

Legg–Calvé–Perthes sjukdom – gåtfull barnhöftsjukdom

Diagnostik, utredning och behandling

Redan år 1910 publicerades de artiklar som givit namn åt den gåtfulla barnhöftsjukdomen Legg–Calvé–Perthes sjukdom (LCPS). Trots omfattande forskning är etiologin fortfarande okänd, och det finns ingen konsensus om utredning och behandling. Emellertid, i flera studier har det visats att utredning med MRI ger värdefull information om både morfologiska och patofysiologiska förhållanden. För prognostisering av sjukdomen introducerades 1992 ett nytt klassifikationssystem med högre reproducerbarhet än de tidigare använda klassifikationssystemen. De två dominerande kirurgiska behandlingsmetoderna, i vilka korttidsresultaten är jämförbara, är femur-osteotomi och bäckenosteotomi. Det saknas ännu en prospektiv randomiserad långtidsstudie om kirurgiska behandlingsresultat.

Legg–Calvé–Perthes sjukdom (LCPS) är en höftsjukdom som klassificeras som en osteokondros och karaktäriseras av en avaskulär nekros av caput femoris (Figur 1).

År 1909 presenterade den svenske ortoped Henning Waldenström en artikel »Der obere tuberkulöse Collumherd» [1], i vilken han beskrev ett antal barn som hade en höftsjukdom som yttrade sig med karaktäristiska radiologiska förändringar som en avplaning av caput femoris. Han trodde att sjukdomen berodde på tuberkulos i höftleden.

Året efter det att Waldenström hade publicerat sin artikel, dvs år 1910, publicerades en artikel av amerikanen Ar-

thur Legg med titeln »An obscure affection of the hip-joint» [2], en artikel av fransmannen Jacques Calvé med titeln »Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie» [3] och en artikel av tysken Georg Perthes med titeln »Über Arthritis deformans juvenilis» [4]. Författarna beskrev oberoende av varandra en höftsjukdom hos barn med radiologiska förändringar liknade dem som Waldenström tidigare beskrivit. De tre författarna var emellertid av den åsikten att förändringarna inte var av tuberkulöst ursprung utan hade olika förklaringar till sjukdomens etiologi. Legg trodde att sjukdomen var relaterad till trauma, Calvé till rakitis och Perthes till en inflammation i höftleden.

Sjukdomens etiologi är fortfarande okänd, trots att det alltsedan LCPS först beskrevs har lagts ned mycket forskning på att försöka klarlägga etiologin till den gåtfulla sjukdomen. De mest diskuterade möjliga etiologiska faktorerna är av vaskulärt, genetiskt eller endokrint ursprung.

Den för närvarande mest allmänt accepterade teorin är att etiologin är av vaskulärt ursprung, och denna teori stöds av att man genom att avbryta blodtillförseln till caput femoris på försöksdjur har framkallat liknande förändringar i epifysen som vid LCPS [5]. Endokrina faktorer har diskuterats, eftersom det i flera studier har visats att barn med LCPS är kortvuxna [6], och i några studier har man också funnit avvikelser i vissa hormoner som somatomedin, tillväxthormon (GH) och insulinliknande tillväxtfaktor 1 (IGF 1) [7]. En hypotes som också har framförts är att coxitis simplex skulle predisponera för LCPS, men vid en genomgång av litteraturen i olika studier rapporteras det att endast 1–3 procent av de patienter som tidigare genomgått coxitis simplex senare utvecklar LCPS [8]. Att ett föregående trauma mot höftregionen skulle vara av någon betydelse för debut av LCPS finns det för närvarande inga vetenskapliga belägg för.

Stora variationer i incidens

Incidensen för LCPS från olika delar av världen har visat stora variationer.

Den lägsta incidensen har rapporterats hos svart befolkning i Sydafrika med 0,5/100 000 barn och den högsta från Färöarna med 29/100 000 barn. I USA och Canada har incidensen rapporterats till 5–6/100 000 barn att jämföras med 8–9/100 000 barn i rapporter från England och Danmark. I en studie från Uppsala rapporterades den årliga incidensen till 8/100 000 barn, och medelåldern vid sjukdomsdebut var 5 år och 9 månader [9].

Sjukdomsdebuten sker vanligen mellan 4 och 8 års ålder, men kan ske så tidigt som vid 2 års ålder och så sent som vid 12 års ålder. Sjukdomen är tre till fyra gånger vanligare hos pojkar än hos flickor, och i 10–15 procent av fallen föreligger bilateralt engagemang.

