

## 9. Perthes disease

### 1. คำนำ

โรคนี้เกิดจากเนื้อกระดูกภายในหัวกระดูกฟีเมอร์ตายเนื่องจากขาดโลหิตมาหล่อเลี้ยงในวัยเด็ก โรคนี้รายงานโดยนายแพทย์ Legg ชาวอเมริกัน นายแพทย์ Calve' ชาวฝรั่งเศส และนายแพทย์ Perthes ชาวเยอรมัน ในปีเดียวกัน เมื่อ ค.ศ.1910 จึงมี eponymous name ตามชื่อท่านผู้รายงานว่า Perthes disease , Legg Perthes disease , Legg-Calve'-Perthes disease (Salter 1984) โรคนี้มีชื่อภาษาละตินว่า coxa plana ซึ่งตั้งขึ้นโดย Waldenstrom ผู้ซึ่งรายงานโรคนี้อีกก่อนในปี 1909 แต่เข้าใจว่าเกิดจากเชื้อวัณโรค และ osteochondritis deformans coxae juvenilis (Eyre-Brooke 1936)

### 2. สาเหตุ

เด็กอายุ 4 ถึง 8 ขวบเป็นโรคนี้น้อย เพราะในวัยนี้ ossific nucleus ของหัวกระดูกฟีเมอร์ได้รับการหล่อเลี้ยงจาก lateral epiphyseal artery หรือ superior capsular artery ซึ่งทอดตัวอยู่บนคอกระดูกเพียงเส้นเดียว ส่วน medial epiphyseal artery ซึ่งฝังตัวอยู่ใน ligamentum teres จะหล่อเลี้ยงหัวกระดูกในบริเวณแคบใกล้ที่ยึดเกาะ ของเอ็นชิ้นนี้เท่านั้น (รูปที่ 1) (Trueta 1957) หากมีสาเหตุใดก็ตามที่ทำให้เส้นเลือดเส้นนี้หรือแขนงของมันเกิดการตีบตันจะทำให้เนื้อกระดูกภายในส่วนหัวตาย เชื่อว่าการขาดโลหิตมาหล่อเลี้ยงต้องเกิดซ้ำกันหลายครั้ง (Sanchis, Zalur, Freeman 1973) จึงจะทำให้หัวกระดูกตายในลักษณะนี้ได้ มีผู้เชื่อว่าการอักเสบในข้อตะโพกจะทำให้หน้าใจข้อมีปริมาณสูง และกดทับเส้นเลือดเส้นนี้ ซึ่งมีเพียงเยื่อบาง ๆ คลุมให้ตีบตันได้ (Kemp et al 1971) ถึงแม้จะมีผู้รายงานว่าโรคนี้อาจเป็นผลจากโรค transient synovitis แต่ก็หาหลักฐานไม่ได้ว่ามีความเกี่ยวข้องกัน (Kallio, Ryoppy, Kunnamo 1987) เข้าใจว่าเป็นเพราะการวินิจฉัยโรค Perthes disease ในระยะแรกผิดพลาดเป็นโรค transient synovitis เสียมากกว่า เพราะมีผู้วัดความดันภายในข้อตะโพกเด็กที่เป็นโรค Perthes disease และพบว่าความดันภายในข้อกลับลดลงและเป็นกันคนละฤดูกาล (Landin, Danielsson, Wattsgard 1987) มีผู้พบว่าในท่าที่ตะโพกเหยียดตรงโดยเฉพาะอย่างยิ่งหากขาอยู่ในท่าบิดเข้าด้วยแล้วจะทำให้แรงดันภายในข้อตะโพกสูงกว่า systolic blood pressure ซึ่งสูงพอที่จะกดเส้นเลือด retinacular vessels ให้ตีบลง (Vegter 1987) โดยไม่จำเป็นต้องมี synovitis มีผู้ตั้งข้อสังเกตถึงปรากฏการณ์เช่นนี้ในขณะที่ทำ angiographic study ในโรคนี้นมาก่อนแล้ว (Theron 1980) และยังพบว่า ischemic time เพียง 2 ชั่วโมงจะทำให้ osteocytes ตาย แต่ marrow cell ยังคงมีชีวิตอยู่ซึ่งเป็นลักษณะทาง histology ที่พบใน Perthes disease ไม่จำเป็นต้องนานถึง 6 ชั่วโมงดังที่เคยเชื่อกันในกรณีหลัง marrow cell ควรตายด้วย (Vegter 1987) เหตุที่พบโรคนี้นี้ในเด็กชายมากกว่าเด็กหญิงเพราะการเชื่อมต่อระหว่างเส้นเลือด retinacular vessels ซึ่งทอดตัวอยู่โดยรอบคอกระดูก femur นี้ไม่บรรจบกันเป็นวงเหมือนกันในเด็กผู้หญิง (Chung 1976)

### 3. พยาธิสภาพ (Pathogenesis)

3.1 พยาธิสภาพของโรคนี้ใช้เวลาประมาณ 3-4 ปี (Apley Solomon 1982) เริ่มด้วย avascular necrosis ของ ossific nucleus หมดทุกส่วน (Inoue, Freeman, Vernon-Roberts 1976 ; Catterall et al 1982 a, b ; Ponseti et al 1983) ทำให้กระดูกส่วนนี้หยุดเจริญชั่วคราว ในขณะที่เดียวกันกระดูกอ่อนซึ่งหุ้มอยู่โดยรอบซึ่งได้รับการหล่อเลี้ยงจากไขข้อยังคงเจริญต่อไปได้ (Jonsater 1953) จึงทำให้ช่องข้อดูเหมือนว่ากว้างกว่าอีกข้างหนึ่ง (Kemp, Bolero 1966) เพราะส่วน ossification center ของข้างที่เป็นมีขนาดเล็กกว่า ขบวนการ revascularization เริ่มโดยการมี ossification โดยรอบ ossific nucleus อันเดิมก่อนระยะต่อมาก็จึงมีกระดูกชุดใหม่เข้าไปพอกตัวทับถมไปบน trabeculae ส่วนที่ตายทำให้ ossific nucleus เดิมทึบแสงเอกซเรย์มากขึ้น เกิดลักษณะ head within head ขึ้น (Salter 1966)

เมื่อถึงระยะนี้เด็กจะยังไม่มีอาการเจ็บปวดจนกว่าจะเกิด subchondral fracture ของเนื้อกระดูกชุดใหม่ก่อน เนื้อกระดูกที่แตกหักเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดขบวนการ resorption ของกระดูกส่วนที่อยู่ใต้บริเวณรอยร้าว และถูกแทนที่ด้วย vascular fibrous tissue ในระยะต่อมากจะเปลี่ยนแปลงเป็น primary woven bone ซึ่งมีลักษณะ "biological plasticity" โดยยังคงมีความแข็งแรงแต่สามารถถูกหล่อหลอมให้เป็นรูปร่างอะไรก็ได้ (Salter 1966)

Perthes disease จึงเป็น complication ของ avascular necrosis โดยมี subchondral fractures เป็นพยาธิสภาพสำคัญที่กระตุ้นให้เกิด bone resorption (Salter 1984) ในรายที่ไม่มี subchondral fracture จะไม่มี resorption ขบวนการของโรคจึงผ่านจาก ischemic phase มาถึง reossification phase ในบางรายได้โดยไม่มี การ resorption (Somerville 1971)

### 3.2 Pathogenesis of femoral head deformity

ในระยะเวลาที่มี resorption และ replacement ของ bone เกิดจะมีอาการของ synovial reaction และ muscle spasm จนบางรายเกิด contracture ของกล้ามเนื้อมัดต่าง ๆ โดยรอบข้อตะโพก โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่ม adductor และ iliopsoas ทำให้เกิด antero-lateral subluxation of the femoral head และ loss of motion ของ hip joint ความผิดปกติที่เกิดขึ้นทั้งหมดนี้ทำให้หัวกระดูก femur ต้องรับแรงเค้นสูงชันกว่าปกติจนบิดเบี้ยว และเป็นผลให้ subluxation ยิ่งเพิ่มมากขึ้น (Salter 1984)

### 3.3 Pathogenesis of femoral neck deformity

เนื่องจาก epiphyseal plate ได้รับการหล่อเลี้ยงโดยเส้นเลือดด้าน epiphysis ดังนั้นในรายที่เกิด avascular necrosis ของ ossific nucleus epiphyseal plate จึงต้องได้รับความเสียหายและหยุดเจริญ คอกระดูก จึงสั้นลง (Coxa breva) ในขณะที่เดียวกัน greater trochanteric apophysis ซึ่งไม่ได้รับความเสียหายจึงยังคงเจริญต่อไปเป็นปกติ บางรายขอบบนอาจสูงเลเยระดับของ femoral head ได้ถึงแม้ว่า neck-shaft angle ไม่ผิดไปจากเดิมในโรคนี้แต่การที่คอกระดูกสั้น และ trochanter ร่นสูงขึ้นไปที่ตะโพกจะทำให้ hip abductor อ่อนกำลังเกิดอาการ gluteal lurch ขึ้น จัดว่าเป็น functional coxa vara คอกระดูกที่สั้นลงจะทำให้ขาข้างนั้นสั้นลง ด้วย การเกิด functional coxa vara นี้เป็นธรรมชาติของโรคนี้ในกรณีที่หัวกระดูกตายเกินกว่าครึ่ง (Salter 1984)

