



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİLİ
HASTALARDA UYGULANAN ARTROGRAFİDE
YAPILAN ÖLÇÜMLERİN TEDAVİ
ŞEMASINDAKİ ROLÜ VE KLİNİK ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. SÜLEYMAN KÖR

DANIŞMAN
Prof. Dr. Emre ÇULLU

AYDIN-2016

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİLİ
HASTALARDA UYGULANAN ARTROGRAFİDE
YAPILAN ÖLÇÜMLERİN TEDAVİ
ŞEMASINDAKİ ROLÜ VE KLİNİK ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. SÜLEYMAN KÖR

DANIŞMAN
Prof. Dr. Emre ÇULLU

AYDIN-2016

TEŞEKKÜR

Ömür boyu sürecek olan ortopedi ve travmatoloji eğitimimin en zor ve öğrenmeye en muhtaç olduğum ilk 5 senesinde bilgi, beceri, tecrübe ve özgüven kazanmamda her zaman desteklerini ve yaşamları boyunca edindikleri etik değerleri, bilimsel vizyonları ve cerrahi yeteneklerini bana aktarmak için emek sarfeden başta tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Prof. Dr. Emre ÇULLU olmak üzere, değerli hocalarım Prof. Dr. Bülent ALPARSLAN, Prof. Dr. İlhan ÖZKAN ve Prof. Dr. Ş. Öner ŞAVK'a teşekkürlerimi sunarım.

Benden ne kadar uzakta olurlarsa olsunlar, mesafelerin bir öneminin olmadığını bana sürekli hatırlatan ve öğreten, varlıklarını maddi ve manevi olarak her zaman yanımda hissettiğim başta annem Bedia KÖR, babam Ali KÖR'e ve değerli kardeşlerime teşekkürü vicdani bir borç olarak bilir ve onlara minnetlerimi sunarım.

En zor ve en güzel zamanlarımı benimle paylaşan ve geleceğe dair umut ışığı veren sevgili eşim Yağmur KÖR'e varlığından ötürü ebedi sevgilerimi sunarım.

Dr. Süleyman KÖR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ.....	vi
RESİMLER DİZİNİ	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Tarihçe.....	2
2.2. Tanım Ve Sınıflama	3
2.2.1. Tipik Gelişimsel Kalça Displazisi	4
2.2.2. Teratolojik Gelişimsel Kalça Displazisi	4
2.2.3. Tonnis Sınıflaması.....	4
2.2.4.International Hip Dysplasia Institute(IHDI) Sınıflaması	5
2.3.Etyoloji.....	6
2.3.1 İntrauterin Nedenler.....	6
2.3.2. Ligamentöz Laksite	7
2.3.3. Primer asetabuler displazi.....	7
2.3.4. İntrauterin Malpozisyon Ve Mekanik Faktörler.....	8
2.3.5. Genetik Faktörler.....	8
2.3.6. Cinsiyet.....	9
2.3.7. Mevsimsel Etkiler Ve Çevre.....	9
2.4.İnsidans.....	9
2.5.Kalça Embriyolojisi.....	10
2.6.Kalça Eklemi Anatomisi.....	11
2.6.1. Asetabulum.....	11

2.6.2. Proksimal Femur.....	12
2.6.3. Eklem Kapsülü.....	12
2.6.4 Kapsülü Güçlendiren Bağlar.....	12
2.6.5. Kalça Çevresi Kasları.....	13
2.6.6. Vasküler Anatomi.....	14
2.7. Patolojik Anatomi.....	18
2.7.1. Yumuşak Doku Değişiklikleri.....	19
2.7.2. Kemik Değişiklikleri.....	22
2.8. Tanı.....	23
2.8.1. Klinik Yaklaşım Ve Muayene Bulguları.....	23
2.8.2.Görüntüleme Yöntemleri.....	25
2.8.2.1. Konvansiyonel Radyografi.....	26
2.8.2.2. Ultrasonografi(USG).....	30
2.8.2.3. Bilgisayarlı Tomografi.....	35
2.8.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	35
2.8.2.5.Arthrografi.....	35
2.9. Erken Tanı ve Tedavi Programı.....	36
2.10.Tedavi.....	38
2.10.1 Konservatif Tedavi.....	38
2.10.2. Traksiyon.....	40
2.10.3. Kapalı Redüksiyon.....	40
2.10.4. Cerrahi Tedavi.....	41
2.10.4.1.Açık Redüksiyon.....	41
2.10.4.2.Femur Üst Uça Yönelik Girişimler.....	44
2.10.4.3. Pelvik Osteotomiler.....	45

2.11. Avasküler Nekroz.....	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	49
3.1. Artrografi Üzerinde Yapılan Değerlendirmeler.....	49
3.2. Postoperatif Dönemde Kontrol Grafigerinde Yapılan Değerlendirmeler.....	53
4. BULGULAR	54
5.TARTIŞMA.....	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	69
7. ÖZET	70
8. İNGİLİZCE ÖZET	71
9. KAYNAKLAR.....	72

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tonnis sınıflaması.....	5
Şekil 2: IHDİ sınıflaması.....	6
Şekil 3. Asetabulum vasküler yapısı.....	15
Şekil 4. Ekstrakapsüler arteriyel halka.....	16
Şekil 5. Femur başı ve boynu vasküler yapısı.....	17
Şekil 6. GKD’de patolojik anatomi.....	20
Şekil 7. GKD’de yumuşak doku patolojileri.....	21
Şekil 8. GKD’de pelvifemoral kaslardaki değişiklikler.....	22
Şekil 9. Asetabuler indeks ölçümü.....	27
Şekil 10. Merkez- Kenar açısı ölçümü.....	28
Şekil 11: Direkt grafide ölçümler.....	29
Şekil 12. Baş – trokanter ilişkisi.....	30
Şekil 13. Alfa ve Beta açılarının şematik ölçümü ve USG’deki görüntüsü.....	33
Şekil 14. Artrografide subaddüktör yaklaşım.....	36
Şekil 15. Labrumun Forlin sınıflandırma sistemi.....	50
Şekil 16. Lateralizasyon Oranı.....	51
Şekil 17. Medializasyon oranı.....	51
Şekil 18. Asetabuler Örtünme Oranı.....	52
Şekil 19. Medial Gölgenmenin Femur Başına Oranı.....	52

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I: Graf yöntemine göre USG açısal değerleri.....	34
Tablo II: Hastaların ölçüm ve değerlendirme sonuçları.....	54
Tablo III: Avasküler nekroz kriterlerine göre hastaların artrografik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	58
Tablo IV: IHDI sınıflamasına göre hastaların artrografik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	59
Tablo V: Labrum yapısına göre artrografik ölçümlerin karşılaştırılması.....	60
Tablo VI: Labrum yapısının redüksiyon kalitesi ve avasküler nekroz kriterleriyle karşılaştırılması.....	61
Tablo VII: Avasküler nekroz olan hastaların kendi içinde karşılaştırılması.....	62
Tablo VIII: Avasküler nekroz olan hastaların artrografik ölçümlerinin kendi içinde karşılaştırılması.....	63
Tablo IX: Addüktör tenotomi uygulanan ve uygulanmayan hastaların tedavi sonuçlarının karşılaştırılması.....	64

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Kalça Ultrasonografisi.....	31
Resim 2. Olgu 1.....	56
Resim 3. Olgu 2.....	57
Resim 4. Olgu 3.....	57
Resim 5. Olgu 4.....	58



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), kalçayı oluşturan yapıların intrauterin oluşumları sırasında normal olmalarına karşın, çeşitli nedenlerle sonradan yapısal bozulma gösterdiği dinamik bir hastalıktır. Çocuk büyürken çeşitli etkenlerin varlığında kendiliğinden düzelebilmekte ya da daha az olasılıkla kötüleşebilmektedir. GKD terimi hastalığın bilinen tüm şekillerini (tam çıkık, tam olmayan çıkık, displazi) içerir(1).

Gerek asetabulumun, gerekse proksimal femurun düzgün gelişmesi için femur başının asetabulum içinde yerleşik olması gereklidir. GKD’de femur başı ve asetabulum arasındaki ilişki bozulmuş ya da ortadan kalkmıştır ve bu yüzden asetabulum ve proksimal femurdaki yapısal bozukluk tedavi geciktikçe daha da kötüleşir. Kalça eklemine doğal gelişme potansiyelinin erken dönemlerde en üst düzeylerde olduğu bilinmektedir (1-3). Bu nedenle GKD’li hastalarda erken teşhis, erken tedavi ve tam anatomik redüksiyonu sağlamak gerekmektedir.

Konservatif tedavinin başarısız olduğu veya yetersiz kaldığı hastalarda genel anestezi altında artrografi, redüksiyon ve pelvipedal alçılama yapılabilir. Artrografi, kapalı redüksiyon veya açık redüksiyona karar verilmesine yardımcı olan girişimsel bir görüntüleme yöntemidir. Kapalı redüksiyon uygulanıp pelvipedal alçı ile redüksiyonun korunduğu hastalarda avasküler nekroz(AVN) ve kalça eklemine rezidüel displazi günümüzde sık karşılaşılan durumlardır (2).

Çalışmamızda kliniğimizde GKD nedeniyle kapalı redüksiyon yapılan hastalara standart olarak uyguladığımız artrografi üzerinde yapılacak ölçümlerin avasküler nekroz ve rezidüel displazi riskini belirlemedeki önemini bulmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tarihçe

GKD, ilk olarak Hipokrat tarafından tanımlanmıştır. Hipokrat zamanından bu yana çıkığa yatkın olan kalçaların zamanla redükte olabileceği görüşü kabul edilmiştir (4). Dupuytren GKD patolojisini 1826 yılında tanımlamıştır (4). Pravaz 1838 yılında GKD’de 4-6 ay kadar traksiyon yaptıktan sonra, dışardan bastırılarak kalçanın redükte edilebileceğini bildirmiştir (4). Nelaton, GKD’deki patolojik değişiklikleri göstermiştir (4). Trendelenburg, 1892 yılında kalça abdüktör gerginliğine bağlı görülen testi tanımlamıştır. Paci, 1892 yılında günümüzde uygulanan kapalı redüksiyon yöntemini tanımlamıştır (4). Ludloff, 1902 yılında medial girişimle GKD’nin açık redüksiyonunu tanımlamıştır (4). Galeazzi, 1915 yılında kendi adıyla anılan tanı testini tanımlamıştır (4). Smith Peterson, 1917 yılında anterior yaklaşımla açık redüksiyon yöntemini yayınlamıştır (4). Putti, 1927 yılında GKD’de erken tanı ve tedavinin önemini belirterek çocuk doğar doğmaz tedaviye başlanması gerektiğini ve anatomik redüksiyon sağlanamadığı sürece ideal fonksiyonun kazanılamayacağını ileri sürmüştür (4). Swett, 1928 yılında aynı seansta açık redüksiyon ve osteotomi yapılmıştır (4). Açık redüksiyonun stabilitesinin artırılması ve konsantrik redüksiyonun temini için femoral kısaltma yapılması ilk kez 1932 yılında Hey-Groves tarafından ortaya atılmış, ancak ilk defa 1932 yılında Ombredanne tarafından açık redüksiyon, femoral kısaltma ve çatı ameliyatı aynı seansta uygulanmıştır (4). Crego, 1933 yılında GKD’de iskelet traksiyonu uygulamasını tanımlamıştır (4). Ortoloni 1935 yılında yeni doğan bebeklerde kalça eklemine asetabulumu redükte edilerek yapılan muayene yöntemini yayınlamıştır(4). Wiberg 1939 yılında Merkez-Kenar (CE) açısını tanımlamıştır (5). Severin, 1941 yılında kalça artrografi çalışmalarını yayınlamıştır (6). Von Rosen 1950’de, erken radyolojik muayene yöntemini ve kendi adı ile anılan abduksiyon cihazını tanımlamıştır (4). Chiari, 1951 yılında, sublukse olan displazik kalçalarda kendi adı ile anılan osteotomi geliştirmiş ve ilk sonuçlarını 1955 yılında yayınlamıştır (7). Pauwells, 1951 yılında, sublukse kalçalarda femur başı ile asetabulum arasındaki ilişkiyi incelemiş ve birim alana düşen yük miktarındaki artışın dejeneratif değişikliklerin tetikleyicisi olduğunu ortaya koymuştur (7). Dega, 1958 yılında, kendi adı ile anılan asetabular osteotomi tekniğini yayınlamış ve bunu aynı yıl Pemberton’un ortaya koyduğu osteotomi yöntemi izlemiştir (4). Salter, 1961 yılında innominate osteotomi tekniğini tanımlamıştır (4). 1962’de Barlow, GKD erken tanısı için kalçanın disloke olmasına dayanan testi bulmuştur (1). 1963’de Klisic femoral

kısaltma, açık redüksiyon, pelvik osteotomi, femur başının yeniden yönlendirilmesi ve iliopsoas kasının mediale transpozisyonundan oluşan bir yöntem ortaya koymuştur (1). 1973’de Sutherland ikili, Steel üçlü pelvik osteotomileri tanımlamışlardır (1). 1980’de Graf GKD tanı ve değerlendirilmesinde ultrasonografi (USG) uygulamalarını bildirmiştir (8). Kalamchi 1980 yılında, GKD tedavisi sonucu avasküler nekroz (AVN) gelişimi ve bunun tedavisi ile ilgili çalışmalarını yayınlamıştır (4,9).

Dünyadaki GKD ile ilgili gelişmelere paralel olarak ülkemizde de GKD ortopedik cerrahinin temel hastalıklarından biri olmuştur. Akif Sakir Sakar’ın 1931 yılında ilk Ortopedi ve Çocuk Cerrahisi dersleri ile başlayan Türk Ortopedi tarihi ile birlikte GKD ile ilgili çalışmalar da başlamıştır (4). Ankara Tıp Fakültesi Ortopedi Kliniği’nin çalışmalarına başlaması ile 1960’lı yıllardan sonra Prof. Dr. Rıdvan EGE tarafından GKD ile medikal ve sosyal boyutlarda yoğun olarak ilgilenilmeye başlanmıştır (4). GKD tanı ve tedavisinin tarihçesine kabaca bakıldığında günümüze kadar devam eden sorular ve sorunlar bulunmaktadır.

2.2. Tanım ve Sınıflama

Gelişimsel kalça displazisi, farklı yaşlarda farklı şekillerde ortaya çıkan kalça gelişiminin kusurudur. Yaygın etyolojik neden, femur başının asetabulum içerisinde devamlılığını sağlamakta başarısız olan, gevşek kalça kapsülüdür (10).

Eski terim olan Doğuştan Kalça Çıkığı, doğumda kalçaları normal olan bebeklerin zamanla kalçalarında displazi, subluksasyon ya da dislokasyon geliştiğinin dikkat çekmesi üzerine 1989 yılında Klisic’in önerisiyle yerini Gelişimsel Kalça Displazisine bırakmıştır (11). Gelişimsel kalça displazisi tanımı kapsamındaki sorun üç grupta değerlendirilir (10):

1. *Dislokasyon*; Femur başı ile asetabulum arasında hiçbir ilişkinin olmamasıdır.
2. *Subluksasyon*; Femur başı ile asetabulum arasında ilişki tamamen yok olmayıp azalmıştır.
3. *Displazi*; Asetabulum gelişimindeki yetmezliği ifade eder.

Gelişimsel kalça displazisi, “tipik” ve “teratolojik – atipik” tipler olmak üzere iki grupta sınıflandırılmıştır. GKD olguları ele alınırken ilk önce bu iki grup arasındaki ayrım yapılmalıdır (10).

2.2.1. Tipik Gelişimsel Kalça Displazisi

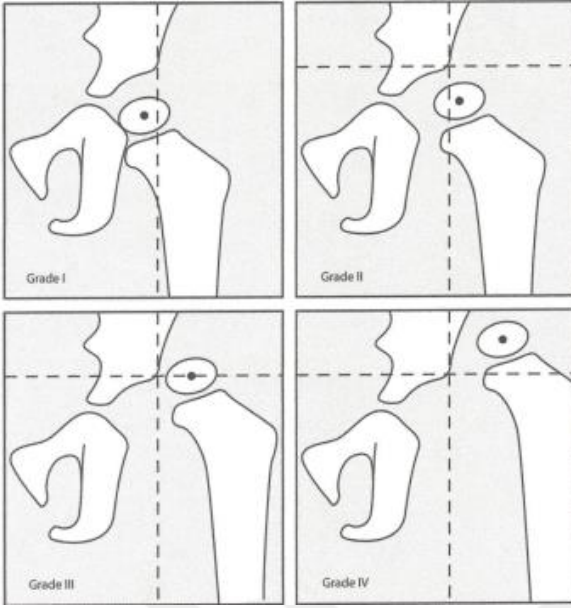
Tipik formda kalça eklemi, yenidoğanda femur başının asetabulumdan parsiyel (sublukse) ya da tam (disloke) deplase edilebildiği ya da disloke pozisyonunda duran kalçanın hekim tarafından redükte edilebildiği instabiliteden oluşur (10). Hastalık ileri çocukluk ya da adölesan dönemde daha belirgin olur (ör. disloke) ya da zayıf asetabuler örtünme gelişebilir ve ismi kalçanın displazisi olur (10).

2.2.2. Teratolojik Gelişimsel Kalça Displazisi

Bu tip lumbosakral agenezi, kromozom anomalileri, artrogripozis multipleks konjenita ve myelomeningosel gibi durumlarla birlikte görülür. İn utero erken dönemde yumuşak doku kontraktürleri ve femur başının deplasmanı ile seyreder. Bu kalçalar doğum öncesi çıkıktır, hareket açıklığı kısıtlıdır ve muayene sırasında redükte edilemez (10).

2.2.3. Tonnis Sınıflaması

Pelvis ön arka grafisinde femur başının kemikleşme merkezinin görüldüğü hastalarda uygulanabilen bir sınıflandırma sistemidir. Her iki Y kırıkdağının asetabulumu bakan en üst-dış köşelerinin birleştirilmesiyle çizilen çizgiye Hilgenreiner hattı, asetabulum tavanının en dış noktasından Hilgenreiner çizgisine çizilen dik çizgiye Perkins hattı denir. Şekil 1 de gösterildiği gibi Pelvis ön arka grafisi üzerinde asetabulumun superolateral kenarından geçen Hilgenreiner hattına paralel çizilen bir çizgi çizilir daha sonra Perkins çizgisi çizilir ve femur başı çekirdekleşme merkezi Perkins hattının medialindeyse E1, femur başı çekirdekleşme merkezi Perkins hattının lateralinde ve asetabulumun superolateralinden geçen hattın altındaysa E2, femur başı çekirdekleşme merkezi asetabulumun superolateralinden geçen hattın tam üzerindeyse E3, femur başı çekirdekleşme merkezi asetabulumun superolateralinden geçen hattın superiorundaysa E4 olarak tanımlanır (10,11).

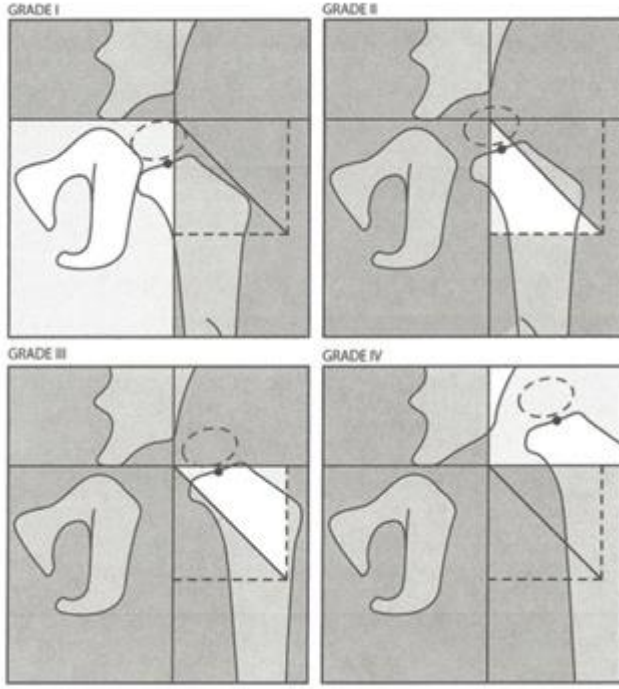


Şekil 1. Tonnis sınıflaması(11)

2.2.4 International Hip Dysplasia Institute(IHDI) Sınıflaması

Femur başının çekirdekleşme merkezinin görülmediği hastalarda kullanılabilen yeni geliştirilmiş bir sınıflama sistemidir. Şekil 2 de gösterildiği gibi bu sınıflamada Hilgenreiner, Perkins çizgileri çizildikten sonra iki çizginin kesişme noktasından 45 derece açıyla diagonal (D) çizgisi çizilir ve femur proksimal metafizinin kemikleşen superior kısmının orta noktası belirlenir (H noktası).

Bu çizimlerden sonra H noktası Perkins hattının medialindeyse E:1, H noktası Perkins hattının lateralinde ve D çizgisinin medialindeyse E:2, H noktası D çizgisinin lateralinde ve H hattının inferiorundaysa E:3, H noktası H hattının superiorundaysa E:4 olarak tanımlanmıştır (11).



Şekil 2: IHDİ sınıflaması(11)

2.3.Etyoloji

Gelişimsel kalça displazisinin etyolojisinde, farklı predispozan faktörler tariflenmiştir.

2.3.1 İntrauterin Nedenler

İntrauterin dönemde 12. ve 18. haftalar ile gestasyonun son 4 haftası kalçalar için riskli dönemlerdir(10). Alt ekstremitelerde ilk major pozisyonel değişiklik 12. haftada meydana gelir ve alt ekstremiteler iç rotasyon manevrası yaparlar. Bu pozisyonel değişiklik sırasında kalça pivot görevi görür ve tüm dönme işlemi kalça üzerinden yapılır (12). Kapsülün zayıf olması, femur boynunun kısa ve retrovert olması, labrumun yetersiz gelişimi ve nöromusküler yapıların senkronize gelişimindeki yetersizliğe bağlı olarak kalça bu iç rotasyon manevrasını tolere edemeyebilir ve sonuçta instabilite oluşabilir (12). Kalça disloke olursa, fetal hayat boyunca gerekli anatomik ve dinamik faktörler olmadığından yeniden redükte hale gelemez ve doğumda da kalçanın disloke olduğu görülür (12). Hızlı büyüme nedeni ile ilgili tüm yapılarda patolojik değişiklikler meydana gelir. Asetabulum düzleşir, femur başı ve trokanter major küçük kalır ve yalancı asetabulum gelişir (10,12). Diğer riskli dönem gestasyonun 18. haftasıdır. Bu dönemde kalça kasları tama yakın gelişir ve aktif kalça hareketleri başlar. Asenkronize nöromusküler gelişim nedeni ile

anormal kas çekimi meydana gelir. Kalçada kapsül zayıflığı, asetabulum düzleşmesi veya yetmezliği gibi instabiliteye yol açabilecek faktörler varsa; bu anormal kas çekimi femur başını asetabulumdan çıkmaya zorlayabilir (10,12). Kas dengesizliğinin yanı sıra meydana gelen yapısal değişiklikler de kalça sorunlarının gelişimine katkıda bulunur. Koksa valga, kapsül laksitesi, femoral anteversiyonda artış ve kusurlu asetabuler gelişim bu yapısal değişikliklerin başlıcalarıdır (13). Üçüncü riskli evre ise gestasyonun son 4 haftasıdır ki bu zaman diliminde kalça eklemi bütün kas yapıları ile birlikte tam olarak gelişmiştir. Bu dönemdeki dislokasyonun sebebi ise, dizler ekstansiyonda makat gelişi ve oligohidramniyos gibi intrauterin malpozisyonlar nedeni ile oluşan anormal mekanik kuvvetlerdir (10,12). Bu tip GKD doğumda en sık karşılaşılan tip olup, kalça doğum sırasında veya sonrasında disloke olur (10,12).

Yamamuro ve ark. (14), GKD tanısı almış çocuklar üzerinde yapmış oldukları ultrasonografik çalışmalarda, intrauterin kalça pozisyonu ile GKD gelişimi arasında bir ilişki saptamışlardır. Kalçalar fleksiyonda iken femur başının asetabulum posterioruna doğru yönlendiği, dizlerin ekstansiyona alınması ile de bu posterior yönlenmenin arttığı ortaya konmuştur. Kalçaların ekstansiyona alınması ile başın asetabulum anterioruna doğru yer değiştirdiği görülmüştür. Bu bulgular ışığında kalçaların fleksiyon, dizlerin ise ekstansiyonda olduğu fetal evrenin GKD'ye yatkınlık yarattığını öne sürmüşlerdir. Benzer şekilde kalçaların fetal postürden ekstansiyona alınması durumunda da dislokasyona zemin hazırlandığını ve bunun nedeninin kalçanın ekstansiyonu ile birlikte iliopsoasın femuru anteriora çekmesi olduğunu belirtilmiştir (14,15).

2.3.2. Ligamentöz Laksite

Son yıllarda GKD'nin eklem çevresi yumuşak dokularına ait patolojilere sekonder geliştiği görüşü ağırlık kazanmıştır (10,12,15). Ölü doğan bebeklerin kalça diseksiyon çalışmalarında sadece eklem bağları ve kapsülde gevşeklik tespit edilmesi bu görüşün yaygınlaşmasına sebebiyet vermiştir (10,12,15). Yapılan çalışmalarda GKD'li çocuklar ile normal çocuklar arasında maternal seks hormonlarının miktarı açısından fark olmadığı saptanmıştır. Bu da maternal seks hormonlarının ligamentöz laksiteye ve dolayısıyla GKD'ye neden olduğu hipotezinden uzaklaşılmasına neden olmuştur (10,12,15).