Få rapporter om naturalförloppet

Vid en genomgång av litteraturen finns det få rapporter med långtidsresultat av naturalförloppet hos LCPS. Emellertid, i de studier som har publicerats hade minst 50 procent av patienterna utvecklat artros vid mellan 50 och 60 års ålder [10, 11]. Stulberg och medarbetare (1981) visade att det fanns en ökad risk för att utveckla artros om det inte förelåg ett sfäriskt ledhuvud efter avslutad tillväxt.

Oklar patofysiologi

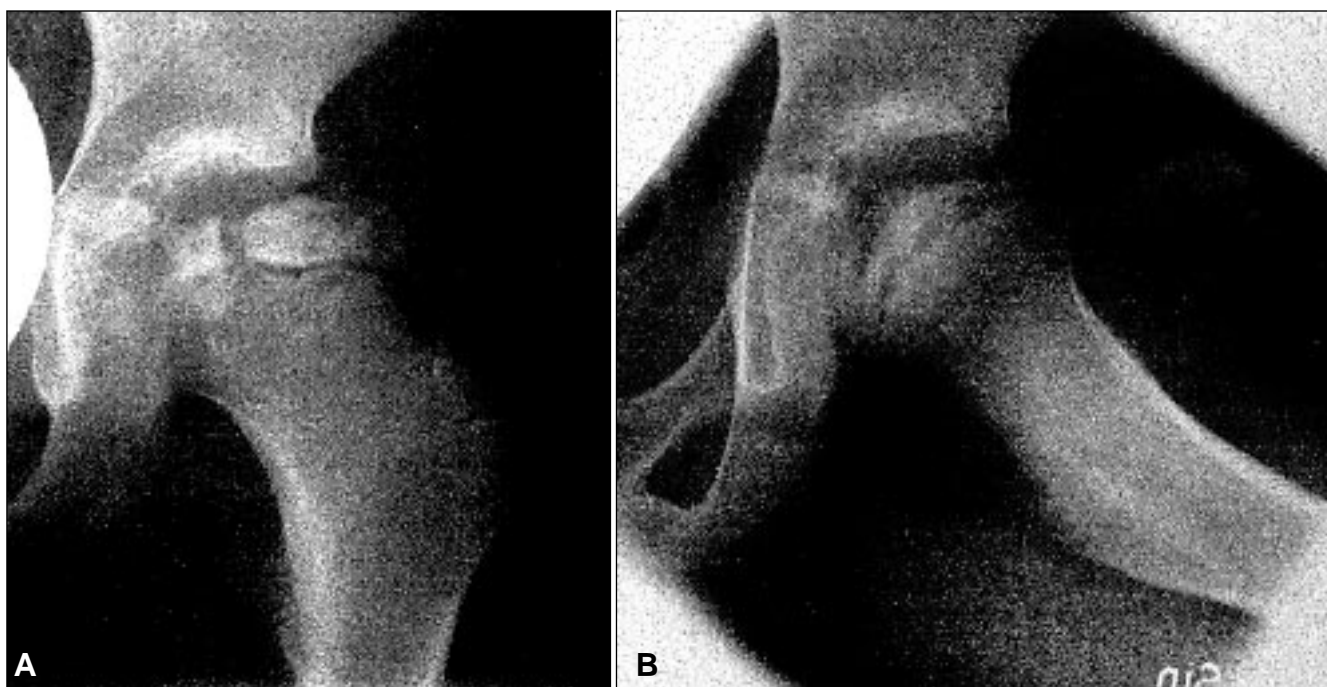
Genom en ischemisk episod, av oklar genes, utvecklas en avaskulär nekros i epifysen. Den endokondrala ossifikationen och tillväxten av fysen avstannar temporärt medan ledbrusket, som är försörjt av synovialvätskan, fortsätter att växa.

Revaskularisering sker sedan från periferin mot centrum av den strukturellt intakta men avaskulära epifysen. Ny omogen benvävnad deponeras i den avaskulära epifysen, vilket kan ses som en ökad benthätthet på en röntgenbild av epifysen. Deposition av ny omogen benvävnad och resorption av avaskulärt ben sker simultant i epifysen. Subkondralt sker det en större resorption än deposition, och detta ger upphov till att en kritisk punkt kan uppnås där den sub-

Författare

ANDERS MOBERG

med dr, överläkare, kirurgiska kliniken/ortopediska sektionen, Hudiksvalls sjukhus.