#### 4. อาการ

เด็กมักมีอาการปวดตื้อที่บริเวณหน้าขาหรือที่ข้อเข่าและเดินกระเผลกในระยะ irritable stage โดยที่อาการจะเป็น ๆ หาย ๆ และเมื่อพ้นระยะนี้ไปแล้วอาการปวดจะหายไป อาการมักไม่สัมพันธ์กับลักษณะของการเปลี่ยนแปลงในภาพเอกซเรย์ (Apley, Solomon 1982)

เด็กส่วนใหญ่จะมีอายุ 4-8 ปี แต่อาจพบได้ตั้งแต่อายุ 2-14 ปี เด็กเหล่านี้มักมี bone age ต่ำกว่าเด็กทั่วไป โรคนี้พบในเด็กชายมากกว่าเด็กหญิงประมาณ 4 เท่า และร้อยละ 10 จะเป็นทั้งสองข้าง เด็กจะมีสุขภาพดีแต่มักมีรูปร่างเล็กกว่าเด็กทั่วไป แต่เมื่อโตเต็มที่แล้วจะไม่พบความแตกต่างนี้ ประมาณร้อยละ 4 มี congenital anomaly (Wynne-Davies, Ghormley 1978) กล้ามเนื้อตะโพกข้างที่เป็นอาจดูเล็กกว่าอีกข้างหนึ่งแต่ส่วนใหญ่ก็ไม่ผิดปกติ ในระยะ irritable stage ซึ่งเป็นระยะที่มีการอักเสบข้อตะโพกจะบิดตัวไม่ได้เต็มที่และการฝืนจะทำให้เกิดความเจ็บปวด เด็กส่วนใหญ่จะไม่มาหาแพทย์ในระยะนี้แต่จะมาหาในระยะหลังโดยมีแต่อาการเดินกระเผลกและตรวจพบว่าขาข้างนั้นกางออกและบิดเข้าไม่ได้เต็มที่เพียงสองทิศทางเท่านั้น (Apley Solomon 1982)

#### 5. การตรวจด้วยรังสี

ในระยะแรกเริ่มนั้น plain X-ray จะไม่พบความผิดปกติและอาจต้องใช้ bone scan ด้วย  $^{99m}\text{Tc}$  MDP (Danigelis et al 1975 ; Sutherland et al 1980) โดยพบว่าบริเวณหัวกระดูกมีลักษณะเป็นช่องว่าง (void) เพราะไม่มีการจับ Technetium ในบริเวณนี้ การตรวจวิธี magnetic resonance imaging (Scoles et al 1984) นั้นมีความชัดเจนมากกว่าและเด็กไม่ต้องรับรังสีและตรวจพบ extent ของ lesion ได้แน่นอน และ early (Bos, Bloem, Bloem 1991) รวมทั้ง ultrasonography ด้วย แต่วิธีการ early detection เหล่านี้ ในปัจจุบันมีประโยชน์น้อย เพราะวิธีการรักษายังคงอาศัยอาการของเด็กและการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีแบบธรรมดาเป็นเกณฑ์ arthrography เองก็ไม่มีควมจำเป็นในการตรวจ subluxation เพราะใน plain X-ray ก็ชัดเจนอยู่แล้ว (Wenger, Ward, Herring 1991)

การเปลี่ยนแปลงที่ตรวจพบใน plain X-ray นั้นมี 4 ระยะ (Waldenstrom 1923; Jonsater 1953) ได้แก่ Initial phase, phase of fragmentation และ phase of reossification phase of remodelling (Sommerville 1971)

I. Ischemic phase หรือ initial phase นั้นเป็นระยะที่ ossific nucleus ตาย หัวกระดูกจะมีลักษณะปกติเพียงแต่ดูเล็กกว่าอีกข้างหนึ่ง เพราะส่วนที่เป็น cartilage ซึ่งหุ้มอยู่โดยรอบนั้นยังเจริญต่อไปได้เป็นปกติและทำให้ joint space คุกกว้างขึ้นด้วย (Kemp, Bolero 1966) ระยะต่อมาเมื่อเริ่มมี ossification ส่วนหัวกระดูกส่วนเดิมจะดูหนาขึ้นเนื่องจากการสร้างเนื้อกระดูกชุดใหม่ที่ทับถมลงไปบน trabeculae ชุดเดิม โดยมีกระดูกส่วนที่สร้างขึ้นชุดหลังแทนที่กระดูกอ่อนโดยวิธี endochondral ossification ตามปกติห่อหุ้มอยู่โดยรอบทำให้เกิดลักษณะ head within head (Salter 1966) (รูปที่ 2) ขึ้นมา resorption ที่เกิดขึ้นมัก involve

แต่ anterolateral part ของ nucleus มีเพียงส่วนน้อยที่ involve ทั้ง head (Sommerville 1971 ; Catterall et al 1982) ในระยะนี้เป็นการยากที่จะอาศัยการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีช่วยในการบอก prognosis อย่างไรก็ดี Salter และคณะแนะนำให้สังเกต subchondral fracture line ซึ่งสามารถได้ชัดเจนในท่า Frog lateral view (Lauenstein view) เป็นเกณฑ์เพราะสามารถบอกถึง extent of resorption ในระยะต่อมาได้ (Salter, Bell 1968 ; Salter, Thompson 1984) ปรากฏการณ์นี้พบได้เพียง 25 เปอร์เซ็นต์ในเอกซเรย์ธรรมดา (Catterall et al 1982) แต่หากใช้ MRI แล้วจะพบว่าเกิดขึ้นทุกราย (Bos, Bloem, Bloem 1991)

II. Phase of fragmentation หรืออาจจะเรียกให้ถูกต้องน่าจะเป็น phase of resorption (รูปที่ 3,4) โดยที่ nucleus ส่วนที่ตายจะถูก absorbed ไปจนหมด reossification จะไม่เกิดขึ้นจนกว่า resorption จะ complete (Sommerville 1971)

III. Phase of reossification ขบวนการ reossification จะเกิดขึ้นต่อเมื่อ resorption ของเนื้อกระดูกส่วนที่ตายถูกดูดซึมไปจนหมดเสียก่อนและ ossification จะเกิดหลายจุดพร้อมกันอาจดูเหมือน fragmentation (รูปที่ 5) ได้ต่อมาก็จะมารวมเป็นก้อนเดียวโดยเริ่มทางรอบนอกก่อน (รูปที่ 6,7) (Sommerville 1971)

IV. Phase of remodelling หัวกระดูกจะ remodel ตัวเองให้กลมขึ้นจึงทำให้การบอก prognosis ในระยะแรกของโรคกระทำได้ยากอาจต้องใช้เวลาเป็น 10 ปีขึ้นไป จึงจะทราบว่าผลการรักษาจะออกมาเป็นอย่างไร (Sommerville 1971)

## 6. Classification

การ classify โรคนี้มีความมุ่งหมายให้ทราบ prognosis เพื่อวางแผนการรักษาได้ถูกต้อง O'Gara (1959) แบ่ง Perthes disease ตาม extent ของ involvement ของ femoral head จากภาพรังสีออกเป็น anterior Perthes ในรายที่ area of resorption คงอยู่เฉพาะในบริเวณ anterior half หรือ anterior two-third ของหัวกระดูก และอีกกลุ่มหนึ่ง involvement หมดทั้ง femoral head Catterall (1971, 1981) พยายามแบ่งย่อยลงไปอีกเป็น 4 กลุ่มโดยนำ anterior Perthes มาแบ่งออกเป็น 3กลุ่ม โดยที่ group 1 หัวกระดูกตายประมาณ 25 เปอร์เซ็นต์ในบริเวณ antero-central ไม่มี sequestrum และ metaphyseal reaction group 2 หัวกระดูกตายประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์มี sequestrum ซึ่งแยกตัวจากส่วนที่ยังดีทางด้าน posterior อย่างชัดเจน และมี subchondral fracture ทางด้าน anterior และมี metaphyseal reaction เฉพาะทางด้าน antero-lateral group 3 หัวตายประมาณ 75 เปอร์เซ็นต์โดยมีส่วนที่ดีเหลืออยู่ทางด้าน posterior เพียงเล็กน้อย subchondral fracture extend ไปทางด้าน posterior และมี metaphyseal reaction ทั่วไปรวมทั้งในบริเวณ antero-lateral ด้วยและ group 4 ได้แก่ กลุ่มที่เป็นทั้งหัว (whole head involvement) ปัญหาใหญ่ของ Catterall classification อยู่ที่การอ่านภาพเอกซเรย์ซึ่งปรากฏว่ามีความแตกต่างกันมาก (Hardcastle et al 1980) จึงไม่ correlate กับ outcome (McAndrew, Weinstein 1984) ซึ่งแม้จะมีการรวม group 2 และ group 3 เข้าไว้ด้วยกันแล้วก็ตาม (Christensen et al 1986) และยังมีผู้ตั้งว่าการ Classification อาศัยการเปลี่ยนแปลงใน stage of resorption ซึ่งเป็นระยะหลัง ทำให้การรักษาไม่ได้ผล Salter และ Thompson (1984) จึงแนะนำวิธี Classification ใหม่

