



Gelişimsel kalça displazisinde femur başı avasküler nekrozunun seyri ve tedavisi

The course and treatment of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip

Paul CONNOLLY, Stuart L WEINSTEIN

Department of Paediatric Orthopaedic Surgery, University of Iowa Hospital Clinics

Literatürde sıklıkla femur başı avasküler nekrozu (AVN) olarak adlandırılan proksimal femoral büyüme bozukluğu, gelişimsel kalça displazisinin tedavisinde potansiyel olarak yıkıcı bir komplikasyondur. Tedavi seçeneklerinin sınırlı olduğu bir dönemde kalça eklemindeki dejeneratif değişikliklerin erken başlangıcı en büyük korku olarak kalmaktadır. Bu sorunun kesin tanımını yapıp tanısını koymak kadar, hastalığın patofizyolojisi hakkında da anlaşmazlıklar vardır. Gelişimsel kalça displazisi zemininde gelişen AVN'nin doğal seyri oldukça değişkendir. Günümüzdeki uygulamalar öncelikle bu sorunun önlenmesinde odaklanmaktadır; çünkü, değişikliklerin potansiyel olarak geri dönebilir olduğu erken evrede girişimde bulunabilmek için güvenilir bir yol bulunmamaktadır. Manyetik rezonans görüntülemenin kullanıldığı yeni teknikler, geri dönüşümsüz hasar oluşmadan önce bu durumun erken tanısında rol oynayabilir ve AVN'nin doğal seyrini olumlu etkileyecek girişimlerin önünü açabilir. Gelişimsel kalça displazisinde AVN'nin tedavisindeki seçenekler proksimal femurun biyomekaniğini iyileştirmede yoğunlaşmaktadır; ne yazık ki, daha sonraki evrelerde artrodez ya da artroplastisi ihtiyacını ortadan kaldırmamaktadır.

Proximal femoral growth disturbance, commonly referred to as avascular necrosis (AVN) of the femoral head in the literature, is a potentially devastating complication in the treatment of developmental dysplasia of the hip (DDH). The early onset of debilitating degenerative changes in the hip joint when treatment options are limited remains the biggest fear. Controversy exists regarding the pathophysiology of this disorder, as well as exactly defining and diagnosing this problem. The natural history of AVN in the setting of DDH is very variable. Current practice concentrates primarily on prevention of this disorder, as there are no reliable ways to intervene at an early stage when changes are potentially reversible. Newer techniques using magnetic resonance imaging may have a role in early diagnosis of this condition before irreversible damage has occurred, and allow for interventions that will favorably affect the natural history of AVN. Treatment options for established AVN in DDH concentrate on improving the biomechanics of the proximal femur but unfortunately do not obviate the need for arthrodesis or arthroplasty at a later date.

Proksimal femur embriyolojisi

Proksimal femur; femur başı, femur boynu, trokanter majör ve minörü saran tek bir kondroepifizden gelişir.^[1] Büyüme ve gelişme, yukarı femur yüzeyinde apozisyonel büyümeyle, kartilajinöz üst femur ve femoral cisim bileşkesinde ise apozisyonel büyümeyle olur.

Hayatın dördüncü ve yedinci ayları arasında, proksimal femoral kemikleşme merkezi gelişir. Bu merkez, yalnızca ince bir tabaka eklem kıkırdağı ile kaplı olduğu iskelet matüritesine kadar büyümeye devam eder. Proksimal femurun progresif matürasyonu ile üç esas büyüme merkezi gelişir. Bunlar proksimal femur büyüme plağı, trokantar majör bü-

yüme plağı ve femur boynu istmusu boyunca olan büyüme plağıdır. Bu üç fizisteki büyüme şekilleri yetişkin proksimal femurun şekline karar verecektir. Bu üç merkezden herhangi birindeki büyüme bozuklukları, her ne mekanizma ile olursa olsun, femurun proksimal bölümünün şeklini değiştirecektir.

