

Utviklingsdysplasi av hofteleddet hos nyfødte og spedbarn undersøkt ved UNN Tromsø, 2001-2003

5.års oppgave i Stadium IV – Medisinstudiet
ved universitet i Tromsø

Forfatter: Ole Mikal Wormdal, kull MK-03

Veileder: Claus Klingenberg, Barneavdelingen Unn Tromsø

Nøkkellordliste: Barn , Degenerativ lidelse, Hofte, Ultralyd

Sammendrag

Bakgrunn: Utviklingsdysplasi av hoftelrådet er en vanlig misdannelse med potensielt alvorlige komplikasjoner og sekvele hvis den ikke diagnostiseres og behandles tidlig i forløpet. Diagnostikken baserer seg på selektiv screening av individer med risikofaktorer og/eller kliniske funn ved barselundersøkelsen og verifiseres av ultralyd. Denne oppgaven tar for seg rutiner og resultater vedrørende dette ved UNN Tromsø, og er også å regne som en oversiktsartikkel.

Material og metode: Vi har gjort en retrospektiv undersøkelse av alle spedbarn som fikk utført ultralydundersøkelse av hoftelrådet i perioden 01.01.01 til 31.12.03, totalt 890 pasienter. Gjennom elektroniske pasientjournalssystemer har vi gjennomgått grunnlag for screening, frekvens av patologi, behandlingsmåter og resultater.

Resultat og fortolkning: Sammenhengen mellom Ortolanis prøve, som gjennomføres rutinemessig i barselundersøkelsen ved UNN Tromsø, og hoftedysplasi var overraskende dårlig. Kun 3,4% av behandlingkrevende pasienter hadde positiv test. Av de 23 pasientene med bilateral dysplasi hadde kun 3 positiv Ortolani, mens 11 var uten kliniske funn. Vi fant også at seteleie var en risikofaktor som predikerte hoftedysplasi i liten grad; Det var flere uten risikofaktorer som behøvde behandling enn blant barn født i seteleie. Funnene vurderes å være av nytte innen kvalitetssikringsarbeidet omkring denne misdannelsen ved barneavdelingen UNN. Tilstanden var som forventet hyppigere blant jenter enn gutter.

INNHALDSFORTEGNELSE

Sammendrag

1. Introduksjon

1.1 Innledning

1.2 Epidemiologi inkl. risikokriterier

1.3 Patofysiologi

1.4 Klinisk undersøkelse

1.5 Supplerende diagnostikk

1.5.1 Ultralyd

1.5.2 Røntgen

1.6 Behandling

1.7 Prognose, komplikasjoner og sekvele

2. Material og metode

3. Resultater

4. Diskusjon

5. Referanser

1. Introduksjon

Innledning

Utviklingsdysplasi av hoftelddet er å regne som en samlebetegnelse på neonatal hofteinstabilitet, subluskert/luskert hofte og hofteleddsdysplasi. Den korrekte benevnelsen på engelsk har vært gjenstand for noe diskusjon i senere tid. Tidligere var tilstanden kjent som Congenital Dislocation of the Hip (CDH). Nå foretrekkes istedet begrepet Developmental Dysplasia of the Hip (DDH), da denne terminologien bedre dekker spekteret av varianter av tilstanden og unnlater å spesifisere om patologi var tilstede fra fødselen eller tilkommer senere (1). Jeg har valgt å betegne dette på norsk som utviklingsdysplasi av hoftelddet og vil bruke DDH som en forkortelse på denne samlebetegnelsen gjennom oppgaven.

DDH er en tilstand med kompleks patofysiologi med flere involverte mekanismer og mange identifiserte risikofaktorer. Tilstanden påvises ved klinisk undersøkelse og som oftest supplerende ultralydundersøkelse. Tilfeller som fanges opp og behandles tidlig i forløpet har god prognose. Hvis tilstanden ikke oppdages i tide vil det kunne tilkomme en sekvens med gradvis subluskasjon og etter hvert luksasjon. Senoppdaget hofteleddsluksasjon er betegnelsen på de barna som ikke fanges opp i nyfødtp perioden, normalt definert som innen 4 uker etter fødselen (2). Dette medfører vanskeligere behandling og økt fare for komplikasjoner.

DDH er en diagnose som idag baserer seg på ultralydundersøkelse av hoftene og klassifisering av funn etter Grafts metode (1). Ultralyd av hoftene utføres ved de fleste sykehus i Norge på nyfødte med en eller flere risikokriterier eller kliniske funn ved barselundersøkelsen. Disse er blant annet arvelig belastning, fødsel i seteleie, eller positiv Ortolanis prøve. Et problem ved å undersøke barna svært tidlig er at mange vil ha fysiologisk umodne hofter, noe som fører til mulig unødvendige kontroller. Samtidig er det så viktig å fange opp de dysplastiske så tidlig som mulig.

Epidemiologi

Studier har vist at DDH er mellom 4,1 og 6,2 ganger vanligere hos jenter enn hos gutter (3). Insidensen av tilstanden er noe vanskelig å definere fordi mange tilfeller normaliseres uten behandling. Det meste av litteratur peker mot en insidens på 1% for neonatal instabilitet. Cirka 10% av disse igjen har disloserbare hofter. Dette indikerer altså en insidens for dysplasi på ca 1 av 1000 nyfødte. Den viktigste prediktoren for DDH er positiv familieanamnese, da regnet som førstegradsslektning (mor, far eller søsken), med tilstanden. Det er i en større studie (4) vist at over 20% av pasienter behandlet for dysplasi hadde positiv familieanamnese.

Det er anslått at cirka 10-20 av 1000 undersøkte pasienter i screeningprogram krever eller vil få behandling (5). Dette er cirka 10 ganger oftere enn resultater fra uscreende populasjoner. Det er i en gammel undersøkelse anslått at cirka 80% av hofter som er disloserbare ved barselundersøkelsen, normaliseres uten behandling innen to måneder (6). Nyere forskning har vist at 90% av pasientene med patologi på ultralyd normaliseres spontant uten behandling, og at praktisk talt ingen med normale ultralydfunn får påvist disloserbare hofter senere. Likevel er det i all litteraturen anslått at til tross for relativt gode rutiner for diagnostikk og behandling vil cirka 1 av 5000 barn ende opp med kirurgisk behandling av hoftefeilen.

Følgende risikofaktorer er brukt som indikasjon for ultralydundersøkelse av hoftelrådet ved UNN Tromsø:

- Bekreftet hofte dysplasi hos førstegradsslektning (foreldre og søsken).
- Opphopning av hoftefeil i familien
- Fødsel i seteleie
- Fotdeformiteter
- Downs syndrom eller medfødte misdannelser

Patofysiologi

Etiologien bak DDH er kompleks, og det er antatt at tilstanden oppstår når flere abnormaliteter forekommer samtidig. Hvis det foreligger en grunn hofteskål (acetabulum), vil lårbenshodet (caput femoris) tillates hypermobil bevegelse, noe som medfører strekk på ligamentene som støtter opp rundt. Tilsvarende, hvis disse ligamentene i utgangspunktet er slappe vil den økte mobiliteten i caput femoris kunne føre til erosjon i ellers normal acetabulum og progrediere til en dysplastisk tilstand med en grunn acetabulum. For en normal utvikling av hofteledet er det derfor essensielt med balansert utvikling av brusken som danner acetabulum og omliggende brusk, samt et sfærisk og sentrert caput femoris. Ved dysplasi vil labrum kunne være evertert og avflatet på grunn av kranielt dislosert caput femoris og med leddkapselen dratt oppover som resultat. En viktig patofysiologisk årsak er mekaniske faktorer. Av disse kan vi skille mellom prenatale og postnatale:

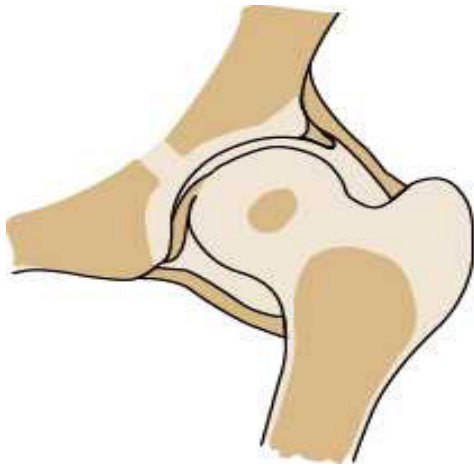
Prenatale mekaniske faktorer: Barn født i seteleie har anslått 5,5 ganger forøket risiko for DDH (3). Dette skyldes trolig økt trykk og hyperfleksjon i hofteledet både intrauterint, spesielt mot slutten av svangerskapet, og under fødselen. En del obstetriske risikofaktorer er også identifisert, men det mangler gode nok studier til å tallfeste dette. Primiparitet, oligohydramnion, uterus-deformiteter og tvillingsvangerskap er de som en kan finne nevnt. Medfødte abnormaliteter som fotdeformiteter, spina bifida, juvenil scoliose og Ehler Danlos syndrom er også assosiert med forøket risiko, førstnevnte er tatt med i denne studiens registrerte risikofaktorer. DDH rapporteres cirka 3 ganger oftere på venstre side sammenliknet med høyre. Dette er betinget i at de fleste barn født med vanlig hodepresentasjon ligger med ryggen mot mors venstre side, og derfor med venstre hoft posteriort mot mors columna. Dette medfører mindre bevegelsesmulighet og derfor økt mekanisk stress under svangerskapet.

