



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

KIKIRDAK ASETABULAR İNDEKSİN ASETABULAR DİSPLAZİ İÇİN PREDİKTİF ÖNEMİ

**DR.MEHMET ONUR ZİYADANOĞULLARI
UZMANLIK TEZİ**

**DİYARBAKIR
2017**



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

KIKIRDAK ASETABULAR İNDEKSİN ASETABULAR DİSPLAZİ İÇİN PREDİKTİF ÖNEMİ

**DR.MEHMET ONUR ZİYADANOĞULLARI
UZMANLIK TEZİ**

**DİYARBAKIR
2017**

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, her zaman çalışmaktan büyük onur ve şeref duyduğum, Ortopedi ve Travmatoloji uzmanı olarak yetişmemi sağlayan, engin tecrübe ve bilgilerini paylaşmaktan sakınmayan, kendilerinden çok şey öğrendiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Serdar Necmioğlu, Prof. Dr. Ahmet Kapukaya ve Prof. Dr. Hüseyin Arslan'a teşekkür ederim. Mesleki ilke ve davranışlarıyla hayatım boyunca örnek alacağım değerli hocam Prof. Dr. Hüseyin Arslan'a tez çalışmam süresince yaptığı rehberlik ve yardımlarından dolayı ayrıca teşekkür ederim.

Kendileri ile çalışma fırsatı bulduğum ve çok şey öğrendiğim hocalarım Doç. Dr. Mehmet Bulut, Doç. Dr. İbrahim Azboy, Doç. Dr. Emin Özkul, Doç. Dr. Mehmet Gem, Yrd. Doç. Dr. Celil Alemdar ve Yrd. Doç. Dr. Ramazan Atıç'e teşekkür ederim.

Kendileriyle çalışmaktan zevk aldığım sevgili şeflerim Dr. C. Ancar, Dr. V. Çelik, Dr. İ. Şahin, Dr. Y. Çatan, Dr. K. Uzel, Dr. M. A. Çağan, Dr. Y. Tutak, Dr. E. S. Yalvaç, Dr. O. Değnek ve zahmetli asistanlık yıllarının üstesinden beraber geldiğimiz arkadaşlarım Dr. M. F. Tantekin, Dr. S. Demir, Dr. H. Çetin, Dr. Y. Türk, Dr. A. U. Özkoç, Dr. F. Işık, Dr. K. Dinçer, Dr. S. Elçi, Dr. H. Kımış, Dr. M. A. Şahin, Dr. F. Bilgin, Dr. V. Kandemir'e teşekkür ederim.

Tez çalışmam esnasında istatistik değerlendirmedeki katkıları nedeniyle Yrd. Doç. Dr. Ersin Uysal hocama ve Arş.Gör. Emre Uyar arkadaşşıma teşekkür ederim.

Klinik ve ameliyathanede beraber çalıştığım tüm hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma teşekkür ederim. Emeklerini hiçbir zaman ödeyemeyeceğim değerli anne, babama ve hayatımın zor günlerinde beni yalnız bırakmayan, her konuda güvenen ve destek olan hayat arkadaşım Neşe Budak Ziyadanoğulları'na çok teşekkür ederim.

DR.MEHMET ONUR ZİYADANOĞULLARI

ÖZET

Amaç: GKD tedavisindeki amaç, konsantrik redüksiyonu sağlayarak stabil bir kalça eklemi elde etmek ve normal asetabular gelişimi sağlamaktır. Normal asetabular gelişimi etkileyen en önemli faktörlerden birisi asetabular örtünmedir. Günümüze kadar sıklıkla kullanılan ve kemiksel örtünmeyi gösteren kemik asetabular indeksin asetabular gelişim ile ilişkisi olmadığı savunulmaktadır. Ancak kıkırdak asetabular örtünmeyi gösteren kıkırdak asetabular indeksin önemi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır ve önemi iyi bilinmemektedir. Bu çalışmada kıkırdak örtünmeyi gösteren kıkırdak asetabuler indeks ile asetabuler gelişim ve sekonder displazi arasındaki ilişki araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2011-2015 yılları arasında GKD nedeniyle intraoperatif artrografi eşliğinde açık redüksiyon veya sınırlı açık redüksiyon yapılan, 35'i kız 4'ü erkek toplam 39 hastanın 58 kalçası çalışmaya dahil edildi. İntraop asetabuler kıkırdak indeks ölçümleri yapıldı ve kıkırdak asetabuler indeksi düşük ve yüksek olan hastalar iki gruba ayrıldı. Kıkırdak asetabuler indeksi 8^0 altında olanlar grup 1, 8^0 ve üstünde olanlar grup 2 olarak belirlendi. Kıkırdak asetabular asetabular indeksin önemini belirlemek için, takip süresi en az 24 ay olan hastalarda kemiksel asetabular gelişim ve sekonder displazi gelişimi bakımından her iki grup karşılaştırıldı. Shenton-Menard hattının kırık olması ve/veya redüksiyondan 2 yıl sonra asetabuler indeksin 32^0 ve daha yüksek olması sekonder asetabuler displazi olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların en küçüğü 6 aylık, en büyüğü 30 aylık olup yaş ortalaması 14,33 ay idi. Takip süresi en az 24 ay, en fazla 40 ay olup ortalama takip süresi 28,23 ay idi. Hastaların intraop kıkırdak asetabuler indeks açıları sekonder asetabuler displazi için postop 24. ay grafilerde bakılan kemik asetabuler indeks açlarına göre değerlendirildiğinde, grup 1 de olan 25 hastanın 2' sinde 32^0 ve üstü, grup 2 de ise 33 hastanın 14' ünde 32^0 ve üstünde olan kemik asetabuler açı değerleri bulunmuştur. Hastaların intraop kıkırdak asetabuler indeks açıları sekonder asetabuler displazi için

Shenton-Menard hattındaki kırılmasına göre değerlendirildiğinde grup 1 deki 25 hastanın 1'inde Shenton-Menard hattında kırılma görülmüş olup, grup 2 deki 33 hastanın 9' unda Shenton-Menard hattında kırılma görülmüştür. Hastaların intraop kırıldak asetabuler indeks açıları sekonder asetabuler displazi için bakılan postop 24. ay grafiplerdeki kemik asetabuler indeks açılarına ve Shenton-Menard hattındaki kırılmasına göre istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermiştir ($p=0.006$, $p=0.033$). Otuz dokuz kalçanın 1'inde Grade I avasküler nekroz görüldü. Tekrar çıkık, subluksasyon, enfeksiyon ve femur kırığı gibi ek komplikasyonlar görülmedi.

Sonuç: Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde normal asetabuler gelişimi etkileyen en önemli faktörlerde birisi asetabuler örtünmedir. Kırıldak asetabuler indeks ölçümü henüz yeni kullanıma giren bir değerlendirme yöntemidir. Bizim bulgularımıza göre preoperatif kırıldak asetabuler örtünmeyi gösteren kırıldak asetabuler indeks değeri ile asetabuler gelişim ve sekonder asetabuler gelişim arasında bir korelasyon vardır. Bu çalışmada da kırıldak asetabuler indeksin, asetabuler gelişimin tahmininde kullanılabilecek teknik olarak kolay, komplikasyonsuz kemik asetabuler indeksle birlikte rutin kullanılması gereken bir değerlendirme yöntemi olduğu kanaatine varıldı.

Anahtar Sözcükler: Gelişimsel kalça displazisi, sekonder asetabuler displazi, kırıldak asetabuler indeks

ABSTRACT

Aim: The goal in the treatment of developmental dysplasia of the hip is to achieve a stable hip joint by providing concentric reduction and to achieve normal acetabular development. One of the most important factors affecting normal acetabular development is the acetabular cover. The relation of the acetabular development with the bone acetabular index, a widely used method to evaluate acetabular coverage, is now being questioned. However, studies which is the importance of cartilaginous acetabular index that show cartilaginous acetabular cover are limited and the importance is not well known. In the present study, we investigated the relationship between cartilage acetabular index which showed cartilaginous cover, acetabular development and secondary dysplasia.

Material and Method: A total of 39 patients, 35 female and 4 male, including 58 hips who underwent open reduction or limited open reduction by intraoperative arthrography due to developmental dysplasia of the hip between 2011 and 2015 were included in the study at Department of Orthopedics and Traumatology, Dicle University Faculty of Medicine. Intraoperative acetabular cartilage index measurements were performed and patients were divided into two groups according to low and high cartilage acetabular index. Group 1, consist of a cartilaginous acetabular index below 80 and group 2, consist of a cartilaginous acetabular index 80 and above was determined. To determine the importance of cartilage acetabular index, patients with at least 24 months follow-up were compared regarding both osseous acetabular development and development of secondary dysplasia. A broken Shenton-Menard line, and an acetabular index (Ai) of 32° or higher two years after reduction were considered to be indicative of secondary acetabular dysplasia.

Evidence: The youngest patient was six months old, the oldest was 30 months old, the average age was 14,34 months. The follow-up period of at least 24 months, a maximum of 40 months with a mean follow-up of 28.23 months. The intraoperative cartilage acetabular angle of the patients was evaluated according to bone acetabular index at postoperative 24th-month radiograph was interpreted for secondary acetabular dysplasia. 2

of 25 patients in group 1 and 14 of 33 patients in group 2 were found 32° and above. The intraoperative cartilage acetabular angle of the patients was evaluated according to a broken Shenton-Menard line is interpreted for secondary acetabular dysplasia. 1 of 25 patients in group 1 and 9 of 33 patients in group 2 were found 32° and above. Patients' intraoperative cartilage acetabular angles showed a statistically significant change with respect to the bone acetabular index at the postoperative 24th-month radiograph and Shenton-Menard fracture for secondary acetabular dysplasia ($p=0.006$, $p=0.033$). One of 39 hips had Grade I avascular necrosis. Complications such as redislocation, subluxation, infection and femur fracture were not seen.

Result: One of the most important factors affecting normal acetabular development in the treatment of developmental dysplasia of the hip is acetabular coverage. Measurement of cartilaginous acetabular index is a new method of evaluation. There is a correlation between cartilaginous acetabular index that shows preoperative cartilaginous acetabular coverage and acetabular development and secondary acetabular development according to our findings. In this study, it was concluded that cartilaginous acetabular index can be used to predict acetabular development. It is technically simple and uncomplicated. This method can be routinely used for acetabular index evaluation along with the bone acetabular index.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
ŞEKİL ve TABLO DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım ve Sınıflama	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Sınıflama	3
2.2. Etyoloji	4
2.3. Yüksek Riskli Yenidoğan	6
2.4. İnsidans	6
2.5. Gelişimsel Kalça Displazisinde Patoanatomi	7
2.5.1. Yumuşak Doku Değişiklikleri	8
2.5.2. Kemiksel Değişiklikler	10
2.6. Tanı	11
2.6.1. Fizik Muayene	11
2.6.2. Radyolojik Muayene	16
2.6.2.1. Hastanın radyasyondan korunması	16
2.6.2.2. Konvansiyonel Radyografi	17
2.6.2.3. Artrografi	24
2.6.2.4. USG (Ultrasonografi)	26
2.6.2.5. Bilgisayarlı Tomografi	28
2.6.2.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme	29

2.7. Gelişimsel Kalça Displazisinde Asetabular Gelişimin Doğal Seyri	29
2.8. Displazi ve Subluksasyonun Doğal Seyri	31
2.9.Sekonder Asetabuler Displazi	33
2.10. Tedavi	34
2.10.1. Yaş Aralığına Göre Tedavi	34
2.10.2. Cerrahi Tedavi	35
3.MATERYAL VE METOD	37
3.1. Operasyon Tekniği	39
3.2. Postoperatif Bakım ve Takip	40
3.3. Radyolojik Değerlendirme	40
4.BULGULAR	43
5.VAKA ÖRNEKLERİ	49
6.TARTIŞMA	54
7.SONUÇLAR	61
8.KAYNAKLAR	62

KISALTMALAR

GKD	: Gelişimsel Kalça Displazisi
AVN	: Avasküler Nekroz
USG	: Ultrasonografi
Preop	: Preoperatif
İntraop	: İntraoperatif
Postop	: Postoperatif
Lig.	: Ligament
A.	: Arter
A-P	: Anterior-Posterior
mm	: Milimetre
cm	: Santimetre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CE açısı	: Merkez-Kenar açısı

ŞEKİL ve TABLOLAR DİZİNİ

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 1 : Prenatal pozisyonlar	5
Şekil 2 : Kum saati görünümü	8
Şekil 3 : Kum saati kapsülün asetabulum ağzını daraltması ve kapsül dışı engel yapılar	9
Şekil 4 : Lig. Teres, limbus ve pulvinarın görünümü	10
Şekil 5 : Ortololani ve Barlow tesleri	13
Şekil 6 : GKD; A,pili asimetiri; B,galeazzi; C,abduksiyon kısıtlılığı	14
Şekil 7 :Klisis testi	15
Şekil 8 : Trendelenburg belirtisi	16
Şekil 9 : Standart pelvis grafisi	18
Şekil 10 : Tönnis evrelemesi	19
Şekil 11 : Asetabuler indeks ve Medial gap ölçümü	20
Şekil 12 : Hilgenreiner, Perkin ve Shenton-Menard hattı	21
Şekil 13 : Sağ asetabulum ‘V’ şeklinde, Sol ise ‘U’ şeklinde gözyaşı figürü	23
Şekil 14 : Wiberg’in CE açısı	24
Şekil 15 : Kalçanın artrografik incelemesi	25
Şekil 16: Patolojik ve konsantrik redükte kalça	26
Şekil 17 : Kalça USG’sindeki temel nokta ve açılar	27
Şekil 18: Kıkırdak asetabuler açı ve asetabuler indeks	38
Şekil 19 : Hastaların cinsiyete göre dağılımı	38
Şekil 20 : Kalçaların taraf dağılımı	39
Şekil 21 : İntraoperatif ve postoperatif asetabuler indeks grafiksel karşılaştırması	44
Şekil 22 : İntraoperatif asetabuler indeks ve Shenton-Menard hattı grafiksel karşılaştırılması	45

TABLÖLAR	Sayfa
Tablo 1 : Sonografik açılara dayalı Graf GKD sınıflama sistemi	28
Tablo 2 : Preop asetabuler indeks ve sekonder asetabuler displazi karşılaştırılması	43
Tablo 3 : İntraop ve postop 24. Ay asetabuler indeks karşılaştırılması	44
Tablo 4 : İntraoperatif asetabuler indeks ve Shenton-Menard hattı karşılaştırılması	45
Tablo 5: Olgular	47

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişimsel kalça displazisi, ortopedistlerin hala yoğun ilgi gösterdiği konulardan biridir. Kalça eklemi dejenerasyonlarının dörtte birine yakın miktarının displazi, subluksasyon ya da dislokasyona sekonder olarak geliştiği bildirilmektedir. Son dönemde Thomas ve ark. tarafından yapılan bir çalışmaya göre; GKD nedeni ile açık redüksiyon, kapsülorafi ve iliak osteotomi yapılan hastaların 45 yıllık takiplerinde artroplasti oranı %46 olarak bulunmuştur ve çıkık kalçaya erken yaşta müdahale etmenin, sonuçları olumlu olarak etkilediğine dikkat çekilmiştir (1). Bu değerler dikkate alındığında GKD tedavisinin rezidüel bir displazi bırakılmaksızın eksiksiz yapılması kişinin adolesan ve erişkin dönemdeki yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyeceği görülmektedir. GKD'li hastalar için tüm yaklaşımlar erken teşhisi, erken teşhisle birlikte erken tedaviyi ve tam anatomik iyileşmeyi amaçlamaktadır. Bu nedenle doğum sonrası erken dönemde uygulanan tedavi çok önemlidir. Yaşamın ilk 6 ayında tespit edilen GKD'li hastalarda konservatif tedavi ile olumlu sonuçlar alınabilmekteyken, yaş ilerledikçe cerrahi tedavilerin dahi başarı oranları azalmaktadır.

Kalça ekleminin normal gelişme potansiyeli doğuştan maksimum düzeydedir. Doğumdan 18 aya kadar olan dönemde kalçada olan bu mükemmel gelişme potansiyeli konservatif yöntemlere yanıtın oldukça iyi olmasını sağlamaktadır. Ancak bu dönemden sonra asetabulumun ve femur başının konservatif yöntemlere yanıtı yetersiz kalmakta ve ileride gelişebilecek rezidüel bir displazi ya da subluksasyon tehlikesiyle karşılaşılacaktır.

Redüksiyon öncesi asetabuler indeks değerinin birincil tedaviye bir asetabuler prosedür ekleme kararı veya asetabuler gelişimin tahmini için bir kriter olarak kullanılması yetersiz kalmaktadır. Asetabuler indeks kıkırdak asetabuler çatıyı gösteremediği gibi asetabuler örtünmeyi de yeterli oranda gösteremeyecektir. Preoperatif asetabular indeks düzelme oranı ve asetabular indeksin son değeri daha önemli kriterler olmakla birlikte asetabuler gelişimi değerlendirmek için daha net yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Kıkırdak asetabular örtünmeyi göstren kıkırdak asetabular indeksin önemi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır ve önemi iyi bilinmemektedir. Bu çalışmada kıkırdak örtünmeyi

gösteren kırıldak asetabuler indeks ile asetabuler gelişim ve sekonder displazi arasındaki ilişki araştırıldı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Sınıflama

2.1.1. Tanım

Gelişimsel kalça displazisi, kalça gelişimindeki hastalıkların farklı yaşlarda, farklı biçimlerde ortaya çıktığı bir yelpazedir. En sık etyolojik neden; femur başının asetabulum içerisinde devamlılığının sağlanmasında yetersiz olan kalça kapsülündeki aşırı laksitedir (2).

‘Doğuştan Kalça Çıkığı’ tabiri doğumda kalçaları normal olan bebeklerin kalçalarında da zaman içinde displazi, subluksasyon ya da dislokasyon gelişebileceğinin saptanması üzerine 1989 yılından sonra Klisic’in önerisiyle yerini Gelişimsel Kalça Çıkığı (Displazisi) tanımına bırakmıştır (3).

