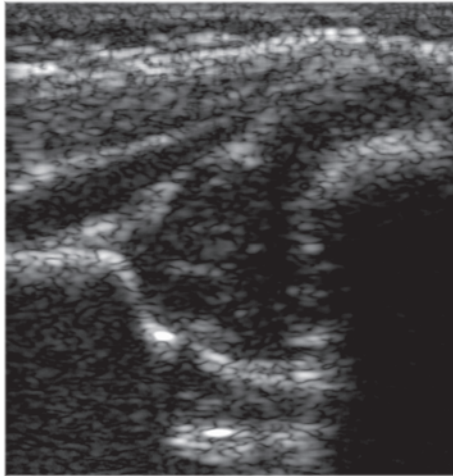


**Ann Gnutzmann**

Epidemiologische Verlaufsbeobachtung  
zur Hüftdysplasie bei Neugeborenen über  
den Zeitraum vom 01.01.1999 - 30.06.2004



**INAUGURALDISSERTATION** zur Erlangung des Grades eines **Doktors der Medizin**  
des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



*edition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2010

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2010

© 2010 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

# **Epidemiologische Verlaufsbeobachtung zur Hüftdysplasie bei Neugeborenen über den Zeitraum vom 01.01.1999 - 30.06.2004**

INAUGURALDISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin der  
Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

**Ann Gnutzmann**  
aus Kiel

Gießen, 2010

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des  
Universitätsklinikums Gießen und Marburg GmbH  
Standort Gießen  
Abteilung für Kinderradiologie  
Direktor: Prof. Dr. med. G. Alzen

Gutachter: Prof. Dr. med. G. Alzen

Gutachter: Prof. Dr. med. R. Axt-Flidner

Tag der Disputation: 04.10.2010



1	Einleitung .....	3
1.1	<b>Die Morphologie des Hüftgelenks .....</b>	<b>3</b>
1.1.1	Definition der Hüftdysplasie.....	5
1.1.2	Prävalenz und Pathogenese der Hüftdysplasie.....	6
1.1.3	Risikofaktoren.....	9
1.2	<b>Die Diagnostik der Hüftdysplasie .....</b>	<b>9</b>
1.2.1	Klinische Zeichen der Hüftgelenksdysplasie .....	10
1.2.2	Die Sonographie in der Diagnostik der Hüftdysplasie .....	11
1.2.3	Die Röntgenuntersuchung des Hüftgelenkes .....	12
1.3	<b>Therapie und Ausheilung der Hüftgelenksdysplasie .....</b>	<b>13</b>
1.3.1	Repositionsphase.....	14
1.3.2	Retentionsphase .....	15
1.3.3	Nachreifungsphase .....	15
1.3.4	Ausheilungsraten der Hüftdysplasie .....	16
1.4	<b>Ultraschalldiagnostik als Screening.....</b>	<b>16</b>
1.5	<b>Fragestellungen dieser Arbeit.....</b>	<b>18</b>
2	Material und Methoden .....	19
2.1	<b>Patientenkollektiv.....</b>	<b>19</b>
2.2	<b>Anamnestische Datenerhebung.....</b>	<b>20</b>
2.3	<b>Klinische Untersuchung .....</b>	<b>20</b>
2.4	<b>Sonographische Untersuchung.....</b>	<b>21</b>
2.5	<b>Die sonographische Messtechnik nach Graf .....</b>	<b>21</b>
2.5.1	Typisierung sonographischer Hüftgelenksbefunde nach Graf.....	27
2.6	<b>Datenerhebung und Datenerfassung .....</b>	<b>31</b>
2.7	<b>Statistische Auswertung der Daten.....</b>	<b>32</b>
3	Ergebnisse .....	36

3.1	Altersverteilung .....	36
3.2	Vorkommen pathologischer Hüftbefunde vom 01.01.1999 - 30.06.2004 .....	36
3.3	Geschlechterverhältnis der untersuchten Hüften .....	37
3.4	Sonographische Hüfttypenverteilung .....	39
3.5	Seitenverhältnis der untersuchten Neugeborenen .....	41
3.6	Verhältnis Schädellage zu Beckenendlage der untersuchten Hüften .....	43
3.7	Gestationsalter der untersuchten Hüften .....	46
3.8	Familiäre Belastung der untersuchten Hüften .....	48
3.9	Screeningergebnisse .....	50
4	Diskussion .....	51
4.1	Diskussion der Ergebnisse .....	51
4.2	Allgemeine Diskussion .....	59
5	Zusammenfassung .....	62
6	Summary .....	64
7	Literatur .....	65
8	Danksagung .....	75

## Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1	SCHNITTPRÄPARAT EINES KINDLICHEN HÜFTGELENKES. ....	4
ABBILDUNG 2	MAKROSKOPISCHER SCHNITT DURCH EINE LUXATIONSPFANNE. ....	5
ABBILDUNG 3	LAGERUNGSSCHIENE NACH GRAF. ....	22
ABBILDUNG 4	SONOMETER. ....	23
ABBILDUNG 5	SONOGRAMM MIT EINGEZEICHNETER GRUNDLINIE. ....	24
ABBILDUNG 6	SONOGRAMM MIT EINGEZEICHNETER PFANNENDACHLINIE. ....	24
ABBILDUNG 7	SONOGRAMM MIT EINGEZEICHNETER AUSSTELLUNGSLINIE. ....	25
ABBILDUNG 8	SONOGRAMM MIT EINGEZEICHNETEM A-WINKEL UND B-WINKEL. ....	26
ABBILDUNG 9	HÜFTTYP I MIT STUMPFEM ERKER. ....	28
ABBILDUNG 10	PROZENTUALER ANTEIL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTBEFUNDEN VON 1999-2004. ....	37
ABBILDUNG 11	PROZENTUALER ANTEIL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTBEFUNDEN BEI JUNGEN UND MÄDCHEN. ....	39
ABBILDUNG 12	GESCHLECHTERVERHÄLTNIS DER VERSCHIEDENEN HÜFTTYPEN IN PROZENT. ....	41
ABBILDUNG 13	SEITENVERHÄLTNIS DER UNTERSUCHTEN HÜFTEN IN PROZENT. ....	43
ABBILDUNG 14	PROZENTUALER ANTEIL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTEN NACH LAGE UND GESCHLECHT. ....	45
ABBILDUNG 15	PROZENTUALER ANTEIL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTEN NACH GESTATIONSALTER. ....	48
ABBILDUNG 16	PROZENTUALER ANTEIL AN PATHOLOGISCHEN UND GESUNDEN HÜFTEN MIT UND OHNE FAMILIÄRE BELASTUNG. ....	49

## Tabellenverzeichnis

TABELLE 1	BEOBSCHTETE HÄUFIGKEIT DER VARIABLEN .....	32
TABELLE 2	ERWARTETE HÄUFIGKEIT DER VARIABLEN .....	34
TABELLE 3	x <sup>2</sup> -BERECHNUNG. ....	34
TABELLE 4	ANZAHL PATHOLOGISCH BEURTEILTER HÜFTBEFUNDE .....	36
TABELLE 5	ANZAHL PATHOLOGISCH BEURTEILTER HÜFTBEFUNDE (JUNGEN) .....	38
TABELLE 6	ANZAHL PATHOLOGISCH BEURTEILTER HÜFTBEFUNDE (MÄDCHEN) .....	38
TABELLE 7	VERTEILUNG DER HÜFTTYPEN DER UNTERSUCHTEN HÜFTEN .....	40
<b>TABELLE 8</b>	<b>SEITENVERHÄLTNIS PATHOLOGISCH BEURTEILTER HÜFTBEFUNDE (JUNGEN).</b> .....	<b>42</b>
TABELLE 9	SEITENVERHÄLTNIS PATHOLOGISCH BEURTEILTER HÜFTBEFUNDE (MÄDCHEN) .....	42
<b>TABELLE 10</b>	<b>GESAMTANZAHL AN UNTERSUCHTEN HÜFTEN NACH LAGE</b> .....	<b>44</b>
TABELLE 11	GESAMTANZAHL AN GESUNDEN HÜFTEN NACH LAGE .....	44
TABELLE 12	GESAMTANZAHL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTEN NACH LAGE .....	45
TABELLE 13	GESAMTANZAHL AN UNTERSUCHTEN HÜFTEN NACH GESTATIONSALTER .....	46
TABELLE 14	GESAMTANZAHL AN GESUNDEN HÜFTEN NACH GESTATIONSALTER .....	47

TABELLE 15	GESAMTANZAHL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTEN NACH GESTATIONSSALTER .....	47
TABELLE 16	GESAMTANZAHL AN PATHOLOGISCHEN HÜFTEN NACH FAMILIÄRE BELASTUNG .....	49
<b>TABELLE 17</b>	<b>STUDIENÜBERSICHT HÜFTSCREENING IM DEUTSCHSPRACHIGEN RAUM .....</b>	<b>52</b>

## 1 Einleitung

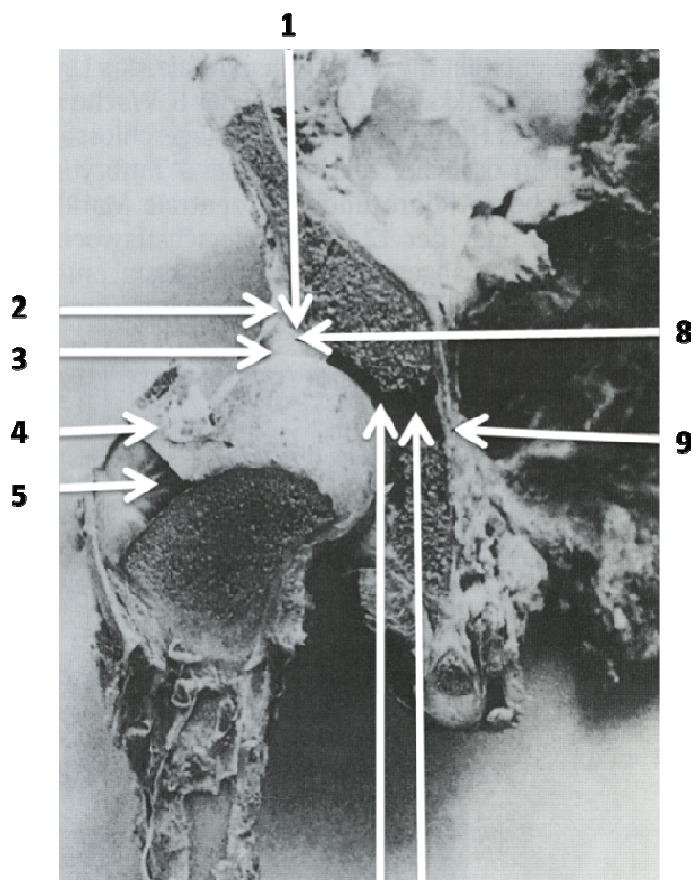
### 1.1 Die Morphologie des Hüftgelenks

Das Hüftgelenk, *Articulatio coxae*, des Erwachsenen ist ein Kugelgelenk, *Articulatio sphaeroidea*, mit drei Freiheitsgraden. Es wird vom Femurkopf, *Caput femoris*, und der durch das *Labrum acetabulare* vergrößerten und vertieften Hüftpfanne gebildet. Das Acetabulum ist in die dickste Stelle des Hüftbeins, *Os coxae*, als halbkugelige Vertiefung eingelassen.<sup>1</sup> Die ringförmige Gelenkklippe aus Faserknorpel, *Labrum acetabulare*, ist am Rand des Acetabulums und am *Ligamentum transversum acetabuli* befestigt. Mehr als die Hälfte des Oberschenkelkopfes liegt innerhalb der knöchernen, bindegewebigen Pfanne. Diese Sonderform eines Kugelgelenks nennt man *Nussgelenk*.<sup>2</sup>

Das Polster um den Pfannenrand erlaubt, im Gegensatz zu einer höheren knöchernen Begrenzung, einen wesentlich vergrößerten Bewegungsumfang des Gelenkes. Gleichzeitig bietet diese Konstruktion aber auch Risiken im Hinblick auf Deformierung und Luxation.<sup>1</sup>

Im gesunden Hüftgelenk besteht eine konzentrische Kongruenz zwischen dem annähernd sphärischen Hüftkopf und der hufeisenförmigen *Facies lunata*. Die mit fettigem Bindegewebe ausgepolsterte *Fossa acetabuli* trägt kaum zur Kraftübertragung bei. Tatsächlich besteht aber eine sogenannte physiologische (kongruente) Inkongruenz: Der Radius des Hüftkopfes ist eine Spur größer als derjenige der *Facies lunata*, so dass der Pol und die Flanke der *Facies lunata* unter der Belastung gleichmäßig beansprucht werden. Wäre eine vollständige geometrische Kongruenz gegeben, würde eine engumschriebene Konzentration der Kräfteübertragung nur im Polbereich der *Facies lunata* stattfinden.<sup>3, 4</sup>

Der frühembryonale Hüftkopf ist bei einem gesunden Kind von der knorpeligen Hüftpfanne mit dem *Labrum acetabulare* über die Hälfte umschlossen.<sup>5</sup> Oelkers bezeichnete 1981 den Punkt vom Übergang des Labrums in das knorpelig präformierte Pfannendach als *Hypomochlion*.<sup>6</sup> Dieses gilt nun als Trennlinie zwischen Primär- und entstandener Sekundärpfanne. Das *Hypomochlion* als der noch nicht verknöcherte knorpelige Anteil des Pfannendaches liegt also zwischen dem Labrum und der knöchernen Pfanne.<sup>7</sup>



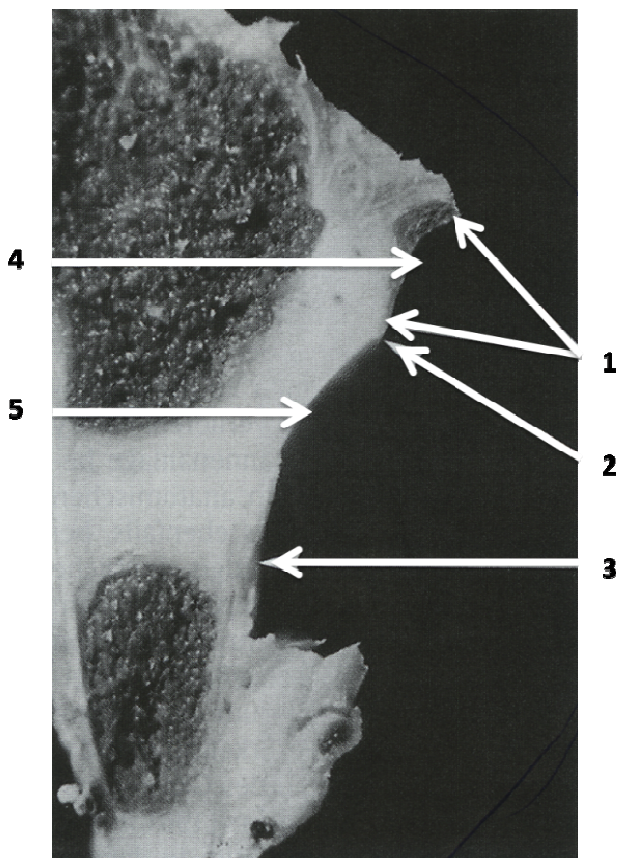
**Abbildung 1** Schnittpräparat eines kindlichen Hüftgelenkes.

1 – Pfannenerker, 2 – Periost des Darmbeins, 3 – Labrum acetabulare, 4 – Trochanter major, 5 – Knorpel-Knochengrenze, 6 – Fossa acetabuli, 7 –  $\gamma$ -Fuge, 8 – Pfannendach, 9 – Periost an der Beckeninnenwand. Abbildung modifiziert aus Graf.<sup>5</sup>

## Die angeborene Hüftdysplasie

### 1.1.1 Definition der Hüftdysplasie

Die kindliche Hüftdysplasie ist eine angeborene oder erworbene Mangelentwicklung (Abflachung) der Hüftgelenkspfanne bzw. eine morphologische Veränderung des Hüftgelenkes, die von den physiologischen und altersentsprechenden Normalformen abweicht. Dabei verlässt der Hüftkopf teilweise oder komplett das Acetabulum.



**Abbildung 2 Makroskopischer Schnitt durch eine Luxationspfanne.**

1 – nach kranial abgedrängtes Labrum, 2 – Hypomochlionpunkt, 3 – Fossa acetabuli, 4 – Sekundärpfanne, 5 – Facies lunata „Urfanne“. Abbildung modifiziert aus Graf.<sup>5</sup>

Ist das Pfannendach primär zu flach, also dysplastisch, angelegt, beginnt der Femurkopf zu dezentrieren. Es entsteht Druck auf den Pfannenerker und die Ossifikation und das Wachstum bleiben zurück. Eine spontane Normalisierung ist nun nicht mehr möglich. Bei weiterem Fortschreiten der Dezentrierung tritt der Femurkopf meist nach kraniodorsal aus der Gelenkpfanne heraus. Der Hüftkopf wird nur noch von der Kapsel gehalten. Die nach kranial abgedrängten Fasern des *Labrum acetabulare* bilden eine Dislokationsrinne, mit der Gefahr des Austritts des Hüftkopfes, also einer Hüftgelenkssubluxation bzw. Hüftgelenkluxation.

Innerhalb des Symptomenkomplexes „angeborene Hüftluxation“ kann eine Vielzahl von unterschiedlichen pathologischen Deformitäten sowohl das Acetabulum als auch das proximale Femurende betreffen. Dabei reicht das Spektrum der Deformitäten von der milden Pfannendysplasie ohne Dislokation über die Subluxation bis hin zu einer vollständigen Luxation des Hüftkopfes aus einem flachen und nach kranial ausgezogenen Pfannen kavum.<sup>1</sup>

Ohne Behandlung kommt es bei schweren Formen zu bleibenden Schäden des Hüftgelenkes mit Hinken, Gangstörungen und Schmerzen. Endzustand schwerer Formen kann die Hüftgelenksarthrose sein. Leichtere Formen weisen keine Schmerzen auf.<sup>1, 8</sup>

### 1.1.2 Prävalenz und Pathogenese der Hüftdysplasie

Die angeborene Hüftdysplasie ist ein Problem, das so alt ist wie die Menschheit.<sup>9</sup> Schon lange bevor die Anomalie des Hüftgelenkes in der medizinischen Literatur beachtet wurde, ist sie archäologisch und mythologisch bezeugt. Paläontologen konnten bereits anhand von Skelettfunden aus neolithischer Zeit Deformationen am Femurkopf nachweisen, die auf eine Hüftdysplasie schließen lassen.<sup>9</sup> Diese und weitere Funde aus jüngerer Zeit, besonders aus dem mittelalterlichen Frankreich, sind ein Indiz dafür, dass die Hüftgelenkserkrankung nicht erst in der modernen Zivilisation auftritt.<sup>1</sup>



Die Hüftdysplasie stellt die häufigste angeborene Skelettanomalie dar, die auf der ganzen Welt mit einer unterschiedlichen Inzidenz auftritt.<sup>10</sup> Während die Dysplasie in Mitteleuropa bei etwa 1,5-3,5 % aller Geburten beobachtet werden kann, tritt die Hüftgelenksluxation mit 0,1 – 0,2 % wesentlich seltener auf.<sup>11,12</sup> Bei Mädchen tritt die Erkrankung etwa sieben Mal so häufig auf wie bei Jungen. Die Dysplasie tritt ein- oder beidseitig auf. Bei der Einseitigkeit ist die linke Hüfte häufiger betroffen und bei Beidseitigkeit ist links stärker involviert.<sup>13,14</sup> Außerdem gibt es bei der Inzidenz der Dysplasie auch regionale Unterschiede, man spricht von sogenannten Dysplasienestern, was auf einen genetischen Hintergrund der Erkrankung hindeuten könnte. Besonders hohe Inzidenzen findet man in den slawischen Ländern Tschechien, im Sudetenland sowie regional in Sachsen, Hessen, Westfalen und in manchen Teilen von Baden- Württemberg.<sup>15</sup>

Bei den Lappen und kanadischen Indianern, die ihre Säuglinge mit gestreckten und adduzierten Hüften wickeln, ist die Hüftdysplasie häufiger als bei den Chinesen und Afrikanern, die ihre Säuglinge mit abduzierten Beinen tragen. Bei den Bantu, einem Volk aus Südafrika, scheint die Hüftdysplasie unbekannt zu sein.<sup>16</sup>

Der Versuch, das angeborene Hüftleiden rational zu erklären, ist zum ersten Mal in den hippokratischen Schriften nachzulesen.<sup>1</sup> Darin wird vermutet, dass sie durch eine im Mutterleib stattgefundene Dislokation entstand, wobei die Muskel- und Knochenatrophie als Folge der mangelnden Belastung des luxierten Gelenkes ausgelegt wurden.<sup>5</sup>

Heute jedoch weiß man, dass die Hüftgelenksdysplasie und Hüftgelenksluxation eine multifaktoriell bedingte Krankheit ist. Es spielen sowohl endogene, genetische als auch exogene, mechanische Faktoren eine Rolle. Bei der endogenen Form findet man eine primär verzögerte Wachstumsgeschwindigkeit mit einer schleichend fortschreitenden geringen Formdifferenzierung der knöchernen Pfanne. Bei der exogenen Form handelt es sich um mechanische Faktoren rund um die prä- und postpartale Phase.