2.3.3. Primer asetabuler displazi

Geçmişte GKD'nin nedeninin primer olarak asetabuler displazi olduğu, intrauterin dönemdeki asetabulofemoral uyumun bazı faktörlerle bozulabileceği görüşü öne çıkmıştır (10). Son

dönemlerde primer asetabuler displazi savını destekleyenler önemli ölçüde azalmıştır; aksine GKD'li çocuklarda doğumda minimal bir asetabuler displazi görüldüğü fikri iyice yaygınlaşmaktadır (10). Asetabuler displazinin doğumda minimal olduğunu, ancak femur başı ile asetabulum arasındaki anormal ilişkinin devamı sonucu displazinin zamanla ilerlediği öne sürülmektedir (12).

2.3.4. İntrauterin Malpozisyon ve Mekanik Faktörler

Makat Gelişi: Anne karnındaki makat gelişi postürü ile GKD arasında sıkı bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Muller ve Seddon (16) yaptıkları çalışmada makat gelişi ile doğan bebeklerin % 16' sında gelişimsel kalça displazisi geliştiğini belirtmişlerdir. Bu pozisyondaki çocuğun vajinal veya sezeryanla doğurtulması arasında GKD görülme sıklığı açısından bir fark yoktur (10,12).

Doğum Sırası: ilk doğan çocukta GKD görülme insidansı daha yüksektir (10). Bunun nedeni olarak primigravida, gergin uterus, oligohidramniyos ve makat duruşu sebebi ile gelişen anormal mekanik kuvvetler gösterilmiştir (10). Makat pozisyonu ile primigravida arasında da sıkı bir birliktelik mevcuttur (10,12).

Oligohidramniyos: Amniyotik sıvı fetusu basınçtan korur ve rahat hareket edebilmesini sağlar. Fetusun gelişimi ile birlikte amniyon sıvısının azalması fetusun uterus ve karın kaslarının basısına maruz kalmasına neden olur. Amniyon sıvısının önemli bir kısmını fetusun idrarı oluşturur. Bu yüzden konjenital böbrek anomalilerinde fetal oligüri ve anüri nedeni ile oligohidramniyos meydana gelir (10,12). Yirminci haftadan önce düşük olmuş fetuslarda çok nadir olarak GKD'ye rastlanmaktadır. Yirminci haftadan önce fetus çok küçük olduğundan mekanik basılardan fazla etkilenmez (10,12).

Etkilenen Taraf: GKD sol tarafta sağa nazaran 3 kat daha fazla görülür. Solda yaklaşık %60 iken, sağda %20'dir (%20 bilateral). Fetusun annenin soluna yatma eğiliminin bu farka neden olduğu öne sürülmektedir (10,12).

2.3.5. Genetik Faktörler

GKD'nin genetik olabileceği görüşü ilk defa 1678 yılında Pare tarafından ortaya atılmıştır. Kronlain 1882'de, GKD'li olgularda ilk defa aile ağacı düzenlemiş ve değişik jenerasyonlarda anomaliyi göstermiştir (12). Daha sonraları GKD'li ailelerde genetikle ilgili çalışmalar yapılmış ve insidansın yüksek olduğu gösterilmiştir (10,12). GKD'nin kardeşlerde görülme sıklığını Rocard ve Edward %5, Coleman ise %4,3 olarak tespit etmişlerdir (10). GKD görülen aileler üzerinde genetik

alışmalar yapılmış ve kalıtımın iki ayrı gen sisteminden geçtiği bildirilmiştir. Bu iki gen sisteminden biri poligenik olup asetabuler displaziye, diğeri ise dominant tek gen olup ailevi eklem laksitesine neden olmaktadır(10).

Özdemir (17) tarafından 1978’de 399 olgu üzerinde yapılan pedigrı (pediatrik morfolojik patoloji ve genetik) ve radyolojik çalışmalar incelendiğinde, iki gen sisteminin çok inandırıcı olmadığı izlenmektedir. Özdemir araştırması sonucunda GKD’de etyolojinin kuvvetle ligamentöz laksiteye dayandığını belirtmiş ve GKD’nin laksitenin bir komplikasyonu olarak çevresel faktörlerin etkisi altında geliştiğini öne sürmüştür.

Wynne-Davis (18) 589 hastayı ve ailelerini incelemiş ve ailede GKD görüldüğünde diğer aile fertleri için oluşabilecek risk oranlarını açıklamıştır. Buna göre:

- Ailede GKD yokken GKD’li ocuk doğduğunda, doğabilecek diğer çocuklar için GKD riski %6’dır.
- Anne veya babadan birinde GKD varsa, doğacak ocukta GKD riski %12’dir.
- Anne veya babadan birinde ve bir ocukta GKD varsa, doğacak çocukta risk %36’dır.

2.3.6. Cinsiyet

GKD, kız çocuklarda erkeklere nazaran 4-6 kat daha fazla görülür (10).

2.3.7. Mevsimsel Etkiler ve evre

GKD gelişiminde çevresel faktörler de etkili olmaktadır. En önemli çevresel faktörün kültürümüzde de yaygın olan kundak olduğu söylenebilir (10). Orta Afrika, in, Hindistan gibi dünyanın bazı bölgelerinde yeni doğan bebeklerin kalçaları fleksiyon-abduksiyon postüründe tutulduğu için tipik GKD insidansı oldukça düşüktür. Buna karşılık doğumdan sonra bebeklerin kalçalarını ekstansiyon ve adduksiyonda tutan (toplumumuzdaki kundak pozisyonu) Kuzey italya, Almanya ve Kanada Kızılderilileri’nde GKD görülme oranı çok yüksektir (10). Bu fark intrauterin dönemde fleksiyon durumundaki kalçanın doğumdan sonra fizyolojik pozisyonunun değişmesiyle femur başının asetabuluma olan santralizasyonunun bozulmasına bağlanmaktadır (10).

2.4. İnsidans

Gelişimsel kalça displazisinin insidansının tespiti oldukça güçtür, çünkü üzerinde araştırma yapılan toplumlara ve tespitinde uygulanan yöntemlere göre farklılıklar göstermektedir. Yenidoğan kalça instabilitesi, % 0,1 - % 1,5 arasında değişir (19-23)

Taramalar, klinik muayene ve USG ile yapıldığında bu oran % 3,4 lere kadar yükselir (24). İnsidansta değişkenliğe neden olan önemli bir unsur, yenidoğanın muayene edildiği yaştır(10). Barlow (25) 60 infanttan bir tanesinde insitabilite olduğunu, birinci hafta sonunda insitabil olguların % 60'ının, ilk iki aydan sonra da % 88'inin stabil hale geldiğini bildirmiştir. Geri kalan % 12'lik grupta ise insitabilite devam ederek gelişimsel kalça displazisine yol açar. Bu da yaklaşık 1,4/1000 canlı doğum oranına denk gelmektedir.

Kız çocuklarında erkek çocuklarına nazaran gelişimsel kalça displazisi 4-6 kat daha sık görülür. Aile öyküsü varsa; kız çocuklarında bu oran %20-30 daha artmaktadır (26). Carter ve Wilkinson (27), gelişimsel kalça displazisinin görülme sıklığının her 1000 canlı doğumda bir olduğunu bildirmiş ve bu patolojinin kız çocuklarda 600'de 1 oranında ortaya çıktığını, erkek çocuklarda görülme sıklığının ise 4000'de 1 olduğunu bildirmişlerdir. Bunu takip eden çalışmada, Wilkinson (28) kız çocuklarda görülme sıklığının % 0,11 olduğunu, buna rağmen erkek çocuklarda % 0,012 oranında görüldüğünü bildirmiştir.

Ülkemizde yapılan araştırmalar neticesinde gelişimsel kalça displazisinin görülme sıklığı % 0.58 olarak bildirilmiştir. Birçok ülkeyle kıyaslandığında bu oranın fazla olması, akraba evliliğine, kundak kullanma alışkanlığının sıklığına bağlanmaktadır (29).

2.5. Kalça Embriyolojisi

Gelişimsel kalça displazisi'nin etiopatolojisinin net olarak anlaşılabilmesi için kalça eklemının normal gelişiminin bilinmesi gerekir. Kalça eklemının gelişimi, gestasyonun yaklaşık 7. haftasında mezenşimden farklılaşan primitif tomurcuğun ortaya çıkması ile başlar. Gestasyonun 11. haftasında bu primitif hücrelerin tamamen farklılaşması sonucu femur başı ve asetabulumun kıkırdak yapısı tamamlanır (30,31). İntrauterin yaşamın 4. haftasında embriyo 5 mm uzunluğa ulaşır ve ekstremiteler kırımları belirmeye başlar. Gelişim, kraniokaudal yönde olur. Alt ekstremiteler tomurcuğunun proksimal ve santral kısımlarında hücreden zengin blastem oluşur. Bu, kalça eklemının kıkırdak taslağını oluşturan ilk safhadır (32). Sekizinci haftanın sonunda asetabulum erken kıkırdak modeli oluşu (32). Femur ise primitif kondroblastların farklılaşması sonucu oluşur.

Onbirinci haftada, femur başı küresel olarak biçimlenmiş ve primitif trokanter major tamamen oluşmuştur (32). Femoral anteversiyon 5-10° olup, asetabular anteversiyon yaklaşık 40° dir. Eklem kapsülü, ligamentum teres, glenoid labrum, transvers asetabular ligaman bu aşamada tanımlanabilen yapılardır. Onbirinci haftada femur başı 2 mm çapındadır. Bu aşamada alt ekstremitte fleksiyon, addüksiyon ve dışa rotasyon pozisyonundadır. On -11. haftadaki vasküler ve nörolojik yapılar erişkindekine benzemektedir (32). Onaltıncı haftada fetus 10 cm uzunluğa ulaşır ve ekstremiteler de uzadığı için, diz ve kalçalar daha da fleksiyona gider. Birçok olguda sol bacağın sağ bacak üzerine çaprazladığı görülmüştür. Bu nedenle rotasyonel problemlerin çoğu sol tarafta oluşur. Bu dönemde femur başının çapı 4 mm trokanter major iyice gelişmiş ve kendisine yapışan abdüktör kaslar ile fonksiyon görececek konuma gelmiştir (32). Femur başı 6. ayın sonuna kadar kıkırdak yapısını korur, ancak bu aşamadan sonra kemikleşme (ossifikasyon) başlar. Femur boyun-diafiz açısı yaklaşık 130° dir ve fetal dönemin sonuna kadar bu derecede sabit kalır. Femoral anteversiyon açısı fetal dönemin ilk yarısına kadar -4° den +11° ye kadar farklılık gösterir. Femoral anteversiyon açısı fetal yaşamın 2. yarısında artmaya başlar ve doğumda 35° ye ulaşır. Badgeley (32), femoral torsiyonun ekstremitte tomurcuğunun içe rotasyonu sonucu oluştuğunu, anteversiyon derecesinin, ekstremitenin uterus içindeki pozisyonu ile değişebileceğini belirtmiştir. Asetabular derinlik, femur başının büyüklüğü ile doğrudan ilişkilidir. Fetal dönemde, femoral anteversiyon derecesi ile gelişimsel kalça displazisi arasında bağlantı kurulamazken, asetabulumun derinliği ve hipoplazisi ile kalça displazisi arasında kesin bir ilişki vardır (32).

2.6. Kalça Eklemi Anatomisi

2.6.1. Asetabulum

Enarthrosis sferica grubu eklemlerden olan kalça eklemi, femur üst ucu ve os coxae arasında yer almaktadır. Os coxae; ilium , iskion ve pubis adı verilen üç kemiğin birleşmesinden meydana gelir (33). Os coxae'da femur başıyla sferik bir uyum oluşturan ve onu içine alan bölüme asetabulum denir. Asetabulumun içinde genişliği 2 cm olan ve açıklığı aşağıya bakan hilal şeklindeki yapıya fascies lunatae adı verilir ve bu yapı esas eklem yüzünü oluşturur (33). Fascies lunatae, kıkırdakla örtülüdür ve asetabulumun en kalın bölümünü oluşturur. Bu hilal şeklindeki kıkırdak doku ile çevrili asetabulumun orta kısmına fossa asetabuli denir. Fossa asetabuli, kıkırdağı olmayan ve içi yağ dokusu ile dolu ince bir kemik yapısı olan bir çukurdur (33). Asetabulum kenarları 5-6 mm'lik fibröz kıkırdaktan oluşan bir halka ile çevrelenmiştir. Bu halka Labrum

asetabulare adını almakta olup, asetabulum alt bölümünde bulunan incisura asetabuli üzerinden atlar ve asetabulumu her taraftan çevreler, labrum sayesinde asetabulum derinleşir ve femur üst eklem yüzünün yarısından fazlasını içine alabilecek duruma gelir. Bundan dolayı kalçanın yerinden çıkmasına karşı çıkacak bir negatif basınç oluşur (33).

2.6.2. Proksimal Femur

Bu uçta küre şeklindeki femur başı bulunur. Femur başının tepesindeki çukura fovea capitis femoris denir. Femur başını gövdeye bağlayan kısım ise kolum femoris adını alır. Kolum femoris ile korpus femorisin birleştiği yerde yukarıya doğru uzanan çıkıntıya trokanter majör, arka-alt-iç tarafında yer alan çıkıntıya ise trokanter minör denir. İki trokanter arasında önde linea intertrokanterika, arkada krista intertrokanterika bulunur (33).

2.6.3. Eklem Kapsülü

Eklem kapsülü yukarıda asetabulum kemik kenarına yapışır ve böylece Labrum asetabulare ve ligamentum transversum eklem boşluğu içinde kalır. Femoral tarafta ise anteriorda, posteriora göre daha distalde olmak üzere femur boynuna yapışır. Yani kapsülün, fibröz tabakası önde büyük trokanter ve linea intertrokanterika üzerine, arkada krista intertrokanterika'nın 1,5 cm kadar iç tarafına yapışır (33).

2.6.4. Kapsülü Güçlendiren Bağlar

1.Ön Bağ (*Ligamentum İliofemorale*) : Bertin bağı olarak da bilinen bu bağ tuberkulum iliakum'dan başlar ve yelpaze şeklinde açılarak aşağıya ve dışa doğru uzanır. Linea intertrokanterika' ya yapışarak sonlanır. Üç yüz kg'a kadar ağırlık kaldıracak bu bağ vücudun en güçlü bağıdır. Bertin bağı genel olarak femur ve pelvisin fazla arkaya gitmesine engel olarak pelvisi destekler (33).

2. İç Yan Bağ (*Ligamentum Pubofemorale*) : Ramus superior ossis pubis ve krista obturatoria anteriordan başlar ve demetler şeklinde aşağıya, dışa ve biraz daha arkaya doğru giderek küçük trokanter önündeki çukura yapışır. Bu bağ uyluğun ekstansiyon hareketlerinden başka, aşırı abduksiyon hareketlerini de sınırlar ve femur başını iç yandan destekler (33).

3. Arka Bağ (*Ligamentum İskiofemorale*) : Tuber ishiadicum yakınlarından başladıktan sonra ondan ayrılan demetler önde yatay durumda dışa doğru, sonra yukarıya ve öne doğru uzanıp spiral şeklinde bükülerek femur üst ucunun ön tarafına çıkarak burada iliofemoral bağın üst demetleri ile

birlikte linea intertrokanterika'nın üst bölümüne yapışırlar. Bu bağında bazı demetleri kapsüle yapışarak sonlanır. Bu bağ femurun aşırı arkaya gitmesine engel olduğu gibi aynı zamanda iç rotasyon hareketlerini de sınırlar (33).

4.Ligamentum Capitis Femoris: Üçgen şekilli olan bu bağın tepesi fovea capitis femoris'e, tabanı ise iki bant halinde incisura asetabuli' nin iki ucuna tutunur. Yarı fleksiyon durumundaki uyluğun addüksiyon ve süpinasyonunu sınırlar. A. obturatoria'nın ramus posterior'undan ayrılan ramus acetabularis, bu bağın içerisinde seyrederek femur başına gelir (33).

5.Ligamentum Transversum Acetabuli: Incisura acetabuli'nin kenarlarına tutunarak bu çentiği delik haline getirir. Buradan eklem gelen damar ve sinirler geçer (33).

2.6.5. Kalça Çevresi Kasları

Gluteus maksimus, bölgenin büyük bir kısmını, gluteus medius da minimus ile birlikte üst-dış bölümünü oluşturur. Gluteus maksimus vücudun en geniş kası olup, ilium dış kenarından, iliak krestten, sakrum ve koksiksin dorsal yüzeyinden ve sakrotüberöz ligamandan başlar (33). Çoğu lifleri, iliotibial traktus ile tibia dış kondiline ve femoral gluteal tuberosite yapışır. Bu kasın inervasyonunu inferior gluteal sinir (L5-S1-S2) sağlar. Gluteus maksimus, kalçanın tek ekstansörüdür. Ayrıca uyluğun dışa rotasyonuna da yardımcı olur (33). Gluteus medius kası, gluteus maksimus kasının altında ve iliumun dış yüzünde seyreder. İliumun dış yüzünden orjin alır. Büyük trokanterin dış bölümüne yapışır. Superior gluteal sinir (L5 ve S1) inervasyonunu sağlar. Uyluğa abdüksiyon ve iç rotasyon yaptırır (33). Trendelenburg testinde pelvisi stabilize ederek sarkmasını önler (33). Gluteus minimus kası, iliumun dış yüzünden orijin alarak büyük trokanterin ön yüzüne yapışır. Gluteus minimus kasının inervasyonunu Superior gluteal sinir sağlar. Uyluğun abdüksiyonunda ve iç rotasyonunda görev alır (33). Piriformis kası, gluteal bölgede yerleşimi çok önemli olan bir yapıdır. Superior gluteal damarlar ve sinir, piriformisin üzerinden, inferior damarlar ve sinir piriformisin altından geçer (33). Piriformis sakrumun ön yüzünden ve sakrotüberöz ligamandan orijin alır ve büyük trokanterin üst ve iç yüzüne yapışır (33). S1 ve S2' nin ön kollarından sinirini alır. Kalça ekstansiyonda iken uyluk dış rotasyonuna, fleksiyondayken uyluğun abdüksiyonuna yardımcı olur (33).

Uyluğun ön bölümünde tensor faysa lata, sartorius ve quadriceps femoris kasları bulunur. Ayrıca iliopsoas da uyluk ön bölümünde sonlanır (33). Psoas major kası T12 ve L5 vertebralarının gövdelerinden ve intervertebral disklerden orijin alır ve küçük trokantere yapışır. Uyluk fleksörüdür ve uyluk üzerinde vücudu sabitleştirir (33). İliakus kası; iliak krest, iliak fossa ve sakrum arasından

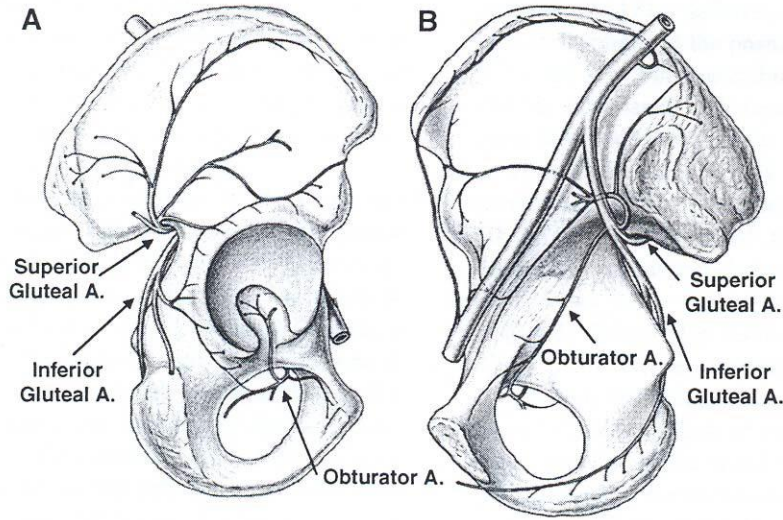
orijin alır ve çoğu lifi psoas major tendonunun lateraline yapışır. Bazı lifler ise küçük trokanterin alt ve ön bölümüne yapışır. İnervasyonunu femoral sinir sağlar. Psoas ile birlikte uyluğa fleksiyon yaptırır (33). Tensor fasya lata, iliak krestin dış dudağından ve anterior-superior iliak çıkıntından orijin alır. “iliotibial trakt” olarak devam eder ve tibia dış kondiline yapışır. Uyluğa abdüksiyon ve fleksiyon yaptırır. Gövdenin dik pozisyonunda dizi ekstansiyonda kilitlemeye yardımcı olur. Ayrıca, gluteus maksimusun iliotibial trakt üzerinden yaptığı olumsuz etkiyi nötralize ederek gövdeyi uyluk üzerinde sabit tutmaya yardımcı olur (33). Sartorius kası, anterior-superior iliak çıkıntından orijin alır ve tibianın proksimal iç yüzüne yapışır. Femoral sinir inervasyonunu sağlar. Dize fleksiyon, kalçaya abdüksiyon ve dışa rotasyon yaptırır (33). Quadriseps femoris kası; rektus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius ve vastus medialis oluşur (33). Rektus femoris kasının iki orijini vardır; düz başı anterior-inferior iliak çıkıntı, yansıyan başı ise asetabulumun üst köşesinden orijin alır. Diğer vastus kasları ile birlikte quadriseps tendonu olarak patellaya yapışır. İnervasyonunu femoral sinir (L2-L3-L4) sağlar. Dizi ekstansiyona getirir (33). Rektus femoris ise kalçaya fleksiyon yaptırır (33).

Gluteal bölge vasküler beslenmesini internal iliak arterden alır. Superior gluteal arter, yüzeysel ve derin olmak üzere iki dala ayrılır. Yüzeysel dalı, gluteus maksimus; derin dalı ise gluteus medius, minimus ve tensor fasya latayı besler. Superior gluteal arter, inferior gluteal arter ve medial sirkümfleks arterle anastamoz yapar. Inferior gluteal arter; gluteus maksimus, obturator internus, quadriseps femoris ve hamstringlerin üst kısmını besler (33).

2.6.6. Vasküler Anatomi

Asetabulumla ilişkili damarların konfigürasyonu, asetabulum saat kadranındaki gibi bölümlere ayrılarak anlaşılabilir (Şekil 3). Yaklaşık saat 10 hizasından saat 4 hizasına kadar olan asetabular çatı; superior gluteal arterin dalları, saat 4 ile saat 8 hizası arasında kalan inferior kısmı; obturator arterin posterior dalından çıkan nutrisyonel arterler, saat 8 ile saat 10 hizası arasındaki bölüm de inferior gluteal arterden ayrılan nutrisyonel asetabular dallar tarafından beslenir (34). Bu

damarlar arasında zengin ekstraosseöz ve intraosseöz anastomozlar mevcuttur.

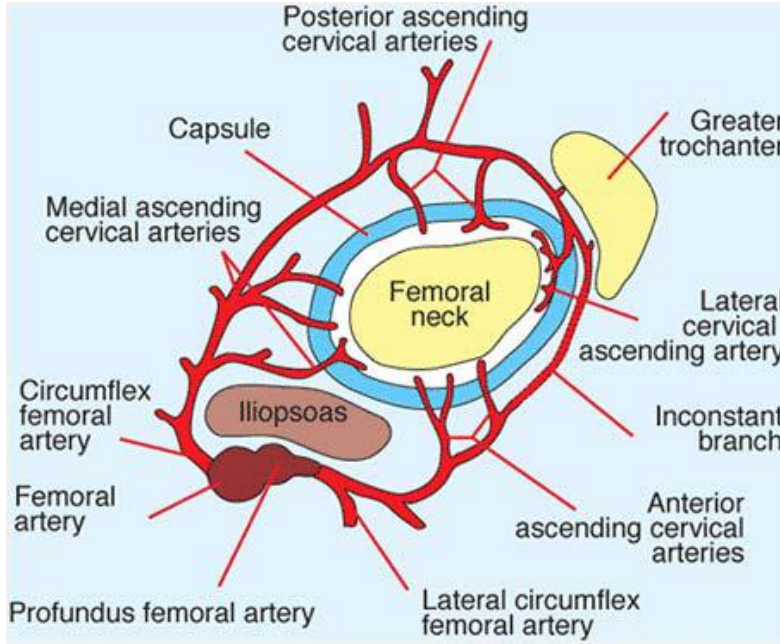


Şekil 3. Asetabulum vasküler yapısı: Lateral (A) ve medialden (B) görünüşü. (Beck, 2003)

Femurun arteriyel dolaşımı ise büyüme plakları nedeni ile biraz daha kompleks bir yapıya sahiptir. Fetal hayatın 8. haftasında femurun diyafiziyel kanlanması başlar. Proksimal femurun dolaşımı ise fetal 12 - 14. haftalarda başlar ve bu dönemde postnatal yapısının bir taslağı gibidir (35). Femur boynunu etrafında halkasal bir damar yapısı meydana gelir. Bu oluşum gelecekteki medial ve lateral sirkümfleks damarlar, obturator ve superior ve inferior gluteal damarları içerir (35). Bu noktada, bu halkayla ilişkide olan kan damarları, femur başı ve boyunun kıkırdak modeline doğru gelişerek femur boynunu boyunca kapiller topluluklar oluştururlar (35). Ligamentum teres' ten femur başına gelen damarlar obturator ya da medial femoral sirkümfleks arterden gelir. Femur başının vasküler beslenmesini tek başına sağlayamaz (35).

