

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie
Direktor: Univ.- Prof. Dr. med. W. Winkelmann

**DIE MÜNSTERANER KONDYLENSPREIZSCHIENE
ZUR NACHREIFUNGSBEHANDLUNG DER HÜFTDYSPLASIE**

- Eine retrospektive Studie über 10 Jahre -

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Muhammed Ali Karaca
aus Bönen

2004

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.- Prof. Dr. W. Winkelmann

2. Berichterstatter: Univ.- Prof. Dr. W. Heindel

Tag der mündlichen Prüfung: 24.06.04

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie
Direktor: Univ.- Prof. Dr. med. W. Winkelmann
Referent: Univ.- Prof. Dr. W. Winkelmann
Korreferent: Univ.- Prof. Dr. W. Heindel

Zusammenfassung

**DIE MÜNSTERANER KONDYLENSPREIZSCHIENE
ZUR NACHREIFUNGSBEHANDLUNG DER HÜFTDYSPLASIE**

- Eine retrospektive Studie über 10 Jahre -

Muhammed Ali Karaca

Im Zeitraum zwischen 1987 und 2002 wurden in der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie der Universitätsklinik Münster 184 Patienten wegen einer kongenitalen Hüftdysplasie behandelt. Die Therapie unter der Münsteraner Kondylenspreizschiene zur Nachreifung der kongenitalen Hüftdysplasie begann im Alter von durchschnittlich 7 Monaten. Nach einer Therapiedauer von durchschnittlich 7,7 Monaten waren 82,7 % der bei MKSS-Therapiebeginn dysplastischen Hüften gesundet. Der Alpha-Winkel verbesserte sich unter der Therapie von durchschnittlich $55,3^\circ$ auf $65,0^\circ$ und der AC-Winkel von durchschnittlich $29,8^\circ$ auf $23,1^\circ$. Die Winkelverbesserung unter der MKSS-Therapie ist bei frühem Therapiebeginn und mit schlechterem Dysplasiegrad signifikant erhöht. Die AC-Winkelverbesserung ist bei Vorliegen von anamnesticen Risikofaktoren signifikant erniedrigt. Der Anteil der Restdysplasien bei der letzten Nachuntersuchung durchschnittlich im Lebensalter von 3,4 Lebensjahren beläuft sich auf 19,2 %, der durchschnittliche AC-Winkel betrug $19,7^\circ$. Die Restdysplasierate ist bei schlechtem Ausgangsbefund, bei spätem Therapiebeginn und bei Fällen mit einer Abduktionshemmung erhöht. Bei 15 Hüften schloss sich eine operative Pfannenkorrektur an. 15 Hüften zeigten einen Nekrosegrad 2 und 3 nach Tönnis und Kuhlmann, viertgradige Nekrosen lagen nicht vor. 5 Hüften hatten vor Therapiebeginn schon eine Nekrose vorzuweisen. Die bereinigte Nekroserate (n=10) beläuft sich auf 2,7 %. Es handelt sich hierbei um 2 Grad-3 Nekrosen und 8 Grad-2 Nekrosen. Eine der 10 Hüfte war offen, 2 waren manuell und 3 andere mit einer Bandage konservativ eingestellt worden. 4 Hüften hatten keine Vorbehandlung. Eine Nekrose findet sich häufiger auf der Seite mit schlechterem Ausgangsbefund, bei Abduktionshemmung und variiert je nach Invasivität der Vorbehandlung.

Tag der mündlichen Prüfung: 24.06.04

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	5
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	7
TABELLENVERZEICHNIS	10
1 EINLEITUNG.....	12
2 LITERATURÜBERSICHT	13
2.1 GESCHICHTLICHES	13
2.2 EPIDEMIOLOGIE	14
2.3 ÄTIOLOGIE	14
2.4 PATHOGENESE DER HÜFTDYSPLASIE UND -LUXATION	16
2.5 DIAGNOSTIK	18
2.6 THERAPIE.....	34
2.7 PROGNOSE	43
2.8 KOMPLIKATIONEN	44
3 MATERIAL UND METHODE.....	49
3.1 PATIENTEN	49
3.2 METHODEN.....	50
4 ERGEBNISSE.....	51
4.1 ANAMNESTISCHE UND KLINISCHE BEFUNDE.....	51
4.2 SONOGRAPHIE- UND RÖNTGENBEFUNDE	53
4.3 ZEITANGABEN UND BEHANDLUNGSVERLÄUFE	55
4.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG.....	66
4.4.1 ALPHA- UND AC-WINKELVERBESSERUNGEN UNTER THERAPIE	66
4.4.2 DYSPLASIEVERHÄLTNISSE BEI THERAPIEENDE	71
4.4.3 DYSPLASIEVERHÄLTNISSE BEI DER NACHUNTERSUCHUNG.....	77
4.4.4 NEKROSE	79
4.4.5 COXA VALGA	88

4.5 FALLBEISPIELE	88
5 DISKUSSION	102
6 ZUSAMMENFASSUNG.....	113
7 LITERATURVERZEICHNIS	115
8 DANKSAGUNG	122
9 LEBENSLAUF	123
10 ANHANG	124
10.1 DATENERHEBUNGSBOGEN	124

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Strukturen und Winkel im Ultraschallbild	23
Abbildung 2a / b: Röntgenologische Parameter	27
Abbildung 3: Luxationsgrade (DGOT)	31
Abbildung 4: Arthrogr. Luxationsgrad (Tönnis)	33
Abbildung 5: Untersuchungsschemata und therapeutische Vorgehensweisen	36
Abbildung 6: Die Münsteraner Kondylenspreizschiene	38
Abbildung 7: Münsteraner Beugebandage mit Abduktionskeilen	39
Abbildung 8: Nekroseeinteilung nach Tönnis und Kuhlmann (1968).....	47
Abbildung 9: Alter bei Nachuntersuchung	49
Abbildung 10: Geschlechterverteilung	51
Abbildung 11: Verteilung der anamnestischen Risikofaktoren.....	51
Abbildung 12: Faltenasymmetriehäufigkeit	52
Abbildung 13: Häufigkeit der Abduktionshemmung	52
Abbildung 14: Instabilitätsprüfung nach Roser-Ortolani.....	53
Abbildung 15: Verteilung der Urhüfttypen	54
Abbildung 16: Verteilung der Luxationsgrade.....	54
Abbildung 17: Verteilung der Vorbehandlungen.....	55
Abbildung 18: Alter bei Therapiebeginn	56
Abbildung 19: Therapiedauer - Therapiebeginn.....	56
Abbildung 20: Verlauf der Seitendifferenz.....	57
Abbildung 21: Hüfttypen bei Therapiebeginn.....	57
Abbildung 22: Hüfttypen unter der Therapie	58
Abbildung 23: Verlauf der Faltenasymmetrien.....	58
Abbildung 24: Verlauf der Abduktionshemmungen.....	59
Abbildung 25: Verlauf der Alpha-Winkel (1).....	60
Abbildung 26: Verlauf der Beta-Winkel	61
Abbildung 27: Verlauf der AC-Winkel (1)	62
Abbildung 28: Monatliche Alpha-Winkelverbesserung	63
Abbildung 29: Monatliche AC-Winkelverbesserung	63
Abbildung 30: Verlauf der Dysplasiegrade.....	64
Abbildung 31: Alpha-Winkel-Verlauf (2)	65

Abbildung 32: AC-Winkel-Verlauf (2).....	66
Abbildung 33: Alpha-, AC-Winkelverbesserung.....	67
Abbildung 34: AC-Winkelverbesserung - Dysplasiegrad.....	67
Abbildung 35: Alpha- und AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn	68
Abbildung 36: Alpha-Winkelverbesserung - Therapiebeginn	69
Abbildung 37: AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn.....	70
Abbildung 38: monatliche AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn.....	70
Abbildung 39: AC-Winkelverbesserung - anamnestiche Risikofaktoren.....	71
Abbildung 40: Ausheilung - Dysplasiegrad bei Therapiebeginn	72
Abbildung 41: Ausheilung - Therapiebeginn.....	74
Abbildung 42: Ausheilung - Geschlecht	75
Abbildung 43: Ausheilung - Luxationsgrade	76
Abbildung 44: Ausheilung - Vorbehandlung.....	77
Abbildung 45: Dysplasiegrade bei Nachuntersuchung	78
Abbildung 46: AC-Winkel - Verteilung auf FU-Alter	79
Abbildung 47: Verteilung der Nekrosegrade.....	80
Abbildung 48: Nekrose - Dysplasiegrad	80
Abbildung 49: Nekrose - Urhüfttyp.....	81
Abbildung 50: Nekrose - Luxationsgrad	82
Abbildung 51: Nekrose - Vorbehandlung	83
Abbildung 52: Nekrose - Abduktionshemmung.....	83
Abbildung 53: Nekrose - Therapiebeginn (1)	84
Abbildung 54: Nekrose - Therapiebeginn (2)	85
Abbildung 55: Nekrose - Therapiedauer (1).....	86
Abbildung 56: Nekrose - Therapiedauer (2).....	86
Abbildung 57: Nekrose - Gesamttherapiedauer (1)	87
Abbildung 58: Nekrose - Gesamttherapiedauer (2)	87
Abbildung 59: Coxa valga, innenrot. Gangbild.....	88
Abbildung 60: Fallbeispiel 1, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts.....	89
Abbildung 61: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links.....	90
Abbildung 62: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild rechts.....	90
Abbildung 63: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild links.....	91

Abbildung 64: MKSS-Therapieende, Ultraschallbild rechts	91
Abbildung 65: MKSS-Therapieende, Ultraschallbild links.....	92
Abbildung 66: MKSS-Therapieende, Röntgen.....	92
Abbildung 67: Nachuntersuchung, Röntgen.....	92
Abbildung 68: Fallbeispiel 2, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts	93
Abbildung 69: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links	94
Abbildung 70: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild rechts.....	94
Abbildung 71: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild links	95
Abbildung 72: unter MKSS-Therapie, Röntgenaufnahme	95
Abbildung 73: MKSS-Therapieende, Röntgenaufnahme.....	96
Abbildung 74: Nachuntersuchung, Röntgenaufnahme.....	96
Abbildung 75: Fallbeispiel 3, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts	97
Abbildung 76: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links	97
Abbildung 77: vor offener Einstellung, Ultraschallbild rechts	98
Abbildung 78: vor offener Einstellung, Ultraschallbild links	98
Abbildung 79: vor offener Einstellung, Röntgenaufnahme.....	99
Abbildung 80: MKSS-Therapiebeginn, Röntgenaufnahme	99
Abbildung 81: MKSS-Therapiebeginn, Röntgenaufnahme in der Schiene	100
Abbildung 82: MKSS-Therapieende, Röntgenaufnahme.....	100
Abbildung 83: Nachuntersuchung, Röntgenaufnahme.....	101

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Regionale Häufigkeiten	14
Tabelle 2: Häufigkeiten zur Vererbung von Instabilitäten	15
Tabelle 3: Normwerte der Abduktion	19
Tabelle 4: Bewegungsausmaße bei Neugeborenen	19
Tabelle 5: Mindestreife nach Graf (1986)	23
Tabelle 6: Hüfttypen nach Graf: Deskriptive Beschreibung und Winkelangaben	25
Tabelle 7: Mindestreife des Alpha-Winkels nach Storch (1990, 1992).....	25
Tabelle 8: Tabellen zur Klassifikation des AC-Winkels	26
Tabelle 9: Klassifikation des CE-Winkels.....	28
Tabelle 10: Klassifikation der ACM-Winkel	28
Tabelle 11: Formel und Klassifikation der Hüftwerte.....	29
Tabelle 12: Instabilitätsindex nach Reimers	30
Tabelle 13: Der Sitzbein-Symphysen-Winkel	32
Tabelle 14: Lindemann-Klassifikation (1950).....	32
Tabelle 15: therapeut. Abduktionsgrade und Nekroserate	48
Tabelle 16: Stellungen und Hüftkopfdurchbutung	48
Tabelle 17: Verteilung des Therapiebeginns.....	55
Tabelle 18: Verlauf der Alpha-Winkel	60
Tabelle 19: Therapieende.....	60
Tabelle 20: Verlauf der Beta-Winkel.....	61
Tabelle 21: Verlauf der AC-Winkel.....	62
Tabelle 22: Verlauf der Dysplasiegrade	64
Tabelle 23: Alpha-Winkel-Verlauf	65
Tabelle 24: AC-Winkel-Verlauf	66
Tabelle 25: Alpha-, AC-Winkelverbesserung	67
Tabelle 26: AC-Winkelverbesserung - Dysplasiegrad	68
Tabelle 27: Alpha- und AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn	68
Tabelle 28: AC-Winkelverbesserung - anamnestiche Risikofaktoren	71
Tabelle 29: Dysplasiegrad bei Therapieende	72
Tabelle 30: Dysplasiegrad bei Nachuntersuchung	73
Tabelle 31: Ausheilung - Therapiebeginn	74

Tabelle 32: Ausheilung - Therapiebeginn	74
Tabelle 33: Ausheilung - Geschlecht.....	75
Tabelle 34: AC-Werte (Therapieende) - Geschlecht	75
Tabelle 35: Ausheilung - Luxationsgrade.....	76
Tabelle 36: Ausheilung - Vorbehandlung.....	77
Tabelle 37: Altersverteilung bei Nachuntersuchung.....	78
Tabelle 38: Dysplasiegrade bei Nachuntersuchung.....	78
Tabelle 39: Nekrose - Urhüfttyp	81
Tabelle 40: Nekrose - Luxationsgrad.....	82
Tabelle 41: Nekrose - Vorbehandlung.....	83
Tabelle 42: Nekrose - Abduktionshemmung	84
Tabelle 43: Nekrose - Therapiebeginn.....	85
Tabelle 44: Nekrose - Therapiedauer	86
Tabelle 45: Nekrose - Gesamttherapiedauer	88

1 EINLEITUNG

Die angeborene Hüftdysplasie oder -luxation ist das häufigste angeborene Skelettleiden (Eller 1987, Merk 1995). Die Klärung der Ätiologie der Dysplasie, die Gewinnung des Röntgens und des Ultraschalls zur Bildgebung und das Umsteigen auf schonende Therapieverfahren stellen Meilensteine in der langen Entwicklung dar. Die Hüftdysplasie ist eine Entwicklungsstörung der Hüftpfanne aufgrund genetischer und mechanischer Ursachen. Bereits früh wurde erkannt, wie wichtig ein früher Therapiebeginn für die Prognose ist. 1980 stellte Prof. Graf die Möglichkeit der Untersuchung der Neugeborenenhüfte mittels Ultraschall vor, der die Diagnosestellung und den Therapiebeginn auf die Neugeborenenperiode vorverlegt. Jedes Neugeborene bekommt im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen auch eine Hüftuntersuchung. Nach Erhebung von Anamnese und Klinik schließt sich eine Ultraschalluntersuchung an. Die sonographische Parameter entscheiden über das weitere Vorgehen. Je nach Ausgangsbefund bieten sich verschiedene Therapiemittel an. Die konservative Therapie, die die natürliche Korrekturpotenz ausnutzt, setzte sich bei Pfannendachdysplasien gegenüber den operativen Verfahren durch. Die schwere Komplikation der Hüftkopfnekrose, die in Zusammenhang mit der Abspreizbehandlung steht, konnte durch schonende Vorgehensweisen weitgehend vermieden werden.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Münsteraner Kondylenspreizschiene (MKSS), die eine Modifikation der Hoffmann-Daimler-Schiene darstellt. Die Hoffmann-Daimler-Schiene ist für ihre hohen Nekroseraten bekannt. Eine Besonderheit der MKSS sind bewegliche Oberschenkelschellen, die der Hüftphysiologie von Säuglingen und Kindern Rechnung tragend die Nekroserate senken soll. Die MKSS wird über den Laufbeginn hinaus unter Umständen bis zum Ende des 2. Lebensjahres eingesetzt, ehe dann im dritten Lebensjahr eventuell eine operative Korrektur der Restdysplasie in Erwägung gezogen werden kann. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Erfolg der konservativen Nachreifungsbehandlung mit der MKSS an 368 in Münster behandelten Hüftgelenken zu analysieren. Besonderer Wert wird bei der Erhebung auf die Ermittlung von Einflussfaktoren auf das Ergebnis, die Restdysplasierate und die Hüftnekroserate gelegt.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Geschichtliches

Entstehungstheorien: Schon Hippokrates machte sich Gedanken über die Hüftluxation. Er nahm als Ursache der Hüftluxation ein Geburtstrauma oder eine intrauterine Schädigung an. Nach Malgaigne (1853) und Pravaz (1881) lag ihr angeblich ein arthritischer Prozess ursächlich zugrunde und nach Verneuil (1890) und Guerin (1841) eine Störung im muskulären Antagonismus. Verneuil vermutete im Fetalleben entstandene Lähmungen und Guerin spastisch-muskuläre Kontrakturen. Der Begriff der Reifungsstörung, Dysplasie, ist ebenfalls schon älter. Schon im Jahre 1701 wurde unter Verduc eine primäre Entwicklungshemmung beschrieben. 1920 folgte Lorenz. 1936 führte Hilgenreiner den Begriff der angeborenen Dysplasie ein. Faber (1938) war der erste, der ein Fehlen der knöchernen Formsicherung aufgrund einer Ossifikationsstörung des Pfannendaches entdeckte.

Therapie: Schon Hippokrates und Dupuytren (1777 - 1835) hatten eine genaue anatomische Vorstellung von der Hüftluxation. Pravaz war der erste, der die Hüftluxation durch mehrmonatige Extension geschlossen reponierte. Schwierigkeiten bereiteten hohe Zahlen an Reluxationen. Seine Methode geriet in Vergessenheit. Es folgte gegen Ende des 19. Jahrhunderts die Phase der operativen Einstellungen. Aufgrund zahlreicher Komplikationen setzte sich die unblutige Reposition von Paci (1888) und Lorenz (1895) durch. Die längere Retention nach Lorenz (1895) mit einer erhöhten Druckeinwirkung auf den Hüftkopf ließ häufig Hüftkopfnekrosen beobachten. Wegen der ungenügenden Dauererfolge aufgrund von Hüftkopfnekrosen und Restdysplasien setzte in den 30er Jahren die Anwendung schonenderer Verfahren ein. In den letzten Jahren geht man von der Lorenz-Stellung im Gips mit 90°-Abduktion und 90°-Beugung vermehrt in Fixationsstellungen über mit einer stark verringerten Abduktionsstellung. Eine wesentliche Arbeit auf diesem Gebiet stammt von Fettweis (1977).

Für die Behandlung der Hüftdysplasie stehen verschiedene konservative und operative Mittel zur Verfügung. Eine Anwendung finden u.a. Schienen und Spreizhosen. Der Hüftkopf wird bei der Nachbehandlung zentriert gehalten. Je jünger der Patient ist, umso höher ist die Korrekturpotenz (Tschauner 1997). Eventuell kommt manchmal nur noch eine operative Korrektur z.B. nach Salter in Frage. Komplikationen sind Restdysplasien und auftretende Nekrosen. Als eine Spätkomplikation kann die Früharthrose folgen.

2.2 Epidemiologie

Die angeborene Hüftdysplasie oder die Luxation ist die häufigste angeborene Skeletterkrankung. Die Hüftdysplasie hat eine Inzidenz von 2 - 4 % und betrifft beide Geschlechter gleich häufig. Für die Hüftluxation gilt eine Inzidenz von 0,4 - 0,7 % und sie kommt beim weiblichen Geschlecht 7-mal häufiger vor (Ihme 2003). Die Dysplasie tritt ein- oder beidseitig auf. Bei Einseitigkeit ist die linke Hüfte häufiger betroffen und bei Beidseitigkeit links stärker involviert (Brückl 1997). In etwa 50 % der Fälle sind beide Hüftgelenke betroffen. Die Literatur gibt eine Dysplasieprävalenz von 1% bis 10% an (Nimityongskul 1995).

2.3 Ätiologie

Die Hüftdysplasiehüfte ist multifaktoriell bedingt. Man unterscheidet bei der Hüftdysplasieentstehung genetische (endogene) und mechanische (exogene) Faktoren. Bei der endogenen Form hat man eine primär verzögerte Wachstumsgeschwindigkeit mit einer schleichend fortschreitenden geringen Formdifferenzierung der knöchernen Pfanne und bei der exogenen Form liegen prä- und postpartal mechanisch bedingte Störfaktoren vor.

Bei der Normalentwicklung der Hüftgelenke spielen mehrere Genloci eine Rolle. Bei der Dysplasie wird ein unregelmäßig dominanter Erbgang mit einer nach Geschlecht unterschiedlichen Genmanifestation oder gemäß Zippel (1971) eine multifaktorielle Vererbung mit einem Schwellenwerteffekt angenommen. Die endogene Form ist dafür bekannt, dass sie nach der Ausleitung intensiver Therapiemaßnahmen zu ihrer verminderten Wachstumspotenz zurückkehrt.

Anatomische und rassistische Voraussetzungen: Guintini (1951) hat mit Hilfe des Beckenindex ungünstige Messwerte bei Europäern und günstige Werte bei Zentralafrikanern und australischen Ureinwohnern nachgewiesen, die das Vorhandensein oder das Fehlen von Hüftluxation erklären.

Tabelle 1: Regionale Häufigkeiten

Autor	Länder	Luxationshäufigkeit
Edelstein 1964	Afrikaner	0 %
Tönnis 1984	Skandinavien, England, Nordamerika	0,2 - 1,9 %
Ishida 1976	Japan	1,1 - 3,5 %
Tönnis 1984	BRD, DDR	2 - 5 %
Wessel 1918	Lappen	2 - 5 %

Coleman 1968, Corrigan, Segal 1950, Kraus, Schwartzmann 1957, Rabin 1965	Nordamerikanische und kanadische Indianer	5 %
Salter	Eskimos aus Nordkanada	über 10 %
Hanak 1975 (Tönnis 1984)	Tschechoslowakei	14 - 26 %

Geographische Häufigkeit: Die höchsten Prozentsätze für eine Hüftluxation findet man in der weißen Rasse, vor allem in der slawischen Bevölkerung (Tschechoslowakei).

Geschlechterverteilung: Die Hüftdysplasie betrifft beide Geschlechter gleich häufig und die Hüftluxation kommt beim weiblichen Geschlecht 5 - 8 mal häufiger vor (Ihme 2003).

Erblichkeit: Das familiäre Vorkommen schwankt zwischen 12,5 % und 30,0 % und die direkte Vererbung von den Eltern auf das Kind zwischen 2,1 % und 3,4 %. Idelberger (1951) fand bei seiner Zwillingsforschung, dass die Wahrscheinlichkeit für eine Luxation beim anderen Zwilling für eineiige Zwillinge mit 42,7 % höher ist als für zweieiige mit 2,8 %.

Tabelle 2: Häufigkeiten zur Vererbung von Instabilitäten

	Häufigkeiten
Eineiige Zwillinge	42,7 % (Idelberger 1951)
Zweieiige Zwillinge	2,8 % (Idelberger 1951)
Ein betroffenes Kind	6 % (Wynne-Davies 1970)
Ein betroffener Elternteil	12 % (Wynne-Davies 1970)
Ein betroffener Elternteil und ein erkranktes Kind	36 % (Wynne-Davies 1970)
Gesunde Eltern	1:40 (Carter), Dysplasie
Ein betroffener Elternteil	1:10 (Carter), Dysplasie

Die hohen Prozentsätze erklären sich daraus, dass Wynnie-Davies auch die Instabilitäten bei Geburt mitberücksichtigt.

Exogene Entstehungsfaktoren: Besonderheiten in der Schwangerschaft wie ein Fruchtwassermangel, ein vorzeitiger Blasensprung, eine reine Steißlage, ein straffes Gewebe bei Erstgebärenden, ein gegenüber der Mutter überproportional großes Kind, eine Beckenendlage, eine uterine Körperhaltung des Feten mit einer vermehrten Beugung, Außenrotation oder Adduktion, die erst in der späten Schwangerschaft zu tragen kommen, üben über den Oberschenkel einen erhöhten Druck auf die Pfanne aus. Die linke Seite ist häufiger betroffen, weil der linke fetale Oberschenkel in der Mehrzahl der Fälle sich in einer ungünstigen Adduktionsstellung vor der mütterlichen Wirbelsäule befindet. Dunn (1969, 1974, 1976) unterscheidet zwei Gruppen von Luxationen. Die erste Gruppe mit einem geschlechtsbestimmten Faktor, dem kapsellaxierenden

mütterlichen Hormon, besteht zu 13:1 aus Mädchen und bietet nur Luxationen und die andere Gruppe mit einer mechanischen Ursache ist geschlechtlich nahezu gleich verteilt und hat noch andere angeborene Fehlstellungen. Wilkinson (1972) konnte ein Zusammenhang zwischen Luxationsfällen und extremen fetalen Beinhalten feststellen. Der gestörte Anfaltvorgang der Beine im Kniegelenk bietet Beine mit einer extremen Beugung, Außenrotation und Adduktion in den Hüftgelenken. Eine Kniestreckung drückt über die ischiokrurale Muskulatur und den M. iliopsoas den Hüftkopf gegen den dorsalen Pfannenrand. Es folgt

- bei extremer Beugung: eine Luxation über den hinteren Pfannenrand.
- bei starker Abduktion: eine Vorwölbung des Hüftkopfes mit Überdehnung der Kapsel in ventraler Richtung.
- bei starker Adduktion und Beugung: eine Lateralisation des Hüftkopfes gegen den seitlich-dorsalen Pfannenrand.

Auch eine zu frühe Bauchlage wird als luxationsgefährdend angesehen. Einige Naturvölker pflegen ihre Kinder in der Hockstellung (Hüft- und Kniebeugung mit Abduktion) zu tragen, in der Fettweis (1971) die günstigste Stellung für die Nachreifung der Hüftgelenke sieht. Andererseits legen Lappen und Indianer ihre Kinder in einer ungünstigen Streckstellung auf Tragegestelle.

Hormonelle Einflüsse: Von den Hormonen Östrogen, Progesteron und Relaxin ist eine lockernde Wirkung auf Kapsel und Bänder bekannt. Andren und Borglin (1960) konnten eine erhöhte Ausscheidung von Östron und Östradiol bei Luxationskindern nachweisen, was sie veranlasste, ursächlich eine fetale Leberfunktionsstörung zu vermuten.

Familiäre Kapsel-Band-Laxität: Bei einem Teil der Patienten ist eine allgemeine Kapsel-Bandschwäche mit einer familiären Häufung nachzuweisen. Diese Kinder zeigen auch nach dem ersten Lebensjahr noch eine vermehrte Beweglichkeit an einer verschiedenen Anzahl von Gelenken.

Jahreszeitliche Einflüsse: Die Hüftluxation kommt bei Geburten in den kalten Jahreszeiten häufiger vor, was ein Zusammenhang mit der jahreszeitlichen Temperaturschwankung oder mit hormonellen Schwankungen im Jahresrhythmus vermuten ließ.

2.4 Pathogenese der Hüftdysplasie und -luxation

Die Literatur unterscheidet mechanische und genetische Ursachen der Dysplasie. Bei der mechanischen Form hat man prä- und postpartal mechanisch bedingte Störfaktoren. Die Dysplasie aufgrund mechanischer Ursachen kommt am häufigsten vor. Sie bessert sich rasch nach Therapiebeginn und im weiteren Verlauf ist häufig keine Restdysplasie mehr nachweisbar.

Der endogenen Form liegt eine genetisch determinierte, verzögerte Wachstumsgeschwindigkeit mit einer verminderten Chondroneröffnung, Proliferation und Mineralisation zugrunde. Die Folge ist eine schleichend fortschreitende geringere Formdifferenzierung der knöchernen Pfanne. Das Chondron ist die funktionelle Baueinheit aus einem Knorpelzellnest und der umgebenden fibrillenfreien Grundsubstanz. Bei der verminderten Chondroneröffnung werden pro Zeiteinheit weniger Chondrone gebildet. Bei der Dysplasie aufgrund genetischer Ursachen bleibt nach Therapieende noch primär eine Restdysplasie zurück und kehrt allmählich wieder zu ihrer verminderten Wachstumsgeschwindigkeit mit der Folge eines Überdachungsdefizits zurück (Schattauer 1997).

Die Kinder werden zunächst nur mit einer dysplastischen Hüftgelenksanlage geboren. Der Hüftkopf befindet sich dabei noch in der flachen Pfanne. Unter dem Fehlen eines taktilen Reizes zwischen dem Kopf und der Pfanne kommt es zu einer verlangsamten Knochenkernentwicklung. Es folgt unter der Beteiligung von Muskelzügen bei streckenden und adduzierenden Strampelbewegungen eine Dezentrierung in der flachen Pfanne. Die verknöcherungsverzögerte, steiler werdende Pfanne kann dem Kopf weniger Halt bieten. Die Kapsel wird gedehnt. Unter dem Einfluss des veränderten Muskelzuges (Insuffizienz der kleinen Glutäen, Überwiegen der Adduktoren) stellt sich der proximale Femur steiler (Coxa valga, Steilhüfte) und dreht sich nach vorne (pathologische Antetorsion), was den Kopf weiter von der Pfanne abdrängt. Bei einer Dezentrierung des Kopfes ist der Erker einer erhöhten Belastung ausgesetzt, so dass der Erker im Wachstum zurückbleibt. Es kommt unbehandelt über eine Subluxation zur einer Luxation nach lateral oben. Bei der Subluxation ist die Pfanne hundeohrförmig ausgezogen. Beim Hochwandern des Hüftkopfes klemmt der knorpelige Limbus glenoidale zwischen dem Kopf und dem Pfanneneingang ein und beginnt zu atrophieren. Der Pfannengrund füllt sich mit Fett- und Bindegewebe. Es folgt eine Verwachsung mit dem Kopf und der Umgebung. Dorsal der Pfanne kommt es am Darmbein zur Bildung einer Sekundärpfanne und prädisponiert im weiteren Verlauf zu einer verfrühten Arthrose. Bei einer länger bestehenden Luxation ist der Schenkelhals kürzer und die verdickte Kapsel zieht sich sanduhrartig zwischen den Kopf und die Pfanne zusammen, was zusammen mit einem verdickten Ligamentum capitis femoris oder mit der die Kapsel einschnürenden Sehne des M. iliopsoas eine Reposition verhindert. Das Höherreten des Hüftkopfes macht sich durch eine Beinverkürzung bemerkbar. Bei einer beidseitigen Luxation bildet sich infolge einer insuffizienten Hüftstreckung eine Beugekontraktur aus. Die damit verbundene Beckenverkipfung führt zu einer kompensatorischen Hyperlordose der Lendenwirbelsäule, von der im Erwachsenenalter Beschwerden ausgehen.

2.5 Diagnostik

2.5.1 Anamnese

Es sind familiäre Hüftleiden wie z. B. eine Hüftdysplasie und eine frühzeitige Hüftarthrose, zu erfragen. Die Schwangerschaft und die Geburt können Hinweise geben, wie eine Erstgeburt, eine Frühgeburt, Lageauffälligkeiten wie eine Beckenendlage, eine Steiß- oder eine Steißbeinlage, eine vorzeitige Wendung, ein Fruchtwassermangel, eine Raumnot, eine Zwillingsgeburt, ein Kaiserschnitt und eine Übergröße des Kindes bei einer relativ kleinen Mutter oder einem engen Becken. Aus der Anamnese können sich Stellungsanomalien in der Familie oder beim zu untersuchenden Kind ergeben, wie z. B. ein Schiefhals, Schräglagedeformitäten, Wirbelsäuleabweichungen, Klumpfüße, Knick- oder Hackenfüße, Kniegelenkluxationen, Gelenkkontrakturen. Der Mutter können Unterschiede im Bewegungsspiel der Beine und ein Nachlassen der Strampelbewegungen gegen Ende der Schwangerschaft aufgefallen sein. Kinder bieten häufig Gangauffälligkeiten und Erwachsene belastungsabhängige Hüftschmerzen.

2.5.2 Klinik

Die Frühdiagnose der Hüftdysplasie kann durch die sehr diskreten Symptome einer Dysplasie in der Neugeborenenperiode erschwert sein. Die große Mehrheit aller kongenitalen Hüftgelenkdysplasien und Luxationen werden in den ersten Lebenstagen durch die manuelle Untersuchung der Hüftgelenke mit dem klinischen Nachweis einer Instabilität erfasst. Als die wichtigsten und genauesten Zeichen gelten die Abspreizhemmung und das Schnappphänomen (Barlow, v. Rosen, Ortolani). Mit dem Alter der Kinder werden die klinischen Symptome deutlicher. In den ersten Lebenswochen und -monaten kann das eine Abspreizhemmung sein, die auf eine Subluxation hinweist. Im Einzelfall wird die Diagnose noch später gestellt, weil der Mutter nach Gehbeginn ein Hinken auffällt. Der diagnostische Wert der einzelnen Symptome für die Dysplasie ist sehr verschieden. Die Dysplasiewahrscheinlichkeit steigt proportional zur Anzahl der koexistierenden klinischen Symptome.

Hautfaltenasymmetrien finden sich regelmäßig bei der angeborenen Hüftdysplasie und der Luxation. Man achtet auf eine Vermehrung der Adduktorenfalten, auf ein Höherstehen der Glutäalfalten und auf eine Verziehung der Inguinal-, Vulva- oder Analfalten. Bei Luxationen sind sie ausgeprägter und kommen häufig auch bei Gesunden vor. Die Faltenasymmetrie ist ein unsicheres Hinweiszeichen.

Der Abduktionshemmung liegt eine Adduktionskontraktur zugrunde. Bei Neugeborenen geschieht die Untersuchung aufgrund der physiologischen Beugekontraktur in Beugestellung. Bei der Dysplasie kann die Abduktion bei einer Untersuchung in der Beugestellung der Hüfte und des Knies um etwa 10°- 30° verringert sein und bei den Luxationen auf Werte von 30° - 50° eingeschränkt sein. Auch Seitendifferenzen im physiologischen Bereich können auf eine Dysplasie hinweisen (Grill 1984). Im Kleinkindalter sollte die Abduktionsuntersuchung sowohl in der Beuge- und als auch in der Streckstellung erfolgen.

Tabelle 3: Normwerte der Abduktion

	Abduktionsgrad
bis Ende 1. L.monat	80° - 90°
9. L.monat	60° - 70°
bei Geburt	50° - 60° > V. a. Hüftdysplasie
bei Geburt	40° - 50° > eindeutig pathologisch

Harria et al. (1960)

Die Bewegung kann eingeschränkt sein. Die Bewegungsausmaße werden bevorzugt im Liegen untersucht.

Die Flexion / Extension: Die Lendenlordose soll so weit ausgeglichen werden, dass sie einer Beckenkipfung von ca. 12° nach vorn entspricht. Die normale Flexion beträgt dann 130° - 140° und die normale Überstreckbarkeit ca. 12°. Es ist auf Beugekontrakturen zu achten.

Die Innen- und Außenrotation: Die normale Innenrotation beträgt bei einer Streckung im Hüftgelenk 30° - 40°, bei einer Beugung 40° - 45° und die Außenrotation ist jeweils bis 40° - 50° möglich. Die Untersuchung in der Streckstellung erfolgt in Bauchlage und die Untersuchung mit der Beugestellung von 90° im Hüftgelenk in Rückenlage.

Tabelle 4: Bewegungsausmaße bei Neugeborenen

	Mittelwerte	min. - max.
Innenrotation	62,9° ± 12,9°	35° - 100°
Außenrotation	89,1° ± 14,3°	45° - 110°
Abduktion	76,4° ± 11,5°	50° - 90°
Beugekontraktur	27,9° ± 8,2°	10° - 75°

Haas et al. (1973)

Zur klinischen Untersuchung auf Zeichen einer Instabilität gibt es zahlreiche Tests. Der Instabilität bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen liegt häufig eine Kapsel- und Bändererschlagung zugrunde. Es ist deswegen nicht immer von einer Dysplasie auszugehen.

Roser-Ortolani-Zeichen: Eine Adduktion von 10° - 20° und ein axialer Druck lässt den Kopf primär subluxierter Hüften lateralisieren und der Kopf reponiert unter der Mitwirkung des elastischen Kapsel- und Bandzuges bei einer Abduktion von 70° mit einem fühl- und hörbaren leichten Schnappen. Diese Hüften gelten als luxierbar. Für Ortolani ist das ein sicheres Zeichen einer Dysplasie bzw. Luxation. Sein Mangel schließt jedoch eine Dysplasie nicht aus. Der Test wird in den ersten Lebenstagen und -wochen durchgeführt. Wenn die Untersuchung nach Roser-Ortolani negativ ausfällt, kann immer noch die Untersuchung nach Coleman und Palmen, die Untersuchung nach Barlow oder die Untersuchung nach dem Aus- und Einrenkzeichen nach Klopfer (1949) auf eine Instabilität hinweisen.

Man unterscheidet folgende Grade der Instabilität:

Grad 1: begrenzte Lateralisation

Grad 2: Lateralisation bis auf den Pfannenrand

Grad 3: vollständige Ausrenkung (DD Ausrenkphänomen). Es wird dabei weiter eine aus- und wieder einrenkbare Hüfte und eine vollständig luxierte, nicht mehr einrenkbare Hüfte unterschieden. Beim Ausrenkphänomen ist hingegen kein Druck zur Ausrenkung notwendig und der Hüftkopf bleibt in dem ausgerenkten Zustand.

Es gibt verschiedene Einteilungen der Tastbefunde:

1. leicht instabile Hüftgelenke ohne Hüftschnappen: leichte Veränderungen.
2. subluxierbare Hüfte: Sie reponiert bei Abduktion unter einem Schnappen. Es liegt ihr eine Kapselerschaffung, Bänderdehnung und Verformung des Limbus und Pfannenrandes zugrunde.
3. aus- und einrenkbare Hüfte: Kopf bleibt bei Adduktion und zusätzlichem Druck in luxierter Stellung, weil Kapsel und Bänder überdehnt sind.
4. voll luxierte, nicht mehr einrenkbare Hüfte: Hüftkopf ist dorsal der leeren Pfanne.
5. unspezifische Knackgeräusche ohne pathologischen Hüftbefund: Knacken bei passiver Hüftbewegung ohne Verschiebung des Kopfes (dry hip click nach Sommer 1971)

Dörr (1989) unterscheidet 3 Arten von Hüftkopfverschieblichkeit:

1. innerhalb des form- und kapselveränderten Gelenks: Roser-Ortolani-Zeichen
2. über den Pfannenrand: Ein- und Ausrenkphänomen (Hilgenreiner).
3. außerhalb der Gelenkpfanne: Glissement (Dupuytren). Der Hüftkopf ist dorsal der Darmbeinschaukel manuell nicht mehr reponierbar.

Ludloff-Zeichen: Liegt eine komplette Luxation vor, kann das Kniegelenk bei einer maximalen Beugung und Spreizung im Hüftgelenk gestreckt werden, weil der Hüftkopf sich unter dem Zug der ischiokruralen Muskulatur in kranialer Richtung verschiebt.

Der Hüftkopf ist bei einer vollständigen Luxation passiv verschieblich und es ist eine leere Pfanne zu tasten. Bei einer Beugung in der Hüfte und im Knie um jeweils 90° zeigt sich ein seitendifferenzierter Höhenstand des Knies. Die relative Beinlängendifferenz auf der kranken Seite kann infolge Wachstumsrückstand schließlich auch zu einer absoluten Beinlängendifferenz führen. Bei einer Luxation ist steht der Trochanter major höher und ist seitlich prominent. Man erkennt eine Dellenbildung seitlich der Adduktoren.

Ferner gibt es einen verspäteten Laufbeginn, eine Bewegungsarmut, Gangauffälligkeiten, eine vermehrte Außendrehung des betroffenen Beines, eine Spitzfußstellung, ein Beckenschiefstand und eine skoliotische Wirbelsäulenhaltung.

