

Der Orthopäde

Band 19 · 1990

Herausgeber

R. Bauer, Innsbruck

N. Gschwend, Zürich

D. Hohmann, Erlangen

E. Morscher, Basel

L. Schweiberer, München

H. Tschérne, Hannover

H. Wagner, Schwarzenbruck



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo Hong Kong Barcelona

Bandinhaltsverzeichnis Band 19 1990

Heft 1: Früherfassung der Arthrose

Redigiert von G. Weseloh

G. Weseloh: Einführung zum Thema	1
K. von der Mark, K. Glückert: Biochemische und molekularbiologische Aspekte zur Früherfassung humaner Arthrosen	2
I. Hesse, W. Mohr, W. Hesse: Morphologische Veränderungen in frühen Stadien der Arthrose	16
J. Mollenhauer, N. Müller, E. J.-M. A. Thonar: Neue Ansätze zur Labordiagnostik der Osteoarthrose	28
J. Herrmann, G. Hofmann, B. Kladny, W. Willauschus, H. Arnold: Klinische Aspekte zur Erfassung der frühen Arthrose. Degenerative Veränderungen der Menisken des Kniegelenks	36
W. F. Beyer, K. Donner: Funktionelle Diagnostik von Früharthrosen der Extremitäten	43
K. Glückert, A. Blank-Schäl, G. Hofmann, B. Kladny, W. Willauschus, P. Wirtz: Möglichkeiten der Früherfassung von Arthrosen durch bildgebende Verfahren	50

Heft 2: Arthroskopische Operationen am Kniegelenk

Redigiert von L. Schweiberer

L. Schweiberer: Einführung zum Thema	59
J. Grifka, M. Moraldo, J. Krämer: Apparative und technische Voraussetzungen für die arthroskopische Chirurgie am Kniegelenk	60
K. P. Benedetto, G. Sperner, W. Glötzer: Der Kniegelenkhämarthros – differentialdiagnostische Überlegungen zur Planung einer Operation	69
H. R. Henche: Die arthroskopische Meniskusresektion	77
Th. D. Rosenberg, L. E. Paulos, D. C. Wnorowski, W. D. Gurley: Arthroskopische Chirurgie: Meniskusrefixation und Meniskusheilung	82
E. Hille: Das Problem „Patellofemoralgelenk“	90
P. Krueger, A. Neumann, L. Schweiberer: Die arthroskopische Kreuzbandreinsertion und -augmentation	97
A. Gächter: Arthroskopisches Shaving nach Kreuzbandersatzplastiken	103
P. Hertel: Rearthroskopien	107
K. Neumann, G. Muhr: Der Kniegelenkinfekt – eine arthroskopische Herausforderung?	111
J. Raunest, J. Löhnert: Intra- und postoperative Komplikationen der arthroskopischen Operation am Kniegelenk	117

Heft 3: Arbeitsmedizin und Orthopädie

Redigiert von D. Hohmann

D. Hohmann: Einführung zum Thema	125
G. Lehnert: Berufskrankheiten in Europa: Erkrankungen des Bewegungsapparats	126
M. Jäger, A. Luttmann, W. Laurig: Die Belastung der Wirbelsäule beim Handhaben von Lasten	132
H. Dupuis: Über die Wirkung mechanischer Schwingungen auf die Wirbelsäule	140
H. Dupuis: Periphere Durchblutungs- und Nervenfunktionsstörungen durch Arbeiten mit vibrierenden Handgeräten	146
A. Hedtmann, J. Krämer: Prophylaxe von Wirbelsäulenschäden am Arbeitsplatz	150
C. Schuler: Ärztliche Feststellung der Arbeits- und Berufsunfähigkeit	158
H. U. Debrunner: Die Berufskrankheiten des Bewegungsapparates der SUVA	163

Heft 4: Die Femurkopfnekrose

Redigiert von E. Morscher

E. Morscher: Einführung zum Thema	173
W. Remagen: Pathologische Anatomie der Femurkopfnekrose	174
A. Nidecker: Bildgebende Diagnostik bei der Femurkopfnekrose mit Betonung der Skelettszintigraphie und Magnetresonanztomographie (MRT/MRI)	182
L. Jani, F. Hefti: Die Femurkopfnekrose des Kindesalters	191
L. Solomon: Klinische und therapeutische Konzepte der ischämischen Femurkopfnekrose	200
H. Wagner, W. Baur, M. Wagner: Gelenkerhaltende Osteotomien bei der segmentalen Hüftkopfnekrose	208
D. S. Hungerford: Die Rolle der „Core-Dekompression“ als Behandlungsmethode der ischämischen Femurkopfnekrose	219
K. Lippuner, U. Buehler, R. Ganz: Die partielle Femurkopfnekrose des Erwachsenen – Ergebnisse mit intertrochantärer Osteotomie und Revaskularisation	224
R. Eyb, R. Kotz: Die transtrochantäre Osteotomie nach Sugioka. Ergebnisse der Operationen 1975–1983	231
R. Elke, E. Morscher: Die Totalprothesenarthroplastik bei Hüftkopfnekrose	236