โดยอาศัยความกว้าง (extent) ของแนว subchondral fracture ซึ่งเห็นได้ชัดเจนในท่า Lauenstein view ในระยะ stage of revascularization แทนและแบ่งออกเป็นเพียง 2 กลุ่ม ได้แก่ group A, less than half of the head และ Group B more than half of the head

"head at risk signs" ซึ่ง Catterall (1971, 1981) แนะนำให้อาศัยเป็นแนวทางในการ prognosis โรคนี้ ซึ่งได้แก่

1. lateral subluxation ของ femoral head
2. translucent area รูปตัว V ในภาพเอกซเรย์ท่า Frog lateral (Gages sign)
3. speck of calcification ซึ่งที่จริงแล้วคือ reossification ในตำแหน่งที่ lateral ต่อ main ossific center
4. severe metaphyseal reaction
5. angle of epiphyseal plate

โดยที่ลักษณะในภาพเอกซเรย์เหล่านี้บ่งบอกว่า prognosis ไม่ดีนั้นมีเพียง lateral subluxation เท่านั้นที่มีความสำคัญ (Salter, Thompson 1984 ; Ippolito, Tudisco, Farsetti 1987)

## 7. Prognosis

ปัญหาของโรค Perthes disease ในระยะสั้น ได้แก่ การบิดเบี้ยวของหัวกระดูก และในระยะยาวได้แก่ การเกิด osteoarthritis ก่อนวัยอันควร (Salter 1984)

### 1. Short term prognosis

จากการติดตามผลระยะยาว Stulberg และ Salter (1977) พบว่ามีองค์ประกอบสำคัญที่บ่งบอกว่าหัวกระดูกเจริญบิดเบี้ยวจากปกติมีเพียง 4 อย่าง

- 1) อายุของเด็กเมื่อเริ่มเป็นโรค (age of onset) อายุยิ่งน้อย prognosis ยิ่งดี
- 2) บริเวณที่เนื้อกระดูกตาย (extent of involvement of the femoral head) ยิ่งเป็นบริเวณกว้างหัวยังมีโอกาสเจริญผิดปกติ
- 3) ข้อตะโพกเคลื่อน (loss of containment) คือการมี antero-lateral subluxation ของ femoral head ในขณะที่ยืนลงน้ำหนัก
- 4) การเคลื่อนไหวข้อน้อยกว่าปกติ (persistent loss of motion of the hip joint)

### 2. long-term prognosis

โอกาสที่จะเกิด degenerative arthritis นั้นมี prognostic factor ที่สำคัญเพียง 2 อย่างได้แก่

- 1) femoral head deformity มีแต่เด็กที่มีหัวกระดูกผิดรูปไปเมื่อเจริญเติบโตเต็มที่เท่านั้นที่มีอาการข้อเสื่อมสภาพ (degenerative arthritis) ในวัยกลางคน โดยอาศัยการวัดตามวิธีของ Mose (1977) พบว่าหากผิดไปเกิน 3 มิลลิเมตรพบว่าเกิดทุกราย

- 2) อายุที่เริ่มเป็นโรค (age of onset) หากเด็กอายุต่ำกว่า 5 ขวบจะไม่มีปัญหาในภายหลัง ไม่ว่าบริเวณที่ตายจะกว้างขวางเพียงใด สำหรับ decreased femoral epiphyseal height, coxa magna และ

functional coxa vara ซึ่งเกิดจาก disturbance ของ epiphyseal growth (Keret et al 1984) ไม่มีความเกี่ยวข้องกับ arthritis จึงเห็นได้ว่า femoral head deformity เป็นสิ่งที่แก้ไขได้และช่วยให้ prognosis ดีขึ้น

## 8. การวินิจฉัยแยกโรค (Differential diagnosis)

โรคสำคัญที่ให้อาการได้คล้าย Perthes disease ได้แก่ transient synovitis แต่ในภาพรังสีจะพบว่าหัวกระดูก ฟีมอร์มีลักษณะปกติทั้งในขณะมีอาการและในระยะต่อมา (Wingstrand et al 1985) สำหรับในประเทศไทยคงต้องนึกถึงวัณโรคด้วย

โรคอื่นที่ให้ลักษณะผิดปกติของหัวกระดูกฟีมอร์ในภาพรังสีคล้ายคลึงกับโรคนี้ได้แก่ Morquio-Brailsford disease, cretinism, multiple epiphyseal dysplasia, Sickle cell disease และ Gaucher's disease แต่เด็กเหล่านี้จะมีลักษณะผิดปกติของร่างกายส่วนอื่นหรือผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติด้วย (Apley, Solomon 1982 ; Weinstein 1990)

## 9. การรักษา

9.1 ในระยะที่เด็กมีความเจ็บปวดควรให้นอนพักผ่อนและใช้ skin traction ดึงขาในท่าที่ตะโพกงอเล็กน้อยประมาณ 3 สัปดาห์ เมื่ออาการปวดลดลงและการเคลื่อนไหวของข้อตะโพกไม่ติดขัดอีกต่อไปแล้วจึงมาพิจารณาว่าควรให้การรักษาโดยวิธี “conservative” หรือ "Containment"

9.2 Supervised neglected เป็นการเฝ้าดูที่จริงคือการไม่รักษานั้นเอง นอกจากในกรณีที่เด็กกลับมีอาการหรือพบว่ามีอาการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีในระหว่างการติดตามผลจึงจะพิจารณาใหม่ว่าควรทำ Containment หรือไม่

9.3 Containment หลักการของ containment ไม่ว่าจะเป็วิธีการ conserva- tive หรือ operative ก็ตาม มีจุดมุ่งหมายเดียวกันได้แก่การทำให้หัวกระดูกส่วน antero-lateral ให้เข้ามาอยู่ได้เบ้าเพื่อให้เบ้าหล่อหลอมหัวกระดูกจนมีลักษณะกลมและเข้ารูปกับเบ้า มิฉะนั้นข้อตะโพกจะมีการเสื่อมสภาพเร็วกว่าปกติ ในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ขวบนั้นพบว่ากระดูกถึงแม้จะตายหมดทั้งหัวจะยังคงเจริญได้ปกติ (Ippolito, Tudisco, Farsetti 1987) แต่หากอายุมากกว่านี้และบริเวณที่ตายมากกว่าครึ่งหนึ่งแล้ว โอกาสที่หัวกระดูกจะเจริญผิดปกติมิได้สูงมาก และการผ่าตัดเองอาจทำให้เกิดความเสียหายเพิ่มมากขึ้น (Coates et al 1990) acetabulum เองนั้นหากเด็กอายุเกิน 8 หรือ 9 ขวบแล้วจะไม่มี adaptive change (Ponseti 1987 ; Bellyei, Mike 1988) และ เป็นเหตุผลที่สำคัญแย้งว่าในเด็กที่มีอายุเกินกว่านี้การทำ containment จะไม่ได้ประโยชน์ เพราะกลุ่มที่มี early osteoarthritis ได้แก่กลุ่ม Stulberg Class V ซึ่ง acetabulum มีรูปร่างปกติแต่ femoral head ผิดรูปไป (Stulberg, Cooperman, Wallensten 1981) ดังนั้นในเด็กที่อายุต่ำกว่า 5 ขวบจึงควรใช้วิธี observation ทุกราย ในเด็กที่อายุเกินกว่านั้นหากอยู่ในกลุ่มที่เนื้อกระดูกตายไม่เกินครึ่ง ซึ่งได้แก่ Catterall I, II หรือ Salter และ Thompson group A ไม่จำเป็นต้องรับการรักษาไม่ว่าด้วยวิธีใดทั้งสิ้น (Salter 1984) สำหรับเด็กที่อายุเกิน 5 ขวบแต่ไม่เกิน 9 ขวบ และภาพรังสีจัดอยู่ในกลุ่ม Catterall III และ IV หรือ Salter, Thompson group B

