

УДК 616.718.4-007.2-073.763.5

Особенности формирования деформации проксимального отдела бедренной кости (II тип по Kalamchi) и ее диагностика

А.В. Белецкий, О.А. Соколовский,
Ю.В. Лихачевский, О.В. Ковальчук

ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», Минск. Республика Беларусь

An analysis of the development of the proximal femur end in 120 patients after avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment of hip joint dysplasia revealed deformity of type II by Kalamchi in 46 cases (49 joints). The follow-up period lasted 12–15 years. The use of MRI and CT techniques makes it possible to specify the changes, which occur in the neck, greater trochanter of the femur and acetabulum, rather than in the head only. The knowledge of these deformity peculiarities enables paediatric surgeons to approach its treatment differentially.

Аналіз розвитку проксимального кінця стегнової кістки у 120 хворих після аваскулярного некрозу її головки як ускладнення лікування дисплазії кульшового суглоба виявив деформацію II типу за Kalamchi у 46 хворих (49 суглобів). Час спостереження 12–15 років. Використання методик МРТ та КТ дозволяє деталізувати зміни, які відбуваються не тільки в головці, а також у шийці, великому вертлюзі стегнової кістки та кульшовій западині. Знання цих особливостей дозволяє дитячим хірургам підходити до хірургічного лікування деформації диференційовано.

Ключевые слова: аваскулярный некроз, головка бедренной кости, деформации II типа по Kalamchi, диагностика

Введение

Аваскулярный некроз (АН) головки и шейки бедренной кости является самым тяжелым осложнением и одной из главных причин неудовлетворительных результатов лечения врожденного вывиха бедра (ВВБ) [1, 2]. Его появление связано с внедрением в практику методов закрытого и открытого вправления головки бедренной кости [3]. Первоначально на АН обращали мало внимания, т.к. главной задачей считалось устранение вывиха, но позднее было замечено, что в его результате происходит повреждение структур головки и шейки бедренной кости, ответственных за правильное развитие [4], а это ятрогенное осложнение по своей тяжести сопоставимо с основным заболеванием [5]. Частота АН остается высокой [13, 14], а последующее нарушение роста проксимального отдела бедренной кости (ПОБК) — серьезная проблема [3, 6–10], требующая выполнения сложных и часто неоднократных хирургических вмешательств [5, 11], причем о хороших результатах хирургической реконструкции сообщали лишь отдельные авторы [8, 15–19].

Из всех предложенных классификаций АН [20–22] наиболее приемлемой, по нашему мнению, является классификация Kalamchi [23]. О ее преимуществах сообщали и другие исследователи [24], которые пришли к выводу, что она надежна и достаточно проста в использовании.

Kalamchi выделяет четыре типа патологии, причем каждый тип к окончанию роста характеризуется формированием специфической деформации, обусловленной зоной поражения структур ПОБК. Считается, что II тип деформации по Kalamchi встречается наиболее часто и составляет от 25 до 61% [25, 26]. Деформация является следствием сдавления латеральных огибающих сосудов в вертельной ямке гипертрофированным лимбусом в процессе консервативного лечения ВВБ [27], что в дальнейшем сопровождается развитием соха valga. К сожалению, механизм ее формирования не до конца раскрыт, хотя «ранние знания о наличии или возможности развития деформации могут оказать неоценимую помощь в лечении пациентов» [25] и существенно улучшить прогноз при оперативном пособии.

Цель работы — изучение механизмов и особенностей формирования II типа деформации по Kalamchi и выявление ранних рентгенологических признаков.

Материал и методы

Лечение дисплазии тазобедренного сустава осложнилось развитием АН у 120 пациентов (15%) в 148 случаях, причем тотальное поражение головки имело место в 81,8% наблюдений, частичное — в 18,2%. Деформацию II типа по Kalamchi наблюдали у 46 больных (49 суставов), что составило 38,3% от всех случаев АН. Девочек было 42, мальчиков — 4. Левостороннее поражение имело место в 23 случаях, правостороннее — в 20, двустороннее поражение II типа выявлено у трех больных. Кроме того, еще в трех случаях деформация сочеталась с поражением противоположного бедра III типа.

Рентгенограммы пациентам выполняли в возрасте 3–4 месяцев, далее — через 3 и 6 месяцев после начала лечения. В последующем контрольные рентгенограммы производили один раз в год. При наличии многоплоскостной деформации проксимального отдела бедренной кости также производили рентгенограммы в проекции по Лаунштейну и, в ряде случаев, выполняли компьютерную томографию. Анализировали шеечно-диафизарный угол, угол Виберга, процент костного покрытия, эпифизарный, эпифизарно-шеечный, ацетабулярный коэффициенты и коэффициент «впадина–головка».

Время наблюдения составило не менее 12–15 лет, поскольку именно такие максимальные сроки требуются в ряде случаев для возникновения и выявления деформаций, обусловленных перенесенным ранее АН, который в некоторых наблюдениях был диагностирован лишь ретроспективно.