Heft 5: Der Beckenschiefstand

Redigiert von R. Bauer

R. Bauer: Einführung zum Thema	243
F. Grill, M. Chochole, A. Schultz: Beckenschiefstand und Beinlängendifferenz	244
J. Pfeil, F. U. Niethard: Unterschenkelverlängerung mit dem Ilisarov-System	263
H. Wagner: Beckenschiefstand und Beinlängenkorrektur	273
R. Putz, M. Müller-Gerbl: Beckenfehlbildungen mit Auswirkungen auf die Statik der Wirbelsäule	278
M. B. Millis, M. C. Ahearn, J. E. Hall: Die transiliakale Verlängerung: Erfahrungen mit einer modifizierten Salter-Osteotomie	283
B. Frischhut, M. Krismer: Beckenschiefstand bei neuromuskulären Erkrankungen	292
J. Dubousset: CD-Instrumentation bei Beckenschiefstand	300
M. Krismer, R. Bauer: Die Operation nach Luque-Galveston in der Behandlung des neuropathischen Beckenschiefstandes	309

**Heft 6: Rekonstruktive Chirurgie
fehlerheiliter Gelenkbrüche**

Redigiert von H. Tscherne

H. Tscherne: Einführung zum Thema	315
C. Gerber: Rekonstruktive Chirurgie nach fehlerheilten Frakturen des proximalen Humerus bei Erwachsenen	316
W. Mutschler, C. Burri, S. Rübenacker: Rekonstruktive Chirurgie fehlerheiliter Ellbogengelenkbrüche	324
M. Blauth, N. P. Haas, N. P. Südkamp, T. Happe: Die Ellbogenarthrolyse bei posttraumatischer Gelenksteife	332
H.-J. Oestern, K. Laqué: Korrekturosteotomie fehlerheiliter distaler Radiusfrakturen	343
K. Wilhelm, Th. Kreusser, E. Euler: Rekonstruktive Chirurgie fehlerheiliter Gelenkbrüche der Hand	350
R. Ganz, J. W. Mast: Rekonstruktive Chirurgie nach fehlerheilten Verletzungen der Hüftregion	360
N. P. Südkamp, K. Dreinhöfer, H. Tscherne, N. P. Haas, M. Blauth: Die Arthrolyse des Hüftgelenks bei paraartikulären Verkalkungen und Ankylosen	369
S. Olerud, B. Tjernström: Rekonstruktive Chirurgie nach fehlerheilten intraartikulären Frakturen des Kniegelenks	378
W. Blauth, T. Jaeger: Die Arthrolyse des Kniegelenks	388
R. Marti, E. L. F. B. Raaymakers: Sekundäreingriffe bei fehlerheilten Frakturen des oberen Sprunggelenks	400
H. Zwipp: Rekonstruktive Chirurgie fehlerheiliter Gelenkbrüche im Fußbereich	409
<i>Sachregister</i>	416
<i>Inhalt Band 19</i>	

Beckenfehlbildungen mit Auswirkungen auf die Statik der Wirbelsäule

R. Putz und M. Müller-Gerbl

Anatomische Anstalt München

Anomalies of the pelvis affecting the statics of the vertebral column

Summary. Of all the bony anomalies of the pelvis, unilateral developmental disturbances of the corpus ossis ilii and the lateral parts of the os sacrum mainly affect the statics of the vertebral column. After a short description of the normal development of the os coxae and os sacrum, an attempt is made to systematize these anomalies and explain them from a developmental point of view. This is achieved by studying anatomical specimens and clinical cases. Primary disturbances concerning the growing of the cartilaginous epiphysis itself or secondary disturbances, which result from unilateral muscular palsy, can be responsible for retarded development of the corpus ossis ilii. Unilateral dysplasia of the lateral part of the os sacrum could be based on disturbances of the precartilag. This is also thought to be the reason for asymmetrical formations of so-called transitional vertebrae.