Figur 1. Slätröntgen, anteroposterior (A) och Lauenstein-projektion (B), av vänster höft hos 8-årig flicka med Legg-Calvé-Perthes sjukdom. Ledhuvudet uppvisar tillplattning, nekros och fragmentering, lateral subluxation och breddökad collum femoris.

kondrala benvävnaden är biomekaniskt försvagad och kan disponera för en patologisk fraktur [13]. Den subkondrala frakturen börjar karaktäristiskt anterolateralt nära fysen i epifysen, eftersom detta område utsätts för den största stressen vid belastning av epifysen. Allteftersom revaskulariseringen fortgår återtar epifysen en mer eller mindre rund form, förmodligen beroende på vilken belastning epifysen utsätts för.

Flera fynd i den kliniska diagnostiken

De vanligaste symtomen vid sjukdomsdebut är smärta i höften och/eller lätt till måttlig hälta. Som debutsymtom kan barnet ibland klaga på smärta från knä- eller lårregionen, och detta kan förklaras av att det föreligger överförd smärta från höftleden. I en undersökning från Uppsala registrerades de kliniska debutsymtomen hos 51 barn med LCPS. Resultatet visade att 23/51 barn debuterade med både smärta och hälta, 16/51 med endast smärta och 12/51 med endast hälta. Eftersom debutsymtomen ofta är ganska diskreta kan det innebära att föräldrarna inte söker sjukvården förrän flera veckor, och ibland ännu längre, efter symtomdebut. Vid den kliniska undersökningen föreligger ofta ett eller flera av följande undersökningsfynd: 1. Inskränkt rörlighet i höftleden, särskilt inåtrotation och abduktion. 2. Lätt till måttlig atrofi av lårmus-

kulaturen. 3. Positivt Trendelenburgs test. 4. Benlängdsskillnad.

Radiologisk undersökning fastställer diagnosen

Diagnosen LCPS fastställs med radiologisk undersökning av höftleden, vanligtvis slätröntgen med frontal (anteroposterior) och sidoprojektion (Lauenstein). Om diagnosen inte kan fastställas vid den initiala röntgenundersökningen, men patientens symptomologi talar för sjukdomen, bör en förnyad röntgenundersökning utföras cirka två till tre månader efter den första undersökningen, för att om möjligt fastställa diagnosen. Slätröntgen är den radiologiska undersökningsmetod som i första hand bör väljas för diagnostik och för att med upprepade undersökningar följa sjukdomsförloppet. Det finns emellertid begränsningar med slätröntgen eftersom ledbrosk och morfologiska förändringar inte kan påvisas, och när sådan information är nödvändig för exempelvis beslut om lämplig behandling kan utredningen kompletteras med andra radiologiska metoder som skintigrafi, artrografi och/eller MRI.

Skintigrafi ger patofysiologisk information och påvisar störningar i blodförsörjningen till ledhuvudet. Skintigrafi har huvudsakligen använts för att påvisa om det föreligger nekros i epifysen och för att bedöma i vilken fas sjukdomen befinner sig, dvs i den avaskulära eller revaskulära fasen.

Artrografi ger anatomiska upplysningar om ledbroskets utseende på acetabulum och ledhuvudet, och dessutom kan eventuell förekomst av lateral subluxation av ledhuvudet påvisas. Vid dynamisk artrografiundersökning stude-

ras graden av »containment», dvs hur stor del av ledhuvudet som täcks av acetabulum vid olika position av ledhuvudet i förhållande till acetabulum.

MRI (magnetisk resonanstomografi) ger både morfologisk och patofysiologisk information. Vid diagnostik av LCPS ger MRI upplysningar om ledbroskets utseende, nekrosens storlek och utbredning, förekomst av lateral subluxation och om sjukdomen befinner sig i avaskulär eller revaskulär fas.

I Uppsala gjordes en jämförande studie av slätröntgen, skintigrafi, artrografi och MRI vid diagnostik av LCPS [14]. MRI gav mer information än både slätröntgen och skintigrafi för att påvisa nekrosens storlek och utbredning i ledhuvudet. Vidare var MRI en bättre metod än skintigrafi för att avgöra om revaskulariseringsfasen hade påbörjats eller ej. MRI och artrografi var likvärdiga, men bättre än slätröntgen för att diagnostisera om det förelåg lateral subluxation av ledhuvudet.

