

Określenie czynników ryzyka rozwojowej dysplazji stawów biodrowych u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych. Ocena w badaniu ultrasonograficznym z zastosowaniem metody Grafa

Evaluation of Risk Factors in Developmental Dysplasia of the Hip in Children From Multiple Pregnancies: Results of Hip Ultrasonography Using Graf's Method

Andrzej Sionek^{1(A,B,C,D,E,F,G)}, Jarosław Czubak^{1(A,D,E,F,G)}, Katarzyna Kornacka^{2(A,B)},
Bartłomiej Grabowski^{1(B,E)}

¹ Klinika Ortopedii, Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej C.M.K.P. w Warszawie, S.P.S.K. im. prof. A. Grucy, Otwock

² Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka A.M. w Warszawie, Szpital Kliniczny. im. Ks. A. Mazowieckiej, Warszawa

¹ Department of Orthopaedics and Paediatric Orthopaedics & Traumatology, Centre for Medical Post-Graduate Education (C.M.K.P) in Warsaw, Prof. A. Gruca Teaching Hospital, Otwock

² Department of Neonatology and Intensive Care of Neonate, Medical University in Warsaw, Princess Anna Mazowiecka Teaching Hospital, Warsaw

STRESZCZENIE

Wstęp. Powszechnie znane są czynniki zwiększonego ryzyka wystąpienia rozwojowej dysplazji stawów biodrowych (rdsb) u dzieci urodzonych z ciąż pojedynczych. Wiele z tych czynników występuje w ciążach wielopłodowych. Celem pracy było zweryfikowanie roli wybranych, uznanych czynników ryzyka rdsb w ciąży pojedynczej na rozwój stawów biodrowych u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych. Analizowano wpływ wcześniejszego występowania rdsb w rodzinie, położenia miednicowego płodu, długości trwania ciąży, masy urodzeniowej oraz płci dziecka.

Material i metody. Badaniem objęto 200 noworodków (400 stawów biodrowych) urodzonych z ciąż wielopłodowych. Badanie ultrasonograficzne wykonywane było metodą Grafa w pierwszych pięciu dobach życia.

Wyniki. W badanej grupie dzieci nie stwierdzono stawów biodrowych dysplastycznych wymagających leczenia. Analizując zależności między typem stawu według Grafa a badanymi czynnikami, typ IIa odnotowano u: 26 dzieci (6,91%) z obciążonym rdsb wywiadem rodzinnym, 1 dziecka (1,22%) z położenia miednicowego, 23 dzieci (8,93%) urodzonych przedwcześnie, 28 dzieci ze średnią masą urodzeniową 2402 g. Zależności te nie były istotne statystycznie. Typ IIa odnotowano u 21 dzieci (10,82%) płci żeńskiej. Zależność ta była istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Wnioski. Spośród badanych czynników tylko płeć dziecka była czynnikiem wpływającym na rozwój stawów biodrowych u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych. Stawy biodrowe typu IIa odnotowano częściej u dzieci płci żeńskiej. Nie stwierdzono istnienia korelacji istotnych statystycznie między występowaniem określonych typów stawów biodrowych według Grafa a wcześniejszym występowaniem rdsb w rodzinie, typem ułożenia płodu w jamie macicy, długością trwania ciąży poniżej 38 tygodni, masą urodzeniową dziecka.

Słowa kluczowe: staw biodrowy, dysplazja rozwojowa, diagnostyka

SUMMARY

Background. The risk factors for developmental dysplasia of the hip (DDH) in infants from unifetal pregnancies are commonly known. Many of these factors also apply to multiple pregnancies. The aim of this paper was to evaluate the influence of selected, widely recognized DDH risk factors in unifetal pregnancy on the development of hip joints in infants from multiple pregnancies. The following risk factors were examined: family history of DDH, breech presentation, duration of pregnancy, birth weight and sex.

Material and methods. The study included 200 newborns (400 hip joints) from multiple pregnancies. Ultrasound screening was performed using the Graf method during the first five postnatal days.

Results. No cases of hip joint dysplasia requiring treatment were reported in the study group. The analysis of correlations between hip joint type according to Graf and the evaluated risk factors revealed the following results: type IIa hips were reported in 26 (6.91%) infants with a family history of DDH, one infant (1.22%) who demonstrated a breech presentation, 23 prematurely born infants (8.93%) and 28 infants with a mean birth weight of 2402 g. The correlations were not statistically significant. Type IIa hips were reported in 21 female infants (10.82%), which constituted a statistically significant correlation ($p < 0.05$).

Conclusions. Among the examined risk factors only the sex of the infant turned out to be significant for the development of hip joints in babies from multiple pregnancies. Type IIa hip joints were more common in female infants. No statistically significant correlations were found between Graf hip types and family history of DDH, breech presentation of the fetus, pregnancy duration under 38 weeks or the infant's birth weight.

Key words: hip joint, developmental dysplasia, diagnostics

WSTĘP

Rozwojową dysplazją stawów biodrowych (rdsb) określamy nieprawidłowe ukształtowanie się tego stawu, powstałe w okresie życia wewnątrzmacicznego, okresie okołoporodowym, jak również w pierwszych tygodniach po urodzeniu, mogące doprowadzić do jego zwichnięcia [1]. Pierwszym, który opisał obraz kliniczny chorego ze zwichnięciem stawu biodrowego, był Hipokrates (460-357 B. C.).

Częstość występowania rozwojowej dysplazji stawów biodrowych jest różna w zależności od rasy i regionu geograficznego. W Polsce określana jest na 4,4%-6,5% [2,3,4], a na świecie od 4,4% do 51% [5]. Rdsb jest najczęściej występującą wrodzoną wadą narządu ruchu noworodka. Stanowi 75% wszystkich wrodzonych wad tego układu [6]. Rozwojowa dysplazja stawów biodrowych występuje 4-8 razy częściej u płci żeńskiej niż męskiej [2,7,8].

Etiologia wady jest złożona. Przyczyny prowadzące do zaburzenia rozwoju stawu biodrowego podzielono na hormonalne, genetyczne i mechaniczne [9]. Uważa się, że wśród przyczyn hormonalnych, główną rolę odgrywa relaksyna [10,11]. Za genetycznie uwarunkowanym pochodzeniem wady świadczy jej rodzinne występowanie, które stwierdza się w około 1% [12,13,14]. Czynniki mechaniczne odpowiedzialne za powstanie ciasnoty wewnątrzmacicznej, odgrywają szczególną rolę w etiologii rdsb i uznawane są obecnie za najistotniejsze w zaburzeniach rozwoju stawu biodrowego. Do tych czynników zaliczamy ułożenia w jamie macicy: miednicowe, poprzeczne, małowodzie, ciążę u pierwiastki, wady rozwojowe i nabyte macicy i miednicy, masę urodzeniową noworodka powyżej 4000g [9,15,16,17,18,19,20,21]. W położeniu podłużnym miednicowym odbywa się około 5% porodów [19]. Według Bręborowicza i wsp. [22] ułożenie takie spotyka się trzykrotnie częściej w ciąży niedonoszonej oraz wielopłodowej, w której nasila się ciasnota wewnątrzmaciczna. W ostatnich dekadach lat obserwuje się narastającą liczbę ciąż wielopłodowych.

Dotychczas nie ma jednoznacznych poglądów, co do wpływu ciąży wielopłodowej na powstawanie rdsb. Niektórzy autorzy uważają ciążę bliźniaczą za czynnik predysponujący do wystąpienia rdsb [17,23,24,25,26]. Powszechnie znane są czynniki zwiększonego ryzyka wystąpienia rdsb u noworodków i niemowląt urodzonych z ciąż pojedynczych. Liczba tych czynników obecnych w ciąży mnogiej jest znacznie większa [18]. Wydaje się, że liczba występujących czynników ryzyka rdsb, a przede wszystkim ciasnota wewnątrzmaciczna, powinna zwiększać ryzyko wystąpienia wady stawu biodrowego w ciąży mnogiej.

BACKGROUND

Developmental dysplasia of the hip (DDH) refers to an abnormal formation of this joint occurring during intrauterine development, in the perinatal period or within the first postnatal weeks that may lead to dislocation of the hip [1]. The first description of the clinical presentation of a patient suffering from hip dislocation was presented by Hippocrates (460-357 B.C.).

The reported incidence of DDH varies throughout the world in relation to ethnic background and geographical location. In Poland it is estimated to occur in approx. 4.4%-6.5% of all neonates [2,3,4], whereas data from various countries range from 4.4% to 51% [5]. DDH is the most common congenital disorder of the musculoskeletal system in newborns, accounting for 75% of all congenital musculoskeletal system disorders [6]. Developmental dysplasia of the hip is 4-8 times more common in female infants than in male infants [2,7,8].

The etiology of the disorder has a complex nature, with the factors contributing to the deformity of the hip joint development subdivided into hormonal, genetic and mechanical [9]. It is widely believed that relaxin plays the most significant role among the hormonal factors [10,11]. The genetic origin of the disorder is proved by a tendency to run in families, reported in approx. 1% of all cases [12,13,14]. Mechanical factors producing intrauterine crowding are particularly significant in DDH etiology and are currently considered crucial for all disorders of hip joint development. They include: birth presentation (breech, transverse), oligohydramnios, first pregnancy, developmental and acquired defects of the uterus and the pelvis, and birth weight exceeding 4000g [9,15,16,17,18,19,20,21]. Breech presentation is seen in approximately 5% of all births [19]. According to Bręborowicz et al. [22], breech presentation is three times more common in incomplete and multiple pregnancies, the latter being associated with more intrauterine crowding. The recent decades have seen an increase in the incidence of multiple pregnancies.