Bei Luxationen kann es zu einer asymmetrischen Entwicklung der Beckenschaufeln kommen und das Bein der betroffenen Seite ist dünner und kürzer.

Bei einer doppelseitigen Luxation kann man zusätzlich einen watschelnden Gang, bei einem Auswandern der Hüftköpfe nach hinten oben eine Vorwärtskipfung des Beckens, ein Vorspringen des Gesäßes und des Bauches, eine Hohlkreuzbildung und infolge Beinverkürzung eine Spitzfußhaltung nachweisen.

Gangauffälligkeiten sind:

Hüftinken mit sog. Trendelenburg-Zeichen: Die Hüfte sinkt beim Einbeinstand wegen einer Gelenkinstabilität (Sub- oder vollständige Luxation) zur Seite des Schwungbeines ab.

Verkürzungshinken und Schmerzhinken: Es liegt eine verkürzte Belastungsphase des betroffenen Beines vor, mit einem konsekutiv abgehackten und unregelmäßigen Gangbild. Der Rumpf wird zur Seite der erkrankten Hüfte geneigt, was den Abduktoren erspart, im Stand das Becken waagrecht halten zu müssen. Es kommt zu einer Druckerniedrigung auf das erkrankte Gelenk mit schmerzlinderndem Effekt.

Versteifungshinken: Das Becken wird in der Schwungphase des Ganges mitbewegt.

Anfänglich belastungsabhängige Schmerzen im Hüftbereich älterer Patienten münden in anhaltende Beschwerden.

2.5.3 Ultraschalldiagnostik

Die sonographische Darstellung der kindlichen Hüfte als Screeningmethode und zur Verlaufskontrolle der noch knorpeligen Säuglinshüfte wurde 1980 erstmals von Graf eingeführt. Im ersten Lebensvierteljahr bietet die Sonographie gegenüber der röntgenologischen Untersuchung

eine bessere Beurteilbarkeit der knorpeligen Strukturen. Die angewandten Ultraschallwellen sind ungefährlich und können zur Verlaufskontrolle herangezogen werden. Die Sonographie dient der statischen Beurteilung der Hüftstrukturen und der dynamischen Untersuchung der Hüftstabilität. Man kann Aussagen über die Form und die Beschaffenheit der knöchernen und knorpelig angelegten Pfanne, des Erkers und die Position des Hüftkopfes machen. Es ist der entscheidende Durchbruch in der frühen Diagnostik. In Deutschland erfolgt die Ultraschalluntersuchung der Hüfte im Rahmen der U 3 (6. Woche). In den letzten Jahren folgen allerdings immer mehr Ärzte und Krankenhäuser dem Rat von Graf, schon in den ersten Lebenstagen zu untersuchen. Dies wird auch in Münster so standardgemäss gemacht.

Dringliche Indikation zur frühzeitigen Sonographie besteht bei:

V. a. angeborene Hüftinstabilität, Beckenendlagegeburt, klinische Dysplasiezeichen, Skelettanomalien, positiver Familienanamnese

Bei der Hüftgelenksdarstellung wird eine Standardebene aus den drei Orientierungspunkten: dem Unterrand des Os ilium, der Darmbeinschaukel und dem Labrum acetabuli gebildet und drei verschiedene Messlinien, die Grundlinie, die Pfannendachlinie und die Ausstellungsline gezogen. Die Grundlinie liegt der Knochenlamelle des Os ilium seitlich an und verläuft parallel zur Körperachse. Die Pfannendachlinie berührt den Unterrand des Os ilium und läuft tangential am knöchernen Erker. Der Winkel zwischen der Grundlinie und der Pfannendachlinie wird Alpha-Winkel genannt. Sie sagt etwas über die knöcherne Überdachung aus. Der Ausstellungswinkel verläuft tangential am knöchernen Erker und am Labrum acetabulare. Der Winkel zwischen der Grundlinie und der Ausstellungsline wird als Beta-Winkel bezeichnet. Der Beta-Winkel wird zur Feindifferenzierung herangezogen.

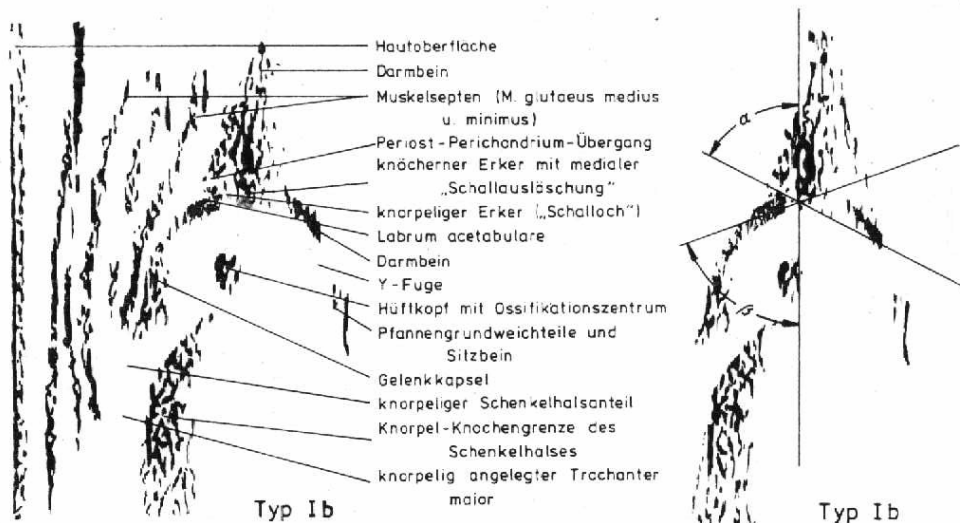


Abb. 3c Graphische Wiedergabe des Original-Sonogramms der linken Hüfte aus Abb. 3b mit Kennzeichnung der wichtigsten Strukturen und Darstellung der Winkelverhältnisse: gute knöcherne und knorpelige Überdachung des Hüftkopfes, eckiger knöcherner und kurzer knorpeliger Erker, Kopfkern vorhanden. Knochenwinkel $\alpha = 63^\circ$, Ausstellwinkel $\beta = 70^\circ$.

aus Casser (1992)

Abbildung 1: Strukturen und Winkel im Ultraschallbild

Bei der Beurteilung unterscheidet man sonographisch vier Grundtypen nach Graf je nach den anatomischen Verhältnissen am knöchernen und knorpeligen Erker und am Labrum.

Typ 1: Beim Hüfttyp 1 nach Graf hat man ausgereifte Hüftverhältnisse. Der Femurkopf steht gut in der Pfanne und wird vom knorpeligen Erker und dem Labrum acetabulare umfasst. Der knöcherner Erker ist gut konturiert. Der Alpha-Winkel ist immer größer als 60° .

Typ 2: Die Entwicklung ist verzögert. Der knöcherner Erker ist abgeflacht und der knorpelige Erker umfasst den Femurkopf. Bei der Typ 2a-Hüfte bewegt sich der Alpha-Winkel zwischen 50° und 59° . Ab der 6. Lebenswoche wird zwischen einem physiologisch unreifen Typ 2a(+) und einem behandlungsbedürftigen Typ 2a(-) unterschieden. Der Typ 2a(+) hat 6 Wochen nach Geburt einen Mindestreifungsstand mit einem Alpha-Winkel von $>55^\circ$ und eine gute Chance, ohne eine Behandlung am Ende des 3. Lebensmonates den Typ 1 zu erreichen. Beim Typ 2a(-) ist der Mindestreifungsstand ($<55^\circ$) nicht erreicht und es ist eine Therapie erforderlich. Graf 1986 gibt zur Differenzierung zwischen physiologisch unreifen 2a(+) und behandlungsbedürftigen 2a(-)-Gelenken folgende Alphawinkel als altersgemäße Mindestreife an:

Tabelle 5: Mindestreife nach Graf (1986)

Alter	Mindestreifungsstand
1. L.woche	51°
4. L.woche	54°
6. L.woche	56°
9. L.woche	58°
12. L.woche	60°

Graf (1986)

Beim Typ 2b ist der Alpha-Winkel auch nach dem dritten Lebensmonat noch unter 60°. Bewegt sich der Alpha-Winkel zwischen 43° und 49° und der Beta-Winkel zwischen 70° - 77°, ist das ein Typ 2c-Hüftgelenk. Hier liegt eine schlechte knöcherne Überdachung vor. Ohne irgendeine Therapie ist das Luxationsrisiko sehr hoch. Ist der Beta-Winkel größer als 77°, wird das als Typ D eingestuft.

Typ 3: Die knöcherne Pfanne ist schlecht ausgebildet. Der Femurkopf ist dezentriert und drückt den knorpeligen Erker nach oben. Beim Typ 3a-Hüftgelenk ist der Alpha-Winkel kleiner als 43°. Beim Typ 3b ist der knorpelige Erker durch einen zunehmenden Druck des Hüftkopfes faserknorpelig verändert.

Typ 4: Der Hüftkopf ist vollständig aus der Hüftpfanne ausgetreten und drückt das knorpelige Pfannendach in die leere Pfanne.

Sonographisch unterscheidet man zentrierte und dezentrierte Gelenken. Zentriert sind alle Typ 1- und Typ 2-Gelenke nach Graf, dezentriert die Hüfttypen D, 3a, 3b und 4. Der Typ D ist das erste Stadium einer Dezentrierung. Der Typ 2c kann stabil oder instabil sein. Durch die dynamische Ultraschalluntersuchung ist tastbar, ob der Typ 2c stabil oder instabil ist.

Tabelle 6: Hüfttypen nach Graf: Deskriptive Beschreibung und Winkelangaben

Tabelle 1 Übersicht über die sonographische Typeneinteilung nach Graf (1989a).

Typ	Knöcherner Formgebung	Knöcherner Erker	Knorpeliger Erker	α	β
Ia ausgereifte Hüfte (jedes Lebensalter)	gut	eckig	weit übergreifend (spitzzipfelig)	$> 60^\circ$	$< 55^\circ$
Ib	gut	meist geschweift („stumpf“)	kurz übergreifend	$> 60^\circ$	$> 55^\circ$
Ila Physiologische Verknöcherungsverzögerung (bis 3. Lebensmonat)					
Ila(+) altersgemäß	ausreichend	rund	übergreifend	$50^\circ-59^\circ$	$> 55^\circ$
Ila(-) mit Reifungsdefizit	mangelhaft	rund	übergreifend	$50^\circ-59^\circ$	$> 55^\circ$
Ilib „echte“ Verknöcherungsverzögerung	mangelhaft	rund	übergreifend	$50^\circ-59^\circ$	$> 55^\circ$
Ilg Ilic „gefährdete oder kritische Hüfte“	mangelhaft	rund bis flach	noch übergreifend	$43^\circ-49^\circ$ Gefährdungsbereich	$70^\circ-77^\circ$
D Hüfte „am Dezentrieren“	hochgradig mangelhaft	rund bis flach	verdrängt	$43^\circ-49^\circ$ Gefährdungsbereich	$> 77^\circ$ Dezentrierungsbereich
dezentrierte Gelenke					
IIla	schlecht	flach	nach kranial verdrängt, <i>ohne</i> Strukturstörung	$< 43^\circ$	$> 77^\circ$
IIlb	schlecht	flach	nach kranial verdrängt, <i>mit</i> Strukturstörung		
IV vollständige Luxation	schlecht	flach	nach kaudal verdrängt, mit Strukturstörung	nicht meßbar	nicht meßbar

Die Angaben zur Mindestreife variieren je nach Autor. Storch (1990, 1992) erwartet im Alter von 3 Monaten schon ein Alpha-Winkel von mindestens 65° aufgrund seiner Verlaufsbeobachtung an Typ 2a-Hüften (siehe Tab. 7).

Mit einer zunehmenden Ossifikation der knorpeligen Anteile des Hüftgelenkes weicht die Sonographie der Röntgendiagnostik.

Tabelle 7: Mindestreife des Alpha-Winkels nach Storch (1990, 1992)

Alter	Alphawert	Normal
1. Wo.	$56,0^\circ$	
6,6. Wo.	$61,2^\circ$	
12,3. Wo.	$64,9^\circ$	
6. Mo.	$67,7^\circ$	$> 70^\circ$

2.5.4 Röntgendiagnostik

Das Röntgen lässt eine Beurteilung der Pfanne und der Stellung des Hüftkopfes zu. Erst etwa ab dem 3. Lebensmonat ist das Röntgen im Regelfall indiziert. Bei der vorliegenden Arbeit werden ausschließlich Rippstein-1-Hüftaufnahmen berücksichtigt. Das sind Aufnahmen in einer Abduktions- und Innenrotationsstellung und Aufnahmen in einer Parallelstellung beider Beine, bei denen die Oberschenkel jeweils in kranialer Richtung gegen die Hüftpfanne gedrückt werden.

Pfannendach- oder Acetabulumwinkel nach Hilgenreiner von 1925 (AC-Winkel): Den AC-Winkel kann man zwischen der Hilgenreiner-Linie, die beide Y-Fugen miteinander verbindet, und der Tangente, die den äußeren unteren Punkt des Os ilium und den Pfannenerker berührt, ausmessen. Er macht eine Angabe über die Steilheit des knöchernen Pfannendaches. Bei der Dysplasie ist der Winkel steiler. Nach dem dritten Lebensmonat sollte der Winkel nicht größer als 30° sein. Der AC-Winkel ändert sich mit einer Beckendrehung, -aufrichtung oder -kipfung.

Tabelle 8: Tabellen zur Klassifikation des AC-Winkels

Alter (Jahre/ Monate)	Normalwert, Mittelwert	Grad 1, normal	Grad 2, leicht patho- logisch	Grad 3, schwer pa- thologisch	Grad 4, extrem pa- thologisch
0/3 - 0/4	25	< 30	> 30 - < 35	> 35 - < 40	> 40
0/5 - 2/0	20	< 25	> 25 - < 30	> 30 - < 35	> 35
2 - 3	18	< 23	> 23 - < 25	> 28 - < 33	> 33
3 - 7	15	< 20	> 20 - < 25	> 25 - < 30	> 30
7 - 14	10	< 15	> 25 - < 20	> 20 - < 25	> 25

Tönnis (1966)

Tabelle 9.1. Mittelwerte der Pfannendachwinkel von normalen und fraglich pathologischen Gelenken in verschiedenen Altersstufen mit Angabe der einfachen Standardabweichungen. (Aus Tönnis u. Brunken 1968)

Alter (Jahre/Monate)	n	Mädchen		n	Jungen	
		rechts	links		rechts	links
0/1 +0/2	25	30,0 ± 5,8	30,6 ± 5,5	13	23,6 ± 4,1	27,2 ± 4,0
0/3 +0/4	90	26,5 ± 4,9	27,7 ± 5,5	54	23,4 ± 4,5	24,5 ± 4,6
0/5 +0/6	96	22,8 ± 4,5	24,5 ± 4,8	62	19,4 ± 4,8	22,0 ± 4,8
0/7 -0/9	143	21,2 ± 4,1	22,7 ± 4,2	65	20,3 ± 4,3	21,3 ± 4,1
0/10 -1/0	84	20,8 ± 3,9	22,8 ± 4,3	42	19,4 ± 3,8	21,3 ± 3,9
1/1 -1/3	62	20,2 ± 4,4	22,1 ± 4,8	26	18,7 ± 4,4	20,3 ± 3,7
1/4 -1/6	44	20,7 ± 4,3	21,8 ± 4,3	28	19,5 ± 4,3	21,6 ± 4,2
1/7 -2/0	59	19,8 ± 4,3	22,0 ± 4,4	33	16,8 ± 3,8	19,1 ± 4,1
2/1 -3/0	59	18,0 ± 3,8	19,5 ± 3,8	46	16,7 ± 4,3	18,5 ± 4,2
3/1 -5/0	33	14,5 ± 3,4	16,6 ± 4,6	36	14,9 ± 4,3	15,8 ± 4,0
5/1 -7/0	24	15,2 ± 4,1	15,8 ± 4,0	23	12,7 ± 4,1	15,4 ± 3,9

Tabelle 9.2. Grenzwerte normaler Pfannendachwinkel

Alter (Jahre/Monate)	Mädchen				Jungen			
	leicht dysplastisch (s)		schwer dysplastisch (2s)		leicht dysplastisch (s)		schwer dysplastisch (2s)	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
0/1 +0/2	36	36	41,5	41,5	29	31	33	35
0/3 +0/4	31,5	33	36,5	38,5	28	29	32,5	33,5
0/5 +0/6	27,5	29,5	32	34	24,5	27	29	31,5
0/7 -0/9	25,5	27	29,5	31,5	24,5	25,5	29	29,5
0/10 -0/12	24,5	27	29	31,5	23,5	25	27	29
0/13 -0/15	24,5	27	29	31,5	23	24	27,5	27,5
0/16 -0/18	24,5	26	29	30,5	23	24	26,5	27,5
0/19 -0/24	24	25,5	28	30,5	21,5	23	26,5	27
2/0 -3/0	22	23,5	25,5	27	21	22,5	25	27
3/0 -5/0	18	21	22,5	25,5	19	20	23,5	24
5/0 -7/0	18	20	23	23,5	17	19	21	23

Tönnis und Brunken (1968)

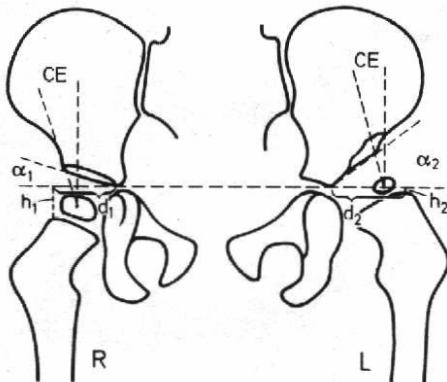


Abb. 17.3 Pfannendachwinkel (α_1/α_2), Höhenabstand der proximalen Femurmetaphyse von der Hilgenreiner-Linie (h_1/h_2), Diaphysendistanz (d_1/d_2), Centrum-Eckenwinkel (CE-Winkel) (nach Wiberg), Normwerte s. Text. (Aus: Schlegel, K.-F. (Hrsg.): Orthopädie. Enke, Stuttgart 1978)

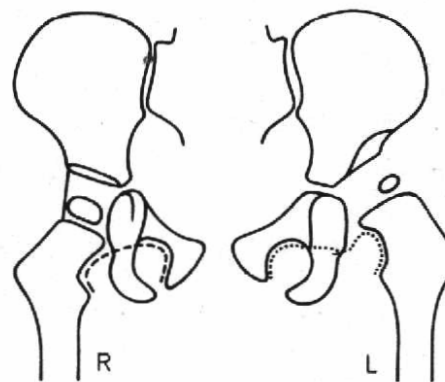


Abb. 17.4 Unterbrechung der Shenton-Ménard-Linie bei einseitiger Subluxation oder Luxation. Rechts Ombrédanne-Linie (vertikal). (Aus: Schlegel, K.-F. (Hrsg.): Orthopädie. Enke, Stuttgart 1978)

Abbildung 2a / b: Röntgenologische Parameter

Der Pfannendachwinkel der Belastungszone beim Jugendlichen und Erwachsenen: Nach dem Schluss der Y-Fuge nimmt man zum Ausmessen des AC-Winkels die Horizontale durch den

untersten Punkt der Sklerosierungszone und die Tangente, die den untersten Punkt der Sklerosierungszone und den Pfannenerker verbindet, weil die Sklerosierungszone das eigentliche Dach bildet. Sie erlaubt eine Aussage über den Dysplasiegrad und die Prognose. Es verbietet sich die Endpunkte beider Sklerosierungszonen einfach miteinander zu verbinden, wenn die Pfannen unterschiedlich dysplastisch sind. 10° wird als oberer Winkel des Normalen angegeben.

Der Zentrums-Eckenwinkel (CE-Winkel nach Wiberg): Der CE-Winkel nach Wiberg (1939) wird zwischen der Linie, die längs der Körperachse durch das Kopffzentrum verläuft und der Linie, die Kopfmitte und Erker verbindet, gebildet. Er erlaubt eine Aussage über die seitliche Überdachung des Hüftkopfes. Werte unter 15° bei Kindern sind sicher pathologisch.

Tabelle 9: Klassifikation des CE-Winkels

Alter (Jahre/ Monate)	Normalwert, Mittelwert	Grad 1, normal	Grad 2, leicht patho- logisch	Grad 3, schwer pa- thologisch	Grad 4, extrem pa- thologisch
> 0 - < 8	25	> 20	> 15 - < 20	> 0 - < 15	< 0
> 8 - < 18	32	> 25	> 20 - < 25	> 5 - < 20	< 5
> 18 - < 50	35	> 30	> 20 - < 30	> 5 - < 20	< 5

Tönnis (1966)

Der Pfannendachwinkel nach Idelberger und Frank (ACM-Winkel)

Sie macht eine Aussage über die Pfannentiefe. Sie ist weitgehend unabhängig von einer Beckendrehung, -kipfung und dem Alter. Die Senkrechte an der Mitte der Verbindungslinie des oberen Pfannenerkers und des untersten Pfannenrandpunktes in Richtung zum Pfannengrund und ihre Verbindung zum oberen Pfannenerker schließt den ACM-Winkel ein. Winkel über 50° gelten als pathologisch.

Tabelle 10: Klassifikation der ACM-Winkel

	ACM-Winkel
Mittelwert	45° (+3,2°)
Jugendliche unter 16 Jahren	> 53° patholog.
17 bis 20 Jahre	> 52° patholog.
Erwachsene	> 49° patholog.

Busse et al. 1972

Alle Altersstufen ab 2 Jahren	Normalwert (Mittelwert)	Grad 1, Normalbereich	Grad 2, leicht pathologisch	Grad 3, schwer pathologisch	Grad 4, extrem pathologisch
> 2	45	< 50	> 50 - < 55	> 55 - < 60	> 60

Die ACM-Winkel nach Idelberger und Frank (1925)

Der Kombinationswinkel des Hüftgelenks (Hüftwert)

Gehen der ACM-Wert, der CE-Winkel und die Dezentrierungsstrecke gemeinsam in die Berechnung ein, kann eine bessere Aussage über die Form des Gelenks gemacht werden.

Man erhält den Hüftwert anhand der folgenden Formel:

Tabelle 11: Formel und Klassifikation der Hüftwerte

$HW = A + B + C + 10$
$A = \frac{\text{Wurzel aus } 3 \times (\text{ACM} - \text{Mittelwert von ACM})}{\text{Standardabweichung von ACM}}$
$B = \frac{\text{Wurzel aus } 3 \times (\text{Mittelwert von CE} - \text{CE})}{\text{Standardabweichung von CE}}$
$C = \frac{\text{Wurzel aus } 3 \times (\text{MZ} - \text{Mittelwert von MZ})}{\text{Standardabweichung von MZ}}$

Der Hüftwert wurde 1972 eingeführt von Busse, Gasteiger und Tönnis.

Die Klassifikation des Hüftwerts (Brückl 1989)

Alter (Jahre)	Normalwert (Mittelwert)	Grad 1, Normalbereich	Grad 2, leicht pathologisch	Grad 3, schwer pathologisch	Grad 4, extrem pathologisch
> 5 - 18	10	> 6 - < 15	> 15 - < 20	> 20 - < 30	> 30
Erwachsene	10	> 6 - < 16	> 16 - < 21	> 21 - < 31	> 31

Die Dezentrierungsstrecke MZ: Die Dezentrierungsstrecke MZ gibt Auskunft über das Maß der Dezentrierung der Kugelmittelpunkte vom Kopf und der Pfanne zur groben Unterteilung normaler und deformierter Gelenke. Ihre Angabe erfolgt in Millimetern. Die Mitte der Verbindungslinie des lateralen Pfannenerkers und des unteren Pfannenrandes entspricht dem Mittelpunkt der Pfanne und die Spitze des CE-Winkels entspricht dem Mittelpunkt des Kopfes.

Der Höhenabstand der proximalen Femurmetaphyse von der Hilgenreiner-Linie: Die Hilgenreiner-Linie ist die Verbindungslinie beider Y-Fugen, die die untersten Knochenpunkte der Beckenschaufel darstellen. Der Abstand beträgt bei Säuglingen 8 bis 10 mm. Kleinere Werte zeigen eine Luxation an.

Die Diaphysendistanz: In den ersten Lebensmonaten beträgt der Abstand zwischen der medialen Schenkelhalsspitze und dem Os ischii 4 - 6 mm. Werte über 6,5 mm weisen auf eine beginnende Subluxation oder Luxation hin.

Die Orientierungslinie nach Shenton-Menard: Die bogenförmige Linie aus der Verlängerung der medialen Schenkelhalskontur und der kranialen Umrandung des Foramen obturatum ist bei der Subluxation und der Luxation unterbrochen.

Die Ombredanne-Linie: Sie verläuft vom seitlichsten Punkt des Pfannendaches senkrecht auf die Hilgenreiner-Linie. Die Hilgenreiner- und die Ombredanne-Linie bilden 4 Quadranten. Der Femurkopf steht im Normalfall im inneren, unteren Quadranten.

normal:	Kern im unteren, inneren Quadranten,
bei Subluxation:	Kern im oberen, inneren Quadranten
bei Luxation:	Kern im unteren, äußeren Quadranten
bei höheren Luxationen:	Kern im oberen, äußeren Quadranten

Der Messwert zur Bestimmung der Hüftinstabilität

Der Instabilitätsindex nach Reimers (MP, migration percentage) kennzeichnet die ungenügende Tiefeneinstellung des Kopfes und dient zur Abschätzung des ungedeckten Kopfanteils. Der Abstand der seitlichen Hüftkopfbegrenzung zur Ombredanne-Perkins-Linie wird in Verhältnis gesetzt zur Breite des Kopfes parallel zur Hilgenreiner-Linie.

Tabelle 12: Instabilitätsindex nach Reimers

normal:	0 % (Alter 0 - 4 Jahre)
	< 10 % (Alter 4 - 16 Jahre)
bei Subluxation:	33 - 99 %
bei Luxation:	100 %

Der Kopfkern: Der Kopfkern erscheint normalerweise erst im vierten Lebensmonat und steht im unteren, inneren Quadranten des Hilgenreinerschen-Koordinatensystems aus der Horizontalen durch die Y-Fuge und der Senkrechten durch die obere Pfannendachecke.

Die Luxationsgrade: Man unterscheidet vier Luxationsgrade nach Angaben des Arbeitskreises für Hüftdysplasie der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie (DGOT).

Grad 1 Kopfkern innerhalb der Ombredanne-Linie (Dysplasie)

Grad 2 Kopfkern außerhalb der Senkrechten unterhalb des Pfannenerkers (Dezentrierung)

Grad 3 Kopfkern seitlich auf Höhe des Pfannenerkers (Subluxation)

Grad 4 Kopfkern oberhalb des Pfannenerkers (komplette Luxation)

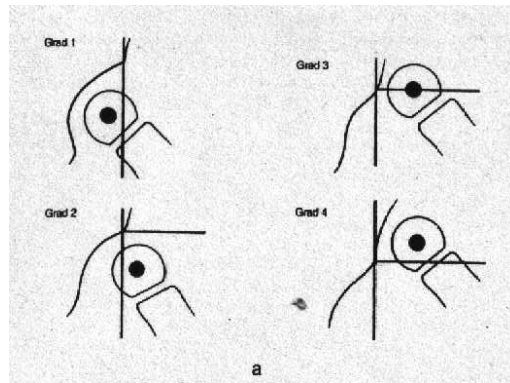


Abbildung 3: Luxationsgrade (DGOT)

Die Köhler-Tränenfigur: Die Köhler-Tränenfigur als ein diagnostisches Mittel weist durch ihre Verformung auf eine Instabilität und eine ungenügende Tiefeinstellung des Hüftkopfes hin. Die innere Beckenwandkortikalis macht die mediale und die Fossa acetabuli die laterale Tränenkontur. Funktionale Reize lassen sie zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat bilden und ein Fehlen in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres gilt als pathologisch. Bei Fehlen des formativen Reizes auf den Pfannenboden durch eine ungenügende Tiefeinstellung des Kopfes bildet sich keine Tränenfigur. Bei einer mäßigen Lateralisation des Kopfes ist sie breit oder v-förmig verändert und ihre Spitze rund. Bei einer exakten Reposition des Kopfes bildet sie sich dauerhaft zurück. Der Abstand der Tränenfigur zum medialen Rand der proximalen Epiphyse beträgt im Alter zwischen 6 und 11 Jahren $8,8\text{mm} (\pm 1,3)$.

Die Überprüfung der Röntgenaufnahme hinsichtlich der korrekten Lagerung des Kindes

Der Drehungsquotient des Beckens, Tönnis u. Brunken: Der Pfannendachwinkel nach Hilgenreiner (1925) ändert sich mit dem Grad der Beckendrehung um die Körperlängsachse. Bei einem Quotienten zwischen 1,8 und 0,56 ist der zusätzliche Unterschied zwischen den Pfannendachwinkeln rechts und links durchschnittlich 2° . Der Winkel ist auf der Seite kleiner, zu der das Becken gedreht wird, auf der anderen größer.

Drehungsquotient =

Querdurchmesser Foramen obturatum rechts / Querdurchmesser Foramen obturatum links

Der Messwinkel für die Beckenaufrichtung und -kipfung, Tönnis u. Brunken: Der Pfannendachwinkel ändert sich mit der Beckenaufrichtung und -kipfung. Bei einer Aufrichtung ist der AC-Winkel größer und bei einer Kippung kleiner. Bei der Lagerung sollte der Sitzbein-

Symphysen-Winkel eingehalten werden. Die Spitze des Winkels berührt die Symphyse und die Schenkel den höchsten Punkt des Sitzbeins.

Tabelle 13: Der Sitzbein-Symphysen-Winkel

Alter	Winkel
1 - 6 Monate	100° - 135°
7 - 12 Monate	100° - 130°
1 - 2 Jahre	95° - 128°
2 - 3 Jahre	90° - 125°
3 - 5 Jahre	85° - 115°

In der Literatur findet man auf die Lindemann-Klassifikation zur Beurteilung der Hüftgelenke.

Tabelle 14: Lindemann-Klassifikation (1950)

Tabelle 13.1. Einteilung der Endergebnisse der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. (Nach Lindemann 1950)

	Lagebeziehung zwischen Kopf und Pfanne	Aufbau des koxalen Femurendes	Aufbau der Pfanne	Röntgenologische Gesamtbeurteilung	Funktionelles Ergebnis
Gruppe I (vollkommene Heilung)	Normal: Die Pfanne umfaßt den Schenkelkopf zu wenigstens $\frac{2}{3}$	Regelrechter Aufbau innerhalb normaler Grenzen und ohne Formabweichungen	Das Pfannendach zeigt ausgeprägte, dem Schenkelkopf entsprechende Rundung	Normaler Befund	Gut
Gruppe II (befriedigende Heilung)	Normal: Die Pfanne umfaßt den Schenkelkopf zu wenigstens $\frac{2}{3}$	Leichte Hypoplasie des Schenkelkopfes, geringe Abweichung des Schenkelhalsneigungswinkels, geringfügige Antetorsion	Leichte Hypoplasie der Pfanne bei ausgebildetem Pfannendach	Unwesentliche Abweichungen vom normalen Befund	Gut
Gruppe III (Subluxation, Deformität des Schenkelkopfes und -halses)	Die Pfanne umfaßt den Schenkelkopf nur noch zur Hälfte oder weniger	Deformitäten: Coxa vara, Coxa valga, Verformung des Schenkelkopfes	Abflachung der Pfanne, mangelhaft ausgebildetes Pfannendach	Subluxationsstellung des Schenkelkopfes	Auf die Dauer unbefriedigend, ungeheilt
Gruppe IV (Relaxation)	Die Primärpfanne ist leer			Relaxation des Schenkelkopfes	Ungeheilt

2.5.5 Arthrographie

Die Arthrographie steht für eine genauere Unterteilung in Subluxation oder Luxation mit der Konsequenz bei der Wahl der Therapie. Dabei wird unter Durchleuchtung Kontrastmittel in die Hüfte gegeben. Aus der Verteilung des Kontrastmittels kann man unterschiedliche Luxationsgrade erkennen.

Einteilung der arthrographischen Luxationsgrade (Tönnis)

Grad 1: Knorpeliger Femurkopf nicht mehr als $\frac{2}{3}$ seiner Breite nach lateral verschoben, Limbus ausgezogen,

Grad 2: Femurkopf um mehr als $\frac{2}{3}$ seiner Breite lateralisiert, aber nicht mehr um als $\frac{1}{3}$ seiner Höhe kranial verschoben, Limbus ausgezogen, eventuell an der Spitze eingerollt,

Grad 3: Femurkopf um mehr als $\frac{1}{3}$ gegenüber der knorpeligen Pfannenecke kranial verschoben, Limbus ausgezogen, eventuell deutlich eingeschlagen,

Grad 4: Femurkopf voll verrenkt, Limbus oder Kapselschlauch trennen ihn von der Hüftpfanne.

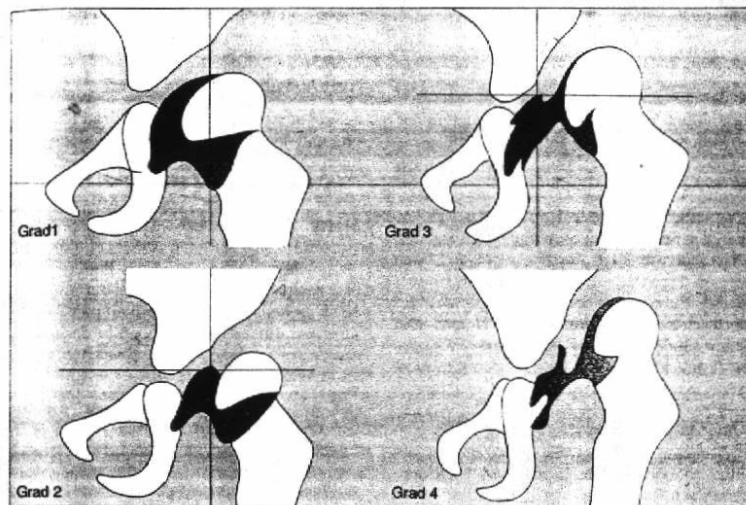


Abb. 13.26 Einteilung des Luxationsgrades im Arthrogramm nach Tönnis

Abbildung 4: Arthrogr. Luxationsgrad (Tönnis)

Die Luxationsgrade nach Howorth, Mitchel, Dörr und P. M. Dunn

Grad 0: Normale Gelenkform.

Grad 1: Durch Kapselüberdehnung instabiles, subluzierbares Gelenk beim Säugling. Der Hüftkopf lateralisiert beim Tastversuch nach Roser-Ortolani und gleitet danach wieder in die Pfanne zurück. Die Pfanne und der Limbus sind nur gering deformiert. Der Grad 1 wird später auch für Dysplasiepfannen ohne eine Hüftkopfverschiebung verwendet.

Grad 2: Subluxiertes Gelenk. Der Limbus und die Pfanne sind deformiert. Der Hüftkopf steht höher und drückt das Pfannendach platt. Es entsteht dabei eine neue Anlagefläche. Zwischen der neuen Anlagefläche und der Primärpfanne bildet sich ein Neolimbus.

Grad 3: Volle Luxation. Der Kopf steht außerhalb der Pfanne, hat den Limbus voll überschritten und drückt sie in die Pfanne zurück. Der Limbus kann wieder zurückgeschlagen sein.

Die Luxationsgrade nach Guilleminet et al.

Grad 1: Der Limbus ist nur verzogen.

Grad 2: Der Limbus ist zwischen dem Hüftkopf und der Pfanne.

Grad 3: Ein umgeschlagener Limbus liegt zwischen dem Hüftkopf und der Pfanne.

Grad 4: Der Hüftkopf lässt sich nicht vor die Pfanne stellen.

2.6 Therapie

Pathologische Veränderungen an dysplastischen Hüften neigen dazu, sich zu destabilisieren. Es kommt über Gelenkfehlfunktionen zu Luxationen. Es gilt, die Fehlentwicklung frühzeitig zu stoppen. Die Reversibilität der pathoanatomischen Veränderungen ist abhängig vom Grad der Deformierung und von den Wachstums- oder Korrekturpotenzen. Der Erfolg steigt mit früherem Therapiebeginn.

Man unterscheidet verschiedene Phasen der Luxationsbehandlung:

1. Repositionsphase: Bei der Reposition dezentrierter Hüftgelenke der sonographischen Hüfttypen D, 3a, 3b und 4 nach Graf werden die Hüftköpfe erneut in der Pfanne zentriert. Bei jüngeren Patienten mit meist nicht so gravierenden Veränderungen reicht schon eine 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.
2. Retentionsphase: Das instabile Gelenk der sonographischen Hüfttypen 2c instabil, D, 3a, 3b und 4 nach Graf neigt in die Sekundärpfanne zu reluxieren, weil das hyalin-knorpelige Pfannendach deformiert und die Gelenkkapsel noch geweitet ist. Die Retention hält die zentrische Stellung des Hüftkopfes in der Sitz-Hock-Position von 90° - 100° Beugung und 45° bis max. 50° Abduktion. Das Ziel ist eine Pfannendachremodellierung und ein Kapselschrumpfungsprozess unter Pfannenentlastung durch Vermeidung von Druck- und Scherkräften. Die Retention dauert 2 bis 4 Wochen.
3. Nachreifungs- oder Ausheilungsphase: Das stabile, aber noch dysplastische Gelenk des sonographischen Typs 2c stabil, 2b und 2a(-) bedarf noch einer Nachreifungsothese. Der Hüftkopf ist zwar in der Pfanne, die ihre ursprüngliche Form wieder hat, tief eingestellt ist und die Gelenkkapsel ist straff, doch würden Druck- und Scherkräfte in kranio-kaudaler Richtung das knorpelige Pfannendach erneut deformieren. Wieder kommt das Sitz-Hock-Prinzip zur Anwendung.

In der Dysplasiebehandlung werden folgende Arten unterschieden (Koneremann 1978):

Sofortbehandlung: Die konservativ-funktionelle Behandlung in der Abspreizung und Beugung beginnt mit der Sofortdiagnostik im Neugeborenenalter und ist erst durch den Sonographieeinsatz möglich geworden. Als Therapiemöglichkeiten bieten sich Breitwickeln, Spreizhosen oder Bandagen an.

Frühbehandlung: Beginnt die Therapie zwischen den ersten drei Monaten und vor dem ersten Lebensjahr wird die Behandlung als Frühbehandlung bezeichnet. Die Veränderungen sind weiter fortgeschritten. Es werden dieselben Maßnahmen verwendet wie bei einer Sofortbehandlung. Schwere Dysplasien oder Subluxationen bekommen einen 8- bis 12-wöchigen Hocksitzverband, bis das Gelenk stabil ist. Bei einer zunehmenden Adduktionskontraktur mit einer anhaltenden Instabilität, Subluxation oder Luxation unter der konservativen Therapie ist eine Arthrographie indiziert zur Feststellung von Risikofaktoren, wie hohem Luxationsgrad, verengtem Pfanneneingang, ungenügender Tiefeinstellung des Femurkopfs und verzögerter Kopfkernentwicklung. Sie geben die Indikation für eine operative Reposition.

Spätbehandlung: Bei einer unerkannten Dysplasie und unzureichender Pfannenentwicklung kommt es unter dem Einfluss der Funktion und Belastung zu einer zunehmenden Dislokation, insbesondere unter Gehbeginn. Spätestens während des 2. und 3. Lebensjahres geht die Subluxation in eine Luxation über. Die konservative Reposition kann bis einschließlich des 3. Lebensjahres eingesetzt werden. Im Falle einer erfolglosen Spontanreposition und manuellen Reposition bringt die Overheadextension und die Extensionsreposition nach Krämer Nutzen. Falls dies fehlschlägt, ist die operative offene Einstellung indiziert. Eine Restdysplasie kann mit unterschiedlichen Darmbeinosteotomien behandelt werden.

