

# Femoroazetabuläres Impingement

## Ein neues Konzept der Coxarthroseentstehung

Michael Leunig<sup>1</sup>, Reinhold Ganz<sup>2</sup>

**Das femoroazetabuläre Impingement als Ursache der Coxarthrose ist ein neues pathomechanisches Konzept der Coxarthroseentstehung. Der Prozess beginnt in der Peripherie des Gelenks und wird durch Bewegung ausgelöst, während die bisher vornehmlich angeschuldigte axiale Gelenkbelastung für die weitere Degeneration des Gelenks verantwortlich ist.**



PD Dr. med.  
Michael Leunig



Prof. emer.  
Reinhold Ganz

Das menschliche Hüftgelenk ist, vereinfacht ausgedrückt, ein Kugelgelenk, dessen kraftübertragende Flächen von hyalinem Knorpel bedeckt sind. Dieser Überzug ermöglicht einen minimalen Gleitwiderstand selbst bei Spitzenbelastung. Damit sind bereits die beiden Funktionen der Hüfte angesprochen, nämlich die Kraft- oder Lastübertragung und die Bewegung. Für eine lange Lebensdauer des Knorpels sollte dieser möglichst grossflächig und gleichmässig benutzt werden können, ohne dass punktuelle Überbeanspruchungen pro Flächeneinheit auftreten. Gleichzeitig sollen Hüftmorphologie und räumliche Zuordnung von Hüftpfanne und Femurkopf optimale Bewegungsfreiheit für die Bedürfnisse unseres Alltags ermöglichen, was einen gewissen Kompromiss notwendig macht. Den wahrscheinlich grössten Einfluss auf die eigentliche Gelenkbeweglichkeit haben die Dimension des Kopfes und das Durchmesser Verhältnis von Hüftkopf und Schenkelhals. Danach folgen die räumliche Ausrichtung von Hüftpfanne und Schenkelhals zueinander und die Länge des

Schenkelhalses, beziehungsweise der Abstand des Oberschenkel vom Becken. So ist für die kombinierte Hüftflexion und Rotation der vordere Öffnungswinkel aus Anteversion der Pfanne und zugeordneter Antetorsion des Schenkelhalses ausschlaggebend.

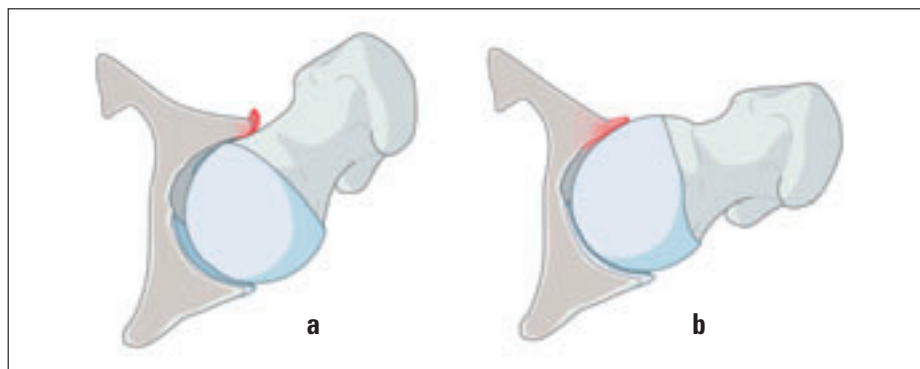
Bis vor Kurzem wurde der Verschleiss des Hüftgelenks, die Coxarthrose, vornehmlich als statisch-dynamisches Geschehen durch vertikale Überlastung bei entwicklungsbedingten oder erworbenen Deformitäten der Hüfte angesehen (sekundäre Coxarthrose). Wenn solche Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten, sprach man von primärer Coxarthrose (1–7), ohne intrinsische Ursachen nachweisen zu können. Ebenso spekulativ waren die Vorstellungen zur Pathophysiologie des Degenerationsprozesses selbst, umso mehr, als es im Gegensatz zum Kniegelenk nicht gelang, das Körpergewicht als ursächlichen Faktor nachzuweisen (8).

