

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR ORTHOPÄDIE
PROF. DR. MED. DR. H.C. J. GRIFKA
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

UNTERSUCHUNG ZUM ZUSAMMENHANG SOZIALMEDIZINISCHER
DATEN UND DER PRÄVALENZ DER HÜFTDYSPLASIE AN EINER
GROSSEN ENTBINDUNGSKLINIK IN OSTBAYERN

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Verena-Luzia Dinauer

2017

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR ORTHOPÄDIE
PROF. DR. MED. DR. H.C. J. GRIFKA
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

UNTERSUCHUNG ZUM ZUSAMMENHANG SOZIALMEDIZINISCHER
DATEN UND DER PRÄVALENZ DER HÜFTDYSPLASIE AN EINER
GROSSEN ENTBINDUNGSKLINIK IN OSTBAYERN

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Verena-Luzia Dinauer

2017

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Joachim Grifka
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Martin Fleck

Tag der mündlichen Prüfung: 24.01.2017

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Ziel der Arbeit	1
1.2 Geschichte der kongenitalen Hüftluxation	2
1.3 Allgemeines	3
1.4 Das Hüftgelenk	4
1.4.1 Morphologie und Anatomie des Hüftgelenks	4
1.4.2 Bewegungsausmaß des Hüftgelenks	7
1.4.3 Biomechanik des Hüftgelenks	7
1.4.4 Definition der Hüftdysplasie und Hüftluxation	9
1.5 Inzidenz der Hüftdysplasie	12
1.6 Ätiologie und Pathogenese der Hüftdysplasie	14
1.6.1 Endogene Faktoren der Hüftdysplasie	14
1.6.1.1 Mechanische Entstehungsfaktoren	14
1.6.1.2 Hormonelle Entstehungsfaktoren	16
1.6.1.3 Genetische Entstehungsfaktoren	17
1.6.2 Exogene Entstehungsfaktoren der Hüftdysplasie	17
1.6.2.1 Art der Kinderpflege	17
1.6.2.2 Saisonale Variation	18
1.7 Diagnostik der kongenitalen Hüftdysplasie	18
1.7.1 Anamnese	18
1.7.2 Klinische Untersuchung	19
1.7.3 Ultraschalldiagnostik	22
1.7.4 Röntgen	25
1.7.4.1 Vermessung des Hüftgelenks mittels Röntgenbild	25
1.8 Therapie der kongenitalen Hüftdysplasie	27
1.8.1 Konservative Behandlungsmethoden	28
1.8.2 Operative Behandlungsmethoden	33

2 Material und Methoden	36
2.1 Studienteilnehmer	36
2.2 Einverständniserklärung	36
2.3 Studienkonzept und Studiendurchführung	37
2.3.1 Fragebogen	37
2.3.1.1 Evaluation des Fragebogens	37
2.3.2 Studienkollektiv	38
2.3.3. Untersuchung der Neugeborenen	38
2.3.3.1 Klinische Untersuchung	38
2.3.3.2 Ultraschalluntersuchung	39
2.4 Einteilung der Hüfttypen nach Graf	42
3 Ergebnisse	47
3.1 Sonographische Ergebnisse	47
3.1.1 Verteilung der Hüfttypen; Vergleich Mädchen zu Jungen	47
3.1.2 Verteilung der Hüfttypen; Vergleich links zu rechts	50
3.1.2.1 Vermessung der linken Hüfte nach Graf	51
3.1.2.2 Vermessung der rechten Hüfte nach Graf	53
3.1.2.3 Vergleich der α -Winkel der linken sowie der rechten Seite	54
3.1.2.4 Vergleich der β -Winkel der linken sowie der rechten Seite	54
3.2 Ergebnisse der Fragebogenauswertung sowie deren Korrelation mit den vermessenen Hüfttypen	55
3.3 Daten der Neugeborenen mit dysplastischen Hüften; Fragebogenauswertung der Eltern	87
4 Diskussion	93
4.1 Verteilung der Hüfttypen; Inzidenz der angeborenen Hüftdysplasie im Studienkollektiv	93
4.1.1 „Studienkollektiv Neugeborene“	93
4.1.2 „Studienkollektiv Eltern“	94
4.2 Korrelation bekannter Risikofaktoren und den ermittelten Hüfttypen	95
4.2.1 Familienanamnese	95
4.2.2 Geschlecht	96
4.2.3 Hüftseite; Intrauterine Lage	97

4.2.4 Gestationsalter; Größe/Gewicht	99
4.2.5 Entbindungsart	101
4.2.6 Geburtenrate	102
4.2.7 Geburtsmonat	103
4.3 Aufgeklärtheit der Eltern; Compliance	106
4.3.1 Wer sollte für die erste hüftsonographische Untersuchung und demnach ausführliche Aufklärung zuständig sein?	110
4.3.2 Welche Informationen sollte die Aufklärung beinhalten?	111
4.4 Unaufgeklärtheit der Eltern als Risikofaktor für die angeborene Hüftdysplasie	114
5 Zusammenfassung	116
6 Anhang	119
7 Literaturverzeichnis	122
8 Abbildungsverzeichnis	133
9 Diagrammverzeichnis	135
10 Danksagung	136
11 Tabellenverzeichnis	137
12 Lebenslauf	138

1 Einleitung

1.1 Ziel der Arbeit

Die angeborene Hüftdysplasie stellt die häufigste pathologische Diagnose bei den Früherkennungsuntersuchungen in Mitteleuropa dar. Derzeit sind in etwa 2-4% der Neugeborenen beziehungsweise Säuglinge betroffen (1).

In einigen Regionen ist ein gehäuftes Auftreten von angeborenen Hüftdysplasien zu beobachten, man bezeichnet diese Regionen als sogenannte „Dysplasienester“. In Deutschland finden sich besonders hohe Inzidenzen in Sachsen, Franken, Hessen und womöglich in der bayrischen Oberpfalz (2,3).

Das Ziel dieser Arbeit ist es unter anderem, mit der Durchführung einer diesbezüglichen Studie an einer großen Entbindungsklinik in Ostbayern, anzuzeigen, ob sich in der Tat eine höhere Konzentration an angeborenen Hüftdysplasien in der Oberpfalz nachweisen lassen könnte.

Zudem wurde untersucht, ob sich die bereits in diverser Literatur vorbeschriebenen Zusammenhänge zwischen vorliegenden Risikofaktoren und dem Auftreten von instabilen, unreifen Hüften in unserem Studienkollektiv bestätigen ließen.

Des Weiteren wurde in dieser Studie evaluiert, wie groß das Wissen und Verständnis von Laien, in diesem Fall der Eltern, rund um das Thema der angeborene Hüftdysplasie ist. Inwieweit könnte sich umfangreicheres Vorwissen und Aufgeklärtheit auf die Bereitschaft der Eltern, ihrem Kind eine adäquate Hüftbehandlung zukommen zu lassen auswirken? Würden besser informierte Eltern eine höhere Compliance zeigen und ließe sich demnach ein besseres Ergebnis der Hüftbehandlung erzielen?

Die erhobenen sozialmedizinischen Daten wurden außerdem in Korrelation zu den erhobenen Hüfttypen der in der Studie teilnehmenden Neugeborenen gestellt. Im Vordergrund stand hier die Frage nach einem etwaigen Zusammenhang zwischen Wissen bzw. Nicht-Wissen um die angeborene Hüftdysplasie und ihrer Inzidenz. Läufen uninformed Eltern eher Gefahr, ein Kind mit unzureichend entwickelten Hüftgelenken zu bekommen und bedürfe es folglich eventuell vermehrter Aufklärung bezüglich der Unreifeproblematik?

1.2 Geschichte der kongenitalen Hüftluxation

„Vater Zeus, und ihr andern, unsterbliche selige Götter!
Kommt und schaut den abscheulichen unausstehlichen Frevel:
Wie mich lahmen Mann die Tochter Zeus' Aphrodite
Jetzo auf immer beschimpft, und Ares den Bösewicht herzet;
Darum, weil jener schön ist und grade von Beinen, ich aber
Solche Krüppelgestalt! Doch keiner ist schuld an der Lähmung,
Als die Eltern allein! O hätten sie nimmer gezeuget!“ (4)



Abbildung 1.1

Hephaistos.

Schon in der griechischen Mythologie beschrieb Homer Hephaistos, Sohn des Zeus und der Hera als lahmes, hinkendes Ungetüm. Hephaistos war ein hässliches Baby mit sehr schwachen, dünnen Beinchen, was Hera dazu veranlasste, ihn in einem Ausbruch mütterlicher Wut vom Olymp zu schleudern. Hephaistos landete dabei im Meer, wo ihn die Meernymphen Eurynome und Thetis fanden und aufzogen. Diese beiden Nymphen waren es, die das Schmiedehandwerk für ihn aufgrund seiner Behinderung für den geeigneten Beruf hielten (5).

Diese mythologische Darstellung des Hephaistos bezeugt, dass Hüfterkrankungen schon lange bevor sie in der medizinischen Literatur beachtet wurden, Probleme darstellten. Das dargestellte Bild sowie der Text verdeutlichen die bereits damals bekannten Probleme der angeborenen Hüftleiden.

Einige hundert Jahre später versuchte Hippocrates (460-357 v.Chr.) in seinem Werk „De Articulis“ („Über die Gelenke“) als Erster die Ätiologie der angeborenen Hüftleiden rational zu erklären und prägte den Begriff der kongenitalen Hüftdysplasie bzw.

Hüftluxation. Viele der nachfolgenden Autoren orientierten sich bis in die frühe Neuzeit an Hippocrates' Werk (6).

Seitdem konnte durch die zunehmenden Kenntnisse der Morphologie und Beschaffenheit des Hüftgelenks ein signifikanter Fortschritt in der Erkennung und Behandlung der kongenitalen Säuglingshüftdysplasie erzielt werden. 1840 erkannte Ambroise Paré als Erster, dass die ungenügende Ausbildung der Gelenkspfanne eine entscheidende Rolle in der Ausbildung einer Hüftdysplasie spielt. Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts setzte Marino Ortolani, ein Italienischer Pädiater, einen Meilenstein in der Behandlung der Säuglingshüftdysplasie. Er entwickelte eine klinische Untersuchungsmethode zur Erkennung der angeborenen Hüftdysplasie, welche noch heute, als Ortolani-Test bezeichnet, angewendet wird.

Der Durchbruch in der Frühdiagnostik der Hüftdysplasie gelang dem österreichischen Orthopäden Reinhard Graf mit seiner im Jahre 1978 entwickelten Methode, sich den Ultraschall bei der Hüftuntersuchung zunutze zu machen. So wurde es möglich, Hüftgelenke von Neugeborenen bereits direkt nach der Geburt strahlenfrei bildlich darzustellen, nach ihrem Reifegrad zu beurteilen und etwaige Fehlbildungen wie Hüftdysplasien bzw. Luxationen schon frühzeitig zu erkennen (1,7).

1.3 Allgemeines

Obwohl auf dem Gebiet der angeborenen Hüfterkrankungen seit hunderten von Jahren geforscht wird und bisher bereits viele tausend Kinder erfolgreich gegen die Hüftdysplasie behandelt werden konnten, stellt diese „Hüftgelenksanomalie“ heutzutage dennoch die häufigste pathologische Diagnose bei den Früherkennungsuntersuchungen in Mitteleuropa dar. Vor allem im Zeitraum zwischen 1960 und 1980 konnte in Mitteleuropa, wahrscheinlich durch die stärkere genetische Durchmischung der Bevölkerung bedingt, ein deutlicher Rückgang der angeborenen Hüftdysplasierate vermerkt werden. Seitdem hält sich die Rate jedoch relativ konstant - derzeit sind in etwa 2-4% der Neugeborenen beziehungsweise Säuglinge in Mitteleuropa betroffen (1).

Laut Engelhardt führt die angeborene Hüftdysplasie unbehandelt durchschnittlich bereits in der dritten Lebensdekade zu Hüftproblemen und damit verbundenen Schmerzen, wohingegen andere Hüfterkrankungen wie der behandelte Morbus

Perthes und die behandelte Epiphysenlösung durchschnittlich erst im vierten bzw. fünften Lebensjahrzehnt zu den selbigen führen (8).

Bei der Behandlung der angeborenen Hüftdysplasie macht man sich die Fähigkeit des wachsenden Organismus zu Nutze, auf Druck-, Zug- und Bewegungsreize mit einem korrigierenden Wachstum zu antworten. Demzufolge weist unter diesen drei Erkrankungen die Hüftdysplasie, unter Voraussetzung einer frühzeitigen Diagnose sowie optimalen Therapie, das größte Potential auf, die anatomische Stellung und physiologischen Gegebenheiten eines gesunden Hüftgelenks zu erzielen (Restitutio ad integrum) (9,10).

Bleibt eine entsprechend frühzeitig eingeleitete Therapie im Säuglingsalter aus, können sich Gelenksdislokationen bis hin zur kompletten Luxation des Hüftgelenks entwickeln. Aus einer nicht bzw. zu spät erkannten Hüftdysplasie kann sich eine lebenslange Krankheitsgeschichte entwickeln, die Minderungen in Geh- und Stehfähigkeit sowie chronische Schmerzen beinhaltet. Zusätzlich ergeben sich Einschränkungen sowohl im Alltag als auch in der Berufswahl. Die anfallenden Kosten einer jahrelangen Therapie sollten ebenso nicht außer Acht gelassen werden.

1.4 Das Hüftgelenk

1.4.1 Morphologie und Anatomie des Hüftgelenks

Beim physiologischen Hüftgelenk (Articulatio coxae) des Erwachsenen handelt es sich um ein Kugelgelenk (Articulatio sphaeroidea), welches Bewegungen in allen drei Raumebenen zulässt. Bei einem Kugelgelenk artikulieren grundsätzlich zwei Gelenkpartner miteinander. Im Fall des Hüftgelenks handelt es sich einerseits um den sogenannten Hüftkopf (Caput femoris), gebildet vom coxalen Ende des Oberschenkelknochens (Femur), der wiederum mit der Hüftpfanne (Acetabulum), welche in die dickste Stelle des Hüftbeins (Os coxae) als pfannenartige Vertiefung eingelassen ist, artikuliert (11).

In der Mitte des Acetabulums befindet sich eine flache, mit lockerem, fettreichen Bindegewebe ausgefüllte Grube (Fossa acetabuli). Um die Ernährung des Hüftkopfes in der Wachstumsperiode sicherzustellen, entspringt aus der Fossa acetabuli das Ligamentum capitis femoris, welches über die Arteria capitis femoris gemeinsam mit

anderen Gefäßen, nämlich den Arteriae circumflexae femoris medialis und lateralis den Hüftkopf speist (12).

Die äußere Begrenzung der Fossa acetabuli wird von einer glatten halbmondförmigen Gelenkfläche (Facies lunata) gebildet, welche im kaudalen Bereich durch einen Einschnitt (Incisura acetabuli) unterbrochen wird. An dieser Stelle verläuft das Ligamentum transversum acetabuli, welches gleichsam die untere Begrenzung der Fossa acetabuli darstellt (12,13). Die Facies lunata endet mit einem vorderen Horn (Schambeinhorn) und einem hinteren Horn (Sitzbeinhorn) (14).

Außen wird die Facies lunata von dem etwas erhöhten, knöchernen Rand der Hüftpfanne (Limbus acetabuli) begrenzt. Dem Limbus acetabuli ist die faserknorpelige Gelenkklippe (Labrum acetabulare) aufgelagert, welche mit ihrer Spitze in die Gelenkhöhle ragt und somit einen bogenförmigen Vorsprung am kranialen Ende der Hüftpfanne darstellt (12).

Gemeinsam mit dem hyalin-knorpelig präformierten Pfannendach bildet das faserknorpelige Labrum acetabulare den knorpeligen Teil des Pfannendachs (Knorpeldach). Das Pfannendach wiederum besteht aus dem eben genannten Knorpeldach und dem Knochendach, welches durch den Unterrand des Os ilium gebildet wird (15). Zusammen mit der Gelenkhöhle umgreift das Pfannendach den Hüftkopf und schließt ihn ein.

Der Hüftkopf ist annähernd kugelförmig und außer im Bereich der Fovea capitis, wo das Ligamentum capitis femoris inseriert, von hyalinem Gelenkknorpel bedeckt (12).

Da, wie im Falle des Hüftgelenks, die Gelenkpfanne über den Äquator des Gelenkkopfes hinausreicht und somit mehr als die Hälfte des Hüftkopfes von der Hüftpfanne umschlossen wird, handelt es sich um eine Sonderform des Kugelgelenks, nämlich um ein sogenanntes Nussgelenk (Enarthrosis sphaeroidea). Nussgelenke ermöglichen grundsätzlich Bewegungen in den gleichen Bewegungsebenen wie Kugelgelenke, jedoch in eingeschränktem Ausmaß (13).

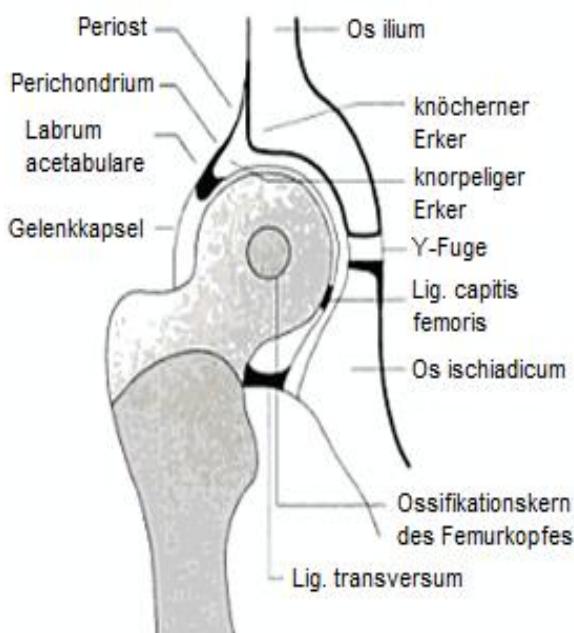


Abbildung 1.2

Schematische Darstellung eines rechten Typ-I-Hüftgelenks eines 4 Monate alten Säuglings.



Abbildung 1.3

Histologischer Schnitt durch ein rechtes Hüftgelenk eines 2 Monate alten Säuglings.

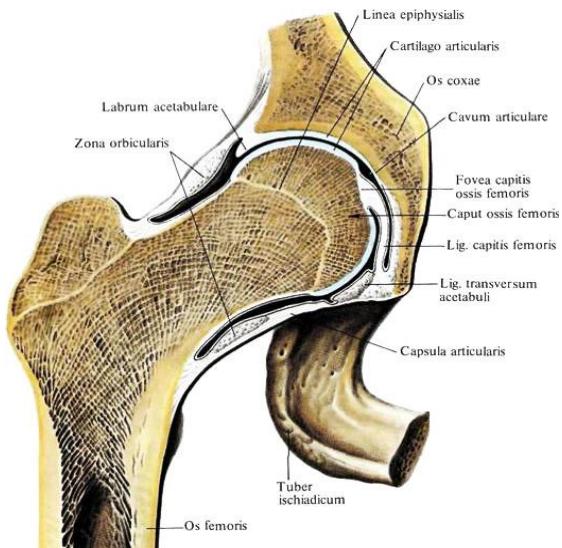


Abbildung 1.4

Rechtes Hüftgelenk von vorne, Frontalschnitt durch die Hüftregion.

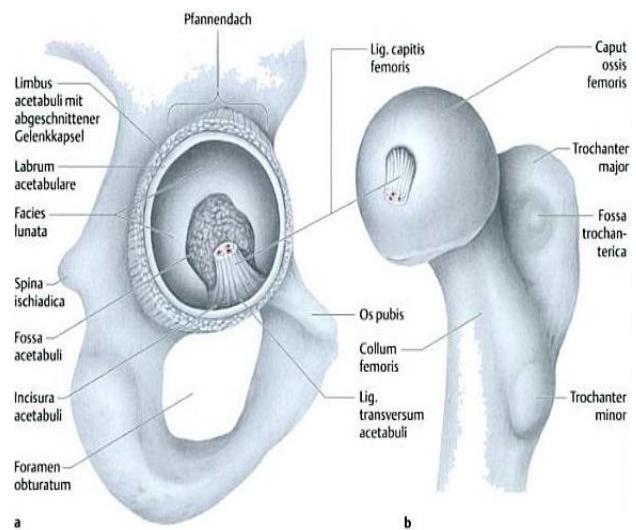


Abbildung 1.5

Eröffnetes rechtes Hüftgelenk.

a: Acetabulum in der Ansicht von lateral.

b: Femurkopf von medial.

Das Ligamentum capitis femoris ist durchtrennt und der Femurkopf aus der Gelenkpfanne herausgenommen. Die Gelenkkapsel ist bis auf einen Rest am Limbus acetabuli vollständig entfernt.

1.4.2 Bewegungsausmaß des Hüftgelenks

Die Bewegungsausmaße können anhand der Neutral-Null-Methode passiv am Patienten in Rückenlage überprüft werden. Bei einem gesunden Hüftgelenk sollten folgende Bewegungsgrade erzielt werden können:

- Um die transversale Achse: Flexion/Extension: 140-0-15
- Um die sagittale Achse: Abduktion/Adduktion: 50-0-30
- Um die longitudinale Achse: Innenrotation/Außenrotation: 50-0-40 (12,16)

Diese Werte gelten nur für Erwachsene, bei Neugeborenen besteht meist eine physiologische Flexionskontraktur von 30-40°. Die Abspreizfähigkeit (Abduktion im Hüftgelenk) liegt initial bei der Geburt bei ca. 90°. Im Laufe der Zeit verringert sich diese zunehmend auf ca. 75° mit dem dritten Lebensmonat (17).

Kommt es durch ein inkongruentes Hüftgelenk im Laufe der Belastungszeit zum Verschleiß einiger Gelenkabschnitte, kann folgende Reihenfolge der Bewegungseinschränkung festgestellt werden:

Frühzeichen der dysplasiebedingten Verschleißerscheinungen sind die eingeschränkte Innenrotation sowie Abduktion im Hüftgelenk. Des Weiteren können durch Reizung des Nervus obturatorius Schmerzen in dessen sensiblen Versorgungsgebieten auftreten, nämlich im Bereich der Leistenbeugen, der Gesäßmuskulatur und der Oberschenkel. Häufig kommt es außerdem zu einer Schmerzausstrahlung bis zum Bereich des medialen Kniegelenks. Durch die schmerzbedingte Schonhaltung kann sich eine Flexions-/ Adduktionskontraktur mit Außenrotationsfehlstellung entwickeln. Im Laufe der Zeit kommt es allmählich zu einer progredienten Einschränkung der Flexion, zuletzt ist auch die Adduktion im Hüftgelenk betroffen (18,19).

1.4.3 Biomechanik des Hüftgelenks

Da das Hüftgelenk eines der am stärksten belasteten Gelenke des menschlichen Körpers ist, wird es durch verschiedene anatomische Strukturen verstärkt und stabilisiert. So werden Hüftkopf- und Pfanne von einer dicken Knorpelschicht (Cartilago articularis) überzogen, von einer Gelenkkapsel (Capsula articularis) umschlossen, und zusätzlich durch drei Bänder (Ligg. iliofemorale, ischiofemorale, pubofemorale), die gemeinsam die sogenannte Bänderschraube bilden, gesichert. In Beugestellung

der Hüfte (Anteversion) lockert sich diese Bänderschraube, die drei Bänder sind entspannt und ermöglichen dadurch ein relativ großes Bewegungsausmaß. Durch das Zuschnüren der Bänderschraube in Extension werden das Gelenk stabilisiert, der Stand gesichert und ein Abkippen des Beckens nach hinten verhindert.

Ein leicht nach vorne gekipptes Becken ermöglicht es ermüdungsarm zu stehen, da durch Beanspruchung der Bänderschraube (insbesondere des Lig. iliofemorale) die Hüftgelenksmuskulatur kaum beansprucht und somit entlastet wird (12,20).

Jedoch erweisen sich die Areale zwischen den Verstärkungsbändern als Schwachstellen des Gelenks, wo bei starker Gewalteinwirkung der Hüftkopf aus der Gelenkpfanne treten kann (12).

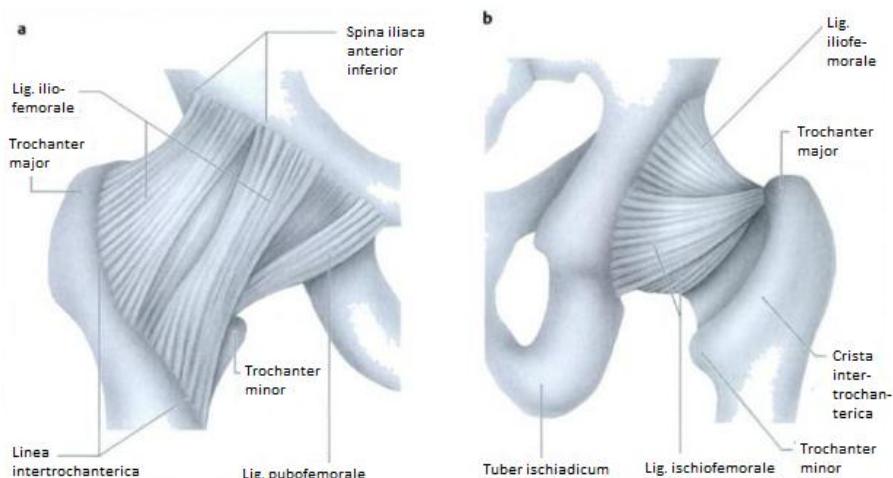


Abbildung 1.6

Rechtes Hüftgelenk von vorne, Bänderschraube.

Abbildung 1.7

Rechtes Hüftgelenk von hinten, Bänderschraube.

Durch das evolutionsbedingte Aufrichten des Menschen vom quatrupeden zum bipeden Gang resultierten für das Hüftgelenk ungünstigere und biomechanisch kompliziertere Beanspruchungsverhältnisse. Das Körpergewicht muss nun nur noch von zwei Beinen getragen werden, in Bewegung ist das Hüftgelenk dem bis zu Vierfachen des eigenen Körpergewichts ausgesetzt. Zusätzlich kam es durch das Aufrichten zu einer Öffnung des ventralen Pfannencavums, sodass die Pfannenüberdachung nur noch teilweise aus Knochensubstanz besteht. Im kranioventralen Bereich muss der vollständige Gelenksschluss durch das knorpelige Labrum oder durch kapsulär-ligamentäre Strukturen erzwungen werden (1).

Bei einem gesunden Hüftgelenk liegt eine physiologische Inkongruenz vor. Der Radius der Facies Lunata ist etwas geringer als der Radius des Hüftkopfes (21,22,23), sodass sich eine bizentrische Belastung mit den Maxima an den Übergangszonen zwischen dem Pfannendach und dem vorderen bzw. hinteren Horn der Facies Lunata ergibt. Kommt es zum Beispiel aufgrund von Fehlbildungen oder im Alter zu Veränderungen dieser Gelenkkonfiguration, kann dies zu einer unphysiologischen, monozentrischen Belastung und dadurch zu erhöhtem, frühzeitigen Verschleiß des Gelenks führen (22).

Dies verdeutlicht, dass ein perfektes Zusammenspiel der einzelnen Bestandteile des Hüftgelenks für eine lebenslange uneingeschränkte Beweglichkeit und den reibungsfreien Erhalt eines funktionstüchtigen Hüftgelenks von größter Bedeutung ist.

1.4.4 Definition der Hüftdysplasie und Hüftluxation

Unter einer Hüftgelenksdysplasie (griechisch: dys= miss, un; plasis=Form) versteht man definitionsgemäß eine Fehlbildung bzw. Fehlentwicklung des Hüftgelenks oder einzelner Bestandteile, womit der physiologischen Normalform nicht mehr entsprochen wird (24). Da ein Großteil der bei der Geburt als dysplastisch bezeichneten Hüftgelenke allerdings mit der Zeit noch nach- bzw. ausreift und folglich dennoch die physiologische Normalform erreicht, bietet es sich an, den Begriff „kindliche Hüftdysplasie“ als Reifungsverzögerung bzw. Unreife zu definieren.

Sind diese Fehlbildungen bereits beim Neugeborenen ersichtlich, spricht man von einer sogenannten „angeborenen oder kongenitalen Hüftdysplasie“. Entwickelt sich hingegen aus einem primär normalen Hüftgelenk durch Fehlbelastung erst im Laufe des Wachstums eine Fehlstellung im Hüftgelenk, so bezeichnet man dies als „sekundäre oder erworbene Hüftdysplasie“ (25).

Es können laut Dunn zwei Gruppen der Hüftdysplasie unterschieden werden: Die Fehlentwicklung/Fehlbildung kann die biologische Qualität der Gelenkstrukturen zum Beispiel in Form einer allgemeinen Gelenkhypermobilität aufgrund von laxen Bändern betreffen, oder aber sie tritt im Sinne von Formfehlern der Gelenkpartner auf (25-29).

Laut Engelbert et al. reiche das Spektrum der Deformitäten von der milden Pfannendsplasie ohne Dislokation über die Subluxation bis hin zu einer vollständigen

Luxation des Hüftkopfes aus einem flachen und nach kranial ausgezogenen Pfannencavum (29).

Bezüglich der Formfehler liegen in den meisten Fällen folgende morphologische Kriterien vor (11):

➤ **Hypoplasie der Pfanne:**

Durch eine zu flach ausgebildeten Pfanne (Pfannendysplasie) und die dadurch entstehende unphysiologische Belastung des Pfannenerkers und des Labrum acetabulare kann es zu Ossifikationsstörungen und somit ungenügender Ausbildung der Pfannenerkerverknöcherung kommen (31-33).

Durch die fehlerhafte Pfannenerkerverknöcherung ist es möglich, dass eine vollständige Überdachung des Hüftkopfes nicht mehr gewährleistet wird, was eine Dezentrierung des Hüftkopfes aus der Gelenkpfanne (meistens nach kraniodorsal) bewirken kann (33).

Aufgrund der daraus resultierenden biomechanischen Fehlbelastung, im Sinne einer Überbelastung eines verhältnismäßig zu kleinen Gelenkareals, kann eine unbehandelte Hüftdysplasie später zum vorzeitigen Verschleiß des Hüftgelenks (Arthrose) führen.

➤ **Hypoplasie des Hüftkopfkerns:**

Eine eingeschränkte Entwicklung des Kopfkerns (normalerweise ab dem 3. Lebensmonat im Röntgen ersichtlich (31,32)) kann aufgrund des fehlenden taktilen Reizes zwischen Hüftkopf und Hüftpfanne zu einer einerseits mangelhaften Entwicklung der Kopfepiphysen und somit Verformung des Hüftkopfes (Dogenmützenform (31)) und andererseits zu einer zunehmenden Dezentrierung (31,32) führen. Es könnte auch durch ein zu straff gespanntes Lig. Capitis femoris oder durch einen erhöhten Anpressdruck an interponiertes Weichteilgewebe oder das Darmbein zu Verformungen des Hüftkopfes kommen (34).

Durch die dann vorliegende Gelenkinkongruenz kann es zu einer Insuffizienz der kleinen Glutealmuskulatur und somit zu einem Überwiegen der Adduktorenmuskulatur kommen. Der daraus resultierende veränderte Muskelzug führt zu einer Änderungen des Schenkelhalswinkels. Das coxale Femurende richtet

sich in eine Steilstellung und verdreht sich zunehmend nach vorne (Coxa valga et antetorta), wodurch der Kopf immer weiter aus der Pfanne gedrängt wird (29,32).

Zu diesem Zeitpunkt wird der Hüftkopf nur noch von der Gelenkkapsel gehalten. Durch die nach kranial abgedrängten Fasern des Labrum acetabulare bildet sich eine Furche, durch die der Hüftkopf teilweise oder vollständig aus der Gelenkpfanne weichen kann (Subluxation/Luxation). Wandert der Kopf zunehmend nach kranial, führt dies zu einer Ausdehnung der Gelenkkapsel (35). Es ist möglich, dass das Labrum, nachdem der Hüftkopf nach oben gewandert ist, zwischen Kopf und Pfanneneingang eingeklemmt wird. Der Pfannengrund kann sich mit Fett- und Bindegewebe füllen und der Hüftkopf eventuell mit der Kapsel und dem umliegenden Weichteilgewebe verwachsen. Diese Veränderungen können gegebenenfalls eine Repositionierung des Hüftkopfes unmöglich machen (32).

Die fortschreitende Dezentrierung des Hüftkopfes kann in jedem Stadium zum Erliegen kommen. Übersteigt der Hüftkopf die Hilgenreinersche Linie nach kranial spricht man von einer Subluxation. Bei vollständiger Luxation des Hüftkopfes kann es zu der Bildung einer Sekundärpfanne im Darmbein kommen. Im schlimmsten Fall kann der Hüftkopf bis unter den Beckenkamm wandern (32).

Diese Luxationen entstehen meistens erst im Rahmen der Entwicklung. Ist die Luxation schon bei der Geburt manifest oder liegen zusätzlich weitere Fehlbildungen vor, spricht man zur Abgrenzung der kongenitalen Hüftdysplasie von einer teratologischen Hüftluxation (36).

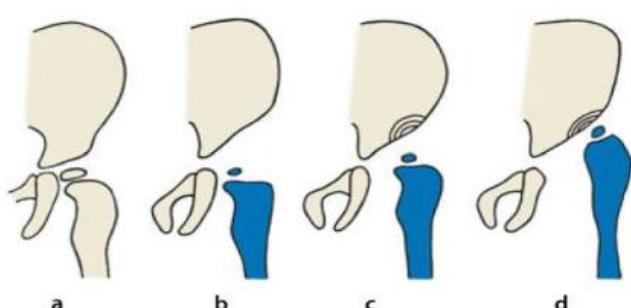


Abbildung 1.8

Vereinfachtes Schema zur Darstellung der Hüftdysplasie, -subluxation und -luxation.

- a: Normalstellung eines linken Hüftgelenks.
- b: Dysplastische Darstellung ohne Luxation.
- c: Subluxation mit Sekundärveränderungen.
- d: Luxation mit Sekundärveränderungen.

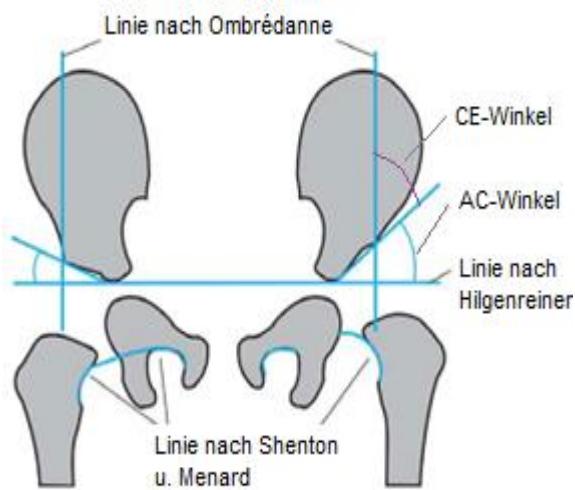


Abbildung 1.9

Schematische Darstellung eines Beckens von vorne.

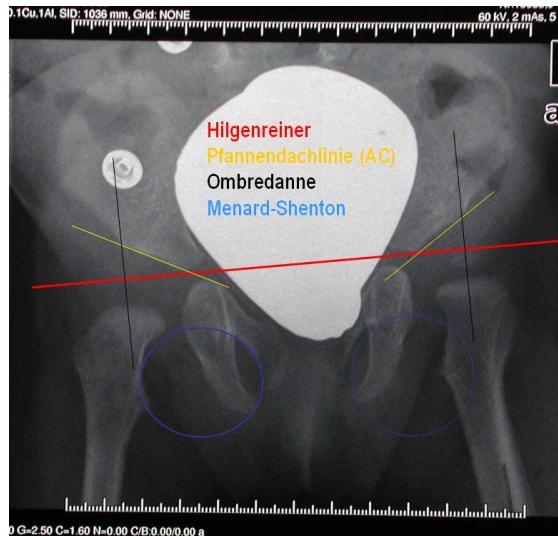


Abbildung 1.10

Röntgenansicht eines Beckens von vorne.

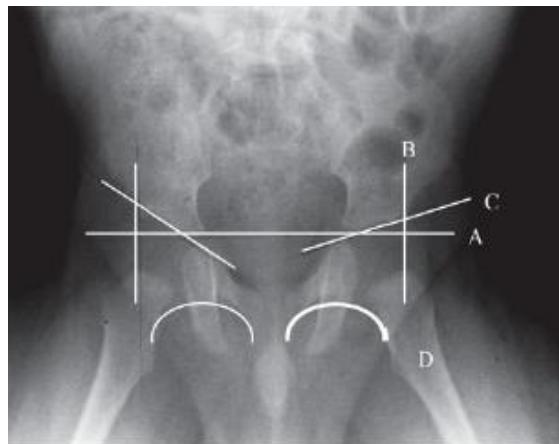


Abbildung 1.11

Physiologische Röntgenbeckenübersicht eines 4 Monate alten Kindes. Die Ossifikationszentren der Hüftköpfe sind hier noch nicht vorhanden.

A: Hilgenreiner-Linie, B: Ombrédanne-Linie, C: Pfannendachlinie, D: Menard-Shenton-Linie.

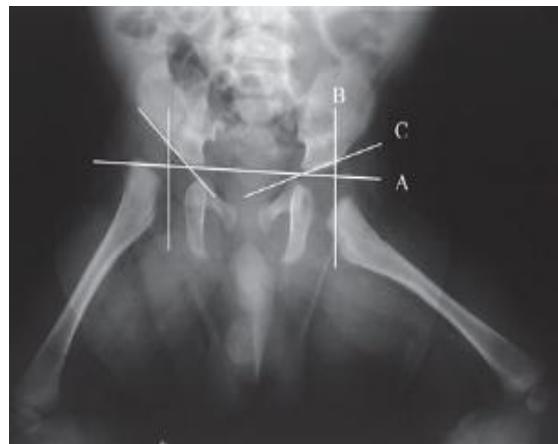


Abbildung 1.12

Röntgenbeckenübersicht bei luxierterem rechten Hüftgelenk eines 4 Monate alten Kindes. Die Ossifikationszentren der Hüftköpfe sind hier noch nicht vorhanden.

A: Hilgenreiner-Linie, B: Ombrédanne-Linie, C: Pfannendachlinie, D: Menard-Shenton-Linie.

1.5 Inzidenz der Hüftdysplasie

Die Angaben zur Inzidenz der angeborenen Hüftdysplasie in der Literatur stellen sich relativ uneinheitlich dar. Des Weiteren sind historische Daten mit Vorsicht zu interpretieren, da sie nicht einheitlich erfasst wurden (33).

Die Häufigkeitsverteilung der kongenitalen Hüftdysplasie bzw. Hüftluxation zeigt ausgeprägte geographische Unterschiede. Sowohl endogene als auch exogene Faktoren spielen für das Auftreten der Hüfterkrankung eine entscheidende Rolle, aber auch unterschiedliche Screeningmethoden, Beurteilung der Befunde und Erfahrung der Untersucher tragen zu der regionalen Diskrepanz des Auftretens der Erkrankung bei.

Bei den Naturvölkern in Afrika ist die Hüftdysplasie praktisch nicht existent (34,37,38). Ausschlaggebend dafür könnte die spezielle Tragweise der Säuglinge und zwar mit gespreizten Beinen am Rücken oder seitlich am Becken der Mutter sein (33). Diese Abdunktionsstellung der Hüftgelenke wirkt sich erwiesenermaßen positiv auf die Entwicklung des Hüftgelenks aus und wird auch hierzulande therapeutisch zum Beispiel in Form von breitem Wickeln oder dem Tragen von Spreizhöschen angewendet (15).



Abbildung 1.13
Trageweise der
Säuglinge der Natur-
völker.

Bei den Polarvölkern sowie einigen Ethnien in Nordamerika, wo es Brauch ist, die Neugeborenen direkt nach der Geburt mit gestreckten Beinen an einen Tragebalken zu binden, kann die Hüftdysplasie erheblich häufiger nachgewiesen werden (29,33,38-41).

In Mitteleuropa (Deutschland, Österreich, Norditalien, Schweiz, Tschechien) beträgt die Rate der kongenitalen Hüftdysplasie 2-4% (1), bzw. 2-5% (29,42), in England, Skandinavien und den USA 0,5-1% (1,34.) In Asien verzeichnet Japan die höchste Hüftdysplasierate mit einem Anteil von bis zu 10% (38,43).

Das weibliche Geschlecht ist häufiger betroffen als das männliche (1,15,33,44-46). Bei der Pfannendysplasie bestehen nach Dunn ein Verhältnis Jungen: Mädchen von etwa 1: 2, liegt der Hüftdysplasie eine allgemeine Laxität und somit Hypermobilität zugrunde, beträgt das Verhältnis Jungen: Mädchen 1: 12 (26).

In 60% der Fälle ist das linke Hüftgelenk betroffen, in 20% das rechte und in weiteren 20% liegt eine beidseitige Dysplasie vor (29).

Eine vollständige Luxation liegt in Mitteleuropa bei 0,5-1% der Neugeborenen vor (1).

1.6 Ätiologie und Pathogenese der Hüftdysplasie

Die Entwicklung einer instabilen, dysplastischen Hüfte ist oftmals multifaktoriell, also durch eine additive Wirkung von Erbmasse und Umwelt bedingt (polygene Vererbung) (10,47,48).

Sowohl endogene (genetische, mechanische, hormonelle) als auch postpartale, exogene Faktoren spielen eine entscheidende Rolle (1). Die Wiederholungswahrscheinlichkeiten für multifaktoriell bedingte Erkrankungen lassen sich nur mithilfe umfangreicher epidemiologischer Studien sowie großen Familienstatistiken prognostizieren (49). Für das Auftreten der Hüftdysplasie liegt eine sogenannte Geschlechtswendigkeit vor. Dies bedeutet: ist ein Geschlecht statistisch gesehen häufiger von der vorliegenden Erkrankung betroffen, so ist das genetische Risiko für dieser Erkrankung für ein Kind höher, wenn der betroffene Elternteil bzw. ein vorangegangenes betroffenes Kind dem seltener erkrankten Geschlecht angehört (Carter Effekt) (47,48).

Art der Fehlbildung		Empirisches Risiko in %	
Angeborene Hüftdysplasie	Nach erkrankter Tochter	Für Knaben	0,6
		Für Mädchen	6,3
	Nach erkranktem Sohn	Für Knaben	0,9
		Für Mädchen	6,9

Tabelle 1.1

Darstellung des empirischen Risikos und der Geschlechtswendigkeit der Hüftdysplasie.

1.6.1 Endogene Faktoren der Hüftdysplasie

1.6.1.1 Mechanische Entstehungsfaktoren

Oftmals in der Literatur beschrieben, üben die Bedingungen im Mutterleib Einfluss auf die Hüftgelenksentwicklung aus (1,50). Bei vielen betroffenen Neugeborenen lässt sich ein Zusammenhang zwischen Hüftinstabilitäten und folgenden Faktoren vermerken:

➤ Raumnot

Kommt es während der Schwangerschaft zu Raumnot im mütterlichen Uterus, kann das zu Bewegungseinschränkungen des Feten führen. Ist der Fet in seinem Strampeln eingeschränkt, unterbleibt die physiologische Hüftbeugung und die damit verbundene wichtige Formung der Gelenkpartner. Mangelnde Bewegungsfreiheit kann dazu führen, dass der Hüftkopf dauerhaft gegen den knorpeligen Pfannenrand gedrückt wird und sich verformt. Die Ossifikation des Pfannenerkers verzögert sich und die Form der Gelenkspfanne bildet sich nur mangelhaft aus. Ausschlaggebend für eine solche Raumnot können sehr große Feten sein. Je schneller das Wachstum des Feten, desto eher kommt es zu einer Einschränkung seiner Hüftbeweglichkeit (9,38).