Результаты и их обсуждение

Развитие деформации II типа является результатом повреждения латеральной части зоны роста

и метафиза ПОВК, последующего замедления, а затем и прекращения роста латеральной части ШБК в связи с преждевременным закрытием скомпрометированного участка физиса. Часто в ядре окостенения присутствуют изменения, свойственные I типу, которые обращают на себя внимание в первую очередь, но не оказывают влияния на формирование деформации II типа по Kalamchi. Окончательное формирование деформации происходит через значительный временной промежуток с момента возникновения АН, протекает автономно и, в большинстве случаев, при уже восстановившейся структуре головки бедренной кости (ГБК).

Коварство деформации состоит в медленном латеральном крене эпифиза бедренной кости с постепенным возникновением соха valga, что предрасполагает к развитию коксартроза в связи с уменьшением площади контакта суставных поверхностей и дефицитом покрытия головки вертлужной впадины [28]. Кроме того, имеет место укорочение латеральной части ШБК по сравнению с медиальной, разрыв линии Шентона и закрытие боковой части физиса головки бедренной кости с образованием костного мостика между эпифизом и метафизом, проксимальная миграция большого вертела (рис. 1).

Использование методик магнитно-резонансной томографии и рентгеновской компьютерной томографии позволяет детализировать изменения, происходящие в латеральных отделах зоны роста головки бедренной кости. Зачастую рентгенограммы, выполненные в стандартных проекциях, не передают полную картину зоны патологических нарушений физиса и пограничных с ней участков костной ткани. Нами было установлено, что зона роста в скомпрометированном секторе головки и шейки бедренной кости помимо типичных костных перемычек может иметь также кистовидные утолщения. Высота эпифиза проксимальнее этих



Рис. 1. Рентгенограмма и скиаграммы тазобедренного сустава больного Н., 11 лет: а) участок поражения латеральной части зоны роста головки бедренной кости, являющийся причиной развития деформации (заштрихован); б, в) типичная деформация II типа по Kalamchi слева, эпифиз бедренной кости резко отклонен кнаружи, зона роста головки в латеральном отделе не прослеживается, шейка бедра укорочена, имеется разрыв линии Шентона



Рис. 2. Рентгенограмма (а) и томограммы (КТ) таза больной С., 5 лет, с внутренней ротацией бедер с деформацией II типа по Kalamchi слева. В наружной части зоны роста левой бедренной кости виден костный мостик; б) КТ-скан детализирует расположение и протяженность костного мостика; в) кистовидное утолщение зоны роста слева

утолщений намного меньше по сравнению с высотой эпифиза над аналогичным участком физиса на здоровой стороне. Это позволяет предположить резкое нарушение функции ростковой пластики в месте ее кистовидного утолщения (рис. 2). Еще одной, выявленной нами особенностью зоны роста в поврежденном секторе ГБК, является резкая извилистость ее контура. При этом на МРТ-сканах она может становиться Z-образной по сравнению с дугообразной на здоровой стороне (рис. 3).

Как указывают некоторые авторы, причинами нарушения соотношений в суставе могут являться не только отклонения в развитии бедра, но и патология вертлужной впадины [26]. Последняя не остается интактной и отстает в развитии как в силу отсутствия стимулирующего влияния на нее ГБК, так, возможно, и вследствие возникающего во время или после перенесенного АН нарушения кровообращения в зоне Y-образного хряща [3, 20].

