MacEwen II型）。患者有先天性双侧髋关节脱位保守治疗史

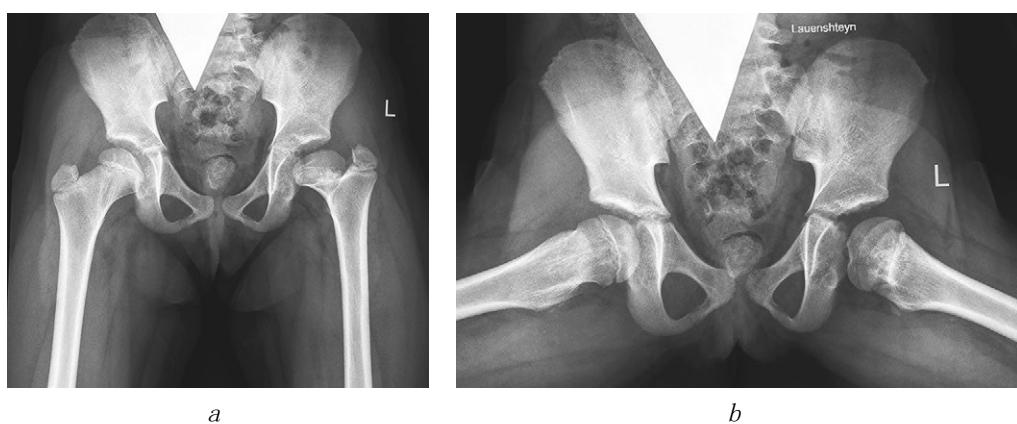


图4.患者J 7岁时的放射片：前面观（a）和Lauenstein图（b）。血源性骨髓炎造成股骨近端多维畸形伴左侧大转子高位

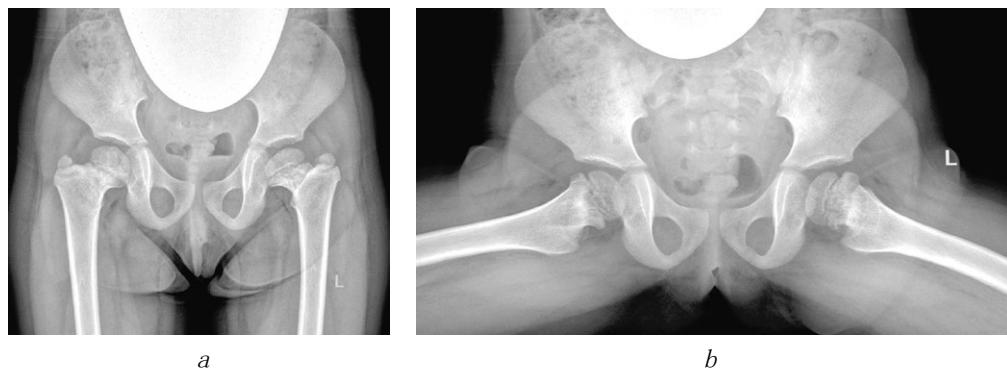


图5.患者G 4岁时的放射片：前面观（a）和Lauenstein图（b）。可见双侧新发大转子高位和股骨颈营养不良性改变。患者3岁时接受了放射学检查，提示急性呼吸道病毒感染后髋关节一过性滑膜炎表现

- 3) 63例（18.0%）患有派尔特斯病，伴骨骺全部或部分病变。这些患者未曾接受治疗，或者患有不影响行走功能的疾病，并伴有扁平髋，扁平髋于病程结束时出现。
- 4) 38例（10.9%）股骨骺滑脱造成的后果。股骨头骨骺向后向下偏移，

发病过程中生长板早闭，均造成大转子升高。

- 5) 5例（1.3%）患者的病情由其他原因造成。这些患者髋关节病变的病因非特性或较为罕见，比如在新生儿期接受体外膜肺氧合法[13]（图5）。

放射学检查结果

本研究患者的放射学特征主要取决于原发病的性质。对于髋关节发育不良患者，放射片提示股骨头及髋臼覆盖不足（骨覆盖度和Wiberg角减小）、头-颈-骨干角改变、股骨颈前倾角改变；部分患者髋臼顶变薄。对于派尔特斯病患者，关节稳定性放射学指标提示恶化，主要因为股骨头变形（即髋膨大和扁平髋）。脓毒性关节炎患者股骨头及股骨颈畸形的类型更多，更加明显。