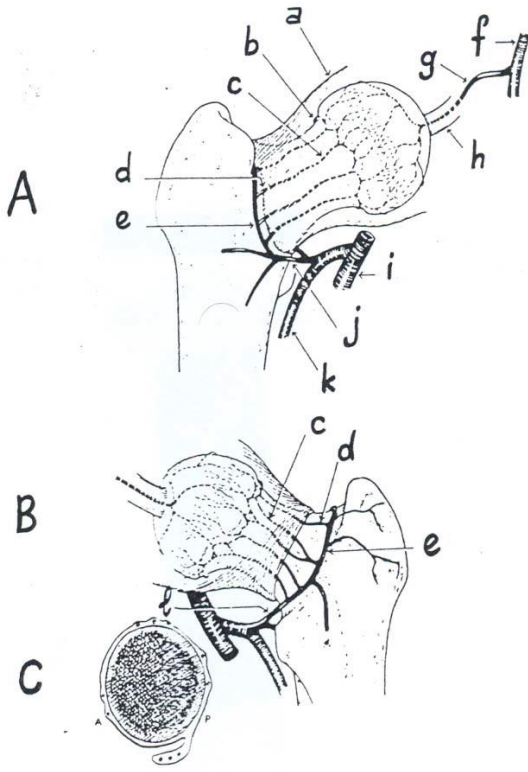
Büyümekte olan bir çocukta proksimal femurun arteriyel beslenmesi, ekstrakapsüler arteriyel halka (Şekil 4), intrakapsüler asending servikal arterler ve bir intrakapsüler subsinoviyal halka tarafından oluşturulur (35). Ekstrakapsüler arteriyel halka, femur boynunu bazisinde uzanır, medial ve lateral sirkümfleks arterlerin dallarının birleşmesiyle oluşur. Ekstrakapsüler halkadan çıkan, ince asending veya retinakular damarlar kalça kapsülünü deler ve subsinoviyal, intrakapsüler lokalizasyonda, femur boynunu boyunca, femur başına doğru uzanırlar (35). Bu damarlardan dört grup tanımlanmış ve femur boynuna göre olan anatomik lokalizasyonlarına göre isimlendirilmişlerdir; lateral, posterior, medial ve anterior. Asending servikal arterlerden çıkan dallar femur boynunu deler distale, metafize doğru uzanırlar; laterale dönüp trokanter majoru besleyebilirler, femur

cisminde asending nutrisyonel arterlerle anastomoz yapabilirler ve mediale dönüp femur boynunu besleyebilirler (35).



Şekil 4. Ekstrakapsüler arteriyel halka: kollum femoris basisi seviyesinden yapılan kesitte görünüşü. (Staheli, 2006)

Asending servikal damarlar daha proksimalde, femur boynu ile femur başı eklem kıkırdağının kesiştiği bölgede, bir intraartiküler, subsinoviyal arteriyel halka anastomozu oluşturmak üzere birleşirler. Bu halka bazen inkomplettir (erkeklerde daha sıklıkla) ve tipik olarak femur boyununun medial ve lateral yüzeylerinde, anterior ve posteriora göre daha güçlüdür (35). Bu bölgeden metafizyal ve epifizyal dallar uzanır. Epifizyal dallar epifiz plağını, perikondriyal halkanın kenarından geçerek çaprazlar ve sonrasında gelişmekte olan femur başı kartilajına girerler. Metafizyal dallar femur boynuna girer ve distale uzanırlar (Şekil 5).



Şekil 5. Femur başı ve boynu vasküler yapısı: Önden (A), arkadan (B) görünüşü ve retinaküler damarların femur boynu ile ilişkilerini gösteren transvers kesit (C). a: Kapsül, b: Subsinoviyal intrakapsüler arteriyel halka, c: Retinaküler arterler, d: Asendan servikal arterler, e: Ekstrakapsüler arteriyel halka, f: Obturator arter, g: foveal arter, h: ligamentum teres, i: Femoral arter, j: Lateral femoral sirkumfleks arter, k: Profunda femoral arter, l: Medial femoral sirkumfleks arter (Ege R, 1994).

Çocukta proksimal femurla ilgili kan damarlarının yapılanması, çocuk ve erişkin kalçasının vasküler anatomisi arasındaki iki önemli farkı ortaya koyar. Birinci fark büyüme plaklarının varlığıdır. Fizis plağı vasküler bir bariyerdir ve hiçbir damarın geçişine izin vermez (36). Asending servikal arterler femur başına, büyüme plağının çevresi boyunca uzanarak geçerler. Baş ve boynun intraosseöz mikrosirkülasyonları arasında, subsinoviyal arteriyel halka aracılığı ile, bir ekstraosseöz anastomoz olduğu unutulmamalıdır (36). Epifiz plağı kapandıktan sonra metafizyal damarlar epifize penetre olurlar ve vasküler intraosseöz bağlantılar tamamlanmış olur (36). İkinci olarak, servikal arterler büyüme esnasında, kırıldak femur başına penetre olduklarında, bağımsız vasküler alanlar oluştururlar. Büyümenin ileri aşamalarında, bu alanlar geniş bir anastomoz ağı içinde birleşmek için ortaya çıkarlar (36). Medial femoral sirkumfleks arter ve onun terminal dalı, ekstrakapsüler arteriyel halkanın lateral kısmı, femur başı, boynu ve trokanter majörün kanlanmasının büyük kısmını sağlar (35). Çocuk büyüdükçe medial sirkumfleks arterin katkısı daha da önem kazanır çünkü, lateral sirkumfleks arterden sağlanan servikal arterlerin sayısı gelişimle birlikte azalır. Chung (35), femur boynunun anterior ve medial kısmı boyunca uzanan damarların sayısında, 0-2 yaş arasındaki çocuklar ile 3-10 yaş arası çocuklar arasında, yaklaşık %50'lik bir azalma olduğunu göstermiştir. Medial sirkumfleks dallarından çıkan lateral ve posterior asending servikal arterler ise sabit kalmaktadır.

Sonuç olarak; yenidoğan çocukta femur başının asıl beslenmesini medial sirkumfleks arterin dalı olan postero-inferior arter sağlar. Kalça eklemının aşırı fleksiyon ve abduksiyonu ile medial sirkumfleks arter; iliopsoas tendonu ile addüktör longus kası arasında, iliopsoas tendonu ile pubik kenar arasında ya da asetabuler dudak ile intertrokanterik krest arasında sıkışabilir. Bunun sonucunda epifiz ve büyüme plağının anterolateral kısımlarında avasküler nekroz gelişebilir (37).

2.7. Patolojik Anatomi

Gelişimsel kalça displazisinde patolojik anatomi, çıkığın tipine, yaşa ve dereceye bağlıdır. Uzun süre tedavi edilmemiş gelişimsel kalça displazisinde asetabulum, proksimal femur, kapsül ve yumuşak dokular daha çok deforme olur (10).

Disloke olmayan fakat sublukse olabilen instabil kalçada eklem kapsülü gevşek ve ligamentum teres uzamıştır (10). Labrum, hiperelastik ve dışa dönüktür. Femur başı normal şeklindedir. Femur ve asetabulumun aşırı anteversiyonu vardır. Bu da kalça eklemını anatomik olarak instabil yapar (10).

Femur boynunun anteversiyonu arttıkça femur başının asetabulum içinde yaptığı konsantrik basınç stimulusu azalır ve böylece hipoplazik femur başında dışarı doğru kayma olur (10). Sublukse kalçada femur başı değişen derecelerde posteromedial düzleşme ile birlikte sferisite kaybı gösterir. Femoral ve asetabuler anteversiyon aşırı derecede artmıştır. Asetabulum sığlaşır ve süperoposterior kenarında deformasyon gelişmeye başlar (10). Fibrokartilajinoz labrum başlangıçta içe dönüktür. Fakat zamanla asetabulumun superoposterior bölgesinde daha bariz olmak üzere fibrokartilajinoz birleşim yerinde dönmeye başlayacak ve tedricen hipertrofik değişiklikler gösterecektir. Erken safhalarda bu dönme ve hipertrofik değişiklikler geri dönebilir. Fakat daha geç dönemde değişiklikler kalıcı olacaktır (10). Asetabulumun içindeki fibröz yağ dokusu proliferere olabilir. Subluksasyon eklem içi engellerden dolayı redükte edilemez duruma gelebilir (10).

Disloke edilebilir instabil kalçada kapsül gergin olmayıp çok gevşektir. Ligamentum teres uzamış ve incelmıştır. Labrum bariz olarak içe dönüktür. Anormal basınçtan dolayı asetabulumun anterior parçasının kondro-osseöz yetersizliği olabilir. Femur başı sferiktir. Genellikle hem proksimal femurda hem de asetabulumda aşırı anteversiyon vardır (10).

Disloke kalçada femur başı tamamen asetabulumun dışında olup yukarıya ve arkaya doğru yer değiştirmiştir. Aynı zamanda femur başı ilium yan duvarına karşı dayanır. Femur başının asetabulumun üst tarafında iliuma karşı yaptığı basınç; iliak kanat üzerinde yeni bir yuva oluşmasına, kapsül ve periostun fibrokartilajinoz dokuya farklılaşmasına ve kemikteki yuvayı döşemesine, böylece ikincil yuva veya yalancı asetabulumun (neokotil) oluşmasına yol açar. Bu patolojik değişikliklerin şiddeti yaş ve femur başının ilerleyici çıkığı ile artar (10).

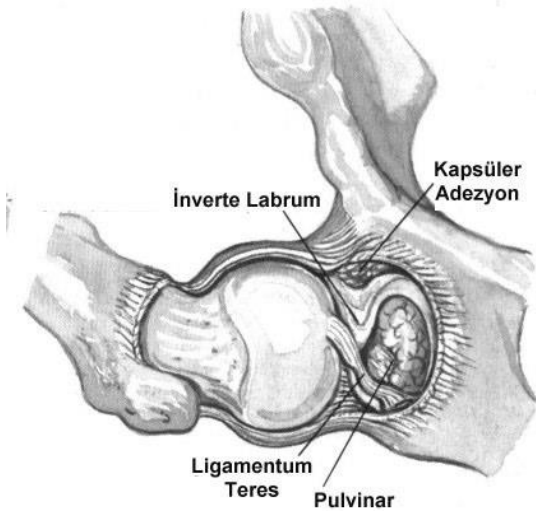
2.7.1. Yumuşak Doku Değişiklikleri

Kapsül Değişiklikleri: Kalça eklemi kapsülü ve eşlik eden ligamentler gevşektir (Şekil 6). Bu tipik gelişimsel kalça displazisinin patogenezinde önemli bir faktördür. Femur başı asetabulumdan uzaklaştıkça dilate kapsül uzar ve tüp şeklini alır (10). Normalde fibrokartilajinoz labrumun bir parçası olarak kabul edilmesi gereken transvers asetabular ligament, incisura asetabuli'yi çapraz olarak birbirine bağlayan kalın fibröz bir banttır. Femur başının progressif yukarıya doğru yer değiştirmesi ile transvers asetabuler ligament kapsülle birlikte yukarıya doğru çekilir (Şekil 7). Aynı zamanda ligament hipertrofiye olur ve asetabuler kavitenin alt kısmını bloke eder (10). Trokanter minor, femur başının yukarı ve dışa yönlenmesi nedeni ile yukarı doğru yer değiştirir. Normalde iliopsoas tendonu trokanter minöre yapışır. Çıkık kalçada ise tendon, trokanter minördeki

yapışma yerine ulaşırken eklem kapsülünün ön yüzünü çaprazlar. Bu durumda tendon, kapsülü dıştan baskılayarak inceltir ve kapsülün daralan orta kısmı istmusu oluşturarak “kum saati” şeklinde bir deformite meydana gelir (Şekil 7). Bu da redüksiyona bariz bir engel teşkil eder (10). Kapsülün üst kısmı femur başını tamamen örter ve bu “kapsüler şapka” olarak bilinir. Yürüme çağından sonra yük verme ile artan stres bu kapsüler şapkanın hipertrofiye olmasına yol açar. Kapsül, iliumun lateral duvarı ve asetabuler çatıya da yapışır. Bu anormal temas ve yapışıklıklar tam bir repozisyonu ve konsantrik redüksiyonu önler. Daha büyük çocuklarda yumuşak dokular anatomik olarak iyi ayrılamaz ve kötü bir şekilde gelişmeye devam eder (10).

Ligamentum Teres: Çıkık kalçada ligamentum teres hipertrofik, anormal derecede uzun ve genellikle yassı bir bant şeklini almıştır (10). Hipertrofiye uğradığı ölçüde asetabuler kavitenin önemli bir kısmını doldurarak redüksiyonu engeller (Şekil 7). Bazen redüksiyon anında kopmuş ve atrofiye olmuş da olabilir (10).

Pulvinar: Asetabuler yuva tavanında yer alan ve sıklıkla da ligamentum terese yapışık durumdaki fibröz yağ doku yastıkçığıdır (şekil 6). Bu, uzun süre devam eden dislokasyonda hipertrofiye olur ve asetabuler yuvanın düzleşmesine sebep olur (10)

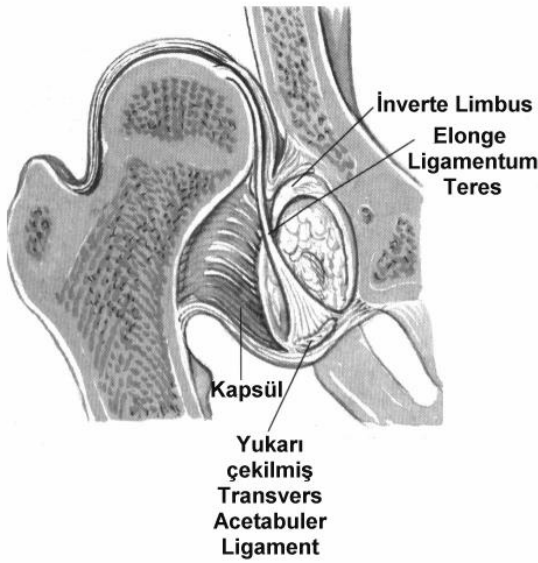


Şekil 6. GKD’de patolojik anatomi (10).

Limbus: Anatomik olarak üçgen şeklindeki fibrokartilajinöz labrum, tabanı ile asetabulumun kenarına yapışır ve tepesi serbesttir. Labrumun bu serbest kenarı asetabuler kaviteyi çevreleyecek şekilde çepeçevre bir kenar oluşturur (10). Bu kenar femur başını sıkıca sarar. Labrumun konkav olan derin yüzeyi femur başı ile ilişkidir. Konveks olan dış yüzey ise kapsül ve sinoviyal membran ile temastadır. Femur başı yukarı yer değiştirince fibrokartilajinoz labrum içe döner ve

baş ile iliak kanat arasında ezilir (Şekil 7) (10). Kapsül ve sinoviyal doku, iliak kemik ile labrum arasına girmiştir. Çıkık femur başının yaptığı mekanik uyarı asetabuler kavite kenarında fibroblastların çoğalmasına ve fibröz doku oluşumuna yol açar. Fibrokartilajinöz asetabuler labrum, asetabulumun hyalin kartilajından ancak histolojik olarak ayrılabilir (10).

Başlangıçta limbus biyolojik olarak elastiktir ve kapalı redükte edildiğinde düzelir. Büyük çocuklarda, yürümede femur başının iniş çıkışı ile bu fibrokartilajinöz doku (limbus) hipertrofiye olur ve asetabulumun arka-yukarı kısmı ile femur başı arasına girerek sert bir yarım diyafram gibi etki yapar. Bu nedenle erken dönemdeki limbusa, gelişmeye yardım eder düşüncesi ile dokunulmamalıdır (10).



Şekil 7. GKD’de yumuşak doku patolojileri (10).

Pelvifemoral Kaslar: Femur başının gittikçe yukarıya yer değiştirmesi ile kalça eklemi çevresindeki kas ve fasyalarda kısalık ve kontraksiyon olur. Femur başının aşağı indirilmesini zorlaştırır. Redüksiyonda esas olan kalçanın abduksiyonu, kalça addüktörlerinin gerginliği sebebiyle zorlaşır (10). Trokanter majörün yukarıya yer değiştirmesi gluteus medius ve minimus adalelerinin kısılmasına yol açar. Posteriora piriformis adalesi kontraktedir (Şekil 8). Küçük trokantere yapışan iliopsoas adalesi kalça ekleminin anteromedialinden geçer ve kapsül ile birlikte asetabulumun üstünü kapatır (10). Femur başının yukarıya ve dışarıya doğru çıkışı ile trokanter minör de aynı doğrultuda yer değiştirir ve iliopsoas kısalır, kapsül üzerine bası yaparak asetabulum önünün kapanmasına yol açar. Femur başı disloke oldukça iliopsoas tendonunun kapsüle basısı da artar. Kapsül önünde ekstraartiküler bir engel oluşur (10).



Şekil 8. GKD’de pelvifemoral kaslardaki değişiklikler (10).

Damarlardaki Değişiklikler: Medial sirkumfleks arter iliopsoas tendonu ile birlikte yukarıya doğru yer değiştirir ve ramus pubis önünde yer alır. Posterior inferior dal iliopsoas ve femur boynunun inferior kenarı arasından geçerken kısmi tıkanmaya maruz kalabilir (10).

2.7.2. Kemik Değişiklikleri

Femur Proksimalindeki Değişiklikler: Gelişimsel kalça displazili olguların hemen hemen hepsinde değişen derecelerde femoral anteversiyon artmıştır. Anteversiyon 60–90 derecelere kadar ulaşabilir. Bunun sonucunda çıkık baş asetabuluma santralize edilerek redükte edildiğinde bacak içe döner (patella içe bakar). Bu durum da instabilite nedenidir (10). Yeniden çıkık veya subluksasyona sebep olabilir. Femur başı başlangıçta normaldir. Doğumdan 4–6 ay sonra görülmeye başlayan femur başı epifiz ossifikasyonundaki gecikme gelişimsel kalça displazisinde izlenen diğer bir patolojidir. Daha sonra küçük ve atrofik bir şekil alır. Postero-medial yüzeyi düzleşir ve mantar şeklini alır (10).

Asetabulumdaki Kemik Değişiklikleri: Gelişimsel kalça displazinde artmış asetabuler anteversiyon vardır. Asetabulum normale göre daha öne ve dışa dönüktür. Normal çocuk gelişiminde intrauterin dönemde kalçalar fleksiyon ve abduksiyon pozisyonunda iken doğum sonrası dönemde ekstansiyon ve addüksiyon pozisyonuna geçiş olur. Böylece femur başı asetabuluma bası yaparak

 ukurlaşmasını sağlar (10). Gelişimsel kalça displazisinde ise; asetabulumun neonatal inklinasyonuna bağlı olarak femur başı asetabulumdan çıkmaya eğilimlidir. Bu durumda asetabulumu  ukurlaştıran uyarı ortadan kalktığı için asetabulum giderek kalınlaşır, sığ ve oblik bir hal alır (10). Asetabuler displazi, femur başı ile asetabulum arasındaki normal ilişkinin kaybı ile olur. Tipik gelişimsel kalça displazili doğan infantlarda minimal olan asetabuler displazi çıkığın devamı ile ilerleyici bir şekilde artar. Özellikle ilk 2 yılda asetabulum içine femur başının konsantrik basıncını sağlayan redüksiyon ve onarımın bir sonucu olarak displazi geriye dönebilir (10).

Pelvisteki Değişiklikler: İki taraflı  ıkıkta pelvis öne doğru yükselir ve lumbosakral lordoz artar. Krista iliakalar birbirine yaklaşırken iskiumlar birbirinden uzaklaşır. Tek taraflı  ıkıkta ise pelvis düzensiz olarak gelişir ve tüm pelvis dışa doğru eğilir ve i  oblik bir hal alır (10).

2.8. Tanı

2.8.1. Klinik Yaklaşım ve Muayene Bulguları

Kalça muayenesi rutin yapılması gereken bir muayenedir ve bazı ülkelerde zorunlu rutin muayene programı içindedir. Erken tanı ve tedavi ile yeniden normal kalça gelişimi daha mümkün olduğundan, kalça muayenesini yapacak doktorun bu konuyu çok iyi bilmesi ve yeterince tecrübeli olması gerekmektedir (10). Muayene  ncesi aileden ayrıntılı hikaye alınmalıdır. Bu hikayede, bebeğin kaçıncı doğum olduğu, termini doldurup doldurmadığı, gebelik sırasında geçirilen hastalıklar, prezantasyon ve doğum şekli sorgulanmalıdır (10). Aile öyküsünde predispoze faktörler, oligohidroamnioz, makat gelişi gibi risk faktörleri olup olmadığı araştırılmalıdır (10). Doğumsal anomalilerden pes ekinovarus, tortikollis, pes planovalgus, pes kalkaneus, metatarsus varus, gelişimsel kalça displazisi ile birlikte bulunabileceğinden dikkatle incelenmelidir. Ayrıca pilor stenozu, patent duktus arteriozus, üriner malfarmasyonlar ve inmemiş testis gibi hastalıklarda da gelişimsel kalça displazisi görülme sıklığının artış gösterdiği bilinmektedir (10). Muayene sırasında bebek çıplak olmalıdır. Odanın ve doktorun elleri soğuk olmamalı, muayene sert bir zeminde yapılmalıdır. Bebek, muayene öncesi mutlak beslenmeli ve gevşek olmalıdır. Aksi halde bebek muayene sırasında uyarılır ve kaslarda oluşan spazm sebebi ile abdüksiyon kısıtlılığı varmış izlenimi uyandırabilir (10).

İnspeksiyon Bulguları: Muayene sırasında displazi bulunan taraf daha az hareketlidir. Bacak gevşek ve kas tonusu azalmıştır. Bacak dış rotasyondadır. Çıkık tarafın trokanterik bölgesi karşı tarafa oranla daha çıkıntılıdır (10). Çıkık taraf gluteal bölge hipotrofik ve siliktir. İki taraflı çıkıklarda uylukların yukarı kısımları birbirinden uzaktır. Yeni doğanın ilk aylarında normalde görülen diz ve kalça fleksiyon kontraktürü iki taraflı kalça çıkıklı çocuklarda görülmez. Her iki inguinal pili normalden daha derin ve uzundur (10).

Ortolani Testi: Çıkık başın asetabulumu giriş testidir. Bebek sırtüstü yatarken her iki kalça ve diz 90 derece fleksiyona getirilir. İki el ayası ile dizler tutulur. Başparmaklar uyluğun iç yüzünde ve addüktör kaslar üzerindedir. Diğer parmaklar, uyluğun dış yüzünde olup orta parmak trokanter majora kadar uzanır. Bu pozisyonda iken her iki bacak abduksiyona getirilirken trokanter major üzerinden hafifçe baskı uygulanarak kalça redükte edilmeye çalışılır. Çıkık kalçada abduksiyonun her hangi bir noktasında femur başının asetabulum içine kayarak redükte olduğu hissedilir. Ortolani bu kayma hissini bir tıkırtı olarak tanımlamıştır. Redüksiyon ve bu esnada açığa çıkan tıkırtı görülebilir veya hissedilebilir ancak duyulamaz. Bu tıkırtı hissini neolimbus üzerinden atlayarak redükte olan femur başı oluşturmaktadır. Bu test sırasında iliotibial bant ve gluteal tendonların büyük trokanter üzerinde kaymaları ve yassılaşmış ligamentum teresin femur başı altındaki rotasyonu yanlış pozitif tıkırtı olarak değerlendirilebilir. Muayene sırasında bu bulguların olabileceği hatırlanmalı ve ayırt edilmelidir (10).

Barlow Testi: Barlow (19), 1961 yılında kaymanın yeterli ses verebilecek derecede olmayabileceğini, yumuşak bir kayma sonucu disloke kalçanın normal olarak değerlendirilebileceğini öne sürmüştür. Barlow instabil kalçada femur başının asetabulumun posterior dudağı üzerinden kayarak disloke edildiğini ve bu bulgunun tanı açısından daha değerli olduğunu bildirmiştir. Barlow'un provokatif muayene yönteminde, her iki kalça aynı anda muayene edilebileceği gibi, tek tek de muayene edilebilir. Bebek sırt üstü yatarken, muayene edilen kalça hafif addüksiyon ve 45–60 derece fleksiyona, muayene edilmeyen kalça ise midabduksiyon ve 90 derece fleksiyona alınır (10). Muayene sırasında başparmak uyluğun iç, diğer parmaklar ise dış yüzündedir. Kalça posterior ve laterale hafifçe itilerek dislokasyona zorlanır. Barlow'a göre, muayene ile çıkarılabilir ve gevşek kalçalar instabil kalçalardır (19).

Ortolani ve Barlow testleri, zaman içinde kapsül gerginliğinin artması ve kas tonusunun yerleşmesi sebebi ile doğumdan sonraki ilk birkaç hafta süresince anlamlı sonuçlar verebilir. Daha büyük bebeklerde ise, abduksiyon kısıtlılığı daha güvenli bir bulgudur (38). Barlow'un provokatif

testinin aşırı zorlama ile yapılmaması, gereksiz yere tekrarlanmaması ve tecrübeli ellerce yapılması gerekir (10).

Abdüksiyon Kısıtlılığı: Yeni doğan döneminde, kalçadaki abdüksiyon kısıtlılığı tek muayene bulgusu olabilir. Doksan derece fleksiyondaki bir kalça normalde 45-60 derece abdüksiyona pasif olarak gelebilir. Daha az abdüksiyon, abdüksiyon kısıtlılığı olarak değerlendirilir. Doksan derece fleksiyondaki kalçanın doksan derece abdüksiyona pasif olarak gelmesi ise ligament laksitesinin bir bulgusudur (10).

Pili Asimetrisi: Normalde sırt üstü veya yüz üstü yatırılan bebekte kasık ile diz, arkada gluteal bölge ile popliteal fossa arasında birkaç kıvrım veya büküm (pili) bulunur. Bunlar sayı ve derinlikçe eşit ve simetriktir. Tek taraflı kalça çıkığı olanlarda her iki bacakdaki bükümlerin sayı ve derinliği aynı değildir, asimetriktir. Kesin ve güvenilir bir veri değildir (10).

