
Medfødt hofteleddsdysplasi i Østfold 1990 – 96

KLINIKK OG FORSKNING

SVEN-HARALD ANDERSEN

INGER ELISABETH SILBERG

MILOS SOUKUP

ARNT EDVIN ANDERSEN

Sykehuset Østfold Fredrikstad
1603 Fredrikstad

Det presenteres et materiale på forekomst, risikofaktorer og behandling av medfødt hofteleddsdysplasi for Østfold i og etter nyfødtalder fra 1.1. 1990 til 28.2. 1996. Man ønsket spesielt å se på konsekvenser av innføring av ultralyddiagnostikk fra 1.1. 1993.

Det ble født 17 783 barn i perioden og 1 469 (8,2 %) ble fulgt opp videre pga. kliniske funn og risikofaktorer.

Forekomst av hofteleddsdysplasi i nyfødtalder i hele perioden var 0,92 % og falt fra 1,06 % til 0,77 % ($p < 0,05$) etter 1.1. 1993. Forekomsten etter nyfødtalder var 0,22 % og falt fra 0,26 % til 0,19 % (ikke-signifikant forskjell) etter 1.1. 1993. Samlet forekomst av hofteleddsdysplasi var 1,14 %. Forekomsten etter nyfødtalder varierte betydelig fra år til år. Alder ved diagnose etter nyfødtalder var uendret før og etter 1.1. 1993 (4,7 og 4,8 måneder). Behandlingstiden var også uendret. Ved diagnose i nyfødtalder gikk behandlingstiden ned fra 6,2 md. (SD 1,4 md.) til 4,2 md. (SD 1,3 md.) ($p < 0,05$). Den kliniske diagnosen ble bekreftet ved ultralydundersøkelse hos 56 av 198 (28 %) ($p < 0,001$).

Tidligere kjente risikofaktorer ble bekreftet. Ultralydundersøkelse har redusert behandlingsraten og behandlingstiden ved hofteleddsdysplasi.

Rutinemessig klinisk undersøkelse for hofteleddsdysplasi hos nyfødte har vært gjennomført ved norske sykehus med Barlows og Ortolanis tester siden 1950-årene. Det er hevdet at denne kliniske screeningen ikke har redusert forekomst av senoppdaget hofteleddsdysplasi (dvs. diagnostisert etter fire ukers alder) (1). Det siste tiåret er ultralydundersøkelse av hofter i kombinasjon med klinisk undersøkelse blitt tatt i bruk i økende grad. Dette synes i enkelte studier å ha medført en økning av prevalensen av hofteleddsdysplasi i nyfødtalder (fire første leveuker) (2, 3). Samtidig er det ikke enighet om at prevalensen av senoppdaget hofteleddsdysplasi er blitt nevneverdig redusert (4 – 6).

Ultralydundersøkelse har gitt en bedre forståelse for forskjellige grader av patologiske forandringer uttrykt gjennom Grafts klassifikasjon (7). Denne er basert på hofteskålens morfologi og inkluderer ingen bedømming av instabilitet. Nylig har man ved å avvente behandling, påvist at nærmere 90 % av patologiske hofter etter Grafts klassifikasjon, normaliseres spontant (8). Det ble funnet en totalprevalens for hofteleddsdysplasi på 0,55 % som er en betydelig lavere forekomst enn tidligere beskrevet.

Hovedproblemet i diagnostikken av hofteleddsdysplasi i nyfødtalder er å identifisere de barna som har dysplasiforandringer i nyfødtalder som ikke normaliseres spontant, og å identifisere de barna som har normale hofter i nyfødtalder, men som etter hvert vil utvikle dysplasi. De fleste anbefaler i dag at det gjøres ultralydundersøkelse ved kliniske tegn på ustabile hofter og ved kjente risikofaktorer (9, 10).

Det er betydelige forskjeller i rapportert prevalens av hofteleddsdysplasi. Dette beror i stor grad på forskjeller i terminologi ved beskrivelsen av de patologiske forandringer (11). De enkelte begreper er derfor presentert i tabell 1.