The influence of multiple pregnancy on the development of DDH has not been unequivocally determined, with some authors considering twin pregnancy to be a DDH predictor [17,23,24,25,26]. The list of risk factors for developmental dysplasia of the hip in infants from unifetal pregnancies is commonly known. The number of risk factors in a multiple pregnancy is much higher [18], which, especially when combined with intrauterine crowding, could be expected to increase the risk of hip joint disorders in multiple pregnancies. Until now, however, no authors have presented comprehensive prospective

Do chwili obecnej nie przeprowadzono kompleksowych, prospektywnych, opartych na dużym materiale klinicznym badań, które uwzględniałyby jednocześnie występowanie powyższych czynników i stopnia ich związku z rdsb.

Celem pracy jest zweryfikowanie roli wybranych, uznanych czynników ryzyka rdsb w ciąży pojedynczej na rozwój stawów biodrowych u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych.

MATERIAŁ I METODY

Grupę badaną stanowiły dzieci urodzone w II Klinice Położnictwa i Ginekologii AM w Warszawie. Od dnia 01.06.2003 r do dnia 02.12.2004 r. badaniem przeprowadzonym w Klinice Neonatologii AM w Warszawie objęto 200 dzieci (400 stawów biodrowych), urodzonych z 95 ciąż wielopłodowych. W grupie tej 97 dzieci było płci żeńskiej (48,5%) i 103 męskiej (51,5%). W badanej populacji 172 dzieci pochodziło z ciąż bliźniaczych, 24 dzieci z ciąż trójcznych i 4 dzieci z ciąży czworacznej. Średnia czasu ciąży wielopłodowej wynosiła 36 tygodni (od 27 do 41 tygodni). Do badania nie kwalifikowano dzieci ze zdiagnozowanymi zaburzeniami neuroortopedycznymi (mózgowe porażenie dziecięce, przepuklina oponowo-rdzeniowa), zespołami wad wrodzonych, oraz w ciężkim stanie ogólnym, przebywających w inkubatorach w oddziale intensywnej opieki medycznej nad noworodkiem. Do grupy badanej zakwalifikowano dzieci z masą urodzeniową powyżej 1000 g. [27].

U wszystkich dzieci zastosowano jednolity protokół badawczy obejmujący: badanie podmiotowe, zawierające dane z wywiadu w celu identyfikacji czynników zwiększonego ryzyka występowania rdsb, badanie przedmiotowe, oceniające obecność objawów klinicznych rdsb i badanie ultrasonograficzne, obrazujące morfometrycznie stopień rozwoju stawu biodrowego. Badanie przeprowadzano w pierwszych pięciu dobach życia noworodka. Dzieci z grupy badanej, oceniane były klinicznie i sonograficznie przez specjalistę II stopnia z zakresu ortopedii i traumatologii (pierwszego autora pracy). Informacje z wywiadu z rodzicami, oraz z dokumentacji medycznej prowadzonej w Klinice Neonatologii AM w Warszawie dotyczyły: występowania rdsb w rodzinie, występowania ciąż mnogich w rodzinie, położenia płodów w jamie macicy, długości trwania ciąży, jej przebiegu i sposobu rozwiązania, płci dziecka i masy urodzeniowej dziecka.

Ocenę kliniczną dzieci przeprowadzano zawsze według tego samego protokołu badawczego. Badanie kliniczne polegało na ocenie: zwartości stawów biodrowych, zakresu ruchów, obecności asymetrii fałdów skórnych, współistniejących wad układu szkieletowego.

studies based on large samples that would consider both the incidence of the abovementioned factors and their significance for DDH.

The aim of this paper is to evaluate the influence of some widely recognized DDH risk factors in a unifetal pregnancy on the development of hip joints in infants from multiple pregnancies.

MATERIAL AND METHODS

The study group consisted of infants born in the 2nd Department of Obstetrics and Gynecology of Warsaw Medical University. The study was performed between 1 June 2003 and 2 December 2004 in the Department of Neonatology of Warsaw Medical University and involved 200 children (400 hip joints) from 95 multiple pregnancies, including 97 female infants (48.5%) and 103 male infants (51.5%). The study group comprised 172 babies from twin pregnancies, 24 babies from triplet pregnancies and 4 babies from a quadruple pregnancy. The mean duration of a multiple pregnancy amounted to 36 weeks (range: 27 to 41 weeks). The study did not involve infants diagnosed with neuroorthopedic disorders (cerebral palsy, meningomyelocele), congenital syndromes or those in poor overall condition placed in incubators at the ward of intensive newborn care. Only neonates with a birth weight exceeding 1000 g were enrolled [27].

A unified examination protocol was used for all participants. It involved the following elements: history taking to identify factors increasing the risk of DDH, a physical examination to assess the presence of clinical manifestations of DDH and an ultrasonographic study to evaluate hip joint development using morphometric indices. The examination was performed during the first five postnatal days. The clinical and sonographic examinations were carried out by a specialist in orthopedics and traumatology (the first author of the present paper). The information obtained from the parents during history taking and medical records from the Department of Neonatology, Medical University in Warsaw, helped to identify the following: family history of DDH, family history of multiple pregnancies, birth presentation of the fetus, duration and course of pregnancy, birth details, and the infant's sex and birth weight.

Clinical assessment of the infants was always conducted according to the same examination procedure, which included the evaluation of hip joint stability, hip joint range of motion, asymmetry of thigh skin folds and coexisting skeletal malformations.

Badanie ultrasonograficzne stawów biodrowych wykonywane było metodą Grafa [15]. Na podstawie uzyskanych wartości kątów alfa i beta, stawy biodrowe klasyfikowano przy użyciu sonometru Grafa do jednej z 9 grup. Do badania noworodków posługiwano się sondą liniową emitującą ultradźwięki o częstotliwości 12,5 MHz. Badanie sonograficzne dzieci przeprowadzono na aparacie firmy ATL Ultrasound HDI 3500; Advanced Technologies Laboratories, Bothell, WA, USA.

Testy statystyczne weryfikujące obserwowane różnice lub korelacje, dobierane były w zależności od spełnienia warunku normalności rozkładu badanej cechy ilościowej co sprawdzano testem zgodności Chi-kwadrat. Do weryfikacji korelacji pomiędzy cechą jakościową, a cechą ilościową, użyty został test F wchodzący w skład procedur analizy wariancji [ANOVA]. Zależności pomiędzy dwiema cechami jakościowymi testowane były przy użyciu testu niezależności Chi-kwadrat. Jako progowy poziom istotności, począwszy od którego wyniki testów uznawane były za istotne statystycznie, przyjęty został poziom $p = 0,05$. Obliczenia wykonane zostały za pomocą programu STATISTICA firmy StatSoft.

WYNIKI

1. Występowanie rdsb w rodzinie

W grupie 200 dzieci urodzonych z cięż wielopłodowych odnotowano wcześniejsze występowanie rdsb w rodzinach 12 dzieci (6,0%). W analizowanej grupie 400 stawów biodrowych nie stwierdzono istniejącej statystycznie zależności między typem sonograficznym stawu według Grafa, a występowaniem rdsb w rodzinie (test Chi-kwadrat; $p = 0,309$). Szczegółowe dane zawarte są w Tabeli 1.

Hip joint ultrasonography was performed according to the Graf method [15]. On the basis of the values of alpha and beta angles, all hip joints were classified into one of nine groups using a Graf sonometer with a 12.5 MHz linear probe. The ultrasonographic examination was performed with an Ultrasound HDI 3500 device manufactured by Advanced Technologies Laboratories, Bothell, WA, USA.

The choice of statistical tests to verify the observed differences and correlations depended on whether a given quantitative parameter followed a normal distribution, which, in turn, was evaluated with the Chi-square compatibility test. For the verification of correlations between a quantitative and a qualitative trait, the authors used the F test, which constitutes an element of analysis of variance (ANOVA). Relationships between two qualitative parameters were examined using the Chi-square independence test. The threshold level of statistical significance was assumed at $p=0.05$. The calculations were performed using StatSoft's STATISTICA software package.

RESULTS

1. Family history of DDH

Within the group of 200 infants from multiple pregnancies, 12 children (6.0%) had a family history of DDH. There was no statistically significant correlation between sonographical hip joint type according to Graf and a family history of DDH within the study group of 400 hip joints (Chi-square test; $p = 0.309$). The detailed results are presented in Table 1.

Tab. 1. Typ Grafa a rozwojowa dysplazja stawów biodrowych w rodzinie

Tab. 1. Graf hip joint type and family history of developmental dysplasia of the hip

Typ Grafa Graf Type	Rozwojowa dysplazja stawów biodrowych w rodzinie Family history of DDH		Razem TOTAL
	NIE NO	TAK YES	
Ia	250 66.49%	19 79.17%	269 67.25%
Ib	100 26.60%	3 12.50%	103 25.75%
IIa	26 6.91%	2 8.33%	28 7.0%
Razem Total	376 94.0%	24 6.0%	400 100.0%

Brak zależności (test Chi-kwadrat; $p = 0,309$)
No relationship (Chi-square test; $p = 0.309$)

Tab. 2. Typ Grafa a położenie płodu w jamie macicy

Tab. 2. Graf hip joint type and fetal presentation

Typ Grafa Graf Type	Położenie płodu Fetus presentation				Razem TOTAL
	główkowe cephalic	miednicowe breech	poprzeczne transverse	pośladkowe gluteal	
la	159 63.60%	64 78.05%	36 69.23%	10 62.50%	269 67.25%
lb	68 27.20%	17 20.73%	12 23.08%	6 37.50%	103 25.75%
IIa	23 9.20%	1 1.22%	4 7.69%	0 0.00%	28 7.00%
Razem	250	82	52	16	400
Total	62.50%	20.50%	13.00%	4.00%	100.0%

Zależność nie jest istotna statystycznie (test Chi-kwadrat; $p = 0,094$)
No statistically significant relationship (Chi-square test; $p = 0.094$)

2. Topografia położen płodów w jamie macicy

W badanej grupie 200 dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych odnotowano położenia: główkowe (125 dzieci), miednicowe (41 dzieci), pośladkowe (8 dzieci) i poprzeczne (26 dzieci).

