



髋关节发育不良合并股骨头缺血性坏死患儿的外科治疗

SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH HIP DYSPLASIA COMPLICATED WITH AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

© M.P. Teplenky, E.V. Oleinikov, V.S. Bunov

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia

Received: 28.03.2018

Revised: 17.01.2019

Accepted: 05.03.2019

引言: 股骨头缺血性坏死使髋关节发育不良外科治疗更加复杂, 使预后更差。

目的: 针对18例髋关节发育不良合并先天性股骨脱位闭合复位术后股骨头缺血性坏死患儿, 研究其重建手术的直接结局及中期结局。

材料与方法: 患儿手术时平均年龄为 4.2 ± 0.2 岁。患儿被分为两组。第一组包括12例髋关节半脱位患儿, 其既往治疗包括关节各部位关节外重建、股骨头颈部脊柱通道建立与股骨颈硬件减压。第二组包括6例既往接受切开复位术的髋关节脱位患者。采用D'Aubigne-Postel分类标准对关节功能结果进行评估, 而X线片评估则通过Kruczynski分类标准。

结果: 观察期为3至7年不等(平均为 4.2 ± 0.3 年)。关节功能评估结果表明, 第一组9例良好(15至18分), 第一组3例与第二组5例满意(12至14分), 第二组1例不满意(11分)。X线片关节评估结果表明, 第一组6例良好, 第一组6例与第二组5例满意, 第二组1例不满意。

结论: 关节外重建与刺激性干预联合硬件减压, 能够帮助大腿髋关节半脱位合并缺血性坏死患儿改善股骨头形状与结构, 有利于关节面一致性的形成。

关键词: 股骨头缺血性坏死; 髋关节脱位; 髋关节发育不良。

Introduction. Avascular necrosis of the femoral head complicates the surgical treatment of hip dysplasia and aggravates the prognosis.

Aim. We studied the immediate and medium-term results of reconstructive treatment in 18 children with hip dysplasia complicated by avascular femoral head necrosis, which developed after closed repositioning of a congenitally dislocated femur.

Material and methods. Average age at the time of operation was 4.2 ± 0.2 years. The patients were divided into two groups. Group 1 included 12 children with hip subluxation who underwent extra-articular reconstructions on articular components, spinal tunneling of the neck and head, and hardware unloading of the joint and group 2 included six patients with hip dislocation in whom an additional open reduction was performed. Functional results were estimated using D'Aubigne-Postel classification, whereas X-ray results were evaluated using Kruczynski classification.

Results. Duration of observation was 3–7 years (average, 4.2 ± 0.3 years). Functional results were good (15–18 points) in nine joints in group 1, satisfactory (12–14 points) in three joints in group 1 and five in group 2, and unsatisfactory (11 points) in one joint in group 2. X-ray results were good in six joints in group 1, satisfactory in six joints in group 1 and five in group 2, and unsatisfactory in one joint in group 2.

Conclusions. Extra-articular reconstructive and stimulatory interventions combined with hardware decompression helps improve the shape and structure of the femoral head, and formation of congruent articular surfaces in children with subluxation of the thigh complicated by avascular necrosis.

Keywords: avascular necrosis of the femoral head; hip dislocation; hip dysplasia.

引言

派尔特斯病 (Perthes disease) 被公认为先天性髋关节发育不良治疗的严重并发症[1, 2]。派尔特斯病可导致股骨头畸形、股骨近端 (PFB) 几何形状改变与关节比例异常, 为髋关节病的早期发病与迅速发展创造条件[3, 4]。该病被视为医源性疾病, 不会见于未经治疗的关节[5]。髋关节脱位闭合复位术后派尔特斯病的发病频率为10%至60%不等[6-8]。如果固定关节出现并发症, 则治疗的目的就在于刺激修复过程与预防髋关节病, 以及通过后续手术纠正该关节继发性生物力学障碍[1]。退化性疾病合并股骨头残余不稳及偏移时, 上述情况变得更为复杂。大多数专科医生倾向于一种积极的外科治疗手段[1, 5, 9]。但积极的治疗方法可能增加不良结局的风险[3, 10, 11]。

本研究旨在分析髋关节发育不良合并派尔特斯病儿科患者重建治疗的直接结局及中期结局。

材料与方法

我们分析了18例先天性髋关节脱位闭合复位术后派尔特斯病患者 (15女/3男) 的治疗结局。手术当日患者平均年龄为 4.2 ± 0.2 岁 (2至6岁)。患者在2009年至2014年接受治疗, 即在脱位复位术与外科手术之间, 长达18至48个月。