Gelişimsel kalça displazisi tanımı kapsamındaki sorun üç grupta değerlendirilir:

1-Dislokasyon: femur başı ile asetabulum arasında temasın olmadığı, eklemün tümüyle deplasmanı olarak tanımlanır.

2-Subluksasyon: femur başı ile asetabulum arasında bir miktar temasın kaldığı bir eklem deplasmanı olarak tanımlanır.

3-Displazi: asetabulum gelişimindeki yetmezliği ifade eder (2).

2.1.2. Sınıflama

Gelişimsel kalça displazisi, ‘tipik’ ve ‘teratolojik–atipik’ tipler olmak üzere iki grupta sınıflandırılmıştır (2).

Tipik formda kalça eklemi, yenidoğanda muayene eden tarafından femur başının asetabulumdan parsiyel (sublukse) ya da tam (disloke) deplase edilebildiği ya da disloke pozisyonda duran kalçanın hekim tarafından redükte edilebildiği instabiliteden oluşur (2).

Teratolojik form, genellikle miyelodisplazi ve arthrogryposis gibi diğer nöromüsküler bozukluklar ile ilişkilidir. Bu kalçalar doğum öncesi çıkık olup muayene sırasında redükte edilemez ve sadece cerrahi yöntemlerle redükte edilirler. Bu tipte tedavi sonrası redislokasyon ve sertlik gibi komplikasyonlar yüksek oranda görülür. Tedaviye direnç gösteren bu olgular küçük bir yüzdeyi (%2) teşkil ederler (2).

2.2. Etiyoloji

Gelişimsel kalça displazisinde tek başına bir etken bulunmamasına karşın, bir dizi hazırlayıcı etken belirlenmiştir. Bu etkenler ligament laksitesi, prenatal ve postnatal pozisyon ve ırka bağlı eğilimler gibi pek çok farklı predispozan faktörlerdir (2).

Ligament laksitesinin GKD ile ilişkisi farklı yollarla olmaktadır. Yenidoğanın, annenin relaksin hormonlarına cevabının kız çocuklarda daha fazla olması GKD'nin kız çocuklarında daha yüksek oranda görülmesini açıklamaktadır. Annenin pelvisini genişletmek üzere bağ gevşekliği oluşturan bu hormonlar plasentayı geçmekte ve küçük çocuklarda gevşekliğe neden olmaktadır. Bu etki kız çocuklarında erkeklere oranla çok daha güçlüdür (2).

Wynne-Davies 1970 yılında yayımladığı bir makalesinde; kalıtsal ligamentöz laksitesinin, GKD gelişiminde major faktörlerden birisi olduğunu belirtmiştir (4). Gelişimsel kalça displazili yeni doğanlar arasında yapılan bir çalışmada kollajen tip 3'ün kollajen tip 1'e oranı kontrol guruplarından daha yüksek bulunmuştur (5). Çeşitli hayvan çalışmalarında da GKD oluşumunda kapsül ve ligament laksitesinin önemli bir faktör olduğu bulunmuştur (6,7).

Yine Wynne-Davies'in GKD'li 589 hasta ve aileleri üzerinde yaptığı bir çalışmada GKD'li çocuğa sahip olan anne ve babanın, ikinci çocuklarında GKD görülme oranını %6 olarak bulmuştur ve eğer ebeveynlerin birinde GKD mevcutsa bu oranın %12'ye kadar artabileceğini saptamıştır. Wynne-Davies genetik predispozisyonu iki herediter sistemin oluşturduğunu ileri sürmüştür (4). İdelberger 1951 yılında ikiz bebeklerde yapmış olduğu bir çalışmada, GKD görülme sıklığını tek yumurta ikizlerde %42,7 ve çift yumurta ikizlerde ise %2,8 olduğunu bildirmiştir (8). Coleman, Navajo yerlileri üzerinde yaptığı bir araştırmada, aile üyelerinden birinde GKD mevcut olması

halinde diğer aile üyeleri için riskin beş kat artacağını saptamıştır (9).

Prenatal pozisyonun GKD ile birlikteliği oldukça güçlüdür (Şekil 1). Muller ve Seddon yaptıkları bir araştırmada doğumda makadi geliş %2-3 oranında görülmesine rağmen, makat gelişi ile doğan bebeklerin %16'sında GKD geliştiğini bulmuşlardır (10). Makadi doğum sonrası GKD görülme oranı dizlerin pozisyonu ile çok yakından ilişkilidir. Eğer her iki diz ekstansiyonda ise görülme oranı %20, bir diz ekstansiyonda diğeri fleksiyonda ise oran %2, her iki diz fleksiyonda ise oran oldukça düşüktür (11). Oligohidroamniozda ve ilk gebeliklerde, intrauterin sıkışma nedeni ile GKD görülme oranı daha fazla bulunmuştur (12,13,14). İkiz gebelikte son ayda prezantasyon olmayacağı için görülme sıklığını değiştirmeyeceğini bildiren yazarlar da vardır. Sol kalçada sağdan daha fazla görülmesinin nedeni olarak sol kalçanın adduksiyonda anne sakrumuna dayandığı pozisyonun en yaygın (%85) intrauterin pozisyon olması gösterilmiştir (13,14).



Şekil 1: Prenatal pozisyonlar

Postnatal pozisyon; Amerika yerlileri gibi bazı uluslar, bebeklerini doğumdan sonra kalça ve dizleri ekstansiyonda olacak şekilde kundak içinde tutarlar. Bu pozisyon yenidoğanda mevcut olan normal kalça fleksiyon postürü yerine kalçaların tam ekstansiyonda tutulmasına neden olup diğer toplumlardan daha fazla GKD görülmesine yol açar (9,15,16). Afrikalılar ise; bebeklerini ata biner pozisyonunda taşıdıkları için GKD görülme oranı düşüktür (17).

Morville, neonatal asetabulumun sığ olduğunu ve femur başının tam olarak

örtünmesinin 3 yaşından önce ortaya çıkmadığını göstermiştir (18).

2.3. Yüksek Riskli Yenidoğan

Etyolojik faktörler göz önüne alındığında, aşağıdaki riskleri taşıyan yenidoğanlar, mutlaka klinik ve ultrasonografik olarak incelenmelidir.

- 1-İlk bebek ve kız cinsiyet
- 2-Pozitif aile öyküsü
- 3-Çoğul gebelikler
- 4-Oligohidroamniyoz öyküsü
- 5-Makadi prezentasyon ve bu nedenle yapılan sezeryan doğum
- 6-Gelişimsel kalça displazisine eşlik eden doğumsal anomalilerin varlığı
- 7-Dizde ekstansiyon kontraktürü
- 8-Yeni doğanın normal diz fleksiyon kontraktürünün yokluğu

2.4. İnsidans

Hastalığın tanımlanmasında, kalçadaki anormalliği bulmada kullanılan muayene biçiminde, muayeneyi yapanın beceri seviyesinde ve araştırılacak nüfusta farklılıklar bulunduğundan GKD'nin görülme sıklığını saptamak zordur (2).

Geniş serilere sahip çalışmalar incelendiğinde yenidoğan kalça instabilitesi, %0,1-%1,5 arasında değişir (19,20,21,22,23,24,25). Taramalar, klinik muayene ve USG ile yapıldığı zaman bu oran %3,4'lere kadar yükselir (26).

Yenidoğanın muayene yaşı da insidanda görülen bu değişkenliğe neden olan önemli bir unsurdur. Barlow 60 infanttan bir tanesinin instabilite ile doğduğunu söylemiştir. Birinci hafta sonunda instabil olguların %60'ı, ilk iki aydan sonra da %88'i stabil hale gelir. Geri kalan %12'lik grupta ise instabilite devam ederek GKD'ye yol açar. Bu da yaklaşık 1,4/1000 canlı doğum oranına denk gelmektedir (19,20). Kız çocuklarında erkek çocuklarına göre GKD 4-6 kat daha fazla görülür. Aile öyküsü pozitif olan kız

çocuklarında bu oran %20-30 daha artmaktadır (28).

Gelişimsel kalça displazisinin görülme sıklığı, coğrafya ve ırklara göre belirgin olarak değişiklik göstermektedir. Dünyanın bazı yerleri yüksek endemik görülme sıklığına sahipken, diğer yörelerde bu hastalık hemen hemen hiç görülmemektedir. Coğrafyaya dayalı görülme sıklığı Eski Yugoslavya'da %0,75 dir (29). Çinli bebeklerde %0,01 (30), Hindistanlı bebeklerde %2 görülür (9).

Ülkemizde yapılan araştırmaya göre GKD'nin görülme sıklığı %0,58 olarak bildirilmiştir. Pek çok ülkeye göre bu oranın fazla olması, akraba evliliğine ve kundaklama alışkanlığının daha sık olmasına bağlanmaktadır (31).

2.5. Gelişimsel Kalça Displazisinde Patoanatomi

Gelişimsel kalça displazisinde patolojik anatomi çıkığın tipine, yaşa ve dereceye bağlıdır. Uzun süre tedavi edilmemiş GKD'de asetabulum, proksimal femur, kapsül ve yumuşak dokular daha çok deforme olur.

Gelişimsel kalça displazisi, başlangıçta çoğunun geri dönüşümü olan, farklı anatomik değişikliklere sahip, giderek ilerleyen bir hastalıktır. Embriyolojik dönemde normal gelişimini sürdüren anatomik yapıların bir malformasyonudur. Çoğu deformasyonda ısrarlı şekilde uygulanan, göreceli hafif kuvvetler suçlanmıştır (14).

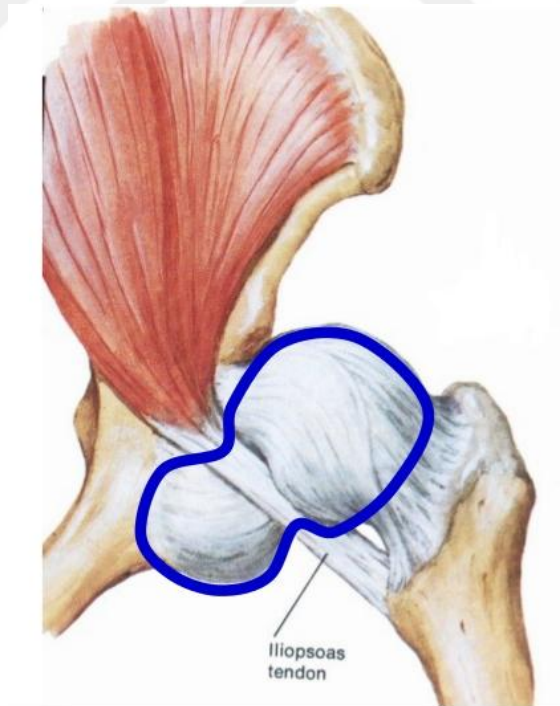
Tutulan kalça, doğumda asetabulumu kendiliğinden girer çıkar. Bunun olabilmesi için, asetabulumun posterolateral kenarının keskin kenar özelliğini kaybetmiş, düzleşmiş ve femur başının üstünden kaydığı alanda kalınlaşmış olması gerekir.

Doğumda instabil olan bazı kalçalar, daha sonra kendiliğinden redükte olabilir ve anatomik değişimlerin gerilemesiyle birlikte tamamen normal hale gelir. Devamlılığını koruyamayan kalçalar sonuçta sürekli olarak yuva dışında kalır ve giderek birçok sekonder anatomik değişiklikler meydana gelir. Olguların ne kadarının kendiliğinden redükte olduğu, ne kadarının ilerleyerek çıkığa neden olduğu bilinmemektedir. Çıkık kalan kalçalarda redüksiyonun önünde sekonder engeller gelişir (2).

Gelişimsel kalça displazisinin patolojisi tipine ve tespit edildiği yaşa göre değişiklik gösterir. Bu farklı patolojik anatomi tedavide önemli olup tedavinin tipini ve prognozunu etkiler. Günümüzde kabul gören görüş ise patolojik değişikliklerin kalça eklemi ve çevre yumuşak dokulardaki değişiklikler ile başladığı şeklindedir. Ekleme ait kemiksel değişiklikler ise sekonder olarak gelişir (2).

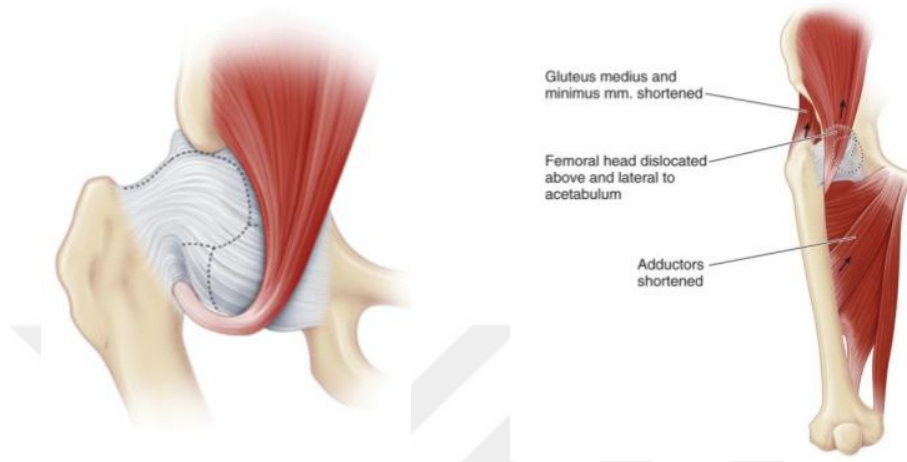
2.5.1. Yumuşak Doku Değişiklikleri

Kapsül: Gelişimsel kalça displazisinde kalça eklemi kapsülü ve eşlik eden ligamentler gevşektir. Bu GKD patolojisinde majör bir faktördür. Kapsül zamanla kalınlaşır, çevre dokulara yapışır ve şekli bozulur. Ağırlık ve yük taşıma nedeniyle, femur başı yukarı doğru deplase olurken, dilate kapsülde ona adapte olur, uzar ve kalınlaşır. Ancak bu olay esnasında, gergin olan iliopsoas tendonunun basısı nedeniyle kapsülde ‘kum saati’ görünümü oluşur (Şekil 2). Kum saatinin yukarı bölümü femur başını sarar, alt kısmı ise asetabulumu örter (2)



Şekil 2: Kum saati görünümü

Kapsülün kum saati şeklinde sıkışması ile kapsüler isthmusun oluşması, asetabulum ağzını belirgin ölçüde daraltır (Şekil 3). Bu durum kapalı redüksiyon için önemli bir engel teşkil eder (2,32).



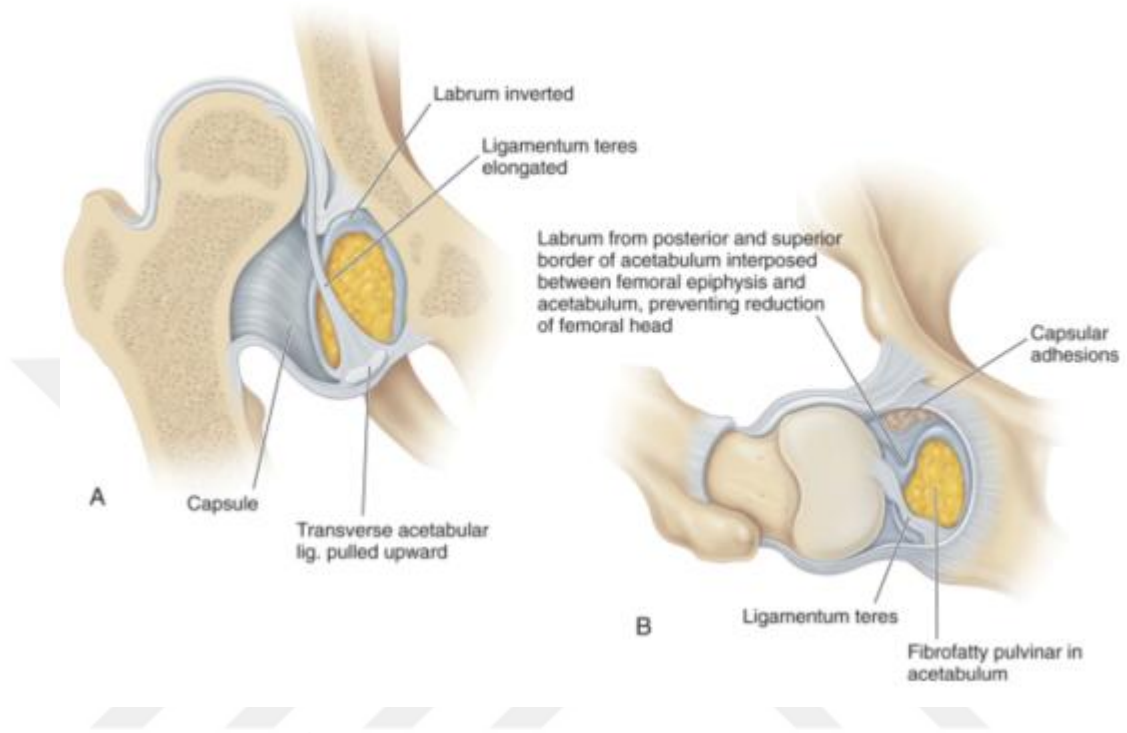
Şekil 3: Kum saati kapsülün asetabulum ağzını daraltması ve kapsül dışı engel yapılar

Pulvinar: Asetabulum içinde, ligamentum teres etrafında bulunan ve fossa asetabuliyi döşeyen fibroadipoz dokudur (Şekil 4). Uzun süre devam eden dislokasyonda zamanla hipertrofiye olarak asetabulumun düzleşmesine katkıda bulunur (32).

Ligamentum Teres: Çıkık kalçada Ligamentum Teres hipertrofik, genellikle düz ve kalın bir bant şeklini alıp (Şekil 4) asetabuler kavitenin önemli bir kısmını doldurarak, femur başının redüksiyonunu engeller. Bazı durumlarda Ligamentum Teres incelmış, kopmuş ve atrofik olabilir veya görülmeyebilir (32).

Limbus: Limbus, çıkık veya sublukse bir kalçada femur başının asetabulumda yapmış olduğu basınca karşı patolojik bir cevap olarak hipertrofiye olur (Şekil 4). Anatomik olarak tabanı asetabulum kenarına üçgen şeklinde yapışık ve tepesi serbest olan fibrokartilaj bir yapıdır. Labrumun bu serbest kenarı asetabuler kaviteyi çevreleyecek

şekilde çepeçevre bir kenar oluşturur. Çıkık kalçada femur başı süperiora çıktığında fibrokartilaj labrum dışa döner ve iliak kanat ile femur başı arasında kalarak ezilir (2).