วิธีการ containment ควรจะได้ผลตามหลักการ แต่ผลการรักษาซึ่งแม้ว่าจะรายงานว่าได้ด้วยกันทั้งนั้น แต่ก็โต้แย้งได้ (Marklund, Tillberg 1976) เพราะเป็นเพียง retrospective study และยังคงแตกต่างกันทั้งในการ classification และวิธีการประเมินผล (Wenger, Ward, Herring 1991) วิธีการ containment หากต้องการให้ได้ผลควรทำในระยะ initial phase และ fragmentation phase เพราะเมื่อถึงระยะ reossification หัวกระดูกปรับรูปไม่ได้อีกแล้ว (Thompson Westin 1979) วิธีการผ่าตัดซึ่งก็ได้ปลอดจากภาวะแทรกซ้อนเสียทีเดียว มีข้อดีที่เด็กไม่ต้องรับการรักษาคิดต่อกันเป็นเวลาแรมปีและไม่ทราบว่าจะยุติเมื่อใด (Salter 1984) จึงไม่ทำให้เกิดปัญหาทั้งต่อเด็กและผู้ปกครองดังเช่นการไม่ผ่าตัด (Price, Day, Flynn 1988) แต่ก็มีผู้พบว่าเด็กกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดและเดินลงน้ำหนักเร็วขึ้นผลระยะยาวดีไม่เท่ากับกลุ่มที่ละเว้นการลงน้ำหนักจนกว่าหัวกระดูกจะปรับรูปเต็มที่แล้ว (Klisic 1983) ผู้ให้การรักษาแต่ละท่านมักใช้ประสบการณ์เป็นหลัก (Lloyd-Roberts 1982) ก่อนตัดสินใจให้การรักษาจึงต้องควรคำนึงถึงผลเสียของแต่ละวิธีการด้วย สำหรับ innominate osteotomy กับ femoral osteotomy นั้นได้ผลใกล้เคียงกัน (Sponseller, De Sai, Millis 1988) และต้องระลึกเสมอว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษานั้นแม้แต่ในรายที่หัวกระดูกมีลักษณะผิดปกติมากจะไม่เริ่มมีอาการจนอายุล่วงเข้าวัย 50 ปีเศษแล้ว (Eyre-Brook 1936 ; Ratliff 1956, 1967 ; Brotherton, MC Kibbin 1977 ; Kelly, Canale, Jones 1980) ในเด็กที่อายุเกิน 9 ขวบการแก้ subluxation ต้องใช้วิธีของ Chari ซึ่งเป็นการตัดเข้าตรงขอบบนและเลื่อน femoral head และ acetabulum เข้าหาลำตัว (mid-line) เพื่อให้เข้าล็อก (รูปที่ 8,9) (Bennett, Mazurek, Cash 1991)

## 10. วิธีการรักษาจึงแบ่งได้เป็นกลุ่มต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- 1) Observation only
- 2) Intermittent symptomatic treatment โดยมีตั้งแต่ bed rest ร่วมกับ traction เป็นเวลาสั้น ๆ การให้เดิน non-weight bearing ด้วย crutches โดยรักษาให้เข่างอไว้ไม่ให้เท้าถึงพื้น
- 3) Containment (to prevent deformity)
  - 3.1 Non-surgical
    - 3.1.1 Abduction cast (Petri-Bitence 1971 ; Richards, Coleman 1987)
    - 3.1.2 Abduction orthosis (Curtis et al 1974 ; Purvis et al 1980)
  - 3.2 Surgical
    - 3.2.1 Femoral osteotomy
      1. varus (Soeur, de Racker 1952)
      2. rotation (Axer 1965)
      3. combined varus and rotation (Sommerville 1971 ; Coates et al 1991)
    - 3.2.2 Innominate osteotomy (Salter 1984)

- 4) Late surgical treatment (to correct existing deformity)
  - 4.1 Muscle release and osteotomy followed by abduction casts
  - 4.2 Partial excision of the femoral head
    1. peripheral cheilectomy (Garceau, Rapp, Lidge 1973 ; McKay 1980)
    2. central (loose fragment of osteochondritis dissecans) (Ratliff 1967)
  - 4.3 Abduction (valgus) osteotomy of the femur (Salter 1984 ; Quain, Catterall 1986)
  - 4.4 Distal and lateral transfer of the greater trochanter (Lloyd-Roberts et al 1988)
  - 4.5 Chiari osteotomy (Chiari 1974)
  - 4.6 Combined pelvic and femoral osteotomy
- 5) Late surgical treatment (for secondary degenerative arthritis)
  - 5.1 Femoral osteotomy
  - 5.2 Arthrodesis
  - 5.3 Arthroplasty

### 10.3.1 Conservative treatment (non-surgical)

การรักษาโดยการไม่ทำผ่าตัดนั้น มีทั้ง prolonged bed rest เป็นเวลาแรมปีซึ่งใช้กันมาก่อน (Ratliff 1967 ; Brotherton, McKibbin 1977) โดยใส่ traction หรือ abduction cast ร่วมด้วย (Eyre-Brook 1936) เพื่อให้ไม่ให้หัวส่วนที่เกิด avascular necrosis ยุบลง ต่อมาได้มีการใช้ abduction cast ชนิดที่ยอมให้เด็กเดินได้ในท่าที่ขาอยู่ในท่า abduction 45 องศาและ internal rotation เล็กน้อย (Petrie, Bitence 1971) โดยที่ต้องกลับมาเปลี่ยนเฟือกและอยู่ในโรงพยาบาลเป็นระยะ ๆ และพบว่าได้ผลดีเท่ากับ prolonged bed rest (Richards, Coleman 1987) แต่มีข้อเสียที่ก่อให้เกิดความไม่สะดวกอย่างยิ่ง Newington brace ซึ่งมีลักษณะเช่นเดียวกับ cast นั้นสะดวกกว่าเพราะถอดเข้าออกได้ (Curtis et al 1974)

Brace รุ่นหลังกว่านี้ยังมีอีกหลายแบบแต่ได้รับความนิยมมากที่สุดในสหรัฐอเมริกาคือ Scottish Rite brace (Purvis et al 1980) เพราะเด็กสามารถงอและเหยียดข้อตะโพกและข้อเข่าได้ ถึงแม้เด็กจะมีความอึดอัดน้อยกว่าการสวม brace ชนิดอื่นแต่ containment ดีน้อยกว่า (Wenger, Ward, Herring 1991) Brace อีกชนิดหนึ่งที่นิยมใช้ในประเศอังกฤษได้แก่ Birmingham brace (Harrison, Turner, Smith 1982) การรักษาด้วยวิธี conservative เหล่านี้ใช้เวลานาน บางรายอาจถึง 2 ปี (Petri-Bitence 1971)

#### 10.3.2.1 Femoral osteotomy

การทำ femoral osteotomy นั้นอาจเป็น varus osteotomy (Soeur 1952) หรือ medial rotation osteotomy (Axer 1965) อย่างไรก็ดีอย่างหนึ่งหรือทั้งสองวิธีร่วมกัน (Sommervilles 1971) โดยที่วิธีหลังนี้นิยม



ใช้กันมากที่สุด (Lloyd-Roberts, Catterall, Solomon 1976) ปัญหาใหญ่ของวิธีการนี้อยู่ที่ persistent shortening หลังจากทำ varus

osteotomy โดยเฉพาะอย่างยิ่งเด็กที่อายุเกิน 8 ขวบ และ progressive coxa vara เนื่องจากเด็กไม่มี adaptive change จึงทำให้เกิด gluteal lurch เพิ่มขึ้นมาอีกอย่างหนึ่ง จึงไม่ควรตัดให้ neck-shaft angle น้อยกว่า 115 องศา การทำ derotation บิด distal fragment ออกไม่ควรเกินกว่า 15 องศาเพราะอาจทำให้เด็กเดินขาแปดตลอดไป (Wanger, Ward, Herring 1991)

#### 10.3.2.2 Innominate osteotomy

การตัดกระดูก ilium เพื่อจัด acetabulum ให้มุมลงคลุมหัวกระดูก femur นั้นนำมาใช้รักษา congenital dislocation หรือ subluxation ของ hip joint ก่อน (Salter 1961) ต่อมาจึงได้นำมาใช้ในการรักษาโรคนี้อีก (Salter 1980) โดยเชื่อว่า Biological plasticity ของหัวกระดูกในระยะนี้จะถูกหล่อหลอมโดยเบ้าให้เข้ารูปได้ วิธีนี้เหมาะในเด็กอายุ 6-9 ขวบ ซึ่งเป็นระยะที่ acetabulum ปรับรูปให้เข้ากับหัวกระดูกได้ การทำผ่าตัดวิธีนี้ใช้ไม่ได้ใน ระยะ late reossification เพราะหัวกระดูกปรับรูปได้เพียงเล็กน้อย (Canale et al 1972) การทำให้เบ้ามุมลงเป็นการเพิ่มแรงกดดันต่อหัวกระดูกส่วนที่ตายจึงอาจทำให้เกิดการบิดเบี้ยวได้ (Klizic, Blazevic, Seferovic 1980) ข้อดีของวิธีนี้ได้แก่การผ่าตัดกระทำที่ acetabulum จึงไม่ทำให้เกิด shortening ของ femur และเกิดอาการ functional coxa vara และ Trendelenberg limp ตามมา แต่วิธีการทำผ่าตัดยากกว่า femoral osteotomy (Salter 1984)

#### 10.3.2.3 Chiari osteotomy

วิธีนี้ใช้ในเด็กที่อายุเกิน 9 ขวบที่มี subluxation เพราะ acetabulum ไม่มี adaptive change อีกต่อไปแล้ว containment ไม่ว่าจะ เป็น non-operative (Brotherton, Mc Kibbin 1977 ; Harrison, Turner Smith 1982) operative