虽然这些患者所患疾病各有不同，但放射学表现异常较为相似；尤其是大转子尖和股骨头中心的比率为病理水平。鉴于上述结果，本研究更加详细地探讨了反映大转子发育变化特征（相对于股骨头和股骨颈）的指标。为阐明股骨近端放射学参数的动态变化，本研究分析了56例（112例关节）电子放射片，适当缩放比例，运用校准器，以获取准确数据（图6）。

股骨头中心以上5mm至以下15mm为正常范围[14]。本研究检测发现，随着年龄的增长，ATD值几乎未发生变化，范围为 19.0 ± 3.2 （9.5至26.6）mm（表1）。



图6. 放射学分析举例：反映大转子发育变化特征（相对于股骨头和股骨颈）的指标。ATD，关节面转子间距离；LTA，小转子关节面距离；TTD，转子间距

随着年龄的增长，TTD与LTA水平正常升高，TTD从28.8mm升至72.6mm，LTA从49.6mm升至89.8mm。这些指标根据患儿的年龄同步改变($p > 0.05$ ；图7）。

在第I组患者中，ATD平均值为 5.1 ± 5.5 ；TTD值为 35.9 ± 4.5 ；LTA值为 41.8 ± 6.0 mm。TTD与LTA水平反映了中重度病理学改变；该组患者的ATD值大多处于正常范围内（图8；表1）。

上述研究指标在第II组患者中有相同的变化，但放射学改变更加明显，10岁以上的患

表1

本研究患者ATD、TTD、LTA值

指标	正常			病理性		
	组					
	所有患者	学龄前儿童	学龄儿童	所有患者	学龄前儿童	学龄儿童
ATD: $M \pm SD$ (单位 mm; min-max)	19.0 ± 3.2 (9.5-26.6)	20.8 ± 1.3 (17.9-23.2)	18.0 ± 3.5 (9.5-26.6)	$-0.2 \pm 8.9^*$ ((-)22.4-14.0)	$5.1 \pm 5.5^*$ ((-)3.8-11.4)	$(-)2.3 \pm 9.2^*$ ((-)22.4-14.0)
TTD: $M \pm SD$ (单位 mm; min-max)	50.4 ± 13.4 (28.8-72.6)	35.3 ± 5.6 (28.8-42.7)	55.1 ± 11.5 (33.6-72.6)	50.6 ± 13.9 (30.3-70.5)	35.6 ± 4.5 (30.3-43.9)	56.7 ± 11.7 (33.1-70.5)
LTA: $M \pm SD$ (单位 mm; min-max)	68.9 ± 13.5 (49.6-89.8)	56.3 ± 6.3 (49.6-65.6)	72.8 ± 12.8 (50.8-89.8)	$50.4 \pm 10.2^*$ (34.8-73.5)	$41.8 \pm 6.1^*$ (34.8-51.0)	$54.0 \pm 9.5^*$ (37.8-73.5)