Diğer etkenler de proksimal femurun gelişimini etkileyecektir. Yük verme sırasında ortaya çıkan eklem maruz kaldığı kuvvetler, eklem etrafındaki kas kuvvetleri, eklem beslenmesi ve dolaşımı proksimal femur gelişimini etkiler. Femur başındaki anormal basınç kırıldak perfüzyonunu ve proksimal femurun bu bölümünün sonraki gelişimini olumsuz etkileyecektir. Oluşan anormal büyüme şekilleri proksimal fizisin hangi bölümünün hasarlandığına bağlıdır. Sıklıkla trokanter majörün fizisi bu durumdan etkilenmez ve trokanterin göreceli olarak aşırı büyümesi ile sonuçlanacak şekilde normal büyümesine devam eder.^[2,3]

Proksimal femurun büyüme bozuklukları

Aynı zamanda femur başı avasküler nekrozu (AVN) olarak da tanımlanan proksimal femoral epifizin büyüme bozuklukları, Gelişimsel kalça displazisi (GKD) tedavisini takiben gelişen majör bir komplikasyondur.^[4-6] Bu sorun sonucu ortaya çıkan potansiyel sekel femur başı deformitesi, asetabuler displazi ve etkilenen kalçada erken başlayan dejeneratif değişikliklerdir.^[7] Bu komplikasyonun insidansı %3-60 arasında değişir.^[8] Bu büyük değişkenliğin bir nedeni de neyin AVN'ye yol açtığını tanımlamada anlaşmaya varılamamasıdır. Avasküler nekroz terimi bile, herhangi bir patolojik spesimenle uyumlu olmayan bir patofizyolojiyi ima ettiğinden tartışmalıdır.^[9]

Avasküler nekrozun tanısı da tartışmalıdır. Tanı için en sık kullanılan ölçüt, Salter ve ark.^[10] tarafından yayınlanmıştır. Redükte olduktan sonra bir yıl içinde femur başının büyüme ya da kemikleşmesinde bozukluk olduğunda AVN varlığından söz edilir. Büyüme bozukluğunu düşündüren diğer radyolojik bulgular femur boynunun genişlemesi, femur başı kemik yoğunluğundaki değişiklikler ve büyüme bozukluğunu gösteren rezidüel deformitedir. Gelişimsel kalça displazisi ile bağlantılı proksimal femoral büyüme bozukluklarının gelişiminde kabul edilen mekanizma, femur başına uygulanan ve fizisin germinal hücre tabakasını olumsuz etkileyen aşırı basınçtır. Bunun epi-

fiz boyunca iletilen devamlı kompresif kuvvetler ile oluştuğuna inanılır.^[11] Diğer bir teori, kalça kapsülünün kan kaynağının olası ekstrinsik kompresyonunu, dolayısıyla perfüzyonun inhibisyonudur.^[5]

Gelişimsel kalça displazisi zeminindeki proksimal femur AVN'sinin en çok kaynak gösterilen sınıflama sistemlerinden ikisi Bucholz ve Ogden^[5] ile Kalamachi ve MacEven'a^[12] aittir. Bucholz ve Ogden sistemi dört nokta sınıflama sistemidir. Tip I, femur başının irregüler kemikleşmesine karşılık gelir. Belirgin bir büyüme bozukluğu hiç ortaya çıkmaz ve iyi sonuç beklenir. Ara sıra, metafizde büyümenin oluştuğunu gösteren büyüme durma çizgileri gözlemlenir.^[10,13] Tip II lateral epifizyel hasara karşılık gelir. Femur boynu ve başı lateral fizisin erken kapanması nedeniyle valgus pozisyonunda büyür. Tip III zedelenmede tüm epifiz etkilenir ve sonuç kısalmış femur boynudur. Tip IV, medial büyüme plağında medial epifizyel alan boyunca gözlenen radiolüsen bir defekte karşılık gelir. Bu zedelenme proksimal femurda varus deformitesiyle sonuçlanır. Tip II, III ve IV'te trokanter majör fizisi, göreceli trakanterik aşırı büyümeye yol açacak şekilde normal büyüme-ye devam eder.

Kalamachi ve MacEven^[12] sınıflaması da dört nokta skalasıdır. Bucholz ve Ogden sınıflamasına benzer şekilde, evre 1 yalnızca femur başını içeren değişikliklere, evre 2 lateral büyüme plağı durmasına karşılık gelir. Evre 3'te santral fiziste hasar varken, evre 4 total büyüme ve baş tutulumuna işaret eder.