Ved vårt sykehus ble ultralydundersøkelse av hofter gradvis introdusert fra høsten 1992 og var i fullt bruk fra januar 1993. Vi ønsket derfor å evaluere effekten av overgangen fra det etablerte system med klinisk undersøkelse i nyfødtalder kombinert med røntgenundersøkelse ved fire til fem måneders alder til klinisk undersøkelse kombinert med ultralydundersøkelse i nyfødtalder. Vi ønsket å se på prevalens av hofteleddsdysplasi i og etter nyfødtalder, risikofaktorens betydning og konsekvenser for behandling av disse barna.

Materiale og metode

Materiale

Materialet består av alle barn som ble fulgt opp utover klinisk undersøkelse av hofter ved barselavdelingen fra 1.1. 1990 til 28.2. 1996 og omfatter nærmere samtlige barn født i perioden. Disse barna ble fortløpende registrert og danner grunnlaget for studien sammen med data på alle henviste pasienter til ortopedisk avdeling fra barselavdelingen og fra helsestasjoner i samme periode. I ettertid ble også mødrejournalene til alle barn med diagnosen hofteleddsdysplasi gjennomgått med henblikk på mulige perinatale risikofaktorer.

Fra 1988 ble alle fødsler i Østfold fylke sentralisert til Sykehuset Østfold, Fredrikstad. Undersøkelsen av alle nyfødte inklusive hofteundersøkelsen ble i hovedsak utført av to faste overleger og skiftende assistentleger tilknyttet nyfødtintensivposten, men også øvrige overleger og assistentleger gjorde undersøkelsen i vaksammenheng. Frem til november 1992 ble alle barn undersøkt andre dag og hjemreisedagen. Etter november 1992 ble barna undersøkt kun andre dag. Behandling og videre oppfølging etter nyfødtperioden var sentralisert til ortopedisk avdeling med hovedansvar hos en ortoped. Ultralydundersøkelsen ble utført av en radiolog fra oppstart og frem til 1995, da etter hvert fire radiologer deltok.

Fra 1.1. 1990 til 31.12. 1992 hadde man en uensartet praksis ved at noen barn ble kontrollert av barnelege ved fire til fem måneders alder, mens andre ble henvist direkte til ortoped og fulgt videre der. Behandling og videre oppfølging fortsatte på individuelt grunnlag. Fra 1.1. 1993 ble alle barn som ble behandlet med Freikas pute henvist til videre oppfølging av ortoped etter seks uker. Ved fortsatt patologisk ultralyd (dekningsgrad < 50 %) ble behandlingen fortsatt med ny undersøkelse hver sjette uke til normalisering. Data på barn som ble henvist til regionsykehus for videre behandling er inkludert i materialet frem til overflyttingen.

Metode

Ved ultralydundersøkelse av hofter ble det brukt acetabular dekningsgrad som kriterium for dysplasi, hvor en dekning over 50 % regnes som normalt (6, 12). Dette er en forenklet variant av Grafs metode, og ved dysplastisk hofteskål vil en mindre del av caput femoris være dekket av denne. Barna ble undersøkt i sideleie med lett fleksjon i hofter og beinet i midtlinje uten rotasjon. Ved normale funn ble disse barna ikke undersøkt senere uansett risikofaktorer. Instabilitet ble ikke testet ved ultralydundersøkelsen. Hofter med dekningsgrad under 50 % ble behandlet og barna fulgt opp videre. Barn med umodne hofter (avrundet acetabularkant, men normal dekningsgrad) ble ikke behandlet, men undersøkt med ny ultralyd etter seks uker. Ved røntgenundersøkelse ble det brukt standard røntgenologiske kriterier for hofteleddsdysplasi (13).

Tre forskjellige oppfølgingssystemer ble fulgt i studieperioden. Fra 1.1. 1990 til 31.12. 1992 ble barn med positiv Ortolanis/Barlows test behandlet med Freikas pute frem til fire til fem måneders alder og ble da sammen med barn med risikofaktorer (familiær disposisjon med minst en førstegrads- eller minst to annengradsselektninger, jenter i seteleie og fotdeformiteter) undersøkt med røntgen av hofter. Fra 1.1. 1993 til 28.2. 1995 ble barn med ustabile, men ikke lukserbare hofter, barn med lukserbare og sublukserte/lukserte hofter og barn med risikofaktorer (som ovenfor, men også gutter i seteleie) undersøkt med ultralyd av hofter før hjemreise fra barselavdelingen mellom andre og femte dag. Ved patologisk ultralyd ble de behandlet med Freikas pute og fulgt opp med ny ultralydundersøkelse hver sjette uke til normalisering.