Postnatale mekaniske faktorer: Det er påvist en sammenheng mellom DDH og stillingen barns hofter blir holdt i etter fødselen. Det er i litteraturen indikert mellom 2,5 til 5 ganger forøket insidens i enkelte befolkningsgrupper, spesifikt indianerne i Nord-Amerika og samene i Skandinavia. Dette har trolig med tradisjoner for

hvordan nyfødte svøpes inn, hvor barna i disse kulturene ligger med adduksjon i hoftelddet. I samisk kultur har det for eksempel vært vanlig med såkalt komse⁽⁷⁾. Da bruken av komse ikke lenger er utbredt må det gå an å anta at den forøkte risikoen i den samiske befolkningen er redusert i dag, men det fins ingen nyere studier på dette. I Afrika ses det en betydelig lavere insidens enn i vestlige land. Dette skyldes trolig måten barna bæres av sin mor i nyfødtp perioden, hvor barnet henger med flektert og abduisert hoft i et sjal om morens liv. Begge disse funnene er med på å underbygge tanken om postnatale mekaniske faktorer i patofysiologien bak DDH.

98% av de strukturelle endringene bak DDH oppstår i løpet av de siste 4 ukene av svangerskapet eller umiddelbart postnatalt i tidligere normal hoft (3). Forskning har vist at maternelt hormon som utskilles før fødselen for å relaksere ligamenter i mors bekken slik at fødsel muliggjøres også har effekt på fosteret. Ved forøkte mengder av slike hormoner, øker også sjansen for å utvikle DDH. Dette er med på å forklare høyere insidens av tilstanden hos jenter enn hos gutter, da jenter påvirkes i større grad av maternelle hormoner.

En mer alvorlig og sjelden form for dysplasi kalles teratologisk dislokasjon, hvor hoftelddet er fiksert i dislosert tilstand ved fødselen. Denne formen er som regel assosiert med andre medfødte misdannelser og representerer ca 2% av all hoftelddsdysplasi.



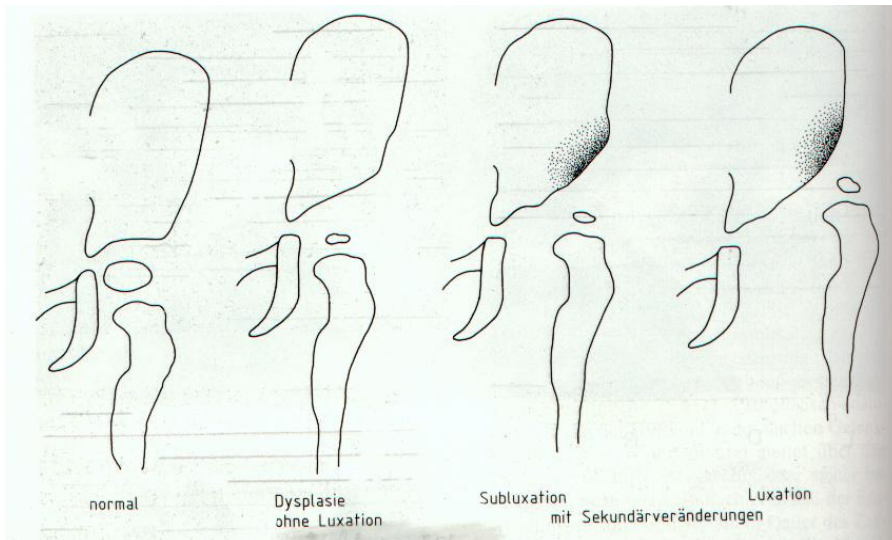
Figur 1

Figur som viser normal utvikling i hofteledd



Figur 2

Abnormal utvikling, med strukturendringer som nevnt over.



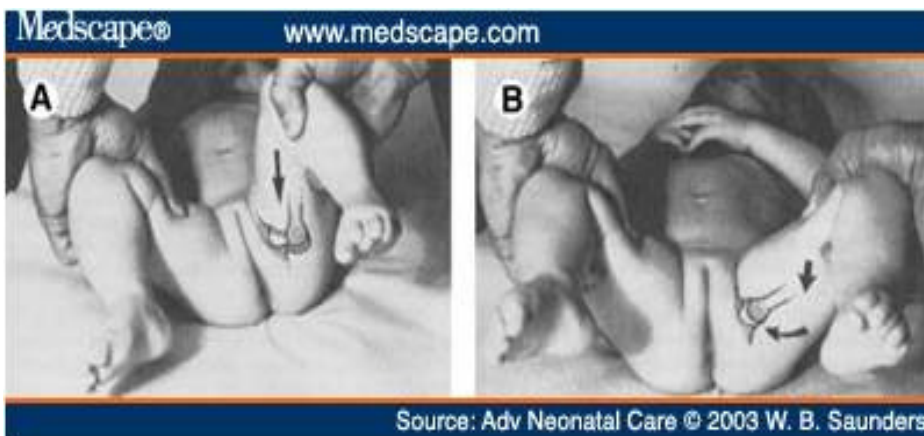
Figur 3

Modell som viser patologien i hofteleddet. A viser normal hofte, B har dysplasiforandringer, C er subluktet og D er luksert/disloset.

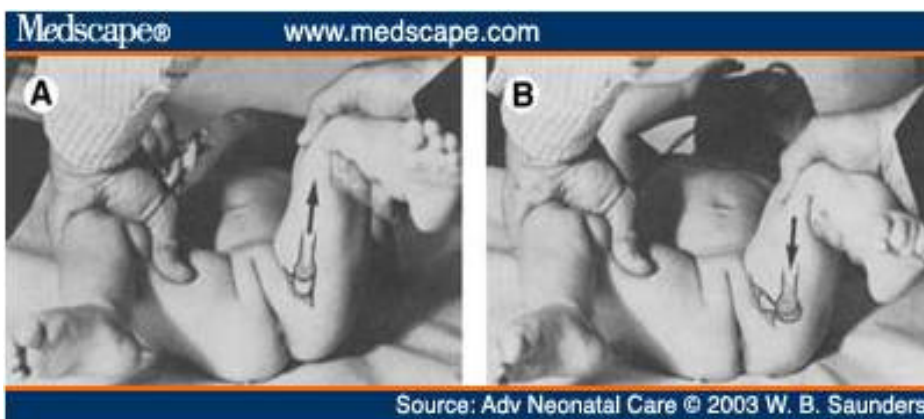
Klinisk undersøkelse

I 1937 beskrev den italienske pediateren Ortolani en manøver som avslører en dislosert, men reponerbar hofte hos nyfødte. Ortolanis prøve har vært rutineundersøkelse i barselperioden ved alle fødeinstitusjoner i Norge siden slutten av 1950-tallet (7). Senere ble denne manøveren supplert med en test utviklet av den engelske ortopedien Barlow, kalt Barlows dislokasjonstest. Denne var ment som et supplement til Ortolani for å fange opp instabilitet.

I Ortolanis prøve flekteres den ene av barnets hofter til 90° før denne abdueres forsiktig. Den andre hoften holdes stille. Hvis dislokasjon foreligger, vil det høres en karakteristisk klikke-lyd. Lyden kommer av disloserte caput femoris som passerer over labrum posterior (bestående av hypertrofisk acetabularbrusk), og inn i acetabulum. Undersøkeren vil også kunne kjenne dette. I Barlows test gripes den ene foten og hofteleddet adduseres. Deretter legges trykk mot kneet superior og posterior. Ved instabilitet vil hoften kunne la seg dislosere posterior over acetabulumets bakre kant.



Figur 4
Ortolanis
prøve.



Figur 5
Barlows test.

Den kliniske undersøkelsen forblir den viktigste delen av utredningen av DDH. En kombinasjon av Ortolanis og Barlows prøver (kalles vanligvis bare "Ortolani"), utføres som nevnt ved UNN Tromsø og de fleste andre norske sykehus rutinemessig. Dette er med på å definere hvilke pasienter som skal undersøkes videre med ultralyd. I tvilstilfeller eller ved inkonklusiv ultralyd er det ofte den kliniske undersøkelsen som blir avgjørende for videre oppfølging. Likevel har undersøkelsesteknikkene vesentlige svakheter ved seg. For det første er begge testene teoretisk enkle, men teknisk vanskelige å gjennomføre. Spesielt gjelder dette når barnet som undersøkes protesterer eller ikke er helt avslappet under prosedyren. Selv med øvede og erfarne klinikere varierer rapporterte testegenskaper mye i litteraturen.