Tab. 1 Leitlinie zum hüftsonographischen Screening: Vorgehen bei U3 unter Berücksichtigung des anamnestischen, klinischen und sonographischen Befundes

Anamnesestistisches Risiko	±	±	±	±	±	±	±	±
Instabilität	-	-	-	-	-	-	+	+
Abspreizhemmung	-	-	-	+	+	+	+	+
Sonographie (alpha-Winkel in Grad)	> 56	51-56	< 51	> 56	51-56	< 51	51-56	< 51
entspricht derzeit Hüfttyp nach Graf ¹	Ia/b; IIa	IIa	IIc/g; D; IIIa/b; IV	Ia/b; IIa	IIa	IIc/g; D; IIIa/b; IV	IIa	IIc/g; D; IIIa/b; IV
Diagnostische/therapeutische Konsequenzen	keine	breit wickeln; Sonokontrolle nach 4 Wochen	Spreizbehandlung ²	Sonokontrolle nach 4 Wochen	breit wickeln; Sonokontrolle nach 4 Wochen	Spreizbehandlung	breit wickeln; Sonokontrolle nach 4 Wochen	Spreizbehandlung ²

¹ Die Abweichung gegenüber den bei Graf (1993) genannten Winkelgrenzwerten ergeben sich aufgrund anderer statistischer Berechnungsmethoden

² Unter ‚Spreizbehandlung‘ sind die dem Einzelfall angepaßten therapeutischen Maßnahmen zu verstehen

aus Altenhofen (1998)

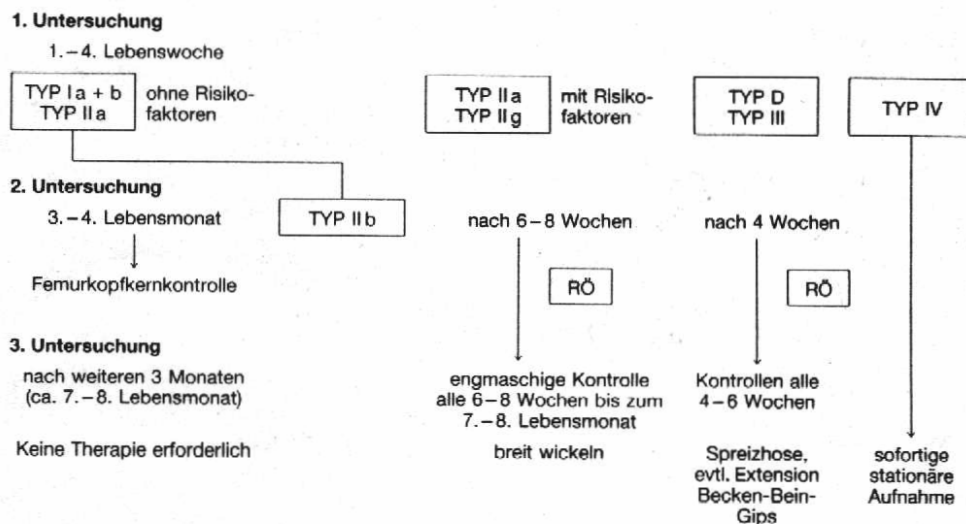


Abb. 17.2 Sonographisches Untersuchungsschema in der Orthopädie Essen (Typenbezeichnung nach Graf) (Aus: Reichelt, A. (Hrsg.): Therapie orthopädischer Erkrankungen. Enke, Stuttgart 1989)

Abbildung 5: Untersuchungsschemata und therapeutische Vorgehensweisen

2.6.1 Die Spreizhose

Das Prinzip ist eine abduktorische Umleitung der extendierenden Strampelmotorik der Säuglinge an den Seitenrändern der Spreizhose (Mittelmeier 1988). In späteren Lebensmonaten nimmt

die Abspreizhemmung der Hüftgelenke zu und macht eine weitere Fortsetzung der Spreizhosen-Therapie unmöglich.

Sie wird bei der Hüftdysplasie, bei instabilen Gelenken und bei der Nachbehandlung eingesetzt. Ein fester Steg bringt die Beine von der Beugung in eine Abduktions- und Außenrotationsstellung, die der Lorenzstellung entsprechen kann. Damit werden unter anderem die auftretenden Nekrosefälle erklärt. Ein konisch zugeschnittenes Spreizhöschen aus Plastikmaterial bringt die Beinchen dagegen langsam und gewaltlos zur gewünschten Stellung. Die Spreizhose sollte anfangs nicht zu straff angezogen werden und nicht zu breit bemessen sein. Anwendung in Bauchlage zu Anfang kann zu einer starken Abduktion führen und ist zu vermeiden. Sie sollte ständig getragen werden. Das plötzliche Umstellen nach Gewöhnung an die Spreizstellung gilt als zu traumatisch. Sie sollte auf Werte von 50° - 70° Abduktion und 70° - 100° Beugung eingestellt werden. Ist die Hose im Falle einer Instabilitätshüfte im unteren Anteil zu schmal, kann es bei der Adduktion zu einem Hebel-, Luxationseffekt kommen. Eine Kontrolle der Hüftstabilität und eine Neueinstellung der Spreizhose sollte regelmäßig, z.B. alle 2 Wochen, erfolgen. Sie kann bis zum Ende des ersten Lebensjahres eingesetzt werden, wobei in den ersten 3 Monaten die Wirkung auf den Pfannendachwinkel am größten ist.

2.6.2 Die Schienen

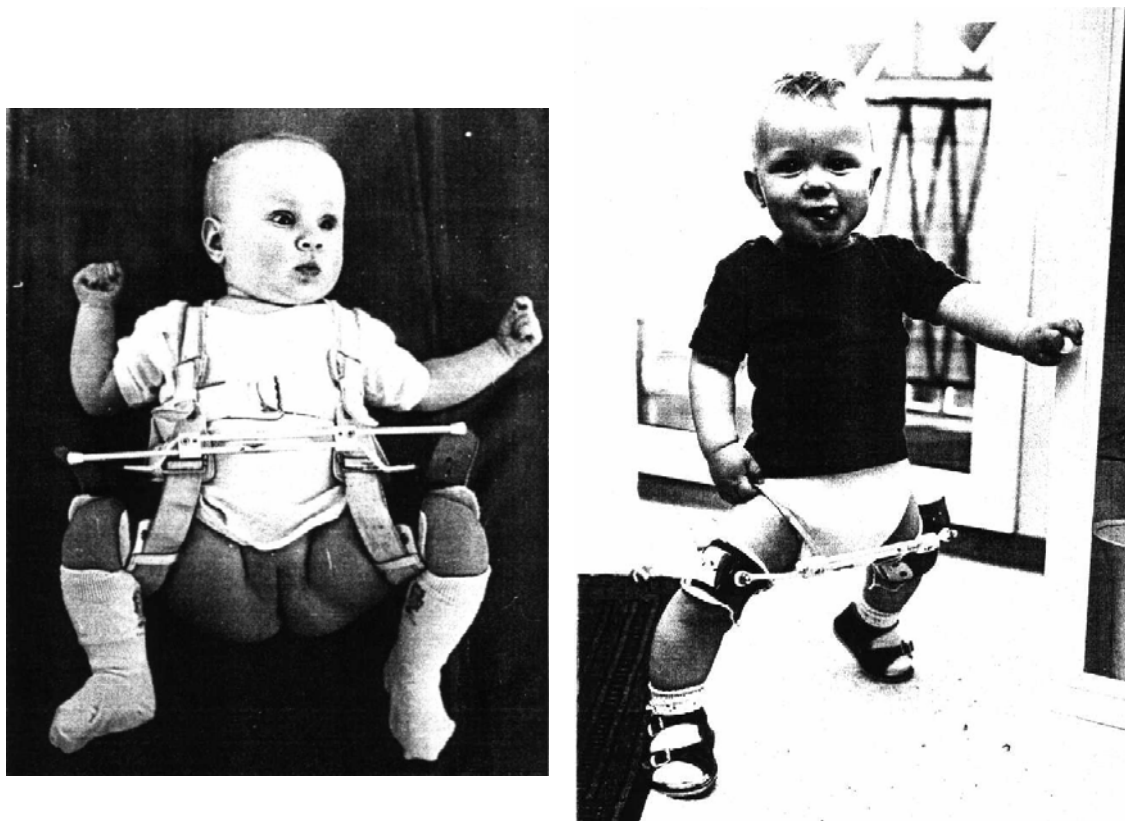
Sie stabilisieren das Hüftgelenk älterer und kräftigerer Kinder, indem sie Irritationen der Hüftreifung durch exzentrische Bewegungen vermeiden. Sie werden zur Nachbehandlung eingesetzt. Von der Hilgenreiner-Schiene (1925) und der Forrester- u. Brown-Schiene (1933) ist bekannt, dass sie über eine ungünstige Lorenzstellung zu einer erhöhten Nekroserate führen.

von Rosen-Schiene: Sie ist im Kern ein biegsames Metall mit vier Enden. Zwei Enden liegen auf den Schultern und die beiden anderen Enden fassen die Oberschenkel und ziehen diese an. Die Abduktion von 60° - 70° wird nicht überschritten und erlaubt noch ein gewisses Bewegungsspiel. Sie wird bis zum Alter von 8 Lebenswochen eingesetzt. Größere und kräftigere Kinder können sie verbiegen.

Hoffmann-Daimler-Schiene: Sie besteht aus einem Metallbügel mit jeweils einer Schelle an beiden Enden, die die Oberschenkel oberhalb der Kondylen greifen und ein Rutschen nach kaudal vermeiden. Die Abduktion wird wöchentlich allmählich auf 30° - 50° gesteigert.

Die Münsteraner Kondylenspreizschiene: Sie ist eine Weiterentwicklung der Hoffmann-Daimler-Schiene. Die Besonderheit liegt darin, dass die Oberschenkel-schellen über Kugelgelenke beweglich angebracht sind. Die Abduktion wird auf 45° eingestellt. Die Oberschenkel-schellen kommen oberhalb der Kondylen zu liegen. Die Kugelgelenke sollen eine mobile Fixie-

nung herbeiführen und nach Gehbeginn das Gehen erleichtern. 3 verschiedene Größen machen sie vom Neugeborenenalter bis zum Ende des 2. Lebensjahres (Weseloh 1978) anwendbar. Sie ist für eine durchgehende Anwendung vorgesehen und darf über die gesamte Therapiedauer nicht abgenommen werden. Der Therapieerfolg wird durch eine Ultraschalluntersuchung alle 4 bis 6 Wochen und durch eine Röntgenuntersuchung alle 12 Wochen kontrolliert. Die Abschlus- lung erfolgt schrittweise über 6 Wochen mit stundenweiser Reduzierung der Tragedauer.



Die Münsteraner Kondylenspreizschiene, im ersten Bild mit einer Münsteraner Beugebandage, aus dem Universitätsklinikum Münster

Abbildung 6: Die Münsteraner Kondylenspreizschiene

2.6.3 Bandagen

Riemenbandage nach Pavlik: Sie strebt eine schonende Reposition an. Die Gurte bringen die Beine in eine Beuge- und Abduktionsstellung. Der Kopf sucht sich aus maximaler Beugehaltung bei einer allmählichen kontrollierten Änderung der Position unter einer Ausnutzung der Strampelbewegungen selbst seinen Weg in die Pfanne. Bei zu einer niedrigen oder zu starken Beugung kann es zur Relaxation über die Pfannenränder kommen, bei zu einer schnell vorge-

nommener Abduktion zu Nekrosen. Sie kann bis zum Ende des 9. Lebensmonat eingesetzt werden. Es wird empfohlen, der Pavlik-Bandage eine Weiterbehandlung in der Spreizhose oder im Gipsverband nach Fettweis in Sitz-Hock-Stellung anzuschließen zu einer weiteren Verfestigung des Gelenks.

Hoffmann-Daimler-Bandage: Die Beinchen werden an die seitliche Bauchwand gezogen. Wenn der Hüftkopf kaudal liegt, wird nach einer Abduktion des Oberschenkels und Ausnutzung der Adduktorenmuskulatur die Beugung auf Werte um 90° verringert und der Hüftkopf tritt in die Pfanne. Nach einer Stabilisierung der Verhältnisse schließt sich zur Nachreifung der Dysplasie eine Spreizschienenanwendung an. Die erhöhte Nekroserate wird der Lorenzstellung zugeschrieben und man nimmt an, dass bei niedrigeren Luxationsgraden der Hüftkopf anstatt einzurenken, häufig auch nur gegen den Pfannenrand und Limbus gedrückt wird. Bei niedrigeren Graden ist die Nekroserate deshalb erhöht.

Münsteraner Beugebandage: Die Münsteraner Beugebandage wird in Kombination mit Adduktionskeilen verwendet. Unter der 8 Wochen dauernden Anwendung wird die Abduktion von anfangs 70° kontinuierlich auf 45° verringert. Die Beugung beträgt jeweils 110° . Anschließend folgt eine zehnwöchige Kombination mit der Münsteraner Kondylenspreizschiene. Bei der Pavlik-Bandage ist häufig eine Entwicklung von Beugekontrakturen zu beobachten, weil das Fuß- und Kniegelenk in Flexion gehalten werden. Bei der Münsteraner Beugebandage haben beide Gelenke freies Spiel. Der Retention schließt sich eine Nachreifung unter alleiniger Münsteraner Kondylenspreizschiene an.

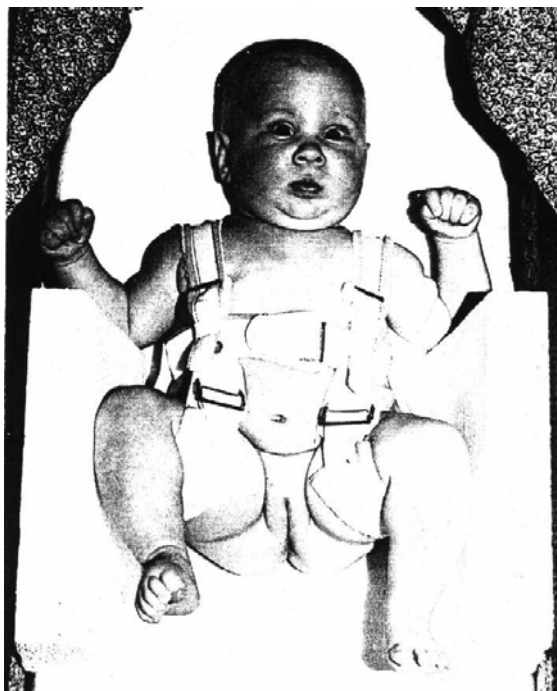


Abbildung 7: Münsteraner Beugebandage mit Abduktionskeilen

2.6.4 Andere konservative Maßnahmen

Hocksitzgips: Der Hocksitz-Gips dient zur Reposition und Retention und zählt zu den wesentlich sicheren Methoden. Die Beugung wird auf $110^\circ - 120^\circ$ und die Abspreizung auf 50° eingestellt. Die starke Beugung in Kombination mit einer kleinen Abspreizung soll eine Reluxation verhindern. Die Stabilisierung des Hüftgelenkes dauert unter dem Hockgips 8 Wochen.

Hanausek-Apparat: Sie dient zur Reposition und Retention. Sie besteht aus einer Bodenplatte und Oberschenkelfassungen. Unter der Ausnutzung des Eigengewichtes werden die gespreizten Beine nach kaudal gedrückt und ein Druck von dorsal bringt die Hüftköpfe über den hinteren Rand in die Pfanne. Die Reposition vollzieht sich unter einer zunehmenden Abduktion. Die Reposition dauert 2 - 3 Wochen und die Retention 6 Monate unter einer Steigerung der Bewegungsausmaße.

2.6.5 Extensionsmethoden

Extensionsmaßnahmen führen über eine Lockerung der Weichteile eine Reposition herbei.

Längsextension: Sie dient als Vorbehandlung zur Einrenkung der Hüftluxation. Sie wird anderen Extensionen vorgeschaltet. Die Beine werden dabei jeweils um 20° abduziert und 45° gebeugt.

Extension nach Lange: Lange (1910) lässt die Längsextension in eine Abduktionsextension mit einer Innenrotation übergehen. Sie dient zur Reposition und Retention. Die Nekroserate ist niedriger als bei der Lorenz-Stellung.

Overheadextension: Diese Repositionsmethode wurde 1955 von Craig veröffentlicht. Sie ist für ältere Kinder geeignet. Ihr schließt sich ein Gipsverband in einer abgeschwächten Lorenz-Stellung an. Die Beine werden um 110° gebeugt und langsam und schonend über 4 Wochen zunehmenden abduziert. Es geht darum den Kopf mit einer Extension von $110^\circ - 120^\circ$ über den Limbus und Pfannenrand zu bekommen. Stärkere Abduktionsgrade sind mit einer erhöhten Nekroserate verknüpft.

Extensionsreposition nach Krämer: Sie überwindet Repositionshindernisse, die normalerweise eine operative Einstellung notwendig machen würden. Nach einer Längsextension, die die Hüftköpfe auf die Pfannenebene bringt, werden die Beine in den Hüften um 90° gebeugt. Repositionszüge ziehen die gebeugten Oberschenkel in axialer Richtung nach kaudal zum Tiefertreten der Hüftköpfe, Antiluxationsdruck 2. Eine zunehmende Abduktion, die zum Ende hin lang-

samer verläuft, und ein dorsales Kissen als Hypomochlion lässt die Hüftköpfe über den hinteren Pfannenrand in die Pfanne eintreten, Antiluxationsdruck 1.

2.6.6 Manuelle und operative Einstellungen

Sind konservative Maßnahmen erfolglos ausgeschöpft und bestehen Repositionshindernisse, sind operative Maßnahmen indiziert. Die Hüftkopfnekrose rate ist im allgemeinen größer als bei konservativen Maßnahmen.

Manuelle Reposition: Es gibt verschiedene Möglichkeiten zur manuellen Einrenkung. Die manuelle Reposition geschieht in Narkose und unter einer anschließenden Fixation im Beckengipsverband mit vermehrter Abduktion, um den Hüftkopf tief einzustellen und eine Reluxation zu verhindern. Dabei unterscheidet man einen Froschgips in der Abduktions- und Außenrotationsstellung und eine Lange-Stellung in der Innenrotations- und Abduktionsstellung. Es besteht jedoch ein erhöhtes Risiko für Hüftkopfnekrosen und die Möglichkeit eines schlechteren Spätergebnisses, warum ein funktionelles Verfahren bevorzugt werden sollte.

Offene Reposition: Bei strukturellen Hindernissen ist bei 1 - 3 jährigen eine offene Reposition erforderlich mit einer anschließenden Retention, bis ausreichend Stabilität erreicht ist.

Funktionelle Nachbehandlung: Als funktionelle Nachbehandlung kommen nach Beendigung der Lagerungsperiode aktive Übungen der Muskulatur v. a. der Glutäen, Krankengymnastik und Krabbeln in Frage. Zur Spreizstellung in den Ruhephasen dienen die Nachtschiene, ein Halteapparat oder eine funktionelle Bandage. Bei älteren Kindern kann das Laufrad nach Schede eingesetzt werden.

2.6.7 Operative Maßnahmen

Bei einer flachen Pfanne mit einer mangelnden Kopfüberdachung, bei einer ausgeprägten Coxa valga und einer Antetorsion des Kopfhalses ist eine operative Korrektur der Pfannen und der koxalen Femurenden erforderlich, wenn konservative Maßnahmen erfolglos ausgeschöpft sind. Pfannenverbessernde Operationen verbessern die Form der Pfanne und die Überdachung des Femurkopfs. Dem Eingriff schließt sich eine mehrwöchige Fixierung im Halteapparat oder Gipsverband mit anschließender Krankengymnastik an.

Zur Korrektur der dysplastischen Pfanne stehen verschiedene Eingriffe zur Verfügung. Sie verfolgen verschieden Ziele und finden in unterschiedlichen Altersabschnitten statt. Man unterscheidet dabei reorientierende Osteotomien und extraartikuläre Augmentationsplastiken. Die

reorientierenden Osteotomien werden weiter unterteilt in Beckenosteotomien und Acetabuloplastiken.

Zu den extrakapsulären Augmentationsplastiken werden die Eingriffe nach Spitzzy (1923) und Chiari (1953) gezählt. Den kraniellen Kapselanteilen werden extraartikuläre Knochenanteile aufgelagert, so dass die Kapselanteile durch Druckwirkung zu Faserknorpel metaplasieren und das defizitäre Acetabulum verbessern.

Die Beckenosteotomien und Acetabuloplastiken verbessern die Hüftkopfüberdachung mit gelenkeigenen Knorpelanteilen. Bei den Beckenosteotomien werden Pfannendachanteile nach ventro-lateral verschoben mit dem Ziel der Vergrößerung der gewichtsübertragenden Zone. Es werden einfache (Salter 1961), zweifache (Hopf 1966) und dreifache (LeCouer 1965) Beckenosteotomien unterschieden. Bei der Pfannenschwenkoperation wird die Pfanne komplett gelöst (zentraler Drehpunkt) und bei der einfachen Osteotomie nach Salter liegt der Drehpunkt an der Symphyse. Die klassische Indikation für die Beckenosteotomie ist das sphärisch kongruente Gelenk.

Bei den Acetabuloplastiken gibt es pfannendachnahe Osteotomien, die bis zur Y-Fuge reichen, (Dega, Pemberton) und sphärische Osteotomien, die den inneren Beckenring intakt lassen. Die Verschiebung des pfanneneigenen Knorpels erfolgt nach ventro-lateral und bei den sphärischen Osteotomien auch in andere Richtungen. Die unvollständigen Eingriffe verkleinern den Acetabulumradius und sind bei der asphärischen Inkongruenz bei Pfannendachelongationen aufgrund neuromuskulärer Ursache indiziert. Bei den sphärischen Osteotomien wird das Acetabulum umschnitten und gleichen laterale und latero-ventrale Überdachungsdefizite aus.

Die Osteotomien nach Salter und Pemberton finden Verwendung im frühen Kindesalter, die Dreifachosteotomie nach Tönnis oder die polygonale Dreifachosteotomie nach Kotz ab dem achten Lebensjahr und die Osteotomien nach Wagner (1965) und Ganz (1988) nach Abschluss der Y-Fuge.

Bei Beckenosteotomien sind anatomisch und funktionell befriedigende Ergebnisse zwischen dem 18. Lebensmonat und 4. Lebensjahr zu erwarten. Die Chiari-Osteotomie und auch die Dreifach-Osteotomie werden erst mit dem Schulalter durchgeführt.

Reorientierende Beckenosteotomie (Beckenosteotomie)

Beckenosteotomie nach Salter

Bei dieser transversalen Ilium-Osteotomie wird der distale Beckenanteil aus dem Sitzbein und dem Schambein, der von knapp oberhalb der Spina iliaca anterior inferior nach dorsal zum Foramen ischiadicum reicht, an der Symphyse nach ventro-lateral über den Hüftkopf verschoben.

Es wird mit Knochenspan und Kirschner-Drähten fixiert. Die klassische Indikation ist die ventral ausgeprägte Dysplasie mit einer sphärischen Kongruenz.

Periartikuläre Osteotomien (Acetabuloplastiken)

Periacetabuläre Osteotomie nach Pemberton und Dega

Die Pemberton-Osteotomie mit einem möglichen Operationsalter zwischen dem 18. Lebensmonat und 6. Lebensjahr ist ein pfannendachnaher Eingriff, bei dem der Becken nicht durchtrennt wird. Sie verkleinert den Gelenkinnenraum und findet Verwendung bei der asphärischen Inkongruenz. Der Drehpunkt ist in der Y-Fuge. Die gesamte Pfanne wird bis in die Y-Fuge osteotomiert, nach unten geklappt und ebenfalls mit Knochenspan und Kirschnerdrähten fixiert.

Pfannenschwenkoperationen

Dreifachosteotomie nach Tönnis (1979)

Sie ist eine sphärische Dreifachosteotomie mit einer gelenknahen Durchtrennung aller 3 Beckenknochen mit einem Operationsalter vom 6. Lebensjahr bis zum Erwachsenenalter. Die gewichttragende Zone wird horizontal eingestellt.

Die Korrekturosteotomie am koxalen Femur (intertrochantäre Osteotomie)

Eine übermäßige Antetorsion bedingt schlechtere Behandlungsergebnisse der Hüftdysplasie. Die intertrochantäre Osteotomie dient vornehmlich im Rahmen von Kombinationseingriffen zur Korrektur von massiven Deformitäten der koxalen Femurenden unter einer Varisierung und Rückdrehung der antetorquierten Schenkelhälfte.

2.7 Prognose

Das Behandlungsergebnis ist abhängig von verschiedenen Faktoren.

- Alter bei Behandlungsbeginn,
- Ausgangsbefund: Dysplasie, Subluxation, Luxation und Pfannendachwinkel,
- Behandlungszeit und Beobachtungszeit - Nachreifung,
- Genaue und tiefe Reposition, normale Funktion, und genaue operative Korrekturmaßnahmen,
- Abhängigkeit einzelner Gelenkgrößen von anderen und von der Stellung des Femurs während der Behandlung (Meurer 1994).

2.8 Komplikationen

2.8.1 Restdysplasie

Die als Präarthrose geltende Restdysplasie ist definiert als ein verbleibendes Defizit in der Pfannendachentwicklung bei einer zentrierten Position des Hüftkopfs trotz adäquater und konsequenter Behandlung einer Hüftdysplasie oder Luxation oder ein von der Norm abweichender Fehlbau bei einem Wachstumsabschluss aufgrund einer Hüftreifungsstörung. Die ehemalige Hüftreifungsstörung kann aber auch unerkannt verlaufen sein. Mechanische Fehlbaugelenke neigen frühzeitig zu verschleifen. Dabei kommt neben dem mechanischen Fehlbau auch die ererbte Materialqualität (Gelenkskörper und periartikuläres Gewebe) und der Lebensstil (Beruf, Hobbies etc.) zu tragen. Sie verläuft bis zum Wachstumsabschluss mitunter klinisch symptomlos. Über Bagatellverletzungen macht sich die Restdysplasie mit belastungsabhängigen, dumpfen und diffusen Leistenschmerzen oder Schmerzen im Bereich des Trochanter majors bemerkbar. Manchmal kommt es auch zu einer perakuten Labrum-Symptomatik mit stechenden, messerscharfen mit der Fingerspitze genau lokalisierbaren Leistenschmerzen, unerwarteten Attacken von plötzlichen Gelenkblockaden und einem unerwarteten Einknicken (Giving way). In die Operationsindikation gehen neben den Winkelparametern und der Labrumläsion auch das Alter, das Körpergewicht, berufliche Belastungen, sportliche Ansprüche, der Leidensdruck, Beeinträchtigungen bei der Arbeits- und Sportfähigkeit (Lebensqualität) ein. Nach der Zielsetzung und der Prognose unterscheidet man kausale (korrektive) und symptomatische (palliative) Eingriffe. Der kausale Eingriff stellt die normale Morphologie unter der Verwendung des körpereigenen hyalinen Knorpels wieder her mit mittel- bis langfristig guten Ergebnissen. Symptomatische Eingriffe dienen der Verbesserung der Gelenkfunktion und Verzögerung von Verschleißprozessen bei hochgradig deformierten und degenerierten Gelenken mit dem Wunsch nach einer Hinauszögerung des künstlichen Gelenkersatzes.

2.8.1 Hüftkopfnekrose

Die Hüftkopfnekrose ist die gefürchtetste Komplikation während der Behandlung der kongenitalen Hüftdysplasie oder der Luxation. Alle anderen Komplikationen lassen sich auf dem operativen Wege angehen. Sie hat schwere morphologische Veränderungen zur Folge. Bei einer schweren Nekrose bleibt das Wachstum des Kopfes zurück, er wird flach, breit und entrundet. Auch die Pfanne ist durch eine Behinderung des Erkerwachstums dauerhaft flach und steil. Durchgehende oder nur seitliche Nekrosen an der Wachstumszone des Schenkelhalses führen zu

einem zurückbleibenden und fehlgerichteten Wachstum des Schenkelhalses. Der Trochanter wächst weiter und steht zu hoch.

Als Ursachen wurden ein Repositionstrauma, eine längere Ruhigstellung im Gips, eine Disposition zur Kopferweichung auf dem Boden einer endogenen Erkrankung (Schede 1901) und eine Osteochondritis diskutiert. Mayr (1934) schrieb der Nekroseentstehung ursächlich eine Ischämie durch eine Dehnung, Zerrung und Verwringung von Hüftkopfgefäßen zu.

Man unterscheidet:

1. Druck auf den Kopfkernknorpel mit konsekutiver Durchblutungsstörung im Knorpel

Eine Druckerhöhung auf den Hüftkopf in bestimmten Extremstellungen, wie bei einer starken Innenrotation mit einer gleichzeitigen Abduktion oder einer extremen Abduktion in der Lorenz-Stellung, drosselt die Blutzufuhr der zuführenden und der im Knorpel gelegen Gefäße.

2. Druck direkt auf die ernährenden Gefäße

Die Arteria circumflexa femoris medialis kann beispielweise bei der Abduktion in der Lorenz-Stellung am hinteren Pfannenrand abgedrückt werden.

3. individuelle, prädisponierende Faktoren des Gefäßsystems

Ein direkter Druck auf den Kopf oder den Schenkelhals lässt mechanische Osteolysen entstehen. Der Druck ist dabei flächenhaft oder umschrieben z.B. durch einen eingerollten Limbus oder einen wulstigen Pfannenrand.

Nekrosen auf der gesunden Seite

Bei einer Instabilität oder einer Luxation ist auf der gesunden Gegenseite ein erhöhter Druck vorhanden, der eine Nekrose hervorrufen kann.

Nekrosen vor Behandlung

Im Falle einer Subluxation ist der Hüftkopf vor der Behandlung einem direkten Druck durch den Pfannenrand ausgesetzt. Die Hüftkopfgefäße sind bei der Luxation überdehnt und ihr Durchfluss ist vermindert.

Salter (1969) bietet 5 Faktoren für die Diagnose der Nekrose.

Nomenklatur und Einteilungsfragen der Hüftkopfnekrosen nach Salter (1969)

1. Ausbleiben der Verknöcherung des Epiphysenkernes am Hüftkopf während des folgenden Jahres nach der Hüfteinrenkung und später.
2. Ausbleibendes Wachstum eines bereits bestehenden Kopfkernes während des folgenden Jahres nach Einrenkung oder länger.
3. Verbreiterung des Schenkelhalses im Jahr nach der Einrenkung.
4. Vermehrte Dichte der Knochenstruktur im Röntgenbild, der später eine Fragmentierung folgt.

5. Vorhandensein einer Deformierung von Hüftkopf und Schenkelhals nach Abschluss der Ausheilungsphase. Dazu gehören Coxa magna, Coxa plana, Coxa vara, und ein kurzer und breiter Schenkelhals.

Ferner werden partielle Nekrosen (Gage, Winter), Umbau- und Aufbaustörungen unterschieden. Partielle Nekrosen sind vorübergehende, irreguläre Ossifikationen, die sich bis auf leichte Abplattungen voll wieder aufbauen. Bei der Aufbaustörung (Weikert 1970) ist der Kopfkern von Anfang an ein- oder beidseitig in seiner Entwicklung gestört, fehlt schon vor Einrenkung und tritt stark verspätet auf. Der Kopfkern hat eine unregelmäßige Form und Struktur und der Schenkelhals ist plump und verbreitert. Manche gesunde Hüftköpfe pflegen sich ferner aus 2 oder mehr Kernen zusammenzubauen und sind im späteren Verlauf unauffällig. Der an Druck nicht gewöhnte Hüftkopf muss sich bei der leichten Umbaustörung nach Schede (1940, 1950) nach der Einrenkung in der Pfanne erst neu anpassen. Es kommt zu einer geringfügigen Strukturveränderung mit einem gekörnten, aufgelockerten oder porotischen Kopfkern und einem unscharfen Rand. Als eine Grad 1-Nekrose wird es nicht miteinbezogen. Eine „temporary-irregular“-Ossifikation nach Salter bedeutet stärkere Unregelmäßigkeiten in der Art einer Grad 2-Nekrose.

Tönnis und Kuhlmann bieten folgende Einteilung für Nekrosen. Sie wurde auch in unserer Arbeit verwendet.

Tönnis und Kuhlmann (1968), Tönnis et al. (1978, 1982)

Grad 1: Hüftkopfkern leicht unscharf in der Berandung, leicht körnig, unregelmäßig in der Struktur, folgenloses Abklingen.

Grad 2: Rand des Kopfkerns unregelmäßiger, Struktur stärker aufgelockert und körniger als Grad 1, Zystenbildung im Inneren des Kernes, ausgestanzte Teildefekte, weitgehend Rückbildung, leichte Kopfabplattungen zur Folge.

Grad 3: (völlige Nekrose) Kern schollig zerfallen, erkennbar in einzelnen Fragmenten oder als flacher Streifen. Sehr kleine Kerne werden aufgelöst, noch nicht verknöcherte Kerne erleiden eine Nekrose. Verformungen des Hüftkopfes und des Schenkelhalses, können sich zurückbilden, wenn die Wachstumsfuge unversehrt ist.

Grad 4: zusätzlich Epiphysenfuge beteiligt, Ränder der Epiphysenfuge unregelmäßig. Spätere Wachstumsstörungen in einer Valgus- und Varusstörung und Schenkelhalsverkürzung lassen metaphysäre Mitbeteiligung erkennen.



Abb. 16 Einteilung der Hüftkopfnekrosen nach Tönnis u. Kuhlmann (1968).

Abbildung 8: Nekrose-einteilung nach Tönnis und Kuhlmann (1968)

Die Nekroserate variiert unter anderem nach durchgeführtem Behandlungsverfahren, der Retentionsstellung, dem Luxationsgrad, dem Entwicklungsgrad des Hüftkopfkernes, dem Alter bei Behandlungsbeginn und dem Grad der Abspreizung.

Das Behandlungsverfahren: Hohe Nekroseraten finden sich bei der manuellen Reposition mit einem anschließenden Lorenzgips mit Nekroseraten von 28 - 64 %, beim Hoffmann-Daimler-Verfahren und bei sekundär operativ eingestellten Luxationen. Sekundär operativ eingestellte Luxationen bieten höhere Nekroseraten, 5 - 60 %, als primär operativ eingestellte Hüften, Nekroserate 8,4 %, weil oft eine vergebliche und zu traumatische Vorbehandlung vorgeschaltet war. Bei der Overhead-Extension mit einer anschließenden Fixierung im Lorenzgips hat man Nekroseraten von 3 - 31 %, bei der Pavlik-Bandage 10 - 15 %. Die niedrigsten Nekroseraten finden sich bei der Einrenkung nach Hanausek oder bei Vorgehensweisen mit einer anschließenden Fixation im Hanausek-Apparat nach Krämer, der Reposition im Hockgips oder der Flexionsbandage nach Fettweis (Tönnis 1984).

Die Retentionsstellung: Die Lorenz- wie die Lange-Stellung bieten hohe Nekroseraten (Tönnis 1984).

Die Tendenz der Behandlung der angeborenen Hüftluxation: Es wurde von der Retention in der Lorenzstellung, 90° Beugung und 90° Abduktion, übergegangen zu Retentionsstellungen mit

einer stark verminderten Abduktion und stärkeren Beugung, der "human position" mit einer fetalen Abduktions- und Beugstellung (Tönnis 1984).

Der Luxationsgrad: Die Nekroserate steigt mit einem schlechteren Luxationsgrad (Tönnis 1984).

Das Alter bei Therapiebeginn und der Entwicklungsgrad der Kerne: Der Hüftkopf Kern zeigt im ersten Lebenshalbjahr eine erhöhte Empfindlichkeit. Erhöhte Nekroseraten bei spätem Behandlungsbeginn korrelieren häufiger mit einem höheren Luxationsgrad und verzögerten und empfindlicheren Hüftkopfkernen (Tönnis 1984).

Der Grad der Abspreizung: Die Nekroserate steigt mit dem Grad der Abspreizung unter der Therapie. Tönnis (1984) konnte zeigen, dass die Nekroserate mit dem Grad der Abduktion bei der konservativen Einstellung im Hocksitzgipsverband steigt. Die Werte sind folgendermaßen angegeben.

Tabelle 15: therapeut. Abduktionsgrade und Nekroserate

Ausmaß der Abduktion	30° - 45°	46° - 50°	51° - 60°	> 60°
Nekrosegrade 2-4	2,5 %	4,9 %	8,7 %	16,7 %

Tönnis (1984)

Tabelle 16: Stellungen und Hüftkopfdurchbutung

Stellungen	Durchblutung
60°-Abduktion + 60°-Beugung	leichte, aber signifikante Minderung
50°-Abduktion + forcierte Innenrotation (Langstellung)	drastisch verringert
90°-Abduktion + 90°-Beugung (Lorenz-Stellung)	drastisch verringert
Extreme feste Abduktion	drastisch verringert
30°-Abduktion + 150°-Beugung	am besten

Whiteside et al. (1977)

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Patienten

Diese Arbeit beschäftigt sich mit 184 Patienten der Jahrgänge 1987 bis 2002, die im Alter von 7,0 Monaten (min. 0,0 - max. 20,6 Mo.) zur Nachreifungsbehandlung ihrer kongenitalen Hüft-dysplasie eine Münsteraner-Kondylenspreizschiene bekamen.

83,7 % der Patienten waren wegen ihrer Dysplasie oder einer Luxation mit unterschiedlichen Mitteln vorbehandelt. Die Vorbehandlung war in einem Teil der Patienten auswärts geschehen. Die durchschnittliche Vorbehandlungsdauer betrug 3,8 Monate (min. 0,0 - max. 18,7).

Im Alter von 14,6 Monaten (min. 2,5 - max. 31,0 Mo.) nach einer Therapiedauer von 7,7 Monaten (min. 0,8 - max. 22,8 Mo.) kam die Therapie zum Abschluss. 172 Patienten wurden im Alter von durchschnittlich 3,2 Jahren (min. 0,3 Mo. - max. 9,4 J.) nachuntersucht, nach einer Beobachtungsdauer von durchschnittlich 2,6 Jahre (min. 2,1 Mo. - max. 8,9 J.).

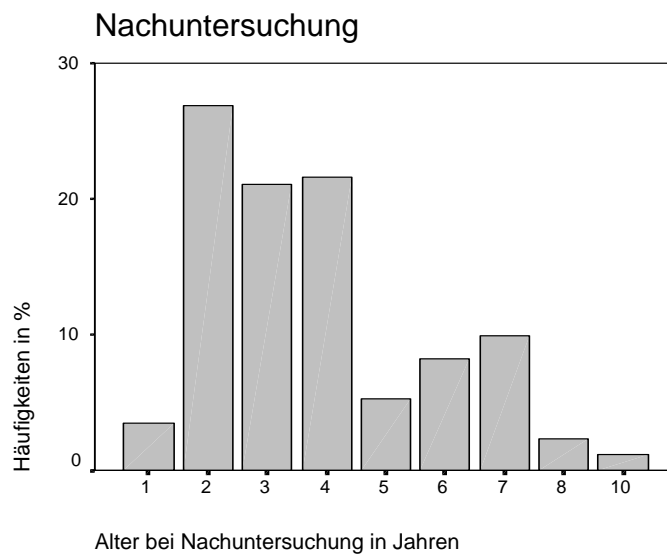


Abbildung 9: Alter bei Nachuntersuchung

Die Kinder wurden im Verlauf durchschnittlich fünfmal sonographisch und viermal röntgenologisch untersucht. Kinder mit anderen schweren Erkrankungen und syndromerkrankte Kinder wurden ausgeschlossen.

3.2 Methoden

Die Daten der retrospektiven Erfassung stammen aus der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie der Westfälischen Wilhelms-Universität.

Anhand der Anamnesedaten wurden die betroffene Seite, das Geschlecht, anamnestiche Risikofaktoren, Faltenasymmetrien, Abduktionshemmungen, Beinlängendifferenzen, die Art der Vorbehandlung, das Alter bei Erstvorstellung, zu MKSS-Therapiebeginn, zu MKSS-Therapieende und bei der Nachuntersuchung ermittelt.