In der Literatur wird beschrieben, dass ca. 10 - 20 % aller Säuglinge mit einer erblich bedingten Abnormität des Hüftgelenks geboren werden (familiäre Belastung).<sup>17</sup> Hierbei spielen auch Chromosomendefekte und die daraus resultierenden Syndrome eine wesentliche Rolle. Während bei Trisomie 21, Langdon-Down-Syndrom, eine optimale Gelenksicherung nachzuweisen ist, kann es bei Trisomie 18, Edwards-Syndrom, zu hypoplastischer Ausbildung der Beckenschaufeln und ungenügender Pfannenentwicklung kommen.<sup>5,7</sup> Nicht selten sind neben einer angeborenen Luxationshüfte andere Missbildungen, wie Klumpfuß, Hackenfuß, Schiefhals, Schädel- und Gesichtsmisbildungen sowie Anomalien der Wirbelsäule und der Gliedmaßen zu beobachten. Derzeit geht man davon aus, dass für die normale Entwicklung der Hüftgelenke mehrere, in verschiedenen Chromosomen vorhandene Genloci verantwortlich sind. Man spricht deshalb von einer multifaktoriellen Vererbung mit Schwellenwerteffekt.<sup>18</sup> Es wird von zwei unabhängigen Typen genetischer Prädisposition ausgegangen. Typ I weist als angeborene Hüftdysplasie die flache Pfanne auf, während Typ II von einer generalisierten Gelenkkapsel-Bänder-Schlaffheit bestimmt wird.<sup>19</sup> Außerdem ist bekannt, dass bestimmte Hormone wie Östrogen, Progesteron und insbesondere Relaxin zu einer übermäßigen Dehnbarkeit der fetalen Bänder und zu einer verstärkten Lockerung der Hüftgelenkskapsel führen. Hier ist ein wesentlicher Ansatz für das häufigere Auftreten von Hüftgelenksinstabilität bei weiblichen Neugeborenen zu sehen, da bei ihnen eine verstärkte Bildung von Relaxin nachgewiesen werden konnte.<sup>20, 21</sup>

Als Besonderheit der Hüftdysplasie muss die so genannte Restdysplasie angesehen werden. Definitionsgemäß handelt es sich dabei um eine Hüftdysplasie oder Hüftluxation, die trotz adäquater und konsequenter Behandlung immer ein verbleibendes Defizit in der Pfannenentwicklung bei zentrierter Position des Pfannenkopfes aufweist.<sup>21, 22</sup> Die Ätiologie der Restdysplasie bleibt vorerst ungeklärt. Matthiessen beschrieb einen endogenen Dysplasiefaktor, wobei bei diesem eine primär verminderte Wachstumsrate des dysplastischen Hüftgelenks

vorliegen soll.<sup>23</sup> Schlegel postulierte, dass bei therapieresistenten Hüftgelenken offenbar „eine dem Hüftgelenk innewohnende, endogene, stark pathologische Fehlwachstumstendenz“ besteht.<sup>24</sup>

Auch eine sekundäre Form der Hüftgelenksdysplasie, bedingt durch andere Grunderkrankungen vor allem neuromuskuläre Erkrankungen, ist bekannt.<sup>25, 26</sup>

### 1.1.3 Risikofaktoren

Wie bei vielen anderen angeborenen Krankheiten, werden auch bei der kindlichen Hüftdysplasie Risikofaktoren eruiert. Als Hauptrisikofaktor für die kindliche Hüftdysplasie bzw. Hüftreifungsstörungen wird in der Literatur das weibliche Geschlecht ausgemacht.<sup>27-30</sup>

Außerdem wird die positive Familienanamnese als Risikofaktor angesehen.<sup>30</sup> Im Falle der kindlichen Hüftdysplasie wird ansonsten das Geschlecht, die intrauterine Lage (das bedeutet in diesem Fall die Beckenendlage oder Steißlage), die Schwangerschaftswoche bei Geburt, Mehrlingsgravidität, Oligohydramnion und der Geburtsmodus von vielen Autoren in Betracht gezogen.<sup>31-36</sup>

## 1.2 Die Diagnostik der Hüftdysplasie

Wird die Hüftdysplasie im Säuglingsalter frühzeitig erkannt und die konservative Behandlung möglichst vor der sechsten Lebenswoche begonnen, so kann der Krankheitsverlauf günstig beeinflusst werden. Je älter der Patient ist, umso schwieriger wird die Therapie. Versäumnisse in der frühen Kindheit bzw. im Neugeborenenalter können schwere Folgen haben. Bei einem verspäteten Behandlungsbeginn kann eine anatomische Heilung eventuell nicht mehr erreicht werden. Es kann zu frühzeitigem Auftreten von degenerativer Veränderung an dem Hüftgelenkskopf und der Hüftgelenkspfanne kommen.<sup>37,38</sup> Allerdings ist

aufgrund der großen Zeitspanne ein ursächlicher Zusammenhang nur schwer nachweisbar.<sup>39</sup>

Es können zur Behebung der Deformität knöcherne Eingriffe notwendig werden.<sup>40</sup>

Aufgrund der Bedeutung einer frühzeitigen Diagnosestellung beschäftigten sich bereits 1937 Ortolani, 1958 Rosen und 1962 Barlow mit den klinischen Zeichen zur Detektion der Hüftdysplasie.<sup>41-43</sup>

### 1.2.1 Klinische Zeichen der Hüftgelenksdysplasie

Die in der Literatur beschriebenen klinischen Zeichen, die auf eine Hüftdysplasie hindeuten, und deren Wertigkeit in Abhängigkeit zum Alter und Schweregrad der Dislokation gesehen werden, sind folgende:

Die *Gesäß-Faltendifferenz*: Es wurde versucht die Faltendifferenz zur Frühdiagnose heran zu ziehen. Viele Autoren haben allerdings erachtet, dass es sich hierbei um ein nicht signifikantes und nicht wichtiges Zeichen handelt, da auch bei völlig gesunden Hüften zu 30-36% eine Faltendifferenz vorhanden ist.<sup>18, 19, 44, 45</sup>

Ein weiteres klinisches Zeichen, dessen Wertigkeit ebenfalls von vielen Autoren hinterfragt wird, ist die *Bewegungseinschränkung*, da die Bewegungseinschränkung von der kranken zur gesunden Seite nur 10 Grad betragen soll.<sup>19</sup>

Als *Roser-Ortolani-Zeichen* wird ein schnappendes Geräusch bezeichnet, das bei instabilen Hüften innerhalb der ersten Lebensstage und Wochen auftritt, wenn der Hüftkopf unter Druck und Adduktion über den acetabulären Rand hinausgeschoben wird und bei Abduktion mit einem hör- und fühlbaren Schnappen wieder in das Zentrum des Acetabulums eintritt.<sup>19</sup>

Verspürt man bei passiven Bewegungen des Hüftgelenkes ohne sicheres Luxationsphänomen ein feines Klicken, nennt man dieses Zeichen das „*Dry hip click*“-Phänomen.<sup>19</sup> Es tritt sechs- bis siebenmal häufiger als ein Roser–Ortolani–

Zeichen auf. Nach Ackermann und Kupper kommt diesem Zeichen aber kein pathologischer Wert zu.<sup>45</sup>

Bereits vor der Einführung der Hüftsonographie wurde die Sicherheit der klinischen Diagnostik, die von vielen subjektiven Faktoren abhängig ist, angezweifelt.<sup>45-47</sup> Die so genannten stummen Fälle der Hüftdysplasie erschweren die rechtzeitige Diagnosestellung zusätzlich. Stumme Hüftdysplasien sind diejenigen Hüften, die im Sonogramm primär pathologisch eingestuft werden, aber weder bei der klinischen Untersuchung Auffälligkeiten zeigen, noch sind dabei anamnestisch Risikofaktoren auszumachen.<sup>48-50</sup>

Der Stellenwert der klinischen Sofortuntersuchung hat sich nach Einführung der Hüftsonographie verringert, so dass die alleinige klinische Untersuchung zum sicheren Erkennen von Hüftreifungsstörungen nicht mehr ausreicht.

#### 1.2.2 Die Sonographie in der Diagnostik der Hüftdysplasie

Als Ultraschall werden Schallwellen bezeichnet, deren Frequenz über der menschlichen Hörschwelle liegt, also oberhalb von 20 kHz. Der für die medizinisch diagnostische Bildgebung gebrauchte Teilbereich liegt ungefähr zwischen 0,5 - 20 MHz. Die Ultraschallausbreitungsgeschwindigkeit hängt im Wesentlichen von der Dichte und Elastizität des Gewebes ab. So beträgt die Schallgeschwindigkeit in Luft 300 m pro Sekunde, in Wasser 1500 m pro Sekunde und in Knochen zwischen 2700 m pro Sekunde und 4100 m pro Sekunde.<sup>51</sup>

Die Piezoelektrikeramik als Teil des Schallkopfes entsendet die Impulse, die dann abhängig vom Gewebetyp reflektiert werden. Anschließend wird der reflektierte Teil vom Schallkopf wieder aufgenommen.<sup>52</sup> Der Schallkopf dient somit als Sender und Empfänger. Verschiedene Gewebe reflektieren die Impulse unterschiedlich, so dass aus dem zeitlichen Verlauf zwischen Emission, Reflektion und Absorption die Tiefenlage von Objektkonturen bestimmt und damit das Ultraschallbild berechnet werden kann.<sup>5</sup>

In den 50-er Jahren des vergangenen Jahrhunderts fand die Ultraschalldiagnostik erstmals den Eingang in die Medizin, damals in der Neurologie.<sup>5</sup> Seit 1954 war es mit Ultraschallgeräten mit Wasservorlaufstrecke möglich, Untersuchungen am Herzen vorzunehmen.<sup>5</sup> Einige Jahre später, in den siebziger Jahren, entwickelten J. Donald und E. T. Braun Scanner ohne Wasservorlaufstrecke, so dass nun nahezu sämtliche Organe im Abdomen zweidimensional dargestellt werden konnten.<sup>53</sup>

Zu Beginn der 1980-er Jahre zeigte Reinhard Graf erstmals, dass sich die Sonographie ausgezeichnet zur Darstellung der knorpeligen und bindegewebigen Anteile der Neugeborenenhüfte eignet.<sup>54</sup>

1978 wurde begonnen, experimentell Säuglingshüftgelenke sonographisch darzustellen.<sup>5</sup> In den achtziger Jahren war es der österreichische Orthopäde Prof. Dr. R. Graf, der die Hüftreifungsstörungen mit Hilfe der Sonographie untersuchte, da der hyaline Knorpel in seiner Struktur derart homogen ist, dass seine sonographische Darstellung als echoarme bzw. echofreie Zone imponiert.<sup>55</sup> Er teilte sie durch Merkmale wie Winkelangaben in die bekannte und gültige Klassifikation nach Graf ein (siehe Kapitel 1.4.1).<sup>55</sup>

Die Sonographie ermöglicht eine exakte und reproduzierbare Darstellung und Bilddokumentation der reifen oder dysplastischen Hüfte unmittelbar nach der Geburt. Mit dem Ultraschall gelingt die Darstellung der anfangs noch überwiegend knorpeligen Anteile des Hüftgelenkes.<sup>56</sup> Sie dient der statischen Beurteilung der Hüftstrukturen und der dynamischen Untersuchung der Hüftstabilität.<sup>57</sup>

### 1.2.3 Die Röntgenuntersuchung des Hüftgelenkes

Mit dem Röntgen kann eine Dysplasie frühestens nach dem dritten Lebensmonat diagnostiziert werden. Erst dann werden die knöchernen Anteile sichtbar. Dies führt zu einem verzögerten Therapiebeginn. Als Nachteil kommt die Strahlenbelastung des Verfahrens hinzu.

Außerdem verliert bei der Röntgenübersichtsaufnahme die messtechnische Auswertung durch lagerungsbedingte Fehler wie Drehung und Kippung und die Stellung der Beinchen erheblich an Qualität.<sup>5</sup>

Allerdings ist die Röntgenuntersuchung gegen Ende des ersten Lebensjahres nach jeder sonographisch diagnostizierten und behandelten Hüftdysplasie notwendig, um eine möglicherweise entstandene Hüftkopfnekrose ausschließen zu können. Die Indikation zur Röntgenuntersuchung besteht weiterhin bei sonographisch unsicheren Befunden im ersten Lebensjahr und bei allen Kindern ab dem zwölften Lebensmonat.<sup>1</sup>

### **1.3 Therapie und Ausheilung der Hüftgelenkdysplasie**

Mit Hilfe einer frühen Diagnostik kann früh die Diagnosestellung erfolgen. Die Behandlung kann schnell eingeleitet werden. Somit kann wesentlich schonender, weniger aufwändig bzw. invasiv behandelt werden.

Die Therapien, die vor dem Ultraschall angewandt wurden, entscheiden sich nicht grundlegend von denen, die heute durchgeführt werden. Ein wesentlicher Unterschied besteht allerdings darin, dass durch die Einführung des Ultraschalls die Frühstbehandlung, die im Idealfall bereits zum Zeitpunkt der U<sub>2</sub> Untersuchung (dritter bis zehnter Lebenstag) beginnt, die Therapiedauer erheblich kürzer geworden ist. Therapieverfahren, wie zum Beispiel die Extensionsbehandlung nach Krämer oder die Gipsbehandlung nach Fettweis, werden nun nur noch selten erforderlich.<sup>14, 58-60</sup> Studien belegen, dass die Behandlung einer pathologischen Hüfte, wenn sie ab der ersten Lebenswoche erfolgt, etwa 1,16 Monate dauert. Bei einem Behandlungsbeginn im Alter von drei bis vier Monaten liegt die durchschnittliche Behandlungsdauer schon bei 2,9 Monaten.<sup>61</sup>

Ziel der Therapie ist ein stabiles und zentriertes Hüftgelenk, sowie eine Normalisierung pathologischer Pfannen- und Schenkelhalswinkel. Dazu wird das Ossifikationspotential des Hüftgelenks genutzt, sowie die Schädigung

bestehender Strukturen, insbesondere der Wachstumszonen an der Hüftpfanne, sowie Hüftkopfnekrosen vermieden. Hierdurch sollen sekundäre morphologische Veränderungen, welche zu einer Coxarthrose führen können, verhindert werden. Bei der Behandlung der erkrankten Säuglingshüfte müssen bestimmte Prinzipien streng beachtet werden. Die Behandlungsphasen sind klar voneinander zu trennen. Dabei werden nach Graf die Repositionsphase, die Retentionsphase und die Nachreifungsphase unterschieden.<sup>1, 62</sup> Dafür stehen eine Reihe von Hilfsmitteln wie Spreizhosen, Schienen, Gipse und Repositionsapparate zur Verfügung. Entscheidend für die Wahl der Behandlungsmethode sind das Stadium der Hüftreifungsstörung sowie das Alter des Säuglings.

### 1.3.1 Repositionsphase

Bei den Hüfttypen nach Graf Typ D, IIIa, IIIb und Typ IV, den so genannten dezentrierten Hüfttypen, ist eine Reposition des Hüftkopfes notwendig. Der Hüftkopf muss wieder zentrisch in der Urfanne eingestellt werden.

Durch die Hüftsonographie im Rahmen des Neugeborenen Screenings diagnostiziert man heute Hüftreifungsstörungen mit wesentlich geringeren Schweregraden als früher. Somit sind auch die pathoanatomischen Veränderungen an der Gelenkpfanne noch nicht so gravierend. Bei jüngeren Patienten mit meist nicht so lange bestehenden Veränderungen reicht meistens die manuelle Reposition (Spontanreposition) aus. In älteren Fällen wird zur Lockerung des Hüft-Pfannensystems eine Extensionsreposition vorgeschaltet. Mikrobewegungen des zentrisch eingestellten Hüftkopfes remodellieren dabei den nach kaudal gedrückten hyalin-knorpelig präformierten Pfannendachanteil, ohne die Wachstumszone an der Knorpelknochengrenze des Acetabulums zu zerstören.<sup>63</sup>



### 1.3.2 Retentionsphase

Die erzielte Reposition muss über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten als potentiell instabil betrachtet werden und bedarf daher einer besonders sorgfältigen und sicheren Retention des Kopfes in der dysplastischen Pfanne.<sup>59</sup> Ist der Hüftkopf sicher in der Urfanne platziert oder steht zumindest zentrisch vor dem Eingang der Urfanne, ist diese Stellung in der Retentionsphase zu halten. Einer Retention bedürfen die instabilen Gelenke. Dies sind die Typen IIIa, IIIb und IV nach Graf. Die pathobiomechanische Situation ist folgende: das hyalin-knorpelig präformierte Pfannendach ist deformiert, das Kopf-Pfannen-System ist inkongruent, in das hyalin-knorpelig präformierte Pfannendach hat der Hüftkopf eine Sekundärmulde gepresst; die Gelenkkapsel ist ausgeweitet und schlaff, das inkongruente, deformierte, hyalin-knorpelig präformierte Pfannendach und die schlaffe Gelenkkapsel können den Hüftkopf in der Primärfanne nicht fixieren.<sup>5</sup> Der Hüftkopf neigt zur Reluxation in die Sekundärmulde. Es gilt nun den sich in der Primärfanne befindlichen Hüftkopf in dieser Position zu halten. Ein ständiges Hin- und Hergleiten des Gelenkkopfes zwischen der Primär- und der Sekundärfanne sollte zwingend vermieden werden, da sonst eine Remodellierung der Hüftgelenkspfanne und ein Schrumpfen der Gelenkkapsel nicht möglich sind. Der Zeitraum für die Retentionsphase beträgt in Abhängigkeit der Deformierung des Pfannendaches und des Alters des Patienten erfahrungsgemäß zwischen zwei und vier Wochen.

### 1.3.3 Nachreifungsphase

Der Retentionsphase folgt bei Gelenken, die zwar stabil, aber noch nicht Typ I sind, die so genannte Nachreifungsphase. Dies sind die Hüftgelenke Typ IIa, IIb und IIc. Bei diesen Gelenken ist der Hüftkopf nun zwar tief in der Pfanne eingestellt, das hyalin-knorpelige Pfannendach hat sich regelrecht geformt und liegt nun kongruent über dem Hüftkopf; die Gelenkkapsel ist straff. Das Hüftgelenk ist

stabil, aber die Hüftpfanne ist noch nicht ausreichend ossifiziert. Eine Deformierung und somit eine Provokation zur Reluxation ist weiterhin möglich. Es sind weiterhin pfannendachentlastende Maßnahmen nötig, wie die Kopftiefeinstellung in einer Sitzhockposition. Dies bedeutet eine Flexion im Hüftgelenk von mindestens  $90^\circ$ . Die Stabilisierung des Hüftkopfes in der Pfanne erfolgt durch eine Abduktion bis  $45^\circ$ .<sup>5</sup>

#### 1.3.4 Ausheilungsraten der Hüftdysplasie

Das Hüftgelenk reift in den ersten sechs bis acht Wochen aufgrund seines exponentiellen Wachstums sehr gut nach.<sup>64</sup> Nach zwölf Wochen ist die Wachstumsgeschwindigkeit des Gelenkes schon deutlich geringer und verläuft proportional.<sup>22</sup> Die Nachreifung des Gelenkes dauert dementsprechend länger.<sup>64</sup> Merk konnte an über 8000 Hüften bei einer Dysplasierate von 0,47% (39 Fälle) nachweisen, dass bei frühestem Behandlungsbeginn in den ersten Lebenstagen auch bei hochdysplastischen Gelenken des Typs III und IV eine Ausheilungsrate von nahezu 95% erreichbar ist.<sup>65</sup> Bei verzögertem Behandlungsbeginn sind diese Erfolgsraten auch bei intensivster Therapie viel geringer.

### 1.4 Ultraschalldiagnostik als Screening

1992 wurde in Österreich, 1996 in Deutschland und 1997 in der Schweiz die Hüftsonographie als allgemeines Untersuchungsverfahren zur Früherkennung der Hüftdysplasie und Luxation eingeführt.<sup>5, 31-36, 66-72</sup> Durch die frühe Diagnose bei den ersten Routineuntersuchungen *post partum* kann eine unmittelbare Behandlung einsetzen, die bei korrekter und konsequenter Durchführung über eine nachholende Entwicklung zur vollständigen Ausreifung im Sinne einer *restitutio ad integrum* führt.<sup>1</sup>

---

Wird die Hüftdysplasie nicht rechtzeitig diagnostiziert, kann für das Gesundheitssystem durch langen Krankheitsverlauf und die häufig aufwändigeren Therapieverfahren ein hoher Kostenfaktor entstehen.<sup>73, 74</sup>

Grundsätzlich muss dennoch die Frage gestellt werden, ob der Aufwand des Screenings durch die Inzidenz der Hüftreifungsstörung in unserer Bevölkerung tatsächlich gerechtfertigt wird. Zudem kommt es durch die Sonographie im Gegensatz zur ausschließlich klinischen Untersuchung auch zu einer höheren Rate an falsch positiven Ergebnissen, eine Tatsache die in Bezug auf die Kosten eines generellen Screenings noch Diskussionsbedarf aufwirft.<sup>75,76-79</sup>

In Großbritannien wird mit der Ausnahme einer Gruppe in Coventry das klinische Screening universell und die Sonographie selektiv nur für Risikofälle, wie Neugeborene mit einer positiven Familienanamnese für Hüftdysplasie oder die Geburt aus Beckenendlage, praktiziert.<sup>80-82 83</sup>

Aufgabe dieser retrospektiven Arbeit soll es sein zu diskutieren, ob ein solch breites Screening im Hinblick auf die entstehenden Kosten ohne Screening gerechtfertigt ist.

## 1.5 Fragestellungen dieser Arbeit

Fragestellungen, die innerhalb dieser Studie evaluiert und später diskutiert werden sollen, sind folgend:

- Wie hoch ist die Dysplasierate im Raum Gießen?
- Bestätigt sich im Gießener Kollektiv das weibliche Geschlecht als Risikofaktor?
- Wie sind die auffälligen Hüften auf die Hüfttypen verteilt?
- Tritt eine Auffälligkeit eher einseitig oder beidseitig auf?
- Ist, wie in der Literatur beschrieben, die linke Seite signifikant häufiger betroffen als die rechte? Ist das Ergebnis bei Jungen und Mädchen gleich?
- Kann der vorbeschriebene Risikofaktor der Beckenendlage bestätigt werden?
- Wie ist die Verteilung des Gesamtkollektivs auf die Gestationswochen? In welcher Gruppe treten die meisten Hüftauffälligkeiten auf?
- Spricht eine positive Familienanamnese für ein höheres Risiko?
- Kosten-Nutzen-Effektivität eines Ultraschallscreenings

---

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Patientenkollektiv

Seit 1984 wird jedes Kind, das in der Universitätsfrauenklinik Gießen geboren wird, routinemäßig sonographisch auf Hüftabnormitäten innerhalb der ersten 48 Stunden seines Lebens untersucht.