(Lloyds-Roberts, Catterall, Solomon 1976 ; Axer et al 1980 ; Salter 1980 ; Stevens, Williams, Meneulaus 1981) จึงไม่ได้ผล (Kliscic 1983) การผ่าตัดวิธีนี้เป็นการทำให้เกิด medialization ของ femoral head เพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวของเบ้าและลดแรงดึงของ hip abductor จึงเป็นการลดแรงกดดันต่อหน่วยพื้นที่ (Chiari 1974) หากทำไม่ถูกต้องตามวิธีการอาจเป็นการจัด ilium ให้แอ้ออก (lateralization) และการที่หัวกระดูก femur โตะ (coxa magna) อาจทำให้หัวกระดูกไม่เลื่อนตามเบ้าเข้าไปด้วย (Bennett, Mazurek, Cash 1991) วิธีการ evaluate subluxation ที่ reliable ที่สุดได้แก่วิธีของ Heyman และ Herndon (1950)

#### 10.4.1 Muscle release and arthrotomy followed by abduction cast

ในรายที่ภาพเอกซเรย์แสดงให้เห็นว่าหัวกระดูก femur บิดเบี้ยวไม่มากนักและเด็กกางขาไม่ออก เนื่องจากหัวกระดูกส่วน antero-lateral กดกับขอบเข่า การทำ adductor tenotomy ilio-psoas release และ arthrotomy จะช่วยให้ขากางออกได้ หลังจากการผ่าตัดต้องใส่เฝือกในท่าขากางไว้ระยะหนึ่งก่อนพิจารณาทำ innominate osteotomy หรือ femoral osteotomy เป็นอันดับต่อไป (Salter 1984)

#### 10.4.2 Peripheral excision of the femoral head

Peripheral chilectomy ใช้ในรายที่พบว่าหัวส่วน anterolateral แบนมากหรือยุบลงจนเป็นร่อง (saddle-shaped) แม้แต่ในท่า abduction ก็ไม่สามารถนำหัวกระดูกให้เข้ามาอยู่ใน acetabulum ได้ การตัดส่วนที่เกินออกมา (Chilectomy) (Garceau, Rapp, Lidge 1973) อาจทำให้เกิด slipped epiphysis ได้ จึงไม่ควรใช้วิธีนี้ จนกว่า epiphyseal plate ใกล้จะปิด (Mc Kay 1980) และใน reossification phase (Kliscic 1983) วิธีนี้ยังทำให้เกิด raw surface ขึ้นที่หัวกระดูกจึงทำให้ข้อติดแข็งและเสื่อมสภาพได้เร็วขึ้น การให้เด็กใส่ abduction cast ประมาณ 3-4 เดือนหลังการผ่าตัดจะช่วยลดปัญหาดังกล่าวลงได้ (Salter 1984)

Central chilectomy ในบางรายอาจเกิด osteochondritis dissecans (Ratliff 1967) ในบริเวณหัวกระดูก femur ทำให้ข้อติดขัดและต้องตัดเอาออก การตรวจด้วย CT scan จะช่วยให้ทราบตำแหน่งและขนาดของชิ้นกระดูกได้ชัดเจนขึ้น (Wenger, Ward, Herring 1991)

#### 10.4.3 Abduction (valgus) osteotomy of the femur

เด็กรายที่กางขาไม่ออก นอกจากการทำ antero-lateral chilectomy แล้ว ยัง สามารถแก้ไขได้โดยการทำ abduction หรือ valgus osteotomy (Quain, Cutterall 1986) แต่จะใช้วิธีนี้ได้ก็ต่อเมื่อพบว่าในท่า adduction นั้น congruity ของ hip joint ดีกว่า ในท่า abduction วิธีการนี้ทำให้ abductor มีกำลังดีขึ้นและกางขาได้มากขึ้น (Salter 1984)

#### 10.4.4 Distal and lateral transfer of the greater trochanter

เป็นการเพิ่ม lever arm ให้กับ abductor muscle ของข้อตะโพกทำให้กล้ามเนื้อนี้มีกำลังมากขึ้น และลด pressure ต่อ acetabulum และ femoral head จึงอาจช่วยชะลอการเสื่อมสภาพของข้อได้ (Salter 1984) วิธีนี้ใช้ในรายที่ premature epiphyseal arrest และ trochanteric over growth และมี gluteal lurch ซึ่งพบได้น้อย ส่วนใหญ่ไม่มีปัญหา (Weinstein 1990) ผลการผ่าตัดวิธีนี้ในโรค Perthes disease ดีกว่าโรค CDH (Lloyd-Roberts et al 1983)

#### 10.4.5 Combined pelvic และ femoral osteotomy

ใช้ในกรณีที่หัวมีขนาดใหญ่มากและพิจารณาว่า femoral osteotomy หรือ pelvic osteotomy ไม่สามารถคลุมหัวกระดูก femur ได้ แต่ผลของการผ่าตัดโดยวิธีนี้ยังประเมินผลไม่ได้เนื่องจากข้อบ่งชี้ยังไม่แน่ชัดและระยะเวลาการติดตามผลสั้นเกินไป (Wenger, Ward, Herring 1991)

#### 10.5 Late surgical treatment

ในกรณีที่ข้อเสื่อมสภาพจนทำให้เกิดความเจ็บปวดและการเคลื่อนไหวของข้อตะโพกลดลง หากบริเวณที่เสื่อมสภาพเกิดขึ้นเป็นบริเวณที่แคบยังมีหัวส่วนที่ดีเหลืออยู่และผู้ป่วยอายุน้อยการทำ femoral osteotomy เพื่อนำหัวกระดูกส่วนที่ยังดีเข้ามารับน้ำหนักแทนจะทำให้ความเจ็บปวดทุเลาเป็นการประวิงเวลาไปชั่วระยะหนึ่งเมื่ออายุสูงขึ้นก็สามารถนำมาทำ total hip arthroplasty ได้ (Bombelli 1983) เพราะข้อเทียมในคนที่มีอายุน้อยมีอายุใช้งานสั้น (Chandler et al 1981) แต่หากข้อเสียหายหมดทั้งข้อแล้วคงต้องตัดสินใจเลือกระหว่าง total hip arthroplasty และ arthrodesis โดยอาศัยอายุ ลักษณะงาน และความต้องการของผู้ป่วยเป็น

เกณฑ์ การตัดสินใจทำได้ยากเพราะสำหรับข้อตะโพกแล้วผลการผ่าตัด total hip replacement ในระยะสั้น ดีกว่าวิธีอื่นมาก (Poss 1984)

### เอกสารอ้างอิง

- Apley AG, Solomon L. Apley's system of orthopaedics and fractures. London etc. Butterworth Scientific 1982.
- Axer A. Subtrochanteric osteotomy in treatment of Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1965 ; 47B : 489.
- Barnes JM. Premature epiphyseal closure in Perthes's disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1980 ; 62B : 432-7.
- Bellyei A, Mike G. Acetabular development in Legg-Calve'-Perthes disease. Orthopaedics 1988 ; 11 : 407-11.
- Bennett JJ, Mazurek RT, Cash JD. Chiari's osteotomy in the treatment of Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1991 ; 73B : 225-8.
- Bombelli R. Osteoarthritis of the hip : classification and pathogenesis : the role of osteotomy as a consequent therapy. 2nd ed. Berlin etc. Springer-Verlag 1983.
- Bos CFA, Bloem JL, Bloem RL. Sequential magnetic resonance imaging in Perthes' disease. J Bone Joint Surg (Br) 1991 ; 73B : 219-24.
- Brotherton BJ, Mc Kibbin B. Perthes disease treated by prolonged recumbency and femoral head containment : a long term appraisal. J Bone Joint Surg. (Br) 1977 ; 59B : 8-14.
- Calve'J. Sur and forme particuliere de psuedo-coxalge greffe'e sur de de'formations caracteristiques de l'extre'mte' superieore du femur. Revue de chirurgie 1910 ; 42 : 54-84.
- Canale ST, D'Anca AF, Cotler JM, Snedden HE. Innominate osteotomy in Legg-Calve'-Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Am) 1972 ; 54A : 25-40.
- Canario AT, Williams L, Weintraub S, Catterall A, LLoyd-Roberts GC. A control study of the results of femoral osteotomy in severe Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1980 ; 62B : 438-40.
- Catterall A. The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg. 1971 ; 53B : 37-53.
- Catterall A, Pringle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HBS. Perthes disease, is the epiphysial infarction complete ? : a study of morphology of two cases. J Bone Joint Surg. (Br) 1982 ; 64B : 276-81. (a)
- Catterall A, Pringle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HBS, Dolman CL, Bell HM, Mc Kibbin B, Ralis Z, Jensen OM, Lauritzen J, Ponseti IV, Ogden J. A review of morphology of perthes disease. J Bone Joint Surg (Br) 1982 ; 64B : 269-75. (b)