Eine Studie an 2018 Neugeborenen belegte die steigende Dysplasierate mit zunehmendem Geburtsgewicht. Normalgewichtige Neugeborene wiesen einen Dysplasieanteil von 3,08% (Gewichtsklassifikation nach Hohenauer) auf, während übergewichtige Säuglinge zu 7,9% betroffen waren (51). Auch bei Zwillingen lässt sich durch intrauterinen Platzmangel eine erhöhte Dysplasierate vermerken (9,38).

Bei 60% der Betroffenen handelt es sich um Erstgeborene (9,38). Dies lässt sich auch anhand der Raumnot erklären: Die Bauch- und Gebärmuttermuskulatur ist während der ersten Schwangerschaft noch nicht gedehnt und relativ straff und lässt somit wenig Bewegungsspielraum (29,38).

Eine weitere Ursache für intrauterine Raumnot kann das Vorliegen von zu wenig Fruchtwasser sein (9,38,44), welches Stöße abfängt und somit dem Feten als Schutzkissen dient und ihm die intrauterine Bewegung ermöglicht. Der sogenannte Oligohydramnion (weniger als 500 ml Fruchtwasser zum Geburtstermin) ist ein Symptom, das zum Beispiel bei Plazentainsuffizienz auftreten kann. Der Fet wird in seiner Bewegung eingeschränkt und nimmt eine Zwangshaltung im Uterus ein (52). Meist treten neben einer Hüftdysplasie weitere Fehlbildungen wie Schiefhals, Skoliose und Hakenfuß auf (26).

➤ **Fetale Lage im Uterus**

Das linke Hüftgelenk ist etwa doppelt bis dreifach so häufig betroffen wie das rechte. Dies lässt sich durch die Lage des Feten im Mutterleib erklären: Die erste Hinterhauptslage (I HHL), bei der der Fet mit dem linken Bein an der mütterlichen Wirbelsäule liegt und demnach mit diesem Bein in seiner Beweglichkeit stärker eingeschränkt ist, ist etwa zweimal so häufig wie die zweite Hinterhauptslage (II HHL; rechtes Bein an Wirbelsäule) (9,26,33).

Ein weiterer Faktor, der mit einer erhöhten Inzidenz einer Hüftdysplasie einhergeht, ist die Beckenendlage. Anhand einer noch feineren Differenzierung der Beinhaltung des Kindes kann man die Art der Luxation unterscheiden:

Extreme Flexion im Hüftgelenk: Luxation über den dorsalen Pfannenrand.

Starke Außenrotation: Vorwölbung des Hüftkopfes mit Überdehnung der Kapsel in ventraler Richtung.

Starke Adduktion und Flexion: Lateralisierung des Hüftkopfes gegen den mehr seitlichen dorsalen Pfannenrand (1).

1.6.1.2 Hormonelle Entstehungsfaktoren

Eine entscheidende Rolle unter den Hormonen spielen Östrogen, Progesteron und Relaxin. Im zweiten und dritten Trimenon bildet der Körper einer schwangeren Frau vermehrt Relaxin, das zu einer Lockerung der Bänder der Iliosakralgelenke und der Symphyse führt und damit den Durchtritt des kindlichen Kopfes erleichtert. Allerdings kommt es auch zu einer Lockerung im bindegewebigen Kapselbandapparat der Hüfte des Feten (1,29). Bei weiblichen Feten konnte eine vermehrte Bildung von Relaxin nachgewiesen werden, was möglicherweise ausschlaggebend für die Prädisposition des weiblichen Geschlechts zu einem hypermobilen, laxen Kapselbandapparates sein könnte (1).

Zusätzlich besitzen laut Yamamuro Progesteron einen lockernden und Östrogen einen verfestigenden Einfluss auf die Gelenkkapsel. Wie Yamamuro et al. in einer Studie zeigten, weißen Jungen bis zum Alter von drei Jahren einen höheren Östrogenspiegel im Blut auf als Mädchen (53), was möglicherweise zusätzlich das 13-mal häufigere Auftreten instabiler Hüftgelenke durch Schlaffheit der Gelenkstrukturen bei Mädchen erklärt (25).

1.6.1.3 Genetische Entstehungsfaktoren

Das Risiko, mit einer positiven Familienanamnese ein Kind mit kongenitaler Hüftdysplasie zu gebären, beträgt in etwa 10-20% (29,54). Man vermutet, dass für eine physiologische Entwicklung der Hüfte mehrere Genloci auf verschiedenen Chromosomen verantwortlich sind und geht deshalb von einer multifaktoriellen Vererbung mit Schwellenwerteffekt aus (55). Ursächlich für eine teratologische Hüftluxation können Fehlentwicklungen in der Organogenese, Stoffwechselstörungen und Störungen des neuromuskulären Systems sowie Chromosomenanomalien sein (29).

Beim sogenannten Langdon-Down Syndrom (Trisomie 21) ist zum Beispiel eine optimale Stabilität der Hüftgelenke nachzuweisen, hingegen kommt es beim Edwards-Syndrom (Trisomie 18) zu hypoplastisch ausgebildeten Beckenschaufeln und Hüftpfannen (56,57).

Neugeborene mit teratologischer Hüftluxation weisen nicht selten weitere Fehlbildungen wie u.a. Klumpfüße, Schädeldeformitäten, Gelenkssteifheit, Anomalien der Wirbelsäule und der Gliedmaßen, Meningomyelozele und das Ullrich-Turner Syndrom (X0 Zustand) auf (1,29).

1.6.2 Exogene Entstehungsfaktoren der Hüftdysplasie

1.6.2.1 Art der Kinderpflege

Die Art der Kinderpflege (Wickeln, Trageart) bewirkt oft den entscheidenden Unterschied zwischen der Entwicklung eines instabilen, dysplastischen oder eines physiologisch einwandfrei funktionierenden Hüftgelenks. Zum Zeitpunkt der Geburt ist das Hüftgelenk noch unreif und weist eine geringe knöchern-knorpelige Formgebung sowie Laxität auf (15). Werden die Beine der Säuglinge in der Hüfte in Flexions- und geringe Abduktionsstellung gebracht, so bewirkt der dadurch entstandene Druck des Caput femoris, dass sich das knorpelige Acetabulum (einschließlich des Labrum und der Kapsel) an die Form des Hüftkopfes anpasst und ihn ausreichend umschließt um dem Gelenk Stabilität zu gewährleisten (15,29,33,58). Werden die Beine hingegen in eine Extensionstellung (Streckstellung) gebracht, würde die unter Umständen notwendige Formanpassung des Acetabulums unterbleiben. Folglich würde der Hüftkopf nicht zur Genüge überdacht und stabilisiert, was eine Sub- bzw. Luxation zur Folge haben könnte (29).

1.6.2.1 Saisonale Häufung

Bereits mehrfach wurde in diverser Literatur postuliert, die angeborene Hüftdysplasie trete gehäuft in der kalten Jahreszeit, also im Herbst und Winter auf. In einer US-amerikanischen Studie wurden über den Zeitraum von 1993 bis 2012 23.360 sich aufgrund einer Hüftdysplasie bereits in Therapie befindliche Kinder zu diesem Zusammenhang untersucht. 70,3% der Betroffenen wurden im Winter geboren. Wie in dieser Studie aufgeführt, existieren verschiedene Ansatzpunkte um eine saisonale Häufung zu erklären. Die Autoren der Studie stimmten in erster Linie jener Hypothese zu, die besagt, dass warme, dicke Kleidung in den kalten Monaten durch Bewegungseinschränkungen zu Reifungsdefiziten der Hüften führen kann. Dennoch kamen sie zur Konklusion, dass es sich letztlich wahrscheinlich nichtsdestotrotz um eine Interaktion dieser externer Faktoren mit internen (metabolischen, endokrinologischen, nutritiven, viralen) Faktoren handeln müsse (59).

1.7 Diagnostik der kongenitalen Hüftdysplasie

Durch den Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen wurde in den "Kinder-Richtlinien" festgelegt, dass im Rahmen der U3, welche in der Regel in der vierten bis sechsten Lebenswoche des Säuglings durchgeführt werden sollte, ein Screening der Hüften auf die angeborene Hüftdysplasie mittels Ultraschall stattfinden muss (60).

Zusätzlich sollte die noch im Krankenhaus binnen einer Woche nach Geburt stattfindende pädiatrische Untersuchung im Rahmen der U2 eine ausführliche klinische Untersuchung der Hüften beinhalten.

Die Untersuchung der Hüften sollte sich aus folgenden drei Teilen zusammensetzen:

- Anamneseerhebung
- klinische Untersuchung
- Bildgebung

1.7.1 Anamnese

Wichtige zu erhebende Informationen bezüglich Hüftdysplasie bzw. Hüftgelenkluxation sind die Familienanamnese, schwangerschafts- bzw. geburtsspezifische Daten

die etwaige Risikofaktoren anzeigen könnten sowie die Erfassung weiterer Anomalien wie zum Beispiel Wirbelsäulendeformitäten, Klumpfüße und Schiefhals.

1.7.2 Klinische Untersuchung

Es ist wichtig, die klinische Untersuchung in den ersten Lebenstagen durchzuführen, da einige Anzeichen instabiler Hüften nur kurz nach der Geburt auftreten und bald wieder verschwinden. Allerdings verläuft, rückwirkend betrachtet, mehr als die Hälfte aller Hüftdysplasien klinisch stumm, sodass eine anschließende bildgebende Hüftuntersuchung unerlässlich ist (44).

Asymmetrien der Glutealfalten, Trochanterhochstand und Beinlängendifferenz können auf Hüftanomalien hindeuten, sind jedoch weniger konstante Zeichen und nicht pathognomonisch für eine vorliegende Hüftdysplasie (15,31,44,61).

Untersuchungen von Komprda zufolge finden sich bei 56% der Kinder mit physiologischen Hüftgelenken Faltendifferenzen (62). Liegt eine beidseitige teratologische Hüftluxation vor, sind beide Beine unter Umständen gleich lang und die Diagnose kann anhand der Beinlängendifferenz nicht erkannt und gestellt werden (31,44). Auch ein Trochanterhochstand kann durch beidseitigen Befund leicht übersehen werden (31).



Abbildung 1.14

Faltenasymmetrie und linksseitige Beinverkürzung bei Hüftkopfluxation links.



Abbildung 1.15

Beinlängendifferenz bei linksseitiger Hüftkopfluxation.

➤ Abspreizhemmung

Da im Neugeborenenalter die Prüfung auf eine Abspreizhemmung häufig falsch negative Befunde ergibt, kommt diesem Anzeichen einer Hüftreifungsstörung erst nach der Neugeborenenperiode Bedeutung zu (15,44). Die Hüfte des Neugeborenen ist in den ersten beiden Lebenswochen bis zu 90° abduzierbar und reduziert sich bis zur

zwölften Lebenswoche auf etwa 75°. Zwar seien einseitige Abspreizdefizite immer ein Zeichen einer Hüftgelenkunreife oder anderen Pathologien (44), jedoch könne unter Umständen die Bewegungseinschränkung der kranken gegenüber der gesunden Seite lediglich 10° betragen (63). Dies erklärt, dass eine Abduktionseinschränkung unter Umständen sehr schwer zu erkennen ist und gerade bei beidseitigem Befund leicht übersehen werden kann (15,44).



Abbildung 1.16

Normaler Abspreiztest.



Abbildung 1.17

Linksseitiges Abspreizdefizit bei linksseitiger Hüftkopfluxation.

Die wichtigsten und aussagekräftigsten Zeichen stellen das Roser-Ortolani-Zeichen und das Zeichen nach Barlow dar (31,64).

➤ **Roser-Ortolani-Zeichen**

Das Roser-Ortolani Zeichen wurde von Marino Ortolani bereits 1937 als Untersuchungstechnik beschrieben (65) und gehört laut Graf heute noch zum Standardrepertoire der Frühdiagnostik von Hüftreifungsstörungen (15). Das Zeichen basiert auf dem sogenannten Schnapp-Phänomen. Kann der Hüftkopf in Adduktionsstellung in 90° Hüftbeugung unter Druck über den acetabulären Pfannenrand hinausgeschoben werden, kommt es unter Abduktion und dem damit verbundenen Wiedereintreten des Hüftkopfes in das Zentrum des Acetabulums zu einem hör- und fühlbaren Schnappen (1). Sowohl bei dysplastisch angelegten Gelenken und schlaffer Gelenkkapsel als auch bei Sub- bzw. kompletten Luxationen der Hüfte könne das Roser-Ortolani-Zeichen laut Schmitt positiv ausfallen (66). Zeigt sich ein positives Ortolani-Zeichen, verschwindet es meist schon in der ersten Lebenswoche wieder. Gelegentlich ergibt sich auch ein physiologisch positiver Ortolani-Test in den ersten beiden Lebenswochen aufgrund physiologisch laxer Gelenke (44).

➤ **Zeichen nach Barlow**

Bei der von Barlow beschriebenen Untersuchungsmethode (67) wird in einer Flexionsstellung im Hüftgelenk von 45°-60° Druck auf den hinteren Pfannenrand ausgeübt. Ist die untersuchte Hüfte instabil, lässt sich der Hüftkopf teleskopartig sehr weit nach dorsal in der Pfanne verschieben. Ist die Hüfte dislozierbar, kommt es zu einem Ausrenkgeräusch (64).

➤ **„Dry hip click“– Phänomen**

Diese Untersuchung wurde erstmals durch Sommer beschrieben (68) und beruht auf einem fein zu vernehmenden Klicken bei passiver Bewegung im Hüftgelenk, welches in etwa 6-7 Mal häufiger als ein Roser-Ortolani-Schnappen auftritt (15,69). Laut Ackermann und Kupper liege diesem Phänomen allerdings kein pathologischer Befund zugrunde (70).

Wurden Hüftanomalien in den ersten Lebenswochen übersehen, kommt es meist erst wieder im gehfähigen Alter des Kindes zu Auffälligkeiten. Häufig treten, bei erfolgter Luxation, ein Trendelensches Hinken sowie eine verstärkte Lordose der Lendenwirbelsäule zu Tage (31).

➤ **Trendelenburg Zeichen**

Unter physiologischen Verhältnissen ist die Glutealmuskulatur dazu im Stande bei Einbeinstand oder im Gehen das Becken in der Horizontalebene zu stabilisieren. Wird beispielsweise das rechte Bein angehoben, hält die Glutealmuskulatur der linken Seite das Becken in der Horizontalen. Liegt eine Muskelschwäche oder Gelenkinkongruenz vor (in Abbildung 1.18 links), gelingt diese Stabilisierung nicht, sodass das Becken beim Anheben des rechten Beins auf der rechten Seite nach unten absinkt. Liegt beidseitig ein pathologischer Befund vor, kommt es zum sogenannten „Watschelgang“. Häufig versuchen die Betroffenen den Körper gerade zu halten indem sie ihren Oberkörper zur erkrankten Seite neigen, was als Duchenne-Zeichen bezeichnet wird (61).

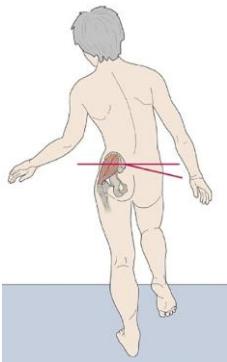


Abbildung 1.18

Trendelenburg Zeichen.
Linksseitige Insuffizienz der
Glutealmuskulatur mit Absin-
ken des Beckens zur gesun-
den (rechten) Seite.
Neigung des Oberkörpers
nach links: Duchenne-
Zeichen.

Kommt es erst im Adoleszentenalter zu belastungsabhängigen Beschwerden, lässt sich der Verdacht einer dysplastischen Hüfte durch den sogenannten Labrumstress-test bestätigen. Dazu werden, unter 90° Flexion im Hüftgelenk, eine forcierte Adduktion sowie Innenrotation durchgeführt. Schmerzen unter dieser Untersuchung deuten auf eine Degeneration des Labrum acetabulare hin, die durch Überbelastung des Pfannenerkers und des Labrums durch unzureichende Überdachung des Hüftkopfes und der damit verbundenen Inkongruenz des Gelenks zustande kommt (64).

1.7.3 Ultraschalldiagnostik

Das Hüftgelenk eines Neugeborenen besteht weitestgehend aus knorpeligen Anteilen. Da sich Knorpelgewebe im Röntgenbild nicht darstellen lässt, ist die Bildgebung der Wahl die Sonographie. Ein zusätzlicher Vorteil dieser Methode ergibt sich aus der Vermeidung jeglicher Strahlenbelastungen für das Neugeborene. Standardisierte Richtlinien in Bezug auf die Bildanfertigung ermöglichen die einheitliche Auswertung und Dokumentation sowie den Vergleich der Ergebnisse (31).

In der BRD ist das hüftsonographische Screening seit dem 1. Januar 1996 etabliert. Laut der Leitlinien für das hüftsonographische Screening des deutschen Ärzteblattes sollten alle Neugeborenen bereits am Ende der ersten Lebenswoche (im Rahmen der U2) risikoorientiert sonographisch untersucht werden, um im Falle eines positiven Befundes einen zeitnahen (vor der sechsten Lebenswoche) Therapiebeginn sicherstellen zu können (42,71). Unabhängig jedoch von einer vorausgegangenen sonographischen Untersuchung stellt die Hüftsonographie im Rahmen der U3 (vierte bis sechste Lebenswoche) eine gesetzlich vorgeschriebene Pflichtuntersuchung dar (71).

Die Wichtigkeit eines frühzeitigen Hüftscreenings wurde durch mehrere Studien belegt:

Eine zwischen 2006 und 2010 durchgeführte Studie an 6132 Neugeborenen an der „Clinic for orthopaedics and traumatology“ in Banja Luka (Bosnien Herzegowina) lieferte folgende Ergebnisse: Die klinische Untersuchung deutete auf eine vorliegende Hüftdysplasie bei 544 der untersuchten 6132 Neugeborenen (8,87%) hin, wohingegen von diesen 544 nur 27 Neugeborene (0,04%) wirklich von einer Hüftdysplasie betroffen waren. Die Untersuchung der Neugeborenen mittels Ultraschall nach der Methode von Graf zeigte in 99 Fällen das Vorliegen einer Hüftdysplasie (1,61%) an, unter welchen sich in der Tat 91 Hüftdysplasien und 8 Hüftluxationen bestätigten (72). In dieser Studie lag somit die Sensitivität der klinischen Untersuchung bei 27,3%, wohingegen die Sensitivität des Ultraschallscreenings bei 100% lag.

Des Weiteren belegt eine in Polen durchgeführte Studie den positiven Effekt des Ultraschallscreenings in Bezug auf die Behandlungsdauer. Die Studie zeigt, dass sich die Behandlungsdauer bei Therapie durch breites Wickeln, Splints und Overhead-Extensions nach Einführung des Ultraschallscreenings von durchschnittlich 11,6 auf 7,8 Monate reduziert habe (73).

Auch bezüglich der Rate an operativen Interventionen sei seit der Einführung des Hüftscreenings eine erhebliche Verbesserung vermerkt worden, nämlich ein Rückgang der Operationsrate auf mindestens 1/5 des Ausgangswertes (74-77). Die Inzidenz von Erstoperationen aufgrund einer kongenitalen Hüftdysplasie bzw. Hüftluxation liege heutzutage in Deutschland bei 0,26 pro 1000 Lebendgeburten (0,026%) (77).

Nach Abschluss der Ultraschalluntersuchung sollten zwei Aufnahmen des Untersuchungsganges, die als exemplarisch angesehen werden, in der Standardebene dokumentiert werden. Anhand von Graf festgesetzter anatomischer Landmarken in dieser Standardebenen können folglich die Hüftgelenke ausgemessen und bezüglich ihres Reifegrades verschiedenen Hüfttypen zugeordnet werden. Dazu erforderlich sind allen voran zwei Winkelmaße, nämlich der Knochendachwinkel α und der Knorpeldachwinkel β .

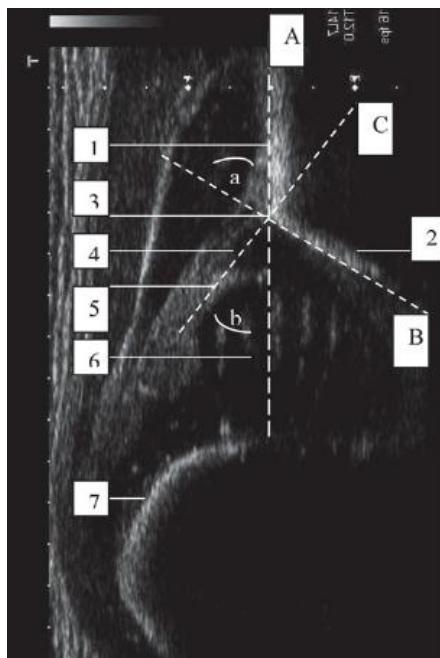


Abbildung 1.19

Normales Hüftsonogramm einer Säuglingshüfte.

1: laterales Os ileum, 2: terminales Os ilium (Y-Fuge), 3: knöcherner Pfannenerker, 4: knorpeliger Pfannenerker, 5: Labrum Acetabulare, 6: Hüftkopf, 7: Knorpel-Knochen-Grenze, A: Grundlinie, B: Pfannendachlinie, C: Ausstellungslinie.

Laut eines 2009 vom "Royal National Orthopaedic Hospital" in Melbourne veröffentlichten Artikels erlaube außerdem die ultraschallgesteuerte Bestimmung der vom Pfannendach prozentual überdachten Fläche des Hüftkopfes eine Aussage zur Stabilität des Hüftgelenks. Ein in der Gelenkpfanne zentraler Hüftkopf müsse bei Mädchen zu mindestens 47% und bei Jungen zu mindestens 44% von der Hütpfanne überdacht sein, um als physiologisch und stabil zu gelten. Vorsicht sei jedoch bei sowohl instabilen als auch dysplastischen Hüften geboten, da die gemessene prozentuale Überdachung gegebenenfalls nicht korrekt ausfallen und demzufolge zu falschen Ergebnissen führen könne (78).

Henle et al. beschreiben einen sogenannten Femurkopfextrusionsindex (FEI), der den prozentual nicht überdachten Anteil des Hüftkopfes im Verhältnis zum Gesamtkopfdurchmesser anzeigt (79). Physiologische Hüftgelenke weisen einen nicht überdachten Anteil von weniger als 25% auf (36).

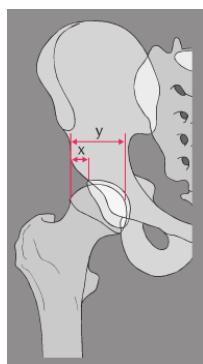


Abbildung 1.20

$$FEI = x/y$$

1.7.4 Röntgen

Je weiter die Ossifikation des Hüftgelenks fortschreitet, umso geringer wird die Aussagekraft des Ultraschalls. Etwa ab dem dritten Lebensmonat, in dem der Hüftkopfkern anfängt zu verknöchern, tritt das Röntgen in den Vordergrund da die knöchernen Anteile im Röntgenbild gut ersichtlich werden (31).

Zwar birgt das Erstellen eines Röntgenbildes eine gewisse Strahlenbelastung für den Patienten, allerdings ist es nach jeder behandelten Hüftdysplasie gegen Ende des ersten Lebensjahres notwendig eine Röntgenkontrolle durchzuführen um eine Hüftkopfnekrose auszuschließen (10,31).

1.7.4.1 Vermessung des Hüftgelenks mittels Röntgenbild

Die Diagnose einer Subluxation bzw. Luxation kann oft problemlos gestellt werden, problematischer wird es hingegen bei der Beurteilung einer Dysplasie. Um eine objektive Beurteilung zu erleichtern, kann man sich verschiedener Winkel bedienen.

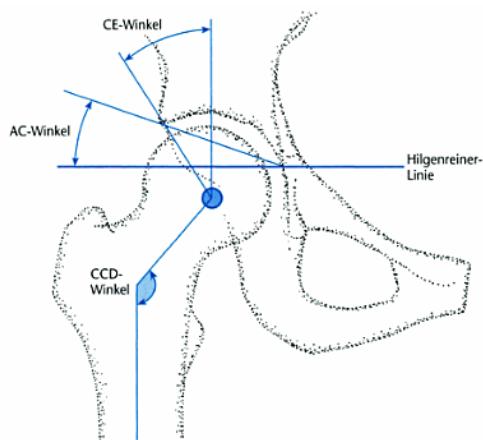


Abbildung 1.21

Schematische Darstellung und Vermessung eines rechten Hüftgelenks.

➤ CE-Winkel

Der CE-Winkel (Centrum-Ecken-Winkel nach Wiberg) stellt erwiesenermaßen die mechanische Qualität und Dauerhaftigkeit eines Hüftgelenks am besten dar. Der CE-Winkel liegt zwischen einer in Bezug auf das horizontal gestellte Becken gelegenen Normale durch den Mittelpunkt des Caput femoris und der Verbindungsline zwischen dem Zentrum des Acetabulums und dem Pfannenerker. Je größer der Winkel, umso besser die Überdachung des Hüftkopfes. Deshalb ist dieser Winkel besonders be-

deutungsvoll bei der Prognose der kongenitalen Hüftdysplasie. Im Laufe des Wachstums sollte der CE-Winkel ständig zunehmen, bis er etwa 30° beträgt (10,31). Engelhardt spricht aufgrund von Langzeitstudien von einer tolerierbaren Untergrenze des CE-Winkels von $10-15^\circ$. Bis zu dieser Grenze sei eine beobachtende, abwartende Haltung gerechtfertigt (80).

➤ **AC-Winkel**

Der AC-Winkel (Acetabulumwinkel; Pfannendachwinkel nach Hilgenreiner) ist ebenfalls ein Maß der Hüftkopfüberdachung und kann zur Beurteilung der Säuglingshüfte herangezogen werden. Der Winkel bildet sich zwischen der Hilgenreinerlinie (Verbindungsline der unteren beiden Darmbeinecken in der Y-Fuge) und der Verbindungsline zwischen Y-Fuge und Pfannenerker (81,82). Der AC-Winkel bildet sich im Laufe der Zeit zurück und sollte beim Säugling unter 35° , beim Einjährigen unter 28° und beim 4-Jährigen unter 15° betragen (82). Dieser Winkel ist bei der Hüftdysplasie vergrößert (1).

➤ **CCD-Winkel**

Der CCD-Winkel (Zentrum-Kollum-Diaphysenwinkel) beschreibt den Schenkelhalswinkel und liegt zwischen der durch das Femurkopfzentrum gelegenen Femurhalslängsachse und der Femurschaftslängsachse (83). Der CCD-Winkel nimmt mit zunehmendem Alter von etwa 140° auf 120° ab, seine Bestimmung dient zusammen mit dem CE-Winkel der Diagnose von Coxa vara und Coxa valga (29).

Winkel größer als 140° signalisieren Coxa valga, Winkel unter 125° Coxa vara (84).

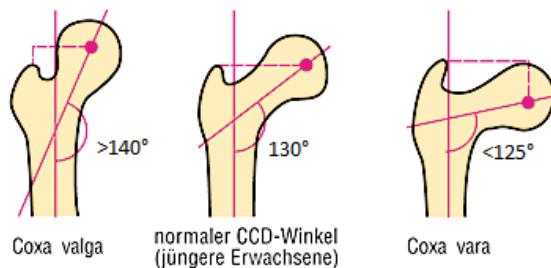


Abbildung 1.22

Linke Abbildung: Coxa valga infolge eines zu großen CCD-Winkels.

Mittlere Abbildung: normaler CCD-Winkel.

Rechte Abbildung: Coxa vara infolge eines zu kleinen CCD-Winkels.

➤ **AT-Winkel**

Der Antetorsionswinkel nach Waidelich beschreibt den Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft des Femurs (85). Bei Neugeborenen beträgt der AT-Winkel in etwa

30°, im Laufe der Entwicklung abnehmend bei Erwachsenen 12°-15° (86). Die Antetorsion des Schenkelhalses ist allerdings aufgrund fehlender Darstellung am Röntgenbild nicht direkt messbar, sondern muss anhand von Umrechnungstabellen bestimmt werden. Erfahrungsgemäß ist der Antetorsionswinkel umso größer, je flacher der vordere Pfannenrand ist (83).

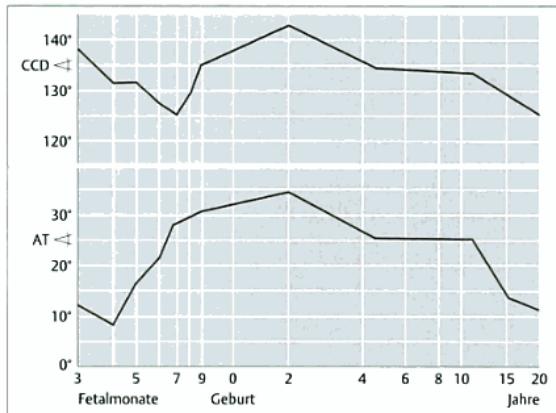


Abbildung 1.23

Entwicklung des AT- und des CCD-Winkels vor und nach der Geburt.

1.8 Therapie der kongenitalen Hüftdysplasie

Anhand der Reifungskurve nach Tschauner et al. ist ersichtlich, dass nicht therapierte Hüften im Durchschnitt nach dem ersten Lebensmonat durch spontane Ausreifung einen Alphawinkel von bereits 59° erreichen. Bis zum 4. Lebensmonat kommt es zu einer mittleren Nachreifung auf ca. 64°, danach stellt sich ein plateauartiger Verlauf zwischen 64° und 65° ein (87).

Dementsprechend ist die Formdifferenzierung und somit die Wachstums- und Ossifikationspotenz des Pfannendachs in den ersten 4 Monaten extrem hoch, danach stellt sich ein proportionales Größenwachstum von Hüftkopf und Hüftpfanne ein (15,87). Vorallem die erste Periode zwischen Woche 1 und 6 zeigt bei zugeführter Therapie sogar bei dezentrierten Gelenken eine sehr gute Ausheilungstendenz. Selbst bei IIc Hüften betrage die Ausheilungsrate nach Merk sogar noch 100% (88).

Aufgrund der deutlich verlangsamten Nachreifung des Pfannendachs mit zunehmendem Alter, verlängert sich die Behandlungsdauer bei späterem Therapiebeginn überproportional.

Es ist wichtig, zwischen den unreifen und gefährdeten Typ II Hüften und den einerseits eindeutig behandlungsbedürftigen und andererseits eindeutig normalen Hüften

zu unterscheiden (31). Beim Vorliegen einer behandlungsbedürftigen Hüfte sollte eine entsprechende Therapie zügig eingeleitet werden. Bei der Erstuntersuchung als unreif diagnostizierte Typ IIa Hüften sind im 3. bis 4. Lebensmonat auf ihre Ausreifung hin zu untersuchen und zu prüfen. Sind die Hüften nicht spontan nachgereift muss zu diesem Zeitpunkt eine Therapie eingeleitet werden (15,17).

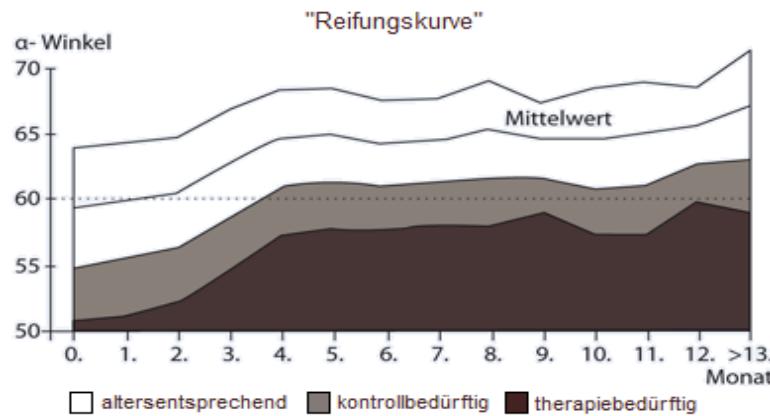


Abbildung 1.24
Reifungskurve nach
Tschauner und Graf.

In der folgenden Darstellung nach Mathiessen sind die natürlichen Reifungsverläufe anhand der sonographisch festgestellten Veränderungen des Alphawinkels zusammengefasst (44):

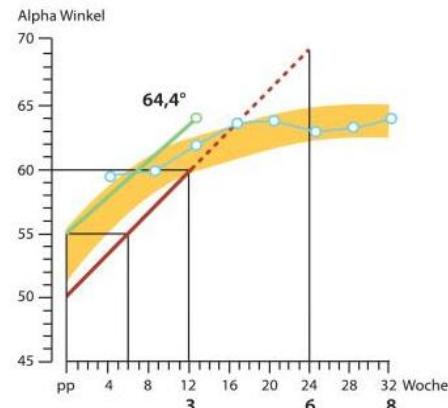


Abbildung 1.25
Zusammengefasste Reifungskurven nach Mathiessen (aus
Matussek).
Grün: Optimale Reifungskurve (Graf-Kurve).
Blau: Verlauf einer spontanen Reifung physiologisch unreifer
Hüften.
Rot: Minimaler Standard für eine lineare Reifungskurve.

1.8.1 Konservative Behandlungsmethoden

Das therapeutische Vorgehen hängt vom Grad der Dezentrierung bei Dysplasien und der Reponierbarkeit bei Luxation ab. Primär ist eine konservative Therapie anzustreben, um die Nachreifung des Hüftgelenks zu erzielen.

Beim Vorliegen eines dysplastischen aber dennoch zentrierten Gelenks, also ohne Dislokation des Hüftkopfes aus der Pfanne, kann es bei lediglich gering instabilen bzw. dysplastischen Hüften ausreichend sein, das Neugeborene für einige Wochen

breit zuwickeln. Ebenso kann eine Behandlung in funktioneller Abdunktionslagerung mittels Spreizhose nach Mittelmeier/Graf erfolgen. Der Kopf wird zentral in die Pfanne eingestellt und da der Säugling im Stande ist Strampelbewegungen durchzuführen, kann so der fehlende taktile Reiz zwischen Hüftkopf und Hüftpfanne wieder hergestellt werden (89).



Abbildung 1.26

Breit gewickeltes Neugeborenes.



Abbildung 1.27

Spreizhose nach Mit-
telmeier/Graf.

Alternativ kann im Zuge dieser Ausreifungsbehandlung eine sogenannte Tübinger-Schiene zum Einsatz kommen. Die Beine des Neugeborenen bzw. Säuglings werden in einer weniger starken Abduktion als bei der Spreizhose (ca. 45°), jedoch in einer stärkeren Flexionsstellung (>90°) fixiert (29).

Die Behandlung mittels Spreizhose bzw. Tübinger-Schiene ist lediglich im ersten Lebensjahr sinnvoll, danach kann auf diesem Wege nur noch geringe Wirkung auf die Pfannendachentwicklung erzielt werden (89).



Abbildung 1.28

Tübinger-Schiene.



Abbildung 1.29

Tübinger-Schiene.

Ausgehend von der schwersten Form der Hüftreifungsstörung, nämlich einem dezentrierten (sub- bzw. luxierten) Gelenk beschreibt Graf vier Behandlungsphasen die ein solches Hüftgelenk durchlaufen sollte:

- Vorbereitungsphase
- Repositionsphase

- Retentionsphase
- Nachreifungsphase

Wird ein therapiebedürftiges Hüftgelenk bereits sehr früh diagnostiziert, ist die Vorbereitungsphase oft nicht notwendig und es kann sofort mit der Repositionsphase begonnen werden. Leider werden immer noch therapiebedürftige Hüften übersehen. Ist es bereits zu einer Subluxation bzw. Luxation und somit zu erheblichen Bewegungseinschränkungen und zur Verkürzung der Adduktoren gekommen, ist es meist nicht mehr möglich den Hüftkopf wieder in die Pfanne zu repositionieren. In diesem Fall bedarf es einer Vorbereitungsphase, in der durch Krankengymnastik oder, in schweren Fällen durch eine Extensionsbehandlung oder Adduktorentenotomie, das Hüftpfannensystem gelockert wird.

Bei den sonographischen Hüfttypen D, IIIa, IIIb, und IV bewirkt die Dezentrierung des Hüftkopfes und damit unphysiologische Stellung zur Pfanne eine Deformierung letzterer. Deswegen ist es notwendig, Therapiemittel zu wählen, die durch zentrische Einstellung des Hüftkopfes in der Pfanne und somit durch die Umleitung der einwirkenden Kräfte die Form der Hütpfanne wieder in die altersentsprechende Normalform rückzuführen vermögen. Dafür steht eine Reihe von Therapiemitteln zur Verfügung wie Spreizhosen, Spreizbandagen, Schienen, Gipse und Repositionsapparate (15).



Abbildung 1.30
Pavlik-Bandage, Beine in
Flexionsstellung von 100°-
110°.

Das Eintreten des Hüftkopfes in die Tiefe der Urpfanne kann manchmal blockiert werden da ein Teil des Pfannendaches, nämlich der hyalinknorpelige Anteil, je nach Schweregrad des Hüfttyps mehr oder weniger stark nach kaudal gedrückt wird. Der Hüftkopf sollte keinesfalls mit Gewalt repositioniert werden. Es sollte sich eher um einen dynamischen Prozess handeln bei dem der nach kaudal gedrückte,

hyalinknorpelig präformierte Pfannendachanteil vom Hüftkopf langsam wieder remodelliert wird.

Neben der forcierten Reposition sollte auch von einer Abduktion über 45° abgesehen werden. Der axiale Druck des Hüftkopfes auf die Pfanne würde so hoch sein, dass es durch diese direkte, sehr hohe Druckeinwirkung oder Zerrung der Schenkelhalsgefäße zu einer Beeinträchtigung der Blutversorgung und dadurch zu Knorpelschäden kommen könnte (15).

Auch eine Gefährdung der Wachstumszone an der Knorpel-Knochengrenze des Acetabulums ist dringend zu vermeiden. Wird durch forcierte Manipulation die Hüftkopfepiphyse beschädigt und folglich nekrotisch, kommt es zum sogenannten Luxationsperthes (31).

Konnte eine Zentrierung des Hüftkopfes nicht erreicht werden, ist es möglich, eine Extensionsbehandlung durchzuführen (15,90). Dazu wird dem Säugling über mindestens zwei Wochen ein Längszug mit senkrechtem Zug an den Beinen bei rechtwinkelig gebeugten Hüften angelegt. Täglich wird nun die Zugrichtung um ein paar Winkelgrade nach außen gerichtet, bis der Hüftkopf tief in der Pfanne eingestellt ist (31).



Abbildung 1.31
Extensionsbehandlung mit
senkrechtem Zug an den
Beinen.

Wurde der Hüftkopf in der Repositionsphase sicher in der Pfanne positioniert, muss diese Stellung nun in der Retentionsphase gehalten werden. Graf beschreibt die zu diesem Zeitpunkt vorliegende pathobiomechanische Situation als Folgende:

„Das hyalinknorpelig präformierte Pfannendach ist deformiert, das Kopf-Pfannensystem ist inkongruent, in das hyalinknorpelig präformierte Pfannendach hat der Hüftkopf eine Sekundärmulde gepresst. Die Gelenkskapsel ist ausgeweitet und schlaff (91).“

In diesem Zustand liegt im Gelenk keine Stabilität vor und der Hüftkopf neigt zur erneuten Dezentrierung bzw. Luxation in die Sekundärmulde. Eine stabile Retention in

pfannendachentlastender Stellung und relativer Bewegungsarmut ist erforderlich. Dies kann in der sogenannten Kopftiefeinstellung in Sitz-Hock-Position mit einer Flexion von 90°-100° und einer Abduktion von bis zu 45° erreicht werden.

Die Behandlung in dieser Stellung mittels Retentionsorthesen dauert in etwa zwei bis vier Wochen. Laut Graf sollte ein modifizierter Fettweisgips (Kniegelenke werden nicht mitfixiert) angelegt werden (15). Auf keinen Fall sollte ein Gips die Hüften in der bekannten Lorenz-Stellung fixieren (90° Abduktion in der Hüfte). Diese Stellung wird deswegen nicht mehr empfohlen, da die Rate der Hüftkopfnekrosen bei dauerhafter Abduktion von 90° 15% beträgt, bei der Sitz-Hock-Stellung jedoch nur 5% (92). Durch die Abduktion von 90° wird der intraartikuläre Druck so groß, dass die im weichen Knorpel vorhandenen intraepiphysären Gefäße abgeklemmt werden (93).

Handelt es sich um den Hüfttyp IIc-instabil kann man sich auch mittels einer Spreizhose vom Typ Mittelmeier-Graf behelfen. Ist das Gelenk nach 4 Wochen nicht stabil, sollte auch hier ein modifizierter Fettweisgips angewendet werden.



Abbildung 1.32

Sitz-Hock-Becken-Cast. Die Beine sind in mäßiger Abduktionsstellung fixiert, die Kniegelenke sind hier mitfixiert.

Am Ende der Retentionsphase sollte der Hüftkopf nun tief und zentrisch in der Pfanne eingestellt, das hyalinknorpelige Pfannendach physiologisch geformt, die Kapsel straff und das Gelenk somit stabil sein. Da das Pfannendach jedoch noch nicht ausreichend ossifiziert ist, würde Druck auf das Pfannendach zu Verknöcherungsstörungen und etwaiger erneuter Verformung führen. Folglich gilt es weiterhin, pfannendachentlastende Maßnahmen zu setzen. Somit ist es in dem sich nun anschließenden und gleichzeitig letzten Therapiestadium, der Nachreifungsphase, erforderlich, das Sitzhockprinzip beizubehalten. Zu diesem Zeitpunkt können jedoch Strampelbewegungen in geringem Ausmaß, solange sie keine Druck- und Scherkräfte auf das Pfannendach ausüben, zugelassen werden. Therapiemittel, die bei Fixierung in Sitzhockposition ein gleichzeitiges Strampeln erlauben, sind unter anderem sämtliche

Spreizhosen und Splints. Diese Nachreifungsorthesen müssen angewendet werden, bis dem Alter entsprechende Hüftgelenke erzielt werden (15).

1.8.2 Operative Behandlungsmethoden

Trotz optimaler und frühzeitiger Therapie besteht die Möglichkeit eines „Therapiever-sagens“. Radiologisch kann eine Restdysplasie bei Reifungsstillstand nachgewiesen werden, was eine sekundäre, gelenkverbessernde Operation unumgänglich macht (36).

Anhand des CE-Winkels kann das Ausmaß der Pfannenüberdachung relativ genau bestimmt werden. Engelhardt konnte belegen, dass dieser Winkel einen entschei-denden prognostischen Faktor darstellt und somit auch zur Beurteilung einer etwai- gen OP-Indikation herangezogen werden kann. Andere Messwerte hingegen, wie der CCD- und der AT-Winkel, die die Form des proximalen Femurendes beschreiben, sind weniger relevant (80).