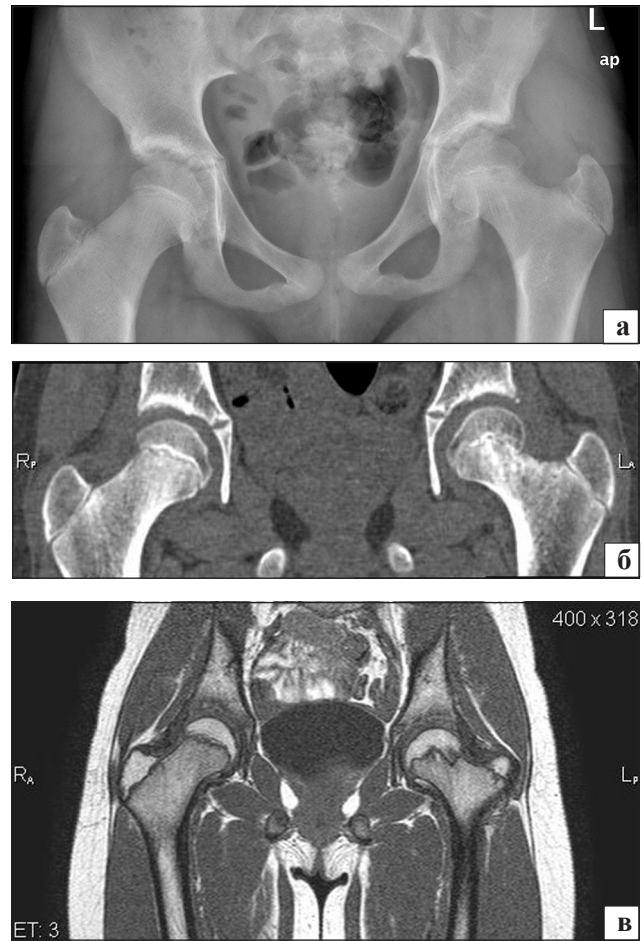


Рис. 3. Рентгенограмма (а) и томограммы (КТ) таза больной Н., 11 лет, с внутренней ротацией бедер с деформацией II типа по Kalamchi слева. В наружной части зоны роста левой бедренной кости виден костный мостик; б) КТ-скан показывает истончение зоны роста и костные перемычки в латеральной части ростковой пластинки слева; в) Z-образная форма зоны роста слева на МРТ-скане

На рентгенограммах не всегда возможно идентифицировать любые ранние изменения в физисе, однако ряд отдельных тонких, едва уловимых на первичных снимках находок имел место. Эти изменения не были столь очевидны, как изменения костного ядра головки бедренной кости, но наводили на мысль о вовлечении в патологический процесс физарной зоны, что было подтверждено более поздними рентгенографическими показателями. Полученные данные позволили предположить, что в ходе патологического процесса в физарной зоне происходят изменения в виде ее разрыхления, подобные наблюдаемым при юношеском эпифизеолизе ГБК [29]. В результате уменьшаются прочностные свойства эпифизарного хряща и, под воздействием скручивающих и угловых силовых нагрузок, возникает нарушение анатомических соотношений между ШБК и ее эпифизом. В частности, горизонтальное отклонение эпифиза способствует его наружному

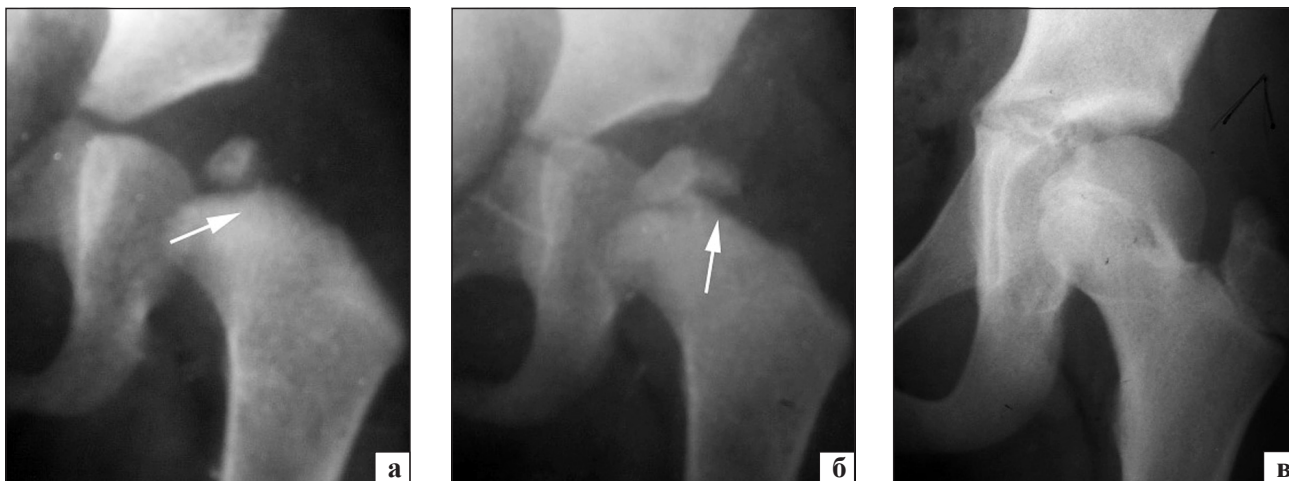


Рис. 4. Рентгенограммы левого тазобедренного сустава больной Н.: а) в возрасте 1 год и 3 месяца — склероз метафиза (указано стрелкой), ядро окостенения деформировано, уменьшено в размерах и смещено кнаружи по отношению к шейке бедренной кости; б) 2 года и 10 месяцев — смещение эпифиза кнаружи по отношению к метафизу (указано стрелкой); в) в 10 лет — формирование деформации II типа по Kalamchi завершилось

смещению, латерализации ГБК в суставной ямке и ее децентрации [30] (рис. 4).

С реоссификацией ГБК патологический процесс не заканчивается. Часто к этому времени происходит смещение эпифиза по отношению к метафизу на 0,2–0,3 см кнаружи, которое затем может увеличиваться. Латеральный край головки подобно карнизу нависает над метафизом и от него в дистальном направлении начинает формироваться костный мостик, располагающийся над латеральным отделом зоны роста и вскоре блокирующий ее, что и служит причиной формирования деформации (рис. 5). В случае, когда ГБК рентгенологически прослеживается, на наличие осложнения может указывать смещение эпифиза кнаружи и кзади с частичной суперпозицией эпифиза на метафиз, которая проявляется полоской склероза серповидной формы, и незначительным снижением высоты эпифиза.