W analizowanej grupie 400 stawów biodrowych nie stwierdzono istnienia istotnej statystycznie zależności między położeniem płodu a typem stawu biodrowego według Grafa (test Chi-kwadrat; $p = 0,094$). Dane szczegółowe znajdują się w Tabeli 2.

3. Długość trwania ciąży

Z grupy 200 dzieci noworodków ciąż wielopłodowych 28 noworodków (14,0 %) urodziło się o czasie, a 172 przedwcześnie (86%). W analizowanej grupie 400 stawów biodrowych nie stwierdzono istnienia zależności między długością trwania ciąży a typem stawu biodrowego według Grafa (test Chi-kwadrat; $p = 0,795$). Liczbę przypadków przydzielonych do każdej z grup przedstawia Tabela 3.

4. Płeć dziecka

W badanej grupie wieloraczek 97 dzieci (48,5%) było płci żeńskiej. Pozostałe 103 dzieci (51,5%) było płci męskiej. Znalaziono istnienie zależności między typem stawu biodrowego według Grafa a płcią noworodka urodzonego z ciąży wielopłodowej (test Chi-kwadrat; $p = 0,000$). Liczbę przypadków przydzielonych do każdej z grup przedstawia Tabela 4. Na podstawie uzyskanych wyników można wyciągnąć wniosek, że stawy biodrowe u noworodków płci męskiej urodzonych z ciąż wielopłodowych ma-

2. Presentation of the fetus in the uterine cavity

Within the study group of 200 infants from multiple pregnancies, the following fetus presentation types were reported: cephalic (125 neonates), breech (41 neonates), frank breech (8 neonates) and transverse (26 neonates).

There was no statistically significant correlation between fetus presentation and Graf hip joint type within the study group of 400 hip joints (Chi-square test; $p = 0.094$). The detailed results are presented in Table 2.

3. Duration of pregnancy

Within the group of 200 newborns from multiple pregnancies, 28 neonates were born on time (14.0%), with 172 born prematurely (86%). There was no statistically significant correlation between the duration of pregnancy and Graf hip joint type in the study group of 400 hip joints (Chi-square test; $p = 0.795$). The detailed distribution of data is presented in Table 3.

4. Infant's sex

The study group of infants from multiple pregnancies consisted of 97 females (48.5%) and 103 males (51.5%). The study revealed a statistically significant correlation between Graf hip joint type and the sex of an infant from a multiple pregnancy (Chi-square test; $p = 0.000$). The detailed distribution of data is presented in Table 4.

The results of the study suggest that hip joints in male neonates from multiple pregnancies demonstrate a higher level of maturity in comparison to hip joints in female neonates.

Tab. 3. Typ Grafa a długość trwania ciąży
Tab. 3. Graf hip joint type and duration of pregnancy

Czas porodu Delivery time	Typ Grafa Graf Type			Razem TOTAL
	Ia	Ib	Ila	
< 38 tyg. weeks	233 67.73%	88 25.58%	23 6.69%	344 86.00%
>= 38 tyg. weeks	36 64.29%	15 26.79%	5 8.93%	56 14.00%
Razem TOTAL	269 67.25%	103 25.75%	28 7.00%	400 100.0%

Zależność nie jest istotna statystycznie (test Chi-kwadrat; $p = 0,795$).
No statistically significant relationship (Chi-square test; $p = 0.795$).

Tab. 4. Typ Grafa a płeć dziecka
Tab. 4. Graf hip joint type and infant's sex

Płeć Sex	Typ Grafa Graf Type			Razem TOTAL
	Ia	Ib	Ila	
męska male	158 76.70%	41 19.90%	7 3.40%	206 51.50%
żeńską female	111 57.22%	62 31.96%	21 10.82%	194 48.50%
Razem Total	269 67.25%	103 25.75%	28 7.00%	400 100.0%

Zależność jest istotna statystycznie (test Chi-kwadrat; $p = 0,000$).
The relationship is statistically significant (Chi-square test; $p = 0.000$).

Tab. 5. Typ Grafa a masa urodzeniowa
Tab. 5. Graf hip joint type and birth weight

Typ Grafa Graf Type	N	Masa urodzeniowa Birth weight (g)				
		średnia mean	mediana median	minimum minimum	maksimum maximum	Odch.std. standard deviation
Ia	268	2411	2500	1000	3470	524
Ib	104	2480	2555	1270	3620	517
Ila	28	2402	2450	1760	3310	461

Różnice między grupami stawów pod względem masy urodzeniowej nie są istotne statystycznie (ANOVA; $p = 0,494$).
The differences between hip joint types according to birth weight are not statistically significant (ANOVA; $p = 0.494$).

ją większy stopień dojrzałości w porównaniu ze stawami biodrowymi noworodków płci żeńskiej.

5. Masa urodzeniowa

Nie zaobserwowano zależności istotnych statystycznie między masą urodzeniową dziecka a typem stawu biodrowego. Liczbę przypadków przydzielonych do każdej z grup przedstawia Tabela 5.

5. Birth weight

No statistically significant relationships between birth weight and Graf hip joint type were noted. The detailed distribution of data is presented in Table 5.

DYSKUSJA

1. Występowanie rdsb w rodzinie

Rodzinne występowanie rdsb jest uznanym czynnikiem ryzyka wystąpienia rdsb. Większość autorów uznających czynnik genetyczny w etiologii rdsb, nie wyodrębniło w swoich badaniach stawów biodrowych dzieci z ciąży wielopłodowych uważając, że jest to czynnik ryzyka dla wszystkich dzieci [9,16,17,18,19,20,21,28].

Wynne-Davies [12,13,14] ryzyko wystąpienia tej wady u dziecka zdrowych rodziców określiła na 5%. W przypadku, gdy rdsb występuje u jednego z rodziców to ryzyko to wzrasta do 12%, a gdy dodatkowo rdsb stwierdzono u rodzeństwa to prawdopodobieństwo wystąpienia schorzenia szacowane jest na 36%.

Zwiększoną zapadalność na rdsb rejestruje się także wśród Indian północnoamerykańskich z plemienia Navajo. Coleman i wsp. oraz Schwend i wsp. [29,30] stwierdzili, że wystąpienie rdsb u jednego członka rodziny z plemienia Navajo zwiększa pięciokrotnie ryzyko wystąpienia tego schorzenia u jego potomstwa.

Ómeroglu i wsp. [17], badając 376 stawów biodrowych dzieci w wieku od 0 do 8 miesięcy stwierdzili, że położenie miednicowe i obciążony wywiad rodzinny to dwa najistotniejsze czynniki ryzyka wystąpienia rdsb. W badanej przez nich grupie 188 dzieci obciążony wywiad rodzinny miało potwierdzone 33 dzieci (18%), a u 11 z nich (33%) rozpoznano rdsb. Autorzy stwierdzają, że ryzyko wystąpienia tej wady u dziecka z obciążonym wywiadem rodzinnym zwiększa się trzykrotnie [17]. Odmiennego zdania był Suca-to i wsp. [31], którzy oceniając 192 stabilne stawy biodrowe u 112 noworodków stwierdzili, że położenie miednicowe, ciąża u pierworódki, obciążony wywiad rodzinny, nie predysponują do wystąpienia rdsb. Istnieją tylko nieliczne doniesienia na temat istotności tego czynnika w ciąży wielopłodowej [8,18,32]. Psenner i wsp. [25], uznają rodzinne występowanie rdsb za czynnik ryzyka także dla dzieci urodzonych z ciąży bliźniaczej. Autorzy ci uważają, że sama ciąża bliźniacza jest czynnikiem ryzyka wystąpienia rdsb.

Badania nad rozwojem stawów biodrowych w zależności od zygotywności płodów w ciąży bliźniaczej prowadził już w latach pięćdziesiątych Idleberger. Autor ten stwierdził, że ryzyko wystąpienia rdsb u obu bliźniąt monozygotycznych jest większe i wynosi 34%, zaś u obu bliźniąt dwuzygotycznych tylko 3% [32]. Podobnie Rühmann i wsp. [8] odnotowali gorzej wykształcone typy bioder u bliźniąt dwuzygotycznych, jednak w swoim doniesieniu nie podają szczegółowych danych na ten temat. W naszych badaniach nie rozpatrywaliśmy zagadnienia zygotywności.

DISCUSSION

1. Family history of DDH

A family history of DDH is a recognized DDH risk factor. Most authors recognizing a genetic origin of DDH, however, did not carry out a specific subgroup analysis on the hip joints of infants from multiple pregnancies in their studies, regarding a positive family history as a risk factor for all infants [9,16,17,18,19,20,21,28].

Wynne-Davies [12,13,14] estimated the risk of DDH in a child of healthy parents at 5%. In children born to one DDH parent, the risk increases up to 12%. If the disorder has also been diagnosed in a sibling or siblings, the risk amounts to 36%.