- Chandler HP, Reineck FT, Wilson RL, Mc Carthy JC. Total hip replacement in patient younger than thirty year old : a five-year follow-up study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981 ; 63A : 1426-34.
- Chiari K. Medial displacement osteotomy of the pelvis. *Clin Orthop* 1974 ; 98 : 55-7.
- Christensen F, Soballe K, Ejsted R, Luxhoj T. The Catterall classification of Perthes' disease : an assessment of reliability. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1980 ; 68B : 614-5.
- Chung SMK. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1976 ; 58A : 961-70.
- Coates CJ, Paterson JMH, Woods KR, Catterall A, Fixsen JA. Femoral osteotomy in Perthes' disease : result at maturity. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1990 ; 72B : 581-5.
- Curtis BH, Gunther SF, Gossling HR, Paul SW. Treatment for Legg-Perthes' disease with Newington ambulation-abduction brace. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1974 ; 56A : 1135-46.
- Danigelis JA, Fiscer RL, Ozonoff MB, Sziklass JJ. <sup>99m</sup>Tc-polyphosphate bone imaging in Legg-Perthes disease. *Radiology* 1975 ; 115 : 407-13.
- Eyre-Brook AL. Osteochondritis deformans coxa juvenilis or Perthes's disease : the results of treatment by traction in recumbency. *Brit J Surg.* 1936 ; 24 : 166-82.
- Frankel VH, Nordin M. Basic biomechanics of the skeletal system. Philadelphia ; Lea & Febiger 1980.
- Garceau GJ. Surgical treatment of coxa plana. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1964 ; 46B : 779-80.
- Grossbard GD. Hip pain in adolescence after Perthes disease. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1981 ; 63B : 572-4.
- Hardcastle PH, Ross R, Hamalainen M, Mata A. Catterall grouping of Perthes disease : an assessment of observer error and prognosis using the catterall classification. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1980 ; 62B : 428-31.
- Harrison MHM, Turner MH, Smith DN. Perthes' disease treatment with the Birmingham splint. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1982 ; 64 : 3-11.
- Heyman CH, Herdon CH. Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1950 ; 32A : 767-78.
- Inoue A, Freeman MAR, Vernon-Roberts B, Mizuno S. The pathogenesis of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976 ; 58B : 453-61.
- Ippolito E, Tudisco C, Farsetti P. The long term prognosis of unilateral Perthes's disease. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1987 ; 69B : 243-50.
- Jonsater S. Coxa plana. *Acta Orthop Scand* 1953 ; Suppl. 12.
- Kallio P, Ryoppy S. Hyperpressure in juvenile hip disease. *Acta Orthop Scand* 1985 ; 56 : 211-4.
- Kallio P, Ryoppy S, Kunnamo I. Transient synovitis and Perthes' disease : is there any etiological connection ?. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1986 ; 68B : 808-11.

Kelly FB, Canale ST, Jones RR. Legg-Calve' Perthes : long term evaluation of non-containment treatment. J Bone Joint Surg. (Am) 1980 ; 62A : 400-7.

Kemp HS, Boldero JZ. Radiological changes in Perthes disease. Brit J Radiol 1966 ; 39 : 744-60.

Kemp HBS, Cholmeley JA, Baijens JK. Recurrent Perthes disease. Brit J Radiol 1971 ; 44 : 675-81.

Keret D, Harrison MHM, Clarke NMP, Hall DJ. Coxa plana : the fate of the pphysis. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 870-

Kliscic PJ. Treatment of Perthes' disease in older children. J Bone Joint Surg. (Br) 1983 ; 65B : 419-27.

Kliscic P, Blazevic V, Seferovic O. Approach to treatment of Legg-Calve' Perthes disease. Clin Orthop 1980 ; 150 : 54-9.

Landin LA, Danielsson LG, Wattsgard C. Transient synovitis of the hip : its incidence epidemiology and relation to Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1987 ; 69B : 238-42.

Legg AT. An obscure affection of the hip-joint. Boston Med Surg J. 1910 ; 162 : 202-4.

LLoyd-Robert GC. The management of Perthes' disease J Bone Joint Surg (Br) 1982 ; 64B : 1-2.

LLoyd-Robert GC, Catterall A, Salamon PB. A controlled study of study of the indications for and the results of femoral osteotomy in Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1976 ; 58B : 31-6.

LLoyd-Robert GC, Wetherill MH, Fraser M. Trochanteric advancement for primary arrest of the femoral capital growth plate. J Bone Joint Surg (Br) 1983 ; 67B : 21-4.

Markland F, Tillberg B. Coxa plana : radiological comparison of rate of healing with conservative measures and after osteotomy. J Bone Joint Surg. (Br) 1976 ; 58B : 25-30.

Mc Andrew MP, Wenstein SL. A long term follow-up of Legg-Calve' Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 868-9.

McKay D. Chlelectomy of the hip. Orthop Clin North Am 1980 ; 11 : 141.

Mose R, Hjorth L, Ulfeldt M, Christensen ER, Jensen A. Legg-Calve'Perthes disease : the late occurrence of coxarthrosis. Acta Orthop Scand 1977 ; Supple 169.

O'Gara JA. The radiographic changes in Perthes's disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1954 ; 41B : 465-76.

Perthes GC. Iiber arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschrift fir Chiragie 1910 ; 107 : 111-59.

Petrie JG, Bitenc I. The abduction weight-bearing treatment in Legg-Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1971 ; 53B : 54-62.

Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child anatomical histological and roentgenographic studies. J Bone Joint Surg. (Am) 1978 ; 60A : 575-85.

- Ponseti IV, Maynard JA, Weinstein SL, Ippolito EG, Pous JG. Legg-Calve' Perthes disease : histochemical and ultrastructural observation of the epiphyseal cartilage and the physis. J Bone Joint Surg. (Am) 1953 ; 65A : 797.
- Poss R. Current Concepts review. The role of osteotomy in the treatment of osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 144-51.
- Price CT, Day DD, Flynn JC. Behavioral sequelae of bracing versus surgery for Legg-Calve' Perthes disease. J Pediatric Orthop 1988 ; 8 : 285-7.
- Purvis JM, Dimon JH III, Meehan PL, Lovell WW. Preliminary experience with the Scottish Rite Hospital abduction orthosis for Legg-Perthes disease. Clin Orthop 1980 ; 150 : 49-59.
- Quain S, Catterall A. Hinge abduction of the hip : diagnosis and treatment. J Bone Joint Surg. (Br) 1986 ; 68B : 61-4.
- Rattiff AHC. Perthes disease : a study of thirty-four hips observed for thirty years. J Bone Joint Surg (Br) 1967 ; 49B : 102-11.
- Rattiff AHC. Osteochondritis dessicans followings Legg-Calve-Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1967 ; 49B : 108-11.
- Richards BS, Coleman SS. Subluxation of femoral head in coxa plana. J Bone Joint Surg (Am) 1987 ; 69A : 1312-8.
- Salter RB. Experimental and clinical aspects of Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1966 ; 48B : 393.
- Salter RB. Present status of surgical treatment for Legg-Perthes disease : a current concept review. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 961-6.
- Salter RB, Bell M. The pathogenesis of deformity in Legg-Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1968 ; 50B : 436.
- Salter RB, Thompson GH. Legg-Calve'-Perthes disease : the prognostic significant of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 479-89.
- Schepers A, Von Bormann PFB, Craig JJG. Coxa magna in Perthes disease : treatment by Chiari pelvic osteotomy. J Bone Joint Surg. (Br) 1978 ; 60B : 297.
- Schmidt TL, Kalamachi A. The fate of the capital femoral physis and acetabular development in developmental coxa vara. J Pediatric Orthop 1982 ; 2 : 534-8.
- Scoles PV, Yoon YS, Makley JT, Kalamachi A. Nuclear magnetic resonance imaging in Legg Calve Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Am) 1984 ; 66A : 1357-63.

- Soeur R, De Racker C. L' aspect anatomopathologique de l'osteocondrite et les theories pathogenique qui s'y rapportent Acta Orthop Belgica 1952 ; 18 : 57-102.
- Sommerville EW. Perthes' disease of the hip. J Bone Joint Surg. (Br) 1971 ; 53B : 639-49.
- Sponseller PD, Desai SS, Millis MB. Comparison of femoral and innomiate osteotomies for the treatment of Legg-Calve-Perthes Disease. J Bone Joint Surg (Am) 1988 ; 70A : 1131-9.
- Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calve' Perthes disease. J Bone Joint Surg 1981 ; 63A : 1095-1108.
- Sutherland AD, Savage JP, Paterson DC, Foster BK. The nuclide bone scan in the diagnosis and management of Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1980 ; 62B : 300-6.
- Theron J. Amgiography in LCP disease. Radiology 1980 ; 135 : 81-91.
- Thompson G, Westin GW. Legg-Calve' Perthes disease : results of discontinuing treatment in the early reossification stage. Clin Orthop 1979 ; 139 : 70-80.
- Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J Bone Joint Surg. (Br) 1957 ; 39B : 358-94.
- Vander Hayden AM, Van Tangerloo RB. Shelf operations in Perthes disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1981 ; 63B : 282.
- Vegter J. The influence of joint posture on intra-articular pressure : a study of transient synovitis and Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1987 ; 69B : 71-4.
- Vegter J, Lubsen Ch. C. Necrosis of the femoral head epiphysis after transient increase in joint pressure. J Bone Joint Surg. (Br) 1987 ; 69B : 530-5.
- Wade WJ, Lotz J. Magnetic resonance imaging in Perthes' disease. J Bone Joint Surg. (Br) 1987 ; 69B : 683.
- Waldenstrom H. Der tuberculose collumnerd. Z Orthop Chir 1909 ; 24 : 287.
- Waldenstrom H. On coxa plana, osteochondritis deformans coxa juvenilis, Legg's disease, maladie de Calve', Perthes Krankher. Acta Chir Scand 1923 ; 55 : 577-90.
- Weinstein SL. Legg-Calve' - Perthes disease. In Morrissy RT. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedic, 3rd ed. Philadelphia etc : JB Lippincott 1990 ; 851-83.
- Wenger DR, Wards WT, Herring JA. Legg-Calve' - Perthes disease : a current concept review. J Bone Joint Surg (Am) 1991 ; 73A : 778-88.
- Wingstrand H, Egund N, Carlin NO, Farsberg L, Gustafson T, Sanden D. Intracapsular pressure in transient synovitis of the hip. Acta Orthop Scand 1985 ; 56 : 204-10.
- Wynne-Davies R. Some etiologic factors in Perthes' disease. Clin Orthop 1980 ; 150 : 12-5.