Hvis hoften ikke kan la seg redusere, f.eks ved dannelse av pseudoacetabulum, vil Ortolani uansett være negativ. Den vil også ikke gi noe klinisk informasjon når barnet blir eldre og anatomien i hoften blir forberet. Det har vært reist spørsmål om gjentatte undersøkelser med Barlows test kan framprovosere dislokasjon i ellers normale hofter (8), noe som kunne ha vært et mulig ankepunkt mot testen. Dette har imidlertid ikke latt seg bevise gjennom kliniske studier (9, 10). På grunn av svakhetene ved de kliniske undersøkelsene er det utviklet ultralydmetoder for å bedre diagnostikken av DDH.

Enkelte kliniske tegn på mulig DDH ses av pediater ved barselundersøkelsen, eller kan fanges opp gjennom helsestasjonskontroller. Figur 6 viser et eksempel på asymmetriske hudfolder som kan være et tegn på benlengdeforskjell, som igjen kan indikere en DDH. Dette ses imidlertid først etter en tid når det ene hofteleddet er sublukt/lukt og hofteleddet er opprykket; derav klinisk beinlengdeforskjell. Redusert abduksjonsevne i hofteleddet er et tegn som en antar predikerer DDH relativt godt når barnet er noen måneder gammelt, men som ikke er særskilt spesifikt ved barselundersøkelsen. Videre vil undersøkeren være på vakt i forhold til subjektivt løse hofter eller problemer i forhold til motorisk utvikling som krabbing og gange i litt større barn.

Ultralyd-diagnostikk

Fra 1978 utførte den østerrikske ortopeden Graf eksperimentelle studier med ultralydundersøkelse av hoftelrådet og han regnes som pioneren innenfor feltet. Grafs metode baserer seg på en standardprosjeksjon i coronalplan av hoftelrådet. Proben plasseres lateralt på hoftelrådet og benet holdes i en "fysiologisk" stilling med lett fleksjon i hofte og kne. Dette tillater både en subjektiv vurdering av morfologien i hofte, samt standardiserte vinkelmålinger som brukes for å bedre klassifisere umodne og dysplastiske hofter. Disse vinklene er den såkalte acetabulære helningsvinkelen (α -vinkel), og en vinkel som beskriver brusktaket over hoftelrådet (β -vinkel). Grafs inndeling av type 1 til type 4, med subklassifiseringer representerer hele spekteret fra normal til grov dysplasi. Type 2 er umoden hofte, hvorav de fleste normaliseres spontant som nevnt tidligere. Type 2 hofter i pasienter eldre enn 3 måneder krever behandling.

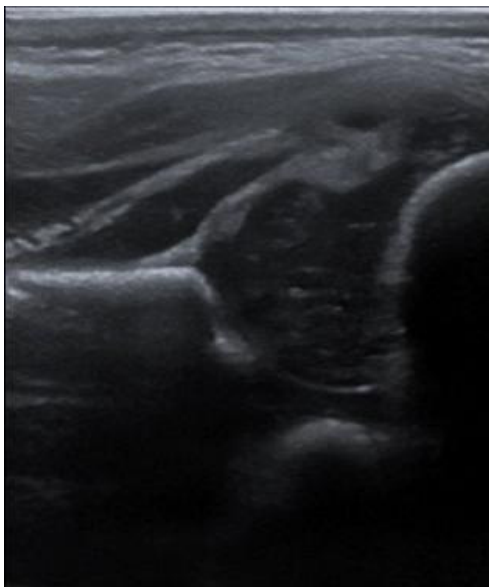
Denne metoden er en statisk undersøkelse, det vil si at anatomien ikke beveges under undersøkelsen. Etterhvert har metoden blitt supplert med diverse varianter, blant annet dynamiske undersøkelser (Harcke og Morin). Dynamisk testing baserer seg på å benytte ultralydproben selv til å forsøke å dislosere en ustabil hofte ved å legge forsiktig trykk på proben. Teknikken vil således være mer sensitiv enn vanlig klinisk undersøkelse (Ortolani), da en hele tiden har innsyn til morfologien. Den er også teknisk mer krevende for utførende lege. Varianter av teknikken brukes på forskjellig måte i forskjellige land.

Den norske barneradiologen Karen Rosendahl har utviklet en metode som er en modifisert Grafs undersøkelse, med både statisk og dynamisk testing (10). Ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN), benyttes til daglig en forenklet Grafs metode. Denne er basert på Rosendahls skole, men uten at dynamisk testing normalt praktiseres. I hovedsak måles α -vinkelen, samt at det foretas en subjektiv vurdering av modenhet blant annet i form av caput-dekning og grad av forbening i caputkjernen. I følge utførende leger ved radiologisk avdeling UNN har resultatene med denne metoden vært tilfredsstillende satt opp mot sammenlignbare institusjoner, men det mangler studier som understøtter dette. Figur 9-11 viser forskjellige grader av patologi på ultralydbilder.



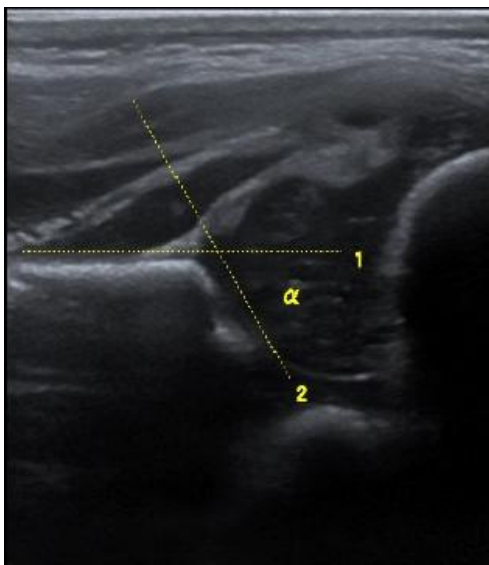
Figur 6

Undersøkellesposisjon for Grafs standard coronale projeksjon gjennom hofteleddet.



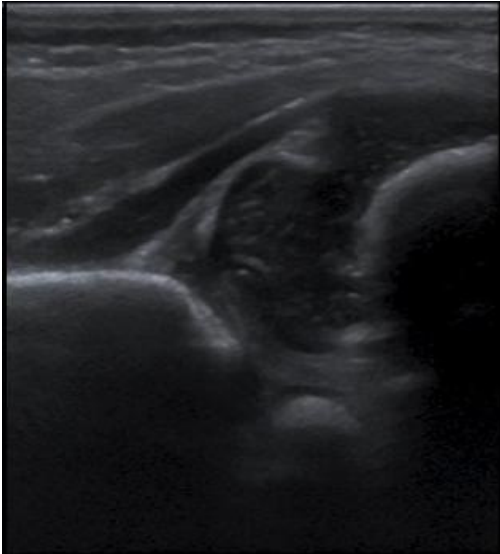
Figur 7

Bilde som viser normalt utseende hofteledd i coronalsnitt. De viktigste strukturene er os ileum og acetabularkanten, caput femoris og labrum med bindevevsstrukturer.



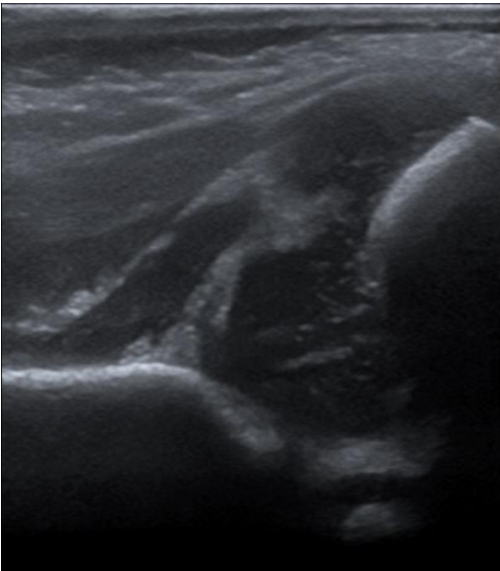
Figur 8

Samme bilde som på figur 2, men med inntegnet måleverktøy for vurdering av alfa-vinkel. I dette tilfelle 60°.