An increased DDH incidence has been recorded among North American Indians of the Navajo tribe. Coleman et al. and Schwend et al. [29,30] concluded that the occurrence of the disorder in one Navajo family member translates into a fivefold increase in the risk of DDH in their offspring.

In a study involving 376 hip joints of infants aged 0 to 8 months, Ómeroglu et al. [17] stated that breech presentation and a positive family history count as two most important DDH risk factors. In their study group of 188 infants, 33 subjects (18%) had a positive family history of DDH, with 11 of them (33%) diagnosed with this condition. The authors claim that the risk of development of DDH increases threefold in children with a positive family history [17]. Suca-to et al. [31] did not adhere to this hypothesis and, on the basis of their study of 192 stable hip joints in 112 neonates, dismissed breech presentation, first pregnancy, and positive family history as DDH predictors. There have been few studies confirming the significance of family history of DDH in the setting of a multiple pregnancy [8,18,32]. Psenner et al. [25] consider family history to be a DDH risk factor also for infants from twin pregnancies. The authors claim that a twin pregnancy itself constitutes a DDH risk factor.

Studies concerning the development of hip joints in relation to the zygotic status of fetuses from twin pregnancies were conducted already in the 1950s by Idleberger, who concluded that the risk of DDH occurrence in both monozygotic twins was higher, amounting to 34%, while in both dizygotic twins it was only 3% [32]. Rühmann et al. [8] similarly reported less mature hip types in dizygotic twins; however, their study did not include detailed data. Our study does not address the aspect of zygotic status.

In our group of 400 hip joints of 200 infants from multiple pregnancies, a family history of DDH was reported in 12 subjects (24 joints; 6.0%), which is

W grupie 400 stawów u 200 dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych odnotowaliśmy wcześniejsze występowanie rdsb w rodzinach 12 dzieci (24 stawy; 6,0%), czyli w odsetku niższym niż Ömeroglu i wsp. [17]. Żaden z badanych stawów z tej grupy nie był zakwalifikowany do patologicznych typów dysplastycznych. Nie stwierdziliśmy istniejącej statystycznie zależności między typem sonograficznym biodra według Grafa a występowaniem rdsb w rodzinie. Wyniki naszych badań są zgodne z wynikami pracy Rühmanna i wsp. [8]. W swoim materiale 97 bliźniąt, u 15 z nich odnotowali obciążony wywiad rodzinny, jednak nie stwierdzili obecności patologicznego typu bioder w badanej grupie. Grupę kontrolną stanowiło 357 dzieci urodzonych z ciąży pojedynczej z obciążonym wywiadem rodzinnym. Patologiczne typy bioder autorzy pracy stwierdzili w tej grupie u 40 dzieci (11,2%).

Na podstawie uzyskanych wyników badań i doniesień innych autorów, nie możemy zaprzeczyć tezie, że obciążony wywiad rodzinny nie jest czynnikiem ryzyka rdsb u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych.

2. Topografia położen płodów w jamie macicy

Położenie miednicowe w ciąży wielopłodowej występuje w odsetku od 5,8% do 21% [8,33,34]. Według Bręborowicza i wsp. [22], położenie takie spotyka się trzykrotnie częściej w ciąży niedonoszonej oraz wielopłodowej. W położeniu tym nasila się ciasnota wewnątrzmaciczna, która wywiera niekorzystny wpływ na rozwój stawów biodrowych [23].

Wielu autorów uważa położenie miednicowe za czynnik ryzyka rdsb [9,35,15,16,17,18,19,21,24,36,37], a Ömeroglu i wsp. [17] oraz Hensinger [38] przypisują mu rolę najistotniejszą. Odmienną opinię prezentują Tarczyńska i wsp. [20], którzy na podstawie badania 1214 noworodków nie uznali nieprawidłowego położenia płodu za czynnik ryzyka rdsb. Holen i wsp. [16] w badanej grupie 408 noworodków urodzonych z położenia miednicowego, niestabilność stawów biodrowych odnotowali u 25 dzieci (6,1%). Autorzy nie uwzględnili w swoich badaniach wielopłodowości ciąży [16].

Hatzmann i wsp. [24] w swoim doniesieniu porównali rozwój stawów biodrowych w grupie 58 dzieci urodzonych z położenia miednicowego, z grupą kontrolną 66 dzieci, u których nie występowały żadne czynniki ryzyka. W pierwszej z tych grup były bliźnięta i dzieci urodzone z ciąży pojedynczych. Autorzy odnotowali częstsze występowanie stawów biodrowych typu IIa i patologicznie dysplastycznych typu IIc i IIIa w pierwszej grupie.

a lower percentage than that noted by Ömeroglu et al. [17]. None of the joints from this group was qualified as a pathological dysplastic type. No statistically significant correlation was found between sonographic hip type according to Graf and family history of DDH. The results of our study parallel those obtained by Rühmann et al. [8]. Their study group of 97 twins included 15 with a positive family history. However, no pathological hip types were found within this group. The control group consisted of 357 infants from single pregnancies with a positive family history of DDH. In this group, pathological hip types were reported in 40 babies (11.2%).

On the basis of our results and reports of other authors we cannot reject the claim that a positive family history does not constitute a DDH risk factor in infants from multiple pregnancies.

2. Presentation of the fetus in the uterine cavity

Breech presentation of the fetus occurs in 5.8% to 21% multiple pregnancies [8,33,34]. According to Bręborowicz et al. [22], this presentation is three times more common in incomplete and multiple pregnancies. Breech presentation contributes to intrauterine crowding, which has an adverse effect on the development of hip joints [23].

Many authors consider breech presentation as a DDH risk factor [9,35,15,16,17,18,19,21,24,36,37], with Ömeroglu et al. [17] and Hensinger [38] perceiving its role as crucial. A different point of view is presented by Tarczyńska et al [20], who, on the basis of a study of 1214 neonates, refused to recognize abnormal presentation as a DDH risk factor. Holen et al. [16] reported instability of hip joints in 25 neonates (6.1%) out of a total of 408 infant born by breech delivery. The authors did not, however, consider multiple pregnancy as a parameter in their study [16].

Hatzmann et al. [24] compared the development of hip joints in a group of 58 infants born by breech delivery with a control group of 66 babies not exposed to any risk factors. The former group, which included both twins and infants from single pregnancies, presented a higher occurrence rate of type IIa hip joints as well as of the pathologically dysplastic types IIc and IIIa. The results led the authors to suggest that multiple pregnancy constitutes a DDH risk factor because it is more often characterized by breech presentation [24].

Na podstawie uzyskanych wyników sugerują, że ciąża wielopłodowa, ze względu na częstsze występowanie położenia miednicowych, jest czynnikiem ryzyka wystąpienia rozwojowej dysplazji [24].

Przeciwstawną tezę wysuwają inni badacze [36, 19,39]. Hensinger [36] w swoim doniesieniu zamieścił wyniki retrospektywnych badań przesiewowych grupy 150918 australijskich noworodków. Zapadalność na rdsb wynosiła w tej grupie 7,5 na 1000. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia rdsb było, według tego autora, położenie miednicowe płodu, natomiast nie stwierdził on zwiększonej częstości występowania tej wady u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych. Hensinger uważa wręcz wielopłodowość ciąży za czynnik zmniejszający osiemnastokrotnie ryzyko wystąpienia rdsb [36].

W badanej przez nas grupie 400 stawów u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych z położenia miednicowego oraz pośladowego urodziło się 49 dzieci (98 stawów; 24,5%).

W analizowanej grupie stawów biodrowych nie odnotowaliśmy obecności patologicznych typów bioder oraz nie stwierdziliśmy istnienia zależności istotnej statystycznie między typem stawu biodrowego według Grafa a położeniem płodu. Rühmann i wsp. [8] w badanej grupie 97 bliźniąt położenia miednicowego odnotowali u 8 dzieci (8,24%), czyli w odsetku mniejszym niż w badanej przez nas grupie dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych. Podobnie jak my, u żadnego z tych 8 dzieci nie stwierdzili obecności patologicznych typów bioder. W ich grupie kontrolnej z położenia miednicowego urodziło się 157 dzieci (3,59%). Był to odsetek stawów biodrowych mniejszy od uzyskanego przez nas w grupie dzieci z ciąż wielopłodowych, ale niższy od podawanego przez Holena i wsp. [16] (4,02%) oraz Ömeroglu i wsp. [17] (6%). Rühmann i wsp. [8] w grupie kontrolnej odnotowali obecność patologicznych typów stawów biodrowych u 28 dzieci (17,8%), a Ömeroglu i wsp. [17] aż u 7 dzieci (58%).

Na podstawie przeprowadzonej analizy Rühmann i wsp. [8] stwierdzili, że położenie miednicowe w ciąży bliźniaczej nie jest czynnikiem zwiększonego ryzyka wystąpienia rdsb. Podobnie, wyniki naszych badań nie zaprzeczają tezie, że położenie miednicowe w ciąży wielopłodowej nie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia rdsb.

Teza o zwiększonej częstości występowania rdsb w grupie dzieci z ciąż wielopłodowych urodzonych z położenia miednicowych została podważona w 1992 roku przez Fettweissa [40]. Autor ten stwierdził, że w ciążach bliźniaczych dominuje typ ułożenia miednicowego, w którym kończyny dolne płodów są zgięte w stawach biodrowych i kolanowych. Takie usta-

Other researchers have contradicted this view [36,19,39]. Hensinger [36] published the results of a retrospective screening study of a group of 150918 Australian neonates. DDH incidence in this group amounted to 7.5 per 1000 infants. The author classified breech presentation as the most significant DDH risk factor. Nonetheless, he did not find that the disorder was more common in babies from multiple pregnancies. On the contrary, Hensinger claims that the risk of DDH is eighteen times lower in multiple pregnancies [36].