入选标准包括: 根据Salter标准判定的无菌性坏死体征 (骨化延迟、松果

腺分裂、脱位术后股骨颈增厚超过一年) [12]、髋臼发育不良与股骨头偏移 (随访时间不少于3年)。股骨头偏移角度与松果腺营养不良改变严重度根据Tönnis标准进行评估[13]。研究发现关节II度及III度脱位 (II度表示股骨头由Perkins线向外移位, 但低于髋臼上缘; III度表示股骨头位于髋臼上缘水平)。Tönnis股骨头坏死分类标准表明, II度表示松果腺形状及结构变形与边缘缺损; III度表示松果腺完全分裂及扁平化; IV度包括松果腺、干骺端及生长区病变。

排除标准包括复位术后不到一年、关节脱位复位手术结局、髋臼股骨头居中。

分析术后3至7年后 (平均时间 4.2 ± 0.3 年) 的治疗结局。根据d'Aubigné-Postel髋关节评分评估功能结局, 按照Kruczynski评分评估X线片参数[7]。

我们研究了髋关节正位X线片。运用髋臼系列指数与PFB X线摄片参数评估术前X线片、硬件治疗一年后的病情以及最终对照检查。髋臼系列指数包括髋臼指数 (AI)、髋臼系数 (AK, $N \geq 250$)、髋臼球形指数 (SI, $N = 110 - 125^\circ$) [14], 以及髋臼底部增厚指数 (ITBA, $N = 14 - 15, 5^\circ$) [14]。PFB参数包括颈干角 (NSA) 与大转子偏侧优势 (LT是股骨头中心至大转子顶点垂直线距离与股骨头直径的比率; $N = 1.15 - 1.25$)。髋臼股骨头居中指标包括Shenton's弧线不连续、颅侧移位 (SLI)、侧向移位角 (LDA角由经过泪珠状结构与股骨颈下内缘相切线的

垂直线形成； $N = 20 - 25^\circ$ ）[7]以及髋臼-股骨头指标（AHI）[7]。

在移除仪器和最后一项检查行毕一年后，患者接受X线检查，我们记录了其他PFB参数，包括关节转子距（ATD）、骨骺指数（松果腺高度与宽度之比）、关节面指数（松果腺高度与股骨头双半径比率）[15]。我们评估了股骨头形状，这一点在Lauritzen-Meyer的研究中也有提到[15]。在这一评估过程中，通过受累关节与完整关节指数比率测定骨骺系数（EQ）、关节面系数（JSQ）与半径系数（RQ）。EQ > 60、JSQ > 80与RQ < 115提示球形指标正常。40 < EQ < 60、60 < JSQ < 80与115 < RQ < 130提示病理性球形指数。EQ < 40、JSQ < 60与RQ > 130提示非球形指标。

根据Coleman标准评估关节面一致性（1型：球形一致性；2型：球形非一致性；3型：非球形一致性；4型：非球形非一致性）[16]。

采用俄罗斯联邦卫生部（Ministry of Health of the Russian Federation）批准通过的合格设备（FS No. 2006/527）行X线检查本研究依照俄罗斯卫生部修订后的世界医学协会（World Medical Association）

《赫尔辛基宣言》（Helsinki Declaration）伦理标准开展。所有患者对本次研究工作表示知情同意，所有数据不包含个人识别信息。

本研究招募的患者接受了两种治疗方法。12例髋关节半脱位患者接受了关节比例闭合复位术，联合髋关节各部位关节外重建干预、股骨头颈部通道建立及髋关节硬件减压。硬件减压包括在整个疗程（50至60日）中每周行关节面支撑性分离（1毫米）。为纠正髋臼发育不良，行完整髂骨横向截骨术，随后行髋臼侧部及前部

移位术。所有患者均接受了关节各部位纠正术。

髋臼干预为转子间复位（12例）或内翻复位截骨术（6例）作准备。前倾角复位至 15° ，而颈干角复位至 110° 。外科治疗的目的在于恢复关节比例，为关节面一致性提供临时形成条件。从这一点上来看，股骨外科治疗的重点就是通过脱位手术、固定和关节额外减压稳定上述比率。因此，行股骨手术时仅消除阻碍髋臼股骨头居中的因素（过度前倾，髋外翻），但不纠正股骨颈内翻畸形。我们认为，使股骨头缺血病变学龄前患儿的PFB指数恢复正常并不现实，因为畸形复发率较高。此外，众所周知，恢复PFB几何形状的最佳年龄为9至11岁[17]。