Процесс формирования деформации имеет прогрессирующий характер и не всегда ограничивается только зоной роста ГБК. Так, со стороны зоны роста большого вертела может начинаться встречный рост костного образования, которое в итоге сливается с аналогичным проксимальным, формируя наружный костный мостик. Образуется полный костный блок латеральной части зоны роста головки бедренной кости (рис. 6). Такой вариант развития деформации возможно свидетельствует о раннем вовлечении в патологический процесс не только зоны роста ГБК, но и большого вертела в результате неблагоприятного влияния на нее проводившегося консервативного лечения.

Интересно отметить, что в классическом варианте костный мостик расположен в латеральных отделах между головкой и шейкой внутри кости, где зона роста не прослеживается, как это бывает в норме, а имеется плавный переход от костной губ-

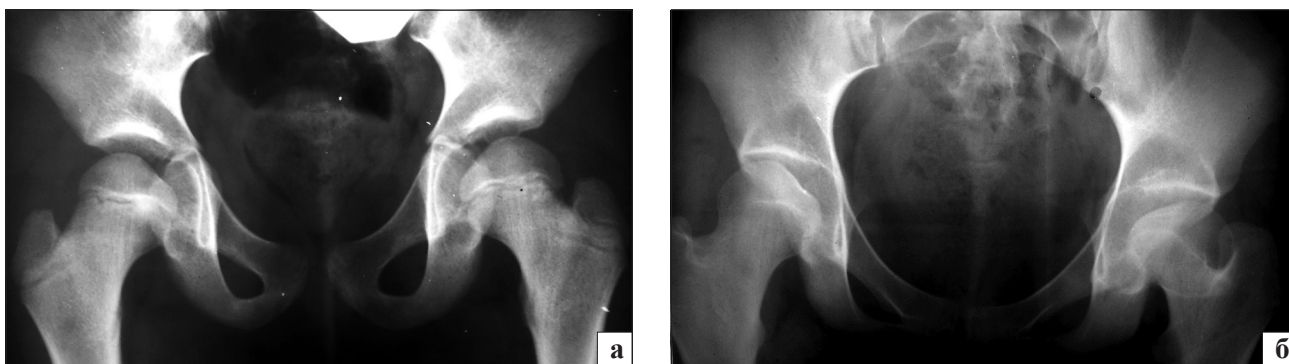


Рис. 5. Рентгенограммы тазобедренных суставов больной З. в возрасте: а) 6 лет — слева нависание эпифиза над метафизом подобно карнизу; б) 15 лет — слева развилась деформация II типа с наличием многоплоскостных отклонений, о чем свидетельствует положительный симптом «провисающего каната», укорочение шейки бедренной кости и проксимальная миграция большого вертела



Рис. 6. Рентгенограммы левого тазобедренного сустава больной М. в возрасте: а) 1 год и 1 месяц — участок склероза в средней трети метафиза и пороза проксимальной его части четко отграничены, в проксимальном отделе метафиза на границе с зоной роста в латеральном отделе на фоне пороза отмечается четко отграниченный островок склероза, ядро окостенения эпифиза резко уменьшено в размерах, прослеживается плохо; б) 4 года — эпифиз головки бедренной кости как бы разделен вертикальной полосой склероза на две неравные части, причем его наружная, меньшая часть, поротична и просела по отношению к внутренней, в патологический процесс вовлечена ШБК, о чем свидетельствует неоднородность ее структуры с наличием склероза и разрушения в верхненаружном отделе; в) 6 лет и 5 месяцев — восстановлена сферичность ГБК, однако произошло ее смещение кнаружи, зона роста головки в латеральных отделах не прослеживается, структура головки и шейки неоднородна

чатой структуры эпифиза к аналогичной структуре метафиза [31, 32], т.е. имеется внутренний костный мостик. В представленных нами наблюдениях, костный мостик локализован не в толще структур головки и шейки, а снаружи от них и перекидывается как самостоятельное образование через зону роста ГБК, т.е. мы имеем дело с наружным костным мостиком.

Патологический процесс не ограничивается только головкой и зоной роста, в него активно вовлечена и шейка бедренной кости. Площадь ее поражения может составлять до 30–40% диаметра и распространяться на два и более сантиметра в длину. Костная ткань в зоне поражения имеет вид тающего снега, ее трабекулярная структура смазана, пориста, а часто вообще не прослеживается, в ней имеются крупноочаговые дефекты. Процесс захватывает и кортикальный слой, который становится неровным, «изъеденным», бугристым. Прочность этого участка шейки заметно снижается и, прежде всего, начинает сминаться ее верхненаружный край, провоцируя еще в большей степени наружный крен ГБК. Данный процесс обычно описывают как хронический медленно протекающий и даже предлагают классифицировать его по тяжести наклона [32]. Однако мы выявили, что в отдельных наблюдениях под нагрузкой головки внезапно рушится и оседает весь верхненаружный сектор шейки, так, что головка за сравнительно короткий срок катастрофически смещается к основанию большого вертела. При этом большой вертел становится естественной преградой для дальнейшей миграции

головки, а верхний контур шейки укорачивается в два и более раза (рис. 7).