注：ATD，关节面转子间距离；LTA，小转子关节面距离；TTD，转子间距。^{*}正常状态下和病理状态下ATD和LTA差异显著($p < 0.05$)。

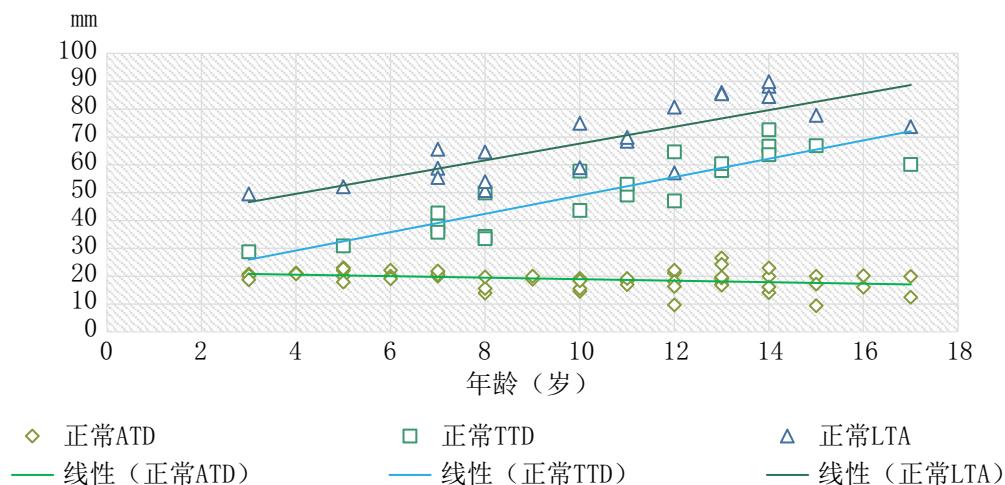


图7. 不同年龄正常髋关节关节面转子间距离 (ATD)、转子间距 (TTD) 和小转子关节面距离 (LTA) 图。圆圈代表正常ATD；方块代表正常TTD；三角形代表正常LTA

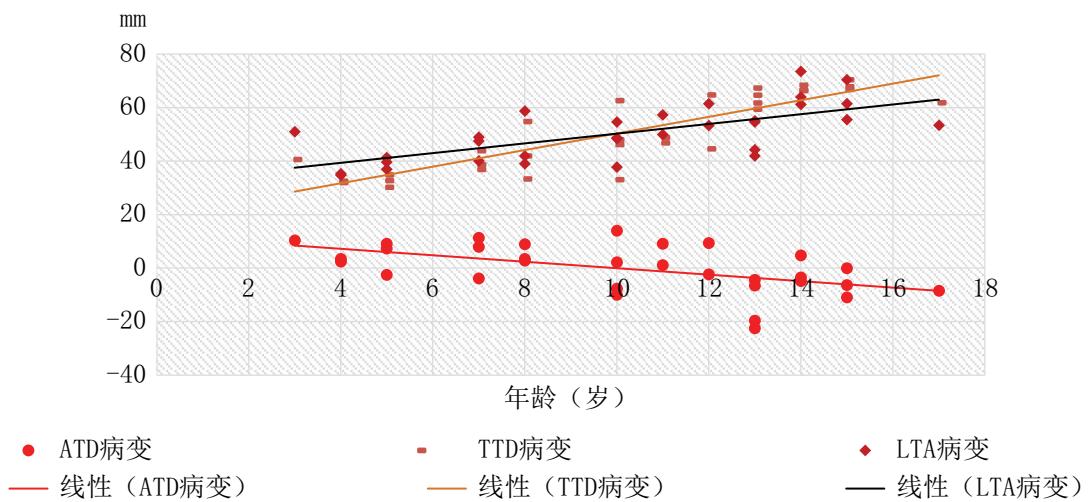


图8. 不同年龄层受损髋关节关节面转子间距离 (ATD)、转子间距 (TTD) 和小转子关节面距离 (LTA) 图



图9. 患者B 13岁时的放射片。该病于先天性双侧髋关节半脱位后确诊，半脱位由股骨头和股骨颈无菌性坏死所致。大转子位置偏高。转子-骨盆撞击由严重解剖学异常改变引发，患者有典型临床表现和疼痛

者尤其如此。ATD值为(-) 2.3 ± 9.2mm; TTD值为45.7 ± 11.7mm; LTA值为54.0 ± 9.5mm(见图8和表1)。

正常髋关节的LTA值大于其他指标。重度ROGT患者的ATD值呈阴性，TTD高于LTA。图9表明这是青少年发育末期畸形的典型表现。

ATD≤0的患者中，87%的人特伦德伦伯格征呈阳性。这些患者之后有转子-骨盆撞击临床体征，如大腿外展、伸展及旋转时疼痛。与正常儿童的ATD值相比，患儿的ATD值有降低趋势，伴随受累髋关节发育改变(图10)。