建立股骨头颈通道时，有必要通过一根金属丝或一个穿孔器从转子下区创建五六条通道。对分析组进行髂骨穿刺，将骨髓腔穿刺时获取的悬浮液（总计2-3毫升）注进通道中[18]。这一操作共行两次，第一次在移植期间，第二次在移除硬件时。6例髋关节脱位患者接受了切开复位术，并联合上述操作。余病例增加髋关节截骨术，行缩短操作，为关节提供额外减压。

结果

根据解剖特点将患者分为两组。第一组包含12例髋关节半脱位儿科患者（平均年龄 4.2 ± 0.3 岁）。第二组包含6例髋关节脱位儿科患者（平均年龄 4.2 ± 0.4 岁）。

第一组具有病理性临床体征，包括跛行与受累肢体相对缩短1-1.5厘米。在第一组的12例患者中，11例患有中度疼痛综合征（ 4.6 ± 0.2 分），8例外展受限 $110 - 115^\circ$ （ 4.8 ± 0.3 分）。

所有患者被诊断为Ⅱ度关节脱位。根据坏死等级对关节进行分类，结果显示，Ⅱ度2例，Ⅲ度8例，Ⅳ度2例。第一组AI平均值为 $35.6 \pm 0.7^\circ$ 。（ 4.3 ± 0.2 分）。其中两例屈曲受限 $90 - 95^\circ$ ，外展受限 $95 - 100^\circ$ 。第二组余病例外展受限 105° （ 3.7 ± 0.2 分）。

第二组的临床病理体征也包括跛行，但受累肢体相对缩短2至3.5厘米。第二组所有患者患有中度疼痛综合征

第二组所有患者中，Ⅱ度2例，Ⅲ度4例。Ⅱ度关节脱位由软组织插入与无法通过髋关节定位改变恢复关节比例所致。

表1

18例派尔特斯病患者X线检查所见

参数	第一组（n = 12）			第二组（n = 6）		
	随访期			随访期		
	术前	术后一年	长期结局	术前	术后一年	长期结局
AI, °	35.6 ± 0.7	11 ± 1.7 $p < 0.001$	12 ± 1.6	36.8 ± 0.7	13.2 ± 0.5 $p < 0.001$	12.6 ± 0.8
AK	172.7 ± 10.9	219.8 ± 14.8 $p < 0.001$	$236 \pm 11.5^*$ $p < 0.001$	154 ± 10.4	200 ± 5.6 $p < 0.001$	$223.7 \pm 7.9^*$ $p < 0.01$
SI, °	144.3 ± 2.5	130.8 ± 2.7 $p < 0.01$	$123.4 \pm 2.5^*$ $p < 0.05$	142.5 ± 3.4	133 ± 1.3 $p < 0.05$	129 ± 2.3
ITBA, °	29.1 ± 0.9	25.5 ± 1 $p < 0.01$	23.8 ± 1.2	30.3 ± 0.9	25.3 ± 0.9 $p < 0.01$	24 ± 0.9
NSA, °	125 ± 4	112 ± 2	112.8 ± 1.7	126 ± 6.6	112.8 ± 1.8	111 ± 3.7
ATD, mm	14.1 ± 1.5	10.2 ± 1.3	9 ± 1.03	13.3 ± 2.5	11 ± 0.5	8.2 ± 0.8
LT/比率	0.95 ± 0.05	0.97 ± 0.02	0.9 ± 0.02	0.92 ± 0.05	0.9 ± 0.05	0.78 ± 0.05
EQ		0.58 ± 0.03	$0.6 \pm 0.03^*$ $p < 0.05$		0.44 ± 0.02	$0.48 \pm 0.02^*$ $p < 0.05$
JSQ		0.56 ± 0.05	$0.62 \pm 0.04^*$ $p < 0.01$		0.43 ± 0.04	0.46 ± 0.05
RQ		129.8 ± 6	$119.4 \pm 4.1^*$ $p < 0.05$		139.8 ± 7.3	$130.5 \pm 5.9^*$ $p < 0.05$
SLI, mm	10.9 ± 1.4	1.8 ± 0.5 $p < 0.001$	1.2 ± 0.5	23.7 ± 2.7	2 ± 1.8 $p < 0.001$	1.6 ± 2.6
LDA, °	34.3 ± 1.9	$24 \pm 1^*$ $p < 0.001$	21.8 ± 1.1	48.7 ± 3.8	$20.5 \pm 1.1^*$ $p < 0.001$	26 ± 0.9
AHI	0.58 ± 0.02	$0.85 \pm 0.02^*$ $p < 0.001$	0.92 ± 0.03	0.18 ± 0.04	$0.94 \pm 0.01^*$ $p < 0.001$	0.81 ± 0.01