Slätröntgen är fortfarande den rekommenderade rutinundersökningsmetoden vid diagnostik och uppföljning av LCPS. Vid oklara fall och vid preoperativ utredning bör utredningen kompletteras med MRI. Artrografins roll vid utredning av LCPS har minskat i betydelse, men för bedömning av »containment» har den fortfarande en plats i diagnostiken. Skintigrafi har på bekostnad av MRI successivt minskat i betydelse och har idag endast en marginal plats i rutindiagnostiken av LCPS.

Differentialdiagnoser bör övervägas

Det är inte alltid slätröntgenbilden är konklusiv för LCPS, och då bör i första

hand någon av följande differentialdiagnoser övervägas: coxitis simplex, juvenil reumatoid artrit, malignitet, »multiple epiphyseal dysplasia» (ossifikationsrubning i femurepifysen), septisk artrit, »spondyloepiphyseal dysplasia» (bendeformitet i femurepifysen), traumatisk aseptisk nekros.

Olika klassifikationssystem genom tiderna

Redan 1920 presenterade Waldenström en kronologisk klassifikation med fem olika stadier [15]. År 1949 presenterade Sundt en detaljerad radiologisk klassifikation som baserades på ledhuvudets form vid en frontalprojektion [16]. År 1971 publicerade Catterall ett klassiskt arbete med ett klassifikationssystem, som sedermera visat sig bli det mest använda systemet, där höfterna indelades i fyra grupper [17].

På slätröntgen, frontal och sidoprojektion, uppskattades hur stor del av epifysen som omfattades av nekros. I grupp 1 var nekrosens storlek <25 procent, i grupp 2 mellan 25 och 50 procent, i grupp 3 mellan 50 och 75 procent och i grupp 4 >75 procent av epifysen. För att ytterligare skärpa diagnostiken lanserade också Catterall fem s k »head at risk»-tecken: lateral subluxation, horisontalställd tillväxtzon (fyslinje), metafysär reaktion, kalcifiering lateralt om epifysen och Gages tecken (osteoporoslateralt i epifysen). Vid prognostisering gäller något generellt att ju större nekros, desto sämre prognos och ju fler »head at risk»-tecken som föreligger desto sämre prognos. I flera studier har emellertid Catteralls klassifikationssystem visat sig ha en låg interbedömarreliabilitet [18, 19].

År 1981 publicerade Stulberg och medarbetare ett klassifikationssystem omfattande fem klasser, som baserades på det radiologiska fyndet av ledhuvudet vid avslutad tillväxt hos patienter som genomgått LCPS [12]. Eventuell kvarstående deformitet av ledhuvudet och/eller inkongruens mellan ledhuvudet och acetabulum värderades och klassades till någon av de fem klasserna. Tre olika typer av kongruens kunde identifieras ur detta klassifikationssystem: 1. Sfärisk kongruens (klass 1 och 2) – ingen ökad artrosutveckling. 2. Icke-sfärisk inkongruens (klass 3 och 4) – måttligt ökad risk för artrosutveckling i sena vuxenlivet. 3. Icke-sfärisk inkongruens (klass 5) – svår artros utvecklas före 50 års ålder. Salter och Thompson presenterade år 1984 ett klassifikationssystem med två grupper, grupp A och grupp B [19]. Grupp A motsvarade Catteralls grupp 1 och 2 och grupp B Catteralls grupp 3 och 4. Den avgörande faktorn i deras klassifikationssystem var emellertid



Figur 2 A. Artrogram före kirurgisk behandling. Det föreligger lateral subluxation av ledhuvudet och en nekros omfattande >75 procent av epifysen [4].



Figur 2 B. Slätröntgen direkt postoperativt efter bäckenosteotomi. Det föreligger »containment», dvs ledhuvudet är väl täckt av acetabulum.



Figur 2 C. Slätröntgen 6 1/2 år efter den kirurgiska behandlingen. Ledhuvudet är runt och fortfarande väl täckt av acetabulum.

Tabell I. Rapporter om behandling av 620 höfter med femurosteotomi och bäckenosteotomi vid Legg–Calvé–Perthes sjukdom.