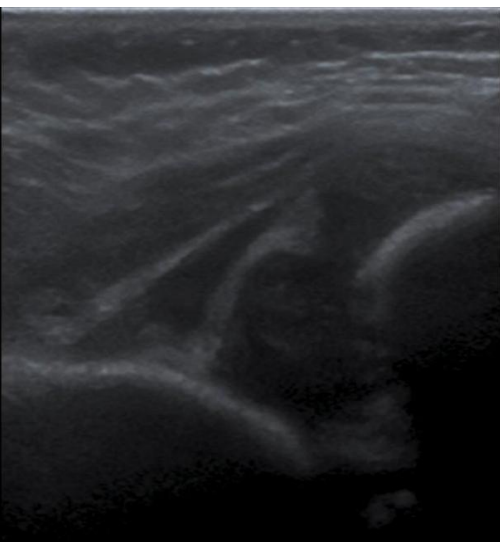
Figur 9

Bildet viser umodent hoftelodd med alfavinkel på cirka 53  og dårlig dekning av caput femoris. Imidlertid er det skarpt avgrenset acetabularh rner og normalt acetabulartak.



Figur 10

Venstresidig moderat hoftedysplasi. Alfavinkel 45 , dårlig caputdekning. Avrundet acetabularh rner og avflatet acetabulartak. Pasienten ble behandlet med Frejkas pute med godt resultat.



Figur 11

Grov dysplasi med de samme forandringene som på figur 5, men mye mer uttalt. Alfavinkel nede i 33 . Under undersøkelsen var det tendens til subluksasjon uten større provokasjon.



Figur 12

Asymmetriske hudfolder som en kan se ved beinlengdeforskjell.



Figur 13

Frejkas pute som er den vanligste behandlingsformen for hoftedysplasi i Norge



Figur 14

Pavliks sele. Den mest brukte behandlingen av hoftedysplasi utenfor Skandinavia og Storbritannia.

Røntgen

Den gradvise forbeningen av bruskstrukturene i nyfødt hofteledd gjør ultralydundersøkelse vanskeligere med økende alder. Mellom fire og seks måneders alder vil den diagnostiske verdien av ultralyd i forhold til DDH være borte (1). Heretter vil konvensjonell røntgen, alternativt CT og MR, være de viktigste radiologiske metoder. Røntgen har imidlertid ingen plass i den tidlige diagnostikken, da brusken i nyfødte hofter ikke fremstilles. Barn som behandles for DDH utsettes sannsynligvis for en vesentlig strålebelastning på grunn av gjentatte røntgenundersøkelser, men det mangler gode studier som belyser dette.

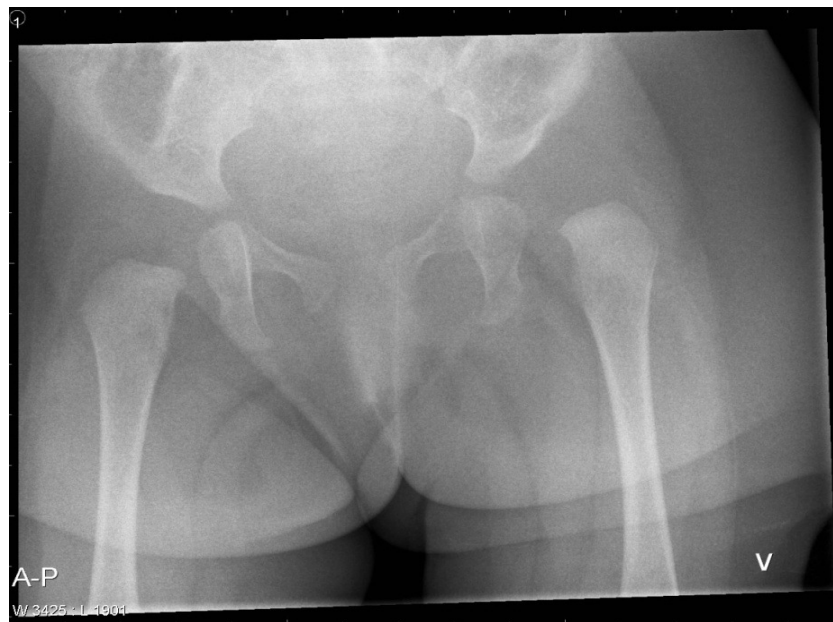
Røntgen brukes for å vurdere grad av dislokasjon/dysplasi, for å monitorere utviklingen i hofteleddet og for å vurdere utfallet av tilstanden på lengre sikt. En viktig klassifikasjonsmetode på røntgenbilder er den acetabulære helningsvinkelen (se figur 15). Det finnes aldersrelaterte referanseverdier for denne vinkelen (11). I tillegg vurderes den såkalte Shentons linje, som går fra den øvre kurvede kanten av foramen obturatum til mediale kant av collum femoris. Denne linjen skal utgjøre en jevn kurve, og en brutt linje kan ses blant annet ved lateralisering eller craniell dislokasjon av femur. Videre gjøres som ved ultralyd en subjektiv vurdering av dekningsgrad, skjelettets modenhet og da spesielt caput femoris-kjernen og acetabulumets dybde.

Det har blitt argumentert for et felles standardisert vurderingssystem, men et slikt foreligger ikke i skrivende stund (12). Begrensningene ved konvensjonelle to-dimensjonale bilder er åpenbare, spesielt med hensyn på proteseoperasjoner ved alvorlig dysplastiske hofter. Det er sett en økt bruk av CT i bildediagnostikken (1), men denne metoden medfører høyere nivåer av ioniserende stråling enn vanlig røntgen. Et godt alternativ vil være MR-bilder, men dette gjelder primært større barn, da små barn som regel må sederes i forbindelse med prosedyren. Røntgen brukes også i vurderingen av komplikasjonen avaskulær nekrose av femurhodet. Her benyttes som regel et klassifikasjonssystem framsatt av Kalamchi og MacEwen som baserer seg på omfang av skade i ossifikasjonssenteret og fyse-området (13).



Figur 15

Frontalopptak av bekken hos et barn med dysplasi. Her foreligger det en acetabular helningsvinkel på 25 grader høyre side og 28 grader på venstre side. Caputkjerner er ikke lateralisererte. Noe antydningvis mindre utviklet caputkjerner på høyre side enn på venstre. Lett avrundet acetabularhjørne på ve side.



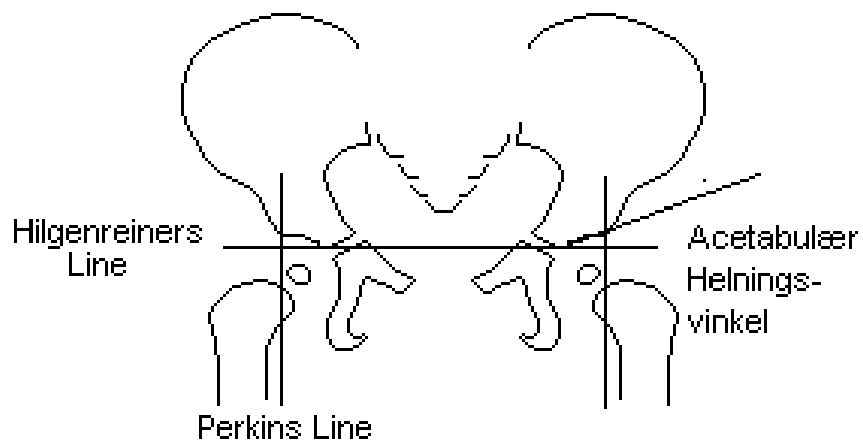
Figur 16

Dette bildet viser mer alvorlig grad av dysplasi enn figur 8, i dette tilfellet på venstre side. Her foreligger det steil acetabular helningsvinkel på cirka 36°. Det sees også tegn til lateralisering av venstre caput, men dette er vanskelig å vurdere når caputkjernen ikke er forbenet enda. Dermed vil ultralyd være bedre for optimal diagnostikk på en slik pasient.



Figur 17

Dette bildet illustrerer komplikasjonen Avaskulær nekrose av femurhodet, her i pasientens høyre hofte, eller til venstre på bildet. Mer om denne tilstanden i avsnittet om Prognose, komplikasjoner og sekvele.



Figur 18

Figuren viser skjematisk hvordan et normalt røntgenbilde hos et barn ser ut. Acetabulær helningsvinkel, Perkins og Hilgenreiners linjer er tegnet inn.

Behandling

Ved behandling av DDH tilstrebes å oppnå reposisjon til anatomisk morfologi. Ved UNN igangsettes behandling normalt ved positiv Ortolani, samt hos pasienter som får diagnostisert DDH via ultralyd. Behandlingen som er vanligst i Norge er Frejkas pute. Denne puten brukes på hofter med reduserbar dislokasjon, hos pasienter som enda ikke står selv. Puten tilpasses barnets størrelse og plasseres mellom beina. Den medfører fleksjon og abduksjon i begge hofteledd. Behandlingstiden er vanligvis 4 måneder, men dette vurderes klinisk og både kortere og lengre behandlingstid forekommer. Under behandlingen må puten brukes kontinuerlig, også om natten, med unntak av for bleieskift, bading og lignende. En fryktet, men sjelden komplikasjon ved bruk av Frejkas pute er såkalt avaskulær nekrose av caput femoris (AVN). Dette oppstår hos cirka 1% av pasientene som behandles med puten (7), og skyldes trolig strekk på tiliggende karstrukturer med påfølgende iskemi og/eller trykk mot caput. AVN er også en komplikasjon ved ubehandlet DDH og forekommer oftere ubehandlet enn ved bruk av Frejkas pute.