## 10. Slipped capital femoral epiphysis (SCFE)

โรคนี้เป็นกับเด็กวัยรุ่น เกิดจาก perichondrial ring รอบ epiphyseal plate แผ่นการเจริญเติบโตมีความอ่อนแอ (Chung, Batterman, Brighton 1976) ทำให้ epiphysis เลื่อนหลุดออกจากคอกระดูกฟีเมอร์ได้เองโดยง่าย ประมาณร้อยละ 70 การเลื่อนหลุดจะเกิดขึ้นอย่างช้า ส่วนอีก 30 เปอร์เซ็นต์อาการเกิดขึ้นกระทันหัน พบมากในเด็กนิโกร (Tillema, Golding 1971) เด็กที่อ้วนและมี delayed skeletal maturation (Kelsey, Acheson, Keggi 1972) ในบ้านเราพบได้น้อย แต่ก็เกิดกับเด็กที่อ้วนผิดปกติเช่นเดียวกัน

### สาเหตุและพยาธิสภาพ

โรคนี้จัดได้ว่าเป็น pathological fracture ชนิดหนึ่ง เพราะถึงแม้อุบัติเหตุจะเป็นตัวทำให้เกิดอาการ แต่กระดูกในส่วนนี้ก็มีสภาพผิดปกติอยู่ก่อนแล้ว เข้าใจว่าเกิดจากความไม่สมดุลระหว่าง growth hormones ซึ่งมีหน้าที่กระตุ้นแผ่นการเจริญเติบโตให้เร่งสร้างเนื้อกระดูกอ่อนกับ sex hormone ซึ่งมีหน้าที่สร้างเนื้อกระดูกเข้าแทนที่ในส่วน metaphysis หากการทดแทนไม่ทันจะทำให้ส่วนเนื้อกระดูกอ่อนหนากว่าปกติและไม่สามารถทนต่อน้ำหนักตัวเด็กเหล่านี้ได้ (Harris 1950) นำหนักตัวที่เกินเป็นสาเหตุที่สำคัญกว่าความผิดปกติทาง endocrine (Brenkel et al 1989) โรคนี้พบร่วมกับ Down syndrome และ endocrine disorder ต่าง ๆ เช่น hypothyroidism, pituitary dysfunction เป็นต้น (Puri et al 1985)

### อาการ

#### 1. กลุ่มที่การเลื่อนหลุดค่อยเป็นค่อยไป (gradual slip)

ถึงแม้เด็กจะให้ประวัติของการเกิดอุบัติเหตุ แต่ก็ไม่รุนแรง เด็กมักจำไม่ได้ เด็กมักมีอาการปวดต้นขาหรือที่ข้อเข่า และหายไปเอง และเริ่มมีอาการขึ้นอีกหากเล่นกีฬา ผู้ปกครองมักไม่ให้ความสนใจ นอกจากในรายที่มีการเดินกะเผลก พบได้ในเด็กชายมากกว่าเด็กหญิง และมักมีอายุเกิน 15 ปี สำหรับเด็กหญิงนั้น ส่วนใหญ่อายุประมาณ 12 ขวบ และมีเพียงน้อยรายที่เป็นโรคนี้หลังจากมีประจำเดือนแล้ว ประมาณ 2/3 ของเด็กเหล่านี้ อ้วนผิดปกติและอวัยวะเพศเจริญไม่ตามวัย อีก 1/3 เด็กมีลักษณะปกติ (Apley, Solomon 1982)

### อาการแสดง

เด็กส่วนใหญ่จะมาเมื่อมีอาการขาข้างนั้นสั้นลง และบิดออกจนเห็นได้ชัด อาการกล้ามเนื้อตึงอาจเห็นไม่ชัดเนื่องจากความอ้วน สิ่งที่ตรวจพบที่สำคัญคือ limitation of abduction และ internal rotation และอาจมี Trendelenberg sign เนื่องจากกล้ามเนื้อ abductor มีกำลังลดลงกว่าปกติ (Morrissey 1990)

### ภาพรังสี

ในท่า antero-posterior view จะพบว่าเส้นตรงที่ลากผ่านขอบบนของ neck ซึ่งโดยปกติต้องตัดผ่านเข้าไปใน head จะอยู่สูงกว่าขอบ head (Klien et al 1953) และขอบของ posterior lip ของ acetabulum จะไม่ตัดผ่าน metaphysis



ในท่า frog lateral นั้นความผิดปกติเห็นได้ชัดเจน

สำหรับ pre-slipping stage ซึ่งควรจะมึ้น ยังไม่เคยตรวจพบ วิธีการวัด percentage of slip และ head-neck angle ใช้วิธีของ Hansson และคณะ (1987,1988)

### การรักษา

#### 1. พวกที่การเลื่อนหลุดเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ (Chronic slip)

ในรายที่หัวกระดูกยังเลื่อนไม่เกินหนึ่งในสามส่วน ไม่ควรดึงให้เข้าที่ เพราะเสี่ยงต่อการเกิด avascular necrosis ของหัวกระดูกโดยไม่จำเป็น ควรตามด้วย threaded pin หลายๆ อัน (รูปที่ 1,2) เพื่อให้เกิดการเชื่อมติดโดยเร็ว (Irani et al 1985) หากไม่สามารถทำได้ในทันทีควรใส่ skin traction ไว้ก่อนเพื่อถ่วงไม่ให้เลื่อนมากขึ้น (Hall 1957 ; Wilson, Jacobs, Schecter 1965) ปัญหาของ pin ก็คือ joint penetration เนื่องจากมุมที่ใส่ต้อง เบี่ยงเบนจากแนวปกติมาก โดยที่ต้องใส่ก่อนมาทางด้านหน้าของ greater trochanter การใช้ image intensifier ช่วยหมุนหัวควได้หลายมุม หรือการฉีดสีเข้าไปตามรูของ cannulated pin จะช่วยให้ทราบว่าเกิดการทะลุเข้าไปในข้อหรือไม่ (Lehman et al 1984) Hook-pin (Hansson 1982 ;Hagglund et al 1988) มีข้อดีที่ epiphyseal plate ยังคงเจริญต่อไป

ได้อีก

หากเลื่อนหลุดมากกว่านั้น ควรทำ subtrochanteric osteotomy เพื่อให้ growth plate มาอยู่ในแนวที่นอนกว่าเดิม ในรายที่พบว่ากระดูกทั้งสองส่วนเชื่อมติดกันแล้วก็ใช้วิธีนี้เช่นเดียวกัน (Southwick 1967) วิธีนี้ไม่ยากและทำให้เกิด chondrolysis ได้ (Frymoyer 1974) การทำ osteotomy ที่บริเวณคอกระดูก (cuneiform osteotomy) ซึ่งแม้จะเป็นการแก้ที่ตรงจุด แต่ก็อาจทำให้เกิด avascular necrosis และ non-union ซึ่งเป็นอาการแทรกซ้อนที่ไม่พึงประสงค์ได้ (Hall 1957 ; Fish 1984 ; Crawford 1988) เนื่องจาก metaphysis สามารถ remodel จน neck กลับตรงได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งเด็กที่ tri-radiate cartilage ของ acetabulum ยังเปิดอยู่ (Fahey, O'Brien 1977 ; Clark, Harrison 1986) การทำ osteotomy ในรายที่ slip น้อยกว่า 40 เปอร์เซ็นต์จึงไม่จำเป็น (Jones et al 1991) เพราะในระยะยาวกลุ่มที่รับการผ่าตัด osteotomy ผลการรักษาดีน้อยกว่าเพราะมี complication จาก avascular necrosis chondrolysis, shortening และ peritrochanteric deformity (Carney, Weinstein 1991) สำหรับ bone-epiphyseodesis เป็นการเร่งให้ epiphyseal ปิดเร็วขึ้นและไม่ต้องใช้โลหะยึด จึงไม่ต้องรับการผ่าตัดอีกครั้งหนึ่ง (Melby, Hoyt, Weiner 1980) และยังสามารถตัดคอกระดูกส่วนที่ยื่นมาทางด้านหน้า (bumpectomy) ได้อีกด้วย แต่วิธีนี้ไม่ได้รับความนิยม เพราะการผ่าตัดกินเวลานาน และต้องให้เด็กนอนพัก 6-8 สัปดาห์ก่อนจะอนุญาตให้เดินเพราะการตามด้วยกระดูกแข็งแรงสู้ pin ไม่ได้ (Crawford 1988)

#### 2. พวกที่การเลื่อนหลุดเกิดขึ้นอย่างกะทันหัน (Sudden slip)

อันที่จริงแล้วเด็กพวกนี้ต้องมี gradual slip มาก่อน และเมื่อเกิดอุบัติเหตุอย่างรุนแรง เช่น การหกล้ม หรือตกจากที่สูงเป็นการทำให้เกิดการเลื่อนหลุดเพิ่มมากขึ้นในทันทีทันใด (Fahey, O'Brien 1965) บางราย

หัวอาจหลุดจากคอโดยตลอด เด็กจะมีอาการเหมือนกับ fractured neck ของกระดูกชิ้นนี้ การผ่าตัดหากได้เริ่มภายหลังอุบัติเหตุในระยะเวลาอันสั้น อาจดึงชิ้นหัวที่เคลื่อนหลุดให้เข้าที่ แต่คงไม่ได้ 100 เปอร์เซ็นต์ เพราะมี gradual slip อยู่ก่อนแล้ว จึงต้องระวังไม่ให้เกิด over reduction แพทย์บางท่านเกรงปัญหาของ avascular necrosis อาจทำ fixation in situ หากเคลื่อนไม่มากนัก เมื่อกระดูกติดแล้วจึงนำมาทำ subtrochanteric osteotomy หากมีความจำเป็นต่อไป (O'Brien, Fahey 1977 ; Lowe 1970 ; Casey, Hamilton, Bobecko 1972 ; Boyer, Mickelson, Ponseti 1981)

#### อาการแทรกซ้อน

1. Coxa vara หากกระดูกเชื่อมติดเองจะทำให้อาการขาสั้นและเดินกระเผลก แต่เด็กจะไม่มีอาการเจ็บปวดจนกว่าข้อจะเริ่มเสื่อมสภาพ การทำ subtrochanteric osteotomy อาจจะช่วยให้ขายาวขึ้น และลดการเสื่อมสภาพได้ (Southwick 1984)

2. Avascular necrosis พบในกลุ่มที่ทำ closed reduction หากเนื้อกระดูกในส่วนหัวตายจะทำให้เกิดปัญหาใหญ่ เพื่อป้องกันปัญหาที่ไม่พึงประสงค์นี้จึงไม่ควรดึงหัวกระดูกที่เคลื่อนหลุดให้เข้าที่ และควรใช้ thread pins ขนาดเล็กหลายเส้นเป็นตัวยึด (Hall 1957)

3. Chondrolysis ได้แก่ ภาวะที่มี early loss of the width of joint space พบในพวก acute slip มากกว่า เนื้อหัวกระดูก femur จะมีลักษณะบางลง และช่องข้อจะแคบลง ในโรคนี้การหมุนตัวของข้อตะโพกจะติดขัด การเดินโดยไม่ลงน้ำหนักบนขาข้างนั้นจะทำให้มีอาการดีขึ้น แต่ตัวข้อจะเคลื่อนไหวไม่เหมือนเดิม (Tillema, Golding 1971)

4. Osteoarthritis ข้อเสื่อมสภาพอาจเกิดได้ทั้งในรายที่ยึดหัวกระดูกไว้ในท่าที่เคลื่อนหลุด และในรายที่เกิด avascular necrosis แต่ในกรณีหลังเกิดขึ้นเร็วกว่า (Crawford 1988)

5. Bilateral slipping ข้อข้างที่ไม่มีอาการอาจเคลื่อนหลุดได้เหมือนกัน โอกาสที่จะเป็นทั้งสองข้างมีประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์ (Bloom, Crawford 1985) โดยเฉพาะในรายที่ตรวจพบว่ามี endocrine abnormality และเกิดพร้อมกันหรืออาจนานถึงระยะเวลา 2-3 ปี แพทย์บางท่านจึงแนะนำให้ pin in situ ข้างที่ดีด้วย มิฉะนั้นควรรอให้มีอาการก่อน (Klein et al 1953 ; Morrisay 1990)

#### **เอกสารอ้างอิง**

Bloom ML, Crawford AH. Slipped capital femoral epiphysis : an assessment of treatment modalities. Orthopaedics ; 1985 ; 8 : 36-40.

Boyer DW, Mickelson MR, Ponseti N. Slipped capital femoral epiphysis : long term follow-up study of one hundred and twenty-one patients. J Bone Joint Surg (Am) 1981 ; 63A : 85-95.

Brenkel IJ, Dias JJ, Davies TG, Iqbal SJ, Gregg PJ. Hormone status in patients with slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg [Br] 1989 ; 71B : 33-8.

- Carney BT, Weinstein SL, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1991 ; 73A : 667-74.
- Chung SMK, Batterman SG, Brighton CT. Shear strength of human femoral capital epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976 ; 58A : 94-103.
- Clarke NMP, Harrison MHM. Slipped upper femoral epiphysis : a potential for spontaneous recovery. *J Bone Joint Surg (Br)* 1986 ; 68B : 541-4.
- Crawford AH. Slipped capital femoral epiphysis : current concepts review. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988 ; 70A : 1422-7.
- Fahey JJ, O'Brien ET. Acute slipped capital femoral epiphysis : review of literatures and report of ten cases. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1965 ; 47A : 1105-27.
- Fish JB. Cuneiform osteotomy of the femoral neck in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984 ; 66A : 1153-68.
- Frymoyer JW. Chondrolysis of the hip following Southwick osteotomy for severe slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1974 ; 99 : 100-4.
- Hagglund G, Bylander B, Hansson LI, Selvick G. Bone Growth after fixing slipped capital femoral epiphysis : brief report. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988 ; 70B : 845-6.
- Hall JE. The results of treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1957 ; 39B : 659-73.
- Hansson LI. Osteosynthesis with hook pin in slipped capital femoral epiphysis. *Acta Orthop Scand* 1982 ; 53 : 87-96.
- Harris WR. The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis : an experimental study. *J Bone Joint Surg (Br)* 1950 ; 32B : 5-11.
- Hansson LI, Hagglund G, Ordeberg G, Sandstrom S. The calcar femoral as a landmark in hip physiology. *Acta Orthop Scand* 1988 ; 59 : 134-8.
- Ippolito E, Mickelson MR, Ponseti IV. Histochemical study of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981 ; 63A : 11.
- Irani RN, Rosenweig AH, Cotler HB, Schwentker EP. Epiphysiodesis in slipped capital femoral epiphysis : a comparison of various surgical modalities. *J Pediatr Orthop* 1985 ; 5 : 661-4.
- Jones JR, Paterson DC, Hiller TM, Foster BK. Remodelling after pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990 ; 72B : 568-73.
- Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. *Am J Dis Child.* 1972 ; 124 : 276-81.

- Klein A, Joplin RJ, Reidy JA, Hanelin J. Management of contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1953 ; 35A : 81-7.
- Lehman WB, Grant A, Rose D, Pugh J, Norman A. Method of evaluating possible pin penetration in slipped capital femoral epiphysis using a cannulated internal fixation device. *Clin Orthop* 1984 ; 186 : 65-7.
- Melby A, Hoyt WA Jr, Weiner DS. Treatment of chronic slipped capital femoral epiphysis by bone-graft epiphysiodeses. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980 ; 62A : 119-25.
- Morrissy RT. Slipped capital femoral epiphysis. In : Morrissy RT ed. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics vol 2, 3rd ed.* Philadelphia etc : LB Lippincott 1990 ; 885-904.
- O'Brien ET, Fahey JJ. Remodelling of the femoral neck after in situ pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1977 ; 59A : 62-8.
- Puri R, Smith CS, Malthora D, Williams AJ, Owen R, Harris F. Slipped upper femoral epiphysis and primary fincesite hypothyroidism. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985 ; 67B : 14-20.
- Sorensen KH. Slipped upper femoral epiphysis : clinical study on aetiology. *Acta Orthop Scand* 1968 ; 39 : 499-517.
- Southwick WO. Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1967 ; 49A : 807-35.
- Southwick WO. Slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984 ; 66A : 115-2.
- Tillema D, Golding J. Chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis in Jamaica. *J Bone Joint Surg (Am)* 1971 ; 53A : 1528-40.
- Waldenstrom H. Slipping of upper femoral epiphysis. *Surg Gynecol Obstet* 1940 ; 71 : 198-210.
- Wilson PD, Jacobs B, Schechter L. Slipped capital femoral epiphysis : an end-result study. *J Bone Joint Surg. (Am)* 1965 ; 47A : 1128-45.