Fra 1.3. 1995 til 28.2. 1996 ble barn med kliniske funn undersøkt med ultralyd før hjemreise fra barselavdelingen, mens barn med risikofaktorer først ble undersøkt ved seks ukers alder. Dette ble gjort som et forsøk for å unngå

overbehandling av denne gruppen barn for å avvente en eventuell spontan normalisering. Samtidig ønsket man å fange opp barn som utviklet dysplasi mellom nyfødtundersøkelsen og seks ukers alder.

Sammenlikning mellom gjennomsnittsverdier ble gjort med t-test og mellom gruppestørrelser med khikvadrattest.

Tabell 1

Begreper

Ortolanis test	Abduksjonstest. Et luksert leddhode reponeres tilbake til hofteskål
Barlows test	Provokasjonstest. (Sub-)lukserer leddhodet ut av hofteskål lateralt, dorsalt og kranialt ved instabilitet
Neonatal hofteleddsinstabilitet	Graderes som ustabil, lukserbar eller luksert hofte
Hofteleddsdysplasi	Avflatet hofteskål som ved ultralyd klassifiseres etter Graf (7) eller kan uttrykkes ved hofteskålens grad av dekning av leddhodet
Umodne hofter	Avrundet lateral del av hofteskålen
Medfødt (kongenital) hofteleddsluksasjon	Uttrykk for hofteleddsinstabilitet, (sub-)lukserte hofter eller dysplasi i nyfødtalder
Senoppdaget hofteleddsluksasjon	Uttrykk for dysplasi med eller uten (sub-)luksasjon diagnostisert etter en måneds alder

Tabell 2

Forekomst av hofteleddsdysplasi i og etter nyfødtalder ved utredning med klinisk undersøkelse og røntgenundersøkelse fra 1.1. 1990 til 31.12. 1992, og med klinisk undersøkelse og ultralydundersøkelse fra 1.1. 1993 til 28.2. 1996. Tall i parentes er prosent

	Klinisk undersøkelse + selektiv røntgen v/4 – 5 måneders alder	Klinisk undersøkelse + selektiv ultralyd i nyfødtperioden ¹	
Periode	1.1. 1990 – 31.12. 1992	1.1. 1993 – 28.2. 1996	Sum
Antall fødte	8 734	9 049	17 783
Risikofaktor	469 (5,3) ²	812 (9)	1 281 (7,2)
Positive kliniske funn	73 (0,8)	115 (1,3)	188 (1,1)
Supplerende bildediagnostikk	542 (6,2)	927 (10,2)	1 469 (8,2)
Hofteleddsdysplasi			
Nyfødtalder	93 (1,06)	70 (0,77) ³	163 (0,92)
Med risikofaktor	44 (47)	42 (60)	86 (53)

Etter nyfødtalder	23 (0,26)	17 (0,19)	40 (0,22)
Med risikofaktor	12 (52)	9 (53)	21 (53)
Totalt	116 (1,33)	87 (0,96)	203 (1,14)
¹ Ultralyd ved seks ukers alder etter 1.3. 1995 ² Kun jenter ved seteleie ³ P< 0,05			

Tabell 3

Risikofaktorer ved hoftelddsdysplasi i Østfold fra 1990 til 1996. Tall i parentes er prosent hvis ikke annet er angitt