In our study group of 400 hip joints of infants from multiple pregnancies, 49 babies (98 joints, 24.5%) were born by breech or frank breech delivery. No pathological hip types were found in the study group, and there was no statistically significant relationship between Graf hip joint type and fetus presentation. Rühmann et al. [8] reported breech presentation in 8 infants (8.24%) out of a group consisting of 97 twins, which constitutes a lower percentage than that of the group of babies from multiple pregnancies examined in our study. Similarly to us, Rühmann et al. did not find pathological hip types in any of the 8 infants. Moreover, their control group included 157 infants (3.59%) born by breech delivery, which constituted a percentage lower than the one obtained in our group of babies from multiple pregnancies, but also lower than that quoted by Holen et al. [16] (4.02%) and Ömeroglu et al. [17] (6%). Rühmann et al. [8] recorded pathological hip joint types in 28 infants (17.8%) from their control group, and Ömeroglu et al. [17] in as many as 7 infants (58%).

On the basis of their analysis, Rühmann et al. [8] concluded that breech presentation in twin pregnancy does not constitute a factor of increased risk for DDH occurrence. Likewise, the results of our study do not contradict the assumption that breech presentation in a multiple pregnancy is not a DDH risk factor.

The claim of more frequent occurrence of DDH in children from multiple pregnancies born by breech delivery was challenged by Fettweiss in 1992 [40]. The author stated that the most common type of breech presentation in twin pregnancies is one where the lower limbs of the fetuses are flexed at the hip and knee joints. This arrangement of the limbs does not adversely affect the development of hip joints. In single pregnancies, in turn, the most common form of breech presentation is the gluteal type, where the lower limbs of the fetus are extended in knee joints and their hip joints are flexed and rotated outwards. Fettweiss [40] suggests that the latter type of breech presentation may disrupt the normal development of the hip joints, because this arrangement of the lower limbs makes the tense ischio-crural muscles produce

wienie kończyn nie wywiera niekorzystnego wpływu na rozwój stawów biodrowych. W ciążyach pojedynczych, dominuje postać pośladkowa ułożenia miednicowego, w którym kończyny dolne płodu są wyprostowane w stawach kolanowych oraz zgięte i zrotowane na zewnątrz w stawach biodrowych. Fettweiss [40] ten typ ułożenia, uważa za mogący zaburzyć prawidłowy rozwój stawów biodrowych, gdyż przy takim ustawieniu kończyn, napięte mięśnie kulszowo-goleniowe powodują wzmożony nacisk głowy kości udowej na górno-tylną część panewki stawu biodrowego, mogący prowadzić do jego destabilizacji. Wyniki badań Holena i wsp. [16], Dunna [35] i Suzuki i wsp. [37] potwierdzają te spostrzeżenia. Holen i wsp. [16] stwierdzili, że spośród 25 noworodków z rozpoznaną niestabilnością stawów biodrowych, 2/3 z nich urodzonych było z ułożen pośladkowych. Według Suzuki i wsp. [37] oraz Dunna [35], niestabilność stawów biodrowych występuje u 20% do 25% noworodków urodzonych z ułożenia pośladkowego. W naszej grupie dzieci z ciąży wielopłodowych, nie odnotowaliśmy niestabilnych stawów biodrowych u noworodków urodzonych z tych ułożen.

Kolejnym, niekorzystnym czynnikiem wymienianym przez Fettweissa [40] jest dłuższy okres czasu przebywania płodu w ułożeniu miednicowym w ciąży pojedynczej. W tym typie ciąży, ułożenie miednicowe płodu może utrzymać się aż do momentu rozwiązania ciąży. Sytuacja taka ma miejsce, gdy około 32 tygodnia ciąży nie wystąpi fizjologiczny manewr obrotu płodu, z położenia miednicowego do położenia podłużnego główkowego [40]. Stwierdzono, że noworodki z ciąży wielopłodowych przyjmują położenie miednicowe w ostatnich dniach przed porodem, rodzą się 5-krotnie częściej przedwcześnie i mają 5-krotnie częściej małą masę urodzeniową (poniżej 2500 g), która w późniejszym okresie rozwoju ulega normalizacji [27,41]. Wszystkie te trzy czynniki zmniejszają prawdopodobieństwo wystąpienia rdsb. W odróżnieniu od dzieci z położen miednicowych urodzonych z ciąży pojedynczych, u dzieci z ciąży wielopłodowych z takich położen, nie odnotowuje się częstszego występowania mięśniowopochodnego kręczu szyjnego [32].

3. Długość trwania ciąży

Ciąża wielopłodowa jest uważana za czynnik ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego. Według definicji WHO poród przedwczesny to poród płodu przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży. Obecnie uważa się, że od 30% do 60% bliźniąt i około 90% trójczeków, rodzi się przedwcześnie. Dla porównania, porody przedwczesne w ciąży jedнопłodowej spotyka się w około 8%-10% [27,42].

increased pressure from the femoral head on the superior-posterior part of the acetabulum, which may lead to its destabilization. The results of studies performed by Holen et al [16], Dunn [35] and Suzuki et al. [37] confirm these assumptions. Holen et al. [16] stated that among 25 newborns with a known instability of the hip joints, two-thirds born by frank breech delivery. According to Suzuki et al. [37] and Dunn [35], instability of hip joints is found in 20% to 25% of neonates born by gluteal delivery. Our study group of infants from multiple pregnancies did not reveal unstable hip joints in newborns characterized by these presentations.

Another harmful factor mentioned by Fettweiss [40] is the fact that in a single pregnancy the fetus remains in breech presentation for a longer period of time. In this type of pregnancy breech presentation may last even until birth. This situation occurs when the physiological maneuver of fetus rotation from breech presentation into cephalic presentation does not take place around the 32nd week of pregnancy [40]. It has been stated that newborns from multiple pregnancies adopt breech presentation within the last few days before birth, moreover, they are five times more often born prematurely and also five times more often demonstrate low birth weight (below 2500g), which tends to normalize later in their development [27,41]. All these three factors decrease the probability of DDH occurrence. What is more, unlike infants from single pregnancies born by breech delivery, babies from multiple pregnancies born in this way do not demonstrate a higher incidence of muscle-related torticollis [32].

3. Duration of pregnancy

Multiple pregnancy is considered a risk factor for premature delivery. According to the WHO definition, premature delivery occurs when the fetus is born before the end of the 37th week of pregnancy. It is currently believed that between 30% and 60% of twins and approx. 90% of triplets are born prematurely. In comparison, premature births in unifetal pregnancies occur in 8%-10% of cases [27,42].

Przyczyn przedwczesnego zakończenia ciąży jest wiele, można je podzielić na matczyne i płodowe [43]. Do tych pierwszych możemy zaliczyć: wady rozwojowe i nabyte narządu rodnej matki, przebyte stany zapalne, choroby przewlekłe, nieprawidłową budowę i lokalizację łożyska, ciążę u młodocianych i starych pierwiastek, wielowodzie i ciążę wielopłodową. Wśród przyczyn płodowych, wymienia się infekcje wewnątrzmaciczne i wady rozwojowe płodu. U dzieci urodzonych przedwcześnie stwierdza się często niedojrzałość układu nerwowego, oddechowego, krążeniowego i kostno-stawowego, które często wymagają intensywnego postępowania terapeutycznego.

W naszym materiale, z grupy 200 dzieci z ciąż wielopłodowych, 28 noworodków (14,0%) urodziło się o czasie, a 172 przedwcześnie (86,0%). W grupie tej uwzględniliśmy zarówno bliźnięta, trojaczki oraz czworaczki, dlatego odsetek ten jest wyższy niż podawany w literaturze dla samych bliźniąt, a niższy niż dla trojaczek [42]. W doniesieniu Rühmanna i wsp. [8], odsetek bliźniąt urodzonych przedwcześnie był mniejszy niż w naszym materiale i stanowił 37%. Graf i wsp. [44,45] uważali wcześniactwo za czynnik ryzyka wystąpienia rdsb. Teza ta była wspierana także przez Langerę [46]. Odmiennego zdania był Dorn [23], ale autor ten jednocześnie wysunął koncepcję, że w ostatnim okresie ciąży narasta ciasnota wewnątrzmaciczna. Z kolei Pisarski i wsp. [47] uważają, że w ciążach wielopłodowych częstość wielowodzia jest kilkakrotnie większa niż w populacji ogólnej. Wielowodzie to ma często charakter okresowy, osiągając najwyższe wartości w drugim trymestrze ciąży i ulegając samoistnemu wyleczeniu w ostatnim trymestrze ciąży [48].