Andererseits wurde bereits vor 100 Jahren beobachtet, dass Hüften mit eingeschränkter Innenrotation später zur Coxarthrose neigen (9), und bereits zuvor gab es Diskussionen, ob nicht häufig beobachtete Ausziehungen des vorderen Kopf-Hals-Übergangs bei entsprechenden Bewegungen zu einem mechanischen Anschlagen am Pfannenrand führen könnten (10). Später wurde beobachtet, dass ein geringer vorderer Öffnungswinkel zwischen Pfanne und Schenkelhals zu chronischen Schmerzen und später zu Arthrose führen kann (11, 12). Während die statisch-dynamische Überlastung als Ursache der Arthrose für die Gruppe der

Hüftdysplasien auch heute noch gültig ist, hat für die Hauptgruppe der nicht entzündlichen Hüftgelenksdegenerationen ein Paradigmenwechsel stattgefunden. Heute steht die mechanische Behinderung des Bewegungsspiels als Auslöser der Coxarthrose im Vordergrund des Interesses, womit sowohl die groben Formabweichungen, aber auch die erst mit den verfeinerten Untersuchungstechniken des modernen MRI diagnostizierbaren, minimalen morphologischen Anomalien eine schlüssige pathomechanische Erklärung erhalten (13, 14). Die Anfänge des Konzepts «femoroazetabuläres Impingement» gehen bis in die frühen Neunzigerjahre zurück, als beobachtet wurde, wie ein Retrotit des Hüftkopfes nach Schenkelhalsfraktur zum Impingement führt (15). Validiert werden konnte das Konzept allerdings erst mit den Möglichkeiten der gefahrlosen chirurgischen Luxation des Hüftgelenks (16).

### Femoroazetabuläres Impingement (FAI)

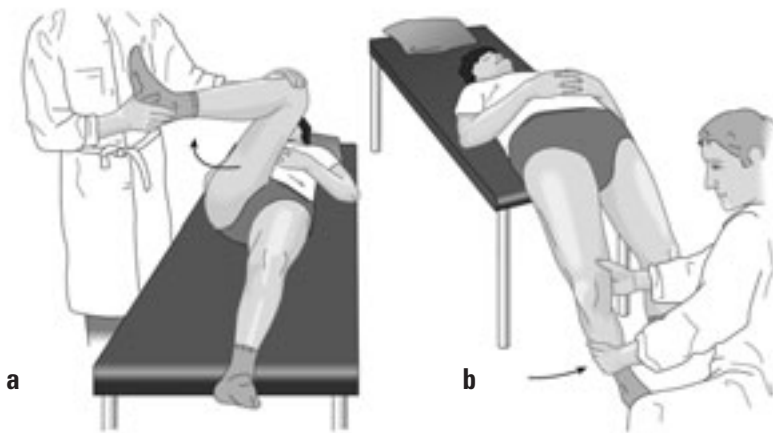
Das Hüftimpingement lässt sich in zwei Haupttypen unterteilen. Beim sogenannten Pincer- (oder Beisszangen-) Impingement wird der Schenkelhals bei der Bewegung von einem über die Norm hinausragenden Pfannenrand in die Zange genommen. Bei diesem entweder umschriebenen oder generell beobachteten Anschlagen wird zunächst das Labrum chronisch gequetscht (*Abbildung 1a*). Die Folge ist eine Degeneration des Labrumgewebes mit zum Teil ausgedehnten Ganglionbildungen. Der azetabuläre Knorpelschaden beschränkt



**Abbildung 1:** Beim femoroazetabulären Impingement (FAI) führen entweder eine (a) zu grosse Gelenkpfanne (Beisszangen- oder Pincer-FAI) zu einer direkten Traumatisierung des Labrums oder (b) eine unzureichende Taillierung des Oberschenkelkopfs (Nockenwellen- oder Cam-FAI) zu hohen Scherkräften mit Ablösung des Knorpels der Gelenkpfanne (publiziert mit Erlaubnis nach [44]).