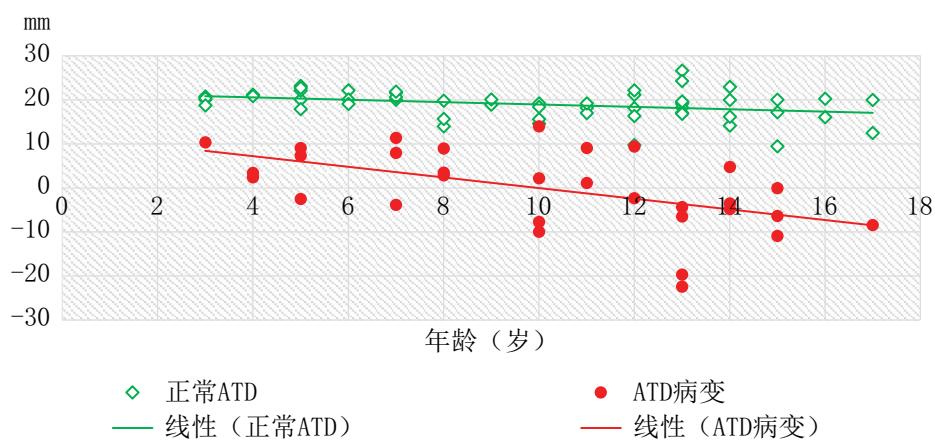


图10. 不同年龄层正常状态下和病理状态下关节面转子间距 (ATD) 改变图

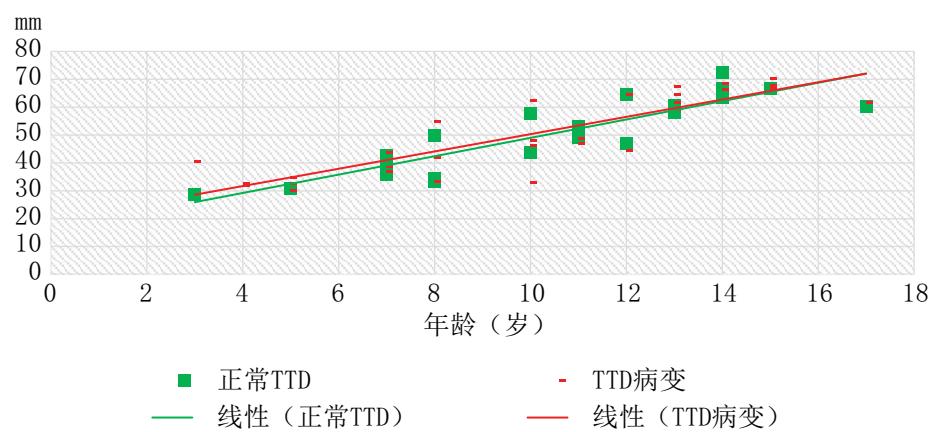


图11. 不同年龄层正常状态下和病理状态下转子间距 (ATD) 改变图

在这种情况下，正常状态和病理状态下反映大转子单一性发育的TTD值相近 ($p > 0.05$; 图11)。

所获数据确定真性ROGT并未发作，骺板保持完整，仅股骨颈纵向发育减缓。

讨论

股骨头骨骺、股骨颈上缘和大转子等三个生长区遗传设定的功能相辅相成，确保了股骨近端的正常发育[15]。其中任何一个生长区发生不良反应，就会阻碍股骨近端的正常生长。不论基础病是什么，畸形发病机制都是相似的。损伤造成股骨某一区域发育抑制，而另一区域正常生长，反过来造成股骨近端多维畸形。儿童髋关节最脆弱的部位