Allis (Galeazzi) veya Cetvel Belirtisi: Her iki diz 90 derece fleksiyonda iken dizler yan yana getirildiğinde aynı düzlemde olmalıdır. Fakat kalça çıkık ise, çıkık tarafta alt ekstremité kısılacığı için bu taraf dizi daha aşağıdadır. Doksan derece fleksiyonda yan yana duran dizler üzerine cetvel konulursa cetvel düz durmaz, çıkık tarafa doğru eğim gösterir. Bilateral çıkıklarda anlamlı değildir (10).

Teleskop (Piston) Belirtisi: İliumdan desteklenerek uyluk aşağı yukarı hareket ettirildiğinde femur başının asetabulumu girip çıktığı hissedilebilir (10).

Thomas Testi: Yenidoğan döneminde diz ve kalçada olması gereken fizyolojik fleksiyon kontraktürünün bulunmaması GKD' yi akla getirmelidir (10).

Trendelenburg Belirtisi: Yürüme çağına kadar ihmal edilmiş gelişimsel kalça displazisi çocuklarda yükselmiş femur proksimali sebebiyle trokanter majora yapışan gluteus medius kasının kısılp, zayıflaması ile ilgili bir belirtidir. Normalde yük verilen tarafta gluteus medius kası kasılarak pelvisi dengede tutar. Disloke kalçada gluteus mediusun kısa ve güçsüz oluşu sebebiyle aynı tarafa yük verince pelvis tespit edilemeyerek karşı tarafa doğru eğilir (10).

2.8.2. Görüntüleme Yöntemleri

Ortopedik cerrahide radyolojik incelemeler sırasında yapılan çeşitli ölçümler, tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde önemli rol oynamaktadırlar. Bu ölçümlerden elde edilen sayısal değerler kemiklerin birbirleriyle olan ilişkisini ortaya koymaktadırlar. Gelişimsel kalça displazisinin tedavi sonuçları klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmektedir. Görüntüleme yöntemleri olarak

konvansiyonel radyografi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve artrografi farklı yaş gruplarında farklı amaçlar için kullanılmaktadır.

2.8.2.1. Konvansiyonel Radyografi

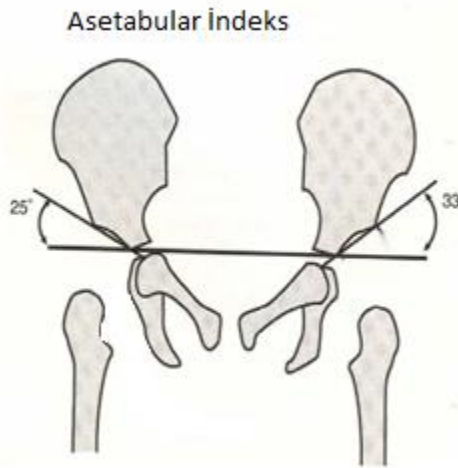
Gelişimsel kalça displazisi radyolojik tanısında ve tedavi izlemlerinde ön-arka pelvis grafisi günümüzde de temel değerlendirme yöntemi olarak yerini almayı sürdürmektedir (39). Bu grafide femur başı ve asetabulum arasındaki ilişki büyük oranda net olarak ortaya konmakta, pek çok önemli mesafe ve açı bu grafide ölçülebilmektedir (39). Yenidoğan döneminde yanıltıcı olabilir. Özellikle 6 aydan sonra tanısal değeri yüksektir. Doğumdan sonra ilk 4–7 ay içerisinde yenidoğanın femur proksimal uç epifizinde ossifikasyon gözlenmeye başlar. Yenidoğandan femur epifiz ossifikasyonu oluncaya kadar geçen sürede ultrasonografi ve artrografinin tanısal değeri konvansiyonel radyografilerden çok üstündür (39).

Ön-arka pelvis grafisinde çeşitli ölçümler ve bunlara bağlı değerlendirmelerin yapılabilmesi için öncelikle bu grafinin doğru biçimde çekilmesi gereklidir. Her iki obturator foramenin enlemesine olan genişlikleri arasındaki oran 0,56 ile 1,8 arasında olmalıdır. Obturator foramenlerin birbirlerine oranının belirtilen sınırlarda olması, grafinin pelviste dönme olmaksızın çekildiğinin göstergesidir (10). Pelvik eğim indeksinde ise Hilgenreiner çizgisi ile simfizis pubis arasındaki uzaklığın obturator foramenin vertikal çapına olan oranı hesaplanmakta ve bunun 0,75 ile 1,2 arasında olması, grafinin pelviste öne ya da arkaya eğim olmadan çekildiğini göstermektedir(10). Uygun biçimde çekilen grafide yapılan değerlendirmelerin somut ölçütler üzerine oturtulmasında büyük yarar vardır. İdeal bir ölçüm yöntemi ya da değerlendirme sisteminde değerlendirmeyi yapan gözlemcilerin kendi içlerinde (intra-observer) ve aralarındaki (inter-observer) uyumları iyi düzeylerde olmalıdır. Bunun yanında, değerlendirme yöntemleri herkes için ve her ortamda kolaylıkla uygulanabilir nitelikte olmalıdır (39).

Asetabuler İndeks (AI): Hilgenreiner tarafından tanımlanan bu ölçüm yöntemi düz radyografide frontal planda asetabulumun eğimini ortaya koymaktadır. Her iki Y kıkırdağının asetabulumuna bakan en üst-dış köşelerinin birleştirilmesiyle çizilen Hilgenreiner hattı ile asetabuler çatının ossifiye olmuş en üst-dış noktasından Hilgenreiner hattı referans noktasına çizilen hat arasında kalan açığa asetabuler indeks denir (şekil 9)(40). Asetabuler displaziye bağlı olarak asetabulumun dış kenarında çentik görülen kalçalarda ölçüm noktası olarak çentiğin ortasının alınmasının tüm ölçümlerde aynı

koşulların sağlanması açısından daha doğru olduğu belirtilmektedir (40). Bunun yanında subkondral sklerozun en dış noktası kullanılarak da asetabuler indeks ölçümü yapılabilir (10).

Asetabuler indeks ölçümündeki en önemli olumsuzluk; pelvisin rotasyon ve inklinasyonundan etkilenmesidir (40). Bunun yanında yaşam boyu aynı asetabuler indeks ölçüm yönteminin kullanılma olanağının olmaması hastaların izleminde asetabuler indeks ölçümünü çocukluktan erişkinliğe dek kullanımını ortadan kaldırmaktadır (41). Y kırıkdağı kapandıktan sonra ise, Tönnis'in tarif ettiği metodla, her iki subkondral sklerozun (sourcil) medial kenarlarını birleştiren çizgi Hillgenreiner çizigisi yerine kullanılarak ölçüm yapılabilir (41). Asetabuler indeks normalde, yenidoğanda 27.5° , 6 aylıkken 23.5° ve 2 yaşında 20° civarındadır (10). Tönnis'in tanımladığı yöntemle asetabuler indeksin üst sınırı 10° olarak bildirilmiştir (41).



Şekil 9. Asetabular indeks ölçümü. (10)

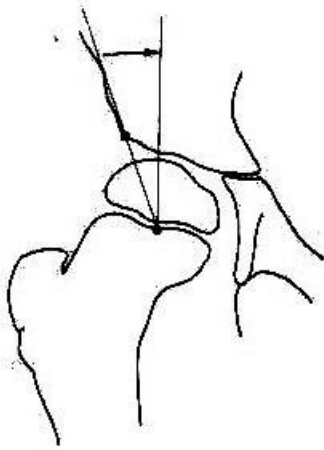
Asetabuler açı (AA): Sharp tarafından tanımlanan bu yöntemle de asetabulumun frontal planda eğimi ölçülmektedir, ancak farklı yatay temel ölçüm çizgisi kullanılmaktadır. Asetabulumun yan kenarı ile Köhler'in gözyaşı damlasının alt kenarını birleştiren çizginin her iki gözyaşı damlasını birleştiren çizgi ile yaptığı açı ölçülmektedir (39). Asetabuler açı ölçümleri, asetabuler indeksin tersine pelvis pozisyonundan etkilenmemektedir. Yine asetabuler indeksinin tersine yaşam boyu asetabulum eğiminin gelişimi hep aynı ölçüm yöntemi kullanılarak saptanabilmektedir. Ancak gözyaşı damlasının biçiminin bozulduğu ileri derecede displazik kalçalarda yatay temel ölçüm çizgisi çiziminde güçlükler yaşanabilmektedir (39). Sharp erişkinlerde asetabuler açı için normalin üst sınırını 42° olarak belirtmiştir. Tönnis ve grubu tarafından yapılan kapsamlı bir çalışmada ise asetabuler açı için normalin üst sınırı 1–11 yaş arasında 49° , 11–13 yaş arasında 47° , 13–14 yaş 29

arasında 45° ve 14 yaşın üzerinde 43° olarak bildirilmiştir (42). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise asetabuler açı için normalin üst sınırı 5–10 yaş arasında 52°, 11–15 yaş arasında 49° ve 15 yaşın üzerinde 45° olarak saptanmıştır (39).

Asetabulum eğimini ölçen asetabuler indeks ve asetabuler açının normal değerleri irdelenirken bir nokta gözden kaçırılmamalıdır. Yurtdışında saptanan normal değerler ile ülkemiz koşullarında saptanan normal değerler karşılaştırıldığında, ülkemizdeki kalçaların eğiminin üst sınırının yaklaşık 2°-3° daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu da ülkemizde yapılan çalışmalarda normal-normal dışı ayırımında bu etkenin göz önünde bulundurulması gerekliliğini açıkça ortaya koymaktadır (39,42).

Merkez-Kenar(CE) Açısı: Wiberg tarafından tanımlanan bu yöntemde, düz grafide frontal planda femur başının asetabulum tarafından lateral örtümü ölçülmektedir. Büyük açı değerleri derin asetabulumu gösterirken, küçük açı değerleri hem femur başının dışa doğru taşmasını hem de asetabulumun sığığını göstermektedir. Tönnis (43) tarafından yapılan bir çalışmada; teknik ve fizyolojik zorluklar nedeni ile 5 yaşın altındaki çocuklarda ölçülmesi önerilmemiştir.

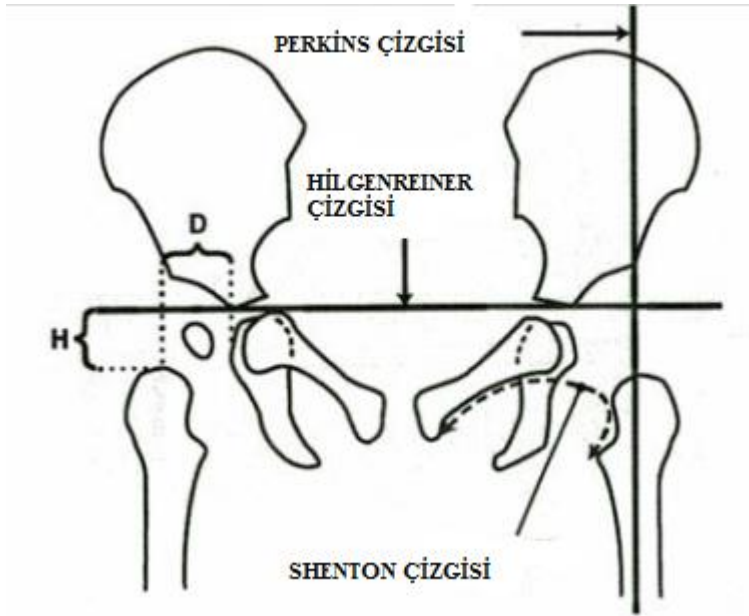
Wiberg tarafından tanımlanan klasik açı, femur başı merkezinden geçen ve gövde orta eksenine (midsakrum olabilir) paralel çizilen çizgi ile femur başı merkezi ile kemik asetabulumun en dış noktası arasında çizilen çizgi arasındaki açıdır (şekil 10) (10,39).



Şekil 10. Merkez- Kenar açısı ölçümü. (Kırılmaz A, 2006)

Perkins Çizigisi: Asetabulum tavanının en dış noktasından Hilgenreiner çizgisine çizilen dik çizgidir. İki çizginin kesişme noktası ile dört kadran oluşur (Şekil 11). Normal kalçada femur metafizinin medialindeki gaga alt iç kadranda bulunur (10).

Shenton-Menard Hattı: Femur boyunun medialinin alt kenarı ile obturator foremenin üst kenarı, normalde bir çemberin parçalarıymış gibi aynı düzlem üzerinde bulunurlar (Şekil 11). Displazik kalçada sağlamdır, sublukse ve lukse kalçalarda ise hattın devamlılığı bozulmuştur (10).



Şekil 11. Direkt grafide ölçümler (10)

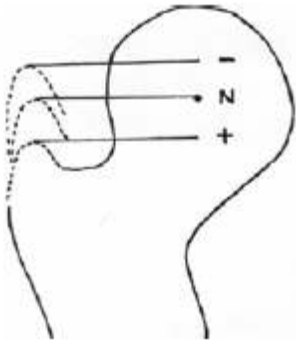
Koehler'in Gözyaşı Figürü (U Figürü): Normal bir radyografik görüntü olup, ancak bebek birkaç aylık olunca görülür. Gelişmesindeki gecikme femur başının asetabulumu konsantrik redükte olmadığını ve neticesinde asetabuler gelişme stimülasyonundaki gecikmeyi ifade eder (10). Smith ve ark.(45) tarafından yapılan bir çalışmaya göre; normal kalçalarda gözyaşı figürünün, en geç 18 aya kadar çocukların tamamında görüldüğü, GKD' li hastalarda ise redüksiyon yapıldıktan sonra 6. ayda gözyaşı figürünün oluşmasının ise uzun dönem iyi sonuçlarla yakın ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Femur Başı Örtünmesi: Geç dönemdeki postoperatif grafilerde femur başı en geniş yatay çapı üzerinde asetabular çatının en dış kenarından çizilen dikme ile femur başının en lateral noktasından

çizilen dikme arasında kalan mesafe “A” , femur başı en geniş yatay çapı da “A + B” olarak tanımlanır. Femur başı örtünümü $A/A+B \times 100 = \%$ olarak hesaplanır (46). Yüzde 70 ile %100 arasında örtünme normal olarak kabul edilir (46).

Baş-Trokanter İlişkisi: Bu yöntemle femur başı merkezi ile büyük trokanterin üst noktası arasındaki yükseklik farkı saptanmaktadır(şekil 12). Ölçümü son derece kolay olan bu radyografik ilişkinin ortaya konması ise femur başı ve büyük trokanter arasındaki uyumsuz büyüme, boyun-cisim açısı ve femur boynu uzunluğunu ortaya koymakta ve kalça abdüktör gücü, normal kalça biyomekaniğini hakkında bilgi vermektedir. Baş trokanter ilişkisi için mükemmel derecede gözlemciler içi ve gözlemciler arası uyum bildirilmiştir (47).

Femur başı merkezi, büyük trokanterin üst noktasının üzerindeyse (+) ilişki, altında ise (-) ilişki vardır. Kemik gelişimini tamamlamış femurda -5 mm altı ve 15 mm üstü, kemik gelişimini tamamlamamış femurda ise -17 mm altı ve 7 mm üstü değerler patolojik olarak kabul edilmiştir (47).



Şekil 12. Baş – trokanter ilişkisi. (Kırbız, 2006)

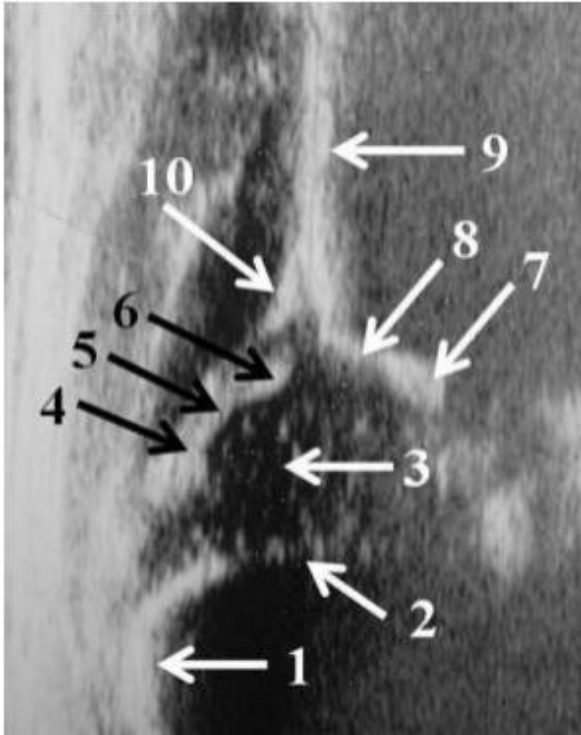
2.8.2.2. Ultrasonografi (USG)

Yenidoğanda femur başı ve boyunu kıkırdak yapısındadır. Doğumdan sonraki ilk aylarda ek olarak kalçada fizyolojik fleksiyon kontraktürü mevcuttur. Bu nedenlerden dolayı, yenidoğan döneminde çekilecek kalça grafileri, değerlendirme sırasında yetersiz kalabilmektedir (48). Direk pelvis ön-arka grafileri kalça fleksiyon kontraktürü geçtikten ve femur başı epifiz çekirdeği ossifiye

olmaya başladıktan sonra, ortalama olarak ise 4. aydan itibaren daha güvenilir sonuç vermektedir. Bu döneme kadar olan sürede tanıda kullanılan en güvenilir radyolojik araç ultrasonografidir (48).

Graf yöntemi statik ultrasonografidir. Statik ölçüm yönteminde asetabulumun morfolojik yapısı ve açısal değerleri ölçülerek femur başının yerleşimi değerlendirilir (49). Harcke'nin yöntemi ise dinamik ultrasonografidir ve fizik muayenedeki Barlow ve Ortolani manevraları gibi kalça birden fazla pozisyonda ultrasonografik olarak değerlendirilir (50).

Yenidoğan kalça ultrasonografisi bebek yan yatırılıp, kalça ve diz yarı fleksiyonda, 15-20° iç rotasyundayken yapılır. Bu pozisyonda femurun trokanter majorü tam olarak lateralde ve probun altındadır. Ultrasonografide kalçanın görüntüsü ön-arka planda çekilmiş radyografiyle örtüşmektedir (Resim 1) (48).



Resim 1. Kalça Ultrasonografisi (Graf R, Çabukoğlu C, 2001): 1- Femur cismi, 2- Osteokondral bileşke, 3- Kıkırdak yapısındaki femur başı, 4- Sinoviyal katlantı, 5- Eklem kapsülü, 6- Labrum, 7- İliumun en derin noktası, 8- Asetabulum kemik çatı, 9- İlium kemiği, 10- Perikondrium

Yapılan ultrasonograflerin birbirleri ile mukayese edilebilmesi ve her yapının farklı ölçüm yapmaması için kabul edilen bir standart kesit vardır. Buna frontal düzlemde standart kesit denir (49). Standart kesitte değerlendirme yapmak için olması gereken üç önemli kriter vardır (Şekil 13).

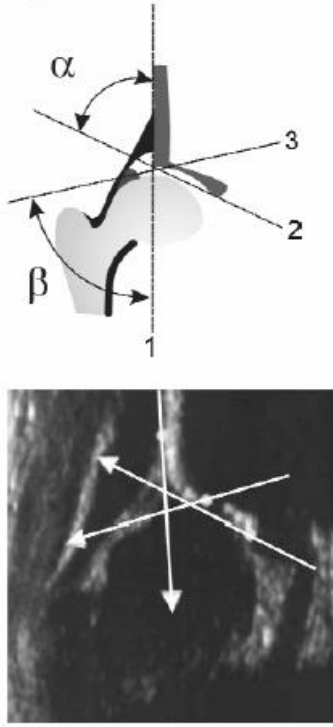
Bunlar:

1. İliak kemik cilde paralel olmalı
2. Labrum görülmeli
3. Asetabulum içinde iliumun ossifiye ucu görülmelidir.

Ultrasonografik görüntüde bu üç noktanın görülmediği ve ultrason görüntüsünün değerlendirilebileceği durumlar da vardır. Tip III ve Tip IV olarak tanımlanan disloke kalçalar bu gruba girer. Yapılan ultrasonda labrumun saptanması mutlak gereklidir. Labrumun tanımlanması için kullanılan anatomik özellikler şu şekilde sıralanabilir. Labrum:

1. Eklem kapsülünün altındadır ve asetabulum çatısının kıkırdak bölümünün infero-lateralindedir.
2. Perikondral boşluğun infero-lateralindedir.
3. Femur başıyla temas eder.
4. Femur başının eklem kapsülünden ayrıldığı noktadadır.

Graf yönteminde bu görüntülerin açısal değerlendirilmesi yapılır. Elde edilen frontal kalça görüntüsünde üç adet çizgi çizilir. İlk çizgi iliumun lateral kenarına paralel olacak şekilde çizilir ve “temel çizgi” adı verilir. İkinci çizgi ilium ossifiye ucundan asetabulum inferior kemik kenarından geçen teğet çizgidir. İki çizgi arasındaki açı “alfa açısı” olarak adlandırılır ve kemik çatı ölçümüdür. Üçüncü çizgi labrumun merkezinden asetabulumda konkavitenin konveksiteye döndüğü noktaya çizilendir ve temel çizgi ile yaptığı açıya “beta açısı” denir (Şekil 13). Beta açısı kıkırdak asetabulum (labrum) ölçümüdür(48).



Şekil 13. Alfa ve Beta açılarının şematik ölçümü ve USG'deki görüntüsü: Temel çizgi (1), kemik çatı çizgisi (2), kıkırdak çatı çizgisi (3). (Graf R, Çabukoğlu C, 2001)

Ölçülen bu açılar yardımı ile kalçalar ultrasonografik olarak tiplendirilir (Tablo 1). Tip 1 olarak belirtilen grupta alfa açısı 60 derece ve daha fazladır. Bu kalçalar normal olup matür kalça olarak tanımlanır. Tip I a olarak adlandırılan kalçalarda beta açısı 55 dereceden azdır ve labrum ince, uzundur. Tip I b olarak adlandırılan kalçalarda beta açısı 55 dereceden daha büyüktür ve labrum kısa ve geniştir. Her iki labrum şekli de normal olarak kabul edilir (48).

Tip II a, II a(+), II a(-); bu gruba giren bebeklerde kalça eklemi yerindedir. Asetabular kemik çatı yetersiz gelişmiştir. Kemik kenar yuvarlaktır, asetabular çatının kıkırdak bölümü daha büyüktür fakat femur başı tam olarak örtünmüştür. Fizyolojik immatür kalça olarak isimlendirilirler. Altı haftalık bir bebeğin alfa açısının ölçümü 55 dereceden küçükse, bu kalçanın kendiliğinden 3 ayı tamamladığında 60 dereceye gelmesi beklenmez. Bu nedenle Tip II a (-) olarak tanımlanır ve tedavi endikasyonu vardır. Altı haftalık olup da alfa açısı 55 dereceden büyük olan kalçalar ise büyük oranda kendiliğinden 3 aylık olduklarında 60 dereceye ulaşmaktadır. Bu nedenle bu kalçalar Tip II a (+) olarak tanımlanır. Üç ayı tamamlayan bu bebeklerde kalça ultrasonografisinin tekrarlanması ve alfa açısının 60 dereceye ulaştığının saptanması gereklidir (48).

Tip II b ossifikasyonda gecikme olarak tanımlanır ve direk radyografilerde displazik kalça olarak görülürler. Bebeğin yaşı üç aylık ve daha büyük olup, alfa açısı 50-59 derece arası olanlar bu gruba girerler. Bu bebeklerin kalçaları tedavi edilmeden 60 dereceye ulaşamazlar ve displazik kalça olarak devam ederler (48).

Tip II c kritik kalçalardır. Alfa açıları 43-49 arasında olup, beta açıları 77'den küçüktür. Bu gruba giren kalçalar tedavi edilmezlerse çıkık gelişmesi kaçınılmaz olan kalçalardır(48).

Tip II d dislokasyonun en erken evresidir. Alfa açıları II c ile aynı sınırlarda, beta açıları 77 dereceden fazladır. Tip II kalçaların hepsinde femur başı asetabulumda santralize olduğundan Tip d olarak adlandırılır (48).

Tip III de kalçalar dislokedir. Kemik asetabulum az gelişmiştir, kemik kenar düzleşmiştir ve kıkırdak asetabular çatı kraniale doğru yer değiştirmiştir. Yetersiz asetabular kemik çatı gelişimi olduğundan femur başı çıkıktır. Kıkırdak çatının büyük bölümü yukarı doğru itilmiştir. Tip III b' de Tip III a'dan farklı olarak kıkırdak dejenerasyonuna bağlı değişimler gözlenir (48).

Tip IV' de kalça dislokedir. Kıkırdak asetabular çatı disloke femur başı tarafından asetabulumu doğru aşağı tarafa itilmiştir. Tip III'ten farkı, Tip IV'te perikondriumun horizontal veya aşağıya doğrudur (48).

Tablo I: Graf yöntemine göre USG açısal değerleri. (Graf R, Çabukoğlu C,2001)

Tip	α açısı	β açısı	Açıklama
Tip Ia	> 60	< 55	
Tip Ib	> 60	> 55	
Tip II	50-59	>55	3 aydan küçük
Tip IIa(+)	55 - 59	> 55	6 haftadan büyük, 3 aydan küçük
Tip IIa(-)	50 - 55	> 55	6 haftadan büyük, 3 aydan küçük
Tip IIb	50 - 59	> 55	3 aydan büyük
Tip IIc	43 - 49	< 77	
Tip D	43 - 49	> 77	
Tip IIIa	< 43	> 77	Kapsül yukarı doğru, kıkırdak dejenerasyonu yok
Tip IIIb	< 43	> 77	Kapsül yukarı doğru, kıkırdak dejenerasyonu var
Tip IV	< 43	> 77	Kapsül horizontal veya aşağı doğru

2.8.2.3. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi gelişimsel kalça displazisinin tanısından ziyade yapılan tedavinin sonuçlarının (özellikle konsantrik redüksiyonun) değerlendirilmesinde kullanılabilir. Tanı aşamasında asetabulumdaki anteverسیون fazlalığı, arka dudağın yetersizliği ve femoral anteverسیونun ölçümü ile yapılacak tedavinin yönlendirilmesinde önemlidir (51,52).