<sup>1</sup> Orthopädie, Untere Extremitäten, Schulthess Klinik, Zürich

<sup>2</sup> Professor emeritus, Orthopädische Chirurgie, Inselspital, Universität Bern



**Abbildung 2:** Die Untersuchung des FAI wird in (a) Flexion/Innenrotation und Adduktion für anterosuperiore Pfannenrandläsionen und (b) in Extension/Außenrotation und Abduktion für posteroinferiore Schäden durchgeführt (publiziert mit Erlaubnis nach [44]).

sich zunächst auf einen kleinen Randstreifen, der geschädigt wird. In einer späteren Phase lassen sich dorsokaudal sogenannte Contre-Coup-Schäden als Folge der chronischen Hebelwirkung nachweisen (*Abbildung 1b*).

Beim Cam- (oder Nockenwellen-) Impingement wird eine Abflachung oder ein Fehlen der Kopfhals-Taille bei entsprechender Bewegung in die Pfanne hineingedrückt; der zunehmende Radius wirkt dabei wie eine Nockenwelle. Da aber der Kopf sein Drehzentrum in der gut führenden Pfanne nicht verschieben kann, muss die einwirkende Kraft bis zum Stillstand der Bewegung über Reibung vernichtet werden. Der azetabuläre Knorpel ist auf die dabei einwirkenden Scherkräfte besonders anfällig; entsprechend zeigt er von aussen nach innen verlaufende, großflächige Knorpelabrasionen und/oder sogar subchondrale Knorpelablösungen, während das Labrum zunächst nicht betroffen ist und trotz des Knorpelabrisses in Form und Struktur lange normal bleibt. So gesehen ist die Bezeichnung Labrumabriss beim Cam-Impingement, im Gegensatz zur Dysplasiepfanne, nicht korrekt; dennoch wird sie häufig, besonders in MRI-Beschreibungen, verwendet.

Die Schädigungsmuster von Pincer- und Cam-Impingement unterscheiden sich in der reinen Form recht deutlich, allerdings liegen in zirka 70 Prozent der Fälle Mischformen vor (17). Je grober die Fehlförmigkeit ist, desto früher und ausgeprägter fällt die Gelenkschädigung aus; überdurchschnittlicher Bewegungsumfang und kräftige Nutzung beschleunigen die Knorpelzerstörung (18). Am häufigsten kommt es im anterosuperioren Bereich des Gelenks und bei Beugung und Beugung-Innendrehung zum Anschlagen, das klinisch mittels des Impingementtests untersucht werden kann (*Abbildung 2a*). Andere Lokalisationen sind aber nicht un-

gewöhnlich, so etwa posterosuperior, wo schon bei wenig tiefer Pfanne die Flexion-Abduktion-Aussendrehung des häufigen Ausfallschrittes beim Tennisspieler oder Fechter über eine umschriebene Knochenapposition zum schmerzhaften Impingement führt (*Abbildung 2b*). Ähnlich ist die Entstehung eines posteroinferioren Impingements beim Balletttänzer durch exzessive Aussendrehung in Streckstellung zu verstehen oder gar das globale Impingement beim Kontorsionisten, dessen Laxität nicht einmal eine morphologische Fehlförmigkeit zum Anschlagen benötigt. Zu einem posteroinferioren Impingement kann es auch kommen, wenn eine sehr hohe Schenkelhalsantetorsion vorliegt. Patienten mit einem solchen Problem vermeiden den schmerzhaften Kontakt durch deutliches Einwärtslaufen. Die Abgrenzung vom häufigen Einwärtslaufen zur besseren Nutzung des M. gluteus medius gelingt mit dem schmerzhaften posterioren Impingementtest. Interessant ist ein eher häufiges, anteroinferiores Impinge-