Şekil 4: Lig. Teres, limbus ve pulvinarın görünümü

İnverte limbus giderek artan reaktif bir tepki sonucunda asetabulum içine doğru labrumun gelişmesidir. Asetabulumun şekillenmesinde oldukça önemli olan limbusun eksizyonu asetabulumun gelişimini bozar. Geç dönemde konsantrik redüksiyonu engellemesi durumunda eksizyonu yerine, radial kesiler yapılarak inversiyonu azaltılmalıdır (33).

2.5.2. Kemiksel Değişiklikler

Femur Üst Uç

Gelişimsel kalça displazili vakaların hemen hemen hepsinde değişik derecede artmış femoral anteversiyon mevcuttur ve bu artış redüksiyon sonrası instabilitede belirgin faktörlerden biridir (33).

Normalde doğumdan sonra ilk 4-6 ayda grafilerde görülmeye başlayan, femur başı

epifizinin ossifikasyonunda gecikme GKD’de görülen bir diğer patolojidir. Femur başı ile asetabulum arasında uyumsuzluk meydana gelir. Femur başı atrofik bir hal alır. Medial ve posterior yüzleri düzleşir. Femur boynunda belirgin kısılma olur ve bu ekstremitenin kısılmasına yol açar. Nadiren femur boynundaki açı tersine döner ve retrovert bir hal alır. Özellikle teratolojik tip kalça çıkıklarında femurun retrovert olabileceği akılda tutulmalıdır. Zamanla cisim boyun açısı artarak koksa valga gelişmesine yol açabilir (2).

Asetabulum

Gelişimsel kalça displazisinde artmış asetabuler anteversiyon vardır. Hamileliğin son trimestrinde ve doğum sırasında asetabulum açıklığının yönü erişkinlerdekine göre daha fazla öne ve laterale doğrudur. İntrauterin dönemde, kalça fleksiyon ve adduksiyondadır. Doğum sonrası dönemde fleksiyon ve abduksiyona geçişte femur başı, asetabulumu baskı yapar. Bunun sonucunda oluşan uyarı ile asetabulum normal şeklini ve derinliğini alır. Gelişimsel kalça displazisinde femur başı asetabulumdan çıkmaya eğilimli olduğundan asetabulumu çukurlaştıran uyarı ortadan kalkar, asetabulum normalden daha fazla öne ve dışa doğru gelişir ve normal derinliğine ulaşamaz (2).

Asetabulumun yuvarlak olan şekli, tabanı öne ve aşağıda, tepesi arka ve yukarıda olan üç köşeli bir yapı halini alır. Asetabulum içerisini pulvinar, hipertrofik Ligamentum Teres ve kapsül doldurur. Femur başı, ‘neokotil’ adı verilen yalancı asetabulum iliak kemiğin periost ile örtülü çökük kısmına yerleşir. Yalancı asetabulum ile femur başı arasında uzamış kapsül bulunur (2,32).

Pelvis

Her iki kalçanın çıkığı durumunda, pelvis öne doğru eğilir ve normal lumbosakral lordoz artar. Normalden daha vertikal bir hal alır. Tek taraflı çıkıkta, çıkık taraf tam olarak gelişmemiştir (2).

2.6. Tanı

2.6.1. Fizik Muayene

Tachdjian fizik muayene bulgularını, yaşa göre neonatal, infant ve yürüme sonrası

olarak ayırmıştır (2). Yenidoğan döneminde fizik muayenenin tanısal değeri oldukça yüksektir. Gelişimsel kalça displazisi fetal hayatta başlayıp, doğumdan sonra da giderek artan patolojilerin toplamı olduğundan; klinik belirtilerin de, yaşa göre değişiklik göstermesi normaldir.

Muayene sırasında bebeğin huzurlu olması için ortamın ve muayene eden kişinin el sıcaklığının uygun olması, bebeğin tamamen çıplak olması ve muayenenin sert bir zemin üzerinde yapılıyor olması gereklidir.

A. Yenidoğan Dönemi

Yenidoğan döneminde GKD'nin tanısı, fizyolojik fleksiyon postürünün olmaması, Ortolani ve Barlow testlerinin değerlendirilmesi veya belirgin şekilde kalçanın ultrasonografik morfolojisindeki değişimler yardımıyla koyulur (2).

Barlow Testi

Muayene için uygun koşullar sağlandıktan sonra muayeneyi yapan, her biri bir elinde olacak şekilde çocuğun dizlerini kavrar ve her seferde bir kalçayı muayene eder.

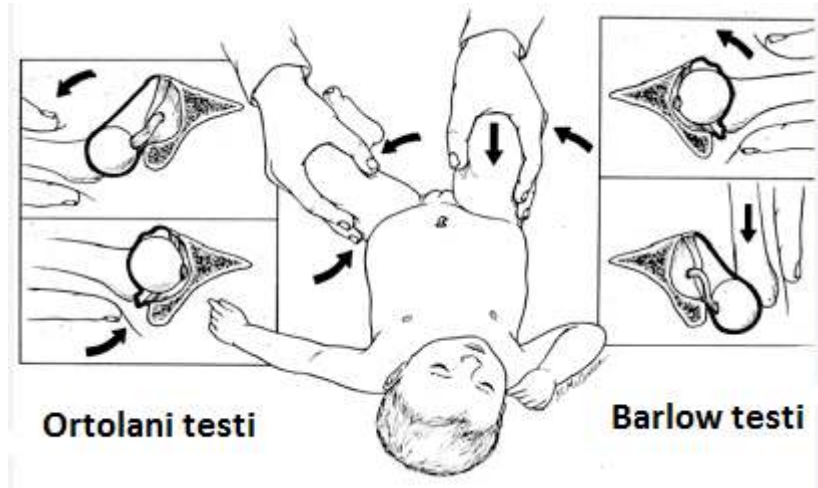
Barlow testinde muayeneyi yapan femur başını asetabulumun içinden sublukse etmeye veya çıkartmaya çalışır (şekil 5). Kalça adduksiyona getirilir ve kalçayı arkaya kaydırmak üzere nazikçe bir itme uygulanır. Muayeneyi yapan parmaklarını trokanter major üzerine yerleştirir ve trokanter majörün laterale kaymasına izin verir. Müspet bir testte kalçanın asetabulumdan dışarı kaydığı hissedilir. Muayeneyi yapan proksimale doğru itmeyi bırakacak olursa, kalçanın asetabulumun içine doğru geri kayarak oturduğu hissedilir (2).

Ortolani Testi

Barlow testinin tersidir. Muayeneyi yapan çıkık bir kalçayı redükte etmeye çalışır (şekil 5).

Muayeneyi yapan, çocuğun uyluğunu baş parmağı ve işaret parmağı arasında

kavrar ve kalçayı abduksiyona getirirken dördüncü ve beşinci parmakla trokanter majoru kaldırır. Test müspetse, femur başı palpe edilebilen, ancak işitilemeyen cılız ‘klunk sesi’ ile yuvaya kayar. Muayeneyi yapan bulgudan emin olmak için bu işlemi dört veya beş kez tekrarlamalı, Barlow ile Ortolani testini nazikçe dönüşümlü olarak uygulamalıdır. Daha sonra diğer kalça aynı tarzda muayene edilir (2). Ortolani testi kalça çıkık olsa bile 4-5. aydan sonra pelvifemoral kas gerginliği nedeniyle alınamayabilir.



Şekil 5: Ortolani ve Barlow testleri

B. İnfant Dönemi

Yenidoğan döneminde redükte edilemeyen kalçalarda ileriki dönemlerde farklı muayene bulguları ortaya çıkar;

1. Abduksiyon Kısıtlılığı

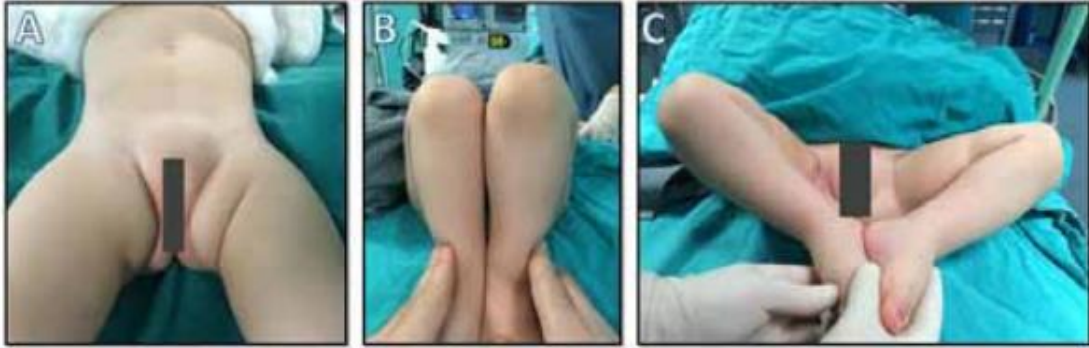
Yeni doğan döneminde, kalçadaki abduksiyon kısıtlılığı yegane muayene bulgusu olabilir. En iyi bebek sert yüzeyde her iki kalçayı birlikte abduksiyona getirerek ortaya konur (şekil 6). Tek taraflı bir çıkık, tutulan tarafta normal tarafa oranla abduksiyonda görünür bir azalmaya yol açar (2). Abduksiyon kısıtlılığı Ortolani ve Barlow testinden farklı olarak deneyim gerektirmez ve ortopedist olmayan hekimlerin daha kolay bakabileceği bir muayene bulgusudur.

2. 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 bacakta bükümlerin sayı ve derinliği aynı değildir, asimetriktir (şekil 6). Tamamen normal çocukların yaklaşık %20'sinde pili asimetrik olabileceği gibi, bilateral çıkıklarda normal olabilir. Bu nedenle güvenilir bir muayene bulgusu değildir (2).

3. Allis (Galleazi) 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 kısalacağı için bu taraf dizi daha aşağıdadır. Doksan derece fleksiyonda yan yana duran dizler üzerine cetvel konulursa cetvel düz durmaz, çıkık tarafa doğru eğim gösterir (2). Bilateral çıkıklarda bu bulgunun negatif olacağı unutulmamalıdır (şekil 6).



Şekil 6. GKD; A, pili asimetiri; B, galleazi; C, abduksiyon kısıtlılığı

4. Teleskop (Piston) Belirtisi

İliumdan desteklenerek uyluk aşağı yukarı hareket ettirildiğinde femur başının asetabulumuna girip çıktığı hissedilebilir.

5. Klisic Testi:

Muayeneyi yapan orta parmağını trokanter majör, işaret parmağını da anterosuperior iliak spina üzerine koyar. Normal kalçada iki parmak arasında çizilen hayali bir hat göbekten geçer (şekil 7). Kalça çıkıksa trokanter yukarıdadır ve hat göbek ile pubis arasında bir yerden geçer (2).



Şekil 7: Klisic testi

C. Yürüme Dönemi

Gelişimsel kalça displazili çocuklar akranlarına göre genellikle daha geç yürümeye başlayabilirler. Yürüme tek taraflı çıkıklarda 1,5 yaşına, bilateral çıkıklarda ise 2 yaşına kadar gecikebilir. Tek taraflı kalça çıkığı, yürüme dönemindeki çocukta belirgin klinik bulguların ortaya çıkmasına yol açar. Etkilenen taraf normal ekstremiteye göre daha kısa kalması nedeniyle çocuk etkilenen tarafında parmak ucunda yürümeye başlar. Her adım atışta, çıkık kalçanın adduksiyonuna bağlı olarak pelvis düşer ve çocuk çıkık kalçanın üzerine doğru eğilir. Bu yürüyüşe ‘Trendelenburg yürüyüşü’ denilir. Eğer çocuk diğer ayağını kaldırıp çıkığın olduğu taraftaki ayağı üzerinde durursa, abduktör adalelerin zayıflığına bağlı pelvis horizontal pozisyonunu koruyamaz ve pelvis normal tarafa doğru düşerken vücut etkilenen tarafa doğru eğilir (Trendelenburg Belirtisi) (Şekil 8). Yürüme çağına da infant dönemdeki gibi Galleazi testi pozitif olabilir ve aynı zamanda etkilenen tarafta abduksiyon kısıtlılığı gözlenebilir.



Şekil 8: Trendelenburg belirtisi

Yürüme döneminde çift taraflı çıkığa tanı konulması tek taraflı çıkığa göre daha zordur. İki taraflı çıkıkta, ‘ördekvari yürüyüş’ görülürken kalçanın fleksiyon kontraktürüne sekonder olarak lordozda artış gözlenebilir. Lordoz genellikle bulunan kalça fleksiyonuna sekonderdir. Dizler aynı seviyededir ve abduksiyon kısıtlı, ancak simetriktir (2).

2.6.2. Radyolojik Muayene

Ortopedik cerrahide radyolojik incelemeler sırasında yapılan çeşitli ölçümler, tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu ölçümlerden elde edilen sayısal değerler kemiklerin birbirleriyle olan ilişkisini ortaya koymaktadır. Gelişimsel kalça displazisinin tedavi sonuçları klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmektedir. Görüntüleme yöntemleri olarak konvansiyonel radyografi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve artrografi farklı yaş gruplarında farklı amaçlar için kullanılmaktadır.

2.6.2.1. Hastanın Radyasyondan Korunması

Pelvisin radyolojik incelenmesi sırasında hastanın üreme organlarının korunması gerekir. Bu koruma iki tipte olabilir: düz kontakt korumalar veya gölge korumalar. Düz

kontakt korumalar hastanın yaşına uygun olacak şekilde kesilmiş değişik boyutta olan kurşun tabakalardır. Erkek hastalarda testislerin üzerine, kız hastalarda ise alt kısmı pubise gelecek şekilde üçgen koruma yerleştirilir. Gölge koruma ise X-ışını tüpünün üzerine yerleştirilen radyopak malzeme ile sağlanır. En iyi radyasyondan korunma, gereksiz yere uygulanan radyografilerden kaçınmakla olur.

2.6.2.2. Konvansiyonel Radyografi

Gelişimsel kalça displazisi radyolojik tanısında, tedavi planının düzenlenmesinde ve tedavi sonrası takiplerde direk ön-arka pelvis grafisi günümüzde de temel değerlendirme yöntemi olarak yerini almayı sürdürmektedir. Bu grafide femur başı ve asetabulum arasındaki ilişki büyük oranda net olarak ortaya konmakta, pek çok önemli uzaklık ve açı bu grafide ölçülebilmektedir.

Femur proksimal epifizi ve asetabulumun doğumdan 3-6 ay sonra radyografilerde görülmeye başlaması nedeniyle erken bebeklik döneminde konvansiyonel radyografilerin tanısallık değeri azdır (34). Bu nedenle GKD radyolojisi doğru olarak yapılmalı ve doğru olarak değerlendirilmelidir.

Değerlendirmeye radyografinin uygunluğu ile başlanmalı, sagittal ve horizontal rotasyon olmadığından emin olunmalıdır. 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. 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. 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 (35) (Şekil 9).



Şekil 9: Standart pelvis grafisi

Kalça radyolojisinin ve patolojik durumlarının değerlendirilmesi için, birçok kriter geliştirilmiş olup bunlar; asetabuler indeks, H ve D uzaklığı, medial aralık, Hilgenreiner çizgisi, Perkin'in dikey çizgisi, Wiberg'in CE açısı ve Shenton hattıdır (36).

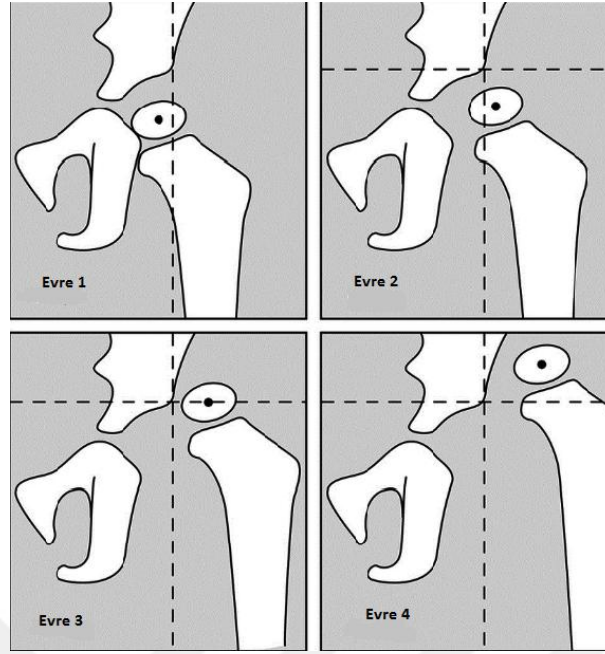
Gelişimsel kalça displazisinde düz radyografide femur başının asetabulumla olan ilişkisi Tönnis ve ark. tarafından yapılan bir sınıflamaya göre evrelendirilir (şekil 10) (37).

Evre 1: Femur başı kemikleşme merkezi asetabulumun üst dış kenarından geçen vertikal hattın (Perkin Ombredanne çizgisi) medialindedir.

Evre 2: Kemikleşme merkezi Perkin's hattının lateralinde, asetabulumun üst dış kenarından geçen transvers hattın altındadır.

Evre 3: Kemikleşme merkezi asetabulumun üst-dış kenarından geçen transvers hat hizasındadır.

Evre 4: Kemikleşme merkezi asetabulumun üst-dış kenarından geçen transvers hattın superiorundadır.



