

Koortsconvulsies: prognose en behandeling

O.F.BROUWER, D.J.KAMPHUIS EN J.H.BEGEER

In 1981 schreef Le Coultre in dit tijdschrift over de behandeling van koortsconvulsies.¹ Hij legde er de nadruk op dat men echte benigne koortsconvulsies dient te onderscheiden van andere 'convulsies bij koorts'. Bovendien hield hij een pleidooi voor terughoudendheid ten aanzien van het voorschrijven van een onderhoudsbehandeling met anti-epileptica. De vraag is of er nu, 15 jaar later, reden is bepaalde standpunten aangaande de behandeling van koortsconvulsies te herzien of te nuanceren.

DEFINITIE

Met de term 'koortsconvulsie' bedoelen wij een tijdens koorts optredende aanval bij jonge kinderen die gepaard gaat met bewustzijnsverlies en motorische verschijnselen. De leeftijd van het kind ligt hierbij meestal tussen 3 maanden en 5 jaar. Wij spreken niet van koortsconvulsies bij kinderen met koorts waarvan de oorzaak binnen het centrale zenuwstelsel ligt (meningitis, encefalitis), bij kinderen met een reeds bekende cerebrale afwijking (zoals een cerebrale beschadiging als gevolg van perinatale asfyxie) en bij kinderen die reeds eerder een convulsie zonder koorts hebben gehad.^{2,3} Bij hen wordt in voorkomende gevallen gesproken van een 'convulsie bij koorts'. Een aantal auteurs gebruikt deze laatste term ook als de aanval vóór de leeftijd van 6 maanden of na het 5e jaar optreedt.^{4,5}

Men maakt onderscheid tussen typische en atypische koortsconvulsies.^{1,6}

– Typische koortsconvulsies duren korter dan 15 min en zijn gegeneraliseerd klonisch of tonisch-klonisch van karakter. Het kind komt na de aanval snel weer bij bewustzijn en toont geen postictale uitvalsverschijnselen. Gedurende één koortsperiode treedt slechts één aanval op.

– Atypische koortsconvulsies kenmerken zich door een langere duur en (of) door een focaal of asymmetrisch aspect. Postictale verschijnselen kunnen voorkomen en in dezelfde koortsperiode kunnen meer aanvallen optreden.

Het onderscheid tussen typische en atypische koortsconvulsies is van belang, enerzijds om in de acute fase beter het beleid te kunnen bepalen, anderzijds om op langere termijn tot een betere inschatting van de prognose te kunnen komen. Men dient zich echter te realise-

ren dat het onderscheid nogal arbitrair is, dat het in de praktijk vaak moeilijk kan worden gemaakt en dat er kinderen zijn die beide aanvallen afwisselend vertonen.

EPIDEMIOLOGIE

Koortsconvulsies komen frequent voor. Van alle kinderen krijgt 2 tot 5% één of meer koortsconvulsies vóór de leeftijd van 5 jaar.^{7,8} Familieonderzoek heeft uitgewezen dat er bij een deel van de kinderen met koortsconvulsies een genetische predispositie is. Zo is in een gezin met één kind met koortsconvulsies de kans dat een volgend kind ze ook krijgt ongeveer 10%. Als tevens een van de ouders koortsconvulsies heeft gehad, kan deze kans toenemen tot 50%.⁷ Naast een familieanamnese waarin koortsconvulsies voorkomen, blijken een langdurig verblijf op een neonatologische afdeling, een door de ouders waargenomen trage ontwikkeling en een regelmatig verblijf in een crèche of peuterspeelzaal de belangrijkste risicofactoren te zijn voor het krijgen van een eerste koortsconvulsie.⁹

PROGNOSE

De prognose van koortsconvulsies kan betrekking hebben op de kans op nieuwe koortsconvulsies, op het risico later convulsies zonder koorts te krijgen en tenslotte op de mogelijke beïnvloeding van de verdere psychomotorische ontwikkeling.

Recidiefkoortsconvulsies. Ongeveer 30-40% van de kinderen met koortsconvulsies krijgt nog minstens één recidief; de helft van hen krijgt later nog een derde koortsconvulsie. Slechts 9% van alle kinderen met koortsconvulsies krijgt meer dan 3 aanvallen.^{10,11} De belangrijkste risicofactor is de leeftijd: hoe jonger het kind bij de eerste koortsconvulsie, hoe groter de kans op een recidief.^{10,12} Bij een kind jonger dan 1 jaar bedraagt deze kans 50%, bij een ouder kind 28%.