Der Zeitraum der retrospektiven Datenerhebung der Gießener Studie umfasst die Zeit vom 01.01.1999 - 30.06.2004.

In die Gießener Studie wurden die Kinder, die in der Universitätsfrauenklinik geboren wurden eingeschlossen, sowie Kinder, die sich ambulant in der Abteilung für Kinderradiologie vorgestellt haben. Das Kollektiv umfasst somit Neugeborene, die innerhalb der ersten zwei bis vier Lebensstage im Rahmen der U<sub>2</sub> sonographiert wurden, sowie Kinder, die im Rahmen der U<sub>3</sub> (vierte bis sechste Lebenswoche) untersucht wurden. Letztere waren in der Kinderradiologie der Kinderklinik vorstellig.

In diesem Zeitraum wurden insgesamt 5.665 Kinder über die kinderradiologische Abteilung teilweise als Konsiliarium in der Frauenklinik teils in der kinderradiologischen Ambulanz untersucht. Insgesamt wurden 11.330 Hüftsonographien durchgeführt.

Der größte Anteil waren Kinder, die in der Universitätsfrauenklinik Gießen geboren wurden.

Die eventuell nötigen Nachuntersuchungen wurden in der kinderradiologischen Abteilung der Universitätskinderklinik durchgeführt.

Sehr frühe Frühgeborene oder Kinder mit anderen schweren postpartalen Problemen wurden nachträglich bzw. teilweise gar nicht untersucht.

## 2.2 Anamnestische Datenerhebung

Folgende anamnestische Daten wurden durch Befragung der Eltern vor der klinisch–sonographischen Untersuchung erhoben:

- Alter des Kindes/Neugeborenen
- Gestationsalter
- Geschlecht
- Familienanamnese, im Hinblick auf familiäre Belastung
- Geburtslage/Lageanomalien (Schädellage, Beckenendlage, Querlage)

## 2.3 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Inspektion. Hierzu wird das Kind entkleidet betrachtet. Besonderen Wert wird auf Gesäßfaltenasymmetrie und das Abweichen der Analfalte von der Mittellinie gelegt. Außerdem soll auf eine Beinlängendifferenz geachtet werden.

Danach erfolgt das Durchbewegen der Hüftgelenke.

*Ortolani* Zeichen: Hierzu werden die bei auf dem Rücken liegenden Kind gebeugten Kniegelenke umfasst. Die Hüften sind 90 Grad flektiert. Aus dieser Position wird die Hüfte dann bei leichtem Druck nach vorne durch die an den Trochanteren liegenden Mittelfinger in die Abduktion gebracht. Der luxierte Femurkopf der kindlichen Hüfte lässt sich durch ein spürbares Schnappen in das Acetabulum reponieren, so genannter „Ortolani-Klick“.

*Barlow* Zeichen: Das Knie- und Hüftgelenk werden wie beim Ortolani Zeichen gebeugt und umfasst. Als positiv wird der Test bezeichnet, wenn sich durch Adduktion und Druck von ventral der Hüftkopf aus der Pfanne luxieren lässt und durch Abduktion reponieren lässt.

Abduktionsprüfung: Es wird geprüft, wie weit sich ein im Knie- und Hüftgelenk um 90 Grad flektiertes Bein abduzieren lässt. Der Abduktionswinkel sollte >80 Grad betragen.

## 2.4 Sonographische Untersuchung

Die sonographischen Untersuchungen wurden von einem Kinderradiologen bzw. unter der Aufsicht eines erfahrenen Kinderradiologen durchgeführt.

Es erfolgt die sonographische Untersuchung der Säuglingshüfte nach Graf. Graf's Methode basiert auf der exakten anatomischen Beschreibung der kindlichen Hüfte mit Hilfe von Ultraschall und ist eingeteilt in fünf Haupttypen (Typ I, II, D, III, IV nach Graf) (siehe 2.5.1). Die von Graf empfohlene Lagerungsschiene (siehe 2.5 und Abbildung 3) wird in Gießen nicht verwendet.

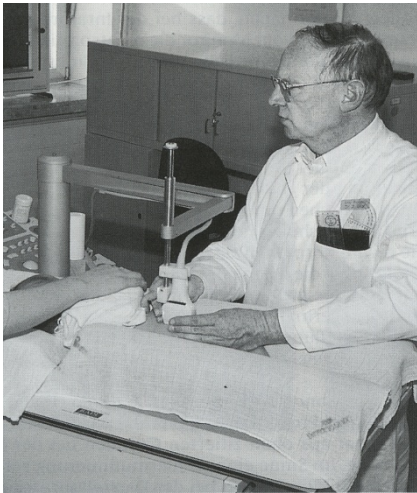
Die Typen Ia und Ib werden als ausgereifte Gelenke angesehen und Typ IIa als physiologisch unreif, also auffällig. Typ IIa wird in dieser Arbeit als pathologisch angesehen, weil diese Hüften nicht vollständig ausgereift sind und die Möglichkeit der Befundverschlechterung zu IIb oder schlechter besteht.

## 2.5 Die sonographische Messtechnik nach Graf

Die Methode nach Graf erleichtert vor allem weniger erfahrenen Untersuchern die Hüftdiagnostik und ist zugleich Leitlinie, an der sie sich orientieren können. Erfahrene Untersucher sind auf die Winkelangaben weniger angewiesen, da sie geringe Abweichungen oftmals schon mit dem bloßen Auge erkennen können.<sup>84</sup> Die Qualität des Ultraschalls hängt im Wesentlichen von der Erfahrung des Untersuchers ab.<sup>85, 86</sup>

Das Ultraschallbild muss standardmäßig, wie von Graf empfohlen, im lateralen Strahlengang erzeugt werden, um es anschließend nach der folgenden Methode zu analysieren.<sup>87</sup> In der Routinehüftsonographie wird versucht, mit einer einzigen Ebene ein dreidimensionales Bild zu charakterisieren. Durch die drei Landmarken wird die Standardebene definiert: (1) Unterrand des *Os ilium* (2) Mitte des Acetabulums, charakterisiert durch die gerade nach oben laufende Darmbeinkontur, und das (3) *Labrum acetabulare*.<sup>88</sup>

Für die Untersuchung wird das Kind auf der Seite in die von Graf empfohlene Lagerungsschiene gelegt. Dies ist eine besondere Schale, die dem Säugling ein bequemes Bettchen bietet und spontane Abwehr- und Strampelbewegungen möglichst zu vermeiden hilft (siehe Abbildung 3). Meist nehmen die Säuglinge dann von selbst die Haltung mit angezogenem und innenrotiertem Bein ein. Die Lagerungsschiene vermeidet Kippeffekte. Kippfehler sind Fehler, die durch das schräge, nicht orthograde Aufsetzen des Schallkopfes auf das Gelenk entstehen. Der Schallkopf wird parallel und senkrecht zur Lagerungsschiene gehalten.<sup>5</sup>



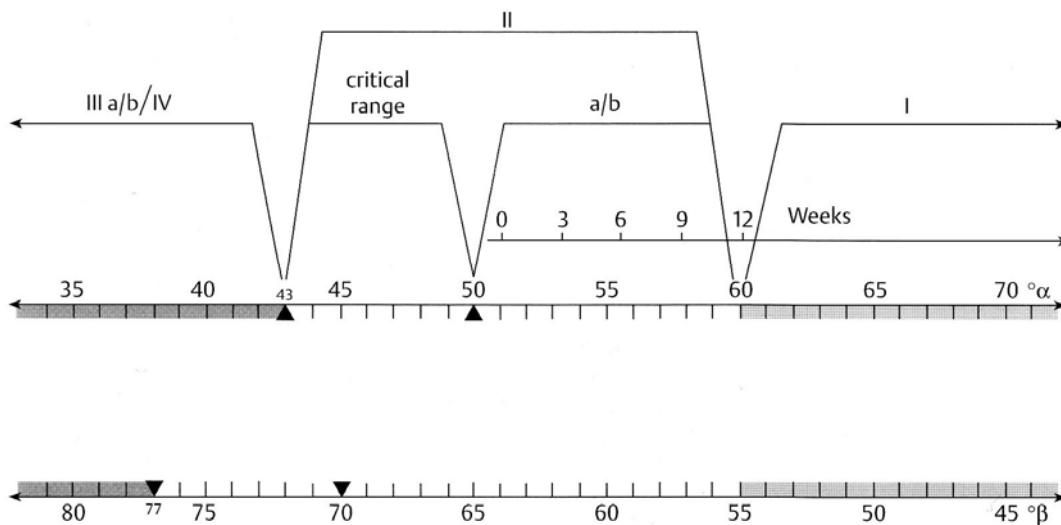
**Abbildung 3 Lagerungsschiene nach Graf.**

Der Schallkopf wird senkrecht gehalten. Abbildung nach Graf.<sup>5</sup>

Die Bezeichnung der Hüftdysplasie bezieht sich auf die Wachstumsstörung der Hüftgelenkspfanne. Um eine Hüftdysplasie zu diagnostizieren und zu klassifizieren, ist es daher notwendig, die Veränderungen am knöchernen und am knorpeligen Anteil der Hüftpfanne genau festzuhalten. Die Hüfttypisierung erfolgt primär nur nach den morphologischen Kriterien durch die Beschreibung der knöchernen Pfanne, -Knöcherne Formsicherung-, des knöchernen Erkers und des knorpeligen Pfannendaches.<sup>88</sup>



Eine große Bedeutung bei der Typeneinteilung kommt dem Alter des Säuglings zu. Durch Gegenüberstellung von röntgenologischen Befunden und Sonogrammen konnten für verschiedene Altersgruppen typische Werte ermittelt werden. So entstand eine Grafik, welche als Sonometer bezeichnet wird (Abbildung 4). Mit diesem Sonometer können nach Bestimmung der von Graf beschriebenen drei Linien und zwei Winkeln die Hüfttypen bestimmt werden.<sup>5</sup>



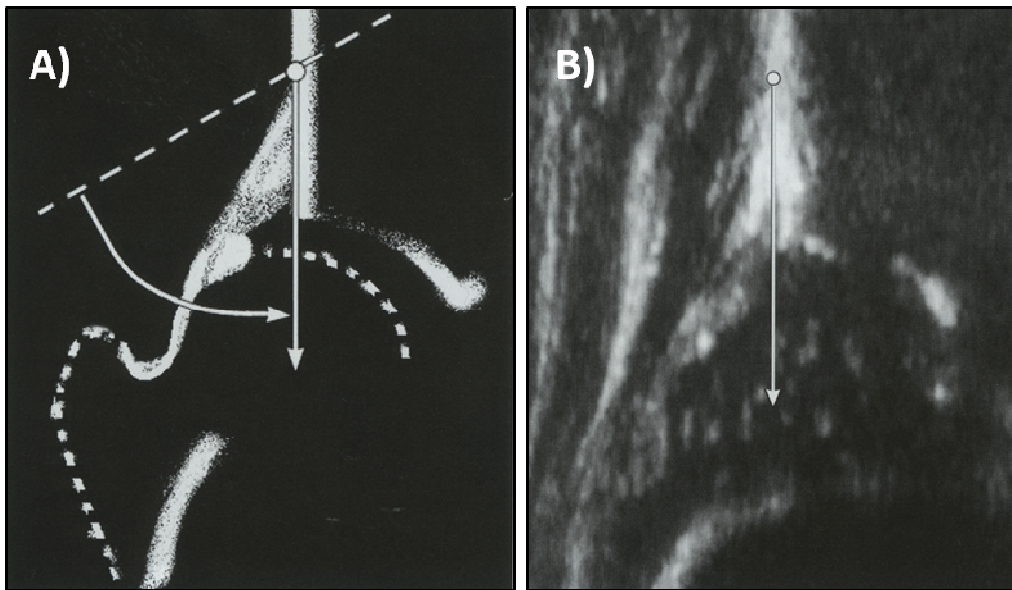
**Abbildung 4** Sonometer.

Lineare Anordnung von Alpha und gegenläufige Anordnung von Beta. Einteilung der Hüfttypen rechts Typ I, links dezentrierte Hüften, Typ IIIa und IV. In der Mitte Typ II mit Unterteilung in Typ IIa und Typ IIb sowie Typ IIc. Zeitskala für Neugeborene: der Geburtstermin 0 steht Alpha 50/51° gegenüber. Die 12 Wochen-Grenze steht bei Alpha 60°.<sup>5</sup>

Zur Darstellung werden folgende Linien und Winkel bestimmt:

#### Grundlinie:

Legt man vom Z-Punkt eine Tangente an den Knochen des *Os ilium* (knöcherner Erker), erhält man die Grundlinie (siehe Abbildung 5). Der Z-Punkt oder auch oberster Erkerpunkt ist anatomisch gesehen die Stelle, an der die Rektusscheide am *Os ilium* ansetzt. Die Grundlinie ist die Basis und die Kontaktstelle zwischen dem Knochen und dem knorpelig präformierten Pfannendach.<sup>5</sup>

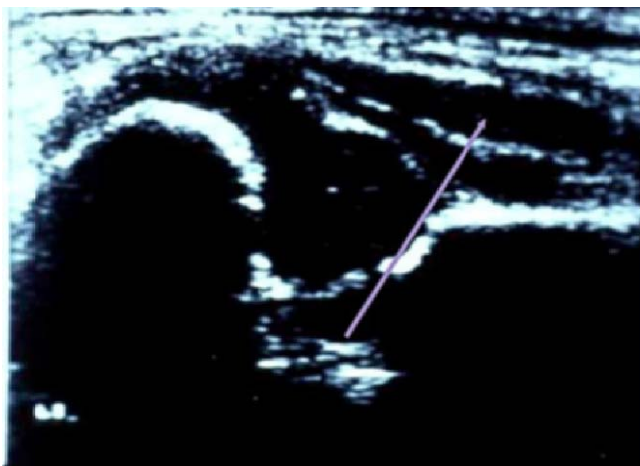


**Abbildung 5** Sonogramm mit eingezeichneter Grundlinie.

A) Schematische Darstellung, der senkrechte Pfeil entspricht der Grundlinie. B) Originalsonogramm mit eingezeichneter Grundlinie. Abbildung nach Graf.<sup>5</sup>

#### **Pfannendachlinie:**

Legt man vom Unterrand des Os ilium eine Tangente an den knöchernen Erker, erhält man die Pfannendachlinie (siehe Abbildung 6).

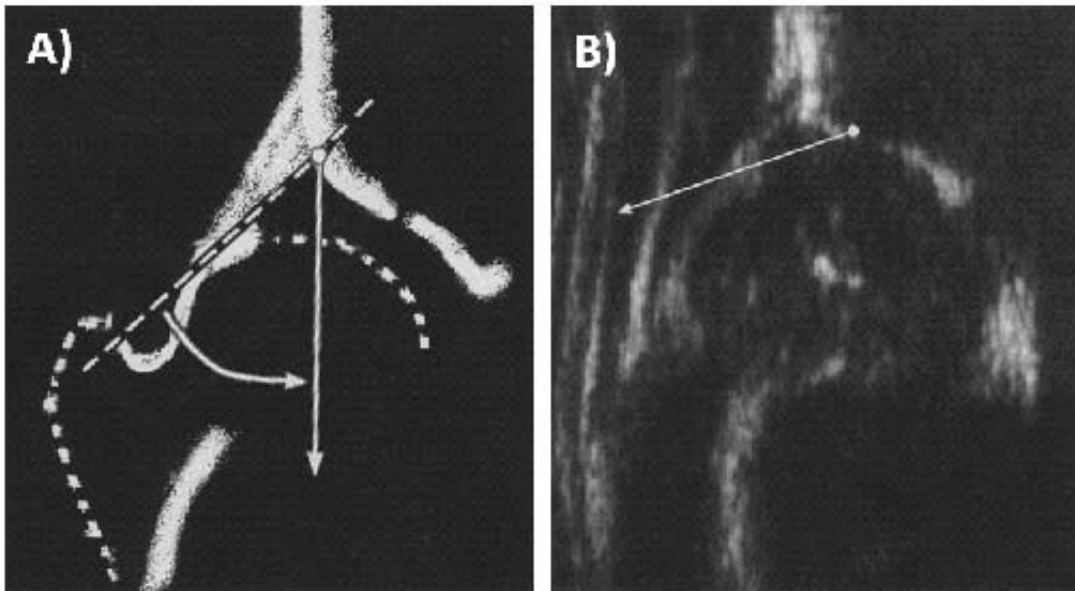


**Abbildung 6** Sonogramm mit eingezeichneter Pfannendachlinie.

Originalsonogramm mit eingezeichneter Pfannendachlinie. Abbildung nach Kayser.<sup>55</sup>

**Ausstellungslinie:**

Die Linie, die von der Labrumspitze zum knöchernen Erker zieht, ist als Ausstellungslinie definiert (siehe Abbildung 7).



**Abbildung 7** Sonogramm mit eingezeichneter Ausstellungslinie.

**A)** Schematische Darstellung, der gerade Pfeil entspricht der Ausstellungslinie. **B)** Originalsonogramm mit eingezeichneter Ausstellungslinie. Abbildung nach Graf.<sup>5</sup>

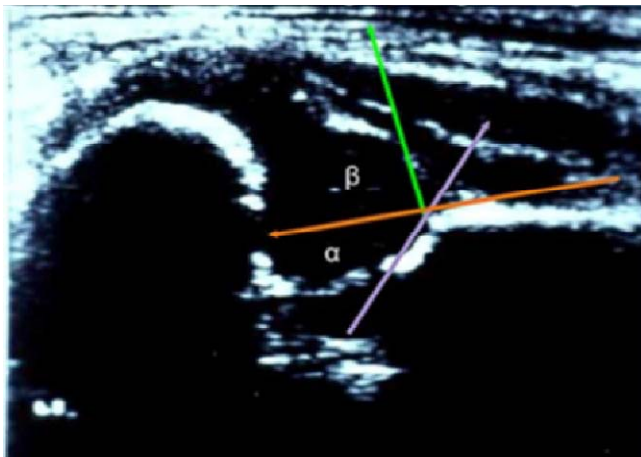
 **$\alpha$ -Winkel:**

Der  $\alpha$ -Winkel oder Knochenwinkel als Maß der Pfannendysplasie beschreibt den Winkel zwischen Grund- und Pfannendachlinie. Je kleiner der  $\alpha$ -Winkel, desto dysplastischer ist das Gelenk. Er ist also ein Maß für die knöcherne Überdachung des Hüftkopfes (siehe Abbildung 8). Der  $\alpha$ -Winkel charakterisiert als Knochenwinkel die Ausformung der knöchernen Pfanne. Die sich aus diesen Linien ergebenden Winkel charakterisieren die knöcherne und knorpelige Pfanne.

**$\beta$ -Winkel:**

Der  $\beta$ -Winkel oder Knorpelwinkel als Maß der Instabilität beschreibt den Winkel zwischen Grund- und Ausstellungsline. Je größer der  $\beta$ -Winkel, desto instabiler ist das Gelenk. Der  $\beta$ -Winkel beschreibt das knorpelige Pfannendach (siehe Abbildung 8).

Das System mit  $\alpha$ -Winkel und  $\beta$ -Winkel hat den Vorteil, lage- und projektionsunabhängig zu sein. Es ist nicht an die Position des Hüftkopfes gebunden und somit unabhängig von der Position des Beines.<sup>55</sup>



**Abbildung 8** Sonogramm mit eingezeichnetem  $\alpha$ -Winkel und  $\beta$ -Winkel.

Originalsonogramm mit eingezeichnetem Knochen- und Knorpelwinkel. Abbildung nach Kayser.<sup>55</sup>

Durch die Angabe dieser beiden Winkel klassifiziert Graf fünf Haupttypen (I, II, D, III, IV), die in verschiedene Subtypen (Ia, Ib, IIa, IIb, IIc, IIg, IIIa, IIIb) differenziert werden.<sup>5, 15</sup> Die Unterscheidung der Subtypen erfolgt nahezu ausschließlich deskriptiv, das heißt der Befund wird anhand des unvermessenen Sonogramms beschrieben. Die Deskription hat aufgrund der Notwendigkeit zunehmender Präzision und Feintypisierung mit ihrer untersucherabhängigen Befundung an Bedeutung verloren und wurde durch die zunehmend verbesserte messtechnische Auswertung abgelöst.<sup>5</sup>

### 2.5.1 Typisierung sonographischer Hüftgelenksbefunde nach Graf

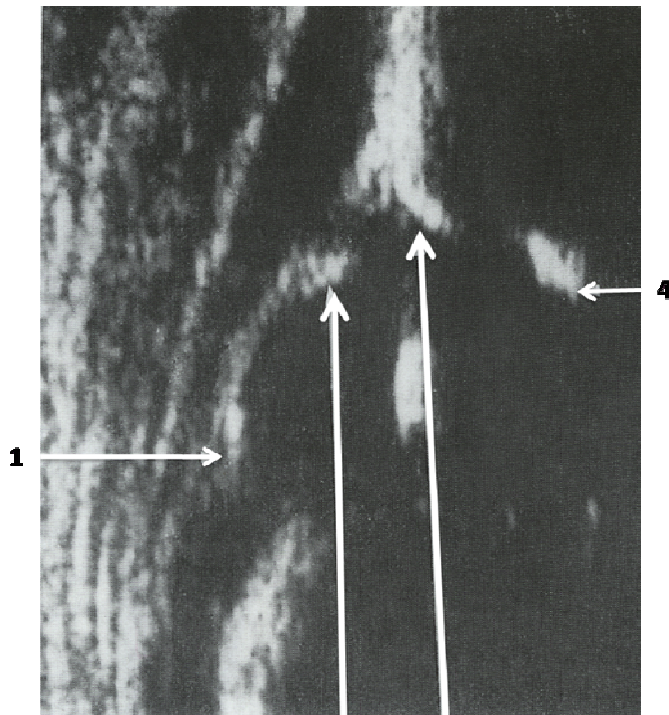
- Typ I:

Entspricht einem ausgereiften, klinisch und sonographisch altersentsprechenden gesunden Hüftgelenk. Ausgereift bedeutet, dass das Hüftgelenk am Ende des dritten Lebensmonats einen genau definierten Ossifikationsgrad der knöchernen Pfanne erreicht hat. Die knöchernerne Formgebung ist gut, der Erker ist eckig oder stumpf (geschweift) und das knorpelige Pfannendach übergreifend (siehe Abbildung 9). Der Knochenwinkel Alpha beträgt mindestens 60 Grad. Eine weitere Unterteilung kann durch Ausmessen des Knorpelwinkels Beta erfolgen:

Typ Ia:  $\text{Beta} < 55 \text{ Grad}$  (knorpeliges Pfannendach reicht weit über den Hüftkopf).