Подобный сценарий развития событий не является редким и встречается приблизительно в 15% случаев, при этом формирование деформации II типа по Kalamchi возможно предсказать уже на ранних этапах развития АН. В этих наблюдениях на первом году жизни ребенка на рентгенограммах выявлены неровности и узурация на границе зоны роста. Однако главная особенность состоит в том, что одновременно с грубым вовлечением эпифиза процесс затрагивает и метафиз, возможно разрушение даже кортикального слоя ШБК по ее верхненаружному контуру. К 4–5 годам зона роста оказывается полностью заблокированной наружным оссификатом, а головка — вплотную сместившейся к большому вертелу. Мы считаем, что подобные случаи являются наиболее неблагоприятными в плане формирования деформаций, в связи с чем целесообразно рассматривать их как агрессивный вариант развития поражений II типа.

Как известно, рост ШБК в ширину зависит и от функции ростковой пластины головки [33], поэтому при II типе деформации по Kalamchi страдает и этот отдел ПОБК. В норме зона роста большого вертела лежит на ШБК и расположена параллельно ее оси (рис. 8, а, в). Ширина шейки равна ширине диафиза бедренной кости на уровне межвертельной области или даже несколько ее превышает. Нами установлено, что при повреждении латеральной части ростковой пластины ГБК, и особенно при полном ее закрытии с формированием костного

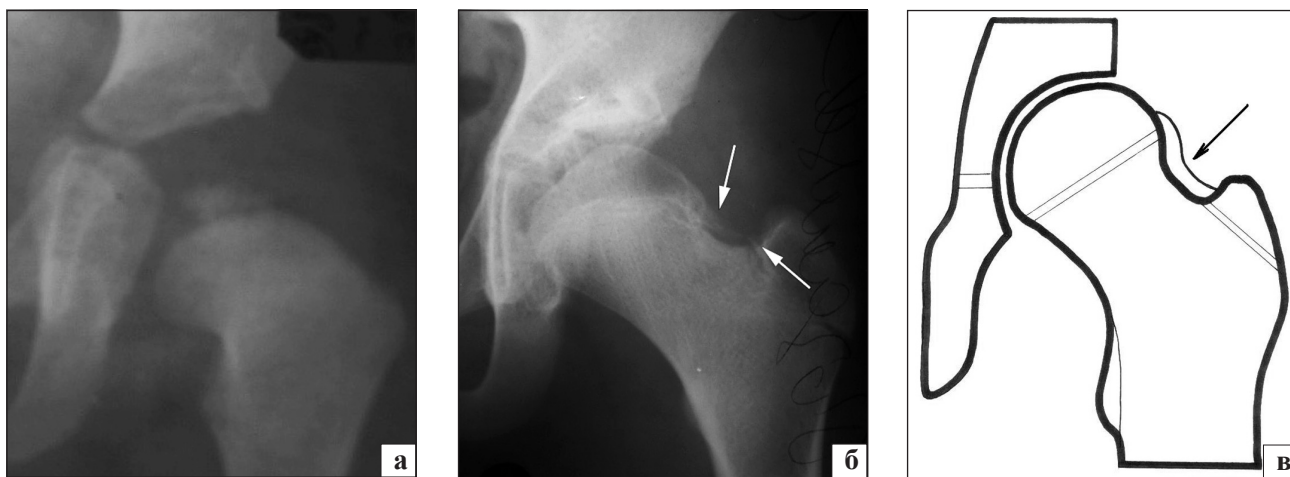


Рис. 7. Рентгенограммы левого тазобедренного сустава больной Р. в возрасте: а) 11 мес — склероз метафиза в наружном отделе, головка бедренной кости с нечеткими контурами, деформирована, поротична в латеральной части; б) 9 лет — стрелками указан встречный рост костных образований, одно из которых исходит из латерального отдела эпифиза и, возможно, зоны роста головки бедренной кости, второе — из области зоны роста большого вертела; в) скиаграмма наружного костного мостика, который указан стрелкой