注：AI——髋臼指数；AK——髋臼系数；SI——髋臼球形指数；ITBA——髋臼底部增厚指数；NSA——颈干角；ATD——关节转子距；LT——股骨头中心至垂直线距离比率；EQ——骨髓系数；JSQ——关节面比率；RQ——半径系数；SLI——髋侧移位；LDA——由经过泪珠状部位与股骨头颈下内侧缘相切线的垂直线形成的角度；AHI——髋臼-股骨头指数。

根据坏死等级对第二组关节进行分类，结果显示，Ⅱ度2例，Ⅲ度2例，Ⅳ度2例。第二组AI平均值为 $36.8 \pm 0.7^\circ$ 。

第一组康复期为 8.6 ± 0.4 个月，11例患者可见步态改善（ 5.4 ± 0.2 分）。6例患者行走步态正常，肢体支撑能力完全恢复。但4例依然存在运动中度受限。第一组平均活动度指数为 5.6 ± 0.2 分。大多数患者无疼痛或无明显疼痛（ 5.8 ± 0.1 分）。所有患者可见完全代偿性缩短。根据d’Aubigné-Postel标准对第一组关节功能结果进行分类，9例结局良好（15至18分），3例结局满意（12至14分）。

第二组康复期为 13.2 ± 0.3 个月。其中5例患有轻度疼痛综合征（ 5.2 ± 0.2 分）。所有患者运动幅度不同程度受限（ 4.0 ± 0.4 分）。与基线水平相比，1例患者可见运动度下降。平均步态指数为 4.2 ± 0.3 分。3例相对缩短程度低于1.5厘米。第二组患者关节功能结果评估显示，5例满意（12至14分），1例较差（11分）。

手术一年后两组X线检查结果显示，所有髋臼表征参数出现显著改善

（ $p < 0.001$ ）。随访期间，第一组患者AI与SI平均值达到正常水平。仅Ⅱ度与Ⅲ度坏死基线水平患者可见AK值正常。Ⅳ度营养不良患儿的AK值降低。不论股骨头初始状态如何，ITBA均超过正常值。

第一组AI与SI平均值正常，第二组仅AI平均值正常。第二组其他髋臼形状及深度表征参数显著低于第一组（ $p < 0.01$ ）。1例初始Ⅲ度坏死髋臼球形指数与AK指正常（表1）。

手术一年后，两组患者所有髋臼股骨头居中角度参数显著改善。治疗一年后，第二组LDA与AHI值改善（ $p < 0.01$ ），但之后朝不同方向改变。在第一组患者中，不论初期营养不良严重程度如何，上述参数均有改善，且恢复正常（ $p < 0.01$ ）。在第二组中，LDA与AHI平均值恶化，达到临界值。3例患儿（Ⅳ度坏死2例，Ⅲ度坏死1例）的不良改变更加明显。两组随访期间发现，手术后髋侧移位（SLI）平均指数未见明显改变（见表1）。

复查第一组Ⅱ度与Ⅲ度坏死患者股骨近侧情况时，发现ATD指数逐渐恶化。两例Ⅳ度坏死患者仅LT值下降。关节转子距无显著改

表2

考虑股骨头坏死初始度的18例患者放射治疗结果

组别（股骨头坏死度）	Coleman标准下的关节面一致性			Kruczynski标准下的治疗结局		
	I	III	IV	良好	满意	较差
1(II)	2			2		
1(III)	2	6		3	5	
1(IV)		1	1	1	1	
2(II)		2			2	
2(III)		2			2	
2(IV)		1	1		1	1
总计	4	12	2	6	11	1