Doğal seyir

Proksimal femoral büyüme bozukluklarının doğal seyri oldukça değişkendir ve bu durumu altta yatan GDK'nin seyrinden ayırt etmek zordur. Şu anda, AVN'yi teşhis etmek yalnızca -spesifik müdahalenin yapıldığı zamandan radyolojik AVN bulgularının var olduğu zamana kadar olan- belli bir süre geçtikten sonra olasıdır. Literatürdeki pek çok makale, ilk tanı sırasındaki yaş ve devamında tedavinin GKD üzerine etkileri gibi bu hastalığın doğal seyrini etkileyebilecek pek çok değişkeni kontrol etmemiştir. Cooperman ve ark.^[14] kapalı redüksiyon ile tedavi edilen GKD zeminindeki AVN'nin uzun dönem sonuçlarını incelemiştir. Otuz kalça (25 hasta) ortalama 39 yıl izlenmiştir. Bu çalışmada 30 kalçanın 24'ünde orta ya da şiddetli osteoartrit, 25 hastanın 22'sinde 42 yaşına

geldiklerinde belirgin ağrı ya da işlev kaybı, ya da her ikisi de mevcuttu. Yazarlar AVN'nin yol açtığı osteoartrit ile ilgili deformiteleri femur başında sferisite kaybı, kalıcı lateral ve proksimal sublüksasyon, femur başının medial kısmının irregüleritesi ve asetabuler displazi olarak bildirilmişlerdir. Diğer bazı yazarlar fiziste daha yaygın hasar ve/veya kalıcı asetabuler displazinin kötü sonucu artıran bir risk olduğunu belirtmektedirler.^[15,16]

Kim ve ark.^[17] proksimal femoral büyüme durmasının en sık rastlandığı evre olan Bucholz ve Ogden^[5] tip II ile komplike hale gelmiş GKD'de asetabuler gelişmeyi tanımlamışlardır. Çalışmaları, açık ve kapalı yöntemlerle tedavi edilen 48 hastayı (58 kalça) kapsamaktadır. Redüksiyon sırasındaki ortalama yaş 22 ay (3-97 ay) ve izlemdeki ortalama yaş 21'dir (10-50 yıl). Severin sınıflanmasına göre 34 kalça (%59) tatminkar sonuç içerir ve Severin evre I ya da II'dir. Yirmi dört kalçada kötü (%41) sonuç izlenmiş olup, Severin evre III ya da IV'tür. Yazarlar, proksimal femoral büyüme bozukluklarının her zaman zayıf asetabuler gelişme ile bağlantılı olmadığı ve asetabulumun kötü gelişme olasılığı olanların sıklıkla yedi yaş civarında tanımlanabileceği sonucuna varmışlardır. Yazarlar, GKD nedeniyle tedavi edilmiş çocuklardan hangisinin, daha ileri müdahaleden fayda görebileceğini tespit etmek için yakın izlem önermişlerdir.

Gelişimsel kalça displazisinin tedavisi, hastalığın doğal seyrini düzeltmek amacıyla yıllar boyunca ilerleme kaydetmiştir. Proksimal femoral büyüme bozukluklarının tedavisinin esas rotası bu sorunun olmasını önlemeye çalışmak olmuştur. Frejka yastığı ya da zorlu iç rotasyon ve/veya geniş abduksiyon pozisyonundaki immobilizasyonu kullanan daha önceki tedavi yöntemleri, daha yüksek AVN insidansı ile bağlantılı olmaları sebebiyle terkedilmiştir.^[18-20]

Gelişimsel kalça displazisinin doğal seyrini etkileyen bir başka tartışmalı konu da, kapital femoral ossifik çekirdeğin varlığı ya da yokluğu durumunda kapalı ya da açık redüksiyonun zamanlamasıdır. Segal ve ark.^[21] radyografilerde varlığı saptanan ossifik çekirdeğin AVN insidansını azaltarak koruyucu bir rol oynayabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmalarında tedavi edilen 25 kalçanın birinde ossifik çekirdek var olduğunda AVN tespit etmişlerdir. Radyografide görünür bir ossifik çekirdek olmadığında AVN insidansı, 32 kalçadan 17'sindedir. Bu grup, ossifik

çekirdeğin koruyucu rolünü göstermek amacıyla bir domuz modeli geliştirmiştir.^[22] Diğer yazarlar Segal'in klinik bulgularının aksini iddia etmektedirler. Hem Luhmann ve ark.^[23] hem de Ilfeld ve Makin'nin^[20] sırasıyla 124 ve 166 hastalık çalışmalarında, ossifik çekirdek olup olmadığından bağımsız olarak tedavi edilen kalçalar arasında AVN oranı yönünden herhangi bir istatistiksel fark gösterilememiştir.