Norge er ett av få land hvor Frejkas pute fortsatt er hovedvalg som behandling. På verdensbasis dominerer Pavliks sele, mens de i Sverige foretrekker Von Rosen-splint. Det har vært stilt spørsmålstegn rundt Frejkas putes behandlingseffekt sammenliknet med alternativene. Nyere norske studier har imidlertid konkludert med at behandlingseffekt og komplikasjonsrisiko har vært gunstige (14). En studie som sammenliknet effekt og komplikasjoner ved Frejkas pute og Pavliks sele kom til at begge hadde tilfredsstillende behandlingseffekt, men at Frejka passet bedre ved behandling av hoftefeil oppdaget etter 6 måneders alder (15). Videre er det indikert i studier at barn som får påvist instabilitet gjennom ultralyd, trygt kan følges med ultralydkontroller i stedet for aktiv behandling (1).

Prognose, komplikasjoner og sekvele

Før rutinemessig screening og ultralyd ble innført ble hoftedysplasi vanligvis diagnostisert først når barnet begynte å gå og man så at det haltet. Over halvparten av pasientene den gang fikk startet behandling først etter fylte fem år. Ved senoppdaget hoftefeil og/eller manglende eller sviktende behandling kan DDH få alvorlige senfølger. Dette manifesterer seg ofte med nedsatt gangfunksjon og smerter i hofter, knær og korsryggen. Degenerative forandringer og tidlig utviklede osteoartrittforandringer forekommer også, men nøyaktig prevalens av dette er ikke godt definert. For en del pasienter blir det nødvendig med operativ behandling med hofteleddsprotese i ung alder.

Det er anslått (16) at cirka 3% av barna som abduksjonsbehandles har persisterende DDH. 5% behøver kirurgisk behandling i siste instans. Cirka 1% får avaskulær nekrose. Osteoartrittforandringer er påvist hos over halvparten av pasienter behandlet for DDH 10-50 år tidligere (17). På den andre siden er det også rapportert at mellom 11 og 41% av ubehandlede dysplasier med dislokasjon er symptomfrie etter oppfølging over 50 år (17, 18).

Resultatene av åpen reposisjon og annen kirurgisk behandling har vært dårlig, men bedret seg noe i senere tid. De siste studier på dette har vist at 51-78% oppnår radiologisk normale hofteledd, mens bare 2% fikk avaskulær nekrose (19). Avaskulær nekrose av caput femoris kommer av forstyrrelse i blodtilførselen til femurhodet og påfølgende iskemi. Den nøyaktige patofysiologiske mekanismen er ikke godt kartlagt. Dette er den mest fryktede komplikasjonen ved DDH og behandlingen av DDH. Dessverre kan man ikke sikkert diagnostisere AVN radiologisk før det oppstår iskemisk ostenekrose, altså et stykke ut i forløpet. Tilstanden medfører en vekstforstyrrelse i proksimale femur.

Hofteproteser kan være et godt mål på langtidsutsiktene ved DDH. Gjennom Nasjonalt Register for Hofteproteser finner en at av 72 301 hofteproteser i en 15-års periode hadde mellom 1,0 og 7,6% DDH som årsak til operasjonen. Av pasienter under 60 år utgjorde bekreftet hoftedysplasi årsakssammenhengen for ca 24% av pasientene (20).

2. Material og metode:

Denne studien er oppfattet som en kvalitetssikring av arbeidet barneavdelingen og radiologisk avdeling UNN gjør rundt diagnostikken av DDH. Vi har gjennomført en retrospektiv studie, da vi fra tidligere har manglet en god oversikt over vår virksomhet på dette feltet. Viktige elementer i denne studien har vært prediksjonsverdien av de forskjellige risikofaktorene, kvaliteten på klinisk undersøkelse etter fødselen, kvaliteten på diagnostisk ultralyd og å få et bilde av forløpet til de som har funn på første ultralydundersøkelse.

Materialet vi har tatt utgangspunkt i er samtlige barn som er undersøkt ved UNN med ultralyd av hoftene med hensyn på medfødt hoftleddsdysplasi i 3-årsperioden 01.01.01 til 31.12.03. Materialet er innhentet via røntgenavdelingens elektroniske journalprogram (TRIS), hvor en kan søke spesifikt i forhold til type undersøkelse og tidsrom. Videre er data om behandling og forløp av barn med patologisk funn hentet via sykehusets elektroniske pasientjournalssystem (DIPS). Vi kan ikke hevde at studien er populasjonsbasert da en del barn i Troms fylke fødes på andre institusjoner. Imidlertid vil en del av disse barna henvises til UNN Tromsø for ultralyd-diagnostikk ved mistanke om DDH. Vi har derfor som et grovt estimat antatt at undersøkelsen dekker en populasjon på cirka 2000 nyfødte hvert år (ca 1500 født på UNN + resten fra andre institusjoner).

Det er brukt registreringsskjema i innsamlingen av data, og disse er videre kategorisert og lagt inn i statistikkbehandlingsprogrammet SPSS. Vi rapporterer hovedsakelig deskriptive statistiske analyser. For hvert tilfelle er det registrert variabler som kjønn, alder ved undersøkelsen, hvilke risikofaktorer som er tilstede, hvilke kliniske funn som er gjort ved barselundersøkelsen, funn ved første og eventuelt andre ultralydundersøkelse samt ved røntgen av hoftene, behandlingsvarighet og forløp videre (se vedlagt registreringsskjema for detaljer).

3. Resultater

Vi identifiserte til sammen 890 pasienter som fylte våre inklusjonskriterier. Av disse var 402 gutter (45%), og 488 jenter (55%). 11 pasienter falt ut av studien pga seponert/feilregistrert undersøkelse. Cirka halvparten av barna (49%), ble undersøkt for første gang iløpet av første 7 levedøgn. Den senest undersøkte pasienten i vårt materiale kom til første ultralyd 180 dager etter fødsel. Totalt 72 pasienter ble behandlet for DDH, dette utgjør 8% av studiepopulasjonen.

Hos de fleste (n=748) pasientene forelå en eller flere risikofaktorer og/eller kliniske funn. Hos 142 av pasientene var det ikke registrert tilstrekkelig opplysninger, verken i DIPS eller TRIS. Disse måtte derfor registreres som undersøkt av ukjent grunn, det vil si uten kjente risikofaktorer eller kliniske funn. Tabell 1 viser en oversikt over hyppigheten av risikofaktorene i studien. Her ser en at førstegrads familieanamnese var risikofaktoren som flest pasienter ble undersøkt på bakgrunn av, foran seteleie. Sammenliknet med disse to var det et relativt beskjedent antall undersøkelser på grunn av andre risikofaktorer. Det var også slik at fordelingen av risikofaktorer ikke endret seg vesentlig over de 3 årene studien omfatter. Det eneste unntaket vedrørende dette var i 2003 da omtrent like mange ble undersøkt på bakgrunn av seteleie som av familieanamnese (77 mot 80 stk).

Tabell 2 viser at 650 av pasientene (73%) ikke hadde noen kliniske funn ved undersøkelse. Hos de med positivt funn var "klinisk mistanke ved barselundersøkelsen" det vanligste funnet (n=167). Merk her at dette punktet inkluderer "løse" hofter og/eller usikker Ortolani. Positiv Ortolani ved barselundersøkelsen er registrert som eget punkt. Antallet pasienter der man konkret hadde beskrevet en positiv Ortolanis test var kun 30 (3,4%) av alle 890 barn i studien.

I tabell 3 og 4 er henholdsvis risikofaktorer og kliniske funn satt opp imot antallet pasienter som ble behandlet for dysplasi. Dette fordi det gir en oversikt over hvordan de ulike funn og risikofaktorer predikerer dysplasi. Vi sammenliknet også antallet som hadde bilateral dysplasi bekreftet med ultralyd, som et mål på de mest alvorlige tilfeller. For risikofaktorer ser en at 30 av 283 (10,6%) med førstegrads familieanamnese ble behandlet for DDH. Til sammenlikning ser en at bare 7 av 190

(3,6%) pasienter født i seteleie ble behandlet for DDH. 24 av 307 (7,8%) pasienter uten risikofaktorer ble behandlet. Sammenhengen mellom positiv Ortolani og behandling var overraskende svak; kun 9 av 30 (30%) med positiv Ortolani hadde en DDH som ble behandlet. Motsatt, ble det påvist positiv Ortolanis prøve hos kun 3 av disse 23 barn med bilateral DDH, og hele 11 av disse 23 var helt uten beskrevne kliniske funn. Hos de øvrige 9 med bilateral DDH forelå det "klinisk mistanke" ved barselundersøkelsen.