	Nyfødt-	Etter	Total
	alder	nyfødtalder	populasjon
			17 783
Hoftelddsdysplasi	163 (0,92)	40 (0,22)	203 (1,14)
Familiær disposisjon	44 (27) ¹	11 (28) ¹	750 (4,2)
Seteleie	34 (21) ¹	10 (25) ¹	456 (2,6)
Fotdeformitet	8 (5) ¹	0 (0)	75 (0,4)
Sum	86 (53) ¹	21 (53) ¹	1 281 (7,2)
Jenter	90 (55)	37 (93) ¹	8 714 (49) ⁵
Flerlinger	3 (2)	0	375 (2,1) ⁵
Fødselsvekt, g (SD)	3 575 (579)	3 624 (541)	3 524 (649) ⁵
Keisersnitt	28 (17)	7 (18)	2 312 (13) ⁵
<i>Paritet</i>			
1	55 % ⁴	35 %	43 % ⁵
2	31 %	48 % ⁴	38 % ⁵
3	14 %	17 %	19 % ⁵
<i>Svangerskapsalder, uker</i>			
> 40	–	35 % ⁴	34 % ⁵
40	–	43 % ⁴	27 % ⁵
38 – 39	–	22 %	39 % ⁵
Mors alder, år (SD)	27,7 (4,2)	29,7 (4,2) ²	27,7 ⁵
Mors vekt før svangerskap, kg (SD)	–	63,0 (11) ³	58,5 (7,8) ⁶
Vektøkning 1. + 2. trimester, kg (SD)	–	9,9 (3,8)	9,8 (3,1) ⁶

Vektøkning 3. trimester, kg (SD)	–	4,2 (2,2) ¹	6,6 (2,7) ⁶
Assistentlege ved nyfødtunder- søkelse	–	28 %	55 %
¹ P< 0,001 ² P< 0,01 ³ P< 0,02 ⁴ P< 0,05 ⁵ Årsmeldinger (14) ⁶ Abrams og medarbeidere (15)			

Tabell 4

Behandling av barn med hofteladdsdysplasi i Østfold fra 1.1. 1990 til 28.2. 1996. Tall i parentes 1 SD

	Antall	Alder (år)	Pute	Abduksjonsortose	Gips	Varighet (md.)	Natt 1	Henviste 2
<i>Nyfødtalder</i>								
1.1. 1990 – 31.12. 1992	93	–	93	0	2	6,2 (1,4) ³	0	1
1.1. 1993 – 28.2. 1996	70	–	70	16	2	4,2 (1,3) ³	¹ (0,5)	1
<i>Etter nyfødtalder</i>								
1.1. 1990 – 31.12. 1992	23	4,7 (0,7)	2	14	11	4,1 (2,4)	0,3 (0,2)	1
1.1. 1993 – 28.2. 1996	17	4,8 (1,3)	3	15	1	5,1 (1,5)	1,6 (0,7)	0
¹ Behandling ble avsluttet med abduksjonsortose eller Freikas pute som nattbehandling og angitt tid her er inkludert i total behandlingsvarighet ² Henviste til Rikshospitalets senter for ortopedi ³ P< 0,05								

Resultater

Forekomst

I studieperioden ble det i alt født 17 783 barn. 1 469 (8,2 %) av disse ble henvist til radiologisk avdeling hvorav 542 ble undersøkt med røntgen mellom 1.1. 1990 og 31.12. 1992, og 927 ble undersøkt med ultralyd mellom 1.1.1993 og 28.2.1996 (tab 2). Det ble henvist relativt flere barn til ultralydundersøkelse (10,2 %) enn til røntgenundersøkelse (6,2 %), ($p < 0,001$). Dette skyldes delvis et økt antall barn med risikofaktorer hhv. 9,0 % og 5,3 % ($p < 0,001$), men også et økt antall barn med kliniske funn som ikke hadde risikofaktorer, hhv. 1,3 % og 0,8 % ($p < 0,01$). Til tross for dette var antall barn som fikk diagnosen fra nyfødtalder, signifikant lavere i perioden med ultralyddiagnostikk i forhold til perioden med kun klinisk diagnostikk i nyfødtalder og med røntgenundersøkelse etter 4 – 5 måneder, hhv. 0,77 % og 1,06 % ($p < 0,05$). Antall barn med risikofaktor som også hadde hofteleddsdysplasi var i periodene hhv. 42 av 812 (5,2 %) mot 44 av 469 (9,4 %) ($p < 0,01$). Samlet forekomst av barn med hofteleddsdysplasi i nyfødtalder var 0,92 %.