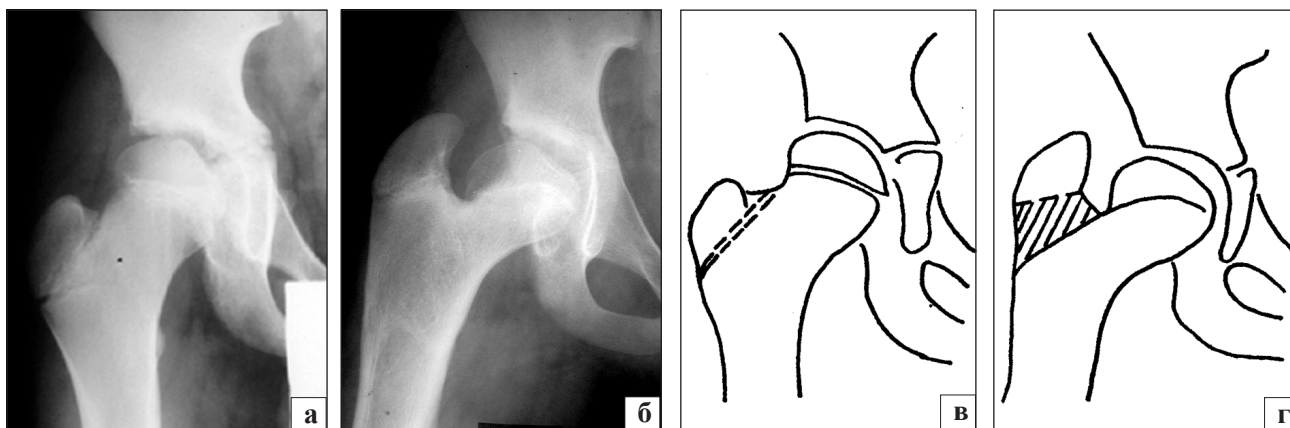


Рис. 8. Рентгенограммы и скиаграммы тазобедренного сустава ребенка 11 лет в норме (а, в) и после аваскулярного некроза II типа по Kalamchi (б, г). «Пьедестал» большого вертела заштрихован, ширина шейки пораженной бедренной кости составляет 60% от ширины бедренной кости в межвертельной области

мостика, по верхнему контуру шейки постепенно формируется значительной глубины вдавление — удавка (рис. 8, б, г). Рост части шейки, лежащей внутри от удавки, прекращается, в то время как расположенный снаружи от неё отдел ШБК, рост которого зависит от функции апофизарной пластины большого вертела, остается нормальным. В итоге, для большого вертела формируется своеобразный пьедестал, который постепенно все больше смещается проксимально, так как потенциал зоны роста большого вертела не нарушен. В силу постепенного вальгусного отклонения ШБК параллельность зоны роста большого вертела и ее оси нарушается. Происходит постепенное отставание ширины ШБК от ширины бедренной кости в межвертельной области, которое может составлять 30-50%.

Начиная уже с 6–9-летнего возраста более чем в половине случаев (57%) отмечается резкое суже-

ние, а к 11–12 годам и полное блокирование наружной трети или половины зоны роста ГБК. Полученные данные в целом совпадают с мнением Malvitz [34] о том, что закрытие зоны роста ГБК в подобных случаях обычно происходит лишь спустя 10–12 лет после асептического некроза.

К подростковому возрасту (11–12 лет) наклон ГБК снаружи выявлен в 78,3% случаев, причем в 64,3% он сопровождался подвывихом в тазобедренном суставе. В большинстве остальных наблюдений имелась латеропозиция головки и недостаточность свода вертлужной впадины, соответствующая дисплазии. Начало смещения эпифиза снаружи и книзу в пределах 15–20° приходится на 6–7-ой годы жизни ребенка, но четкие нарушения взаимоотношений обычно определяют позже, и средний возраст выявления деформации составляет 9 лет и 3 месяца.

Имеющиеся повреждения ПОБК могут быть весьма специфичными и затрагивать как костные, так и хрящевые структуры, что крайне затрудняет их идентификацию до определенного времени. В этой связи мы абсолютно солидарны с мнением D. Pringle [35] о том, что «очень немного известно о свойствах головки, которая продолжает рост и становится деформированной после ишемических повреждений». Эти повреждения могут вести к многоплоскостным деформациям ПОБК, однако до настоящего времени им уделяется недостаточное внимание, а их изучением занимаются лишь отдельные авторы [19, 26, 36]. Ранее А.И. Краснов [36] подчеркивал, что подавляющее большинство ортопедов рассматривают подобную деформацию лишь в одной плоскости — фронтальной, хотя следует изучать ее проявления в трех, так как «ранняя диагностика сложных деформаций необходима для разработки адекватного хирургического лечения, поскольку любая децентрация ведет к коксартрозу».

Нами установлено, что многоплоскостные деформации проксимального отдела бедренной кости начинают формироваться уже через 1,5–2 года после диагностики смещения головки в 43% случаев, о чем свидетельствует симптом «провисающего каната» [37]. Первоначально на переднезадней рентгенограмме наблюдают тонкую прерывистую линию, пересекающую ГБК в нижних отделах, которая в динамике постепенно уплотняется, расширяется и становится совершенно очевидной к 10–14 годам. Симптом рентгенологически проявляется в виде светлой плотной линии, напоминающей своими очертаниями свободно удерживаемую веревку, которая провисает посередине. Нужно подчеркнуть, что именно многоплоскостные деформации представляют наибольшие сложности при выборе метода лечения.