Hvis vi summerer funnene hos pasientene behandlet for DDH ser vi at kun 30 av 72 (42%) hadde kliniske funn. Når det gjelder risikofaktorer hadde 48 av 72 (67%) som ble behandlet for DDH en eller flere risikofaktorer.

I tabell 5 og 6 angis antall barn med respektive risikofaktorer og kliniske funn som hadde normale funn kontra patologi uten nærmere spesifisering. Her må det bemerkes at uspesifisert patologi inkluderer umodne hofter såvel som DDH. 291 pasienter hadde uspesifisert patologiske ultralydfunn ved første ultralydkontroll. Trekker man fra 72 pasientene i materialet som ble behandlet for dysplasi står vi igjen med 219 pasienter. Dette representerer antallet med umodne hofter uten indikasjon for aktiv behandling og grensetilfeller som går tilbake og normaliseres spontant innen andre ultralydkontroll. Tilsammen utgjør denne gruppen 75% av pasientene med uspesifisert patologi på første ultralydundersøkelse. Ved å sammenlikne antallet med uspesifisert patologi og antallet behandlede pasienter med de viktigste risikofaktorer og kliniske funn får vi resultatene presentert i tabell 9.

Tabell 7 viser kjønnsfordeling i forhold til patologi. Her ser vi at 75% av undersøkte gutter hadde normale funn, mot 61% av jentene. Cirka 5% av guttene og 11% av jentene i vår studiepopulasjon ble behandlet for DDH. Når det gjaldt bilateral dysplasi ser vi at 0,5% av guttene, og 4,3% av jentene hadde dette. Det er altså på bilaterale tilfeller en ser den største forskjellen i hyppighet i forhold til kjønn i vårt materiale. I tabell 8 har vi tatt med en oversikt over antall barn med patologisk ultralyd av hofteleddet over 3 års perioden. Her ser vi at det foreligger vesentlig færre antall pasienter med uspesifisert patologi i 2003 sammenliknet med de to foregående år.

Frekvensen av behandlingskrevende hoftedysplasi holder seg imidlertid stabil i 2003, i hvertfall sammenliknet med 2002. Samtlige tabeller følger etter referanselisten.

4. Diskusjon

Fortolkning

Våre resultater hva gjelder andel patologiske funn og kjønnsfordeling ser ut til å ligne de en kan se i sammenlignbare studier fra andre sykehus i Norge og også i Europa for øvrig (1, 21, 22). Som nevnt i avsnittet om epidemiologi er insidens og prevalens av DDH høyere hos jenter enn hos gutter, selv om de nøyaktige tallene er noe vanskelig å definere pga manglende kvalitet på studiene samt spontan normalisering i mange tilfeller. Derfor spriker resultatene noe i forskjellige studier. Som beskrevet i resultatdelen, er forekomsten av patologi i vårt materiale signifikant høyere hos jenter enn hos gutter; spesielt gjelder dette for bilaterale dysplasier. Dette sammenfaller med tall fra de største studiene på feltet (23). Ser en på fordeling av risikofaktorer er det ikke overraskende førstegrads familieanamnese som er den vanligste, og også den som ser ut til å predikere patologiske funn/dysplasi i størst grad. Seteleie er en risikofaktor som også står for svært mange undersøkelser, men hvor vi kan se mindre sammenheng med patologi. Faktisk ser seteleie ut til å ha like lite, eller enda mindre, assosiasjon enn om det ikke forelå risikofaktorer overhodet. Her må en imidlertid ta med i betraktningen at pasientene uten erkjente risikofaktorer gjerne hadde kliniske funn istedet. Det registreres også at av 86 gutter med seteleie som risikofaktor, ble kun 2 behandlet for dysplasi.

Av kliniske funn som årsak til ultralydundersøkelse ble de fleste gjort under barselundersøkelsen på sykehuset. Dette er i og for seg ikke overraskende, da nettopp det er en del av hensikten med undersøkelsen. Frekvensen av funn gjort etter 1. leveuke var mer beskjeden. De vanligste årsakene da var redusert abduksjon og instabilitet i hoftedeledet. Positiv Ortolanis prøve har vi allerede

kommentert i avsnittet om klinisk undersøkelse. Denne testen er noe vanskelig å utføre riktig og har feilkilder ved seg. Teoretisk skal testen likevel være god for å avdekke DDH og ha relativt høy spesifisitet. I våre resultater ser vi at blant de 30 som hadde positiv Ortolani, hadde 14 uspesifisert patologi inkludert dysplasi og 9 (30%) ble behandlet. Dermed var det 5 som normaliserte spontant og 16 som var normale i utgangspunktet. Hvis vi vurderer positiv Ortolani opp imot antallet med bilateral dysplasi får vi at kun 3 av disse hadde positiv Ortolani, mens 11 var uten kliniske funn, som nevnt i resultatdelen. Det blir imidlertid noe vanskelig å beregne nøyaktig sensitivitet og spesifisitet for testen, da vår registreringsrutine ikke gir oss antallet som fikk utført testen totalt, bare antallet med positiv prøve. Alt i alt kan det likevel se ut til at testegenskapene ved Ortolanis prøve utført i denne perioden var for dårlige. For å kunne bekrefte dette funnet bedre, og få vurdert om det er behov for en eventuell rutinegjennomgang på feltet, måtte vi ha utvidet studien i forhold til antall pasienter og tidsaspektet.

Forekomsten av uspesifisert patologiske funn på ultralyd som ikke ble behandlet gikk ned i 2003 sammenliknet med de to foregående årene, selv om antallet undersøkte pasienter ikke ble vesentlig redusert. Dette fortolkes som en redusert mengde undersøkelser på umodne hofter som normaliseres spontant, mens omtrent like mange dysplastiske hofter ble oppdaget. Det er vanskelig å si noe om hvorfor ut i fra vårt materiale. En mulig årsak kan være større sikkerhet i vurdering av ultralyd funn hos radiologene, muligens pga akkumulert erfaring med denne typen ultralyd undersøkelse. Det var i samme periode ingen endringer i klinisk praksis ved barneavdelingen

Tabell 9 viser hvilke av de patologiske hoftene med de viktigste risikofaktorer og funn som normaliserte spontant og hvilke som behøvde behandling. Her er det verdt å merke seg den høye andelen av barn født i seteleie som har umodne hofter, men som ikke behøver noen behandling. På den andre siden ser vi som forventet at en ganske høy andel av pasientene med positiv Ortolani og patologi på første ultralyd behøvde behandling. Dette må naturlig nok fortolkes som at positiv Ortolani er funnet som predikerer behandlingskrevende dysplasi i høyest grad, mens seteleie er i motsatt ende av skalaen og har høyere assosiasjon med umodne hofter som normaliseres spontant. Et annet interessant endepunkt som kan si noe

om alvorlighetsgrad er hvorvidt en fikk påvist normaliserte hofter etter behandling. Kun 3 pasienter i materialet hadde ikke påvist normalisering. Disse mottok videre oppfølging ved andre sykehus og det mangler derfor nøyaktige data på endelige resultater. Når det gjelder kjønnsfordelingen av disse, er det snakk om to jenter og en gutt.

På 142 pasienter mangler informasjon om risikofaktorer og kliniske funn. Dette må anses som en svakhet i oppgaven og en potensiell feilkilde. Dette kommer ifølge radiologisk avdeling av manglende eller mangelfulle henvisningsskriv fra leger utenfor UNN, det er altså i hovedsak snakk om pasienter som ble henvist til ultralyd etter barselperioden.

Screeningprogrammer

Et vesentlig og stadig tilbakevendende tema i diskusjonen rundt DDH er hvordan ultralyd skal brukes i screening; selektivt eller generelt. Som nevnt innledningsvis screenes det med ultralyd i Norge selektivt på nyfødte med et definert sett av risikofaktorer og/eller kliniske funn. Det er gjennomgående i alle studier av nyere dato at en ikke fanger opp alle behandlingstrengende pasienter med et slikt selektivt system. I Tyskland og Østerrike praktiseres en generell ultralydscreening av alle nyfødte på bestemte tidspunkt (24). Et slikt system vil kunne ytterligere redusere antallet sent oppdagede hoftedysplasier. Spørsmålet blir da om dette er av klinisk nytte, spesielt med tanke på kostnader og ressursbruk involvert i et slikt screeningprogram og den økte mengden kontroller som følger i kjølvannet. Det mangler god evaluering av programmet i Tyskland. En kilde (25) indikerer upresise resultater og at pålitelige data ville fordre en prospektiv oppfølging over mer enn 50 år.