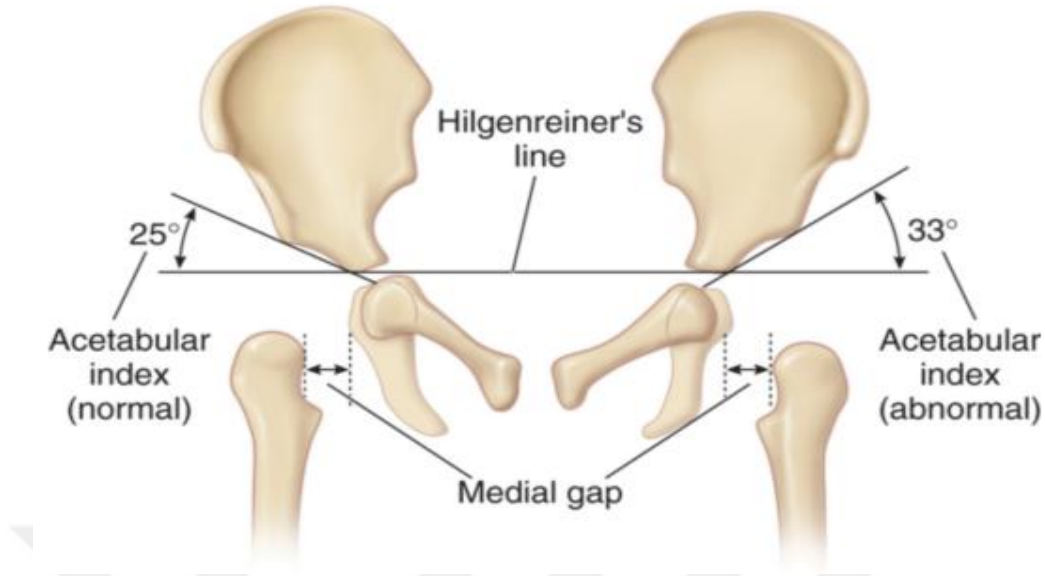
Şekil 10: Tönnis evrelemesi

a) Asetabuler İndeks

İliak kemiklerin en alt noktaları arasında çizilen yatay bir çizgi (Hilgenreiner veya Y çizgisi) ile asetabulumun kemikleşmiş kısmının en dış noktasında tespit edilen bir nokta arasında, Y kıkırdagın üzerine gelecek şekilde bir hat çizilir. Bu çizgi ile Hilgenreiner çizgisi arasındaki açı asetabuler indeks olarak bilinir (Şekil 11). Asetabulumun derinliğini tespit etmek amacıyla kullanılır. Normal yenidoğanda asetabuler indeks ortalama $27,5^\circ$ iken, 6 aylık olduğunda $23,5^\circ$ 'e, 2 yaşına geldiğinde ise genellikle 20° 'ye kadar düşer. Otuz derece normalin üst sınırı olarak belirlenmiştir (15,38,39).

b) Medial Gap

Proksimal femoral metafizin en medial kısmı ile kemikleşmiş pelvisin en lateral kısmı arasındaki mesafedir (Şekil 11). Medial aralık değerinin 4 mm'den küçük olması normal, 5 mm'den büyük olması şüpheli, 6 mm'den büyük değeri ise kalça çıkığı olarak yorumlanmıştır (36).



Şekil 11: Asetabuler indeks ve Medial gap ölçümü

c) Hilgenreiner H ve D Mesafesi

H mesafesi; kemikleşmiş proksimal femoral diafizin en üst kısmının, Hilgenreiner çizgisine olan vertikal uzaklığıdır (Şekil 12). Erkek çocuklarda yaştan bağımsız olarak mutlaka 9 mm'dir. Kız çocuklarında ise H mesafesi yaşla beraber değişir ve 24 aylık iken 9 mm civarındadır.

D mesafesi; femurun kemikleşmiş proksimal diafizinin asetabulumun tavanına olan mesafenin transvers düzlemdeki uzaklığıdır (Şekil 12). Erkeklerde yaş ile artar ve 24 ay sonunda ortalama 21 mm olur. Kız çocuklarında da yaşla beraber D mesafesi artar ve 24 aylık iken 22 mm olur. Sonuçta H mesafesindeki azalma, D mesafesinde ise artma olması femur başının yukarı ve dışa çıktığını gösterir (36). Normal kalçayla karşılaştırma imkanı olduğundan H ve D mesafesi tek taraflı çıkıklarda daha değerlidir.

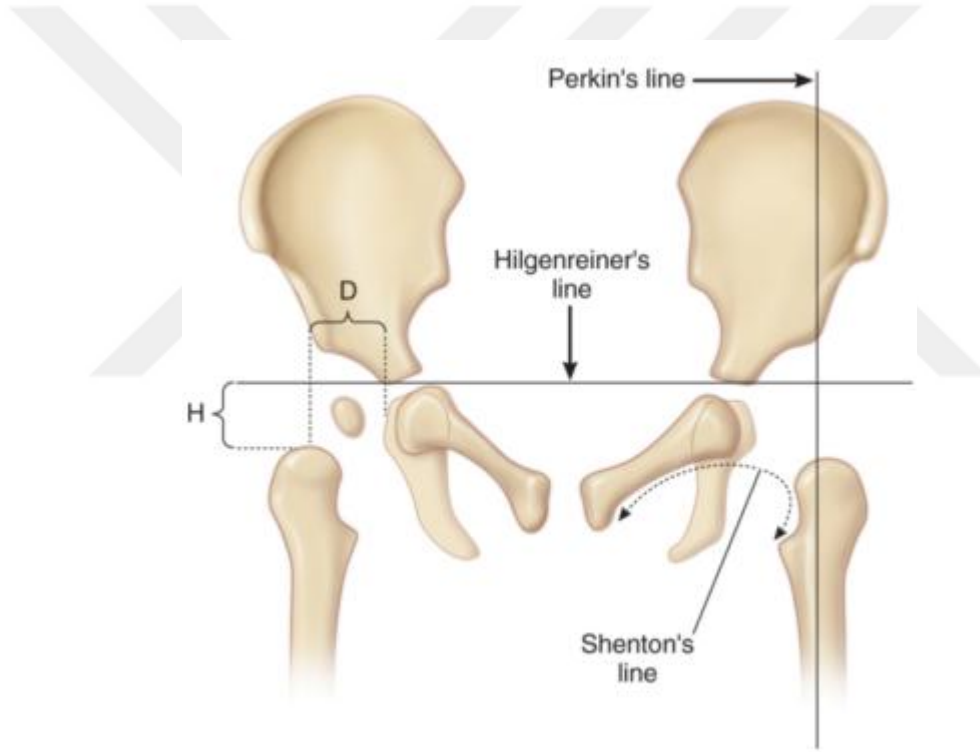
d) Shenton-Menard Hattı

Küçük trokanterden başlayarak femur boynu ve obturator foramen üst sınırı (pubis iç sınırı) ile devam eden yay şeklindeki çizgidir (Şekil 12). Normalde bu çizginin sürekli bir

yay şeklinde olması gerekirken GKD'li olgularda bu çizginin sürekliliği bozulur. Shenton çizgisinin varlığı; femur başı ile asetabulum arasında yanlış ilişkiyi ve tedavi sonuçlarını göstermesi açısından değerli bir radyolojik kriterdir (2,38,40).

e) Perkin Hattı

Asetabulumun lateral kenarından Hilgenreiner çizgisine inilen dik çizgiye, Ombredanne'nin vertikal çizgisi denir (Şekil 12). Böylece radyolojik olarak kalça eklemi dört kadrana ayrılır. Normalde femur başı alt-iç kadrantadır. Subluksasyonda alt-dış, luksasyonda ise üst-dış kadrantadır (40).



Şekil 12: Hilgenreiner, Perkin ve Shenton-Menard hattı

f) Köhlerin Gözyaşı Figürü

Köhler tarafından 1905 yılında tarif edilen asetabuler gözyaşı figürü pelvisin ön-arka radyografisinde asetabulumun alt-iç kenarında görülen U biçiminde bir görünümdür. Teardrop figürünü distalde birbiriyle birleşen iki vertikal çizgi meydana getirir. Lateral

çizgi asetabuler fossanın kortikal yüzeyini, medial çizgi ise, asetabulumun posterior kenarı hizasındaki pelvik duvarın medial korteksini temsil eder. Bunun yanında pelvik rotasyonla gözyaşı figürünün görünümünün değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Gözyaşı figürünün medial çizgisi sabit referans çizgisidir. Genellikle doğumdan itibaren bulunur, kalçanın normal ve patolojik durumlarında önemli değişiklik göstermez. Buna karşılık gözyaşı figürünün lateral çizgisi dinamik asetabuler çizgidir. Asetabuler çizgi normal gelişim süresince progresif olarak konkavlaşır ve yavaş yavaş medial referans çizgisine doğru migre olur. Bu nedenle asetabulumun normal gelişimi gözyaşı figürünün progresif daralması ve asetabuler çizginin progresif konkavlaşmasıyla birliktedir. Açık, kapalı, çapraz ve ters olmak üzere 4 tip gözyaşı figürü tarif edilmiştir (40). Şekil olarak da ‘U ve V’ olmak üzere 2 tipi vardır (şekil 13). V şeklinde olan gözyaşı figürü asetabuler displazi ile ilişkilendirilir (2).

Asetabulumun normal gelişimi için normal asetabulum, normal femur başı ve boynu, normal femur başı asetabulum ilişkisi ve normal ekstrensik güçlerin (kas balansı ve weight-bearing) bulunması gereklidir. Bunlardan birindeki fonksiyonel ve anatomik anormallik asetabuler gözyaşı figüründe bozulmaya neden olur ve asetabuler çizgide kaybolma, unilateral persistan genişleme ve V şeklinde gözyaşı figürü olarak radyografiye yansır.

Kahle’ye göre normal çocukların %89’unda 12. ayda görülür. Referans line doğumdan itibaren vardır. Buna karşılık asetabuler line 12 ay civarında görülmeye başlar (41). Yine bu yazarlara göre 8 yaşına kadar potansiyel remodeling nedeniyle değişiklikler olabilir. Smith ve ark. tarafından yayımlanan bir makalede, kalça yerine konulmadığı sürece göz yaşı figürünün ortaya çıkmadığı belirtilmiştir (42), ancak Albinana ve ark.’nın yaptığı çalışma gözyaşı figürünün çıkık kalçada yaklaşık 29 aylık iken ortaya çıktığını göstermiştir (27).

Gelişimsel kalça displazili hastalarda gözyaşı figürünün şekli değişikliğe uğrar, süperiordan inferiora genişler ve konveksliğini kaybeder. Redüksiyon sonrası asetabulumda remodeling olur ve gözyaşı figürü giderek daralır. Redüksiyon sonrasındaki 6 ay içinde gözyaşı figürünün görülmeye başlaması asetabuler remodelasyon gelişmesi açısından iyi bir bulgudur (42).

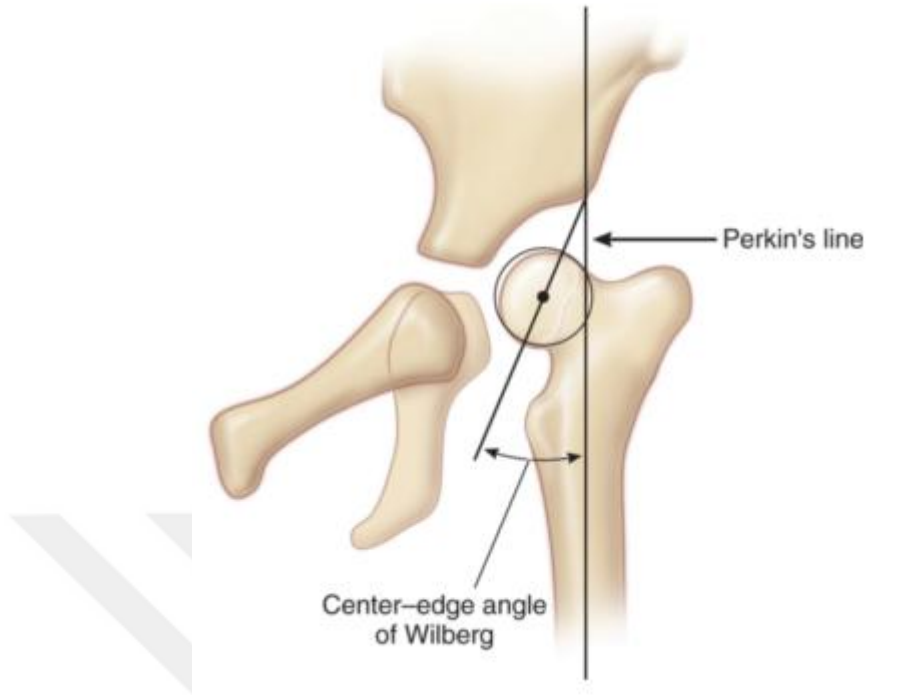


Şekil-13: Sağ asetabulum ‘V’ şeklinde, Sol ise ‘U’ şeklinde gözyaşı figürü

g) Wiberg’in CE Açısı (Merkez-Kenar Açısı)

Wiberg tarafından tanımlanan bu yöntemde, düz grafide frontal planda femur başının asetabulum tarafından lateral örtümü ölçülmektedir.

Perkin hattı ile asetabulumun dış dudağından femur başı merkezine doğru çizilen hat arasındaki açı olup Wiberg tarafından 1939’da tarif edilmiştir. Üç-dört yaşından sonra, femur başı epifizi tamamen kemikleşip asetabulumla olan ilişkisi tamamen ortaya çıkınca kullanılır (Şekil 14). Altı ile 13 yaş arası çocuklarda bu açının normalde 19°’nin üzerinde olması gerekirken, 14 yaş ve üzerinde bu açının 25°’nin üzerinde olması normal olarak değerlendirilir (43).



Şekil 14: Wiberg'in CE açısı

2.6.2.3. Artrografi

Femur başının lateralize olması asetabulumda yumuşak doku interpozisyonu olduğunu düşündürür. Bir bebek veya küçük çocukta GKD tedavisi için gerekli tüm bilgiler düz kalça grafisinden edinilemeyeceği için artrografi kullanılmaktadır (40).

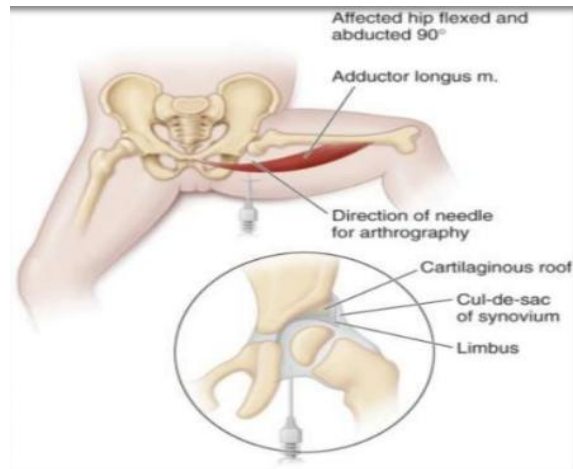
Artrografi ; displazinin var olup olmadığını,femur başının sublukse veya disloke olup olmadığını, manipülatif redüksiyonun başarılı olup olmadığını, asetabulum içerisindeki yumuşak dokuların redüksiyona ne derecede engel teşkil ettiğini, asetabuler labrumun (limbus) durum ve pozisyonunu ve tedavi sırasında asetabulum ve femurun normal gelişip gelişmediğini anlamakta yardımcı olur. Artrografi değerlendirmesi zor olduğu için cerrahın normal ve anormal artrografi bulgularıyla ve artrografi tekniğine hakim olması çok önemlidir (2).

Yaştan bağımsız olarak kalça artrografisi kapalı redüksiyon için genel anestezi alan tüm çocuklarda faydalıdır. Bunun tek istisnası kapalı redüksiyonun bariz olarak imkansız

olduğu hastalardır. Manipülatif redüksiyonun instabil olduğu ve femur başının asetabulum içine konstantrik olarak redükte olmadığı durumlarda ise en çok yardımcı olur (2).

Artrografide görüntü intensifikasyonu kullanımı iğnenin yerleştirilmesini kolaylaştırır. Eklem yüzeylerini tahrip etme ve kontrast maddeyi ossifik merkez veya fizise enjekte etme ihtimali düşer. Bu tür ekipmanın olmadığı durumlarda sıradan bir floroskopi cihazının kısa ve dikkatli kullanımı ile iğnenin yerleştirilmesine yardımcı olunabilir (2).

Artrografi hasta genel anestezi altındayken uygulanmalıdır. Skopi altında median, subadduktor giriş tercih edilir. İğne hemen adduktor longusun altından, çıktığı yerin 2 cm distalinden sokulur. Eğer giriş noktası adduktorun çıktığı yere çok yakınsa, iğne eklem yerine, asetabulumun alt kısmına rastlar. İğne, karşı taraf sternoklavikuler eklemi hedef alınarak mediale yönlendirilir. Dirençle karşılaşıldığında, görüntüde iğnenin pozisyonu saptanır. İğne eklem aralığına doğru yönelmiş olmalıdır. Ekleme girildiğinden emin olmak için kontrast maddeden az bir miktar enjekte edilir (şekil 15). Kontrast ajan femur başı etrafında rahatça akmalıdır. Bir başka 1 mililitre kontrast ajan enjekte edilir ve iğne çıkartılır. Kalçanın her bir önemli pozisyonunda radyografi çekilir. Azami stabilite ve instabilite pozisyonlarını saptamak önemlidir (2). Kontrast madde yerine hava enjekte edilerek de artrografi yapılabilir. Ancak pratikte daha az kullanılmaktadır. Artrografi yapıldıktan sonra asetabuler kırıkta açılı ölçümü yapıp asetabuler örtünmenin miktarı değerlendirilir (Şekil 16).



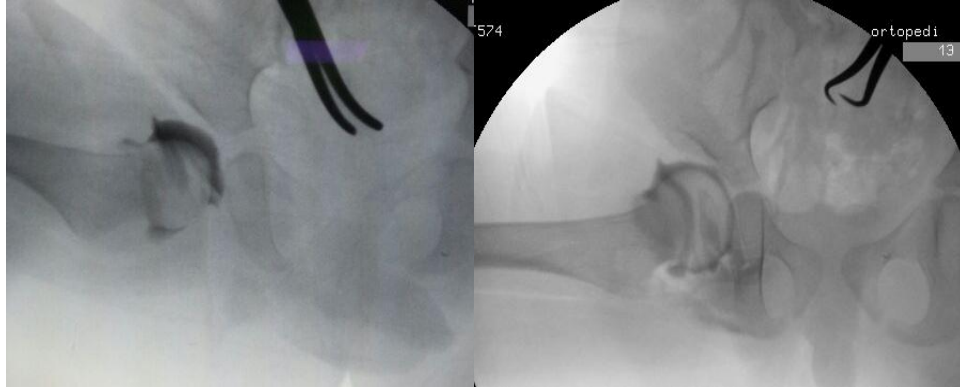
Şekil 15: Kalçanın artrografik incelemesi

Ameliyat sırası artrografik evrelemede Tönnis sınıflaması kullanılabilir (33).