Die sonographischen Parameter, der Hüfttyp nach Graf, der Alpha- und der Betawinkel, wurden den auf Röntgenfilm oder Mikrofilm dokumentierten Bildern oder den Original-Ultraschallbildern entnommen.

Die Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchungen, die AC-Winkel, die Luxationsgrade gemäß den röntgenmorphologischen Kriterien des Arbeitskreises für Hüftdysplasie der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie, und der Nekrosegrad nach Tönnis und Kuhlmann (Tönnis und Kuhlmann '69, Tönnis et. al. '78, '82), beruhen auf eigenen Messungen. Bei der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich Rippstein-1-Hüftaufnahmen berücksichtigt. Bilder, die stärker gedreht oder gekippt waren, wurden von der Arbeit ausgeschlossen. Die Dysplasieeinteilung nach Tönnis und Brunken (1968), die nach Alter, Geschlecht und betroffener Seite trennt, wurde gewählt.

Es wurden anhand der Winkelentwicklungen und der Restdysplasie- und Nekroseraten Einflussfaktoren auf das Therapieergebnis ermittelt.

Zur statistischen Auswertung wurde der T-Tests für unabhängige Stichproben, und der Chi-Quadrat-Test nach Pearson herangezogen. Die Irrtumswahrscheinlichkeit als Ausdruck des Signifikanzniveaus beträgt jeweils 5 %.

4 ERGEBNISSE

4.1 anamnestische und klinische Befunde

4.1.1 Geschlechterverteilung

154 Patienten waren weiblichen Geschlechts und 30 Patienten männlich (Abb. 10). Es fand sich ein Geschlechterverhältnis von etwa 5:1.

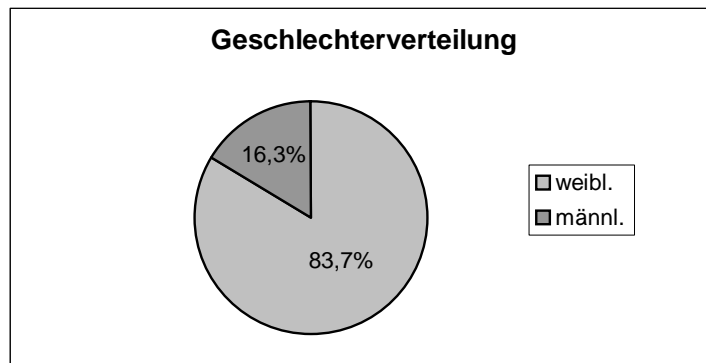


Abbildung 10: Geschlechterverteilung

4.1.2 Anamnestische Risikofaktoren

Bei zwei Drittel der Patienten, 122 Patienten, fanden sich anamnestische Risikofaktoren für eine kongenitale Hüftdysplasie. Dabei wurden die in der Literatur angegebenen anamnestischen Risikofaktoren berücksichtigt. Die Abbildung (11) reiht sie nach abnehmender Häufigkeit auf. Als Risikofaktoren kamen am häufigsten eine positive Familienanamnese (31,0 %), eine Erstgeburt (25,0 %), eine Sektio caesarea (19,0 %) und eine Fußanomalie (16,8 %) vor.

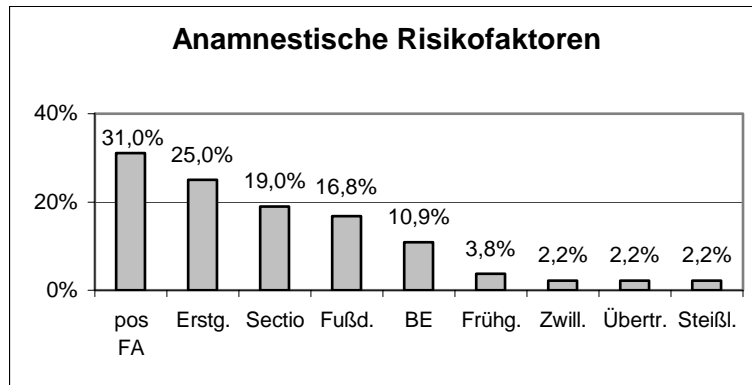


Abbildung 11: Verteilung der anamnestischen Risikofaktoren

4.1.3 Faltenasymmetrie

Bei Therapiebeginn fielen 17,9 % der Patienten durch Faltenasymmetrien auf (Abb. 12).

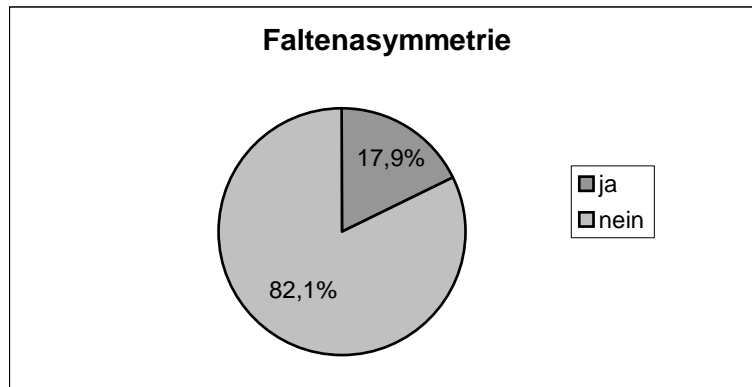


Abbildung 12: Faltenasymmetriehäufigkeit

4.1.4 Abduktionshemmung

Bei Therapiebeginn baten nur 16,8 % der Patienten Abduktionshemmungen (Abb. 13). Der Auswertung liegen das Abduktionsschema nach Dörr und die Normwerte der Abduktion nach Harria et al. (1960) zugrunde. Es wurde auf pathologische Abduktionswerte im jeweiligen Alter und auch auf Seitendifferenzen bei beidseitig physiologischen Abduktionswerten geachtet. Insgesamt waren bei Therapiebeginn nur 29,9 % der Patienten durch Faltenasymmetrien oder Abduktionshemmungen klinisch auffällig.

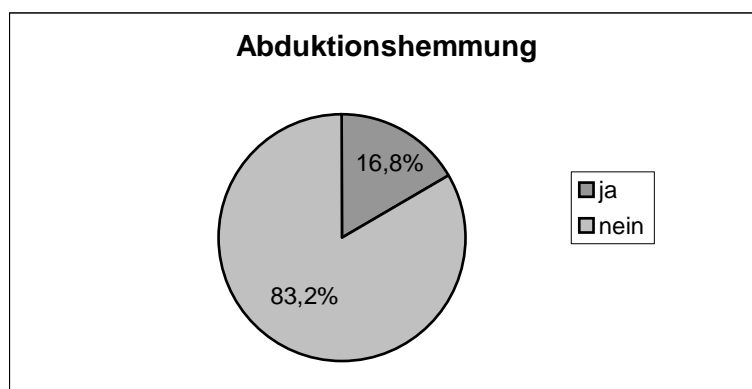


Abbildung 13: Häufigkeit der Abduktionshemmung

4.1.3 Beinverkürzung

Bei lediglich 13 Patienten war vor Vorbehandlung eine Beinlängendifferenz angegeben, 5 auf der rechten und 8 auf der linken Seite.

4.2 Sonographie- und Röntgenbefunde

4.2.1 Sonographische Instabilität bei Erstuntersuchung

Bei Therapiebeginn mit der Schiene waren 255 Hüften dysplastisch. Etwa 20 % hatten bei Vorbehandlungsbeginn Instabilitäten verschiedenen Grades nach Roser-Ortolani vorzuweisen (Abb. 14). Der Anteil der Instabilitäten liegt niedriger, wie sich später zeigt, als die Angaben zum Urhüfttyp und zu den Luxationsgraden erwarten lassen würden.

Bei Therapiebeginn waren jedoch alle Hüften stabil.

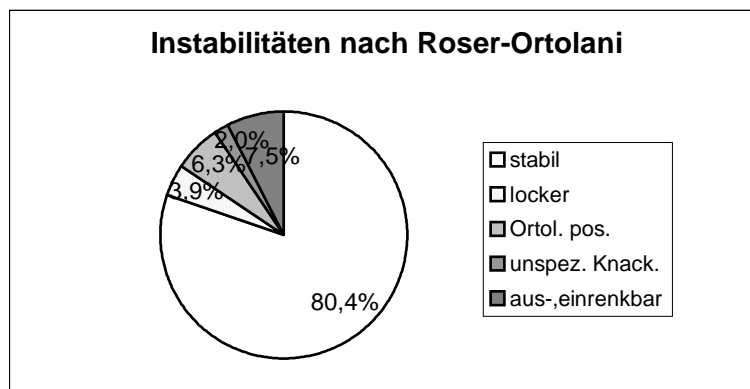


Abbildung 14: Instabilitätsprüfung nach Roser-Ortolani

4.2.2 Verteilung der Urhüfttypen

Die bei Therapiebeginn dysplastischen Hüften zeigten bei Vorbehandlungsbeginn die in der folgenden Abbildung (15) angegebene Verteilung der Urhüfttypen. 54,9 % fielen auf die Hüfttypen 2a und 2b nach Graf und 35,0 % auf die Hüfttypen 2c, D und 3a.

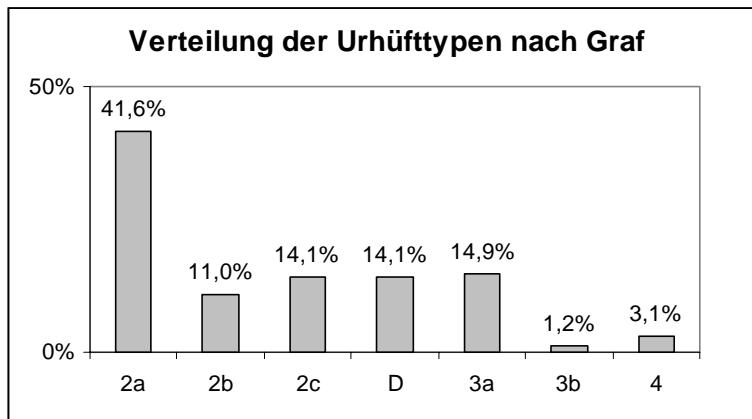


Abbildung 15: Verteilung der Urhüftypen

4.2.3 Luxationsgrade bei Erstuntersuchung

Die bei Therapiebeginn dysplastischen Hüften hatten bei Vorbehandlungsbeginn folgende Luxationsgrade vorzuweisen. Es wurde hauptsächlich ein Luxationsgrad 1 geboten, der für Dysplasie ohne Dislokation steht. Immerhin hatten 35,1 % der Hüften Luxationsgrade von 2 bis 4 (Abb. 16). Bei Therapiebeginn lagen nur Luxationen ersten Grades vor.

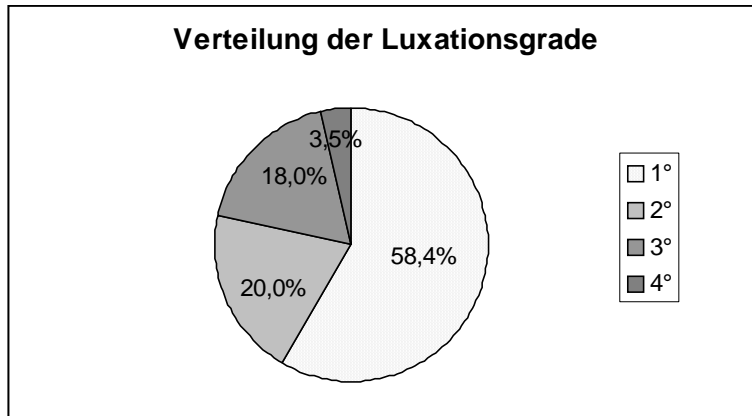


Abbildung 16: Verteilung der Luxationsgrade

4.2.4 Art der Vorbehandlung

Der Schienentherapie war entweder eine Repositions- und Retentionsbehandlung oder eine erfolglose Dysplasiebehandlung in einer anderen Orthese vorgeschaltet. Jeweils ein Viertel der Patienten hatten eine Spreizhose oder eine Bandage, ein Fünftel bereits eine andere Schiene und 6 % hatten eine geschlossene oder offene Einstellung. Unter den Bandagen dominierte die

Münsteraner Beugebandage und bei den Schienen die Tübinger-Schiene. 16,3 % der Patienten hatten keine Vorbehandlung (Abb. 17). Die Patienten wurden durchschnittlich 3,8 Monate (min. 0,0 - max. 18,7) vorbehandelt.

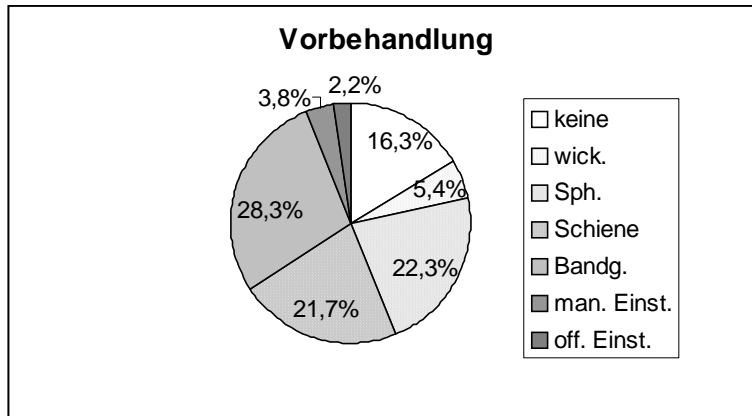


Abbildung 17: Verteilung der Vorbehandlungen

4.3 Zeitangaben und Behandlungsverläufe

4.3.1 Zeitangaben

Die Schienenbehandlung begann im Alter von durchschnittlich 7,0 Monaten (min. 0,7 Mo., max. 20,6 Mo.) und endete im Alter von durchschnittlich 14,9 Monaten (min. 2,3 Mo., max. 31,0 Mo.), (Tab. 17). Bei 29,9 % der Patienten begann die Schienentherapie nach dem 9. Lebensmonat. Die Patienten hatten eine Vorbehandlungsdauer von durchschnittlich 3,8 Monaten (min. 0,0 - max. 18,7).

Tabelle 17: Verteilung des Therapiebeginns

	Erstuntersuchung (Mo.)	Therapiebeginn (Mo.)	Therapieende (Mo.)	Therapiedauer (Mo.)	FU (Mo.)
Mittelwert	3,3	7,0	14,9	7,8	38,7
Anzahl	368	368	368	368	342
Std.abw.	4,5	4,9	7,2	5,3	22,5
min.	0,0	0,7	2,3	0,8	3,5
max.	19,5	20,6	31,0	23,2	113,0

Der Häufigkeitsgipfel des Therapiebeginns war im 3. Lebensmonat (min. 0,7 Mo., max. 20,6 Mo.).

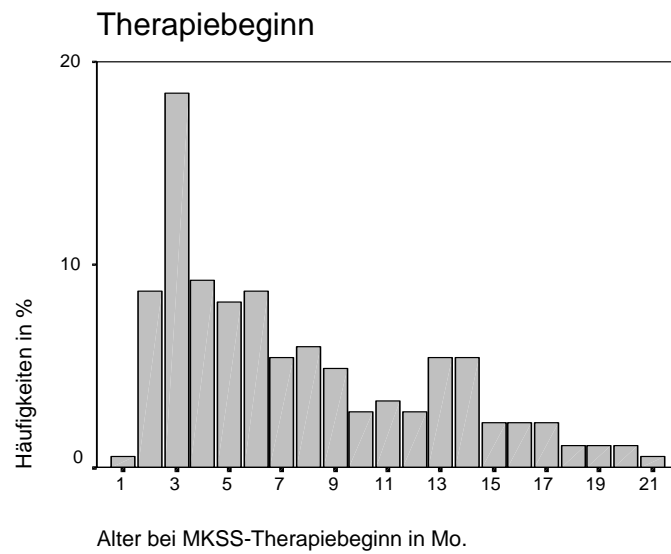
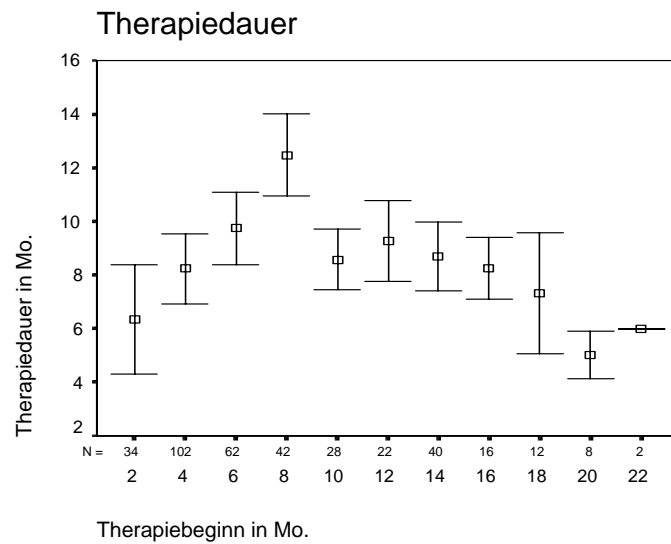


Abbildung 18: Alter bei Therapiebeginn

Die Therapiedauer nimmt erst mit dem Alter bei Therapiebeginn zu und nimmt wieder ab, weil die Schiene nur bis zum Ende des 2. Lebensjahr angewandt wird. Patienten mit einem Therapiebeginn zwischen dem 6. und 8. Lebensmonat hatten die längste Therapiedauer (Abb. 19).



$p = 0,000$, 95 % - Intervalle

Abbildung 19: Therapiedauer - Therapiebeginn

4.3.2 Seitendifferenz der Dysplasie

Die 255 dysplastischen Hüften bei Therapiebeginn betrafen beide Seiten nahezu gleich häufig. Die rechte Seite war mit einer Häufigkeit von 52,2 % etwas häufiger dysplastisch (Abb. 20).

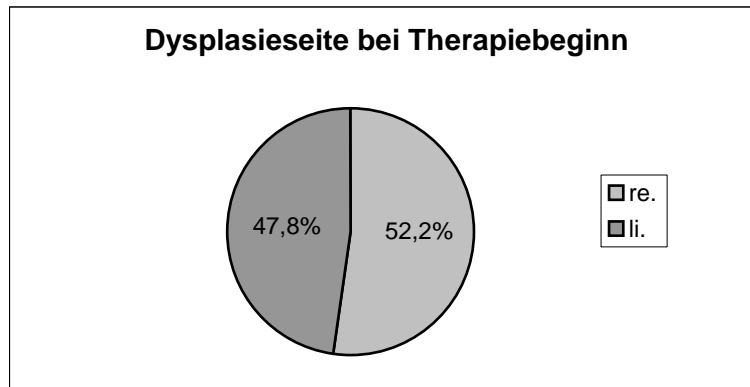


Abbildung 20: Verlauf der Seitendifferenz

4.3.3 Hüfttypenverteilung bei Therapiebeginn

Bei Therapiebeginn hatten von 255 dysplastischen Hüften nur 135 Hüften einen sonographischen Befund vorzuweisen. Ihr Therapiebeginn lag bei durchschnittlich etwa 3,7 Monaten (min. 0,7 Mo., max. 13,3 Mo.). Die Hüfttypen 2a und 2b nach Graf kamen zu gleichen Teilen vor. 46,6 % hatten einen Typ 2a und 48,1 % einen Typ 2b. Der Hüfttyp 2c stabil war mit einer Häufigkeit von 5,3 % vertreten (Abb. 21). Hüfttypen von 3 und 4 nach Graf waren bei Therapiebeginn nicht vorhanden.

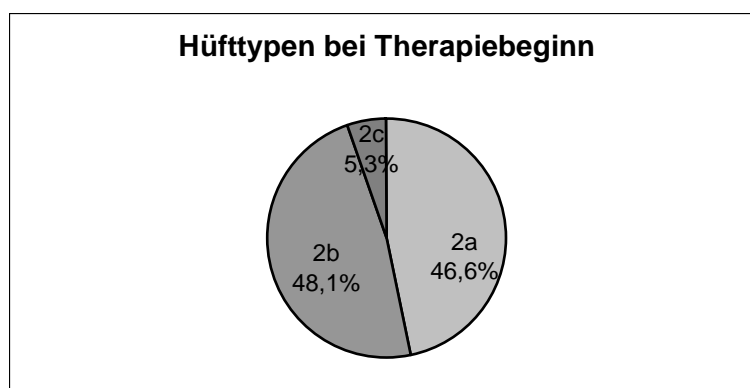


Abbildung 21: Hüfttypen bei Therapiebeginn

4.3.4 Hüfttypenverteilung unter der Therapie

Nach durchschnittlich 2 Monaten Therapie (min. 0,5 - max. 8,2 Mo.) hatten 89,8 % einen Hüfttyp nach Graf von 1a oder 1b (Abb. 22). Von den 135 Hüften mit sonographischem Befund bei Therapiebeginn hatten im Verlauf nur noch 98 einen Sonographiebefund vorzuweisen. Die Behandlung wurde unter Erfassung des AC-Winkels jedoch bis zum Alter von 11,9 Lebensmonaten (2,3 - 26,0) weitergeführt. Lediglich ein Hüfttyp von 2b zeigte im weiteren Verlauf der Behandlung röntgenologisch noch eine leichte Dysplasie.

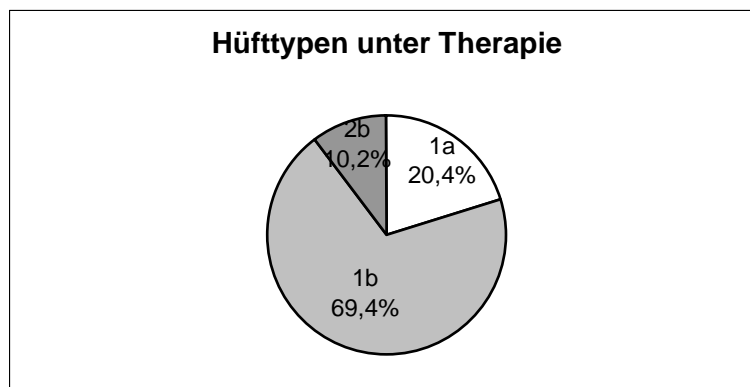


Abbildung 22: Hüfttypen unter der Therapie

4.3.5 Faltenasymmetrie

Bei Therapiebeginn hatten 17,9 % der Patienten eine Faltenasymmetrie (Abb. 23). Faltenasymmetrien bei Therapieende und der Nachuntersuchung, falls vorhanden, waren vornehmlich leichtgradig ausgeprägt.

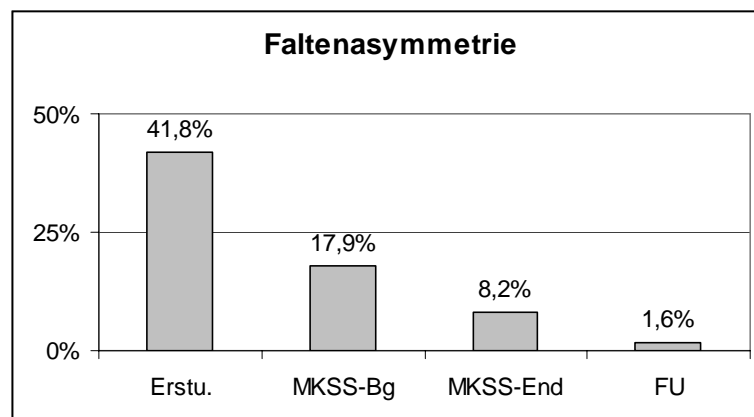


Abbildung 23: Verlauf der Faltenasymmetrien

4.3.6 Abduktionshemmung

Es wurde auf pathologische Abduktionswerte und auch auf Seitendifferenzen bei beidseitig physiologischen Abduktionsgraden geachtet. Bei Therapiebeginn hatten 16,8 % der Patienten eine Abduktionshemmung (Abb. 24). Abduktionshemmungen bei Therapieende und der Nachuntersuchung waren vornehmlich leichtgradig ausgeprägt.

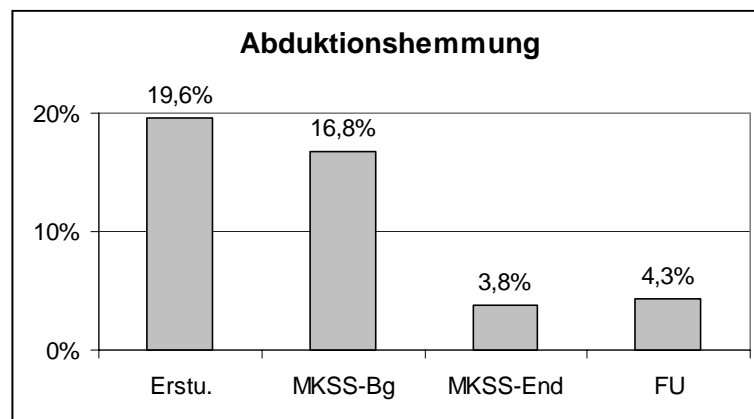


Abbildung 24: Verlauf der Abduktionshemmungen

4.3.6 Entwicklung des Alpha-Winkels

Die Schienenbehandlung steigerte den Alpha-Winkel der dysplastischen Seite von durchschnittlich $55,3^\circ$ (min. $43,0$ - max. $60,0$) nach 2 Monaten Therapie (min. $0,5$ - max. $8,2$) auf einen Wert von $65,0^\circ$ (min. $51,0$ - max. $76,0$). Damit lag dieser Wert im Alter von durchschnittlich 5,8 Lebensmonaten knapp unter dem Wert der gesunden Gegenseite mit einem Alpha-Winkel von $66,8^\circ$ (min. $59,0$ - max. $75,0$). Danach konnte wegen Verknöcherung keine Ultraschalluntersuchung mehr durchgeführt werden. Die Behandlung wurde unter Erfassung des AC-Winkels jedoch bis zum Alter von durchschnittlich 11,2 Monaten (min. $2,3$ - max. $26,0$) weitergeführt. 13 Patienten hatten im Alter von durchschnittlich 7,3 Monaten (min. $3,5$ - max. $9,3$) noch eine sonographische Nachuntersuchung (Abb. 25, Tab. 18).

Die bei MKSS-Therapiebeginn gesunde Hüfte hatte bei der Erstuntersuchung einen durchschnittlichen Alpha-Winkel von $55,6^\circ$ (min. $25,0$ - max. $71,0$).

Bei Therapiebeginn war der Alphawinkel der dysplastischen Seite gegenüber der gesunden Seite signifikant erniedrigt. Sowohl der Alpha-Winkel der dysplastischen als auch der gesunden Seite verbesserten sich signifikant unter der Therapie und unterschieden sich auch bei der letzten sonographischen Untersuchung unter Therapie immer noch signifikant voneinander.

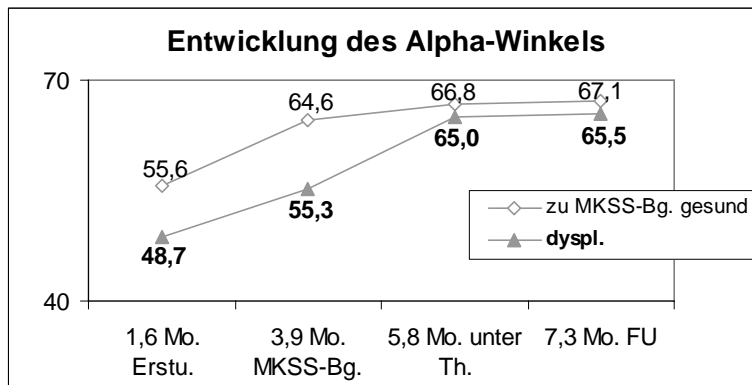


Abbildung 25: Verlauf der Alpha-Winkel (1)

Die Tabelle (18) zeigt die Verbesserung des dysplastischen Alpha-Winkels unter der MKSS-Behandlung und stellt sie der Entwicklung der zum Zeitpunkt des MKSS-Therapiebeginns gesunden Seite gegenüber.

Tabelle 18: Verlauf der Alpha-Winkel

	Hüften insgesamt	Alter (in Mo.)	Alpha-Winkel dysplastisch	Alpha-Winkel normal
Erstuntersuchung	249	1,6 ± 2,1 (0,0 - 10,0)	48,7 ± 7,1 (30,0 - 66,0)	55,6 ± 8,3 (25,0 - 71,0)
Therapiebeginn	216	3,9 ± 2,5 (0,7 - 12,8)	55,3 ± 3,4 (43,0 - 60,0)	64,6 ± 3,2 (60,0 - 74,0)
unter Therapie	147	5,8 ± 2,0 (2,3 - 11,8)	65,0 ± 4,8 (51,0 - 76,0)	66,8 ± 4,0 (59,0 - 75,0)
FU	26	7,3 ± 1,5 (3,5 - 9,3)	65,5 ± 2,9 (60,0 - 72,0)	67,1 ± 4,1 (61,0 - 72,0)

Mittelwerte mit Minimum, Maximum und Standardabweichung

Die Behandlung wurde unter Erfassung des AC-Winkels weitergeführt bis (Tab. 19):

Tabelle 19: Therapieende

	Anzahl der Hüften	Alter in Mo.	Standardabweichung
MKSS-Therapieende	229	11,9 (2,3 - 26,0)	6,8

4.3.7 Entwicklung des Beta Winkels

Die folgende Abbildung ist ergänzungshalber mitaufgeführt.

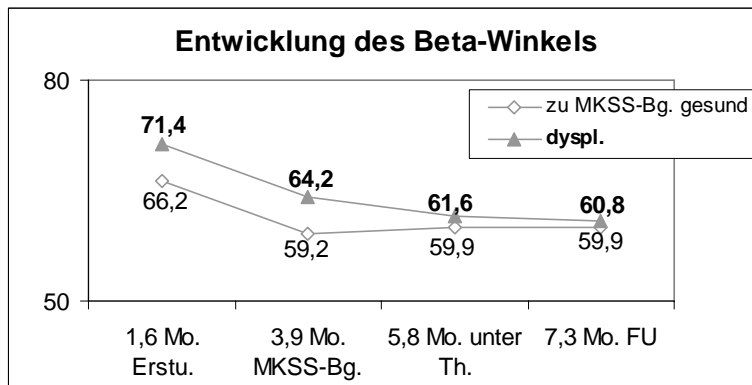


Abbildung 26: Verlauf der Beta-Winkel

Die Tabelle (20) zeigt die Verbesserung des Beta-Winkels der dysplastischen Seite unter der MKSS-Behandlung und stellt sie der Entwicklung der zum Zeitpunkt des MKSS-Therapiebeginns gesunden Seite gegenüber.

Tabelle 20: Verlauf der Beta-Winkel

	Hüften insgesamt	Alter (in Mo.)	Beta-Winkel dysplastisch	Beta-Winkel normal
Erstuntersuchung	227	1,6 ± 2,1 (0,0 - 10,0)	71,4 ± 12,9 (36,0 - 110,0)	66,2 ± 9,9 (38,0 - 110,0)
Therapiebeginn	213	3,9 ± 2,5 (0,7 - 12,8)	64,2 ± 7,9 (42,0 - 90,0)	59,2 ± 9,3 (40,0 - 79,0)
unter Therapie	145	5,8 ± 2,0 (2,3 - 11,8)	61,6 ± 7,8 (40,0 - 80,0)	59,9 ± 9,7 (40,0 - 80,0)
FU	26	7,3 ± 1,5 (3,5 - 9,3)	60,8 ± 9,2 (47,0 - 76,0)	59,9 ± 9,8 (45,0 - 72,0)

Mittelwerte mit Minimum, Maximum und Standardabweichung

4.3.8 Entwicklung des AC-Winkels

Der AC-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich von 29,8° (min. 24,0 - max. 48,0) bei Therapiebeginn auf 23,1° (min. 12,0 - max. 40,0) bei Therapieende und betrug bei der Nachuntersuchung im Alter von durchschnittlich 3,5 Jahren (min. 0,3 - max. 9,4 Jahre) durchschnittlich 19,7° (min. 6,0 - max. 44,0) und lag der gesunden Seite mit einem AC-Winkel von 18,5° (min. 8,0 - max. 26,0) deutlich näher (Abb. 27, Tab. 21).

Der AC-Winkel der dysplastischen Hüfte war bei Therapiebeginn gegenüber der gesunden Seite signifikant erniedrigt. Sowohl der AC-Winkel der dysplastischen Seite als auch der gesunden Seite verbesserten sich signifikant unter der Therapie. Die AC-Winkel der dysplastischen und der gesunden Seite waren bei Therapieende und der Nachuntersuchung noch signifikant voneinander unterschiedlich. Teilweise begann die MKSS-Therapie ohne Röntgenerfassung unter rein sonographischer Kontrolle. Der Begriff „MKSS-Beginn“ ist somit als radiologischer Zeiterfassungspunkt zu verstehen.

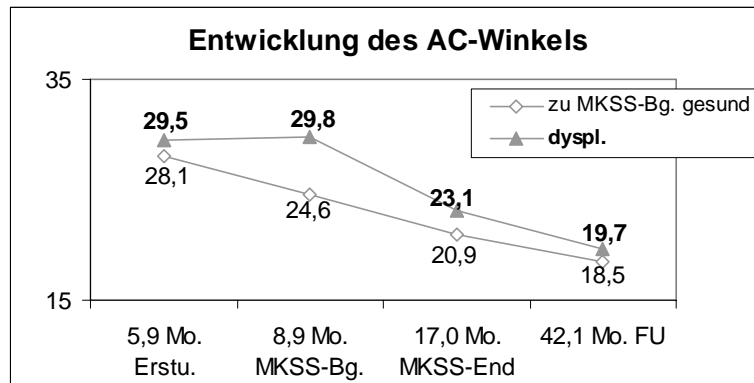


Abbildung 27: Verlauf der AC-Winkel (1)

Die Tabelle (21) zeigt die Verbesserung der AC-Winkel der dysplastischen Seite unter der MKSS-Behandlung und stellt sie der Entwicklung der zum Zeitpunkt des MKSS-Therapiebeginns gesunden Seite gegenüber.

Tabelle 21: Verlauf der AC-Winkel

	Hüften insgesamt	Alter (Mo.)	AC-Winkel dysplastisch	AC-Winkel normal
Erstuntersuchung	126	5,9 ± 4,3 (1,0 - 17,9)	29,5 ± 4,9 (17,0 - 41,0)	28,1 ± 6,5 (18,0 - 46,0)
Therapiebeginn	290	8,9 ± 4,7 (2,2 - 20,6)	29,8 ± 3,9 (24,0 - 48,0)	24,6 ± 3,8 (11,0 - 35,0)
Therapieende	355	17,0 ± 5,9 (3,2 - 31,9)	23,1 ± 4,1 (12,0 - 40,0)	20,9 ± 3,3 (12,0 - 28,0)
FU	324	42,1 ± 22,3 (10,6 - 113,0)	19,7 ± 5,8 (6,0 - 44,0)	18,5 ± 4,4 (8,0 - 26,0)

Mittelwerte mit Minimum, Maximum und Standardabweichung

4.3.9 Monatliche Besserung

Monatliche Besserung unter der Therapie

Die monatliche Besserung der Alpha-Werte lag auf der dysplastischen Seite bei $3,8^\circ (\pm 2,6)$ pro Monat höher als auf der gesunden Gegenseite mit monatlicher Besserung bei $1,4^\circ (\pm 1,8)$, $p = 0,000$ (Abb. 28). Der Wert nach Therapieende beruht auf einer kleinen Anzahl von Alpha-Werten.

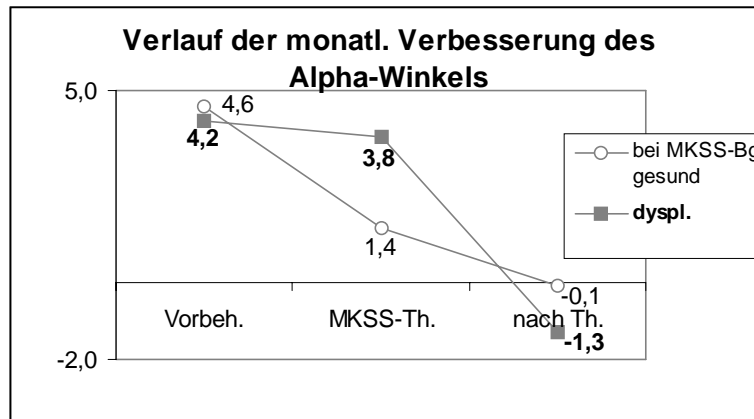


Abbildung 28: Monatliche Alpha-Winkelverbesserung

Je schwerer die Dysplasie zu Beginn der Schientherapie war, umso höher lag die monatliche AC-Winkelverbesserung. Die monatliche Verbesserung bei leicht dysplastischen Hüften betrug $1,0^\circ (\pm 1,4)$ und bei schwer dysplastischen Gelenken $1,3^\circ (\pm 0,8)$, $p = 0,065$. Nach Therapieende sank die monatliche Verbesserung auf $0,1^\circ (\pm 0,6)$ pro Monat. Die bei Therapiebeginn schwer dysplastische Hüfte hatte unter der Vorbehandlung sogar eine Verschlechterung. Die Werte für die Verbesserung in der Vorbehandlung beruhen auf einer kleinen Anzahl von AC-Winkeln (Abb. 29).

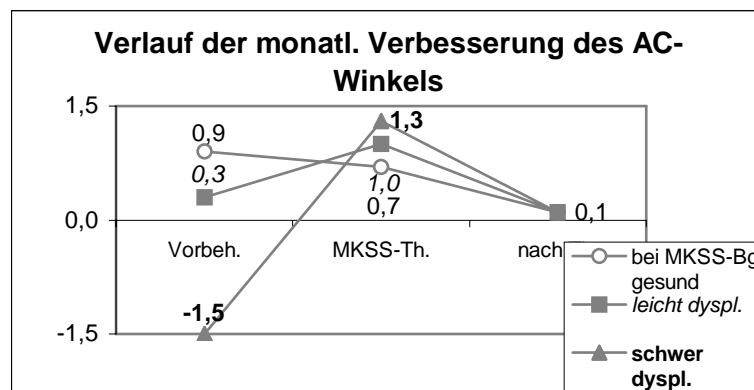


Abbildung 29: Monatliche AC-Winkelverbesserung

4.3.10 Verteilung der Dysplasieschweregrade

Bei der Erstuntersuchung waren 44 % der 386 Hüften schwer und weitere 44 % leicht dysplastisch. Bei Therapiebeginn mit der MKSS im 7. Lebensmonat waren noch 17 % schwer und 52 % als leicht dysplastisch einzuordnen. Bis zum Therapieende im 15. Lebensmonat verringerte sich der Anteil der schweren Dysplasien um den Faktor 4 und der Anteil der leichten Dysplasien sogar um den Faktor 5. Bei der FU im 3. Lebensjahr waren 15,5 % leicht und 3,7 % schwer dysplastisch (Abb. 30, Tab. 22).

Zu den schweren Dysplasien wurden die sonographischen Hüfttypen 2c bis 4 nach Graf und röntgenologisch die AC-Werte des Dysplasiegrades 3 nach Tönnis gezählt und zu den leichten Dysplasien die Hüfttypen 2a und 2b und der Dysplasiegrad 2 des AC-Winkels.