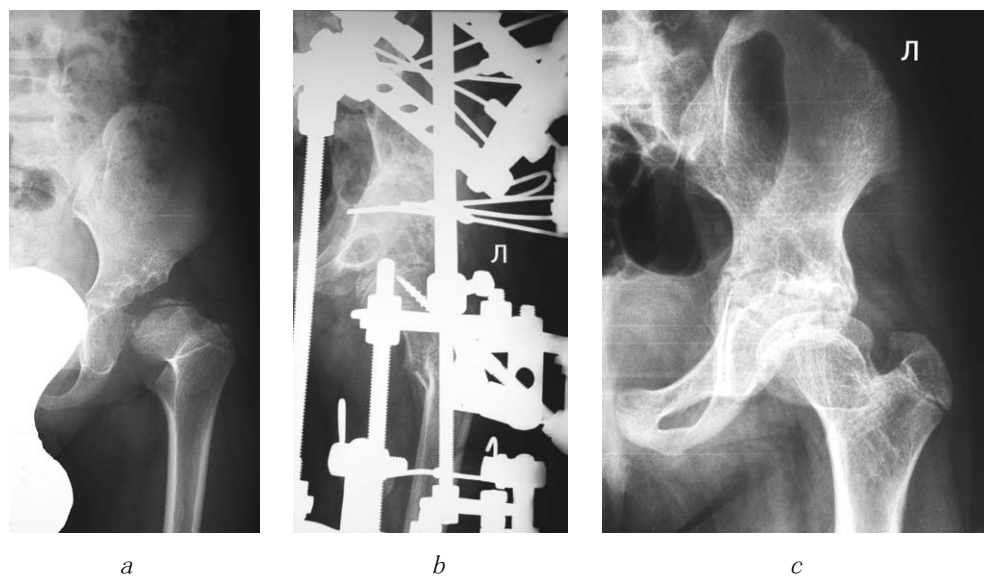


图1. 患者M.，5岁，诊断为左髋关节脱位、II度脱位与IV度派尔特斯病：a，治疗前髋关节额状面X线片；b，治疗期间髋关节额状面X线片（在股骨头颈部通道建立、髋关节骨盆及股骨各部位关节外重建、髋关节硬件减压术之后）；c，治疗结束5年后髋关节额状面X线片

变。第二组中，股骨头与转子之间恶化更加明显。仅III度与IV度患者可见ATD与LT水平下降。术后一年内两组患者的NSA平均值降低。随访时发现，该参数无显著改变（见表1）。

治疗一年后，相对于第二组，第一组股骨头球形指数显著改善（ $p < 0.001$ ），但未达到正常水平。随访期间，第一组可见球

形系数改善，EQ与RQ均值接近于临界值。在2例初期II度坏死与1例III度坏死的股骨头球形形状处于正常范围。1例III度坏死与1例IV度坏死被诊断为非球形股骨头。余7例股骨头被诊断为病理性球形。