Gelişimsel kalça displazisinde kalça redüksiyonunu geciktirme fikrinin karşısında olanların ileri sürdüğü esas tartışma, kalça erken yaşta redükte edilebilirse asetabuler yeniden şekillenme kapasitesinin en yüksek olduğu yönündeki fikirdir. Konsantrik redükte femur başı, sferik asetabulum gelişmesi için asetabuler kırıkdağa bir stimulus gibi hareket eder. Ossifik çekirdeğin gelişmesine izin verecek şekilde geciktirilen redüksiyon, yeniden şekillenmenin oluşturma fırsatını geciktirerek asetabuler gelişmenin uzun dönem sonuçlarını olumsuz etkileyebilir. Malwitz ve Weinstein'in^[6] bir çalışmasında redüksiyon ertelendiğinde AVN insidansının arttığı görülmüştür. Şu anda ossifik çekirdeğin gelişmesini beklemektense, GKD'nin erken tedavisinin daha önemli olduğu genel kabul görmektedir.

Gelişimsel kalça displazisinde traksiyon

Redüksiyon öncesi traksiyon, GKD'de AVN riskinden kaçınmak ya da azaltmak için geçmişte sıkça uygulanan bir girişimdi. Bu tedavi seçeneğinin arkasındaki teori, traksiyonun, femur başı asetabulumuna redükte olduğunda baş üzerinde aşırı basınç potansiyeli yaratan yumuşak dokuların kademeli olarak gevşemesine izin verecek olmasıydı. Redüksiyon öncesi traksiyonun lehine ve aleyhine fikirler Weinstein^[24] tarafından tartışılmıştır. Disloke kalçada, traksiyonun, intraartiküler redüksiyonu engelleyici yapılar üzerine hiçbir etkisi olmayıp, sık kullanılma sebebi olan ekstraartiküler engelleyici yapılara da çok az etkisi vardır. Gelişimsel kalça displazisinde redüksiyon öncesi traksiyonun sonuçlarını bildiren önceki yayınlar immobilizasyon pozisyonu, traksiyon süresi, traksiyon yönü ve ağırlığı gibi pek çok parametre yönünden zayıf kontrollüdür.^[8,9] Redüksiyon öncesi traksiyon kullanarak yapılan daha titiz diğer çalışmalarda AVN insidansının azalmasına gerçek bir fayda sağlanmadığı gösterilmiştir.^[4,25] Redüksiyon öncesi traksiyon, maliyet sorunları da dahil olmak üzere çok çeşitli

nedenlerle, Kuzey Amerika'daki pediatrik ortopedistlerce geçmişte kullanıldığı kadar yaygın kullanılmamaktadır. Şu anda pek çoğu doğrudan açık redüksiyonu tercih etmektedir. Redüksiyon öncesi traksiyon bazı Avrupa merkezlerinde kullanılmaya devam etmektedir.^[26]

Gelişimsel kalça displazisinin cerrahi tedavisinde AVN riskini en aza indirmek için cerrahlar tarafından kullanılan diğer bir yöntem, açık redüksiyon uygularken aynı anda femoral kısaltma yapmaktır. Bu işlemin, daha büyük çocuklarda uygulandığında AVN insidansını azaltacağı Schoenecker ve Strec-ker^[27] tarafından gösterilmiştir. Bu yazarlar femoral kısaltmayı doğrudan traksiyon ile kıyaslamışlar ve küçük çalışmalarında femoral kısaltmanın AVN'den korunmada daha etkin olduğunu göstermişlerdir. Wenger ve ark.^[28] bu seçeneği beş aya kadar küçük çocuklarda kullanarak femoral kısaltmanın rolünü genişletmiştir. Bu işlemin endikasyonları halen gelişmektedir, ancak femur başında aşırı basınç yaratmadan redüksiyon sağlanmasına açıkça izin verir. Bu işlem ayrıca femur başının örtülmesini sağlamak için varus ya da derotasyon ile kombine edilebilir.

Gelişimsel kalça displazisi zemininde gelişen femur başı AVN'sinin tedavisinde şu andaki en büyük sorun tanı koymadaki güçlülüdür. Ne yazık ki, iskemik olayın oluştuğu zamandan tanı konulmasını sağlayan radyolojik değişikliklerin başlangıcına kadar belirgin bir zaman kaybı oluşmaktadır. Bu durum, iskemik potansiyel olarak geri dönebilir olduğu sırada yapılan tedavi girişimlerini çok zorlaştırmaktadır. Lezyon, geri dönülmez hasar oluşumundan önce erken evrede tanımlanabilirse, GKD'de femur başında gelişen AVN'nin seyrini değiştirmek teorik olarak olasıdır. Jaramillo ve ark.^[29] tarafından domuz modelinde manyetik rezonans görüntüleri ve difüzyon ağırlıklı görüntüler kullanılarak yapılan bir çalışmada, normal ve iskemik epifizin perfüzyonunda farklılıklar olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma biraz geliştirilerek, iskemik ve AVN gelişme riski olan redükte kalçanın erken dönemde belirlenmesine, böylece tedavinin uygun biçimde değiştirilmesine olanak verecek şekilde insanlara uygulanabilir hale getirilebilir.