En annen faktor er risikoen for avaskulær nekrose av femurhodet (AVN), sekundært til eventuell overbehandling av pasienter med DDH som uten behandling ville vist spontan normalisering. Det Amerikanske byrået for forebyggende medisin konkluderte nylig med at bevisene for eller imot ultralyd-screening av alle nyfødte for DDH ikke var gode nok (26). De tar likevel med i redegjørelsen endel faktorer

som taler imot generell ultralyd-screening; kostnader, dårlig forståelse av fysiologisk utvikling i hoftelddet, spontan normalisering hos de fleste pasienter og frykt for komplikasjoner ved behandlingen. Andre argumenter mot uselektiv screening kan være økt strålebelastning gjennom røntgenundersøkelser underveis i forløpet og øket psykososialt stress for foreldre.

En studie fra 2002 i Norge (27), konkluderte med det samme. Dette var en prospektiv studie hvor alle nyfødte (15 529 stk), ble randomisert til enten ultralydundersøkelse av alle, eller kun undersøkelse av de med risikofaktorer. Forskjellen ble vurdert ut ifra antallet sent oppdagede hoftefeil i hver av gruppene. Resultatet ble 1 senoppdaget hoftefeil i gruppen hvor alle ble screenet, mot 5 i den selektive gruppen. Resultatene var således ikke statistisk signifikante ($p=0,22$). Også her ble den endelige anbefalingen å screene selektivt barn med risikofaktorer og å bekrefte/avkrefte kliniske funn.

Konklusjon

Når vi oppsummerer våre resultater ser vi at mange av de epidemiologiske karakteristika for utviklingsdysplasi av hoftelddet stemmer overens med litteraturen på feltet (1,3,7). Således har denne oppgaven bekreftet sammenhengen samt skaffet oversikt over fordelingen av kriteriene for ultralydundersøkelse, nemlig risikofaktorer og kliniske funn. Her har vi også vurdert assosiasjonen mellom disse og patologiske funn. Relativt sett hadde seteleie dårlig prediksjonsverdi for behandlingskrevende patologi. Dette gjaldt særlig blant guttene, og en så høyere sammenheng hos pasientene uten risikofaktorer, som vist i resultatdelen. Denne informasjonen vil kanskje kunne være nyttig for barneavdelingen i vurderingen av selektiv screening.

Videre har denne oppgaven tilført opplysninger om rutinene vedrørende den kliniske undersøkelsen. Her har vi spesielt lagt vekt på primærttestingen under barselundersøkelsen, hvor det rutinemessig utføres en slags kombinert Ortolanis manøver og Barlows test. Testegenskapene ved undersøkelsen var overraskende svake, og dårligere enn de verdiene vi finner i litteraturen ellers (28, 29). Dette er av

verdi for barneavdelingen og kan tilsi at klinisk opplæring av de yngre legene, som oftest gjennomfører barselundersøkelsen, ikke er god nok. Resultatene for de behandlingsskrevende pasientene har generelt vært gode, bare 3 pasienter fikk ikke påvist normalisering etter behandling. I arbeidet med denne oppgaven var vi mest interessert i hvordan den initiale diagnostikken og behandlingen fungerte.

Opgaven har enkelte åpenbare svakheter ved seg. Først og fremst gjelder dette metoden, som er retrospektiv og som ikke sammenlikner randomiserte grupper. Dette gjør det blant annet vanskelig å foreta noen helhetlig vurdering i spørsmålet om generell eller selektiv screening er mest gunstig. En kan kanskje vurdere det som sannsynlig at en ville ha kommet fram til de samme resultatene som nevnt i avsnittet om screeningprogrammer. Dette fordi våre epidemiologiske data og de kliniske rutineene ved UNN er relativt like institusjonene hvor det har vært gjort store studier på dette. Videre har oppgaven som nevnt et svakt punkt i at såpass mange pasienter (142 av 890, eller 16%) har manglende opplysninger om risikofaktorer og kliniske funn. Dette hadde vi ikke forutsett ved planleggingen av datainnsamlingen. Det var slik at de fleste av disse pasientene kom henvist fra fastlege eller helsestasjon på bakgrunn av funn etter første leveuke, derav også mangelfulle henvisningsskriv. Derfor er det grunn til å stille spørsmålsteget ved validiteten av våre data på risikofaktorer og funn etter første leveuke, frekvensen av disse er sannsynligvis for lave.

Feltet om utviklingsdysplasi av hoftelrådet er uoversiktlig og ble i Lancet i 1984 beskrevet som "et rot" (30). Selv om det har skjedd mye utvikling siden da, praktiseres ulike rutiner for klinisk undersøkelse, ultralyd og behandling internasjonalt. Det er som nevnt vanskelig å få definert nøyaktige epidemiologiske data om tilstanden, og i tillegg er mye av kunnskapen basert på mangelfulle studier. Av den grunn er det generelle synspunkt at dette er et felt hvor det er mye å hente i flere studier og bedre studiedesign framover (1). Framover i tid kan en se for seg forbedringer i den diagnostiske prosessen takket være 3-dimensjonale bildemetoder, men dette fordrer bruk av metoder uten strålebelastning som MR. En kan også se for seg framskritt innenfor kartlegging av det arvelige komponentet av tilstanden.

5. Referanser

1. Dezateux C, Rosendahl K. Seminar. *The Lancet* 2007
2. Rosendahl K, Toma P. Ultrasound in the diagnosis og developmental dysplasia of the hip in newborns. The European approach. *European Radiology* 2007; 17: 1960-1967
3. Smergel E, Losik Steve, Rosenberg H. Sonography of Hip Dysplasia. *Ultrasound Annual* 2004; 20: 201-216
4. Marks DS, Clegg J, Al-Chalabi AN. Routine ultrasound screening for netonatal hip instability. Can it abolish late-presenting congenital dislocation of the hip? *J Bone Joint Surgery* 1994; 76: 534-538
5. Bennet GC. Screening for congenital dislocation of the hip [Editorial]. *J Bone Joint Surgery* 1992; 74:643-644
6. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surgery* 1962; 44-B:292-301
7. Terjesen T. Kurs I barneortopedi, Bergen 1998. Oversiktsartikkel.
8. Moore FH. Examining infants' hips; Can it do harm? *J Bone Joint Surgery* 1989; 71-B:165-168
9. Jones DA. Neonatal hip stability and the Barlow test. *J Bone Joint Surgery* 1991; 73-B:216-218
10. Chow YW, Turner I, Kernohan WG. Measurment of the forces and movements involved in neonatal hip testing. *J Bone Joint Surgery* 1994; 16:181-187
11. Tonnis D, Brunken D. Differentiation of normal and pathological acetabular roof angle in the diagnosis of hip dysplasia. Evaluation of 2294 acetabular roof angles of hip joints in children. *Arch Orthop Unfallchir* 1968; 64:197-228
12. Decking R, Brunner A, Decking J. Reliability og the Crowe and Hartofilakidis classifications used in the assessment of the adult dysplastic hip. *Skeletal radiology* 2006; 35:282-287
13. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital hip dislocation of the hip. *J Bone Joint Surgery* 1980; 62-A:876-888

14. Tegnander A, Holen KJ, Anda S, Terjesen T. Good results after treatment with the Frejka pillow for hip dysplasia in newborns: a 3-year to 6-year follow-up study. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10:173-179
15. Czubak J, Piontek T, Niciejewski K. Retrospective analysis of the non-surgical treatment of developmental dysplasia of the hip using Pavlik harness and Frejka pillow: comparison of both methods. *Orthop Traumatol Rehabil.* 2004; 28:9-13
16. Taylor GR, Clarke NM. Monitoring the treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik Harness. The role of ultrasound. *J Bone Joint Surgery* 1997; 79B:719-723
17. Muller GM, Seddon HJ. Late results of treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surgery* 1953; 35B: 342-362
18. Weinstein SL. Natural history and treatment outcomes of childhood hip disorders. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 344: 227-242
19. Dezateux C, Goward S. Screening for congenital dislocation of the hip in the newborn and young infants. In: David TJ, ed. Recent advances in paediatrics. Churchill Livingstone 1998: 41-58.
20. Furnes O, Lie SA, Espehaug B et al. Hip disease and the prognosis of total hip replacements. A review of 53,698 primary total hip replacements reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-99. *J Bone Joint Surgery* 2000; 83: 579-586
21. Blom HC, Heldaas O, Manoharan P et al. Ultralydscreening av hofteladdsdysplasi hos nyfødte og behandling med Frejkas pute. *Tidsskr Nor Lægeforen nr 15* 2005; 125: 1998-2001.
22. Prytz J, Nesse E, Fagerli I. Medfødt hofteladdsluksasjon. En selektiv screening av nyfødte ved et sentralsykehus. *Tidsskr Nor Lægeforen nr 29* 2000; 120
23. Chan A, McCaul KA, Cundy PJ, et al. Perinatal risk factors for developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child* 1997; 76: 94-100
24. Graf R, Tschauner C, Klapsch W. Progress in prevention of late developmental dislocation of the hip by sonographic newborn hip "screening": results of a comparative follow-up study. *J Pediatr Orthop* 1993; 115-121
25. Von Kries R, Ihme N, Oberle D, et al. Effect of ultrasound screening on the rate of first operative procedures for developmental hip dysplasia in Germany. *Lancet* 2003; 362: 1883-1887
26. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for developmental dysplasia of the hip: Recommendation statement. *American Family Physician* 2006; nr. 11.
27. Holen KJ, Tegnander A, Bredland T, et al. Universal or selective screening of the neonatal hip using ultrasound? A prospective, randomised trial of 15,529 newborn infants. *J Bone Joint Surgery* 2002; 84: 886-890
28. Lipton GE, Guille JT, Harcke HT et al. A reappraisal of the Ortolani examination in children with developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2007 Jan-Feb;27(1):27-31