Typ Ib:  $\text{Beta} > 55 \text{ Grad}$  (relativ kurzes knorpeliges Pfannendach).

Die Unterscheidung Typ Ia und Typ Ib hat derzeit noch keine praktische bzw. therapeutische Bedeutung. Möglicherweise entstehen verschieden große Pfannendächer am Ende des Wachstums.<sup>5</sup>



**Abbildung 9 Hüfttyp I mit stumpfem Erker.**

1 – Umschlagsfalte, 2 – Labrum acetabulare, 3 – geschweiften („stumpfer“) Erker, 4 – Unterrand des Os ilium. Abbildung modifiziert aus Grafs „Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen – ein Kompendium“.

- Typ II:

Dieser Hüfttyp beinhaltet Hüftgelenke mit verschiedenen Varianten der physiologischen und pathologischen Verknöcherungsverzögerungen im Erkerbereich. Eine Unterteilung erfolgt abhängig vom Alter des Säuglings und vom Ausmaß der Ossifikationsverzögerung oder -störung.<sup>89</sup>

Typ IIa: Der Alphawert liegt zwischen 50 Grad und 59 Grad, und das untersuchte Kind ist jünger als zwölf Wochen. Dieser Hüfttyp entspricht einem physiologisch unreifen Gelenk. Typ IIa Gelenke sind generell als präorbider Zustand zu deklarieren. Ihnen die Bezeichnung physiologisch unreif abzusprechen, ist problematisch.<sup>90, 91</sup>

Typ IIb: Die Patienten sind älter als drei Monate. Der Alphawert liegt zwischen 50 Grad und 59 Grad. Dieses Gelenk entspricht in diesem Alter einem eindeutig

dysplastischen Gelenk. Die knöcherne Pfanne ist mangelhaft, der knöcherne Winkel rund, das Knorpeldach übergreift den Hüftkopf. Stellt sich der knöcherne Erker statt rund eckig dar, ist dies als Zeichen der Nachverknöcherung zu sehen und prognostisch günstig zu werten.

Typ IIa und IIb unterscheiden sich nur hinsichtlich des Alters. Überdachungsverhältnisse, wie sie für ein Gelenk eines vier Wochen alten Säuglings durchaus noch akzeptabel sind, entsprechen bei einem vier Monate alten Kind aufgrund altersbedingter, verminderter Ossifikationspotenzen einer Hüftdysplasie.<sup>5</sup>

Typ IIc: Dies sind kritische Hüften; Hüften, die im Gefährdungsbereich liegen (Gefahr der progredienten Dezentrierung = schwere Dysplasie). Dieser Hüfttyp ist altersunabhängig. Die Formgebung ist hierbei hochgradig mangelhaft, der Erker ist rund bis flach, und das Knorpeldach ist verbreitert und noch übergreifend.

Knochenwinkel Alpha = 43 - 49 Grad (= Gefährdungsbereich), der Knorpelwinkel Beta < 77 Grad.<sup>5</sup>

Typ IIg: Die Hüfte präsentiert eine mangelnde knöcherne Formgebung, einen flachen knöchernen Erker und einen verdrängten knorpeligen Erker. Der Alphawinkel beträgt 45 Grad, der Betawinkel ist in Ruhestellung > 77 Grad.<sup>5</sup>

Die Hüfttypen IIc und IIg unterscheiden sich lediglich im Ausmaß des Betawinkels, der bei der IIc Hüfte zwischen 55 und 77 Grad beträgt und bei der IIg Hüfte >77 Grad mißt.<sup>89</sup>

- Typ D:

Diese Hüftgelenke sind am Dezentrieren. Der Knochenwinkel Alpha beträgt wie bei der IIc-Hüfte 43 - 49 Grad (= Alpha im Gefährdungsbereich), aber der Betawinkel ist > 77 Grad!

Der Hüfttyp D ist das Stadium der Dezentrierung. Er sollte daher aus systematischen Gründen nicht mehr wie früher und irrtümlich als IIc bezeichnet werden, da alle Typ-II-Gelenke zentrierte Hüften sind, während der Hüfttyp D das

erste Stadium eines dezentrierten Gelenkes ist. Aus diesem Grund sind Hüftgelenke vom Typ D instabil.<sup>5</sup>

- Typ III:

Der Hüftkopf ist dezentriert. Durch die schlechte knöcherne Formgebung und den flachen Erker kann der Hüftkopf nicht mehr in der Pfanne gehalten werden, und das knorpelige Pfannendach wird nach kranial verdrängt. Gering dezentrierte Typ-III-Gelenke sind manchmal noch in der Standardebene darzustellen. In diesen Fällen können sie auch ausgemessen werden, der Alphawert beträgt weniger als 43 Grad. Ist die Dezentrierung höheren Grades, verlässt der Hüftkopf meist die Standardebene, so dass diese Gelenke nicht mehr ausgemessen werden dürfen, sehr wohl aber beurteilt werden können, da die Diagnose durch die Verdrängungsrichtung des knorpeligen Pfannendaches (Unterscheidung Typ III vom Typ IV) pathomorphologisch apparent ist. Das besondere morphologische Kennzeichen von Typ-III-Gelenken ist, dass der Großteil des Pfannendachknorpels nach kranial verschoben ist und somit das Perichondrium nach kranial zieht. Sehr oft ist auch das *Labrum* in Relation zum knöchernen Erker höher stehend.

Eine Unterteilung der Typ-III-Hüften erfolgt entsprechend der Echogenität des knorpeligen Pfannendaches:

Typ IIIa: Der Pfannendachknorpel hat keine Strukturstörung. Es zeigt sich der typische, sonographisch echofreie, hyaline Knorpel des Pfannendaches.

Typ IIIb: Der Pfannendachknorpel hat Strukturstörungen, welche sich in einer Echogenität des Pfannendachknorpels äußern. Ursache ist die pathologische Druck- und Scherbelastung des dezentrierten Hüftkopfes auf den hyalinen Knorpel der Pfanne, die schließlich zu einer auch histologisch nachweisbaren, faserknorpeligen Degeneration des verdrängten Pfannendachknorpels führt. Nur bei inadäquaten Therapiemaßnahmen sieht man heute noch vereinzelt IIIb-Hüften.<sup>5</sup>



Typ IV:

Der Hüftkopf ist dezentriert. Das knorpelige Pfannendach ist zwischen Hüftkopf und *Os ilium* eingequetscht und in mediokaudaler Richtung zur Urfanne hinuntergedrückt. Das bedeutet, dass der Weg des Kopfes zurück in die Pfanne durch den verdrängten Knorpel erheblich behindert sein kann. Lediglich bei diesen dezentrierten Gelenken darf trotz Fehlen des Unterrandes des *Os ilium* als einzige Ausnahme von der Regel des Hüftsonogramms mit drei Landmarken abgewichen werden (siehe Kapitel 2.5).<sup>88</sup>

Die Prognose des Typ-IV-Gelenkes ist deutlich schlechter als bei einem Typ-III-Gelenk und hängt wesentlich von der Frühdiagnose und Therapie ab.

Typ-III- und Typ-IV-Gelenke sind beide definitionsgemäß als dezentrierte Gelenke zu bezeichnen.

Der Begriff Subluxation ist ein klinischer Begriff und darf nicht in der sonographischen Typologie verwendet werden.<sup>5</sup>

## 2.6 Datenerhebung und Datenerfassung

Für die Zusammenstellung der Daten wurden aus dem elektronischen Datenprogramm der Kinderklinik jene Patienten gesucht, die im Zeitraum vom 01.01.1999 - 30.06.2004 in der Frauenklinik und der kinderradiologischen Abteilung der Universitätsklinik Gießen einen Hüftultraschall erhalten haben. Als Suchbegriff wurde „Hüftsonographie“ verwendet. Auf diese Art wurden 5.789 Untersuchungen vom System gefunden. Nicht in die Auswertung eingegangen sind 124 Sonographien, die eine andere Hintergrundfragestellung für die Untersuchung hatten, zum Beispiel ob eine Infektion der Hüfte vorliegt.

Folgende Parameter wurden erhoben und in einer Exceltabelle aufgelistet: Alter, Geschlecht, Pathologie, rechte Hüfte, linke Hüfte, Gestationsalter, familiäre Belastung, intrauterine Lage.

Aufgefallen war dann, dass der Anteil sowohl an Frühgeburten als auch an Lageanomalien nicht zu übereinstimmen schienen, mit den Erwartungen einer Universitätsfrauenklinik mit einem Perinatalzentrum des Levels I. Daher wurden die Entbindungsdaten der Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 des Entbindungsprogrammes der Frauenklinik (KIM) mit den bereits erhobenen Daten korreliert und evaluiert.

## 2.7 Statistische Auswertung der Daten

Die Daten wurden auf Korrelation ihrer verschiedenen Variablen getestet. Dabei wird die beobachtete Häufigkeit eines Merkmals mit der erwarteten Häufigkeit verglichen, und so auf die Stärke der Korrelation rückgeschlossen. Als Beispiel sei im Folgenden die Korrelation von Auftreten einer pathologischen Einstufung nach Graf und dem Merkmal Geschlecht aufgeführt.

Beide Variablen, „Geschlecht“ und „Krank“, haben zwei mögliche Werte, sie sind binominal. Die beobachteten Häufigkeiten der verschiedenen Werte sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengefasst.

	<b>Mädchen</b>	<b>Jungen</b>	<b>Summe</b>
<b>Patholog.</b>	210	70	280
<b>Gesund</b>	5.340	5.710	11.050
<b>Summe</b>	5.550	5.780	11.330

Die Tabelle zeigt, dass 210 der 280 erkrankten Hüften weiblich waren, und 70 männlich. Außerdem waren 5.340 der weiblichen, und 5.710 der männlichen Hüften gesund. Insgesamt wurden 11.330 Datensätze ausgewertet.

Wenn es keine Assoziation zwischen den Variablen gibt, sollte die Geschlechtsverteilung in der Gruppe der erkrankten und der gesunden Hüften annähernd gleich sein.

Die erwartete relative Häufigkeit kann direkt aus der Ratio der einzelnen Summen und der Gesamtsumme berechnet werden. Zum Beispiel ist die relative Frequenz für weibliches Geschlecht:

$$f(w) = \frac{n(w)}{n(\text{total})} = \frac{5550}{11330} = 0,49$$

Analog ist die relative Frequenz von erkrankten Patienten:

$$f(\text{krank}) = \frac{n(\text{krank})}{n(\text{total})} = \frac{280}{11330} = 0,02$$

Wenn Erkrankung und Geschlecht nicht korrelieren, dann ist die relative Häufigkeit von weiblichen Geschlecht und Erkrankung das Produkt der zwei Häufigkeiten:

$$f(\text{krank und } w) = \frac{n(\text{krank})}{n(\text{total})} * \frac{n(w)}{n(\text{total})} = \frac{280 * 5550}{11330^2} = 0,01$$

Die relative Häufigkeit multipliziert mit der Anzahl der Beobachtungen gibt die erwartete Frequenz (E) für erkrankte weibliche Patienten:

$$E(\text{krank und } w) = n(\text{total}) * f(\text{krank und } w) = n(\text{total}) * \frac{n(\text{krank})}{n(\text{total})} * \frac{n(w)}{n(\text{total})} = \frac{280 * 5550}{11330} = 137,2$$

Auf diese Art und Weise können auch für die anderen Kombinationen die erwarteten Häufigkeiten berechnet werden (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2 Erwartete Häufigkeit der Variablen

	Weiblich	Männlich	Summe
<b>Patholog.</b>	137,16	142,84	280,00
<b>Gesund</b>	5.412,84	5.637,16	11.050,00
<b>Summe</b>	5.550	5.780	11.330

Im nächsten Schritt kann die Differenz zwischen der beobachteten und der erwarteten Frequenz berechnet werden. Um negative Werte zu verhindern, wird das Quadrat gebildet. Um das Ergebnis auf verschiedene Stichproben zu normalisieren, wird die Differenz durch die erwartete Frequenz geteilt.

Die Summe der normalisierten, quadratischen Differenzen wird  $\chi^2$  genannt. Ist  $\chi^2$  gleich null, sind die erwarteten und beobachteten Häufigkeiten gleich, ist  $\chi^2$  größer, spricht das für eine Korrelation.

$$\frac{(B - E)^2}{E}$$

In diesem Beispiel ist  $\chi^2$  bei 77,75.

Tabelle 3  $\chi^2$ -Berechnung

	Weiblich	Männlich	Summe
<b>Erkrankt</b>	38,69	37,15	
<b>Gesund</b>	0,98	0,94	
<b>Summe</b>			77,75

Um eine Aussage zu machen, kann  $\chi^2$  in einen Wert zwischen Null und Eins umgewandelt werden, wobei gilt: Null bedeutet keine Korrelation, und Eins stärkstmögliche Korrelation. Bei binominalen Werten berechnet sich dieser Wert:

$$\phi = \sqrt{\frac{\chi^2}{n(\text{total})}} = \sqrt{\frac{77,75}{11330}} = 0,08$$

In diesem Beispiel ist die Korrelation folglich sehr klein. Ob die Korrelation statistisch signifikant ist, lässt sich ebenfalls berechnen. In unserem Beispiel mit einem Freiheitsgrad erhält man  $p \leq 0,0001$ .

Um das Problem des multiplen Testens zu Umgehen wurde eine Bonferroni-Korrektur angewendet. Dafür wird jeder individuelle p-Wert mit der Anzahl der durchgeführten Tests multipliziert.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Altersverteilung

Das Gießener Kollektiv des Zeitraumes vom 01.01.1999 - 30.06.2004 umfasst 5.665 Kinder (2.890 Jungen und 2.775 Mädchen). Das Durchschnittsalter der Säuglinge lag gemittelt über alle Untersuchungen bei 21,4 Tagen bei den Jungen und bei 23,6 Tagen bei den Mädchen. Das Durchschnittsalter der Jungen und Mädchen war also annähernd gleich.

### 3.2 Vorkommen pathologischer Hüftbefunde vom 01.01.1999 - 30.06.2004

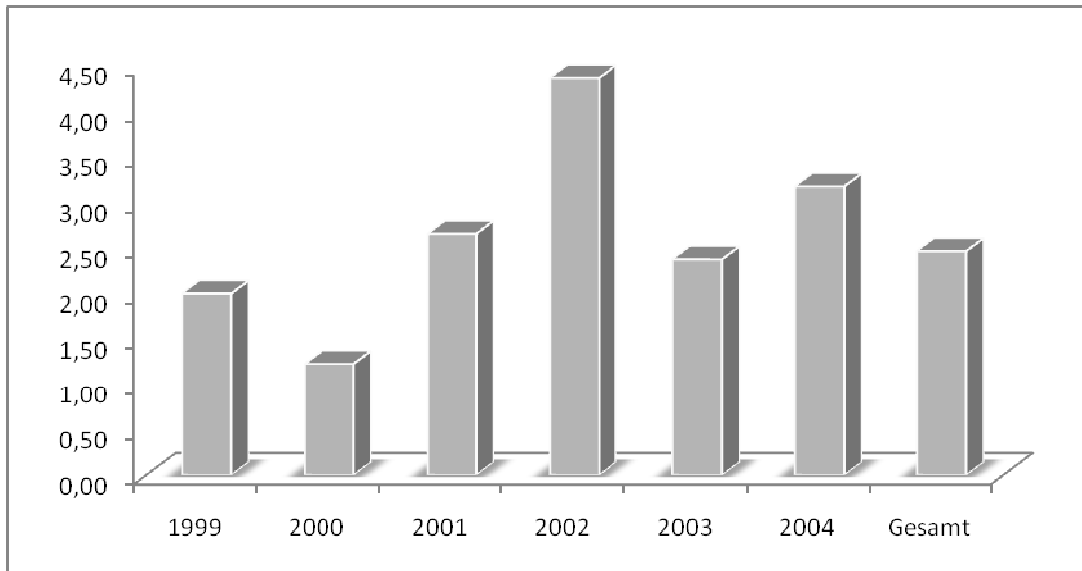
In den Jahren 01.01.1999 - 30.06.2004 sind insgesamt 5.665 Kinder über die kinderradiologische Abteilung der Universitätsklinik Gießen und Marburg, Standort Gießen im Rahmen des Hüftultraschallscreenings untersucht worden. Das entspricht 11.330 Hüftsonographien. Bei den 11.330 Hüften waren 280 Auffälligkeiten bzw. Pathologien zu verzeichnen (Typ IIa-IV). Das entspricht einem Prozentsatz von 2,47%.

Die Verteilung der Untersuchungen über die Jahre und die Anzahl an Auffälligkeiten zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4 Anzahl pathologisch beurteilter Hüftbefunde

Jahrgang	Pathol. Hüften	Hüften Gesamt	In Prozent[%]
1999	36	1.796	2,00
2000	30	2.440	1,23
2001	43	1.614	2,66
2002	51	1.168	4,37
2003	51	2.142	2,38
2004	69	2.170	3,18
<b>Gesamt</b>	<b>280</b>	<b>11.330</b>	<b>2,47</b>

Eine graphische Darstellung aller als pathologisch beurteilten Hüftbefunde gibt Abbildung 10 wieder. Der größte Anteil an pathologischen Hüften wurde im Jahr 2002 diagnostiziert (4,37%), der kleinste Anteil im Jahr 2000 (1,23%).



**Abbildung 10** Prozentualer Anteil an pathologischen Hüftbefunden von 1999-2004. Dargestellt sind alle pathologischen Hüftbefunde der Jahrgänge 1999-2004 in Prozent.

### 3.3 Geschlechterverhältnis der untersuchten Hüften

Es wurden insgesamt 11.330 Hüften sonographiert, davon waren 5.780 (51,0%) von männlichen und 5.550 (49,0%) Hüften von weiblichen Neugeborenen. Somit war ein Geschlechterverhältnis von annähernd 1:1 gegeben.

70 der 5.780 männlichen Hüften ergaben einen pathologischen Befund. Das entspricht einem Prozentsatz von 1,21% aller männlichen Hüften. In dem untersuchten Zeitintervall lag der niedrigste prozentuale Anteil an pathologischen Hüften bei 0,88% im Jahre 1999, der höchste Anteil war 2002 mit 2,57% (siehe Tabelle 5).

**Tabelle 5** Anzahl pathologisch beurteilter Hüftbefunde (Jungen)

Jahrgang	Patholog. Hüften	Hüften Gesamt	In Prozent[%]
1999	8	906	0,88
2000	5	1.256	0,40
2001	12	848	1,42
2002	15	584	2,57
2003	13	1.048	1,24
2004	17	1.138	1,49
<b>Gesamt</b>	<b>70</b>	<b>5.780</b>	<b>1,21</b>

Bei den weiblichen Hüften lag der Anteil an pathologischen Befunden insgesamt bei 3,78%. Hier schwanken die prozentualen Anteile über die Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 zwischen 2,11% im Jahr 2000 und 5,04% im Jahr 2004 (siehe Tabelle 6).