Kanıtlanmış avasküler nekrozu'un tedavisi

Gelişimsel kalça displazisinde belirlenen AVN'nin tedavi seçenekleri kısıtlıdır ve etkilenen

kalçanın biyomekaniğini primer olarak en iyi şekilde düzeltmeye yönelik girişimlerdir. Trokanter majörün göreceli yüksekliği ve femur boynu genişliği kalça abdüktör kaslarının mekanik işlevini etkiler. Trokanter majör ucu femur başı seviyesine ulaştığında hasta sıklıkla topallar, çünkü kalça abdüktör kas liflerinin hareket ettiği işlevsel mesafe kısalmış ve kontraksiyon sırasında bu kaslar tarafından yaratılan gerginlik azalmıştır.

Gelişimsel kalça displazisi zeminindeki AVN tedavisinde kalçanın biyomekanik işlevini geliştirmek amacıyla proksimal femur anatomisini değiştirecek pek çok işlem tanımlanmıştır. Trokanterik epifizyodez, trokanterik ilerletme ve varus-valgus osteotomileri, bu kompleks sorunu çözmek için en sık uygulanan işlemler arasındadır. Trokanterik epifizyodez, trokanter majörün göreceli aşırı büyümesinde endikedir ve ideal olarak çocuk beş yaş civarındayken uygulanır. Çocuk sekiz yaşından daha büyükse, işlem daha az etkilidir.^[30,31] Trokanterik ilerletme seçeneği ise, kalça konsantrik redükte olduğunda ve trokanterin göreceli aşırı büyümesine bağlı pozitif Trendelenberg bulgusu olduğunda daha büyük çocuk/yetişkin için uygulanabilir. Eğer radyolojik olarak sublüksasyon bulgusu ya da belirgin displazi varsa bu işlemden kaçınmak gerekir.^[32]

Proksimal femoral varus osteotomisi, Buchholz-Ogden tip II hasarlarında sık görülen artmış kalça valgus deformitesinde uygulanabilir. Valgus osteotomileri artmış kalça varusunda etkili olabilir, bu işlem kalça biyomekaniğini geliştirmek amacıyla trokanter majör transferi ile kombine edilebilir.

Erken tanı konan tip II hasarların tedavisinde müdahale teorik olarak, medial proksimal femoral fizise bir şekilde büyüme durması uygulanmasıdır. Ancak bu işlem literatürde belirtilmemiştir.

Wagner'in^[33] intertrokanterik ikili osteotomisi gibi daha komplike olan diğer proksimal femoral osteotomiler, GKD zemininde gelişen AVN ile ilgili biyomekanik sorunların çözümü için tanımlanmıştır. Hem pelvik osteotomileri hem de proksimal femur osteotomilerini kombine eden işlemler de, femur başında örtünmeyi artırıp biyomekanik çözümler getirerek AVN'nin doğal sonucunu pozitif etkilerler. Bu girişimlere karşın GKD zemininde gelişen AVN'den belirgin derecede etkilenen kalçaların prognozu değişmez. İdealde, bu senaryoda gelişen AVN'nin tedavisi için tariflenen işlemler, kalça artrodez ya da

artroplasti ihtiyacını daha ileri bir zamana ertelerler, ancak ne yazık ki, bu ihtiyacı yalnızca erteleyebilirler.

Sonuç

Şu anda GKD ile bağlantılı gelişen AVN'nin en iyi tedavisi korunmadır. Femur başındaki iskeminin geri dönülemez hasar oluşmadan önce tanımlanması için yapılan araştırmalar erken aşamada olup, klinik düzenlemelerde henüz uygulanabilir değildir. Erken proksimal femoral büyüme bozukluklarının primer olarak düzeltilmesi için büyüme zedelenmesini onararak ya da fizisin kanlanmasını değiştirerek yapılacak tedaviler de henüz mümkün değildir. Sonuç olarak, bizim şu andaki tedavilerimiz, GKD'de proksimal femurdaki büyüme bozuklukları sebebiyle gelişecek biyomekanik sorunlara yalnızca ikincil olarak çözüm getirebilir, ancak bu sorunları geriye çeviremez.