2.8.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans ile görüntüleme, yenidoğan kalçasında yeterli bir değerlendirme sağlamasına rağmen, sedasyon gerektirmesi ve yüksek maliyetinden dolayı rutin olarak kullanılmaz (10). Yumuşak dokuların değerlendirilmesi ve tedavi sonrasında görülen femur başı avasküler nekrozunun erken evrede teşhisi açısından önemlidir (10,53) Kashiwagi ve ark. (54) gelişimsel kalça displazisinde MR tabanlı bir sınıflama tarif etmiştir. Buna göre;

Grup 1: Keskin asetabuler kenarlı ve tümü pavlik bandajıyla redükte olabilen

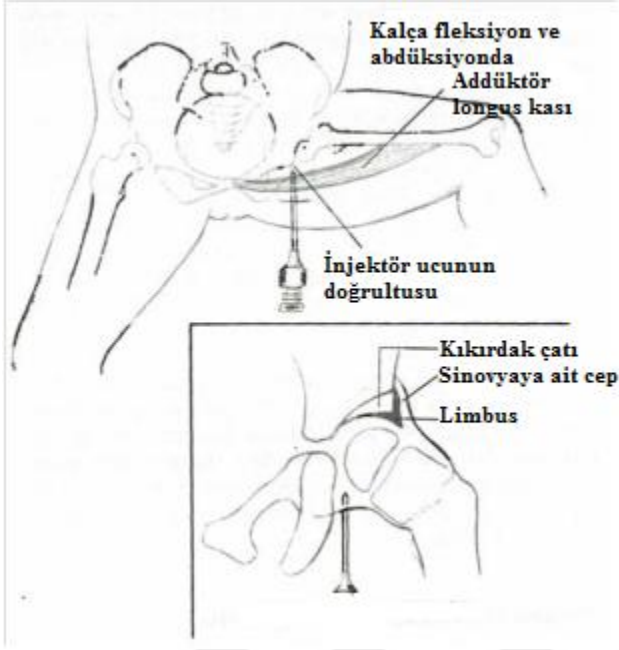
Grup 2: Yuvarlak asetabuler kenarlı ve tümü pavlik bandajıyla redükte olabilen

Grup 3: Asetabuler kenar invertedir ve pavlik bandajıyla redükte olmaz.

Greenhill ve ark. (55) 11 tedavi edilmemiş gelişimsel kalça displazili kalçayı incelemeleri sonucu MRI da çeşitli bulgulara rastlamışlardır. Bu bulgular; iliak kemikte genişleme, asetabuler çatının posterosuperior kısmında laterale kayma, asetabuler kırıkta aşırı büyüme, asetabuler kırıkdağın posterior kısmında konveksitedir.

2.8.2.5. Artrografi

Kalçanın artrografik anatomisi Severin tarafından 1941 yılında tarif edilmiştir (56). Medial subaddüktör girişim önerilir, buradan kalça içine opak madde verilip röntgen çekilmesiyle kalçaya ait yapılar değerlendirilir (Şekil 14). Artrografi, redüksiyonu değerlendirmek için uygulanan bir yöntemdir. Artrografik olarak inverte labrum, merkezde hipertrofik ligamentum teresi de içeren merkezi dolma defekti, alt bölümde de gergin inferomedial kapsül ve/veya kalınlaşmış transvers asetabuler ligamenti içeren inferior dolma defekti değerlendirilir (57-60). Artrografilerde, femur başının en iç noktası ile asetabulum duvarının en dış noktası arasında kalan medial kontrast madde göllenmesi milimetre cinsinden ölçüldüğünde 0–2 mm iyi redüksiyon, 3–7 mm arasında ölçülmesi vasat redüksiyon, 7 mm üzerinde olması kötü redüksiyon olarak değerlendirilir (57-62).



Şekil 14. Artrografide subaddüktör yaklaşım (10)

2.9. Erken Tanı ve Tedavi Programı

Yenidoğan döneminde GKD tanısı kalçaların fizik bakışı ile başlar, kesin tanı için kalça ultrasonografisi dünyada yaygın olarak kabul gören ve kullanılan bir yöntemdir (39). Daha önce yapılmış her yenidoğanın USG ile tetkik edildiği tarama programlarının etkinliği gösterilmekle birlikte bu uygulamanın maliyet etkinliği sorgulanmış ve tüm yenidoğanlar yerine riskli grubun ileri görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesinin maliyeti düşüreceği bildirilmiştir (39). Ülkemizde uygulanan tarama programında tüm bebekler USG ile taranamayacaksa en azından belirlenecek risk grubunun kalçalarının 3-4. haftalarda USG ile değerlendirilmesi yeterli olacaktır (39).

Amacımız yenidoğan döneminde (3-4 hafta) tüm bebeklerin kalça çıkığı açısından muayenelerinin yapılması, riskli ve klinik muayenede şüpheli grubun ileri tetkik için (USG) yönlendirilmesi, tedavi gerektiren olgularda erken ve uygun tedavilerinin başlatılması böylece kalça çıkığı için yapılacak cerrahi tedavi sayısı ve muhtemel komplikasyonların en aza indirilmesidir(39) Ulusal GKD erken tanı ve tedavi program (63) için uygulamada kolaylık sağlayacak izlenecek yol işlemlerinin özeti ve akış şeması aşağıdadır:

1. Doğum sonrası ilk 48 saat içinde görevli sağlık personeli bebeğin ailesi ile yüz yüze görüşme yaparak GKD'nin olası nedenleri ve tanısı hakkında aileyi bilgilendirir ve GKD hakkında ayrıntılı bilgiler içeren bir broşürü aileye verir.

2. Sağlık personeli bebekte GKD için bilinen risk faktörleri varsa (Pozitif aile öyküsü, doğum öncesi makadi duruş ya da makadi doğum öyküsü, çoğul gebelik, oligohidroamniyoz öyküsü, tortikollis - metatarsus adduktus - pes kalkaneovalgus gibi eşlik eden deformitelerin varlığı, kundak uygulaması, ilk doğan kız çocukları, bebek kalçalarının ekstansiyon ve adduksiyona zorlandığı her durum) bunları kaydeder. Bebekler için, 3-4 haftalıkken yapılmak üzere, fizik bakı ve kalça ultrasonografisi randevusu verir.

3. Bebeklere önce ayrıntılı kalça muayenesi yapılır ve varsa pozitif klinik bulgular kaydedilir.

4. Daha sonra ilgili sağlık görevlisi tarafından her iki kalçanın lateral dekubitus pozisyonunda Graf yöntemiyle ultrasonografik incelemesi yapılır. Her kalçadan standart planda en az iki tane sonogram bakışı alınır ve bunlar Graf'ın ultrasonografik sınıflama sistemine göre değerlendirilir.

5. Yapılan ultrason sonucunda tip I olarak değerlendirilen kalçalar izlemiden çıkarılır.

6. Tip IIa kalçası olan bebekler üç hafta sonra yeniden ultrasonografik inceleme için çağrılır.

7. Tip IIc, D, III ve IV kalçası olan bebeklerde ise hemen tedaviye başlanması için ortopedi ve travmatoloji uzmanına gönderilir.

8. Tip IIa olan kalçalar üç hafta sonraki izlemlerinde tip IIa(+) olarak değerlendirilmişse 6 hafta sonra yapılan izlemde tip I olunca izlemiden çıkarılır.

9. Tip IIa olan kalçalar üç hafta sonraki izlemlerinde tip IIa(-) olarak değerlendirilmişse tedaviye başlanması için ortopedi ve travmatoloji uzmanına gönderilir.

10. Pavlik bandajı ilk tercih edilen sağaltım gerecidir.

11. En küçük boy Pavlik bandajın bile uygun şekilde uygulanamadığı ya da aile uyumsuzluğu nedeniyle hastanın Pavlik bandajı ile güvenilir ve etkin tedavisinden kuşku duyulan bebeklerde sert

abdüksiyon gereci (Ilfeld- Craig tipinde) tercih edililebilir ve aileye uygulamayla ilgili ayrıntılı bilgi verilir.

12. Tedavi altına alınan bebekler dört haftalık aralarla tip I kalça elde edilinceye dek ultrasonografik olarak izlenir

2.10. Tedavi

Gelişimsel kalça displazisinin ideal tedavisi, erken dönemde tanı, epifiz harabiyetine yol açmadan oluşturulan konsantrik redüksiyon ve kalça stabil olana kadar bu redüksiyonun devam ettirilmesi olarak özetlenebilir (10). Gelişimsel kalça displazisinin tedavisinin planlanması üç faktöre bağlıdır (10).

- 1) Çıkığın tipi (teratolojik ya da tipik olması)
- 2) Çıkığın oluş zamanı (antenatal, perinatal, postnatal ve hastanın yaşı)
- 3) Deplasmanın derecesi (tam çıkık, çıkığa meyilli ve subluksasyon)

2.10.1. Konservatif Tedavi

Doğumdan hemen sonra konulan gelişimsel kalça displazisi tanısı ile bu dönemde normale yakın anatomik yapıları olan asetabulum, femur başı ve çevre yumuşak dokuların redüksiyonu çok basit yöntemlerle sağlanabilir(61). Bu amaçla kullanılan birçok atel vardır ve iki ana grupta toplanır(10).

Yumuşak tip ateller (Pavlik bandajı, Frejka yastığı ve arabezi)

Sert tip ateller (Von Rosen cihazı, İlfeld ateli, Dennis-Browne kalça abdüksiyon ateli)

Pavlik Bandajı: Her türlü teknolojik gelişmeye rağmen popülaritesi artarak devam etmektedir. Diğer cihazlar, Pavlik bandajından her ne kadar daha kullanışlı olsalar da kalçanın fizyolojik pozisyonunu sağlamada, fleksiyon ve abdüksiyonu sağlamada ve sürdürmede Pavlik bandajı kadar etkili değildir (61). Bandajın uygulanmasındaki amaç, kalçanın zorlanmadan pasif redüksiyonu ve hareket kısıtlılığı oluşturmada redüksiyonun dinamik olarak devam ettirilebilmesidir (61). Bandaj içindeyken human pozisyonundaki kalçada tekmeleme hareketi, kontrakte kalça addüktörlerini gevşeterek çıkık kalçanın kendiliğinden yerine yerleşmesini ve asetabulumun gelişmesini sağlar (61). Bandaj 1 ile 6 ay arasındaki hastalarda kullanılır. Bandaj takıldıktan 1 hafta sonra, hastanın yaşına uygun olarak, radyografi veya ultrason kontrolü ile femur başının Y kıkırdağına yönelimi

incelenir (61). Eğer bu yetersiz ise fleksiyonun ayarlanması ile bu temin edilmeye çalışılır. Pavlik bandaj uygulamasında başarısızlığın en büyük nedeni yetersiz fleksiyon verilmesidir. Bandaj, redüksiyonun güven aralığında harekete izin vermelidir.

Güven aralığı Ramsey ve arkadaşları tarafından tanımlanmış ve hiperabduksiyon olmaksızın kalçanın redükte kaldığı alan olarak tanımlanmıştır (10,61). Bebek ilk uygulamadan 3 hafta sonra, Pavlik içindeyken USG ile kalçaların durumu kontrol edilir eğer redükte ise tedavinin 6. haftasında Pavlik dışında USG ve klinik muayene yapılır bu muayenelerden ikincisinde normal ise tedavi sonlandırılır ya da birkaç hafta ya da ay kadar daha azaltarak devam edildikten sonra sonlandırılır (10,61). Daha sonra bebek klinik olarak izlenir ve 3. - 4. aylarda USG ile kalçalar değerlendirilir. Normalse 1 yaşında, bu da normalse yıllık ya da 2 yılda bir çekilen pelvis grafisi ile takip edilir (10). Pavlik bandajı uygulanan hastalarda femur başının valgusu ve yetersiz kalça örtünmesiyle sonlanan geç epifiziel asimetrik kapanma insidansının yüksek olması nedeniyle iskelet matüritesinin takibi de önerilmektedir (10).

Pavlikteki kalçalar 3-4 hafta sonra yapılan muayenede halen disloke iseler Pavlik bandajına devam edilmez ve anestezi altında muayene edilirler. Artrografi instabilite nedenini gösterebilir ve kalça kapalı ya da açık redüksiyon ile tedavi edilir. Eğer kalçalar 3-4 hafta sonra redükte fakat muayene ile disloke oluyorsa Pavlik bandajına 3-6 hafta daha kalçalar stabil oluncaya kadar devam edilir(10).

Bandajın Kontrendike Olduğu Durumlar: Ortolani manevrası ile redükte olmayan antenatal ve teratolojik çıkıklar, 90°-110° fleksiyonda santralize olmayan çıkıklar, artrogripozis multipleks ve myelomeningosel gibi kas dengesizliklerinin bulunduğu durumlar, osteogenezis imperfekta gibi jeneralize ligamentöz laksitenin bulunduğu durumlar, septik artrit sonucunda gelişen çıkıklar ve çocuğun 10 aylıktan büyük olması (bu yaşta uygun pozisyonu sağlayacak kadar etkin değildir) gibi durumlardır(10,62).

Pavlik bandajı ile tedavi sonuçları genellikle başarılıdır. Yenidoğan Ortolani pozitif kalça displazilerinde başarı oranı %95, tam çıkıklarda %85 olarak bildirilmiştir. Altı–9 ay arasında başarı oranı düşer (62). Sorunları aşırı yumuşak doku interpozisyonu, kalçanın inferior çıkığı, avasküler nekroz, femoral nöropati, bandajın uygunsuzluğu ve zayıflaması, uygulamada uyumsuzluk, redüksiyon kaybı gibi durumlardır.

2.10.2. Traksiyon

GKD tedavisinde traksiyonun yıllarca AVN insidansını azaltmak ve kapalı redüksiyon elde etmek için çok önemli olduğu düşünüldü. Bu konuda Salter ve ark. (64). çalışmaları, tedavi ve AVN arasındaki ilişkiye ışık tutmuştur.Üç farklı tedavi metodu karşılaştırılmıştır;

1.Grup; Traksiyonsuz, Lorenz veya Lange pozisyonunda (çok aşırı abduksiyonda) redüksiyon ve alçılama; %30 AVN görülmüştür.

2.Grup; Traksiyonlu, Lorenz veya Lange pozisyonunda (çok aşırı abduksiyonda) redüksiyon ve alçılama; %15 AVN görülmüştür.

3.Grup; Human pozisyonunda (90° fleksiyon hafif abduksiyonda) redüksiyon ve alçılama; %5 AVN görüldüğü tespit edilmiştir.

Bu konuda yapılan bir çalışmada femur başını Hilgenreiner çizgisinin altına çekinceye kadar traksiyon yapmanın AVN insidansını ve ciddiyetini belirgin olarak azalttığı belirtilmiştir (25). Ancak traksiyonsuz güvenli redüksiyon elde edileceğini gösteren çalışmalarda vardır (65,23). Bazı otörler yine de traksiyon yapmamanın açık redüksiyon ihtiyacını arttırdığını bildirmişler ancak tüm otörler aynı görüşte değildirler (10). GKD nin güncel tedavisinde AVN riskini azaltmak için nazik bir redüksiyon önerilmiştir. Traksiyonun kullanılması kapalı redüksiyon elde etme şansını arttırabilir. Farklı traksiyon uygulamaları vardır. Bunlar; kalçalar 20° - 30° fleksiyonda cilt traksiyonu ve Bryant (kalçalar 90° fleksiyonda, dizler ekstansiyonda, cilt traksiyonu) traksiyonudur (10).

Traksiyonla evde veya hastanede ortalama 3 hafta takip edilen bebekte femur başı asetabulum altına inince yavaş abduksiyon ve iç rotasyonla kalçalar redükte edilir ve alçılanır (10).

2.10.3. Kapalı Redüksiyon

Genel anestezi ya da derin sedasyon altında yapılmalıdır. Kapalı redüksiyonun yapılması ve yorumlanması zordur. Kalçalar 90°'den fazla fleksiyonda iken yavaş yavaş abduksiyona getirilir ve trokanter majör posteriordan yukarı hafifçe itilir ve redüksiyon hissedildikten sonra, kalçalar redükte iken, hareket aralığını tespit etmek için hareket ettirilir. Kalçanın addüksiyonda yeniden disloke olduğu nokta tespit edilir. Sonra redükte edilir ve yeniden disloke oluncaya kadar ekstansiyona getirilir, bu arada redüksiyonun korunması için iç rotasyon gerekiyorsa bu da not edilir (10).

Redükte olduğu aralık tam hareket genişliği ile karşılaştırılır. Bu bilgilere dayanarak, Ramsey ve ark. ları tarafından tariflenen güvenli aralık (safe zone) belirlenir. Güvenli bölge nisbeten geniş ise redüksiyonun stabil olduğu düşünülür. Güvenli bölge 25°'den az ise ve redüksiyonun korunması için geniş abduksiyon ve 10-15°'den fazla iç rotasyon gerekiyorsa redüksiyonun instabil olduğuna karar verilir.

Aynı zamanda adduktor tenotomi yapılırsa bu işlem abduksiyonu arttırarak güvenli bölgeyi arttırır. Aşırı iç rotasyon ve abduksiyon, AVN nedenidir ve yapılmamalıdır (10). Redüksiyonun derinliği ve stabilitesini değerlendirmek için artrografi çok faydalıdır. Artrografi ile hem redükte hem de disloke pozisyonunda görüntü alınır ve redüksiyonun derinliği, stabilitesi ve redüksiyona engel olan sebepler; invert labrum, kum saati kapsül ve hipertrofik Lig. Teres değerlendirilir (10).

Stabil kalçada, hareket aralığının büyük çoğunluğunda kalça redükte kalır, sadece adduksiyon ve ekstansiyonda disloke olur. İnstabil kalçalar kolay disloke olur ve redüksiyonu korumak için hekim trokanter majörü posteriordan hep desteklemek zorundadır. Tüm bu bulgularla hekim redüksiyonun stabilitesi hakkında karar verir. Eğer redüksiyon zor korunuyorsa açık redüksiyona geçilmelidir. İnstabil redüksiyonun zorla korunması AVN nedenidir (10). Eğer redüksiyon stabilse güvenli bölgede (90°'den fazla fleksiyon, 30 - 40° abduksiyon ve 10 - 15°'den az iç rotasyonda) 6 hafta ve üzerinde alçı ile (çok azı da Pavlik bandajı kullanır) tespit edilir ve genelde iyi bir yerleşim olur. Redüksiyon alçı sonrası intraoperatif X-Ray, CT, ve USG ile doğrulanmalıdır. Altı hafta sonra alçı anestezi altında çıkarılır ve muayene edilir. Kalça çıkarılmaya zorlanmaz ama orta derecede hareket aralığında stabilite testi yapılır. AP röntgen grafisi çekilir. Kalça redükte ise 6 hafta için yeniden alçı yapılır (10). Eğer muayenede ya da röntgende redüksiyona ilişkin bir soru işareti varsa artrografi yapılmalıdır. Altı hafta sonra alçı anestezi altında çıkarılır ve bu sırada cerrah daha fazla tespiti gerek olup olmadığına karar vermelidir. Bu konuda farklı görüşler vardır, bazı otörler; 3-6 haftalık alçıyı yapıp immobilizasyonu sonlandırır, diğerleri de son 6 haftalık dönemde abduksiyon atelini tercih ederler. Etkinlikleri eşittir (10).

2.10.4. Cerrahi Tedavi

2.10.4.1. Açık Redüksiyon

GKD' nin tedavisinde amaç femur başını asetabulum içerisine yerleştirilmesi ve bu pozisyonun gelişmiş olan ikincil patolojik değişikliklerin eski haline dönmesine kadar korunmasıdır (59). Konservatif tedavi veya kapalı redüksiyon uygulamalarından fayda görmeyen veya

görmeyeceği düşünölen hastalar açık redüksiyon için adaydır. Ayrıca daha önce yeterli olduğu düşünölen redüksiyonun takipler esnasında kaybedilmesi de açık redüksiyon ile tedaviyi gerektirir (59).

Gelişimsel kalça displazisinde cerrahi tedavi; kalça ekleminde ve çevresindeki patolojik değışikliklerin direk görüş altında ortadan kaldırılarak redüksiyonun sağlanmasıdır.

Cerrahi tedavinin temel ilkeleri;

a) Yerde olmayan femur başının asetabulum içersine yerleştirilmesi,

b) Redüksiyon sırasında femur başı ve asetabulum kırıkdağlarının ve dolaşımının zarar görmemesi,

c) Yeniden çıkığın engellenmesi,

d) Kalça ekleminin normal gelişmeye dönmesinin sağlanmasıdır.

Gelişimsel kalça displazisinde kapalı tedavi ile kalça yerine koyulamıyor ise cerrahi tedavi endikasyonu vardır(62,66). Teratolojik çıkıklarda patoloji intrauterin hayatın erken evrelerinde meydana gelir. Natal ya da postnatal çıkıklara oranla, doğum sırasında ya da erken evrede ikincil patolojik değışiklikler, 2–3 yaşıardaki değışiklikler kadar ileri derecededir. Bu çocukların kapalı tedavi ile kalçalarının redüksiyon şansları yoktur . Bu nedenle teratolojik kalça çıkıklarında kesin erken cerrahi tedavi endikasyonu vardır (62,66).

Kesin erken cerrahi tedavi endikasyonu olan bir diğerk çıkık grubu da antenatal çıkıklardır. Bu çıkıklarda anatomik bozukluklar, teratolojik çıkıklar kadar olmasa da, natal ya da postnatal çıkıklara göre çok daha ileri derecededir (10). Bu olgular konservatif tedaviye dirençli olgulardır. Konservatif tedavi denenmekle birlikte başarı şansı çok düşüktür. Bu nedenle erken cerrahi tedavi endikasyonu vardır (10). Anatomik değışikliklerin daha alt derecelerde görüldüğü natal ve postnatal doğuştan kalça çıkıklarında cerrahi tedavi endikasyonları çocuğun yaşına bağılı olarak değışir. 6 ay ve daha küçük çocuklarda mevcut patolojinin kendiliğinden düzelme şansı yüksektir. Klinik muayene sonucunda Ortolani testinin negatif olduğu vakalarda, zorlayıcı olmayan yöntemlerle spontan redüksiyon denenmeli, bunda başarılı olunamıyorsa ise tedavide ısrar edilmemelidir. Bu tür vakalarda patolojik değışikliklerin daha ileri dereceli olduğu varsayılarak büyük yaşıardaki çocuklarda uygulanan tedavilere geçilmelidir (10).

Açık redüksiyon, gelişimsel kalça displazisinde kalçanın uzun süre çıkık kalmasına bağılı olarak gelişen ve femur başının asetabulum içersine redüksiyonunu engelleyen ya da yapılmış olan redüksiyonun korunmasını sağlayamayacak kadar gevşek olan yumuşak doku patolojilerinin düzeltilmesidir. Redüksiyonu engelleyici ya da güçleştiren yumuşak doku patolojilerini gidermek

için yapılan açık redüksiyon için sıklıkla üç yöntem kullanılır. Bu yöntemlerin seçimi; cerrahın tecrübesine ve eğitimine, çıkığın tipine, hastanın yaşına ve mevcut ek patolojilere bağlıdır (10).

Anterior Girişim (Somerville Yöntemi): İlk kez 1953 yılında, Somerville tarafından tarif edilmiştir (67). Fazla diseksiyon gerekir fakat geniş bir saha hakimiyeti sağlayan, rahat ve ek girişimlere izin veren bir yaklaşımdır. Onsekiz aylıktan büyük çocuklarda artmış olan yumuşak doku gerginliklerinin gevşetilmesi, yukarıya ve laterale deplase olmuş femur başının asetabulum içerisine redükte edilmesi, bunun için gereksinim duyulabilen femoral kısaltmaya ve asetabuler yetmezlik için yapılacak pelvik osteotomiye izin vermesi açısından uygun bir girişimdir (62). Bikini insizyonunu takiben iliak apofize ulaşılır. İliak apofiz longitudinal olarak kesilir. Sartorius ve rektus femoris kasları işaretlenerek origiolarından kesilir. İliumun lateral yüzü subperiostal sıyrılarak eklem kapsülüne ulaşılır. Kapsül açılarak redüksiyon sağlanır, kapsülorafı yapılarak kapsül kapatılır. Ameliyat sonrasında pelvipedal alçı yapılır ve alçı 6–12 hafta kadar tutulur (62). Asetabulumun inferomedial yüzünün zor görülmesi, addüktör tenotomi için ayrı bir insizyona gerek olması, fazla diseksiyon gerektirmesi ise bu girişim için bir dezavantajdır. Bikini insizyonunun kozmetik sonuçları da son derece iyidir (10, 60).

Medial Yaklaşım: Bu yaklaşım cerraha femur başında AVN oluşturmada yeterli gevşetme ve engelleyici sebepleri ortadan kaldırarak stabil bir redüksiyon elde etme imkanı sağlar (2,68). İlk olarak Ludloff (pektineus ile iliopsoas aralığından girerek) tarafından 1913 yılında tarif edilmiştir (69). Bir diğer medial yaklaşım Ferguson (addüktör brevis ile addüktör magnus aralığından girerek) tarafından bildirilmiştir (70).