Het vóórkomen van aanvallen met of zonder koorts bij een verwant in de eerste graad is eveneens een ongunstige factor, terwijl een lichaamstemperatuur van 40°C of hoger tijdens de eerste koortsconvulsie juist een relatief gunstige factor is met betrekking tot de recidiefkans.¹³

Convulsies zonder koorts. Het risico afebrile aanvallen te krijgen na koortsconvulsies wordt alles bij elkaar gesteld op 2-5%; het is hiermee 5 keer zo hoog als in de totale populatie.¹⁴ Belangrijke risicofactoren hierbij zijn: de aanwezigheid van atypische kenmerken van de koortsconvulsies; problemen in de voorgeschiedenis, zoals ontwikkelingsachterstand of motorische stoornissen in het kader van infantiele encefalopathie;^{10,14} en convulsies zonder koorts bij verwanten in de eerste graad.¹⁰

Academisch Ziekenhuis, afd. Kinderneurologie, Postbus 9600, 2300 RC Leiden.

Dr.O.F.Brouwer, kinderneuroloog.

Academisch Ziekenhuis, afd. Kinderneurologie, Utrecht.

D.J.Kamphuis, neuroloog.

Academisch Ziekenhuis, afd. Kinderneurologie, Groningen.

Dr.J.H.Begeer, kinderneuroloog.

Correspondentie-adres: dr.O.F.Brouwer.

Zonder de aanwezigheid van een van deze risicofactoren ligt het geschatte risico later epilepsie te krijgen tussen de 1 en 2,5%.^{10 11 14} Als één van de genoemde risicofactoren aanwezig is, loopt het risico op tot 6-8%.^{10 14} Bij een combinatie van 3 risicofactoren kan het risico oplopen tot zo'n 50%. Hierbij gaat het echter slechts om 1% van de totale groep kinderen met koortsconvulsies.¹⁴

Psychomotorische ontwikkeling. Ellenberg en Nelson vonden bij kinderen die op jonge leeftijd één of meerdere koortsconvulsies hadden doorgemaakt, op 7-jarige leeftijd een intelligentiequotiënt dat niet verschilde van dat van hun gezonde broers of zusters.¹⁵ Dit gold ook voor kinderen met recidiverende of langdurige koortsconvulsies. Uit een ander onderzoek bleek dat kinderen die op jonge leeftijd een febrile convulsie hadden gehad, op de leeftijd van 5 jaar niet van leeftijdgenoten zonder koortsconvulsies verschilden met betrekking tot gedrag, lengte, schedelomtrek of scores bij eenvoudige cognitieve tests.¹⁶

BEHANDELING

In de acute fase van koortsconvulsies is de therapie enerzijds gericht op onderzoek naar en behandeling van de oorzaak van de koorts, anderzijds op het couperen van de aanval. Vooral bij een eerste koortsconvulsie is het de vraag of er een infectie van het centrale zenuwstelsel is in de zin van een meningitis of een encefalitis. Ten aanzien van de diagnose moet men bedenken dat nekstijfheid door meningeale prikkeling bij heel jonge kinderen, maar ook bij oudere kinderen met een gedaald bewustzijn kan ontbreken; wij zijn daarom van mening dat verschijnselen van meningeale prikkeling of een aanhoudend verminderd bewustzijn na een koortsconvulsie een strikte indicatie voor een diagnostische lumbaalpunctie vormen, terwijl een lumbaalpunctie bij kinderen jonger dan 12 maanden of bij kinderen met een atypische koortsconvulsie sterk overwogen moet worden.^{4 5}

In de meeste gevallen kan de gewaarschuwde huisarts het kind pas onderzoeken als de aanval reeds voorbij is; wanneer de arts echter de motorische verschijnselen ervan nog waarneemt, dient hij de aanval te couperen met diazepam, bij voorkeur toe te dienen per rectiole, in een dosering van 0,5 mg/kg. In de praktijk betekent dit voor kinderen jonger dan 3 jaar diazepam 5 mg per rectiole, bij oudere kinderen diazepam 10 mg. Is de aanval reeds voorbij, maar is het kind nog niet volledig bij bewustzijn, dan is het toedienen van diazepam niet meer geïndiceerd. Bij een eerste koortsconvulsie dient onzes inziens altijd verwijzing naar een kinderarts overwogen te worden. Een uitzondering kan gemaakt worden voor kinderen tussen 12 maanden en 5 jaar met een typische koortsconvulsie, die snel herstellen zonder postictale uitvalsverschijnselen. Over het algemeen zal een dergelijk herstel binnen 30 min plaatsvinden. Bij recidieaanvallen lijkt het verstandig overleg te plegen met de behandelend specialist over het te voeren beleid.