Key words: Development of pelvis – Pelvic dysplasia – Sacral dysplasia – Oblique pelvis.

Zusammenfassung. Von den knöchernen Fehlbildungen des Beckens haben vor allem einseitige Entwicklungsstörungen des Corpus ossis ilii und der Pars lateralis des Ossacrum Auswirkungen auf die Statik der Wirbelsäule. Nach einer Übersicht über die Entwicklung des Os coxae und des Ossacrum wird anhand anatomischer Präparate und klinischer Fälle versucht, eine Systematik diesbezüglicher Varietäten des Beckens darzustellen und von ihrer Entwicklung her zu erklären. Für ein Zurückbleiben des Wachstums des Corpus ossis ilii kommen primäre, im Wachstum der Knorpelfuge selbst begründete, oder sekundäre Störungen in Frage, die auf einseitige Muskellähmungen zurückgehen. Einseitige Dysplasien der Pars lateralis des Ossacrum dürften auf Störungen des Vorknorpels zurückgehen. Dies wird auch als Ursache für unsymmetrische Ausbildungen von Übergangswirbeln angesehen.

Schlüsselwörter: Beckenentwicklung – Beckenfehlbildung – Kreuzbeinfehlbildung – Schiefbecken.

Der Beckenring ist aus dem rechten und linken Os coxae sowie dem dorsal dazwischengeschalteten Ossacrum aufgebaut. Die Verbindungen werden ventral über die Symphyse, dorsal über die beiden Articulationes sacroiliacae mit den Ligg. sacroiliaca sowie den Ligg. sacrotuberale und sacrospinale hergestellt. Zu den Beckenverbindungen sind auch die Ligg. iliolumbalia mit dem dazwischengeschalteten 5. Lendenwirbel zu rechnen. Die letztgenannten Bänder sind zwar als Dämpfungs- und damit als Schutzeinrichtungen des lumbosakralen Übergangs aufzufassen, verspannen aber auch in den Endstellungen der lumbosakralen Bewegungen die beiden Ossa coxae.

Da der Beckenring das Verbindungsglied zwischen der unteren Extremität und dem Rumpf darstellt, wird seine statische Situation maßgeblich von der Geometrie der unteren Extremität beeinflusst. Symmetriestörungen haben deshalb zwangsläufig Fehlbelastungen des lumbosakralen Übergangs zur Folge, die im Einzelfall zur statischen Skoliose führen können. Dazu gehören neben Beinlängendifferenzen vor allem einseitige Dysplasien des Hüftgelenks, die eine Schiefstellung des Beckens bedingen. Denselben Effekt haben alle diejenigen Veränderungen des Beckenringes selbst, die eine Schiefstellung der Basis des Ossacrum herbeiführen, wobei sowohl knöcherne als auch muskuläre Faktoren, die in der Wachstumsphase Einfluß nehmen, zu berücksichtigen sind. Nähere Kenntnisse über Morphologie und Genese von Beckendeformitäten sind nicht nur für den Orthopäden von Bedeutung. Intensiver und länger haben sich damit die Geburtshelfer auseinandergesetzt, die sich in erster Linie mit Form und Größe des Geburtskanals befaßten. Dazu liegen sehr viele Arbeiten aus dem letzten Jahrhundert und dem Anfang dieses Jahrhunderts vor, auf die hier nur hingewiesen werden kann [1, 3, 9, 10, 20].

Die folgende Übersicht soll sich unter 2 Gesichtspunkten mit den angeborenen Deformitäten des Beckenringes

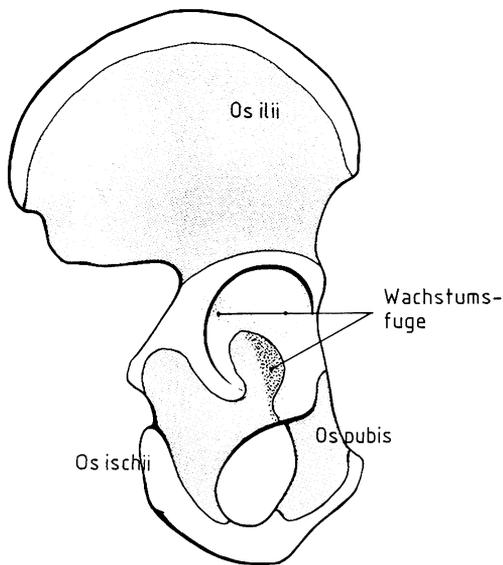


Abb. 1. Os coxae eines Neugeborenen, Lateralansicht. Die Knochenkerne der 3 Anteile (Os ilii, Os ischii, Os pubis) sind durch eine breite Y-förmige Wachstumsfuge („triradiate cartilage“) getrennt