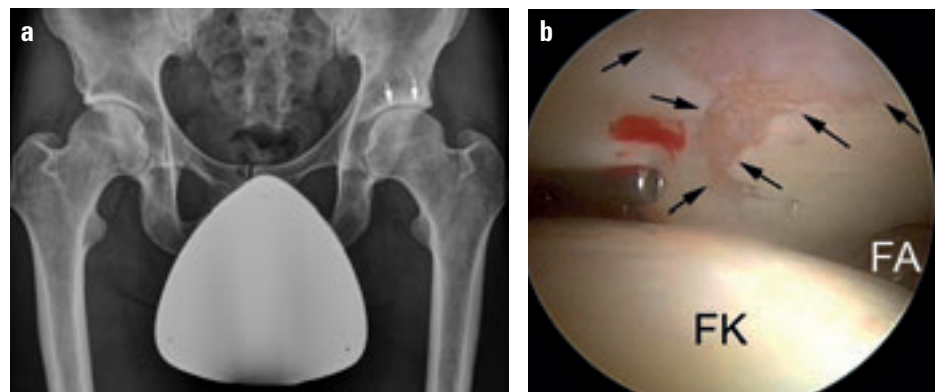
mentmuster, dessen Prototyp der seltenere Abduktions-Extensions-Abrutsch einer Epiphysiolysis capitis femoris ist und dessen Morphologie mit prominenter medialer Metaphyse eher bei Frauen mit einer Valgushüfte, hoher Fovea und knapp normaler Überdachung vorkommt.

Während Morbus Perthes, Epiphysiolysis capitis femoris oder sekundäre Protrusio ganz unterschiedliche Morphologien aufweisen, sind sie mit einer hohen Inzidenz von Pincer- oder Cam-FAI verbunden (14). Die Ätiologie der meisten Fehlförmigkeiten, die ein Impingement verursachen, ist jedoch unbekannt. Vor Kurzem erst wurden Hüftschmerzen mit einer Retroversion der Pfanne in Verbindung gebracht (19). Diese häufige Pathologie ist eher eine räumliche Fehlorientierung der Pfanne mit teilweiser Öffnung nach hinten (20, 21) als eine zu gering ausgebildete Hinterwand (22). Die resultierende vordere Über-Überdachung führt zum fokalen Pincer-Impingement. Die Ätiologie der meisten femoralen Fehlförmigkeiten, die zu einem Cam-FAI führen, ist ebenfalls unbekannt. Anfänglich wurden nicht sphärische Ausziehungen des Kopfes häufig als milde Epiphysiolyse fehlgedeutet, die in der Tat ein Prototyp des Cam-FAI sind (25). Das MRI erlaubt eine klare Unterscheidung (24).

Extrinsische Faktoren wie funktionelle Adaptation durch umschriebene Überlastungen, zum Beispiel beim Sport, sind in Verdacht geraten, für gewisse Fehlförmigkeiten verantwortlich zu sein; erwiesen ist, dass Überkorrekturen bei Beckenosteotomien (25), aber auch femorale Osteotomien mit varischer oder derotierender Korrektur zum FAI führen können.

### Klinik des femoroacetabulären Impingements (FAI)

Schlüsselsymptome sind Leistenschmerzen und eine eingeschränkte Innendrehung in



**Abbildung 3:** (a) Ein 27-jähriger Mann mit Cam-FAI und bereits schon deutlicher Gelenkspaltverschmälerung in der Beckenübersichtsaufnahme (Pfeile). (b) In der Hüftarthroskopie wurde der ausgeprägte Knorpelschaden im Acetabulum bestätigt (Pfeile, FK: Femurkopf; FA: Fossa acetabularis).



**Abbildung 4:** Beckenübersichtsaufnahme einer 38-jährigen Patientin mit kranialer Pfannenrandverknöcherung (Pfeile) und resultierendem Pincer-FAI.