Pauer i wsp. [48] Pfeili i wsp. [49] stwierdzili, że wcześniactwo nie jest czynnikiem ryzyka rdsb. W Polsce, zagadnieniem tym zajmował się Timmler [50], który stwierdził, że ryzyko wystąpienia rdsb wzrasta wraz z długością trwania ciąży. Rozwój stawów biodrowych bliźniąt w aspekcie wcześniactwa był oceniany także przez Rühmanna i wsp. [8], którzy w grupie 36 bliźniąt urodzonych przed zakończeniem 37 tygodnia ciąży, nie odnotowali obecności patologicznych typów bioder, natomiast w grupie kontrolnej 186 dzieci urodzonych przedwcześnie z ciąż pojedynczych, patologiczne typy stawów IIa (<55°), IIc, D, IIIa/b, IV wykryli u 18 dzieci (8,8%). Rühmanna i wsp. [8] uważają, że patologiczne typy bioder nie występują częściej w grupie bliźniąt, w porównaniu z grupą dzieci urodzonych z ciąż pojedynczych. W naszym materiale, w podgrupie 344 stawów biodrowych u dzieci urodzonych przedwcześnie z ciąż wielopłodowych, w pierwszym badaniu nie odnotowaliśmy patologicznych typów stawów,

There are a number of causes of premature termination of pregnancy and they can be subdivided into mother-related and fetus-related [43]. The former group includes developmental and acquired defects of the mother's reproductive passages, a history of inflammation, chronic disease, anomalous placental structure and location, pregnancy in young or old primigravidas, polyhydramnios and multiple pregnancies. Fetus-related causes include intrauterine infections and developmental defects of the fetus. Prematurely born babies are often characterized by immature nervous, respiratory, circulatory and osteoarticular systems that often require intensive treatment.

Of the 200 infants from multiple pregnancies constituting our study group, 28 newborns (14.0%) were born on time, with 172 born prematurely (86.0%). The group included twins, triplets as well as quadruplets, which is why the percentage is higher than the figures cited in the literature for twins only and lower than those for triplets [42]. In the report by Rühmann et al. [8], the percentage of prematurely born twins was lower than in our study and amounted to 37%. Graf et al. [44,45] considered premature birth as a DDH risk factor, which was supported by Langer [46]. A different point of view was presented by Dorn [23]. However, the author also suggested that intrauterine crowding intensifies in the final pregnancy period. Pisarski et al. [47], in turn, suggest that the occurrence of polyhydramnios in multiple pregnancies is several-fold higher than in the general population. The polyhydramnios is frequently intermittent, reaching a maximum in the second trimester and disappearing spontaneously in the last trimester [48].

Pauer et al. [48] and Pfeili et al. [49] claim that premature delivery ought not to be regarded as a DDH risk factor. In Poland this issue has been addressed by Timmler [50], who found that the risk of DDH occurrence increased together with pregnancy duration. The development of hip joints in premature twins was also examined by Rühmann et al. [8], who did not report the presence of any pathological hip types within a group of 36 twins born before the 37th pregnancy week; in turn, their control group of 186 prematurely born babies from single pregnancies demonstrated pathological hip types IIa (<55°), IIc, D, IIIa/b, IV in 18 infants (8.8%). Rühmann et al. [8] believe that pathological hip types do not occur more often in twins when compared to the group of infants from single pregnancies. In the present study, the subgroup of 344 hip joints of prematurely born infants from multiple pregnancies did not reveal pathological hip types during the first examination, with 23 joints (6.69%) classified as type IIa. The percentage of IIa hip joints in the subgroup of 56 hip joints

a do typu IIa zakwalifikowaliśmy 23 stawy (6,69%). Odsetek stawów tego typu w podgrupie 56 stawów biodrowych u dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych donoszonych był wyższy i wynosił 8,93% (5 stawów), jednak nie znaleźliśmy istnienia zależności pomiędzy typem stawu według Grafa a występowaniem badanego czynnika. Langer i wsp. [46] w swoich badaniach 120 bioder dzieci urodzonych przedwcześnie z ciąż pojedynczych, odnotowali trzykrotnie wyższy odsetek (15%) tego typu stawów, w porównaniu do bioder dzieci urodzonych o czasie. Przeciwnie wyniki do wyników Langer i wsp. przedstawił Timmler [50]. Odsetek bioder typu IIa w grupie 286 stawów biodrowych dzieci urodzonych do 33 tygodnia wieku postkonceptyjnego wynosił 13% i był niższy od częstości występowania tego typu bioder (23%) w grupie kontrolnej, utworzonej z noworodków donoszonych. W materiale dzieci urodzonych przedwcześnie, Timmler odnotował tylko 1 staw patologicznie dysplastyczny. W naszym materiale dzieci urodzonych przedwcześnie z ciąż wielopłodowych, stawów tego typu nie odnotowaliśmy.

Na podstawie uzyskanych wyników badania obejmującego 400 stawów biodrowych u 200 dzieci urodzonych z ciąż wielopłodowych, stwierdziliśmy brak istnienia wpływu długości trwania ciąży (wcześniactwa) na przynależność stawu biodrowego do danej grupy Grafa.

4. Płeć dziecka

Rozwojowa dysplazja stawów biodrowych u noworodków urodzonych z ciąż pojedynczych występuje od 4 do 8 razy częściej u dziewcząt w stosunku do chłopców [2,51]. Płeć żeńska płodu jest uważana za czynnik ryzyka rdsb u dzieci urodzonych z ciąż pojedynczych [2,3,7,10,11,17,20,21,36,51,52,53]. Nadal nie jest w pełni wyjaśniona rola tego czynnika w ciąży wielopłodowej.

Dega [5,53] na podstawie przeprowadzonych badań morfologicznych ustalił, że w okresie okołoporodowym, panewki płodów płci żeńskiej są bardziej strome i płytsze w porównaniu do panewek płodów płci męskiej. Szulc [10,11] częstsze występowanie rdsb u płodów płci żeńskiej tłumaczył skumulowanym działaniem hormonów własnych płodu płci żeńskiej z hormonami matczynymi. Hormony te wywierają znacznie większy wpływ na stawy u dziewcząt niż u chłopców. Do hormonów tych zaliczane są relaksyna i estrogeny, które swobodnie przenikając przez łożysko, zwiększają rozciągliwość włókien kolagenowych układu torebkowo-więzadłowego. Według Wilkinsona [54] u płodów płci żeńskiej wytwarzana jest większa ilość relaksyny w porównaniu z płodami płci męskiej.

in newborns from multiple pregnancies born at term was higher and amounted to 8.93% (5 joints). Nonetheless, we did not find a relationship between the Graf hip type and the occurrence of single/multiple pregnancy. In their study of 120 hips of prematurely born infants from single pregnancies, Langer et al. [46] recorded a three times higher percentage (15%) of such hips compared to the hips of babies born on time. Results contradictory to those demonstrated by Langer et al. were presented by Timmler [50]. The percentage of type IIa hips within a group of 286 hip joints of infants born before the 33rd postconception week amounted to 13% and was lower than the respective percentage in the control group (23%) composed of infants born at term. Timmler reported only 1 pathologically displastic hip joint within the group of prematurely born infants. There were no joints of this type in our group of premature babies from multiple pregnancies.

The results of our study of 400 hip joints in 200 infants from multiple pregnancies did not demonstrate any particular impact of pregnancy duration (premature delivery) on the predominance of a particular Graf hip joint type.

4. Infant's sex

Developmental dysplasia of the hip joints in infants from single pregnancies is 4 to 8 times more common in females when compared to males [2,51]. The female sex is considered a DDH risk factor in babies from single pregnancies [2,3,7,10,11,17,20,21,36,51,52,53]. The role of this factor in multiple pregnancies has not yet been fully explained.

On the basis of morphological investigations, Dega [5,53] determined that in the perinatal period the acetabulum of the female fetus is steeper and more shallow in comparison to the male one. According to Szulc [10,11], a higher incidence of DDH in female fetuses is due to the combined activity of the hormones of the female fetus and those of the mother. Joints of female fetuses are much more susceptible to these hormones than joints of males. The hormones in question include estrogens and relaxin, which freely penetrate the placenta, thus increasing the laxity of collagen fibers in the capsuloligamentous system. According to Wilkinson [54], female fetuses produce more relaxin than male ones.

The presence of particular hip joint types in twins in relation to the neonate's sex was examined by Rühmann et al. [8]. They found no pathological hip

Występowanie poszczególnych typów stawów biodrowych u bliźniąt w zależności od płci noworodka, było oceniane przez Rühmanna i wsp. [8]. W badanej grupie 40 bliźniąt płci męskiej nie odnotowali typów patologicznych bioder, natomiast w grupie 57 bliźniąt płci żeńskiej, u 2 noworodków (3,5%) stwierdzili typy dysplastyczne. W grupie kontrolnej spośród 2185 chłopców i 2022 dziewcząt urodzonych z ciąży pojedynczych, typy dysplastyczne bioder odnotowali odpowiednio u 75 chłopców (3,3%) i 194 dziewcząt (8,8%). Badania te przeprowadzali w okresie noworodkowym. Podsumowując swoje wyniki, autorzy stwierdzili w obu badanych grupach częstsze występowanie stawów biodrowych dysplastycznych u dziewcząt. W przeciwieństwie do wyników Rühmanna, w naszym materiale 400 stawów biodrowych dzieci z ciąży wielopłodowych, nie odnotowaliśmy w terminie pierwszego badania bioder z cechami dysplazji, zarówno u noworodków płci żeńskiej, jak i męskiej. Analizując badany materiał, stwierdziliśmy istnienie zależności pomiędzy płcią noworodka, a typem stawu biodrowego. W grupie dzieci urodzonych z ciąży wielopłodowych typ Ia występował częściej u noworodków płci męskiej, natomiast stawy biodrowe typu IIa, częściej u noworodków płci żeńskiej. Pierwszy typ odnotowaliśmy odpowiednio w 158 stawach biodrowych męskich (76,70%) i 111 żeńskich (57,22%). Do typu IIa zakwalifikowaliśmy 7 stawów biodrowych męskich (3,40%) oraz 21 żeńskich (10,82%).