Önerilen, 1 yaş ve altındaki çocuklarda medial yaklaşım, daha büyük yaşlarda ise büyük oranda kapsülorafı gerektireceğinden anterior yaklaşımdır (2,68) Açık redüksiyondan sonra bebek human pozisyonunda (90°'den fazla fleksiyon, 30 - 40° abduksiyon) 6 hafta için pelvipedal alçıya alınır ve intraoperatif direk grafi çekilir. Altı hafta sonra alçı değiştirilir ve bazı otörler aynı pozisyonda diz üstü alçıya alırlarken başkaları da asetabulum gelişimine göre 3-6 ay daha abduksiyon splintinde takip ederler (10).

Anteromedial Yaklaşım: Anteromedial insizyonla yapılan anterior yaklaşım olarak da tarif edilebilir. İlk olarak Weinstein ve Ponseti tarafından tarif edilmiştir. Uyluğun medialinden, addüktör longus kası ile damar sinir paketi arasından yapılan insizyonla başlanır. Obturator sinir diseke edilerek korunur. Pektineus kası ile damar sinir paketi arasından kalça eklemine ulaşılır.

Fleksiyon ve hafif abduksiyonda, en stabil olduğu pozisyonda pelvipedal alçı uygulanır. Kapsülorafi yapılamaması, damar - sinir paketine yakın çalışılması, aynı insizyonla ek girişim yapılamaması dezavantajlarıdır. Avasküler nekroz oranının yüksek olduğunu söyleyen araştırmacılar da mevcuttur (62,71).

2.10.4.2. Femur Üst Uça Yönelik Girişimler

Femoral Osteotomiler: Tipik gelişimsel kalça displazisinin tedavisinde artmış femoral anteversiyon dikkat edilmesi gereken bir noktadır. Redüksiyon sonrası asetabulum ve kasların proksimal femura uyguladığı kuvvetler aşırı anteversiyon nedeni ile kalçanın yeniden çıkmasına sebep olabilir(10).

Redüksiyon sonrasında kalça instabilitesinin devam ettiği olgularda ve proksimal femurun anteversiyonu ve/veya valgus deviasyonu nedeni ile normal asetabulum gelişiminin geri kaldığı olgularda proksimal femura yönelik girişimler düşünülmelidir. Bu deformitelerin düzeltilmesi, kalçanın stabilitesini artıracak, konsantrik redüksiyon ve asetabulumun normal gelişimini ve büyümesini sağlayacaktır. En sık uygulananı derotasyon-varizasyon osteotomisidir (10).

Endikasyonları:

a- Kalça iç rotasyon ve abduksiyona getirildiğinde, femur başının asetabulum içinde stabil redüksiyonu sağlanmalıdır. Bunun için gerekli iç rotasyon ve abduksiyon derecesi derotasyon ve varizasyon osteotomilerinin derecesini belirler.

b- Kalçada yeterli ve fonksiyonel hareket genişliği olmalıdır (50°-60° abduksiyon ve addüksiyon, 50°-60° rotasyon, 60° fleksiyon).

c- Kalça subluksasyonlarında konsantrik redüksiyon için, kalçanın 30°'den fazla abduksiyonu ve 10 dereceden fazla iç rotasyonu gerekenlerde varus osteotomisi patellanın tam yukarı ve öne bakması için 40°'den fazla iç rotasyon gerekenlerde derotasyon osteotomisi endikasyonu vardır.

d- Proksimal femurda deformite bulunmalıdır. Olmayanlarda, rutin varizasyon derotasyon osteotomisi yapılmamalıdır.

Femur başının total nekrozunda, varizasyon osteotomisi kontrendikedir (10).

Femoral Kısaltma: Genellikle yüksek çıkıklarda ve geç dönemde (3 yaşın üzerinde) tedavisi yapılan çıkıklarda uygulanmaktadır. Kalça eklemi zorlu redüksiyondan kurtararak avasküler nekroz gelişmesini engellemek amacı ile yapılır.

2.10.4.3. Pelvik Osteotomiler

Tedavi görmeden yürüme çağına gelmiş hastalarda genellikle, Tönnis sınıflamasına göre evre 4 GKD mevcuttur. Bu hastalarda yapılacak olan açık redüksiyon sonrasında güvenli limitler içerisinde stabilite sağlamak genellikle zordur. Ameliyat esnasında stabilitenin değerlendirilerek asetabuler bir girişime ihtiyaç olup olmadığı belirlenmelidir. Aynı amaca hizmet etmesine rağmen osteotomilerin pek çok türü olduğu ve bunlar arasında da endikasyon farkları olduğu unutulmamalıdır (71-73).

En sık kullanılan pelvik osteotomiler; Salter innominate osteotomisi, Pemberton osteotomisi, Sutherland osteotomisi, Steel (triple) osteotomisi, Ganz periasetabuler osteotomi, Chiari osteotomisi, Shelf osteotomisi (71-73).

2.11. Avasküler Nekroz

Femur başı avasküler nekrozu, gelişimsel kalça displazisinin en korkulan komplikasyonlarından birisidir. Tamamen tedavi ile ilişkilidir ve hemen hemen her zaman önlenemez. Yeni cerrahi teknikler ile ortalama olarak %5' ten daha az görülmektedir. Sebebi femur başının uzun süre immobilize halde aşırı baskıya maruz kalması ve kan akımının bozulmasıdır. En sık görülen sebep; alçılamanın, femur başının dolaşımını bozacak kadar aşırı basınca sebep olan pozisyonlarda yapılmasıdır. Abdüksiyonun ve özellikle iç rotasyonun fazla olması hem basınç artışına hem de kapsüler dolaşımın bozulmasına sebep olur (10).

Avasküler nekroz, femur başı büyüme plağının tümünü tutabileceği gibi sınırlı bir alana lokalize de olabilir. Dolayısıyla büyüme plağında bir tarafın büyümede geri kalmasına neden olabilir (10).

Örneğin; büyüme plağının lateral bölümünün iskemik nekrozu sonucu kısa boyun, koksa plana ya da koksa valga deformitesi görülebilir. Büyüme plağında merkezi ya da total tutulum, büyüme plağının faaliyetini yavaşlatarak femur boynunun kısa kalmasına neden olabilir. Ancak beslenmesi bozulmayan trokanter majör normal büyümesine devam ettiğinden trokanter majör üst ucu, femur başı eklem seviyesinden daha kranialde oluşur. Büyüme plağının medial kısmında

görülen nekroz ise, medialden olan büyümeyi durdurarak sağlam lateral ve superior segmentin gelişmesi ile koksa varaya neden olur (10,37,74).

Femur başı avasküler nekrozunda; ossifik nukleusta geçici düzensizlikten, total fragmentasyona ve çökmeye kadar olan değişiklikler görülebilir. Bununla birlikte, geç dönem takipleri olan çalışmalar, bu radyografik bulguların, kalçadaki kalıcı hasarın boyutlarını önceden tahmin etmeye yetmediğini gösterir. Daha önceleri epifizer ossifikasyon merkezindeki değişikliklerin iskemik hasarın derecesini belirlediği düşünülmekteydi. Ancak, bugün için büyüme plağının etkilenmediği, bunun olgularda belirgin prognostik etkisinin olmadığı anlaşılmıştır (37,74,75).

Femur boynunun kısalması ve göreceli olarak trokanterin büyümesi, abdükörlerdeki fonksiyon bozukluğu ile kendini gösterir ve klinik olarak topallamaya neden olur. Subluksasyon ya da femur boynunun valgus deviasyonu, eklemdaki erken dejeneratif değişikliklerin erken bir göstergesidir (6).

Avasküler nekroz gelişmiş kalçalarda, redüksiyon sonrası femur başının laterale sublukse olarak kalma eğilimi yıllarca devam etmektedir. Bu kalıcı lateral subluksasyon, asetabuler displazinin de oluşumuna yol açmakta ve genç yaşta hastaların kalçalarında belirgin bir osteoartroz gelişimine neden olmaktadır (6). Femur başındaki deformite, femur başı ve asetabulumun ossifikasyonunun tamamlanmasından önce tam olarak ortaya çıkmaz. Femur başında örtünme kaybı ile devam eden lateral subluksasyon, deformitenin ve asetabuler displazinin zaman içinde artmasına, böylece artrozun gelişmesine neden olur.

Epifiz plağının asimetrik olarak kapanması ve femur proksimalinin valgus deformitesi, asetabuler displazinin artmasına ve femur başının düzleşmesine yol açar. Kötü prognoz kriteri olarak kabul edilen bu olaylar zinciri redüksiyon sonrasında 4 ile 8 yıl süreyle fark edilmeyebilir. Avasküler nekroz sonucu gelişen ekstremité uzunluk farkları, femur başı büyüme plağından olması gereken büyümenin kaybı sonucu olmaktadır (6).

Bucholz - Ogden Sınıflaması

Tip 1: Ana sirkümfleks arterlerin ekstrakapsüler aralıkta bloke olması sonucu oluşur. Femur başı ossifik çekirdeğinde geçici fragmentasyon, güve yeniği manzarası görülür ve radyografik olarak görülür hale gelişinde gecikme saptanır. Ossifikasyonun başlaması hızlıdır, prognoz iyidir.

Tip 2: Medial sirkümfleks arterin posterosuperior dallarının tıkanması sonucu oluşur. Fizis, epifiz ve metafizin lateral kısımları etkilenir. Büyüme kıkırdağının superolateral kısmının erken kapanmasına neden olur. Medial kısım büyümeye devam ettiğinden baş valgus pozisyonuna gider.

Bazen buna ek olarak büyüme plağının merkezi ve medial kısımlarında da tutulum görülebilir. Sonuçta kısa boyun ve valgus açılanması oluşur.

Tip 3: İskemik nekrozun en ağır tipidir. Tüm proksimal fizis, epifizier ossifik çekirdek ve metafiz birlikte tutulur. Büyüme plağı erkenden kapanır ve femur boynu kısa kalır. Trokanter major normal büyümesine devam eder. Femur başı oldukça deforme olur.

Tip 4: Medial sirkümfleks arterin posteroinferior dalları tıkanır. Epifizin ve ilgili metafizin medial kısmı tutulur. Koksa magna ve vara deformiteleri oluşur (10,74).

Kalamchi ve MacEwen sınıflaması:

Büyüme plağı tutulumuna ağırlık verdikleri sınıflandırmalarında olgularını dört gruba ayırmışlardır (10,37):

Evre 1: Değişiklikler sadece ossifik nukleusla sınırlıdır. Ossifik çekirdekte düzensizlikler, ya da bazen fragmentasyon görülebilir. Femur başı sferik yapısını korur. Fizis tutulmadığı için sonuçta sadece minimal rezidüel bir yükseklik kaybı olabilir.

Evre 2: Fizisin lateral kısmı hasara uğramıştır. Ossifik çekirdek tümünden, ya da kısmen tutulmuştur. Erken dönemde büyüme plağının dış kenarında köprüleşme ya da düzensizlik görülebilir. Ossifik çekirdek lateralinde defekt olabilir. Büyüme devam eder ve baş laterale doğru eğildiğinden valgus artar. Büyüme plağı lateral kısmında prematür füzyon saptanır. Fizisin merkezi kısmının tutulumu halinde femur boynu kısa kalır. Geç dönemde sublüksasyon gelişir.

Evre 3: Fizisin merkezi kısmı hasara uğrar. Anteroposterior ve lateral grafilere santral bir defektin görülmesi en erken bulgudur. Merkezi tutulumla bağlı büyümedeki duraklama, boyun-cisim açısını etkilemezken, boynun kısa kalmasına neden olur. Trokanter major ise normal büyümesine devam eder.

Evre 4: Epifiz ve büyüme plağı tümünden tutulmuştur. Ossifikasyonda gecikme, erkenden fragmentasyon, femur başında genişleme ve koksa magna ile kendini belli eder. Bu değişiklikler, femur boynunda genişlemeye, kısalığa ve varus açılanmasına neden olur. Trokanterdeki büyüme göze çarpar hale gelir. Asetabulumdaki gelişme geriler ve ilerleyici bir sublüksasyon meydana gelerek ekstremitede kısalık oluşur.

Salter, Kostuik ve Dallas (76) iskemik nekroz kriterlerini beş gruba ayırmışlardır:

1. Redüksiyondan sonraki bir yıl içinde femur başı kemikleşme merkezinin görülmemesi,

2. Redüksiyondan sonraki bir yıl içinde femur başı kemikleşme merkezinin görülmesine karşın gelişiminin yetersiz olması,
- 3.Redüksiyondan sonraki bir yıl içinde femur boynunun genişlemesi,
4. Femur başının radyografik yoğunluğunun artması ve bunu takiben fragmantasyon görülmesi,
5. Femur baş ve boynunda koksa vara, koksa magna, koksa plana, kısa ve kalın femur boynu gibi kalıcı deformitelerin olması.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Haziran 1997 –Mart 2015 tarihleri arasında kliniğimizde gelişimsel kalça displazisi tanısıyla tedavi edilen 243 hasta belirlendi. Çalışma için Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Hastaların ameliyat notlarına ulaşarak bunların arasında artrografi uygulanan 107 hastanın dosyası arşivden alınıp incelendi. Bu hastaların 36 tanesine açık redüksiyon uygulandığı belirlendi ve çalışmanın dışında tutuldu. 71 hastanın kapalı redüksiyonla tedavi edildiği tespit edildi ancak bunların arasında takip süresi 12 ay ve üzerinde olanlar ve artrografi kayıtlarına ulaşılan hastalar çalışmaya dahil edildi. Toplamda 46 (8 hasta bilateral) hastanın 54 kalçası çalışmaya dahil edildi..

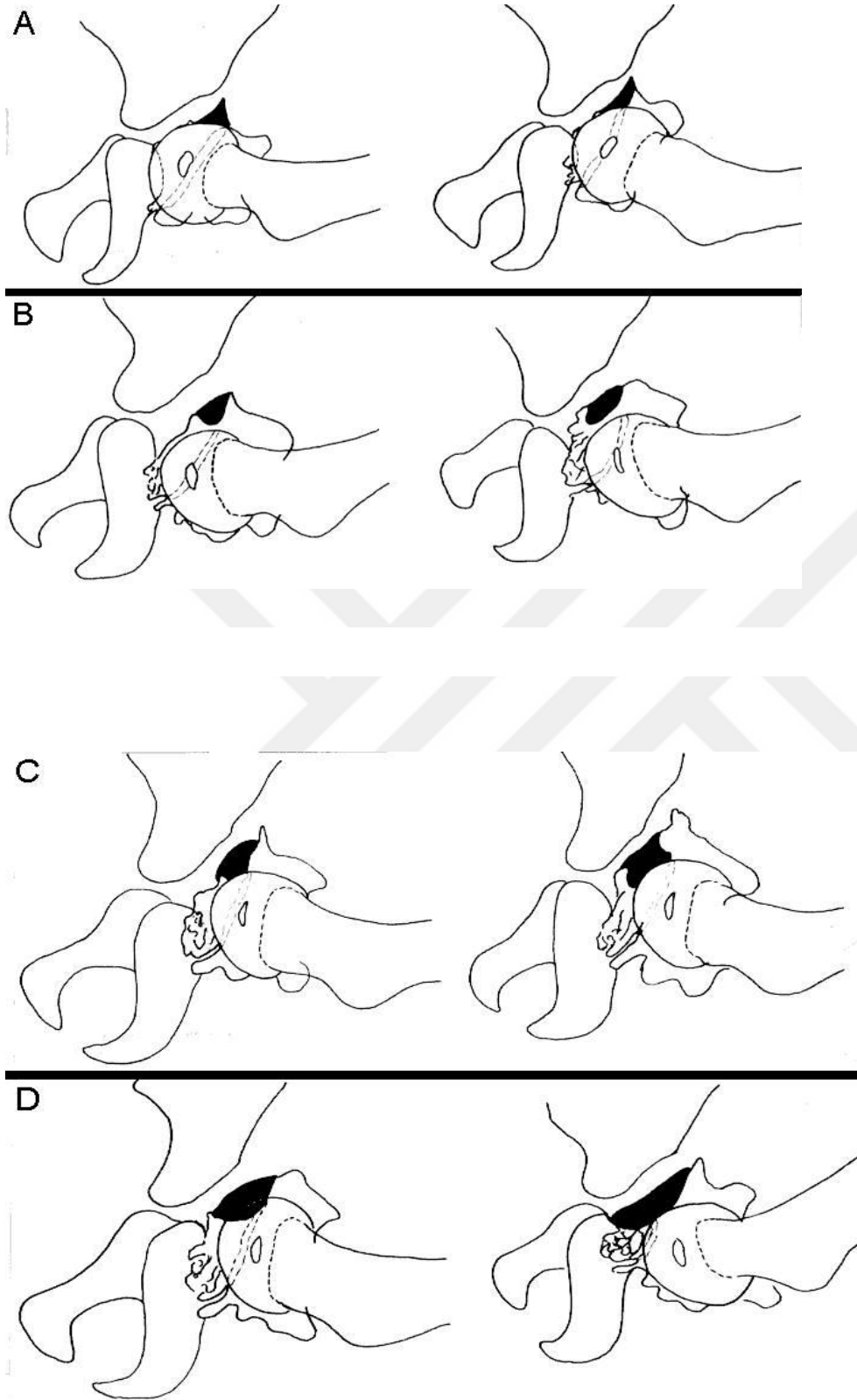
Çalışmaya Alınma Kriterleri: Gelişimsel kalça displazisi tanısı konması, artrografi uygulanmış olması, açık redüksiyona gerek duyulmamış olması ve postop en az 12 ay takipli olmasıdır.

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri: Teratojenik kalça çıkığı olması, kalça çıkığına sebep olabilecek nörolojik hastalık olması, artrografi yapılmamış olması, açık redüksiyon ve/veya asetabuler osteotomi yapılmış olması, postop takip süresinin 12 aydan kısa olmasıdır.

3.1. Artrografi Üzerinde Yapılan Değerlendirmeler

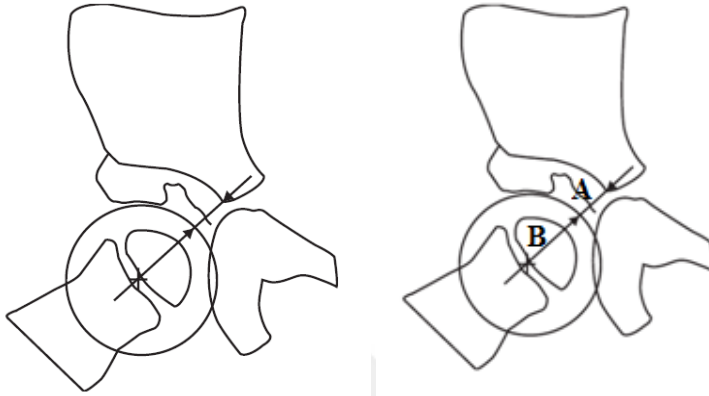
Kliniğimizde artrografi uygulaması esnasında subadduktör portal kullanılmakta kalça eklemde olduğundan emin olunduktan sonra kontrast madde yarı yarıya sulandırılıp ekleme verilmektedir. Kontrast madde ekleme injekte edildikten sonra devamlı floroskopi görüntüleri videoya kaydedilmekte ve kalça eklemi değerlendirilmektedir. Çalışmamızda artrografik ölçümleri ve oranlamaları yapmak için standart bir pozisyon belirlendi. Buna göre kalça eklemi redükteyken kalça fleksiyon , abdüksiyon ve dış rotasyondayken anatomik yapılar değerlendirildi. Tüm ölçümlerimiz aynı pozisyonadaki görüntüler üzerinde yapıldı.

Labrum Yapısı: Çalışmaya dahil edilen hastaların artrografi kayıtları incelendi ve Forlin ve arkadaşlarının tanımladıkları yöntemle göre labrum yapısı Şekil 15'te gösterildiği gibi sınıflandırıldı (58). Bu sınıflandırma sistemine göre labrum 8 farklı gruba ayrılmaktadır. Tip 1 ve Tip 2 normal , Tip 3 ve Tip 4 evert labrum, Tip 5, Tip 6, Tip 7 ve Tip 8 invert labrumu tanımlamaktadır.



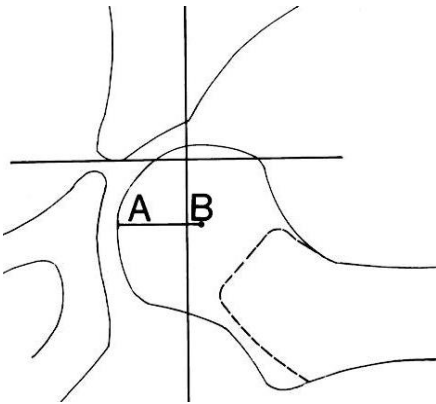
Şekil 15. Labrumun Forlin sınıflandırma sistemi (58)

Lateralizasyon Oranı : Femur başı kıkırdağının merkezinden iliumun inferioruna bir hat çizilir. Femur başı kıkırdağının merkezinden femur başının kenarına olan mesafenin uzunluğu (B) ve femur başının kenarı ile iliumun inferioru arasındaki mesafe (A) ölçüldü ve oranlama yapıldı. $(A/A+B) \times 100$ değeri hesaplandı (Şekil 16).



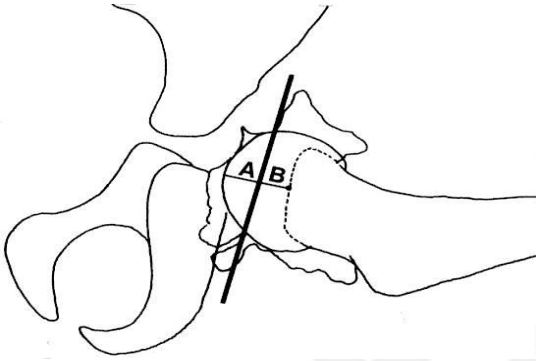
Şekil 16. Lateralizasyon Oranı (77)

- *Femur Başı Medializasyon Oranı*: Perkins çizgisinin femur başını kestiği hat ile femur başı merkezinden çizilen hat refere alınarak uzunluk ölçümleri yapıp oranlama yapıldı. Femur başının kenarı ile Perkins hattı arasında kalan mesafe (A) Perkins hattı ile femur başı merkezi arasında kalan mesafe (B) ölçüldü. $(A/[A+B]) \times 100$ değeri hesaplandı (Şekil 17).



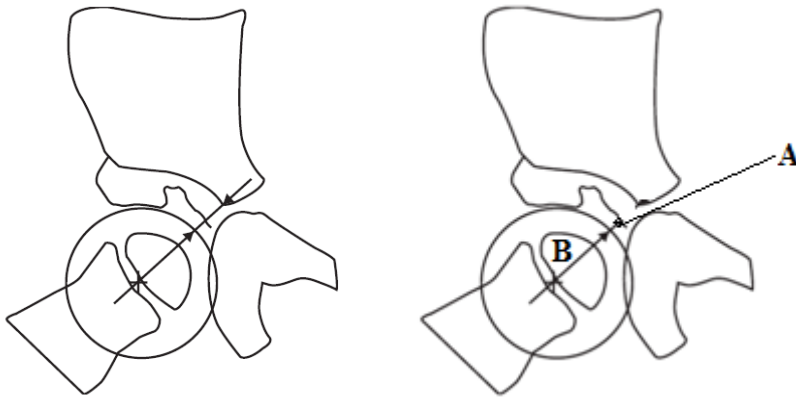
Şekil 17. Medializasyon oranı (58)

- *Asetabular Örtünme Oranı*: Limbus ile transvers asetabular ligament arasında çizilen çizginin kıkırdak femur başını böldüğü nokta referans alınarak orantlama yapıldı. Femur başının kenarı ile bu hat arasında kalan mesafe (A), bu hat ile femur başı merkezi arasındaki mesafe (B) ölçüldü ve $(A/[A+B]) \times 100$ değeri hesaplandı (Şekil 18)



Şekil 18. Asetabuler Örtünme Oranı (58)

Medial Gölgenmenin Femur Başına Oranı: Femur başı kıkırdağının merkezinden iliumun inferioruna bir hat çizilir. Femur başı kıkırdağının merkezinden femur başının kenarına olan mesafenin uzunluğu (B) Femur başı ile asetabulum arasında biriken kontrast madde genişliği (A), ölçülerek orantlama yapıldı. $[A/A+B] \times 100$ değeri hesaplandı (Şekil 19).



Şekil 19. Medial Gölgenmenin Femur Başına Oranı (77).

3.2. Postoperatif Dönemde Kontrol Grafilerinde Yapılan Değerlendirmeler

1. Asetabular indeks açısı (Y kırırdağı açık olan hastalara uygulandı)
2. Wiberg'in merkez kenar açısı (Y kırırdağı kapalı olan hastalara uygulandı)
3. IHDI sınıflaması
4. Tönnis sınıflaması
5. Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterlerine göre avasküler nekroz olup olmadığı
7. Kalamchi ve MacEwen sınıflaması
8. Bucholz-Ogden Sınıflaması

Çalışmamızda, perkütan addüktör tenotomi uygulanan hastalarla (7 kalça) uygulanmayan (47 kalça) hastalar iki gruba ayrıldı. Hastaların labrum yapısı normal (Tip 1, Tip 2) ve kötü olarak (Tip 3, Tip 4, Tip 5, Tip 6, Tip 7, Tip 8) sınıflandırıldı. Kalçalar IHDI sınıflamasına göre E1 ve diğerleri (E2,E3,E4) olarak gruplandırıldı. Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri pozitif olan hastalar ile olmayan hastalar olarak 2 gruba ayrıldı. Asetabular çatı değerlendirilirken Y kırırdağı açık olan hastalar için Asetabular İndeks kullanıldı ve 24 derece ve altında olanlar normal kalça; 25 derece ve üstü olanlar displazik kalça diye iki gruba ayrıldı. Y kırırdağı kapalı olan hastaların wiberg merkez-kenar açıları kullanıldı. Onaltı derece ve üstü olan kalçalar normal kalça; 15 derece ve altında olanlar displazik kalça grubuna dahil edildi.