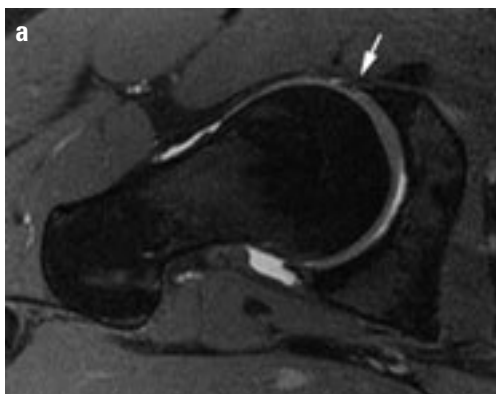


**Abbildung 5:** Sogenannte «Cross-table»-Aufnahme eines Patienten mit Cam-FAI mit deutlicher Kopf-Hals-Asphärität (Pfeile, Seitenbild des Patienten von Abbildung 3).

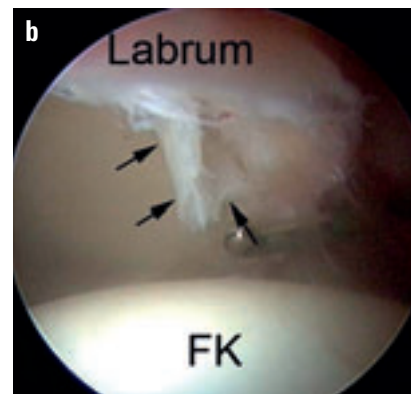
Beugung (15, 26). Anfänglich treten die Leistschmerzen nur nach vermehrter Anstrengung oder aber bei langem Sitzen auf. Der vordere Impingementtest ist positiv, wenn die kräftige Innendrehung in Beugung schmerzhaft ist (Abbildung 2a); er weist auf eine Offsetminderung des Kopf-Hals-Übergangs oder auf eine vermehrte Überdachung im vorderen oberen Gelenkbereich hin. Schmerzauslösung bei Beugung-Aussenrotation weist auf ein hinteres oberes Impingement hin, und ein positives hinteres Impingement, das heisst in Streckung-Aussenrotation (Abbildung 2b), auf ein hinteres unteres Impingement.

Typischerweise leiden Frauen zwischen 50 und 40 Jahren mehrheitlich unter Pincer-FAI. Der Schmerz ist beträchtlich und bewegungsabhängig und reagiert schlecht auf Schmerzmittel. Nachtschmerzen sind häufig. Dennoch ist der Verlauf sehr langsam, massivere Gelenkschäden zeigen sich oft erst nach vielen Jahren.

Der typische Patient mit einem Cam-FAI ist hingegen männlich, eher athletisch und treibt intensiv Sport. Er ist zehn Jahre jünger als beim Pincer-FAI, hat eher wenig und unspezi-



**Abbildung 6:** (a) Arthro-MR einer Patientin mit Riss im Labrum (Pfeil), während das ganze Ausmass des Knorpelschadens (Pfeil) erst während der (b) Arthroskopie zum Ausdruck kommt (FK: Femurkopf).



fische Schmerzen, die er als muskulär interpretiert, und es bestehen Schwierigkeiten beim Dehnen. Entsprechend kommt dieser Patient erst spät zur Untersuchung und hat dann oft bereits massive Knorpelschäden (Abbildung 3).

## Bildgebung

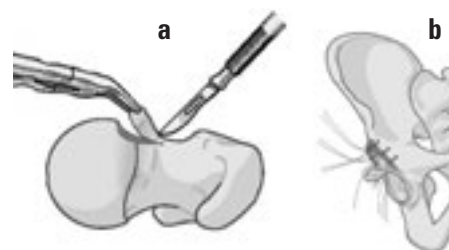
Bei Verdacht auf ein FAI sind ein orthogrades, anteroposteriores Röntgenbild des Beckens sowie eine laterale Aufnahme der Hüfte notwendig. Das Beckenbild sollte eine Spitze des Coccyx zeigen, die zirka 1 bis 2 cm oberhalb der Symphyse endet und direkt, das heisst ohne Seitenabweichung, auf diese weist. Die Konturen des vorderen und hinteren Pfannenrands sollten erkennbar sein. Eine Doppelkontur des Pfannenrandes entspricht einer Knochenapposition, wie sie eher häufig bei der Retroversion oder Coxa profunda gesehen wird (Abbildung 4) (15). Die beste laterale Aufnahme ist eine «Cross-table-lateral»-Projektion (Abbildung 5) (27); sie zeigt am ehesten die nicht sphärische Ausziehung des Kopfes.