29. Sánchez Ruiz-Cabello FJ, García Aparicio JM et al. Validity of diagnostic methods in detection of congenital hip luxation in primary care. *Aten Primaria* 1994 Sep 30;14(5):775-8.
30. Robertson NR. Screening for congenital hip dislocation. *Lancet* 1984; 1: 909-910
31. Aronsson D, Goldberg M, Kling TF, et al. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* Vol. 94 No. 2 1994
32. Woolacott NF, Puhan MA, Steurer J, et al. Ultrasonography in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns: systematic review. *British Medical Journal online, publisert Juni 2005*
33. Roovers EA, Boere-Boonekamp M, Castelein RM, et al. Effectiveness of ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Neonatal ED* 2005; 90: 25-30
34. Maxwell SI, Ruiz AL, Lappin KJ, et al. Clinical screening for developmental dysplasia of the hip in Northern Ireland. *British Medical Journal* 2002; Vol 324: 1031-1033
35. Clohisy JC, Barrett S, Gordon J, et al. Periacetabular osteotomy in the treatment of severe acetabular dysplasia, surgical technique. *J Bone Joint Surgery* 2005; Vol 87: 254-259

Tabell 1

Risikofaktorer

Risikofaktor	Frekvens
Familieanamnese (førstegrads)	283
Opphopning i familie	25
Uspesifisert familieanamnese	11
Seteleie	190
Fotdeformitet	23
Bekymring/uklar risiko	27
Downs/medfødte misdannelser	9
Flere risikofaktorer	15
Ingen risikofaktorer	307

Tabell 2

Kliniske funn

Kliniske funn	Frekvens
Mistanke ved barselundersøkelse	167
Positiv Ortolani	30
Asymmetriske hudfolder	4
Benlengdeforskjell	3
Abduksjonsdefisitt	12
Ustabil/lukserbar hofte	13
Annet, etter 1. leveuke	6
Flere kliniske funn	5
Ingen kliniske funn	650

Tabell 3

Antallet pasienter som fikk behandling for dysplasi, samt antallet som hadde bilateral hoftedysplasi, med en gitt risikofaktor.

Risikofaktor	Hoftedysplasi	Bilateral dysplasi
Familieanamnese (førstegrads)	30	11
Opphopning i familie	1	0
Uspesifisert familieanamnese	3	3
Seteleie	7	3
Fotdeformitet	3	0
Bekymring/uklar risiko	1	0
Downs/medfødte misdannelser	0	0
Flere risikofaktorer	3	0
Ingen risikofaktorer	24	6
Totalt	72	23

Tabell 4

Antallet pasienter som hadde hoftedysplasi med et gitt klinisk funn.

Kliniske funn	Hoftedysplasi	Bilateral dysplasi
Mistanke ved barselundersøkelse	18	9
Positiv Ortolani	9	3
Asymmetriske hudfolder	1	0
Benlengdeforskjell	0	0
Abduksjonsdefisitt	1	0
Ustabil/lukserbar hofte	1	0
Annet, etter 1. leveuke	0	0
Flere kliniske funn	0	0
Ingen kliniske funn	42	11
Totalt	72	23

Tabell 5

Risikofaktorer: antallet som hadde uspesifisert patologiske funn sammenliknet med normalt bilateralt. Uspesifisert patologiske funn inkluderer umodne hofter.

Risikofaktor	Normal ultralyd	Patologi
Familieanamnese (førstegrads)	151	132
Opphopning i familie	14	11
Uspesifisert familieanamnese	6	5
Seteleie	148	42
Fotdeformitet	17	6
Bekymring/uklar risiko	21	6
Downs/medfødte misdannelse	7	2
Flere risikofaktorer	8	7
Ingen risikofaktorer	227	80

Tabell 6

Kliniske funn: antallet som hadde uspesifisert patologiske funn sammenliknet med normalt bilateralt. Uspesifisert patologiske funn inkluderer umodne hofter.

Kliniske funn	Normal ultralyd	Patologi
Mistanke ved barselundersøkelse	101	66
Positiv Ortolani	16	14
Asymmetriske hudfolder	3	1
Benlengdeforskjell	2	1
Abduksjonsdefisitt	9	3
Ustabil/lukserbar hofte	8	5
Annet, etter 1. leveuke	5	1
Flere kliniske funn	3	2
Ingen kliniske funn	452	198

Tabell 7

Kjønnfordeling i forhold til patologi

Patologi?	Gutter	Jenter
Normale funn	302	297
Patologi (uspesifisert)	100	191
Dysplasibehandlet (Frejka)	20	52
Bilateral dysplasi	2	21

Tabell 8

Patologi på ultralyd i forhold til fødeår

Patologi?	2001	2002	2003
Normalt begge sider	202	194	202
Patologi (uspesifisert)	114	112	65
Dysplasibehandlet (Frejka)	35	18	19
Bilateral dysplasi	10	8	5

Tabell 9

Tabell som viser andelen av de viktigste risikofaktorer og kliniske funn med patologi på første ultralydkontroll som normaliserte spontant, og andelen som krevde behandling (Alle tall i prosent).

Risikofaktorer og kliniske funn	Normalisert spontant (%)	Behandlet (%)
Førstegrads familieanamnese	77,3	22,7
Seteleie	83,3	16,7
Ingen risikofaktorer	70,0	30,0
Mistanke ved barselundersøkelse	72,8	27,2
Positiv Ortolani	35,7	64,3
Ingen kliniske funn	78,8	21,2

Vedlagt her er registreringskjemaet vi brukte i innsamlingen av data.

Registreringskjema

1. Pasientnummer:

2. Født år (sett ring rundt): 2001 - 2002 – 2003 – 2004 - 2005

3. Kjønn (sett ring rundt): Gutt Jente

4. Indikasjon for ultralyd (UL):

A. Risikokriterier:

- Medfødt hoftefeil i nær familie (mor/fars/søsken)
- Opphopning av flere i familie med hoftefeil (men ikke mor/far/søsken)
- Positiv familieanamnese (uspesifisert)
- Seteleie
- Fotdeformitet
- Bekymring hos foreldre/ perifer familieanamnese, uten klart definerte risikokriterier.

B. Funn:

- Klinisk mistanke ved barselundersøkelse i 1. leveuke (usikker Ortolani, suspekt Ortolani, ustabil hofte etc.)
- Positiv Ortolani (beskrevet klart som positiv av henvisende lege)
- Klinisk mistanke etter 1. leveuke - asymmetriske hudfolder
- Klinisk mistanke etter 1. leveuke - benlengdeforskjell
- Klinisk mistanke etter 1. leveuke - abduksjonsdefisitt
- Klinisk mistanke etter 1. leveuke - ”ustabil” eller lukserbar hofte
- Klinisk mistanke etter 1. leveuke – annet

C. Ukjent

5. Alder (dager) første UL-undersøkelse:

6. Funn ved 1. UL-undersøkelse (sett ring rundt): Normalt begge sider Patologi

7. Hvis patologi ved første ultralydundersøkelse (høyre side):

Normal – umoden – dysplasi - annet

8. Hvis patologi ved første ultralydundersøkelse (venstre side):

mal – umoden – dysplasi - annet

9. Alder (dager) ved andre UL-undersøkelse:

10. Funn ved andre. UL-undersøkelse (sett ring rundt): Normalt begge sider Patologi

11. Hvis patologi ved andre ultralydundersøkelse (høyre side): Normal – umoden –
dysplasi - annet

12. Hvis patologi ved andre ultralydundersøkelse (venstre side):

Normal – umoden – dysplasi - annet

13. Ble det gjort røntgen av hofter/bekken: ja nei

14. Alder (uker) ved røntgen av hofter/bekken:uker

15. Funn ved røntgen (sett ring rundt):

Normalt begge sider patologi V side patologi H side patologi begge sider

16. Ble barnet behandlet for medfødt hoftefeil: ja nei

17. Alder (dager) ved start av behandling med Frejkas pute:

18. Varighet av behandling med Frejkas pute (uker):

19. Annen behandling, beskriv kort type og varighet:

20. Påvist normalisering av hoftene radiologisk etter behandling: ja nei

21. Hvis ikke påvist normalisering av hoftene, beskriv kort funn/oppfølging