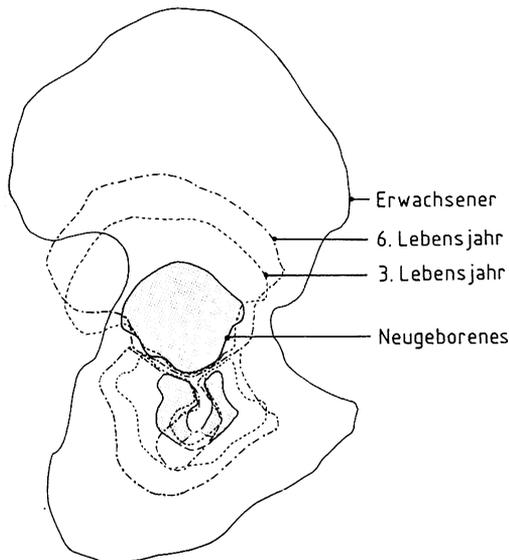


Abb. 2. Entwicklung des Os coxae, Lateralansicht. Das kraniokaudale Wachstum des Os coxae wird im Verhältnis 3:2 von der Wachstumsfuge des Os ilii, also vom oberen Anteil der Y-Fuge bestimmt. Die ineinander projizierten Konturen sind auf das Zentrum des Azetabulums bezogen

befassen. Nach einer kurzen Darstellung der Entwicklung des Beckens wird zuerst eine formale Einteilung nach der Lokalisation und dem örtlichen Ausmaß dargestellt, anschließend eine zeitliche Zuordnung der Störung im Entwicklungsablauf versucht.

Entwicklung des Beckens

Das knorpelige Skelett des Os coxae ist bei einer SSL des Embryos von 20 mm (Stadium 19) aus 2 Anteilen aufgebaut. Der dorsale Anteil, aus dem das Os ilii hervorgeht, tritt bereits mit den ersten 3 Sakralknorpeln in Kontakt,

während der zweigeteilte ventrale Teil, aus dem Os pubis und Os ischii hervorgehen, noch eine ventral offene Spange darstellt. Alle 3 Knorpelanteile treffen sich im Azetabulum. Die definitive Lage des Os ilii auf Höhe der ersten 3 Sakralsegmente wird erst im Knorpelstadium erreicht, der entsprechende Vorknorpel liegt noch auf der Höhe der unteren Lumbalsegmente. Auffällig ist die Konstanz der großen Nervenstäme zur knorpeligen Anlage. Der N. femoralis verläuft kranial des Azetabulums, der N. ischiadicus und der N. obturatorius ventral davon.

Am Beginn des 3. Fetalmonats beginnt die Verknöcherung des Os ilii, ausgehend von einem azetabulumnahen Knochenkern im Corpus ossis ilii [8]. Neben einer perichondralen Anlage tritt der Knochenkern im Corpus ossis ischii im 3. bis 4., der im Corpus ossis pubis im 5. Fetalmonat auf [14]. Die 3 Knochenkerne begrenzen eine gemeinsame dreistrahlige Knochenfuge („triradiate cartilage“, Y-Fuge), von der aus der größte Beitrag zum kraniokaudalen Längenwachstum des Os coxae und zur Ausformung des Azetabulums geleistet wird (Abb. 1). Zum Zeitpunkt der Geburt weisen die Schenkel der Knorpelfuge eine Breite von ca. 4 mm auf und erreichen ihre größte Dicke im Zentrum des Azetabulums. Dort entsteht etwa im 14. Lebensjahr ein eigener Knochenkern, das Os acetabuli.

Die Verknöcherung der 3strahligen zentralen Knorpelfuge erfolgt um das 14. bis 16. Lebensjahr, im selben Zeitraum entsteht als sekundäre Epiphyse ein Knochenkern entlang der Crista iliaca, der schließlich um das 25. Lebensjahr synostosiert. Dies gilt auch für die sekundären Epiphysen der Spina iliaca anterior inferior und der Spina iliaca posterior inferior.