	Antal höfter	Uppföljningstid (år)	Resultat vid röntgen					
			Bra		Godtagbart		Dåligt	
			Antal höfter	Procent	Antal höfter	Procent	Antal höfter	Procent
Femurosteotomi								
Axer et al [25], 1980	70	7	42	60	16	23	12	17
Canario et al, [26], 1980	63	6	32	51	16	25	15	24
Heikkinen och Puranen [27], 1980	67	5	42	63	13	19	12	18
Laurant och Poussa [28], 1980	78	6	36	46	24	31	18	23
Lloyd-Roberts et al [29], 1976	48	6	28	56	11	23	9	19
McElwain et al [30], 1985	32	6	12	38	12	38	8	25
Moberg et al [31], 1997	16	6	9	56	2	13	5	31
Bäckenosteotomi								
Barer [32], 1978	23	5	14	61	6	26	3	13
Robinson et al [33], 1988	25	8	–	92*	–	–	–	8
Salter [34], 1982	110	–	85	77	19	17	6	6
Stevens et al [35], 1981	70	4	38	54	13	19	19	27
Moberg et al [31], 1997	18	8	12	67	2	11	4	22

– Information ej tillgänglig

* Författaren rapporterade tillfredsställande resultat

om det fanns ett intakt och viabelt lateralt »stöd» på epifysen. Vid avsaknad av ett sådant »stöd» indikerade detta en sämre prognos.

År 1992 publicerade Herring och medarbetare ett prognostiskt klassifikationssystem, »The lateral pillar classification» [19]. Detta system baserades på observation av att fragmenteringen i epifysen vid LCPS förekom i tre separata avgränsbara anatomiska delar, en lateral, en central och en medial del, som benämndes »pillars», dvs pelare. Beroende på hur stor del av den laterala pelarens höjd som var intakt klassificerades höfterna i tre grupper. I grupp A var den laterala pelaren intakt, och prognosen var god. I grupp B var >50 procent av den laterala pelarens höjd bevarad och prognosen var väsentligen god om patienten var <9 år vid symtomdebut, dock betydligt sämre prognos om patienten var >9 år vid symtomdebut. I grupp C var <50 procent av den laterala pelarens höjd bevarad, och prognosen var dålig oavsett ålder vid symtomdebut. Till skillnad mot Catteralls klassifikationssystem har »The lateral pillar classification» visat en god reproducerbarhet [19].

Bättre prognos vid tidig symtomdebut

Att prognostisera LCPS har inte omfattats av någon enhetlighet, sannolikt beroende på att olika klassifikations- och utvärderingssystem har använts. Följande prognostiska faktorer anses emellertid som de viktigaste: 1. Ålder vid symtomdebut; barn som är 8–9 år eller äldre vid symtomdebut har sämre prognos än yngre barn [11, 12, 17]. 2. Kön; flickor har i allmänhet sämre prognos än pojkar [21]. 3. Nekrosens storlek; ju större nekros, desto sämre pro-

gnos [17, 19, 20]. 4. Förekomst av lateral subluxation försämrar prognosen [17, 21].

Fyra behandlingsnivåer

Det finns ingen konsensus om behandling av LCPS. Syftet med behandlingen är dock att vid tillväxtens slut ha erhållit ett så sfäriskt ledhuvud som möjligt för att förhindra alltför tidig artrosutveckling. När olika behandlingsalternativ diskuteras är det viktigt att resultaten ställs i relation till vad som är känt om naturalförloppet, som har visat att drygt 50 procent av patienterna som uppnått 50 års ålder hade utvecklat artros. Beslut om behandling grundar sig huvudsakligen på patientens ålder vid symtomdebut, hur stor del av epifysen som omfattas av nekros, radiologiska »head at risk»-tecken och förekomst av lateral subluxation [17, 20]. För praktiskt kliniskt bruk kan följande fyra behandlingsnivåer tillämpas: 1. Observation. 2. Symtomatisk behandling. 3. »Containment»-behandling – kirurgisk eller ortos. 4. Behandling av resttillstånd.

1. Observation. Patienten har oftast inga större subjektiva besvär. Den eventuella smärtan från höftleden begränsar patientens aktivitetsgrad. I den här gruppen är patienterna oftast under 6 år och har ett nästan normalt rörelseomfång. Röntgenologiskt föreligger en nekros som omfattar <50 procent av epifysen och inga tecken på lateral subluxation. Uppföljning sker med upprepade kliniska och radiologiska undersökningar av höftleden, initialt cirka var tredje månad.