是股骨骨骺和股骨颈上部，因为这些部位被关节囊包裹，其供血来自围绕股骨的内侧及外侧动脉。相比之下，大转子囊外生长区的功能和血供未受损，发育正常。

本研究观察发现，畸形最常由髋关节发育不良及先天性髋关节脱位治疗的并发症导致。根据既往研究和本研究观察，在发育过程中，只有Kalamchi-MacEwen I型骨坏死的相对轻度病变才未伴有ROGT和股骨颈等其他部位变形[9, 10, 15, 16]。事实上，Kalamchi-MacEwen骨坏死分类可用于预测近端股骨畸形的发作和类型。

髋关节解剖学和生物力学障碍伴ROGT，可表现为臀肌附着点积聚，导致收缩力降低，造成臀肌功能受损（相对于体重而言），引发关节面接触压力增加。临床表

现为走路时感到疲乏和进行性特伦德伦伯格步态[17, 18]。畸形渐进起病，病程迁延，表现为进行性发展。大转子、软骨性髋臼缘和髂骨间的距离减少，可导致机械性冲突，先见于大腿外展和伸展时，严重者见于中部位置[19, 20]。儿童大转子升高是转子-骨盆撞击综合征的解剖学先决条件；该综合征是大转子和软骨性髋臼缘遭受的一系列慢性创伤，伴随臀肌功能障碍、步态受损和疼痛。在本研究中，转子-骨盆撞击综合征的典型临床表现见于10岁以上的患者，有必要行外科根治治疗。

结论

儿童大转子升高的原因是骨骺和股骨颈生长区缺血性损伤；这种损伤的病因多种多样。放射学检查解剖学改变包括股骨颈进行性缩短和大转子持续发育，正常状态和病理状态下未见显著差异。

学龄前患儿大转子升高（无关节稳定性丧失）病程的特征是几乎无临床症状或体征、放射学检查可见相对轻度解剖学改变。学龄患儿出现步态障碍和疼痛等临床表现时，大转子升高已经造成髋关节区慢性创伤。

有股骨近端缺血性坏死史的患儿，即使缺乏髋关节稳定性受损体征，也必须予以监测，以在必要时选择最佳时机矫正新发畸形。

其他信息

经费来源：本文属于俄罗斯联邦卫生部国家课题，研究编号AAAA-A18-118122690158-2。

利益冲突：作者声明，不存在与本文发表有关的明显及潜在利益冲突。

伦理审查：本研究依据俄罗斯卫生部修订的世界医学协会（World Medical Association）《赫尔辛基宣言》（Helsinki Declaration）开展，由特纳儿童矫形科学研究所（Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics）伦理委员会审批通过（试验方案3号，2018年11月20日）。患者的代理人已签署知情同意书，同意参加本研究，以匿名的方式公布患者资料。

作者贡献

*I. Yu. Pozdnikin*负责确立研究方法和设计、撰写全文、收集数据、进行数据分析和文献分析。

V. E. Baskov、*D. B. Barsukov*和*P. I. Bortulyov*负责收集数据和分阶段编辑文本。

*A. I. Krasnov*参与分阶段编辑文本工作。

References

1. Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(417):112-120. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2>.
2. Shaw C. Femoroacetabular impingement syndrome: a cause of hip pain in adolescents and young adults. *Mo Med.* 2017;114(4):299-302.
3. Хусаинов Н.О. Фемороацетабулярный импинджмент: обзор литературы // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2015. – Т. 3. – № 2. – С. 42–47. [Khusainov NO. Femoroacetabular impingement: literature review. 2015;3(2):42-47. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PTORS3242-47>.
4. de Sa D, Alradwan H, Cargnelli S, et al. Extra-articular hip impingement: a systematic review examining operative treatment of psoas, subspine, ischiofemoral, and greater trochanteric/pelvic impingement. *Arthroscopy.* 2014;30(8):1026-1041. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.02.042>.
5. Bardakos NV. Hip impingement: beyond femoroacetabular. *J Hip Preserv Surg.* 2015;2(3):206-223. <https://doi.org/10.1093/jhps/hnv049>.