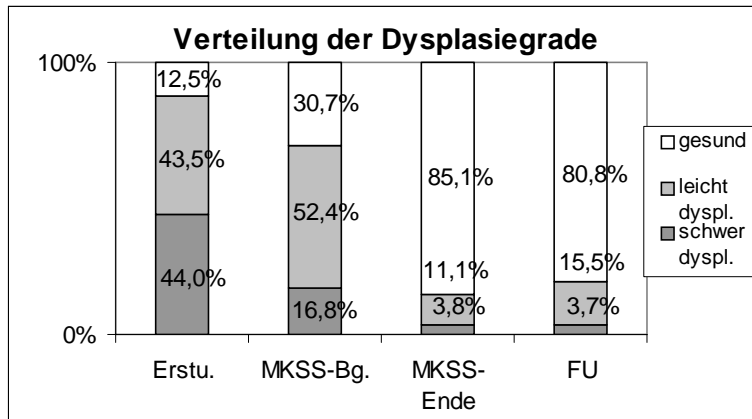


Abbildung 30: Verlauf der Dysplasiegrade

Tabelle 22: Verlauf der Dysplasiegrade

Dysplasiegrad	Erstuntersuchung	Therapiebeginn	Therapieende	FU
normal	46	113	313	287
leicht dysplastisch	160	193	41	55
schwer dyspl.	162	62	14	13
Total	368	368	368	355

Die folgende Abbildung zeigt die Alpha-Winkel-Verläufe ausgehend von den Hüfttypen der Erstuntersuchung. Je schlechter der Alpha-Winkel der Erstuntersuchung war, um so größer war die Verbesserung unter der Vorbehandlung und unter der Behandlung in der MKSS (Abb. 31, Tab. 23).

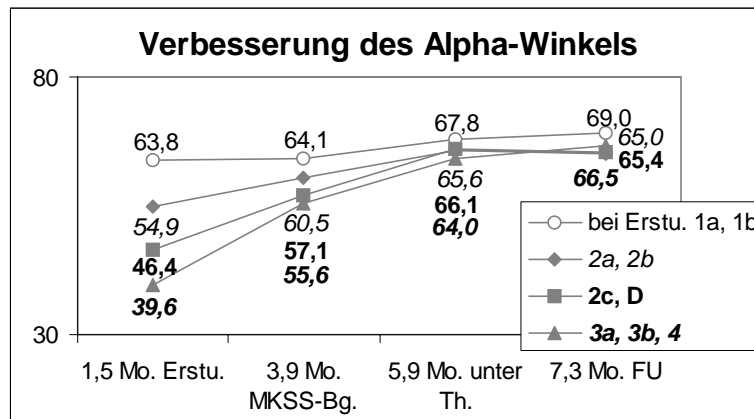


Abbildung 31: Alpha-Winkel-Verlauf (2)

Tabelle 23: Alpha-Winkel-Verlauf

	Erstuntersuchung	Therapiebeginn	unter Therapie	FU
Alter in Mo.	1,5 ± 2,1 (0,0 - 10,0)	3,9 ± 2,5 (0,7 - 12,8)	5,9 ± 2,1 (2,3 - 13,0)	7,3 ± 1,5 (3,5 - 9,3)
Anzahl Hüften	249	195	134	26
1a, 1b	63,8 ± 3,2 (60,0 - 72,0)	64,1 ± 3,5 (59,0 - 74,0)	67,8 ± 3,7 (60,0 - 75,0)	69,0 ± 3,0 (66,0 - 72,0)
2a, 2b	54,9 ± 2,9 (49,0 - 59,0)	60,5 ± 5,4 (50,0 - 72,0)	65,6 ± 4,4 (55,0 - 74,0)	65,0 ± 2,9 (62,0 - 69,0)
2c, D	46,4 ± 2,9 (39,0 - 57,0)	57,1 ± 4,7 (47,0 - 71,0)	66,1 ± 4,5 (54,0 - 76,0)	65,4 ± 2,7 (61,0 - 70,0)
3a, 3b, 4	39,6 ± 5,5 (25,0 - 49,0)	55,6 ± 5,2 (43,0 - 65,0)	64,0 ± 5,4 (51,0 - 73,0)	66,5 ± 5,5 (60,0 - 72,0)

Der AC-Winkel der bei der Erstuntersuchung schwer dysplastischen Hüfte verbesserte sich unter der Behandlung mit der MKSS von durchschnittlich $28,4^\circ (\pm 5,3)$ auf $22,2^\circ (\pm 4,4)$ und die leicht dysplastische Hüfte von durchschnittlich $26,6^\circ (\pm 4,2)$ auf $21,8^\circ (\pm 3,2)$. Die normale Hüfte der Erstuntersuchung hatte durchgehend durchschnittlich bessere AC-Winkel (Abb. 32, Tab. 24).

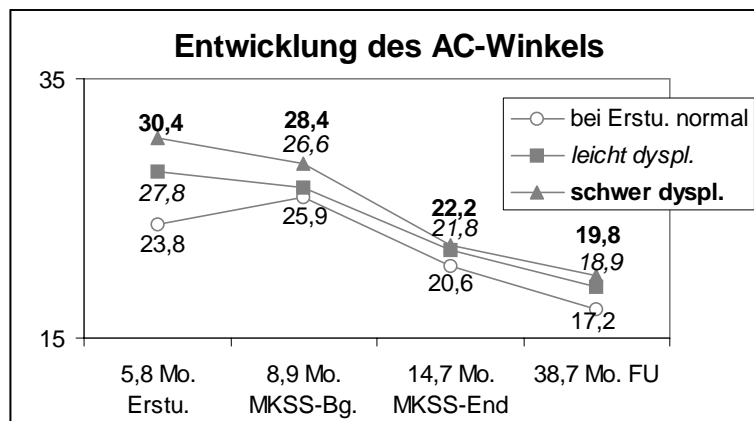


Abbildung 32: AC-Winkel-Verlauf (2)

Tabelle 24: AC-Winkel-Verlauf

	Erstuntersuchung	Therapiebeginn	Therapieende	FU
Alter in Mo.	5,8 ± 4,2 (1,0 - 17,9)	8,9 ± 4,7 (2,2 - 20,6)	14,7 ± 7,1 (2,5 - 31,9)	38,7 ± 22,5 (3,5 - 113,0)
Anzahl Hüften	126	290	355	324
normal	23,8 ± 4,3 (19,0 - 31,0)	25,9 ± 2,9 (20,0 - 35,0)	20,6 ± 4,3 (10,0 - 27,0)	17,2 ± 4,4 (8,0 - 25,0)
leicht dysplastisch	27,8 ± 4,8 (17,0 - 37,0)	26,6 ± 4,2 (11,0 - 38,0)	21,8 ± 3,2 (13,0 - 30,0)	18,9 ± 4,0 (9,0 - 28,0)
schwer dyspl.	30,4 ± 6,3 (15,0 - 46,0)	28,4 ± 5,3 (16,0 - 48,0)	22,2 ± 4,4 (12,0 - 40,0)	19,8 ± 5,8 (6,0 - 44,0)

4.4 Statistische Auswertung

4.4.1 Alpha- und AC-Winkelverbesserungen unter Therapie

Verbesserung des Alpha-Winkels und AC-Winkels

Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich bis zum Therapieende um durchschnittlich $9,4^\circ (\pm 5,4^\circ)$ und der AC-Winkel der dysplastischen Seite um durchschnittlich $6,8^\circ (\pm 5,2^\circ)$. Die Verbesserung war in beiden Fällen gegenüber der gesunden Seite signifikant erhöht, $p = 0,001$ (Abb. 33, Tab. 25).

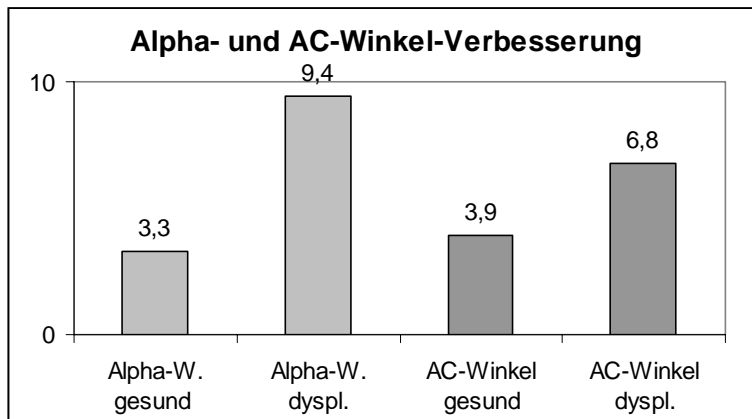


Abbildung 33: Alpha-, AC-Winkelverbesserung

Tabelle 25: Alpha-, AC-Winkelverbesserung

	bei Therapiebeginn	Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	min. - max.
Alpha-Winkel	dysplastisch	91	9,4	5,4	-3,0 bis 25,0
	gesund	44	3,3	3,7	-6,0 bis 11,0
AC-Winkel	dysplastisch	147	6,8	5,2	-11,0 bis 28,0
	gesund	147	3,9	4,4	-10,0 bis 16,0

Der AC-Winkel der schwer dysplastischen Hüfte verbesserte sich bis zum Therapieende um durchschnittlich $9,1^\circ$ ($\pm 6,5^\circ$) und der AC-Winkel der leicht dysplastischen Hüfte um durchschnittlich $5,4^\circ$ ($\pm 3,6^\circ$), $p = 0,001$ (Abb. 34, Tab. 26).

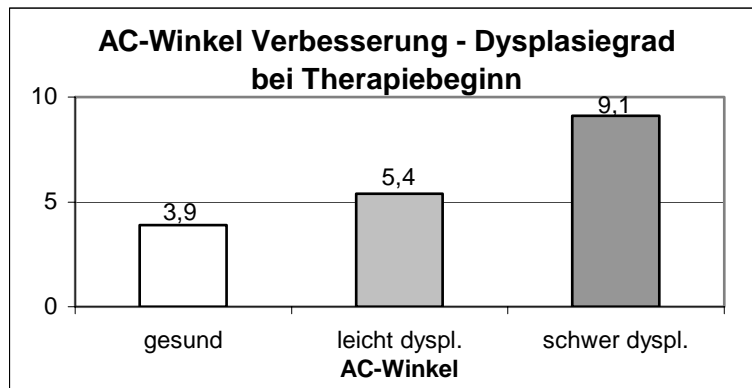


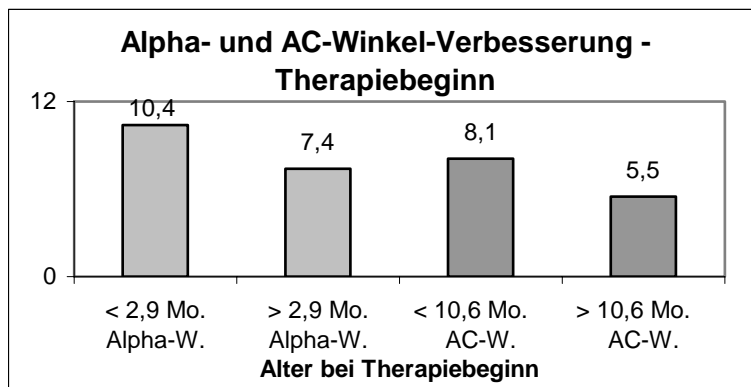
Abbildung 34: AC-Winkelverbesserung - Dysplasiegrad

Tabelle 26: AC-Winkelverbesserung - Dysplasiegrad

	bei MKSS-Therapiebeginn	Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	min. - max.
AC-Winkel	schwer dys.	55	9,1	6,5	-11,0 bis 28,0
	leicht dyspl.	92	5,4	3,6	-6,0 bis 15,0
	gesund	147	3,9	4,4	-10,0 bis 16,0

Alpha-Winkel und AC-Winkel-Verbesserung –Therapiebeginn

Die nachholende Entwicklung war bei einem frühen Therapiebeginn signifikant besser. Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 2,9 Monaten (Median) bis Therapieende um durchschnittlich 10,4° (± 5,5°) und bei einem Therapiebeginn danach um durchschnittlich 7,4° (± 4,7°). Für den AC-Winkel der dysplastischen Seite galt eine durchschnittliche Verbesserung von 8,1° (± 6,1°) bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 10,6 Monaten (Median) und einer durchschnittlichen Verbesserung von 5,5° (± 3,6°) danach (Abb. 35, Tab. 27).



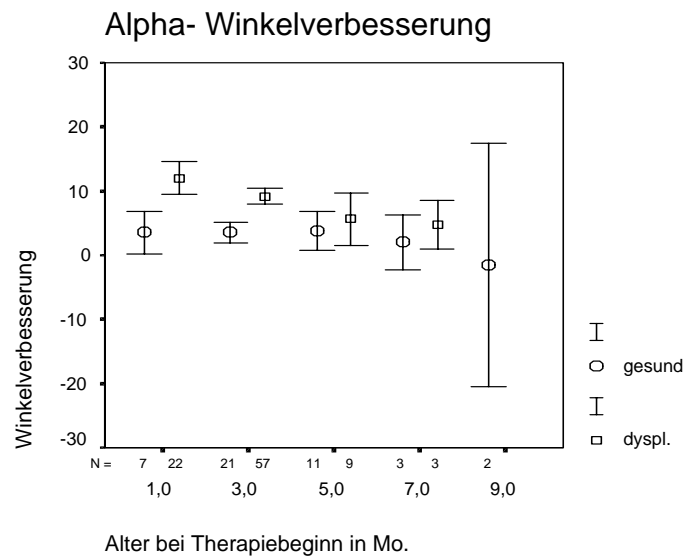
Alpha-Winkel: p = 0,011, AC-Winkel: p = 0,002

Abbildung 35: Alpha- und AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn

Tabelle 27: Alpha- und AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn

	Alter bei Therapiebeginn	Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	min. - max.
Alpha-Winkel	< 2,9 Mo.	60	10,4	5,5	1,0 bis 25,0
	> 2,9 Mo.	31	7,4	4,7	-3,0 bis 20,0
AC-Winkel	< 10,6 Mo.	74	8,1	6,1	-6,0 bis 28,0
	> 10,6 Mo.	73	5,5	3,6	-11,0 bis 14,0

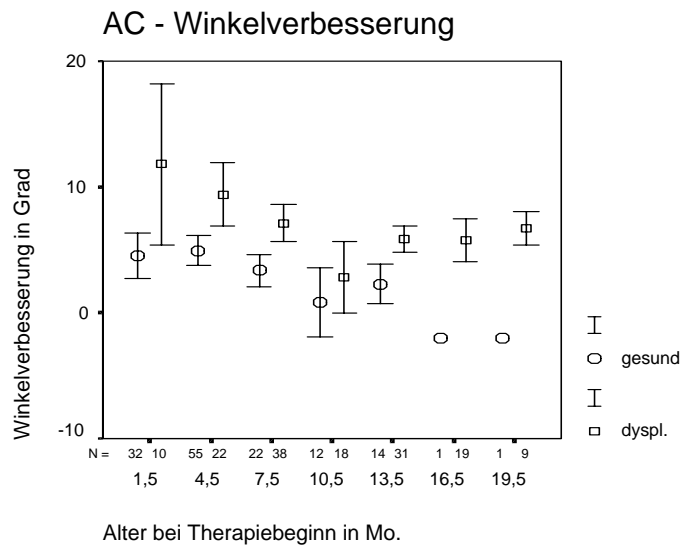
Die Alpha-Winkel-Verbesserung der dysplastischen und gesunden Seite ist dem Therapiebeginn aufgetragen. Die Winkelverbesserung der dysplastischen Seite ist bei einem frühen Therapiebeginn am besten und nimmt mit einem späteren Therapiebeginn kontinuierlich ab (Abb. 36). Die Verbesserung auf der gesunden Seite scheint einen nahezu konstanten Betrag zu haben.



95 % - Intervalle

Abbildung 36: Alpha-Winkelverbesserung - Therapiebeginn

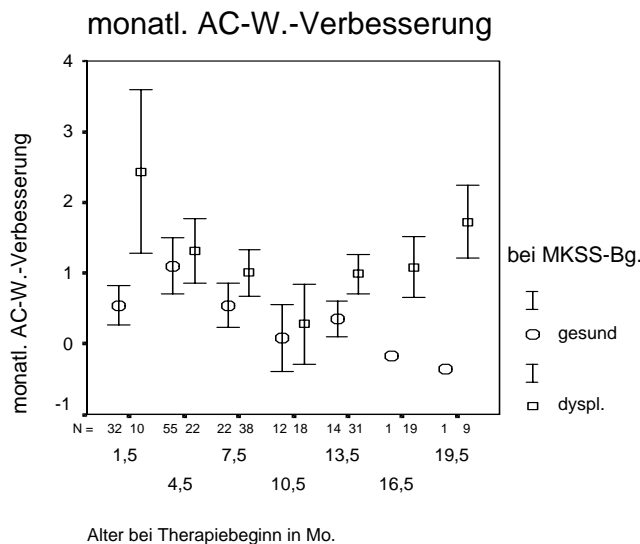
Die AC-Winkelverbesserung ist dem Therapiebeginn aufgetragen. Die Winkelverbesserung ist bei den jüngeren Patienten wieder am besten. Mit dem Alter nimmt die Verbesserung kontinuierlich ab (Abb. 37). Eine deutliche Wirksamkeit ist bis zum Ende des 2. Lebensjahres vorhanden. Lediglich ist die Verbesserung bei einem Therapiebeginn in den Monaten am Ende des ersten Lebensjahres deutlich erniedrigt. Dieser Trend ist nicht erklärlich, zumindest nicht anhand unserer Daten. Interessanterweise zeigen auch die gesunden Gelenke weniger AC-Winkelverbesserung bei spätem Therapiebeginn.



95 % - Intervalle

Abbildung 37: AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn

Wenn man die monatliche AC-Winkelverbesserung dem jeweiligen Alter bei Therapiebeginn aufträgt (Abb. 38), erkennt man nach einer erwartungsgemäßen Abnahme der monatlichen Verbesserung eine unerwartete lineare Zunahme für einen Therapiebeginn ab etwa dem 11. Lebensmonat. Dieser Trend ist nicht erklärlich, zumindest nicht anhand unserer Daten. Erwartungsgemäß sinkt die monatliche Verbesserung bei den gesunden Hüftgelenken vornehmlich ab.



95 % - Intervalle

Abbildung 38: monatliche AC-Winkelverbesserung - Therapiebeginn

Alpha-Winkel und AC-Winkel-Verbesserung - anamnestische Risikofaktoren

Patienten mit anamnestischen Risikofaktoren hatten eine signifikant niedrigere AC-Winkel-Verbesserung unter Therapie als Patienten ohne anamnestische Risikofaktoren. Der AC-Winkel der dysplastischen Hüfte verbesserte sich bei Patienten ohne anamnestische Risikofaktoren bis Therapieende um durchschnittlich $8,7^\circ (\pm 6,3^\circ)$ und bei denen mit anamnestischen Risikofaktoren um durchschnittlich $5,8^\circ (\pm 4,2^\circ)$ (Abb. 39, Tab. 28), $p = 0,001$.

Das Alter und der AC-Winkel bei Therapiebeginn war bei Patienten mit und ohne anamnestischen Risikofaktoren nahezu gleich. Sie hatten bei Therapiebeginn einen Alter von durchschnittlich 6,9 ($\pm 4,8$ Mo., ohne RF) und 7,5 Monaten ($\pm 5,3$ Mo., mit RF) und einen AC-Winkel bei Therapiebeginn von durchschnittlich $29,3^\circ (\pm 5,0^\circ)$, ohne RF) und $28,4^\circ (\pm 3,9^\circ)$, mit RF). Beides war nicht signifikant unterschiedlich. Dagegen hatten Patienten mit Risikofaktoren eine signifikant längere Therapiedauer. Die MKSS-Therapiedauer betrug bei Patienten mit anamnestischen Risikofaktoren durchschnittlich 8,5 ($\pm 5,6$) Monate und bei Patienten ohne Risikofaktoren durchschnittlich 6,6 ($\pm 4,5$) Monate.

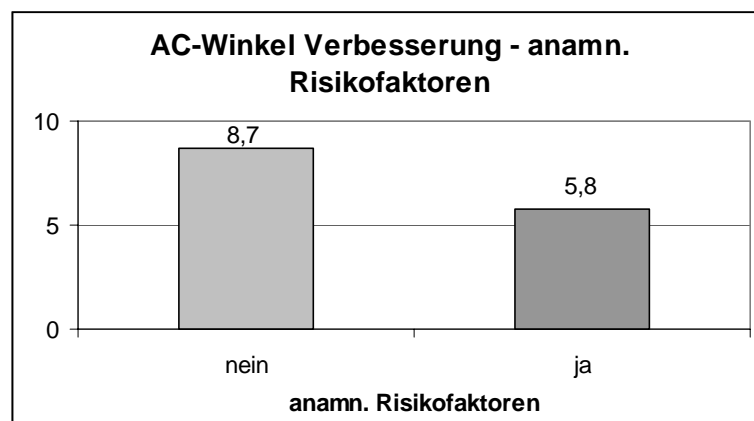


Abbildung 39: AC-Winkelverbesserung - anamnestische Risikofaktoren

Tabelle 28: AC-Winkelverbesserung - anamnestische Risikofaktoren

	Anamnestische Risikofaktoren	Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	min. - max.
AC-Winkel	nein	49	8,7	6,3	-6,0 bis 28,0
	ja	98	5,8	4,2	-11,0 bis 16,0

4.4.2 Dysplasieverhältnisse bei Therapieende

Da nach Therapieende der Anteil der Dysplasie zunahm, bezieht sich der folgende Abschnitt auf die Ausheilung bis Therapieende.

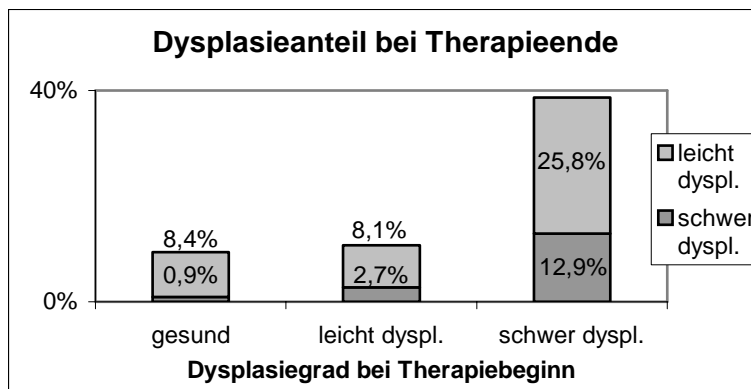
Ausheilung - Dysplasiegrad

Bei Therapiebeginn gab es 193 leicht und 62 schwer dysplastische Hüften. 82,3 % der dysplastischen Hüften heilten bis zum Therapieende aus. 12,5 % waren leicht dysplastisch und 5,2 % schwer dysplastisch. Bei den leichten Dysplasien blieben bei 10,8 % Dysplasien zurück und bei den schweren Dysplasien waren es sogar 38,7 % (Abb. 40, Tab. 29).

Bei 11 von 113 bei Therapiebeginn normalen Hüften war der AC-Winkel bis Therapieende nur gering verbessert, dass sie bei Therapieende nach Tönnis leicht dysplastisch waren. 10 von ihnen waren bei der Erstuntersuchung dysplastisch und unter der Vorbehandlung ausgeheilt (Tab. 22).

Tabelle 29: Dysplasiegrad bei Therapieende

Dysplasiegrad bei Therapiebeginn	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei Therapieende		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
normal	113	102	10	1
leicht dysplastisch	193	173	15	5
schwer dyspl.	62	38	16	8



p = 0,001

Abbildung 40: Ausheilung - Dysplasiegrad bei Therapiebeginn

Bei der Erstuntersuchung waren 44 Hüften normal, 157 leicht und 154 schwer dysplastisch (Tab. 30). Bei der letzten Nachuntersuchung waren noch 13 Hüften schwer und 55 leicht dysplastisch. Tatsächlich war nur eine gesunde Hüfte der Erstuntersuchung bei der Nachuntersuchung verschlechtert.

Tabelle 30: Dysplasiegrad bei Nachuntersuchung

Dysplasiegrad bei der Erstuntersuchung	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei der Nachuntersuchung		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
normal	44	43	1	
leicht dysplastisch	157	130	24	3
schwer dyspl.	154	114	30	10

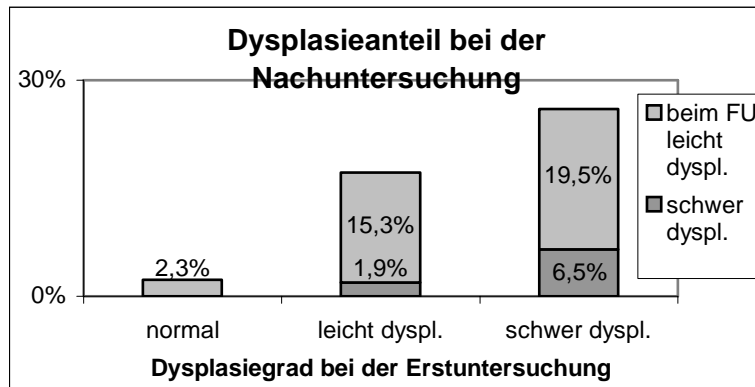


Abbildung: Dysplasiegrad bei Nachuntersuchung

Ausheilung - Therapiebeginn

Patienten mit einem späten Therapiebeginn hatten bei Therapieende einen höheren Anteil an Restdysplasien, $p = 0,015$. Die Restdysplasie im allgemeinen wie auch der Anteil der schweren Restdysplasie war dabei erhöht.

Bei einem Therapiebeginn vor dem 6. Lebensmonat heilten 90,5 % der dysplastischen Hüften bis Therapieende aus. 9,5 % blieben dysplastisch. Bei einem Therapiebeginn zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat heilten nur 72,6 % der dysplastischen Hüften bis Therapieende aus. 27,4 % blieben dysplastisch. Ähnlich verhielt sich das Ausheilungsergebnis bei einem Therapiebeginn danach (Abb. 41, Tab. 31).

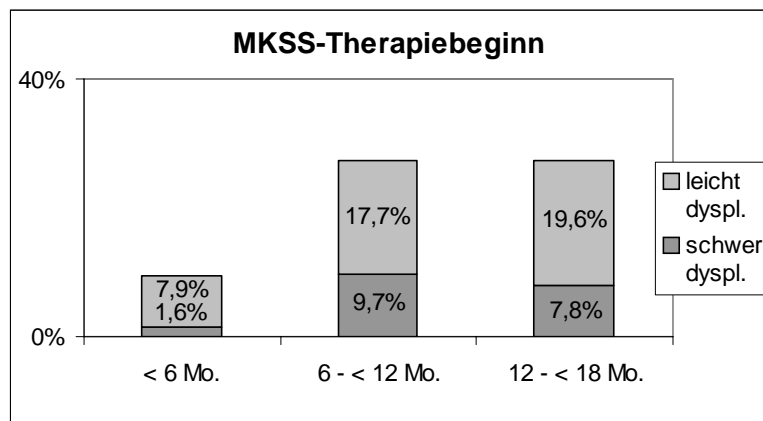


Abbildung 41: Ausheilung - Therapiebeginn

Tabelle 31: Ausheilung - Therapiebeginn

Alter bei Therapiebeginn	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei Therapieende		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
< 6 Mo.	198	178	17	3
6 - < 12 Mo.	92	74	12	6
12 - < 18 Mo.	68	53	11	4
18 - < 24 Mo.	10	8	1	1

Dysplastische Hüften bei Therapieende hatten einen durchschnittlich späteren Therapiebeginn als die bis Therapieende ausgeheilten Hüften (Tab. 32), $p = 0,002$. Die schwer dysplastischen Hüften hatten einen Therapiebeginn bei durchschnittlich 11,8 ($\pm 4,9$) Monaten und die leicht dysplastischen Hüften einen Therapiebeginn mit der Schiene bei durchschnittlich 8,6 ($\pm 4,5$) Monaten gegenüber 7,0 Monaten bei bis Therapieende ausgeheilten Hüften.

Tabelle 32: Ausheilung - Therapiebeginn

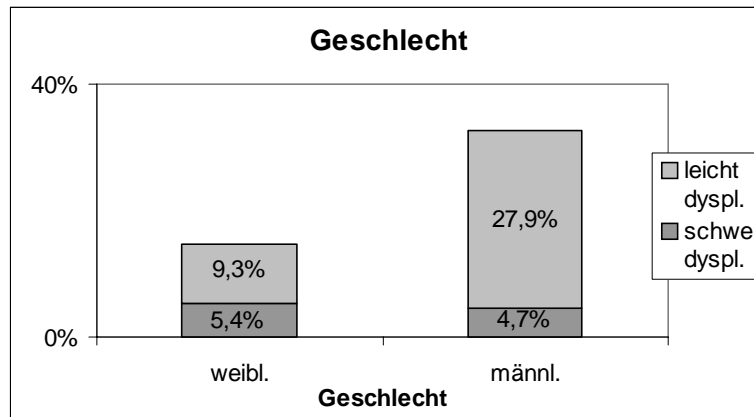
Dysplasiegrad bei Therapieende	Anzahl der Hüften	Therapiebeginn (Mo.)	Standardabweichung	min. - max.
gesund	204	7,0	5,1	0,7 - 19,5
leicht dyspl.	31	8,6	4,5	1,7 - 17,3
schwer dyspl.	13	11,8	4,9	4,6 - 20,6

Ausheilung - Geschlecht

Beim männlichen Geschlecht heilten unter der Schiene weniger dysplastische Hüften aus als beim weiblichen Geschlecht. Beim männlichen Geschlecht war dabei zu Therapieende nur die leichte Dysplasie vermehrt. Der Anteil der schweren Dysplasie bei Therapieende war bei beiden Geschlechtern nahezu gleich (Tab. 26).

Beim männlichen Geschlecht verblieben zu Therapieende 32,6 % der Dysplasien des Therapiebeginns. Beim weiblichen Geschlecht waren es 14,7 %. Der Anteil der schwer dysplastischen Hüften zu Therapieende betrug jeweils 4,7 % und 5,4 % (Abb. 42, Tab. 33).

Ansonsten war der Anteil der schweren Dysplasie beim männlichen Geschlecht bei Therapiebeginn nur unwesentlich erhöht. Beide Geschlechter unterschieden sich weder im Zeitpunkt des Therapiebeginns noch in den AC-Winkeln bei Therapiebeginn oder in den AC-Winkeln bei Therapieende wesentlich voneinander.



p = 0,004

Abbildung 42: Ausheilung - Geschlecht

Tabelle 33: Ausheilung - Geschlecht

Geschlecht	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei Therapieende		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
weiblich	209	179	19	11
männlich	46	32	12	2

Trotz eines erhöhten Anteils an dysplastischen Hüften bei Therapieende zeigte das männliche Geschlecht bei Therapieende einen durchschnittlich besseren AC-Winkel (Tab. 34). Das männliche Geschlecht zeigte bei Therapieende einen AC-Winkel von durchschnittlich 21,9° ($\pm 3,5$) und das weibliche Geschlecht einen AC-Winkel von durchschnittlich 22,4° ($\pm 3,8$), p = 0,411.

Tabelle 34: AC-Werte (Therapieende) - Geschlecht

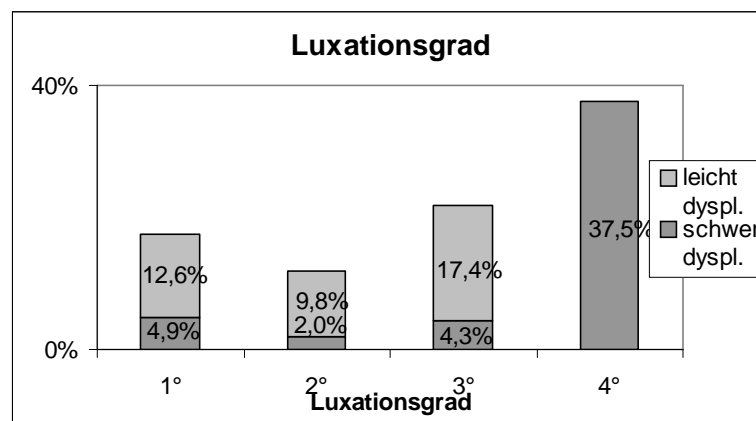
Geschlecht	Anzahl der Hüften	AC-Winkel beim Therapieende	Standardabweichung	min. - max.
weiblich	205	22,4	3,8	12 - 40
männlich	43	21,9	3,5	16 - 36

Ausheilung – Luxationen

Je nach Luxationsgrad unterscheidet sich das Ausheilungsergebnis.

Das beste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 2 in der Vorgeschichte. Es verblieben zum Therapieende nur noch 11,8 % der Dysplasien des MKSS-Therapiebeginns. Das schlechteste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 4 in der Vorgeschichte. Unter der MKSS-Behandlung waren von 9 dysplastischen Hüften bis Therapieende nur 6 ausgeheilt. 3 waren schwer dysplastisch.

Dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 1 oder 3 in der Vorgeschichte hatten zu Therapieende einen nahezu gleichen Anteil an leicht und schwer dysplastischen Hüften (Abb. 43, Tab. 35).



p = 0,003

Abbildung 43: Ausheilung - Luxationsgrade

Tabelle 35: Ausheilung - Luxationsgrade

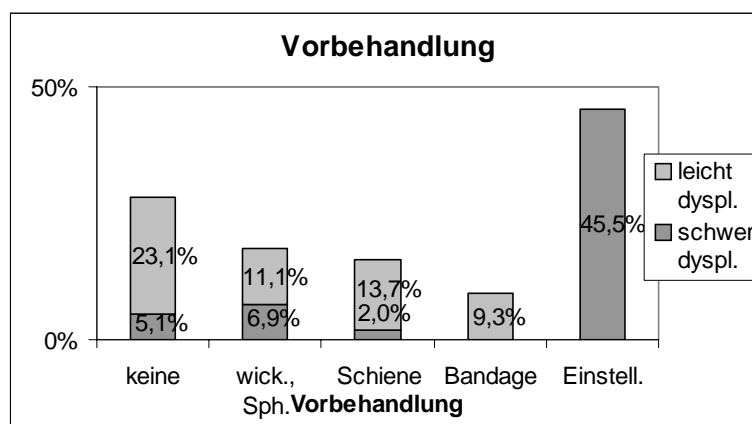
Luxationsgrad	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei Therapieende		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
1	149	124	18	7
2	51	45	5	1
3	46	36	8	2
4	9	6		3

Ausheilung - Vorbehandlung

Je nach Art der Vorbehandlung unterscheidet sich das Ausheilungsergebnis bei der dysplastischen Hüfte. Das beste Ergebnis hatten dysplastische Hüften, die mit einer Beugebandage vorbehandelt waren. Es verblieben zu Therapieende nur noch 9,3 % der Dysplasien des Therapiebeginns. Schwer dysplastischen Hüften waren nicht mehr festzustellen.

Das schlechteste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einer vorangegangenen manuellen oder offenen Einstellung. Unter der MKSS-Behandlung waren von 12 dysplastischen Hüften bis Therapieende nur 7 ausgeheilt. 5 waren schwer dysplastisch. Zu Therapiebeginn war bei ihnen der Anteil der schweren Dysplasie erhöht und sie hatten einen signifikant späteren MKSS-Therapiebeginn gegenüber den anderen Vorbehandlungen.

Dysplastische Hüften nach einer Schienenbehandlung heilten unter der MKSS in 84,3 % aus. Es verblieben bei 13,7 % leicht dysplastische und bei 2,0 % schwer dysplastische Hüften. Dysplastische Hüften ohne Vorbehandlung hatten bei Therapieende 23,1 % leichte Dysplasien und 5,1 % schwer Dysplasien. Ähnlich verhielt es sich bei dysplastischen Hüften mit einer Vorbehandlung in breiten Wickeln oder Spreizhosen (Abb. 44, Tab. 36).



p = 0,001

Abbildung 44: Ausheilung - Vorbehandlung

Tabelle 36: Ausheilung - Vorbehandlung

Vorbehandlung	Anzahl der Hüften	Dysplasiegrad nach Tönnis bei Therapieende		
		normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
keine	44	33	9	2
wick., Sph.	72	59	8	5
Schiene	52	44	7	1
Bandage	75	68	7	0
man., off. Einst.	12	7	0	5

4.4.3 Dysplasieverhältnisse bei der Nachuntersuchung

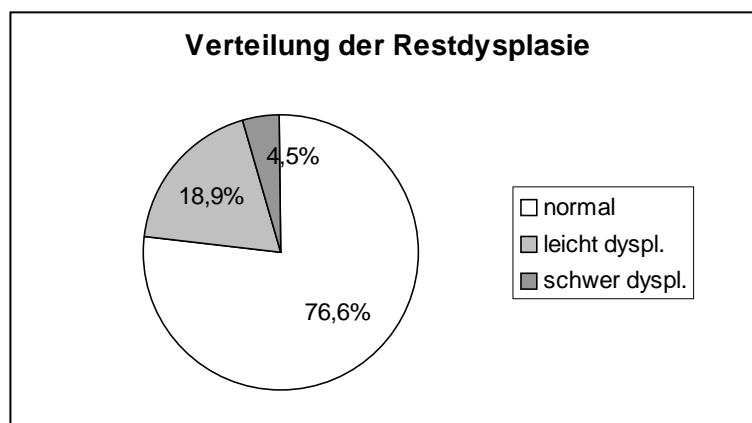
Die letzte Nachuntersuchung fand im Alter von durchschnittlich 3,2 Jahren (min. 0,3 J. - max. 9,4 J.) statt (Tab. 37).

Tabelle 37: Altersverteilung bei Nachuntersuchung

FU	Mittelwert	Standard- abweichung	min.	max.
172 Patienten	3,2 Jahre	1,9	0,3 Jahre	9,4 Jahre

Verteilung der Dysplasiegrade bei Nachuntersuchung

Nach Therapieende war eine Zunahme des Anteils der leichten Dysplasie festzustellen. Von den 255 zu Therapiebeginn dysplastischen Hüften hatten nun 76,6 % normale AC-Winkel und 18,9 % noch eine leichte Dysplasie (Abb. 45, Tab. 38). Der Anteil der schweren Dysplasie war sehr gering (4,5 %). Die schwer dysplastischen Hüften der Nachuntersuchung waren auch bei Therapiebeginn größtenteils schwer dysplastisch. Die leichten und schweren Restdysplasien hatten gegenüber den ausgeheilten Hüften einen signifikant späteren Therapiebeginn. Sie hatten verschiedene Arten von Vorbehandlungen oder auch eine Zeitspanne ohne Vorbehandlung.



n = 244 Hüften

Abbildung 45: Dysplasiegrade bei Nachuntersuchung

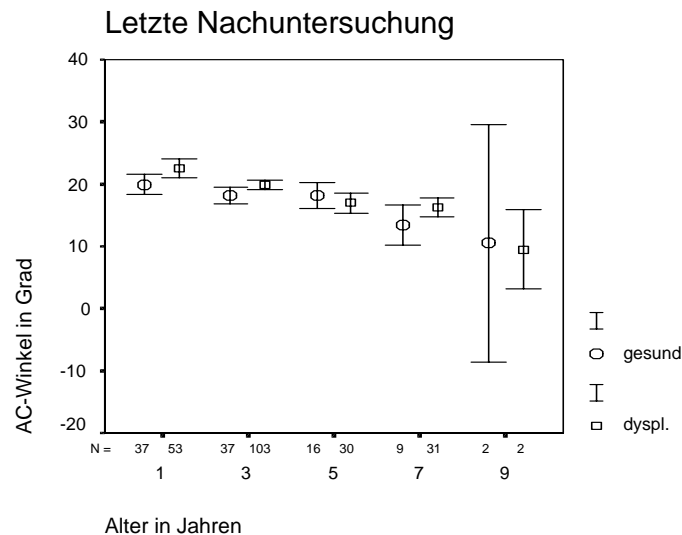
Tabelle 38: Dysplasiegrade bei Nachuntersuchung

	normal	leicht dysplastisch	schwer dysplastisch
n = 244 Hüften	187	46	11
Häufigkeiten	76,6 %	18,9 %	4,5 %

AC-Winkel Verteilung auf FU-Alter

Die folgende Abbildung trägt die letzten AC-Winkel dem Alter der letzten Nachuntersuchung auf. Bei Therapiebeginn gab es 255 dysplastische Hüften. Gegenüber der gesunden Seite fielen

sie bei der Nachuntersuchung noch durch etwas schlechtere AC-Winkel auf (Abb. 46). Die bei Therapiebeginn dysplastische Seite zeigte bei der letzten Nachuntersuchung einen durchschnittlichen AC-Winkel von $19,5^\circ$ (min. 6 - max. 44) gegenüber $18,2^\circ$ (min. 8 - max. 27) der bei Therapiebeginn gesunden Seite, $p = 0,029$



95 % - Intervalle

Abbildung 46: AC-Winkel - Verteilung auf FU-Alter

4.4.4 Nekrose

78,0 % der Hüftkerne waren unauffällig und 17,9 % hatten Veränderungen 1. Grades nach Tönis und Kuhlmann. Vier Hüftkerne zeigten eine Art scholligen Zerfall (Grad 3) und 11 Hüftkerne Teildefekte oder zystische Veränderungen entsprechend Grad 2. Der Nekrosegrad 4 mit einer Beteiligung der Metaphyse wurde nicht beobachtet. Die Nekrosegrade 2 und 3 kamen demnach in einer Häufigkeit von 4,1 % vor (Abb. 47). Wichtig zu erwähnen ist, dass bereits vor Therapiebeginn 5 der 15 Hüften eine Nekrose aufwiesen. Die bereinigte Nekroserate beträgt danach nur 2,7 %. Das beinhaltet 2 Nekrosegrade-3 und 8 Nekrosegrade-2.