Заключение

Таким образом, при формировании деформации II типа по Kalamchi в патологический процесс оказываются вовлеченными головка и шейка бедренной кости, большой вертел и вертлужная впадина.

Начало смещения эпифиза кнаружи и книзу в пределах 15–20° приходится на 6–7-ой годы жизни ребенка, но четкие нарушения взаимоотношений обычно определяются позже и средний возраст выявления деформации составляет 9 лет и 3 месяца. Многоплоскостные деформации ПОБК начинают формироваться уже спустя 1,5–2 года после диагностики смещения головки в 43% случаев. К подростковому возрасту (11–12 лет) наклон ГБК кнаружи выявлен в 78,3% случаев, причем в 64,3%

он сопровождался подвывихом в тазобедренном суставе. Агрессивный вариант развития поражений II типа встречается в 15% случаев и характеризуется формированием многоплоскостной деформации ПОБК уже с 4–5 лет.

Мы считаем, что приведенные закономерности формирования деформации II типа по Kalamchi позволят детским ортопедам дифференцированно подходить к ее хирургическому лечению в зависимости от возраста пациента, типа деформации и состояния компонентов тазобедренного сустава.

Литература

1. Причины формирования многоплоскостных деформаций проксимального отдела бедренной кости в ходе лечения дисплазии тазобедренного сустава у детей / В.А. Винокуров, Н.Х. Бахтеева, Л.И. Бирюкова, Р.М. Саидов: мат. науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии». — СПб., 2004. — С. 218.
2. Малахов О.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов лечения дисплазии тазобедренных суставов / О.А. Малахов, Е.Е. Цыганкова: мат. науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии». — СПб., 2005. — С. 229–230.
3. Gage J.R. 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.R. Gage, R.B. Winter // J. Bone Joint Surg. — 1972. — Vol. 54-A. — P. 373–380.
4. Coxa plana — the fate of the physis / D. Keret, M. Harrison, N. Clarke et al. // J. Bone Joint Surg. — 1984. — Vol. 66-A, № 6. — P. 870–877.
5. Поздникин И.Ю. К вопросу о результатах хирургического лечения детей младшего возраста с врожденным вывихом бедра / И.Ю. Поздникин: сборник тезисов докладов VIII съезда травматологов-ортопедов России «Травматология и ортопедия XXI века». — Самара, 2006. — С. 959.
6. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip / D.I. Brougham, N.S. Broughton, W.G. Cole et al. // J. Bone Joint Surg. — 1990. — Vol. 72-B. — P. 557–562.
7. Cooperman D.R. Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip: Long-term follow-up study of twenty-five patients / D.R. Cooperman, R. Wallensten, S.D. Stulberg // J. Bone Joint Surg. — 1980. — Vol. 62-A. — P. 247–258.
8. Koczewski P. Perthes' disease or late avascular necrosis after developmental dislocation of the hip? 10 children followed for 6–35 years / P. Koczewski, M. Napiontek // Acta orthop. Scand. — 2001. — Vol. 72. — P. 331–334.
9. Kruczynski J. Avascular necrosis after nonoperative treatment of developmental hip dislocation: Prognosis in 36 patients followed 17–26 years / J. Kruczynski // Acta orthop. Scand. — 1995. — Vol. 66. — P. 239–244.
10. Avascular necrosis following open reduction for congenital dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history / I.H. Thomas, A.J. Dunin, W.G. Cole et al. // J. Pediatr. Orthop. — 1989. — Vol. 9. — P. 525–531.
11. Dungal P. Pelvic and femoral osteotomy in the treatment of residual hip dysplasia / P. Dungal // J. Bone Joint Surg. — 1997. — Vol. 79-B, Suppl. II. — P. 134.
12. Функциональный метод лечения детей в возрасте до 3 лет с врожденной патологией тазобедренного сустава / Т.Я. Усикова, В.Ф. Гусак, Г.И. Сауцкая, А.П. Холодарев /