6. Cheatham SW. Extra-articular hip impingement: a narrative review of the literature. *J Can Chiropr Assoc.* 2016;60(1):47-56.
7. Kelikian AS, Tachdjian MO, Askew MJ, Jasty M. Greater trochanteric advancement of the proximal femur: a clinical and biomechanical study. *Hip.* 1983;77-105.
8. Schneidmueller D, Carstens C, Thomsen M. Surgical treatment of overgrowth of the greater trochanter in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2006;26(4):486-490. <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000226281.01202.94>.
9. Bech NH, Haverkamp D. Impingement around the hip: beyond cam and pincer. *EFORT Open Rev.* 2018;3(2):30-38. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.160068>.
10. Краснов А.И. Многоплоскостные деформации проксимального отдела бедренной кости у детей и подростков после консервативного лечения врожденного вывиха бедра (диагностика, лечение) // Травматология и ортопедия России. – 2002. – № 3. – С. 80–83. [Krasnov AI. Mnogopluskostnye deformatsii proksimal'nogo otdela bedrennoi kosti u detei i podrostkov posle konservativnogo lecheniya vrozhdennogo vyvikhya bedra (diagnostika, lechenie). *Tramatologija i ortopedija Rossii.* 2002;(3):80-83. (In Russ.)]
11. Норкин И.А., Адамович Г.А., Решетников А.Н., и др. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. – Саратов, 2016. – 134 с. [Norkin IA, Adamovich GA, Reshetnikov AN, et al. Rentgenodiagnostika zabolевanii kostei i sostavov. Saratov; 2016. 134 p. (In Russ.)]
12. McCarthy JJ, Weiner DS. Greater trochanteric epiphysiodesis. *Int Orthop.* 2008;32(4):531-534. <https://doi.org/10.1007/s00264-007-0346-5>.
13. Mazzini JP, Martin JR, Ciruelos RM. *Coxa vara* with proximal femoral growth arrest as a possible consequence of extracorporeal membrane oxygenation: a case report. *Cases J.* 2009;2:8130. <https://doi.org/10.4076/1757-1626-2-8130>.
14. Omeroglu H, Ucar DH, Tumer Y. A new measurement method for the radiographic assessment of the proximal femur: the center-trochanter distance. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2004;38(4):261-264.
15. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part II. *Instr Course Lect.* 2004;53:531-542.
16. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(6):876-888.
17. Поздникин И.Ю., Басков В.Е., Волошин С.Ю., и др. Ошибки диагностики и начала консервативного лечения детей с врожденным вывихом бедра // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5. – № 2. – С. 42–51. [Pozdnikin IY, Baskov VE, Voloshin SY, et al. Errors of diagnosis and the initiation of conservative treatment in children with congenital hip dislocation. *Pediatric traumatology, orthopaedics and reconstructive surgery.* 2017;5(2):42-51. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PTORS5242-51>.
18. Chaudhry H, Ayeni OR. The etiology of femoroacetabular impingement: what we know and what we don't. *Sports Health.* 2014;6(2):157-161. <https://doi.org/10.1177/1941738114521576>.
19. Macnicol MF, Makris D. Distal transfer of the greater trochanter. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(5):838-841.
20. Leunig M, Ganz R. Relative neck lengthening and intracapital osteotomy for severe Perthes and Perthes-like deformities. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2011;69 Suppl 1:S62-67.

Information about the authors

Ivan Y. Pozdnikin* — MD, PhD, Research Associate of the Department of Hip Pathology. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-7026-1586>. E-mail: pozdnikin@gmail.com.

Vladimir E. Baskov — MD, PhD, Head of the Department of Hip Pathology. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-0647-412X>. E-mail: dr.baskov@mail.ru.

Dmitry B. Barsukov — MD, PhD, Senior Research Associate of the Department of Hip Pathology. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-9084-5634>. E-mail: dbbarsukov@gmail.com.

Pavel I. Bortulev — MD, Research Associate of the Department of Hip Pathology. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-4931-2817>. E-mail: pavel.bortulev@yandex.ru.

Andrey I. Krasnov — MD, PhD, Orthopedic and Trauma Surgeon of the Consultative and Diagnostic Department of The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. E-mail: turner02@mail.ru.