Die kernspintomografische Untersuchung gehört zum Standard der Bildgebung des FAI. Allerdings ist ein Standard-MRI des Beckens wertlos; die notwendigen Informationen liefert ein Arthro-MRI mit radialen Schnittsequenzen (28). Damit lassen sich Abweichungen von der Sphärität, Offsetminderungen, Impingementzysten (29) und Knochenappositionen des Pfannenrands nachweisen. Arthro-MRI ist sensitiv und spezifisch für Labrumläsionen und Knorpeldefekte (Abbildung 6a), allerdings entgehen nicht verschobene, subchondrale Delaminationen häufig der Diagnose (Abbildung 6b) (30).

## Behandlung bei FAI

Medikamentöse, physikalische und physiotherapeutische Massnahmen sind fragwürdige Behandlungsmethoden bei einem FAI. Zurück-

nahme oder Modifikation der sportlichen Aktivitäten können eine kurzfristige Beschwerdeminderung mit sich bringen. Eine substanzielle Verzögerung der kausalen chirurgischen Behandlung mag aber die weitere Progression der Knorpelschädigung begünstigen und damit der früh etablierten Coxarthrose Vorschub leisten. Die chirurgische Hüftluxation ist der primäre Ansatz zur Behandlung des FAI; sie ermöglicht bei uneingeschränkter Übersicht eine präzise Behebung aller morphologischen Abweichungen am Femur (Abbildung 7a), die Pfannenrandtrimmung mit Refixation des Labrums (Abbildung 7b) und eine sorgfältige dynamische Kontrolle der Korrektur. Die Morbidität dieses Vorgehens ist gering und die damit bisher erzielten kurz- und mittelfristigen Resultate sind unter Berücksichtigung des Ausgangsschadens gut bis ausgezeichnet (32–36). Sofern notwendig, lassen sich zusätzliche Osteotomien an proximalem Femur sowie eine relative Verlängerung des Schenkelhalses durchführen (37). Bei ausgeprägter Retroversion ist an die Möglichkeit einer periazetabulären Osteotomie zu denken (38). In jüngster Zeit haben arthroskopische Techniken sowie Kombinationen aus Arthroskopie und Mini-



**Abbildung 7:** Chirurgische Behandlung des FAI. (a) Auf der femoralen Seite kann der unzureichende femorale Offset durch Abtragung des überschüssigen Knochens und (b) auf der azetabulären Seite durch Reduktion des überschüssigen Pfannenrands, wenn möglich mit Refixation des Labrums, behandelt werden (publiziert mit Erlaubnis nach [44]).

open-Verfahren Auftrieb erfahren. Diese Techniken sind nicht einfach; will man alle Gelenkaspekte optimal berücksichtigen, dauert eine solche Arthroskopie mindestens so lang wie das offene Verfahren (59). Liegen hingegen fokale Deformitäten vor, die arthroskopisch gut zugänglich sind, so ist die Arthroskopie eine sehr attraktive Methode, das FAI chirurgisch zu behandeln.

Sogenannte Mini-open-Verfahren ohne Sicht auf die Gelenkflächen (ohne Arthroskopie) bringen zu wenig Übersicht, erlauben keine Labrumfixation und sind deshalb nicht zu empfehlen. Dies muss heute auch für Behandlungsmassnahmen gelten, die nur das Labrum angehen; die belassenen knöchernen Pathologien, wie sie praktisch bei allen Labrumpathologien gesehen werden (40, 41), sind ein wesentlicher Grund für einen Misserfolg (42, 45). Angesichts seiner physiologischen Rolle (44) ist es nahe liegend, das Labrum zu refixieren, um die Abdichtung der Gelenkflächen sowie die Druckverteilung wieder zu etablieren.