手术一年后，第二组患者股骨头参数无显著改变（见表1）。两例II度与III度

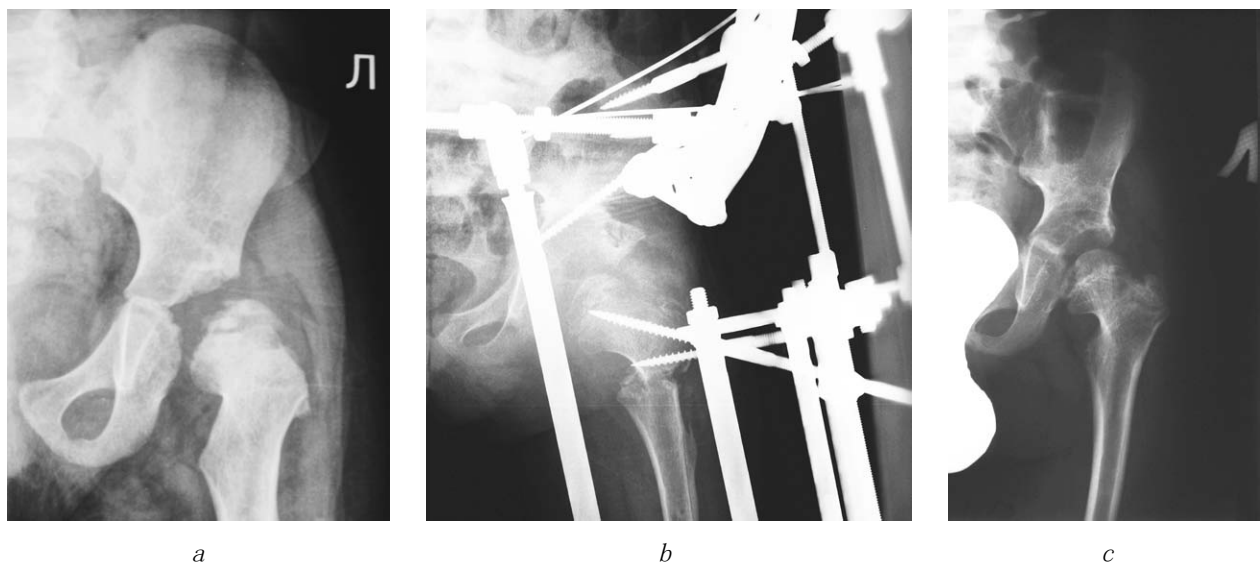


图2. 患者D.，4岁，诊断为左髋关节脱位、II度脱位与II度派尔特斯病：a，治疗前髋关节额状面X线片；b，治疗期间髋关节额状面X线片（在股骨头颈部通道建立、髋关节骨盆及股骨各部位关节外重建、髋关节硬件减压术之后）；c，治疗结束3年后髋关节额状面X线片

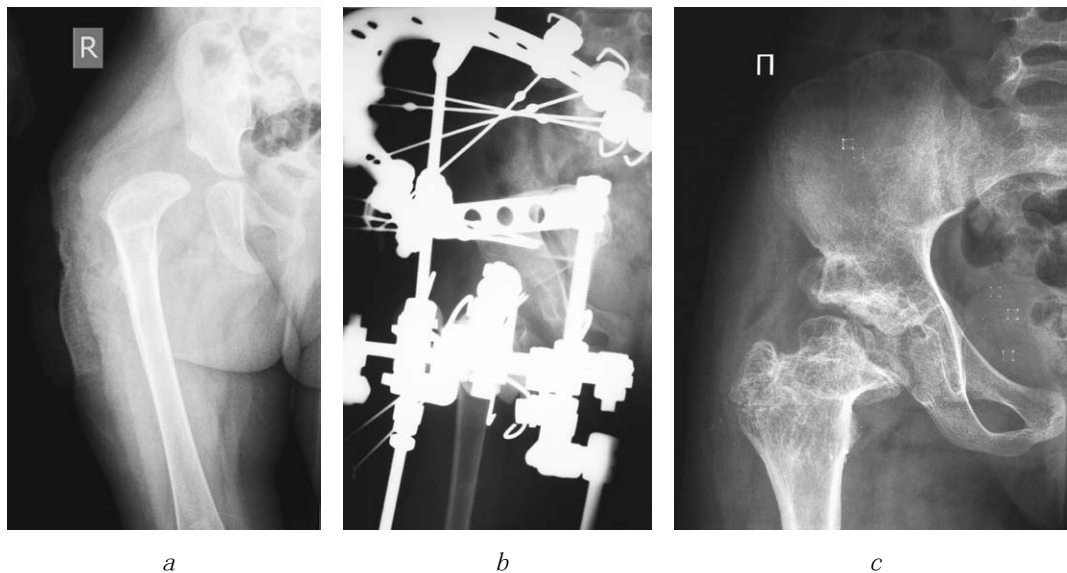


图3. 患者F., 4岁, 诊断为先天性右髋关节脱位、III度脱位与IV度派尔特斯病: *a*, 治疗前髋关节额状面X线片; *b*, 治疗期间髋关节额状面X线片(在髋关节脱位切开复位术、髋关节缩短纠正截骨术、髌骨截骨术、股骨头颈部通道建立与髋关节硬件减压术后); *c*, 治疗结束4年后髋关节额状面X线片

基线水平坏死患者的股骨头形状表现为病理性球形。余病例表现为股骨头变形(非球形)。

按Coleman标准评估关节面的一致性时, 仅发现三类关节面, 且无II型(球形非一致性关节面)。如表2所示, 患者主要表现为I型与III型。在接受关节外手术后, 仅初始股骨头II度与III度坏死患者形成球形一致性关节面。

在本研究中, 所有患者关节结局无一达到极好程度。只有关节外干预治疗才会产生良好的结局(见表2)。总体来看, 94%的患者结局较好(图1-3)。

讨论

坏死治疗方案不多, 因此我们非常重视髋关节发育不良患者的派尔特斯病预防[1]。髌骨干固定术、大转子移位与关节各部位居中截骨术等目前已知的手术干预方法, 旨在纠正股骨近端解剖继发性改变与关节比例疾病[10, 19, 20]。目前, 一旦