2. Symtomatisk behandling. Patienten har smärta från höftleden, som ofta kräver avlastning med kryckkäppar. Patienten skall inte delta i skolgymnastik eller andra fysiskt krävande

aktiviteter. Liksom i observationsgruppen är patienten oftast under 6 år och har inskränkt rörelseomfång. Röntgenologiskt föreligger en nekros som omfattar <50 procent av epifysen, och inga tecken finns på lateral subluxation. Uppföljning med klinisk och radiologisk undersökning skall ske initialt cirka var tredje månad.

3. »Containment»-behandling – kirurgisk eller ortos. Vid »containment»-behandlingen med ortos används oftast en abduktionsortos, vars syfte är att hålla höftleden i abduktion för att erhålla »containment» av ledhuvudet [22]. Behandlingstiden med abduktionsortos varierar oftast mellan 6 och 18 månader. Den vanligaste »containment»-behandlingen är kirurgisk, och de två mest använda kirurgiska metoderna är femurosteotomi och bäckenosteotomi. Vid femurosteotomi vill man åstadkomma en varusvinkling av ledhuvudet för att rikta in det subluserade ledhuvudet mot acetabulum [23]. Vid bäckenosteotomi roteras acetabulum anteriort-lateralt för att öka täckningen av det subluserade ledhuvudet (Figur 2 A–C) [24]. Behandlingsresultaten vid korttidsuppföljning har visat att det inte föreligger några stora skillnader mellan femurosteotomi och bäckenosteotomi (Tabell I) [36]. Emellertid, innan några mera definitiva slutsatser kan dras om behandlingsresultaten måste naturalförloppet hos LCPS vara bättre klarlagt, och dessutom bör en prospektiv jämförande studie av femur- och bäckenosteotomi med långtidsuppföljning genomföras.

4. Behandling av resttillstånd. I enstaka fall kan patienten på grund av inkongruenta förhållanden i höftleden ha kvarstående besvär med smärta efter avslutad behandling. Om utredning

med röntgen visar att det föreligger en deformitet av ledhuvudet och inkongruenta förhållanden mellan ledhuvudet och acetabulum kan kirurgisk behandling övervägas. Syftet med den kirurgiska åtgärden är att förbättra kongruensen genom att ändra på belastningsförhållandena i höftleden. De kirurgiska metoder som har rekommenderats är valgiserande femurosteotomi eller Chiari-osteotomi beroende på de radiologiska fynden [37].

Sammanfattning

Vid smärta från höften och/eller hälsa hos ett barn mellan 3 och 12 år skall diagnosen LCPS alltid övervägas. Diagnosen konfirmeras med röntgen. Höften klassificeras efter hur stor del av epifysen som är påverkad av sjukdomsprocessen. Vid negativ röntgen, men klinik för sjukdomen, rekommenderas förnyad röntgenundersökning efter två till tre månader. Sjukdomsförloppet, som vanligtvis sträcker sig över en period på tre till fyra år, följs i första hand med upprepade kliniska och röntgenologiska kontroller.

Vid prognostiskt ogynnsamma faktorer och om kirurgisk behandling övervägs bör utredning kompletteras med MRI. Om nekrosens storlek omfattar 50 procent eller mer av ledhuvudet och om det dessutom föreligger en lateral subluxation av ledhuvudet indikerar detta oftast kirurgisk behandling. Syftet med kirurgisk behandling av LCPS är att er hålla »containment» av höftleden.

I en studie redovisades de radiologiska resultaten efter kirurgisk »containment»- respektive konservativ »non-containment»- behandling av höfter med likvärdigt utgångsstatus. Mer än dubbelt så många höfter i »containment»-gruppen hade ett bättre radiologiskt resultat än i »non-containment»-gruppen, och detta tolkades som att »containment» skall utgöra grunden vid behandling av LCPS [38]. I långtidsstudier vid icke-kirurgisk behandling av LCPS, i regel avlastande behandling, hade ca 50 procent av patienterna utvecklade artros vid 50 års ålder [39]. Det finns ännu inga kontrollerade randomiserade studier med långtidsuppföljning vid kirurgisk behandling av LCPS, och därför kan man inte med säkerhet säga om man ändrar naturalhistorien på ett gynnsamt sätt vid kirurgisk behandling. Emellertid, så länge etiologin till LCPS är okänd torde inte heller den ideala behandlingsmetoden för sjukdomen vara känd.