Etter nyfødtalder var det et lavere antall barn som fikk stilt diagnosen etter 1.1. 1993 enn før, hhv. 0,19 % mot 0,26 % (ikke-signifikant forskjell). Det var imidlertid signifikant flere barn med senoppdaget hofteleddsdysplasi i 1990 og 1995 enn i årene 1991, 1992, 1993 og 1994, hhv. 0,52 % og 0,31 % mot 0,14, 0,1, 0,1 og 0,07 % ($p < 0,01$ for alle). Om lag halvparten av hofteleddsdysplasiene etter nyfødtalder var henvist fra nyfødtundersøkelsen under barseloppholdet til oppfølging pga. risikofaktorer (0,11 %). Den andre halvpart var henvist fra helsestasjoner pga. kliniske funn. Samlet forekomst med diagnosen etter nyfødtalder var 0,22 %, og den totale forekomst av barn med hofteleddsdysplasi i og etter nyfødtalder var 1,14 %.

I forbindelse med at ultralydundersøkelsen ble forskjøvet fra nyfødtalder til seks ukers alder fra 1.3. 1995, ble antall risikobarn som fikk behandling fra nyfødtalder redusert fra 32 av 512 (6,3 %) til ti av 300 (3,3 %) ($0,1 > p > 0,05$). Etter nyfødtalder var denne andelen hhv. fire av 512 (0,8 %) og fire av 300 (1,3 %) (ikke signifikant forskjell).

Henviste fra helsestasjoner

Etter 1.1. 1993 ble i alt 151 (1,7 %) barn henvist fra helsestasjoner til ortoped pga. mistanke om hofteleddsdysplasi. Antallet økte utover perioden. De kliniske funn ble bekreftet hos 50 (33 %) mens ni (6 %) hadde radiologisk bekreftet dysplasi. Alle disse hadde abduksjonsinnskrenking som henvisningsgrunn. For perioden før 1.1. 1993 har man ikke sikre data på alle henviste barn pga. uensartet praksis. 12 barn fikk diagnosen hofteleddsdysplasi i denne perioden og disse fikk diagnosen tidligere enn i perioden etter 1.1. 1993, hhv. 4,5 og 5,6 måneder ($p < 0,05$). Ingen fikk diagnosen etter åtte måneders alder.

Sammenheng kliniske funn og ultralydfunn

Det var en klar korrelasjon mellom kliniske funn og ultralydfunn, idet 33 av 54 (63 %) ($p < 0,001$) barn med lukserbare/lukserte hofter og 23 av 144 (16 %) ($p < 0,001$) barn med ustabile (ikke-lukserbare hofter) hadde dysplastiske hofter ved ultralydundersøkelse. Samlet hadde 56 av 198 (28 %) barn med kliniske funn hofteleddsdysplasi ved ultralydundersøkelse i motsetning til 22 av 728 (3 %) ($p < 0,001$) med normal klinisk undersøkelse, men som ble undersøkt med ultralyd pga. risikofaktorer.

Risikofaktorer

Familiær disposisjon og seteleie ble bekreftet å være betydelige risikofaktorer ved at 53 % av barna med hofteleddsdysplasi hadde en eller flere risikofaktorer (tab 3). Det var overhyppighet av fotdeformitet i nyfødtalder, men ikke etter nyfødtalder. Jenter utgjorde 55 % i nyfødtalder og 93 % etter nyfødtalder av barna med dysplasi. Det var overhyppighet av barn født ved keisersnitt og fødselsvekten var høyere enn i totalpopulasjonen, men ikke signifikant (14). Det var overvekt av førstefødte blant barn med diagnosen i nyfødtalder, mens det var overvekt av andrefødte etter nyfødtalder. Dette gjenspeiles også i den høyere alder hos mødrene i denne gruppen. Det var også flere barn født ved 40 ukers svangerskapsvarighet og senere. Mødrenes vekt før svangerskapet til barn som fikk diagnosen etter nyfødtalder, var høyere enn i referansepopulasjonen, mens vektøkningen i siste trimester var lavere (15). 28 % av barna med senoppdaget dysplasi var undersøkt av assistentlege ved nyfødtundersøkelsen, mens disse stod for 55 % av alle nyfødtundersøkelsene. De fleste barn med dysplasi ble født vår (mars og april) og høst (august, september og oktober).