发生不可逆改变, 髋关节受损骺板近端的功能便无法恢复正常, 股骨头局部微循环也无法恢复正常[1]。

无菌性坏死通常见于固定关节。由此引发的股骨近端缺血性畸形可造成股骨继发性髋臼发育不良与髋关节半脱位。但在某些病例中, 复位失败时, 可能发生股骨头营养不良。针对这种情况, 目前尚无统一公认的治疗方法, 人们对治疗方法本身的认识各执一词。预期策略能够减少营养不良恶化风险。股骨头位置偏移为畸形恶化创造条件, 而畸形又会造成关节比例恶化[3, 21, 22]。关节各部位发生明显不可逆的畸形, 是一种最严重的情形, 会给后续重建干预治疗带来极大阻碍[20]。但立即行手术治疗会为股骨头与关节面一致性的形成提供恢复条件[3, 5, 9, 21]。当前的重建外科手术较为激进, 往往伴有关节内压增加, 诱发股骨头营养不良快速发展、关节失代偿与不可逆的关节功能丧失。Robinson等人的研究表明, 关节内干预治疗十分危险[11]。D. R. Cooperman等人警告, 晚期无菌性坏死患者髋臼成形术效果始终未得到改善, 虽然对关节比例尽早进行

手术修复能够带来不错的结局，但上述问题依然需要悉心研究[3]。

大多数专家认为，局部血液循环医源性损伤，在派尔特斯病发病机制中起主要作用[3, 9, 23]。可通过受损血管再通或血管生成对股骨进行血运重建。R. Connolly研究指出，目前无法快速恢复股骨头微循环[1]。此外，我们可以假设，通道建设或骨穿孔等已知的干预手段确实有助于新血管形成，这些血管对股骨头修复过程有促进作用[24]。基于这一假设，我们在手术方法中加入刺激技术，治疗髋关节发育不良合并无菌性坏死患儿。然而，对于这一操作在本研究患者队列恢复过程中的作用，我们得出的结论具有局限性，因为患者数量有限，且无对照组。

关节外干预治疗结果表明，本研究采取的技术已经足够有效。本次研究群体未见营养不良改变进行性发展。大多数病例可见股骨头形状改善与关节面一致。所得结果与既往研究数据吻合[3, 11, 20]。股骨近端X线测量指数变化显示，老年人群有可能形成缺血性畸形，表现为大转子增生与股骨颈缩短。可能因为该技术不包括大转子髌骨干固定术。

与关节外干预治疗相比，上述重建手术联合脱位切开复位术时，股骨头形状与关节面一致性X线片所见结果更差。尽管康复期更长，但关节活动度未完全恢复正常。一例挛缩恶化病例被视为关节失代偿的表现。派尔特斯病关节内操作技术显然需要完善，其临床运用需要进一步研究。

结论

关节外修复手术联合刺激干预与硬件减压术，为髋关节半脱位合并无菌性坏死儿科患者股骨头形状及结构的改善与关节面一致性的形成，创造了良好的条件。

其他信息

经费来源。 本文属于国家性课题。

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。 俄罗斯伊利扎洛夫恢复性创伤学与骨科学研究中心(Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics)伦理委员会允许本文发表(2018年2月19日1号会议记录(56))。患者(代理人)同意本研究团队处理并发表患者个人信息。

作者贡献

M. P. Teplenky负责撰写文稿。

E. V. Oleynikov参与文稿思路设计工作。

V. S. Bunov负责数据的处理与分析。

References

1. Connolly P, Weinstein SL. The course and treatment of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2007;41 Suppl 1:54-59.
2. Roposch A, Ridout D, Protopapa E, et al. Osteonecrosis complicating developmental dysplasia of the hip compromises subsequent acetabular remodeling. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(7):2318-2326. <https://doi.org/10.1007/s11999-013-2804-2>.
3. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD. Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(2):247-258.
4. Malvitz TA, Weinstein SL. Closed reduction for congenital dysplasia of the hip. Functional and radiographic results after an average of thirty years. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(12):1777-1792.
5. Read HS, Evans GA. Avascular necrosis as a complication in the management of developmental dysplasia of the hip. *Curr Orthop.* 2002;16(3):205-212. <https://doi.org/10.1054/cuor.2002.0247>
6. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. Review of influencing factors and long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72(4):557-562. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.72B4.2380203>.