PROFYLAXE

De behandeling op langere termijn van een kind dat één of meer koortsconvulsies heeft doorgemaakt is gericht

op het voorkómen van volgende koortsconvulsies. Beïnvloeding van de kans op latere epilepsie is niet mogelijk gebleken. Doel van de profylactische medicamenteuze behandeling is dus het voorkómen van recidieaanvallen. Wij kunnen 3 methoden onderscheiden.

Intermitterende profylaxe. Deze wordt gegeven bij het eerste teken van een ziekte die met koorts gepaard gaat. Hierbij is het nodig dat het begin van de ziekte tijdig wordt herkend, dat er iemand op dat moment in staat is het medicament toe te dienen en dat de werking van het geneesmiddel snel optreedt. Het zal duidelijk zijn dat aan deze voorwaarden niet altijd kan worden voldaan. Fenobarbital voldoet zeker niet.^{2 7} Wel zijn gunstige resultaten beschreven bij rectale toediening van diazepam 5 mg 2 dd (bij kinderen < 3 jaar) of 7,5 mg 2 dd (bij kinderen ≥ 3 jaar) als de koorts hoger is dan 38,5°C. Op deze wijze bleek in een prospectief gerandomiseerd onderzoek bij 289 kinderen de recidiefkans te dalen van 39% bij uitsluitend behandeling van de aanval met diazepam, tot 12% bij de intermitterende profylactische behandeling met rectale toediening van diazepam.¹⁷ Wat betreft het risico van later optredende convulsies zonder koorts bleken de beide groepen na een follow-upperiode van 2 jaar echter niet te verschillen. Ook is aangetoond dat met profylactische orale toediening van diazepam in een dosering van 0,33 mg/kg lichaamsgewicht om de 8 h in de periode dat de rectale temperatuur hoger is dan 38,1°C, de kans op recidiefkoortsconvulsies met meer dan 80% kan worden gereduceerd,^{18 19} hoewel uit ander onderzoek blijkt dat juiste en tijdige toediening van diazepam zo moeilijk kan zijn dat er nauwelijks nog een verschil met placebo wordt gevonden.²⁰ Een ander nadeel wordt gevormd door de bijwerkingen van diazepam, zoals prikkelbaarheid, sufheid en ataxie; die kunnen bij orale toediening tot in 30% en bij rectale toediening tot in 65% van de gevallen optreden, maar zijn eigenlijk altijd mild van karakter.¹⁸ Ademhalingsdepressie komt bij orale of rectale toediening van diazepam in de genoemde doseringen vrijwel nooit voor.³ Wel bestaat de kans – hoewel die tot nu toe slechts eenmaal in de literatuur is beschreven – dat manifestaties van meningitis of encefalitis ten onrechte als bijwerking van de toegediende diazepam worden beschouwd, waardoor de diagnostiek van die aandoeningen vertraagd en bemoeilijkt kan worden.³

Tot op heden is niet aangetoond dat het profylactisch voorschrijven van antipyretica bij kinderen met koorts leidt tot een significante vermindering van de kans op een koortsconvulsie. Bovendien gelden voor antipyretica dezelfde beperkingen als voor de intermitterende profylaxe met diazepam: het kan gebeuren dat men de koorts bij het kind niet tijdig ontdekt, waardoor men de medicatie te laat geeft; er is de mogelijkheid van een 'rebound'-fenomeen (het na het uitwerken van het antipyreticum weer snel stijgen van de temperatuur) enkele uren na toediening, waardoor alsnog de koortsconvulsie optreedt; en tenslotte is er de kans op maskering van een onderliggende aandoening.