Evre I: Femur başı tam olarak yerine oturmuştur ve asetabulumun iskiyal parçasına iyice yaklaşmıştır.

Evre II: Femur başı asetabulum altındadır ancak kapsül, labrum ve transvers asetabuler bağdaki gerginlik dolayısıyla lateralizedir.

Evre III: Femur başı labrumun altında değildir ve asetabulumun dışındadır.



Şekil 16 A: Patolojik kalça Şekil 16 B: Konsantrik redükte kalça

2.6.2.4. USG (Ultrasonografi)

Yenidoğan döneminde femur başı ve boynunun kıkırdak yapıda olması ve doğumdan sonraki ilk aylarda kalçada fizyolojik fleksiyon postürünün mevcut olmasından dolayı, yenidoğan döneminde çekilecek kalça grafileri, değerlendirme sırasında yetersiz kalabilmektedir (44).

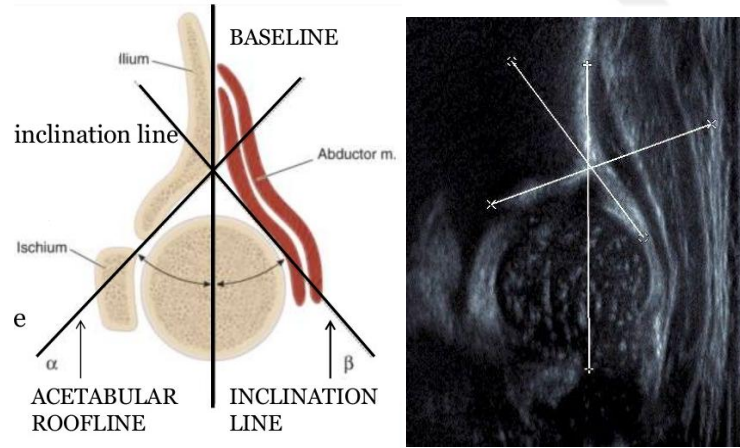
Ultrasonografi kalça yumuşak dokularını ve femur başı ile asetabulum arasındaki ilişkiyi çok iyi gösterir. Teknik ilerlemeler görüntü kalitesini artırmıştır ve dinamik teknikler statik görüntülerden elde edilen bilgiye önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır (2).

Kalçanın direkt ön-arka grafileri kalça fleksiyon postürü kaybolduktan ve femur başı epifiz çekirdeği ossifiye olmaya başladıktan sonra yani ortalama olarak 4. aydan itibaren daha güvenilir sonuç vermektedir. Bu döneme kadar olan sürede tanıda kullanılan en güvenilir radyolojik araç ultrasonografidir (44).

Kalça ultrasonografisi ilk olarak Graf tarafından 1978 yılında tanımlanmıştır (45). Yapılan ultrasonografilerin birbirleri ile karşılaştırılabilmesi ve her yapanın aynı düzlemde ölçüm yapabilmesi için kabul edilen bir standart kesit vardır (45). Buna koronal düzlemde ‘standart kesit’ denir. Standart kesitte olması gereken üç önemli kriter vardır (Şekil 17). Bunlar:

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

Graf, süt çocukluğu döneminde ultrasonografi kullanmaya öncülük etmiştir. Kendisinin tanımlamış olduğu bir sınıflama hazırlamıştır. Alfa açısı kemik çatıyı gösterirken beta açısı kıkırdak çatıyı gösterir (Şekil 17).



Şekil 17: Kalça USG'sindeki temel nokta ve açılar

Graf aynı zamanda kalçanın sonografik yapılarınca oluşturulan açılara dayalı bir sınıflama sistemi ortaya atmıştır. Alfa açısının küçük olması sığ asetabulumu ifade eder. Beta açısının küçük olması daha iyi bir kıkırdak asetabulumu gösterir. Diğer bir deyimle, femur başı çıkarken alfa açısı azalır ve beta açısı artar (45).

Graf sınıflaması birçok kez değiştirilmiştir ve kafa karıştırabilir. En basit şekliyle, tip I kalçalar normaldir, tip II kalçalar ya olgunlaşmamıştır, ya da bir miktar anormaldir, tip III kalçalar subluksedir ve tip IV kalçalar çıkıktır. Tip I kalçanın takibe ihtiyacı yokken, tip II, tip III ve tip IV kalçalar genellikle tedavi gerektirir. Tip II kalçalar, anormalliğin derecesi ve tedaviye gereksinimin daha az net olduğu bir grubu oluşturur (Tablo 1).

Tablo 1: Sonografik açılara dayalı Graf GKD sınıflama sistemi

Tip	Alfa açısı	Beta açısı	Tanım	Tedavi
Tip 1a	>60°	<55°	Normal	Gerek Yok
Tip 2a	50° - 59°	55° - 77°	<3 ay (geçikmiş kemikleşme)	Gerek Yok – Yakın Takip
Tip 2b	>50° - 59°	55° - 77°	>3 ay (geçikmiş kemikleşme)	Pavlik
Tip 2c	43° - 49°	>77°	Sublukse kalça	Pavlik
Tip 2d	43° - 49°	>77°	Sublukse kalça	Pavlik
Tip 3	<43°	>77°	Sublukse kalça	Pavlik
Tip 4	Çok düşük	Çok yüksek	Disloke kalça	Pavlik ve/veya bir üst tedavi

Graf tip II kalçalarda bazı otörler, USG bulguları ne olursa olsun, sadece klinik instabilitesi bulunan kalçaların tedavi edilmesini önerirken, diğerleri tip II kalçaların tümünü abduksiyon cihazlarıyla tedavi etmektedir. Ultrasonografi bulguları kalçaların çoğunda yaş ilerledikçe düzeldiğine göre, riskli bebeklerde ve klinik şüphe durumlarında doğar doğmaz USG yapılması gerekliyse de rutin taramanın 4-6. haftalarda yapılması önerilmektedir. Ultrasonografi, yenidoğanda kalça anomalilerinin saptanmasında tamamlayıcı olarak değerlidir. Aynı zamanda USG, Pavlik bandajı uygularken tedavideki erken başarısızlıkların saptanmasında da yararlıdır (2,46).

2.6.2.5. Bilgisayarlı Tomografi

Gelişimsel kalça displazisinin tanısından çok yapılan tedavinin sonuçlarının (özellikle konsantrik redüksiyonun) değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Tanı aşamasında asetabulumdaki anteverسیون fazlalığı, arka dudağın yetersizliği ve femoral anteveresiyonun ölçümü ile yapılacak tedavinin seçiminde önemlidir (47,48,49,50) .

Bilgisayarlı tomografi eklemin pozisyonunu görüntülemek için güvenli olmakla birlikte radyasyon alımı, femur ve asetabulumun kartilaj kısımlarının ortaya konamaması dezavantajlarıdır.

2.6.2.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme, süt çocuğu kalçasının mükemmel biçimde anatomik olarak görüntülenmesini sağlar, fakat sedasyon gerektirmesi ve pahalı oluşundan dolayı tanı amacıyla yaygın olarak kullanılmaz (2). Manyetik rezonans görüntüleme yumuşak dokuların değerlendirilmesi ve tedavi sonrasında görülen femur başı avasküler nekrozunun erken döneminde tespiti açısından önemlidir (3,51).

Gadolinium kontrastlı MR artrografi özellikle ağırlı displazik kalçalarda labrum ve eklem kıkırdağının değerlendirilmesinde kullanılır (2).

2.7. Gelişimsel Kalça Displazisinde Asetabuler Gelişimin Doğal Seyri

İnstabil kalçanın kaderi bir muamma olarak kalmıştır. İnstabil bir kalçanın hangi sıklıkta kendiliğinden redükte olduğu veya diğer bir şık olarak çıkık, sublukse veya displazik hale geldiği hala tartışma konusudur. Başlıca sorun instabil kalçanın tanımıdır. Geleneksel olarak instabilite, Ortolani veya Barlow testinde müspet sonuç olarak tanımlanmıştır. Ne var ki, klinik olarak stabil olan, ancak anormal ultrasonografik özellikleri olan kalçaların katılmasıyla, sınıflama karmaşık hale gelmiştir. Bu nedenle, kalça instabilitesi ile ilgili bir araştırmayı değerlendirirken, araştırmacının anormal kalçayı tanımlarken kullandığı kriterlere dikkat etmek gerekir (2).

Yenidoğan periyodunda tanımlanan instabil kalçaların çoğu stabilize olacaktır. Barlow'un orijinal makalelerinde 60 yenidoğandan birinde kalça instabilitesini göstermenin mümkün olduğu belirtilmektedir. Doğumda Barlow belirtisi müspet olan instabil kalçaların %60'ı ilk haftada herhangi bir tedavi gerekmeksizin stabilize olacaktır, %88'i ilk iki ayda stabilize olacaktır. Kalan %12'si gerçek doğuştan dislokasyondur ve tedavi olmazsa kalıcı olacaktır (20). Diğer bir klasik araştırmada, Coleman instabil kalçalı 23 Navajo çocuğunu incelemiştir. Kriterleri, çıkış ve girişde sarsıntı belirtisi (Ortolani

belirtisi), 40 dereceden yüksek bir asetabuler indeks ve Perkin düşey hattına göre femurdaki gaganın lateralde yer almasıydı. Yirmi üç kalçadan 5'i spontan düzelmiş, 18'i anormal kalmıştır. İzlem eden üç yıl boyunca, bu 18 kişilik gruptaki 9 kalça displazik kalmış, 3'ü sublukse, 6'sı disloke olmuştur (9).

Spesifik bir hasta için yukarıda tanımlanan 4 sonuçtan hangisinin ortaya çıkacağını bireysel bazda söylemek mümkün olmadığı için, doğumda tespit edilen tüm instabil kalça olguları tedavi edilir. Kalça eklem anomalilerinin çoğunun, yenidoğan periyodunda erken tespit edilirse geri dönebilir olduğunu bildiren ampirik kanıt mevcuttur (52).

Çocukta GKD tanısında bir gecikme varsa, redüksiyon daha zor hale gelebilir ve tedavi sonuçları daha öngörülemez olur. Başarılı redüksiyonu daha zor hale getiren hem ekstraartiküler hem de intraartiküler engeller vardır. Çocuk büyüdükçe redüksiyonu sağlamada nonoperatif yöntemlerin başarılı olma ihtimali daha düşüktür (53,54). Ekstraartiküler engeller adduktor longus ve iliopsoas iken, intraartiküler engeller anteromedial eklem kapsülü, Ligamentum Teres, transvers asetabuler ligament ve seyrek olarak asetabuler kenar ya da neolimbusun içe katlantısıdır (52).

Neolimbus, disloke/sublukse femur başının kıkırdak asetabulumun karşısında bitişik olarak yer alıp onu itmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Gerçek asetabuler labrum, seyrek olarak redüksiyona engel olabilen ve asetabulumun periferinde yer alan ince bir kıkırdak kenardır. Femur başının redüksiyonuna engel olan esas kısıtlayıcı yapının, içe kıvrılan asetabuler labrum ya da neolimbus değil, kalça kapsülünün sıkıştırmasına bağlı olduğunu bilmek önemlidir. Kıkırdak asetabulum ve labrum normal asetabuler gelişme için önemli olan yapılardır ve redüksiyon girişimleri sırasında eksize edilmemesi gerekir (52).

Erken redüksiyonu sağlamak ve korumak, normal asetabulum gelişme şansını artırır. Ancak, normal asetabuler gelişme ile sonlanacak maksimum redüksiyon yaşı bilinmemektedir. Redüksiyonun sağlandığı yaşın dışında, gelişen asetabuler kıkırdak ve gelişen proksimal femurun doğuştan var olan büyüme kapasitesi, sublukse ya da disloke olmasının bir sonucu olarak kalça eklemine her iki tarafında da herhangi bir büyüme bozukluğu olup olmadığı ya da kapalı-açık redüksiyon girişimleri sırasında hasara uğramış olup olmadığı gibi diğer faktörler de eklem nasıl gelişeceğini etkileyecektir (52).

Gelişimsel kalça displazisinde geç tanı konulması durumunda asetabuler gelişme, normal kalçada gözlenenden belirgin derecede farklı olabilir. Bu durumda redükte femur başının normal uyarımı yoktur ve asetabulumun büyüme ve gelişmesi anormal olacaktır. Bu çerçevede ikincil ossifikasyon merkezleri asetabuler gelişmeye katkıda bulunur. Bu merkezler normal kalçaların %2-3'ünde görülür ve seyrek olarak 11 yaşından önce ortaya çıkar. Gelişimsel kalça displazisi için tedavi uygulanan hastalarda, sıklıkla redüksiyon sağlandıktan sonraki 6 ay-10 yıl arasında ve olguların %60'ından fazlasında bu merkezler var olabilir. Sıklıkla bu aksesuar ossifikasyon merkezleri, kapalı ya da açık redüksiyon girişimleri sırasında ya da sublukse/disloke femur başının basıncı sonucu periferik asetabuler kırıkta ossifikasyonun olduğu alanları temsil eder. Bu merkezler, varlıkları progresif asetabuler gelişmenin belirtisi olduğundan, GKD olgularının seri radyografilerinde ısrarla aranmalıdır. Ancak, bu merkezlerin varlığı, normal asetabuler gelişmenin oluşacağını garanti etmez ve bu nedenle GKD'li tüm hastaların iskelet matüritesine kadar izlenmeleri şarttır (52).

Eğer kalça disloke olarak kalırsa, asetabulum büyüme ve gelişmesinde ek değişiklikler ortaya çıkar. Asetabulum çatısı daha oblik hale gelir ve asetabuler derinliğin gelişimi sekteye uğrar. Medial duvar kalınlaşır. Bu durum radyografide gözyaşı damlası (teardrop) şeklinde değişiklikler olarak gözlenebilir (27). Tedavi edilmemiş tam dislokasyonların doğal seyri iki faktöre dayanır; iki taraflı olup olmadığı ve yalancı asetabulumun gelişip gelişmediği. 'Yüksek yerleşimli' iki taraflı tam disloke kalçaların, yıllar boyunca hatta bireyin tüm hayatı boyunca dejeneratif değişikliklerden muaf kalabileceğini bildiren yayınlar vardır. Bu hastalarda zamanla sırt ağrısı gelişebilir. Femur başının asetabulumla kısmi ilişkisinin korunduğu (sublukse) kalçalarda ya da 'yalancı asetabulum' gelişen disloke kalçalarda dejeneratif değişikliklerin ortaya çıkması ve semptomatik hale gelmesi daha olasıdır. Ayrıca tek taraflı kalça dislokasyonlu hastalarda bacak boyu eşitsizliği ile ilgili problemler ve olası aynı taraflı diz sorunları olacaktır (52).

2.8. Displazi ve Subluksasyonun Doğal Seyri

Displazi, sağlam Shenton hattının yanı sıra, asetabulumun artmış oblikliğini ve dış bükeyliğindeki kaybı ifade eden radyolojik bir bulgudur. Femur başı asetabulumla tam

temasta olmadığı zaman subluksasyon terimi kullanılır. Subluksasyonun radyolojik bulguları, artmış gözyaşı damlası-femur başı mesafesi, azalmış merkez-kenar açısı ve Shenton hattında kırılmadır. Kalça subluksasyonunun doğal seyri sıklıkla yaşamın üçüncü ya da dördüncü dekadında belirgin dejeneratif değişikliklerin oluşumu şeklindedir. Etkilenen şahsın bir veya iki kalçasında sıklıkla giderek artan ağrı görülür. Dislokasyon terimi femur başının asetabulumla temas etmediğini belirtir. Sublukse ve çıkık kalçaların her ikisinde de displazik değişiklikler bulunur. Kalça displazisinin doğal seyri tam bilinmemektedir. Hastalar sıklıkla rastlantısal olarak radyografide displazi bulgusu ile ya da semptomatik hale geldikleri için kendilerini gösterirler (2,52).

Displazinin yetişkinlerde özellikle de bayanlarda dejeneratif eklem hastalığına yol açacağı fikrini destekleyen kanıt mevcuttur. Eklem yüzeylerindeki artmış ilişki stresleri eklem dejenerasyonunun sebebi olarak suçlanır. Albinana ve ark. iskelet matüritesine ulaşmış displazik kalçada Severin sınıflandırılmasının, kapalı ya da açık redüksiyon ile tedavi edilen displazinin, kalçaların uzun dönem radyolojik ve işlevsel sonuçlarını tahmin etmekte kullanılabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada, 72 kalçanın 47'si (%65) Severin tip I/II ve 25'i (%35) Severin tip III/IV olarak sınıflandırılmıştır. Bu hasta grubunda 40 yıllık bir izlem ile total kalça replasmanı olma olasılığı Severin tip I/II kalçalarda %7 iken, tip III'de %29, tip IV'de %49'dur. Yazarlar redüksiyonun sağlandığı yaşın, etkilenen kalçanın Severin sınıfını matürite sırasında tahmin etmekte en önemli faktör olduğunu bildirmişlerdir ve daha erken yaşta sağlanan redüksiyonun daha fazla asetabuler remodeling oluşmasına izin vereceğini kabul etmişlerdir (52,55).

Sonuç olarak instabil kalçanın kaderini tahmin etmek olanaksızdır. Kalça eklem gelişiminin oluşabilmesi için normal bir çevrenin restorasyonuna izin vermek amacıyla, mümkün olduğunca erkenden kalçayı redükte etmek için her türlü girişimde bulunulması gerektiği bilinmektedir. Asetabuler gelişmenin yeniden başlaması ve uygunluğu redüksiyon sırasındaki yaşa, asetabuler kırıkdağın ve proksimal femurun büyüme potansiyeline bağlıdır. Gelişimsel kalça displazisinde asetabuler gelişmenin doğal seyrinin değerlendirilmesi bu durumun patofizyolojisini anlamakta faydalıdır. Kalça instabilitesi olan hastalar ve kapalı ya da açık yöntemlerden biriyle kalça eklemi redükte edilen hastaların yakın takibi, birey yaşlandıkça eklem gelişimini değerlendirmede çok önemlidir.