Tschauner beschreibt die Wichtigkeit, präoperativ zwischen acetabulären (Pfannen-dysplasie) und proximal femoralen (Hebelverhältnisse, Rotation) Problemen zu unterscheiden. Dies dient der Entscheidung, ob die Korrektur acetabulär, intertrochantär, oder kombiniert erfolgen muss (94).

Operationen, die darauf beruhen den Schenkelhals umzustellen (intertrochantere Osteotomien) stehen jedoch eher im Hintergrund, da Abweichungen des Schenkel-halswinkels eher Folge als Ursache der Hüftdysplasie sind. Wesentlich wichtige Ansatzpunkte seien laut Jäger eine exakte Zentrierung des Hüftkopfes und eine aus-reichende Überdachung durch die Hüftpfanne zu erzielen. Außerdem sollte neben einer genauen Einstellung der acetabulären Anteversion auch eine horizontale oder eine bis zu $\pm 5^\circ$ nach lateral abfallende Belastungszone mit einer Hüftkopfüberdach-ung von 80-90% in beiden Röntgenebenen erreicht werden (95).

➤ Geschlossene Reposition

Im Vordergrund steht der Versuch, das Hüftgelenk geschlossen, unter Narkose und gegebenenfalls unter arthrographischer Kontrolle zu repositionieren. Anschließend bedarf es der Fixierung durch einen Becken-Bein-Gips. Um Kontrakturen zu vermei-den, sollte diese Fixierung lediglich in der modifizierten Lange-Position (maximale Innenrotation und Adduktion) erfolgen (96).

➤ Offene Repositionen

An diese Art der Therapie wird grundsätzlich im Säuglingsalter herangegangen. Gelingt aufgrund von Hindernissen die geschlossene Reposition des Hüftkopfes in das Zentrum der Pfanne nicht, müssen diese Repositionshindernisse operativ beseitigt werden. Dabei kann es sich unter anderem um ein zu straffes Ligamentum transversum acetabuli, eine zu enge mediale Gelenkkapsel, ein verzogenes Labrum acetabulare oder Hindernisse im Pfannengrund, wie straffe Sehnen des Musculus iliopsoas handeln. Auch im Falle einer Relaxation bedarf es einer offenen Reposition. Die offene Einstellung erfolgt in diesem Falle über die Adduktorenmuskulatur („Adduktorenzugang“ – anteromedialer Zugang) (97).

Bedarf es, aufgrund von ausgeprägten Luxationen, einer zusätzlichen Pfannendachplastik, wird ein anterolateraler Zugang nach Smith-Petersen gewählt. Anschließend muss auch hier eine Retentions- und Ausreifungsbehandlung über mehrere Monate erfolgen (97).

➤ Acetabuloplastiken

Acetabuloplastiken werden vordergründig im Kleinkind- und Adoleszentenalter vorgenommen. Grundsätzlich kann man zwei Arten der pfannendacherweiternden Operationen unterscheiden, um eine Verbesserung der Hüftkopfüberdachung („Containment“) und folglich eine Reduktion der lokalen Druckkräfte auf den Gelenkknorpel zu erzielen. OPs mit reinem Gebrauch von Knochensubstanz:

- Beckenosteotomie nach Chiari
- periacetabulären Osteotomie nach Pemberton/Dega
- Shelf Operation bzw. Pfannendachplastik nach Spitz/Lance (Anlagerung von Knochenspänen an das Pfannendach)

OPs mit zusätzlichem Gebrauch von hyalinem Knorpel:

- Tripelosteotomie
- Osteotomie nach Salter

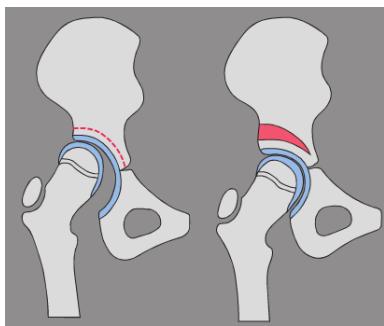


Abbildung 1.33

Prinzip der Acetabuloplastik.

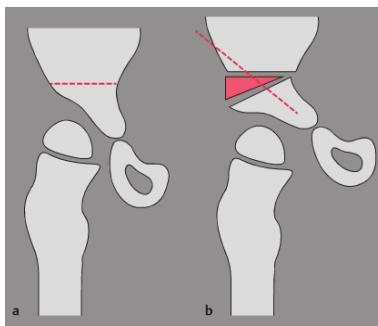


Abbildung 1.34

Osteotomie nach Salter.

Einsatz von Knochen und Knorpelsubstanz.

Allen Verfahren folgen eine mehrwöchige Ruhigstellung des Gelenks und eine anschließende krankengymnastische Behandlung. Osteotomien am Knochen sollten erst dann durchgeführt werden, wenn eine ausreichende Ossifikation stattgefunden hat, daher grundsätzlich nicht vor dem 18. Lebensmonat. Die Beckenosteotomie nach Chiari und die Tripleosteotomie sollten erst ab dem Schulalter erfolgen (36,89).

➤ **Intertrochantere Korrekturosteotomie**

Wie bereits erwähnt, ist das Vorliegen einer Coxa valga et antetorta eher Folge als Ursache einer vorliegenden Hüftdysplasie. Allerdings erhöht diese zu steile und nach vorne gerichtete Stellung des Schenkelhalses die Luxationstendenz. In sogenannten Derotations-Varisations-Operationen kann diese Stellung korrigiert werden. Wird das Pfannendach allerdings in seiner vorliegenden Form belassen, und bietet es zu wenig Halt, kommt es zum erneuerten Aufrichten und Vorwärtsdrehen des Schenkelhalses. Außerdem birgt dieser Eingriff viele Risiken (Beschädigung der Wachstumszonen, Insuffizienzen mit Hinken, Beinverkürzungen...) sodass diese Methode nur noch selten, dann wiederum in Verbindung mit einer Acetabuloplastik, angewendet wird (31,89).

2 Material und Methoden

2.1 Studienteilnehmer

Die Studie umfasst insgesamt 97 Fragebögen von Teilnehmern, die im Zeitraum von Juli 2012 bis Juli 2013 befragt wurden. Bei den Teilnehmern handelt es sich um Eltern, deren Kinder in diesem Zeitraum am Krankenhaus St. Josef in Regensburg, Bayern entweder vaginal oder per Kaiserschnitt entbunden wurden. Die Auswahl der Studienteilnehmer erfolgte zufällig und wurde demzufolge von keinen Umständen, die sich auf das Studienergebnis in jeglicher Weise auswirken könnten, beeinflusst.

Des Weiteren wurden die Neugeborenen der teilnehmenden Eltern von erfahrenen Ärzten des „Asklepios Klinikums Bad Abbach - Orthopädische Klinik der Universität Regensburg“ mittels Ultraschall auf angeborene Hüftanomalien gescreent und klinisch untersucht. Die ermittelten Untersuchungsbefunde (insgesamt 194 Hüften) wurden den jeweils zugehörigen Fragebögen zugeordnet und beigefügt. Um die Anonymität zu gewähren, wurden die Namen der Teilnehmer durch eine siebenstellige Nummer verschlüsselt in die Statistik aufgenommen.

2.2 Einverständniserklärung

Alle Studienteilnehmer wurden vor der Befragung ausführlich über Inhalt, Ablauf und Ziel der Studie aufgeklärt und auf die Freiwilligkeit der Teilnahme hingewiesen. Mit einer schriftlichen Einwilligungserklärung stimmten die Teilnehmer zu, dass die sie betreffenden, personenbezogenen Daten, die im Rahmen der Studie erhoben wurden, verschlüsselt, elektronisch aufgezeichnet und verarbeitet werden dürfen. Des Weiteren willigten die Studienteilnehmer einer Veröffentlichung der Studienergebnisse in anonymer, nicht rückentschlüsselbarer Form schriftlich ein.

Eine Befürwortung der Ethikkommission der Universität Regensburg liegt vor. Die Studie wurde nach Zustimmung der zugehörigen Ethikkommission durchgeführt.

2.3 Studienkonzept und Studiendurchführung

2.3.1 Fragebogen

Der für diese Studie genutzte Fragebogen befindet sich im Anhang.

Die an der Studie teilnehmenden Eltern wurden gebeten, entweder vor oder während der Hüftuntersuchung ihrer Kinder den Fragebogen anhand ihres Wissensstandes auszufüllen.

Der Fragebogen setzt sich aus drei Themengruppen zusammen. Der erste Teil beinhaltet allgemeine Fragen zum Thema „angeborene Hüftdysplasie“ und deren Ätiologie, Pathogenese sowie Therapie. Im zweiten Abschnitt wurde das Thema Familienanamnese behandelt, sowie im letzten Teil schwangerschaftsspezifische Daten erhoben.

Für jede Frage musste von den Eltern bzw. einem Elternteil selbstständig eine Antwort von 1 (die Aussage trifft nicht zu) bis 6 (die Aussage trifft vollständig zu) getroffen werden.

2.3.1.1 Evaluation des Fragebogens

Um die Evaluation des Fragebogens übersichtlicher und die Darstellung der Ergebnisse anschaulicher zu gestalten, wurden jeweils zwei der sechs Antwortspalten miteinander kombiniert.

Getroffene Antworten der Eltern der Spalten 1 und 2 wurden als „Trifft nicht zu“ zusammengefasst, Antworten der Spalten 3 und 4 als indifferent bzw. „ich weiß es nicht“ gewertet und Antworten in den Spalten 5 und 6 als „Trifft zu“ vereinheitlicht.

Anmerkung zu den Fragen 7a-d: Eine Schwangerschaftsdauer von weniger als 37 Wochen wurde, orientierend an der offiziellen medizinischen Definition einer Frühgeburt, als verkürzte Schwangerschaftsdauer gewertet. Ab einer Schwangerschaftsdauer von 37+0 Schwangerschaftswochen wurde die Schwangerschaftsdauer als normal eingestuft.

Anmerkung zur Frage 8h: Alle Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter der 10. Perzentile, was einem Gewicht von weniger als 2900 Gramm entspricht, wurden als „sehr kleine Säuglinge“ eingestuft. Jene Neugeborenen, die in Bezug auf ihr Ge-

burtsgewicht über der 90. Perzentile lagen und somit mehr als 4000 Gramm wogen, wurden als „sehr große Säuglinge“ zusammengefasst.

2.3.2 Studienkollektiv

Die Studie umfasst zwei Studienkollektive. Zum einen die anhand des Fragenbogens befragten Eltern bzw. Elternteile der Neugeborenen (Studienkollektiv Eltern), zum anderen die sonographisch untersuchten Neugeborenen (Studienkollektiv Neugeborene).

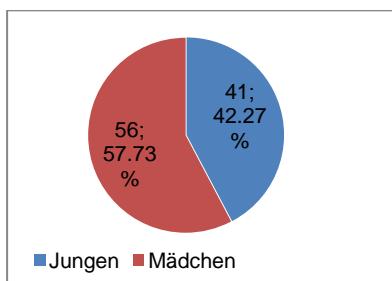


Diagramm 2.1

Studienkollektiv - Neugeborene.

Unter den insgesamt 97 untersuchten Neugeborenen befanden sich 41 Jungen (42,27%) und 56 Mädchen (57,73%), die alle in der ersten Lebenswoche auf etwaige Hüftanomalien untersucht wurden.

2.3.3 Untersuchung der Neugeborenen

2.3.3.1 Klinische Untersuchung

Zunächst wurden die Neugeborenen vollständig entkleidet auf folgende Anzeichen unreifer, instabiler Hüften untersucht:

- Faltenassymmetrien
- Beinlängendifferenz
- Abspreizhemmung
- Instabilität der Hüftgelenke (Ortolani-Zeichen)
- Wirbelsäulendeformitäten
- Sichelfüße
- Sonstige Deformitäten

2.3.3.2 Ultraschalluntersuchung

Im Anschluss an die klinische Untersuchung der Neugeborenen folgte die Hüftsonographie auf beiden Seiten. Im Rahmen der Untersuchung wurde ein herkömmliches Ultraschallgerät der Marke Toshiba verwendet. Für die Hüftsonographie wurde ein Linearschallkopf (7,5 MHz; 4-6 cm Eindringtiefe) benutzt. Dies ist erforderlich, um ein zur Körperachse weitgehend senkrechttes und paralleles Eindringen der Strahlen zu gewährleisten (98). Entgegen der üblichen Bildprojektion in der Sonographie (kranial wird links im Bild dargestellt) wurde, wie von Graf empfohlen, eine aufrecht stehende Rechtsprojektion (kranial ist oben im Bild), ähnlich eines a.- p.- Röntgenbildes verwendet.

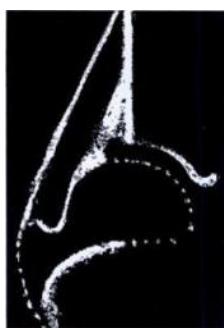


Abbildung 2.1

Aufrechtstehende
Rechtsprojektion.

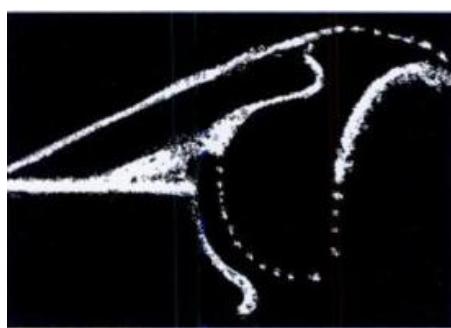


Abbildung 2.2

Sonographische Projektion.

Die Neugeborenen wurden entkleidet in eine Seitenlagerungsschale gelegt, um einen Bildschnitt in der Frontalebene durch das Acetabulum zu erzeugen. Mit einer Hand wurde vom Untersucher das jeweilige Hüftgelenk in eine leichte Flexionsstellung von 30° und neutrale Adduktionsstellung gebracht, mit der anderen Hand der Schallkopf auf Höhe des Trochanter major in der Längsachse des Körpers aufgesetzt. In dieser Position wurde zuerst die linke, dann die rechte Hüfte untersucht und die Ultraschallbilder mittels Fußpedal erstellt. Zusätzlich zu der Lagerung in der Lagerungsschale sollte, empfohlen durch Matussek, die Benutzung einer Schallkopfführung erfolgen, um ein verkippungsfreies Aufsetzen des Schallkopfes zu gewährleisten (44). Jene Schallkopfführung wurde in unseren Untersuchungen nicht verwendet.



Abbildung 2.3

Untersuchungsbedingungen.
Sonographie in Lagerungsschale.



Abbildung 2.4

Untersuchungsbedingungen.
Sonographie in Lagerungsschale.

Es wurde darauf geachtet, spezielle Kriterien in Bezug auf anatomische Landmarken und Merkmale zu erfüllen um laut Graf einer reproduzierbaren Abbildung in der so genannten Standardebene gerecht zu werden.

➤ **Standardebene**

Um eben diese Standardebene nach Graf zu erreichen, bedarf es der Darstellung dreier Landmarken:

1. Der Unterrand des Os ilium in der Fossa acetabuli.

Der Schnitt muss durch die Mitte des Acetabulums gelegt werden, womit das Ultraschallbild ein klares und deutliches Echo des Unterrandes des Os ilium beinhaltet.

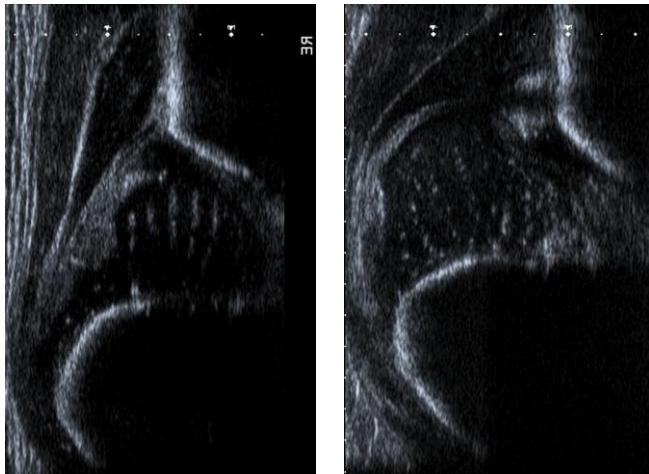
2. Der einem Frontalschnitt entsprechende Bereich am Pfannendach.

Der Schnitt muss durch die Mitte des Pfannendachbereichs gelegt sein um den bestmöglichen Kompromiss zwischen dem evolutionsbedingt besser knöchern überdachten dorsalen, sowie dem schlechter knöchern überdachten ventralen Pfannendachrandes zu schaffen. Ist dieses Kriterium erfüllt, wird im Ultraschallbild in diesem „mittleren Schnitt“ der supraacetabuläre Anteil des Os ilium in gestreckter Kontur und meist parallel zum Monitorrand verlaufend ersichtlich. Bei einem ventralen Schnitt neigt sich die Darmbeinsilhouette in anatomischer Projektion nach links, bei einem dorsalen Schnitt nach rechts.

3. Das Labrum acetabulare.

Als drittes Merkmal muss das Labrum acetabulare eindeutig erkennbar sein. Sonographisch ist das Labrum nur deutlich darstellbar, wenn es weitestgehend senkrecht angeschallt wird. Als einzige Ausnahme gelten eindeutig dezentrierte Hüftge-

lenke wo der Hüftkopf aufgrund der Pathologie aus der Standardschnittebene dezentriert. Hier darf der Unterrand des Os ilium fehlen bzw. ein dorsaler Schnitt vorliegen (15).



Links: Abbildung 2.5

Standardebene eines rechten Hüftgelenks.

Rechts: Abbildung 2.6

Aus der Standardebene dezentrierter Hüftkopf eines rechten Hüftgelenks.

Pro Seite wurden zwei Bilder erstellt, wobei eines messlinienfrei blieb und das andere zur Erfassung und Vermessung des vorliegenden Hüfttyps diente. Erfahrene Untersucher sind oftmals in der Lage, bereits geringe Normabweichungen mit bloßem Auge zu erkennen. Um jedoch die vorliegenden Hüfttypen genau klassifizieren zu können, orientierten wir uns abermals an der Methode nach Graf, die es vorsieht, drei Linien durch festgelegte Bezugspunkte zu erstellen, die zwei Winkel (α -Winkel und β -Winkel) beschreiben.

Zunächst wird die Grundlinie (G) senkrecht durch die Begrenzung des knöchernen Erkers und somit an den Übergang von Perichondrium zu Periost gelegt. Die Pfannendachlinie (P) wird durch die untere Begrenzung des knöchernen Erkers und den unteren Rand des Os ilium gezogen. Zuletzt wird die sogenannte Ausstellungslinie (A) erstellt, die sich durch die untere Begrenzung des knöchernen Erkers und die Mitte des Labrum acetabulare zieht.

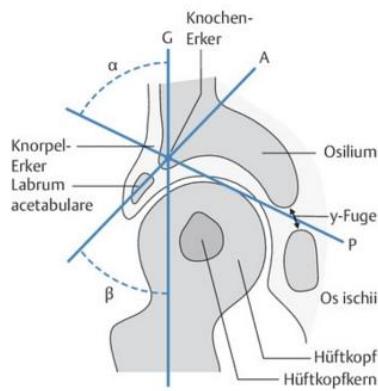


Abbildung 2.7

Schematische Darstellung zur Vermessung eines Hüftgelenks.
 G = Grundlinie
 P = Pfannendachlinie
 A = Ausstellungslinie

Der Winkel α , welcher durch die Grundlinie und die Pfannendachlinie beschrieben wird, kennzeichnet die Tiefe der Hütpfanne und ist ein Maß für die knöcherne Überdachung des Hüftkopfes. Je kleiner dieser Winkel (ein Hüfttyp Ia und somit „reifes Hüftgelenk“ nach Graf bedürfte eines α -Winkels von $>60^\circ$), desto unzureichender die knöcherne Überdachung des Hüftkopfes und höher die Wahrscheinlichkeit einer Dezentrierung bzw. Luxation.

Der Winkel β wird durch die Grundlinie und Ausstellungslinie gebildet und beschreibt das knorpelige Pfannendach. Bei physiologisch ausgebildeten Hüften sollte der Winkel β weniger als 55° betragen (61).



Abbildung 2.8

Lagerungsschale.



Abbildung 2.9

Sonograph. Korrelat.

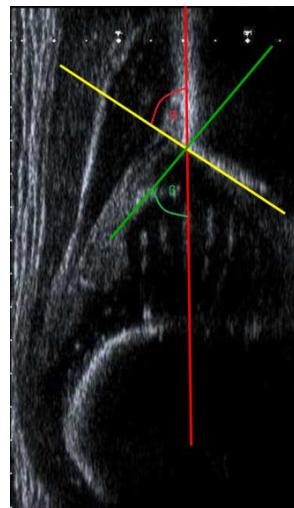


Abbildung 2.10

Winkelvermessung.

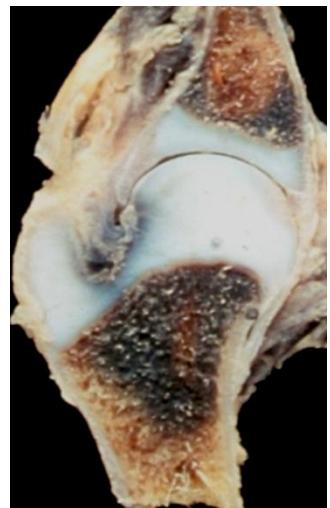


Abbildung 2.11

Histologischer Schnitt.

Die Abbildungen 2.8 bis 2.10 zeigen den Vorgang einer rechtsseitigen Hüftvermessung. Das Ultraschallbild aus Abbildung 2.9 blieb messlinienfrei, wohingegen im Ultraschallbild aus Abbildung 2.10 der α - und β -Winkel bestimmt wurden. Abbildung 2.11 zeigt das histologische Korrelat zu den Ultraschallbildern.

2.4 Einteilung der Hüfttypen (nach Graf)

Anhand der mittels Ultraschallbild gemessenen α und β Winkeln bestimmten wir die vorliegenden Hüfttypen nach Graf. Außerdem wurden die vorliegende knöcherne Formgebung, die Form des knöchernen Erkers und Form des knorpeligen Erkers beurteilt.

Graf unterscheidet grundsätzlich vier Ausbildungsformen eines Hüftgelenks (Typ I-IV).

Hüfttyp	Knöcherne Formgebung (Knochenwinkel α)	Knöchernes Erkerareal	Knorpelig präformiertes Pfannendach (Knorpelwinkel β)
Typ 1 reifes Hüftgelenk jedes Alter	gut $\alpha \geq 60^\circ$	eckig/stumpf	übergreifend Ia $\rightarrow \beta \leq 55^\circ$ Ib $\rightarrow \beta > 55^\circ$
Typ IIa (plus) altersentsprechend < 12 LWo.	ausreichend $\alpha = 50-59^\circ$ (lt. Sonometer altersentsprechend)	rund	übergreifend
Typ IIa (minus) mit Reifungsdefizit < 12 LWo.	mangelhaft $\alpha = 50-59^\circ$ (lt. Sonometer zu klein, nicht altersentsprechend)	rund	übergreifend
Typ IIb Verknöcherungsverzögerung > 12 LWo.	mangelhaft $\alpha = 50-59^\circ$	rund	übergreifend
Typ IIc Gefährdungsbereich jedes Alter	hochgradig mangelhaft $\alpha = 43-49^\circ$	rund bis flach	noch übergreifend $\beta \leq 77^\circ$
Typ D am Dezentrieren jedes Alter	hochgradig mangelhaft $\alpha = 43-49^\circ$	rund bis flach	verdrängt $\beta > 77^\circ$
Typ IIIa Dezentriertes Gelenk	schlecht $\alpha < 43^\circ$	flach	nach kranial verdrängt ohne Strukturstörung
Typ IIIb Dezentriertes Gelenk	schlecht $\alpha < 43^\circ$	flach	nach kranial verdrängt mit Strukturstörung
Typ IV Dezentriertes Gelenk	schlecht $\alpha < 43^\circ$	flach	nach mediokaudal verdrängt
Ausnahme: Typ II mit Nachreifung	mangelhaft bzw. ausreichend	eckig (als Zeichen der Nachreifung)	übergreifend

Tabelle 2.1

Hüfttypen nach Graf.

➤ Typ Ia/b (Häufigkeit bei Geburt: 70-80%)

Bei diesem Hüfttyp handelt es sich um eine altersentsprechende, physiologische und reife Hüfte. Laut Graf bedeutet „ausgereift“, dass das Hüftgelenk am Ende des dritten Lebensmonats einen genau definierten Ossifikationsgrad der knöchernen Pfanne erreicht hat. Der Knochenwinkel α beträgt mindestens 60° , was einer guten knöchernen Formgebung entspricht. Der knöcherne Erker liegt entweder eckig oder geschweift bzw. stumpf vor. Der Knorpelwinkel β bestimmt, ob es sich um eine Ia oder Ib Hüfte handelt. Ist β kleiner als 55° , reicht das knorpelige Pfannendach weit über den Hüftkopf und man spricht von einer Ia Hüfte. Ist der β -Winkel hingegen größer

als 55°, liegt ein relativ kurzes, knorpeliges Pfannendach und folglich ein Hüfttyp Ib vor. In der Praxis macht es bislang noch keinen Unterschied, welche der beiden Formen vorliegt.

➤ **Typ IIa/b (Häufigkeit des Typ IIa bei Geburt: 20-30%)**

Eine Typ II Hüfte deutet auf eine verzögerte Ossifikation im Erkerbereich hin. Auch hier liegen zwei Subtypen vor, nämlich Typ IIa und Typ IIb. Jedoch unterscheiden sich die Formen a und b nicht durch die Größe der Winkel, sondern werden durch das Alter des Säuglings bestimmt. In beiden Fällen liegen ein α -Winkel von 50-59° und ein β -Winkel von > 55° vor. Bei einem Alter von unter 12 Wochen handelt es sich um eine IIa Hüfte, was einem zum vorliegenden Zeitpunkt physiologisch unreifen, eventuell instabilen Gelenk entspricht. Ab einem Alter von 12 Wochen spricht man beim Vorliegen der oben genannten Werte von einer IIb Hüfte. Da das Pfannendach jedoch in den ersten 4 Monaten eine extrem hohe Wachstums- und Ossifikationspotenz aufweist, ist es durchaus möglich, dass sich IIa Gelenke noch zu reifen, stabilen Gelenken entwickeln. Würde man also gewisse Überdachungsverhältnisse bei einem Kind unter 12 Wochen durchaus akzeptieren, so spricht man beim Vorliegen derselben Werte ab einem Alter von 12 Wochen von dysplastischen Hüften aufgrund der offensichtlich vorliegenden verminderten Ossifikationspotenz.

Mit der Unterteilung in IIa(+) und IIa(-) kann die Wachstumspotenz abgeschätzt werden, so weisen Typ IIa(-) Hüften beispielsweise bereits Reifungsdefizite auf.

Die knöcherne Formgebung ist lediglich im Formtyp IIa(+) ausreichend, bei den Typen IIa(-) und IIb liegt eine mangelhafte knöcherne Formgebung vor. Der knöcherne Erker stellt sich in allen drei Subtypen als rund dar, das knorpelig präformierte Pfannendach als übergreifend.

➤ **Typ IIc (Häufigkeit bei Geburt: 1-1,5%)**

Typ IIc beschreibt in jedem Alter eine auf Dezentrierung gefährdete Hüfte mit hochgradig mangelhafter knöcherner Formgebung und einem runden bis sogar flach ausgebildeten knöchernen Erker. Das knorpelig präformierte Pfannendach ist gerade noch übergreifend. Der Knochenwinkel α beträgt lediglich 43-49°, der Knorpelwinkel β liegt zwischen 70 und 77°.

Es ist erforderlich, einen sogenannten sonographischen Stresstest beim Vorliegen einer IIc durchzuführen.

Sonographische Stressuntersuchung

Das Kind wird zunächst in Seitenlage positioniert. Mit einer Hand wird mittels Schallkopf die Standardebene aufgesucht, die andere Hand umgreift das Knie und übt Druck in kranialer Richtung auf das Hüftgelenk aus. Dadurch kann es zu Verbiegung und Verdrängung der noch nicht verknöcherten Pfannendachareale kommen und der Hüftkopf wandert unter Mitnahme des Labrum acetabulare nach kranial. Ist dies der Fall, lässt sich der Hüfttyp IIc in einen Hüfttyp D überführen, wodurch man den vorliegenden Hüfttyp als IIc-instabil bezeichnen würde. Gelingt der Test nicht, spricht man von einem Hüfttyp IIc-stabil.

➤ Typ D (Häufigkeit bei Geburt: < 1%)

Dieser Hüfttyp ist „am Dezentrieren“ und stellt das erste Stadium einer Dezentrierung dar (der Hüftkopf der Hüfttypen IIa-c liegt zentriert vor). Der α -Winkel beträgt 43-49°, das knorpelig präformierte Pfannendach liegt verdrängt bei einem β -Winkel von > 77° vor. Es bedarf keines dynamischen Stresstests, da D-Hüften grundsätzlich instabil vorliegen.

➤ Typ IIIa/b (Häufigkeit des Typ IIIa bei Geburt: 0,5%)

In diesem Stadium ist der Hüftkopf dezentriert. In den meisten Fällen ist es bei diesem Befund nicht möglich, ein Ultraschallbild in der Standardebene anzufertigen. Die knöcherne Formgebung ist schlecht und der Erker sehr flach, mit einem α -Winkel von unter 43°. Diese anatomischen Gegebenheiten führen dazu, dass der Hüftkopf nicht mehr gehalten werden kann und aus der Pfanne gleitet. Da die Gelenke in diesem Stadium nicht mehr in der Standardebene dargestellt werden können, dürfen sie auch nicht vermessen werden. Um Typ III Hüften einerseits in IIIa und IIIb unterteilen, andererseits von Typ IV Hüften unterscheiden zu können, bedarf es der Zuhilfenahme einiger morphologischer Kriterien.

Die Echogenität des knorpelig präformierten Pfannendachs ist entscheidend für die Unterteilung in die Typen IIIa und IIIb. Zeigt sich der hyaline Knorpel homogen echofrei, weist dies auf einen bislang noch nicht geschädigten Knorpel hin (Hüfttyp IIIa). Lässt sich hingegen eine Echogenität nachweisen, deutet das auf eine, durch

pathologische Druck- und Scherkräfte verursachte, faserknorpelige Degeneration des verdrängten Pfannendachknorpels hin (Hüfttyp IIIb).

Durch die Eruierung des Verlaufs des Perichondriums, der anzeigt, wo sich das knorpelig präformierte Pfannendach befindet, lässt sich eine Unterscheidung zwischen den Hüfttypen III und IV treffen. Bei einem nach kranial verdrängten Pfannendachknorpel und einem Perichondrium das demnach nach kranial zieht, handelt es sich um den Typ III. Bei Typ IV ist der Pfannendachknorpel nach kaudal verlegt und das Perichondrium zieht somit nach kaudal.

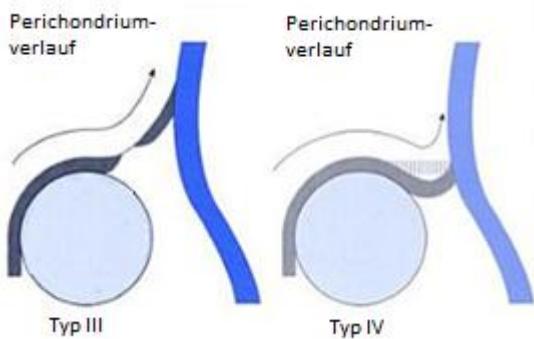


Abbildung 2.12

Betrachtung des Verlaufs des Perichondriums zur Unterscheidung der Hüfttypen III und IV.

➤ **Typ IV (Häufigkeit bei Geburt: <0,5%)**

Auch hier liegen ein Knochenwinkel α von kleiner als 43° und ein sehr flach ausgebildeter Erker vor. Die Prognose ist hier allerdings um einiges schlechter. Da der knorpelige Anteil des Pfannendachs zwischen dem Hüftkopf und dem Os ilium liegt, kann das ein Hindernis für die Reposition des Hüftkopfes in die Pfanne darstellen. Auch hier ist es nicht möglich, ein Sonogramm in der Standardschnittebene zu erstellen. Da der Hüftkopf durch die Dezentrierung kranial liegt, lässt sich der Unterrand des Os ilium, welcher ein wichtiges Kriterium für die Standardschnittebene ist, nicht mehr darstellen. Jedoch gilt für diese eindeutig dezentrierten Typ IV Hüften die einzige Ausnahme der Regeln der Standardschnittebene: Der Unterrand des Os ilium darf fehlen, bzw. darf ein dorsaler Schnitt vorliegen (15,98).

3 Ergebnisse

3.1 Sonographische Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der sonographischen Hüftuntersuchung der 97 Neugeborenen dargestellt.

3.1.1 Verteilung der Hüfttypen; Vergleich Mädchen zu Jungen

Hüfttyp	Gesamt	% (gesamt)	Mädchen	% (jeweiliger Hüfttyp)	Jungen	% (jeweiliger Hüfttyp)	Verhältnis (R) w:m
Ia	35	18,04	17	48,57	18	51,43	0,94
Ib	83	42,78	44	53,01	39	46,99	1,13
IIa	69	35,57	45	65,22	24	34,78	1,88
IIc	3	1,55	3	100	0	0	-
D	1	0,52	1	100	0	0	-
III	0	0	0	0	0	0	-
IV	3	1,55	2	66,67	1	33,33	2
Physiologisch (Ia-IIa)	187	96,39	106	56,68	81	43,32	1,31
Reifungsverzögert-dyspl. (IIa-IV)	76	39,18	51	67,11	25	32,89	2,04
Pathologisch (IIc-IV)	7	3,61	6	85,71	1	14,29	6

Tabelle 3.1

Darstellung der vermessenen Hüfttypen nach Graf; Vergleich Mädchen zu Jungen.

n = 194

Im vorliegenden Studienkollektiv beträgt das Verhältnis (R) zwischen physiologischen (Ia-IIa) und pathologischen Hüfttypen (IIc-IV) 187:7 (R=26,71). Demzufolge liegt die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines physiologisch ausgebildeten Hüftgelenks bei 96,39% sowie bei 3,61% für die Entwicklung einer pathologischen Hüfte.

Von 194 Hüftgelenken konnten 118 als eindeutig reif (Typ Ia/b) diagnostiziert werden (60,82%).

Bezüglich der Verteilung zwischen Mädchen und Jungen konnte lediglich der Hüfttyp Ia verhältnismäßig häufiger (Faktor=1,06) unter den Jungen als unter den Mädchen festgestellt werden. Der Hüfttyp Ib zeigte sich 1,13- mal häufiger unter den Mädchen.

Der bislang reifungsverzögerte, jedoch nicht unmittelbar von einer Dezentrierung gefährdete Hüfttyp IIa lag bei den Mädchen fast doppelt so häufig (Faktor 1,88) vor. Der

dreimal vorgefundene, zur Dezentrierung gefährdete Hüfttyp IIc betraf ausschließlich Mädchen, ebenso der bereits dezentrierte, einmal vorgefundene Hüfttyp D. Der Hüfttyp IV fand sich doppelt so häufig unter den Mädchen.

Mädchen waren in dem vorliegenden Kollektiv 6-mal häufiger von dysplastischen Hüften betroffen als Jungen.

Als Mädchen liegt die Wahrscheinlichkeit bei 94,64% von einer physiologischen (Ia-IIa), bzw. bei 5,36% von einer pathologischen (IIc-IV) Hüfte betroffen zu sein.

Als Junge liegt die Wahrscheinlichkeit bei 98,78% von einer physiologischen, bzw. bei 1,22% von einer pathologischen Hüfte betroffen zu sein.

Um einen etwaigen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Geschlecht und dem Auftreten von pathologischen Hüftgelenken zu berechnen, wurde der Exakte Test nach Fisher angewendet (99).

	Physiologische Hüfte	Pathologische Hüfte	Σ
Mädchen	a=106	b=6	a+b=112
Jungen	c=81	d=1	c+d=82
Σ	a+c=187	b+d=7	a+b+c+d= n=194

H_0 : Geschlecht und Gesundheitszustand der Hüften sind unabhängig.

H_1 : Geschlecht und Gesundheitszustand der Hüften sind nicht unabhängig.

$$P = \frac{\binom{a+b}{a} \binom{c+d}{c}}{\binom{n}{a+c}} = \frac{(a+b)!(c+d)!(a+c)!(b+d)!}{n!a!b!c!d!}$$

$$p_{value} = \sum_{P_i < P} P_i + P$$

i = Index aller möglichen Kombinationen bis in die Extrembereiche

Bei einem Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ wird die Nullhypothese H_0 verworfen, sobald P_{value} kleiner als 0,05 ist.

Das Ergebnis stellt sich wie folgt dar:

Zweiseitiger Exakter Fisher Test: $P_{value}=0,2420$

Das Ergebnis des Exakten Fisher-Tests besagt, dass die Nullhypothese nicht verworfen werden kann und sich somit kein statistisch signifikanter Zusammenhang in unserem Patientenkollektiv zwischen Geschlecht und dem Auftreten von dysplastischen Hüftgelenken ergibt und sich die Variablen als unabhängig voneinander darstellen.

Würde man alle bei Geburt nicht eindeutig reifen Hüfttypen (IIa-IV) zusammenfassen, läge die Wahrscheinlichkeit von einer reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüfte betroffen zu sein für Mädchen bei 45,54% sowie für Jungen bei 30,49%.

Der Exakte Test nach Fisher ergäbe hier Folgendes:

	Hüfttyp Ia/b	Hüfttyp IIa-IV	Σ
Mädchen	a=61	b=51	a+b=112
Jungen	c=57	d=25	c+d=82
Σ	a+c=118	b+d=76	a+b+c+d= n=194

H_0 : Geschlecht und Gesundheitszustand der Hüften sind unabhängig

H_1 : Geschlecht und Gesundheitszustand der Hüften sind nicht unabhängig

$P_{value}=0,0238$

Das Ergebnis des Exakten Fisher-Tests besagt, dass die Nullhypothese verworfen werden muss und sich somit ein statistisch signifikanter Zusammenhang in unserem Patientenkollektiv zwischen Geschlecht und dem Auftreten von reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüftgelenken ergibt (Typ IIa-IV). Mädchen sind somit in dem vorliegenden Studienkollektiv statistisch signifikant häufiger von reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüftgelenken betroffen.

3.1.2 Verteilung der Hüfttypen; Vergleich links zu rechts

Hüfttyp	Gesamt	% (gesamt)	Links	% (jeweiliger Hüfttyp)	Rechts	% (jeweiliger Hüfttyp)	Verhältnis (R) links:rechts
Ia	35	18,04	19	54,29	16	45,71	1,19
Ib	83	42,78	37	44,58	46	55,42	0,80
IIa	69	35,57	37	53,62	32	46,38	1,16
IIc	3	1,55	2	66,67	1	33,33	2
D	1	0,52	0	0	1	100	-
III	0	0	0	0	0	0	-
IV	3	1,55	2	66,67	1	33,33	2
Physiologisch (Ia-IIa)	187	96,39	93	49,73	94	50,27	0,99
Reifungsverzögert-dyspl. (IIa-IV)	76	39,18	41	53,95	35	46,05	1,17
Pathologisch (IIc-IV)	7	3,61	4	57,14	3	42,86	1,33

Tabelle 3.2

Darstellung der vermessenen Hüfttypen nach Graf im Vergleich linke Hüfte zu rechte Hüfte.

n = 194

Bis auf den Hüfttyp Ib, der 1,19-mal häufiger auf der rechten Seite vorlag, fanden sich unter den restlichen Hüfttypen jeweils mehr linksseitig betroffene Hüftgelenke.

Das Verhältnis (R) links: rechts der physiologischen Hüfttypen (Ia-IIa) beträgt 93/94 (R = 0,99).

Das Verhältnis (R) links: rechts der pathologischen Hüfttypen (IIc-IV) beträgt 4:3 (R=1,33).

Für die linke Seite ergibt sich eine Wahrscheinlichkeit von 93/97=95,88% für das Vorliegen eines physiologischen, sowie eine Wahrscheinlichkeit von 4/97=4,12% für das Vorliegen eines pathologischen Hüftgelenks.

Für die rechte Seite ergibt sich eine Wahrscheinlichkeit von 94/97=96,91% für das Vorliegen eines physiologischen, sowie eine Wahrscheinlichkeit von 3/97=3,09% für das Vorliegen eines pathologischen Hüftgelenks.

Die Wahrscheinlichkeiten stellen sich für beide Seiten relativ ähnlich dar, nach dem Exakten Test nach Fisher ergibt sich mit einem $P_{value} = 1$ kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer bestimmten Hüftseite sowie dem Gesundheitszustand der Hüften.

3.1.2.1 Vermessung der linken Hüften nach Graf:

Hüfttyp links nach Graf:

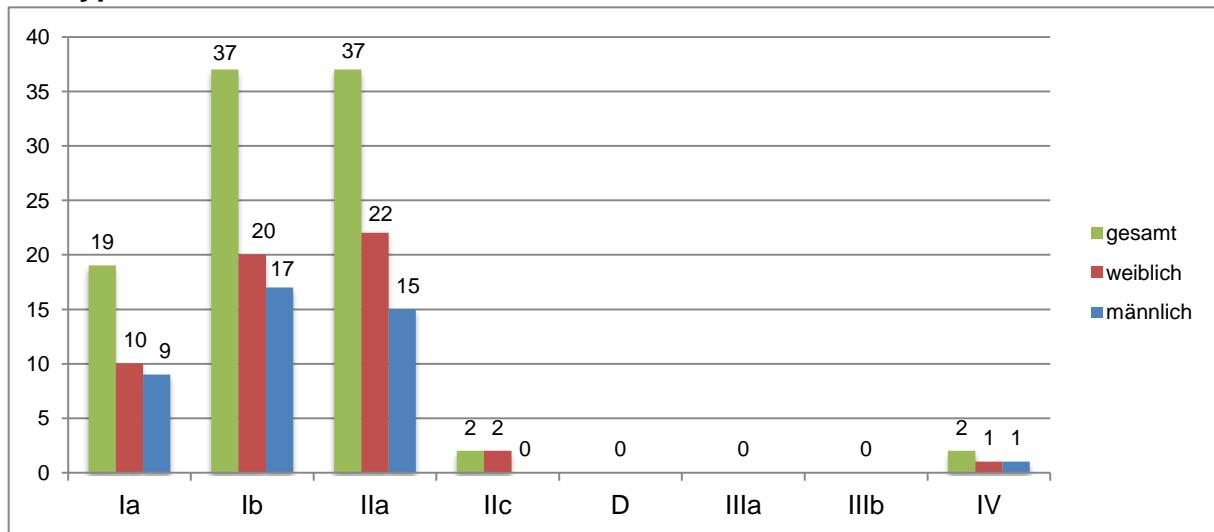


Diagramm 3.1

Darstellung der vermessenen Hüfttypen links nach Graf.