Ein Großteil des Dachs des Azetabulums wird von der Epiphysenfuge zum Os ilii gebildet, während die Fuge vor dem Os acetabuli die Epiphyse für das Os pubis darstellt [12]. Damit erscheint das kraniokaudale Längenwachstum in erster Linie durch den transversal ausgerichteten, oberen Anteil der 3strahligen Knorpelfuge bedingt [7]. Eine maßstabgetreue Darstellung der Wachstumsstufen des Os ilii vom Neonatus bis zum Er-

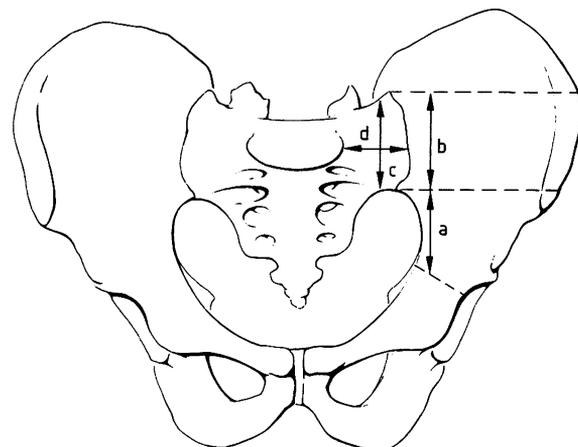


Abb. 3. Normales Becken eines Erwachsenen mit eingezeichneten Maßstrecken, Ventralansicht. Kranio-kaudale Ausdehnung des Corpus ossis ilii a, kraniokaudale Ausdehnung des Kontaktbereiches der Ala ossis ilii zur Artikulation mit dem Ossacrum b, kraniokaudale Ausdehnung der Pars lateralis c, transversale Ausdehnung der Pars lateralis d

wachsenen zeigt dies sehr deutlich (Abb.2). Das Wachstum der sekundären Epiphysen der übrigen Anteile des Os coxae, insbesondere der Epiphyse der Crista iliaca, kann demnach nur wenig zur Ausformung des oberen Beckenanteils beitragen.

Die Knochenkerne in den knorpelig präformierten Körperanteilen des Os sacrum bilden sich im 3. Fetalmonat. Ab dem 8. Lebensjahr treten die „Randleisten“ in den Wirbelkörperepiphysen auf, die peripheren Anteile der sakralen Disci intervertebrales synostosieren mit den Körpern bis etwa zum 18. Lebensjahr.

Im Hinblick auf die Möglichkeit der Ausbildung eines Schiefbeckens ist die Entwicklung der Partes laterales des Os sacrum von besonderer Bedeutung. Das aus den segmentalen Parietalspangen entstehende Material umfaßt nach allgemeiner Auffassung die ventralen Anteile der Partes laterales der oberen 3 Sakralsegmente, also die Alae sacrales, die auch die vorderen Bereiche der Facies auriculares aufbauen.

Morphologie der Beckenvarietäten

Formabweichungen des Beckenrings, die zu einer statischen Skoliose führen können, äußern sich in einer Verkürzung des Os ilii oder in einer unsymmetrischen Ausbildung der Partes laterales des Os sacrum. Eine für sich isolierte Verkürzung je eines der in Abb.3 bezeichneten Maße des Beckenrings führt bereits zur Entwicklung einer Fehlbelastung und evtl. zu einer Fehlstellung der Lendenwirbelsäule. Eine relative Verkürzung des Corpus ossis ilii zusammen mit einer bilateralen unsymmetrischen Dysplasie ist in Abb.4 am Beispiel des Beckens einer 16jährigen Patientin mit den Spätfolgen einer Poliomyelitis dargestellt. Im Bereich der Articulatio sacroiliaca sind beide Darmbeinschäufeln etwa gleich hoch, während der gegen die Crista iliaca ausgerichtete

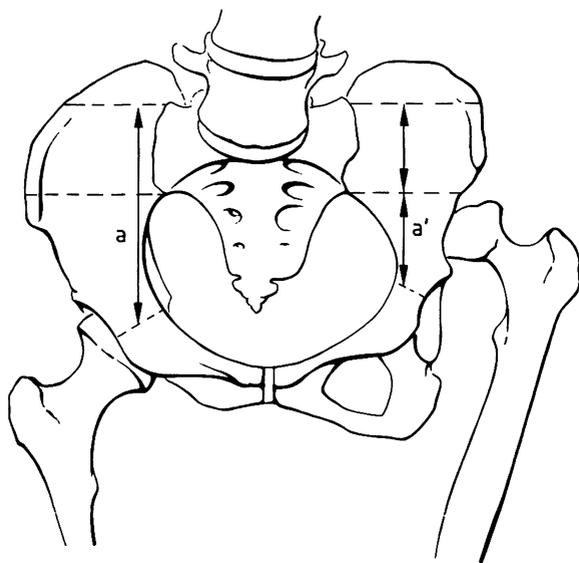


Abb.4. Becken eines 16jährigen Mädchens. Zustand nach Poliomyelitis. Dysplasie des linken Os ilii mit deutlicher Erniedrigung des Corpus ossis ilii (Röntgenbild zur Verfügung gestellt von Univ. Prof. Dr.S.Stotz)