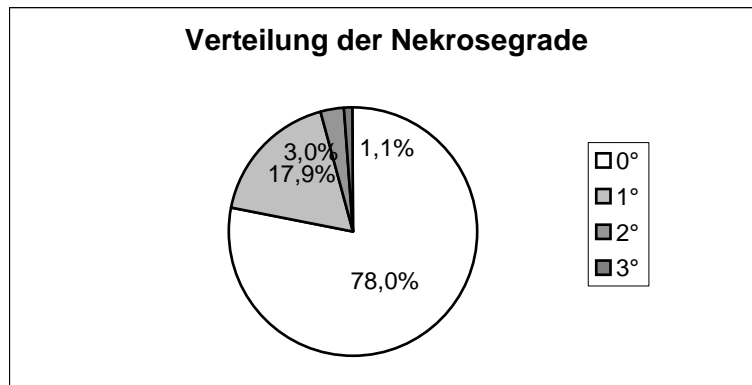


Abbildung 47: Verteilung der Nekrosegrade

Die folgenden Abbildungen zeigen der Überschaubarkeit halber lediglich die Nekrosegrade 2 und 3. Der Nekrosegrad 1 kann vernachlässigt werden, da dieser fast immer ausheilt.

Nekrose - Dysplasiegrad

Schwer dysplastische Hüften hatten mehr Nekrosen als leicht dysplastische Hüften (Abb. 48). Für die schwer dysplastische Hüften gilt eine Nekroserate von 7,4 % und für die leicht dysplastische Hüfte eine Nekroserate von 1,2 %. Auf der gesunden Seite konnten keine Nekrosen festgestellt werden, $p = 0,102$. Dabei wurden die Dysplasieverhältnisse bei Vorbehandlungsbeginn zugrunde gelegt. In die schwere Dysplasie gingen der AC-Winkel des Dysplasiegrades 3 nach Tönnis und die Urhüfttypen 2c bis 4 ein und bei der leichten Dysplasie der AC-Winkel des Dysplasiegrades 2 nach Tönnis und die Urhüfttypen 2a und 2b.

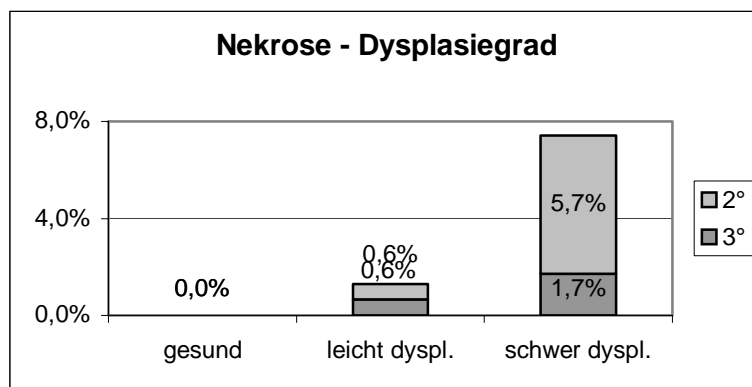


Abbildung 48: Nekrose - Dysplasiegrad

Nekrose - Urhüfttyp

Die Gruppe mit den Urhüfttypen 3a, 3b und 4 hatte die höchste Nekroserate (Abb. 49, Tab. 39). Sie beträgt für sie 11,3 %. Die Gruppe mit den Urhüfttypen 2c und D hatte eine nur etwas höhere Nekroserate als die Gruppe mit den Urhüfttypen 2a und 2b. Auf der gesunden Seite waren keine Nekrosen zu beobachten, $p = 0,079$.

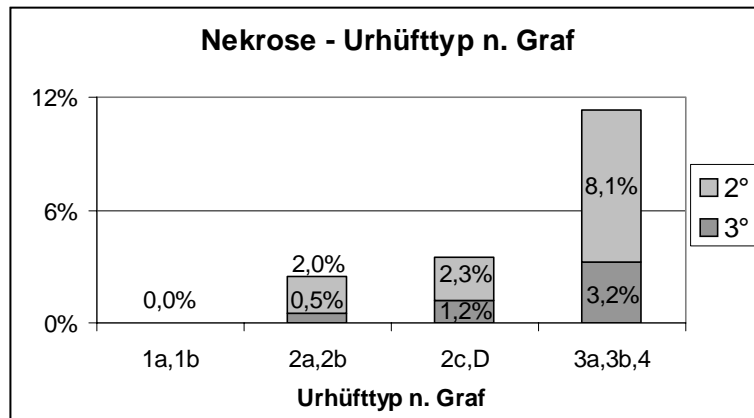


Abbildung 49: Nekrose - Urhüfttyp

Tabelle 39: Nekrose - Urhüfttyp

Urhüfttyp	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
1a, 1b	18	16	2		
2a, 2b	202	153	44	4	1
2c, D	86	73	10	2	1
3a, 3b, 4	62	45	10	5	2

Nekrose - Luxationsgrad

Die höchste Nekroserate hatten Hüften mit einem Luxationsgrad 4 in der Vorgeschichte. Sie hatten in 27,3 % der Fälle Nekrosen. Die Nekroserate steigt vom Luxationsgrad 1 bis 3 von 2,5 % auf 8,8 % an. Auf der primär gesunden Seite waren keine Nekrosen zu beobachten, $p = 0,001$. Die Nekrosegrade 3 kamen nur bei den Luxationsgraden 1 bis 3 vor (Abb. 50, Tab. 40).

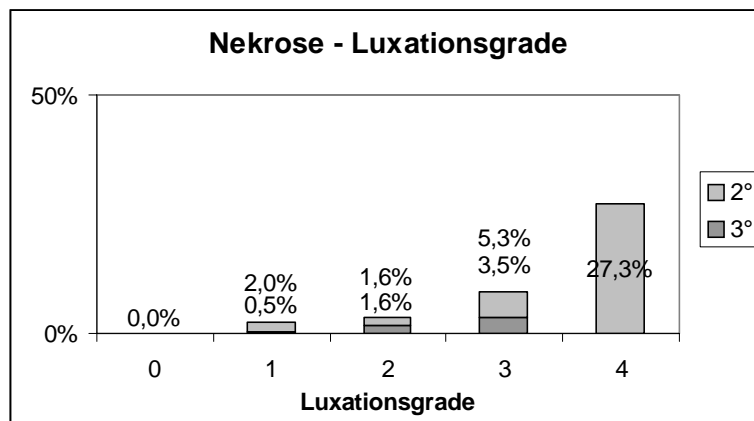


Abbildung 50: Nekrose - Luxationsgrad

Tabelle 40: Nekrose - Luxationsgrad

Luxationsgrad	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
0	37	30	7		
1	202	158	39	4	1
2	61	51	8	1	1
3	57	42	10	3	2
4	11	6	2	3	

Nekrose - Vorbehandlung

Die Nekroserate variiert je nach Art der Vorbehandlung, $p = 0,001$.

Hüften mit einer vorangegangenen manuellen oder offenen Reposition hatten in 27,2 % Nekrosen. Es handelt sich dabei um 4 Grad-2-Nekrosen und 2 Grad-3-Nekrosen bei 22 Hüften. Den manuellen oder offenen Einstellungen waren wiederum auch konservative Einrenkungsversuche vorausgegangen. Bei Patienten mit einer Vorbehandlung in breiten Wickeln und der Spreizhose waren keine Nekrosen zu beobachten (Abb. 51, Tab. 41).

Besonders niedrig war die Nekroserate bei Vorbehandlungen mit einer Schiene. Die Grad-2-Nekrose war mit einer Tübinger Schiene vorbehandelt worden. Hüften ohne Vorbehandlung hatten in 6,7 % Nekrosen. Es waren 4 von 60 Hüftgelenken betroffen.

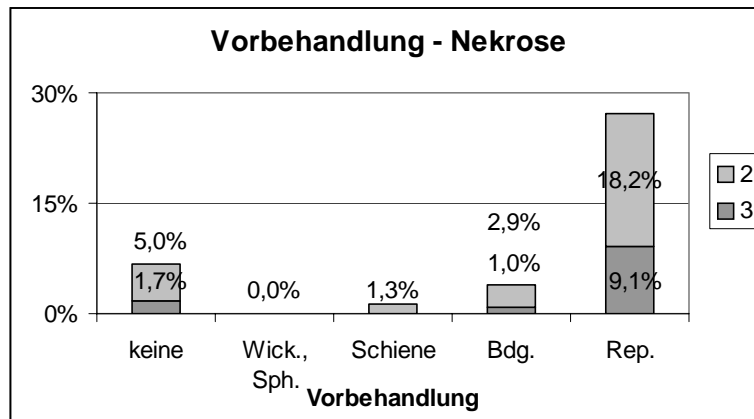


Abbildung 51: Nekrose - Vorbehandlung

Tabelle 41: Nekrose - Vorbehandlung

Vorbehandlung	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
keine	60	39	17	3	1
wick., Sph.	104	91	13		
Schiene	78	62	15	1	
Bandage	104	85	15	3	1
man., off. Einst.	22	10	6	4	2

Nekrose - Abduktionshemmung

Patienten mit einer Abduktionshemmung haben eine Nekroserate von 8,7 %, Patienten ohne Abduktionshemmungen dagegen nur eine von 2,6 % (Abb. 52, Tab. 42), $p = 0,027$.

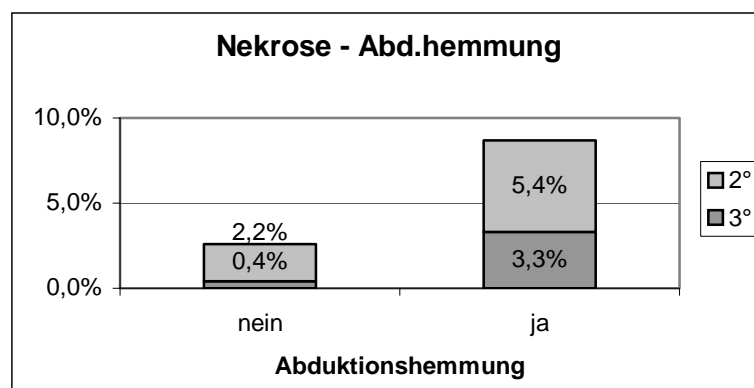


Abbildung 52: Nekrose - Abduktionshemmung

Tabelle 42: Nekrose - Abduktionshemmung

Abduktions-hemmung	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
nein	276	222	47	6	1
ja	92	65	19	5	3

Es konnte ferner festgestellt werden, dass Patienten mit einer Abduktionshemmung eine durchschnittlich längere MKSS- und Gesamttherapiedauer aufwiesen. Patienten mit einer Abduktionshemmung hatten eine MKSS-Therapiedauer von durchschnittlich 9,8 Mo. (min. 1,6 Mo. - max. 23,2 Mo.) und eine Gesamttherapiedauer von 14,7 Monaten (min. 3,6 Mo. - max. 25,6 Mo.) gegenüber einer MKSS-Therapiedauer von durchschnittlich 7,2 Mo. (min. 0,8 Mo. - max. 22,8 Mo.) und einer Gesamttherapiedauer von 10,6 Monaten (min. 1,8 Mo. - max. 25,7 Mo.) bei Patienten ohne Abduktionshemmung, p jeweils 0,001. Der Therapiebeginn war nicht signifikant verändert, bei ersteren bei durchschnittlich 7,8 Monaten und bei letzteren bei 6,8 Monaten.

Nekrose - Therapiebeginn

Der Therapiebeginn wies einen Median von 5,7 Monaten auf. Bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 5,7 Monaten findet sich eine Nekrosehäufigkeit von 1,6 % gegenüber 6,5 % bei einem Therapiebeginn danach (Abb. 53). Der Unterschied ist allerdings nicht signifikant, p = 0,062.

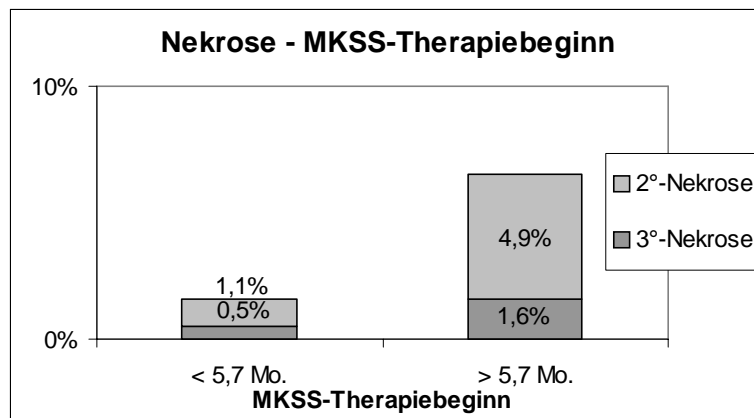
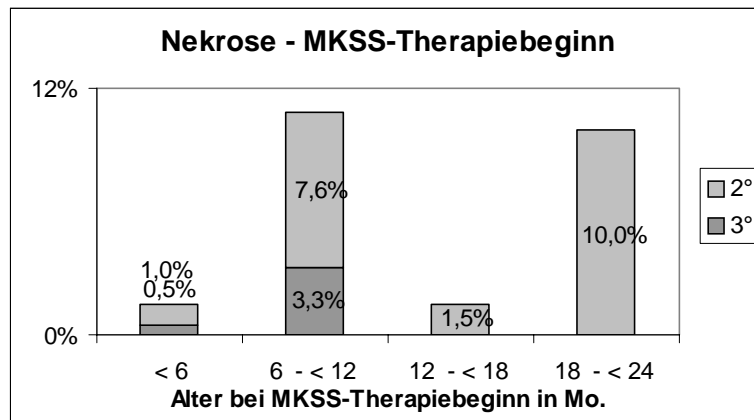


Abbildung 53: Nekrose - Therapiebeginn (1)

Die Nekroserate fällt bei einem Therapiebeginn im ersten Lebensjahr mit 4,5 % etwas höher aus als im zweiten Lebensjahr mit 2,6 %, p = 0,511. Bei einem Therapiebeginn kurz vor dem 12. Lebensmonat ist die Nekroserate in besonderem Maße erhöht. Die Nekrosegrade 3 kamen nur

bei einem Therapiebeginn vor dem 12. Lebensmonat vor (Abb. 54, Tab. 43). Es ist zu erwähnen, dass 5 der 15 Nekrosen schon vor Therapiebeginn vorlagen.



Signifikanz 0,005

Abbildung 54: Nekrose - Therapiebeginn (2)

Tabelle 43: Nekrose - Therapiebeginn

Alter bei Therapiebeginn	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
< 6 Mo.	198	163	32	2	1
6 - < 12 Mo.	92	59	23	7	3
12 - < 18 Mo.	68	58	9	1	
18 - < 24 Mo.	10	7	2	1	

p = 0,005

Nekrose - Therapiedauer

Der Median der Therapiedauer betrug 6,2 Monate. Bei einer Therapiedauer von kleiner 6,2 Monaten findet sich eine Nekrosehäufigkeit von 2,7 % und bei einer Therapiedauer von größer 6,2 Monaten beträgt die Nekrosehäufigkeit 5,4 % (Abb. 55). Der Einfluss der Therapiedauer auf die Nekrosehäufigkeit ist nicht signifikant, p = 0,426.

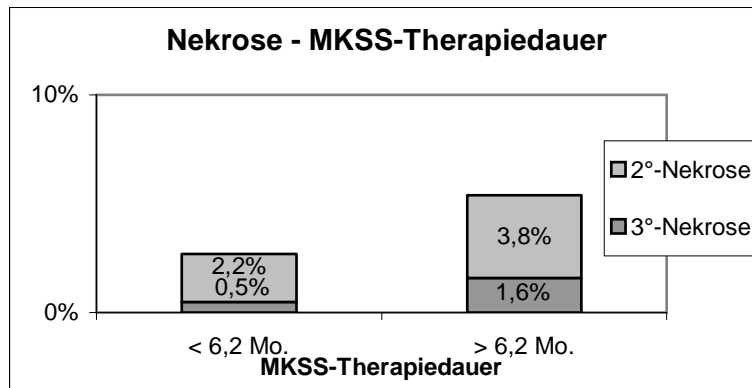


Abbildung 55: Nekrose - Therapiedauer (1)

Die Nekroserate zeigt nur andeutungsweise ein Ansteigen mit zunehmender Therapiedauer (Abb. 56, Tab. 44). Ist die Therapiedauer in der Schiene kürzer als 6 Monate, beträgt die Nekroshäufigkeit 2,3 %. Bei einer Therapiedauer zwischen 6 und 18 Monaten beträgt sie 5,6 % und 6 %. Der Unterschied ist nicht signifikant, $p = 0,122$.

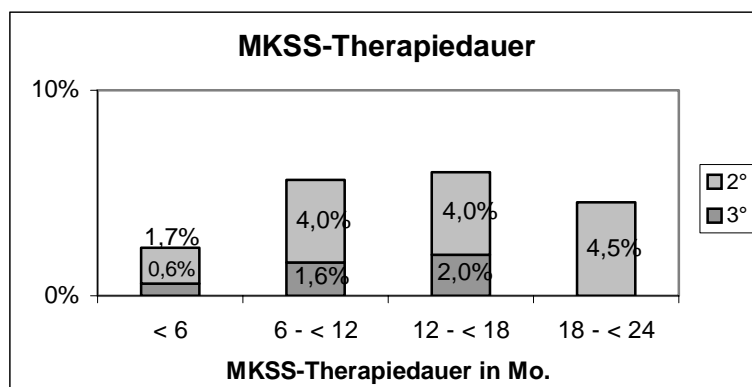


Abbildung 56: Nekrose - Therapiedauer (2)

Tabelle 44: Nekrose - Therapiedauer

Therapiedauer	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
< 6 Mo.	172	142	26	3	1
6 - < 12 Mo.	124	97	20	5	2
12 - < 18 Mo.	50	30	17	2	1
18 - < 24 Mo.	22	18	3	1	0

$p = 0,122$

Nekrose - Gesamttherapiedauer

Die Gesamttherapiedauer war im Median 10,5 Monate lang. Es handelt sich dabei um die Zeitspanne vom Beginn der Vorbehandlung bis zum Ende der MKSS-Behandlung. Ist die Gesamttherapiedauer kürzer als 10,5 Monate, beträgt die Nekrosehäufigkeit 1,6 %. Bei einer Gesamttherapiedauer von länger als 10,5 Monaten ist die Nekrosehäufigkeit 6,5 % (Abb. 57). Der Unterschied ist signifikant, $p = 0,005$.

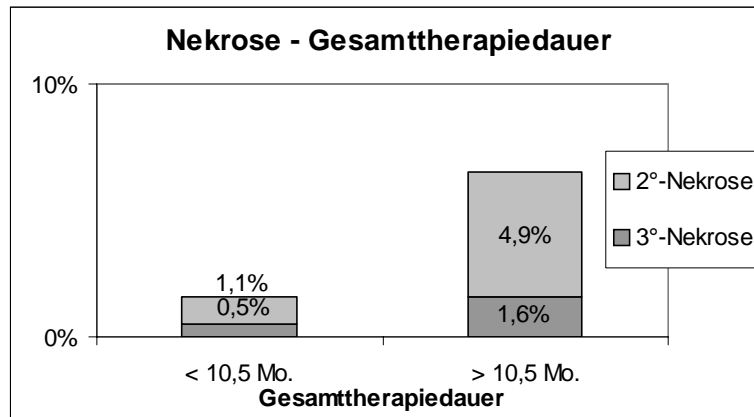
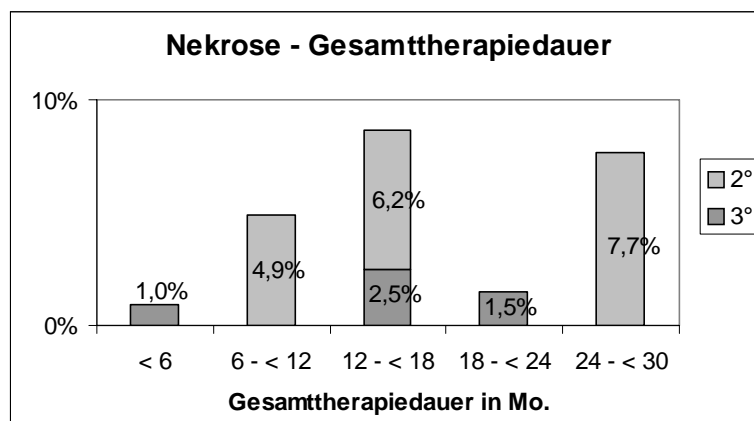


Abbildung 57: Nekrose - Gesamttherapiedauer (1)

Die Nekroserate zeigt erst eine Zunahme mit der Gesamttherapiedauer (Abb. 58, Tab. 45). Nachdem es seinen Höhepunkt bei einer Gesamttherapiedauer zwischen 12 und 18 Monaten erreicht hat, sinkt es auf einen Wert von 1,5 % (Gesamttherapiedauer von 18 und 24 Monaten) ab.



$p = 0,005$

Abbildung 58: Nekrose - Gesamttherapiedauer (2)

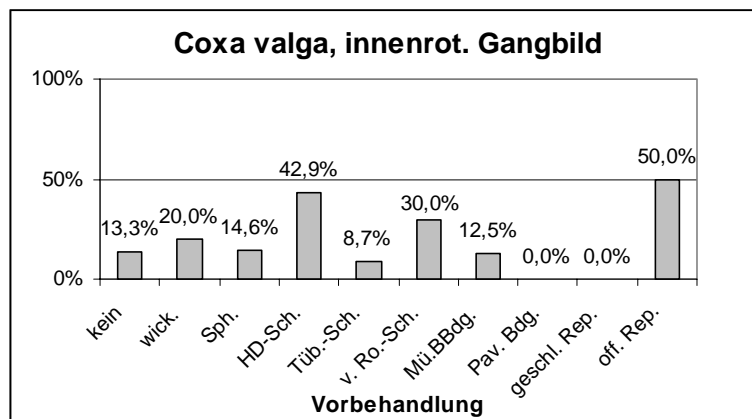
Tabelle 45: Nekrose - Gesamttherapiedauer

Gesamttherapiedauer	Anzahl der Hüften	Nekrosegrad 0	1	2	3
6 Mo.	105	93	11		1
6 - <12 Mo.	102	79	18	5	
12 - <18 Mo.	81	52	22	5	2
18 - <24 Mo.	67	56	10		1
24 - <30 Mo.	13	7	5	1	

Signifikanz 0,005

4.4.5 Coxa valga

Bei insgesamt 27,7 % der Patienten war ein innenrotiertes Gangbild oder eine Coxa valga aufgefallen. Bei der Nachuntersuchung hatten noch 15,2 % ein leicht innenrotiertes Gangbild. Signifikante Unterschiede zeigen sich auch in bezug auf die Art der Vorbehandlungen (Abb. 59). Auffällig sind die hohen Prozentzahlen bei der HD-Schiene und bei der offenen Reposition.



Coxa valga oder innenrot. Gangbild bei letzter Nachuntersuchung, p = 0,002

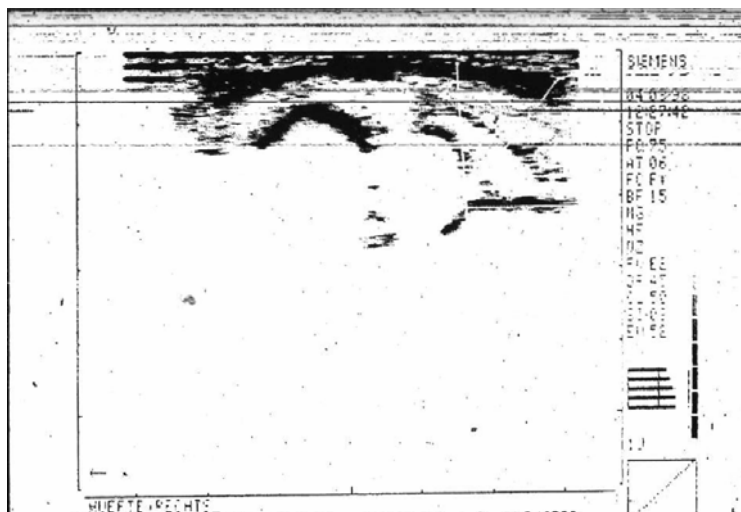
Abbildung 59: Coxa valga, innenrot. Gangbild

4.5 Fallbeispiele

Alpha-Winkelverbesserung:

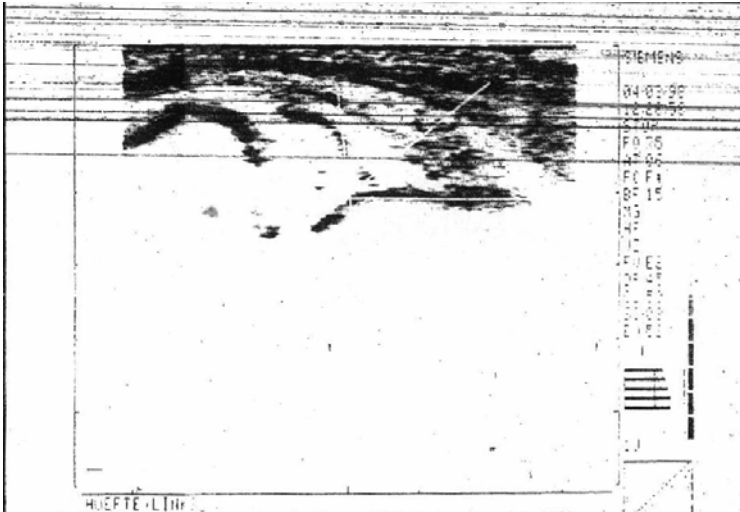
Patient 153: Die Patientin des Jahrganges 98 wurde im ersten Lebensmonat vorgestellt. Anamnestisch lag eine positive Familienanamnese väterlicherseits und eine Erstgeburt in der 40. SSW vor. Die klinische Untersuchung ergab Faltenasymmetrien. Rechts war das Gelenk locker und links war ein Ortolani-Phänomen nachweisbar. Die sonographische Untersuchung ergab Alpha-

Winkel rechts von 50° und links von 40° und Beta-Winkel von 87° rechts und 83° links, Hüfttypen nach Graf von 2a rechts und von 3a links. Es wurde eine Therapie mit der Münsteraner Beugebandage eingeleitet. Zu Beginn des 3. Lebensmonats wurde die Nachreifung unter der Münsteraner Kondylenspreizschiene begonnen mit Alpha-Winkeln von 52° rechts, 54° links und Beta-Winkel von 70° rechts, 75° links, Hüfttypen nach Graf beidseits 2a(-). Gegen Ende des 4. Lebensmonats zu Therapieende betragen die Alpha-Winkel 68° rechts und 63° links und die Beta-Winkel 77° rechts und 76° links, beidseits Hüfttypen von 1b nach Graf. Röntgenaufnahmen zeigten AC-Winkel von 21° beidseits, nach der Dysplasieeinteilung nach Tönnis beidseits gesund. Vor Beginn des 4. Lebensjahres kam die Patientin letztmalig zur Nachuntersuchung, klinisch unauffällig. Das Gangbild war unauffällig, die Beinlängen waren gleich und sie bot Abduktionswerte beidseits von 80°. Röntgenaufnahmen zeigten AC-Winkel von 18° rechts und 20° links, nach der Einteilung von Tönnis beidseits gesund. Nekrosen traten nicht ein (Abb. 60 - 67).



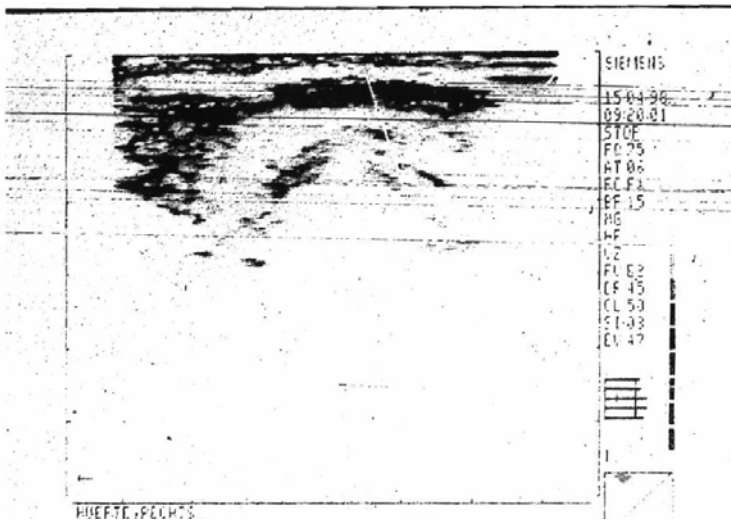
Erstuntersuchung in der 4. Lebenswoche, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a, Alphawinkel 50°, Betawinkel 87°, klinisch locker

Abbildung 60: Fallbeispiel 1, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts



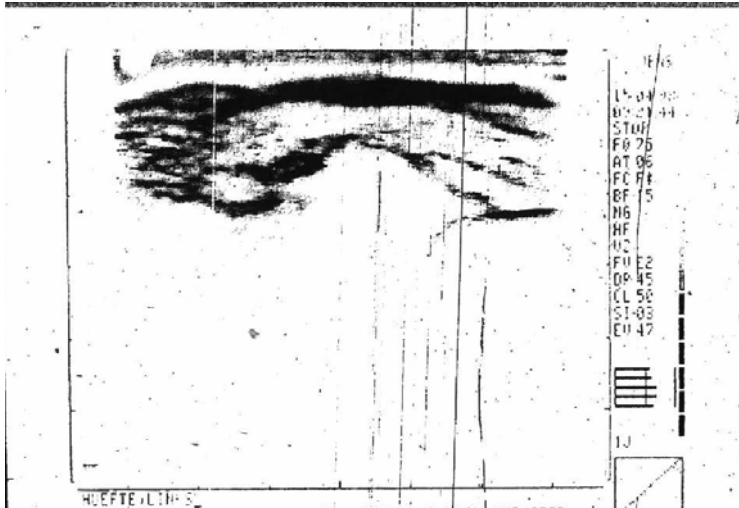
Erstuntersuchung in der 4. Lebenswoche, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp 3a, Alphawinkel 40° , Betawinkel 83° , Ortolani-Phänomen auslösbar

Abbildung 61: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links



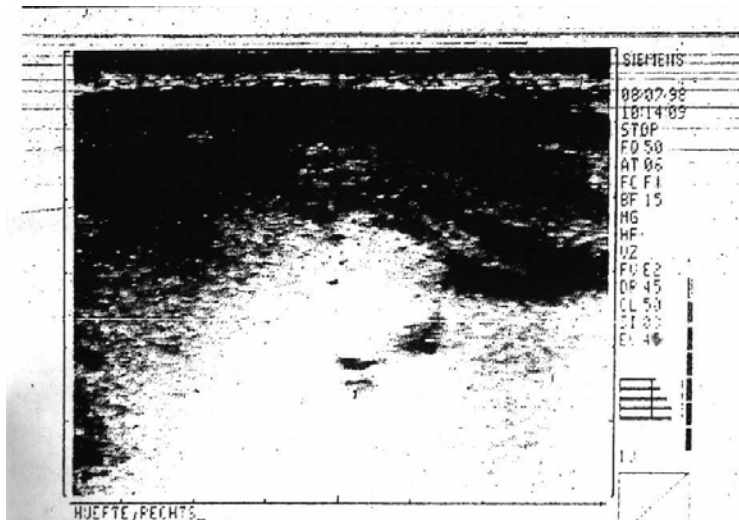
MKSS-Therapiebeginn im 3. Lebensmonat, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a, Alphawinkel 52° , Betawinkel 70°

Abbildung 62: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild rechts



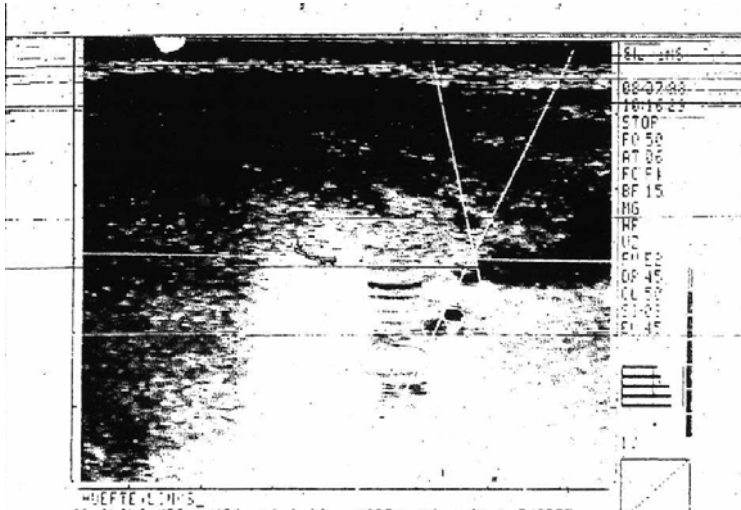
MKSS-Therapiebeginn im 3. Lebensmonat, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a, Alphawinkel 54°, Betawinkel 75°

Abbildung 63: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild links



MKSS-Therapieende gegen Ende des 5. Lebensmonat, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 1b, Alphawinkel 68°, Betawinkel 77°

Abbildung 64: MKSS-Therapieende, Ultraschallbild rechts



MKSS-Therapieende gegen
 Ende des 5. Lebensmonat,
 linkes Hüftgelenk, Hüfttyp 1b,
 Alphawinkel 63° , Betawinkel
 76°

Abbildung 65: MKSS-Therapieende, Ultraschallbild links



MKSS-Therapieende gegen
 Ende des 5. Lebensmonat, AC-
 Winkel von 21° beidseits

Abbildung 66: MKSS-Therapieende, Röntgen

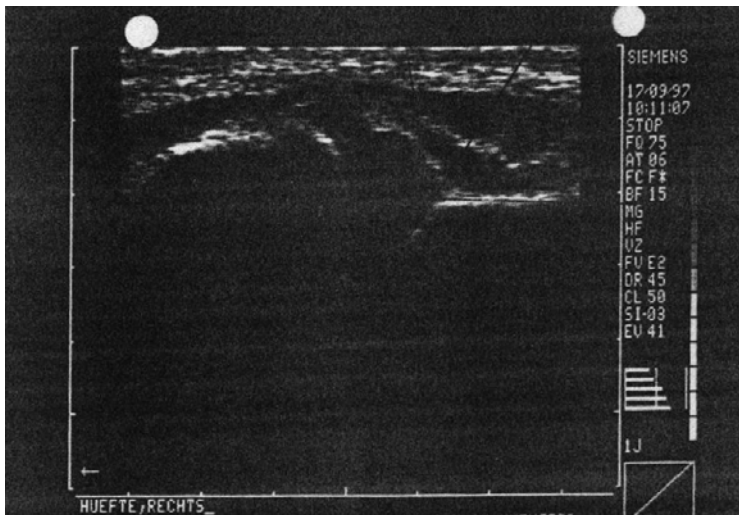


Nachuntersuchung gegen Ende
 des 3. Lebensjahres, AC-
 Winkel von 18° rechts und 20°
 links

Abbildung 67: Nachuntersuchung, Röntgen

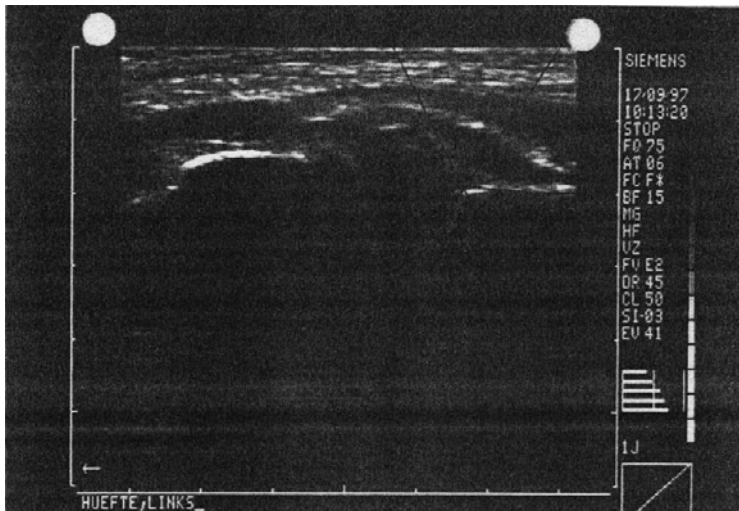
AC-Winkelverbesserung

Patient 35: Die Neugeborenenuntersuchung in der ersten Lebenswoche des anamnestisch unauffälligen Patienten zeigte Faltenasymmetrien. Die sonographische Untersuchung ergab stabile Hüftgelenke mit Alpha-Winkeln von 58° rechts und 57° links und Beta-Winkel von 80° rechts und 60° links, Hüfttyp nach Graf beidseits 2a(-). Den Eltern wurde geraten, das Kind breit zu wickeln. Zu Beginn des 3. Lebensmonats begann die MKSS-Behandlung bei Alphawinkeln von 55° rechts und 56° links und Beta-Winkeln von 70° rechts und 64° links. Röntgenaufnahmen im Alter von 6 Monaten erbrachte AC-Winkel von 26° rechts und 30° links. Nach insgesamt 6 Monaten Therapie mit der MKSS wurde die Behandlung bei AC-Winkeln von 18° rechts und 19° links erfolgreich beendet. Bei der letzten Nachuntersuchung konnte man beim klinisch unauffälligen Patienten mit Abduktionswerten von 70° beidseits AC-Winkel von 14° rechts und 13° links feststellen (Abb. 68 - 74).