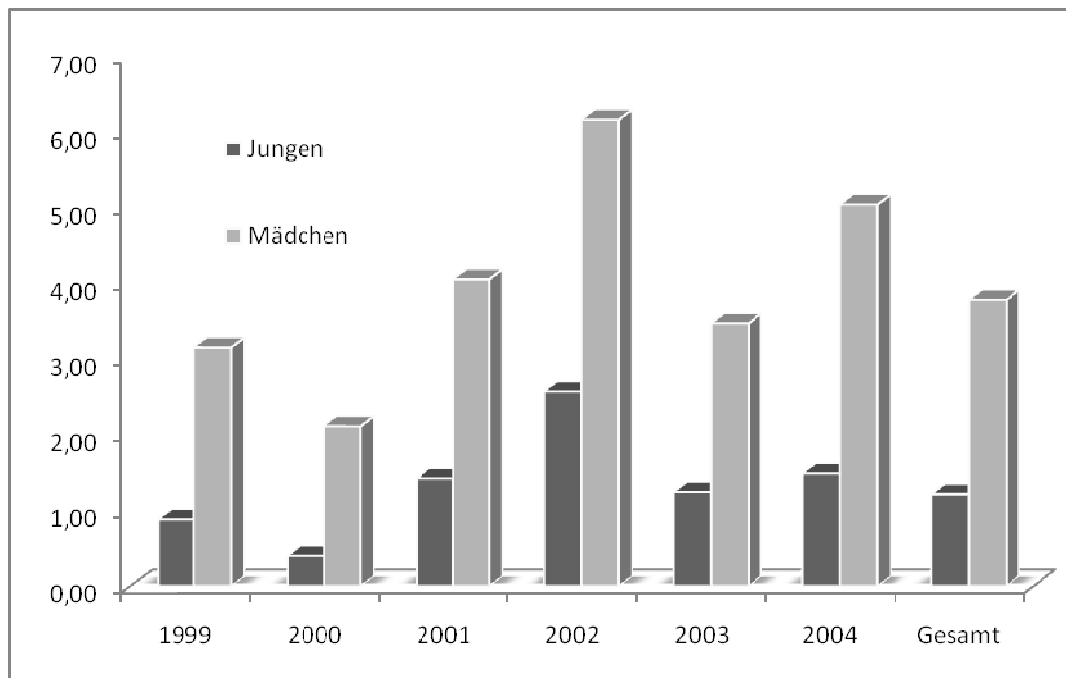
**Tabelle 6** Anzahl pathologisch beurteilter Hüftbefunde (Mädchen)

Jahrgang	Patholog. Hüften	Hüften Gesamt	In Prozent[%]
1999	28	890	3,15
2000	25	1.184	2,11
2001	31	766	4,05
2002	36	584	6,16
2003	38	1.094	3,47
2004	52	1.032	5,04
<b>Gesamt</b>	<b>210</b>	<b>5.550</b>	<b>3,78</b>

Der Anteil pathologischer Hüftbefunde von Jungen und Mädchen ist in Abbildung 11 graphisch dargestellt.

In der Abbildung 11 ist zu erkennen, dass in den hier ausgewerteten Jahren der Anteil an pathologisch befundeten weiblichen Hüften größer ist als der Anteil an pathologischen männlichen Hüften.





**Abbildung 11** Prozentualer Anteil an pathologischen Hüftbefunden bei Jungen und Mädchen.

Dargestellt sind alle pathologischen Hüftbefunde von Jungen und Mädchen der Jahrgänge 1999-2004.

Das Vorkommen von Hüftbefunden ist bei Mädchen signifikant höher als bei Jungen. Die Berechnung nach dem Chi-Quadrat-Test ergab ein  $\chi^2=77,75$ .

Das entspricht einer schwachen ( $\phi = 0,08$ ), aber hoch signifikanten Korrelation ( $p \leq 0,0001$ ). Siehe dazu auch Kapitel 2.7 (Statistische Auswertung der Daten).

### 3.4 Sonographische Hüfttypenverteilung

Von 11.330 untersuchten Hüften entsprachen 11.050 dem Typ Ia oder Ib nach Graf. Der Typ IIa trat insgesamt 241 mal auf, sechs Hüften wurden als IIb-Hüften klassifiziert. Drei Hüften wurden dem Typ IIc zugeteilt, sechs Hüften dem Typ IIg, vierzehn dem Typ IIIa, sieben dem Typ IIIb und drei Hüften wurden als Typ IV eingestuft. Bei allen pathologischen Hüfttypen mit Ausnahme von IIc überwiegt

das weibliche Geschlecht. Bei Typ IIIa liegt die Ratio von Jungen zu Mädchen bei 1 zu 13,5 (siehe Tabelle 7).

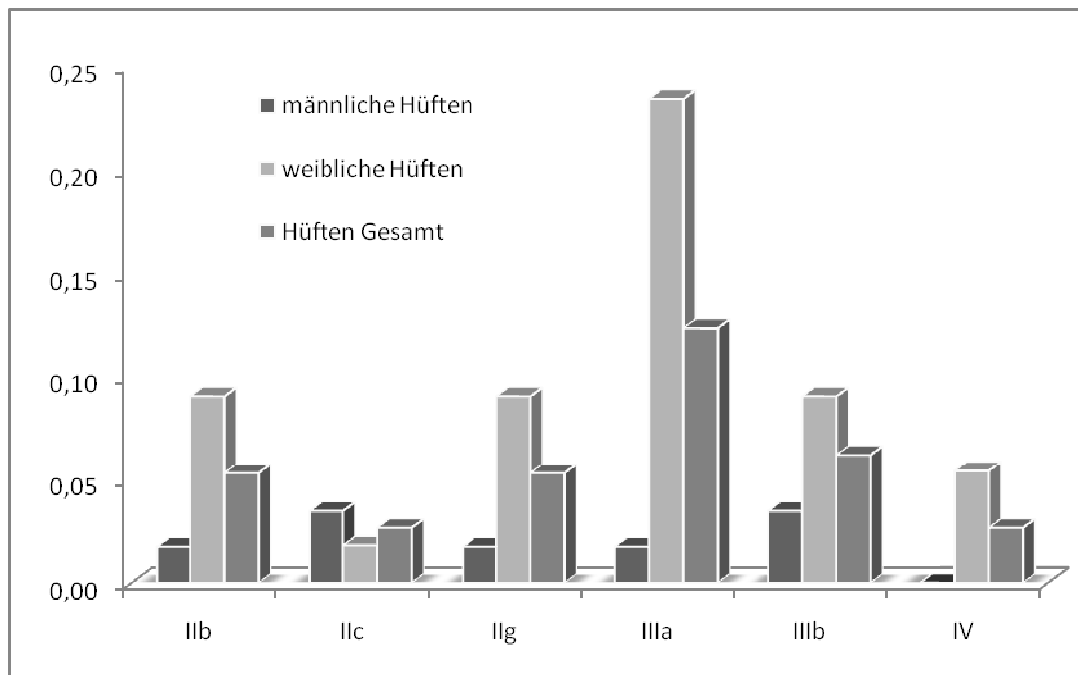
**Tabelle 7** Verteilung der Hüfttypen der untersuchten Hüften

Typ	Jungen	[%]	Mädchen	[%]	Gesamt	[%]	Ratio
Ia/Ib	5.710	98,79	5.340	96,22	11.050	97,53	1 zu 1
IIa	63	1,09	178	3,21	241	2,13	1 zu 2,9
IIb	1	0,02	5	0,09	6	0,05	1 zu 5,2
IIc	2	0,03	1	0,02	3	0,03	2 zu 1
IIg	1	0,02	5	0,09	6	0,05	1 zu 5,2
IIIa	1	0,02	13	0,23	14	0,12	1 zu 13,5
IIIb	2	0,03	5	0,09	7	0,06	1 zu 2,6
IV	0	0,00	3	0,05	3	0,03	0 zu 3
<b>Summe</b>	<b>5.780</b>	<b>100</b>	<b>5.550</b>	<b>100</b>	<b>11.330</b>	<b>100,00</b>	<b>1 zu 3,1</b>

Von den 5.780 männlichen Hüften zeigten insgesamt 70 eine Auffälligkeit, 63 davon wurden dem Hüfttyp IIa zugeteilt werden, eine dem Typ IIb, zwei dem Typ IIc, eine dem Typ IIg, eine dem Typ IIIa und zwei dem Typ IIIb.

Von den 5.550 weiblichen Hüften zeigten insgesamt 210 eine Auffälligkeit, 178 wurden dem Typ IIa zugeteilt, fünf dem Typ IIb, eine dem Typ IIc, fünf dem Typ IIg, dreizehn dem Typ IIIa, fünf dem Typ IIIb und drei dem Typ IV.

Die einzelnen Hüfttypen wurden nach dem Geschlecht aufgeteilt. Es fällt dabei auf, dass bei jedem auffälligen Hüfttyp bis auf bei dem Typ IIc, das weibliche Geschlecht überwiegt (siehe Abbildung 12).



**Abbildung 12 Geschlechterverhältnis der verschiedenen Hüfttypen in Prozent.**

Dargestellt sind die prozentualen Anteile an pathologischen Hüftbefunden von Jungen, Mädchen sowie der prozentuale Anteil bezogen auf die Gesamtanzahl an Hüften unterteilt nach Hüfttypen. Typ Ia, Ib und IIa sind aus Übersichtsgründen nicht graphisch dargestellt.

### 3.5 Seitenverhältnis der untersuchten Neugeborenen

Im Folgenden wurde das Seitenverhältnis der pathologischen Hüftbefunde der Neugeborenen untersucht. An dieser Stelle bezieht sich die Gesamtheit nicht wie bisher auf die untersuchten Hüften, sondern auf die untersuchten Neugeborenen.

Bei den männlichen Säuglingen finden sich bei 54 Jungen 70 pathologische Befunde. 38 Kinder hatten eine einseitige Hüftauffälligkeit. Hiervon waren 23 an der linken und 15 an der rechten Hüfte lokalisiert. 16 männliche Kinder hatten beidseits Auffälligkeiten. In jedem der sechs untersuchten Jahre außer 2004 traten linksseitig häufiger auffällige Hüftbefunde auf als rechtsseitig. 2004 gab es mehr Kinder mit beidseitig betroffenen Hüftbefunden als einseitig betroffene (siehe Tabelle 8). Der prozentuale Anteil bezieht sich auf die einzelnen Jahre, nicht auf die Gesamtanzahl an Kindern.

Tabelle 8 Seitenverhältnis pathologisch beurteilter Hüftbefunde (Jungen)

Jahr-gang	links	in Prozent[%]	Rechts	in Prozent[%]	Beidseits	in Prozent[%]
1999	4	0,88	2	0,44	1	0,2
2000	2	0,32	1	0,16	1	0,2
2001	4	0,94	2	0,47	3	0,7
2002	5	1,71	2	0,68	4	1,4
2003	6	1,15	5	0,95	1	0,2
2004	2	0,35	3	0,53	6	1,1
<b>Summe</b>	23	0,80	15	0,52	16	0,6

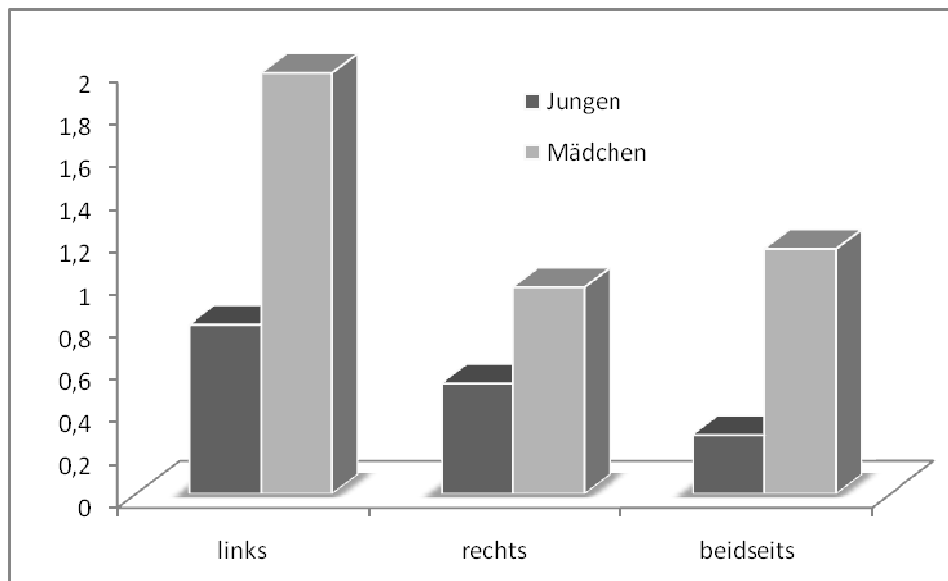
Bei den Mädchen verteilten sich die 210 pathologischen Hüften auf 146 Mädchen. 64 davon hatten beidseits pathologische Befunde und 82 zeigten einseitig (55 links, 27 rechts) Pathologien. 1999 sowie 2001-2004 traten häufiger pathologische Befunde linksseitig als rechtsseitig auf. 2000 waren mehr rechtsseitig betroffen als linksseitig. 2004 gab es mehr weibliche Neugeborene, die beidseitig auffällige Hüften hatten als einseitig. In den Jahren 1999-2003 waren mehr Befunde einseitig als beidseitig (siehe Tabelle 9). Auch hier bezieht sich der prozentuale Anteil auf die einzelnen Jahre, nicht auf die Gesamtanzahl an Kindern.

Tabelle 8 und Tabelle 9 enthalten Informationen sowohl über die Verteilung der Seite als auch über die Jahre.

Tabelle 9 Seitenverhältnis pathologisch beurteilter Hüftbefunde (Mädchen)

Jahr-gang	links	in Prozent[%]	Rechts	in Prozent[%]	Beidseits	in Prozent[%]
1999	7	1,57	1	0,22	10	2,2
2000	4	0,68	7	1,18	7	1,2
2001	10	2,61	5	1,31	8	2,1
2002	10	3,42	6	2,05	10	3,4
2003	12	2,19	6	1,10	10	1,8
2004	12	2,33	2	0,39	19	3,7
<b>Summe</b>	55	1,98	27	0,97	64	2,3

In Abbildung 13 ist der prozentuale Anteil an linken, rechten und beidseitig betroffenen Hüften über die Jahre graphisch dargestellt.



**Abbildung 13 Seitenverhältnis der untersuchten Hüften in Prozent.**

Dargestellt sind alle pathologischen Hüftbefunde von Jungen und Mädchen im Seitenverhältnis.

### 3.6 Verhältnis Schädellage zu Beckenendlage der untersuchten Hüften

In dem Gießener Kollektiv waren 2.890 Jungen und 2.775 Mädchen eingeschlossen. Von den insgesamt 5.665 Säuglingen waren 5.351 (94,46%) aus Schädellage (SL) und 314 (5,54%) aus Beckenendlage (BEL) entbunden worden. Entbindungen aus Querlage wurden mit den Beckenendlagen zusammengefasst. Die Verteilung auf Schädellage bzw. Beckenendlage ist bei den Jungen und Mädchen annähernd gleich der Gesamtverteilung. 2.743 (94,91%) der Jungen waren aus Schädellage geboren, dementsprechend 147 (5,09%) aus Beckenendlage. Bei den Mädchen waren es 2.608 (93,98%), die aus Schädellage auf die Welt kamen, somit 167 (6,02%) aus Beckenendlage.

Zur Verteilung des Geschlechtes auf Schädellage bzw. Beckenendlage siehe Tabelle

10.

Tabelle 10 Gesamtanzahl an untersuchten Hüften nach Lage

	Schädellage	in Prozent [%]	Beckenendlage	in Prozent [%]	Summe
<b>Jungen</b>	2.743	94,91	147	5,09	2.890
<b>Mädchen</b>	2.608	93,98	167	6,02	2.775
<b>Summe</b>	5.351	94,46	314	5,54	5.665

In Tabelle 11 ist die Anzahl an gesunden Kindern unter Berücksichtigung des Geschlechts und der Geburtslage aufgelistet. Insgesamt kamen 5.176 gesunde Kinder aus Schädellage auf die Welt, das entspricht einem prozentualen Anteil von 94,71%. 289 gesunde Neugeborene waren aus Beckenendlage geboren, das entspricht einem prozentualen Anteil von 5,29%.

Von 2.836 gesunden Jungen sind 2.698 (95,13%) aus Schädellage und 138 (4,87%) aus Beckenendlage geboren worden. Ähnlich ist die Verteilung der Mädchen, 2.478 (94,26%) der 2.629 der gesunden Mädchen wurden aus Schädellage entbunden und 151 (5,74%) aus Beckenendlage.

Tabelle 11 Gesamtanzahl an gesunden Hüften nach Lage

	Schädellage	in Prozent [%]	Beckenendlage	in Prozent [%]	Summe
<b>Jungen</b>	2.698	95,13	138	4,87	2.836
<b>Mädchen</b>	2.478	94,26	151	5,74	2.629
<b>Summe</b>	5.176	94,71	289	5,29	5.465

Tabelle 12 bezieht sich nun auf die pathologischen Hüftbefunde. Insgesamt wurde bei 200 Neugeborenen eine Hüftpathologie festgestellt. Hierbei fielen 175 (3,27%) auf die Schädellage und 25, entsprechend 7,96%, auf die Beckenendlage.

1,64% der aus Schädellage geborenen Jungen hatten auffällige Hüften, demgegenüber stehen 6,12% der aus Beckenendlage geborenen männlichen Neugeborenen, die auffällige Hüften aufweisen.

Bei den Mädchen hatten 130, also 4,98%, aus Schädellage geborene Mädchen auffällige Hüftultraschallbefunde und 9,58% der aus Beckenendlage geborenen Mädchen.

Tabelle 12 Gesamtanzahl an pathologischen Hüften nach Lage

	Schädellage	in Prozent [%]	Beckenendlage	in Prozent [%]	Summe
<b>Jungen</b>	45	1,64	9		54
<b>Mädchen</b>	130	4,98	16	9,58	146
<b>Summe</b>	175	3,27	25	7,96	200

Abbildung 14 macht graphisch die Verteilung der auffälligen Hüftultraschalluntersuchungen unter der Berücksichtigung der Entbindungslage und des Geschlechtes deutlich.

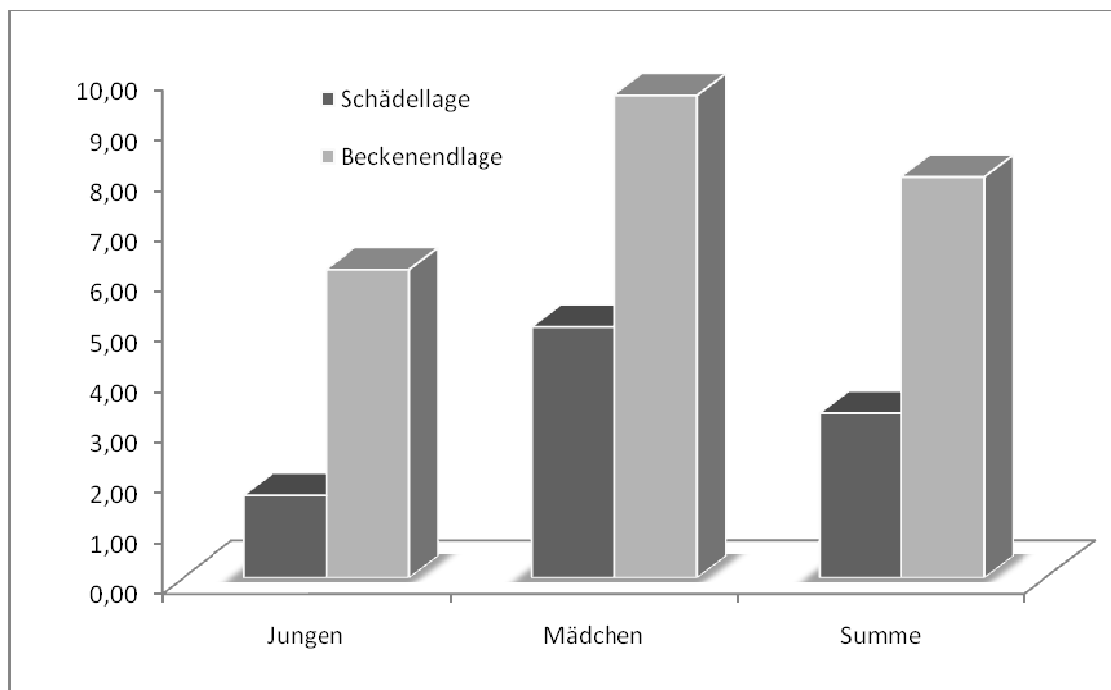


Abbildung 14 Prozentualer Anteil an pathologischen Hüften nach Lage und Geschlecht.

Dargestellt sind die prozentualen Anteile an pathologischen Hüftbefunden nach Lage und Geschlecht.

Das Vorkommen von pathologischen Hüftbefunden ist bei Beckenendlage bei den Jungen signifikant höher als bei Schädellage. Die Berechnung nach dem Chi-Quadrat -Test ergab ein  $\chi^2 = 15.29$ .

Das entspricht einer schwachen ( $\phi = 0,07$ ), aber hoch signifikanten Korrelation ( $p \leq 0,0001$ ).

Das Vorkommen von pathologischen Hüftbefunden bei den Mädchen ist bei Beckenendlage ebenfalls signifikant höher als bei Schädellage. Die Berechnung nach dem Chi-Quadrat-Test ergab ein  $\chi^2 = 6.65$ .

Das entspricht einer schwachen ( $\phi = 0,05$ ), aber hoch signifikanten Korrelation ( $p \leq 0,001$ ). Siehe dazu auch Kapitel 2.7 (Statistische Auswertung der Daten).

### 3.7 Gestationsalter der untersuchten Hüften

Von den 5.665 Kindern waren 4.630 als reife Neugeborene entwickelt. Reife Neugeborene sind Säuglinge, die nach der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche geboren wurden. Das entspricht 81,73% bzw. 9.260 Hüften. Zwischen der 32. und vollendeten 37. Schwangerschaftswoche wurden 797 Kinder entbunden, das bedeutet 14,07%, die 1.594 Hüften ausmachen. 332 Hüften waren von dementsprechend 166 Kindern, die zwischen der 28. und vollendeten 32. Schwangerschaftswoche auf die Welt kamen, das ergibt 2,93% und 72 Kinder waren nach weniger als 28 Schwangerschaftswochen entbunden worden, das ergibt 144 Hüften, also 1,27% (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13 Gesamtanzahl an untersuchten Hüften nach Gestationsalter

Gestationswoche	Frühgeborene			Reifgeborene	Summe
	$\leq 27$	28 – 31	32 – 37	$\geq 38$	
<b>Anzahl (Jungen+Mädchen)</b>	144	332	1.594	9.260	11.330
<b>In Prozent [%]</b>	1,27	2,93	14,07	81,73	100

Das Ergebnis der gesunden Hüften bzw. Kinder ist nahezu identisch mit dem Gesamtkollektiv. 81,50% der Hüften waren Hüften reifer Neugeborener. 14,21% der Hüften ohne Auffälligkeit kamen von Kindern, die zwischen der 32-37. Schwangerschaftswochen entbunden wurden. 330 Hüften von dementsprechend



165 Kindern wurden zwischen der 28-32. Schwangerschaftswoche geboren, das entspricht einem prozentualen Anteil von 2,99%, während alle 144 Hüften von Kindern unter der 28. Schwangerschaftswoche in diesem Kollektiv zu finden sind. Das entspricht einem Prozentsatz von 1,30% in dem Kollektiv der Hüften ohne Auffälligkeiten (siehe Tabelle 14).