Çalışmaya artrografi ve kapalı redüksiyon uygulanan ve takip süresi en az 12 ay olan 46 hastanın 54 kalçası dahil edildi. Hastaların elde edilen verilerinin istatistiksel analizi SPSS 22 analiz programıyla yapıldı. Değişkenlerin normal dağılım varsayımı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Gruplar arasında nicel değişkenlere ilişkin kıyaslamalar bağımsız örneklem T testi ile yapıldı. Nicel değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama +- standart sapma şeklinde gösterildi. Nitel değişkenlerin analizi Ki kare testi ile yapıldı. Nitel değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri frekans (yüzde) şeklinde gösterildi. P değerleri <0,05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Hastaların 40'ı kız , 6'sı erkek ve etkilenen kalçalardan 33'ü sol, 21'i sağ taraftı. Artrografi uygulaması esnasında ortalama yaş 6,6 (2-17) ay olarak belirlendi. Ortalama takip süresi 32,3 (12,3-94,4) ay olarak belirlendi. Hastaların yapılan ölçüm ve değerlendirme sonuçları Tablo 2'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir

Tablo II: Hastaların ölçüm ve değerlendirme sonuçları

	B	AY	C	TARAF	TS	LY	LO	MO	AÖO	MGO	Aİ	MK	IHDİ	T	KM	BO	SKD
1		8	K	SOL	16,1	TİP 1	17,9	89,2	100	8,3	32		G2	G1	YOK	YOK	YOK
2		15	K	SOL	94,4	TİP3	23,9	68,1	75,9	9,5		15,4	G1	G1	YOK	YOK	VAR
3		6	K	SOL	80,6	TİP1	20,3	40,7	69,7	21,8		22	G1	G1	YOK	YOK	YOK
4		17	K	SOL	75,1	TİP3	18,7	84,3	65	26,6		15	G1	G2	TİP2	TİP2	VAR
5		7	K	SOL	16,8	TİP3	31,3	30,4	59,1	9	28		G1	G1	YOK	YOK	YOK
6		5	K	SOL	69,7	TİP3	43,1	68,7	60,9	26,2		32	G1	G1	YOK	YOK	YOK
7	+	2	K	SAĞ	57	TİP2	11,8	74,1	43,9	13	14		G1	G1	YOK	YOK	YOK
8	+	2	K	SOL	57	TİP1	22,7	66,6	62,5	12,9	15		G1	G1	YOK	YOK	YOK
9	+	6	K	SAĞ	35,3	TİP2	30,6	76,3	22,9	13,3	23		G1	G1	YOK	YOK	YOK
10	+	6	K	SOL	20,2	TİP2	25,68	34,8	46,7	12,6	22		G1	G1	YOK	YOK	YOK
11		4	K	SAĞ	60	TİP4	35,2	26,8	14	41,7	18		G1	G1	YOK	YOK	YOK
12		5	K	SAĞ	59,3	TİP2	34,1	48,3	80,1	27,2	15		G1	G1	YOK	YOK	YOK
13		8	K	SOL	16,9	TİP1	33,3	81,2	63,3	16,5	23		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
14		5	K	SOL	23,5	TİP6	38,7	23,5	31,3	18,2	30		G2	G1	TİP2	TİP2	VAR
15		13	K	SAĞ	36,5	TİP 4	35,5	32,3	54,6	30,6	30		G1	G1	YOK	YOK	YOK
16	+	15	K	SOL	27,3	TİP2	32,3	81,8	66,2	14,1	26		G1	G1	YOK	YOK	YOK
17	+	15	K	SAĞ	27,3	TİP2	34,9	79,7	70,2	30	28		G1	G1	YOK	YOK	YOK
18		6	K	SOL	15,7	TİP4	33,8	72,2	51,8	15,9	30		G1	G1	TİP2	TİP2	VAR
19		5	K	SOL	18,2	TİP3	36,9	54,5	84,8	31,4	25		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
20		11	K	SOL	13,9	TİP1	43,3	74,5	100	26,1	25		G1	G1	YOK	YOK	YOK
21		3	K	SOL	47	TİP2	36	77,6	77,6	16,1	38		G4	G3	TİP4	TİP3	VAR
22		8	K	SAĞ	37,4	TİP2	33,2	68,7	73,9	20,2	10		G1	G1	YOK	YOK	YOK
23		3	K	SOL	33,5	TİP6	43,8	9,7	26,5	26,7	38		G4	G2	TİP3	TİP3	VAR
24		6	E	SOL	16,6	TİP1	21	46,5	71,2	6,7	30		G1	G1	YOK	YOK	YOK
25		6	K	SOL	37,8	TİP2	44,6	39,7	39,7	34,2	14		G1	G1	YOK	YOK	YOK
26		3	K	SAĞ	16,3	TİP2	37,8	72,8	51,8	24,6	37		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
27	+	5	K	SOL	21,7	TİP2	17,8	59,3	80,1	2,9	25		G1	G1	TİP3	TİP3	VAR

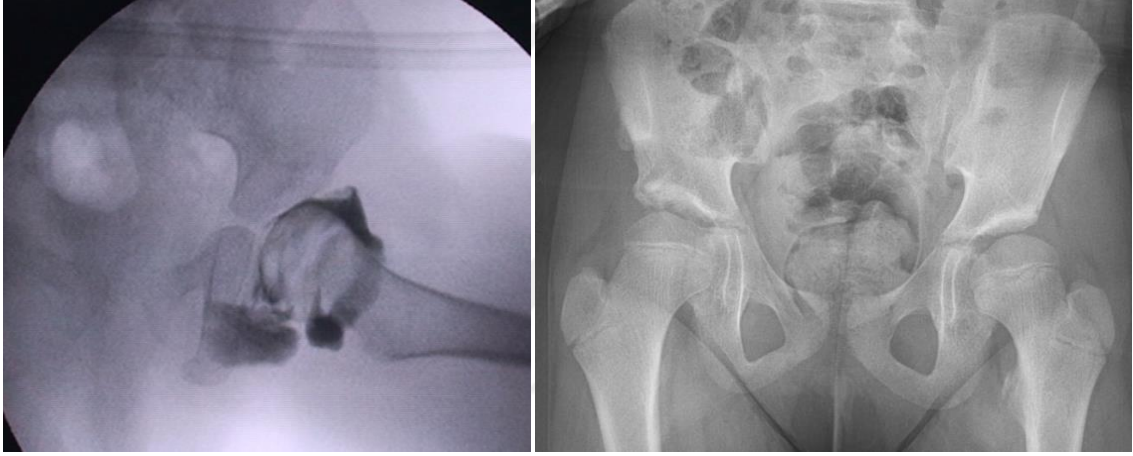
Tablo II: Hastaların ölçüm ve değerlendirme sonuçları(Devamı)

28	+	5	K	SAĞ	21,7	TİP2	19,01	91,6	91,6	7,7	20		G1	G1	TİP3	TİP3	VAR
29		2	K	SOL	30,9	TİP8	44,2	34,5	34,5	42,7	20		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
30	+	6	E	SOL	41,1	TİP2	23,3	90,1	71,7	9,4	15		G1	G1	YOK	YOK	YOK
31	+	6	E	SAĞ	41,1	TİP2	49,8	62,1	39,3	17,6	16		G1	G1	YOK	YOK	YOK
32		3	E	SOL	14	TİP6	43,7	41	23,2	30,9	18		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
33		6	K	SAĞ	28,3	TİP1	36,8	86,2	100	25,6	18		G1	G1	YOK	YOK	YOK
34		6	K	SOL	84,9	TİP6	40,11	0	35,4	32,4	5		G2	G1	TİP2	TİP2	VAR
35	+	5	K	SAĞ	20	TİP2	36,4	64,9	84,1	23,3	40		G3	G2	YOK	YOK	YOK
36	+	5	K	SOL	20	TİP2	37,1	83,3	66,6	24,9	38		G3	G2	YOK	YOK	YOK
37		7	E	SAĞ	13,2	TİP4	36	90,4	90,4	8,7	30		G2	G2	TİP1	TİP1	VAR
38		17	E	SAĞ	29,9	TİP1	27,9	100	100	11,5	28		G1	G1	YOK	YOK	YOK
39		6	K	SAĞ	15,1	TİP1	25,3	89,3	89,3	15,5	33		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
40		8	K	SOL	20	TİP2	35,3	30,1	93	21,3	26		G1	G1	YOK	YOK	YOK
41		5	K	SOL	23,9	TİP1	31,2	100	88,59	15,4	30		G1	G1	YOK	YOK	YOK
42		8	K	SOL	14,3	TİP3	31,8	67,7	62,3	24,4	29		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
43		4	K	SAĞ	14	TİP2	38,6	48,4	71,1	28	17		G1	G1	YOK	YOK	YOK
44		7	K	SAĞ	21,1	TİP2	30,5	50,2	56,6	8,2	17		G1	G1	YOK	YOK	YOK
45		6	E	SOL	20,7	TİP2	35,2	91,9	85,7	35,2	25		G1	G1	TİP1	TİP1	VAR
46	+	4	K	SAĞ	14,3	TİP2	28,7	56,9	52,3	21,2	36		G2	G1	YOK	YOK	YOK
47	+	4	K	SOL	14,3	TİP2	36,4	61,3	74,6	35,74	35		G2	G1	YOK	YOK	YOK
48		6	K	SAĞ	21,2	TİP4	43	84	73,1	29,4	28		G1	G1	YOK	YOK	YOK
49		8	K	SAĞ	12,3	TİP2	40,8	52,4	60,6	28,4	38		G2	G2	TİP2	TİP2	VAR
50	+	6	K	SOL	17,9	TİP3	41,5	43,8	57,1	34,7	26		G1	G1	YOK	YOK	YOK
51	+	6	K	SAĞ	17,9	TİP4	51,4	51,8	63,3	33,6	25		G1	G1	YOK	YOK	YOK
52		8	K	SOL	39,6	TİP4	40,9	90,9	48,8	33,9	18		G1	G1	YOK	YOK	YOK
53		6	K	SOL	46,2	TİP3	38,2	82	51	26,4	25		G1	G1	YOK	YOK	YOK
54		5	K	SOL	55,2	TİP4	23,7	43,4	33,3	25,7	27		G1	G1	YOK	YOK	YOK

Tabloda kullanılan kısaltmalar: B: Bilateral olup olmadığı AY: Hastanın kaç aylık olduğu, C: Cinsiyet, TS: Takip süresi, LY: Labrum yapısı, LO: Lateralizasyon oranı, MO: Medializasyon oranı, AÖO: Asetabular Örtünme Oranı, MGO: Medial göllenme oranı, Aİ: Asetabular index, MK: Merkez kenar açısı, IHDI: International Hip Dysplasia Institute sınıflaması, T: Tönnis sınıflaması, KM: Kalamchi ve MacEwen sınıflaması, BO: Bucholz - Ogden Sınıflaması SKD: Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri

Olgu Sunumları :

Olgu 1: Onbeş aylık kız çocuğu, sol GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastanın yapılan değerlendirmesinde labrum yapısı: Tip 3 , lateralizasyon oranı: %23.9, medializasyon oranı: %68.1, asetabular örtünme oranı: %75.9, medial göllenme oranı: %9.5 olarak belirlendi. Sekiz yaşındaki kontrol grafisinde (Takip süresi 94,4 ay) Merkez- Kenar açısı: 15,4, IHDI sınıflaması: E1, Tonnis sınıflaması: E1, avasküler nekroz izlenmedi(Resim 2).



Resim 2. Olgu 1

Olgu 2: Altı aylık kız çocuğu, sol GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastanın yapılan değerlendirmesinde labrum yapısı: Tip 1 , lateralizasyon oranı: %20.3, medializasyon oranı: %40.7, asetabular örtünme oranı: %69.7, medial göllenme oranı: %21.8 olarak belirlendi. Yedi yaşındaki kontrol grafisinde (Takip süresi 80,6 ay) Merkez- Kenar açısı: 22 derece, IHDI sınıflaması: E1, Tonnis sınıflaması: E1, avasküler nekroz izlenmedi(Resim 3).



Resim 3. Olgu 2

Olgu 3: Altı aylık kız çocuğu, sol GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastanın yapılan değerlendirmesinde labrum yapısı: Tip 6 , lateralizasyon oranı: %40.1, medializasyon oranı:%0, asetabular örtünme oranı:%35.4, medial göllenme oranı: %32.4 olarak belirlendi. Yedi yaşındaki kontrol grafisinde (Takip süresi 84,9 ay) Merkez- Kenar açısı: 5 derece, IHDI sınıflaması: E2, Tonnis sınıflaması: E1, avasküler nekroz izlendi; Kalamchi MacEwen Tip 2, Bucholz- Ogden tip 2 (Resim 4).



Resim 4. Olgu 3

Olgu 4: Üç aylık kız çocuğu, sol GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastanın yapılan değerlendirmesinde labrum yapısı: Tip 2 , lateralizasyon oranı: %36, medializasyon oranı: %77.6, asetabular örtünme oranı: %77.6, medial göllenme oranı: %16.1 olarak belirlendi. Dört yaşındaki kontrol grafisinde (Takip süresi 47 ay) asetabular indeks açısı: 38 derece, IHDI sınıflaması: E4, Tonnis sınıflaması: E3, avasküler nekroz izlendi; Kalamchi MacEwen tip 4, Bucholz- Ogden tip 3 (Resim 5).



Resim 5. Olgu 4

Çalışmamızda Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri pozitif olan hastalar ile olmayan hastaların artrografik verileri karşılaştırıldığında lateralizasyon oranı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranı ve medial göllenme oranları arasında istatistiksel fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla (0.714, 0.723, 0.585, 0.798) olarak bulunmuştur(tablo 3).

Tablo III: Avasküler nekroz kriterlerine göre hastaların artrografik ölçümlerinin karşılaştırılması

Salter , Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri			
	Aseptik Nekroz Var (n=18)	Aseptik NekrozYok (n=36)	p
Lateralizasyon Oranı(%)	34,05±8,52	33,11±8,94	,714
Medializasyon Oranı(%)	60,77±28,77	63,23±21,29	,723
Asetabular Ört. Oranı	61,40±23,59	64,88±21,20	,585
Medial Göllenme Oranı	22,48±10,50	21,75±9,51	,798

Çalışmamızda, son kontrolde yapılan IHDI sınıflamasına göre normal (E1) ve displazik (E2,E3,E4) kalçaların artrografik verileri karşılaştırıldığında lateralizasyon oranı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranı ve medial göllenme oranları arasında istatistiksel fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla (0.354, 0.276, 0.981, 0.947) olarak bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo IV: IHDI sınıflamasına göre hastaların artrografik ölçümlerinin karşılaştırılması

IHDI SINIFLAMASI			
	E1 (n=43)	Diğer (n=11)	p
Lateralizasyon Oranı	32,86±9,11	35,62±6,99	,354
Medializasyon Oranı	64,21±21,48	55,38±31,54	,276
Asetabular Ört. Oranı	63,76±21,38	63,58±24,78	,981
Medial Göllenme Oranı	21,95±10,08	22,17±8,85	,947

Çalışmamızda labrum yapısı normal (Tip1, Tip2) ve kötü (Tip3, Tip4, Tip5, Tip6, Tip7, Tip8) olarak sınıflandırılıp bu iki grubun artrografik verileri karşılaştırıldığında lateralizasyon oranı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranı ve medial göllenme oranları arasında anlamlı istatistiksel fark bulundu. P değerleri sırasıyla (0.017, 0.012, 0.001, 0.005) olarak bulunmuştur (tablo 5).

Tablo V: Labrum yapısına göre artrografik ölçümlerin karşılaştırılması

Labrum yapısı			
	Normal(N=33)	Kötü (N=21)	p
Lateralizasyon oranı	31,19±8,64	36,92±7,85	,017
Medializasyon oranı	68,80±19,40	52,38±26,93	,012
Asetabular Örtünme oranı	71,05±19,66	52,20±20,52	,001
Medial Göllenme oranı	19,07±8,76	26,60±9,66	,005

Çalışmamızda, labrum yapısı normal (Tip 1, Tip 2) ve kötü olarak (Tip 3, Tip 4, Tip 5, Tip 6, Tip 7, Tip 8) sınıflandırıldı. Kalçalar IHDI sınıflamasına göre E1 ve diğerleri (E2,E3,E4) olarak gruplandırıldı. Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri pozitif olan hastalar ile olmayan hastalar olarak 2 gruba ayrıldı. Asetabular çatı değerlendirilirken Y kırıkdağı açık olan hastalar için Asetabular İndeks kullanıldı ve 24 derece ve altında olanlar normal kalça ; 25 derece ve üstü olanlar displazik kalça diye iki gruba ayrıldı. Y kırıkdağı kapalı olan hastaların wiberg merkez-kenar açıları kullanıldı. Onaltı derece ve üstü olan kalçalar normal kalça; 15 derece ve altında olanlar displazik kalça grubuna dahil edildi. Labrum yapısı normal ve kötü olarak gruplandırılan hastaların avasküler nekroz kriterlerinin olup olmaması, IHDI sınıflaması ve redüksiyon kalitesi arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla (0.139, 1.000, 0.577) olarak bulundu (Tablo 6).

Tablo VI: Labrum yapısının redüksiyon kalitesi ve avasküler nekroz kriterleriyle karşılaştırılması

		Labrum Yapısı		p
		Normal 33 (61,1 %)	Kötü 21 (38,9 %)	
Avasküler nekroz	Var	8 (24,2)	10 (47,6)	0,139
	Yok	25 (75,8)	11 (52,4)	
IHDI Sınıflaması	G1	26(78,8)	17(81,0)	1,000
	Diğer	7(21,2)	4(19,0)	
Kalça	Normal	18(54,5)	9(42,9)	0,577
	Displazik	15(45,5)	12(57,1)	

Avasküler nekroz tespit edilen kalçalar kendi içinde iki gruba ayrıldı. Kalamchi MacEwen sınıflamasına göre Tip 1 olanlar ve diğerleri(Tip 2, Tip 3, Tip 4) olarak belirtildi. Asetabular çatı değerlendirilirken Y kırıkdağı açık olan hastalar için Asetabular indeks kullanıldı ve 24 derece ve altında olanlar normal kalça; 25 derece ve üstü olanlar displazik kalça diye iki gruba ayrıldı. Y kırıkdağı kapalı olan hastaların merkez kenar açıları kullanıldı. Onaltı derece ve üstü olan kalçalar normal kalça; 15 derece ve altında olanlar displazik kalça grubuna dahil edildi. Labrum yapısı aynı

şekilde normal (Tip 1, Tip 2) ve kötü olarak (Tip 3, Tip 4, Tip 5, Tip 6, Tip 7, Tip 8) sınıflandırıldı. Kalçalar IHDI sınıflamasına göre E1 ve diğerleri (E2,E3,E4) olarak gruplandırıldı. Kalamchi MacEwen Tip 1 ve diğer tipler arasında IHDI sınıflaması, redüksiyon kalitesi, labrum yapısı arasında istatistiksel bir fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla(0.134, 0.334, 1.000) olarak bulunmuştur (tablo 7).

Tablo VII: Avasküler nekroz olan hastaların kendi içinde karşılaştırılması

		Kalamchi MacEwen		p
		Tip1 9 (50,0 %)	Diğer 9 (50,0%)	
IHDI sınıflaması	G1	8(88,9)	4(44,4)	,134
	Diğer	1(11,1)	5(55,6)	
Kalça	Normal	5(55,6)	2(22,2)	,334
	Displazik	4(44,4)	7(77,8)	
Labrum yapısı	Normal	4(44,4)	4(44,4)	1,000
	Kötü	5(55,6)	5(55,6)	

Avasküler nekroz tespit edilen kalçalar kendi içinde iki gruba ayrıldı. Kalamchi MacEwen sınıflamasına göre Tip 1 olanlar ve diğerleri (Tip 2, Tip 3, Tip 4) olarak gruplandırıldı. Kalçaların artrografik verileri karşılaştırıldığında lateralizasyon oranı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranı ve medial göllenme oranları arasında istatistiksel fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla (0.342, 0.221, 0.530, 0.228) tespit edildi (tablo 8).

Tablo VIII: Avasküler nekroz olan hastaların artrografik ölçümlerinin kendi içinde karşılaştırılması

Kalamchi MacEwen			
	Tip 1 (N=9)	Diğer (N=9)	p
Lateralizasyon Oranı	36,02±5,81	32,08±10,56	,342
Medializasyon Oranı	69,25±21,63	52,28±33,60	,221
Asetabular Ört. Oranı	65,03±24,79	57,76±23,21	,530
Medial Gölgenme Oranı	25,54±10,71	19,43±9,930	,228

Addüktör tenotomi uygulanan hastalarla uygulanmayan hastalar iki gruba ayrıldı. Kalçalar IHDI sınıflamasına göre E1 ve diğerleri (E 2,E 3,E 4) olarak gruplandırıldı. Salter, Kostuik ve Dallas iskemik nekroz kriterleri pozitif olan hastalar ile olmayan hastalar 2 gruba ayrıldı. Asetabular çatı değerlendirilirken Y kırıkdağı açık olan hastalar için Asetabular indeks kullanıldı ve 24 derece ve altında olanlar normal kalça; 25 derece ve üstü olanlar displazik kalça diye iki gruba ayrıldı. Y kırıkdağı kapalı olan hastaların wiberg merkez kenar açıları kullanıldı. Onaltı derece ve üstü olan kalçalar normal kalça; 15 derece ve altında olanlar displazik kalça grubuna dahil edildi. Addüktör tenotomi uygulanan ve uygulanmayan hastaların avasküler nekroz kriterlerinin olup olmaması, IHDI sınıflaması ve redüksiyon kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla(0.316, 1.000, 1.000) olarak bulundu (tablo 9).

Tablo IX: Addüktör tenotomi uygulanan ve uygulanmayan hastaların tedavi sonuçlarının karşılaştırılması

		Addüktör Tenotomi		p
		Yok 47 (87,0%)	Var 7 (13,0%)	
Avasküler nekroz	Yok	33(70,2)	3(42,9)	,316
	Var	14(29,8)	4(57,1)	
IHDI sınıflaması	E1	37(78,7)	6(85,7)	1,000
	Diğer	10(21,3)	1(14,3)	
Kalça	Normal	24(51,1)	3(42,9)	1,000
	Displazik	23(48,9)	4(57,1)	

5.TARTIŞMA

Gelişimsel kalça displazisinde, ana amaç erken teşhis ve tedavinin planlanmasıdır. GKD tedavisi yaş ilerledikçe komplike olan ve iyi sonuç almanın zorlaştığı sakatlık bırakan bir hastalıktır. Konservatif tedavi ile başarı sağlanamayan veya geç teşhis koyulan hastalarda genel anestezi altında uygulanan artrografi ve kapalı redüksiyon günümüzde sık uygulanan tedavi şemalarından biridir. Artrografi uygulamaları sırasında kalça eklemine redükte edilip edilmediği ilk değerlendirilen parametredir. Kalça eklemine redükte edilemediği durumlarda açık redüksiyon uygulanması gerekmektedir. Kalça eklemine redükte edildiği durumlarda redüksiyonun kalitesini olumsuz etkileyen faktörlerden eklem içi (Lig. Teres, labrum, pulvinar dokular, transvers asetabular ligament) ve eklem dışı (kapsül, iliopsoas kası, addüktör kas grubu) anatomik yapıların değerlendirilmesi gerekmektedir(10).

Kalçanın redüksiyonunu koruduğu hareket açıklığı azami hareket açıklığıyla karşılaştırılır. Ramsey'in güvenli bölge olarak tanımladığı redüksiyonun korunduğu aralığın dar olması durumunda addüktör kas grubunda gerginlik varsa addüktör tenotomi uygulanması güvenli aralığı arttırmakta yardımcı olacaktır(10). Kliniğimizde addüktör tenotomi rutin olarak uygulanmamaktadır. Addüktör gerginliği mevcut olan hastalarda güvenli aralığı genişletmek amacıyla perkütan addüktör tenotomi uygulamaktayız.

Artrografide lateralizasyon, eklem içi yapılardan asetabular kırık kalınlığı, hipertrofik pulvinar dokular, ligamentum teres, iliopsoas tendon baskısı altında kalan kapsül katlantısı, iliopsoas tendonu , hipertrofik transvers asetabular ligament ve invert labrum nedeniyle oluşabilir (78). Lateralizasyonun değerlendirilmesi kalça eklemine redüksiyonu ve stabilitesi konusunda önemli fikirler verir ve tedavi şemasında yol gösterici bir parametredir (78). Lateralizasyon genişliğinin 4 mmden fazla olduğu durumlarda açık redüksiyon uygulanmasının daha güvenli olabileceği belirtilmiştir (79).

Artrografide kalça eklemine enjekte edilen kontrast maddenin asetabulum ile femur başı arasında birikmesi ile oluşan bulgu medial göllenme olarak tanımlanır ve medial göllenmenin 2 mm'den az olması iyi redüksiyon , 6 mm'den fazla olması kötü redüksiyon bulgusu olarak kabul edilir (59).

Labrum artrografi uygulamaları esnasında Leveuf sınıflamasına göre normal (Tip 1, labrum kenarı keskin ve femur başıyla temas halindedir) , evert (tip 2, sublukse patern) ve ya invert (tip

3, disloke patern) olarak gözlenebilir (77). Biz çalışmamızda Forlin ve ark. tanımladığı gibi labrumu 8 gruba ayırmayı uygun bulduk. Bu sınıflamada labrum Tip 1 ve Tip 2 normalin varyasyonları, Tip 3 ve Tip 4 evert labrum, Tip 5, Tip 6, Tip 7, Tip 8 invert labrumu göstermektedir(58).