- Ортопед. травматол. — 1987. — № 10. — С. 37–40.
13. Interobserver variability in classification of avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip / R.B. Gadiyar, C. Tulloch, R. Campbell, R.J. Montgomery // *J. Bone Joint Surg.* — 1998. — Vol. 80-B., Suppl. II. — P. 188.
 14. Schepers A. Avascular necrosis in CDH / A. Schepers // *J. Bone Joint Surg.* — 1995. — Vol. 77-B., Suppl. III. — P. 250.
 15. Bar-On E. Early innominate osteotomy as a treatment for avascular necrosis complicating developmental hip dysplasia / E. Bar-On, M.H. Huo, P.A. DeLuca // *J. Pediatr. Orthop.* — 1997. — Vol. 6B. — P. 138–145.
 16. Edgren W. Coxa plana: A clinical and radiologic investigation with particular reference to the importance of the metaphyseal changes for the final shape of the proximal part of the femur / W. Edgren // *Acta Orthop. Scand.* — 1965. — Vol. 84. — P. 93–105.
 17. Fritsch E.W. Radiographic course after acetabuloplasty and femoral osteotomy in hip dysplasia / E.W. Fritsch, E. Schmitt, H. Mittelmeier // *Clin. Orthop.* — 1996. — Vol. 323. — P. 215–225.
 18. Lalonde F.D. Surgical correction of residual hip dysplasia in two pediatric age-groups / F.D. Lalonde, S.L. Frick, D.R. Wenger // *J. Bone Joint Surg.* — 2002. — Vol. 84A. — P. 1148–1156.
 19. Sokolovsky A.M. Posterior rotational intertrochanteric osteotomy of the femur in children and adolescents: Use in residual deformity of the femoral head after treatment for developmental dysplasia of the hip / A.M. Sokolovsky, O.A. Sokolovsky // *J. Bone Joint Surg.* — 2001. — Vol. 83B. — P. 721–725.
 20. Salter R.B. 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 / R.B. Salter, J. Kostuik, S. Dallas // *Canadian J. Surg.* — 1969. — Vol. 12. — P. 44–61.
 21. Bucholz R.W. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease / R.W. Bucholz, J.A. Ogden // *The Hip. Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society.* — St. Louis, C.V. Mosby, 1978. — P. 43–63.
 22. Белецкий А.В. Изменения проксимального отдела бедра при асептическом некрозе / А.В. Белецкий // *Мед. новости.* — 1997. — № 5. — С. 53–55.
 23. Kalamchi A. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip / A. Kalamchi, G.D. MacEwen // *J. Bone Joint Surg.* — 1980. — Vol. 62. — P. 876–888.
 24. Intraobserver and interobserver reliability of Kalamchi and Macewen's classification system for evaluation of avascular necrosis of the femoral head in developmental hip dysplasia / H. Omeroglu, Y. Tumer, A. Bicimoglu, H. Agus // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* — 1999. — Vol. 58. — P. 194–196.
 25. Operative Treatment for Type II Avascular Necrosis in Developmental Dysplasia of the Hip / C.W. Oh, J.T. Guille, S.J. Kumar et al. // *Clin. Orthopaedics and Related Research.* — 2005. — Vol. 34. — P. 86–91.
 26. Acetabular development in developmental dysplasia of the hip complicated by lateral growth disturbance of the capital femoral epiphysis / H.W. Kim, J.A. Morcuende, L.A. Dolan, S.L. Weinstein // *J. Bone Joint Surg.* — 2000. — Vol. 82A. — P. 1692–1700.
 27. Ogden J.A. Growth Slowdown and Arrest Lines / J.A. Ogden // *J. Pediatr. Orthop.* — 1984. — Vol. 4. — P. 409–415.
 28. Maquet P. Biomechanics of hip dysplasia / P. Maquet // *Acta Orthop. Belg.* — 1999. — Vol. 65. — P. 302–314.
 29. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей / Х.З. Гафаров. — Казань, «Татарское издательство», 1995. — 384 с.
 30. Шевцов В.И. Оперативная коррекция комбинированной деформации проксимального отдела бедра у детей Травматология и ортопедия XXI века / В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, М.П. Тепленький: сборник тезисов докладов VIII съезда травматологов-ортопедов России. — Самара, 2006. — С. 361–362.
 31. Bucholz R.W. Growth disturbance of the proximal part of the femur after treatment for congenital dislocation of the hip / R.W. Bucholz, D. Keret, G.D. MacEwen // *J. Bone Joint Surg.* — 1991. — Vol. 73A. — P. 410–423.
 32. Keret D. Growth disturbance of the proximal part of the femur after treatment for congenital dislocation of the hip / D. Keret, G.D. MacEwen // *J. Bone Joint Surg.* — 1991. — Vol. 73-A. — P. 410–423.
 33. Streda A. Medialni a lateralni posun epifyzy hlavice femuru / A. Streda, M. Sebo // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* — 1991. — T. 58, № 1–2. — P.82–88.
 34. Malvitz T.A. Closed reduction for congenital dislocation of the hip: functional and radiographic results after an average of thirty years / T.A. Malvitz, S.L. Weinstein // *J. Bone Joint Surg.* — 1994. — Vol. 76-A. — P. 1777–1792.
 35. Pringle D. Indentation properties of growing femoral head following ischemic necrosis / D. Pringle, T.J. Koob, H. Kim // *J. Orthopaedic Research.* — 2004. — Vol. 22, № 1. — P. 122–130.
 36. Краснов А.И. Особенности развития проксимального конца бедренной кости при консервативном лечении врожденного вывиха бедра / А.И. Краснов, Е.С. Тихоненков, И.А. Капитанаки // *Ортопед. травматол.* — 1990. — № 9. — С. 74–78.
 37. Apley A.G. The sagging rope sign in Perthes' disease and allied disorders / A.G. Apley, S. Weintraub // *J. Bone Joint Surg.* — 1981. — Vol. 63-B. — P. 43–47.