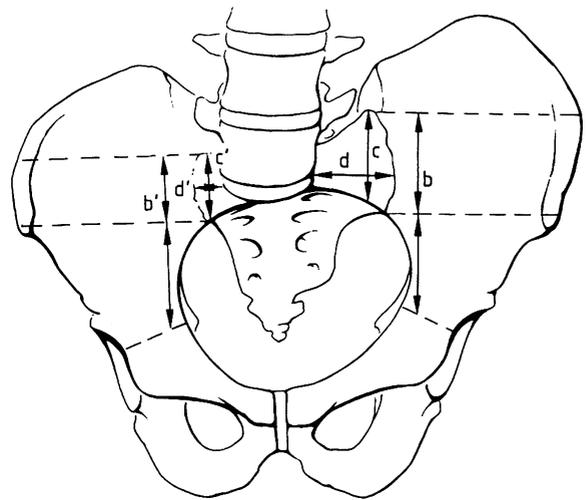


Abb.5. Becken eines Erwachsenen. Ventralansicht. Hypoplasie der rechten Pars lateralis des Os sacrum mit Schiefstellung der Basis des Os sacrum – Naegele-Becken (unter Benützung von Abbildungen aus [6] und [20])

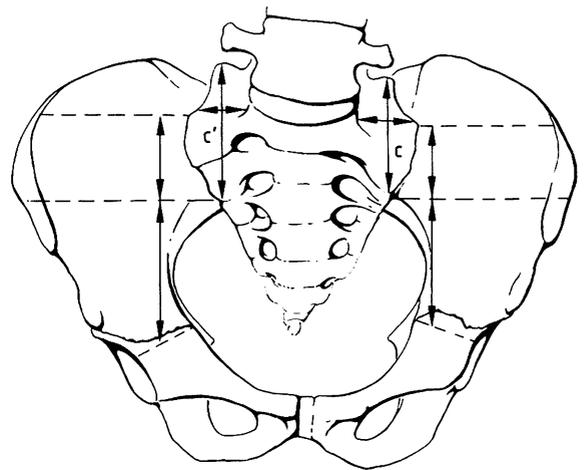


Abb.6. Becken eines 16jährigen Mädchens. Ventralansicht. Torquierung der oberen Segmente des Os sacrum mit Schiefstellung der Basis des Os sacrum

Anteil links ebenfalls im Wachstum zurückgeblieben ist. Das Os sacrum weist in diesem Fall nur eine geringe unsymmetrische Form auf.

Abgesehen von einer totalen Agenesie, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, können 2 Veränderungen des Os sacrum Auswirkungen auf die Statik der Lendenwirbelsäule haben: Die eine ist die verkümmerte Ausbildung einer Pars lateralis, die sich in einer transversalen oder kraniokaudalen Verkürzung äußern kann und in der Literatur als Naegele-Becken bekannt ist ([6, 20], Abb.5). Die dabei entstehende Asymmetrie des dorsalen Beckenanteils führt zu einem relativen Tiefersinken der Basis des Os sacrum zur betroffenen Seite hin.

Eine weitere Möglichkeit der Fehlbildung besteht darin, daß das Os sacrum in seinem kranialen Teil in sich torquiert ist (Abb.6). Dies führt ebenfalls zu einer Veränderung der Statik der Wirbelsäule, weil dadurch der 5. Lendenwirbel auf der nach vorn gedrehten Seite der

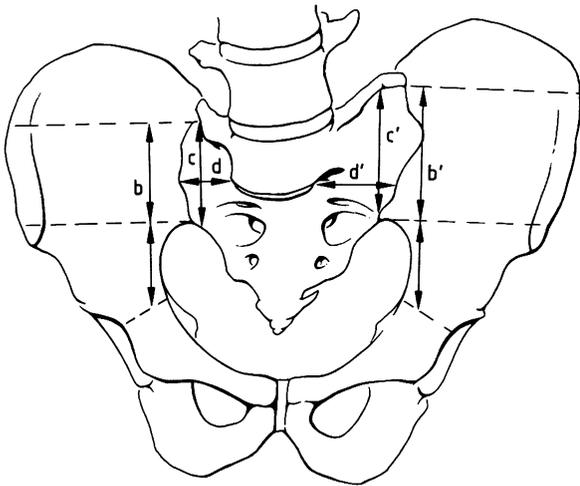


Abb. 7. Becken eines Erwachsenen, Ventralansicht. Unsymmetrischer Übergangswirbel mit Schiefstellung der Basis des Ossacrum

Basis des Ossacrum einseitig nach ventral gleitet. Ein ähnlicher Effekt wäre bei einer einseitig in kraniokaudaler Richtung ungenügend ausgebildeten Pars lateralis zu erwarten.