Bei arthroskopischer FAI-Behandlung wird die Labrumrefixation deutlich seltener als beim offenen Verfahren durchgeführt, was auf die technische Schwierigkeit und den nötigen Zeitaufwand hindeutet; dieses Bild ist allerdings auch ein Hinweis auf den noch wenig genutzten technischen Innovationsspielraum.

## Ausblick

Das femoroacetabuläre Impingement als Ursache der Coxarthrose ist ein neues pathomechanisches Konzept der Coxarthroseentstehung. Der Prozess beginnt in der Peripherie des Gelenks und wird durch Bewegung ausgelöst, während die bisher vornehmlich angeschuldigte axiale Gelenkbelastung für die weitere Degeneration des Gelenks verantwortlich ist. Das Konzept hat in den letzten Jahren zunehmend an Beachtung erfahren, was sich in der raschen Zunahme der Publikationen widerspiegelt. Mit zunehmenden therapeutischen Erfolgen des FAI wurden aber auch die Mängel der bisherigen Scoring-Möglichkeiten für die junge Altersgruppe und der bisherigen Arthroseinteilungen für den Frühbereich der Degeneration aufgedeckt und bedürfen einer baldigen Anpassung. Weitere Anstrengungen müssen neben der kontinuierlichen Optimierung der MRI-Diagnostik und der Behandlungsmassnahmen für Screening-Protokolle zur präsymptomatischen Erfassung gefährdeter Hüften unternommen werden. Grundsätzlich gesehen befinden wir uns erst am Anfang des Verständnisses für die epidemiologischen, mechanischen und biologischen Zusammenhänge des Impingementkonzepts. ◆

## Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Michael Leunig  
Chefarzt Orthopädie, Untere Extremitäten  
Schulthess Klinik  
Lengghalde 2  
8008 Zurich  
E-Mail: michael.leunig@kws.ch  
Tel. 044-385 7312  
Tel. Sekretariat: 044-385 7322  
Fax 044-385 7785

## Potenzielle Interessenkonflikte:

Der Autor PD Dr. Michael Leunig ist für die Firmen Smith&Nephew und Pivot Medical als Berater tätig. Der Autor Prof. Dr. Reinhold Ganz ist für die Firma Smith&Nephew als Berater tätig.

## Literatur:

1. Murray R.O.: The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 1965; 38: 810-824.
2. Solomon L.: Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B: 176-185.
3. Solomon L., Beighton P.: Osteoarthritis of the hip and its relationship to preexisting deformities in an African population. *J Bone Joint Surg* 1973; 55B: 216-217.
4. Solomon L., Schnitzler C.M., Browett J.P.: Osteoarthritis of the hip. The patient behind the disease. *Ann Rheum Dis* 1982; 41: 118-125.
5. Harris W.H.: Primary osteoarthritis of the hip. A vanishing diagnosis *J Rheumatol* 1983; Suppl. 9: 64.
6. Harris W.H.: Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 213: 20-35.
7. Stulberg S.D. et al.: Unrecognized childhood disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. Presented at The Hip: Proceedings of the third open scientific meeting of the Hip Society 1975; St Louis; p: 212-228.
8. Sturmer T., Günther K.P., Brenner H.: Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis: the Ulm Osteoarthritis Study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53 (3): 307-315.
9. Preiser G.: Statische Gelenkerkrankungen. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1911; S: 78.
10. Poirier B.: *Empreinte iliaque* in: Fick R.: *Anatomie und Mechanik der Gelenke*. 1. Teil: *Anatomie der Gelenke*. Fischer Verlag, Jena 1904: S: 519.
11. McKibbin B.: Anatomical factors in the stability of the hip joint in the newborn. *J Bone Joint Surg* 1970; 52B: 148-159.
12. Tönnis D., Heinicke A.: Acetabular and femoral anteversion: Relationship with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A: 1747-1770.
13. Ganz R. et al.: Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 417: 112-120.
14. Ganz R. et al.: The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 264-272.
15. Ganz R. et al.: Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture. *Unfallchirurg* 1991; 94: 172-175.
16. Ganz R. et al.: Safe surgical dislocation of the adult hip. *J Bone Joint Surg* 2001; 83B: 1119-1124.
17. Beck M. et al.: Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage. Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 2005; 87-B: 1012-1018.
18. Crawford M.J. et al.: The biomechanics of the hip labrum and the stability of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 465: 16-22.