Behandling

Behandlingstiden fra nyfødtalder var signifikant kortere i perioden med ultralyddiagnostikk i forhold til perioden med røntgendiagnostikk, hhv. 4,2 md. (SD 1,3 md.) mot 6,2 md. (SD 1,4 md.) ($p < 0,05$) (tab 3). Av de 87 barna som fikk behandling i perioden med ultralyddiagnostikk, kunne denne avsluttes hos 39 (45 %) innen seks uker og hos 64 (73 %) innen 12 uker. I perioden med røntgendiagnostikk ble behandlingen avsluttet hos kun åtte (7 %) av 116 innen 12 uker. Ved fortsatt behandling etter første oppfølgingskontroll ble det i hovedsak brukt Freikas pute i begge perioder. Behandlingstiden for barn med diagnosen etter nyfødtalder var lengre etter 1.1. 1993, men ikke signifikant (5,1 md. (SD 1,5 md.) mot 4,1 md. (SD 2,4 md.)). Etter 1.1. 1993 ble gipsbehandling i stor grad erstattet av abduksjonsortose (Landstingets Innkjøps Central (LIC)) og man valgte i økende grad å avslutte behandlingen med bruk av abduksjonsortosen eller Freikas pute bare om natten. Lengste behandlingstid var 13 måneder. Tre av 203 (1,5 %) barn ble henvist til regionsykehus pga. utilfredsstillende behandlingsrespons ved hhv. 1,7, 4,6 og 7,7 måneders alder.

Diskusjon

Prevalensen av hofteleddsdysplasi i nyfødtalder i vårt materiale er lav i forhold til både norske og internasjonale rapporter både før og etter overgang til ultralyddiagnostikk (4, 5, 16, 17). På tross av den lave behandlingsraten har vi også hatt en lav forekomst av senoppdaget dysplasi i begge perioder. Dette kan tolkes som uttrykk for høy treffrate ved den kliniske undersøkelse i forhold til reell forekomst av dysplasi og/eller som uttrykk for en høy grad av spontannormalisering. Overgang til ultralyddiagnostikk har medført at færre barn er blitt behandlet for både medfødt og senoppdaget hofteleddsdysplasi. Behandlingsvarigheten har også gått betydelig ned. Det er imidlertid brukt betydelig mer diagnostiske ressurser etter overgangen.

Studier med generell screening av alle nyfødte med ultralydundersøkelse i forhold til selektiv screening av barn med klinisk instabilitet og med risikofaktorer, synes å kunne gi en enda lavere forekomst av senoppdaget hofteleddsdysplasi (5, 6). Våre data indikerer at det kun vil være en marginal gevinst ved å gå over til generell screening. Dette også siden helsestasjonslegene synes å fange opp senoppdagede dysplasier innenfor en akseptabel tidsramme.

Vårt materiale viser en betydelig variasjon i forekomsten av hofteleddsdysplasi fra år til år (fra 0,52 % til 0,07 %), som bare er rapportert hos få andre (18). Dette medfører at det kan være vanskelig å trekke slutninger fra studier over et begrenset tidsrom. Årstidsvariasjonene er også rapportert tidligere, men med forskjellige funn (18, 19).

Intrauterine mekaniske forhold i siste svangerskapsmåned i form av ensidig press mot hofteleddet pga. redusert bevegelse, er hevdet å være av betydning i etiologien av hofteleddsdysplasi (20, 21). Våre data, som viser økt risiko ved familiær belastning, seteleie, fotdeformiteter og lang svangerskapsvarighet, kan gi støtte til dette. Ingen for tidlig fødte hadde hofteleddsdysplasi. Barn født ved keisersnitt synes å være i overvekt, men dette er et uttrykk for at førstefødte i seteleie fødes ved keisersnitt. De fleste studier bekrefter at førstefødte er i overvekt ved neonatal dysplasi (19), men vi har ikke funnet andre rapporter med henblikk på overvekt av andrefødte ved dysplasi etter nyfødtalder.

Høyere vekt før svangerskap og lavere vektøkning i siste trimester hos mødrene til barn med dysplasi etter nyfødtalder er ikke beskrevet tidligere. Den lavere vektøkning i siste trimester kan muligens ha sammenheng med mindre fostervann i disse svangerskapene og at det slik gis mindre plass for fosterbevegelser.

Også nyere norske rapporter viser en stor grad av spontannormalisering av patologiske forhold påvist ved ultralydundersøkelse (22). Våre data viste en tendens i samme retning selv om datagrunnlaget var begrenset. Det bør derfor vurderes om første ultralydundersøkelse med fordel kan forskyves til 4 – 6 ukers alder, også blant barn med neonatal hofteleddsinstabilitet.