Zauważalne w naszym materiale częstsze występowanie mniej dojrzałych typów stawów biodrowych u noworodków płci żeńskiej, zgodne jest z doniesieniami innych autorów [8,17,50]. Riboni i wsp. [7] uznają płć żeńską za główny czynnik ryzyka wystąpienia rdsb. W swoim doniesieniu podali wyniki badania stawów biodrowych u 4567 niemowląt płci męskiej i 4329 płci żeńskiej. W grupie dzieci płci żeńskiej odnotowali dwukrotnie większą częstość występowania stawów typu IIa oraz sześciokrotnie większą stawów dysplastycznych [7]. Także Timmler [50], w grupie noworodków donoszonych, urodzonych z ciąży pojedynczych, stwierdził znacznie wyższy odsetek stawów typu IIa u noworodków płci żeńskiej (33,33%), w porównaniu z grupą noworodków płci męskiej (15,79%). Podobnie Ömeroglu i wsp. [17] odnotowali dwukrotnie częstsze występowanie dysplastycznych typów stawów biodrowych u noworodków płci żeńskiej (22%), w porównaniu z noworodkami płci męskiej (11%). Amerykańskie Towarzystwo Pediatriczne [55,56] uznaje płć żeńską dziecka jako jeden z dwóch głównych czynników ryzyka wystąpienia rdsb.

types within a study group of 40 male twins, while in a group composed of 57 female twins, 2 neonates (3.5%) had dysplastic hip types. Within the control group of 2,185 boys and 2,022 girls from single pregnancies, displastic hip joint types were recorded in 75 boys (3.3%) and 194 girls (8.8%) respectively. The children were examined in the neonatal period. In a summary of their study, the authors reported a higher incidence of dysplastic hip joints in female infants in both groups. In contrast to the results presented by Rühmann, our study material of 400 hip joints of infants from multiple pregnancies did not reveal any dysplastic hips at the time of the first examination in both female and male newborns. We found a correlation between the neonate's sex and the hip joint type. Within the group of infants from multiple pregnancies, type Ia hip was reported more frequently in male newborns, while type IIa occurred in female newborns more often. The former type was reported in 158 male hip joints (76.70%) and 111 female hip joints (57.22%), with the latter present in 7 male hip joints (3.40%) and 21 female hip joints (10.82%).

The finding of a higher incidence of less mature hip joint types in female neonates in our study is compatible with the reports of other authors [8,17,50]. Riboni et al. [7] consider the female sex to be the main DDH risk factor. Their report contains the results of hip joint examinations in 4,567 male and 4,329 female newborns. The group of female newborns demonstrated a twice higher incidence rate of type IIa joints and a six-fold higher incidence of dysplastic joints [7]. Similar results were recorded by Timmler [50], who conducted a study of term neonates from single pregnancies which revealed a significantly higher percentage of type IIa joints in female neonates in comparison to males (15.79%). Similarly, Ömeroglu et al. [17] reported that dysplastic hip joint types were two times more common in female (22%) than in male newborns (11%). The American Pediatric Society [55,56] considers the female sex to be one of the two major DDH risk factors in the infant.

On the basis of the results obtained with the Graf method in our study of infants from multiple pregnancies, we state that hip joints in female newborns demonstrate a higher degree of immaturity in comparison with the hip joints of male newborns.

Na podstawie uzyskanych wyników w grupie dzieci z ciąż wielopłodowych (metoda Grafa) możemy stwierdzić, że stawy biodrowe u noworodków płci żeńskiej wykazują większy stopień niedojrzałości, w porównaniu ze stawami biodrowymi noworodków płci męskiej.

5. Masa urodzeniowa

Duża masa urodzeniowa płodu i często związana z tym stanem obecność ciasnoty wewnątrzmacicznej, wywiera niekorzystny efekt na prawidłowy rozwój stawów biodrowych [2,9,15,16,17,18,21,36, 50,57]. Według Dunna [35], duży płód ułożony w pozycji główkowej, często zostaje przyparty okolicą lewego stawu biodrowego do okolicy kości krzyżowej, co wymusza ustawienie kończyny dolnej w przywiedzeniu. W wyniku takiego ustawienia, powstają niekorzystne warunki rozwoju dla lewego stawu biodrowego. Dunn [35] takim ułożeniem płodu tłumaczy częstsze występowanie rdsb w lewym stawie biodrowym. Podobną koncepcję tzw. ultrapozycji płodu podał wcześniej Dega [53].

Czubak [2], Porwoł [57] uważają masę urodzeniową powyżej 4000 gramów za czynnik ryzyka, natomiast Hensinger [58], za czynnik ryzyka uważa masę powyżej 4500g. Uznane za krytyczne wielkości wagi noworodków odnoszą się do noworodków urodzonych z ciąż pojedynczych. Nadal nieznana jest rola tego czynnika w ciąży wielopłodowej.

Noworodki z ciąż wielopłodowych rodzą się 5-krotnie częściej z małą masą urodzeniową (poniżej 2500g), w porównaniu z noworodkami z ciąż pojedynczych. U noworodków z niską masą urodzeniową występuje także często czynnik wcześniactwa [27,41]. Porwoł badając 1056 noworodków, dzieląc je na dwie grupy w zależności od występujących czynników ryzyka, w grupie dzieci z masą urodzeniową powyżej 4000g., odsetek stawów z fizjologiczną dysplazją określił na 16%. W grupie 340 dzieci urodzonych przedwcześnie z masą urodzeniową poniżej 2500g, odsetek tego typu stawów określił na 4,48%.

W badanym materiale 400 stawów biodrowych u 200 noworodków urodzonych z ciąż wielopłodowych, nie odnotowaliśmy u żadnego dziecka masy urodzeniowej powyżej 4000g. Średnia masa urodzeniowa wynosiła 2428 g i wahała się od 1000 g do 3620 g.

Nie zaobserwowaliśmy zależności istotnych statystycznie między masą urodzeniową dziecka a typem stawu biodrowego.

WNIOSKI

1. W grupie dzieci z ciąż wielopłodowych istnieje statystycznie istotna zależność między występowaniem określonych typów stawów biodrowych według klasyfikacji Grafa a płcią dziecka (stawy

5. Birth weight

High birth weight of the fetus and intrauterine crowding, which is often associated with it, has an adverse effect on the development of hip joints [2,9,15,16,17,18,21,36,50,57]. According to Dunn [35], a large fetus with a cephalic presentation is often pushed towards the sacral bone by its left hip joint, which places the left limb in adduction. This creates unfavorable conditions for the development of the left hip joint. Dunn [35] also perceives this positioning of the fetus as the reason for a higher incidence of DDH of the left hip joint. A similar concept ('ultraposition of the fetus') was described earlier by Dega [53]. Czubak [2] and Porwoł [57] consider birth rate exceeding 4,000 g to be a DDH risk factor, while Hensinger [58] uses a cut-off of 4,500 g. These critical weights pertain to neonates from single pregnancies, while the role of the weight factor in multiple pregnancies has not yet been explained.

Low birth weight (below 2,500 g) is five times more common in neonates from multiple pregnancies when compared to newborns from unifetal pregnancies. Neonates with low birth weight are also frequently premature [27,41]. Porwoł's study of 1,056 newborns divided into two subgroups according to DDH risk factors revealed that the proportion of dysplastic hip joints in the group of infants with a birth weight exceeding 4,000 g was 16%. In a group of 340 prematurely born babies with a birth weight lower than 2,500 g, this percentage amounted to 4.48%.

Within our study group of 400 hip joints of 200 newborns from multiple pregnancies, we did not note any infants with a birth weight exceeding 4,000g. Mean birth weight in our study group amounted to 2428 g, ranging between 1,000 g to 3,620 g.

We did not observe any statistically significant correlations between the infant's birth weight and particular hip joint types.

CONCLUSIONS

1. Within the group of newborns from multiple pregnancies, a statistically significant correlation exists between the occurrence of particular hip joint types according to Graf and the infant's sex

typu IIa odnotowano częściej u dzieci płci żeńskiej)

2. W grupie dzieci urodzonych z ciąży wielopłodowych nie stwierdzono istnienia korelacji istotnych statystycznie między występowaniem określonych typów stawów biodrowych według Grafa a:
 - wcześniejszym występowaniem rdsb w rodzinie
 - typem ułożenia płodu w jamie macicy
 - długością trwania ciąży poniżej 38 tygodni
 - masą urodzeniową dziecka

Składamy serdeczne podziękowania Panu prof. dr hab. n. med. Krzysztofowi Czajkowskiemu, kierownikowi II Kliniki Położnictwa i Ginekologii AM w Warszawie za życzliwość.

Praca została zrealizowana w ramach projektu badawczego C. M. K. P. nr 501-2-1-15-65/04 „Ocena wpływu ciasnoty wewnątrzmacicznej na rozwój stawów biodrowych”, który uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej C. M. K. P. w dniu 04 lutego 2004 r.

(type IIa joints were more common in female newborns)

2. Within the group of newborns from multiple pregnancies, no statistically significant correlation exists between the occurrence of particular hip joint types according to Graf and:
 - family history of DDH
 - presentation of the fetus
 - pregnancy duration below 38 weeks
 - birth weight

We would like to express our gratitude to Professor Krzysztof Czajkowski, the Head of the 2nd Department of Obstetrics and Gynaecology of the Warsaw Medical University, for his kindness.