Referenser

4. Perthes GC. Uber arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1910; 107: 111-59.

5. Salter RB, Bell M. The pathogenesis of deformity in Legg-Perthes disease – an experimental investigation. In proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg Br 1968; 50: 436.

9. Moberg A, Rehnberg L. Incidence of Perthes disease in Uppsala, Sweden. Acta Orthop Scand 1992; 63: 157-8.

10. Mose K, Hjorth L, Ulfeldt M, Christensen ER, Jensen A. Legg-Calvé-Perthes disease: The late occurrence of coxarthrosis. Acta Orthop Scand Suppl 1977; suppl 169.

11. McAndrew MP, Weinstein SL. A long-term follow-up of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 1984; 66: 860-9.

12. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 1981; 63: 1095-108.

14. Kaniklides C, Lönnerholm T, Moberg A, Sahlstedt B. Legg-Calvé-Perthes disease. Comparison of conventional radiography, Mr imaging, bone scintigraphy and arthrography. Acta Radiol 1995; 36: 434-9.

17. Catterall A. The natural history of Perthes disease. J Bone Joint Surg Br 1971; 53: 37-53.

18. Hardcastle PH, Ross R, Hamalainen M, Mata A. Catterall grouping of Perthes disease. J Bone Joint Surg Br 1980; 62: 428-31.

19. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral classification of Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop 1992; 12: 143-50.

21. Mukherjee A, Fabry G. Evaluation of the prognostic indices in Legg-Calvé-Perthes disease: Statistical analysis of 116 hips. J Pediatr Orthop 1990; 10: 153-8.

24. Salter RB. Experimental and clinical aspects of Perthes disease. In proceedings of the joint meeting of the American Physicians Fellowship and the Israeli Orthopaedic society. J Bone Joint Surg Br 1966; 48: 393-4.

25. Axer A, Gershuni DH, Hendel D, Mirovski Y. Indications for femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. Clin Orthop 1980; 150: 78-87.

29. Lloyd-Roberts GC, Catterall A, Salomon PB. A controlled study of the indications for and the results of femoral osteotomy in Perthes disease. J Bone Joint Surg Br 1976; 58: 31-6.

31. Moberg A, Hansson G, Kaniklides C. Results after femoral and innominate osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. Clin Orthop 1997; 334: 257-64.

33. Robinson HJ, Putter H, Sigmond MB, O'Conner S, Murray KR. Innominate osteotomy in Perthes disease. J Pediatr Orthop 1988; 8: 426-35.

34. Salter RB. Legg-Perthes disease: Relevant research and its application to treatment. In: Leach RE, Hoaglund FT, Riseborough EJ, eds. Controversies in orthopaedic surgery. Philadelphia: WB Saunders Co, 1982: 287-325.

36. Sponseller PD, Desai SS, Millis MB. Comparison of femoral and innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 1988; 70: 1131-9.

38. Poussa M, Yrjönen T, Hoikka V, Österman K. Prognosis after conservative and operative treatment in Perthes disease. Clin Orthop 1993; 297: 82-6.

39. Yrjönen T. Prognosis in Perthes disease after noncontainment treatment. Acta Orthop Scand 1992; 63: 523-6.

En fullständig litteraturförteckning kan erhållas från Anders Moberg, Kirurgiska kliniken, Hudiksvalls sjukhus, 824 81 Hudiksvall.

Summary

Legg-Calvé-Perthes disease, an enigmatic hip joint disease in children; its diagnosis, investigation and treatment

Anders Moberg

Läkartidningen 1998; 95: 3958-62

The major challenge to the attending physician in cases of children with Legg-Calvé-Perthes disease (LCPD) is to prevent the development of degenerative arthritis of the hip joint. In the presence of unfavourable prognostic factors such as lateral subluxation or more than 50 per cent necrosis of the femoral head, the examination should be complemented by MRI (magnetic resonance imaging), and operative treatment be considered. Treatment is commonly based on the principle of containment of the femoral head to prevent its deformity. However, there is no consensus as to the treatment of LCPD, and as the aetiology remains unknown the optimal treatment is similarly unclear.

Correspondence: Dr Anders Moberg, Dept of Surgery, Orthopaedic Division, Hudiksvalls sjukhus, SE-824 81 Hudiksvall, Sweden.