7. Kruczynski J. Avascular necrosis of the proximal femur in developmental dislocation of the hip. Incidence, risk factors, sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1996;268:1-48. <https://doi.org/10.3109/17453679609155228>.
8. Pospischill R, Weninger J, Ganger R, et al. Does open reduction of the developmental dislocated hip increase the risk of osteonecrosis? *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(1):250-260. <https://doi.org/10.1007/s11999-011-1929-4>.
9. Асептический некроз головки бедренной кости у детей / Под ред. А.В. Белецкого. – Казань, 2010. – 255 с. [Asepticheskiy nekroz golovki bedrennoy kosti u detey. Ed. by A.V. Beletskiy. Kazan'; 2010. 255 p. (In Russ.)]
10. Carey TP, Guidera KG, Ogden JA. Manifestations of ischemic necrosis complicating developmental hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res.* 1992(281):11-17.
11. Robinson HJ, Jr., Shannon MA. Avascular necrosis in congenital hip dysplasia: the effect of treatment. *J Pediatr Orthop.* 1989;9(3):293-303.
12. Salter R, Kostuik J, Dallas S. Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. *Canadian J Surg.* 1969;12:44-61.
13. Tonnis D. Congenital dysplasia and dislocation of hip in children and adults. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1987. 535 p.
14. Поздникин Ю.И., Камоско М.М., Поздникин И.Ю. Профилактика и лечение деформирующего пре- и коксартроза у детей и подростков с врожденной патологией тазобедренного сустава. – СПб., 2005. – 31 с. [Pozdnikin YI, Kamosko MM, Pozdnikin IY. Profilaktika i lecheniye deformiruyushchego pre- i koksartroza u detey i podrostkov s vrozhdennoy patologiyey tazobedrennogo sustava. Saint Petersburg, 2005. 31 p. (In Russ.)]
15. Mesa PA, Yamhure FH. Procedure DEGA type by double approach. *Colombian Journal of Orthopedics and Traumatology.* 2004;18(3):77-89.
16. Mose K. Methods of measuring in Legg-Calve-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1980(150):103-109.
17. Cech O, Vavra J, Zidka M. Management of ischemic deformity after the treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(5):687-694. <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000168637.67583.8e>.
18. Макушин В.Д., Тепленький М.П., Парфенов Э.М. Новый способ лечения остеохондропатии тазобедренного сустава с эпифизарной имплантацией суспензии костного мозга // Гений ортопедии. – 2013. – № 2. – С. 109–111. [Makushin VD, Teplen'kiy MP, Parfenov EM. A new treatment technique for the hip osteochondropathy using epiphyseal implantation of bone marrow suspension. *Genii Ortopedii.* 2013;(2):109-111. (In Russ.)]
19. Torode IP, Young JL. Caput valgum associated with developmental dysplasia of the hip: management by transphyseal screw fixation. *J Child Orthop.* 2015;9(5):371-379. <https://doi.org/10.1007/s11832-015-0681-9>.
20. Thomas CL, Gage JR, Ogden JA. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64(6):817-828.
21. Gage JR, Winter RB. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip: a critical review of twenty years' experience at gillette children's hospital. *J Bone Joint Surg.* 1972;54(2):373-388.
22. Bar-On E, Huo MH, DeLuca PA. Early innominate osteotomy as a treatment for avascular necrosis complicating developmental hip dysplasia. *J Pediatr Orthop B.* 1997;6(2):138-145.
23. Luedtke LM, Flynn JM, Pill SG. A Review of avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip and contemporary efforts at prevention. *The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal.* 2000;13:22-28.
24. Тепленький М.П., Чиркова Н.Г. Асептический некроз головки бедра при врожденной дисплазии тазобедренного сустава // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – Т. 2. – № 3. – С. 84–87. [Teplen'kiy MP, Chirkova NG. Avascular necrosis of the femoral head in developmental hip dysplasia. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2012;2(3):84-87. (In Russ.)]

Information about the authors

Mikhail P. Teplenky — MD, PhD, Head of Joint Pathology Laboratory, Head of Department 11 (Pediatric Joint Pathology), Highest Category Orthopaedic Surgeon. Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-1973-5192>. E-mail: teplenkiymp@mail.ru.

Evgeny V. Oleinikov — MD, PhD, Orthopaedic Surgeon, Department 9 (Pediatric Joint Pathology), Junior Researcher, Joint Pathology Laboratory. Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2454-7161>. E-mail: ortho-kgm@mail.ru.

Vyacheslav S. Bunov — MD, PhD, Leading Researcher, Joint Pathology Laboratory. Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-5926-7872>. E-mail: bvsbunov@yandex.ru.