Schließlich können auch bestimmte Formen von Übergangswirbeln Ursache von Störungen der Statik der Lendenwirbelsäule sein (Abb. 7). Dies ist dann der Fall, wenn eine bilateral ungleiche Materialverteilung in kraniokaudaler Ausrichtung die Basis des Ossacrum und damit die Unterstüßungsfläche für die Lendenwirbelsäule schiefstellt. Die Pars lateralis erreicht dann auf einer Seite eine etwas größere Höhe, während auf der Gegenseite ein freiliegender Processus costalis ausgebildet ist. Es spielt dabei keine Rolle, ob auch eine halbseitige Assimilation, also eine Synostose, vorliegt oder eine – häufig arthrotisch veränderte – ventrale und/oder dorsale Gelenkbildung.

Diskussion

In der Einleitung wurde besonders im Hinblick auf die Statik auf die Rolle des Beckens als Verbindungsglied zwischen der unteren Extremität und dem Rumpf hingewiesen. Damit scheint klar, daß sowohl Störungen von seiten der unteren Extremität, wie z. B. Beinlängendifferenzen oder Hüftgelenkdysplasien, als auch Störungen der Wirbelsäulenstatik die Beckenform vor allem während des Wachstums beeinflussen können. Dies gilt besonders für die Asymmetrien, bei denen die Knochenanteile beidseits zwar quantitativ gleichwertig ausgebildet sind, wo aber die Fehlstatik zur Asymmetrie der Anordnung geführt hat. Ein Beispiel dafür könnte das Becken der Abb. 5 mit dem torquierten Ossacrum sein.

Aus dem Vergleich der Darstellung der Entwicklungsabläufe des Beckenrings mit der Literatur und mit einigen Präparaten läßt sich ableiten, daß die übrigen Fehlbildungen in 2 Gruppen zu unterteilen sind: Die eine besteht in einem tatsächlichen Fehlen einer Anlage bzw. einer Dysplasie, die am ehesten in der Bildungsphase der Sklerotomen und des Vorknorpels zu suchen ist. Vergleichbare Abläufe bei einer Entstehung von Mißbildungen an Mäu-

sewirbeln machen dies deutlich [15]. Besonders Töndury [16] hat gezeigt, daß viele Störungen des Achsenskeletts zeitlich vor der Ausbildung der Knochenkerne auftreten. Besteht bereits ein Defekt im Sklerotom, so kann sich auch der entsprechende Knochenkern nicht normgerecht entwickeln. Dieser Mechanismus könnte auch Defekte der Partes laterales des Ossacrum erklären. Isolierte verknöcherte Defizite, die nur die Ausbildung der Knochenkerne selbst betreffen, scheinen dagegen wesentlich seltener vorzukommen.

Der 2. formbestimmende Faktor liegt in der Beeinflussung der Wachstumsfugen. Wie in Abb. 2 zum Ausdruck kommt, ist für das Wachstum des Corpus ossis ilii vor allem der obere Anteil der Y-Fuge verantwortlich. Geht man davon aus, daß Abweichungen von der normalen Druckverteilung in Epiphysenfugen generell zu qualitativen und quantitativen Störungen des Längenwachstums, besonders der Röhrenknochen führen, so müssen Muskellähmungen während der Wachstumsphase Auswirkungen auf das Längenwachstum und die Ausrichtung der betroffenen Knochen haben. Auch wenn im Beispiel der Abb. 4 die Muskeldefizite nicht im einzelnen dargestellt werden können, so wird der Effekt auf die Beckenform dennoch deutlich. Nicht zuletzt aufgrund der gleichzeitig bestehenden Hüftgelenkluxation waren in diesem Fall das rechte und das linke Oscoxae durch den ungleichen Zug der Beckenmuskulatur und der Hüftgelenkabduktoren einer sehr unterschiedlichen hauptsächlich Beanspruchung [11] ausgesetzt.