$n = 97$

α -Winkel links nach Graf:

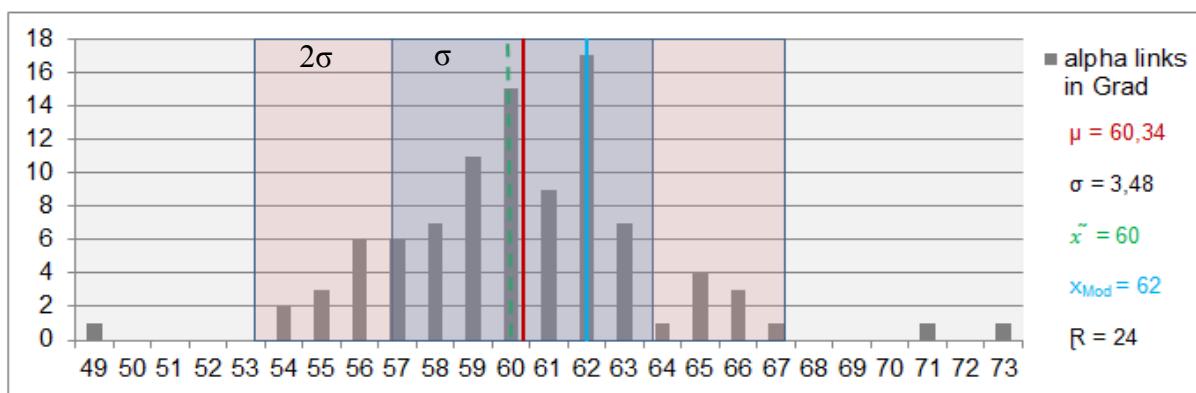


Diagramm 3.2

Darstellung der linksseitig vermessenen α -Winkel.

$n = 95$

Bei den im Studienkollektiv vorgelegten Hüften vom Typ IV nach Graf waren aufgrund der Dezentrierung weder α -Winkel noch β -Winkel beurteilbar, sodass in Diagramm 3.2 der kleinste angezeigte Wert für den α -Winkel 49° beträgt, wenngleich die α -Winkel der Hüfttypen IV nach Graf weniger als 49° aufweisen.

Der Mittelwert μ der linksseitigen α -Winkel beträgt $60,34^\circ$ mit einer Standardabweichung von $\sigma=3,48^\circ$. Somit liegen 68,3% der linken α -Winkel zwischen $56,86^\circ$ - $63,82^\circ$ und 95,4% der linken α -Winkel zwischen $53,38^\circ$ - $67,30^\circ$.

Der Median \tilde{x} liegt bei $\alpha=60^\circ$.

Der Modus, und somit am häufigsten vorliegende Winkel beträgt $\alpha=62^\circ$.

Die Spannweite R beträgt 24° (Minimum: $\alpha=49^\circ$; Maximum: $\alpha=73^\circ$).

β -Winkel links nach Graf:

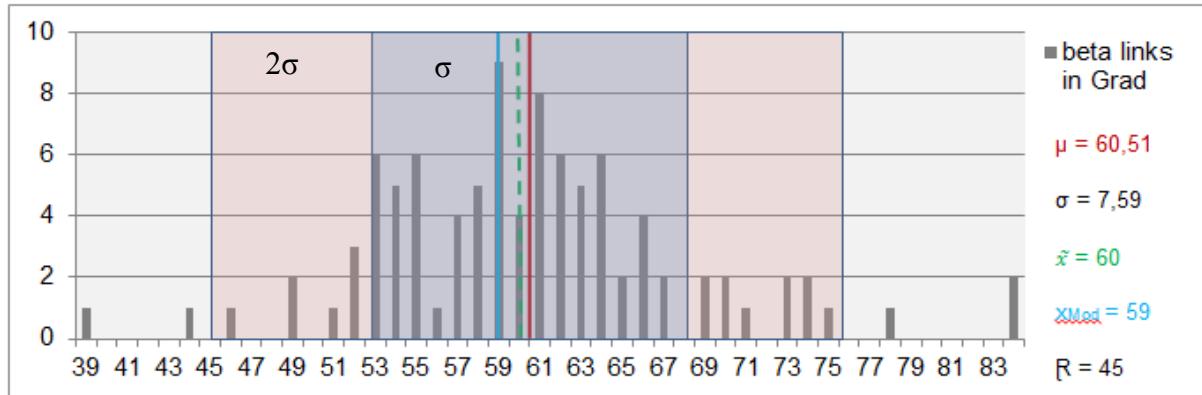


Diagramm 3.3

Darstellung der linksseitig vermessenen β -Winkel.

$n = 95$

Der Mittelwert μ der linksseitigen β -Winkel beträgt $60,51^\circ$ mit einer Standardabweichung von $\sigma=7,59^\circ$. Somit liegen 68,3% der linken β -Winkel zwischen $52,92^\circ$ - $68,10^\circ$ und 95,4% der linken α -Winkel zwischen $45,33^\circ$ - $75,69^\circ$.

Der Median \tilde{x} liegt bei $\beta=60^\circ$.

Der Modus, und somit am häufigsten vorliegende Winkel beträgt $\beta=59^\circ$.

Die Spannweite R beträgt 45° (Minimum: $\beta=39^\circ$; Maximum: $\beta=84^\circ$).

3.1.2.2 Vermessung der rechten Hüften nach Graf:

Hüfttyp rechts nach Graf:

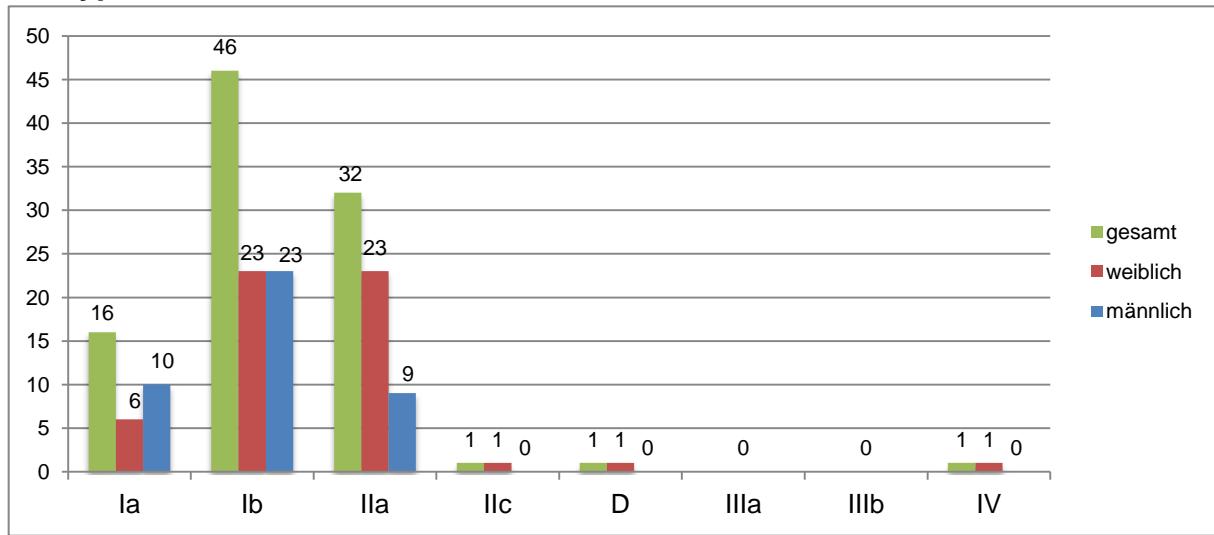


Diagramm 3.4

Darstellung der rechtsseitig vermessenen Hüfttypen nach Graf.

n = 194

α -Winkel rechts nach Graf:

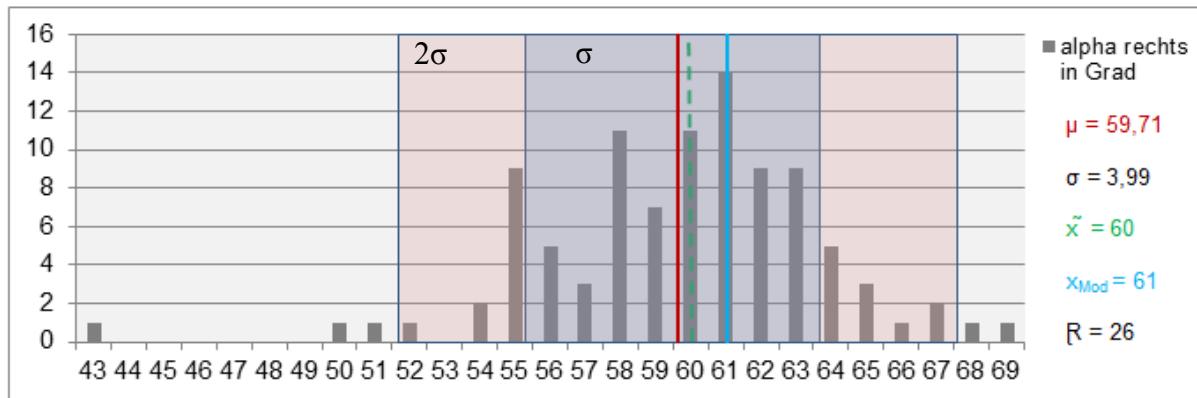


Diagramm 3.5

Darstellung der rechtsseitig vermessenen α -Winkel.

n = 97

Der Mittelwert μ der rechtsseitigen α -Winkel beträgt $59,71^\circ$ mit einer Standardabweichung von $\sigma=3,99^\circ$. Somit liegen 68,3% der rechten α -Winkel zwischen $55,72^\circ$ - $63,70^\circ$ und 95,4% der rechten α -Winkel zwischen $51,73^\circ$ - $67,69^\circ$.

Der Median \tilde{x} liegt bei $\alpha=60^\circ$.

Der Modus beträgt $\alpha=61^\circ$.

Die Spannweite R beträgt 26° (Minimum: $\alpha=43^\circ$; Maximum: $\alpha=69^\circ$).

β -Winkel rechts nach Graf:

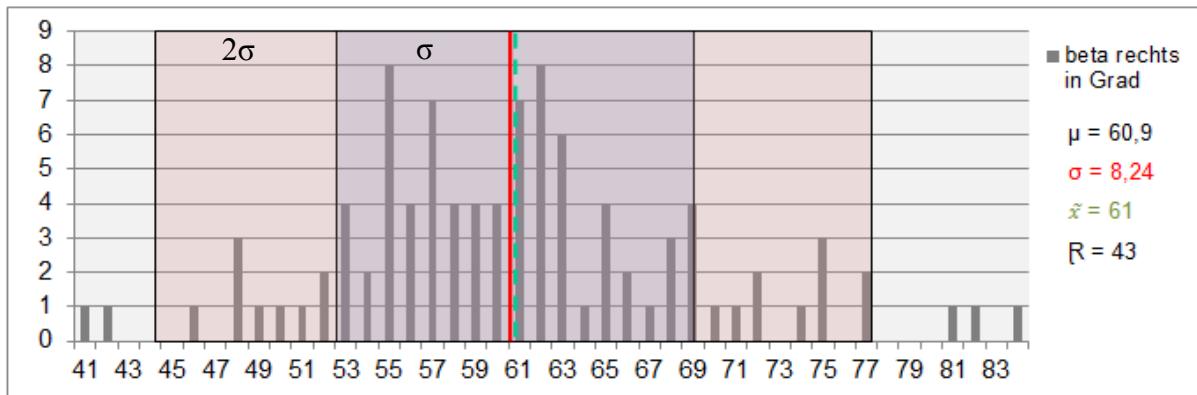


Diagramm 3.6

Darstellung der rechtsseitig vermessenen β -Winkel.

$n = 97$

Der Mittelwert μ der rechtsseitigen β -Winkel beträgt $60,9^\circ$ mit einer Standardabweichung von $\sigma=8,24^\circ$. Somit liegen $68,3\%$ der rechten β -Winkel zwischen $52,66^\circ$ - $69,14^\circ$ und $95,4\%$ der rechten β -Winkel zwischen $44,42^\circ$ - $77,38^\circ$.

Der Median \tilde{x} liegt bei $\beta=61^\circ$.

Der Modus kann hier nicht ermittelt werden, da die Winkel $\beta=55^\circ$ und $\beta=62^\circ$ gleich häufig, nämlich 8-mal, vorkommen.

Die Spannweite R beträgt 43° (Minimum: $\beta=41^\circ$; Maximum: $\beta=84^\circ$).

3.1.2.3 Vergleich der α -Winkel der linken sowie der rechten Seite

Der durchschnittliche α -Winkel beträgt auf der linken Seite $60,34^\circ$ und auf der rechten Seite $59,71^\circ$. Somit unterscheidet sich der in unserem Studienkollektiv bemessene α -Wert zwischen beiden Hüftseiten um $0,63^\circ$.

Der Modus liegt links bei $\alpha=62^\circ$ und rechts bei $\alpha=61^\circ$.

3.1.2.4 Vergleich der β -Winkel der linken sowie der rechten Seite

Der durchschnittliche β -Winkel beträgt auf der linken Seite $60,51^\circ$ und auf der rechten Seite $60,09^\circ$. Somit unterscheidet sich der in unserem Studienkollektiv bemessene β -Wert zwischen beiden Hüftseiten um $0,42^\circ$.

Der Modus liegt links bei $\beta=59^\circ$; die beiden am häufigsten vorgelegenen Werte rechts betragen $\beta=55^\circ$ sowie $\beta=62^\circ$.

3.2 Ergebnisse der Fragebogenauswertung sowie deren Korrelation mit den vermessenen Hüfttypen

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Fragebogenauswertung der 97 befragten Eltern bzw. Elternteile graphisch dargestellt und gegebenenfalls in Korrelation mit den sonographisch ermittelten Hüfttypen gebracht.

Frage 1: Ich habe von angeborenen Hüfterkrankungen in meiner Familie gehört.

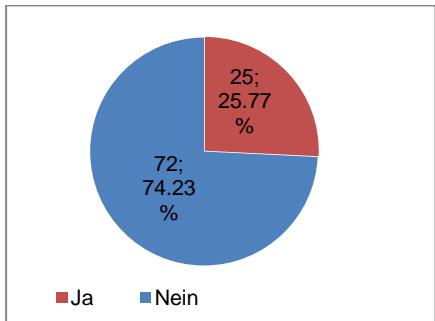


Diagramm 3.7

Angeborene Hüfterkrankung in der Familienanamnese.

n = 97

25 der insgesamt 97 Teilnehmer haben diese Frage als zutreffend beantwortet. In einem Fall bezog sich diese Angabe auf einen Morbus Perthes des Kindesvaters, in den restlichen Fällen um Hüftdysplasien diverser Familienmitglieder. Somit liegen, nach Angaben der Eltern, bei 25,77% eine positive Familienanamnese in Bezug auf kindliche Hüfterkrankungen und bei 24,74% auf die angeborene Hüftdysplasie vor.

Jedoch ergab die Auswertung von Frage 5, in der es darum ging etwaige, von einer kindlichen Hüftdysplasie betroffene Familienmitglieder zu definieren, dass in 32 der 97 befragten Familien, also bei 32,99% eine positive Familienanamnese vorliege.

Vergleich der Hüfttypen bei positiver und negativer Familienanamnese der angeborenen Hüftdysplasie

Absolut:

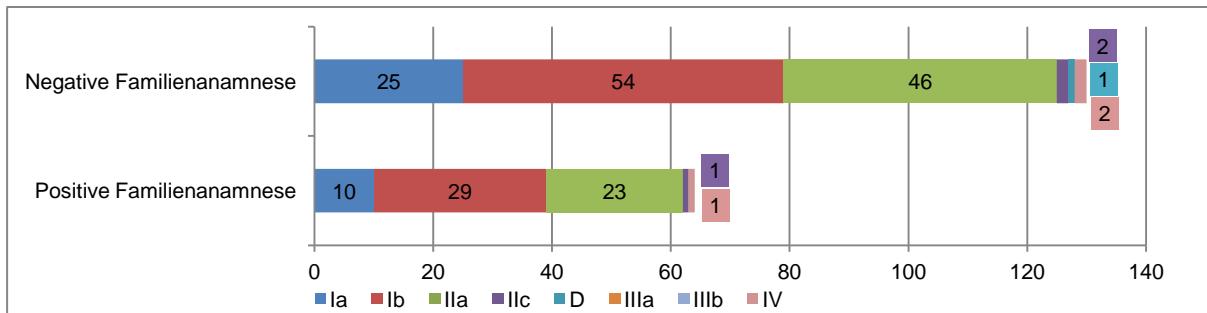


Diagramm 3.8

Absolute Verteilung der gemessenen Hüfttypen bei positiver und negativer Familienanamnese.

n= 194 Hüfttypen

Relativ:

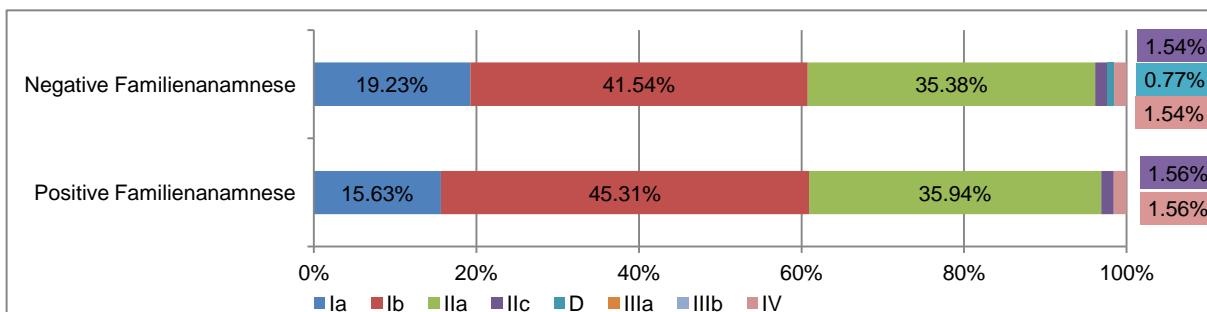


Diagramm 3.9

Relative Verteilung der gemessenen Hüfttypen bei positiver und negativer Familienanamnese.

n= 194 Hüfttypen

Unter den 32 Neugeborenen mit positiver Familienanamnese (64 Hüften) fanden sich neben insgesamt 39 (60,94%) reifen Hüftgelenken vom Typ Ia/b 23 (35,94%) reifungsverzögerte Hüften vom Typ IIa und 2 (3,13%) deutlich pathologische Hüfttypen (einmal Typ IIc, einmal Typ IV).

Unter den 65 Neugeborenen mit negativer Familienanamnese (130 Hüften) fanden sich neben 79 (60,77%) reifen Hüftgelenken vom Typ Ia/b 46 (35,38%) reifungsverzögerte Hüften vom Typ IIa und 5 (3,85%) deutlich pathologische Hüfttypen (zweimal Typ IIc, einmal Typ D, zweimal Typ IV).

Verhältnis der Hüfttypen zwischen Neugeborenen mit positiver und negativer Familienanamnese

Das Verhältnis der einzelnen Hüfttypen zwischen Neugeborenen mit positiver und negativer Familienanamnese stellt sich wie folgt dar:

Hüfttyp	Positive Anamnese	Negative Anamnese	Verhältnis Positiv : Negativ
Ia	15,63%	19,23%	0,81
Ib	45,31%	41,54%	1,09
IIa	35,94%	35,38%	1,02
IIc	1,56%	1,54%	1,01
D	0	0,77%	-
III	0	0	-
IV	1,56%	1,54%	1,01
Physiologisch (Ia-IIa)	96,88%	96,15%	1
Reifungsverzögert-dyspl. (IIa-IV)	39,06%	39,23%	1
Pathologisch (IIc-IV)	3,12%	3,85%	0,81

Tabelle 3.3

Verteilung der Hüfttypen nach der Familienanamnese.

n = 194

Für Neugeborene mit positiver Familienanamnese ergibt sich in dem vorliegenden Patientenkollektiv eine Wahrscheinlichkeit von 96,88% von physiologischen (Typ Ia-IIa), sowie eine Wahrscheinlichkeit von 3,12% von pathologischen (Typ IIc-IV) Hüftgelenken betroffen zu sein.

Für Neugeborene mit negativer Familienanamnese ergibt sich eine Wahrscheinlichkeit von 96,15% von physiologischen (Typ Ia-IIa), sowie eine Wahrscheinlichkeit von 3,85% von pathologischen (Typ IIc-IV) Hüftgelenken betroffen zu sein.

Die Wahrscheinlichkeiten hinsichtlich positiver und negativer Familienanamnese stellen sich relativ ähnlich dar. Der Exakte Test nach Fisher ergibt hier: $P_{value}=1$, womit sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Familienanamnese und Gesundheitszustand der Hüftgelenke ergibt und sich die beiden Variablen als unabhängig voneinander darstellen.

Frage 2a: Die angeborene Hüftunreife ist mir gänzlich unbekannt.

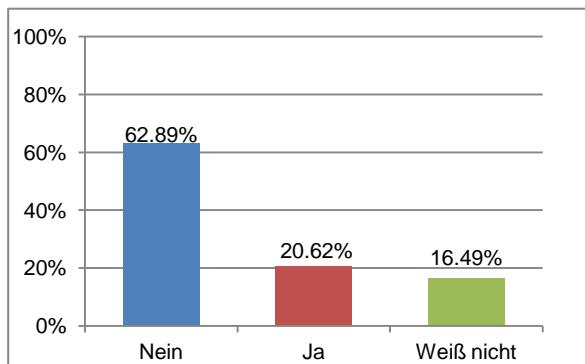


Diagramm 3.10

Kenntnis der angeborenen Hüftdysplasie.

n = 97

Für 61 (62,89%) der 97 Teilnehmer war die angeborene Hüftunreife ein Begriff und der Terminus folglich nicht gänzlich unbekannt.

20 (20,62%) der Befragten gaben an, sich noch nie mit dem Thema der angeborenen Hüftunreife auseinandergesetzt zu haben und ihnen dieser Sachverhalt somit gänzlich unbekannt sei.

Die verbleibenden 16 (16,49%) Teilnehmer beantworteten diese Frage mit „ich weiß es nicht“. Da man davon ausgehen kann, dass diesen Teilnehmern der Begriff der angeborenen Hüftdysplasie ebenfalls eher unbekannt ist, ergibt sich hiermit, dass insgesamt mehr als ein Drittel (37,11%) der Befragten sich noch nie mit dem Thema der angeborenen Hüftdysplasie auseinandergesetzt hat.

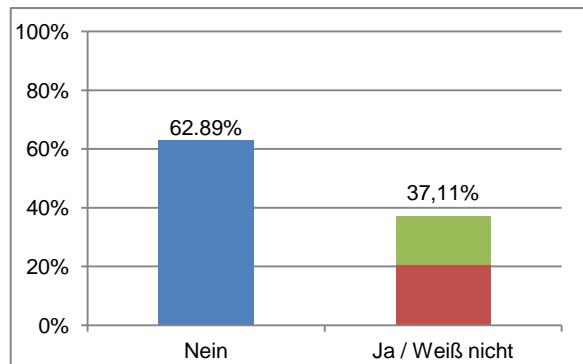


Diagramm 3.11

Kenntnis der angeborenen Hüftdysplasie.

n = 97

Wissensstand der Eltern zum Thema Hüftdysplasie in Korrelation zu den sonographisch festgestellten Hüfttypen der Säuglinge

Zur vereinfachten Darstellung wurden jene Studienteilnehmer, denen die angeborenen Hüftdysplasie gänzlich unbekannt war und jene, die diese Frage mit „ich weiß es nicht“ beantwortet haben zusammengefasst und denjenigen Studienteilnehmern, denen die angeborenen Hüftdysplasie ein Begriff war, gegenüber gestellt.

Absolut:

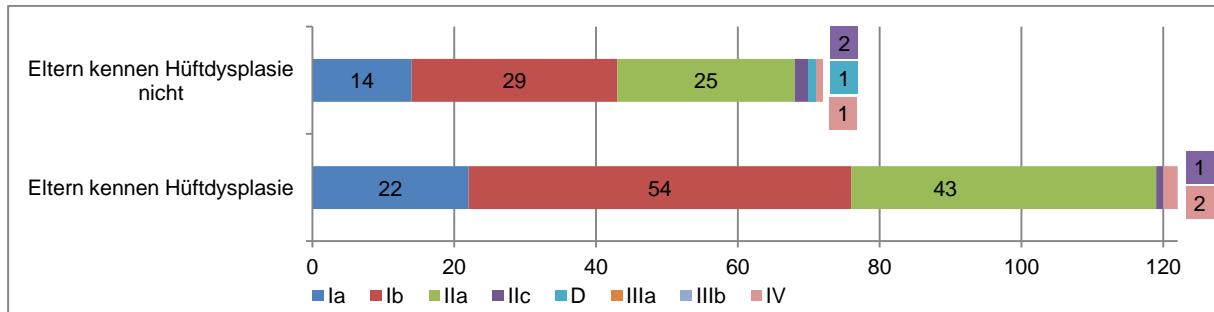


Diagramm 3.12

Absolute Verteilung der Hüfttypen nach dem Wissensstand der Eltern.

n = 194

Relativ:

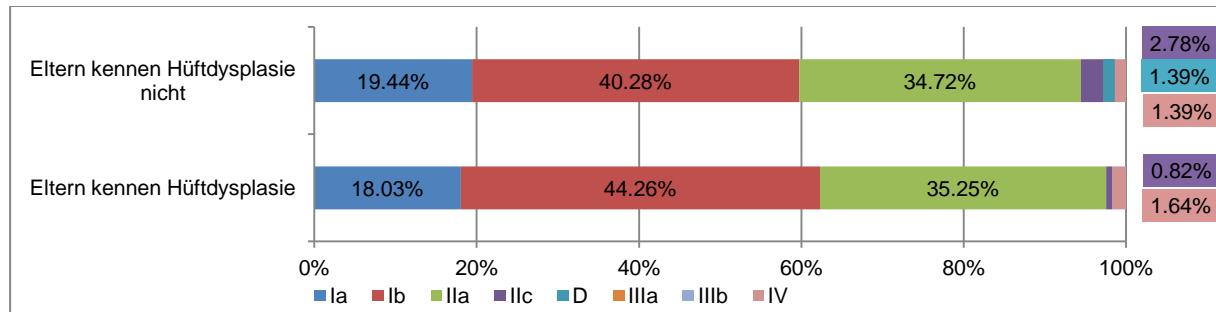


Diagramm 3.13

Relative Verteilung der Hüfttypen nach dem Wissensstand der Eltern.

n = 194

Verhältnis der Hüfttypen zwischen Neugeborenen aufgeklärter und nicht aufgeklärter Eltern

Das Verhältnis der einzelnen Hüfttypen zwischen Neugeborenen aufgeklärter und nicht aufgeklärter Eltern stellt sich wie folgt dar:

Hüfttyp	Eltern aufgeklärt	Eltern nicht aufgeklärt	aufgeklärt: nicht aufgeklärt
Ia	18,03%	19,44%	0,93
Ib	44,26%	40,28%	1,10
IIa	35,25%	34,72%	1,02
IIc	0,82%	2,78%	0,29
D	0	1,39%	-
III	0	0	-
IV	1,64%	1,39%	1,18
Physiologisch (Ia-IIa)	97,54%	94,44%	1,03
Reifungsverzögert-dyspl. (IIa-IV)	37,7%	40,23%	0,94
Pathologisch (IIc-IV)	2,46%	5,56%	0,44

Tabelle 3.4

Verteilung der Hüfttypen nach Aufklärtheit der Eltern.

n = 194

Unter den 61 Säuglingen (122 Hüften) jener Eltern, denen die Hüftdysplasie ein Begriff war, fanden sich neben 76 (62,30%) reifen Hüftgelenken vom Typ Ia/b 43 (35,25%) zum Zeitpunkt der Geburt reifungsverzögert vorliegende Hüftgelenke vom Typ IIa. 3 (2,46%) der Hüften waren deutlich dysplastisch (einmal Typ IIc, zweimal Typ IV).

Unter den 36 Säuglingen (72 Hüften) jener Eltern, denen die Hüftdysplasie kein Begriff war, fanden sich neben 43 (59,72%) reifen Hüftgelenken vom Typ Ia/b 25 (34,72%) zum Zeitpunkt der Geburt reifungsverzögert vorliegende Hüftgelenke vom Typ IIa. 4 (5,56%) der Hüften waren deutlich dysplastisch (zweimal Typ IIc, einmal Typ D, einmal Typ IV).

In unserem Studienkollektiv ergibt sich somit ein prozentual höherer Anteil an pathologischen Hüftgelenken unter jenen Neugeborenen, deren Eltern zum Thema Hüftdysplasie nicht aufgeklärt waren.

Der zweiseitige Exakte Fisher Test ergibt: $P_{value}=0,427$. Somit liegt kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Aufklärtheit der Eltern und Gesundheitszustand der Hüftgelenke der Neugeborenen vor.

Frage 2b: Ist die angeborene Hüftdysplasie besonders häufig in Ostbayern feststellbar?

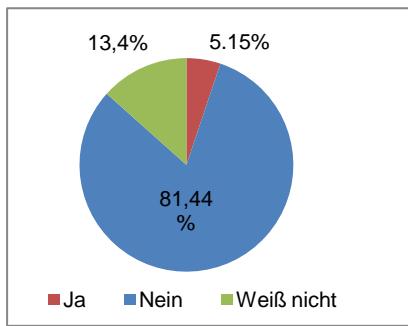


Diagramm 3.14
Hüftdysplasie in Ostbayern.
n = 97

5 (5,15%) der 97 Befragten waren der Meinung, dass in Ostbayern möglicherweise ein erhöhtes Auftreten der Erkrankung und somit eine Dysplasiehäufung vorliegen könnte.

Die große Mehrheit, nämlich 79 (81,44%) der 97 Studienteilnehmer verneinte diese Aussage und konnte sich keine Korrelation zwischen Ort und Inzidenz der kongenitalen Hüftdysplasie vorstellen.

13 (13,40%) der Mütter bzw. Väter legten sich zu dieser Frage nicht fest.

Fragen 2c-e: Die angeborene Hüftunreife ist:

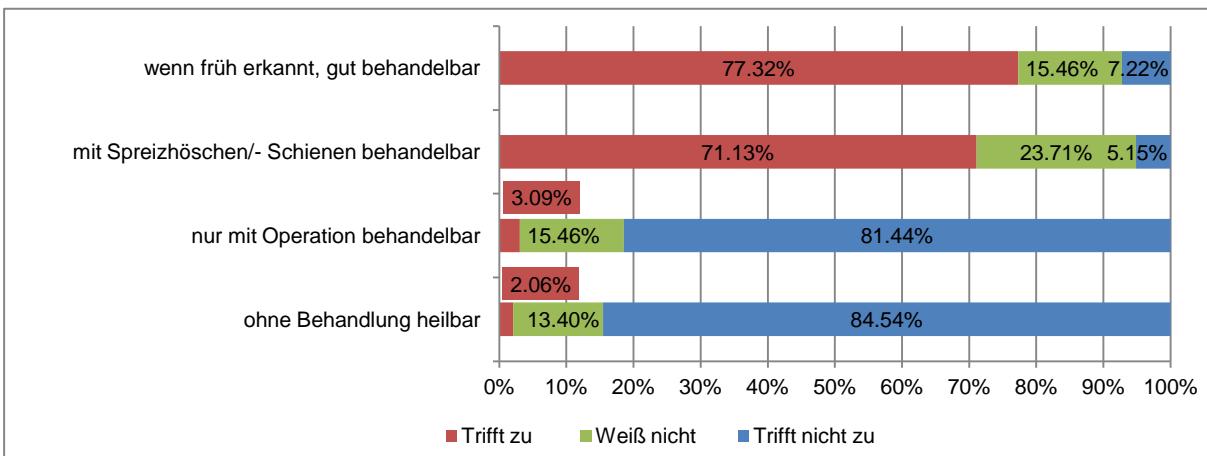


Diagramm 3.15

Therapie der angeborenen Hüftdysplasie.

n = 97.

Die große Mehrheit der Befragten, nämlich 75 (77,32%), war der Auffassung, dass eine möglichst früh gestellte Diagnose die Therapierbarkeit der Hüftdysplasie positiv beeinflussen könne. 22 (22,68%) der befragten Väter und Mütter bzw. Elternpaare konnten sich nicht wirklich vorstellen, dass der Diagnosezeitpunkt für das Therapieergebnis eine entscheidende Rolle spielt.

Dass es sich bei der Therapie mittels Spreizhosen bzw. Spreizschienen um eine geeignete Therapieform der kongenitalen Säuglingshüftdysplasie handle, konnten sich 69 (71,13%) von 97 Studienteilnehmern vorstellen. 27 (28,86%) Teilnehmer waren sich hingegen nicht sicher oder der expliziten Meinung, die selbigen stellten keine adäquate Behandlungsform dar.

79 (81,44%) der Befragten glaubten nicht, dass eine Operation die einzige Möglichkeit der Therapie sei und konnten sich vorstellen, dass es durchaus Behandlungsalternativen geben könnte. Die übrigen 18 (18,55%) waren sich entweder nicht sicher oder der Meinung, eine Operation wäre unumgänglich.

84 (84,54%) Teilnehmer waren der Auffassung, die kongenitale Hüftdysplasie sei ohne Behandlung nicht heilbar. 15 (15,46%) waren unschlüssig oder der Auffassung, die Hüftdysplasie könne unbehandelt ausheilen.

Frage 3: Woher kommt die angeborene Hüftdysplasie?

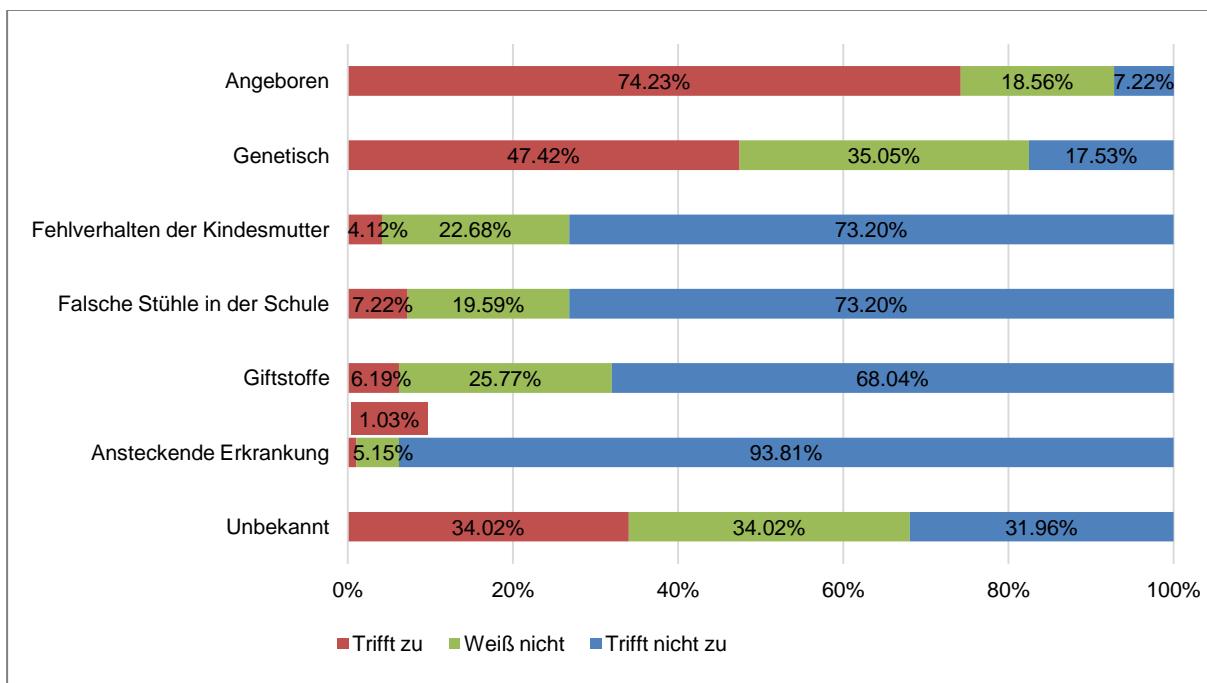


Diagramm 3.16

Ätiologie der angeborenen Hüftdysplasie.

n = 97

Diagramm 3.16 lässt erkennen, dass 72 (74,23%) Teilnehmer die Ätiologie der „angeborene Hüftdysplasie“ als angeboren einstuften. Etwa die Hälfte (47,42%) der Befragten war der Auffassung, die Krankheit sei genetisch bedingt.

73,2% konnten mütterliches Fehlverhalten während der Schwangerschaft sowie die Benutzung falscher Stühle in der Schule als Ursachen der angeborenen Hüftdysplasie ausschließen. 68,04% verneinten Giftstoffe als Krankheitsbegründer und 93,81% eine Übertragung der Hüftdysplasie durch Ansteckung.

Rund ein Drittel (34,02%) der Befragten war der Meinung, die Ätiologie der angeborenen Hüftunreife sei medizinisch noch nicht ausreichend geklärt und somit „unbekannt“, ein Drittel nahm an, die Ursachen seien weitestgehend erforscht, und 31,96% legten sich nicht fest.

Frage 4: Das Ziel einer möglichen frühzeitigen Säuglingshüftbehandlung ist:

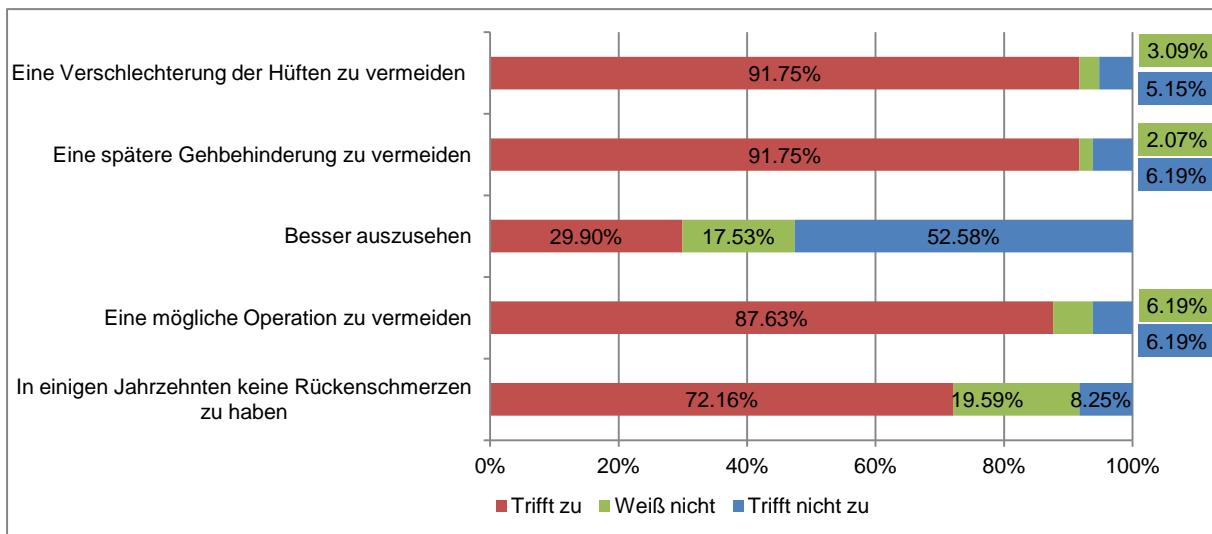


Diagramm 3.17

Ziel einer frühzeitigen Therapie der Hüftdysplasie.

n = 97

Jeweils 89 (91,75%) der 97 Befragten assoziierten einen frühzeitigen Behandlungsbeginn sowohl mit der Möglichkeit einer Verschlechterung der Hüften entgegenzuwirken als auch eine spätere Gehbehinderung zu vermeiden.

29 (29,9%) der 97 Befragten konnten sich ein besseres Aussehen als Resultat einer frühzeitigen Hüftdysplasiebehandlung vorstellen, wohingegen mehr als die Hälfte (52,58%) der Teilnehmer der Auffassung war, dass das spätere Aussehen nicht von einer angeborenen Hüftdysplasie beeinflusst werden könne.

85 (87,63%) waren außerdem der Ansicht, dass durch eine zeitig eingeleitete Therapie auch eine mögliche Operation eventuell vermieden werden könne.

70 (72,16%) nahmen an, eine frühzeitigen Behandlung könne Rückenschmerzen, die ohne Behandlung nach einigen Jahrzehnten eventuell auftreten könnten, entgegenwirken.

Frage 5: Folgende Personen mussten, bei positiver Familienanamnese, wegen eines Hüftleidens (Hüftdysplasie) als Kleinkind behandelt werden:

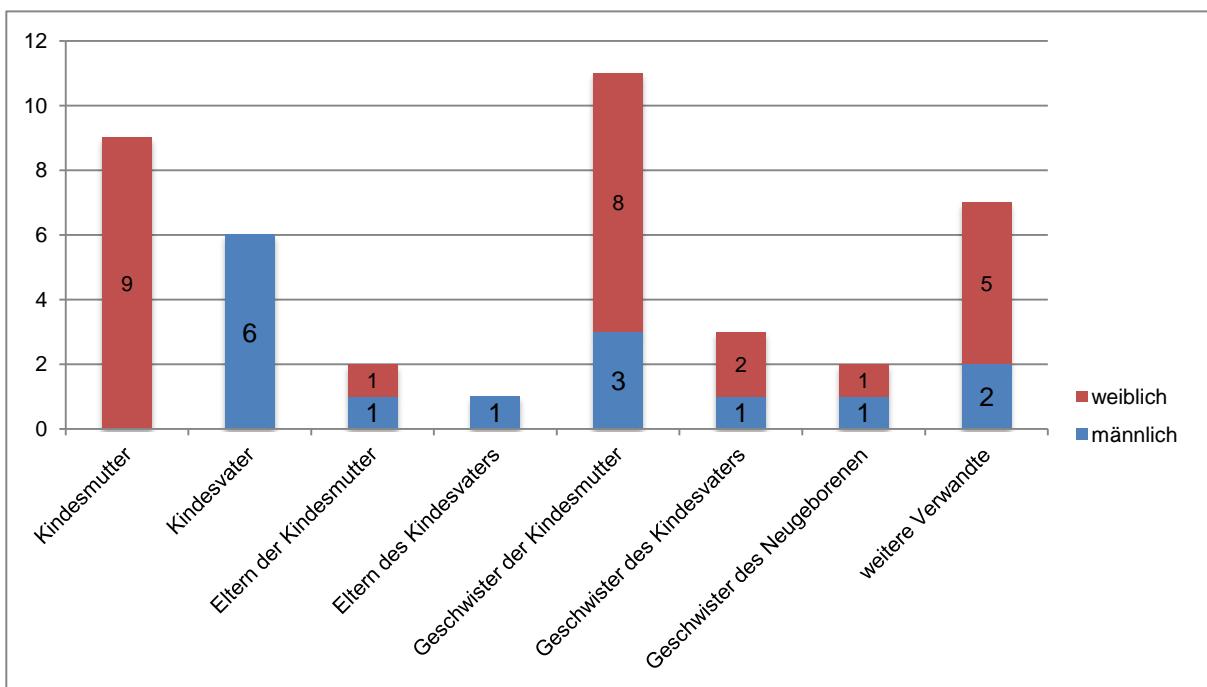


Diagramm 3.18

Behandelte Familienmitglieder.

n = 41.

Anhand des Diagramms 3.18 wird das weitaus häufigere Auftreten einer Hüftdysplasie beim weiblichen Geschlecht verdeutlicht. Von den insgesamt 41 betroffenen Familienmitgliedern litten 26 Frauen (63,41%) und 15 Männer (35,59%) an einer Hüftdysplasie.

Die Rubrik „weitere Verwandte“ schloss eine Urgroßmutter, zwei Großmütter, eine Tante, eine Cousine und einen Neffen mütterlicherseits, sowie einen Neffen väterlicherseits mit ein.

Die vorliegenden Angaben beziehen sich nur auf im Kindesalter behandelte Personen, bei weiteren 3 Müttern sowie 3 Vätern lag eine erst im Adoleszenten- bzw. Erwachsenenalter diagnostizierte Hüftdysplasie vor.

Bezieht man jene, von der Frage nicht erfassten, im Erwachsenenalter behandelten, jedoch dennoch von einer kindlichen Hüftdysplasie betroffenen Familienmitglieder mit ein, ergibt sich, dass 29 weibliche (61,7%) und 18 (38,3%) männliche Familienmitglieder des befragten Studienkollektives von einer Hüftdysplasie betroffen waren.

Frage 6: Wie sah die Behandlung der betroffenen Familienmitglieder als Kleinkind aus?

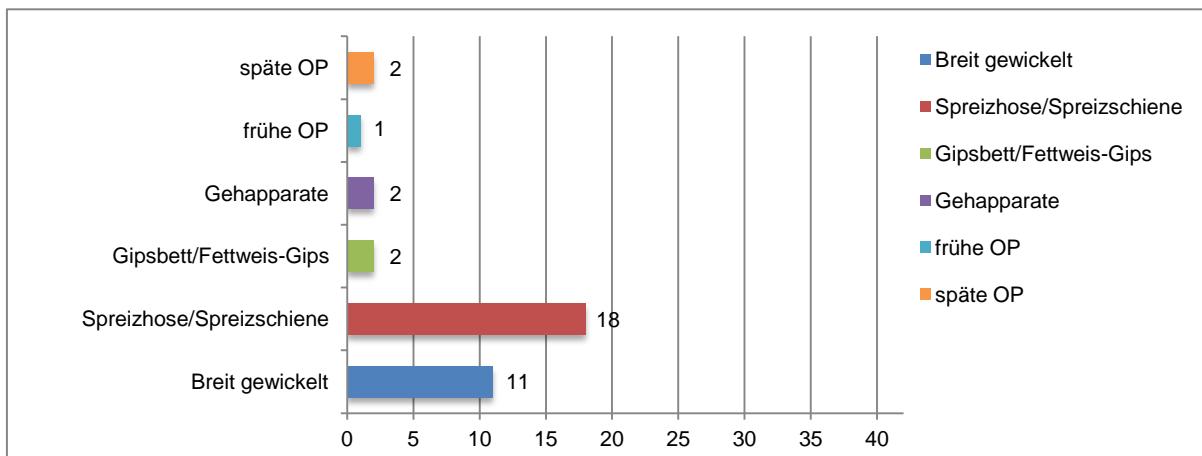


Diagramm 3.19

Therapieform der behandelten Familienmitglieder.

n = 36

Diese Frage bezieht sich auf die unter Frage 5 aufgeführten 41 von einer Hüftdysplasie betroffenen Familienmitglieder. In 36 Fällen war die Therapieform bekannt.

Diagramm 3.19 verdeutlicht, dass in unserem Patientenkollektiv breites Wickeln (26,12%) und das Tragen von Sprezhöschen bzw. Spreizschielen (42,29%) die weitaus häufigsten Therapieformen der kongenitalen Säuglingshüftdysplasie darstellten.

Jeweils zwei der Betroffenen (4,76%) wurden anhand eines Fettweis Gips oder anhand von Gehapparaten therapiert.

Eine chirurgische Intervention war bei zwei Betroffenen notwendig: Ein Kindesvater wurde sowohl im Alter von 6 Wochen (frühe OP) als auch im Alter von 6 Monaten (späte OP) operiert. Eine Kindesmutter wurde im Alter von einem Jahr (späte OP) operiert.

Geburtenrate der Studienteilnehmerinnen

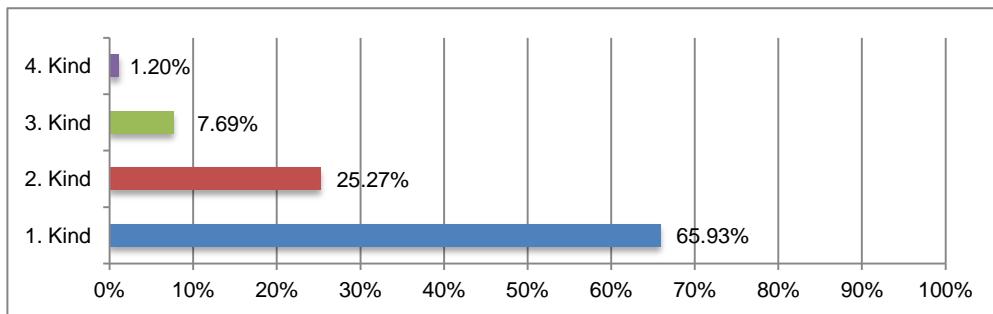


Diagramm 3.20

Geburtenrate der Studienteilnehmerinnen.

n = 91

Diagramm 3.20 schließt 91 Studienteilnehmer mit ein, zu den verbleibenden 6 Teilnehmern liegen in Bezug auf die Geburtenzahl keine Angaben vor. Die Mütter nahmen jeweils mit ihrem letztgeborenen Kind an der Studie Teil.

Bei 60 (65,93%) handelte es sich um Erstgebärende, bei 23 (25,27%) um das zweite Kind, bei 7 (7,69%) um das dritte und in einem Fall (1,20%) um das vierte Kind.

Korrelation zwischen der Geburtenrate und den aufgetretenen Hüfttypen

Absolut:

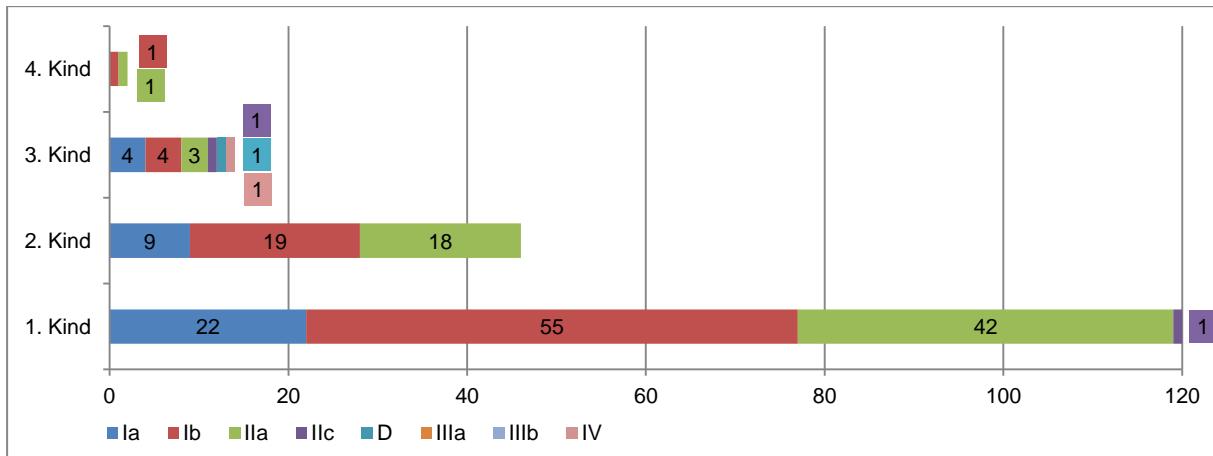


Diagramm 3.21

Absolute Verteilung der Hüfttypen nach Geburtenrate.

n = 182

Relativ:

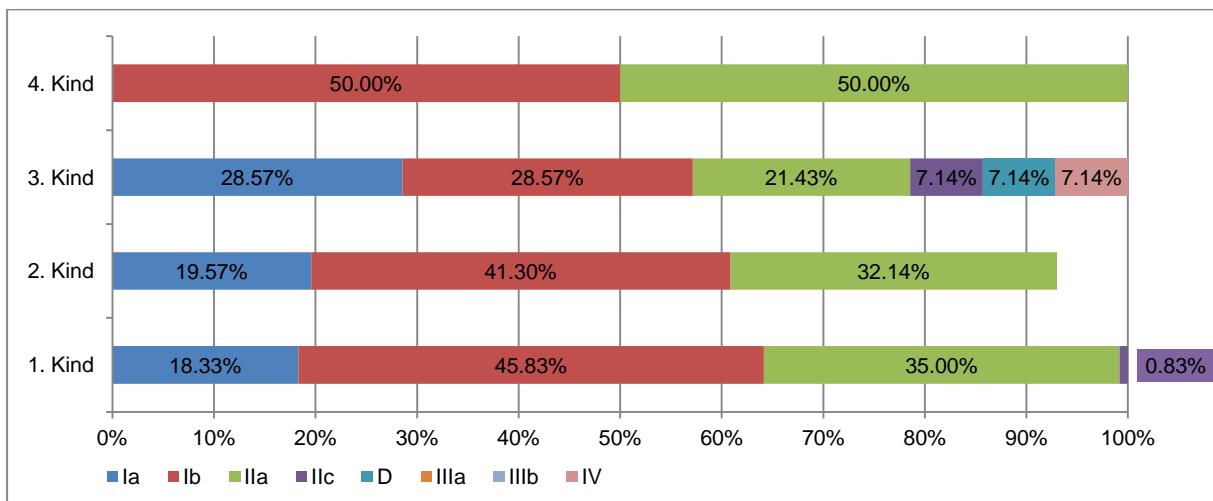


Diagramm 3.22

Relative Verteilung der Hüfttypen nach Geburtenrate.

n = 182

Es liegt lediglich von 91 Studienteilnehmern die Geburtenrate vor (182 Hüften). Die Angabe der Hüfttypen bezieht sich jeweils auf das letztgeborene Kind.

Unter den Erstgeborenen (120 Hüften) trat eine dysplastische Hüfte vom Typ IIc auf, womit sich unter den Erstgeborenen eine Wahrscheinlichkeit von 0,83% ergibt, von einer pathologischen Hüfte betroffen zu sein.

Unter den Drittgeborenen (14 Hüften) konnten drei dysplastische Hüften vermerkt werden: ein Neugeborenes war beidseits betroffen mit einem Hüfttyp D und einem Hüfttyp IV, ein weiteres Neugeborenes wies ein Hüftgelenk vom Typ IIc auf. Somit ergibt sich unter den Drittgeborenen eine Wahrscheinlichkeit von 21,43% von einem pathologischen Hüftgelenk betroffen zu sein.

Der zweiseitiger Exakter Fisher Test ergibt: $P_{value}=0,0014$, womit für dieses Studienkollektiv ein hoch signifikanter statistischer Zusammenhang zwischen der Geburt des dritten Kindes und dem Auftreten von pathologischen Hüften vorliegt.

Fragen 7a-d: Dauer der Schwangerschaft; Art der Entbindung:

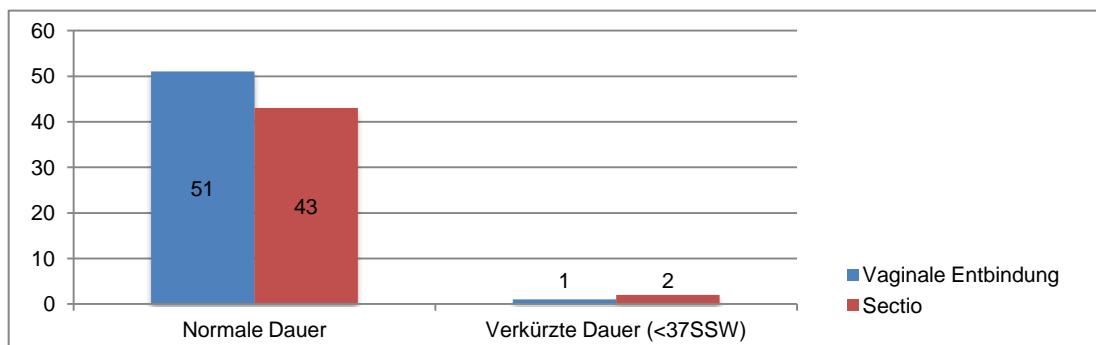


Diagramm 3.23

Schwangerschaftsdauer; Art der Entbindung.

n = 97

Bei 94 der 97 (96,9%) Studienteilnehmer wurde eine normale Schwangerschaftsdauer vermerkt. Davon entbanden 51(54,26%) Frauen vaginal, bei 43 (45,74%) der Frauen wurde eine Sectio durchgeführt. In drei Fällen (3,1%) handelte es sich um Frühgeburten (Geburten, die definitionsgemäß vor der vollendeten 36 Schwangerschaftswoche stattfinden). Unter diesen verkürzten Schwangerschaften wurde eine Schwangeren (1,03%) in der 36+5SSW von ihrem Kind vaginal entbunden. In den beiden weiteren Fällen (2,06%) musste eine Sectio in der 35+3 bzw. 35+0 SSW durchgeführt werden.

Gestationsalter des Studienkollektivs

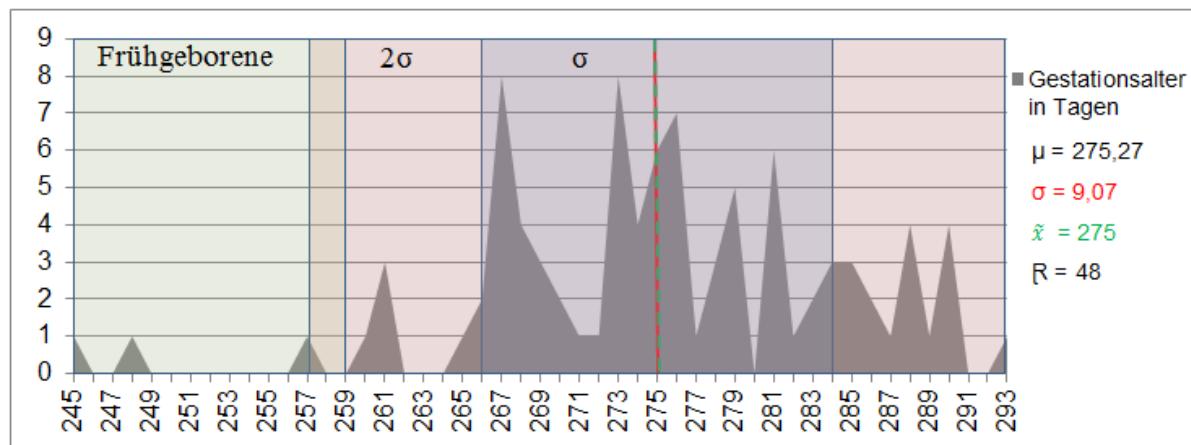


Diagramm 3.24

Gestationsalter des Studienkollektivs.

n = 91

Diagramm 3.24 zeigt das Gestationsalter des Studienkollektivs in Tagen.

Anhand dessen lässt sich darstellen, dass 3 (3,09%) Kinder unserer 97 Teilnehmer

nicht in den medizinisch festgelegten Zeitrahmen eines Neugeborenen fielen und es sich in diesen Fällen um Frühgeborene (<37 SSW bzw. < 259 Tage) handelte. In keinem der Fälle lag eine übertragene Geburt (> 42 SSW bzw. > 294 Tage) vor.

Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer lag bei $\mu=275,27$ Tage ($\rightarrow 275$ Tage), was einem durchschnittlichen Gestationsalter von 39+2 SSW für das Studienkollektiv entspricht.

Gemessen anhand einer Standardabweichung von $\sigma=9,07$ ($\rightarrow 9$ Tage) folgt:

68,3% der Mütter entbanden in einem Zeitraum zwischen 266 Tagen (SSW 38+0) und 284 Tagen (SSW 40+4).

96,4% der Mütter entbanden in einem Zeitraum zwischen 257 Tagen (SSW 36+5) und 293 Tagen (SSW 41+6).

Der Median \tilde{x} liegt bei 275 Tagen (SSW 39+2).

Die Spannweite R beträgt 48 Tage (Minimum: 245 Tage; Maximum: 293 Tage).

Eines 2012 erschienenen Artikels der WHO zufolge lag die Frühgeburtenrate in Deutschland 2012 bei 9,2% (100). Laut des Deutschen Ärzteblattes sei dieser Prozentsatz zwar sowohl in den letzten zehn Jahren als auch 2013 stabil geblieben, trotzdem befindet sich Deutschland damit im europäischen Vergleich gemeinsam mit Österreich, Ungarn, Großbritannien und Spanien an führender Position (101). Demnach liegt die Frühgeburtenrate in dem vorliegenden Studienkollektiv mit 3,09% um 6,11% niedriger als im deutschlandweiten Vergleich.

Korrelation zwischen Gestationsalter und Art der Entbindung sowie den festgestellten Hüfttypen

Absolut:

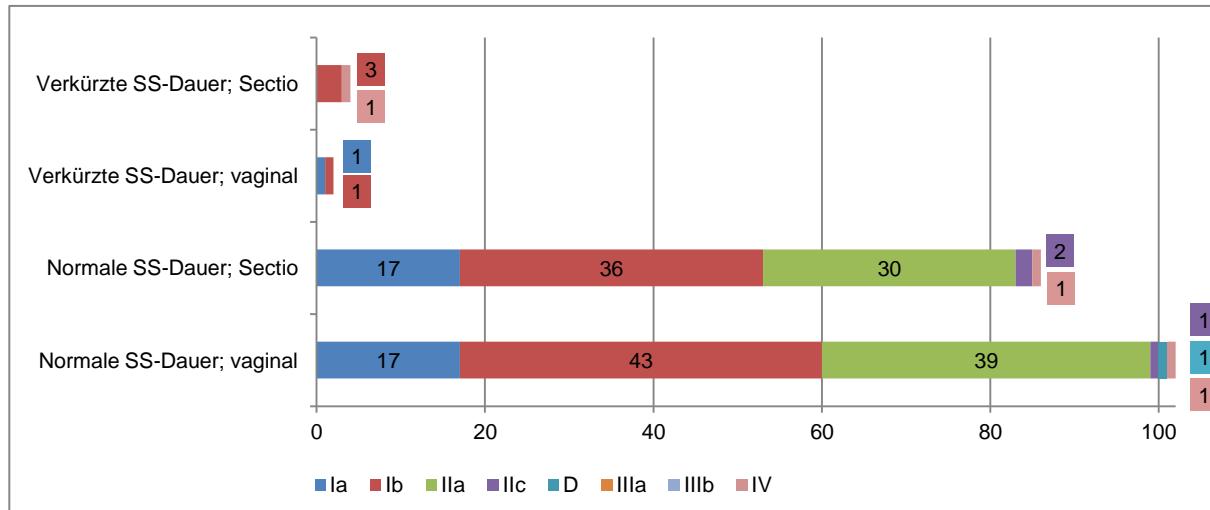


Diagramm 3.25

Absolute Verteilung der Hüfttypen nach Gestationsalters und der Entbindungsart.

n = 194

Relativ:

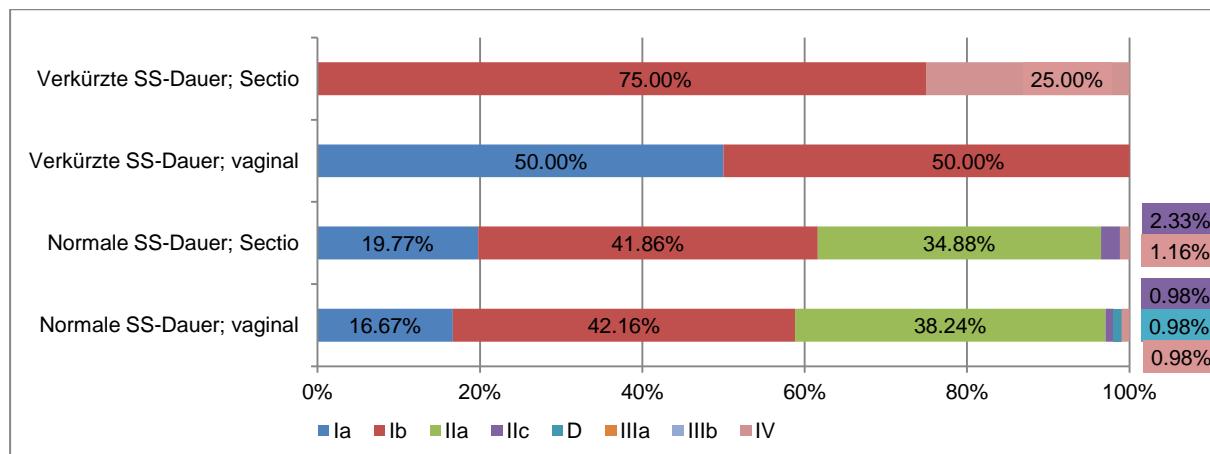


Diagramm 3.26

Relative Verteilung der Hüfttypen nach Gestationsalter und Entbindungsart.

n = 194

Art der Entbindung:

Unter jenen 52 Neugeborenen (51 Reifgeborene, 1 Frühgeborenes) die vaginal entbunden wurden (104 Hüften), fanden sich 62 (59,62%) reife Hüften vom Typ Ia/b, 39 (37,5%) zu diesem Zeitpunkt reifungsverzögerte Hüften vom Typ IIa sowie in drei Fällen deutlich dysplastische Hüftgelenke (einmal Typ IIc, einmal Typ D, einmal Typ

IV), womit sich unter den vaginal Entbundenen eine Wahrscheinlichkeit von 2,88% ergibt, von einem pathologischen Hüftgelenk betroffen zu sein.

Unter den 45 Neugeborenen (43 Reifgeborene, 2 Frühgeborene) die mittels Sectio entbunden wurden (90 Hüften) ließen sich 56 (62,22%) reife Hüfttypen Ia/b nachweisen, 30 (33,33%) Hüfttypen IIa, sowie 4 dysplastische Hüftgelenke (zweimal Typ IIc, zweimal Typ IV), womit sich unter den mittels Sectio Entbundenen eine Wahrscheinlichkeit von 4,44% ergibt, von einem pathologischen Hüftgelenk betroffen zu sein.

Die Verteilung der Hüfttypen stellt sich unter beiden Entbindungsarten relativ ähnlich dar und es ergibt sich mit $P_{value}= 0.7063$ nach dem Exakten Fisher Test kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Entbindungsart und dem Auftreten von dysplastischen Hüftgelenken.

Gestationsalter:

Ein Vergleich zwischen Reifgeborenen und Frühgeborenen erweist sich für das vorliegende Studienkollektiv, aufgrund der geringen Anzahl von 3 Frühgeborenen, als schwierig.

Jenes Frühgeborene, welches vaginal entbunden wurde, wies beidseits reife Hüftgelenke (einmal Typ Ia, einmal Typ Ib) auf.

Unter den beiden Frühgeborenen die mittels Sectio zur Welt kamen (4 Hüften) fanden sich drei Hüften (75,00%) vom Typ Ib und eine Hüfte (25,00%) vom Typ IV.

Im vorliegenden Studienkollektiv beläuft sich die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von pathologischen Hüftgelenken bei Frühgeborenen auf $1/6= 16,67\%$ im Vergleich zu $6/188=3,19\%$ bei Reifgeborenen. Der Exakte Test nach Fisher ergibt: $P_{value}=0.2002$, womit kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Gestationsalter und dem Auftreten von dysplastischen Hüftgelenken vorliegt.

Geburtsmonate der Neugeborenen:

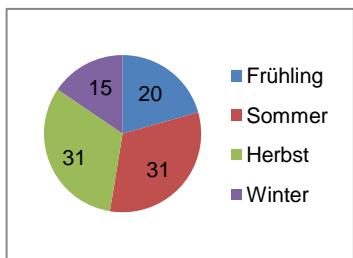


Diagramm 3.27

Verteilung der Geburtsmonate der Neugeborenen.

n = 97

Korrelation zwischen den Geburtsmonaten der Neugeborenen und den ermittelten Hüfttypen

Absolut:

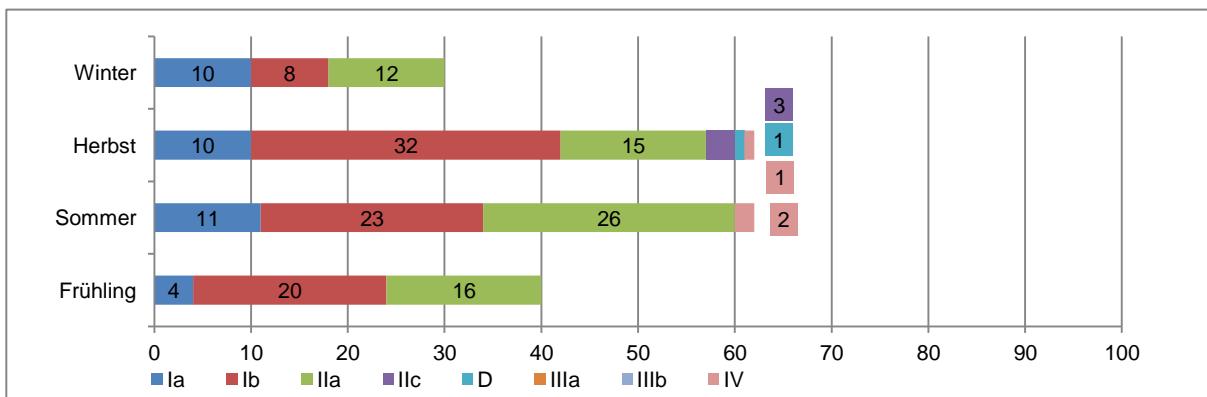


Diagramm 3.28

Absolute Verteilung der gemessenen Hüfttypen nach den Geburtsmonaten der Neugeborenen.

n = 194

Relativ:

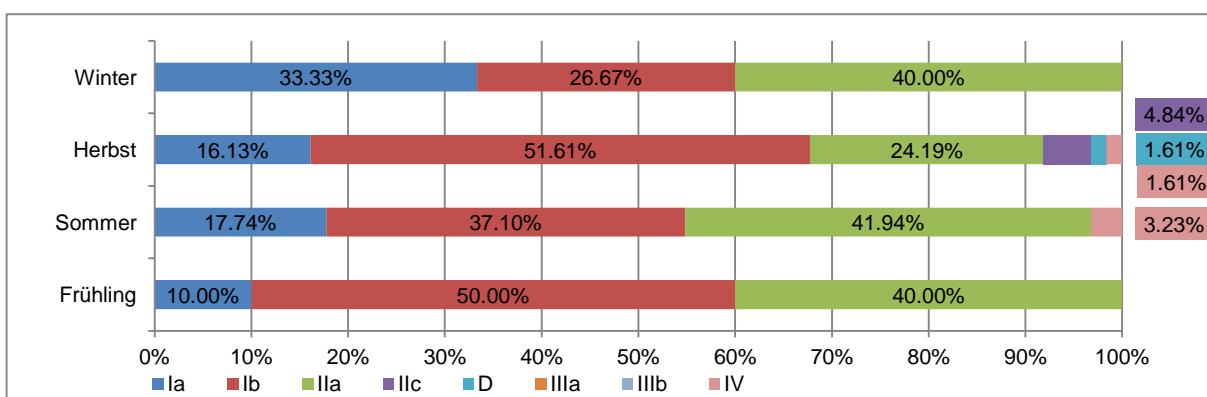


Diagramm 3.29

Relative Verteilung der gemessenen Hüfttypen nach den Geburtsmonaten der Neugeborenen.

n = 194

Unter den 20 im Frühling geborenen Kindern (40 Hüften) konnten 24 (60%) reife Hüftgelenke vom Typ Ia/b und 16 (40%) reifungsverzögerte Hüfttypen IIa sonographisch festgestellt werden.

Unter den 31 im Sommer geborenen Kindern (62 Hüften) fanden sich 34 (54,84%) reife Hüftgelenke vom Typ Ia/b, 26 (41,94%) reifungsverzögerten Hüfttypen IIa und 2 (3,23%) Hüften vom Typ IV.

Die 31 im Herbst geborenen Kinder (62 Hüften) wiesen in 42 (67,74%) Fällen die reifen Hüfttypen Ia/b auf, sowie in 15 (24,19%) Fällen den bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyp IIa. Des Weiteren fanden sich 3 (4,84%) Hüften vom Typ IIc, eine (1,61%) D-Hüfte und eine (1,61%) Hüfte vom Typ IV.

Unter den 20 im Winter geborenen Kindern (40 Hüften) konnten 18 (60,00%) Hüfttypen Ia/b sowie 12 (40%) Hüfttypen IIa sonographisch festgestellt werden.

Verteilung der Hüfttypen nach warmen und kalten Geburtsmonaten:

Die im Frühling sowie Sommer (warmer Jahreszeit) geborenen Neugeborenen wurden zusammengefasst, ebenso die im Herbst und Winter (kalter Jahreszeit) Geborenen.

Hüfttyp	Frühling/Sommer	Herbst/Winter	Verhältnis warm: kalt
Ia	14,71%	21,74%	0,68
Ib	42,16%	43,48%	0,97
IIa	41,18%	29,35%	1,4
IIc	-	3,26%	0
D	-	1,09%	0
III	-	-	-
IV	1,96%	1,09%	1,8
Physiologisch (Ia-IIa)	98,04%	94,57%	1,04
Reifungsverzögert-dyspl. (IIa-IV)	43,14%	34,78%	1,24
Pathologisch (IIc-IV)	1,96%	5,43%	0,36

Tabelle 3.5

Verteilung der Hüfttypen nach warmen und kalten Geburtsmonaten.

n = 194

Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines pathologischen Hüftgelenks bei Geburt in der warmen Jahreszeit, also im Frühling und Sommer beläuft sich auf $2/51=1,96\%$, wohingegen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines pathologischen Hüftgelenks

bei Geburt in der kalten Jahreszeit, also im Herbst oder Winter um den Faktor 2,77 höher liegt, nämlich bei $5/92=5,43\%$.

Dies deutet auf die Tendenz eines erhöhten Dysplasie-Risikos bei Geburt in einem kalten Monat hin. Der Exakter Fisher Test ergibt mit $P_{value}=0,2594$ keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Jahreszeit der Geburt und dem Auftreten von dysplastischen Hüften.

Der Anteil des bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyps IIA stellte sich unter den in der kalten Jahreszeit Geborenen (29,35%) um 11,83% geringer dar als unter den in der warmen Jahreszeit Geborenen (41,18%).

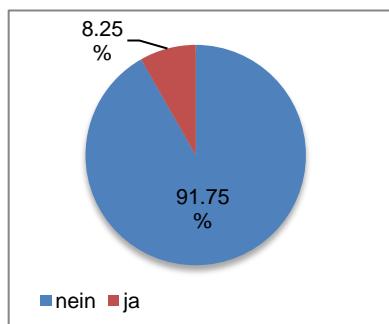
Frage 7e: Handelte es sich um eine komplizierte Schwangerschaft?

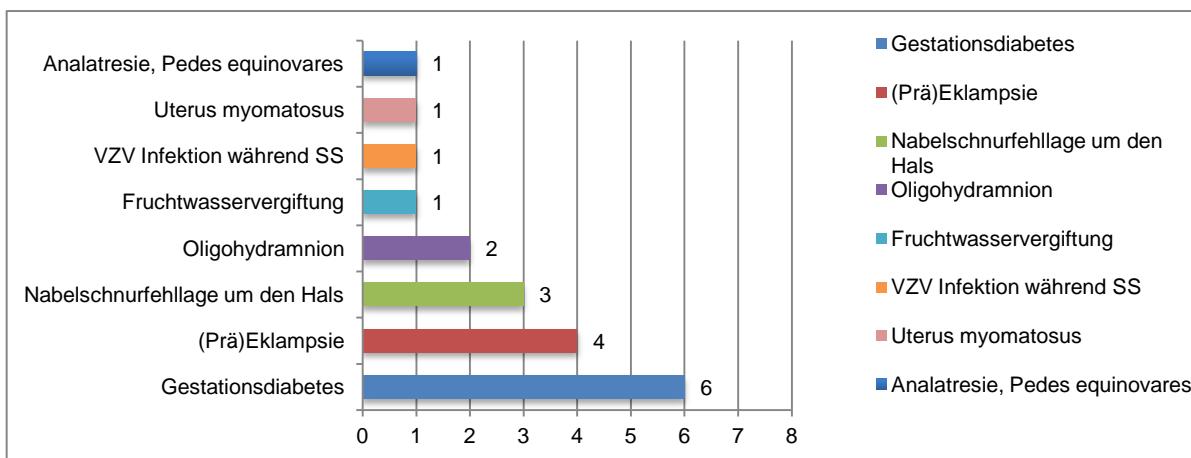
Diagramm 3.30
Komplizierte Schwangerschaft.
n = 97.

8 (8,25%) der insgesamt 97 Befragten gaben an von einer komplizierten Schwangerschaft betroffen gewesen zu sein.

Unter jenen 8 litt ein Neugeborenes unter einer Analatresie mit Kolonblindsack sowie Pedes equinovares. Bei einer Schwangeren sei es zu einer Eklampsie gekommen. In einem Fall handelte es sich um eine Beckenendlage (BEL) sowie einen vorzeitigen Blasensprung. Zwei weitere Mütter betrachteten ihre Schwangerschaft aufgrund einer BEL als kompliziert und eine weitere aufgrund eines vorzeitigen Blasensprungs. In den übrigen zwei Schwangerschaften ließen sich unsererseits keine Komplikationen eruieren.

Unter diesen 8 Schwangerschaften fanden sich nach unseren Kriterien nur zwei komplizierte Fälle: Einmal das Neugeborene mit der angeborener Analatresie, dem Kolonblindsack sowie den Pedes equinovares (Hüfttyp IV und Ib) und einmal die vor gekommene Eklampsie (Hüfttyp IIa beidseits).

Anhand des Mutter-Kind-Passes stellte sich heraus, dass es in der Tat in 19 Fällen zu Schwangerschaftskomplikationen gekommen ist.

Frage 7f (Fragen 8e-h mit eingeschlossen): Aufgetretene Komplikationen:**Diagramm 3.31**

Komplikationen während der Schwangerschaft.

n = 19

Diagramm 3.31 fasst die bei 19 Studententeilnehmern aufgetretenen Schwangerschaftskomplikationen zusammen. In Schwarz dargestellt wird der prozentuale Anteil der jeweiligen Komplikation unter den 19 von Komplikationen betroffenen Studienteilnehmerinnen. Die in Rot angegebenen Prozentzahlen stellen den jeweiligen Anteil am gesamten Kollektiv der befragten Mütter dar.

In 6 (31,58%; **6,19%**) der 19 Fälle konnte ein Gestationsdiabetes vermerkt werden. 4-mal (21,05%; **4,12%**) lag eine Prä- bzw. Eklampsie während der Schwangerschaft vor. In 3 (15,79%; **3,09%**) von 19 Fällen ist es zu Nabelschnurfehlagen um den Hals gekommen.

Ein Oligohydramnion lag in zwei Fällen (10,53%; **2,06%**) vor.

In jeweils einem (5,26%; **1,03%**) Fall kam es zu Folgendem: eine Fruchtwasservergiftung, eine Infektion mit dem Varizella Zoster Virus, ein Uterus myomatosus, eine Analatresie mit einem Kolonblindsack sowie Pedes equinovares des Neugeborenen.

Korrelation zwischen aufgetretenen Komplikationen während der Schwangerschaft und den ermittelten Hüfttypen:

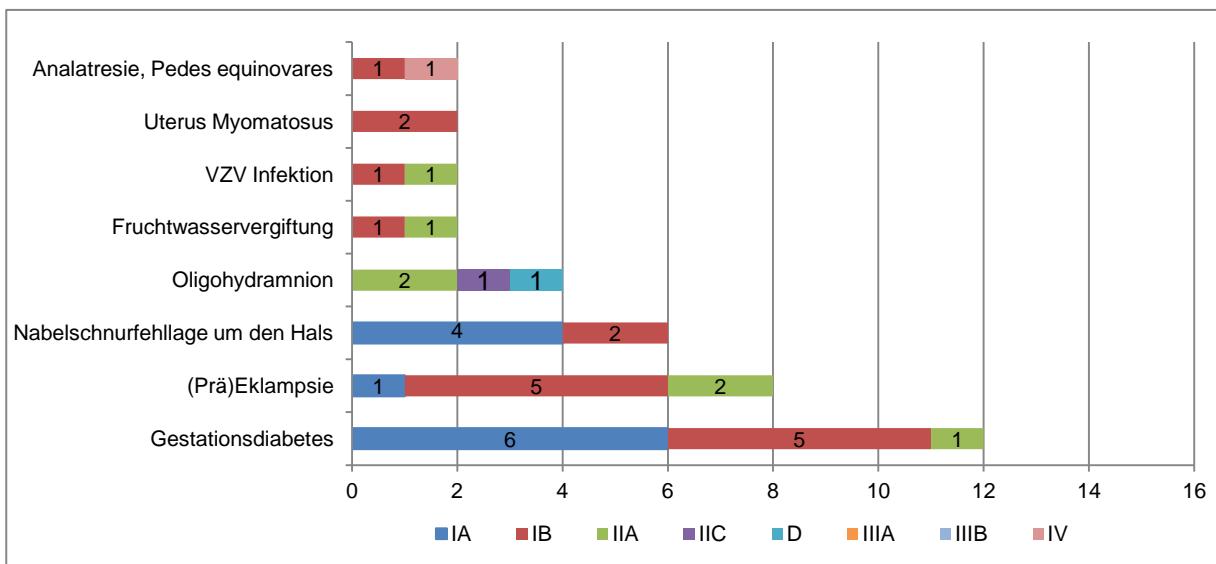


Diagramm 3.32

Verteilung der Hüfttypen nach aufgetretenen Schwangerschaftskomplikationen.

n = 38

Unter jenen 19 Neugeborenen (38 Hüften), bei denen laut unseren Kriterien (siehe Diagramm 3.32) eine komplizierte Schwangerschaft vorgelegen hat, fanden sich in 17 Fällen beidseits physiologische Hüftgelenke (Hüfttyp Ia/b-IIa).

Aus einer Schwangerschaft mit Oligohydramnion ging ein Neugeborenes mit beidseitig dysplastischen Hüftgelenken hervor (Hüfttyp IIc links, Hüfttyp D rechts).

Das unter einer Analatresie sowie Pedes equinovares leidende Neugeborene war einseitig von einem dysplastischen Hüftgelenk betroffen (Hüfttyp IV links).

Frage 8a: Die Lage meines Kindes ist mir bekannt:

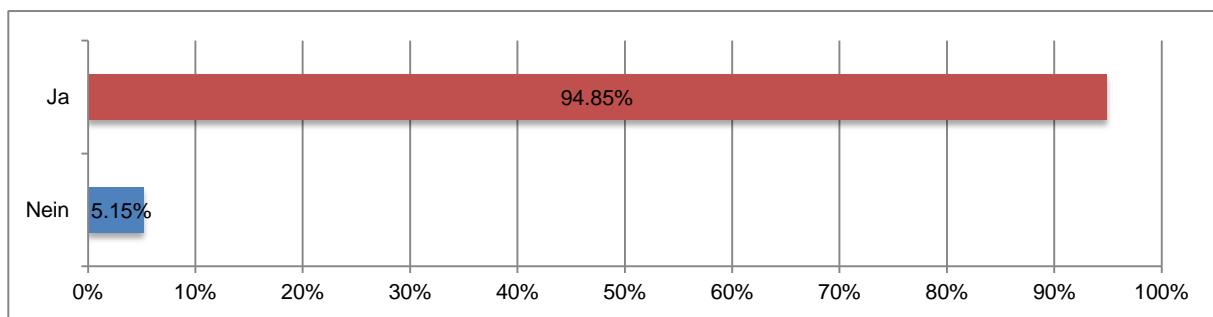


Diagramm 3.33

Kenntnis der Kindeslage im Mutterleib.

n = 97

Den meisten unserer Studienteilnehmer (94,85%) war die Lage ihres Kindes im Mutterleib vor der Entbindung bekannt. 5 (5,15%) der 97 Befragten wussten laut deren Angaben nicht über die intrauterine Kindeslage Bescheid.

In diesen fünf Fällen handelte es sich viermal um die erste vordere Hinterhauptslage und einmal um einen hohen Geradstand.

Frage 8b: Die Hebamme/ der Arzt bestätigten eine normale Kindeslage (I/II vordere HHL):

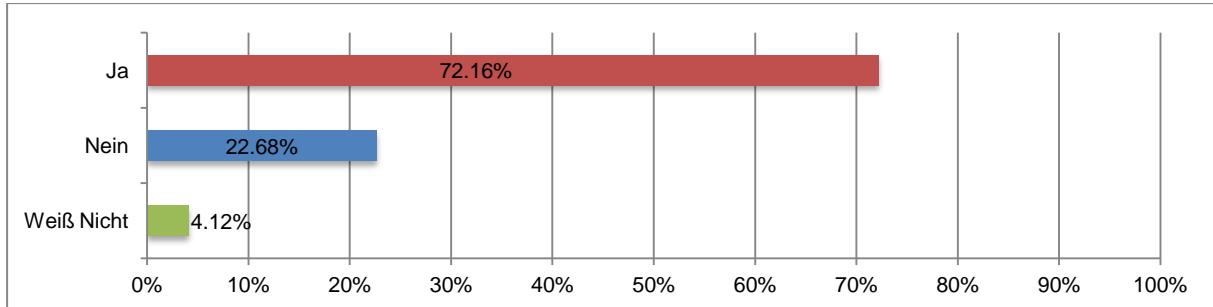


Diagramm 3.34

Vorliegen einer normalen Kindeslage laut Arzt/Hebamme.

n = 97

70 (72,16%) der teilnehmenden Mütter und Väter gaben an, von ihrer Hebamme beziehungsweise ihrem zuständigen Arzt vor der Geburt eine normale Kindeslage bestätigt bekommen zu haben.

Bei 22 (22,68%) der Studienteilnehmer sei es laut eigenen Angaben zu regelwidrigen Geburtslagen gekommen.

4 der insgesamt 97 Befragten (4,12%) wussten nicht über die vorgeburtliche Lage ihres Kindes Bescheid.

Die Auswertung der Mutter-Kind-Pässe der Studienteilnehmer ergab, dass es nicht in 22, sondern in 29 Fällen zu regelwidrigen Geburtslagen gekommen ist.

Intrauterine Kindeslage:

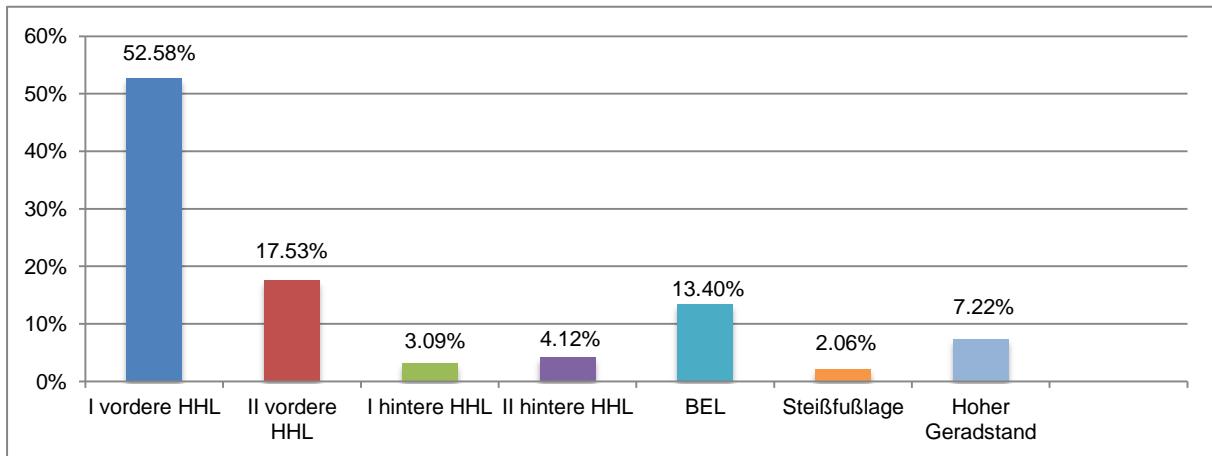


Diagramm 3.35

Intrauterine Kindeslage.

n = 97

In insgesamt 68 (70,10%) Fällen unseres Patientenkollektivs konnte eine medizinisch normkonforme Lage der Feten (I bzw. II vordere HHL) festgestellt werden:

Die erste vordere Hinterhauptslage (I vordere HHL) lag bei 51 (52,58%) der befragten Schwangeren, die zweite vordere Hinterhauptslage (II vordere HHL) bei 17 (17,53%) vor.

Zu Fehllagen der Feten kam es bei 29 (29,90%) der Befragten:

- Erste hintere Hinterhauptslage (I hintere HHL): 3 (3,09%)
- zweite hintere Hinterhauptslage (II hintere HHL): 4 (4,12%)
- Beckenendlage (BEL): 13 (13,40%)
- Steißfußlage: 2 (2,06%)
- Hoher Geradstand 7 (7,21%)

Korrelation zwischen fetaler Lage und den ermittelten Hüfttypen:

Absolut:

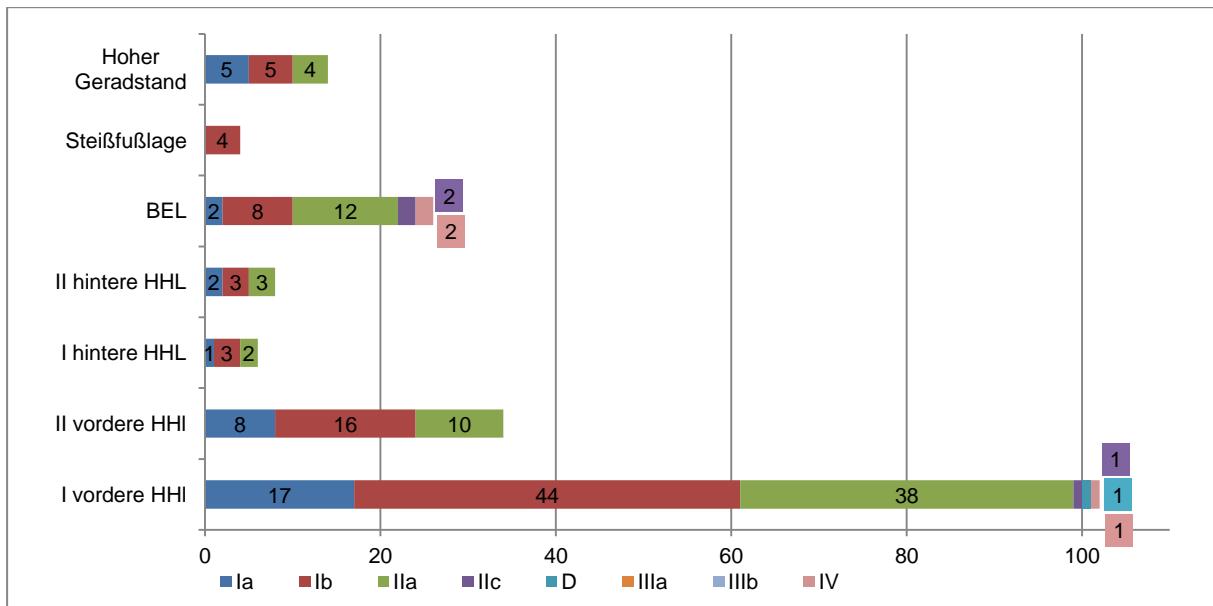


Diagramm 3.36

Absolute Verteilung der Hüftgelenke nach den aufgetretenen fetalen Lagen.

n = 194

Relativ:

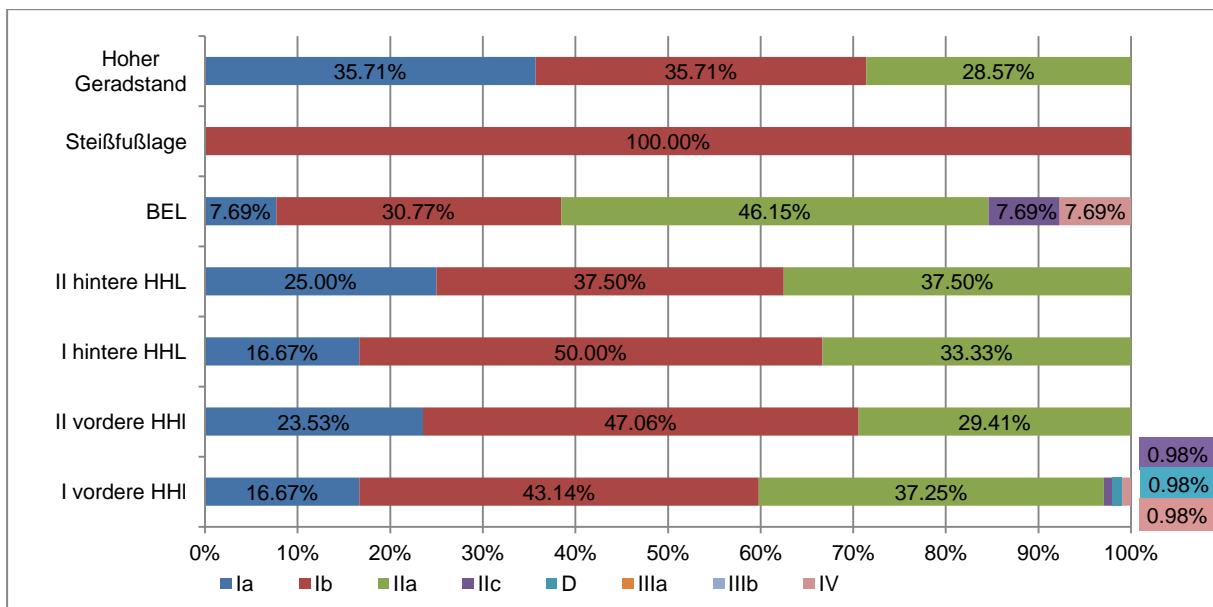


Diagramm 3.37

Relative Verteilung der Hüftgelenke nach den aufgetretenen fetalen Lagen.

n = 194

Unter den insgesamt 68 in normkonformer Lage (I/II vordere HHL) gelegenen Feten (136 Hüften) ist es in drei Fällen zu dysplastischen Hüftgelenken gekommen (einmal Typ IIc, einmal Typ D, einmal Typ IV). Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines pathologischen Hüftgelenks bei normkonformer Kindslage beträgt somit 2,94%.

Unter den Fehllagen ließen sich lediglich unter den in Beckenendlage gelegenen 13 Feten (26 Hüften) 4 dysplastische Hüftgelenke (15,38%) nachweisen (zweimal Typ IIc, zweimal Typ IV). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens pathologischer Hüftgelenke beim Vorliegen einer Beckenendlage beträgt somit 15,38%.

Mit einem $P_{value}=0,0065$ nach dem Exakten Fisher Test ergibt sich ein statistisch hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Beckenendlage und dem Auftreten von dysplastischen Hüften.

Des Weiteren erwies sich der Anteil des bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyps IIa unter den Neugeborenen aus Beckenendlage mit 46,15% als am höchsten unter allen ermittelten Geburtslagen.

Würde man nicht nur die Beckenendlage, sondern alle Fehllagen zusammenfassen und sie den normkonformen Geburtslagen bezüglich des Auftretens dysplastischer Hüftgelenke gegenüber stellen, ergäbe sich mit einem $P_{value}=0,2$ nach dem Exakten Fisher Test kein statistisch signifikanter Zusammenhang diesbezüglich.

Frage 8h: Gewicht der Neugeborenen

Überdurchschnittlich große Neugeborene wurden ab einem Geburtsgewicht von über 4000 Gramm (> 90. Perzentile) definiert und unterdurchschnittlich kleine Neugeborene bis zu einem Geburtsgewicht von 2900 Gramm und (<10. Perzentile).

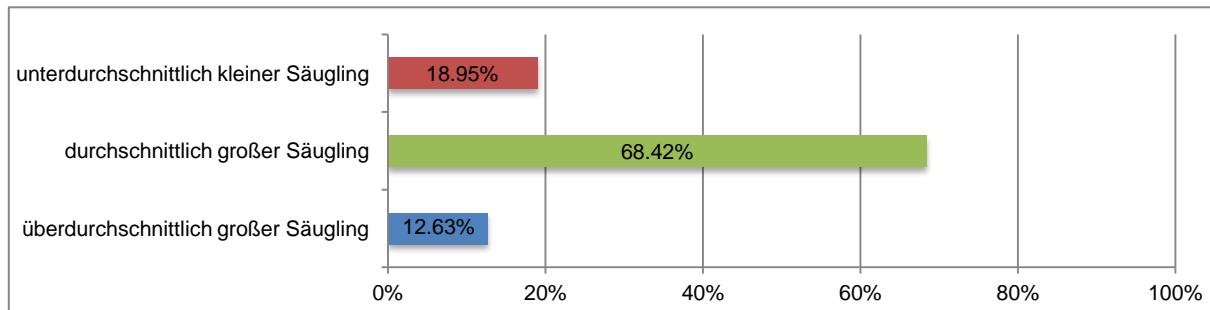


Diagramm 3.38

Bestimmung von Hypotrophie, Eutrophie und Hypertrophie anhand des Geburtsgewichtes.

n = 95

65 (68,42%) Neugeborene wiesen ein Geburtsgewicht zwischen 2900 Gramm und 4000 Gramm auf und konnten folglich als normalgewichtige („eutrophe“) Neugeborene bezeichnet werden. 18 (18,95%) Neugeborene wurden als untergewichtig („hypotroph“) und 12 (12,63%) Neugeborene als übergewichtig („hypertroph“) eingestuft.

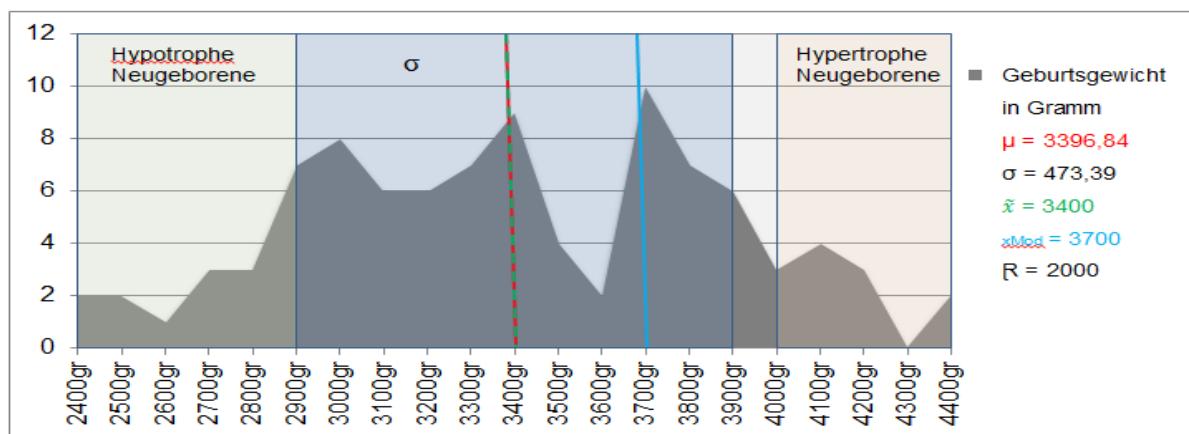


Diagramm 3.39

Geburtsgewicht.

n = 95

Diagramm 3.39 veranschaulicht die Gewichtsverteilung der in dieser Studie untersuchten Neugeborenen. Um eine übersichtlichere Darstellung zu gewährleisten wurden die Geburtsgewichte entweder auf die darunter liegenden 100 Gramm abgerundet oder auf die darüber liegenden 100 Gramm aufgerundet.

Der Mittelwert μ der Gewichtsverteilung liegt bei $\mu=3396,84$ Gramm ($\rightarrow 3400$ Gramm).

Die Standardabweichung beträgt $\sigma=473,39$ Gramm ($\rightarrow 500$ Gramm). Somit folgt:

68,3% der Neugeborenen wogen bei der Geburt zwischen 2900 und 3900 Gramm.

Der Median \tilde{x} liegt bei 3400 Gramm.

Der Modalwert beträgt $x_{Mod}=3700$ Gramm.

Die Spannweite R beträgt 2000 Gramm (Minimum: 2400 Gramm; Maximum: 4400 Gramm).

Korrelation zwischen der Größe bzw. dem Gewicht der Neugeborenen und den ermittelten Hüfttypen:

Absolut:

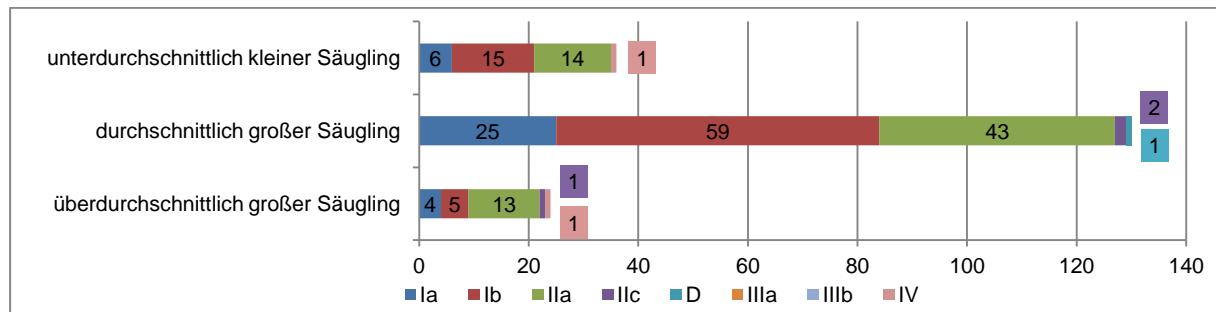


Diagramm 3.40

Absolute Verteilung der Hüfttypen nach dem Geburtsgewicht.

$n = 190$

Relativ:

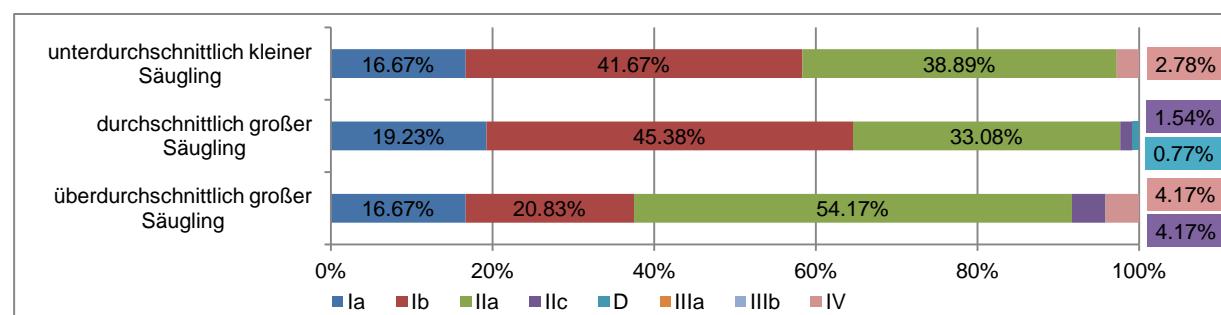


Diagramm 3.41

Relative Verteilung der Hüfttypen nach dem Geburtsgewicht.

$n = 190$

Unter den 12 hypertrophen Neugeborenen (24 Hüftgelenke) mit einem Geburtsgewicht ab 4000 Gramm fanden sich 9 (37,50%) reife Hüftgelenke (Typ Ia/b), daneben 13 (54,17%) Hüftgelenke vom Typ IIa sowie zwei dysplastische Hüftgelenke (ein Typ IIc, ein Typ IV), womit sich unter den hypertrophen Neugeborenen eine Wahrscheinlichkeit von 8,34% ergibt, von einem dysplastischen Hüftgelenk betroffen zu sein.

Unter den 65 normalgewichtigen Neugeborenen (130 Hüftgelenke) ließen sich neben 84 (64,62%) reifen Hüfttypen Ia/b 43 (33,08%) reifungsverzögerte Hüfttypen IIa sowie drei dysplastische Hüftgelenke (einmal Typ IIc, einmal Typ D) ermitteln, sodass die Wahrscheinlichkeit als normalgewichtiges Neugeborenes von einer dysplastischen Hüfte betroffen zu sein bei 2,31% liegt.

Unter den 18 hypotrophen Neugeborenen (36 Hüftgelenke) mit einem Geburtsgewicht von 2900 Gramm und weniger fanden sich 21 (58,34%) reife Hüftgelenke Typ Ia/b, 14 (38,89%) reifungsverzögerte Hüftgelenke Typ IIa und ein dysplastisches Hüftgelenk Typ IV. Somit liegt hier eine Wahrscheinlichkeit von 2,78% vor, als hypotrophes Neugeborenes von einer pathologischen Hüfte betroffen zu sein.

Für das vorliegende Studienkollektiv ergibt sich somit bei nicht eutrophen (demnach hyper- oder hypotrophen) Neugeborenen eine Wahrscheinlichkeit von insgesamt $3/60= 5\%$ an einer pathologischen Hüfte zu leiden, wohingegen sich die Wahrscheinlichkeit bei normalgewichtigen Neugeborenen auf $3/130=2,31\%$ beläuft.

Folglich ergibt sich eine mehr als doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für unter- bzw. übergewichtige Neugeborene von dysplastischen Hüften betroffen zu sein, jedoch liegt mit $P_{value}=0,3821$ nach dem Exakten Fisher Test kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen besagter Variablen vor.

Würde man die Hypertrophie sowie Hypotrophie als jeweils eigenständige Parameter ansehen und jeweils der Eutrophie bezüglich des Auftretens einer Hüftdysplasie gegenüber stellen, ergäbe sich nach dem Exakten Fisher Test zwischen Hypertrophie und Eutrophie mit einem $P_{value}=0,1733$, sowie zwischen Hypotrophie und Eutrophie mit einem $P_{value}=1$ in beiden Fällen kein statistisch signifikanter Zusammenhang bezüglich einer Hüftdysplasie.

Frage 9: Kam es zu Fehllagen der Babys von Familienmitgliedern?

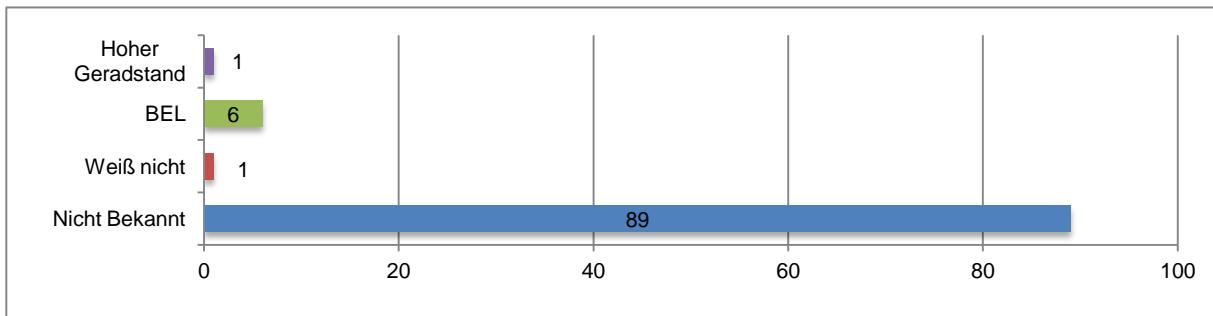


Diagramm 3.42

Intrauterine Fehllagen der Kinder von Familienmitgliedern.

n=97

Bei 89 (91,75%) Studienteilnehmern sei es zu keinen fetalen Fehllagen in der Familie gekommen.

6 (6,19%) unserer befragten Studienteilnehmer gaben an, bei schwangeren Familienmitgliedern sei es zu Beckenendlagen der Feten gekommen. In einem Fall (1,03%) sei ein Hoher Geradstand aufgetreten.

3.3 Daten der Neugeborenen mit dysplastischen Hüften; Fragebogenauswertung der Eltern

Um die folgenden Daten anschaulicher darstellen zu können, wurden die 6 betroffenen Neugeborenen willkürlich von 1-6 nummeriert.

Neugeborenes 1:

Hüfttyp links: IIc ($\alpha=54^\circ$; $\beta=65^\circ$)

Hüfttyp rechts: D ($\alpha=58^\circ$; $\beta=81^\circ$)

Weiblich

40+5 SSW

vaginale Entbindung

I vordere HHL

Oligohydramnion

3220 Gramm

3. Kind

Negative Familienanamnese

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/-Schienen behandelbar.			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch falsche Stühle in der Schule bedingt; die Ätiologie ist unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren; genetisch bedingt; durch Giftstoffe bedingt; durch Fehlverhalten der Kindesmutter bedingt			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist: ansteckend		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere Gehbehinderung zu vermeiden; spätere OP zu vermeiden; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen	x		
Therapieziel: besser auszusehen		x	

Tabelle 3.6

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 1.

Neugeborenes 2:

Hüfttyp links: IIa ($\alpha=59^\circ$; $\beta=61^\circ$)

Hüfttyp rechts: IIc ($\alpha=51^\circ$; $\beta=77^\circ$)

Weiblich

39+0 SSW

Sectio

Keine Komplikationen

BEL

3390 Gramm

1. Kind

Positive Familienanamnese → Kindesmutter wurde mittels Spreizhose behandelt.

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/ -Schienen behandelbar.	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren; genetisch bedingt; durch Giftstoffe bedingt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch Fehlverhalten der Kindesmutter bedingt; die Ätiologie ist unbekannt			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist: ansteckend; durch falsche Stühle in der Schule bedingt		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere OP zu vermeiden; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen; besser auszusehen	x		
Therapieziel: spätere Gehbehinderung zu vermeiden		x	

Tabelle 3.7

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 2.

Neugeborenes 3:

Hüfttyp links: IIa ($\alpha=58^\circ$; $\beta=59^\circ$)

Hüfttyp rechts: IV ($\alpha=43^\circ$; $\beta=66^\circ$)

Weiblich

41+3 SSW

vaginale Entbindung

I vordere HHL

Keine Komplikationen

4000 Gramm

3. Kind

Negative Familienanamnese

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/ -Schienen behandelbar.	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: genetisch bedingt			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch Giftstoffe bedingt; durch Fehlverhalten der Mutter bedingt; durch falsche Stühle in der Schule bedingt; ansteckend; die Ätiologie ist unbekannt		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere Gehbehinderung zu vermeiden; spätere OP zu vermeiden; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen	x		
Therapieziel: besser auszusehen		x	

Tabelle 3.8

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 3.

Neugeborenes 4:

Hüfttyp links: IV (nicht beurteilbar)
 Hüfttyp rechts: IIa ($\alpha=55^\circ$; $\beta=60^\circ$)
 Weiblich
 Keine Angabe zur Schwangerschaftsdauer
 Sectio
 BEL
 Gestationsdiabetes
 <2900 Gramm
 Keine Angabe zur Geburtenrate
 Positive Familienanamnese → Kindsvater Hüftdysplasie, nicht behandelt.

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/-Schienen behandelbar.			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren; genetisch bedingt; durch Fehlverhalten der Kindesmutter bedingt; Ätiologie unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch falsche Stühle in der Schule bedingt; durch Giftstoffe bedingt; ansteckend		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere Gehbehinderung zu vermeiden; besser auszusehen; spätere OP zu vermeiden; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen	x		

Tabelle 3.9

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 4.

Neugeborenes 5:

Hüfttyp links: IIc ($\alpha=49^\circ$; $\beta=63^\circ$)

Hüfttyp rechts: IIa ($\alpha=55^\circ$; $\beta=57^\circ$)

Weiblich

Keine Angabe zur Schwangerschaftsdauer

Sectio

BEL

Keine Komplikationen

>4000 Gramm

Keine Angabe zur Geburtenrate

Negative Familienanamnese

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/ -Schienen behandelbar.	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren; genetisch bedingt; durch Fehlverhalten der Kindesmutter bedingt; die Ätiologie ist unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch falsche Stühle in der Schule bedingt; durch Giftstoffe bedingt; ansteckend		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: ansteckend		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere Gehbehinderung zu vermeiden; besser auszusehen; spätere OP zu vermeiden; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen	x		

Tabelle 3.10

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 5.

Neugeborenes 6:

Hüfttyp links: IV (nicht beurteilbar)

Hüfttyp rechts: Ib ($\alpha=63^\circ$; $\beta=62^\circ$)

Männlich

35+3SSW

Sectio

BEL

Analatresie, Kolonblindsack, Pes equinovarus beids.

Keine Angabe zum Geburtsgewicht

Keine Angabe zur Geburtenrate

Negative Familienanamnese

Antworten der Eltern auf ausgewählte Fragen:

	Ja	Nein	?
Die angeborene Hüftdysplasie ist mir gänzlich unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist besonders häufig in Ostbayern feststellbar	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist wenn früh erkannt gut behandelbar			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist mit Spreizhöschen/ -Schienen behandelbar.			x
Die angeborene Hüftdysplasie ist nur mit Operation behandelbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist ohne Behandlung heilbar		x	
Die angeborene Hüftdysplasie ist: angeboren; genetisch bedingt; die Ätiologie ist unbekannt	x		
Die angeborene Hüftdysplasie ist: durch Fehlverhalten der Mutter bedingt; durch falsche Stühle in der Schule bedingt; durch Giftstoffe bedingt; ansteckend		x	
Therapieziel: Verschlechterung der Hüften zu vermeiden; spätere Gehbehinderung zu vermeiden; spätere OP zu vermeiden	x		
Therapieziel: besser auszusehen; späteren Rückenschmerzen vorzubeugen		x	

Tabelle 3.11

Fragebogenauswertung der Eltern des Neugeborenen 6.

4 Diskussion

4.1 Verteilung der Hüfttypen; Inzidenz der angeborenen Hüftdysplasie im Studienkollektiv

4.1.1 „Studienkollektiv Neugeborene“

Verglichen mit den Häufigkeitsangaben der verschiedenen Hüfttypen bei Geburt nach Graf traten unter den Neugeborenen dieser Studie mit 60,82% um rund 10-20% weniger eindeutig reife Hüftgelenke vom Typ Ia/b auf als der in der Literatur von Graf beschriebene verhältnismäßige Anteil von 70-80% (15).

Die durchschnittliche Rate des bei Geburt noch unreifen bzw. reifungsverzögerten Hüfttyps IIa betrage laut Graf in Mitteleuropa ca. 20-30% (15). Im vorliegenden Studienkollektiv ließen sich unter 194 Hüften 69 Hüften des Typs IIa ermitteln, was einem prozentualen Anteil von 35,56% und somit einer über dem Durchschnitt liegenden Rate entspricht.

Unter den im Rahmen dieser Studie untersuchten Neugeborenen zeigten sich insgesamt 7 instabile, bzw. dysplastische Hüftgelenke (Typ IIc – Typ IV), womit hier, mit 3,61% ein sehr ähnliches Ergebnis zu dem von Graf beschriebenen Anteil an dysplastischen Hüftgelenken von 2-3% (15) vorliegt.

Laut diverser Literatur liegt die Inzidenz der kongenitalen Hüftdysplasie in Mitteleuropa, unter anderem in Deutschland, bei etwa 2-4% (1), was sich grob mit Grafs Angaben deckt, da sich Graf auf die Gesamtheit der Hüftgelenke, die Inzidenz hingegen auf die Anzahl betroffener Patienten bezieht. In den sogenannten Dysplasienestern wie zum Beispiel in Sachsen, Franken oder Hessen finden sich besonders hohe Inzidenzen der angeborenen Hüftdysplasie (2,3) mit einem Anteil von bis zu 30% der Neugeborenen (102).

Da eines der an der Studie beteiligten Neugeborenen beidseitig von einem instabilen Hüftgelenk betroffen war, ergab sich für unser Studienkollektiv folglich eine Inzidenz der angeborenen Hüftdysplasie von 6/97 (I=6,2%).

Würde man mit der vorliegenden Zufallsstichprobe (die Neugeborenen der im Rahmen der Studie befragten Eltern) Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit (alle Neugeborenen der Oberpfalz in Bayern) ziehen, ergäbe sich somit im Vergleich zur Inzi-

Denz (I) der kongenitalen Hüftdysplasie in den bekannten Dysplasienestern Sachsen, Franken und Hessen (2,3) ein erheblich geringeres Vorkommen der angeborenen Hüftdysplasie in der Oberpfalz. Verglichen mit der durchschnittlichen Rate in Mitteleuropa bzw. Deutschland läge die Dysplasierate jedoch geringfügig höher. Deutlich höher läge in der Oberpfalz hingegen die Rate der bei Geburt zwar nicht dysplastischen, jedoch dennoch reifungsverzögerten, kontrollbedürftigen Hüftgelenke vom Typ IIa.

Nun ließe sich die Frage stellen, ob es in der Tat auch Gebiete geben könnte, die zwar kein vermehrtes Aufkommen von dysplastischen Hüften, schon aber von reifungsverzögerten Hüften aufweisen.

Laut einer zwischen 1997 und 2005 durchgeführten Langzeitstudie in Mitteleuropa/ Slowenien, die insgesamt 17.846 Neugeborene umfasste, lag der Anteil des Hüfttyps IIa bei 14,1% (103). Eine weitere, 35.000 Neugeborene umfassende polnischen Studie wies einen Anteil des Hüfttyps IIa von ca. 4,2% auf (104). Demzufolge läge in der Oberpfalz ein beträchtlich höherer prozentualer Anteil an Typ IIa Hüftgelenken vor.

4.1.2 „Studienkollektiv Eltern“

Wenngleich die Inzidenz der Hüftdysplasie unter den von uns vermessenen Neugeborenen mit 6,2% nur geringfügig höher als der deutschlandweite Durchschnitt liegt, habe bei den mittels des Fragebogens befragten Eltern in 32 Familien eine positive Anamnese in Bezug auf die angeborenen Hüftdysplasie vorgelegen. In 21 Fällen seien Mutter oder Vater der untersuchten Neugeborenen betroffen gewesen, was einer Prävalenz (P) von 21/194 (P= 10,82%) entspräche. Da zum Zeitpunkt der Befragung jedoch nicht jedes Mal beide Elternteile zugegen waren, und einige Elternteile angaben, nicht über etwaige, in der Kindheit vorgelegenen Hüftdysplasien des Partners Bescheid zu wissen, könnte die Prävalenz gegebenenfalls noch etwas höher als bei 10,82% liegen.

Unter den insgesamt 32 Familien mit positiver Familienanamnese sei in 10 Fällen mehr als ein Familienmitglied von einer Hüftdysplasie betroffen gewesen. Sowohl die vergleichsweise hohe Prävalenz der Hüftdysplasie unter den Eltern, als auch die Tatsache der offensichtlichen Häufung in einigen Familien könnte, würde man mit der erhobenen Zufallsstichprobe (befragte Eltern) Rückschlüsse auf die Grundge-

samtheit (Bevölkerung der Oberpfalz) ziehen, auf das Vorliegen einer erhöhten Dysplasiekonzentration in der Oberpfalz hindeuten.

Nach Hefti sei es in den letzten Jahrzehnten, aufgrund einer stärkeren genetischen Durchmischung der Bevölkerung und somit der verschiedenen Ätnien, zu einem erheblichen Rückgang der orthopädischen Erkrankungen mit genetischer ätiologischer Komponente gekommen. Der signifikanteste Rückgang der Inzidenz der kongenitalen Hüftdysplasie sei im Zeitraum zwischen 1960 und 1980 aufgetreten (33). Dies stellt zwar eine Erklärung für deutlich unterschiedliche Inzidenzen der Hüftdysplasie zwischen zweier Generationen dar, trifft jedoch nicht für die vorliegende Studie zu, da ein Großteil der Eltern erst nach 1975 geboren wurde und somit – nach Hefti – bereits in den Zeitraum der sinkenden Inzidenz der Hüftdysplasie gefallen ist. Daher wäre anzunehmen, dass einige Jahre zuvor die Rate der Hüftdysplasie in der Oberpfalz erheblich höher als bei rund 11% gelegen ist.

Anhand dieser Studie konnte die Tendenz zu einer leicht erhöhten Hüftdysplasierate sowie ein deutlich erhöhter Anteil an reifungsverzögerten Ila Hüftgelenken in der Oberpfalz festgestellt werden. Um genauere Aussagen bezüglich des Vorliegens einer erhöhten Dysplasiekonzentration treffen zu können, bedürfe es jedoch in der Zukunft weiterer Studien mit größeren Patientenkollektiven.

4.2 Korrelation bekannter Risikofaktoren und den ermittelten Hüfttypen

4.2.1 Familienanamnese

In dem vorliegenden Patientenkollektiv ergibt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen positiver Familienanamnese und einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Hüftdysplasie ($P_{value}=1$ nach dem Exakten Fisher Test). Das Risiko unter den Neugeborenen mit positiver Familienanamnese von einer Hüftdysplasie betroffen zu sein beläuft sich auf 3,12%, was um 0,73% niedriger als unter den Neugeborenen mit negativer Familienanamnese liegt. Somit konnte das in der Literatur beschriebene Risiko von 10-20% einer Hüftdysplasie bei familiär vorbelasteten Neugeborenen (29,54,105) nicht bestätigt werden.

Wie bereits unter Punkt 4.1 erwähnt, konnte unter den an der Studie teilnehmenden Eltern anamnestisch eine relativ hohe Anzahl von Hüftdysplasien erfragt, sowie unter

den untersuchten Neugeborenen ein überdurchschnittlich hoher Anteil des reifungsverzögerten Hüfttyps IIa festgestellt werden. Somit könnte man an einen etwaigen Zusammenhang zwischen positiver Familienanamnese und dem Auftreten von reifungsverzögerten Hüftgelenken denken.

Der Anteil der reifungsverzögerten Hüften IIa erwies sich jedoch unter jenen Neugeborenen mit positiver Familienanamnese lediglich um 0,56% höher als unter den Neugeborenen mit negativer Familienanamnese, somit lässt sich kein Zusammenhang zwischen einer positiven Familienanamnese und reifungsverzögerten Hüften erschließen.

Eine Studie von Loder und Skopelja aus dem Jahre 2011, in der die Daten aus 422 Fachartikeln zum Thema Hüftdysplasie systematisch verglichen wurden (45), ergab ein deutlich höheres Risiko der kongenitalen Hüftdysplasie für jene Neugeborene, deren Eltern (Verwandtschaft 1. Grades) eine positive Anamnese aufwiesen, im Vergleich zu Verwandtschaft höheren Grades (106-108).

Einige Fachartikel beschreiben das höchste Risiko im Falle eines von einer Hüftdysplasie betroffenen Geschwisterteils (108,109), mit bis zu 49% laut einer türkischen Studie (109).

In der vorliegenden Studie ergibt sich für jene Neugeborenen, deren Eltern (Verwandte 1. Grades) von einer Hüftdysplasie betroffen waren, eine Wahrscheinlichkeit von 5 % an pathologischen Hüftgelenken zu erkranken. Unter den Neugeborenen die eine positive Familienanamnese unter höheren Verwandtschaftsgraden aufwiesen, beläuft sich die Wahrscheinlichkeit von pathologischen Hüften betroffen zu sein auf 0%, ebenso unter jenen Neugeborenen, deren ältere Geschwister von einer dysplastischen Hüfte betroffen gewesen sind.

Die vorliegende Studie bestätigt die höhere Korrelation zwischen der kongenitalen Hüftdysplasie und einer positiven Anamnese bei Familienmitgliedern ersten Grades im Vergleich zu einem höheren Verwandtschaftsgrad. Die hohe Co-Inzidenz unter Geschwistern konnte anhand dieser Studie jedoch nicht bestätigt werden.

4.2.2 Geschlecht

Die Wahrscheinlichkeit, in der vorliegenden Studie als Mädchen von einer dysplastischen Hüfte betroffen zu sein, beläuft sich auf 5,36% im Vergleich zu 1,22%

unter den Jungen. Somit waren Mädchen 4,39-mal häufiger von pathologischen Hüften betroffen. Auch der reifungsverzögerte Hüfttyp IIa betraf mit einem Anteil von 45,54% mehr Mädchen als die Jungen mit einem Anteil von 30,49%.

Ebenso fanden sich laut Auswertung der Fragebögen unter den insgesamt 47 von einer Hüftdysplasie betroffenen Familienmitgliedern 29 Frauen (61,7%), im Gegensatz zu 18 (38,3%) Männern, womit hier das weibliche Geschlecht fast doppelt so häufig betroffen war.

Somit bestätigte sich das in diverser Literatur beschriebene, mit dem weiblichen Geschlecht verknüpfte erhöhte Aufkommen dysplastischer Hüften (1,15,33,44-46,110), wenngleich sich das Ergebnis der untersuchten Neugeborenen als nicht statistisch signifikant erweist ($P_{value}=0,2420$ nach dem Exakten Fisher Test).

Mit einem $P_{value}=0,0238$ ergibt sich allerdings ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem weiblichen Geschlecht und dem Auftreten von reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüftgelenken (IIa-IV). Mädchen waren somit in dem vorliegenden Studienkollektiv statistisch signifikant häufiger von reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüften betroffen.

4.2.3 Hüftseite; Intrauterine Lage

Unserem Studienkollektiv zufolge waren linke Hüften 1,33-mal häufiger pathologisch ausgebildet als rechte Hüften. Die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines dysplastischen Hüftgelenks liegt links bei 4,12% sowie rechts bei 3,09%. 19,07% der linken und 16,49% der rechten Hüften wiesen den reifungsverzögerten Hüfttyp IIa auf.

Der durchschnittlich bemessene α -Winkel unterscheidet sich zwischen beiden Hüftseiten um lediglich $0,63^\circ$ ($60,43^\circ$ links; $59,71^\circ$ rechts). Der durchschnittliche β -Winkel unterscheidet sich zwischen beiden Hüftseiten um $0,42^\circ$ ($60,51^\circ$ links; $60,09^\circ$ rechts). Durchschnittlich würde sich somit auf beiden Seiten ein Hüfttyp Ia nach Graf ergeben.

Die Wahrscheinlichkeiten stellen sich für beide Seiten relativ ähnlich dar, nach dem Exakten Test nach Fisher ergibt sich mit einem $P_{value} = 1$ kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der in diverser Literatur beschriebenen häufiger betroffenen linken Seite (29,45) und einem erhöhten Risiko dysplastischer Hüften.

Der Grund, weswegen die linke Hüftseite zur Dysplasie prädisponiert, wird durch die in etwa doppelt so häufig vorkommende I. vordere HHL erklärt, in der es durch das Verhältnis der mütterlichen Wirbelsäule zum linken Bein des Feten auf dieser Seite zu einer eingeschränkten Bewegungsmöglichkeit und daraus folgendem Risiko einer Minderausbildung des Hüftgelenks kommen kann.

Unter jenen 50 Neugeborenen des vorliegenden Studienkollektivs, welche die I vordere HHL aufwiesen, waren zwei Neugeborene von dysplastischen Hüftgelenken betroffen (4%). Interessanterweise traf es in einem Fall die rechte, sowie im anderen Fall beide Seiten, wobei auch hier die rechte Seite stärker betroffen war (Hüfttyp D rechts; Hüfttyp IIc links). Im Falle des beidseitig betroffenen Neugeborenen könnte die Erklärung bei dem vorgelegenen Oligohydramnion und der damit einhergegangenen Bewegungseinschränkung liegen, da sonst, außer dem weiblichen Geschlecht keinerlei Risikofaktoren vorgelegen hatten. Bei dem einseitig betroffenen Neugeborenen fielen als Risikofaktoren eine Schwangerschaftsdauer von 41+3 Wochen sowie eine Hypertrophie (4000Gramm) neben dem weiblichen Geschlecht auf. Also könnte auch in diesem Fall, aufgrund der Größe des Feten, eine intrauterine Bewegungsarmut der Auslöser der Hüftdysplasie gewesen sein.

Allerdings scheint, laut dieser Studie, bei vorliegender intrauteriner Bewegungseinschränkung die Lage des Feten im Bezug zur mütterlichen Wirbelsäule (I/II vordere HHL) keinen zusätzlichen Einfluss bezüglich der betroffenen Seite im Falle der Ausbildung einer Dysplasie zu spielen.

Von den 13 aus einer Beckenendlage geborenen Neugeborenen wiesen 4 eine dysplastische Hüfte auf (I=30,77%), bzw. 4 von 26 Hüftgelenken (15,38%). Des Weiteren erwies sich der Anteil des bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyps IIa unter den Neugeborenen aus Beckenendlage mit 46,15% als am höchsten unter allen ermittelten Geburtslagen.

Mit einem $P_{value}=0,0065$ nach dem Exakten Fisher Test ergibt sich ein statistisch hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Beckenendlage und dem Auftreten von dysplastischen Hüften und bestätigt den bereits mehrfach vorbeschriebenen Risikofaktor „Beckenendlage“(45, 111-115).

Bei drei der 4 dysplastischen Hüften der aus Beckenendlage Geborenen traf es die linke Seite. In sämtlicher Fachliteratur konnte kein vorbeschriebener Zusammen-

hang zwischen der Beckenendlage und der Prädominanz der linken Hüftseite gefunden werden. Eventuell bedürfe es weiterer Studien, um einen etwaigen Zusammenhang auszumachen.

4.2.4 Gestationsalter; Größe/Gewicht;

➤ Frühgeburt; Hypotrophie

Einige Studien besagen, dass Frühgeborene, welche meist ein vermindertes Geburtsgewicht aufweisen, vermehrt Gefahr laufen von dysplastischen Hüften betroffen zu sein (116,117). Andere Studien hingegen postulieren eine steigende Dysplasierate mit dem Auftreten übertragener Geburten sowie zunehmendem Geburtsgewicht. Hypertrophe Neugeborene (Gewichtsklassifikation nach Hohenauer) seien im Vergleich zu normalgewichtigen Neugeborenen mehr als doppelt so häufig von pathologischen Hüften betroffen (51).

Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer des Studienkollektivs betrug 275,27 Tage, was einem Gestationsalter von 39+2 SSW entspricht.

In keinem der Fälle lag eine übertragene Geburt (> 42 SSW bzw. > 294 Tage) vor. In 96,91% hat eine normale Schwangerschaftsdauer (37-42SSW) vorgelegen. In 3,09% ist es zu Frühgeburten gekommen, demnach lag die Frühgeburtenrate um 6,11% niedriger als im deutschlandweiten Vergleich (100).

Im vorliegenden Studienkollektiv beläuft sich die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von pathologischen Hüftgelenken bei Frühgeborenen auf 16,67% im Vergleich zu 3,19% bei Reifgeborenen. Zwar zeigt sich demnach ein deutlich erhöhtes Risiko unter den Frühgeborenen, jedoch erweist es sich hier, aufgrund der geringen Fallzahl an Frühgeborenen, nämlich drei- worunter eine der 6 Hüften als pathologisch verzeichnet wurde- als schwierig, einen Vergleich zu erstellen. Mit einem $P_{value}=0,2002$ nach Fisher ergibt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer Frühgeburt und dem Auftreten von dysplastischen Hüftgelenken.

Wenngleich lediglich in 3 Fällen eine Frühgeburt vorgelegen hat, erwiesen sich dennoch 18 der Früh-/Neugeborenen als hypotroph (<2900 Gramm).

Bemessen anhand des vorliegenden Studienkollektivs beträgt die Wahrscheinlichkeit an einer Hüftdysplasie zu leiden unter den hypotrophen Früh-/Neugeborenen 2,78%, im Vergleich zu 2,31% unter den normalgewichtigen Neugeborenen. Der reifungs-

verzögerte Hüfttyp IIa lag um 5,81% häufiger unter den hypotrophen als unter den eutrophen Neugeborenen vor. Auch hier ergibt sich weder ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Hypotrophie und dysplastischen Hüften ($P_{value}=1$ nach Fisher) noch zwischen Hypotrophie und reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüften (Typ IIa-IV) ($P_{value}=0,5590$ nach Fisher).

In einer US-amerikanische Studie von 2013, in der 421 Frühgeborene auf Hüftdysplasie untersucht wurden, konnte lediglich eine pathologische IIc Hüfte festgestellt und somit der Risikofaktor „Frühgeburt“ sowie „Hypotrophie“ ausgeschlossen werden (118). Auch weitere Studien sahen Frühgeburten, und somit Hypotrophie als protektiven Faktor der kongenitalen Hüftdysplasie an (119,120).

Aufgrund der in dieser Studie vorliegenden Fallzahlen erweist sich die Aussagekraft der Ergebnisse der als hypotroph beschriebenen Früh-/Neugeborenen größer als jene der Frühgeborenen für sich. Demzufolge ergäbe sich für die vorliegende Studie, dass Hypotrophie zwar nicht als protektiver Faktor angesehen werden kann, jedoch im Vergleich zur Eutrophie keinen Risikofaktor bezüglich dysplastischer Hüften darstellt.

➤ **Hypertrophie**

Unter den hypertrophen Neugeborenen liegt die Wahrscheinlichkeit von einer dysplastischen Hüfte betroffen zu sein bei 8,34%. Somit ergibt sich eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit als übergewichtiges Neugeborenes von einer Hüftdysplasie betroffen zu sein. Jedoch ergibt sich mit $P_{value}=0,1733$ nach Fisher kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Hypertrophie und einer Hüftdysplasie.

Bezogen auf den reifungsverzögerten Hüfttyp IIa fand sich unter den hypertrophen Neugeborenen mit 54,17% der größte prozentuale Anteil, nämlich um 21,09% mehr als unter den normalgewichtigen und um 15,28% mehr als unter den hypotrophen Neugeborenen. Es ergab sich mit $P_{value}=0,0216$ ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Hypertrophie und reifungsverzögerten bis dysplastischen Hüften (IIa-IV).

Das durchschnittliche Gewicht der Neugeborenen mit mindestens einem reifen Hüftgelenk vom Typ Ia/b betrug 3387,78 Gramm. Das Durchschnittsgewicht der Neugeborenen mit mindestens einem reifungsverzögerten Hüftgelenk vom Typ IIa betrug

3444,63 Gramm und unter den Neugeborenen mit mindestens einem dysplastischen Hüftgelenk 3445,50 Gramm.

Demzufolge gilt für diese Studie: je unreifer die Hüfte, desto höher das durchschnittliche Geburtsgewicht.

Eine australische Studie verglich alle von 1986 bis 1993 mit isolierter kongenitaler Hüftdysplasie geborenen Säuglinge - nämlich 1.127- mit 150.130 Neugeborenen derselben Zeitspanne ohne Geburtsabnormalitäten und erbrachte folgende Ergebnisse: signifikante Risikofaktoren einer angeborenen Hüftdysplasie stellten ein Geburtsgewicht von über 4000 Gramm sowie eine übertragene Geburt (>42 SSW) dar. Ein reduziertes Risiko lag bei multiplen Schwangerschaften sowie Frühgeburten vor (120).

Die vorliegende Studie erbrachte ähnliche Ergebnisse, denn lediglich hypertrophe Neugeborene zeigten eine erhöhte Tendenz zu der Entwicklung dysplastischer Hüften, nicht jedoch hypotrophe Neugeborene bzw. Frühgeborene.

4.2.5 Entbindungsart

Unter den vaginal Entbundenen liegt in dieser Studie eine Wahrscheinlichkeit von 2,88% vor, von einem pathologischen Hüftgelenk betroffen zu sein, wohingegen sich die Wahrscheinlichkeit unter den mittels Sectio Entbundenen auf 4,44% beläuft. Mit $P_{value}=0,7063$ nach dem Exakten Fisher Test ergibt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Entbindungsart und dem Auftreten von dysplastischen Hüftgelenken.

Einer Kohortenstudie an über 35.000 in Beckenendlage gelegenen Neugeborenen zufolge wiesen vaginal entbundene Neugeborene ein signifikant höheres Risiko einer angeborenen Hüftdysplasie im Vergleich zu mittels Kaiserschnitt entbundenen Neugeborenen auf. Die Erklärung hierfür könnte die vermehrte Dehnung der Hüftgelenkkapsel, die unter einer vaginalen Geburt durch erhöhten intrauterinen Druck zustande kommt, sein. Panagiotopoulou postulierte, dass in der Tat die Entbindungsart der kritische Faktor für das Auftreten einer Hüftdysplasie sein könnte, nicht jedoch die Beckenendlage für sich (121).

Eine weitere Langzeitstudie an über 46.000 in Beckenendlage gelegenen Neugeborenen erbrachte ähnliche Ergebnisse und legte nahe, dass die Art der Entbindung bei prädisponierten Neugeborenen die Hüftstabilität beeinflussen könne (122).

Diesen Studien zufolge sollte also, bei stattgehabten Kaiserschnitten bei Beckenendlage, die Inzidenz der Hüftdysplasie nicht erhöht sein.

In der vorliegenden Studie wurden alle 13 in Beckenendlage gelegenen Früh-/Neugeborenen mittels Kaiserschnitt entbunden, trotzdem zeigte sich hier eine deutlich höhere Inzidenz der Hüftdysplasie und die Beckenendlage erwies sich als signifikanter Risikofaktor. Demnach konnte die Art der Entbindung in unserem Studienkollektiv die Stabilität der Hüftgelenke bei Prädisposition nicht beeinflussen.

4.2.6 Geburtenrate

In der vorliegenden Studie liegt ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Geburt des dritten Kindes und dem Auftreten von pathologischen Hüften vor ($P_{value}=0,0014$ nach Fisher). Die Wahrscheinlichkeit, als drittgeborenes Kind an einem dysplastischen Hüftgelenk zu leiden, beträgt 21,43%, wohingegen die Wahrscheinlichkeit unter den Erstgeborenen lediglich bei 0,89% liegt. Dies steht im direkten Widerspruch zu der in diverser Literatur beschriebenen Theorie, dass es sich bei bis zu 60% von einer Hüftdysplasie Betroffenen um Erstgeborene hande, da es durch die noch relativ ungedehnte, straffe Bauch- und Gebärmuttermuskulatur zu einer intrauterinen Raumnot kommen könne (52, 123-125).

Es stellt sich die Frage, ob bestimmte Risikofaktoren, die sich auf die Hüftgelenkentwicklung auswirken könnten, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit unter Plurigraviden auftreten.

Eine Studie, in der die Daten von über 426.000 Schwangeren aus 12 deutschen Bundesländern in den Jahren 1998/1999 verglichen wurden, erbrachte folgende Ergebnisse: Erstgebärende wiesen ein um ca. 15% höheres Risiko eines Oligohydramnions auf. Des Weiteren traten sämtliche Symptome einer (Prä-) Eklampsie – die mit einer angeborenen Hüftdysplasie verknüpft sein können- häufiger unter Erstgebärenden als unter Mehrgebärenden auf. Im Gegensatz dazu zeigten Mehrgebärende eine fast doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer

Adipositas, sowie eine rund 10%-höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Gestationsdiabetes (126).

Da sowohl Adipositas, als auch ein Gestationsdiabetes der Mutter mit einer höheren Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines hypertrophen Neugeborenen einhergehen (127,128) und hypertrophe Neugeborene wiederum durch intrauterinen Platzmangel ein höheres Risiko einer Hüftdysplasie tragen, könnte dieser Ansatz den Zusammenhang des Auftretens einer Hüftdysplasie bei Neugeborenen plurigravidar Mütter erklären.

Laut einer polnischen Studie an 200 Neugeborenen von 2008, in der bestimmte Risikofaktoren der kongenitalen Hüftdysplasie (Geschlecht, Familienanamnese, Beckenendlage, Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht) unter den Neugeborenen plurigravidar Mütter evaluiert wurden, konnten jedoch außer dem weiblichen Geschlecht keine signifikanten Risikofaktoren für die Hüftdysplasie bei multiplen Schwangerschaften beobachtet werden (129).

Bezogen auf das Patientenkollektiv dieser Studie wiesen die beiden betroffenen Neugeborenen eine negative Familienanamnese auf. Bei einem der betroffenen Neugeborenen (beidseitige Hüftdysplasie) lagen keine Risikofaktoren, außer dem weiblichen Geschlecht, sowie einem Oligohydramnion, der den pathologischen Hüftbefund erklären könnte, vor. Bei dem zweiten Neugeborenen lagen keine Risikofaktoren, außer dem weiblichen Geschlecht und in der Tat eine Hypertrophie vor. Da in dieser Studie allerdings nur 7 von insgesamt 194 Hüftgelenken dysplastisch waren, worunter 3 Hüften von Drittgeborenen stammten, sollten für eine genauere Beurteilen eines etwaigen statistisch signifikanten Zusammenhangs weitere Studien an größeren Studienkollektiven durchgeführt werden.

4.2.7 Geburtsmonat

Unter den untersuchten Neugeborenen ergibt sich eine Wahrscheinlichkeit von 1,96% bei einer Geburt in der warmen Jahreszeit (Frühling/Sommer) von einer dysplastischen Hüfte betroffen zu sein. Die Wahrscheinlichkeit bei einer Geburt in der kalten Jahreszeit (Herbst/Winter) liegt um den Faktor 2,77 höher, nämlich bei 5,43%. Es zeigt sich demnach eine Tendenz zu einem erhöhten Risiko der Ausbildung eines dysplastischen Hüftgelenks im Falle einer Geburt im Herbst bzw. Winter,

dennoch erweist sich der Zusammenhang als statistisch nicht signifikant ($P_{value}=0,2594$ nach dem Exakten Fisher Test).

Bezüglich des bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyps IIa konnte diese Tendenz nicht bekräftigt werden. Denn mit einem Anteil von 41,18% zeigte sich ein erhöhtes Aufkommen der IIa-Hüften in den warmen Monaten, im Vergleich zu 29,35% in den kalten Monaten.

In einem 2011 erschienenen Artikel von Loder et al. über die Epidemiologie und Demographie der angeborenen Hüftdysplasie fasste er die Ergebnisse zahlreicher internationaler Studien bezüglich einer saisonalen Variation des Auftretens der kongenitalen Hüftdysplasie zusammen (45). Interessanterweise konnte in zahlreichen Ländern unterschiedlichster Kontinente der nördlichen Hemisphäre ein erhöhtes Aufkommen dysplastischer Hüften in den Wintermonaten festgestellt werden. In Japan (130) seien zum Beispiel in Kochi 52% aller von einer Hüftdysplasie betroffenen Kinder von Dezember bis Februar geboren (131). Unter den europäischen Ländern erbrachten Skandinavien (132-137), Groß Britannien (138-140), Nordirland (141), Schottland (142), Spanien (143) und in Deutschland Berlin (144) sowie Leipzig (145) ähnliche Ergebnisse, ebenso die gesamte USA (146).

In der südlichen Hemisphäre zeigte sich ebenso in den kälteren Monaten eine erhöhte Prävalenz der kongenitalen Hüftdysplasie, dementsprechend von Juli bis August in Neuseeland (147), sowie von April bis Juli in diversen Teilen Australiens (148,149).

Laut Mizuno et al. weisen Neugeborene, die in der kälteren Jahreszeit geboren werden, ein verhältnismäßig schlechter entwickeltes Acetabulum - bemessen anhand der Tiefe sowie der acetabulären Winkel – auf (150). Läge zum Zeitpunkt der Geburt bereits ein schlechter ausgebildetes Acetabulum vor, erschiene der Gedanke durchaus nachvollziehbar, dass warme, beengende Kleidung, wie sie in den kalten Monaten getragen wird, bezüglich einer adäquaten Nachreifung nicht unbedingt förderlich wäre.

Da es sich in der vorliegenden Studie jedoch um Neugeborene handelte, konnten zum Zeitpunkt der stattgehabten sonographischen Untersuchung externe Faktoren, wie die in diversen Studien beschriebene etwaige Korrelation zwischen warmer, dicker, eng anliegender Kleidung, der damit einhergehenden Bewegungseinschrän-

kung im Bereich der Hüftgelenke und Reifungsdefiziten bzw. einer angeborenen Hüftdysplasie noch keine Rolle spielen.

Loder et al. sowie Rhodes et al. postulierten neben den bekannten Risikofaktoren auch nutritive und hormonelle Einflüsse auf die Bandlaxität des Hüftgelenks (59,151).

Inwieweit variieren folglich jene Einflüsse und somit die Bedingungen der Feten im Mutterleib bezüglich der Jahreszeit?

In den letzten Jahrzehnten seien unter den biochemischen Verbindungen, welche mit der angeborenen Hüftdysplasie assoziiert werden, am häufigsten Calcium, Vitamin C und D sowie Relaxin zitiert worden, wenngleich die Evidenz hauptsächlich auf Studien an Hunden basiert (151).

Ein adäquater Calcium- sowie Vitamin D- Spiegel ist essentiell für die angemessene Knorpel- und Knochenentwicklung eines Feten (152). Die wichtigsten Quellen für Vitamin D und Calcium stellen Sonnenlicht sowie die Ernährung dar (153). Die fetale Versorgung findet, vor allem im letzten Trimenon, transplazentär statt (154). Der Serumspiegel an 25(OH)D korreliert in den ersten beiden Lebensmonaten mit jenen der Mütter, danach ist Sonnenlicht der wesentliche Faktor (155-158).

Könnte es demnach, gerade bei sich im Herbst und Winter im letzten Trimenon befindlichen Schwangeren durch Mangel an Sonnenlicht zu Vitamin D-Defiziten und folglich zu einer verminderten Entwicklung des fetalnen Acetabulums kommen?

Die Risiken eines Vitamin D-Mangels seien laut diverser Studien in der Schwangerschaft erhöht (154, 158-165) und würden sich hauptsächlich durch inadäquate Calcium-Aufnahme, einen Mangel an Vitamin D-haltiger Nahrung, einen ethnisch bzw. religiös bestimmten Kleidungsstil, einen dunklen Hauttyp, Luftverschmutzung und Schwangerschaft hauptsächlich im Winter ergeben (155,166,167).

Multiple Studien deuten in der Tat auf die immense Wichtigkeit einer ausreichenden Substitution von Calcium und Vitamin D an schwangeren Frauen hin, um die Feten vor einem Abbau an Knochendichte zu schützen (162,168).

Demnach könnten sich Defizite auch auf die knöcherne Entwicklung des Acetabulums auswirken und eine adäquate Überdachung des Hüftkopfes negativ beeinflussen.

Neben der Knorpel- und Knochenentwicklung sind Calcium sowie Vitamin D zudem wichtige Faktoren einer physiologischen Insulinsekretion (169).

Einer chinesischen Studie zufolge, in der aus verschiedenen internationalen Studien die Ergebnisse von insgesamt über 16.500 Schwangeren zusammen getragen wurden, liege ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Vitamin D- Mangel sowie einem erhöhtem Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes vor (170).

Eine weitere, kanadische Meta-Analyse von 24 Studien ergab ebenso einen etwai- gen Zusammenhang zwischen verminderten mütterlichen Vitamin D- Spiegeln sowie einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Präeklampsie, Gestationsdiabetes und Frühgeburten (171). Durch Supplementation von Calcium und Vitamin D während der Schwangerschaft könnte das Risiko einer Präeklampsie verringert werden (172).

Da Präeklampsie, Gestationsdiabetes sowie laut einigen Studien ebenso Frühgebur- ten Risikofaktoren für die Entwicklung einer angeborenen Hüftdysplasie sind, würde sich hier eine saisonale Häufung der Hüftdysplasie in der kalten Jahreszeit erklären.

Die primären Quellen für Vitamin C stellen Obst und Gemüse dar (173). Eine jahres- zeitlich bedingte Schwankung der Vitamin C-Aufnahme liegt aufgrund verminderter Obst und Gemüse-Ressourcen im Winter nahe.

Es konnten keine Studien bezüglich saisonaler Hormonschwankungen von Relaxin, Östrogen und Progesteron während der Schwangerschaft gefunden werden.

Die saisonale Varianz der in diesem Kapitel aufgeführten biochemischen Verbindun- gen und die daraus resultierenden Folgen könnte das in dieser Studie gehäufte Auf- treten der Hüftdysplasie in den kalten Wintermonaten erklären. Jedoch wurden diese Parameter nicht erhoben, womit sich die Ursachen der saisonalen Häufung in der vorliegenden Studie nicht eruieren lassen.

4.3 Aufgeklärtheit der Eltern; Compliance

Bei der angeborenen Hüftdysplasie handelt es sich um die häufigste pathologische frühkindliche Diagnose in Mitteleuropa. In Deutschland sind rund 2-4% der Neugebo- renen von mindestens einer dysplastischen, behandlungsbedürftigen Hüfte (Typ IIc und schlechter) betroffen (1). Die Rate der Neugeborenen mit den Hüfttypen IIa, die

sowohl von breitem Wickeln durch die Eltern erheblich profitieren, als auch unbedingt im 3.-4. Lebensmonat auf eine Nachreifung des Hüftgelenks kontrolluntersucht werden sollten, beträgt rund 20-30% (15).

Trotzdem gaben mehr als ein Drittel (37,11%) unserer Befragten, bei denen es sich um frisch gewordene Eltern handelte, an, noch nie etwas vom Begriff der angeborenen Hüftdysplasie gehört, geschweige denn sich damit auseinander gesetzt zu haben. Würde man mit dieser Zufallsstichprobe (die 97 von uns befragten Eltern bzw. Elternpaare) Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit (alle Eltern in der Oberpfalz in Bayern) ziehen, ergäbe sich demzufolge, dass mehr als ein Drittel derjenigen Eltern, deren Neugeborene von unreifen Hüften betroffen sind, völliges Unwissen über die vorliegende Diagnose aufwiese.

In absoluten Zahlen ausgedrückt ergäbe sich demnach für die Oberpfalz in Bayern, gemessen anhand der Geburtenrate von 2013 Folgendes:

Geburten gesamt: 8.647 (174)

Davon Hüfttyp IIA laut Statistik (20-30%): 1.729-2.594

Davon behandlungsbedürftige dysplastische Hüften laut Statistik (2-4%): 64-128

Ginge man nun erneut von dem oben genannten Prozentsatz der nichtwissenden Eltern von 37,11% aus, ergäbe sich demnach, dass jährlich die Eltern von 642-963 Neugeborenen mit mindestens einer Hüfte vom Typ IIA, die erwiesenermaßen von konsequentem breiten Wickeln profitieren würden, noch nie etwas von der angeborenen Hüftdysplasie gehört hätten. Selbiges würde für die Eltern von 64-128 Neugeborenen mit mindestens einem dysplastischen, absolut behandlungsbedürftigen Hüftgelenk zutreffen.

Ein Ansatz zur Begründung, weswegen 37,11% der befragten Eltern angaben, noch nie etwas von der angeborenen Hüftdysplasie gehört zu haben, könnte folgender sein:

In mindestens 61,86% handelte es sich um Erstgebärende, bzw. deren Partner. Lag nun in einigen dieser Fälle des Weiteren keine positive Familienanamnese bezüglich der Hüftdysplasie vor, ist es folglich bei den Betroffenen bislang noch zu keinerlei Berührungs punkten mit der angeborenen Hüftdysplasie sowie einem Hüftscreening gekommen. In derartigen Fällen- nämlich wenn Laien von bestimmten Krankheiten

bzw. Diagnosen nicht unmittelbar betroffen sind- ist es fraglich, inwieweit man medizinisches Vorwissen erwarten kann und sollte.

Im Fall der kongenitalen Hüftdysplasie sollte also spätestens nach Geburt des ersten Kindes im Rahmen des Neugeborenenscreenings Kenntnis über die Möglichkeit dieser Diagnose erlangt bzw. vermittelt werden. Die Auswertung des Fragebogens ergab jedoch, dass unter den Zweit-, Dritt- und Viertgebärenden dennoch 41,94% über keinerlei Vorwissen bezüglich der Hüftdysplasie verfügten.

Das Problem der unzureichenden Aufgeklärtheit spiegelt sich besonders im Folgenden wider:

Im Falle eines von beidseitig dysplastischen, behandlungsbedürftigen Hüftgelenken betroffenen Neugeborenen gaben die Eltern an, der Begriff der angeborenen Hüftdysplasie wäre ihnen völlig fremd. Bei dem betroffenen Neugeborenen handelte es sich jedoch bereits um das dritte Kind der Familie. Des Weiteren wussten sie nicht, ob Spreizhosen bzw. Spreizschienen eine adäquate Behandlungsform der Hüftdysplasie darstellen könnten und ob ein frühzeitiger Therapiebeginn positive Auswirkungen auf das Therapieergebnis haben könnte. In solchen Fällen ist es bedenklich, ob eine angemessene Mitarbeit der Eltern erzielt werden und somit die bestmögliche Therapie des Säuglings stattfinden kann.

Nun stellt sich die Frage, ob die Ursache eines solchen Umstandes auf Seiten der Eltern, womöglich aufgrund mangelnden Interesses, oder durch ein zu geringes Auffassungsvermögen medizinischer Inhalte bedingt ist, oder hingegen auf Seiten des medizinischen Personals durch fehlende, mangelhafte oder evtl. für den Laien unverständlich formulierte Aufklärung liegt.

Die Problematik der Patientenaufklärung wurde in diverser Literatur bereits des Öfteren erläutert. Nach Ulsenheimer wird juristisch „unter Berücksichtigung der individuellen Situation die völlige Informiertheit des Patienten gefordert“ (175).

Laut Raspe wollen 80% der Patienten viel wissen bzw. erfahren, lediglich 45% bringen dies jedoch zum Ausdruck und stellen dementsprechend Fragen, die restlichen 35% äußern ihr Informationsbedürfnis nicht. 20% aller Patienten wollen nichts wissen und fragen auch nichts (176). Nach Neises verfügen nur etwa 60% der Patienten über (teilweise) richtige Vorstellungen ihrer Diagnose sowie Therapie. Die fehlende

Kommunikation des Informationsbedürfnisses der Patienten könnte durch Hemmungen Fragen zu stellen, aus Angst sich zu blamieren, sowie durch das Gefühl, einen unter Zeitdruck stehenden Arzt durch Fragen aufzuhalten, entstehen. Jedoch wird wiederum ein eventuell vorhandenes Informationsbedürfnis vom aufklärenden Arzt oft nicht wahrgenommen, da Ärzte des Öfteren fehlendes Nachfragen der Patienten als nicht vorhandenes Interesse deuten (177).

Gerade bei zunächst nur leicht unreifen bzw. dysplastischen, jedoch dennoch zentrierten Hüftgelenken, aber auch in der Repositionsphase in der Behandlung dezentrierter Gelenke kann durch eine gute Mitarbeit der Eltern, durch konsequentes breites Wickeln bzw. durch das konsequente Anlegen des für den Säugling etwaig angefertigten Therapiemittels (Spreizhose, -bandage, -schiene, -gips) der gewünschteste Therapieerfolg erzielt werden. Da das Ausbleiben einer adäquaten, frühzeitigen Behandlung beim Vorliegen einer angeborenen Hüftunreife oder Dysplasie längerfristig erhebliche Gesundheitsschäden nach sich ziehen kann, bedarf es der engen Zusammenarbeit der behandelnden Ärzte sowie der Eltern des betroffenen Säuglings.

Diese Zusammenarbeit seitens der Eltern wird unter anderem mit zwei Begriffen assoziiert, der Compliance und der Adhärenz.

Während der Begriff der Compliance für die Bereitschaft der Patienten, Anweisungen des Arztes, auch in dessen Abwesenheit, selbstständig zu befolgen steht, bezeichnet der Begriff der Adhärenz die zuverlässige Einhaltung der gemeinsam festgelegten Therapieziele. Voraussetzung ist in beiden Fällen, dass der betroffene Patient einerseits die Anweisungen des Arztes versteht und andererseits mit ihnen einverstanden ist. Lässt sich von Seiten des Patienten ein solches kooperatives Verhalten nicht erzielen, sei es aufgrund unzureichenden Verständnisses über die vorliegende Erkrankung, sei es aufgrund mangelnder Zufriedenheit bezüglich des festgesetzten Therapieschemas, spricht man von der sogenannten Non-Compliance. Die Folgen der Non-Compliance reichen von hinausgezögertem, mangelnden Erfolg der Therapie bis hin zu ernst zu nehmenden, teils irreversiblen Gesundheitsschäden. Jedoch zeichnen sich die Folgen der Non-Compliance nicht nur im Therapieerfolg ab. Es entstehen auch, durch längere Therapiedauer sowie aufwendigere Therapieansätze erhebliche Mehrkosten für das Gesundheitssystem. Außerdem können fortwährende

erfolglose Therapieversuche zu Frustration sowohl auf Seiten des Patienten als auch auf Seiten des medizinischen Personals führen (178).

Bezogen auf die Behandlung der angeborenen Hüftdysplasie kann demnach eine hohe Compliance sowie Adhärenz der Eltern – was, wie erwähnt, in erster Linie Aufgeklärtheit und Verständnis über die Diagnose und die Anweisungen des Arztes voraussetzt- zu einem schnelleren Behandlungserfolg und besseren Therapieergebnis führen. Laut Vermeire et al. sind die Compliance sowie Adhärenz der Patienten wiederum umso größer, je schneller es nach Therapieeinleitung zu einem vermerkbaren Therapieerfolg kommt (178).

Da sich in der Behandlung der angeborenen Hüftdysplasie meist erst nach einigen Wochen bzw. Monaten ein Erfolg vermerken lässt, ist die Aufgeklärtheit der Eltern um die angeborenen Hüftdysplasie umso wichtiger, sodass ihnen die absolute Notwendigkeit einer konsequenten Behandlung überhaupt bewusst werden kann. Inwieweit Eltern für vom medizinischen Personal vermittelte Aufklärung empfänglich und daran interessiert sind liegt zwar nicht in den Händen der Aufklärenden, allerdings sollte von ärztlicher Seite - auch im Falle des Eindrucks von Desinteresse - versucht werden, wichtige Punkte für den Laien nachvollziehbar zu erklären und darzustellen.

4.3.1 Wer sollte für die erste hüftsonographische Untersuchung und demnach ausführliche Aufklärung zuständig sein?

Die erste, gesetzlich festgelegte, obligate sonographische Hüftgelenkuntersuchung muss im Rahmen der U3 in der 4-5 Lebenswoche erfolgen (60,71). Da vor allem in den ersten 6 Lebenswochen bei zugeührter Hüfttherapie eine besonders gute Heilungstendenz zu erwarten ist, sollte laut den Leitlinien für das hüftsonographische Screening des deutschen Ärzteblattes bereits am Ende der ersten Lebenswoche im Rahmen der U2 eine risikoorientierte sonographische Untersuchung stattfinden (42,71). Diese U2 erfolgt durch einen Pädiater.

Da es sich bei der angeborenen Hüftunreife bzw. Dysplasie um eine Diagnose aus dem Fachbereich der Orthopädie handelt, findet die hüftsonographische Untersuchung auf der Entbindungsstation des Krankenhaus St. Josef- deren Ergebnisse über eine gewisse Zeitspanne in dieser Studie analysiert wurden- durch die Orthopä-

den der Asklepios Klinik Bad Abbach als zusätzliche Leistung statt und konnte von den Eltern freiwillig in Anspruch genommen werden.

Im Zeitraum der Studie machten wöchentlich von durchschnittlich 28 Gebärenden lediglich 8 von der angebotenen Zusatzleistung Gebrauch. Dieser verhältnismäßig geringe Anteil lässt die Ursache von Unaufgeklärtheit eher auf Seiten der Eltern durch entweder mangelndes Interesse oder fehlendes Verständnis der Wichtigkeit der Untersuchung vermuten. Andererseits wurde die Möglichkeit der Untersuchung nicht durch die Orthopäden selbst, sondern durch das Pflegepersonal kommuniziert, womit es fraglich bleibt, inwieweit die Vorteile und Wichtigkeit des Screenings vermittelt wurden.

Anhand einer 2008 erschienenen deutschen Studie wurde bei 189 Teilnehmern der DEGUM (Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin) die Messgenauigkeit bei der Beurteilung von Säuglingshüftsonogrammen in der nach Graf definierten Standardebene untersucht. Die Teilnehmer hatten Grund-, Aufbau- und Abschlusskurse besucht und waren größtenteils Assistenzärzte der Pädiatrie sowie Orthopädie. Zwischen den Pädiatern und Orthopäden ließen sich keine signifikanten Messunterschiede feststellen. Signifikante Verbesserungen der Messgenauigkeit fanden sich zwischen Grund- und Aufbaukurs (179).

Demzufolge kann ein adäquates Screening sowohl durch ausreichend erfahrene Pädiater, als auch Orthopäden erfolgen. Da eine flächendeckende hüftsonographische Zusatzuntersuchung durch Orthopäden nur unter hohem finanziellen und zeitlichen Aufwand bewerkstelligt werden könnte, scheint grundsätzlich die beste Lösung die der pädiatrischen Screeninguntersuchung im Rahmen der U2 zu sein. Allerdings beinhaltet die U2 eine ganze Reihe an Untersuchungen, weswegen es sich hierunter durchaus als schwierig erweisen könnte, eine angemessene Aufklärung zur Hüftdysplasie durchzuführen.

4.3.2 Welche Informationen sollte die Aufklärung beinhalten?

Anhand dieser Studie wurde unter Anderem der vorherrschende Fehlglaube in der Bevölkerung zum Thema Hüftdysplasie eruiert.

➤ **Ätiologie/Pathogenese/Prävalenz der Hüftdysplasie:**

Für 62,89% der Studienteilnehmer war die angeborene Hüftdysplasie ein Begriff. Bezuglich ihrer Ätiologie gaben 74,23% an, dass es sich um eine angeborene Erkrankung handle.

Einerseits wurde somit auch von einigen jener Teilnehmer, denen die angeborene Hüftdysplasie unbekannt war erkannt, dass es sich um eine angeborene Erkrankung handeln muss. Andererseits stellt sich die Frage, wieso der Prozentsatz in der Tat nicht höher ausfiel, zumal auf dem Fragebogen des Öfteren die Formulierung der „angeborenen Hüftunreife“ vorzufinden war. Des Weiteren fand die Untersuchung nur wenige Stunden bis Tage nach der Geburt statt, was die Tatsache des Angeboren-Seins grundsätzlich nahe legen würde. Die Gründe hierfür könnten Unwilligkeit der gewissenhaften Studienteilnahme, Ungenauigkeit sowie Nichtwissen und mangelndes Verständnis sein.

Obwohl 74,23% der Befragten angaben, die Hüftdysplasie sei eine angeborene Erkrankung, sprachen sich fast 20% weniger, nämlich 47,42% für eine genetische Ursache der angeborenen Hüftdysplasie aus. Daraus ergibt sich, dass Laien die beiden Begriffe einer „angeborenen Erkrankung“ sowie einer „genetisch bedingten Erkrankung“ nicht unbedingt miteinander in Verbindung bringen. Entweder, weil sie sich nicht im Klaren darüber sind was Genetik bedeutet, oder aber sich einige der Befragten bewusst gegen die genetische Ursache aussprachen, da sie in der Tat andere Faktoren als Auslöser für wahrscheinlich hielten.

Lediglich 5,15% der Studienteilnehmer konnten sich vorstellen, dass die angeborene Hüftdysplasie besonders häufig in Ostbayern festzustellen ist. Überdenkt man das Prinzip eines Krankheitsnestes angeborener Erkrankungen, erschließt sich daraus die genetische Komponente als Ursache hierfür. Demnach ergibt sich, dass sich die große Mehrheit der Befragten diesen Zusammenhang nicht erschließen konnte, oder sich zwar bewusst war, was das Vorliegen eines Dysplasienestes bedeutet, aber ein solches in Ostbayern nicht vermutete.

7,22% der Befragten waren der Ansicht, dass die angeborene Hüftdysplasie durch falsche Stühle in der Schule bedingt sein könnte. Anhand dieser Teilnehmer wird deutlich, dass Patienten in der Tat des Öfteren medizinischen Untersuchungen zu stimmen, ohne den Grund dafür erfasst zu haben. In unserem Fall wurden den Eltern

das Prinzip und der Beweggrund der sonographischen Untersuchung ihrer Neugeborenen erklärt, sie willigten dazu ein und waren teilweise während der Untersuchung zugegen. Dennoch hatten einige offensichtlich die Bedeutung derselben trotzdem nicht richtig erfasst.

4,12% vermuteten ein Fehlverhalten der Kindesmutter während der Schwangerschaft sowie 6,19% Giftstoffe als ursächliche Faktoren der angeborenen Hüftdysplasie. 1,03% waren der Auffassung, es handle sich um eine ansteckende Erkrankung. Hinsichtlich dieses Irrglaubens wäre es sehr sinnvoll die Eltern über die Ätiologie ausreichend zu informieren, da diese Art von Fehlglauben im Falle des Vorliegens einer Hüftdysplasie bei ihren Kindern beträchtliche Konsequenzen mit sich ziehen könnte. Den Eltern sollte bewusst gemacht werden, dass die Erkrankung nicht ihrerseits verschuldet und die Hüftunreife somit keinesfalls durch Fehlverhalten ausgelöst wurde. Etwaige Gedanken könnten zu erheblichen Schuldgefühlen seitens der Eltern führen.

Des Weiteren sollte eindeutig kommuniziert werden, dass keinerlei Ansteckungsgefahr bestehe, da dieser Irrglaube zu Isolation des Säuglings und Vermeidungsverhalten der Angehörigen führen könnte.

➤ **Therapie**

84,54% der befragten Eltern waren der Auffassung, die kongenitale Hüftdysplasie sei ohne Behandlung nicht heilbar. 77,32% erachteten eine möglichst früh gestellte Diagnose als positiven Einflussfaktor auf die Therapierbarkeit der Hüftdysplasie. Dass es sich bei der Therapie mit Spreizhosen bzw. Spreizschienen um eine geeignete Therapieform der kongenitalen Säuglingshüftdysplasie handle, konnten sich 71,13% der Teilnehmer vorstellen. 81,44% glaubten nicht, dass eine Operation die einzige Möglichkeit der Therapie darstelle und konnten sich vorstellen, dass es durchaus Behandlungsalternativen geben könne.

Als die Studienteilnehmer jedoch explizit nach den Vorteilen eines frühzeitigen Behandlungsbeginnes der Hüftdysplasie befragt wurden, assoziierten hier 91,75% einen zeitigen Therapiebeginn mit der Möglichkeit einer Verschlechterung der Hüften entgegenzuwirken und auch eine spätere Gehbehinderung zu vermeiden. 87,63% waren außerdem der Ansicht, eine mögliche Operation könne dadurch eventuell vermieden werden.

Somit beantwortete ein Großteil der Teilnehmer die Ziele eines frühzeitigen Behandlungsbeginnes als intuitiv richtig, obwohl 37,11% noch nie etwas vom Begriff der angeborenen Hüftdysplasie gehört hatten. Interessanterweise erkannten jedoch kurz zuvor- als der Zeitpunkt des Therapiebeginnes unsererseits noch infrage gestellt wurde- erheblich weniger Befragte die Wichtigkeit des frühzeitigen Behandlungsbeginnes.

Dies verdeutlicht, dass die Art der Fragestellung die richtige Antwort eventuell schon suggerieren könnte und sich Laien ab einem gewissen Grad an Vorinformationen logische Zusammenhänge leichter erschließen können.

Die Korrelation zwischen Hüft- und Rückenbeschwerden war für etwas weniger, nämlich für 72,16% plausibel. Nur 29,9% konnten sich ein besseres Aussehen als Resultat einer frühzeitigen Hüftdysplasiebehandlung vorstellen, wohingegen mehr als die Hälfte (52,58%) der Teilnehmer der Auffassung war, dass das spätere Aussehen nicht von einer angeborenen Hüftdysplasie beeinflusst werden könne. Hier fehlen offensichtlich die anatomischen Kenntnisse, um diese Zusammenhänge erkennen zu können.

Bezüglich der Aufklärung wäre es hier demnach wichtig, vor allem im Falle einer vorliegenden Hüftdysplasie, den Eltern diese beträchtlichen Folgen einer untherapierten Hüftdysplasie sowie den Sinn und Vorteil des frühen Therapiebeginns besonders ans Herz zu legen.

4.4 Unaufgeklärtheit der Eltern als Risikofaktor für die angeborene Hüftdysplasie

Laufen Neugeborene unaufgeklärter Eltern eher Gefahr von einer angeborenen Hüftdysplasie betroffen zu sein?

Die Hüfttypen der Neugeborenen aufgeklärter Eltern verteilten sich annähernd gleich wie die Hüfttypen der Neugeborenen unaufgeklärter Eltern. Die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines reifungsverzögerten Hüfttyps IIa unterscheidet sich in den beiden Kollektiven lediglich um 0,53%, mit einem geringfügig kleineren Risiko unter den Neugeborenen unaufgeklärter Eltern. Bezuglich dyplastischer Hüftgelenke laufen die Neugeborenen unaufgeklärter Eltern mit 5,56% eine höhere Gefahr, im Vergleich zu 2,46% unter den Nachkommen aufgeklärter Eltern. Die Ergebnisse stellen sich je-

doch als statistisch nicht signifikant dar ($P_{value}=0,1532$ nach dem Exakten Test nach Fisher).

Da die Entwicklung und das Auftreten der kongenitalen Hüftdysplasie auf einer multifaktorielle Genese beruht, deren einzelne Faktoren durch die Eltern weitestgehend unbeeinflussbar sind, kann auch ein höherer Wissensstand der Eltern bezüglich des Krankheitsbildes grundsätzlich das Risiko der Ausbildung eines dysplastischen Hüftgelenks des Feten nicht verringern.

Lediglich bezüglich der saisonalen Varianz der Hüftdysplasie wäre es denkbar, dass aufgeklärte Eltern eher prophylaktische Maßnahmen bezüglich des Vitamin C und D sowie des Calciums während einer späten Schwangerschaft in der kalten Jahreszeit ergreifen und eher versuchen, ihre Neugeborenen nicht in der Strampelbewegung durch zu beengende Kleidung einzuschränken und eventuell prophylaktisch breit zu wickeln.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie zeigt eine Tendenz zu einer leicht erhöhten Rate der kongenitalen Hüftdysplasie (Inzidenz=6,2% unter den Neugeborenen; Prävalenz=10,82% unter den befragten Eltern) sowie einen deutlich erhöhten Anteil an bei Geburt reifungsverzögerten IIa Hüftgelenken von 35,56% unter den Neugeborenen. Um ein etwaig vorliegendes Hüftdysplasienest in der bayrischen Oberpfalz ausmachen zu können, bedürfe es jedoch in der Zukunft weiterer Studien an umfassenderen Patientenkollektiven.

Folgende Risikofaktoren stellen sich bezüglich der Entwicklung einer kongenitalen Hüftdysplasie als statistisch signifikant dar:

- Beckenendlage ($P= 0,0065$ nach Fisher).

Die Wahrscheinlichkeit, als Neugeborenes aus Beckenendlage an mindestens einem pathologischen Hüftgelenk zu leiden, liegt bei 15,38%. Der Anteil des reifungsverzögerten Hüfttyps IIa zeigt sich mit 46,15% unter den Neugeborenen aus Beckenendlage als am höchsten unter allen ermittelten Geburtslagen.

- Plurigravidität ($P= 0,0014$ nach Fisher).

Die Wahrscheinlichkeit, als drittgeborenes Kind an einem dysplastischen Hüftgelenk zu leiden, beträgt 21,43%.

Folgende Risikofaktoren stellen sich bezüglich eines erhöhten Risikos einer Hüftdysplasie als nicht statistisch signifikant dar:

- Weibliches Geschlecht ($P= 0,2420$ nach Fisher).

Mädchen zeigen sich 4,39-mal häufiger von pathologischen Hüften betroffen als Jungen. Der reifungsverzögerte Hüfttyp IIa betrifft mit einem Anteil von 45,54% mehr Mädchen als Jungen mit einem Anteil von 30,49%. Unter Einbezug des reifungsverzögerten Hüfttyps IIa stellt sich das weibliche Geschlecht als signifikanter Risikofaktor dar ($P= 0,0238$ nach Fisher).

- Positive Familienanamnese ($P=1$ nach Fisher).

Jedoch ergibt sich für jene Neugeborene, deren Eltern (Verwandte 1. Grades) von einer Hüftdysplasie betroffen waren, eine Wahrscheinlichkeit von 5 % an pathologi-

schen Hüftgelenken zu erkranken, im Vergleich zu 0% wenn Verwandtschaft höheren Grades betroffen war. Die hohe Co-Inzidenz unter Geschwistern kann anhand dieser Studie nicht bestätigt werden (0%).

- Linke Seite (P=1 nach Fisher).

Linke Hüften zeigen sich 1,33-mal häufiger pathologisch ausgebildet als rechte Hüften. Durchschnittlich ergibt sich jedoch auf beiden Seiten ein Hüfttyp Ia nach Graf.

- Frühgeburt (P=0,2002 nach Fisher).

Im vorliegenden Studienkollektiv beläuft sich die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von pathologischen Hüftgelenken bei Frühgeborenen auf 16,67%

- Hypotrophie (P=1 nach Fisher).

Die Wahrscheinlichkeit, als hypotrophes Neugeborenes an einer Hüftdysplasie zu leiden, beträgt 2,78%.

- Hypertrophie (P=0,1733 nach Fisher).