Konklusjon

Introduksjon av ultralyddiagnostikk har redusert behandlingsraten og behandlingsvarigheten av medfødt hoftelddsdysplasi uten at dette har økt forekomsten av senoppdaget dysplasi.

Vi takker sykepleierne på Barnepoliklinikken for datainnlasting og Bjørn Øglænd for konvertering av data mellom programmer.

LITTERATUR

1. Bjerkreim I, Hagen ØH, Ikonomou N, Kase T, Kristiansen T, Årseth PH. Late diagnosis of developmental dislocation of the hip in Norway during the years 1980 – 1989. *J Pediatr Orthop* 1993; 2: 112 – 4.
2. Clarke NMP. Role of ultrasound in congenital hip dysplasia. *Arch Dis Child* 1994; 70: 362 – 3.
3. Bialic V, Bialic GM, Wiener F. Prevention of overtreatment of neonatal hip dysplasia by the use of ultrasound. *J Pediatr Orthop* 1998; 7: 39 – 42.
4. Marks DS, Clegg J, al-Chalabi AN. Routine ultrasound screening for neonatal hip instability. Can it abolish latepresenting congenital dislocation of the hip? *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 534 – 8.
5. Rosendal K, Markestad T, Lie RT. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the neonate: the effect on treatment rate and prevalence of late cases. *Pediatrics* 1994; 94: 47 – 52.
6. Holen KJ, Terjesen T, Tegnander A, Bredland T, Sæter OD, Eik-Nes SH. Ultrasound screening for hip dysplasia in the newborn. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 667 – 73.
7. Graf R. Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1984; 4: 735 – 40.
8. Bialik V, Bialik G, Blazer S, Sujov P, Wiener F, Berant M. Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence. *Pediatrics* 1999; 103: 93 – 9.
9. Aronsson DD, Goldberg MJ, Kling TF, Roy DR. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 1994; 94: 201 – 8.
10. Rosendahl K, Lie R-T, Markestad T. Kongenital hoftelddsluksasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117: 346 – 52.

11. Markestad T. Ultralydundersøkelse av hofterledd hos nyfødte. Tidsskr Nor Lægeforen 1988; 108: 2349 – 51.
12. Terjesen T, Berg V, Bredland T, Eik-Nes SH. Ultralydscreening av hofterledd hos nyfødte. Tidsskr Nor Lægeforen 1993; 113: 1706 – 9.
13. Lusted LB, Keats TE. The acetabular anle of the growing hip. I: Lusted LB, Keats TE, red. Atlas of roentgenographic measurement. Chicago: Yearbook Medical Publications, 1972: 144 – 5.
14. Medisinsk fødselsregister. Årsmeldinger. Bergen/Oslo: Universitetet i Bergen og Statens institutt for folkehelse, 1990, 1991, 1992, 1993, 1994, 1995.
15. Abrams B, Selvin S. Maternal weight gain pattern and birth weight. Obstet Gynecol 1995; 86: 163 – 9.
16. Stamnes O, Markestad T, Hole J, Seime S. Hofterleddsluksasjon hos nyfødte. Tidsskr Nor Lægeforen 1986; 106: 2607 – 9.
17. Rosendal K, Markestad T, Lie RT. Developmental dysplasia of the hip. A population-based comparison of ultrasound and clinical findings. Acta Pædiatr 1996; 85: 64 – 9.
18. Heikkila E. Congenital dislocation of the hip in Finland. Acta Orthop Scand 1984; 55: 125 – 9.
19. Bjerkreim I, van der Hagen CB. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. Clin Genet 1974; 5: 433 – 48.
20. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1976; 119: 11 – 22.
21. Hinderaker T, Daltveit AK, Irgens LM, Uden A, Reikerås O. The impact of intra-uterine factors on neonatal hip instability. Acta Orthop Scand 1994; 65: 239 – 42.
22. Holen KJ, Tegnander A, Eik-Nes SH, Terjesen T. The use of ultrasound in determining the initiation of treatment in instability of the hips in neonates. J Bone Joint Surg Br 1999; 81: 846 – 51.

Publisert: 30. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 28. mars 2026.