Biz çalışmamızda, artrografi uygulamaları sırasında uygulayıcı hekime yol gösterecek ve postoperatif dönemde görülmesi olası komplikasyonlardan avasküler nekroz ve rezidüel displaziyi engelleyebilecek ölçüm ve parametreleri ortaya koymayı hedefledik.

Literature incelendiğinde artrografi sırasında yapılacak çeşitli değerlendirmeler ve ölçümler tanımlanmıştır (58,77). Biz çalışmamızda bunlardan; labrum yapısı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranını incelemeyi uygun bulduk. Medializasyon ve lateralizasyon mesafesi kliniğimizde uyguladığımız artrografi tekniğimizde standardize edilemeyeceğinden dolayı (ölçüm, çekim mesafesi ve açısından etkilenebilecektir) bu iki parametrenin lateralizasyon oranı ve medial göllenmenin femur başına oranlanması şeklinde daha objektif sonuç vereceğini düşündük.

Addüktör tenotomi ve ya iliopsoas tenotomisinin uygulanmasının önemini belirten çalışmalar olmasına rağmen bunun aksine sonuçlar üzerinde etkisi olmadığını belirten çalışmalar da bulunmaktadır. Bizim çalışmamızda 54 kalça incelenmiş bunların 7'sinde (%13) addüktör tenotomi uyguladığımızı gördük. Addüktör tenotomisinin son kontrollerde gerek avasküler nekroz gerekse de redüksiyon kalitesi üzerinde anlamlı bir fark yaratmadığını bulduk

Malvitz ve Weinstein(80) 119 hastanın 152 kalçasını inceledikleri çalışmalarında hastaların tamamını kapalı redüksiyon ile tedavi etmiş ortalama 30 yıllık takip sonuçlarında %46 oranında başarılı radyolojik sonuç ve %60 oranında proksimal femurda büyüme bozukluğu saptamışlardır.

Aksoy ve ark.(81) 129 hastanın 200 kalçasını inceledikleri çalışmalarında hastaların tamamını kapalı redüksiyon ve pelvipedal alçı ile tedavi etmişler. Ortalama 51 aylık takip sonucunda %15 oranında AVN ile karşılaşmışlardır.

Koizumi ve ark.(82) , 33 hastanın 35 kalçasını ele aldıkları çalışmalarında iliopsoas ve adductor tenotomi uygulamadan, medial yaklaşımla açık redüksiyon yaptıkları hastaların ortalama 19.4 yıl takipleri sonucunda %45.7 kabul edilebilir redüksiyon ve %42.9 avasküler nekroz ile karşılaşmışlardır.

Medial göllenme, femur başı lateralizasyonu ve labrum yapısının redüksiyon kalitesi ve avasküler nekrozla ilişkilendirildiği çalışmalar mevcut olup bunun aksini gösteren çalışmaların sayısının daha az olduğu görülmektedir (57).

Race ve Herring (59) 59 yumuşak doku interpozisyonu olmayan ve medialde 2 mm ve altında kontrast madde göllenmesi olan kalçalarda elde edilen redüksiyonu “iyi” olarak tanımlamışlar; 7 mm üzerinde göllenmesi ve yumuşak doku interpozisyonu olan kalçalardaki redüksiyonu ise “kötü” olarak kabul etmişler; bu durumdaki kalçalarda üçte iki oranında başarısız radyolojik sonuç elde etmişlerdir.

Biçimoğlu ve ark. (57) 21 hastanın 31 kalçasını inceledikleri çalışmalarında rutin olarak medial yaklaşımla addüktör tenotomi ve iliopsoas tenotomisi uygulandıktan sonra artrografi uygulamışlar ve artrografide medial göllenmeyi ve lateralizasyon genişliğini değerlendirmişler. Çalışmalarının sonucuna göre istatistiki bir fark tespit etmemelerine rağmen medial göllenme genişliği ve lateralizasyon genişliğinin avasküler nekroz ve tekrar çıkıkla ilişkili olduğuna inandıklarını belirtmişler.

Khoshhal ve ark. (77) yaptıkları çalışmada 85 hastanın 124 kalçasını prospektif olarak incelemişler. Hastaların bir kısmına artrografi uygulayıp diğer kısmına artrografi uygulamadan kapalı redüksiyon uygulanmış. Artrografi uygulanan hastalarda avasküler nekroz anlamlı olarak daha düşük tespit edilmiş. Artrografi görüntüleri üzerinde lateralizasyon ve labrum yapısı incelenmiş. Sonuç olarak lateralizasyon uzunluğu ve labrumun invert olmasını avasküler nekroz ile ilişkilendirmişlerdir.

Hattori ve ark (83) 98 hastanın 133 kalçasını ele aldıkları çalışmalarında labrum yapısının ve asetabulum ile femur başı arasında interpoze olmuş yumuşak dokuları incelenmiş (lateralizasyon) ve uzun dönem izlem sonucunda AVN oranı ile artrografik redüksiyon tipi arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir.

Tanaka ve ark. (79) yaptıkları çalışmada 111 kalçayı değerlendirmişler ve lateralizasyon genişliğinin 4 mm üzerinde olduğu kalçalarda avasküler nekroz riskinin yüksek olduğunu tespit etmişler.

Gotoh ve Ando (84) 24 yenidoğan domuz üzerinde yaptıkları deneysel bir çalışmada kalça eklemi içine otolog menisküs yerleştirmiş ve kalça eklemi alçı ile tespit etmişler. Yaptıkları 29-39 günlük takiplerde femur başında düzleşme ve varus deformitesi izlemişler. Beş aylık takipte fiz hattının fibrotik doku ile yer değiştirdiğini göstermişler. Üzerinde durulan etkenlerden labrumun

asetabulum ile femur başı arasına sıkıştığında gerek eklem içi basıncı arttırarak gerekse de mekanik olarak femur başı yapısını bozduğudur.

Hara ve ark. (85) Yaptıkları çalışmada 60 kalçayı değerlendirmişler. Artrografi görüntüleri üzerinde labrum yapısının femur başı deformitesi ve rezidüel displazi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuşlar.

Biz çalışmamızda medial göllenmenin femur başına oranı ve lateralizasyon oranı olarak incelediğimiz parametrelerin medial göllenme genişliği ve lateralizasyon mesafesi ile korele sonuç vereceğini düşünmemize rağmen avasküler nekroz ve redüksiyon kalitesi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık.

Forlin ve ark. (58) yaptıkları çalışmada 61 hastanın 72 kalçasını incelemişlerdir. Hastaların artrografilerinde femur başının medializasyon oranı, asetabulum tarafından örtünme oranı, Hilgenreiner çizgisine göre pozisyonu, limbusun şekli ve medial göllenme incelenmiş. Bu değerlerin takipler sonrasında avasküler nekroz ve kalça redüksiyon kalitesiyle ilişkisi değerlendirilmiştir. Medializasyon oranı ve labrum yapısının sonuçlarla ilişkili olduğunu tespit etmiş, diğer parametrelerle sonuçlar arasında bir bağlantı kuramamışlardır. Ayrıca hastaların redüksiyon sırasında addüktör tenotomi uygulanmasıyla sonuçlar arasında bir bağlantı kuramamışlardır.

Çalışmamızda Medializasyon oranı ve asetabular örtünme oranının avasküler nekroz ve redüksiyon arasında bir bağlantı kurulamadı.

Çalışmamızda 18 (%33.3) hastada avasküler nekroz, %20.3 rezidüel displazi görülmüş olup bunların artrografik olarak bir sebebi bulunamamıştır. Labrum yapısıyla artrografik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı kurulmuştur (tablo 4). Beklendiği gibi labrum yapısı iyi olan hastaların medializasyon oranları ve asetabular örtünme oranları yüksek; lateralizasyon oranları ve medial göllenmenin femur başına oranı düşük olarak bulunmuştur.

Artrografi ve kapalı redüksiyon uyguladığımız hastalara postop human pozisyonunda pelvipedal alçı uygulamaktayız. Avasküler nekroza sebep olabilecek aşırı abduksiyondan ve iç rotasyondan kaçınmaya özen göstermekteyiz. Artrografi yapıp kötü sonuç beklediğimiz hastalara açık redüksiyon uygulamış olmamız artrografiye göre doğru karar vermiş olabileceğimizi de gösterebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastaların asetabular labrum yapısı, medial göllenme oranı, lateralizasyon oranı, medializasyon oranının değerlendirilmesinin hastaların ileri takiplerinde avasküler nekroz ve rezidüel displazi gelişmesi ile aralarında istatistiksel bir bağlantı kurulamadı.

Çalışmamızda sadece kapalı redüksiyon uyguladığımız hastaların olması bir kısıtlılık olarak değerlendirilebilir. Açık ve kapalı redüksiyon uygulanan hastaların artrografik ölçümlerinin karşılaştırılması, daha fazla hasta sayısı ve daha uzun takip süreleriyle daha geniş kapsamlı çalışmalar artrografinin yararını tanımlamada daha iyi bilgi verecektir.



7. ÖZET

Gelişimsel Kalça Displazili Hastalarda Uygulanan Artrografide Yapılan Ölçümlerin Tedavi Şemasındaki Rolü Ve Klinik Etkileri

Amaç: Gelişimsel kalça displazisi nedeniyle kapalı redüksiyon yapılan hastalara standart olarak uyguladığımız artrografi üzerinde yapılan ölçümlerin avasküler nekroz ve rezidüel displazi riskini belirlemede ki önemini bulmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Gelişimsel kalça displazisi tanısıyla takipli, artrografi sonrası kapalı redüksiyon ve pelvipedal alçı uygulanan ve en az 12 ay takipli 46 hastanın 54 kalçası çalışmaya dahil edildi. Hastaların artrografileri üzerinde labrum yapısı, medializasyon oranı, asetabular örtünme oranı, lateralizasyon oranı, medial göllenmenin femur başına oranı değerlendirildi. Bu veriler hastaların son kontrol grafilerine göre belirlenen avasküler nekroz ve redüksiyon kalitesi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 40 tanesi kız , 6 tanesi erkek ve etkilenen kalçalardan 33 tanesi sol, 21 tanesi sağ taraftı. Artrografi uygulaması esnasında ortalama yaş 6,6 (2-17) ay ortalama takip süresi 32,3 (12,3-94,4) ay olarak bulundu. Onsekiz (%33.3) hastada avasküler nekroz, %20.3 rezidüel displazi tespit edildi. Çalışmamızda labrum yapısı, medial göllenmenin femur başına oranı, lateralizasyon oranı, medializasyon oranı ve asetabular örtünme oranının avasküler nekroz ve redüksiyon kalitesi arasında bir bağlantı kurulamadı.

Sonuç: Çalışmamızda GKD nedeniyle artrografi uygulanan hastaların asetabular labrum yapısı, medial göllenme oranı, lateralizasyon oranı, medializasyon oranının değerlendirilmesinin hastaların ileri takiplerinde avasküler nekroz ve rezidüel displazi gelişmesi ile aralarında istatistiksel bir bağlantı kurulamadı

Anahtar kelimeler: Gelişimsel kalça displazisi, artrografi, kapalı redüksiyon

İletişim adresi: dr.skor@hotmail.com

8. İNGİLİZCE ÖZET

The importance of the measurements for the treatment algorithm which applied on the arthrography used for the patients with Developmental Dysplasia of Hip and these measurements clinical effects

Aim: We aimed to figure out the importance of the relation between the measurement which applied on the arthrography as a standart treatment protocol in DDH(developmental dysplasia of hip) and the possibility of occurring avascular necrosis and residual dysplasia in our study.

Methods: In our study , we entered 46 patients' 54 hips followed up at least 12 months after the treatment with closed reduction and hip-spica cast according to the arthrography. We evaluated the shape of the limbus, medialization ratio, acetabular coverage ratio , lateralization ratio and the ratio of medial pooling to femoral head. We compared the measurement s applied on the arthrogram with the occurring avascular necrosis and reduction success from the last follow up the radiography

Result: We treated 46 (40 female, 6 male) patients' 54 hips (33 left ,21 rigth). The average treatment age was 6.6 (2-17)months. The average follow up was 32.3(12.3-94,4) months.We evaluated 18(%33) patients with avascular necrosis , 11(%20.3) with reziduel dysplasia. We evaluated no correlation between avascular necrosis and reduction success with medialization ratio, acetablar covarege ratio, lateralization ratio and radio of medial pooling to femoral head.

Conclusion: İn our study ,we figure out no statistics data between the measurements (the shape of the limbus, medialization ratio, acetabular coverage ratio , lateralization ratio and the ratio of medial pooling to femoral head) and the risk of avascular necrosis and residual dysplasia long term follow up

Key: DDH, Arthrography, Closed Reduction

9. KAYNAKLAR

1. Chen IH, Kuo KBN, Lubicky JP. Prognosticating factors in acetabular development following reduction in congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1994; 14: 3-8.
2. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental Hip Dysplasia and Dislocation: J Bone Joint Surg Am. An Instructional Course Lectures, American Academy of Orthopaedic Surgeons Part I. 2003; 85: 1824-1832.
3. Albinana J, Dolan LA, Spratt KF, Morcuende J, Meyer MD, Weinstein SL. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip; Implications for secondary procedure. J Bone Joint Surg [Br] 2004; 86-B: 876-86.
4. Ege R (Ed). Kalça cerrahisi ve sorunları. THK Basımevi, Ankara: 1994: 183-93.
5. McKay DW. Classification of pelvic osteotomies: Principles and experiences. In: Tachdjian MO (Ed). Congenital dislocation of the hip. New York, Churchill Livingstone: 1982: 501-24.
6. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD. Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1980; 62-A(2): 247-58.
7. Calvert PT, August AC, Albert JS, Kemp HB. The Chiari pelvic osteotomy: A review of the long term results. J Bone Joint Surg 1987; 69-B(4): 551-5.
8. Graf R. New possibilities for diagnosis of congenital hip dislocation by ultrasonography. J Pediatr Orthop 1983; 3: 354-9.
9. Eren AH, Türkmen M. Gecikmiş DKÇ tedavisinde avasküler nekroz. Acta Orthop Traumatol Turc 1991; 25: 204-9.
10. Tachdjian Pediatrics Orthopedics, Developmental Dysplasia of the Hip, Vol. 1, 3.th edition, W. B. Saunders Co, 2002: 513-704.
11. Narayanan U, Mulpuri K, Sankar WN, Clarke NMP, Hosalkar H, Price CT. International Hip Dysplasia Institute Study Group: Reliability of a new radiographic classification for developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop 2014.
12. Ege R. DKÇ'de belirtiler ve bulgular. Ege R (Ed). Kalça cerrahisi ve sorunları. THK Basımevi, Ankara: 1994: 217-35.
13. Özaras N, Yalçın S. Spina bifida: Tedavi ve rehabilitasyon. İstanbul, Adilna Sanovel, 1999.

14. Suzuki S, Yamamuro T. The mechanical cause of CDH: A dynamic ultrasound study of 5 cases. *Acta Orthop Scand* 1993; 3: 303-4.
15. Vedantam R. Pemberton osteotomy for the treatment of DDH in older children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18(2): 254-8.
16. Muller G, Seddon H. Later results of treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1953; 35-A: 342
17. Özdemir N. Dogumsal kalça çıkığında genetik bir araştırma. V. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı. Emel Matbaası, İstanbul: 1978: 55-64.
18. Filipe G, Carlos H. Use of the Pavlik harness in treating congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1982; 20: 357-62.
19. Barlow T. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1962; 44-B: 262.
20. Frankenberg N. To screen or not to screen: congenital dislocation of the hip. *Am J Public Health* 1981; 71: 1311.
21. Fredensborg N, Nilsson B. Overdiagnosis of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976; 119: 89.
22. Jones D. An assessment of the value of examination of the hip in newborn. *J Bone Joint Surg* 1977; 59-B: 318.
23. Weinstein S, Ponseti I. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-A: 119.
24. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT. Developmental dysplasia of the hip: a population- based comparison of ultarsound and clinical findings. *Acta Pediatr* 1996; 85: 64.
25. Gage J. R., Winter R. B. Avasküler necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg* 1972; 54-A: 373.
26. Özdemir N. Doğumdan sonra gelişen kalça çıkığı ve etyopatolojisi. Kalça cerrahisi ve sorunları Ege R (Ed). Ankara: THK Basımevi, 1994: 193-200.
27. Carter C, Wilkinson J. Genetic and environmental factors in the etiology of CDH. *Clin Orthop* 1964; 33: 119.
28. Wilkinson J. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-B: 268.
29. Eren H.A, Şahin İ, Türkmen M.İ, Kuzgun Ü. Altı yaş üzeri doğuştan kalça çıkıklı otuz kalçada, radikal redüksiyonun sonuçları. *Acta Orthop Traum. Turc.* 1992; 26: 77-81.
30. Strayer L. Embryology of the human hip joint. *Clin Orthop* 1971; 74: 221

31. Suzuki S, Yamamuro T. Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand* 1986; 57: 81
32. Watanabe R.S. Embryology of the human hip, *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1974; 98:8 – 26.
33. Çullu E, Çobanoğlu M. Kalça sorunları ve rehabilitasyonu: Fonksiyonel anatomi ve biyomekanik. Akalın E, Şendur Ö.F, Gülbahar S. *Ortopedik rehabilitasyon el kitabı, birinci baskı* İstanbul: Akademi yayınevi, 2016: 337.
34. Parke WM. The anatomy of the hip. The hip. Philadelphia: Lea & Febige; 1992:17-23.
35. Chung SM. The Arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg* 1976; 58 (7): 961-70.
36. Crock HV. An atlas of the arterial supply of the head and neck of the femur in man. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 152: 17-27.
37. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone J Surg* 1980; 62A: 876–87.
38. Okur A, Nakışlar F, Karsan O, Alparslan B. Doğuştan kalça çıkığı tanı ve taramasında ultrasonografik muayenenin değeri. *Acta Orthop.Traumatol.Turc.* 1996; 30: 107-112.
39. Ömeroğlu H. Gelişimsel kalça displazisinin tanısı ve izlem yöntemleri. Temelli Y, Göksan S.B. *Gelişimsel kalça displazisi*, İstanbul: TOTD yayınları, 2007: 16-21.
40. Portinaro NM, Murray DW, Bhullar TP, Benson MK. Errors in measurement of acetabular index. *J Pediatr Orthop.* 1995; 15(6): 780-4.
41. Tönnis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin: Springer-Verlag 1987
42. Ağuş H, Biçimoğlu A, Ömeroğlu H, Tümer Y. How should the acetabular angle of Sharp be measured on a pelvic radiograph *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 228 – 31.
43. Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. *Clin Orth. Related Research* 1976; 119: 39 – 47.
44. Kırbız A. Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde anterior girişimle açık redüksiyon yapılan hastaların radyolojik ve klinik sonuçları. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji ABD, uzmanlık tezi, Zonguldak 2006.
45. Smith JT, Matan A, Coleman S, Stevens P, Scott SM. The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics.*1997;17(2): 165 – 169.

46. Murphy SB, Ganz R, Muller ME. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. J Bone Joint Surg Am. 1995; 77: 985-989.
47. Ömeroğlu H, Uçar DH, Tümer Y. A new measurement method for the radiographic assessment of the proximal femur: the center-trochanter distance. Acta Orthop Traumatol Turc 2004; 38(4): 261-264.
48. Tuncay İ.C. Yenidoğan Kalça Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi. Totbid Derg., 2004; cilt 3: 100-104.
49. Graf R. The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic Combound treatment. Arch Orthop Trauma Surg 1980; 97(2): 117 – 33.
50. Hareke HT, Clarke NM, Lee MS, Borns PF, MacEwen GD. Examination of the infant hip with real-time USG. J Ultrasound Med 1984; 3(3): 131-7.
51. Lloyd-Roberts G. C, Haris N.H, Chrispin A. R.: Anteversiyon of the acetabulum in congenital dislocation of the hip: A priliminary report. Clin. Orthop. North. Am. 1978; 9: 89.
52. Broowining W. H, Rozenkrantz H. And Torquino T. CT in congenital hip dislocation; the role of acetabuler anteversiyon, J. Bone Joint Surg. 1982; 64-A: 27.
53. Bos C. F, Bloem J. L, Oberman W. R., Rozing P. M. Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of hip. J. Bone Joint Surg. 1988; 70-B: 174-8.
54. Kashiwagi N, Suzuki S, Kasahara Y. Prediction of reduction in developmental dysplasia of the hip by magnetic resonance imaging. J Pediatr Orthop 1996;16:254.
55. Greenhill B, Hugosson C, Jacobsson G: Magnetic resonance imaging study of acetabular morphology in developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop 1993;13:314.
56. Severin E. Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint. Acta Chir Scand 1941; 84 (suppl):1
57. Biçimoğlu A, Ağuş H, Ömeroğlu H, Tümer Y. Gelişimsel kalça çıkığının kapalı redüksiyonunda artrografi ile saptanan yumuşak doku interpozisyonu ve lateralizasyonun orta dönem sonuçlar üzerine etkisi Acta Orthop Traumatol Turc 2004; 38(1): 1-7 .
58. Forlin E, Choi IH, Guille JT, Bowen JR, Glutting J. Prognostic factors in congenital dislocation of the hip treated with closed reduction. The importance of arthrographic evaluation. J Bone Joint Surg Am. 1992;74:1140-1152.
59. Race C, Herring JA. Congenital dislocation of the hip: An evaluation of closed reduction. J Pediatr Orthop.1983;3:166-172.

60. Berkman M. Gelişimsel kalça displazisinde açık redüksiyon. Temelli Y, Göksan S.B (ed). Gelişimsel kalça displazisi, İstanbul: TOTD yayınları, 2007: 29-34.
61. Ramsey PL, Lasser S, MacEwen GD. Congenital dislocation of the hip. Use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. J Bone Joint Surg Am. 1976;58:1000-1004.
62. Beaty JH. Congenital and developmental anomalies of hip and pelvis, chapter 27, In Campbell's Operative Orthopaedics 10th edition, Ed: Canale ST, Mosby, Philadelphia, 2003.
63. Tümer Y, Ömeroğlu H. Türkiye'de gelişimsel kalça displazisinin önlenmesi. Acta Orthop Traumatol Turc 1997;31:176-181.
64. Salter R, Kostiuik J, Dallas S. Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. Can J Surg 1969;12:44.
65. Kahle W, Anderson M, Alpert J. The value of preliminary traction in the treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1990; 72 (A): 1043.
66. Brunner R, Freuler F, Hasler C, Jundt G. Hefti pediatric orthopaedics in practice, New York: Springer 2007: 177-200.
67. Somerville EW.: Open reduction in congenital dislocation of the hip. J Bone J Surg. 1953; 35B(3): 363-371.
68. Mau H, Doz D, Dorr W. Open reduction of congenital dislocation of the hip by Ludloff's method. J Bone Joint Surg 1971;53(A):1281.
69. Ludloff K. The open reduction of the congenital hip dislocation by an anterior incision. Am J Orthop Surg 1913;10:438.
70. Ferguson A: Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. J Bone Joint Surg 1973; 55 (A): 671
71. Morissy RT, Weinstein SL. Developmental hip dysplasia and dislocation in Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. 5 th ed. Philadelphia: LWW, 2001.
72. Görgeç M. Gelişimsel kalça displazisinin radikal redüksiyonla tedavisi. Temelli Y, Göksan S.B (ed). Gelişimsel kalça displazisi, İstanbul: TOTD yayınları, 2007: 35-38.
73. Gülman B. Salter'in innominate osteotomisi. Temelli Y, Göksan S.B (ed). Gelişimsel kalça displazisi, İstanbul: TOTD yayınları, 2007: 39-44.
74. Thomas CL, Gage JR, Ogden JA. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. J Bone Joint Surg Am. 1982; 64: 817-828

75. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. Review of influencing factors and long-term follow-up. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72(B) : 557-62.
76. Eren AH, Türkmen M. Gecikmiş DKÇ tedavisinde avasküler nekroz. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1991; 25: 204-9.
77. Khoshhal K. I, Kremli M. K, Zamzam M. M, Akod O. M , Omer AE. The role of arthrography guided closed reduction in minimizing the incidence of avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip *J. Pediatr Orthop B* 2005; 14: 256–261
78. Weinstein S. Developmental hip dysplasia and dislocation. In: Morrissy R, Weinstein S (editors): *Lovell and Winter's pediatric orthopaedic. Vol. 2.* New York: Lippincott-Raven; 1996: 927.
79. Tanaka T, Yoshihashi Y, Miura T. Changes in soft tissue interposition after reduction of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:16–23.
80. Malvitz TA, Weinstein SL. Closed reduction for congenital dysplasia of the hip. Functional and radiographic results after an average of thirty years. *J Bone Joint Surg [Am]* 1994;76:1777 - 92 .
81. . Aksoy MC, Ozkoc G, Alanay A, Yazici M, Ozdemir N, Surat A. Treatment of developmental dysplasia of the hip before walking: results of closed reduction and immobilization in hip spica cast. *Turk J Pediatr* 2002;44:122-7.
82. Koizumi W, Moriya H, Tsuchiya K, Takeuchi T, Kamegaya M, Akita T. Ludloff's medial approach for open reduction of congenital dislocation of the hip. A 20-year follow-up. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996;78:924-9.
83. . Hattori T, Ono Y, Kitakoji T, Takashi S, Iwata H. Soft-tissue interposition after closed reduction in developmental dysplasia of the hip. The long-term effect on acetabular development and avascular necrosis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1999;81:385-91
84. Gotoh H, Ando M. The pathogenesis of femoral head deformity in congenital dislocation of the hip: experimental study of the effects of articular interposition in pigs. *Clin Orthop* 1993; 288: 303–309.
85. Hara S, Akazawa H, Mitani S, Inoue H. Role of the limbus in femoral-head deformation in developmental dislocation of the hip: finding of twodirectional hip arthrography. *Acta Med Okayama* 2002; 56: 91–97.