19. Reynolds D., Lucas J., Klaue K.: Retroversion of the acetabulum: A cause of hip pain. *J Bone Joint Surg* 1999; 81B: 281-288.

20. Jamali A. et al.: Anteroposterior pelvic radiographs to assess acetabular retroversion: High validity of the „cross-over sign“. *J Orthop Res* 2007; 25: 758-765.

21. Kalberer F. et al.: Ischial spine projection into the pelvis: a new sign for acetabular retroversion. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 677-683.

22. Giori N.J., Trousdale R.T.: Acetabular retroversion is associated with osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417: 263-269.

23. Leunig M. et al.: Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by the prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand* 2000; 71: 370-375.

24. Siebenrock K.A. et al.: Abnormal extension of the femoral head epiphysis as a cause of cam impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 418: 54-60.

25. Dora C. et al.: Retroversion of the acetabular Dome after Salter and triple osteotomy for congenital dislocation of the hip. *Pediatr Orthop B* 2002; 11: 34-40.

26. Burnett R.S. et al.: Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg* 2006; 88A: 1448-1457.

27. Meyer D.C. et al.: Comparison of six radiographic projections to assess femoral head-neck asphericity. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 445: 181-185.

28. Leunig M. et al.: Evaluation of acetabular labrum by MR arthrography. *J Bone Joint Surg* 1997; 79B: 230-234.

29. Leunig M. et al.: Fibrocystic changes at anteroposterior femoral neck: Prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005; 236: 237-246.

30. Leunig M. et al.: Magnetic resonance arthrography of labral disorders in hips with dysplasia and impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 418: 67-75.

31. Beaulé P.E., Le Duff M.J., Zaragoza E.: Quality of life following femoral head-neck osteochondroplasty for femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg* 2007; 89A: 775-779.

32. Beck M. et al.: Anterior femoroacetabular impingement: part II. midterm results of surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 418: 67-75.

33. Espinosa N. et al.: Treatment of femoroacetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg* 2006; 88A: 925-935.

34. Jäger M. et al.: Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological experimental results. *J Orthop Sci* 2004; 9: 256-265.

35. Murphy S. et al.: Debridement of the adult hip for femoroacetabular impingement: indications and preliminary clinical results. *Clin orthop Relat Res* 2004; 429: 178-188.

36. Tanzer M., Noiseux N.: Osseous abnormalities and early osteoarthritis: the role of hip impingement. *Clin orthop Relat Res* 2004; 429: 170-177.

37. Ganz R., Huff T.W., Leunig M.: Extended retinacular soft tissue flap for intraarticular surgery. *Instr Course Lect* 2009; 58.

38. Siebenrock K.A., Schöniger R., Ganz R.: Anterior femoroacetabular impingement due to acetabular retroversion: treatment with periacetabular osteotomy. *J Bone Joint Surg* 2005; 85A: 278-286.

39. Phillipon M.J. et al.: Arthroscopic management of femoroacetabular impingement: Osteoplasty technique and review of the literature. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1571-1580.

40. Kassarian A. et al.: Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005; 236: 588-592.
41. Wenger D.E. et al.: Acetabular labral tear rarely occur in the absence of bony abnormalities. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 426: 145-150.
42. Heyworth B.E. et al.: Radiologic and intraoperative findings in revision arthroscopy. *Arthroscopy* 2007; 23: 1295-1302.
43. Kim K.C. et al.: Influence of femoroacetabular impingement on results of hip arthroscopy in patients with early osteoarthritis. *Clin orthop Relat Res* 2007; 456: 128-132.
44. Espinosa N. et al.: Treatment of femoroacetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg* 2006; 88A: 925-935.