The present study was conducted as a part of C.M.K.P. Research Project No. 501-2-1-15-65/04: "The evaluation of the effect of intra-uterine crowding on the development of hip joints", which was approved by the C.M.K.P. Bioethical Review Board on February, 4th, 2004.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Klisić P. Congenital dislocation of the hip: a misleading term. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-B: 136.
2. Czubak J. Rozwojowa dysplazja i zwichnięcie stawu biodrowego. w: Marciniak W, Szulc A. [red.]: *Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja PZWL Warszawa 2003; Tom I: 159-176.*
3. Dega W, Senger A. *Ortopedia i rehabilitacja. PZWL, Warszawa, 1996.*
4. Szulc W. The frequency of occurrence of congenital dysplasia of the hip in Poland. *Clin Orthop* 1991; 271: 100-102.
5. Bialik V, Bialik GM, Blezer S, Sujov P, Wierne Wierne, Berant M. Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence. *Pediatrics* 1999; 1 (103): 93-99.
6. Marks DS, Clegg J, Al-Chalabi AN. Routine ultrasound screening for neonatal hip instability. *J Bone and Joint Surg* 1994; 76-B [4]: 534-538.
7. Riboni G, Bellini A. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. *Pediatric Radiology* 2003; 33: 475-481.
8. Rühman O, Lazović D, Bouklas P, Schmolke S, Flamme CH. Ultrasound examination of neonatal hip: correlation of twin pregnancy and congenital dysplasia. *Twin Research* 2000; 3: 7-11.
9. Wientrub S, Grill F. Ultrasonography In Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2000; 82: 1004.
10. Szulc W. The significance of the hormonal and mechanical factors in the etiology and pathogenesis of the congenital dislocation of the hip. *Chir Narz Ruchu i Ortop Pol* 1970; 35: 1.
11. Szulc W. Wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego. PZWL, Warszawa 1974.
12. Wynne Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1970; 52-B: 704.
13. Wynne-Davies R. A review of genetics in orthopaedics. *Acta Orthop Scand* 1975; 46: 338.
14. Wynne-Davies R. The epidemiology of congenital dislocation of the hip. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14: 515.
15. Graf R, Farkas P, Lercher K, Tschauner C, Kobzik J, Gryglicki J. *Kompendium sonografii biodra. Wydawnictwo Stolzalpe, 1999.*
16. Holen KJ, Tegnander A, Terjesen T, Johansen OJ, Eik-Nes SH. Ultrasonographic evaluation of breech presentation as a risk factor for hip dysplasia. *Acta Paediatrica* 1996; 85: 225-229.
17. 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 Orthop Trauma Surgery* 2001; 121: 7-11.
18. Rühman O, Lazović D. Sonographisches Hüftgelenk-Screening bei Neugeborenen. Ist die Zwillingschwangerschaft ein Dysplasie-Risikofaktor. *Ultraschall in Medizin* 1998; 19: 64-69.
19. Sajdak S. *Położnictwo i ginekologia. Podręcznik dla studentów. [red: Pisarski T. i wsp.] PZWL, Warszawa, 2002.*
20. Tarczyńska M., Karski T. Czynniki pre- i postnatalne w rozwoju wrodzonej dysplazji stawu biodrowego. *Obraz kliniczny „zespołu przykurczów”*. w: XII Sympozjum Sekcji Ortopedii Dziecięcej PTOiTr, Lublin/Naęczów, 6-8.06.2002.
21. Weinstein S, Mubarak S, Dennis R, Wegner. Instructional Course Lecture Developmental hip Dysplasia and Dislocation. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2003; 85: 1824-1832.
22. Bręborowicz HG, Malinowski W. Poród w ciąży wielopłodowej. W: *Ciąża wielopłodowa. [Bręborowicz GH, Malinowski W, Ronin-Walknowska E. red.], Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań; 2003: 33-42.*
23. Dorn U. Hip screening in neonates. *Clinical and sonographic findings. Wien Klin Wschr* 1990; 102 [Suppl 181]: 1-22.
24. Hatzmann W, Skowronek B, Hoffken H, Schroter A, Shmitz FJ, Werner-von-der-Burg W. Sonographic findings in the hip of newborn infants after pregnancy and labor from breech position. *Ultraschall Med* 1993; 14 [4]: 163-168.
25. Psenner K, Ortore P, Fodor G, Struefer J. Echography of the hip of the newborn infant. *Radiol Med* 1990; 79 [6]: 575-581.
26. Zwierzchowski H, Synder M, Garncarek P. *Ultrasonografia dziecięcego stawu biodrowego. Wydawnictwo Folium, Lublin, 1994: 48-49*
27. Kornacka MK. *Ciąża wielopłodowa. [Bręborowicz GH, Malinowski W, Ronin-Walknowska E. red.], Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań; 2003: 363-371.*
28. Weinstein SL. Developmental hip dysplasia and dislocation.: Morrisy RT, Weinstein SL, editors. *Lowell and Winter's pediatric orthopaedics. Tom 2. 5th ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2001, 905-56.*
29. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop* 1968; 56: 179-93.
30. Schwend RM, Pratt WB, Fultz J. Untreated acetabular dysplasia of the hip in the Navajo. A 34 year case series followup. *Clin Orthop* 1999; 364: 108-116.

31. Sucato DJ, Johnston CE, Birch JG, Herring JA, Mack P. Outcome of ultrasonographic hip abnormalities in clinically stable hips. *Journal of Pediatric Orthopaedic* 1999; 19 [6]: 754-761.
32. Idelberger K. *The Genetic Pathology of so called CDH*. Munich, Urban & Schwarzenberg, 1951.
33. Morgan HS, Kane SH. An analysis of 16327 breech births. *JAMA* 1964; 187: 262-264.
34. Roth F. Statistische Auswertung von über 1000 Beckenendlagegeburten. *Schweiz Med Wsch* 1961; 91: 1337-1343.
35. Dunn P. Prenatal observation on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976; 119: 11.
36. Hensinger R. Australian Pediatric Orthopaedic Society [APOS] Meeting; Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia: June 14-15, 1997. *J Pediatr Orthop* 1998; 18 [2]: 275-278.
37. Suzuki S, Yamamuro T. Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip. *Acta Ortop Scan* 1986; 57: 81-84.
38. Hensinger N. The changing role of ultrasound in the management of developmental dysplasia of the hip [DDH]. *Pediatr Orthop* 1995; 15: 723-724.
39. Witt HJ, Weickert H, Merk H, Woltersdorf JP. Studies of hip dislocation in twins. *Beitr Ortop Traumatol* 1989; 36 [6]: 259-263.
40. Fettweiss E. Das Kindliche Hüftluxationsleiden. Die Behandlung in Sitz-Hock-Stellung. W: Stahl C [red.]. *Fortschritte in Orthopädie und Traumatologie 3*. Ecomed Fachverlag: Landsberg/Lech, 1992: 9-132.
41. Szczapa J. W. *Położnictwo i ginekologia. Podręcznik dla studentów*. [Pisarski T. i wsp., red.], PZWL, Warszawa, 2002: 659-664.
42. Nowakowska D, Wilczyński J. *Ciąża wielopłodowa*. [Bręborowicz G. H., Malinowski W., Ronin-Walknowska E. red.], Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań; 2003: 157-171.
43. Marianowski L, Cyganek AW. *Położnictwo i ginekologia. Podręcznik dla studentów*. [Pisarski T. i wsp., red.], PZWL, Warszawa; 2002: 357-365.
44. Graf R, Schuler P. *Guide to sonography of the infant hip. Congenital Dislocation and Dysplasia of the Hip*. Edited by D. Tönnis. New York, Springer, 1987.
45. Graf R. Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1984; 4: 735-740.
46. Langer R, Kaufmann HJ. Sonography of the hip in underweight premature infants. *Klin Padiatr* 1987; 199 [5]: 373-375.
47. Pisarski T, Urbaniak T. W. *Położnictwo i ginekologia Podręcznik dla studentów*. [Pisarski T. i wsp., red.], PZWL, Warszawa, 2002: 375-384.
48. Pauer Kossak, Rossak K, Meilchen J. Hip screening of newborns: typing, therapy, and follow up. *Z Orthop* 1988; 126: 260-265.
49. Pfeil J, Niethard FU, Barthel S. Clinical and sonographic examination of the hip during the first year of live. *Z Orthop* 1988; 126: 629-636.
50. Timmler T. *Ultrasonograficzna ocena przebudowy stawu biodrowego u wcześniaków: Rozprawa doktorska*. Akademia Medyczna, Poznań 2003.
51. Tachdjian MO. *Clinical pediatric orthopedics; the art. of diagnosis and principles of management*. 1997 Appleton & Lange, Stamford
52. Dega W. *Badania z dziedziny etiologii wrodzonego zwichnięcia biodra*. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 1932; 5: 161-296.
53. Dega W. *Development and clinical importance of the dysplastic acetabulum*. *Progress in Orthopaedic Surgery*. Springer, Berlin 1978.
54. Wilkinson J. S. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1963; 45B: 268.
55. *Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip*. Clinical practise guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 2000; 105 [4 Pt 1]: 896-905.
56. Patel H. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns. *CMAJ* 2001; 164 [12]: 1669-1677.
57. Porwoł M. *Ultrasonograficzna ocena stawów biodrowych u noworodków w aspekcie czynników ryzyka wystąpienia dysplazji*. *Rozprawa doktorska*. Śląska Akademia Medyczna, Zabrze 1998.
58. Gage JR, Cary JM. The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surgery [AM]* 1980; 62: 785-94.

Liczba słów/Word count: 10468	Tabele/Tables: 5	Ryciny/Figures: 0	Piśmiennictwo/References: 58
--------------------------------------	-------------------------	--------------------------	-------------------------------------

Adres do korespondencji / Address for correspondence
Andrzej Sionek
05-400 Otwock, ul. Konarskiego 13
tel./fax: (0-22) 788-91-98, e-mail: a_sionek@yahoo.com

Otrzymano / Received 09.11.2007 r.
Zaakceptowano / Accepted 14.01.2008 r.