Kaynaklar

1. Watanabe RS. Embryology of the human hip. *Clin Orthop Relat Res* 1974;(98):8-26.
2. Gage JR, Cary JM. The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980;62:785-94.
3. Osborne D, Effmann E, Broda K, Harrelson J. The development of the upper end of the femur, with special reference to its internal architecture. *Radiology* 1980;137(1 Pt 1):71-6.
4. 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;72:557-62.
5. Bucholz RW, Ogden JA. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. In: *The hip: Proceedings of the 6th Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis: Mosby; 1978. p. 43-6.
6. 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;76:1777-92.
7. Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history. *J Pediatr Orthop* 1989;9:525-31.
8. Camp J, Herring JA, Dworezynski C. Comparison of inpatient and outpatient traction in developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994;14:9-12.
9. Ishii Y, Ponseti IV. Long-term results of closed reduction of complete congenital dislocation of the hip in children under one year of age. *Clin Orthop Relat Res* 1978;(137):167-74.
10. Salter RB, 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. *Can J Surg* 1969;12:44-61.
11. Schoenecker PL, Bitz M, Witeside LA. The acute effect of position of immobilization on capital femoral epiphyseal blood flow. A quantitative study using the hydrogen washout technique. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978;60:899-904.
12. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980;62:876-88.
13. O'Brien T. Growth-disturbance lines in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1985;67:626-32.
14. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD. Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980;62:247-58.
15. Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history. *J Pediatr Orthop* 1989;9:525-31.
16. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(225):62-76.
17. Kim HW, Morcuende JA, Dolan LA, Weinstein SL. Acetabular development in developmental dysplasia of the hip complicated by lateral growth disturbance of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 2000;82:1692-700.
18. Campbell P, Tarlow SD. Lateral tethering of the proximal femoral physis complicating the treatment of congenital hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1990;10:6-8.
19. Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history. *J Pediatr Orthop* 1989;9:525-31.
20. Iffeld FW, Makin M. Damage to the capital femoral epiphysis due to Frejka pillow treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977;59:654-8.
21. Segal LS, Boal DK, Borthwick L, Clark MW, Localio AR, Schwentker EP. Avascular necrosis after treatment of DDH: the protective influence of the ossific nucleus. *J Pediatr Orthop* 1999;19:177-84.
22. Segal LS, Schneider DJ, Berlin JM, Bruno A, Davis BR, Jacobs CR. The contribution of the ossific nucleus to the structural stiffness of the capital femoral epiphysis: a porcine model for DDH. *J Pediatr Orthop* 1999;19:433-7.
23. Luhmann SJ, Schoenecker PL, Anderson AM, Bassett GS. The prognostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1998;80:1719-27.
24. Weinstein SL. Traction in developmental dislocation of the hip. Is its use justified? *Clin Orthop Relat Res* 1997;(338):79-85.
25. Kahle WK, Anderson MB, Alpert J, Stevens PM, Coleman SS. The value of preliminary traction in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:1043-7.
26. Sibinski M, Murnaghan C, Synder M. The value of preliminary overhead traction in the closed management of DDH. *Int Orthop* 2006;30:268-71.
27. Schoenecker PL, Strecker WB. Congenital dislocation of the hip in children. Comparison of the effects of femoral shortening and of skeletal traction in treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984;66:21-7.
28. Wenger DR, Lee CS, Kolman B. Derotational femoral shortening for developmental dislocation of the hip: special indications and results in the child younger than 2 years. *J Pediatr Orthop* 1995;15:768-79.
29. Jaramillo D, Connolly SA, Vajapeyam S, Robertson RL,

- Dunning PS, Mulkern RV, et al. Normal and ischemic epiphysis of the femur: diffusion MR imaging study in piglets. *Radiolog* 2003;227:825-32.
30. Gage JR, Cary JM. The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980;62:785-94.
31. Iwersen LJ, Kalen V, Eberle C. Relative trochanteric overgrowth after ischemic necrosis in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1989;9:381-5.
32. Lloyd-Roberts GC, Wetherill MH, Fraser M. Trochanteric advancement for premature arrest of the femoral capital growth plate. *J Bone Joint Surg [Br]* 1985;67:21-4.
33. Wagner H. Femoral osteotomies for congenital hip dislocations. In: Weil UH, editor. *Progress in orthopaedic surgery*. No 2, Acetabular dysplasia and skeletal dysplasia in childhood. New York: Springer-Verlag; 1978. p. 85-105.