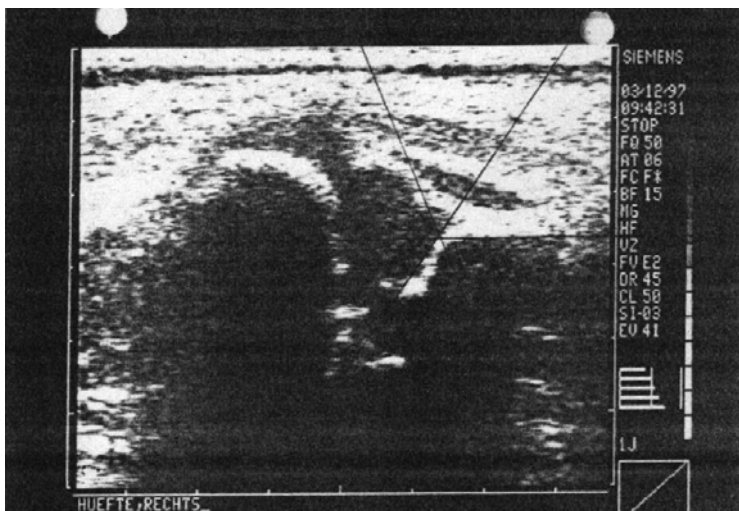
Erstuntersuchung in der 1. Lebenswoche, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a-, Alphawinkel 58° , Betawinkel 80°

Abbildung 68: Fallbeispiel 2, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts



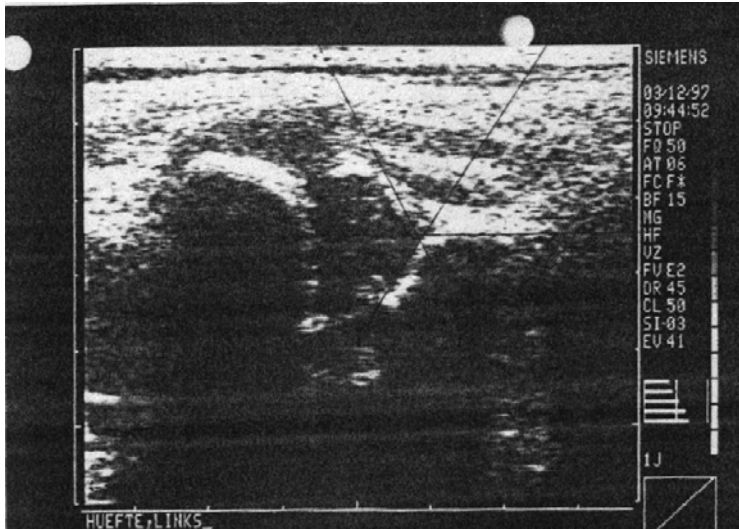
Erstuntersuchung in der 1. Lebenswoche, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a-, Alphawinkel 57°, Betawinkel 60°

Abbildung 69: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links



MKSS-Therapiebeginn gegen Ende des 3. Lebensmonat, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a-, Alphawinkel 55°, Betawinkel 70°

Abbildung 70: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild rechts



MKSS-Therapiebeginn gegen Ende des 3. Lebensmonat, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a-, Alphawinkel 56° , Betawinkel 64°

Abbildung 71: MKSS-Therapiebeginn, Ultraschallbild links



Unter MKSS-Therapie zu Beginn des 7. Lebensmonat, AC-Winkel von 26° rechts und 30° links

Abbildung 72: unter MKSS-Therapie, Röntgenaufnahme



MKSS-Therapieende zu Beginn des 10. Lebensmonat, AC-Winkel von 18° rechts und 20° links

Abbildung 73: MKSS-Therapieende, Röntgenaufnahme



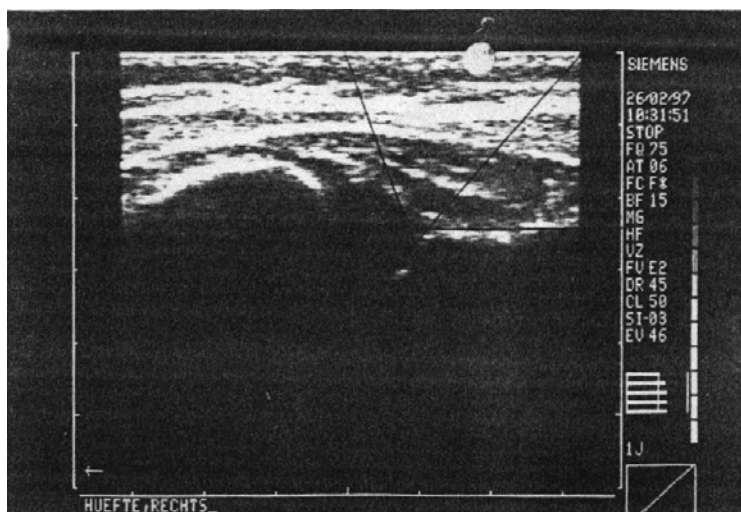
Nachuntersuchung im 4. Lebensjahres, AC-Winkel von 14° rechts und 13° links

Abbildung 74: Nachuntersuchung, Röntgenaufnahme

Restdysplasie mit anschließender operativer Korrektur und Nekrose

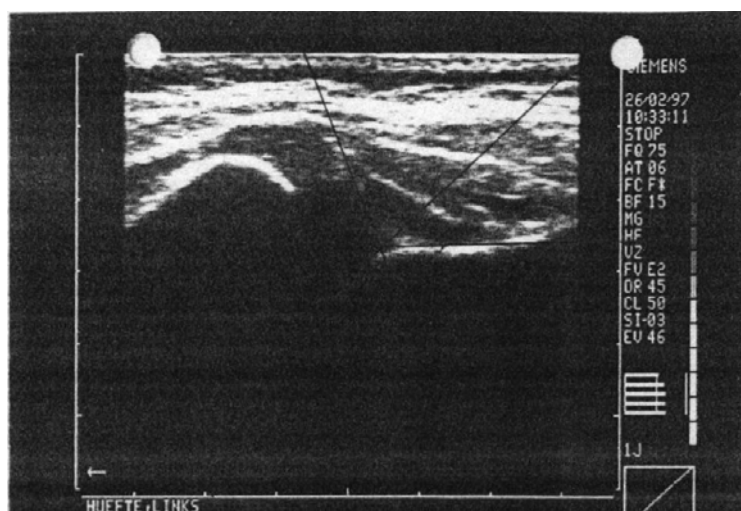
Patient 182: Die Patientin wurde zu Beginn des 2. Lebensmonats vorgestellt. Die Anamnese zeigte eine Erstgeburt und eine positive Familienanamnese und die klinische Untersuchung Faltenasymmetrien und eine leichte Abduktionsminderung auf der linken Seite. Sonographisch war eine Typ 2a-Hüfte rechts und ein Hüfttyp von D links festzustellen, Alpha-Winkel rechts von 50° und links von 44° und Beta-Winkel rechts von 71° und links von 70° . Es wurde eine Beugebandagen-Therapie angefangen. Die Röntgenaufnahme im 4. Lebensmonat zeigt AC-Werte von 18° rechts und 41° links. Aufgrund einer weiterbestehenden Instabilität mit einem

Luxationsgrad links von 2 wurde im 5. Lebensmonat eine offene Einstellung durchgeführt mit einer anschließenden Retention im Gips. Im 9. Lebensmonat zu Therapiebeginn mit der MKSS zeigte das Röntgen AC-Winkel von 16° rechts und von 27° links, links noch leicht dysplastisch. Auf Aufnahmen um den 19. Lebensmonat konnte eine drittgradige Veränderung des linken Hüftkopfes festgestellt werden. Zu Ende des 2. Jahres wurde die Therapie bei AC-Winkeln von 19° rechts und 32° links beendet. Nach einer Pfannenkorrektur nach Salter gegen Ende des 3. Lebensjahres zeigte die beschwerdefreie Patientin mit unauffälligem Gangbild bei der letzten Nachuntersuchung im Alter von 5 Jahren AC-Winkel von 18° rechts und 10° links (Abb. 75 - 83).



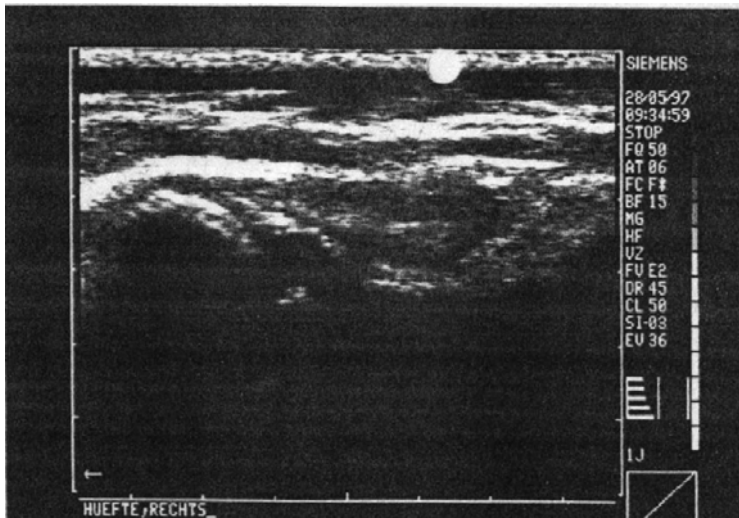
Erstuntersuchung in der 2. Lebenswoche, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 2a, Alphawinkel 50° , Betawinkel 71°

Abbildung 75: Fallbeispiel 3, Erstuntersuchung, Ultraschallbild rechts



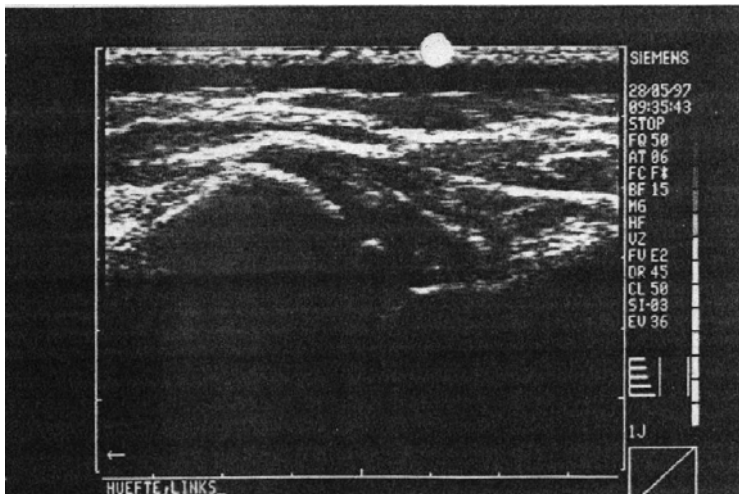
Erstuntersuchung in der 2. Lebenswoche, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp D, Alphawinkel 44° , Betawinkel 70° , Ortolani-positiv

Abbildung 76: Erstuntersuchung, Ultraschallbild links



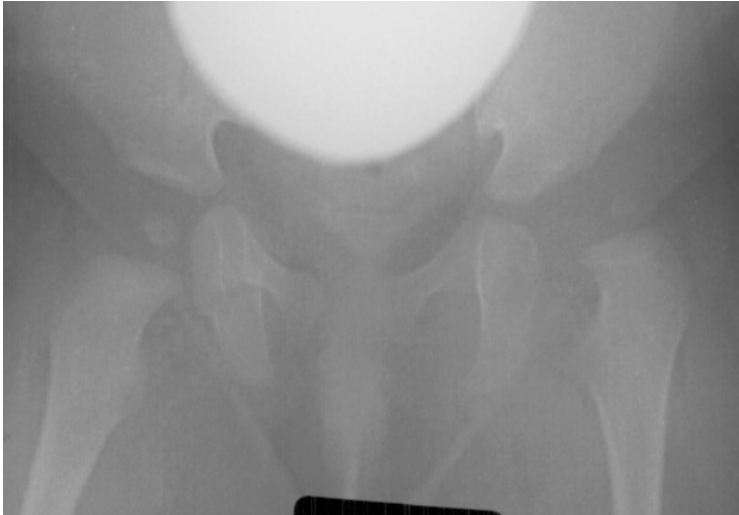
vor offener Einstellung der Gegenseite im 6. Lebensmonat, rechtes Hüftgelenk, Hüfttyp 1b, Alphawinkel 72° , Betawinkel 74°

Abbildung 77: vor offener Einstellung, Ultraschallbild rechts



vor offener Einstellung im 6. Lebensmonat, linkes Hüftgelenk, Hüfttyp D, Alphawinkel 45° , Betawinkel 100° . Der laterale Anteil des Hüftkopfkerns beginnt zu ossifizieren.

Abbildung 78: vor offener Einstellung, Ultraschallbild links



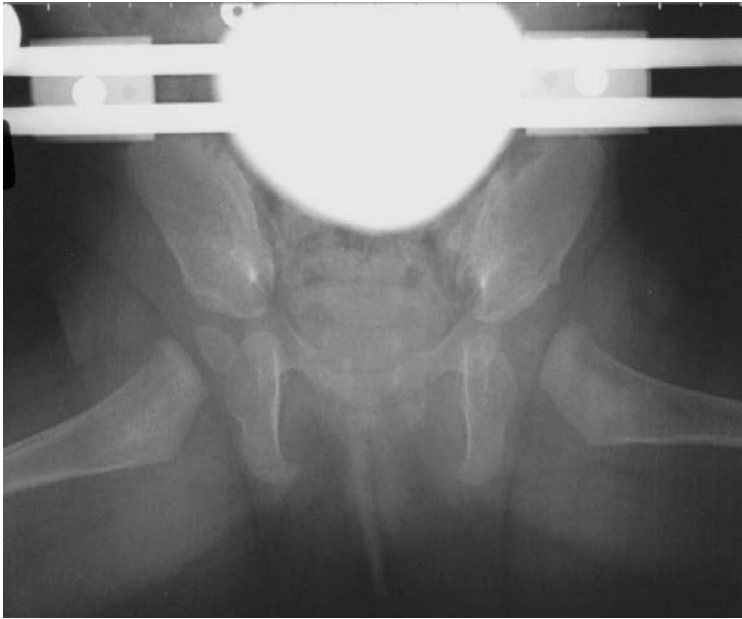
vor offener Einstellung des linken Hüftgelenks im 6. Lebensmonat, AC-Winkel von 18° rechts und 41° links

Abbildung 79: vor offener Einstellung, Röntgenaufnahme



zu Beginn der MKSS-Behandlung im 8. Lebensmonat, AC-Winkel von 11° rechts und 37° links. Der Hüftkopf links ist kleiner und nur der laterale Anteil ist ossifiziert.

Abbildung 80: MKSS-Therapiebeginn, Röntgenaufnahme



Röntgenbild in der MKSS-Schiene zu Beginn der MKSS-Behandlung im 8. Lebensmonat. Der linke Hüftkopf zeigt sich unter der Schiene zentriert.

Abbildung 81: MKSS-Therapiebeginn, Röntgenaufnahme in der Schiene



MKSS-Therapieende gegen Ende des 2. Lebensjahres, vor Salter-Acetabuloplastik links, AC-Winkel von 16° rechts und 30° links

Abbildung 82: MKSS-Therapieende, Röntgenaufnahme



Nachuntersuchung im 6. Lebensjahr, AC-Winkel von 18° rechts und 10° links. Der Hüftkopf ist deformiert und der Schenkelhals verbreitert.

Abbildung 83: Nachuntersuchung, Röntgenaufnahme

5 DISKUSSION

Die Münsteraner Kondylenspreizschiene wird zur Nachreifung der klinisch stabilen Hüftgelenksdysplasie über den Laufbeginn hinaus bis zum Ende des 2. Lebensjahres eingesetzt.

Es war ein Geschlechterverhältnis weiblich zu männlich von etwa 5:1 zu finden. Ihme (2003) gibt an, dass die Hüftdysplasie beide Geschlechter gleich häufig betrifft und die Hüftluxation beim weiblichen Geschlecht 7-mal häufiger vorkommt. Das weibliche Geschlecht überwog, weil sich die Luxationsgrade ≥ 2 auf 47,8 % der Patienten erstreckten.

Zwei Drittel der Patienten hatten anamnestische Risikofaktoren vorzuweisen. Am häufigsten kam eine positive Familienanamnese (31,0 %), eine Erstgeburt (25 %), eine Sektio caesarea (19,0 %) und eine Fußanomalie (16,8 %) vor. 3,8 % der Patienten waren Frühgeburten ($SSW < 36$) und 2,2 % Übertragungen ($SSW > 41$). Positive Familienanamnesen werden mit einer Häufigkeit von 7,8 % (Jüsten 1997), die Sektiofrequenz mit 15 % - 18 % und die Häufigkeit der Beckenendlagen mit 3,5 % - 4 % (Schmidt-Matthiesen 1998) angegeben. Die positive Familienanamnese war viermal höher als im Screeningpool von Jüsten (1997) und die Beckenendlage zusammen mit den Steißlagen auch fast viermal höher. Die Sektio war nur unwesentlich erhöht. Die Frühgeburt kommt gemäß der Literatur bei 5 % - 7 % (Roche Lexikon, Schmidt-Matthiesen 1998) aller Geburten und die Übertragung bei 2,5 bis 10 % aller Geburten vor. Frühgeburten und Übertragungen waren unterrepräsentiert.

Trotz Vorbehandlung bei 83,7 % der Patienten fielen zu Therapiebeginn mit der MKSS noch 17,9 % der Patienten durch Faltenasymmetrien und 16,8 % durch Abduktionshemmungen auf. Insgesamt waren 29,9 % der Patienten zu Therapiebeginn durch eine Faltenasymmetrie oder Abduktionshemmungen klinisch auffällig. Trotz Vorbehandlung mit verschiedenen Orthesen konnte Brückl (1993) bei der Hälfte der mit der Fettweisschiene behandelten Patienten bei Therapiebeginn noch eine deutliche Abspreizhemmung feststellen. Eller (1988) beklagt, dass viele pathologische Hüften klinisch stumm sind.

Die dysplastischen Hüften hatten in 54,9 % der Fälle Urhüfttypen von 2a und 2b nach Graf und in 35,0 % der Fälle Urhüfttypen von 2c, D und 3a bzw. 35,1 % der Fälle Luxationsgrade von 2 bis 4 vorzuweisen.

20 % der 255 dysplastischen Hüften waren bei der Erstuntersuchung nach Roser-Ortolani instabil. Zu Beginn der Schienenbehandlung lagen nur Luxationen ersten Grades vor und alle Hüften waren stabil.

Die Patienten wurden durchschnittlich 3,8 Monate (min. 0,0 - max. 18,7) vorbehandelt, jeweils ein Viertel der Patienten mit einer Spreizhose oder einer Bandage, ein Fünftel mit einer anderen

Schiene und 6 % der Patienten hatten eine geschlossene oder offene Einstellung. 16,3 % der Patienten hatten keine Vorbehandlung.

Die Dysplasie bei Therapiebeginn betraf beide Seiten nahezu gleich häufig.

Der Therapiebeginn lag bei durchschnittlich 7,0 Lebensmonaten (min. 0,7 Mo., max. 20,6 Mo.) und die Therapiedauer betrug durchschnittlich 7,7 Monaten (min. 0,8 - max. 22,8 Mo.). Bei 29,9 % der Patienten begann die Schienentherapie nach dem 9. Lebensmonat. Ein Teil der Patienten mit spätem Therapiebeginn hatte bereits eine auswärts fehlgeschlagene Vorbehandlung hinter sich.

Die Therapiedauer nimmt erst mit dem Alter des Patienten zu. Nachdem die Therapiedauer bei einem Therapiebeginn bei etwa dem 8. Lebensmonat seinen Höhepunkt erreicht hat, nimmt es bis zum Ende des 2. Lebensjahres wieder ab. Die Untersuchung hat für den zweiten Teil des Verlaufs eine linear zunehmende monatliche AC-Winkelverbesserung ergeben.

Bei Therapiebeginn mit der MKSS hatten nur 135 von 255 dysplastischen Hüften Hüftsonogramme vorzuweisen. Die Hüfttypen 2a und 2b nach Graf kamen bei ihnen nahezu zu gleichen Teilen vor mit Häufigkeiten von 46,6 % und 48,1 %. Der stabile Hüfttyp 2c war mit einer Häufigkeit von 5,3 % seltener vertreten. Nach Therapiebeginn mit der MKSS hatten nur noch 98 Hüften Sonographiebefunde vorzuweisen. 89,8 % hatten unter Therapie einen Hüfttyp von 1a oder 1b nach Graf erlangt. Die Hüfttypen 2b wurden ausschließlich vor Therapieende ermittelt. Lediglich einer zeigte im Verlauf röntgenologisch noch eine leichte Dysplasie.

Die Schienenbehandlung steigerte den Alpha-Winkel der dysplastischen Seite von durchschnittlich $55,3^\circ$ bei 3,9 Lebensmonaten nach 2 Monaten Therapie auf einen Wert von $65,0^\circ$, der dann knapp unter dem Alpha-Winkel von $66,8^\circ$ der gesunden Gegenseite lag. Die Behandlung wurde aber unter Erfassung des AC-Winkels bis zum Alter von durchschnittlich 11,9 Monaten weitergeführt. Bei Therapiebeginn war der Alphawinkel der dysplastischen Seite gegenüber der gesunden Seite signifikant erniedrigt. Sie betrug auf der dysplastischen Seite $55,3^\circ$ und auf der gesunden Seite $64,6^\circ$. Sowohl der Alpha-Winkel der dysplastischen als auch der gesunden Seite erfuhren unter der Therapie eine signifikante Verbesserung. Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite war bei der letzten Erfassung unter Therapie gegenüber der gesunden Seite immer noch signifikant erniedrigt. In seiner Reifungskurve gesunder Hüften gibt Tschauner (1994) Mittelwerte von $60,14^\circ$ im 2., $64,07^\circ$ im 4., $63,58^\circ (\pm 3,25)$ im 6. und $64,58^\circ (\pm 3,67)$ im 8. Lebensmonat an. Bei einem durchschnittlichen Therapiebeginn bei 3,9 Monaten überschritten die Alpha-Winkel der dysplastischen Seite schon nach 2 Monaten Therapie die Reifungskurve der gesunden Hüften nach Tschauner.

Der AC-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich von $29,8^\circ$ bei der ersten Erfassung unter Therapie auf $23,1^\circ$ zu Therapieende und betrug bei der Nachuntersuchung im Alter von durchschnittlich 3,5 Jahren durchschnittlich $19,7^\circ$ und lag der gesunden Seite mit einem AC-Winkel von $18,5^\circ$ deutlich näher. Der AC-Winkel der dysplastischen Hüfte war bei Therapiebeginn gegenüber der gesunden Seite signifikant erniedrigt. Sowohl der AC-Winkel der dysplastischen Seite als auch der gesunden Seite verbesserten sich signifikant unter der Therapie. Die AC-Winkel der dysplastischen und der gesunden Seite waren beim Therapieende und der Nachuntersuchung noch signifikant voneinander unterschiedlich.

Nach der AC-Winkel-Klassifikation nach Tönnis (1966) war der Mittelwert der dysplastischen AC-Winkel bei Therapiebeginn an der Grenze zwischen leichter und schwerer Dysplasie und bei Therapieende und der Nachuntersuchung im normalen Bereich. Lenz (1978) gibt eine AC-Winkel-Verbesserung dysplastischer Hüften unter dem Hoffmann-Daimler-Verfahren von durchschnittlich $32,5^\circ$ auf durchschnittlich $21,8^\circ$ an.

Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite zeigte eine Verbesserung von $3,8^\circ$ pro Monat, die gesunde Gegenseite dagegen nur eine von $1,4^\circ$ pro Monat.

Je schwerer die Dysplasie zu Beginn der Schienentherapie war, umso höher war die monatliche AC-Winkelverbesserung. Die monatliche Verbesserung betrug $1,0^\circ$ bei leicht dysplastischen Hüften und $1,3^\circ$ bei schwer dysplastischen Gelenken. Nach Therapieende sank die monatliche Verbesserung auf einen Wert von $0,1^\circ$ pro Monat.

Bei Therapiebeginn mit der MKSS im 7. Lebensmonat waren 17 % aller Hüften schwer und 52 % leicht dysplastisch. Zu den schweren Dysplasien wurden die Hüfttypen 2c, D, 3a, 3b und 4 nach Graf und die AC-Werte der Dysplasiegrade 3 nach Tönnis gezählt.

Der Anteil der schweren Dysplasien verringerte sich bis zum Therapieende im 15. Lebensmonat um den Faktor 4, der Anteil der leichten Dysplasien sogar um den Faktor 5.

Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich bis zum Therapieende um durchschnittlich $9,3^\circ$ und der AC-Winkel der dysplastischen Seite um durchschnittlich $6,8^\circ$. Die Verbesserung war in beiden Fällen gegenüber der gesunden Seite signifikant erhöht.

Der AC-Winkel der schwer dysplastischen Hüfte verbesserte sich bis zum Therapieende um durchschnittlich $9,1^\circ$ und der AC-Winkel der leicht dysplastischen Hüfte um durchschnittlich $5,4^\circ$.

Die Winkelverbesserung der dysplastischen Seite ist bei einem frühen Therapiebeginn am besten und nimmt mit einem späteren Therapiebeginn kontinuierlich ab. Die Verbesserung der gesunden Seite scheint anfangs nahezu konstant zu sein. Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 2,9 Monaten (Median) um

durchschnittlich $10,4^\circ$ und bei einem Therapiebeginn danach um durchschnittlich $7,4^\circ$. Für den AC-Winkel der dysplastischen Seite gilt eine durchschnittliche Verbesserung von $8,1^\circ$ bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 10,6 Monaten (Median) und einer durchschnittlichen Verbesserung von $5,5^\circ$ danach.

Die AC-Winkel-Verbesserung ist bei einem Therapiebeginn in den Monaten um das Ende des ersten Lebensjahres deutlich erniedrigt. Dieser Trend ist nicht erklärlich, zumindest nicht anhand unserer Daten. Interessanterweise zeigen auch die gesunden Gelenke weniger AC-Winkelverbesserung bei spätem Therapiebeginn.

Wenn man die monatliche AC-Winkelverbesserung dem jeweiligen Alter bei Therapiebeginn aufträgt (Abb. 36), erkennt man nach einer erwartungsgemäßen Abnahme der monatlichen Verbesserung eine unerwartete lineare Zunahme für einen Therapiebeginn ab etwa dem 11. Lebensmonat. Erwartungsgemäß sinkt die monatliche Verbesserung bei den gesunden Hüftgelenken vornehmlich ab.

Patienten mit anamnestischen Risikofaktoren hatten eine signifikant niedrigere AC-Winkel-Verbesserung unter Therapie als Patienten ohne anamnestische Risikofaktoren. Der AC-Winkel der dysplastischen Hüfte verbesserte sich bei Patienten ohne anamnestische Risikofaktoren bis Therapieende um durchschnittlich $8,7^\circ$ und bei denen mit anamnestischen Risikofaktoren um durchschnittlich $5,8^\circ$. Das Alter und der AC-Winkel bei Therapiebeginn war bei Patienten mit und ohne anamnestische Risikofaktoren nahezu gleich. Sie hatten bei Therapiebeginn ein durchschnittliches Alter von 6,9 (ohne RF) und 7,5 Monaten (mit RF) und einen AC-Winkel bei Therapiebeginn von durchschnittlich $29,3^\circ$ (ohne RF) und $28,4^\circ$ (mit RF). Noch dazu hatten Patienten mit Risikofaktoren eine signifikant längere Therapiedauer. Die MKSS-Therapiedauer betrug bei Patienten mit anamnestischen Risikofaktoren durchschnittlich 8,5 Monate und bei Patienten ohne Risikofaktoren durchschnittlich 6,6 Monate.

Bei Therapiebeginn mit der MKSS waren 255 Hüften dysplastisch. 82,3 % heilten bis zum Therapieende aus, 12,5 % der AC-Winkel waren beim Therapieende leicht und 5,2 % schwer dysplastisch. Nach dem Therapieende war, wovon auch Sinn (1986) berichtet, eine leichte Zunahme des Dysplasieanteils festzustellen. Es handelte sich hierbei aber nur um den Anteil der leichten Dysplasie. Becker (1969) erwähnt, dass es aufgrund einer zugrundeliegenden endogenen Entwicklungsstörung jederzeit wieder zu einer Verschlechterung kommen kann. Bei der letzten Nachuntersuchung durchschnittlich im Alter von 3,4 Jahren waren 76,6 % der AC-Winkel im normalen Bereich, 18,9 % waren leicht und 4,5 % schwer dysplastisch.

Restdysplasien waren häufiger bei spätem Therapiebeginn, bei schlechterem Ausgangsbefund, bei höheren Luxationsgraden zu beobachten und das Ausheilungsergebnis variierte je nach Art

der Vorbehandlung. Da nach Therapieende der Anteil der Dysplasie zunahm, wurde die Ausheilung der dysplastischen Hüfte bis Therapieende behandelt.

Bei Therapiebeginn mit der MKSS waren 193 Hüften leicht und 62 schwer dysplastisch. 82,3 % der dysplastischen Hüften heilten bis zum Therapieende aus. 12,5 % waren leicht dysplastisch und 5,2 % schwer dysplastisch. Bei den leichten Dysplasien blieben bei 10,8 % Dysplasien zurück und bei den schweren Dysplasien waren es sogar 38,7 %. Die Ausheilungsrate bei der Dysplasiebehandlung variiert in der Literatur zwischen 87,6 % (Lenz 1978) und 100 % (Visser 1985).

Bei 11 von 113 zu Therapiebeginn normalen Hüften war der AC-Winkel bis Therapieende nur gering verbessert, dass sie bei Therapieende nach Tönnis leicht dysplastisch waren. 10 von ihnen waren bei der Erstuntersuchung dysplastisch und unter der Vorbehandlung ausgeheilt.

Bei der Erstuntersuchung waren 44 Hüften normal, 157 leicht und 154 schwer dysplastisch. Bei der letzten Nachuntersuchung waren noch 13 Hüften schwer und 55 leicht dysplastisch.

Patienten mit einem späten Therapiebeginn hatten bei Therapieende einen höheren Anteil an Restdysplasien. Die Restdysplasie im allgemeinen wie auch der Anteil der schweren Restdysplasie war dabei erhöht. Bei einem Therapiebeginn vor dem 6. Lebensmonat heilten 90,5 % der dysplastischen Hüften bis Therapieende aus. 9,5 % blieben dysplastisch. Bei einem Therapiebeginn zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat heilten nur 72,6 % der dysplastischen Hüften bis Therapieende aus. 27,4 % bleiben dysplastisch. Ähnlich verhielt sich das Ausheilungsergebnis bei einem Therapiebeginn danach.

Schwer dysplastische Hüften hatten einen durchschnittlich späteren Therapiebeginn als die leicht dysplastischen Hüften. Die schwer dysplastischen Hüften hatten einen Therapiebeginn bei durchschnittlich 11,8 Monaten und die leicht dysplastischen Hüften einen Therapiebeginn bei durchschnittlich 8,6 Monaten. Bei Patienten mit Restdysplasien fiel ferner eine signifikant längere Therapiedauer auf. Auf die Vorteile eines frühen Therapiebeginns (Becker 1969, Jaster 93) auf das Endergebnis haben zahlreiche Autoren hingewiesen. Bei Therapiebeginn vor dem 5. Lebensmonat vermag die Schiene 92,9 % der Dysplasien bis Therapieende auszuheilen. Bei der Nachuntersuchung sind dann noch 85,8 % normal. Bei einem Therapiebeginn vor dem 3. Lebensmonat gibt Becker (1962) eine Ausheilung von 96 % an.

Beim männlichen Geschlecht heilten unter der Schiene weniger dysplastische Hüften aus als beim weiblichen Geschlecht. Beim männlichen Geschlecht verblieben zu Therapieende 32,6 % der Dysplasien des Therapiebeginns. Beim weiblichen Geschlecht waren es 14,7 %. Beim männlichen Geschlecht war dabei zu Therapieende nur die leichte Dysplasie vermehrt. Der Anteil der schweren Dysplasie bei Therapieende war bei ihnen mit 4,7 % und 5,4 % nahezu gleich. Trotz eines erhöhten Anteils an dysplastischen Hüften bei Therapieende zeigte das männliche

Geschlecht bei Therapieende einen durchschnittlich besseren AC-Winkel. Das männliche Geschlecht zeigte bei Therapieende einen AC-Winkel von durchschnittlich $21,9^\circ$ und das weibliche Geschlecht einen AC-Winkel von durchschnittlich $22,4^\circ$.

Je nach Art der Vorbehandlung unterschied sich das Ausheilungsergebnis bei den dysplastischen Hüften. Das beste Ergebnis hatten dysplastische Hüften, die mit einer Beugebandage vorbehandelt waren. Es verblieben zu Therapieende nur noch 9,3 % der Dysplasien des Therapiebeginns. Schwer dysplastischen Hüften waren nicht mehr festzustellen. Das schlechteste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einer vorangegangenen manuellen oder offenen Einstellung. Unter der MKSS-Behandlung waren von 12 dysplastischen Hüften bis zum Therapieende nur 7 ausgeheilt und 5 waren schwer dysplastisch. Zu Therapiebeginn war bei ihnen der Anteil der schweren Dysplasie erhöht und sie hatten einen signifikant späteren Therapiebeginn.

Dysplastische Hüften nach einer Schienenbehandlung heilten unter der MKSS in 84,3 % aus. Es verblieben bei 13,7 % leicht dysplastische und bei 2,0 % schwer dysplastische Hüften.

Dysplastische Hüften ohne Vorbehandlung hatten bei Therapieende 23,1 % leichte Dysplasien und 5,1 % schwer Dysplasien. Ähnlich verhielt es sich bei dysplastischen Hüften mit einer Vorbehandlung in breiten Wickeln oder Spreizhosen.

Je nach Luxationsgrad unterschied sich das Ausheilungsergebnis. Der Restdysplasieanteil im allgemeinen und der Anteil der schweren Restdysplasie war bei schlechteren Luxationsgraden erhöht. Das beste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 2 in der Vorgeschichte. Es verblieben zum Therapieende nur noch 11,8 % der Dysplasien des MKSS-Therapiebeginns. Das schlechteste Ergebnis hatten dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 4 in der Vorgeschichte. Unter der MKSS-Behandlung waren von 9 dysplastischen Hüften bis zum Therapieende nur 6 ausgeheilt. 3 waren schwer dysplastisch. Dysplastische Hüften mit einem Luxationsgrad 1 oder 3 hatten zu Therapieende einen nahezu gleichen Anteil an leicht und schwer dysplastischen Hüften.

Nach der Therapie mit dem Sitz-Hock-Gips nach Fettweis hatte nicht mal die Hälfte der initialen Hüfttypen 4 bei Weber (1994) einen normalen AC-Winkel bei der Nachuntersuchung. Sinn (1986) berichtet nach Abschluss der Behandlung mit dem Hanausek-Apparat von 83 % normalen AC-Winkeln bei den Luxationsgraden 1 und 2 und von 59 % normalen AC-Winkeln bei den Luxationsgraden 3 und 4. Lenz (1978) hat bei der Extensionsreposition mit einer Hanausek-Retention einen Ausheilungsgrad 1 nach Lindemann von 87,6 % beim Luxationsgrad 1, 84,7 % beim Luxationsgrad 2, 67,7 % beim Luxationsgrad 3 und 56,5 % beim Luxationsgrad 4.

Die letzte Nachuntersuchung fand im Alter von durchschnittlich 3,2 Jahren (min. 0,3 J. - max. 9,4 J.) statt. Von den 255 zu Therapiebeginn dysplastischen Hüften hatten nun 76,6 % normale AC-Winkel. 18,9 % hatten eine leichte Dysplasie. Der Anteil der schweren Dysplasie ist sehr

gering (4,5 %). Gegenüber der zu Therapiebeginn gesunden Seite fielen sie bei der Nachuntersuchung noch durch etwas schlechtere AC-Winkel auf (Abb. 46). Bei der Nachuntersuchung hatte man mit dem Endbefund der gesunden Gegenseite zusammen insgesamt 19,2 % Restdysplasien, 15,5 % leichte und 3,7 % schwere Dysplasien.

Brückl (1988) berichtet von einer statistisch gesicherten Verbesserung der Gelenkkonfiguration vor dem Y-Fugenverschluss bei leicht dysplastischen Hüftgelenken. Bei Casser (1988) hatten 54 % der Restdysplasien nach einer durchschnittlichen Beobachtungsdauer von etwa 21 Jahren einen normalen Hüftwert erreicht.

7 schwer dysplastischen Hüften folgte eine Pfannendachoperation. Bei weiteren 6 schwer dysplastischen Hüften blieb es bei einer Indikationsstellung für einen pfannenverbessernden Eingriff. Die Operation wurde entweder verschoben oder auswärts durchgeführt. Bei 4,7 % von 322 dysplastischen Hüften der Erstuntersuchung war demnach ein anschließender plastischer Eingriff am Pfannendach nötig. In der Literatur werden Angaben von maximal 9 % - 19,1 % (Jaster 1993, Tönnis 1993) gemacht.

78,0 % der Hüftkerne waren unauffällig. 17,9 % zeigten Veränderungen 1. Grades nach Tönnis und Kuhlmann. Vier Hüftkerne hatten eine Art scholligen Zerfall (Grad 3), 11 Hüftkerne Teildefekte oder zystische Veränderungen entsprechend Grad 2. Das entspricht einer Nekrose rate von 4,1 %. Der Nekrosegrad 4 mit einer Beteiligung der Metaphyse wurde nicht beobachtet. Wichtig zu erwähnen ist, dass bereits vor Therapiebeginn 5 der 15 Hüften eine Nekrose aufwiesen. Die bereinigte Nekrose rate beträgt danach nur 2,7 %. Der Nekrosegrad 1 wurde vernachlässigt, da es fast immer ausheilt. Die Nekrose rate bei der Dysplasiebehandlung variiert in der Literatur zwischen 0 % (Visser 1985) und 7,7 % (Heine 1989, Meurer 1994) bzw. 14,3 % (Tönnis, Kuhlmann 1969).

Die Münsteraner-Kondylenspreizschiene ist eine Modifikation der Hoffmann-Daimler-Schiene. Die Literatur berichtet von Nekrose rates von bis zu 65 % unter der HD-Schiene (0 % Rosemeyer u. Brückl (1981), 2,1 % - 13 % Naumann und Zahnle (1990), 9,3 % Weseloh et al. (1978), 10,3 % Legal und Weseloh (1981), 12 % Eulert (1978), 15 % - 65 % Tönnis (1978), 30 % zu Eulenberg et al. (1981), zit. nach Weber (1994). Tönnis 1978 führte die hohe Nekrose rate der HD-Schiene auf die ungünstige Lorenz-Stellung zurück. Das Neuartige an der MKSS ist die schonend zunehmende mäßige Abduktion und ein etwas stärkerer funktioneller Therapieprinzip dank der beweglich angebrachten Oberschenkelschellen.

In die Nekrosehäufigkeiten wurden alle 368 Hüften miteinbezogen, weil in der Erstuntersuchung nahezu alle Hüften (87,5 %) dysplastisch waren und in der Literatur auch von Nekrosen auf der gesunden Seite berichtet wird (Tönnis 1969). Schildhauer (1974) berichtet von einer

Nekroserate von jeweils 1,5 % auf der normalen Seite bei Hermann (1945 - 1959) und Tönnis und Kuhlmann (1956 - 1966). Bei primär gesunden Hüften war im eigenen Patientenpool jedoch keine Nekrose festzustellen.

Die bereinigte Nekroserate von 2,7 % stellt den höchsten Wert im gesamten Verlauf dar. Nach dem Therapieende beim Hoffmann-Daimler-Verfahren konnte Weseloh (1978) ein Rückgang der Nekrosequote von 12,3 % unter der Therapie auf 9,3 % in der Nachuntersuchung feststellen. Die etwas erhöhte Nekroserate erklärt sich aus den vorgeherrschten schlechteren Luxationsgraden und auch den Vorbehandlungen. 35,1 % der Hüften hatten einen Luxationsgrad ≥ 2 und 83,7 % der Patienten eine Vorbehandlung. Ein Teil der Patienten wurde auswärts erfolglos vorbehandelt und wurden erst sekundär in Münster vorstellig. Bei Weseloh (1978) waren 83 der 110 Patienten mit anderen Verfahren vorbehandelt und hatte vor Therapiebeginn schon eine Nekrosequote von 2,5 % vorzuweisen.

Schwer dysplastische Hüften hatten mehr Nekrosen als leicht dysplastische Hüften. Für die schwer dysplastische Hüften gilt eine Nekroserate von 7,4 % und für die leicht dysplastische Hüfte eine Nekroserate von 1,2 %. Auf der gesunden Seite konnten keine Nekrosen festgestellt werden. Schleberger (1997) berichtet von einem lokal höheren Druck im Gelenk bei schlechteren AC-Winkeln.