Den Einfluß der Muskulatur auf die Entstehung einer „pelvic obliquity“ unterstreicht auch Weissman [18]. Für ihn spielt die entscheidende Rolle die ipsilaterale Abduktionskontraktur bei kontralateraler Hüftgelenkdysplasie.

Die Bedeutung der Druckverhältnisse im Bereich der Y-Fuge für ein normales Wachstum des Beckens wird durch die Untersuchungen von Harrison [5] belegt. Die experimentelle Entfernung eines Femurkopfs bei der wachsenden Ratte führt neben einer Abflachung der Hüftpfanne zu einer Beckenasymmetrie. Dabei ist davon auszugehen, daß sowohl die Rolle des Femurkopfs als Widerlager entfällt als auch die Muskeln z. T. ihre Zugrichtungen ändern oder in ihrer Wirkung abgeschwächt werden. Dadurch wird auch experimentell belegt, daß Hüftgelenkdysplasien generell zu einer Asymmetrie des Beckens führen können, die den ungünstigen Einfluß der relativen Beinlängendifferenz verstärkt.

Einen interessanten Erklärungsversuch unternimmt Rodriguez [13]. Seiner Meinung nach könnte ein Hämatom zur Ursache einer frühzeitigen lokalen Wachstumsstörung werden, indem die Ausbildung einer knöchernen Spange als Überbrückung des oberen Anteils der Y-Fuge provoziert wird. Derartige Spangenbildungen werden besonders als Folge posttraumatischer Veränderungen des Hüftgelenks in der Literatur mehrfach [2, 4] beschrieben.

Herrn Univ. Prof. Dr. S. Stotz sei herzlich gedankt für hilfreiche Diskussion und für die Überlassung eines Röntgenbildes als Grundlage der Abbildung 4. Herrn H. Ruß, München vielen Dank für die Anfertigungen der Zeichnungen.

Literatur

1. Breus C, Kolisko A (1910) Die pathologischen Beckenformen. Deuticke, Leipzig
2. Buchholz RW, Ezaki M, Odgen JA (1982) Injury to the acetabular triradiate physal cartilage. *J Bone Joint Surg [Am]* 64: 600–609
3. Caldwell WE, Moloy HC, D'Esopo DA (1940) More recent conceptions of pelvic architecture. *Am J Obstet Gynecol* 40: 558–565
4. Hallel T, Salvati EA (1977) Premature closure of the triradiate cartilage. *Clin Orthop* 124: 278–281
5. Harrison TJ (1961) The influence of the femoral head on pelvic growth and acetabular form in the rat. *J Anat* 95: 12–24
6. Lanz T v, Wachsmuth W (1988) Becken in der Schwangerschaft. *Praktische Anatomie*. Bd II/8. Springer, Berlin Heidelberg New York
7. Lascombes P, Grosdidier G, Borelly J (1988) Particularités anatomiques du bassin chez l'enfant. *Chir Pediatr* 29: 59–71
8. Laurenso RD (1964) The primary ossification of the human ilium. *Anat Rec* 148: 209–218
9. Litzmann CGT (1884) Die Geburt bei engem Becken. Breitkopf und Härtel, Leipzig
10. Millis MB, Hall JE (1979) Transiliac lengthening of the lower extremity. *J Bone Joint Surg [Am]* 61: 1182–1194
11. Pauwels F (1960) Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. *Z Anat Entwickl Gesch* 121: 478–515
12. Ponseti IV (1978) Growth and development of the acetabulum in the normal child. *J Bone Joint Surg [Am]* 60: 575–585
13. Rodrigues KF (1972) Injury of the acetabular epiphysis. *Injury* 4: 258–260
14. Schinz HR (1922) Altes und Neues zur Beckenossifikation. *RÖFÖ* 30: 66–81
15. Theiler K (1988) Vertebral malformations. In: *Advances in anatomy, embryology and cell biology*, vol 112. Springer, Berlin Heidelberg New York
16. Töndury G (1958) Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. In: *Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Bd 7. Hippokrates, Stuttgart
17. Walker AP, Dickson RA (1984) School screening and pelvic tilt scoliosis. *Lancet* II: 152–153
18. Weissman SL (1964) Congenital pelvic obliquity. *Clin Orthop* 36: 118–127
19. Winter RB, Pinto WC (1986) Pelvic obliquity. Its causes and its treatment. *Spine* 11: 225–234
20. Wrethe M (1955) Die kongenitalen Mißbildungen. *Almquist & Wiksell*, Stockholm

Prof. Dr. R. Putz
 Anatomische Anstalt
 Pettenkoferstraße 11
 D-8000 München 2