Kalça eklem gelişimini pozitif etkilemek için ve normal kalça eklem gelişiminin ideal biçimde ortaya çıkması için zaman zaman bazı müdahaleler gerekir (52).

2.9. Sekonder Asetabuler Displazi

Çıkık bir kalçanın redüksiyonundan sonra, femur başı tarafından uygulanan basınca bağlı olarak asetabulum yeniden şekillenmeye başlar. Genellikle bu asetabulumun giderek derinleşmesi ve asetabulum tavanının oblikliğinde azalma şeklinde sonuçlanır. Ne var ki, asetabuler displazi gelişen olgularda bu süreç tamamlanamaz ve asetabulum sıg, tavan ise dik olarak kalır (56).

Sekonder asetabuler displazide tedavi şekli, grade (Tönnis), bilateral veya unilateral tutulum, redüksiyon öncesi asetabular indeks önemli olmakla birlikte, yaş ve redüksiyonun kalitesi en önemli risk faktörlerindendir.

Sekonder asetabuler displaziyi erken yaşlarda saptayabilmek çok önemlidir. Böylece geleceği kötü olabilecek kalçalara küçük yaşlarda yapılabilecek ikincil ameliyatlara kötü sonucu iyiye çevirebilir, geleceği iyi olabilecek displaziler ise küçük yaşlarda gereksiz ikincil ameliyatlara yapılması engellenmiş olur (57). Sekonder asetabuler displazinin tanı kriterleri net olarak belirlenmemiş olup bu konuda çeşitli görüşler mevcuttur. Konsantrik redüksiyon sonrası gözyaşı damlasının (teardrop) V şeklinde görünümü, Shenton çizgisinde kırılma görülmesi, 24. Ay asetabuler indeksin 32^0 ve üzerinde olması, asetabuler kaşın (sourcil) dik olması ve başın orta çizgiye olan uzaklık farkının (center-head distance difference-CHDD) %6 ya da daha büyük olması sekonder asetabuler displazinin bulgularıdır (2,56,58).

Yetersiz tedavi sekonder asetabuler displaziye ve genç erişkin dönemde sekonder osteoartrit neden olur. Sekonder asetabuler displazisi ve osteoartriti önlemek için ilk tedavinin erken, doğru ve yeterli şekilde yapılması gerekir. Sekonder asetabuler displazi tedavisinde amaç primer displazi ve çıkıkla aynı olup büyüme tamamlandığında olabildiği kadar normale yakın bir kalça elde etmektir. İkincil cerrahi tedavilerin erken dönemde yapılarak dejeneratif eklem hastalığının gelişmesinin bir an önce önüne geçilmesini savunan yazarlar olduğu gibi, bir süre izlem sonrası daha geç dönemde ikincil cerrahi

tedavi yapılmasını savunan yazarlar da vardır. Bunun yanında bu tip kalçaların bir bölümünde herhangi bir ikincil cerrahi tedavi yapılmaksızın kendiliğinden düzelme şansının olduğu gerçeği de vardır (57). Sekonder asetabuler displazisi düzeltici osteotomileri pelvik ya da femoral olabilir. Kabaca femoral osteotomiler femoral sorunların tedavisinde, pelvik osteotomiler asetabuler sorunların tedavisinde kullanılır. Her ikisinde birden displazi saptanırsa tercihen her ikisi birden ancak en azından asetabuler displazi mutlaka tedavi edilmelidir (59).

2.10. Tedavi

Gelişimsel kalça displazisinin tedavisinde amaç en kısa sürede kalça eklemine anatomik olarak yerine oturtmak, bunu sürdürerek asetabulum ve proksimal femurun normal gelişimini sağlamak, oluşabilecek kalıcı asetabuler ya da femoral displaziyi gidermek ve AVN gelişmesini önleyerek hastaya yaşam boyu işlevsel bir kalça eklemi sağlamaktır (2,37,54).

Avasküler nekroz varlığı, tedaviye başlangıç yaşı, displazinin evresi, redüksiyonun niteliği ve tedavinin süresi elde edilen sonucu etkileyen en önemli etkenler olarak belirtilmiştir (37). Gelişimsel kalça displazisi tedavisinin planlanması 3 faktöre bağlıdır (2):

1. Çıkığın tipi (teratolojik veya tipik)
2. Deplasmanın derecesi (luksasyon, subluksasyon ve çıkığa meyil)
3. Hastanın yaşı

2.10.1. Yaş Aralığına Göre Tedavi

A. 0-6 ay arası GKD tedavisi

Kapalı redüksiyon- Pavlik bandajı

Kapalı redüksiyon – Alçı

B. 6-18 ay arası GKD tedavisi

Kapalı redüksiyon – Alçı

Sınırlı açık redüksiyon (adduktor longus ve iliopsoas tenotomileri) – Alçı

Açık redüksiyon (anterior ve medial yaklaşım) – Alçı

C. 18-24 ay arası GKD tedavisi

Kapalı redüksiyon denemesi /Sınırlı açık redüksiyon/Açık redüksiyon – Alçı

Pelvik ve/veya femoral osteotomi – Açık redüksiyon – Alçı

D. 24 ay-6 yaş arası GKD tedavisi

Açık redüksiyon - Pelvik osteotomi

Açık redüksiyon – Femoral osteotomi

Açık redüksiyon – Pelvik osteotomi ve Femoral (kısaltma ve derotasyon) osteotomi

2.10.2. Cerrahi Tedavi

Sınırlı Açık Redüksiyon

Açık Redüksiyon

Femur Üst Uca Yönelik Girişimler

I.Femoral varizasyon, derotasyon osteotomisi

II.Femoral kısaltma osteotomisi

Pelvik Osteotomiler

I. Pelvis Osteotomileri

a) Mediale Kaydırmalı Pelvik Osteotomileri

- Chiari pelvik osteotomisi

- Kawamura osteotomisi

b) Asetabulum Alanını Düzeltici Osteotomiler

- Salter innominate osteotomi

- Westin Pember-Sal osteotomisi
- Kalamchi'nin modifiye Salter osteotomisi
- Sutherland'in ikili osteotomisi
- Triple innominate osteotomi (Steel'in üçlü innominate osteotomisi)

II. Periasetabuler Osteotomi ve Desteklerle Asetabuler Eklem Yüzünü Düzeltici Girişimler

- Çatı (Shelf) operasyonu
- Dega'nın transiliak asetabuloplastisi
- Pemberton'un perikapsüler osteotomisi

3. MATERİYAL VE METOD

Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2011-2015 yılları arasında GKD nedeniyle intraoperatif artrografi eşliğinde opere edilen ve takip süresi en az 24 ay olan 35'i kız 4'ü erkek toplam 39 hastanın 58 kalçası çalışmaya dahil edilerek retrospektif olarak incelendi (Şekil 19).

Teratolojik kalça çıkığı olan, takip süresi 24 ayın altında ve takipleri yetersiz olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bütün hastaların ameliyat öncesi dönemde rutin sistemik muayeneleri, kan grubu tespiti ve kan sayımları yapıp anestezi görüşü alındı. Sistemik muayenelerinde ve kan değerlerinde patolojik bulgusu olan hastalar, ilgili diğer bölümlerle konsülte edilerek operasyona alındı.

Hastaların ameliyat öncesi radyolojik olarak değerlendirilmesinde nötral pelvis A-P grafileri çekildi.

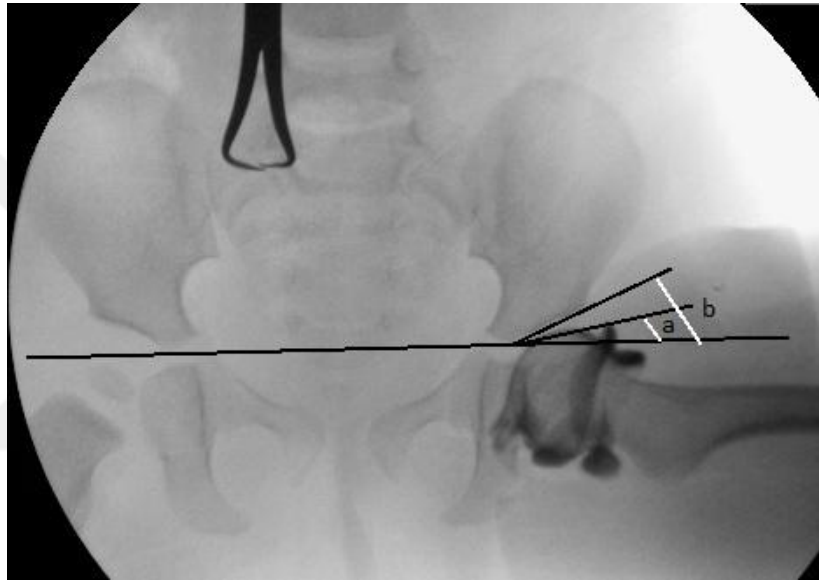
Hastaların 2 tanesinde daha önce farklı sürelerde Pavlik bandajı kullanma öyküsü mevcut idi. Bütün bu hastaların ameliyat öncesi dönemde kalça muayeneleri yapıldı. Ameliyat öncesi dönemde hiçbir hastaya iskelet veya cilt traksiyonu uygulanmadı.

Gelişimsel kalça displazisi nedeni ile opere edilen 58 kalçanın 27' sine medial sınırlı açık redüksiyon, 15'ine açık redüksiyon, 1'ine addüktör tenotomi ve kapalı redüksiyon ve 15'ine sadece kapalı redüksiyon yapıldı.

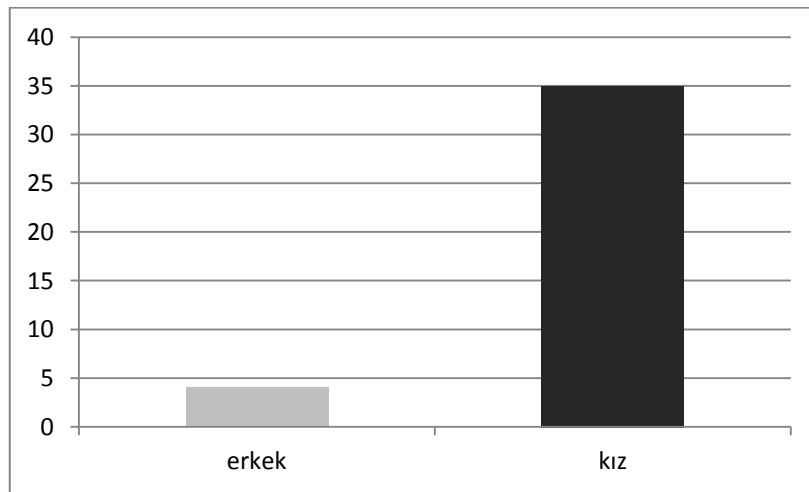
Hastaların; radyolojik olarak preoperatif, erken postoperatif dönem ve postop 24. ay kontrol kemik asetabuler indeks açılarına, artrografi sonrası intraop kırıkda asetabuler indeks açılarına bakılıp sekonder asetabuler girişim gereksinimleri bakımından değerlendirildi.

Kemik asetabuler açı ölçümü yapılırken iliumun Y kırıkdağındaki en alt yan noktası belirlenir. Ardından asetabulumun sklerotik kısmının en yan noktası belirlenir. Bu

iki noktayı birleştiren çizgi ile her iki iliyum noktasını birleştiren çizgi (Hilgenreiner) arasındaki açı, asetabuler indeks açısıdır. Kıkırdak asetabuler açı ise artrografik olarak kontrast madde enjeksiyonu sonrası Hilgenreiner çizgisi ile iliumun Y kıkırdağındaki en alt yan noktasından kıkırdak asetabular çatının alt sınırı boyunca çekilen çizgi arasındaki açıdır. (şekil 18). Çalışmamızda kıkırdak asetabuler açı ölçümü yapıp 8^0 altında olan hastalar grup 1, 8^0 ve üstünde olanlar ise grup 2 olarak belirlendi. Kıkırdak asetabular indeksin önemini belirlemek için takip süresi en az 24 ay olan hastalarda kemiksel asetabular gelişim ve sekonder displazi gelişimi bakımından her iki grup karşılaştırıldı.

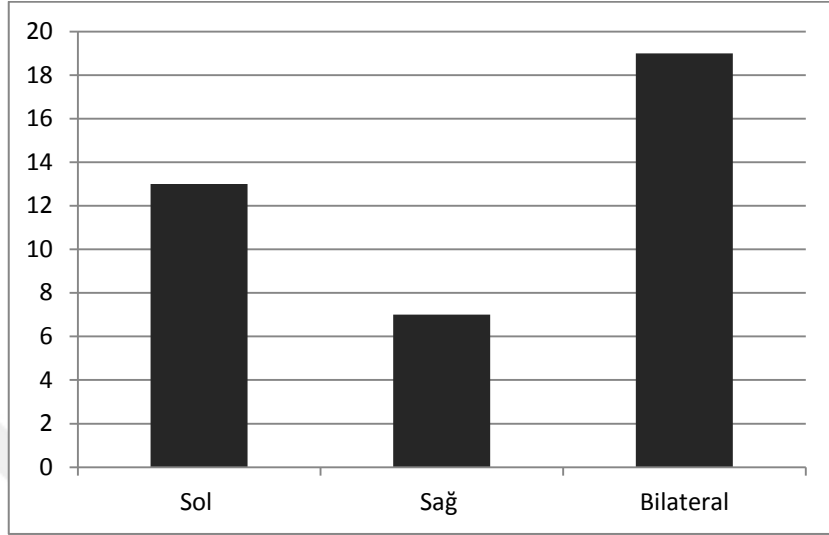


Şekil 18: a) Kıkırdak asetabuler açı b) Asetabuler indeks



Şekil 19: Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Hastaların 19'unda bilateral GKD, 13'ünde sol GKD, 7'sinde ise sağ GKD mevcut idi (Şekil 20).



Şekil 20: Kalçaların taraf dağılımı

3.1. Operasyon Tekniği

Hastalar genel anestezi altında operasyona alındı ve sırtüstü pozisyonunda yatırılıp, cerrahi sırasında ekstremitenin serbestçe hareket etmesine olanak sağlayacak şekilde, aynı taraf kalça, pelvis ve tüm alt ekstremitte uygun şekilde batikonla boyanıp hazırlandı. Hastalara öncelikle artrografi yapıldı. Skopi altında median, subadduktor giriş tercih edildi. İğne hemen adduktor longusun altından, çıktığı yerin 2 cm distalinden sokulup, karşı taraf sternoklavikuler eklemi hedef alınarak mediale yönlendirildi. Ekleme girildiğinden emin olmak için 1 cc serum fizyolojik enjekte edildi. Serum fizyolojinin basınç altında geri geldiğini gördükten sonra 1-2 cc kontrast madde enjekte edildi. Kontrast ajanının femur başı etrafında rahatça akması üzerine iğne çıkartıldı. Kalçanın her bir önemli pozisyonunda radyografi çekilir. Azami stabilite ve instabilite pozisyonlarını saptamak önemlidir (2).

Artrografi sonucuna göre kapalı yöntemlerle stabil konsantrik redüksiyon elde edilemeyen hastalara açık redüksiyon, sınırlı açık redüksiyon veya addüktör tenotomi yapıldı. Sonrasında eklem kapsülü açılmadan tekrar artrografi yapıldı. Ameliyat sırasında artrografik evrelemede Tönnis sınıflaması kullanıldı (37). Tedavide hedef Tönnis Evre I kalça elde etmektir.

Evre I: Femur başı tam olarak yerine oturmuştur ve asetabulumun iskiyal parçasına iyice yaklaşmıştır.

Evre II: Femur başı asetabulum altındadır ancak kapsül, labrum ve transvers asetabuler bağdaki gerginlik dolayısıyla lateralizedir.

Evre III: Femur başı labrumun altında değildir ve asetabulumun dışındadır.

Medial göllenme miktarı 2 mm'den az olan Tönnis Evre I kalçalar konsantrik redükte olarak kabul edildi. Cilt altı ve cilt emilebilir sütürlerle dikildi ve steril pansumanı yapıldı. Sonrasında human pozisyonunda (kalça 90 derece fleksiyonda ve en fazla 45-50 derece abduksiyonda) pelvipedal alçı yapılarak operasyon sonlandırıldı.

Ebeveynlere postoperatif alçı içinde hasta bakımı öğretildi. Hastaların hiçbirine intraoperatif ve postoperatif kan transfüzyonu gerekmedi.

3.2. Postoperatif Bakım ve Takip

İlk kontrollerinin yapıp sütürlerinin alınacağı zamana kadar yara yerine kapak açılmadı ve pansuman yapılmadı. Hastaların pelvipedal alçıları postoperatif 3. ayda çıkarıldıktan sonra 3 ay sürekli, 3 ay geceleri olacak şekilde abduksiyon cihazı uygulandı.

Hastalar postoperatif ilk 3 ay, aylık kontrollere çağırıldı. Peryodik kontrollerde klinik muayenede kalça eklem hareket açıklığına bakıldı, yürüme özelliği ve ağrı olup olmadığı değerlendirildi. Pelvis A-P grafisi çekilerek de Shenton hattının devamlılığına, asetabuler indeks açısına, gözyaşı figürünün şekline ve değişimine bakıldı.

3.3. Radyolojik Değerlendirme

Radyolojik değerlendirmede kalçalar; asetabuler indeks açısı değişimi, sekonder displazi ve sekonder asetabuler girişim gerekliliği bakımından değerlendirildi.

Hastaların son takip grafilerinde asetabuler indeks açısı ölçülüp Shenton-Menard

hattının devamlılığına bakıldı. Hastaların takipleri aşağıda bir nüshası verilen takip formundaki parametrelere göre yapıldı. Ayrıca hastalarda postoperatif komplikasyon olarak tekrar çıkık, subluksasyon, enfeksiyon, femur kırığı ve avasküler nekroza bakıldı.

Sekonder asetabuler displazi kriterleri ile hastaların sekonder asetabuler girişim ihtiyacı belirlendi. Bu kriterler;

- 1- Shenton-Menard hattının kırılması
- 2- Redüksiyondan 2 yıl sonra asetabuler indeksin 32° ve daha yüksek olması

Karşılaştırılan açısal değerler (preoperatif, intraoperatif ve postop 24. ay asetabuler indeks açıları) arasında tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri verildi.

Bu çalışmada bağımlı gruplar arasında Paired simple t-test, kategorik değişkenlerin istatistiksel değerlendirilmesinde non-parametrik Ki-Kare testleri kullanılarak analizler yapılmıştır.

Bütün testlerde %95'lik güven aralığı uygulanmış olup $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TAKİP FORMU

1. Adı ve Soyadı :
2. Tedavi başlama yaşı :
3. Takip süresi :
4. Taraf :
5. Cinsiyet :
6. Ek konjenital anomali :
7. Daha önce yapılan tedavi
(kapalı redüksiyon, traksiyon v.b) :
8. Yapılan cerrahi : :
9. Postoperatif alçı süresi :
10. Abduksiyon cihazı kullanım süresi :
11. Preoperatif asetabuler indeks : :
12. Postoperatif asetabuler indeks :
13. Postoperatif 24. ay asetabuler indeks
14. Shenton-Menard hattı :
15. Tekrar çıkık :
16. Subluksasyon :
17. Enfeksiyon :
18. Femur kırığı : :
19. AVN sonuçları (Kalamchi ve MacEwen) :

4.BULGULAR

Hastaların en küçüğü 6 aylık, en büyüğü 30 aylık olup yaş ortalaması 14,33 ay idi. Takip süresi en az 24 ay, en fazla 40 ay olup ortalama takip süresi 28.23 ay idi. Hastaların intraop kırıkta asetabuler indeks açıları sekonder asetabuler displazi için postop 24. ay grafilerde bakılan kemik asetabuler indeks açılarına ve Shenton-Menard hattındaki kırılmasına göre istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermiştir ($p=0.006$, $p=0.033$). Otuz dokuz kalçanın 1'inde Grade I avasküler nekroz görüldü. Tekrar çıkık, enfeksiyon ve femur kırığı gibi ek komplikasyonlar görülmedi.

Bu çalışmada 58 kalçanın 16'sında (%27,5) sekonder asetabuler girişim ihtiyacı duyuldu.

Preop asetabuler indeks ve sekonder asetabuler displazi arasındaki ilişkiye bakıldığında (tablo 2) preop asetabuler indeksin 32^0 altında olduğu 22 hastanın 1'inde sekonder asetabuler displazinin olduğu, 32^0 ve üstü olan 36 hastanın ise 16' sında sekonder asetabuler displazi olduğu görülmüş olup aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,001$).

Tablo 2: Preoperatif asetabuler indeks ve sekonder asetabuler displazi karşılaştırması

		Var	Yok	Total
Preop asetabuler indeks	32^0 altı	1	21	22
	32^0 ve üstü	16	20	36
Toplam		17	41	58
$p=0,001$				

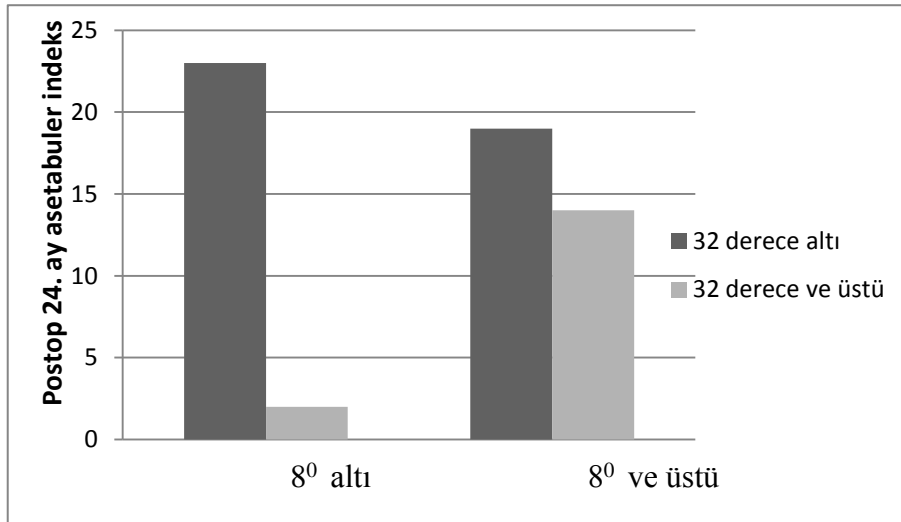
Hastaların intraop kırıkta asetabuler indeks açıları sekonder asetabuler displazi için postop 24. ay grafilerde bakılan kemik asetabuler indeks açılarına (tablo 3) göre değerlendirildiğinde grup 1 olan toplam 25 hastanın 2' sinde postop 24. ay kemik asetabuler indeks açılarının 32^0 ve üstü olduğu, grup 2 olan toplam 33 hastanın 14' ünde

postop 24. ay kemik asetabuler indeks açılarının 32^0 ve üstü olduğu görüldü ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p=0,006$).

Hastaların intraop kırıkardak asetabuler indeksi sekonder asetabuler displazi için Shenton-Menard hattındaki kırılmasına göre (tablo 4) değerlendirildiğinde grup 1' deki 25 hastanın 1' inde Shenton-Menard hattında kırık mevcutken, grup 2' deki 33 hastanın 9' unda Shenton-Menard hattında kırık görülmüş olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p=0,033$).

Tablo 3: İntraop ve postop 24. ay asetabuler indeks karşılaştırması

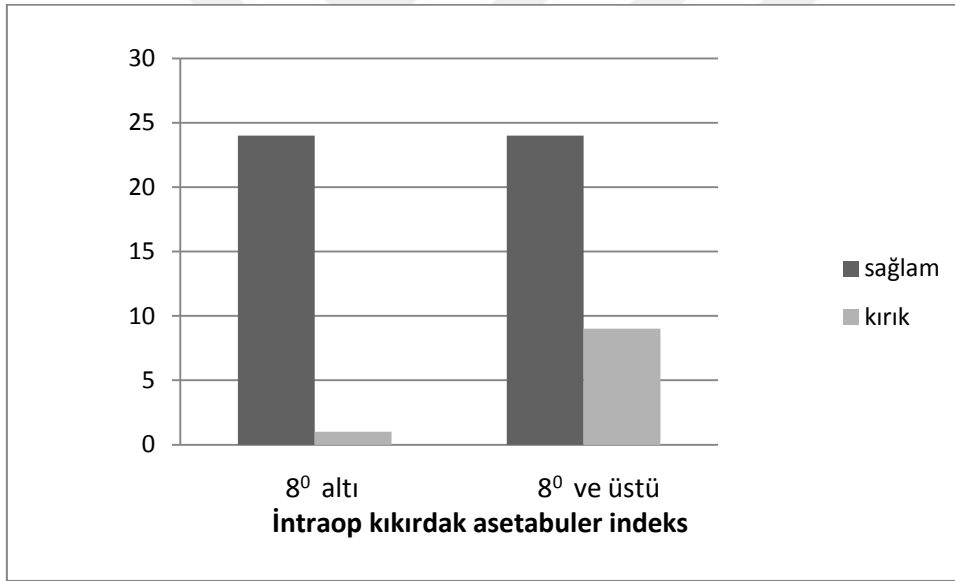
	32^0 altı	32^0 ve üstü	Total
Grup 1	23	2	25
Grup 2	19	14	33
Toplam	42	16	58
$p=0,006$			



Şekil 21: İntraoperatif ve postoperatif asetabuler index grafiksel karşılaştırması

Tablo 4: İntraoperatif kırıkta asetabuler indeks ve Shenton-Menard hattı karşılaştırması

	Sağlam	Kırık	Total
Grup 1	24	1	25
Grup 2	24	9	33
Toplam	48	10	58
p=0,033			



Şekil 22: İntraoperatif kırıkta asetabuler index ve Shenton-Menard hattı grafiksel karşılaştırması

Postoperatif dönemde 3 ay alçı uygulama sonrası tüm hastalar abduksiyon cihazlarını düzenli bir şekilde kullandı.

Ortalama takip süresi avasküler nekroz oranını belirlemek için yetersiz olmakla birlikte, otuz dokuz kalçanın 1'inde Grade I avasküler nekroz görüldü.

Hastaların hiçbirinde tekrar çıkık, subluksasyon, nörovasküler hasar ve enfeksiyon görülmedi. İntraoperatif ve postoperatif kan transfüzyonu gerekmedi.



Tablo 5: Olgular

										SHENTON MENARD HATTI
	CİNSİYET	YAŞ (AY)	TAKİP(AY)	PREOP Aİ	İNTRAOP Aİ	KIKIRDAK	POSTOP Aİ	POSTOP Aİ	24. AY	
OLGU										
1	K	16	26	27	5		26	25		SAĞLAM
2	K	15	29	39	10		31	36		SAĞLAM
3	K	10	30	31	17		31	32		KIRIK
4	K	10	30	30	6		34	24		SAĞLAM
5	K	8	28	28	6		30	28		SAĞLAM
6	K	8	28	26	5		28	30		SAĞLAM
7	E	14	28	33	10		33	33		SAĞLAM
8	K	18	36	45	8		35	28		SAĞLAM
9	K	9	34	42	8		33	33		KIRIK
10	K	6	24	48	10		30	26		SAĞLAM
11	K	6	24	49	10		33	24		SAĞLAM
12	K	11	28	37	8		31	21		SAĞLAM
13	K	16	24	43	8		33	33		SAĞLAM
14	K	8	36	38	8		14	30		SAĞLAM
15	K	8	36	32	7		25	29		SAĞLAM
16	K	19	27	28	6		24	23		SAĞLAM
17	K	15	27	38	11		31	21		SAĞLAM
18	K	14	40	36	9		26	18		SAĞLAM
19	K	14	40	34	9		30	22		SAĞLAM
20	K	11	24	43	7		27	22		SAĞLAM
21	K	24	24	38	11		22	21		SAĞLAM
22	K	17	24	29	9		30	21		SAĞLAM
23	K	6	36	30	19		26	24		SAĞLAM
24	K	6	36	46	14		31	32		SAĞLAM
25	K	20	24	31	10		24	26		SAĞLAM
26	K	20	24	34	10		30	32		SAĞLAM
27	K	23	36	35	8		32	20		SAĞLAM
28	K	23	36	44	4		35	25		SAĞLAM
29	K	14	24	32	6		26	34		SAĞLAM
30	K	23	24	44	14		44	43		KIRIK
31	K	16	24	25	10		23	23		SAĞLAM
32	K	16	24	39	9		27	36		KIRIK
33	K	16	30	36	5		37	26		SAĞLAM
34	K	30	32	44	8		46	39		KIRIK
35	K	8	25	19	6		23	17		SAĞLAM
36	K	8	25	26	6		26	19		SAĞLAM
37	K	12	24	30	6		23	19		SAĞLAM
38	K	12	24	32	8		30	21		SAĞLAM

39	K	19	28	40	11	30	32	KIRIK
40	K	19	28	41	9	40	38	KIRIK
41	K	16	35	26	5	24	21	SAĞLAM
42	K	16	35	33	8	31	30	SAĞLAM
43	E	6	24	31	13	33	22	SAĞLAM
44	K	17	24	32	3	28	29	SAĞLAM
45	K	17	24	40	6	39	35	KIRIK
46	K	17	24	31	6	28	28	SAĞLAM
47	K	16	25	40	7	28	29	SAĞLAM
48	K	13	24	31	12	24	26	SAĞLAM
49	K	13	24	32	9	33	33	KIRIK
50	K	12	24	34	13	34	33	KIRIK
51	K	12	24	31	7	37	28	SAĞLAM
52	K	8	25	32	7	31	17	SAĞLAM
53	K	8	25	33	5	32	22	SAĞLAM
54	K	18	25	26	7	17	20	SAĞLAM
55	K	18	25	28	7	25	25	SAĞLAM
56	E	8	26	34	11	30	24	SAĞLAM
57	E	8	26	25	7	22	16	SAĞLAM
58	E	11	25	25	6	19	19	SAĞLAM

5. VAKA ÖRNEKLERİ

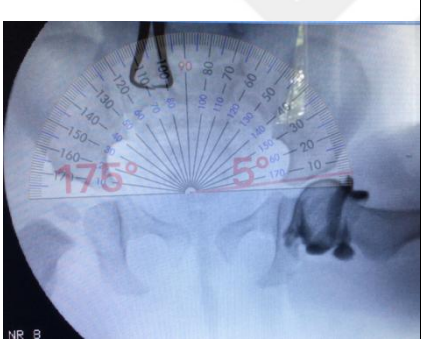
Vaka 1: 16 aylık, bayan, sol GKD, preop A.İ:26°, kıkırdak A.İ:5°, displazi gelişmedi.



Preop



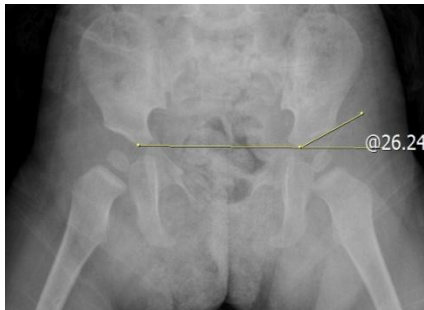
İntraop Artrografi



İntraop Artrografi



Postop

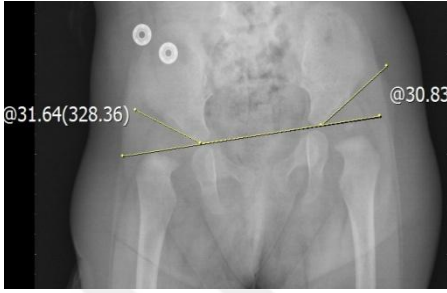


Postop 3. Ay



Postop 24. Ay

Vaka 2: 10 aylık, bayan, bilateral GKD, sağ preop A.İ: 31⁰, sol preop A.İ: 30⁰, kırıldak A.İ sağ: 17⁰, sol : 6⁰, sağ tarafta displazi gelişti, solda displazi gelişmedi.



Preop



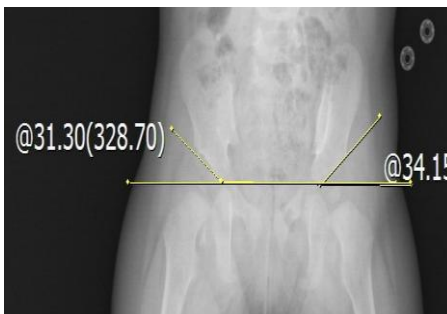
İntraop Artrografi



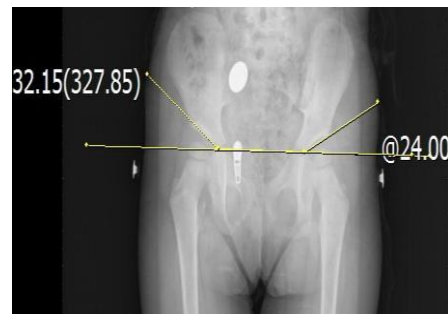
İntraop Artrografi



Postop

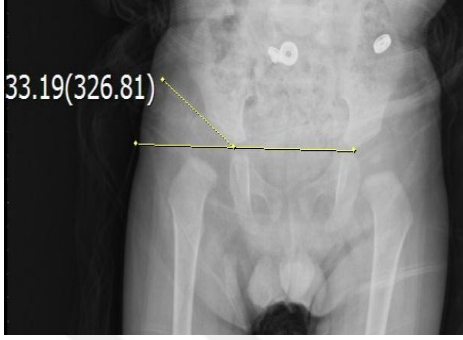


Postop 3. Ay



Postop 24. Ay

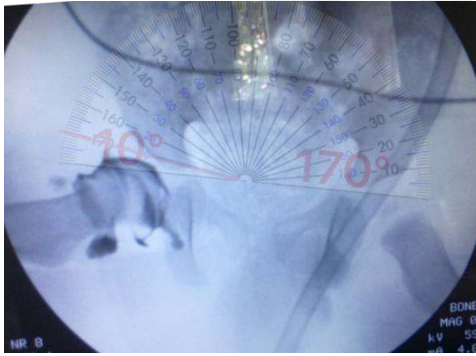
Vaka 3: 14 aylık, erkek, sağ GKD, preop A.İ:33°, kıkırdak A.İ:10°, displazi gelişti



Preop



İntraop Artrografi



İntraop Artrografi



Postop

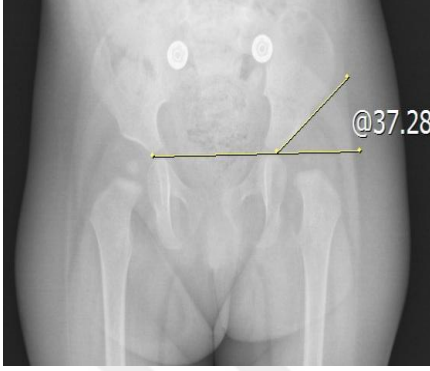


Postop 3. Ay

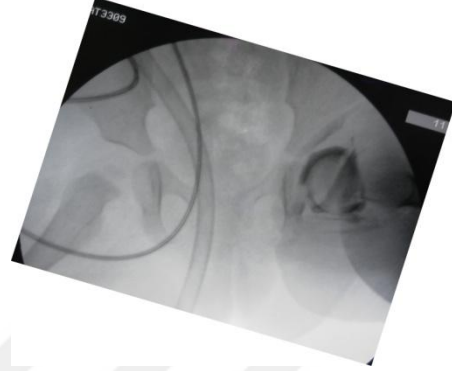


Postop 24. Ay

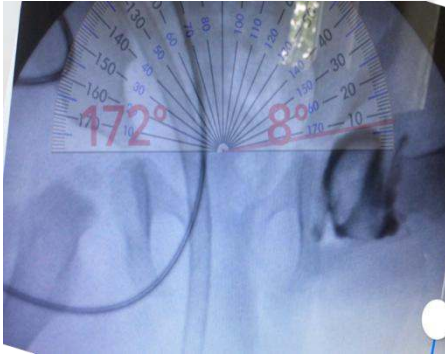
Vaka 4: 11 aylık, bayan, sol GKD, preop A.İ:37°, kıkırdak A.İ:8°, displazi gelişmedi.