Die Gruppe mit den Urhüfttypen 3a, 3b und 4 hatte die höchste Nekroserate. Die Nekroserate beträgt für sie 11,3 %. Die Gruppe mit den Urhüfttypen 2c und D hatte eine nur etwas höhere Nekroserate als die Gruppe mit den Urhüfttypen 2a und 2b. Die Nekroseraten betragen 3,5 % und 2,5 %.

Die höchste Nekroserate hatten Hüften mit einem Luxationsgrad 4 in der Vorgeschichte. Sie hatten in 27,3 % der Fälle Nekrosen. Die Nekroserate steigt vom Luxationsgrad 1 bis 3 von 2,5 % über 3,2 % auf 8,8 % an. Der Hüftkopf kann auf der Seite der Subluxation oder Luxation durch einen drückenden Erker in seiner Entwicklung verzögert sein (Visser 1985). Bei Luxationen begibt sich Weichteilgewebe in die Hüftpfanne, das mit der Zeit konsistenter wird und unter Therapie Druck auf den einzurenkenden Hüftkopf ausübt (Weber 1994). Immenkamp (1977) vermutet bei der konservativen Reposition einen stärkeren Widerstand und einen höheren Druck auf den Hüftkopf bei der Reposition mit zunehmend schlechteren Luxationsgraden. Sinn (1986) berichtet bei der Behandlung mit dem Hanausek-Apparat von 5,5 % Nekrosen 2. und 3. Grades bei den Luxationsgraden 1 und 2 und von 26 % Nekrosen 2. und 3. Grades bei den Luxationsgraden 3 und 4. Tönnis (1978) hat mit dem Hanausek-Apparat eine durchschnittliche Nekroserate von 4 % und eine Nekroserate von 9 % bei den Luxationsgraden 3 und 4. Pavlik (1958) berichtet bei der passiv-mechanischen Behandlung von 2,94 % Nekrosen bei Hypoplasien, 8,71 % bei Subluxationen und von 30 % Nekrosen bei Luxationen.

Die Nekroserate variiert je nach Art der Vorbehandlung. Die höhergradigen Nekrosen finden sich häufiger bei manuellen oder offenen Einstellungen. Hüften mit einer vorangegangenen manuellen oder offenen Reposition hatten in 27,2 % Nekrosen. Es handelte sich dabei um 4 Grad-2-Nekrosen und 2 Grad-3-Nekrosen bei 22 Hüften. Den manuellen oder offenen Einstellungen waren wiederum auch konservative Einrenkungsversuche vorausgegangen. Besonders niedrig ist die Nekroserate bei Vorbehandlungen mit einer Schiene. Die Hüfte mit der Grad-2-Nekrose hatte eine Vorbehandlung in der Tübinger-Schiene. Hüften ohne Vorbehandlung baten in 6,7 % Nekrosen. Es sind 4 von 60 Hüftgelenken betroffen. Eine Erklärung für die Nekrosen bei den Fällen ohne Vorbehandlung könnte sein, dass bei der dysplastischen Hüfte der taktile Reiz für die Kernentwicklung fehlt und der Kern verzögert und damit empfindlich ist. Nekrosen fehlten beim Breitwickeln und der Spreizhose dagegen ganz.

Die Nekroseraten schwanken bei der Spreizhose nach Becker/Mittelmeier zwischen 0 % und 10,5 % (Tönnis (1977), Mittelmeier (1961)), bei der von Rosen-Schiene zwischen 0 % und 6 % (Tredwell (1989), Theodorou (1990)), bei der Pavlik-Bandage zwischen 0,9 % und 16 % (Pavlik (1958), Suzuki, Yamamuro (1990)) und beim Hockgips nach Fettweis zwischen 0 % und 7,5 % (Tönnis (1977), Melzer und Refior (1988)).

Eller (1987) fand bei der Spreizhosenbehandlung eine Nekroserate 1. und 2. Grades von 2,8 % und berichtet von einer Häufigkeit von 2 % an leichten strukturellen Veränderungen bei Maue und Biehl (1981) mit. Glauber (1972) beobachtete bei der Behandlung mit dem Riemenbügel nach Pavlik eine Osteochondritishäufigkeit von 3,03 % hauptsächlich in Fällen mit einer Therapiefortsetzung in der Abduktionsbandage. Ferner teilt Becker eine Nekroserate von 2,9 % bei der Behandlung mit der Pavlik-Bandage und Reiter (1961) eine Nekroserate von 2,6 % mit. Bei den Einrichtungen hat Tönnis (1969) Nekroseraten von 56,5 % (Overhead-Extension mit Gips mit Einrichtung in Narkose im 1. Lebensjahr) und 57,2 % (Pavlik-Bandage und Gips mit Einrichtung in Narkose im 1. Lebensjahr) gefunden. Bei der Einrenkung mit Gips teilt Reiter (1961) eine Nekroserate von 17,6 % mit und Pavlik (1958) einen Wert von 18 % bei der manuellen Reposition in der Narkose mit Immobilisation.

Patienten mit einer Abduktionshemmung baten mit einer Nekroserate von 8,7 % signifikant häufiger Nekrosen als Patienten ohne Abduktionshemmungen mit einer Nekroserate von 2,6 %. Visser (1985) verweist auf die Arbeit Ogdens (1982), dass die Arteria circumflexa femoralis medialis im Falle einer Adduktionskontraktur zwischen der Sehne des Musculus iliopsoas und den Sehnen der Adduktorenmuskulatur und des Musculus pectineus einklemmen kann und es zu einer ischämischen Nekrose kommt. Eine zu rasche oder etwas gewaltsame Abduktion bei einer Adduktorenkontraktur übt Pressdruck auf den Hüftkopf aus (Schildhauer 1974).

Auf die Assoziation der Abduktionshemmung, des schlechteren Ausgangsbefundes wie des schlechteren Luxationsgrades und der Art der Vorbehandlung mit einer erhöhten Nekrosehäufigkeit haben schon zahlreiche Autoren hingewiesen.

Bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 5,7 Monaten (Median) fand sich eine Nekrosehäufigkeit von 1,6 % und bei einem Therapiebeginn danach eine Nekrosehäufigkeit von 6,5 %. Der Unterschied war allerdings nicht signifikant. Die Nekroserate fiel bei einem Therapiebeginn im ersten Lebensjahr mit 4,5 % etwas höher aus als im zweiten Lebensjahr mit 2,6 %. Bei einem Therapiebeginn kurz vor dem 12. Lebensmonat war die Nekroserate in besonderem Maße erhöht. Die Nekrosegrade 3 kamen nur bei einem Therapiebeginn vor dem 12. Lebensmonat vor. Schildhauer (1974) liefert Nekroseraten von 16,3 % im ersten Lebensjahr, von 6,8 % im zweiten und von 31,2 % Nekrosen im dritten Lebensjahr. Für die erhöhte Nekrose im ersten Lebensjahr macht er die Empfindlichkeit des jungen Hüftkerns verantwortlich und für die Nekrosen im dritten Lebensjahr den höheren Anteil der hohen Luxationen. Eine erhöhte Verletzlichkeit wird bei jungen Hüftkernen (Becker) und auch älteren, verzögerten Kerne (Tönnis) berichtet.

Die Nekroserate zeigt nur andeutungsweise ein Ansteigen mit zunehmender Therapiedauer. Ist die Therapiedauer in der Schiene kürzer als 6 Monate, beträgt die Nekrosehäufigkeit 2,3 %. Bei einer Therapiedauer zwischen 6 und 18 Monaten beträgt sie 5,6 % und 6 %.

Ist die Gesamttherapiedauer kürzer als 10,5 Monate (Median), beträgt die Nekrosehäufigkeit 1,6 %. Bei einer Gesamttherapiedauer von länger als 10,5 Monaten ist die Nekrosehäufigkeit 6,5 %. Der Unterschied ist signifikant. Die Nekroserate zeigt erst ein Ansteigen mit zunehmender Gesamttherapiedauer. Bei einer Gesamttherapiedauer kleiner 6 Monaten beträgt der Nekroseanteil 1 % und zwischen 6 und 12 Monaten Gesamttherapiedauer 4,9 %. Nachdem es seinen Höhepunkt bei einer Gesamttherapiedauer zwischen 12 und 18 Monaten mit einer Nekroserate von 8,7 % erreicht hat, sinkt es auf einen Wert von 1,5 % (Gesamttherapiedauer von 18 und 24 Monaten) ab. Tendenziell steigt die Nekrosehäufigkeit mit der Gesamttherapiedauer an.

Es ist schwierig, aufgrund kleiner Fallzahlen jenseits des frühen Therapiebeginns von einer linearen Zunahme der Nekrosehäufigkeit mit dem Alter bei Therapiebeginn oder der Therapiedauer zu sprechen, wie sie Tönnis (1969) z.B. für den Therapiebeginn darstellt. Jedoch zeichnen sich bei Heranziehen der Mediane höhere Nekroseraten bei spätem Therapiebeginn und längerer Therapiedauer heraus.

Bei der Nachuntersuchung hatten noch 15,2 % ein leicht innenrotiertes Gangbild. Signifikante Unterschiede zeigen sich auch in bezug auf die Art der Vorbehandlungen. Auffällig sind hohe Prozentzahlen bei der HD-Schiene und bei der offenen Reposition. Für die Entstehung der Coxa valga werden ungünstige Extremstellungen wie die Lorenz-Stellung unter Therapie verantwort-

lich gemacht. Weber (1994) führt die vermehrte Ausprägung pathologischer Schenkelhalsvalgitäten und -antetorsionen auf eine schlechte Gelenkkongruenz bei maximaler Abduktion der Hüften zurück.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Verschiedene Behandlungsstrategien existieren zur Nachreifungsbehandlung primär luxierter oder dysplastischer Hüftgelenke. Ein zentriertes, stabiles Hüftgelenk kann zur Verbesserung der acetabulären Dysplasie mit Spreizhosen oder verschiedenen apparativen Schienenapparaten nachbehandelt werden. Risiken der Behandlung liegen neben dem allgemeinen Dyskomfort und einer tolerierbaren Entwicklungsbeeinflussung vor allem in der Gefahr der Bildung einer Hüftkopfnekrose, die höhergradig zu einem dauerhaften Hüftgelenksschaden führen kann. Ziel einer Nachreifungsbehandlung ist es, unter Messung sonografischer und radiologischer Parameter eine Ausreifung der acetabulären Dysplasie zu erreichen und möglichst einen späteren hüftpfannenwinkelverbessernden Eingriff verhindern zu können. Die Therapie sollte einerseits effektiv sein, aber andererseits auch schonend genug, damit keine Nekrose eintritt.

Die Münsteraner Kondylenspreizschiene ist eine Modifikation der Hoffmann-Daimler Schiene. Die starre Winkelverbindung zwischen den am Bein zu fixierenden Kondylen und dem Stabsystem der Schiene, die die Position der Beine fixiert, wird aufgelöst und durch den Einsatz eines Kugelgelenkes ersetzt. Dies soll die Kinematik des Hüftgelenkes simulieren, um zu verhindern, dass eine starre Haltung der Hüftgelenke durch die Schiene zu einer Hüftkopfnekrose führt.

Im Zeitraum zwischen 1987 und 2002 wurden in der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie der Universitätsklinik Münster 184 Patienten wegen einer kongenitalen Hüftdysplasie behandelt. Die Therapie unter der Münsteraner Kondylenspreizschiene zur Nachreifung der kongenitalen Hüftdysplasie begann im Alter von durchschnittlich 7 Monaten. Es lag ein Geschlechterverhältnis weiblich zu männlich von 5 zu 1 vor. Zwei Drittel der Patienten wiesen anamnestische Risikofaktoren auf. 17,9 % hatten bei Therapiebeginn eine Faltenasymmetrie und 16,8 % eine Abduktionshemmung. Lediglich 29,9 % der Patienten waren durch eine Faltenasymmetrie oder Abduktionshemmungen klinisch auffällig. 83,7 % der Patienten waren vorbehandelt. Die Vorbehandlungsdauer betrug durchschnittlich 3,8 Monate. Bei Therapiebeginn waren alle Hüften klinisch stabil. Die Dysplasie betraf beide Seiten nahezu gleich häufig. Bei 46,6 % von 135 dysplastischen Hüften mit sonographischem Befund lag ein Typ 2a nach Graf vor, bei 48,1 % ein Hüfttyp 2b und bei 5,3 % ein stabiler Hüfttyp 2c. 89,8 % von 98 Ultraschallbefunden erlangten noch im Zeitraum der Behandlung einen Hüfttyp 1a oder 1b nach Graf. Nach einer Therapiedauer von durchschnittlich 7,7 Monaten waren 82,7 % der dysplastischen Hüften normal. Der Alpha-Winkel verbesserte sich nach 1,9 Monaten Therapie von durchschnittlich $55,3^\circ$ auf $65,0^\circ$ und der AC-Winkel nach 8,1 Monaten Therapie von durch-

schnittlich 29,8° auf 23,1°. Bei Therapieende boten 8,2 % der Patienten noch leichte Faltenasymmetrien und 3,8 % noch Abduktionshemmungen.

Die Winkelverbesserung war bei frühem Therapiebeginn und mit schlechterem Dysplasiegrad signifikant erhöht. Der AC-Winkel der schwer dysplastischen Hüfte verbesserte sich unter Therapie um durchschnittlich 9,1° und der AC-Winkel der leicht dysplastischen Hüfte um durchschnittlich 5,4°. Der Alpha-Winkel der dysplastischen Seite verbesserte sich bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 2,9 Monaten (Median) um durchschnittlich 10,4° und bei einem Therapiebeginn danach um durchschnittlich 7,4°. Für den AC-Winkel der dysplastischen Seite galt eine durchschnittliche Verbesserung von 8,1° bei einem Therapiebeginn vor dem Alter von 10,6 Monaten (Median) und einer durchschnittlichen Verbesserung von 5,5° danach.

Die AC-Winkelverbesserung war bei Vorliegen von anamnestischen Risikofaktoren signifikant erniedrigt. Der AC-Winkel der dysplastischen Hüfte verbesserte sich bei Patienten ohne anamnestische Risikofaktoren bis Therapieende um durchschnittlich 8,7° und bei denen mit anamnestischen Risikofaktoren um durchschnittlich 5,8°.

Der Anteil der Restdysplasien bei der letzten Nachuntersuchung durchschnittlich im Lebensalter von 3,4 Lebensjahren belief sich auf insgesamt 19,2 % (Abb. 30), der durchschnittliche AC-Winkel beträgt 19,7° (Abb. 27). Die schwer dysplastischen Hüften der Nachuntersuchung waren auch bei Therapiebeginn größtenteils schwer dysplastisch. Die leichten und schweren Restdysplasien hatten gegenüber den ausgeheilten Hüften einen späteren Therapiebeginn. Sie hatten verschiedene Arten von Vorbehandlungen oder auch eine Zeitspanne ohne Vorbehandlung. Bei der Nachuntersuchung bieten noch 1,6 % leichte Faltenasymmetrien und 4,3 % leichte Abduktionshemmungen und 15,2 % ein leicht innenrotiertes Gangbild. Die Restdysplasierate war bei schlechtem Ausgangsbefund, bei spätem Therapiebeginn und bei Fällen mit einer Abduktionshemmung erhöht. Bei 15 Hüften schloss sich eine operative Pfannenkorrektur an.

15 Hüften zeigten einen Nekrosegrad 2 und 3 nach Tönnis und Kuhlmann. 5 Hüften hatten vor Therapiebeginn schon Nekrosen vorzuweisen. Die bereinigte Nekroserate beläuft sich auf 2,7 %. Es handelte sich hierbei um 2 Grad-3 Nekrosen und 8 Grad-2 Nekrosen. Eine der 10 Hüfte war offen, 2 waren manuell und 3 andere mit einer Bandage konservativ eingestellt. 4 Hüften hatten keine Vorbehandlung. Die Nekrose fand sich häufiger auf der Seite mit schlechterem Ausgangsbefund, bei Abduktionshemmung und variierte je nach Vorbehandlung.

7 LITERATURVERZEICHNIS

Agus H., Omeroglu H., Ucar H., Bicimoglu A., Turmer Y.: Evaluation of the Risk Factors of Avascular Necrosis of the Femoral Head in Developmental Dysplasia of the Hip in Infants younger than 18 Months of Age. *J. Pediatr. Orthop. B* (2002).

Altenhofen L., Althoff P. G., Niethard F. U.: Hüftsonographie-Screening im Rahmen der U3 - Erste Erfahrungen. *Z. Orthop.* (1998) 501-507.

Anders G.: Behandlung der Hüftgelenkdysplasie und Hüftluxation mit dem Hanausek-Apparat. *Z. Orthop.* (1977) 645-646.

Aronson David D., Goldberg Michael J., King Thomas F. and Roy Dennis R.: Developmental Dysplasia of the Hip. *Pediatrics* (1994).

Atar Dan, Lehman Wallace B., Tenenbaum Yerahmiel and Grant Alfred D.: Pavlik Harness versus Frejka Splint in Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip: Bicenter Study. *J. Pediatr. Orthop.* (1993) 311-313.

Becker F.: Über zehnjährige Erfahrungen mit der Spreizbehandlung der sogenannten kongenitalen Hüftgelenkluxation im Säuglings- und Kleinkindalter. *Z. Ortop.* (1962) 194.

Becker F.: Die konservative Behandlung der Hüftdysplasie und Hüftverrenkung. *Z. Orthop.* (1969) 173-201.

Bernau A.: Die Tübinger Hüftbeugeschiene Konzept - Anwendung - Fremerfahrungen. *Orthop. Praxis* (1990) 292-296.

Bernsmann K., Schleberger R.: Prospektive Dreijahresstudie zur Ausheilung der 2a-Hüfte. in *Orthopedie, München, Sympomed* (1995) 11-17.

Brückl R.: Individuelle Longitudinalstudien der kongenitalen Hüftdysplasie mit dem Hüftwert. *Orthop. Praxis* (1988) 552- 556.

Brückl R.: Meßwerte des Röntgenbildes als Entscheidungshilfe zur Operationsindikation bei der jugendlichen Dysplasiehüfte. *Orthop. Praxis* (1989) 381-382.

Brückl R.: Kongenitale Hüftdysplasie und Dysplasie-Koxarthrose. *Orthopädische Praxis* (1997) 358-380.

Casser H. R., Zilkens J., Peschgens Th.: Langzeitbeobachtungen zum Spontanverlauf von Restdysplasien. *Orthop. Praxis* (1988) 557-561.

Casser H. R., Straub A., Biermann R.: Sonographische Verlaufsuntersuchung altersentsprechender und dysplastischer Säuglingshüften und ihre therapeutische Konsequenz. in *Orthopedie, München, Sympomed* (1995) 1-10.

Casser H. R., Zikens J., Peschgens Th.: Diagnostik, Therapie und Prognose der Restdysplasie. in *Orthopedie, München, Sympomed* (1995) 56-62.

- Clarke** N. M. P., F.R. C. S., F.R. C. S. (Ed.): Sonographic Clarification of the Problem of Neonatal Hip Instability. *J. Pediatr. Orthop.* (1986) 527-532.
- Deimel** D., Breuer D., Alaiyan H., Mittelmeier H.: Verlaufsbeobachtung eines hüftsonographischen Screeningprogrammes zur Früherkennung angeborener Hüftreifungsstörungen an der Orthopädischen Universitätsklinik Homburg/Saar im Zeitraum von 1985 bis 1990. *Z. Orthop.* (1994) 255-259.
- Dörr** W. M.: Die Narkoseuntersuchung der ausgeprägten Hüftdysplasie als Unterscheidungshilfe beim therapeutischen Vorgehen. *Orthop. Praxis* (1989) 378-380.
- Dyson** P. H. P., B. Sc., F. R. C. S., Lynskey T. G., F. R. A. C. S., and Catteral A., M. Chir., F. R. C. S.: Congenital Hip Dysplasia: Problems in the Diagnosis and Management in the First Year of Life. *J. Pediatr. Orthop.* (1987) 568-574.
- Eimermacher** F.: Die instabile Neugeborenen-Hüfte Diagnostik, von Rosen-Schiene und Sonographie. *Orthop. Praxis* (1988) 210-215.
- Eimermacher** F.: Die instabile Neugeborenenhüfte und die protrahierte Hüftdysplasie. *Orthop. Praxis* (1994) 359-365.
- Eller** K., Katthagen B. D.: Sonographische Verlaufskontrollen der Hüftdysplasie unter Spreizhosen-therapie. *Z. Orthop.* (1987) 534-541.
- Eulert** J.: Repositionstechnik der sog. angeborenen Hüftluxation nach der Methode Hoffmann-Daimler. *Z. Orthop.* (1977) 641.
- Falliner** A., Hassenpflug J.: Der Einfluß der Sonographie auf die Diagnose und Behandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksluxation. *Z. Orthop.* (1994) 505-512.
- Falliner** A., Hahne H.-J.: Die sogenannte angeborene angeborenen Hüftgelenksluxation - Entwicklung von Häufigkeit, Diagnose und Therapie in den letzten sieben Jahren. *Z. Orthop.* (1998) 487-491.
- Falliner** A., Hassenpflug J.: Sonographische Verlaufsbeobachtung und Ergebnisse der sonographisch gesteuerten Frühbehandlung der Hüftdysplasie. *Orthop. Praxis* (1998) 308-311.
- Falliner** A., Hahne H.-J., Hassenpflug J.: Verlaufskontrollen und sonographisch gesteuerte Frühbehandlung der Hüftgelenkdysplasie. *Z. Orthop.* (1998) 18-25.
- Fettweis** E.: Die Behandlung der kongenitalen Hüftgelenkdysplasie mit dem Sitz-Hock-Gips. *Z. Orthop.* (1977) 648-649.
- Fujioka** Fumio, M. D., Terayama Kazuo, M. D., Sugimoto Nobuyuki, M. D., Tanikawa Hiro-taka, M. D.: Long-Term Results of the Congenital Dislocation of the Hip Treated with the Pavlik Harness. *J. Pediatr. Orthop.* (1995) 747-752.
- Gekeler** J.: Zur Frühbehandlung der angeborenen Hüftdysplasie und Hüftluxation. *Orthop. Praxis* (1988) 216-220.

- Glauber A., Vizkelety T.:** Ergebnisse der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxation mit dem Riemenbügel nach Pavlik. *Z. Orthop.* (1972) 108-115.
- Godoloias G., Dustman H. O.:** Vergleichsergebnisse zwischen Hüftsonographie und klinischer Untersuchung im Säuglingsalter. *Orthop. Praxis* (1990) 549-551.
- Gohlke F., Naujoks S., Schwandtner H., Korn S.:** Ändert sich unter dem Einfluß der Hüftsonographie die Rate behandlungsbedürftiger Fälle von Hüftdysplasie. *Orthop. Praxis* (1993) 16-19.
- Gohlke F., Lauterbach T., Köbler A., Weber C., Sauter B.:** Röntgen und Sonographie - ergänzende oder konkurrierende bildgebende Verfahren. *Orthop. Praxis* (1993) 10-15.
- Graf R.:** Erste Erfahrungen mit dem Ideal-Spreizhöschen nach Mittelmeier *Orthop. Praxis* (1989) 407.
- Graf R.:** Fundamentals of Sonographic Diagnosis of Infant Hip Dysplasia. *J. Pediatr. Orthop.* (1984) 735-740.
- Grill F.:** Zur konservativen und operativen Therapie der dysplastischen Luxationshüfte. *Pädiatrie und Pädologie* (1985) 39-47.
- Hangen Donald H., M.D., Kasser James R., M.D., Emans John B., M.D., and Millis Michael B., M.D.:** The Pavlik Harness and Developmental Dysplasia of the Hip: Has Ultrasound Changed Treatment Patterns? (1995) 729-735.
- Heine J., Feiske-Adler C., Buermeyer G.:** Ergebnisse der konservativen Behandlung von Hüft-dysplasie und Luxation. *Orthop. Praxis* (1989) 354-357.
- Hildebrandt H.-D., Mittelmeier H.:** Die Optimal-Spreizschale (eine neuentwickelte Spreizschale zur Abduktions- und Beugesteuerung nach Mittelmeier und Hildebrandt. *Orthop. Praxis* (1989) 660-662.
- Hildebrandt H.-D., Mittelmeier H.:** Die Optimal-Spreizschale, eine neuentwickelte Spreizschale zur Abduktionslimitierung und Beugesteuerung nach Mittelmeier und Hildebrandt. *Orthop. Praxis* (1990) 287-291.
- Immenkamp M., Tönnis D., Strauss H.-J.:** Die operative Hüfteinstellung ohne Vorbehandlung. *Z. Orthop.* (1977) 650-651.
- Jaster D., Hieke R.:** Entwicklung der Frühdiagnostik bei Hüftdysplasie und ihre Auswirkungen auf die Therapie. *Orthop. Praxis* (1993) 7-8.
- Jüsten H.-P., Kißlinger E., Waertel G. und Wessinghage D.:** Sonographisches Hüftgelenk-Screening Neugeborener und daraus resultierende Behandlung von Hüftreifungsstörungen. *Orthop. Praxis* (1997) 71-75.
- Kalamchi Ali, MacFarlane III Radford:** The Pavlik Harness: Results in Patients over Three Months of Age. *J. Pediatr. Orthop.* (1982) 3-8.

- Keller G.:** Zur Frühestdiagnose und -therapie der Hüftdysplasie. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete, 106. Band 577-593.
- Kepley Robert F., Weiner Dennis S.:** Treatment of Congenital Dysplasia - Subluxation of the Hip in Children Under One Year of Age. J. of Pediatr. Orthop. (1981) 413-418.
- Klapsch W., Tschauner C., Graf R.:** Sonographisches Neugeborenencreening Analyse der Jahre 1986-1988 und Vergleich mit dem Zeitraum 1977-1979. Z. Orthop. (1992) 512-514.
- Klapsch W., Tschauner C., Graf R.:** Führt die Vorverlegung des Diagnosezeitpunktes der Hüft-dysplasie zu merkbar besseren Behandlungsergebnissen? Vergleichsstudie aus den Jahren 1986 bis 1988. Orthop. Praxis (1990) 401-405.
- Krämer J., Schneider A.:** Vermeidung von Hüftkopfnekrosen durch schonende Einrenkung der Hüftluxation. Z. Orthop. Bd. 110 642-647.
- Kühl Britta:** Ergebnisse der Therapie der angeborenen Hüftdysplasie mit der von-Rosen-Schiene in Abhängigkeit vom sonographischen Ausgangsbefund. Inaugural-Dissertation (1996) Münster.
- Lenart G.:** Klinische Untersuchungen der Hüfte bei den Neugeborenen und Säuglingen. Orthop. Praxis (1989) 358-359.
- Lenart G., Vizkelety T.:** Ergebnisse der Behandlung mit der Pavlik-Bandage. Orthop. Praxis (1991) 349-350.
- Lenz G.:** Behandlung der kongenitalen Hüftluxation durch Extensionreposition und Hanausek-Apparat. Z. Orthop. (1977) 646-647.
- Lenz G., Drehmann H., Steinhaus M.:** Ergebnisse der Behandlung kindlicher Luxations Hüften durch Extensionsreposition und Hanausekretention. Z. Orthop. (1978) 709-716.
- Luhmann Scott J., M.D., Schoenecker Perry L., M.D., Anderson Ann M., R.N., and Basett George S., M.D.** The Prognostic Factor of the Ossific Nucleus in the Treatment of Congenital Dysplasia of the Hip. J. Bone and Joint Surg. (1998) 1719-1727.
- Malzer U., Schuler P., Bernau A.:** Zur Frage der Behandlungsdauer der Hüftdysplasie mit der Tübinger Beugeschiene versus Eppendorfer Spreizhose. Orthop. Praxis (1992) 575-578.
- Mau H., Dörr W. M.:** Erfahrungen mit der Abduktions-Extensionsbehandlung zur Verringerung der Kopffosteocondroserate nebst Folgerungen für die Hüftluxationsbehandlung. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete (1997) 31.
- Maronna U.:** Unser Konzept zur differenzierten Behandlung der Hüftdysplasie und Hüftluxation. Orthop. Praxis (1993) 26-30.
- McKinnon Bert, Bosse Michael J., Browning William:** Congenital Dysplasia of the Hip: The Lax (Subluxatable) Newborn Hip. J. Pediatr. Orthop. (1984) 422-426.

- Merk H.**, Wissel H. und Pap G.: Ergebnisse der Therapie von 504 sonographisch instabilen Hüftgelenken mittels eines neuen frühkindlichen Behandlungskonzeptes. *Orthop. Praxis* (1995) 704-709.
- Meurer A.**, Buemeyer G., Heine J.: Ergebnisse der konservativen Behandlung der verspätet diagnostizierten Hüftdysplasie und -luxation. (1994) 609-613.
- Mitani** Shigeru, M. D., Oda Kou, M. D., Tanabe Gozo, M. D.: Prediction for Prognosis from Radiologic Measurements of Patients treated with the Pavlik Harness for Congenital Dislocation of the Hip. *J. Pediatr. Orthop* (1993) 303-310,.
- Mittelman H.**, Deimel D., Beger B.: Aus einem hüftsonographischen Screeningprogramm - Mittelfristige Ergebnisse nach Spreizhosen-therapie. *Z. Orthop.* (1998) 513-518.
- Nimtyongskul P.**, M. D., Hudgens Russell A., M. D., Anderson Lewis D., M. D., Melhem Rafic E., M. D., Green Allan E., Jr., M. D., Saleeb Samy F., M. D.: Ultrasonography in the Management of Developmental Dysplasia of the Hip. *J. Pediatr. Orthop.* (1995) 741-746.
- Neidel J.**, Tönnis D.: Perzentil-Graphiken für die Dokumentation des Pfannendachwinkels bei Kindern mit Hüftdysplasie. *Z. Orthop.* (1994) 512-515.
- Pavlik A.**: Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Riemenbügel als Prinzip der konservativen Therapie bei angeborenen Hüftgelenksverrenkungen der Säuglinge. *Z. Orthopäd.* (1958) 341.
- Pschyrembel** Klinisches Wörterbuch. - 257., neu bearb. Aufl.- Berlin; New York: de Gruyter, (1994) NE: Pschyrembel, Willibald: Klinisches Wörterbuch; Klinisches Wörterbuch.
- Puhl W.**: Manuelle Einrenkung. *Z. Orthop.* (1977) 643-644.
- Rabenseifer L.**, Gohlke F., Küssenwetter W., Feige R.: Zur Frühdiagnostik und Frühbehandlung der Hüftgelenkdysplasie bei Säuglingen unter besonderer Berücksichtigung der sonographischen Diagnostik. *Orthop. Praxis* (1988) 207-209.
- Riedl K.**: Die Anwendung der Pavlik-Bandage bei der Behandlung der sog. angeborenen Hüftluxation. *Z. Orthop.* (1977) 639-640.
- Robinson** Harry J., Jr., M.D., Shannon Mary Ann, M.D.: Avascular Necrosis in Congenital Hip Dysplasia: The Effect of Treatment. *J. Pediatr. Orthop.* (1989) 293-303.
- Roche** Lexikon Medizin / hrsg. von der Hoffmann-LaRoche AG und Urban und Schwarzenberg. Bearb. von der Lexikon-Red. des Verl. Urban und Schwarzenberg. Mitarb.: Sieglinde Rosenberger ...- München; Wien; Baltimore: Urban und Schwarzenberg. - 4. neubearb. und erw. Aufl. - (1998).
- Sahlstrand T.**, Malmgren N., Ahlgren S. A., Helgason H., Nilsson J.: Management of Neonatal Hip Instability: An Analysis of the Efficacy in a Consistent Treatment Program. *J. Pediatr. Orthop.* 540-545 (1985).

Segal Lee S., MD; Berlin Joshua M., MD; Schneider David J., MD; Moulton Mark J.R., MD; and Fraunhofer Elisabeth E., MD: Chondronecrosis of the Hip. *Clinical Orthopaedics and related Research* (2000) 265-271.

Schildhauer M., Tiedke-Schumann B., Tönnis D.: Untersuchung zur Verringerung der Hüftkopfnekroserate bei der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. *Z. Orthop.* (1974) 283-293.

Schleberger R., Lenz G., Jantea Ch., Bernsmann K.: Späte Hüftluxation - Behandlungsergebnisse von 1193 Hüften in der abgeschwächten Beuge-Spreizstellung (Hanausekposition). *Z. Orthop.* (1996) 44-50.

Schmidt-Matthiesen H.: Gynäkologie und Geburtshilfe: Lehrbuch für Studium und Praxis:/ hrsg. Von Heinrich Schmidt-Matthiesen; Hermann Hepp. Unter Mitarb. Von Dietrich von Fourrier ...-, 9. völlig neu bearb. Aufl. – Stuttgart; New York; Schattauer (1998).

Sinn W.: Die Behandlung der Hüftgelenksluxation mit dem Hanausekapparat. *Z. Orthop.* (1986) 247-251.

Suzuki Shigeo, M. D., PH. D., Yamamuro Shiga and Takao, M. D., PH.D. Avascular Necrosis in Patients Treated with the Pavlik Harness for Congenital Dislocation of the Hip. *J. Bone and Joint Surg.* (1990) 1048-1055.

Stücker R.: Orthopädie, München, Sympomed, 1995, Die kindliche Hüfte: Hüftdysplasie-Morbus Perthes ; 48 Tabellen/ 1. Internationales Feiburger Symposium für Kinderorthopedie, 16. - 17. April 1993. Hrsg. R. Stücker; A. Reichelt. - München (i. e.) Taufkirchen : sympomed, (1995) (Orthopädie ; Band 1) NE: Stücker Ralf (Hrsg.); Internationales Freiburger Symposium für Kinderorthopedie.

Tönnis D., Kuhlmann G.P.: Untersuchungen über die Häufigkeit von Hüftkopfnekrosen bei Spreizhosenbehandlung und verschiedenen konservativen Behandlungsmethoden der angeborenen Hüftdysplasie und Hüftluxation. *Z. Orthop.* (1969) 651.

Tönnis D.: Die Häufigkeit von Hüftkopfnekrosen bei verschiedenen Einrenkungsverfahren der angeborenen Hüftluxation. *Z. Orthop.* (1977) 636-637.

Tönnis D.: Statistische Auswertungen der Hüftkopfnekroserate bei konservativer und nachträglich operativer Behandlung der angeborenen Hüftluxation. *Z. Orthop.* (1977) 653-658.

Tönnis D.: Zusammenfassung der Podiumsdiskussion. *Z. Orthop.* (1977) 659.

Tönnis D.: Ischemic Necrosis as a Complication of Treatment of C.D.H. *Acta Orthopædica Belgica* (1990) 195-205.

Tönnis, Dietrich: Die angeborene Hüftdysplasie und Hüftluxation im Kindes- und Erwachsenenalter Grundlagen, Diagnostik, konservative u. operative Behandlung/ Dietrich Tönnis. Unter Mitarbeit von Helmut Legal. - Berlin; Heidelberg; New York; Tokyo: Springer (1984)

- Tönnis D.:** Diagnostik von Hüftdysplasie und Hüftluxation. Orthop. Praxis (1993) 2.
- Tönnis D., Clausing B., Heinecke A.:** Therapeutische Möglichkeiten bei Hüftdysplasie und Hüftluxation. Orthop. Praxis (1993) 20-25.
- Tschauner C., Klapsch W., Baumgartner A., Graf R.:** „Reifungskurve“ des sonographischen Alpha-Winkels nach Graf unbehandelter Hüftgelenke im ersten Lebensjahr. Z. Orthop. (1994) 502-504.
- Tschauner C.:** Die Hüfte: 57 Tabellen / hrsg. von Christian Tschauner. unter Mitarb. von F. Anderhuber - Stuttgart: Enke (1997).
- Vedantam Ravishankar, M.B.B.S., M.S.Orthop., and Bell M. J., M.B., F.R.C.S.:** Dynamic Ultrasound Assessment for Monitoring of Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. J. Pediatr. Orthop. (1995) 725-728.
- Visser Jan D., M. D., Ph.D.:** Dynamic Splint for Treatment of Congenital Dysplasia of the Hip. J. Pediatr. Orthop. (1995) 85-88.
- Weber M., Morgenthaler M.:** (Freiburg): Die Hockgipsbehandlung der dysplastischen Hüfte. aus Die kindliche Hüfte: Hüftdysplasie - Morbus Perthes: 48 Tab./1. Int. Freiburger Symposium f. Kinderorthopädie 16.-17 April 1993 Hrsg. R. Stücker; A. Reichelt Freiburg.
- Weber M., Morgenthaler M.:** Die Behandlung der Dysplasie- bzw. Luxationshüfte mit dem Hockgips nach Fettweis. Z. Orthop. (1994) 260-271.
- Weiss J.-W.:** Spreizhosenbehandlung Z. Orthop. (1977) 638-639.
- Weseloh G., Legal H., Schorr H., Probst K. J.:** Zur Häufigkeit von Hüftkopfnekrosen bei der Behandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksluxation nach Hoffmann-Daimler. Z. Orthop. (1978) 877-884.
- Zapfe E.:** Reposition mit der Overhead-Extension. Z. Orthop. (1977) 642-643.
- Zwierzchowski H., Garncarek P., Synder M.:** Die Beurteilung der positiven Hüftdysplasiezeichen im Vergleich mit ultrasonographischen Bildern bei Säuglingen. Orthop. Praxis (1988) 736-738.

8 DANKSAGUNG

Für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit möchte ich mich bei Herrn *Univ.-Prof. Dr. med. W. Winkelmann* bedanken.

Herrn *Dr. Benedikt Leidinger* möchte ich für seine sachkundige, kompetente Betreuung und die fortwährende Mithilfe bei der Korrektur dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt auch den *Mitarbeiterinnen im Archiv*, die mir bei der Auffindung der Akten und Röntgenbilder behilflich waren.

Dank sagen möchte ich auch Herrn *PD Dr. R.-J. Fischer* aus dem Institut für medizinische Informatik und Biomathematik für die Beratung.

Nicht zuletzt bedanke ich mich besonders bei *meinen Eltern*, die es mir erst ermöglicht haben, dieses Studium durchzuführen, und die durch ihre Unterstützung die Fertigstellung dieser Arbeit möglich gemacht haben.

9 LEBENSLAUF

Persönliche Daten:

Name: Karaca, Muhammed Ali
Geburtsdatum: 12.04.76
Geburtsort: Unna
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig

Schulbildung:

10/82 - 07/86 Hellweg-Grundschule Bönen
10/86 - 07/92 Pestalozzi-Hauptschule Bönen
10/92 - 06/95 Geschwister-Scholl-Gymnasium Unna

Studium der Humanmedizin:

10/95 - 05/02 Westfälische Wilhelms-Universität Münster
Staatsexamen: 16.05.2002
Approbation: 24.05.2002

10 ANHANG

10.1 Datenerhebungsbogen

Name:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

Vorbehandlung mit:

Datum der Erstuntersuchung:

Therapiebeginn mit der MKSS:

Therapiedauer:

Risikofaktoren:

(SSW, Sektio, Beckenendlage, Oligohydramnion, Fußanomalien u.a.)

Familienanamnese:

(Hüftdysplasie- oder Luxationsfälle in der Familie)

Berücksichtigt wurden Daten:

vor Therapie,

zu MKSS-Therapiebeginn,

zu Therapieende

und der Nachuntersuchung

Seitengetrennte klinische Untersuchungsbefunde der Hüfte:

-Bewegungsausmaße der Abduktion/Adduktion, Streckung/Beugung, Innenrotation/

Außenrotation:

-Abspreizhemmung:

-Faltenasymmetrie:

-Kontrakturen:

-Beinlängendifferenz:

-Stabilität:

Sonographiebefunde:

Gradeinteilung nach Graf:

Alpha-Winkel:

Beta-Winkel:

Röntgenbefunde:

AC-Winkel:

Luxationsgrad nach Tönnis:

Nekrosegrad nach Tönnis und Kuhlmann:

Nachuntersuchung:

Alter:

Klinischer Befund:

Beschwerdebild:

Gangbild:

weitere Nachbehandlung konservativer oder operativer Art: