

# **Frühgeburtlichkeit und Hüftdysplasie**

## **Eine retrospektive Fall-Kontrollstudie**

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. med.)  
der Medizinischen Fakultät  
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität  
Bonn

**Leon Schütz, geb. Brodhun**

aus Köln  
2025

Angefertigt mit der Genehmigung  
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. Richard Placzek
2. Gutachter: PD Dr. Lukas Schröder

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.2025

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie

Für meine Töchter



## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>7</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>8</b>
<b>2. Hüftdysplasie und Frühgeburt</b> .....	<b>10</b>
2.1 Hüftdysplasie .....	10
2.1.1 Etymologie und Unterteilung .....	10
2.1.2 Epidemiologie, Pathogenese und Risikofaktoren .....	10
2.1.3 Klinik und Spätfolgen .....	12
2.1.4 Hüftsonographie nach Graf .....	13
2.1.4.1 Anatomische Identifizierung und Brauchbarkeitsprüfung.....	14
2.1.4.2 Winkelbestimmung.....	16
2.1.4.3 Alpha-Winkel.....	17
2.1.4.4 Beta-Winkel .....	18
2.1.4.5 Sonographische Auswertung bei Hüftluxation .....	19
2.1.4.6 Unterteilung in Hüfttypen nach Graf .....	19
2.1.5 Therapiekonzepte .....	21
2.2 Frühgeburt .....	25
2.2.1 Komorbidität.....	25
2.3 Klinische Fragestellung der Studie .....	26
<b>3. Material und Methoden</b> .....	<b>27</b>
3.1 Gruppendesign .....	27
3.2 Datenerhebung und statistische Auswertung .....	28
<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>30</b>
4.1 Vergleich der Alpha-Winkel.....	30
4.2 Vergleich der Graf-Hüfttypen .....	33
<b>5. Diskussion</b> .....	<b>36</b>

<b>6. Zusammenfassung .....</b>	<b>40</b>
<b>7. Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>41</b>
<b>8. Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>42</b>
<b>9. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>43</b>
<b>10. Erklärung zum Eigenanteil .....</b>	<b>53</b>

## **Abkürzungsverzeichnis**

HG	Hüftgelenk
SSW	Schwangerschaftswochen

## 1. Einleitung

Die Hüftdysplasie beschreibt einen gestörten Reifungszustand des Hüftgelenkes bei Neugeborenen, der zu einer Dezentrierung des Hüftkopfes aus der Pfanne führt (Seringe et al. 2014). Diese Dezentrierung beeinträchtigt die normale Ossifikation der Gelenkpfanne beim Fetus, da das Hüftgelenk nur knorpelig vorgeformt ist. Dadurch entsteht eine flache statt einer physiologisch konkaven Pfannenform mit unzureichender Tiefe (Asplund und Hjelmstedt 1983; Cahuzac et al. 1989). Die Inkongruenz zwischen der flachen Gelenkpfanne und dem Femurkopf resultiert bei Bewegungen des Neugeborenen in unphysiologisch hohen Drücken auf das Hüftgelenk und kann im schlimmsten Fall zu einer Luxation führen (Multerer und Döderlein 2014; Rüther und Lohmann 2013; Wilkinson 1963; Ziegler et al. 2008).

Unbehandelt kann die Hüftdysplasie im Kindesalter Schmerzen und Bewegungseinschränkungen verursachen. Bei asymptomatischer Dysplasie im Kindesalter steigt das Risiko für eine Hüftgelenksarthrose deutlich und Beschwerden manifestieren sich häufig schon im 4. Lebensjahrzehnt (Jacobsen et al. 2005; Pothmann 2020). Um diese Beschwerden zu vermeiden ist eine frühzeitige Diagnose entscheidend für den Behandlungserfolg (Baumgart und Mellerowicz 2006; Von Kries et al. 2003).

Im Jahr 1980 entwickelte Prof. Dr. Reinhard Graf ein standardisiertes Verfahren zur Hüftsonographie, das eine Hüftdysplasie in den ersten Lebenswochen eines Säuglings mit hoher Sensitivität und Spezifität erkennen kann. Dieses strahlungsfreie diagnostische Verfahren wurde am 01. Januar 1996 als Screeningmethode im Rahmen der U3-Vorsorgeuntersuchung, die in der 4.–5. Lebenswoche vorgenommen wird, in Deutschland eingeführt (Baumgart und Mellerowicz 2006; Gemeinsamer Bundesausschuss 2016; Kolb et al. 2015; Schilt 2001). Durch Einführung dieses Screenings können Pathologien entdeckt und konservative Therapien zur Hüftnachreifung frühzeitig begonnen werden. Dadurch hat sich die Anzahl operativer Eingriffe bei Säuglingen und Kleinkindern um 80 % reduziert (Baumgart und Mellerowicz 2006; Tönnis 1984; Von Kries et al. 2003).

Es gibt drei leitliniengetreu anerkannte Risikofaktoren für eine Hüftdysplasie oder -luxation (Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2021; Gemeinsamer Bundesausschuss 2016). Bei familiärer Vorbelastung, einer Beckenendlage des Fetus während der Schwangerschaft sowie Stellungsanomalien der Füße wird die Hüftsonographie bereits innerhalb der ersten Lebenswoche durchgeführt (Lankinen et al. 2023; Roposch et al. 2020). Durch diese Früherkennung kann die Therapie vorzeitig beginnen, was zu einer durchschnittlich kürzeren Behandlungsdauer sowie höheren Erfolgsrate führt (Schilt 2001).

Bei Frühgeborenen besteht möglicherweise ein erhöhtes Risiko für eine ungenügende Reifung der Hüftgelenke aufgrund ihrer vorzeitigen Geburt. Da das Wachstum und die Mineralisation des Skelettsystems im Mutterleib vor allem im letzten Trimenon stattfinden, können Frühgeborene möglicherweise nicht ausreichend Zeit haben, um diese wichtigen Reifungsprozesse abzuschließen (Ramirez Zegarra et al. 2024). Dies könnte zu einer verzögerten oder unvollständigen Ausbildung der Gelenkstrukturen führen und somit das Risiko für die Entwicklung einer Hüftdysplasie oder -luxation erhöhen.

Ziel dieser retrospektiven Fall-Kontroll-Studie war es, zu untersuchen, ob die Frühgeburtlichkeit einen weiteren isolierten Risikofaktor für eine Hüftdysplasie darstellt.

## 2. Hüftdysplasie und Frühgeburt

### 2.1 Hüftdysplasie

#### 2.1.1 Etymologie und Unterteilung

Als Dysplasie werden grundsätzlich Fehlanlagen eines Organs oder einer Zelle bezeichnet. Bei einem dysplastischen Hüftgelenk ist die Kongruenz des Gelenkes durch eine verminderte Überdachung des Femurkopfes in der Hüftpfanne gestört (Atkins et al. 2021).

Die Hüftgelenkdysplasie oder Hüftgelenkluxation sind allgemeine Begriffe für verschiedene Arten von Fehlstellungen des Hüftgelenks, die unterschiedliche Ursachen haben können. Ihre Definitionen und Klassifikationen sind nicht einheitlich und die Terminologie variiert international (Placzek 2018).

Für die weitere Unterteilung hat sich im Deutschen der Begriff der „kongenitalen oder primären Hüftdysplasie“ etabliert, der das Vorhandensein einer Hüftreifungsstörung bereits bei der Geburt postuliert. Im englischsprachigen Raum wird dies als „developmental dysplasia of the hip“ bezeichnet. Die beiden Begriffe benennen dasselbe Krankheitsbild, das unter den verschiedenen Arten der Hüftfehlstellung am häufigsten auftritt (Kotlarsky et al. 2015).

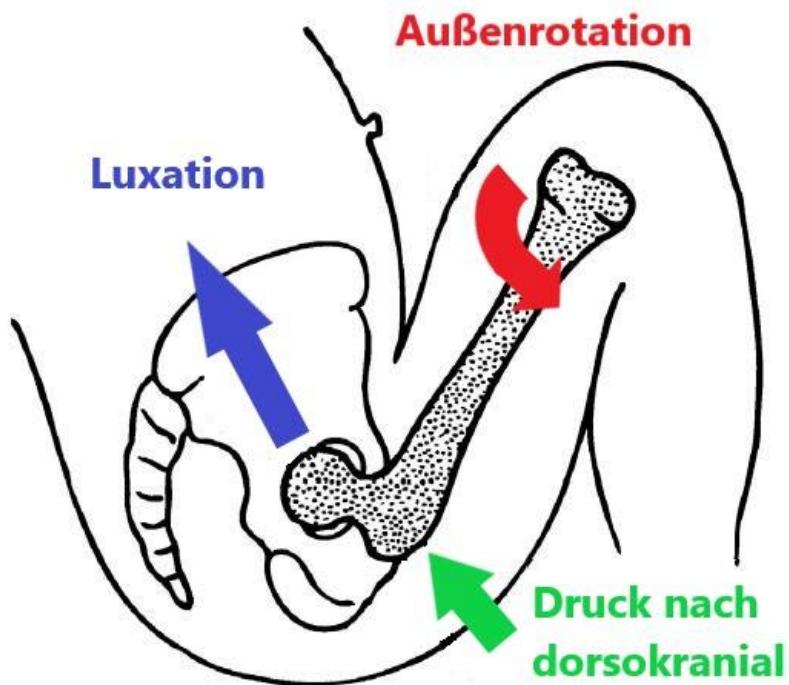
Bei der seltenen teratologischen oder sekundären Form ist die Fehlanlage des Hüftgelenkes mit weiteren Fehlbildungen assoziiert, wie z. B. bei Arthrogryposis multiplex congenita, Neuralrohrdefekten, Skelettdysplasien, Aneuploidien, Diastrophischer Dysplasie, Zerebralparese und Chromosomenabberationen (Dey et al. 2020). Die Therapiestrategien sind von der kongenitalen Form nicht übertragbar und bei der teratologischen Form wesentlich komplizierter. Betroffene Kinder benötigen abhängig von der Ursache eine individuelle konservative oder auch operative Behandlung. Eine konsequente Nachsorge und langfristige Unterstützung sind entscheidend, um das beste Ergebnis zu erreichen und die Rezidivrate zu senken (Dey et al. 2020; Noordin et al. 2010).

#### 2.1.2 Epidemiologie, Pathogenese und Risikofaktoren

Das Auftreten von Hüftgelenksanomalien im Allgemeinen ist bei Neugeborenen in Westeuropa mit 9–10 % sehr häufig. Die primäre oder kongenitale Hüftdysplasie wird

mit 2–4,9 % als die am häufigsten beschriebene Erkrankung angesehen (Niethard und Pfeil 2005; Partenheimer et al. 2006; Wirth et al. 2013).

In der vorliegenden Studie wird sich auf die primäre oder kongenitale Hüftdysplasie konzentriert. Diese kann bei ausbleibender Therapie zu einer Überlastung der Pfanne führen. Bei einer ausbleibenden Therapie kann der Femurkopf, wie in Abbildung 1 dargestellt, ganz aus der ossären Begrenzung der flachen Pfanne nach kraniokaudal abweichen. Diese schwere Form der Dysplasie wird Hüftluxation genannt (Multerer und Döderlein 2014; Rüther und Lohmann 2013; Warners et al. 2015; Wilkinson 1963; Ziegler et al. 2008).



**Abb. 1:** Aktuelle Auffassung des Entwicklungsmechanismus für die intrauterine Hüftluxation. Durch die intrauterine Enge kommt es zur einer Außenrotation des Femurs (roter Pfeil). Dies führt zu unphysiologisch hohen Drücken auf das Hüftgelenk nach hinten-oben (grüner Pfeil) und in schweren Verläufen zur Luxation aus dem Acetabulum heraus (blauer Pfeil) (nach Seringe et al. 2014, modifiziert).

Für die Hüftdysplasie und -luxation gibt es nach Loder und Skopelja (2011) signifikante Unterschiede in der Inzidenzrate verschiedener Ethnien. So beträgt die Inzidenz in Afrika im Durchschnitt 0,06, während diese in Polen bei 76,1 liegt (Loder und Skopelja 2011). Ebenso ist die Inzidenzrate in Indiana, USA, bei der afroamerikanischen Bevölkerung geringer als bei der weißen und südamerikanischen (Loder und Shafer 2015). Es wird angenommen, dass sich eine verminderte Gelenklaxizität, die Beschaffenheit des Uterus oder ein tiefer liegendes Acetabulum protektiv bei Afrikanern

auswirkt (Beson und Macnicol 2010; Loder und Skopelja 2011; Storer und Skaggs 2006). Darüber hinaus belegten diverse Studien eine insgesamt höhere Inzidenz bei Mädchen und eine bis zu 5-mal höhere Rate an Hüftluxationen als bei Jungen (Chiari und Felsing 2022, C. Niethard und Pfeil 2005; Partenheimer et al. 2006).

Die oben genannten Studien sowie Atalar et al. (2015) zeigen, dass die Entstehung einer Hüftdysplasie multifaktoriell bedingt ist. Diese Faktoren werden endogene und exogene (mechanische) Risikofaktoren genannt (Atalar et al. 2015).

Als leitliniengetreu anerkannte exogene Risikofaktoren gelten aktuell nur die Geburt aus Beckenendlage und Stellungsanomalien der Füße (Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2021; Gemeinsamer Bundesausschuss 2016). In der Literatur gibt es weitere beschriebene exogene oder mechanische Risikofaktoren, die über eine intrauterine Enge (Erstschwangerschaft, Mehrlingsschwangerschaft, Oligohydramnion, Makrosomie bei Gestationsdiabetes) zu einer unphysiologischen Stellung der kindlichen, unteren Extremität in der Gebärmutter führen und das Risiko für eine Dysplasie erhöhen (Baumgart und Mellerowicz 2006; Velasco 2012). Diese Risikofaktoren sind aufgrund einer ungenügenden Signifikanz nicht in der Kinderrichtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses festgeschrieben.

Als einziger anerkannter endogener Risikofaktor gilt die familiäre Disposition. Durch eine hormonell oder genetisch bedingte geringere Formdifferenzierung der Hüftpfanne und eine Hyperlaxität im Kapsel-Band-Apparat ist eine Dezentrierung ohne eine mechanische Komponente möglich (Baumgart and Mellerowicz 2006; Loder und Skopelja 2011; Seringe et al. 2014; Sezer et al. 2013).

### 2.1.3 Klinik und Spätfolgen

Bei der klinischen Untersuchung von Neugeborenen können Auffälligkeiten festgestellt werden, die auf das Vorliegen einer Hüftdysplasie hinweisen. Asymmetrien der Hautfalten im Bereich der Gluteal-, Vaginal- oder Analfalten können bei der Inspektion auffallen. Zudem kann eine Beinlängendifferenz ein Hinweis auf eine Hüftdysplasie sein, die mittels des Galeazzi-Tests überprüft werden kann. Dabei werden die Beine rechtwinklig in Hüft- und Kniegelenk gebeugt und begutachtet (Baumgart and Mellerowicz 2006; Parsch 1997; Rüther and Lohmann 2013).

Idealerweise sollte aus dieser Position heraus die Abduktion der Hüfte getestet werden. Wenn diese Abspreizung nicht über einen Winkel von 50° hinausgeht oder deutliche Seitenunterschiede vorhanden sind, kann dies auf eine Hüftdysplasie hinweisen (Garcia et al. 2021; Gather et al. 2017).

Nachdem das Laufen erlernt wurde, kann eine Verkürzung des Beines mit resultierender Hinkbewegung sowie eine frühzeitige Erschöpfung bei sportlichen Betätigungen auf eine Hüftpathologie hinweisen (Rüther und Lohmann 2013; Speer 2019). Ein watschelndes Gangbild, eine skoliotische Fehlhaltung und Hohlkreuzbildung können sich ebenfalls manifestieren. Neben der Hüftsonographie kann ab dem ersten Lebensjahr eine Röntgen-Beckenübersichtsaufnahme als zusätzliche bildgebende Diagnostik eingesetzt werden, da die zunehmende Verknöcherung des Hüftgelenkes eine Beurteilung im Röntgen ermöglicht. Dahingegen nimmt die Aussagekraft der Hüftsonographie durch die am Knochen reflektierten Schallwellen ab (Rüther und Lohmann 2013; Wirth et al. 2013).

Hüftdysplasien bleiben, wenn sie nur leicht ausgeprägt sind, oft unentdeckt, da sie kein pathognomonisches Erscheinungsbild zeigen (Dogruel et al. 2007). Erst nach drei bis vier Jahrzehnten kommt es häufig zu arthrosebedingten Schmerzen im Hüftgelenk, die eine aufwendige operative Therapie notwendig machen (Jacobsen et al. 2014; Sakellariou et al. 2014). Es ist daher wichtig, frühzeitig die Diagnose zu stellen und geeignete Maßnahmen zur Prävention und Behandlung von Hüftpathologien zu ergreifen.

#### 2.1.4 Hüftsonographie nach Graf

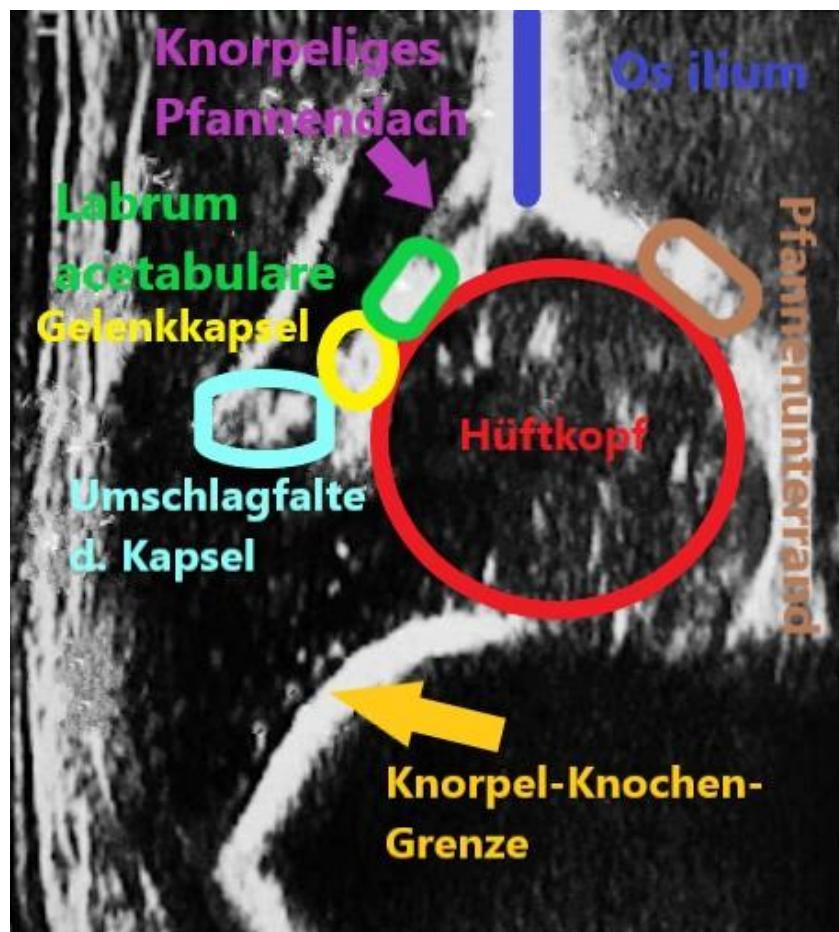
Die Hüftsonographie wurde 1980 von Reinhard Graf entwickelt, um Hüftdysplasien frühzeitig zu erkennen und zu beurteilen (Baumgart und Mellerowicz 2006; Graf und Spieß 2015; Kolb et al. 2015). Zur Durchführung werden ein Sonographiegerät mit einem 7,5 MHz Linearschallkopf sowie eine Lagerungsschale benötigt. Um Kippfehler zu vermeiden, kann ergänzend eine Schallkopfführung benutzt werden (Baumgart und Mellerowicz 2006; Graf und Spieß 2015; Schenker et al. 2014).

Im Jahr 1996 wurde die Hüftsonographie in Deutschland als Standarduntersuchung im Rahmen der U3-Untersuchung in der 4.–5. Lebenswoche der Neugeborenen eingeführt (Altenhofen und Hutzler 1996). Eine klinische Untersuchung sollte immer zusätzlich vorgenommen werden, um wichtige Erkenntnisse über luxierte oder instabile Hüftgelenke zu gewinnen (Ömeroglu und Koparal 2001; Garcia et al. 2021). Die Kombination aus klinischer und sonographischer Untersuchung kann eine Dysplasie mit hoher Sensitivität von 94 % und Spezifität von 97 % erkennen (Bordbar et al. 2018). Eine altersangepasste klinische Untersuchung ist entscheidend, um auch Fälle außerhalb der Neugeborenenperiode bis zum gehfähigen Alter sicher zu erkennen (Williams 2018). Bei Vorliegen von anerkannten Risikofaktoren oder klinischen Hinweisen auf Hüftgelenksanomalien sollte die Hüftsonographie bereits im Rahmen der U2-Untersuchung innerhalb der ersten Lebenswoche erfolgen (Altenhofen und Hutzler 1996; Kolb et al. 2015; Lange et al. 2014). Dadurch kann die Therapie 4–6 Wochen früher gestartet und die Behandlungsdauer im Durchschnitt halbiert werden (Lange et al. 2014).

#### 2.1.4.1 Anatomische Identifizierung und Brauchbarkeitsprüfung

Bei der Hüftsonographie ist die Identifikation des korrekten anatomischen Schnittbildes im Sonogramm entscheidend. Dazu sollte das Neugeborene in Seitenlage in der Lagerungsschale positioniert werden (Graf et al. 2013). Mit den Fingern der linken Untersucherhand muss nun der Trochanter major lokalisiert werden. Anschließend wird der Schallkopf in kranial-kaudaler Ausrichtung mit ausreichend Ultraschallgel bewegt, um das gewünschte Schnittbild zu erhalten (Baumgart und Mellerowicz 2006; Graf und Spieß 2015; Schenker et al. 2014). Um die richtigen anatomischen Strukturen im Sonogramm korrekt darzustellen, ist es wichtig, den Schallkopf durch Rotation und Verschiebung auszurichten. Nach Graf (2015) sollten zwei Checklisten systematisch abgearbeitet werden: die anatomische Identifizierung und die Brauchbarkeitsprüfung.

In Abbildung 2 sind die notwendigen Strukturen der anatomischen Identifizierung erkennbar. Diese müssen immer gleichzeitig dargestellt werden und bestehen aus: Knorpel-Knochen-Grenze, Hüftkopf, Umschlagfalte der Gelenkkapsel, Gelenkkapsel, Labrum acetabulare, knorpeliges Pfannendach, Os ilium, knöcherner Erker (Graf und Spieß 2015; Tönnis 1984).



**Abb. 2:** Hüftsonogramm eines linken Hüftgelenkes in der Standardebene. Für die anatomische Identifizierung lassen sich folgende Strukturen erkennen: Knorpel-Knochen-Grenze (orange), Hüftkopf (rot), Umschlagfalte der Gelenkkapsel (türkis), Gelenkkapsel (gelb), Labrum acetabulare (grün), knorpeliges Pfannendach (lila), Os ilium (blau). Die letzte notwendiger Struktur, der knöcherne Erker, ist nicht eingezeichnet, befindet sich aber zwischen Os ilium (G) und Pfannenuntrand (H) (nach Placzek 2018, modifiziert).

Mit der Brauchbarkeitsprüfung wird die richtige Schnittebene ermittelt, indem Landmarken wie der Unterrand des Os iliums, das Labrum acetabulare und ein Schnitt durch das Mittlere Acetabulum aufgesucht werden. Durch sorgfältiges Rotieren des Schallkopfes kann sichergestellt werden, dass diese Landmarken korrekt dargestellt werden (Peterlein et al. 2014)

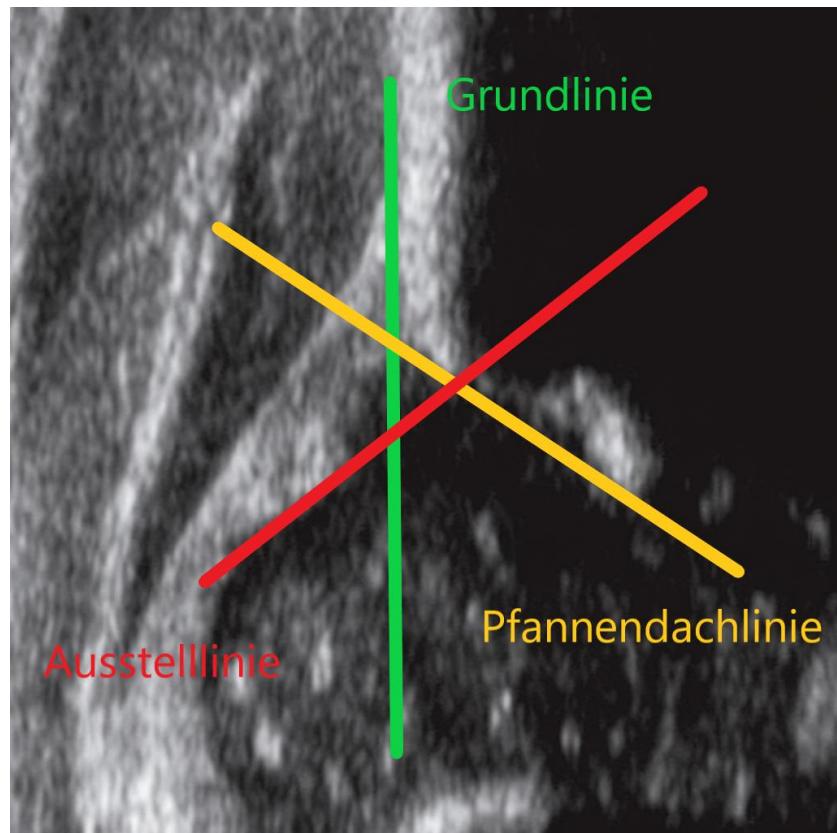
Anhand der Beachtung dieser Checklisten können methodische Fehler wie Kipp- oder Rotationsfehler vermieden werden. Wenn nur eine Landmarke in der Brauchbarkeitsprüfung fehlt, sollte das Sonogramm nicht zur Typisierung herangezogen werden (Baumgart und Mellerowicz 2006; Graf et al. 2013; Graf und Schuler 1986; Graf und Spieß 2015; Schenker et al. 2014).

#### 2.1.4.2 Winkelbestimmung

Die Auswertung der Sonogramme zur Bestimmung der Alpha- und Beta-Winkel kann manuell oder mithilfe des Sonographiegerätes erfolgen (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2008). Beide Winkel sind entscheidend für die Einteilung in einen der fünf Hüftgelenktypen und deren Untergruppen. Um die beiden Winkel bestimmen zu können, müssen am Sonogramm drei Messlinien eingezeichnet werden: die Grundlinie, die Pfannendachlinie und die Ausstelllinie (Graf und Spieß 2015). In Abbildung 3 wird deutlich, dass sich jede dieser Linien unabhängig voneinander erstellen lässt. Es ist wichtig, dass Pfannendach- und Ausstelllinie jeweils einen eigenen Schnittpunkt mit der Grundlinie bilden. Es wäre ein Fehler, einen gemeinsamen Schnittpunkt aus allen Linien zu suchen, da dies zu falschen Ergebnissen führen kann (Schenker et al. 2014).

Für die Pfannendachlinie wird vom Unterrand des Os iliums aus eine von lateral beginnende Tangente an die knöcherne Pfanne angelegt und für das Erstellen der Grundlinie wird der „Z-Punkt“ als oberster Erkerpunkt aufgesucht. Dieser zeichnet sich durch das Zusammentreffen vom Echo des proximalen Perichondriums mit dem Echo des Os iliums aus (Schenker et al. 2014). Vom „Z-Punkt“ aus wird eine Tangente an das Echo des Os iliums angelegt und nach distal verlängert. Häufig zeigt sich diese Grundlinie parallel zum Bildrand, was jedoch nicht zwangsläufig für eine korrekte Grundlinie gegeben sein muss. Die Ausstelllinie oder auch Knorpeldachlinie verbindet den Umschlagpunkt und die Mitte des Labrums miteinander. Für den Umschlagpunkt,

auch knöcherner Erker genannt, wird der Konkavität vom Unterrand des Os iliums ausgehend solange gefolgt, bis diese in eine Konvexität übergeht. Meist ist dieser Punkt durch einen Schallschatten noch zusätzlich erkennbar (Graf et al. 2013; Graf und Spieß 2015; Wirth et al. 2013).



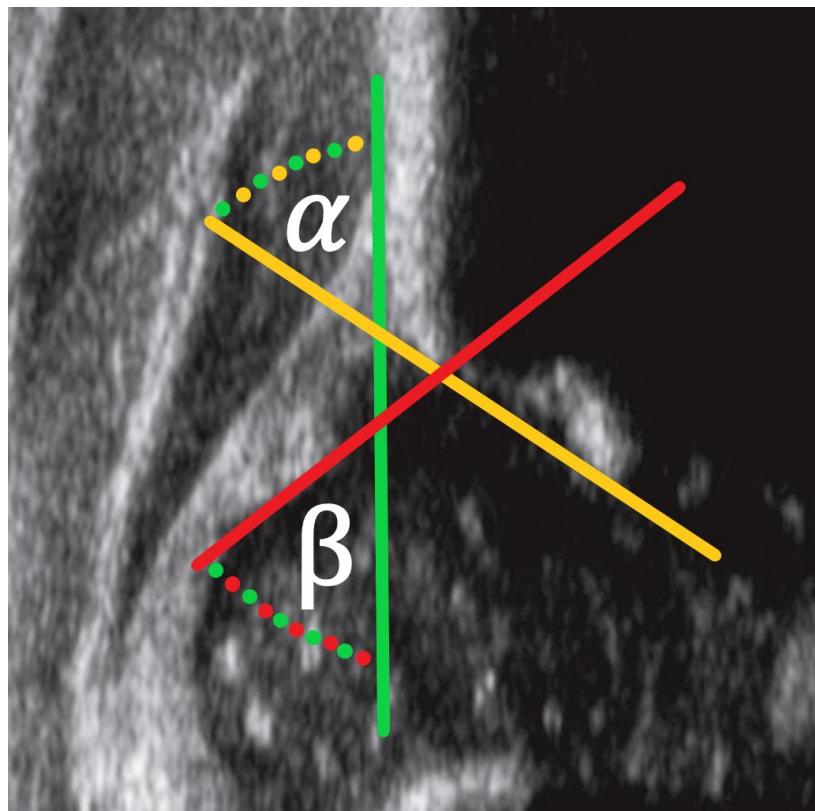
**Abb. 3:** Eingezeichnete Grundlinie (grün), Ausstelllinie (rot) und Pfannendachlinie (orange) nach vorheriger Durchführung der anatomischen Identifizierung, wie in Abb. 2 beschrieben, sowie der Brauchbarkeitsprüfung (nach Schenker et al. 2014, modifiziert).

#### 2.1.4.3 Alpha-Winkel

Der Alpha-Winkel, auch als Knochenwinkel bezeichnet, ist der diagnostisch wichtigere Winkel. Abbildung 4 zeigt, wie der Alpha-Winkel von der Pfannendachlinie und der Grundlinie eingeschlossen wird. Dieser quantifiziert die knöcherne Formgebung des Hüftgelenkes. Ein Alpha-Winkel unter 60° weist auf ein dysplastisches Gelenk hin (Graf 2010; Graf et al. 2013; Tönnis 1984).

#### 2.1.4.4 Beta-Winkel

Der Beta-Winkel, auch als Knorpelwinkel bekannt, wird aus dem Einschluss von Grund- und Ausstelllinie abgeleitet (Abb. 4). Im Gegensatz zum Alpha-Winkel ist der Beta-Winkel ein Maß für die knorpelige Formgebung des Hüftgelenkes. Ein kleinerer Beta-Winkel kann auf eine erhöhte Stabilität im Gelenk hinweisen. Im Allgemeinen zeigen sich beim Beta-Winkel größere statistische Schwankungen als beim Alpha-Winkel, da die knorpelige Beschaffenheit des Gelenks für größere individuelle Unterschiede sorgt (Graf et al. 2006; Graf et al. 2013; Graf und Spieß 2015; Niethard und Pfeil 2005; Schenker et al. 2014).



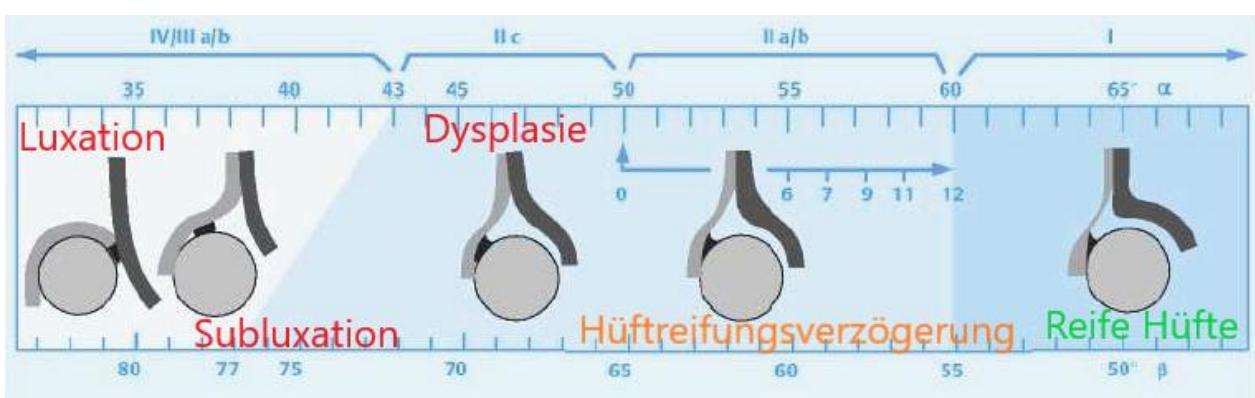
**Abb. 4:** Der Alpha-Winkel ( $\alpha$ ) wird von Grundlinie (grün) und Pfannendachlinie (orange) eingeschlossen und quantifiziert die knöcherne Formgebung des Hüftgelenkes. Der Beta-Winkel ( $\beta$ ) wird aus dem Einschluss von Grundlinie (grün) und Ausstelllinie (rot) gebildet und gibt die knorpelige Form des Hüftgelenkes an (nach Schenker et al. 2014, modifiziert).

#### 2.1.4.5 Sonographische Auswertung bei Hüftluxation

Bei einer kompletten Luxation des Hüftgelenkes ist die Bestimmung beider Winkel oder zumindest des Beta-Winkels mittels Sonographie erschwert oder nicht mehr möglich, da der Hüftkopf durch die Luxation die Standarduntersuchungsebene verlässt. In solchen Fällen wird die Diagnose morphologisch anhand der Verdrängung des Perichondriums im Sonogramm gestellt (Graf und Spieß 2015; Kolb et al. 2015; Niethard und Pfeil 2005).

#### 2.1.4.6 Unterteilung in Hüfttypen nach Graf

Die Einteilung des Reifungs- und/oder Dysplasiegrades des Hüftgelenks in die fünf Haupttypen (I, II, D, III und IV) basiert auf den festgestellten Alpha- und Beta-Winkel. Durch zusätzliche Angaben wie das Lebensalter oder das Ergebnis einer Hüftuntersuchung unter Druck können auch die Subtypen (Ia, Ib, IIa, IIb, IIc stabil oder instabil, IIIa, IIIb) festgestellt werden (Baumgart und Mellerowicz 2006). Zur graphischen Darstellung und einfacheren Zuordnung der Hüfttypen wurde das Sonometer entwickelt. In Abbildung 5 wird ein Beispiel für ein Sonometer demonstriert. Mit Kenntnis der Winkel kann das ärztliche Personal den zugehörigen Hüfttyp einfach ablesen (Graf 2010).



**Abb. 5:** Mit dem Sonometer kann anhand der Alpha- und Beta-Winkel eine Einteilung in die wesentlichen Hüfttypen erfolgen (nach Baumgart und Mellerowicz 2006, modifiziert).

Typ I: Bei einem Alpha-Winkel von über 60° liegt ein normales, ausgereiftes Hüftgelenk vor. Ein solches zeichnet sich durch eine gute knöcherne Formgebung und ein Knorpeldach aus, das den Hüftkopf weit übergreift (Kolb et al. 2015; Niethard und Pfeil 2005). Die beiden Subtypen des ausgereiften Hüftgelenks werden durch den Beta-Winkel unterschieden in:

Ia: Beta-Winkel  $< 55^\circ$ , der knöcherne Erker ist eckig ausgebildet.

Ib: Beta-Winkel  $> 55^\circ$ , der knöcherne Erker zeigt eher einen stumpfen Charakter.

Nach heutigem Erfahrungsstand ist keiner der beiden Subtypen dem anderen überlegen und es besteht bei beiden kein Anlass für eine Therapie oder Nachuntersuchung (Graf et al. 2013; Kolb et al. 2015; Rüther und Lohmann 2013).

Typ II: Wenn der Alpha-Winkel unter  $60^\circ$  liegt, aber nicht  $43^\circ$  unterschreitet, kann von einer Typ II-Hüfte gesprochen werden. Dieser Typ umfasst sowohl physiologische Hüftreifungsverzögerungen als auch pathologische Dysplasien, weshalb die Unterteilung in seine Subtypen für eine korrekte Therapieplanung notwendig ist (Velasco 2012).

Die Subtypen IIa und IIb haben einen Alpha-Winkel von  $50^\circ$  bis  $59^\circ$  und zeigen im Sonogramm einen rund geformten knöchernen Erker bei unzureichender knöcherner Formgebung und einen übergreifenden knorpeligen Erker. Der Unterschied zwischen den Subtypen liegt hierbei im Lebensalter (Kolb et al. 2015). Typ-IIa-Hüftgelenke können bis einschließlich dem dritten Lebensmonat diagnostiziert werden, da bei einem Alpha-Winkel innerhalb dieses Bereichs noch von einer physiologischen Nachreifung ohne unterstützende Therapien ausgegangen wird. Um diesen Nachreifungsprozess bis zum abgeschlossenen dritten Lebensmonat zu überwachen, sollte bei regelmäßigen Kontrollsonographien ein Anstieg des Alpha-Winkels verzeichnet werden (Graf 2010; Tönnis 1984). Wird nach dem dritten Lebensmonat ein Alpha-Winkel von  $50^\circ$  bis  $59^\circ$  diagnostiziert, liegt ein dysplastisches Gelenk vom Typ IIB vor (Graf 2010; Kolb et al. 2015).

Ein Alpha-Winkel von  $43^\circ$  bis  $49^\circ$  und ein Beta-Winkel kleiner  $77^\circ$  führen zur Diagnose des Typs IIc. In diesem Fall besteht altersunabhängig direkt eine schwere dysplastische Veränderung (Kolb et al. 2015). Die unzureichende knöcherne Formgebung des Pfannendachs mit gerade noch übergreifendem knorpeligem Erker macht einen Stresstest erforderlich, bei dem das Gelenk unter Druck gesetzt wird. Wenn dabei eine Dezentrierung auftritt und der Beta-Winkel größer als  $77^\circ$  wird, wird die Hüfte zusätzlich als instabil bewertet (Graf et al. 2013). Die Therapie sollte sofort nach der Diagnose begonnen werden (Graf 2010; Niethard und Pfeil 2005; Tönnis 1984; Wirth und Zichner 2004).

Bei IIc-Hüften, also bei einem Alpha-Winkel von  $43^\circ$  bis  $49^\circ$ , kann es aufgrund der schlechten knöchernen Überdachung auch ohne Stress zu einem dauerhaften Dezentrieren des Hüftkopfes aus der Pfanne kommen. Es resultiert ein Beta-Winkel größer  $77^\circ$  und die Hüfte wird als Typ D oder als „Hüfte am Dezentrieren“ bezeichnet (Baumgart und Mellerowicz 2006). Der große Beta-Winkel entsteht durch verdrängte knorpelige Anteile des Pfannendaches (Graf et al. 2013; Niethard und Pfeil 2005; Tönnis 1984; Wirth und Zichner 2004).

Typ III: Bei einer Typ-III-Hüfte bewirkt die Dezentrierung des Hüftkopfes eine Verdrängung des knorpeligen Pfannendaches nach kranial (Kolb et al. 2015). Dank der heutzutage frühzeitig gestellten Diagnose bleiben Strukturschäden am Knorpel durch eine frühe stationäre Behandlung oft aus, was als Typ IIIA bezeichnet wird. Wenn jedoch pathologische Strukturschäden am Knorpel vorhanden sind, die durch Scher- und Druckkräfte bei Bewegungen des Neugeborenen entstehen, wird die Hüfte als Typ IIIB klassifiziert (Tönnis 1984).

Typ IV: Bei einer Typ-IV-Hüfte kommt es durch die Dezentrierung des Femurkopfes nach oben nicht zum Verschieben des Knorpeldachs, sondern zu einer Einklemmung zwischen dem Femurkopf und dem Os ilium. Die knorpeligen Anteile hindern somit den Hüftkopf daran, in die Richtung zurückzugleiten, in die er bei einem konservativen Repositionsmanöver normalerweise gleiten würden (Baumgart und Mellerowicz 2006).

Typ-IV-Hüften liegen nur selten angeboren vor. Sie entwickeln sich aus Hüften vom Typ IIc, D und III, die im Screening unentdeckt geblieben sind (Graf und Spieß 2015; Kolb et al. 2015; Wirth und Zichner 2004).

### 2.1.5 Therapiekonzepte

Das Hüftscreening ermöglicht den Beginn einer frühzeitigen konservativen oder auch operativen Therapie. Dadurch kann die natürliche Nachreifung unterstützt oder sogar induziert werden (Ziegler et al. 2008). Die Anzahl der notwendigen operativen Eingriffe reduzierte sich folglich auf ein Fünftel (Baumgart und Mellerowicz 2006).

Eine Therapie ist bei jedem dysplastischen oder luxierten Hüftgelenk notwendig (Graf und Spieß 2015). Die konservative Therapie umfasst die wesentlichen Pfeiler Reposition, Retention und Nachreifung (Ihme et al. 2003). Unter Reposition wird die Zentrierung des dislozierten Femurkopfes in der eigentlichen, aber dysplastischen

Primärpfanne verstanden (Kolb et al. 2015). Bei dezentrierten oder luxierten Gelenken (Typ III – Typ IV) wird die Reposition mittels Pavlik-Bandage oder Fettweiß-Gips durchgeführt (Velasco 2012). Die in Abbildung 6 gezeigte und von Pavlik im Jahr 1957 entwickelte Bandage besteht aus mehreren Zügen, die das Hüftgelenk in einer Flexion von 110° und einer Abduktion von 40° halten (Graf 1999; Kolb et al. 2015). Für die Anlage eines Fettweiß-Gipses, der nach einer manuellen Reposition am sichersten eine erneute Luxation verhindern kann, bedarf es einer Narkose. Bei frustraner Reposition muss eine operative, offene Zentrierung erfolgen, um mögliche Repositionshindernisse aus dem Gelenk zu entfernen (Ihme et al. 2003; Multerer und Döderlein 2014).



**Abb. 6:** Pavlik-Bandage bei einem 6 Wochen alten Säugling, die das Hüftgelenk in einer Flexion von 110° und einer Abduktion von 40° hält. Diese Bandage wird für die Reposition und Retention genutzt (nach Baumgart und Mellerowicz 2006, modifiziert).

Nach erfolgreicher Repositionstherapie sowie bei instabilen, dysplastischen Gelenken (Typ IIc instabil, Typ D) folgt die Retention in Sitz-Hock-Stellung mit einer Flexion von 90–100° und einer Abduktion von 50–60° im Hüftgelenk zur weiteren Zentrierung des Femurkopfes in der Pfanne. Diese kann sowohl mit einem Fettweiß-Gips als auch mit

einer externen Orthese (z. B. Pavlik-Bandage, Spreizhose, Düsseldorfer Schiene) erreicht werden. Dadurch stabilisieren sich die luxationsbedingt geweiteten Kapsel-Band-Anteile und die Zentrierung bewirkt eine Remodellierung des Acetabulums (Ihme et al. 2003; Kolb et al. 2015).

Anschließend erfolgt nach erfolgreicher Reposition und Retention sowie bei primär dysplastischen, aber stabilen Gelenken (Typ IIb und IIc stabil) eine Nachreifung. Dazu wird das Hüftgelenk weiterhin in Sitz-Hock-Stellung gehalten, wobei nun Strampelbewegungen möglich sind. Damit werden die gewonnene Stabilität und Zentrierung der Hüfte bis zur abgeschlossenen Ossifikation des knorpeligen Pfannendachs bewahrt und dem Hüftgelenk Zeit gegeben, sich der physiologischen Entwicklung anzunähern (Günther 2008; Ihme et al. 2003; Kolb et al. 2015).

Zur Nachreifung werden Nachreifungssorthesen wie die Aktivspreizhose oder die Tübinger-Schiene, wie in Abbildung 7 gezeigt, genutzt (Ihme et al. 2003; Kolb et al. 2015).



**Abb. 7:** Angelegte Tübinger-Schiene in Sitz-Hock-Stellung, die aufgrund der einfachen Anwendbarkeit häufig für die Nachreifung bis zu einem Alpha-Winkel von über 60° genutzt wird. Im Vergleich zur Pavlik-Bandage in Abbildung 6 sind Strampelbewegungen freigegeben (Originalabbildung aus Multerer und Döderlein 2014, mit freundlicher Genehmigung des Verlags).

Sonographische Kontrollen sollten alle vier bis sechs Wochen erfolgen. Nach dem Erreichen eines Alpha-Winkels von 60° können die Orthesen abtrainiert werden (Multerer und Döderlein 2014).

Wenn geschlossene und offene Repositionsversuche erfolglos sind und eine Abweichung von mehr als zwei Standardabweichungen des altersentsprechenden AC-Winkels bzw. des CE-Winkels vorliegt, wird ab einem Alter von 18 Monaten die Indikation für eine operative Korrektur des Hüftgelenks geprüft (Kolb et al. 2015). Die Beckenosteotomie nach Salter, die Acetabuloplastik nach Dega oder Pemberton und die Triple-Osteotomie nach Tönnis sind Beispiele von Operationstechniken, die das Pfannendach horizontalisieren und die anterolaterale Überdachung erhöhen. Das Auswählen der Operationstechnik hängt von der vorliegenden Korrekturbedürftigkeit des Pfannendachs und dem Lebensalter ab (Multerer und Döderlein 2014; Salter 1968). Bis zu einem Alter von 6–10 Jahren wird nach Salter, Dega oder Pemberton vorgegangen, da die offene Y-Fuge und die Elastizität des noch teilweise knorpeligen Beckens eine minimalinvasive Modulation am Acetabulum ermöglichen (Krieg und Hefti 2016). Bei Kindern über zehn Jahren, wenn die Verknöcherung zunimmt, ist für eine ausreichende Winkelkorrektur eine Triple-Osteotomie mit Durchtrennung des Darmbeins und der beiden Schambeinäste erforderlich (Zahedi et al. 2016).

Nach operativen Eingriffen am Hüftgelenk, seltener bei der konservativen Therapie, kann eine Hüftkopfnekrose als Komplikation auftreten. Durch das Hüftscreening und die Erkenntnis, dass die optimale Durchblutung des Femurkopfes in einer Sitz-Hock-Stellung mit einer Flexion von 110° und einer Abspreizung von 40° erreicht wird, konnte die Rate an Hüftkopfnekrosen bei der Dysplasiebehandlung von 30 % auf 7 % gesenkt werden (Tönnis 1990; Tschauner et al. 1990). Salter et al. (1969) führten für diese Stellung die Bezeichnung „human position“ ein, die beispielsweise beim Fettweiß-Gips oder der Pavlik-Bandage Anwendung findet. Bis heute zeigen sich in dieser Position die geringsten Raten von Hüftkopfnekrosen (Multerer und Döderlein 2014; Tönnis 1990).

## 2.2 Frühgeburt

Als Frühgeburt wird ein Neugeborenes bezeichnet, das mit einer Gestationszeit von weniger als 37 vollendeten Schwangerschaftswochen zur Welt kommt (Friese et al. 2003). Dabei spielt es keine Rolle, ob die Geburt spontan einsetzt oder äußere Faktoren eine Sectio notwendig machen (Muntau 2009). Das Gestationsalter hat sich als Einteilungskriterium etabliert, da es mittels sonographischer Untersuchung der Scheitel-Steiß-Länge auf bis zu drei Tage genau bestimmt werden kann und darüber auch Entscheidungen bezüglich Interventionen und Behandlungen, wie z. B. die Induktion der Lungenreife, getroffen werden (Helmer 2007). Innerhalb des Gestationsalters von Frühgeborenen können drei Gruppen gebildet werden, die sich hinsichtlich Morbidität, Mortalität und Intensität der postpartalen Therapie unterscheiden (Uhl 2010).

Die Aufteilung erfolgt, wie im folgenden Absatz gezeigt, in späte, frühe und sehr frühe Frühgeborenen.

Späte Frühgeburt: 32+0 – 36+6 SSW

Frühe Frühgeburt: 28+0 – 31+6 SSW

Sehr frühe Frühgeburt: < 28+0 SSW

Zurzeit müssen Frühgeborene die vollendete 21. Schwangerschaftswoche erreicht haben, um als lebensfähig zu gelten. Daher muss bei der Geburt ein Gestationsalter von mindestens 22+0 vorliegen (Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin 2020; Helmer 2007; Herting 2010).

### 2.2.1 Komorbidität

Im Vergleich zu reifen Neugeborenen zeigen Frühgeborene pathognomonische Erkrankungen, die auf eine unvollständige Organogenese zurückzuführen sind (Speer 2019). Die Organsysteme Lunge, Herz, Gehirn und Verdauungstrakt sind bei frühen Frühgeborenen betroffen (Singer et al. 2021). Dies führt zu Komplikationen wie dem Atemnotsyndrom, bronchopulmonaler Dysplasie, nekrotisierender Enterokolitis, Retinopathia praematurorum, persistierendem Ductus arteriosus Botalli und Hirnblutungen. In den meisten Fällen ist ein intensivmedizinischer stationärer Aufenthalt mit hohem pflegerischen und hygienischem Aufwand erforderlich, um das Überleben

des Frühgeborenen zu gewährleisten (Herting 2010; Muntau 2009).

Für das Skelettsystem sind keine Komplikationen bekannt, die auf eine unvollständige Organogenese zurückzuführen sind (Speer 2019).

### 2.3 Klinische Fragestellung der Studie

Möglicherweise besteht ein erhöhtes Risiko für eine unzureichende Reifung der Hüftgelenke aufgrund der vorzeitigen Geburt und der verkürzten Zeit für die Organogenese im Mutterleib. Da das Wachstum und die Mineralisation des Skelettsystems hauptsächlich im letzten Trimenon stattfinden, könnten diese Reifungsprozesse bei Frühgeborenen möglicherweise unvollendet sein (Ramirez Zegarra et al. 2024). Dies könnte zu einer verzögerten oder unvollständigen Entwicklung der Gelenkstrukturen führen und somit das Risiko für die Entstehung einer Hüftdysplasie oder -luxation erhöhen.

In dieser retrospektiven Fall-Kontroll-Studie wurden die Alpha-Winkel und Hüfttypen nach Graf zwischen zwei Kollektiven von Frühgeborenen und reifen Neugeborenen verglichen, um folgende Fragestellungen zu beantworten:

Weisen Frühgeborene signifikant geringere Alpha-Winkel als reife Neugeborene auf?

Haben Frühgeborene häufiger dysplastische Hüftgelenke anhand der Einteilung nach Graf als reife Neugeborene?

Ist die Frühgeburt ein weiterer Risikofaktor für eine Hüftdysplasie oder -luxation?

### 3. Material und Methoden

#### 3.1 Gruppendesign

In dieser retrospektiven Fall-Kontroll-Studie wurde die Hüftgelenksreife von Frühgeborenen und Normalgeborenen verglichen. Die Fallgruppe bestand aus Frühgeborenen, die vor der 37. SSW auf die Welt kamen. In der Kontrollgruppe hatten alle Säuglinge bei der Geburt mindestens die 37. SSW erreicht, da Neugeborene mit der vollendeten 37. SSW als reifgeboren und nicht mehr als Frühgeburt eingestuft werden.

Für die Fallgruppe wurden in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Bonn vom 25.02.2013 bis zum 30.12.2016 alle Frühgeborenen, die vor der 37. SSW auf die Welt kamen, untersucht. Des Weiteren diente für die Kontrollgruppe, aufgrund der geografischen Nähe und Kohärenz ein Kollektiv von Neugeborenen aus der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin des St. Marienhospitals Bonn der GFO Kliniken Bonn. Die dort untersuchten Säuglinge wurden vom 28.12.2014 bis zum 23.12.2015 mit mindestens 37 SSW geboren und erhielten regelhaft eine Hüftscreening nach Graf im Rahmen der U2 (ca. 3 Tage p.p.).

In der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Bonn wurden im Untersuchungszeitraum alle Neugeborenen, die einen Risikofaktor wie Beckenendlage, Oligohydramnion, Stellungsanomalien der Füße, familiäre Disposition oder Mehrlingsschwangerschaft aufweisen, innerhalb der ersten zehn Lebenstage auf eine Hüftdysplasie oder -luxation untersucht. Zusätzlich wurden Neugeborene mit Trisomie 21, Gestationsdiabetes und Frühgeborene, sofern ihr Gesundheitszustand es zulässt, ebenfalls innerhalb der ersten Lebenstage untersucht.

Die klinische Untersuchung sowie die anschließende sonographische Untersuchung wurden von Fachärzten für Orthopädie und Unfallchirurgie mit der Zusatzbezeichnung „Kinderorthopäde“ durchgeführt. Es wurden immer beide Hüftgelenke untersucht, wobei pro Seite zwei Sonogramme gemäß den Checklisten gespeichert und ausgemessen wurden. Das Sonogramm mit dem geringeren Alpha-Winkel wurde für die Beurteilung herangezogen. Zur Durchführung der Diagnostik wurde das Sonographiegerät CX50 POC von Philips mit einem 7,5 MHz Linearschallkopf verwendet. Anhand der bestimmten Winkel erfolgte eine Zuordnung des Hüfttypes nach Graf.

Anders als im Universitätsklinikum Bonn wurden im St. Marien hospital Bonn die

Untersuchungen und Hüftsonographien durch Fachärzte der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin durchgeführt und das Sonographiegerät LOGIQ P5 der Firma GE Healthcare mit einem 7,5 MHz Linearschallkopf genutzt.

In der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin des St. Marienhospitals Bonn der GFO Kliniken Bonn erfolgte keine Bestimmung des Beta-Winkels. Daher war keine Unterteilung in Subtyp Ia oder Ib möglich. Da Typ Ia und Typ Ib reife Hüftgelenke sind und keine Unterschiede in ihrer Entwicklung aufweisen, wurden beide Subtypen zur besseren statistischen Auswertung als reife Hüftgelenke Typ I zusammengefasst.

Die Anamnese, klinische Untersuchungen und die Hüftsonographie nach Graf wurden im Beisein und mit dem Einverständnis der Eltern durchgeführt. Zudem wurde die Genehmigung des Studienprotokolls von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn mit dem Aktenzeichen 240/17 eingeholt.

### 3.2 Datenerhebung und statistische Auswertung

Eine statistische Beratung erfolgte durch das Institut für Medizinische Biometrie, Informatik und Epidemiologie (IMBIE) der Universitätsklinik Bonn. Zur Erfassung der Daten wurde ein Tabellendokument mit der Software LibreOffice<sup>®</sup> 4.4 erstellt. Insgesamt wurden 2100 Patientenakten angesehen, um folgende Informationen zusammenzutragen:

- Geschlecht,
- Gestationsalter,
- anerkannte Risikofaktoren: familiäre Disposition, Beckenendlage und Fußanomalien,
- Gestationsdiabetes, Oligohydramnion, Chromosomenabberationen und Mehrlingsschwangerschaft,
- klinische Untersuchungszeichen,
- Graf-Klassifikation, Alpha- und Beta-Winkel, Untersuchungszeitpunkt,
- Therapiekonzept und -dauer,
- Nachuntersuchungen.

Der Datensatz wurde pseudonymisiert und in die Statistik- und Analyse-Software SPSS® Statistics Version 22 der Firma IBM® zur statistischen Auswertung importiert. Beginnend mit der deskriptiven Analyse wurden die nominalen Daten in Häufigkeitsverteilungen mit Prozenten angegeben und tabellarisch dargestellt. Zur Ermittlung von Gruppenunterschieden wurden Kreuztabellen genutzt. Dabei wurde zur Kontingenzanalyse der Exakte Test nach Fischer (zweiseitig) durchgeführt.

Bei den Ergebnissen der Daten mit metrischem Skalenniveau wurde der Mittelwert mit der jeweiligen Standardabweichung erfasst und der Mann-Whitney-U-Test als nicht parametrischer Test für nicht normalverteilte, ordinalskalierte Daten zur Signifikanzprüfung genutzt. Für alle Tests wurde das Signifikanzniveau auf 5 % festgelegt. Somit wurden die p-Werte, die sich aus den statistischen Tests ergeben, als signifikant beurteilt, wenn sie kleiner als das Signifikanzniveau  $p < 0,05$  waren.

## 4. Ergebnisse

In der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Bonn sowie in der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin des St. Marienhospitals Bonn der GFO Kliniken Bonn wurden insgesamt 799 Säuglinge mittels Hüftsonographie untersucht. Von diesem Kollektiv wurden, abzüglich der Ausschlusskriterien (anerkannte und in Studien beschriebene Risikofaktoren), 571 Säuglinge zur weiteren Auswertung eingeschlossen. Davon sind 159 Frühgeborene in der Fallgruppe (27,8 %) und 412 Normalgeborene in der Kontrollgruppe (72,2 %).

Unter den 159 Frühgeborenen (89 männlich (56,0 %), 70 weiblich (44,0 %)) waren hauptsächlich späte Frühgeburten (32 + 0 – 36 + 6 SSW) vertreten (n = 128, 80,5 %).

Es gab 7 (4,4 %) frühe Frühgeburten (28 + 0 – 31 + 6 SSW) und eine (0,6 %) sehr frühe Frühgeburt (< 27 + 6 SSW). Bei 23 Frühgeborenen (14,5 %) konnte das genaue Gestationsalter nicht ermittelt werden.

Der Mittelwert der Gestationszeit dieser Gruppe betrug  $35,53 \pm 1,57$  SSW (Median: 36).

In der Kontrollgruppe der 412 Normalgeborenen (196 männlich (47,6 %), 216 weiblich (52,4 %)) waren alle Säuglinge mit mindestens 37 SSW auf die Welt gekommen.

Der Mittelwert der Gestationszeit der Normalgeborenen lag bei  $40,27 \pm 1,14$  SSW (Median: 40).

Die Geschlechterverteilung ist in beiden Kollektiven durch den Chi-Quadrat-Test auf eine Normalverteilung überprüft worden. Es liegt in beiden Kollektiven keine signifikante Verzerrung vor. Somit ist die Geschlechterverteilung in beiden Kollektiven normalverteilt.

### 4.1 Vergleich der Alpha-Winkel

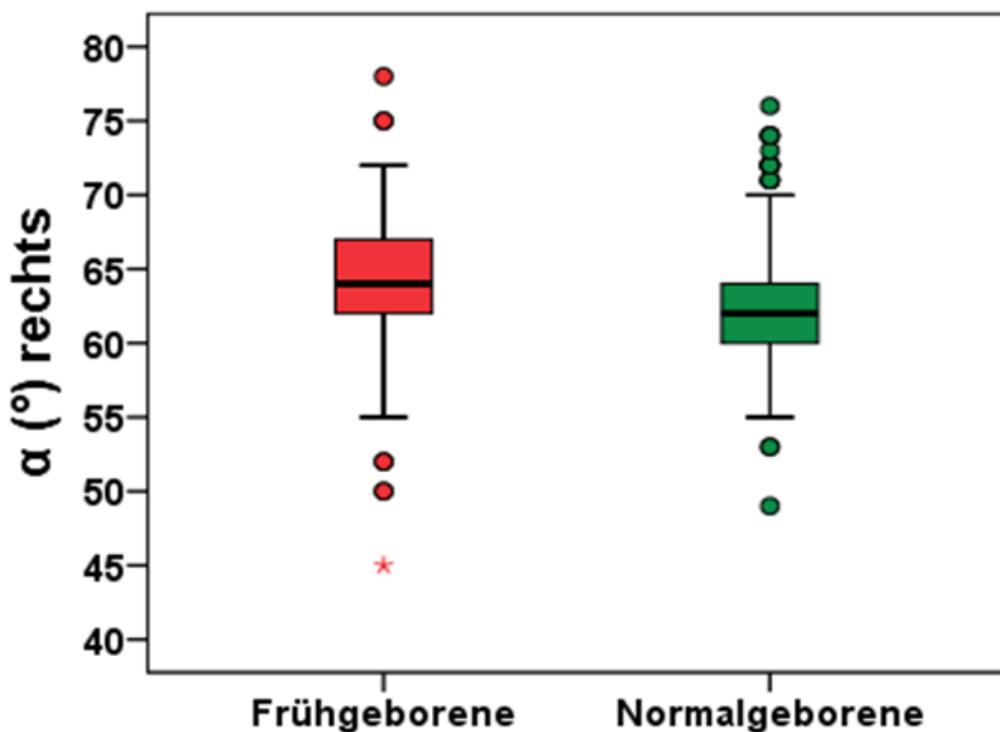
Im Folgenden wurden die Alpha-Winkel aus der Hüftsonographie nach Graf zwischen den Untersuchungsgruppen verglichen.

Zur Analyse des rechten Hüftgelenks standen, wie Tabelle 1 zeigt, bei den Frühgeborenen 151 (n<sub>fehlender Alpha-Winkel</sub> = 8, 5,0 %) und bei den Normalgeborenen 378 (n<sub>fehlender Alpha-Winkel</sub> = 34, 8,3 %) Alpha-Winkel zur Verfügung. Im Untersuchungskollektiv Frühgeborener betrug der Mittelwert:  $63,93^\circ \pm 5,02^\circ$ . Vergleichend war der Mittelwert der Normalgeborenen  $62,80^\circ \pm 3,35^\circ$ .

**Tab. 1:** Vergleich der Alpha-Winkel zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk

Alpha-Winkel rechtes Hüftgelenk		
	Frühgeborene	Normalgeborene
Anzahl	151	378
Mittelwert	63,93°	62,80°
Standardabweichung	5,02°	3,35°
Median	64°	62°
95 %-Konfidenzintervall	[63,12°; 64,74°]	[62,46°; 63,14°]
p-Wert = 0,001		

In Abbildung 8 wird die Verteilung der Alpha-Winkel von Früh- und Normalgeborenen graphisch dargestellt.

**Abb. 8:** Box-Plot der Alpha-Winkel von Früh- und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk

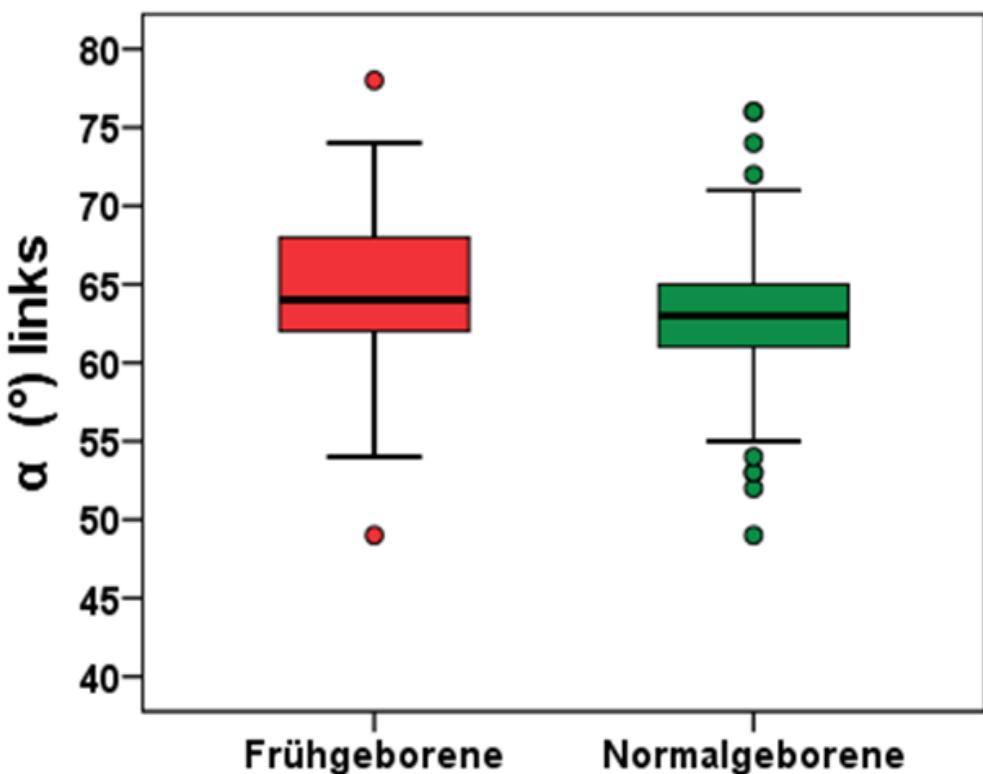
In der Auswertung mittels Mann-Whitney-U-Test zeigte sich, dass die Fallgruppe der Frühgeborenen signifikant höhere Alpha-Winkel des rechten Hüftgelenkes aufweist als die Kontrollgruppe der reifen Neugeborenen.

Die Untersuchung des linken Hüftgelenkes ergab in der Fallgruppe Frühgeborener einen Mittelwert des Alpha-Winkels von  $64,27^\circ \pm 4,46^\circ$ . Der Mittelwert der Normalgeborenen lag mit  $62,92^\circ \pm 3,31^\circ$  unter dem der Frühgeborenen. Aufgrund eines fehlenden Alpha-Winkels wurden 8 Frühgeborene (5,0 %) und 34 Normalgeborene (8,3 %) von der Auswertung ausgeschlossen. Wie Tabelle 2 zeigt, waren auch die Alpha-Winkel des linken Hüftgelenkes in der Gruppe der Frühgeborenen signifikant größer als die der Normalgeborenen.

**Tab. 2:** Vergleich der Alpha-Winkel zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk

Alpha-Winkel linkes Hüftgelenk		
	Frühgeborene	Normalgeborene
Anzahl	151	378
Mittelwert	$64,27^\circ$	$62,92^\circ$
Standardabweichung	$4,46^\circ$	$3,31^\circ$
Median	$64^\circ$	$63^\circ$
95 %-Konfidenzintervall	[ $63,55^\circ$ ; $64,99^\circ$ ]	[ $62,59^\circ$ ; $63,25^\circ$ ]
p-Wert = 0,001		

Zur Verdeutlichung werden die Werte der linksseitigen Alpha-Winkel in Abbildung 9 dargestellt.



**Abb. 9:** Box-Plot der Alpha-Winkel von Früh- und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk

#### 4.2 Vergleich der Graf-Hüfttypen

Es erfolgte der Vergleich der Graf-Hüfttypen zwischen den Gruppen.

In der Fallgruppe der Frühgeborenen zeigten sich rechtsseitig 140 reife Hüftgelenke (Typ I: 88,1 %), 16 Hüftreifungsverzögerungen (Typ IIa: 10,1 %), eine Dysplasie (Typ IIc: 0,6 %), eine „Hüfte am Dezentrieren“ (Typ D: 0,6 %) und ein „dezentriertes Gelenk“ (Typ III: 0,6 %). Es wurde keine Luxation (Typ IV) festgestellt.

Linksseitig wurden 144 reife Hüftgelenke (Typ I: 91,1 %), 13 Hüftreifungsverzögerungen (Typ IIa: 8,2 %) und eine Dysplasie (Typ IIc: 0,6 %) diagnostiziert. Weitere pathologische Hüftgelenke gab es linksseitig nicht. Bei einem Säugling wurde keine Graf-Klassifikation für das linke Hüftgelenk (0,6 %) angegeben.

In der Vergleichsgruppe wurden rechtsseitig 389 reife Hüftgelenke (Typ I: 94,4 %), 22 Hüftreifungsverzögerungen (Typ IIa: 5,3 %) und eine Dysplasie (Typ IIc: 0,2 %) nachgewiesen. Weitere pathologische Hüftgelenke waren nicht vorhanden.

Linksseitig waren 387 Hüftgelenke (93,9 %) reif, 24 mit Hüftreifungsverzögerung (Typ

IIa: 5,8 %) und ein Gelenk mit Dysplasie (Typ IIc: 0,2 %). Weitere Pathologien der Hüftgelenke kamen nicht vor.

Es zeigte sich, dass die Anzahl der instabilen oder luxierten Hüftgelenke sehr gering ausfällt. Daher wurden alle unreifen Hüftgelenke (Typ IIa–IV) in einer Gruppe zusammengefasst, die im Folgenden als unreif bezeichnet wird. Zur statistischen Auswertung wurden nun reife und unreife Hüftgelenke in einer Vierfeldertafel untersucht. Für eine Signifikanzprüfung wurde dazu der Exakte Test nach Fischer angewendet.

Im Kollektiv der 159 Frühgeborenen waren rechtsseitig somit 140 reife Hüftgelenke (88,1 %) und 19 unreife (insgesamt 11,9 %; davon 16x Typ IIa, 1x Typ IIc, 1x Typ D, 1x Typ III) vorhanden. Bei den 412 Normalgeborenen wurden rechts 389 (94,4 %) als reif und 23 (5,6 %; davon 22x Typ IIa, 1x Typ IIc) als unreif diagnostiziert.

Wie Tabelle 3 zeigt, gab es in der Fallgruppe Frühgeborener, trotz der signifikant höheren Alpha-Winkel, eine signifikant höhere Anzahl an unreifen Hüfttypen. Auffällig war, dass 16 der 19 unreifen Hüftgelenke Hüftreifungsverzögerungen (Typ IIa) sind.

**Tab. 3:** Vergleich der Graf-Typen zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk

Frühgeborene		
Graf-Hüfttyp	Reif	Unreif
Anzahl	140	19
Anteil in %	88,1 %	11,9 %
95%-Konfidenzintervall für unreife Hüften [7,7%; 17,9 %]		
Normalgeborene		
Graf-Hüfttyp	Reif	Unreif
Anzahl	389	23
Anteil in %	94,4 %	5,6 %
95%-Konfidenzintervall für unreife Hüften [3,7 %; 8,3%]		
p-Wert = 0,001		

Linksseitig verteilten sich in der Gruppe Frühgeborener 144 (91,1 %) auf reife und 14 (8,9 %; davon 13x Typ IIa, 1x Typ IIc) auf unreife Hüfttypen. In der Kontrollgruppe waren

387 (93,9 %) reife und 25 (6,1 %; davon 24x Typ IIa, 1x Typ IIc) unreife Hüfttypen.

Tabelle 4 zeigt, dass in der Auswertung mittels des Exakten Tests nach Fischer kein signifikanter Unterschied in der Verteilung von reifen und unreifen Hüfttypen nach Graf zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen auf der linken Seite gefunden werden konnte.

**Tab. 4:** Vergleich der Graf-Typen zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk

Frühgeborene		
Graf-Hüfttyp	Reif	Unreif
Anzahl	144	14
Anteil in %	91,1 %	8,9 %
95%-Konfidenzintervall für unreife Hüften [5,3 %; 14,5 %]		
Normalgeborene		
Graf-Hüfttyp	Reif	Unreif
Anzahl	387	25
Anteil in %	93,9 %	6,1 %
95%-Konfidenzintervall für unreife Hüften [4,1%; 8,9%]		
p-Wert = 0,266		

## 5. Diskussion

Die exogenen Risikofaktoren sind mechanischer Natur, die über eine intrauterine Enge zu einer Dezentrierung des Femurkopfes aus der Pfanne führen und somit eine Dysplasie des Hüftgelenkes bewirken (Kraus und Novak 2018). Als mögliche exogene Risikofaktoren wurden Erstschwangerschaft, Mehrlingsschwangerschaft, Oligohydramnion, Makrosomie des Kindes, Beckenendlage, Steißlage, Fußanomalien und Torticollis in zahlreichen Studien seit den 1960er-Jahren beschrieben (Agarwal und Gupta 2012; Barlow 1963; Ortiz-Neira et al. 2012; Wilkinson 1963). Aktuell gelten nur die Geburt aus Beckenendlage und Stellungsanomalien der Füße als leitliniengetreu anerkannte exogene Risikofaktoren (Placzek 2018).

Endogene Risikofaktoren hingegen können durch hormonelle oder genetische Veränderungen eine geringere Formdifferenzierung der ossären Hüftpfanne oder eine Hyperlaxizität der Gelenkkapsel hervorrufen (Multerer und Döderlein 2014; Seringe et al. 2014). Dadurch wird die Dezentrierung des Hüftgelenkes aus der Pfanne ohne eine mechanische Komponente begünstigt (Kraus und Nowak 2018).

In einigen Studien wird nahegelegt, dass Frühgeburtlichkeit Auswirkungen auf das Hüftgelenk haben kann, da aufgrund der unzureichenden Entwicklungszeit die Funktionalität vieler Organsysteme eingeschränkt sein kann (Kraus und Novak 2018; Langer und Kaufmann 1987; Muntau 2009; Partenheimer et al. 2006).

Hier in der vorliegenden Studie wiesen 11,9 % der rechtsseitigen Hüftgelenke und 8,9 % der linksseitigen Hüftgelenke der Frühgeborenen einen unreifen Hüfttyp IIa oder größer auf. Im Vergleich mit den reifen Neugeborenen traten die unreifen Hüfttypen rechtsseitig signifikant häufiger auf.

Auffällig ist, dass bei den meisten unreifen Hüftgelenken nur eine Hüftreifungsverzögerung vom Typ IIa diagnostiziert wurde und nur wenige Dysplasien oder Luxationen vorlagen. Zum Typ IIa gehörten rechts 84,2 % und links 92,9 % der unreifen Gelenke. Unsere Ergebnisse bestätigten die Feststellung von Langer und Kaufmann (1987), dass bei Frühgeborenen doppelt so viele Hüftreifungsverzögerungen auftreten als bei Normalgeborenen. Ebenso stimmten unsere Ergebnisse mit denen von Langer und Kaufmann (1987) überein, dass sich die Inzidenz von sicher pathologischen

Graf-Hüfttypen vom Typ IIc oder größer nicht zwischen Früh- und Normalgeborenen unterscheidet. Auch Orak et al. (2015) untersuchten ein vergleichbar großes Kollektiv von Frühgeborenen mit einem durchschnittlichen Gestationsalter von 31,33 SSW und stellten ebenfalls fest, dass die Häufigkeit von dysplastischen Hüften vom Typ IIc oder schlechter nicht von einer kürzeren Gestationszeit abhängig ist. Es wird sogar angenommen, dass es erst in den Schwangerschaftswochen 37–40 durch eine entstehende, intrauterine Enge zu einer Dezentrierung des Femurkopfes und zu einer Dysplasie kommt (Stiegler et al. 2003; Timmler et al. 2003).

Die Annahme, dass Frühgeburtlichkeit zu einer erhöhten Rate von Hüftgelenken vom Typ IIc oder schlechter führt, kann somit auf der Grundlage unserer Daten nicht bestätigt werden.

Weitere Studien postulierten sogar, dass Frühgeborene reifere Hüftgelenke haben als Neugeborene mit mehr als 37 SSW, da es bei Frühgeborenen zu keiner intrauterinen Enge kommt (Chan et al. 1997; Hinderaker et al. 1994). Passend dazu haben Stiegler et al. (2003) mittels intrauteriner Sonographie der Hüftgelenke herausgefunden, dass bereits in der 34. SSW reife Hüftgelenke vorliegen. Orak et al. (2015) unterstützen dieses Ergebnis mit ihrer eigenen Studie, indem sie feststellten, dass ihr Untersuchungskollektiv Frühgeborener mit durchschnittlich 31,33 SSW häufiger Alpha-Winkel größer als 60° aufwies als vergleichbare Normalgeborene. In unserer vorliegenden Studie bestätigen wir die Ergebnisse von Stiegler et al. (2003) und Orak et al. (2015), da unsere Fallgruppe Frühgeborener für beide Hüftgelenksseiten signifikant höhere Alpha-Winkel als die Kontrollgruppe reifer Neugeborener aufweist.

Unsere zentrale Fragestellung lässt sich somit beantworten: Die Entwicklung des Hüftgelenkes wird von einer kürzeren Gestationszeit nicht negativ beeinflusst. Der Alpha-Winkel als entscheidender Parameter für die Hüftgelenksreife ist bei Frühgeborenen sogar signifikant höher als bei reifen Normalgeborenen.

Dabei ist zwischen statistischer und klinischer Signifikanz zu unterscheiden. Zwar zeigen die erhobenen Daten statistisch signifikante Unterschiede, jedoch muss geprüft werden, ob diese Differenzen auch klinisch relevant sind – also ob sie Auswirkungen auf therapeutische Entscheidungen sowohl bei Frühgeborenen als auch Normalgeborenen haben. Da die beobachteten Unterschiede im Alpha-Winkel beider Gruppen innerhalb eines Bereichs liegen, der bereits als physiologisch reif einzustufen ist, lässt sich daraus

keine klinisch relevante Beeinträchtigung ableiten. Die Frühgeburtlichkeit ist somit auf der Grundlage unserer Daten kein Risikofaktor für eine Hüftdysplasie oder -luxation.

Trotz der gleichen Inzidenz an pathologischen Hüftgelenken und signifikant höheren Alpha-Winkeln gab es dennoch auf der rechten Seite signifikant häufiger Hüftreifungsverzögerungen vom Typ IIa in unserem Kollektiv Frühgeborener. Dass es sich dabei möglicherweise um keine pathologischen Veränderungen, sondern um noch nicht vollständig ausgereifte Hüftgelenke handelt, zeigte Orak et al. (2015) in der Ultraschalluntersuchung Frühgeborener zum korrigierten Gestationsalter. In ihrer Studie wurden alle Frühgeborenen zur korrigierten 40. SSW untersucht und es zeigte sich eine signifikant geringere Rate an unreifen Hüftgelenken vom Typ IIa als bei Normalgeborenen. Dieses Ergebnis legt nahe, dass auch bei Frühgeborenen eine physiologische Nachreifung des Pfannendachs nach der Geburt stattfindet und diese innerhalb von 1–4 Wochen zu einem Alpha-Winkel von über 60° führt. Wird diese Nachreifung durch „breites Wickeln“ unterstützt, kann eine überproportionale Ausreifungsphase eintreten (Graf 2010).

Für die Hüftsonographie und das Hüftscreening ergibt sich somit folgende Besonderheit: Bei der Untersuchung der Frühgeborenen im Rahmen des Screenings in der U3 sollte die Einteilung in Graf-Hüfttypen daher wie bei den reifen Säuglingen nach entsprechenden Alpha- und Beta-Winkeln und Kalenderalter erfolgen (Graf 2010). Hüftreifungsverzögerungen werden dabei bei Frühgeborenen überdurchschnittlich häufig diagnostiziert und sollten daher durch „breites Wickeln“ in der Nachreifung unterstützt werden (Casser 1992). Der Erfolg dieser Nachreifung sollte nach 4-6 Wochen kontrolliert werden. Wenn sich bis dahin kein Alpha-Winkel von 60° oder mehr eingestellt hat, würde bei einem Normalgeborenen die Therapie auf eine Schiene oder Spreizhose umgestellt werden. Bei Frühgeborenen wird jedoch zusätzliche Therapiezeit gewährt, um einen Alpha-Winkel von mindestens 60° zu erreichen, bevor eine Schiene oder Spreizhose verwendet wird. Diese zusätzliche Zeit wird berechnet, indem die Differenz zwischen der 37. SSW und dem tatsächlichen Gestationsalter des Frühgeborenen ermittelt wird (Graf 2010). Zum Beispiel würde ein Frühgeborenes, das in der 34. SSW auf die Welt kam, einen zusätzlichen Zeitraum von drei Wochen für die

Nachreifung auf 60° oder mehr erhalten, bevor die Therapie auf eine Schiene oder Spreizhose umgestellt würde (Graf 2010).

Schlussfolgernd ist es wichtig, die Hüftsonographie konsequent bei allen Neugeborenen durchzuführen, um Dysplasien frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Somit können den Betroffenen Schmerzen und operative Behandlungsmethoden erspart bleiben.

Bei den drei anerkannten Risikofaktoren – Beckenendlage, Fußdeformitäten und familiäre Disposition – sollte dies bereits in der ersten Lebenswoche erfolgen. In unserer Studie hat sich bei Frühgeborenen ein höherer Alpha-Winkel als im Vergleichskollektiv gezeigt. Damit sind die Hüften der Frühgeborenen reifer und haben kein erhöhtes Risiko für eine Dysplasie. Jedoch sollten sowohl bei Frühgeborenen, als auch bei Normalgeborenen alle auffälligen Befunde, einschließlich der Hüftreifungsverzögerungen, je nach Ausprägung kontrolliert und möglichst frühzeitig konservativ therapiert werden. Die Therapie kann nach Erreichen eines Alpha-Winkels von 60° abgeschlossen werden.

Eine Limitation unserer Studie ist die Tatsache, dass nicht alle Frühgeborenen bis zum korrigierten Gestationsalter von 40 Wochen untersucht wurden. Durch solche Untersuchungen könnte das in der Literatur erwähnte Nachreifungspotenzial, wie von Graf (2010) beschrieben, auch bei Frühgeborenen aufgezeigt werden. In der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Bonn konnten nur 11 Frühgeborene mit einem Alpha-Winkel unter 60° bis zur Ausreifung des Hüftgelenks weiter beobachtet werden. Diese Hüftgelenke wiesen alle nach einer rein konservativen Therapie einen Hüfttyp I auf. Die durchschnittliche Therapiedauer betrug 38,64 ± 19,80 Tage (Minimum: 14 Tage, Maximum: 70 Tage).

Zudem könnte durch Untersuchungen zum korrigierten Gestationsalter festgestellt werden, ob es bei primär reifen Hüftgelenken Frühgeborener nach der Geburt zu einer Verschlechterung kommen kann. Da es keine Verlaufsstudien von Frühgeburten bis zur korrigierten 40. Gestationswoche gibt, kann nicht ausgeschlossen werden, dass ausschließlich eine Enge ab der 37. SSW zu geringeren Alpha-Winkel führt. Möglicherweise könnte auch eine genetische Prädisposition bei einem weiterwachsenden Hüftgelenk zu einem pathologischen Hüfttyp und kleinen Alpha-Winkel führen.

## 6. Zusammenfassung

Die primäre oder kongenitale Hüftdysplasie ist eine seltene Erkrankung, die bei etwa 2–4 % der Neugeborenen auftritt. Ohne adäquate Behandlung kann es bereits im frühen Erwachsenenalter zu arthrosebedingten Schmerzen und Bewegungseinschränkungen kommen, die einen komplexen operativen Hüftgelenksersatz erforderlich machen. Zu den anerkannten Risikofaktoren zählen unter anderem die Beckenendlage, Fußdeformitäten sowie eine familiäre Disposition. Seit dem Jahr 1996 wird in der 4. bis 5. Lebenswoche, im Rahmen der U3-Untersuchung, routinemäßig die Hüftsonographie nach Graf durchgeführt, um mögliche Fehlentwicklungen frühzeitig zu erkennen.

Da bei Frühgeborenen mehrere Organsysteme zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht vollständig ausgereift sind, kann es zu behandlungsbedürftigen Anpassungsstörungen kommen. Auch eine pathologische Entwicklung beziehungsweise eine unvollständige Reifung der Hüftgelenke erscheint vor diesem Hintergrund plausibel. Ziel einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie war es daher, die Frühgeburtlichkeit als potenziellen Risikofaktor für das Vorliegen einer Hüftdysplasie zu untersuchen.

Für die Analyse wurden insgesamt 159 Frühgeborene und 412 termingerecht geborene Kinder in die Studie aufgenommen. Alle Säuglinge wurden innerhalb der ersten Lebenswoche mittels Hüftsonographie nach Graf untersucht. Dabei wurden sowohl die Alpha-Winkel als auch die Hüfttypen bestimmt. Die statistische Auswertung zur Identifikation signifikanter Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erfolgte mit der Analysesoftware SPSS® der Firma IBM®, wobei das Signifikanzniveau auf 5 % festgelegt wurde. Die Auswertung zeigte, dass die Alpha-Winkel bei den Frühgeborenen signifikant höher ausfielen als bei den reif geborenen Säuglingen (rechtes Hüftgelenk: Frühgeborene 63,93° vs. Normalgeborene 62,80°; linkes Hüftgelenk: Frühgeborene 64,27° vs. Normalgeborene 62,92°). Gleichzeitig traten bei den Frühgeborenen häufiger Hüftreifungsverzögerungen auf (rechtes Hüftgelenk: 11,9 %, linkes Hüftgelenk: 8,9 %) als bei den Normalgeborenen (rechtes Hüftgelenk: 5,6 %, linkes Hüftgelenk: 6,1 %).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Frühgeburtlichkeit aufgrund der signifikant höheren Alpha-Winkel nicht als zusätzlicher Risikofaktor für das Auftreten einer Hüftdysplasie gewertet werden kann. Zwar treten Hüftreifungsverzögerungen im Vergleich zu reif geborenen Säuglingen etwa doppelt so häufig auf, diese haben jedoch aufgrund der physiologischen Nachreifung keinen Krankheitswert.

## 7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aktuelle Auffassung des Entwicklungsmechanismus für die intrauterine Hüftluxation.....	Seite 11
Abbildung 2: Hüftsonogramm und anatomische Identifizierung.....	Seite 15
Abbildung 3: Grundlinie, Pfannendachlinie und Ausstelllinie.....	Seite 17
Abbildung 4: Bestimmung des Alpha- und Betawinkels.....	Seite 18
Abbildung 5: Sonometer.....	Seite 19
Abbildung 6: Pavlik-Bandage.....	Seite 22
Abbildung 7: Tübinger-Schiene.....	Seite 23
Abbildung 8: Box-Plot der Alpha-Winkel von Früh- und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk.....	Seite 31
Abbildung 9: Box-Plot der Alpha-Winkel von Früh- und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk.....	Seite 33

## 8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleich der Alpha-Winkel zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk.....	Seite 31
Tabelle 2: Vergleich der Alpha-Winkel zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk.....	Seite 32
Tabelle 3: Vergleich der Graf-Typen zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Rechtes Hüftgelenk.....	Seite 34
Tabelle 4: Vergleich der Graf-Typen zwischen Frühgeborenen und Normalgeborenen: Linkes Hüftgelenk.....	Seite 35

## 9. Literaturverzeichnis

Agarwal A, Gupta N. Risk factors and diagnosis of developmental dysplasia of hip in children. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma* 2012; 3: 10-14

Altenhofen L, Hutzler D. Leitlinie für das hüftsonographische Screening im Rahmen des Programms „Krankheitsfrüherkennung im Kindesalter“. *Deutsches Ärzteblatt* 1996; 93: 57–60

Asplund S, Hjelmstedt A. Experimentally induced hip dislocation in vitro and in vivo. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1983; 54: 1–57

Atalar H, Gunay C, Yavuz OY, Camurdan AD, Uras I, Eren A. Maternal height and infant body mass index are possible risk factors for developmental dysplasia of the hip in female infants. *Acta Medica Okayama* 2015; 69: 349-351

Atkins PR, Agrawal P, Mozingo JD, Uemura K, Tokunaga K, Peters CL, Elhabian SY, Whitaker RT, Anderson AE. Prediction of Femoral Head Coverage from Articulated Statistical Shape Models of Patients with Developmental Dysplasia of the Hip. *J Orthop Research* 2021; 1-14

Barlow TG. Early Diagnosis and Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1963; 56: 804–806

Baumgart K, Mellerowicz H. Hüftdysplasie. *Orthopädie und Unfallchirurgie Up2date* 2006; 1: 579–598

Beson M, Macnicol M. Development Dysplasia Of the Hip. in: Benson M, Fixsen J, Macnicol M, Parsch K, Hrsg. *Children's Orthopaedics and Fractures*. Berlin: Springer Verlag, 2010: 435–465

Bordbar A, Mohagheghi P, Yoonesi L, Kalani M, Kashaki M. Value of Physical Examination in the Diagnosis of Developmental Hip Dislocation in Preterm Infants. *J Compr Ped* 2018; 9(2):e14049

Cahuzac JP, Autefage A, Fayolle P, Clement JL, Boulot J. Exaggerated Femoral Anteversion and Acetabular Development: Experimental Study in Growing Dogs. *Journal of Pediatric Orthopedics* 1989; 9: 63–68

Casser HR. Sonographiegesteuerte Behandlung der dysplastischen Säuglingshüfte. Stuttgart: Thieme Verlag, 1992

Chan A, McCaul KA, Cundy PJ, Haan EA, Byron-Scott R. Perinatal risk factors for developmental dysplasia of the hip. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 1997; 76: 94 - 100

Chiari C, Felsing C. Inzidenz, Biomechanik und Diagnostik der Hüftgelenkdysplasie. *Arthroskopie* 2022; 35: 3–11

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2021: Hüftdysplasie - Teil Säulinge.1. Aufl./2.0 (22.12.2021). <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/033-033.html>. (Zugriffsdatum: 20.03.2025)

Dey S, Gogoi P, Gogoi R, Ahmed T, Patel R, Phukan D. Teratologic Hip Dislocations: Controversies and Consensus. *International Journal of Paediatric Orthopaedics* 2020; 6(2): 33-38

Dogruel H, Atalar H, Yavuz OY, Sayli U. Clinical Examination versus Ultrasonography in Detecting Developmental Dysplasia of the Hip. *International Orthopaedics* 2007; 32: 415–419

Frey H, Sohn C. Ultraschall in Gynäkologie und Geburtshilfe. in: Sohn C, Tercanli S, Holzgreve W. Hrsg. *Physikalische Grundlagen*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003: 5-29

Friese K, Dudenhausen JW, Kirschner W, Schäfer A, Elkeles E. Risikofaktoren der Frühgeburt und ihre Bedeutung für Prävention und Gesundheitsförderung – Eine Analyse auf der Grundlage des BabyCare-Programms. Das Gesundheitswesen 2003; 65: 477–485

García CE, Carnicero LB, Urueña SIM, Vicente MM, Caballero RI, Luengo FM, Carbonero SC. Developmental dysplasia of the hip: Beyond the screening. Physical exam is our pending subject. Anales de Pediatría 2021; 95: 240-245

Gather KS, Klotz M, Erhard S, Hagmann S, Dreher T. Die angeborene Hüftdysplasie erkennen und richtig behandeln. pädiatrische praxis 2017; 88: 1–11

Gemeinsamer Bundesausschuss, 2016: Richtlinie Kinder-Richtlinie Stand: 7. Juli 2016 des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Früherkennung von Krankheiten bei Kindern bis zur Vollendung des 6. Lebensjahres (Kinder-Richtlinie). [https://www.gba.de/downloads/62-492-3190/Kinder-RL\\_2023-05-12\\_iK-2023-07-13.pdf](https://www.gba.de/downloads/62-492-3190/Kinder-RL_2023-05-12_iK-2023-07-13.pdf)  
(Zugriffsdatum: 07.11.2016)

Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin, 2020: Frühgeborene an der Grenze der Lebensfähigkeit. [https://register.awmf.org/assets/guidelines/024-019l\\_S2k\\_Fr%C3%BCgeburt\\_Grenze\\_Lebensf%C3%A4higkeit\\_2021-01.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/024-019l_S2k_Fr%C3%BCgeburt_Grenze_Lebensf%C3%A4higkeit_2021-01.pdf)  
(Zugriffsdatum: 27.06.2024)

Graf R, Baumgartner F, Lercher K. Ultraschalldiagnostik der Säuglingshüfte. Berlin: Springer Verlag, 2006

Graf R, Lercher K, Baumgartner F, Spieß T. Kurshandbuch für die Ausbildung in der Hüftsonographie nach Graf 2013

Graf R., Spieß T. 2015. Aktueller Stand der sonografischen Diagnostik kindlicher Hüftreifungsstörungen. OUP 2015; 4: 68–71

Graf, R. Therapieprinzipien in der Behandlung von Hüftreifungsstörungen. in: Konermann W, Gruber G, Tschauner C. Hrsg. Die Hüftreifungsstörung. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1999: 321–350

Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen: Ein Kompendium. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2010

Graf R, Schuler P. Die Säuglingshüfte Im Ultraschallbild: Ein Atlas. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, 1986

Grifka J, Ludwig J. Kindliche Hüftdysplasie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1998

Günther KP. Hüftdysplasie - Update 2008. Der Orthopäde 2008; 37: 513–514

Helmer H. 2007. Definitionen in der Geburtshilfe: Frühgeburt, Totgeburt und Fehlgeburt. Speculum 2007; 25: 7–8

Herting E. Neonatologie - Die Medizin des Früh- und Reifgeborenen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2010

Hinderaker T, Daltveit AK, Ingens LM, Udén A, Reikerås O. The impact of intrauterine factors on neonatal hip instability: an analysis of 1,059,479 children in Norway. Acta orthopaedica Scandinavica 1994; 65: 239 - 242

Ihme N, Schmidt-Rohlfing B, Lorani A, Niethard FU. Die konservative Therapie der angeborenen Hüftdysplasie und -Luxation. Der Orthopäde 2003; 32: 133–138

Jacobsen S, Sonne-holm S, Søballe K, Gebuhr P, Lund B. Hip Dysplasia and Osteoarthritis. Acta Orthopaedica 2005; 76: 149–158

Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2008: Vereinbarung von Qualitätssicherungsmaßnahmen nach § 135 Abs. 2 SGB V zur Ultraschalldiagnostik (Ultraschall-Vereinbarung) vom 31.10.2008 in der ab dem 1.10.2024 geltenden Fassung <https://www.kbv.de/media/sp/Ultraschallvereinbarung.pdf>  
(Zugriffsdatum: 22.03.2025)

Kolb A, Windhager R, Chiari C. Kongenitale Hüftdysplasie, Screening und Therapie. Der Orthopäde 2015; 44: 917–926

Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years?. World J Orthop 2015; 6(11): 886-901

Kraus T, Nowak M. Kindliche Hüftreifungsstörungen. Pädiatrie und Pädologie 2018; 53: 216–220

Krieg AH, Hefti F. Beckenosteotomie nach Dega und Pemberton. Der Orthopäde 2016; 45 : 653–658

Von Kries R, Ihme N, Oberle D, Lorani A, Stark R, Altenhofen L, Niethard FU. Effect of Ultrasound Screening on the Rate of First Operative Procedures for Developmental Hip Dysplasia in Germany. The Lancet 2003; 362: 1883–1887

Lange A, Lange J, Thyrian R, Haas JP, Ekkernkamp A, Merk H, Hoffmann W, Lode HN. Inzidenz und Therapiedauer pathologischer Hüftbefunde im Rahmen der U2- und U3-Untersuchung (SNiP Studie). Der Orthopäde 2014; 43: 129–135

Langer R, Kaufmann HJ. Hüftsonographie bei untergewichtigen Frühgeborenen. Klinische Pädiatrie 1987; 199: 373-375

Lankinen V, Helminen M, Bakti K, Välimäki J, Laivuori H, Hyvärinen A. Known risk factors of the developmental dysplasia of the hip predicting more severe clinical presentation and failure of Pavlik harness treatment. BMC Pediatrics 2023; 23:148

Loder RT, Shafer C. 2015. The Demographics of Developmental Hip Dysplasia in the Midwestern United States (Indiana). *Journal of Children's Orthopaedics* 2015; 9: 93–98

Loder RT, Skopelja. 2011. The Epidemiology and Demographics of Hip Dysplasia. *ISRN Orthopedics* 2011; 2011: 1–46

Matthiessen H. Dysplasia and therapy factors in hip developmental disorders. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 1997; 1: 12-13

Multerer C, Döderlein L. Angeborene Hüftdysplasie Und –Luxation. *Der Orthopäde* 2014; 43: 733–741

Muntau AC. *Intensivkurs Pädiatrie*. Amsterdam: Elsevier, 2009

Niethard FU, Pfeil J. *Orthopädie - Duale Reihe*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2005

Noordin S, Umer M, Hafeez K, Nawaz H. Developmental Dysplasia of the Hip. *Orthopedic Reviews* 2010; 2: 19

Ömeroglu H, Koparal S. The role of clinical examination and risk factors in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip: a prospective study in 188 referred young infants. *Arch Orth Traum Surg* 2001; 121: 7–11

Orak MM, Onay T, Gümustas SA, Gürsoy T, Muratli HH. Is prematurity a risk factor for developmental dysplasia of the hip?. *The Bone & Joint Journal* 2015; 97-B: 716-720

Ortiz-Neira CL, Paolucci ED, Donnon T. A meta-analysis of common risk factors associated with the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. *European Journal of Radiology* 2012; 3: 344-351

Pothmann M. *Leitfaden für Eltern, Betroffene, Physiotherapeuten und Ärzte*. Norderstedt: Books on Demand, 2020

Partenheimer A, Scheler-Hofmann M, Lange J, Kühl R, Follak N, Ebner A, Fusch C, Stenger R, Merk H, Haas J. Populationsbasierte Studie zu Prädispositionsfaktoren und Häufigkeit der Hüftgelenksdysplasie. *Ultraschall in der Medizin* 2006; 27: 364–367

Parsch K. Clinical studies in suspected hip dysplasia or dislocation. *Der Orthopäde* 1997; 26: 7-13

Peterlein CD, Penner T, Schmitt J, Fuchs-Winkelmann J, Fölsch C. Sonografisches Screening der Neugeborenenhüfte am Universitätsklinikum Marburg – eine Langzeitanalyse. *Orthopädie und Unfallchirurgie* 2014; 152: 234–240

Placzek R. Hüftgelenksdysplasie und Hüftgelenkluxation. in: Wirtz DC, Stöckle U, Hrsg. *Expertise Orthopädie und Unfallchirurgie Hüfte*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2018: 95-113

Ramirez Zegarra R, Degennaro V, Brandi ML, Cagninelli G, Casciaro S, Celor G, Conversano F, Lombardi FA, Pisani P, Ghi T. Aging Clinical and Experimental Research 2024; 36:31

Roposch A, Protopapa E, Malaga-Shaw O, Gelfer Y, Humphries P, Ridout D, Wedge JH. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2020; 21:442

Rüther W, Lohmann CH. *Orthopädie und Unfallchirurgie*. Amsterdam: Elsevier, 2013

Sakellariou VI, Christodoulou M, Sasalos G, Babis GC. Reconstruction of the Acetabulum in Developmental Dysplasia of the Hip in Total Hip Replacement. *Archives of Bone and Joint Surgery* 2014; 130: 130–136

Salter RB. Etiology, Pathogenesis and Possible Prevention of Congenital Dislocation of the Hip. *Canadian Medical Association Journal* 1968; 98: 933–945

Salter RB, Kostuik J, Dallas S. Avascular Necrosis of the Femoral Head as a Complication of Treatment for Congenital Dislocation of the Hip in Young Children: A Clinical and Experimental Investigation. Canadian Journey of Surgery 1969; 1969: 44–61

Schenker K, Michel F, Walter A, Haber P, Matthiesen HD. Sonografie der Säuglingshüfte – Aber Richtig. Berlin: Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2014

Schilt M. Optimaler Zeitpunkt des Hüftsonographie-Screenings. Ultraschall in der Medizin 2001; 22: 39–47

Seringe R, Bonnet JC, Katti E. Pathogeny and Natural History of Congenital Dislocation of the Hip. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 2014; 100: 59–67

Sezer C, Unlu S, Demirkale I, Altay M, Kapicioglu S, Bozkurt M. Prevalence of Developmental Dysplasia of the Hip in Preterm Infants with Maternal Risk Factors. Journal of Children's Orthopaedics 2013; 7: 257–261

Singer D, Thiede LP, Perez A. Adults Born Preterm: Long-Term Health Risks of Former Very Low Birth Weight Infants. Deutsches Ärzteblatt 2021; 118: 521-527

Sionek A, Czubak J, Kornacka M, Grabowski B. Evaluation of risk factors in developmental dysplasia of the hip in children from multiple pregnancies: results of hip ultrasonography using Graf's method. Ortop Traumatol Rehabil. 2008; 10(2):115-130

Speer CP. Neonatologie. in: Speer CP, Gahr M, Dötsch J, Hrsg. Pädiatrie. Berlin: Springer Verlag, 2019: 705-728

Steinmeyer J. Medikamentöse Therapie der Arthrose. Der Orthopäde 2001; 30: 856–865

Stiegler H, Hafner E, Schuchter K, Engel A, Graf R. A sonographic study of perinatal hip development: from 34 weeks of gestation to 6 weeks of age. *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B* 2003; 12: 365-368

Storer SK, Skaggs DL. Developmental Dysplasia of the Hip. *American Family Physician* 2006; 74: 1310–1316

Stücker R. 1999. Maßnahmen zur Vermeidung einer Hüftkopfnekrose. in: Konermann W, Gruber G, Tschauner C, Hrsg. *Der Behandlung von Hüftreifungsstörungen*. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1999: 370–412

Timmmer T, Wierusz-Kozłowska M, Woźniak W, Markuszewski J, Lempicki A. Development and remodeling of the hip joint of preterm neonates in sonographic evaluation. *Ortopedia, traumatologia, rehabilitacja* 2003; 5: 703-711

Tönnis D. *Die Angeborene Hüftdysplasie Und Hüftluxation*. Berlin: Springer Verlag, 1984

Tönnis D. Die Hüftkopfnekrose in der konservativen und operativen Behandlung der angeborenen Hüftluxation - Ursachen, Häufigkeit, Vorbeugung. in: Stuhler T, Hrsg. *Hüftkopfnekrose*. Berlin: Springer Verlag, 1990: 215–226

Tschauner CH, Klapsch W, Graf R. Lässt sich die Rate der Hüftkopfnekrosen durch ein sonographisches Screening beeinflussen. in: Stuhler T Hrsg. *Hüftkopfnekrose*. Berlin: Springer Verlag, 1990: 235–240

Uhl B. *Gynäkologie und Geburtshilfe compact: Alles für Station, Praxis und Facharztprüfung*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2010

Velasco R. *Hüftdysplasie und Hüftluxation*. *Pädiatrie* 2012; 2: 31–36

Warners MJ, ter Meulen DP, Visser JD, und Maathuis PGM. *Nederlands Tijdschrift voor Orthopaedie*, 2015, 22: 37-41

Weskott, HP. Physikalische Grundlagen und Biologische Aspekte. in: Gross M, Hrsg. Sonographie: Schritt für Schritt zur Diagnose. Amsterdam: Elsevier Verlag, 2006: 18–35

Wilkinson, JA. Prime Factors in the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. The Journal of Bone and Joint Surgery 1963; 45B: 268–283

Williams N. Improving early detection of developmental dysplasia of the hip through general practitioner assessment and surveillance. Australian Journal of general practice 2018; Volume 47, Issue 9

Wirth CJ, Mutschler W, Kohn D, Pohlemann T. Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie. Stuttgart: Thieme Verlag, 2013

Wirth CJ, Zichner L. Orthopädie und Orthopädische Chirurgie. Stuttgart: Thieme Verlag, 2004

Zahedi AR, Lüring C, Janßen D. Die 3-fache Beckenosteotomie nach Tönnis u. Kalchschmidt. Der Orthopäde 2016; 45: 673–677

Ziegler J, Thielemann F, Mayer-Athenstaedt C, Günther KP. Natürlicher Verlauf von Hüftreifungsstörungen und Hüftdysplasie. Der Orthopäde 2008; 37: 515–524

## **10. Erklärung zum Eigenanteil**

Die Arbeit wurde in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Bonn unter Betreuung von Prof. Dr. med. Richard Placzek durchgeführt. Die Konzeption der Arbeit erfolgte in Zusammenarbeit mit PD Dr. med. Sebastian Koob.

Das zur Auswertung verwendete Datenmaterial wurde hauptsächlich durch mich, teilweise in Zusammenarbeit mit PD Dr. med. Sebastian Koob zusammengestellt. Die statistische Auswertung erfolgte eigenständig nach einer Beratung durch das Institut für Medizinische Biometrie, Informatik und Epidemiologie (IMBIE) durch mich.

Ich versichere, die Dissertationsschrift selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.