**Tabelle 14** Gesamtanzahl an gesunden Hüften nach Gestationsalter

Gestationswoche	Frühgeborene			Reifgeborene	Summe
	≤ 27	28 – 31	32 - 37	≥ 38	
<b>Anzahl (Jungen+Mädchen)</b>	144	330	1.570	9.006	11.050
<b>In Prozent [%]</b>	1,30	2,99	14,21	81,50	100,00

In Tabelle 15 sind alle auffälligen Hüften (der jeweilige Hüfttyp wurde hier nicht berücksichtigt) den entsprechenden Schwangerschaftswochen zugeordnet, in denen die Kinder auf die Welt gekommen waren.

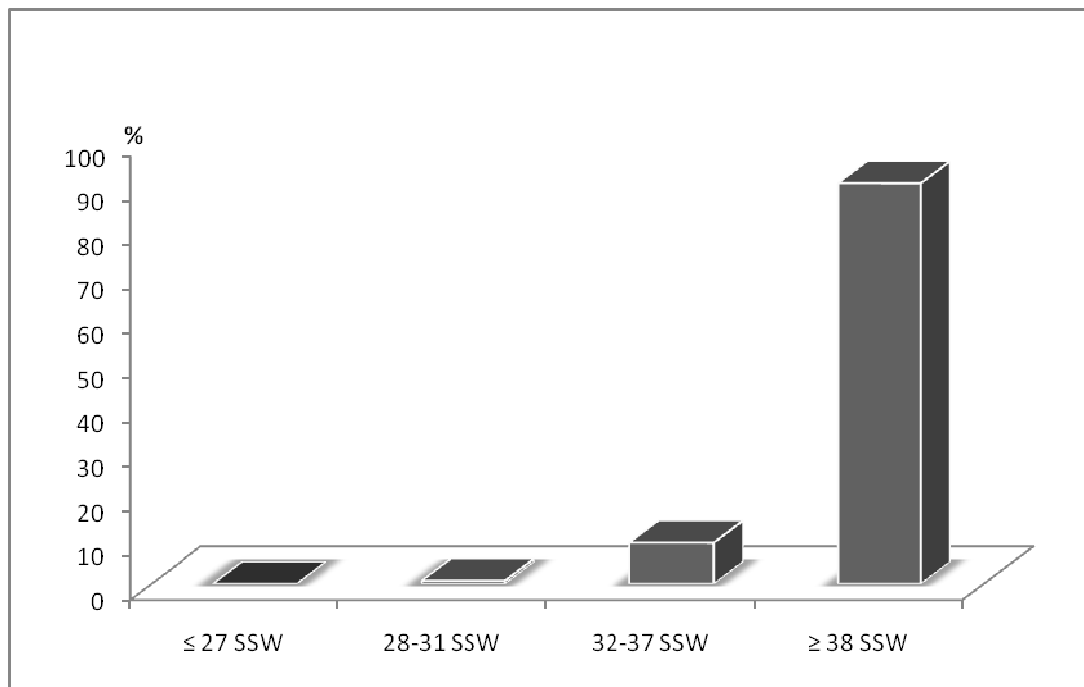
Von diesen 280 Hüften waren 252 von Kindern, die als reif geboren gelten, das entspricht 90,36%. 9,29% der Hüften mit Auffälligkeiten gehörten zu Kindern, die zwischen der 32. und vollendeten 37. Schwangerschaftswoche entbunden wurden und 2 Hüften, also 0,71%, waren bei der Geburt jünger als 32 Schwangerschaftswochen (siehe Tabelle 15).

**Tabelle 15** Gesamtanzahl an pathologischen Hüften nach Gestationsalter

Gestationswoche	Frühgeborene			Reifgeborene	Summe
	≤ 27	28 – 31	32 – 37	≥ 38	
<b>Anzahl (Jungen+Mädchen)</b>	0	2	26	252	280
<b>In Prozent [%]</b>	0	0,71	9,29	90,36	100

Im Chi-Quadrat-Test zeigt der Zeitpunkt der Geburt als Einflussgröße eine sehr hohe Signifikanz ( $p=0,000155$ ).

In Abbildung 15 ist graphisch der prozentuale Anteil an pathologischen Hüften nach dem Gestationsalter dargestellt.



**Abbildung 15** Prozentualer Anteil an pathologischen Hüften nach Gestationsalter.

Dargestellt sind die prozentualen Anteile an pathologischen Hüftbefunden nach Gestationsalter.

Das Vorkommen von Hüftbefunden ist bei reifen Neugeborenen signifikant höher als bei Frühgeborenen. Die Berechnung nach dem Chi-Quadrat-Test ergab ein  $\chi^2 = 13.19$ .

Das entspricht einer schwachen ( $\phi = 0,034$ ), aber hoch signifikanten Korrelation ( $p \leq 0,0003$ ). Siehe dazu auch Kapitel 2.7 (Statistische Auswertung der Daten).

### 3.8 Familiäre Belastung der untersuchten Hüften

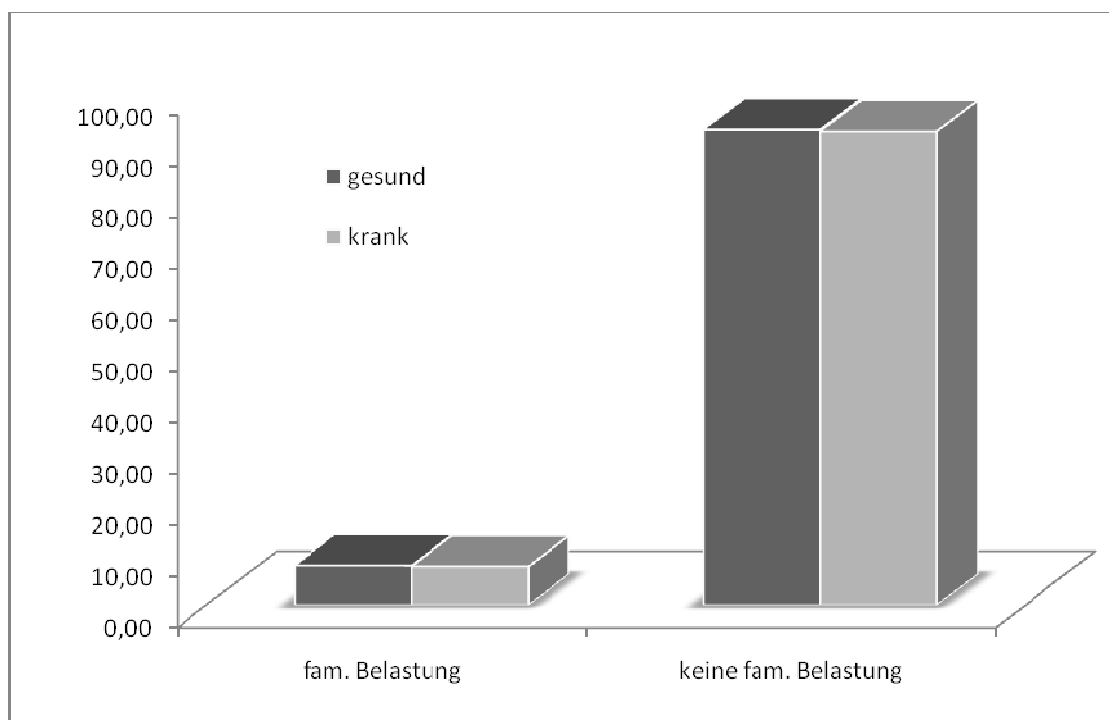
In Tabelle 16 wurde untersucht wie hoch der Anteil der familiären Belastung sowohl bei erkrankten als auch gesunden Kindern ist. Ergebnis ist, dass 398 Kinder mit gesunden Hüften in der Anamnese eine familiäre Belastung für Hüftreifungsstörungen hatten, das entspricht 7,28%. 92,72% hatten keine positive Familienanamnese. Der prozentuale Anteil bei erkrankten Hüften war

vergleichbar. 7,5% der kranken Kinder hatten eine positive Familienanamnese im Gegensatz zu 92,5% ohne (siehe Tabelle 16).

**Tabelle 16** Gesamtanzahl an pathologischen Hüften nach familiärer Belastung

	fam. Belastung	in Prozent [%]	keine fam. Belastung	in Prozent [%]	Summe
gesund	398	7,28	5.067	nih.g	5.465
krank	15	7,5	185	92,50	200
<b>Summe</b>	<b>413</b>	<b>7,29</b>	<b>5.252</b>	<b>92,71</b>	<b>5.665</b>

Abbildung 16 zeigt graphisch dargestellt den prozentualen Anteil an pathologischen Hüften mit und ohne familiäre Belastung.



**Abbildung 16** Prozentualer Anteil an pathologischen und gesunden Hüften mit und ohne familiäre Belastung.

Dargestellt sind die prozentualen Anteile an pathologischen und gesunden Hüften mit und ohne familiäre Belastung.

Das Vorkommen von Hüftbefunden ist bei Neugeborenen mit familiärer Belastung nicht signifikant höher als bei Neugeborenen ohne familiäre Belastung. Die Berechnung nach dem Chi-Quadrat-Test ergab ein  $\chi^2 = 0.040$ .

Das entspricht einer schwachen ( $\phi = 0,003$ ) Korrelation, die statistisch nicht signifikant ist ( $p \leq 0,84$ ). Siehe dazu auch Kapitel 2.7 (Statistische Auswertung der Daten).

### 3.9 Screeningergebnisse

Von den 5.665 in die Studie einbezogenen Kindern, hatten 200 ein auffälliges bzw. pathologisches Hüftscreeningergebnis. Die Behandlungsrate, die empfohlen wurde, lag somit bei 3,53%. Den Eltern wurde nach einer zunächst konservativen Therapie wie „breit wickeln“ eine Kontrollsonographie empfohlen. Der Therapiezeitraum bis zur nächsten Kontrollsonographie betrug vier bis sechs Wochen. Gegebenenfalls wurde danach ein weiterer Ultraschall nach weiteren therapeutischen Maßnahmen notwendig.

Von den 200 Kindern, denen eine Therapie und dann eine Kontrolle empfohlen worden waren, wurden 172 (86%) therapiert und erneut vorgestellt. 28 Kinder (14%) hatten die empfohlene Kontrolluntersuchung in der Kinderradiologie nicht wahrgenommen, auch Recherchen bei den jeweiligen Kinderärzten blieben ohne Erfolg.

Unter den 200 Kindern befanden sich zwei (1%), die eine Myelomeningocele aufwiesen, ein Mädchen (0,5%) ist im Laufe der Behandlung an ihrer schweren Herzerkrankung verstorben, ein Kind (0,5%) ist verzogen, so dass eine Vervollständigung dieser Daten nicht möglich war, bei drei Kindern (1,5%) war eine stationäre Therapie notwendig, wobei bei nur einem (0,5%) eine operative Therapie unerlässlich war.

Somit konnten 165 Kinder (82,5%) ambulant, konservativ, kurativ behandelt werden.

---

## 4 Diskussion

### 4.1 Diskussion der Ergebnisse

#### Epidemiologie

Über die Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 schwankt die Häufigkeit pathologischer Hüftbefunde von 1,23% im Jahre 2000 bis 4,37% im Jahre 2002.

Eine Erklärungsmöglichkeit für die prozentuale Spanne wäre, dass eine Untersucherabhängigkeit vorliegt. Allerdings zeigt eine Schwachstellenanalyse, dass Anfänger nach Absolvierung eines Ultraschall Grund- und Aufbaukurses zur Erlernung des Säuglingshüftultraschalls nur geringfügig schlechter abschnitten als Kollegen, die zum Abschlusskurs kamen.<sup>88</sup>

Der deutlich höhere Anteil an pathologischen Hüften könnte auch im Rahmen des statistischen Zufalls liegen.

Mit durchschnittlich 2,47% an pathologischen Hüftbefunden über die Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 liegt der Anteil im Rahmen der in der Literatur beschriebenen Vorkommen von 2-4%.<sup>7, 11, 12</sup>

Bei Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung sollte immer die Herkunft der Studie berücksichtigt werden, da die genetische Disposition für das Entstehen der Erkrankung in den verschiedenen Ländern unterschiedlich ist.<sup>39</sup>

#### Geschlechtsverteilung

In dem Gießener Kollektiv waren 2.890 Jungen (51,01%) und 2.775 Mädchen (48,99%) eingeschlossen. Die Geschlechterverteilung war somit annähernd ausgeglichen.

1,21% der Jungen und 3,78% der Mädchen wiesen pathologische Hüftbefunde auf. In der Literatur ist ebenfalls das weibliche Geschlecht als Risikofaktor aufgeführt.<sup>7</sup>

<sup>27-29, 32, 39</sup>

Die Begründung für eine geschlechtsspezifische Prävalenz zugunsten des weiblichen Geschlechts könnte der erhöhte Östrogenspiegel sein, der prä- und peripartal zu einer Lockerung des kindlichen Bindegewebes führt.<sup>7</sup> Ebenfalls zu einer übermäßigen Dehnbarkeit der fetalen Bänder und somit zu einer verstärkten Lockerung der Hüftgelenkscapsel führt das Relaxin, das bei weiblichen Neugeborenen verstärkt gebildet wird.<sup>20, 21</sup>

### Typenverteilung

In der Literatur finden sich extreme Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Hüfttypen, besonders hinsichtlich des gesunden Typs Ia/Ib und dem kontrollbedürftigen Befund IIa, so dass Zweifel an der Eignung dieser Screeningmethode aufkommen (siehe Tabelle 17).

**Tabelle 17 Studienübersicht Hüftscreening im deutschsprachigen Raum**

Publikation	Hüfttyp Ia und Ib (Graf) [%]	Hüfttyp IIa und IIb (Graf) [%]	Hüfttyp IIg bis IV (Graf) [%]
Borchert <i>et al.</i> (1987) <sup>31</sup>	90,5	8,8	3,7
Langer <i>et al.</i> (1987) <sup>26</sup>	75,8	23,3	0,8
Exner (1988) <sup>25</sup>	84,7	13	2,3
Pauer <i>et al.</i> (1988) <sup>70</sup>	84,4	13,4	1,6
Dorn (1990) <sup>24</sup>	72,51	25,6	1,8
Tönnis <i>et al.</i> (1990) <sup>28</sup>	67,3	30	2,7
Ganger <i>et al.</i> (1992) <sup>83</sup>	50,13	47,9	1,97
Weitzel <i>et al.</i> (1994) <sup>59</sup>	43,8	53,2	3
Falliner <i>et al.</i> (1999) <sup>92</sup>	84,6	14,3	1,1
Stoll <i>et al.</i> (2001) <sup>56</sup>	97,84	2,01	0,14
Treiber <i>et al.</i> (2008) <sup>93</sup>	84,9	14,1	1,1
<b>Eigene Daten (01.01.1999-30.06.2004)</b>	<b>97,53</b>	<b>2,18</b>	<b>0,29</b>

Zu solchen Unterschieden kann es nur methodisch, durch unterschiedliche Vorgehensweisen der Typisierung oder durch messtechnische Probleme kommen.<sup>39</sup>

In dem Gießener Kollektiv der Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 findet sich der Hüfttyp Ia oder Ib, wie in allen Literaturangaben, am häufigsten. Es wurden 97,53% der Hüften dem Typ Ia oder Ib zugeordnet. Das ist ein höherer Anteil als in den Literaturangaben zu finden ist. Bei Borchert *et al.* (1987) liegt der Anteil an Ia oder Ib Hüften mit 90,5% am höchsten, Stein *et al.* (1988) stuften nur 9,3% ihrer Hüften als solche ein.<sup>31, 35</sup>

Ia und Ib Hüften wurden hier zusammengefasst, da die Unterscheidung keinerlei therapeutische Konsequenzen hat, weil es sich bei beiden Typen um physiologische und ausgereifte Hüften handelt.

Die physiologische Verknöcherungsverzögerung (Typ IIa und IIb) konnte bei den Gießener Neugeborenen der Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 zu 2,18% gefunden werden. In der Literatur kommt dieser Hüfttyp zwischen 8,8% bei Borchert *et al.* (1987) und 83,1% bei Stein *et al.* (1988) vor.<sup>31, 35</sup>

Der Anteil primär pathologischer Hüften (Typ IIc, IIg) beträgt in dem Gießener Patientenkollektiv 0,08% (siehe Tabelle 7), ähnliche Ergebnisse fanden Langer *et al.* (1987) mit 0,1% und Mellerowicz *et al.* (1991) mit 0,4%.<sup>67</sup> Deutlich höhere Anteile zeigten Stein *et al.* (1988) mit 7,6%.<sup>35</sup>

In der Literatur war bei Borchert *et al.* (1987) der prozentuale Anteil an IIIa und IIIb Hüften mit 1,0% am höchsten, Langer *et al.* (1987) fanden bei 0,6% der Neugeborenenhüften diesen Hüfttyp.<sup>31, 34</sup> In dem Gießener Kollektiv traten 21 Hüften dieses Typs auf, das entspricht 0,18%. Ähnlich war die Größenordnung bei Dorn *et al.* (1990) und Riebel *et al.* (1990).<sup>32, 94</sup>

Der Anteil an dem Hüfttyp IV der Gießener Daten entspricht der in der Literatur beschriebenen Verteilung. Es konnten 0,03% mit dem Hüfttyp IV gefunden werden, während in der Literatur Angaben von 0,01% bei Dorn *et al.* (1990) und 2% bei Borchert *et al.* (1987) zu finden sind.<sup>31, 32</sup>

### Seitenverhältnis

Es wurde herausgefunden, dass in dem Gießener Kollektiv sowohl die Jungen als auch die Mädchen häufiger einseitig als beidseitig betroffen waren. Bei den Jungen hatten 38 einseitig auffällige Hüftbefunde, während 16 beidseits Auffälligkeiten aufwiesen. Bei den Mädchen lagen bei 64 beidseitig auffällige Befunde vor und 82 einseitig auffällige Befunde.

Betrachtet man die Seitenverteilung von einseitig betroffenen Säuglingen, stellt man fest, dass bei beiden Geschlechtern die linke Hüfte häufiger betroffen ist als die rechte (Jungen: 23 links, 15 rechts, Mädchen: 55 links, 27 rechts).

Auch in der Literatur wird beschrieben, dass bei Einseitigkeit die linke Hüfte häufiger betroffen ist. Es heißt hier außerdem, dass bei Beidseitigkeit links stärker involviert sein soll als rechts.<sup>7, 13, 14</sup> Dies wurde im Gießener Kollektiv nicht untersucht. Hier fällt allerdings auf, dass bei den weiblichen Neugeborenen ein beidseitiger Hüftbefund häufiger auftritt als ein einseitig rechter. Angaben hierzu fehlen bisher in der Literatur.

### Geburtslage

In der Literatur ist beschrieben, dass durchschnittlich 3-5% der Neugeborenen aus Beckenendlage geboren werden.<sup>39, 95-98</sup> Dies trifft auch auf das Gießener Kollektiv der Jahre 01.01.1999 - 30.06.2004 mit 5,54% zu. Mit 5,54% liegt das Gießener Kollektiv am oberen Rand der Durchschnittswerte. Die Begründung hierfür liegt wahrscheinlich darin, dass sich der Universitätsfrauenklinik Gießen die Kinderklinik mit einem Perinatalzentrum Level 1 anschließt, demnach werden Risikoschwangerschaften wie zum Beispiel Geminigraviditäten und Frühschwangerschaften aus der Umgebung zur Entbindung hierher verlegt.

Aus der Literatur ist bekannt, dass aus Beckenendlage geborene Säuglinge ein erhöhtes Risiko für eine Hüftdysplasie haben.<sup>31-36, 39, 99, 100</sup> Die Beckenendlage als Risikofaktor bestätigt sich im Gießener Kollektiv. 25 der 314 aus Beckenendlage entbundenen Neugeborenen hatten pathologische Hüftultraschallbefunde, das



entspricht einem prozentualen Anteil von 7,96%. Die Verteilung der beiden Geschlechter sieht wie folgt aus: 6,12% der aus Beckenendlage geborenen Jungen und 9,58% der Mädchen wiesen auffällige Ultraschallbefunde auf. Die in der Literatur angegebenen prozentualen Anteile an pathologischen Hüften schwanken zwischen 8,8% und 15,3%.<sup>32, 36</sup> Auf die Verteilung unter Berücksichtigung des Geschlechts wurde hier nicht eingegangen.

Die Begründung für die Beckenendlage als Risikofaktor könnte sein, dass gerade bei Feten mit Beugung im Hüftgelenk und Streckung im Kniegelenk der Hüftgelenkskopf in eine Rotation, die in diesem Extremfall unphysiologisch ist, gezwungen wird.<sup>39</sup> Außerdem wird bei der Beckenendlage der Steiß des Feten im mütterlichen kleinen Becken positioniert, in dem fetale Bewegungen im Hüftgelenk aus Platzmangel eingeschränkter sind als bei Feten in Schädellage, deren Steiß am *Fundus uteri* liegt.<sup>39</sup>

### **Gestationsalter**

Die Verteilung der in dem Gießener Kollektiv eingeschlossenen Neugeborenen auf das Gestationsalter sieht wie folgt aus. 81,73% der Neugeborenen kamen als reife Neugeborene zur Welt, 14,07% waren zwischen der 32. und vollendeten 37. SSW geboren worden, 2,93% zwischen der 28. und vollendeten 31. SSW und 1,27% waren vor der vollenden 27. SSW entbunden worden. Damit gelten 18,27% der Säuglinge als Frühgeborene. Die Daten der Literatur geben einen prozentualen Anteil an Frühgeborenen in Deutschland von ca. 7% an.<sup>95-98</sup> Der Anteil an der Universitätsklinik Gießen und Marburg Standort Gießen ist wahrscheinlich größer, da sich im direkten Anschluss an die Frauenklinik die Kinderklinik mit einem Perinatalzentrum des Level 1 befindet. Somit werden sämtliche Risikoschwangerschaften der Umgebung in diesem Krankenhaus entbunden.

Von den insgesamt 280 auffälligen Hüften, die in dem Gießener Kollektiv diagnostiziert wurden, waren 252 Hüften von Neugeborenen, die als Reifgeborene zur Welt gekommen sind. Reifgeboren bedeutet, dass diese Säuglinge  $\geq 38$ . SSW

geboren wurden. 26 Hüften waren von Neugeborenen, die zwischen der 32. und abgeschlossenen 37. SSW geboren wurden und 2 von  $\leq 31$ . SSW.

Diese Ergebnisse entsprechen denen, die in der Literatur beschrieben sind.<sup>31-36</sup> Ältere Studien von Dorn *et al.*, Leonhardi *et al.* oder von Ganger *et al.* untersuchten nicht, ob eine verlängerte Gestationsdauer für ein erhöhtes Ausbildungsrisiko einer Hüftgelenksdysplasie spricht.<sup>32, 101, 102</sup>

Die Begründung dafür ist, dass reife Neugeborene ein erhöhtes Risiko für eine Hüftreifungsstörung haben, liegt darin, dass es intrauterin zu einer relativen Raumnot für den Feten kommt.<sup>31-36</sup> Außerdem wird in der Literatur ein erhöhtes Geburtsgewicht für die beengten intrauterinen Raumverhältnisse aufgeführt.<sup>39</sup>

### **Familiäre Belastung**

Von den in der Gießener Studie untersuchten Kindern wurde bei 413 Neugeborenen eine familiäre Belastung angegeben. Als Kinder mit positiver Familienanamnese gelten diejenigen, deren Eltern, Großeltern oder Geschwister eine Hüftdysplasie hatten. Da die Angaben der Familienangehörigen nicht überprüft werden konnten, kann die Aussagekraft diesbezüglich eingeschränkt sein.

Bei 389 (7,28%) der Säuglinge mit familiärer Belastung konnten keine Auffälligkeiten im Hüftultraschall gesehen werden, nur 15 wiesen auffällige Hüften auf. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 7,5%. Bei den Säuglingen ohne familiäre Belastung war der prozentuale Anteil vergleichbar. 5.067, also 92,87% hatten gesunde Hüften, während 185 auffällige Befunde im Hüftultraschallscreening zeigten, dies entspricht einem prozentualen Anteil von 92,5%. Somit zeigte sich in dem Gießener Kollektiv kein Zusammenhang zwischen einer familiären Belastung und einem erhöhten Risiko für eine Hüftdysplasie.

Sowohl in den älteren Studien von Dorn *et al.* und Tönnis *et al.*, sowie in neueren Daten von Weitzel und Kochs *et al.* wurde jeweils von einem erhöhten Risiko für eine Hüftgelenksdysplasie bei positiver Familienanamnese gesprochen.<sup>7, 32, 36, 39</sup>

### Screeningergebnisse

Um den Effekt des Screenings beurteilen zu können, wurden Informationen über den weiteren Verlauf gesammelt und die Nachuntersuchungen verfolgt.

Zusammenfassend stellt sich heraus, dass 200 Kindern (3,35%) eine Therapie mit anschließender Kontrollsonographie empfohlen wurde. Der Prozentsatz deckt sich mit den Daten anderer Studien, die ein generelles Neugeborenenhüftscreening beurteilen.<sup>39, 70</sup> Eine Studie von Rosendahl *et al.* untersucht, welchen Effekt ein generelles Ultraschallscreening auf die primäre Diagnose, das Management und die Häufigkeit später Formen der angeborenen Hüftluxation/-Dysplasie hat. Sie kommen zu dem Ergebnis, das in der generellen Studie Screeninggruppe 3,4%, in der risikoselektiven Gruppe 2,0% und in der nichtgescreenten Gruppe 1,8% behandelt werden. Späte Formen der angeborenen Hüftluxation/-Dysplasie wurden in der Screeninggruppe in 0,03%, in der risikoselektiven Gruppe in 0,07% und in der nichtgescreenten Gruppe in 0,13% gefunden.<sup>70</sup>

172 dieser Kinder haben eine Therapie erhalten und sich im Verlauf entweder in der Abteilung für Kinderradiologie oder bei einem niedergelassenen Kinderarzt zur Kontrollsonographie wieder vorgestellt. 28 Kinder sind weder in der Kinderradiologie vorstellig geworden, noch war eine Vervollständigung ihrer Daten durch Befragung der zuständigen Kinderärzte zielführend.

Von den 172 Kindern wurden 165 Kinder über einen Zeitraum von mindestens vier und höchstens 15 Wochen ambulant, kurativ behandelt. Sie erhielten im Durchschnitt 1,7 Kontrollen, die mittlere Behandlungsdauer betrug 5,3 Wochen. Sie konnten bei der letzten Untersuchung Typ Ia oder Ib Hüftbefunde aufweisen.

Zwei der 200 erkrankten Kinder wiesen eine Myelomeningocele auf. Bei Kindern mit neuromuskulären Erkrankungen kann es je nach Lokalisation und Ausprägung des Defektes durch Veränderung der Muskelaktivität zu einer kompletten oder inkompletten Querschnittslähmung kommen. Man beobachtet schlaffe, selten auch eine spastische Parese sowie Sensibilitätsstörungen.<sup>25, 26, 103, 104</sup> Dementsprechend ist eine Therapie bei diesem Krankheitsbild nicht sicher

zielführend. Der Anteil an Neugeborenen mit Myelomeningocele wird in der Literatur mit 1:3.000 (0,03%) beschrieben.<sup>25, 96, 103</sup> Der Anteil an Kindern mit Myelomeningocele liegt in dieser Studie mit 2:5.665 (0,035%) nur unwesentlich höher.

Bei einem Kind konnte die Therapie der Hüftluxation nicht zu Ende geführt werden, da es an seiner schweren Herzerkrankung verstorben ist.

Bei einem weiteren Kind fehlen die Ergebnisse, da die Familie umgezogen ist, ein nachfolgender zuständiger Kinderarzt konnte anhand der zur Verfügung stehenden Akten nicht herausgefunden werden.

Zwei Kinder (1% der erkrankten Kinder, bzw. 0,035% aller Kinder) hatten am Ende der Therapie unauffällige Hüftultraschallbefunde, sie mussten jedoch zwischenzeitlich mit einem sogenannten Fettweisgips orthopädisch stationär behandelt werden. In der Literatur findet man Angaben von stationären Behandlungen bei Hüftgelenksdysplasie bzw. -luxation von 0,026-0,2%.<sup>39, 105</sup>

Bei einem Kind war die konservative, teils ambulante teils stationäre Behandlung nicht effektiv genug, die Stellung der Femurköpfe zu den Gelenkpfannen zu normalisieren (das Kind hatte beidseits pathologische Hüftbefunde). Eine operative Umstellungsosteotomie wurde notwendig. Bei der operativen Therapie werden die Gelenke reponiert sowie die Anatomie und Morphologie wiederhergestellt.

Das bedeutet, dass im Zeitraum von 01.01.1999 - 30.06.2004 in Gießen bei 0,018% der gescreenten Neugeborenen eine stationäre, operative Maßnahme zur Behandlung der Hüftgelenksluxation/-Dysplasie notwendig wurde. In der Literatur sind operative Therapien mit 0,014-0,03% angegeben.<sup>70, 106-108</sup>

## 4.2 Allgemeine Diskussion

### WHO Screening Kriterien

Da man bei einem medizinischen Screening nur bei einem Teil der Untersuchten Probleme feststellen wird, das heißt im Nachhinein auch viele letztlich gesunde Personen untersucht werden mussten, müssen Screeningprogramme bestimmte Anforderungen erfüllen:

1. Die Krankheit muss gut bzw. bei früherer Erkennung deutlich besser behandelbar sein.
2. Die Krankheit muss für die Volksgesundheit von Bedeutung sein.
3. Das Testverfahren soll eine hohe Sensitivität und Spezifität aufweisen, das heißt der Test soll die gesuchte Erkrankung (die bestehenden Risikofaktoren) mit möglichst großer Sicherheit nachweisen oder ausschließen können.
4. Die Untersuchung soll zeit- und kostengünstig sein.
5. Die Untersuchung soll den zu Untersuchenden möglichst wenig belasten.

Bezüglich des Hüftscreenings konnte in Deutschland die Wirksamkeit belegt werden, so dass die Untersuchung dauerhaft in die gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen aufgenommen wurde.<sup>74, 106</sup>

Die Prognose der Neugeborenenhüftdysplasie hängt von der frühen Erkennung und der Frühstbehandlung ab. Es ist bekannt, dass es Hüften gibt, die sich in der klinischen Untersuchung unauffällig zeigen, im Ultraschall aber dennoch Pathologien erkannt werden.<sup>5</sup> Somit kann man sagen, dass die geringe Sensitivität der klinischen Untersuchung für das Hüftultraschallscreening spricht. Die klinische Untersuchung als Ergänzung ist zwar wichtig, als alleiniges diagnostisches Mittel ist sie aber unzureichend. Der Behandlungserfolg hängt ganz wesentlich von einer rechtzeitigen Diagnosestellung und einer möglichst frühzeitigen Einleitung der Behandlung ab.<sup>109, 110</sup> Die Ultraschalluntersuchung ermöglicht eine Diagnosestellung und damit eine Therapieeinleitung ab dem ersten Lebenstag.

Die Schulung der durchführenden Ärzte in der Technik, die konsequente Durchführung der Messtechnik nach Graf und deren Befundung, sowie die Einhaltung der Kontrolltermine durch die Eltern sind Voraussetzung für das beste Outcome des Screenings.

Als Indikator der Ergebnisqualität des Screenings wurde die stationäre Behandlungsbedürftigkeit von Hüftdysplasien bzw. -luxationen, das heißt die Häufigkeit geschlossener oder offener Repositionen, Osteotomien an Hüftpfannen oder proximalem Oberschenkel sowie die Kombination dieser Maßnahmen herangezogen.<sup>106</sup> In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass seit Einführung des Hüftultraschallscreenings der Anteil an operativen Maßnahmen am Hüftgelenk bei Hüftdysplasie bzw. -luxation zurückgegangen ist.<sup>73, 106, 107, 111-115</sup>  
<sup>116, 117</sup>

Zu Punkt vier und fünf der WHO Screening Kriterien kann man sagen, dass für das Hüftscreening nach einer einfachen, jederzeit wiederholbaren, kostengünstigen Bildgebung gesucht wurde, die ohne Strahlenbelastung bereits beim Neugeborenen eingesetzt werden kann und sowohl die Darstellung der knöchernen, aber noch vielmehr die der knorpeligen Gelenkanteile ermöglicht. Diese Anforderungen werden durch den Hüftultraschall in nahezu idealer Weise erfüllt.<sup>5</sup>

Der Wert der Hüftsonographie besteht darin, dass sie einen Teil der Hüftentwicklung sichtbar macht – nämlich die Osteochondrogenese. Damit kann die angeborene Hüftluxation/-Dysplasie erstmals nicht nur in der präsymptomatischen, sondern auch in der prämorbidem Phase erfasst werden.<sup>39</sup>

Präsymptomatisch bedeutet, dass eine dezentrierte Hüfte vorliegt, aber noch keine klinischen Anzeichen gegeben sind. Um einen prämorbidem Zustand handelt es sich, wenn im Sonogramm bei morphologisch normaler Pfannenform ein Missverhältnis zwischen dem knöchernem und dem knorpeligem Pfannenanteil besteht und somit ein Fehlentwicklungsrisiko gegeben ist.<sup>39</sup>

Ein generelles Screening zur Detektion einer Hüftreifungsstörung bleibt international weiterhin ein Streitpunkt. Ein generelles Screening wurde bisher in Deutschland, Österreich, der Schweiz, der Tschechischen Republik und Slowakei anerkannt und umgesetzt. In Großbritannien hat sich diese Methode nur in Coventry in den Westmidlands etabliert.<sup>83</sup> Sonst wird das Screeningprogramm aufgrund fehlender Evidenz weiterhin abgelehnt.<sup>5, 61, 83</sup>

Von den Gegnern eines generellen Screening werden vor allem zwei Kritikpunkte aufgeführt. Neben der höheren Behandlungsrate sind es die höheren Kosten, die ihrer Meinung nach gegen ein generelles Screening sprechen, wobei die Kostenfrage durchaus unterschiedlich gesehen wird.<sup>78, 118</sup> Grill *et al.*, Ihme *et al.*, Farr *et al.* sowie Weitzel fanden primär zwar eine Kostenerhöhung durch ein generelles Screening, errechneten aber insgesamt eine Kosteneinsparung durch die Vermeidung aufwändiger und teurer Behandlungsverfahren.<sup>39, 83, 106, 113, 119</sup>

Trotz der international anhaltenden Diskussion zur Notwendigkeit des Screeningprogramms herrscht Einigkeit darüber, dass eine frühzeitige Diagnosestellung und damit ein frühzeitiger Therapiebeginn anzustreben sind. In den ersten sechs Lebenswochen ist die Wachstumspotenz der Neugeborenenhüfte am höchsten. Während dieses Zeitraumes ist die sonographiegesteuerte Therapie am effektivsten, die Behandlungsdauer kann so abgekürzt werden, und der Therapieerfolg ist so am größten.<sup>62, 71, 90, 120-122</sup>

In Deutschland wird das Screening momentan so gehandhabt, das eine selektive Hüftsonographie in der ersten Lebenswoche bei Risikokindern und ein generelles Hüftscreening in der vierten bis sechsten Lebenswoche durchgeführt wird. Dieses Screeningprinzip hat sich bewährt.<sup>83, 123</sup> So ist die bekannte Rate an operativen Ersteingriffen mit 0,26 bzw. 0,33 pro 1000 Lebendgeburten sehr niedrig und zeigt eine deutliche Minimierung gegenüber den Zahlen chirurgischer Interventionen vor Einführung des Hüftscreenings in Deutschland.<sup>73, 74, 106, 107, 111-115, 124</sup>

## 5 Zusammenfassung

Die Hüftdysplasie ist seit der Einführung der Hüftsonographie leichter und in einem sehr frühen Wachstumsstadium des Kindes erkennbar geworden. Aus diesem Grund wurde das Hüftscreening für Neugeborene in Deutschland eingeführt. Es wurde am 01. Januar 1996 in die gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen aufgenommen. Seitdem wird es routinemäßig bei der U<sub>2</sub> (dritter bis zehnter Lebensstag) oder U<sub>3</sub> (vierte bis sechste Lebenswoche) durchgeführt. Seine Erfolge zeigt es in einem Rückgang an stationären Behandlungen und operativen Eingriffen.

Seit 1984 wird das Hüftultraschallscreening für Neugeborene an der Universitätsklinik Gießen in der Abteilung für Kinderradiologie des Zentrums für Kinder- und Jugendmedizin durchgeführt. Die Ultraschalluntersuchung findet teilweise auf der Neugeborenenstation (U<sub>2</sub>), teilweise in der kinderradiologischen Sprechstunde (U<sub>3</sub>) statt.

Es wurde eine retrospektive epidemiologische Verlaufsstudie vom 01.01.1999 - 30.06.2004 durchgeführt. In diesem Zeitraum wurden 5.665 Neugeborenen untersucht. Die verschiedenen Hüfttypen nach Graf sowie die anamnestischen Daten wurden erhoben und im Hinblick auf ihre Verteilung, die Inzidenz und die Risikofaktoren untersucht.

Es konnte festgestellt werden, dass der Anteil an pathologischen Hüftultraschallbefunden im Gießener Kollektiv mit 2,47% im Rahmen der in der Literatur angegebenen Vorkommen liegt. Es bestätigt sich das weibliche Geschlecht als Risikofaktor. Mädchen haben ein signifikant höheres Risiko eine Hüftreifungsstörung zu erleiden als Jungen. Die verschiedenen Hüfttypen waren wie folgt verteilt: Typ Ia und Ib 97,53%, IIa 2,13%, IIb 0,05%, IIc 0,03%, IIg 0,05%, IIIa 0,12%, IIIb 0,06% und IV 0,03%. Wie in der Literatur beschrieben, konnten auch



in dem Gießener Kollektiv mehr einseitig als beidseitig betroffene Neugeborene gefunden werden. Einseitig auffällige Untersuchungen traten mit größerer Wahrscheinlichkeit linksseitig als rechtsseitig auf. Auch die Beckenendlage, als in der Literatur beschriebener Risikofaktor, bestätigt sich im Gießener Kollektiv. 7,96% der aus Beckenendlage geborenen Kinder zeigten auffällige Hüftultraschalluntersuchungen, während nur 3,27% der aus Schädellage entbundenen Kinder erkrankt waren. Außerdem konnte festgestellt werden, dass mit steigendem Gestationsalter das Risiko eine Hüftreifungsstörung/-dysplasie zu erleiden größer ist. 90,36% der auffälligen Ultraschalluntersuchungen betraf reife Neugeborene ( $\leq 38$ . SSW). Auch dieses ist gleich den Angaben der bekannten Literatur. Dass Neugeborene mit einer familiären Belastung für eine Hüftreifungsstörung/-dysplasie ein erhöhtes Risiko haben, bestätigt sich im Gießener Kollektiv nicht.

Von den 200 Kindern des Gießener Kollektivs mit pathologischem Neugeborenenhüftscreening konnten 165 ambulant, konservativ, kurativ behandelt werden, zwei weitere Kinder konnten konservativ, kurativ behandelt werden, bei ihnen war allerdings ein stationärer Aufenthalt notwendig und nur ein Kind benötigte einen operativen Eingriff.

Es sei zusammenfassend gesagt, dass ein früher Zeitpunkt der Screeninguntersuchung die Früherkennung der angeborenen Hüftgelenkdysplasie ermöglicht, so dass ein frühzeitiger Therapiebeginn möglich ist, der zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose führt.

## 6 Summary

Since the introduction of the ultrasonic examination of the hip, earlier diagnosis of developmental hip dysplasia has been made possible. That is the reason why ultrasonic hip screening was introduced in Germany. On January 1<sup>st</sup>, 1996 ultrasonic hip screening was entered into the preventive medical checkup. Since that time, hip screening has been made with the U2 or U3. The effect can be seen in less hospital treatments and less operations.

Since 1984 ultrasonic hip screening for newborns has been employed at the University of Gießen. Newborns are examined after birth in the Department of Gynecology and Obstetrics or in the Department of Pediatric Radiology.

This is a retrospective epidemiological study from 01.01.1999-30.06.2004. 5665 newborns were included in the study. The incidence of sonographic hip types according to the Graf method was analyzed together with the risk factors.

11330 hips were evaluated sonographically. 2.46 % were pathologic, which is similar to the rates reported in literature. Female sex as a risk factor has been confirmed. The different hip types were distributed as: typ Ia and Ib 97.53%, IIa 2.13%, IIb 0.05%, IIc 0.03%, IIg 0.05%, IIIa 0.12%, IIIb 0.06% und IV 0.03%.

More newborns had unilateral pathological results and the left hip was more frequently affected than the right. Breech position also seemed to be risk factor, as is reported in the literature. The risk for developmental dysplasia of the hip rises with increasing gestational age. Newborns born into families with prior hip dysplasia problems did not have a higher risk of hip dysplasia.

165 newborns could be treated without operation or hospital treatments but conservative, while two of the 200 newborns with hip pathologies in the screening needed hospital treatment. All over just one newborn needed an operation.

Conclusions from this study suggest that early screening leads to early treatment thereby resulting in a much better prognosis.

## 7 Literatur

1. Grifka J, Ludwig J. Kindliche Hüftdysplasie. New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart; 1998.
2. Schiebler TH, Arnold G, Beier HM, Herrmann M, Schmidt W, Zilles K. Anatomie Berlin: Springer-Verlag GmbH; 2002.
3. Eckstein F, Merz B, Schmid P, Putz R. The influence of geometry on the stress distribution in joints--a finite element analysis. *Anatomy and embryology* 1994;189(6):545-52.
4. von Eisenhart-Rothe R, Eckstein F, Muller-Gerbl M, Landgraf J, Rock C, Putz R. Direct comparison of contact areas, contact stress and subchondral mineralization in human hip joint specimens. *Anatomy and embryology* 1997;195(3):279-88.
5. Graf R, Tschauner C, Farkas P, Lechner K. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen. Stuttgart: Thieme; 2000.
6. Oelkers H. Histologische und röntgenologischer Vergleich zwischen einem dysplastischen Becken (Luxationsbecken) und Normalbefund. *Orthopädische Praxis* 1981;17:614-20.
7. Kochs A, Ihme N, Bergamo F, Niethard F. Hüftdysplasie und -luxation: Genese, Diagnostik und Therapie. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2003;152(8):804-9.
8. Hildebrandt H, Dornblüth O, Pschyrembel W. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 258 ed: Gruyter; 1997.
9. Brothwell DR, Sandison AT. Diseases in antiquity: A survey of the diseases, injuries, and surgery of early populations. xix ed. Springfield: C. C. Thomas 1967.
10. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia: ten years of experience. *Clinical orthopaedics and related research* 2008;466(4):771-5.
11. Menkens S, Betthäuser A, Hille E. Zehnjahresergebnisse nach konservativer Therapie der Hüftreifungsstörung des Neugeborenen. Darmstadt: Steinkopff Verlag; 2002.
12. Partenheimer A, Scheler-Hofmann M, Lange J, et al. Populationsbasierte Studie zu Prädispositionsfaktoren und Häufigkeit der Hüftgelenkdysplasie. *Ultraschall in der Medizin* 2006;27(4):364-7.
13. Brückl R. Kongenitale Hüftdysplasie und Dysplasie-Koxarthrose. *Orthopädische Praxis* 1997:358-80.
14. Fettweis EI. Das kindliche Hüftluxationsleiden. Landsberg/Lech: Stahl ecomed Fachverlag; 1992
15. Stoll T. Epidemiologische Verlaufsbeobachtung eines Neugeborenencreening der Hüfte durch Ultraschall In: Dissertation; 2006.

16. Edelstein J. Congenital dislocation of the hip in the Bantu. *J Bone Joint Surg* 1966(48B):397.
17. 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. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121(1-2):7-11.
18. Dörr W. Zur Früh- und Frühestdiagnose der sogenannten angeborenen Hüftgelenkluxationen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1966(91):168.
19. Tönnis D. Entstehung der angeborenen Hüftluxation. Berlin: Springer; 1984.
20. Zippel H. Ätiologische Probleme der angeborenen Luxationshüfte unter besonderer Berücksichtigung zytogenetischer Untersuchungsbefunde *Orthopädie und Traumatologie* 1971(18):485-503, 41-60.
21. Maronna U. Restdysplasie: Operative Therapie versus Spontanheilung. Aachen: Shaker; 1995.
22. Matthiessen HD. Hüftreifstörungen. Wachstum und Reifung. Stuttgart: Thieme; 2004.
23. Matthiessen H-D. Das Problem der „endogenen“ Dysplasie. Stuttgart: Enke; 1997.
24. Schlegel KF. Gutachten vom 15.12.1977 Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler der Ärztekammer Nordrhein.
25. Swaroop VT, Dias LS. Strategies of hip management in myelomeningocele: to do or not to do. *Hip Int* 2009;19 Suppl 6:S53-5.
26. Portinaro N, Panou A, Gagliano N, Pelillo F. D.D.S.H.: developmental dysplasia of the spastic hip: strategies of management in cerebral palsy. A new suggestive algorithm. *Hip Int* 2009;19 Suppl 6:S69-74.
27. Bache CE, Clegg J, Herron M. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: ultrasonographic findings in the neonatal period. *Journal of pediatric orthopaedics* 2002;11(3):212-8.
28. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2003.
29. Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *Journal of pediatric orthopaedics* 1988;8(1):1-8.
30. Dogruel H, Atalar H, Yavuz OY, Sayli U. Clinical examination versus ultrasonography in detecting developmental dysplasia of the hip. *International orthopaedics* 2008;32(3):415-9.
31. Borchert F, Grote R, Scheele R, Knottnerus-Meyer H, Groß F. Ultraschall-Screening der Hüftgelenke von Neugeborenen. *Niedersächsisches Ärzteblatt* 1987(15):25-6.
32. Dorn U. Hüftscreening bei Neugeborenen. Klinische und sonographische Ergebnisse. *Beilage zur Wiener Klinischen Wochenschrift* 1990(102):1-22.

33. Exner GU, Mieth D. Sonographische Hüftdysplasie bei Neugeborenen. Schweizer Medizinische Wochenschrift 1987(117):1015-20.
34. Langer R. Hüftultraschall bei Neugeborenen zur Diagnose der Hüftdysplasie:Klassifikation und Ergebnisse eines Screening-Programmes. Röntgenpraxis; Zeitschrift für radiologische Technik 1987(40):252-9.
35. Stein V, Merk H, Weicker H. Neugeborenen-Hüftscreening mit Hilfe der Sonographie. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 1988(35):137-42.
36. Tonnis D, Storch K, Ulbrich H. Results of newborn screening for CDH with and without sonography and correlation of risk factors. Journal of pediatric orthopedics 1990;10(2):145-52.
37. Katthagen BD, Mittelmeier H, Becker D. [Incidence and start of inpatient treatment of pediatric hip dislocations in West Germany]. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete 1988;126(5):475-83.
38. Günther K-P, Allhoff P, Kries Rv, Niethard FU, Altenhofen L. Klinisches und sonographisches Screening der Säuglingshüfte. In; 2000:1593-.
39. Weitzel D. Sonographisches Screening der Säuglingshüfte. Radiologe 2002;42:637-45.
40. Hopf W, Matthiessen HD. Ergebnisse der Behandlung von dezentrierten Hüftgelenken. Eine Studie verschiedener Methoden. Orthopädische Praxis 1994(30):89-92.
41. Ortolani M. Un segno poco noto e sua importanza per la diagnosi precoce di prelussazione congenita dell'anca. La Pediatria 1937(2):129.
42. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery, London 1962(44B):292-301.
43. Andren L, Von Rosen S. The diagnosis of dislocation of the hip in newborns and the primary results of immediate treatment. Acta radiologica 1958;49(2):89-95.
44. Ackermann H, Hoferichter U. Nachuntersuchungsergebnisse bei Abduktionshemmung am Hüftgelenk von Neugeborenen. Beitr Ortho Traumat 1979(26).
45. Ackermann HJ, Kupper H. [Diagnostic significance of the atypical dry click of the hip in newborn infants]. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 1984;31(3):105-7.
46. Rosen Sv. Prophylaxe, Frühdiagnostik und Frühbehandlung der Luxationshüfte. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 1977(24):257-64.
47. Weickert H. [Progress in the diagnosis and treatment of the hip dislocation]. Padiatrie und Grenzgebiete 1975;14(2):63-9.
48. Breninek A. [Silent cases of dysplasia of the hip (author's transl)]. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete 1979;117(5):821-3.
49. Tonnis D. [Early diagnosis of congenital hip luxation by ultrasonic examination]. Deutsche medizinische Wochenschrift (1946) 1985;110(42):1632.

50. Weil UH. Acetabular Dysplasia and Skeletal Dysplasia in Childhood. Berlin: Springer; 1978.
51. Nyborg WL. Physical Mechanisms of Biological Effects of Ultrasound: US Department of Health Educations and Welfare; 1977.
52. Fröhlich E, Wild K, Strunk H. Klinikleitfaden Sonographie. 1 ed. München: Elsevier 2002.
53. Graf R, Schuler P. Die Säuglingshüfte im Ultraschallbild. Weinheim: Wiley-VCH; 1985.
54. Graf R. New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. *Journal of pediatric orthopedics* 1983;3(3):354-9.
55. Kayser R, Witt HJ, Franke J, Pap G, Merk H, Mahlfeld K. Sonographische Diagnostik und sonographiegestützte Therapie der Hüftdysplasie im Säuglingsalter. *Manuelle Medizin* 2007;45:159-66.
56. Stoll S. Betrachtung des hüftsonographischen Screenings als Bestandteil der dritten Krankheitsfrüherkennungsuntersuchung für Kinder (U3) in der BRD. In: Dissertation. München; 2001.
57. Ogden JA, Moss HL. Pathologische Anatomie der congenitalen Hüftgelenkserkrankungen. *Orthopäde* 1985;14(1):2-31.
58. Fettweis E. Zur Prophylaxe und Frühbehandlung der Hüftdysplasie. *Orthopädische Praxis* 1993(29):115-8.
59. Krämer J. Konservative Behandlung kindlicher Luxationshöften. Die Extensions- und Schienenbehandlung von Luxationshöften. Stuttgart: Enke; 1982.
60. Maronna U. Therapie der Hüftluxation mit der Luxationsorthese nach Fettweis. *Medizinisch-Orthopädische Technik* 1988(108):68-70.
61. Woolacott NF, Puhan MA, Steurer J, Kleijnen J. Ultrasonography in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns: systematic review. *BMJ (Clinical research ed)* 2005;330(7505):1413.
62. Graf R. Die Sonographie-gesteuerte Therapie. *Orthopäde* 1997(26):33-42.
63. Karaca MA. Die Münsteraner Kondylenspreizschiene zur Nachreifungsbehandlung der Hüftdysplasie. In: Dissertation; 2004.
64. Graf R. Die sonographiegesteuerte Therapie von Hüftreifungsstörungen. Stuttgart: Thieme; 2004.
65. Merk H, Mahlfeld K, Wissel H, Kayser R. [The congenital dislocation of the hip joint in ultrasound examination-frequency, diagnosis and treatment]. *Klinische Padiatrie* 1999;211(1):18-21.
66. Eggl H, Krimer M, Klestil T, Frischhut B. Results of ultrasonis screening. An epidemiological study. *Orthopäde* 1993(22):277-9.
67. Mellerowicz H, Kefenbaum A, Haenselt-Beifuß K, et al. Wertigkeit ambulanter Hüftsonographien im 1.Lebensjahr. *Berliner Ärzteblatt* 1991(103):996-1002.
68. Pauer M, Rossak K, Meilchen J. Hüftscreening bei Neugeborenen. *Zeitschrift für Orthopädie* 1988(126):260-5.

69. Pfeil J, Niethard FU, Barthel S. Klinische und sonographische Untersuchung der Säuglingshüfte. *Zeitschrift für Orthopädie* 1988(126):629-36.
70. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the neonate: the effect on treatment rate and prevalence of late cases. *Pediatrics* 1994(94):47-52.
71. Tschauner C, Klapsch W, Baumgartner A, Graf R. "Reifungskurve" des sonographischen Alpha-Winkels nach GRAF unbehandelter Hüftgelenke im ersten Lebensjahr. *Zeitschrift für Orthopädie* 1994(132):502-4.
72. Tschauner C, Klapsch W, Graf R. Einfluss der sonographischen Neugeborenenhüftvorsorge auf die Hüftkopfnekroserate und die Rate an operativen Interventionen. *Orthopäde* 1993(22):268-76.
73. Wirth T, Stratmann L, Hinrichs F. Evolution of late presenting developmental dysplasia of the hip and associated surgical procedures after 14 years of neonatal ultrasound screening. *The Journal of bone and joint surgery* 2004;86(4):585-9.
74. von Kries R, Ihme N, Oberle D, et al. Effect of ultrasound screening on the rate of first operative procedures for developmental hip dysplasia in Germany. *Lancet* 2003;362(9399):1883-7.
75. Hansen G, Jacobson S. Ultrasonography screening for development dysplasia of the hip joint. *Acta Paediatrica* 1997(86):913 - 5.
76. Rosendahl K, Aslaksen A, Lie RT, Markestad T. Reliability of ultrasound in the early diagnosis of developmental dysplasia of the hip. *Pediatric radiology* 1995;25(3):219-24.
77. Altenhof L, Hutzler D. Leitlinie für das hüftsonographische Screening im Rahmen des Programmes „Krankheitsfrüherkennung im Kindesalter“. *Deutsches Ärzteblatt* 1996( 1-2):57 - 60.
78. Geitung JT, Rosendahl K, Sudmann E. Cost-effectiveness of ultrasonographic screening for congenital hip dysplasia in new-borns. *Skeletal radiology* 1996;25(3):251-4.
79. Klapsch W, Tschauner C, Graf R. Kostendämpfung durch die generelle sonographische Hüftvorsorgeuntersuchung. *Monatsschrift der Kinderheilkunde* 1991(139):141-3.
80. Paton RW, Srinivasan MS, Shah B, Hollis S. Ultrasound screening for hips at risk in developmental dysplasia. Is it worth it? *The Journal of bone and joint surgery* 1999;81(2):255-8.
81. Clegg J, Bache CE, Raut VV. Financial justification for routine ultrasound screening of the neonatal hip. *The Journal of bone and joint surgery* 1999;81(5):852-7.
82. McKee L. Screening babies for hip dislocation is not effective. *British Medical Journal* 1998(1261 ):316.
83. Farr S, Grill F, Muller D. [When is the optimal time for hip ultrasound screening?]. *Orthopäde* 2008;37(6):532, 4-6, 8-40.

84. Graf R. Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984(102):248-55.
85. Palmén K. Prevention of congenital dislocation of the hip. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1984(55):1-107.
86. Visser JD. Functional treatment of congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand Suppl* 1984(206):1-109.
87. Graf R. Advantages and disadvantages of various access routes in sonographic diagnosis of dysplasia and luxation in infant hip. *Journal of pediatric orthopedics* 1997(6B):248-52.
88. Graf R. Hüftsonographie *Orthopäde* 2002;31:181-89.
89. Deeg KH, Peters H, Schumacher R, Weitzel D. *Die Ultraschalluntersuchung des Kindes*: Springer Verlag; 1997.
90. Weitzel D. Hüftsonographie kritisch betrachtet. *Praktische Pädiatrie* 1997(3):252-62.
91. Weitzel D, Schneider R, Oberman B. Sonographische Befunde in einem flächendeckenden neonatalen Hüftscreening: Ist die Graftsche Typeneinteilung der Hüftsonogramme korrekturbedürftig? *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1994(142):425-31.
92. Falliner A, Hahne HJ, Hassenpflug J. Sonographic hip screening and early management of developmental dysplasia of the hip. *Journal of pediatric orthopaedics* 1999;8(2):112-7.
93. Treiber M, Tomazic T, Tekauc-Golob A, et al. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the newborn: a population-based study in the Maribor region, 1997-2005. *Wiener klinische Wochenschrift* 2008;120(1-2):31-6.
94. Riebel T, Nasir R, Kading M, Eckart L. [Deterioration of clinical findings in hip joint follow-ups in neonatal screening]. *Monatsschr Kinderheilkd* 1990;138(10):664-9.
95. Strauss A. *Geburtshilfe Basics*. Heidelberg: Springer; 2006.
96. Stauber M, Weyerstahl T. *Gynäkologie und Geburtshilfe - Duale Reihe*. Stuttgart: Thieme; 2007.
97. Kainer F. *Facharzt - Leitfaden Geburtsmedizin*. München: Elsevier; 2005.
98. Kirschbaum M, Münstedt K. *Checkliste Gynäkologie und Geburtshilfe*. Stuttgart: Thieme; 2005.
99. Koese N, Omeroglu H, Ozyurt B, et al. Our three-year experience with an ultrasonographic hip screening program conducted in infants at 3 to 4 weeks of age. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2006;40(4):285-90.
100. Partenheimer A, Scheler-Hofmann M, Lange J, et al. [Correlation between sex, intrauterine position and familial predisposition and neonatal hip ultrasound results]. *Ultraschall Med* 2006;27(4):364-7.
101. Leonhardi A, Reither M. Ultraschall-Screening für Neugeborene Nutzen und Bedeutung in der Routinediagnostik. *Klinische Padiatrie* 1993;205:383-8.



102. Ganger R, Grill F, Leodolter S, Vitek M. [Ultrasound screening of the neonatal hip: results and experiences]. *Ultraschall Med* 1991;12(1):25-30.
103. Sitzmann F. Pädiatrie. 2. ed. Stuttgart: Thieme; 2002.
104. Canavese F, Sussman MD. Strategies of hip management in neuromuscular disorders: Duchenne Muscular Dystrophy, Spinal Muscular Atrophy, Charcot-Marie-Tooth Disease and Arthrogryposis Multiplex Congenita. *Hip Int* 2009;19 Suppl 6:S46-52.
105. Melzer C. Wie effizient ist die sonographische Vorsorgeuntersuchung des Säuglingshüftgelenkes? *Hess Ärzteblatt* 1994:142-4.
106. Ihme N, Altenhofen L, von Kries R, Niethard FU. [Hip ultrasound screening in Germany. Results and comparison with other screening procedures]. *Orthopäde* 2008;37(6):541-6, 8-9.
107. Holen KJ, Tegnander A, Bredland T, et al. Universal or selective screening of the neonatal hip using ultrasound? A prospective, randomised trial of 15,529 newborn infants. *The Journal of bone and joint surgery* 2002;84(6):886-90.
108. Maxwell SL, Ruiz AL, Lappin KJ, Cosgrove AP. Clinical screening for developmental dysplasia of the hip in Northern Ireland. *BMJ (Clinical research ed)* 2002;324(7344):1031-3.
109. Roovers EA, Boere-Boonekamp MM, Geertsma TS, Zielhuis GA, Kerkhoff AH. Ultrasonographic screening for developmental dysplasia of the hip in infants. Reproducibility of assessments made by radiographers. *The Journal of bone and joint surgery* 2003;85(5):726-30.
110. Roposch A, Graf R, Wright JG. Determining the reliability of the Graf classification for hip dysplasia. *Clinical orthopaedics and related research* 2006;447:119-24.
111. Wientroub S, Grill F. Ultrasonography in developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82-A(7):1004-18.
112. Günther K-P. Hüftdyplasie - Update 2008. *Orthopäde* 2008;37:513-4.
113. Grill F, Müller D. Ergebnisse des Hüftultraschallscreenings in Österreich. *Der Orthopäde* 1997( 26):25-32.
114. Elbourne D, Dezateux C, Arthur R, et al. Ultrasonography in the diagnosis and management of developmental hip dysplasia (UK Hip Trial): clinical and economic results of a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360(9350):2009-17.
115. Dezateux C, Brown J, Arthur R, Karnon J, Parnaby A. Performance, treatment pathways, and effects of alternative policy options for screening for developmental dysplasia of the hip in the United Kingdom. *Archives of disease in childhood* 2003;88(9):753-9.
116. Graf R. [The use of ultrasonography in developmental dysplasia of the hip]. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica* 2007;41 Suppl 1:6-13.

117. Riad JP, Cundy P, Gent RJ, Piotto L, Morris L, Hirte C. Longitudinal study of normal hip development by ultrasound. *Journal of pediatric orthopedics* 2005;25(1):5-9.
118. Hanson G, Jacobsen S. Ultrasonography screening for developmental dysplasia of the hip joint. *Acta Paediatrica* 1997;86:913-5.
119. Gray A, Elbourne D, Dezateux C, King A, Quinn A, Gardner F. Economic evaluation of ultrasonography in the diagnosis and management of developmental hip dysplasia in the United Kingdom and Ireland. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(11):2472-9.
120. Senaran H, Bowen JR, Harcke HT. Avascular necrosis rate in early reduction after failed Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of pediatric orthopedics* 2007;27(2):192-7.
121. Schwend RM, Schoenecker P, Richards BS, Flynn JM, Vitale M. Screening the newborn for developmental dysplasia of the hip: now what do we do? *Journal of pediatric orthopedics* 2007;27(6):607-10.
122. Inoue T, Naito M, Nomiya H. Treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness: factors for predicting unsuccessful reduction. *Journal of pediatric orthopedics* 2001;10(3):186-91.
123. Paton RW, Hinduja K, Thomas CD. The significance of at-risk factors in ultrasound surveillance of developmental dysplasia of the hip. A ten-year prospective study. *The Journal of bone and joint surgery* 2005;87(9):1264-6.
124. Sucato DJ, Johnston CE, 2nd, Birch JG, Herring JA, Mack P. Outcome of ultrasonographic hip abnormalities in clinically stable hips. *Journal of pediatric orthopedics* 1999; 19(6):754-9.

#### Internetquellen

1. [www.wikipedia.de](http://www.wikipedia.de)

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.



---

## 8 Danksagung

An erster Stelle möchte ich meinem **Doktorvater Prof. Dr. med. G. Alzen** danken. Er hat mir dieses Thema überlassen, mich tatkräftig unterstützt und stand mir bei der Ausfertigung immer mit Rat, Tat und Geduld zur Seite. Er trägt einen großen Teil am Gelingen dieser Arbeit bei. Er hat mich stets mit wertvollen Ratschlägen zum Weitermachen motiviert.

Ich danke meinen **Eltern** dafür, dass sie mir das Studium der Humanmedizin und damit auch diese Arbeit ermöglicht haben. Sie haben mir immer sowohl während des Studiums als auch bei der Erarbeitung der Doktorarbeit mit großer Unterstützung zur Seite gestanden.

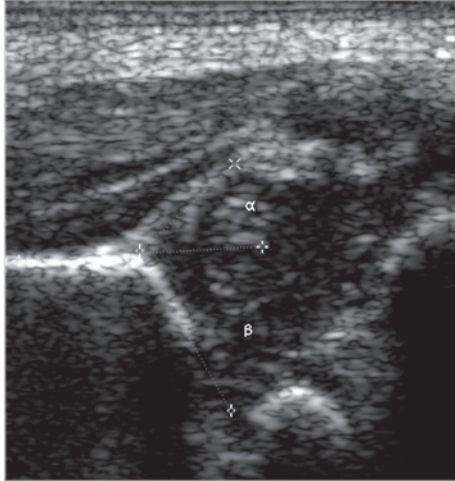
Und natürlich danke ich meiner **Schwester** für ihre geschwisterliche Freundschaft, ihre Präsenz und ihren Rückhalt.

Ich danke **meinem Freund Ingolf Askevold** für seine konstruktive Kritik, seine Geduld, seine motivierenden Worte sowie für seine fortwährende Mithilfe bei der Korrektur der Arbeit. Er war und ist mir immer eine große Unterstützung und Hilfe.

Nicht zu vergessen sind **alle meine lieben Freundinnen**, mit denen ich das Studium mit seinen Höhen und Tiefen durchstehen durfte. Ich danke Euch für Eure Freundschaft und Eure Unterstützung in allen Lebenslagen. Ohne Euch wäre das Studium sehr lang und beschwerlich geworden. Wir hatten die beste Zeit, an die ich mich mein Leben lang sehr gerne erinnern werde.

An dieser Stelle will ich mich ganz besonders bei **Isabel Dessureault** bedanken, die mir mit zahlreichen Tipps die Arbeit am Computer und damit die Fertigstellung der Dissertation unendlich erleichterte. Der Weg bis zur Fertigstellung dieser Arbeit wäre ohne sie holprig gewesen.

---



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

ISBN: 978-3-8359-5550-9

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