Continue dagelijkse profylaxe. In een aantal onderzoeken is beschreven dat de anti-epileptica fenobarbital en

valproïnezuur de kans op het krijgen van recidiefkoortsconvulsies doen afnemen.^{21, 22} Daarop valt het een en ander af te dingen. Recentelijk werd een meta-analyse verricht van 6 Britse onderzoeken naar het effect van een dergelijke continue profylactische behandeling bij koortsconvulsies. Bij analyse van de resultaten in de totale oorspronkelijke groep, dus zonder uitsluiting van kinderen die bijwerkingen hadden gekregen of die de medicijnen niet gebruikt hadden, bleek dat deze beide middelen de kans op een recidief niet significant verminderten.²³ Dit kwam ook naar voren uit een vergelijkend onderzoek van 3 vormen van behandeling bij patiënten met koortsconvulsies, namelijk fenobarbitalprofylaxe, valproïnezuurprofylaxe en uitsluitend behandeling van de aanval met rectale toediening van diazepam. De kans op het krijgen van een recidiefaanval bleek in alledrie de groepen even groot, namelijk 30%.²⁴ Het meten van bloedspiegels gebeurde echter onregelmatig en bij kinderen met recidieven bleken de concentraties van het gebruikte middel in het bloed in 40-60% van de gevallen subtherapeutisch. Anderen suggereren dat fenobarbital bij een juiste dosering (4-5 mg/kg/dag) onder goede controle van de bloedspiegels (> 16 mg/l) wel effectief is.⁴ De beperking schuilt vooral in de bijwerkingen. Fenobarbital veroorzaakt bij ongeveer 60% van de behandelde kinderen slaperigheid en gedragsstoornissen, terwijl valproïnezuur in ongeveer een kwart van de gevallen slaperigheid, misselijkheid of gedragsstoornissen geeft.²⁴

Preventie van langdurige aanvallen. Wanneer men een aanval onderbreekt indien deze langer duurt dan enkele minuten, kan men eigenlijk niet van echte profylaxe spreken. Een dergelijke preventie van langdurige aanvallen geschiedt het best door rectale toediening van een diazepamoplossing per rectiole. Deze handeling kan ook door de ouders of verzorgers gemakkelijk geleerd worden. Het is belangrijk tevens instructies te geven over een aantal praktische maatregelen bij een aanval: het leegmaken van de mondholte, het op de zij draaien van het kind ter voorkoming van aspiratie en het voorkomen dat het kind zich beschadigt. Alternatief voor de rectiole is het rectaal inspuiten van diazepam-injectievloeistof met behulp van een plastic hulpstukje op de spuit.

CONCLUSIE

Het belangrijkste aspect van de behandeling van koortsconvulsies is het geven van goede voorlichting aan de ouders. Dit dient zich niet te beperken tot het voorschrijven van medicijnen; er is ook uitleg nodig over het risico van de aanvallen, over de kans op recidief en over de handelwijze bij een dergelijke aanval. De medicamenteuze behandeling dient gefaseerd te verlopen (tabel). In eerste instantie kan men zich beperken tot behandeling van de aanval met diazepam rectaal. Bij de meeste patiënten kan men hiermee volstaan. Bij frequent optredende koortsconvulsies of bij een toegenomen kans op recidiefaanvallen kan men zo nodig vervolgens de stap maken naar de intermitterende profylaxe met diazepam (rectaal of oraal), uitsluitend tijdens een periode met koorts. Onderhoudsbehandeling ter preventie van recidiefaanvallen tenslotte komt slechts in aanmerking bij

Gefaseerd medicamenteus beleid bij koortsconvulsies*

type behandeling	medicament	dosering
aanvalsbehandeling	diazepam per rectiole	0,5 mg/kg
intermitterende profylaxe†	diazepam per rectiole of diazepam oraal	0,5 mg/kg/12 h 0,33 mg/kg/8 h
combinatie van aanvalsbehandeling en intermitterende profylaxe onderhoudsbehandeling	als boven valproïnezuur	als boven 20-30 mg/kg/dag

*Naar Knudsen.³

†Alleen bij koorts.

een klein aantal kinderen met zeer frequente aanvallen. Gezien onze eigen ervaringen en het profiel van de bijwerkingen geven wij daarbij de voorkeur aan valproïnezuur boven fenobarbital. Indien men tot continue profylaxe besluit, is het zinvol deze zeker gedurende 1 jaar te continueren.

Al met al lijkt er voor de stelling van Le Coultre dat men terughoudend moet zijn ten aanzien van het voorschrijven van onderhoudsbehandeling met anti-epileptica bij koortsconvulsies in de afgelopen jaren alleen maar meer ondersteuning te zijn gekomen. Slechts het gebruik van intermitterende profylaxe met diazepam kan als een waardevolle nieuwe ontwikkeling worden bestempeld.

LITERATUUR

- 1 Le Coultre R. De behandeling van koortsconvulsies. Ned Tijdschr Geneeskd 1981;125:926-8.
- 2 Consensus statement. Febrile seizures: long-term management of children with fever-associated seizures. Pediatrics 1980;66:1009-12.
- 3 Knudsen FU. Intermittent diazepam prophylaxis in febrile convulsions. Pros and cons. Acta Neurol Scand 1991;83 Suppl 135:1-24.
- 4 Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. BMJ 1991;303:634-6.
- 5 Valman HB. ABC of one to seven. Febrile convulsions. BMJ 1993;306:1743-5.
- 6 Livingston S. Infantile febrile convulsions. Dev Med Child Neurol 1968;10:374-6.
- 7 Aicardi J. Febrile convulsions. In: Aicardi J. Epilepsy in children. New York: Raven Press, 1986:212-32.
- 8 Speelman-Verburgh ME, Bruijnzeels MA, Suijlekom-Smit LWA van, Velden J van der, Hoes AW, Wouden JC van der. De incidentie van koortsconvulsies bij kinderen van 3-72 maanden oud. Ned Tijdschr Geneeskd 1996;140:664-7.
- 9 Bethune P, Gordon K, Dooley J, Camfield C, Camfield P. Which child will have a febrile seizure? Am J Dis Child 1993;147:35-9.
- 10 Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. Pediatrics 1978;61:720-7.
- 11 Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. BMJ 1991;303:1373-6.
- 12 Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Alemany M, Shapiro ED, Salomon ME, et al. A prospective study of recurrent febrile seizures. N Engl J Med 1992;327:1122-7.
- 13 Offringa M, Derksen-Lubsen G, Bossuyt PM, Lubsen J. Seizure recurrence after a first febrile seizure: a multivariate approach. Dev Med Child Neurol 1992;34:15-24.
- 14 Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. N Engl J Med 1987;316:493-8.
- 15 Ellenberg JH, Nelson KB. Febrile seizures and later intellectual performance. Arch Neurol 1978;35:17-21.
- 16 Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. II - Medical history and intellectual ability at 5 years of age. BMJ 1985;290:1311-5.

- ¹⁷ Knudsen FU. Effective short-term diazepam prophylaxis in febrile convulsions. *J Pediatr* 1985;106:487-90.
- ¹⁸ Rosman NP, Colton T, Labazzo J, Gilbert PL, Gardella NB, Kaye EM, et al. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. *N Engl J Med* 1993;329:79-84.
- ¹⁹ Rossi LN, Chioldi A, Bossi A, Cortinovi I, Alberti S. Short-term prophylaxis of febrile convulsions by oral diazepam. *Acta Paediatr* 1993;82:99.
- ²⁰ Autret E, Billard C, Bertrand P, Motte J, Pouplard F, Jonville AP. Double-blind, randomized trial of diazepam versus placebo for prevention of recurrence of febrile seizures. *J Pediatr* 1990;117:490-4.
- ²¹ Wolf SM. Prevention of recurrent febrile seizures with continuous drug therapy: efficacy and problems of phenobarbital or phenytoin therapy. In: Nelson KB, Ellenberg JH, editors. *Febrile seizures*. New York: Raven Press, 1981:127-34.
- ²² Wallace SJ. *The child with febrile seizures*. London: Wright, 1988: 1-182.
- ²³ Newton RW. Randomised controlled trials of phenobarbitone and valproate in febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1988;63:1189-91.
- ²⁴ McKinlay I, Newton R. Intention to treat febrile convulsions with rectal diazepam, valproate or phenobarbitone. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:617-25.

Aanvaard op 14 maart 1996

Echografie in de diagnostiek van dysplastische heupontwikkeling

R.M.CASTELEIN EN P.F.DOORN

De term 'congenitale heupdysplasie' is misleidend en kan beter vermeden worden. Coleman schreef al in 1956 dat een heupluxatie niet altijd al bij de geboorte aanwezig hoeft te zijn.¹ Klisic stelde in 1989 voor om de term 'developmental dysplasia of the hip' te gebruiken om het dynamische aspect van de aandoening te benadrukken,² en deze term heeft inmiddels in de internationale literatuur op grote schaal ingang gevonden.³ De term 'dysplastische heupontwikkeling' (DHO) lijkt ons een goede, hoewel niet letterlijke vertaling hiervan; deze naam doet meer recht aan de verschillende uitingsvormen van deze klassieke orthopedische aandoening.

Het totale spectrum van DHO omvat instabiele heupen, die op verschillende tijden na de geboorte – soms pas als het kind gaat lopen – kunnen subluxeren of luxeren, maar ook stabiele heupen waarbij zich een te steil acetabulum ontwikkelt, met vroegtijdige artrose als mogelijk gevolg: van de patiënten die op latere leeftijd een totale heupprothese krijgen, zou 30% artrose op basis van een vorm van heupdysplasie hebben.⁴ Het is van groot belang om de diagnose 'DHO' vroeg te stellen, juist om het beloop in de richting van een dysplastisch acetabulum, een subluxatie of een volledige luxatie te voorkomen. Overbehandeling moet echter ook worden vermeden, daar bij de behandeling in een spreidorthese het risico van ischemische necrose van de femurkop bestaat. Hierbij raakt de femurkop in meerdere of mindere mate misvormd, met een slecht looppatroon, pijn en vervroegde artrose als onvermijdelijk resultaat. In de literatuur worden percentages van 0,18 tot 30 gegeven voor kopnecrose na verschillende vormen van abductiebehandeling.⁵

Uit het voorgaande moge blijken dat men bij een eenmalig onderzoek van een pasgeborene nooit alle vormen van heupdysplasie kan ontdekken. Oplettendheid blijft geboden, zeker totdat het kind loopt. Belangrijke facto-

ren bij de opsporing van DHO zijn het geslacht (de meisjes-jongensratio voor DHO bedraagt 6:1),⁶ de geboorteanamnese (60% van de kinderen met dysplasie is eerstgeboren;⁶ bij volkomen stuitligging is de kans op heupdysplasie een factor 9 vergroot),⁷ de familieanamnese (bij 20% van de kinderen met DHO komt de afwijking in de familie voor),⁸ het lichamelijk onderzoek en het aanvullend (beeldvormend) onderzoek. De waarde van röntgenonderzoek bij pasgeborenen en zeer jonge kinderen is beperkt, daar slechts kleine delen van het heupgewricht verbeeld zijn in de eerste levensmaanden.

Een zeer belangrijke ontwikkeling in de beeldvormende diagnostiek was die van de heupechografie;^{3,4,9} dit onderzoek wordt nu wereldwijd zeer veel toegepast. De korte duur van het onderzoek, de mogelijkheid om dynamisch onderzoek te verrichten en het ontbreken van stralingsbelasting zijn factoren die velen, ouders en medici, aanspreken. In dit tijdschrift is in het verleden een aantal malen aandacht besteed aan heupechografie op de zuigelingenleeftijd.¹⁰⁻¹³

In dit artikel willen wij een overzicht geven van de beschikbare kennis op het gebied van de heupechografie, om zo de waarde ervan bij de diagnostiek van DHO te kunnen bepalen.

TECHNIEK VAN HEUPECHOGRAFIE

De techniek van de heupechografie is ontwikkeld door de Oostenrijkse orthopedisch chirurg Graf.¹⁴ Hij realiseerde zich dat juist het feit dat het heupgewricht bij zuigelingen overwegend uit kraakbeen bestaat, echografisch onderzoek goed mogelijk maakt. Hyalien kraakbeen (hieruit bestaat de femurkop op jonge leeftijd) reflecteert de geluidsgolven niet, in tegenstelling tot bot, fibreus kraakbeen en gewrichtskapsel (figuur 1).

Bij de techniek volgens Graf wordt een echografische afbeelding van het heupgewricht in het frontale vlak verkregen, analoog aan de voor-achterwaartse röntgenfoto. De baby ligt hierbij op de zij, met de echotransducer op de trochanter major, min of meer parallel aan de lengte-as van het kind (figuur 2). Zoals ook bij een röntgenfoto zou gebeuren, wordt de afgebeelde heup beoordeeld op

Ziekenhuis De Weezenlanden, afd. Orthopedische Chirurgie, Groot Wezenland 20, 8011 JW Zwolle.

Dr.R.M.Castelein, orthopedisch chirurg; P.F.Doorn, co-assistent.

Correspondentie-adres: dr.R.M.Castelein.