Unter den hypertrophen Neugeborenen liegt die Wahrscheinlichkeit von einer dysplastischen Hüfte betroffen zu sein bei 8,34%. Bezogen auf den reifungsverzögerten Hüfttyp IIa findet sich unter den hypertrophen Neugeborenen mit 54,17% der größte prozentuale Anteil. Das Durchschnittsgewicht der Säuglinge steigert sich mit zunehmendem Unreifegrad der Hüften (3387,78 Gramm bei mindestens einem Hüfttyp Ia/b; 3444,63 Gramm bei mindestens einem Hüfttyp IIa; 3445,50 Gramm bei mindestens einer dysplastischen Hüfte).

- Art der Entbindung (P=0,7063 nach Fisher).

Unter den vaginal Entbundenen liegt eine Wahrscheinlichkeit von 2,88% vor, von einem pathologischen Hüftgelenk betroffen zu sein, wohingegen sich die Wahrscheinlichkeit unter den mittels Sectio Entbundenen auf 4,44% beläuft.

- Geburt in der kalten Jahreszeit (P=0,2594 nach Fisher).

Die Wahrscheinlichkeit, bei Geburt im Herbst/Winter an einer pathologischen Hüfte zu leiden, liegt um den Faktor 2,77 höher, nämlich bei 5,43%, als bei Geburt im Frühling/Sommer. Bezuglich des bei Geburt reifungsverzögerten Hüfttyps IIa kann diese Tendenz nicht bekräftigt werden (Anteil von 41,18% in den warmen Monaten im Vergleich zu 29,35% in den kalten Monaten).

Mit 37,11% erweist sich ein relativ hoher Anteil der Eltern bezüglich der Hüftdysplasie als nicht aufgeklärt. Es kann kein Unterschied bezüglich der Inzidenz der Hüftdysplasie zwischen den Neugeborenen aufgeklärter sowie unaufgeklärter Eltern ausgemacht werden ($P=0,1532$ nach Fisher). Jedoch führen höheres Wissen und Verständnis um eine Erkrankung zu einer besseren Compliance. Deswegen ist eine adäquate Aufklärung gerade im Falle einer Hüftdysplasie- wo ein frühzeitiger Behandlungsbeginn sowie Geduld bis zum Eintreten der Behandlungsergebnisse gefordert sind- umso wichtiger, um eine adäquate Mitarbeit der Eltern zu erzielen.

6 Anhang

Anhang 1: Fragebogen zum Thema Hüftdysplasie

<p>e)-Geschwister der Kindesmutter f)-Geschwister des Kindesvaters g)-Geschwister des Neugeborenen Raum für Details: Wer genau musste behandelt werden (Familienmitglied, Geschlecht, Alter)</p>	<p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Details: _____ _____</p>
<p>6. Wenn ein Familienmitglied oder gerade die Kindesmutter selbst behandelt werden musste, wie sah die Behandlung aus:</p> <p>a)-Breit gewickelt b)-Spreizhose /-Spreizschiene c)-Gipsbett / Fettweis-Gips d)-Gehapparate e)-Frühe Operation f)-Spätere Operation</p> <p>Raum für Details: Wer genau musste behandelt werden und wie (Familienmitglied, Geschlecht, Alter)</p>	<p>Trifft nicht zu Trifft zu</p> <p>1 2 3 4 5 6 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Details: _____ _____</p>
<p>7. Was weiß ich über die Schwangerschaft:</p> <p>a)-Normale Dauer /normaler Geburtsvorgang b)-Verkürzte Dauer /normaler Geburtsvorgang c)-Normale Dauer/ Kaiserschnitt d)-Verkürzte Dauer/ Kaiserschnitt e)-Komplizierte Schwangerschaft f)-Schwangerschafts- Bluthoch- druck/Zucker/Nierenproblem</p> <p>Raum für Details:</p>	<p>Trifft nicht zu Trifft zu</p> <p>1 2 3 4 5 6 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Details: _____ _____</p>
<p>8. Was weiß ich über die Lage des Kindes im Bauch:</p> <p>a)-ist mir unbekannt b)-Hebamme/ Arzt bestätigen eine normale Lage (I/II.Lage) c)-Steißlage vor Geburt d)-Schädellage vor Geburt e)-Nabelschnur – Fehllage um den Hals f)-Frühe Ablösung des Mutterkuchens g)-Fruchtwasservergiftung h)-sehr großer/kleiner Säugling</p>	<p>Trifft nicht zu Trifft zu</p> <p>1 2 3 4 5 6 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p>

Raum für Details:		Details: _____ _____
9. Bei anderen Familienmitgliedern kam es auch zu Fehllagen ihrer Babys:	Trifft nicht zu	Trifft zu
a)-ist mir bekannt	1 2 3 4 5 6 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Raum für Details:		Details: _____ _____
Weitere Anmerkungen und spezielle Daten aus der Vorgeschichte:		

7 Literaturverzeichnis

- 1.Tönnis D. Die angeborene Hüftdysplasie und Hüftluxation im Kindes- und Erwachsenenalter. Berlin: Springer-Verlag; 1984.
- 2.Küllmer K, Theis C, Meurer AJ. Diagnostik und Therapie der Hüftdysplasie und -luxation im ersten Lebensjahr. Zentralblatt für Kinderchirurgie. Oktober 2002; 11(4):205-208.
- 3.Roth A. Orthopädische Befunde. Berlin: Springer-Verlag; 2000.
- 4.Hom. Od. 21, 306-312. Übersetzung: Voß JH. Odyssee. Frankfurt am Main: Insel Verlag; 1990.
- 5.Griechische Götter [Internet]. [Abgerufen am 12.10.2013] Verfügbar unter: <http://www.griechische-goetter.com/Hephaistos.html>
- 6.Müller I, Engelbert S. Geschichte der kongenitalen Hüftluxation. In: Grifka J, Ludwig J, Hrsg. Kindliche Hüftdysplasie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1998.
- 7.Vullo C, Wiedermann HR. Pioneers of pediatric medicine. European Journal of Pediatrics. 1988; 147:348.
- 8.Engelhardt P. Das Risiko der sekundären Koxarthrose nach Hüftluxation, Morbus Perthes und Epiphyseolysis capitis femoris. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1988.
- 9.Niethard FU. Kinderorthopädie. 2 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1997.
- 10.Grifka J, Krämer J. Orthopädie Unfallchirurgie. 9 Aufl. Berlin: Springer- Verlag; 2013.
- 11.Engelbert S, Witte H. Morphologie und Biomechanik des Hüftgelenks unter Berücksichtigung der perinatalen Entwicklung. In: Grifka J, Ludwig J, Hrsg. Kindliche Hüftdysplasie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1998.
- 12.Schünke M. Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000.
- 13.Aumüller G, Aust G, Doll A. Duale Reihe – Anatomie. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
- 14.Tesch NP, Anderhuber F, Grechenig W, Gänsslen A. Chirurgische Anatomie. In: Gänsslen A, Müller M, Nehrlich M, Hrsg. Azetabulumfrakturen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2015.
- 15.Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
- 16.Largiadèr F, Saeger HD, Keel M. Checkliste Orthopädie. 10. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012.
- 17.Tschauner C. Orthopädie und Orthopädische Chirurgie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 18.Kuipers JG, Rihl M, Zeidler H. Krankheiten der Gelenke und der Wirbelsäule. In: Gerok W, Huber C, Meinertz T, Zeidler H, Hrsg. Die Innere Medizin - Referenzwerk für den Facharzt. 11 Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2007.
- 19.Hahn JM. Checkliste Innere Medizin. 6 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
- 20.Appell HJ, Stang-Voss C: Funktionelle Anatomie. 4. Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2008.

21. Eckstein F, von Eisenhart-Rothe R, Landgraf J, Adam C, Loehe F, Müller-Gerbl M, Putz R. Quantitative analysis of incongruity, contact areas and cartilage thickness in the human hip joint. *Acta Antomica*. 1997; 158(3):192-204.
22. Tschauner C. Becken Hüfte. In: Wirth CJ, Zichner L, Hrsg. *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
23. Walmsley T. Articular mechanics of the diarthroses. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1982; 10B: 40-45.
24. Dysplasie [Internet]. [Abgerufen am 10.03.2016]. Verfügbar unter: <https://de.wikipedia.org/wiki/Dysplasie>
25. Tönnis D. Die heutigen Verfahren zur Frühbehandlung der Hüftdysplasie und der kongenitalen Hüftluxation. Sonderdruck "Deutsches Ärzteblatt-Ärztliche Mitteilungen". März 1980; 12:747.
26. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. September 1976; (119):11-22.
27. Wilkinson J, Carter C. Congenital dislocation of the hip: the results of conservative treatment. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1960; 42:669–688.
28. Carter C, Wilkinson J. Persistent Joint Laxity and Congenital Dislocation of the Hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1964;46:40–45.
29. Buckup K: Kinderorthopädie. 2 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2001.
30. Shi D, Dai J, Ikegawa S, Jiang Q. Genetic study on developmental dysplasia of the hip. *European Journal of Clinical Investigation*. Mai 2012; 42(10):1121-1125.
31. Debrunner AM. Orthopädie, Orthopädische Chirurgie. 4 Aufl. Bern: Hans Huber Verlag; 2002.
32. Rüther W, Lohmann CH. Orthopädie und Unfallchirurgie. 20. Aufl. München: Urban & Fischer Verlag; 2014.
33. Hefti F. Kinderorthopädie in der Praxis. 3 Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2014.
34. Ogden JA, Moss HL, Pathologische Anatomie der congenitalen Hüftgelenkerkrankung. *Der Orthopäde*. 1985; 14(1):2-31.
35. Gnutzmann A. Epidemiologische Verlaufsbeobachtung der Hüftdysplasie bei Neugeborenen über den Zeitraum vom 01.01.1999–30.06.2004 [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität; 2010.
36. Baumgart K, Mellerowicz H. Hüftdysplasie. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date*. Februar 2013; 8(1).
37. Darmonov AV, Zagora S. Clinical screening for congenital dislocation of the hip. *The Journal for Bone and Joint Surgery*. März 1996; 78(3):383–388.
38. Niethard F, Lorani A. Historie, Epidemiologie, Ätiologie. In: Konermann W, Gruber G, Tschauner C, Hrsg. *Die Hüftreifungsstörung*. Darmstadt: Steinkopff Verlag; 1999.
39. Bernau A, Matthiessen D. Zur Behandlung der Hüftdysplasie. „15 Jahre Tübinger Hüftschiene“. *Orthopädische Praxis*. 2002; 38:1-12.
40. Getz B. The hip in lapps and its bearing on the problem of congenital dislocation. *Acta Orthopaedica Scandinavica. Supplementum*. 1955; 18:1-81.

41. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in Navajo infant. Clinical Orthopaedics and related Research. Januar 1968; 56:179-193.
42. Casser HR. Sonographische Untersuchung der Säuglingshüfte. In: Hofmann V, Deeg KH, Hoyer P, Hrsg. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
43. Yamamuro T, Ishida K: Recent advances in the prevention, early diagnosis, and treatment of congenital dislocation of the hip in Japan. Clinical Orthopaedics and related Research. April 1984; 184:34-40.
44. Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Heidelberg: Springer-Verlag; 2013.
45. Loder RT, Skopelja EN. The Epidemiology and Demographics of Hip Dysplasia. ISRN Orthopedics. Oktober 2011.
46. Talbot CL, Paton RW. Screening of selected risk factors in developmental dysplasia of the hip: an observational study. Archives of disease in childhood. September 2013; 98(9):692-696.
47. Koletzko B, Harnack GA. Kinder- und Jugendmedizin. 14 Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2013.
48. Froster UG. Humangenetik: Skript zur Vorlesung. Berlin: Lehmanns Media Verlag; 2010.
49. Schlegel B. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Berlin: Springer-Verlag; 1974.
50. Mutschler WE, Kohn D, Pohleman T. Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie. 3 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013.
51. Von Deimling U, Brähler J, Niesen M, Wagner U, Walpert J. Der Einfluss des Geburtsgewichts auf die Hüftreifung des Neugeborenen. Klinische Pädiatrie. Juni 1998; 210:115-119.
52. Pfleiderer A, Kaufmann M, Breckwoldt M. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007.
53. Yamamuro T, Hama H, Takeda T, Skikata J, Sanada H. Biomedical and hormonal factors in the etiology of congenital dislocation of the hip joint. International Orthopaedics (SICOT). 1977, 1:231-236.
54. Omeroglu H, Koparal S. The role of clinical examination and risk factors in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip: a prospective study in 188 referred young infants. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2001;121(1-2):7-11.
55. Dörr W. Zur Früh- und Frühestdiagnose der sogenannten angeborenen Hüftgelenkluxationen. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1966; 91:168.
56. Graf R, Tschauner C, Farkas P, Lechner K. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000.
57. Kochs A, Ihme N, Bergamo F, Niethard F. Hüftdysplasie und -luxation: Genese, Diagnostik und Therapie. Monatsschrift Kinderheilkunde 2003; 152(8):804-9.
58. Deeg KH, Hofmann V, Hoyer PF. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. 4 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2014.
59. Loder R, Shafer C. Seasonal variation in children with developmental dysplasia of the hip. Journal of Children's Orthopaedics. Februar 2014; 8(1):11-22.

60. Bundesausschuss für Ärzte und Krankenkassen [Internet]. Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Früherkennung von Krankheiten bei Kindern bis zur Vollendung des 6. Lebensjahres ("Kinder-Richtlinien"). [Abgerufen am 21.97.2014]. Verfügbar unter: <http://www.g-ba.de>
61. Wüller N. Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
62. Komprda J. Beitrag zur Diagnostik der acetabulären Dysplasie im Säuglingsalter. 1984. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete. November 1984; 122(6):754-759.
63. Tönnis D, Brunken D. Eine Abgrenzung normaler und pathologischer Hüftpfannendachwinkel zu Diagnose der Hüftdysplasie. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. 1968; 64(3):1997-228.
64. Reichelt A. Orthopädie. Darmstadt: Steinkopff Verlag; 2000.
65. Ortolani M. Un segno poco noto es sua importanza per la diagnosi precoce de prelussazione congenital dell'anca. Pediatra. 1937; 46:129-134.
66. Schmitt O. Die Tastuntersuchung. In: Fries G, Tönnis D, Hrsg. Hüftluxation und Hüftdysplasie im Kindesalter. Uelzen: Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft; 1981.
67. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. Journal of Bone and Joint Surgery. 1962; 44-B:292-301.
68. Sommer J. Atypical hip click in the newborn. Acta Orthopaedica Scandinavica. 1971; 42:343-356.
69. Gruber G. Klinische Untersuchung des Hüftgelenks. In: Konermann W, Gruber G, Tschauner C, Hrsg. Die Hüftreifungsstörung. Darmstadt: Steinkopff Verlag; 1999.
70. Ackermann HJ, Kupper H. Zum Krankheitswert des „atypical dry click“ an der Neugeborenenhüfte. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie. März 1984; 31(3):105-107.
71. Altenhofen L, Hutzler D. Leitlinie für das hüftsonographische Screening im Rahmen des Programms „Krankheitsfrüherkennung im Kindesalter“. Deutsches Ärzteblatt. Januar 1996; 93 (1-2):57-59.
72. Grubor P, Asotic M, Biscevic M, Grubor M. The Importance of the First Ultrasonic Exam of Newborn Hips. Medical Archives. Journal of the Academy of Medical. August 2012; 66(4):255-257
73. Woolacott NF, Puhan MA, Steurer J, Kleijnen J. Ultrasonography in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns: systematic review. BMJ. Juni 2005; 330(7505):1413.
74. Günther KP, Stoll S, Schmitz A, Niethard FU, Altenhofen L, Melzer C, von Kries R. Initial results of the evaluation study of ultrasound hip screening in Germany. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete. November 1998; 136:508-512.
75. von Kries R, Ihme N, Oberle D, Lorani A, Stark R, Altenhofen L, Niethard FU. Effect of ultrasound screening on the rate of first operative procedures for developmental hip dysplasia in Germany. Lancet. Dezember 2003; 362:1883-1887.
76. Wirth T, Stratmann L, Hinrichs F. Evaluation of late presenting development dysplasia of the hip and associated surgical procedures after 14 years of neonatal ultrasound screening. Journal of Bone and Joint Surgery. Mai 2004; 86:585-589.

- 77.Ihme N, Altenhofen L, von Kries R, Niethard FU. Sonographisches Hüftscreening in Deutschland. Ergebnisse und Vergleich mit anderen Screeningverfahren. *Der Orthopäde*. Juni 2008; 37(6):541–549.
- 78.Sewell MD, Rodendahl K, Eastwood DM. Developmental dysplasia of the hip. *BMJ*. November 2009; 339:b4454.
- 79.Henle P, Tannast M, Siebenrock KA: Bildgebende Diagnostik der Hüftdysplasie. *Der Orthopäde*. Juni 2008; 37:525–531.
- 80.Engelhardt P. Die Bedeutung des Zentrumekenwinkels zur Prognose der Dysplasiehüfte 50 Jahre nach Erstbeschreibung durch G. Wiberg. *Der Orthopäde*. November 1988; 17(6):463–467.
- 81.Hepp WR, Debrunner HU. Orthopädisches Diagnostikum. 7. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 82.Grifka J. Orthopädie und Unfallchirurgie in Frage und Antwort. 5. Aufl. München: Elsevier GmbH; 2008.
- 83.Dihlmann W. Gelenke - Wirbelverbindungen. 3 Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2002.
- 84.Brossmann J, Czerny C, Freyschmidt J. Freyschmidt's "Köhler/Zimmer" Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen in der Radiologie des kindlichen und erwachsenen Skeletts. 14. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2001.
- 85.Waidelich HA, Strecker W, Schneider E. Computertomographische Torsions- und Längenmessung an der unteren Extremität. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*. 1992; 157:245-251.
- 86.Amshoff T, Bader-Johansson C, Balk M, Becker K, Bertram AM. Physiolexikon: Physiotherapie von A bis Z. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
- 87.Tschauner C, Klapsch W, Baumgartner A, Graf R. „Reifungskurve“ des sonographischen Alpha-Winkels nach GRAF unbehandelter Hüftgelenke im ersten Lebensjahr. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie*. 1994; 132(6):502-504.
- 88.Merk H. Experimentelle und klinische Untersuchungen zur altersspezifischen Quantifizierung von Hüftsonogrammen unter besonderer Berücksichtigung von Risikogruppen [Habilitation]. Magdeburg: Universität Magdeburg; 1992.
- 89.Rössler H, Rüther W. Orthopädie. 17 Aufl. München: Urban&Schwarzenberg Verlag; 1997.
- 90.Fallner A, Hahne HJ. Sonographisches und klinisches Hüftgelenkscreening. Die sogenannte angeborene Hüftgelenkluxation- Entwicklung von Häufigkeit, Diagnose und Therapie in den letzten sieben Jahren. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*. Dezember 1998; 136:490(6):487-491.
- 91.Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S.146.
- 92.Tönnis D. Hüftluxation und Hüftkopfnekrose. Eine Sammelstatistik des Arbeitskreises Hüftdysplasie. Bücherei des Orthopäden. Band21. Stuttgart: Enke Verlag; 1978.
- 93.Yamada N, Maeda S, Fujii G, Kita A, Funayama K, Kokubun S. Closed reduction of developmental dislocation of the hip by prolonged traction. *Journal of Bone and Joint Surgery*. November 2003; 85(5):1173–1177.

- 94.Tschauner C, Hofmann S, Czerny C. Hüftdysplasie. Morphologie, Biomechanik und therapeutische Prinzipien unter Berücksichtigung des Labrum acetabulare. Der Orthopäde. Januar 1997; 26(1):89–108.
- 95.Jäger M, Westhoff B, Zilkens C, Weimann-Stahlschmidt K, Krauspe R. Indikation und Ergebnisse hüftnaher Osteotomien bei Dysplasie. Der Orthopäde. Juni 2008; 37(6): 556–576.
- 96.Zichner L, Enderle A. Systemerkrankungen. In: Wirth C, Zichner L, Hrsg. Orthopädie und orthopädische Chirurgie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003.
- 97.Matussek J, Mellerowicz H, Durbin F. Offene Hüfteinstellung bei sogenannter kongenitaler Luxation. In: Grifka J, Ludwig J, Hrsg. Kindliche Hüftdysplasie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1998.
- 98.Graf R, Baumgartner F, Lercher K. Ultraschalldiagnostik der Säuglingshüfte. Heidelberg: Springer Verlag; 2006.
- 99.Exakter Fischer Test [Internet]. [Abgerufen am 14.03.2016]. Verfügbar unter: http://www.crgraph.de/Exakter_Fisher_Test.pdf
- 100.Howson CP, Kinney MV, Lawn JE. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. March of Dimes, PMNCH, Save the Children. Mai 2012.
- 101.Schleußner E. The prevention, diagnosis and treatment of premature labour. Deutsches Ärzteblatt. März 2013. 110(13):227-236.
- 102.Adam F. Erkrankungen der kindlichen Hüfte [Internet]. Homburg: Universitätskliniken des Saarlandes; [Abgerufen am 14.03.2016]. Verfügbar unter: <http://www.orthopaedie-homburg.de/pdf/dysplasie.pdf>
- 103.Treiber M, Tomazic T, Tekauc-Golob A, Zolger J, Korpar B, Burja S, Takac I, Sikosek A. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the newborn: a population-based study in the Maribor region, 1997-2005. Wiener klinische Wochenschrift. Januar 2008. 120(1-2):31-36.
- 104.Synder M, Niedzielski K, Grzegorzewski A. Ultrasound of hip joint in newborns and infants. Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja. Dezember 2003. 5(6):717-721.
- 105.Rybak K, Zwierzchowska D, Zwierzchowski H. Familial occurrence of congenital hip dislocation. Chirurgia Narzadow Ruchu i Ortopedia Polska. 1984; 49(6):545-7.
- 106.Wynne-Davies R. A family study of neonatal and late-diagnosis congenital dislocation of the hip. Journal of Medical Genetics. Dezember 1970; 7(4):315–333.
- 107.Woolf CM, Koehn JH, Coleman SS. Congenital hip disease in Utah: the influence of genetic and nongenetic factors. American Journal of Human Genetics. September 1968. 20(5):430–439.
- 108.Tsuchiya K, Suzuki T, Okuyama S. Genetic study on congenital dislocation of the hip. Journal of the Japanese Orthopedic Association. 1959. 33:864–879.
- 109.Atasu M, Akkoyunlu Ü, Tokgozoglu N, Say B. The heritability of liability to congenital dislocation of the hip. Turkish Journal of Pediatrics. Januar 1972; 14(1):23–26.
- 110.Talbot CL, Paton RW. Screening of selected risk factors in developmental dysplasia of the hip: an observational study. Archives of disease in childhood. September 2013; 98(9):692-696.
- 111.Hadlow V. Neonatal screening for congenital dislocation of the hip. A prospective 21-year survey. Journal of Bone and Joint Surgery. November 1988; 70(5):740-3.

112. Kremlí MK, Alshahid AH, Khoshhal KI, Zamzam MM. The pattern of developmental dysplasia of the hip. *Saudi Medical Journal*. Oktober 2003; 24(10):1118-1120.
113. Paterson DC. The early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. September 1976; (119):28-38.
114. Mamouri GH, Khatami F, Hamedí AB. Congenital dislocation of the hip in newborns of Mashhad City. *International Journal of Molecular Sciences*. September 2003; 28(3):127-130.
115. Andersson JE, Odén A. The breech presentation and the vertex presentation following an external version represent risk factors for neonatal hip instability. *Acta Paediatrica*. August 2001; 90(8):895-8.
116. Tönnis D, Storch K, Ulbrich H. Results of newborn screening for CDH with and without sonography and correlation of risk factors. *Journal of Pediatric Orthopedics*. März 1990; 10(2):145-152.
117. Sewell MD, Rosendahl K, Eastwood DM. Developmental dysplasia of the hip. *BMJ*. November 2009; 24:339.
118. Sezer C, Unlu S, Demirkale I, Altay M, Kapicioglu S, Bozkurt M. Prevalence of developmental dysplasia of the hip in preterm infants with maternal risk factors. *Journal of Children's Orthopaedics*. Oktober 2013. 7(4):257-261.
119. Stein-Zamir C, Volovik I, Rishpon S, Sabi R. Developmental dysplasia of the hip: risk markers, clinical screening and outcome. *Pediatrics International: official journal of the Japan Pediatric Society*. Juni 2008; 50(3):341-345.
120. Chan A, McCaul KA, Cundy PJ, Haan EA, Byron-Scott R. Perinatal risk factors for developmental dysplasia of the hip. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*. März 1997. 76(2): 94-100.
121. Panagiotopoulou N, Bitar K, Hart WJ. The association between mode of delivery and developmental dysplasia of the hip in breech infants: a systematic review of 9 cohort studies. *Acta orthopaedica Belgica*. Dezember 2012; 78(6):697-702.
122. Lowry CA, Donoghue VB, O'Herlihy, Murphy JF. Elective Caesarian section is associated with a reduction in developmental dysplasia of the hip in term breech infants. *The Journal of bone and joint surgery*. Juli 2005; 87(7):984-985.
123. Czeizel A, Vizkelety T, Szentpéteri J. Congenital dislocation of the hip in Budapest, Hungary. *British Journal of Preventive and Social Medicine*. Februar 1972; 26(1):15-22.
124. Heikkilä E. Congenital dislocation of the hip in Finland. An epidemiologic analysis of 1035 cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. April 1984; 55(2):125-129.
125. Wilkinson JA. A post-natal survey for congenital displacement of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery*. Februar 1972; 54(1):40-49.
126. Seifert W. Schwangerschaftsrisiken von Erst- und Mehrgebärenden bei unterschiedlichen Entbindungverfahren [Dissertation]. München: Technische Universität München; Juni 2003.
127. Hübner A, Jorch G. Die Medizin des Früh- und Reifgeborenen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010.
128. Schauder P, Berthold H, Eckel H, Ollenschläger G. Zukunft sichern: Senkung der Zahl chronisch Kranker. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2006.

129. Sionek A, Czubak J, Kornacka M, Grabowski B. Evaluation of risk factors in developmental dysplasia of the hip in children from multiple pregnancies: results of hip ultrasonography using Graf's method. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*. März 2008; 10(2):115-130.
130. Nagura S. The aetiology of congenital dislocation of the hip. *Zentralblatt für Chirurgie*. 1955; 80:1933-1940.
131. Haginiomori K. A statistical study of congenital dislocation of the hip in the south-western part of Kochi prefecture. *Shikoku Acta Medica*. 1966; 22:112-125.
132. Bjerkreim I. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. I. Late-diagnosis CDH. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1974; 157:1-20.
133. Bjerkreim I. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. II. Detection of late cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1974; 157:21-45.
134. Bjerkreim I. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. III. Neonatal CDH. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1974; 157:47-74.
135. Bjerkreim I. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. IV. The incidence in southeast Norway. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1974; 157:75-88.
136. Bjerkreim I. Van Der Hagen CB. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. V. Evaluation of genetic and environmental factors. *Clinical Genetics*. 1974; 5(5):433-448.
137. Bjerkreim I. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. A clinical-epidemiological study. *Journal of the Oslo City Hospitals*. 1976; 26(9-10):79-90.
138. Record RG, Edwards JH. Environmental influences related to the aetiology of congenital dislocation of the hip. *British Journal of Preventive and Social Medicine*. Januar 1958, 12(1):8-22.
139. Slater BC, Watson GI, McDonald JC. Seasonal variation in congenital abnormalities. Preliminary report of a survey conducted by the Research Committee of Council of the College of General Practitioners. *British Journal of Preventive and Social Medicine*. Januar 1964; 18:1-7.
140. Edwards JH. Seasonal incidence of congenital disease in Birmingham. *Annals of Human Genetics*. Mai 1961; 25:89-93.
141. Patterson CC, Kernohan WG, Mollan RAB, Haugh PE, Trainor BP. High incidence of congenital dislocation of the hip in Northern Ireland. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. Januar 1995; 9(1):90-97.
142. Wynne-Davies R: A family study of neonatal and late-diagnosis congenital dislocation of the hip. *Journal of Medical Genetics*. Dezember 1970; 7(4):315-333.
143. Fuentes Díaz A, Sanchez Navas L, Andreu Viladrich R. Obstetrical and perinatal risk factors for congenital dislocation of the hip. *Anales Espanoles de Pediatría*. Januar 1997; 46(1):29-32.
144. Schmidt-Peter P. Noch einmal: Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der Luxationshüfte. *Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie*. 1962, 9:32-34.
145. Gladisch M, Scippan R: Seasonal distribution of dysplasia of the hip. *Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie*. 1964; 11:300-303.
146. Robinson GW. Birth characteristics of children with congenital dislocation of the hip. *American Journal of Epidemiology*. März 1968; 87(2):275-284.

147. Dykes RG. Congenital dislocation of the hip in Southland. *New Zealand Medical Journal*. Mai 1975; 81(540):467–470.
148. Cohen P. Seasonal variation of congenital dislocation of the hip. *Journal of Interdisciplinary Cycle Research*. 1971; 2:417–425.
149. Charlton PJ. Seasonal variation in incidence of some congenital malformations in two Australian samples. *Medical Journal of Australia*. Oktober 1966; 2(18):833–835.
150. Mizuno H, Ito A, Hotta I, Ohashi K, Nomura S, Hibino S. Influences of birth-season on development of the infant hip-joint. In: *Journal of Nagoya Medical Association*. 1961; 84:632–641.
151. Rhodes AM, Clarke NM. A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip. *Journal of children's orthopaedics*. Oktober 2014; 8(5):375–379.
152. Halicioglu O, Aksit S, Koc F, Akman SA, Albudak E, Yaprak I, Coker I, Colak A, Ozturk C, Gulec E. Vitamin D deficiency in pregnant women and their neonates in spring time in western Turkey. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. Januar 2012; 26(1): 53–60.
153. Dawodu A, Davidson B, Woo JG, Peng Y.-M, Ruiz-Palacios GM, Guerrero M de L, Morrow AL. Sun Exposure and Vitamin D Supplementation in Relation to Vitamin D Status of Breastfeeding Mothers and Infants. *The Global Exploration of Human Milk Study*. Februar 2015; 7(2):1081–1093.
154. Bodnar LM, Simhan HN, Powers RW, Frank MP, Cooperstein E, Roberts JM. High prevalence of vitamin D insufficiency in black and white pregnant women residing in the Northern United States and their neonates. *Journal of Nutrition* Februar 2007; 137(2):447–452.
155. Balasubramanian S, Ganesh R. Vitamin D deficiency in exclusively breast-fed infants. *Indian Journal of Medical Research* März 2008; 127(3):250–255.
156. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *American Journal of Clinical Nutrition*. April 2008; 87 (4):1080–1086.
157. Hatun S, Islam O, Cizmecioglu F, Kara B, Babaoglu K, Berk F, Gökalp AS. Subclinical vitamin D deficiency is increased in adolescent girls who wear concealing clothing. *Journal of Nutrition*. Februar 2005; 135(2):218–222.
158. Pehlivan I, Hatun S, Aydoğan M, Babaoglu K, Gökalp AS. Maternal vitamin D deficiency and vitamin D supplementation in healthy infants. *Turkish Journal of Pediatrics*. Oktober 2003; 45(4):315–320.
159. Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, Holick MF, Powers RW, Roberts JM. Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. September 2007; 92(9):3517–3522.
160. Nicolaïdou P, Hatzistamatiou Z, Papadopoulou A, Kaleyias J, Floropoulou E, Lagona E, Tsagris V, Costalos C, Antsaklis A. Low vitamin D status in mother-newborn pairs in Greece. *Calcified Tissue International*. Juli 2006; 78(6):337–342.
161. Andiran N, Yordam N, Ozön A. Risk factors for vitamin D deficiency in breast-fed newborns and their mothers. *Nutrition*. Januar 2002; 18(1):47–50.
162. Sachan A, Gupta R, Das V, Agarwal A, Awasthi PK, Bhatia V: High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India. *American Journal of Clinical Nutrition*. Mai 2005; 81:1060–1064.

163. Erol M, İşman FK, Kucur M, Hacıbekiroğlu M. Evaluation of maternal D vitamin deficiency. *Türk Pediatri Arşivi*. 2007; 42:29–32.
164. van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ, Lips P, Middelkoop BJ, Verhoeven I, Wuister JD. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-Western women in The Hague, Netherlands. *American Journal of Clinical Nutrition*. August 2006; 84:350–353.
165. Maghbooli Z, Hosseini-Nezhad A, Shafeai AR, Karimi F, Madani FS, Larijani B. Vitamin D status in mothers and their newborns in Iran. *BMC Pregnancy and Childbirth*. Februar 2007; 7:1.
166. Chesney RW. Rickets: an old form for a new century. *Pediatrics International. Official Journal of the Japan Pediatric Society*. Oktober 2003; 45:509–511.
167. Kovacs C. Vitamin D in pregnancy and lactation: maternal, fetal, and neonatal outcomes from human and animal studies. *American Journal of Clinical Nutrition*. August 2008; 88:520–528.
168. Abrams SA. In utero physiology: role in nutrient delivery and fetal development for calcium, phosphorus, and vitamin D. *American Journal of Clinical Nutrition*. Februar 2007; 85(2):604–607.
169. Halicioglu O, Aksit S, Koc F, Akman SA, Albudak E, Yaprak I, Coker I, Colak A, Ozturk C, Gulec E. Vitamin D deficiency in pregnant women and their neonates in spring time in western Turkey. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. Januar 2012; 26(1): 53–60.
170. Lu M, Xu Y, Ly L, Zhang M. Association between vitamin D status and the risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. Januar 2016; 1–8.
171. Wei SQ, Qi HP, Luo ZC, Fraser WD. Maternal vitamin D status and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *The journal of maternal-fetal and neonatal medicine*. Juni 2013; 26(9):889–899.
172. Palacios C, De-Regil LM, Lombardo LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation during pregnancy: Updated meta-analysis on maternal outcomes. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. Februar 2016.
173. Casabonne D, Gracia E, Espinosa A, Bustamante M, Benavente Y, Robles C, Costas L, Alonso E, Gonzalez-Barca E, Tardón A, Dierssen-Sotos T, Vázquez EG, Aymerich M, Campo E, Jiménez-Moleón JJ, Marcos-Gragera R, Castaño-Vinyals G, Aragones N, Pollan M, Kogevinas M, Urtiaga C, Amiano P, Moreno V, de Sanjose S. Fruit and vegetable intake and vitamin C transporter gene (SLC23A2) polymorphisms in chronic lymphocytic leukaemia. *European journal of nutrition*. Februar 2016.
174. Bayrisches Landesamt für Statistik. Geburtenanstieg um 2,4 Prozent in Bayern im Jahr 2013 [Internet]. [Abgerufen am 04.05.2015]. Verfügbar unter: https://www.statistik.bayern.de/presse/archiv/2014/329_2014.php
175. Zitiert nach Ulsenheimer F. In: Neises M. Aufklärungsbedarf und Angebote bei stationären Patienten/-innen. In: Heiß G, Hrsg. Wie krank ist unser Gesundheitswesen? Mainz: Merz Verlag; 2000. Seite 940.
176. Zitiert nach Raspe. In: Neises M. Aufklärungsbedarf und Angebote bei stationären Patienten/-innen. In: Heiß G, Hrsg. Wie krank ist unser Gesundheitswesen? Mainz: Merz Verlag; 2000. Seite 945.
177. Neises M. Aufklärungsbedarf und Angebote bei stationären Patienten/-innen. In: Heiß G, Hrsg. Wie krank ist unser Gesundheitswesen? Mainz: Merz Verlag; 2000.

- 178.Vermeire E, Hearnshaw H, Van Royen P, Denekens J. Patient adherence to treatment:three decades of research. A comprehensive review. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. Oktober 2001, 26(5):331-342.
- 179.Hell A, Becker J, Rühmann O, von Lewinski G, Lazovic D. Inter- und intraindividuelle Messabweichungen in der Säuglingshüftsonographie nach Graf. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie*. Oktober 2008. 146(5):624-629.

8 Abbildungsverzeichnis

- Abb.1.1 Héphaïstos / Vulcain [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: <http://religion.mrugala.net/Grece/Hephaistos.htm>
- Abb.1.2 Hofmann V, Deeg KH, Hoyer PF. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005. S.613
- Abb.1.3 Matussek J. Die kranke Säuglingshüfte - Bandage, Gips oder OP? Der Allgemeinarzt. November 2015; 37(18):56-60.
- Abb.1.4 Hüftgelenk [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: <http://spina.pro/anatomy/soedinenija-kostej/sustavy-nizhnejj-konechnosti/tazobedrennyjj-sustav.php>
- Abb.1.5 Schünke M. Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. S. 317.
- Abb.1.6 Schünke M. Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. S. 317.
- Abb.1.7 Schünke M. Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. S. 317.
- Abb.1.8 Grifka J, Krämer J. Orthopädie Unfallchirurgie. 9 Aufl. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2013. S. 292.
- Abb.1.9 Acetabuloplastik [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: <http://de.academic.ru/dic.nsf/dewiki/27469>
- Abb.1.10 Matussek J.
- Abb.1.11 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S.53.
- Abb.1.12 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 53.
- Abb.1.13 Matussek J.
- Abb.1.14 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 51.
- Abb.1.15 Matussek J.
- Abb.1.16 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 51.
- Abb.1.17 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 51.
- Abb.1.18 Wülker N. Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S. 9.
- Abb.1.19 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 52.
- Abb.1.20 Baumgart K, Mellerowicz H. Hüftdysplasie. Orthopädie und Unfallchirurgie. up2date. Februar 2013; 8(1):8.
- Abb.1.21 Grifka J. Orthopädie und Unfallchirurgie in Frage und Antwort. 5. Aufl. München: Elsevier GmbH; 2008. S. 8.
- Abb.1.22 Coxa valga - Definition [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Vom Autor modifiziert. Verfügbar unter: http://www.gesundheit.de/sites/default/files/images/roche/pics/a06591.007-1_big.gif, modifiziert

- Abb.1.23 Hepp WR, Debrunner HU. Orthopädisches Diagnostikum. 7. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004. S. 144.
- Abb.1.24 Farr S, Grill F, Müller D. Wann ist der optimale Zeitpunkt für ein sonographisches Hüftscreening? Der Orthopäde. Juni 2008; 37(6):532-540. Vom Autor modifiziert.
- Abb.1.25 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 53.
- Abb.1.26 Breit Wickeln [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: http://www.huetfe.ch/html/eltern/e_wickeln_1.html
- Abb.1.27 „Optimal“ - Spreizschale [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: <http://www.spreizhosen.de/11.html>
- Abb.1.28 Matussek J.
- Abb.1.29 Matussek J.
- Abb.1.30 Matussek J. Die kranke Säuglingshüfte - Bandage, Gips oder OP? Der Allgemeinarzt. November 2015; 37(18):56-60.
- Abb.1.31 Jung J, Dienst M. Hüftdysplasie und angeborene Hüftluxation [Internet]. [Abgerufen am 16.03.2016]. Verfügbar unter: <http://www.familienhandbuch.de/gesundheit/krankheiten/hueftdysplasieundangeborenehueftluxation.php>
- Abb.1.32 Matussek J. Die kranke Säuglingshüfte - Bandage, Gips oder OP? Der Allgemeinarzt. November 2015; 37(18):56-60.
- Abb.1.33 Baumgart K, Mellerowicz H. Hüftdysplasie. Orthopädie und Unfallchirurgie. up2date. Februar 2013; 8(1):14.
- Abb.1.34 Baumgart K, Mellerowicz H. Hüftdysplasie. Orthopädie und Unfallchirurgie. up2date. Februar 2013; 8(1):14.
- Abb.2.1 Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S.21
- Abb.2.2 Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S.21
- Abb.2.3 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 52.
- Abb.2.4 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 52.
- Abb.2.5 Matussek J.
- Abb.2.6 Matussek J.
- Abb.2.7 Riccabona M. Checkliste Sonographie in der Pädiatrie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. S. 273
- Abb.2.8 Matussek J. Kinderorthopädie und Kindertraumatologie. Berlin: Springer-Verlag; 2013. S. 52.
- Abb.2.9 Matussek J.
- Abb.2.10 Matussek J.
- Abb.2.11 Matussek J. Die kranke Säuglingshüfte - Bandage, Gips oder OP? Der Allgemeinarzt. November 2015; 37(18):56-60.
- Abb.2.12 Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S. 117.

9 Diagrammverzeichnis

Sämtliche Diagramme der vorliegenden Arbeit wurden vom Autor selbst erstellt.

10 Danksagung

Ich möchte mich hiermit ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. med. Dr. h.c. Joachim Grifka, Leiter des Lehrstuhls für Orthopädie der Universität Regensburg, bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit unter seiner Leitung durchzuführen.

Herrn Dr. med. Jan Matussek danke ich besonders für die Themastellung, seine hervorragende Betreuung sowie uneingeschränkte Geduld und Hilfsbereitschaft.

Nicht nur gab er mir immer wieder durch kritisches Hinterfragen wertvolle Hinweise – auch seine moralische Unterstützung und kontinuierliche Motivation haben einen großen Teil zur Vollendung dieser Arbeit beigetragen. Nicht zuletzt möchte ich mich ganz herzlich für die mühevolle Arbeit des Korrekturlesens bedanken.

Besonderen Dank auch an die Ärzte des Asklepios Klinikums Bad Abbach, an deren Seite der praktische Teil dieser Arbeit stattgefunden hat, für die freundschaftliche Arbeitsatmosphäre, viele wertvolle Anregungen und stete Hilfsbereitschaft, die wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Meinen Eltern bin ich für die uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung während meines gesamten Studiums, das mit dieser Arbeit nun vervollständigt wird, von Herzen dankbar.

11 Tabellenverzeichnis:

- Tab.1.1 Eigene Darstellung in Anlehnung an Murken J, Grimm T. Medizinische Genetik in der Pädiatrie. In: Koletzko B, Hrsg. Kinder- und Jugendmedizin. 14. Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2013. S. 38.
- Tab.2.1 Eigene Darstellung in Anlehnung an Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. 6. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. S. 123.
- Tab.3.1 Eigene Darstellung
- Tab.3.2 Eigene Darstellung
- Tab.3.3 Eigene Darstellung
- Tab.3.4 Eigene Darstellung
- Tab.3.5 Eigene Darstellung
- Tab.3.6 Eigene Darstellung
- Tab.3.7 Eigene Darstellung
- Tab.3.8 Eigene Darstellung
- Tab.3.9 Eigene Darstellung
- Tab.3.10 Eigene Darstellung
- Tab.3.11 Eigene Darstellung

12 Lebenslauf

Name: Verena-Luzia Dinauer

Geburtsdatum: 26.04.1990

Geburtsort: Deutschlandsberg, Österreich

Schulausbildung:

1996-2000 Volksschule Seiersberg, Österreich

2000-2008 Graz International Bilingual School

Studium:

2008-2015 Universität Regensburg

08/2011: 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

04/2014: 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

11/2015: 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Praktisches Jahr:

05-09/2014: Chirurgisches Tertial am Policlinico Universitario di Monserrato, Cagliari, IT

09-12/2014: Internistisches Tertial an der Goldberg-Klinik, Kelheim, DE

01-04/2015: Dermatologisches Tertial an der Klinik und Poliklinik für Dermatologie am Biederstein, München, DE

Facharztausbildung:

08/2016-aktuell Dermatologische Praxis Dr. med. Kathrin Friedl, Regensburg, DE

05-07/2016 Fachkrankenhaus für Dermatologie Schloß Friedensburg Leutenberg, DE