Preop



İntraop Artrografi



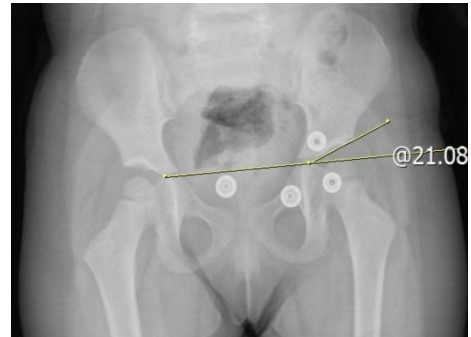
İntraop Artrografi



Postop



Postop 3. Ay

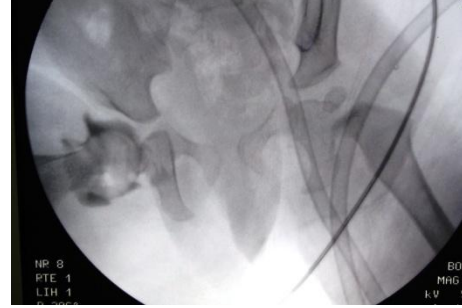


Postop 24. Ay

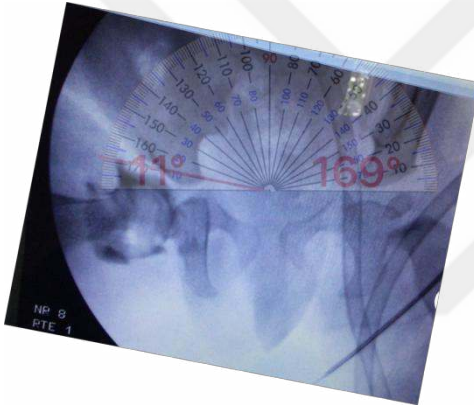
Vaka 5: 15 aylık, bayan, sağ GKD, preop A.İ: 38⁰, kırkırdak A.İ: 11⁰, displazi gelişmedi.



Preop



İntraop Artrografi



İntraop Artrografi



Postop



Postop 3. Ay



Postop 24. Ay

6. TARTIŞMA

Gelişimsel kalça displazisinin tedavisinde amaç en kısa sürede kalça eklemine anatomik olarak yerine oturtmak, bunu sürdürerek asetabulum ve proksimal femurun normal gelişimini sağlamak, oluşabilecek kalıcı asetabuler ya da femoral displaziyi gidermek ve avasküler nekroz olmasını önleyerek hastaya yaşam boyu işlevsel bir kalça eklemi sağlamaktır (2,37,54).

Tanı ne kadar geç konulursa yapılacak girişimlerin karmaşıklığı ve komplikasyon riski artar (60).

Çıkık bir kalçanın redüksiyonundan sonra, femur başı tarafından uygulanan basınca bağlı olarak asetabulum yeniden şekillenmeye başlar. Genellikle bu asetabulumun giderek derinleşmesi ve asetabulum tavanının oblikliğinde azalma şeklinde sonuçlanır. Ne var ki, asetabuler displazi gelişen olgularda bu süreç tamamlanamaz ve asetabulum sıg, tavan ise dik olarak kalır (56).

Tedavi sonrası asetabuler displazinin iyileşmesi belli bir süreç içinde olur ve bu süreç displazi derecesi, çocuğun yaşı gibi değişik etkenlere bağlıdır ve her olguda farklılıklar gösterir. Asetabuler displazinin tedavi sonrası en erken ne zaman normale dönebildiği konusu tartışmalıdır ve kaynaklarda çoğunlukla 5-10 yaş aralığı vurgulanmıştır. İkincil cerrahi tedavilerin erken dönemde yapılarak dejeneratif eklem hastalığı gelişmesinin bir an önce önüne geçilmesini savunan yazarlar olduğu gibi, bir süre izlem sonrası daha geç dönemde ikincil cerrahi tedavi yapılmasını savunan yazarlar da vardır. Bunun yanında bu tip kalçaların bir bölümünde herhangi bir ikincil cerrahi tedavi yapılmaksızın kendiliğinden düzelme şansının olduğu gerçeği de vardır (57).

Biz kliniğimizde erken teşhis koyduğumuz hastalarımıza konservatif tedavi uygulamaktayız. Konservatif tedaviyle yeterli redüksiyon elde edilemeyen olgularda veya teşhis yaşı gecikmiş olan hastalarımıza cerrahi tedavi uygulamak zorunda kalmaktayız. Cerrahi tedavi kararı verirken hastanın yaşına, patolojisine ve sosyal durumuna en uygun

olan cerrahi tedavi alternatifini düşünmek gereklidir. Hastanın Pavlik bandajı tedavisini sürdüremeyecek kadar uyumsuz bir ailesi varsa, bu tür hastalar için anestezi altında yapılacak bir kapalı redüksiyon ve alçılama ideal tedavi olabilir. Teratolojik çıkığı olan hastalar veya daha önce gördüğü konservatif tedaviden fayda görmeyen hastalar da cerrahi tedavi için aday hastalardır. Cerrahi tedavi metodu içinse belki de en önemli kriter hastanın yaşıdır. Ayrıca ameliyatı yapacak olan cerrahın almış olduğu eğitim ve tecrübesi de cerrahi yöntemi belirlemede çok önemlidir.

Doğumdan hemen sonra asetabulumun şekli, femur başı ve kalça eklemi çevresindeki yumuşak dokuların anatomik yapıları normale çok yakındır (61). Bu dönemde yapılacak redüksiyon ile yeni doğan döneminde mevcut olan gelişme potansiyelinden yararlanılarak anatomik olarak normal yapıda ve fonksiyonel bir kalçanın elde edilme şansı oldukça yüksektir (62).

Yürüme yaşına kadar konservatif tedaviden sonuç alınamayan ya da bu yaştan sonra tanısı konmuş GKD'li hastalarda patolojik değişiklikler artmıştır. Kalça eklemünde mevcut olan fonksiyonel potansiyel, çocuğun yürüme yaşına gelmesiyle birlikte aktif hale geçer. Kalça eklemindeki bu hareketlilik, bu dönemden önce durağan halde bulunan eklem çevresindeki yumuşak doku patolojilerinin daha da ilerlemesine ve buna ikincil olarak da kemiksel patolojilerin gelişmesine neden olur. İleri düzeyde olan bu yumuşak doku patolojileri ve ikincil kemik patolojileri femur başının asetabulum içerisine redükte edilmesini engelleyen bariyerleri oluşturur. Bu dönemden sonra uygulanacak kapalı redüksiyon yöntemleri ile anatomik konsantrik redüksiyon sağlanamaz ya da komplikasyon oranları çok artar (63).

Yürüme sonrası çocuklarda görülen GKD'nin tedavisi konusunda görüş birliği yoktur. On iki aydan sonra primer kapalı ya da açık redüksiyon yapılan serilerde önemli oranda geç dönemde displazi ve subluksasyon gelişmesi yüzünden, bu kalçalara sonradan femoral ya da pelvik osteotomiler yapılmıştır. Literatürde 18 aydan sonra primer açık redüksiyona, femoral ve/veya pelvik osteotomilerin de eklenmesi ile iyi sonuçlar bildirilmiştir (57). Bu nedenle yürüme yaşına gelmiş GKD'li vakalarda kapalı yöntemlerde ısrar edilmesi, osteoartrit riskini arttırması, rezidüel subluksasyonların meydana gelmesi,

yanlış asetabüler gelişmeye neden olması ve özellikle de femur başı AVN oranlarının artmasına bağlı ileride kalça sorunlarına neden olacaktır (64).

GKD tedavisindeki amaç büyüme tamamlandığında normale yakın bir kalça elde etmektir. GKD nedeni ile tedavi edilen hastalarda tedavi sonrası kalçalar normal haline gelebilir veya sekonder asetabuler displazi, subluksasyon, yeniden çıkık veya AVN gibi sonuçlar ortaya çıkabilmektedir (2).

Yeniden çıkık en sık karşılaşılan komplikasyondur. En önemli nedenleri kapalı ya da açık redüksiyonda redüksiyona engel kapsül dışı ya da kapsül içi yapıların ortadan tam anlamıyla kaldırılmadan kalçanın yetersiz olarak redükte edilmesi, asetabulum ya da proksimal femurdaki açısal deformitenin giderilememesi ve açık redüksiyon sonrası kapsülorafinin iyi yapılamamasıdır (65). Stabil redüksiyon cerrahi işlemin sonunda herhangi bir pozisyonda konsantrik redüksiyonun bozulmaması olarak tarif edilirken, yeniden çıkıkta patoanatomisinin yeterli düzeltilememesi nedeni ile stabil redüksiyon elde edilemez. Yeniden çıkık, gerek kapalı gerekse açık redüksiyon sonrası fark edildiğinde hemen kalçaya girişimde bulunulmalıdır. Özellikle açık redüksiyon sonrası skar dolayısıyla tedavi daha zorlaşır (2).

Avasküler nekroz tedavi sonrası uzun dönemde sorunlara yol açan en önemli komplikasyondur. Görülme oranları değişik serilerde %0 ile %73 arasında bildirilmiştir (2). Literatürde AVN nedenleri olarak zorlamalı redüksiyon, anatomik olmayan redüksiyon, aşırı pozisyonda immobilizasyon, daha önceki başarısız tedavi girişimleri, yüksek çıkık derecesi, ileri yaş, femur başı kemikleşme merkezinin görülmeden girişimde bulunulması, girişim öncesi traksiyon yapılmaması (2,37,54,66) olarak bildirilmişse de AVN'nin en önemli nedeninin anatomik olmayan ve zorlamalı redüksiyon olduğuna inanılmakta (59), bunun yanında ameliyat öncesi yüksek çıkık derecesi ve ameliyat öncesi ileri derecede asetabuler displazinin de AVN riskini artırdığı düşünülmektedir (66,67).

Sık görülen komplikasyonlardan biri de femur başının lateralize ya da sublukse olmasıdır. Kalamchi ve ark. 18 aydan küçük, daha önce kapalı redüksiyon uygulanmış ve redislokasyon gelişmiş 11 hastanın 15 kalçasına Ludloff metoduyla açık redüksiyon uygulamışlar. Takiplerde kalçaların 9'unda subluksasyon, 10'unda AVN tespit etmişler.

Konsantrik redüksiyon ve asetabuler kavrama için 6 kalçaya tekrar müdahale edilmiş, 4 kalçaya da cerrahi planlamışlar. Bu çalışmanın sonucu olarak medial yaklaşımın yüksek AVN ve yetersiz konsantrik redüksiyon riski taşımakta olup bu nedenle hasta grubunun çoğuna sekonder girişim gerektiği belirtilmiştir (68).

Rezidüel asetabuler displazilerin tanısı ve sekonder cerrahi gereksinim kararı tartışmalı olmakla birlikte; genetik faktörler, tedavinin yaşı ve tedavinin şekline bağlı büyüme merkezlerindeki değişikliklerin rol oynadığı düşünülmektedir (69,57). Işıklar ve ark. yaptıkları çalışmada medial girişim yaparak açık redüksiyon ile tedavi ettikleri 18 aylıktan küçük olgularda, ameliyat sırasındaki çocuğun yaşı ile daha sonra yaptıkları ikincil ameliyatlarda arasında doğrudan bir ilişki saptamışlar. On iki aylıktan küçük çocuklarda gerek duyulan ikincil ameliyat oranı ile (2/21), 12-18 ay arasında ameliyat ettikleri çocuklarda gerek duyulan ikincil ameliyat oranı (9/23) arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlar (70). Arslan ve ark.nın 18 aylıktan sonra pelvik osteotominin rutin eklenmesi ile ilgili yaptıkları çalışmada ise 18 aylıktan küçük olgularla 18 aylıktan büyük hastalar arasında radyolojik, fonksiyonel sonuçlar ve ikincil asetabuler cerrahi ihtiyacı karşılaştırılmış. İkincil asetabuler cerrahi gereksinim veya asetabuler gelişmede yetersizlik açısından iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (71).

Kalça redüksiyon kusurlarında asetabulum ve femurun uyumlu gelişimine yardımcı olmak için, konsantrik kalça redüksiyonunun en erken yaşta ve en az travmatik yöntemle yapılması gerekmektedir. Tam redüksiyon sağlanan kalça gelişimine devam ederken sağlıklı büyüme merkezlerinden gelecek büyümeye ihtiyaç duyar. Tedavi sırasında bu merkezlerde oluşturulacak hasarlar, kalça eklemine gelişimini olumsuz yönde etkileyecektir (72). Yeterli tedavi uygulanmasına rağmen bazen adölesan çağda displaziler görmekteyiz. Yürüme öncesi kalçası yerine konulan, hiç komplikasyon oluşmamış, tam olarak redüksiyon sağlanmış ve büyüme boyunca da uyumlu kalça ilişkisi korunmuş olan kalçalarda displazi gelişirse bunun nedeni büyük olasılıkla genetik nedenlere bağlı kıkırdak değişiklikleridir. Yürümüş çocukların aynı uygun tedaviye karşın gelişen displazilerini açıklamak daha kolaydır. Femur başının asetabuler kıkırdağa yaptığı sürekli basınç sonucu asetabuler kıkırdak ve sekonder kemikleşme merkezlerinde kalıcı değişiklikler oluşur ve bu da geç oluşan displaziye neden olur (55,57).

Rezidüel asetabuler displaziye erken yaşlarda saptayabilmek çok önemlidir. Böylece geleceği kötü olabilecek kalçalara küçük yaşlarda yapılabilecek ikincil ameliyatlar kötü sonucu iyiye çevirebilir, geleceği iyi olabilecek displaziler ise küçük yaşlarda gereksiz ikincil ameliyatların yapılması engellenmiş olur (57). Rezidüel asetabuler displazinin tanı kriterleri net olarak belirlenmemiş olup bu konuda çeşitli görüşler mevcuttur. Konsantrik redüksiyon sonrası gözyaşı damlasının (teardrop) V şeklinde görünümü, Shenton çizgisinde kırılma görülmesi, 24. Ay asetabuler indeksin 32^0 ve üzerinde olması ve asetabuler kaşın (sourcil) dik olması rezidüel asetabuler displazinin bulgularıdır (3). Albinana ve ark. Asetabuler indeksin 32 derece veya daha fazla olduğu kalçaların %80'inde redüksiyondan 2 yıl sonra sonuçların kötü olduğunu saptamışlardır (55). Kim ve ark. kapalı redüksiyon ile tedavi ettikleri ve ortalama 13 yıl boyunca her yıl radyografi ile izledikleri hastalarında tek taraflı displazilerde, daha önce Chen ve ark. tarafından tanımlanan başın orta çizgiye olan uzaklık farkının (center-head distance difference-CHDD) sonucu belirleyen bir bulgu olduğunu bildirmişler. Eğer 4-5 yaşlarında CHDD %6 ya da daha büyükse ve asetabulum kaşı (sourcil) yukarıya doğru eğimli ise displazinin kalıcı olduğunu ve ikincil cerrahi ile düzeltilmesi gerektiğini de bildirmişler. Ancak bu bulgu yalnızca tek yanlı kalçalarda aranabilirmiş (56,58).

Wakabayashi ve ark.'nın sekonder asetabuler girişim kriterleri, asetabuler indeksin $>30^0$ ve CE açısının $<5^0$ olmasıdır. Fakat sınırdaki vakalarda cerrahi endikasyonun bu kriterlerle verilmesinin zor olabileceğini bildirmişlerdir. Bu nedenle X-Ray dışında sekonder asetabuler girişim için yeni bir metod olan MRG çalışmalarının önemini belirtmiştir. T2 ağırlıklı coronal MRG kesitlerinde asetabuler kartilajın yük taşıyan bölümündeki yüksek sinyal intensite alanının varlığıyla ilgili yaptıkları 36 hastalık çalışmada 14 hastaya sekonder cerrahi girişim yapmışlar, 22 hastayı ise konservatif takip etmişler. Sekonder cerrahi gereksinimi olan 14 hastanın hepsinde cerrahi öncesi MRG'lerinde yüksek sinyal intensite alanı mevcut iken, postoperatif dönemde yüksek sinyal intensite alanı kaybolmuş ya da azalmış olarak değerlendirmişler. Konservatif takip edilen hastalarda yüksek sinyal intensite alanı pozitif olanlar asetabuler gelişim açısından yetersiz iken, yüksek sinyal intensite alanı negatif olanların ise asetabuler gelişimleri tatminkarmış (73).

Zamzam ve ark. yapmış oldukları çalışmada tedavi ettikleri hastalarda rezidüel asetabuler displazinin 12 aydan küçük çocuklarda %10, 12 aydan büyük çocuklarda %30-39 ve 32 ay üstü çocuklarda %60 oranında görüldüğünü belirterek yaşın arttıkça rezidüel asetabuler displazi gelişme riskini arttırdığını göstermişlerdir.(74).

Zamzam ve ark. yapmış oldukları başka bir çalışmada artrografik olarak bakılan kırıkta asetabuler açı ile asetabuloplasti arasındaki ilişki bakılmış olup asetabuler kırıkta açısı 20° altında olan 189 hastanın sadece 1'inde asetabuloplasti yapılırken $20-24^{\circ}$ olan 35 hastanın 22'sine ve 24° üzerinde 10 hastanın hepsine asetabuloplasti yapılmıştır. Aynı çalışmada preop asetabuler indeksin 35° üzeri olan hastalarda asetabuloplasti ihtiyacının arttığını göstermişlerdir. Yaş, preop asetabuler indeks ve kırıkta asetabuler açı değerleri arasındaki çok değişkenli analize göre bu üç önemli değişkenin birlikte asetabuloplasti ihtiyacının % 96.58 doğru tahminini vermiştir (75). Bizim çalışmamızda ölçülen kırıkta asetabuler açı değerlerinin daha düşük değerlerde ölçüldüğü fakat ölçüm tekniğinin standardize edilmemiş olması nedeni ile açısal değerler arasında farklılık olduğunu düşünmekteyiz.

Displazik kalçalarda asetabuler gelişim için bir prediktör olarak görülen asetabuler indeks için yapılan çalışmalara bakılacak olursa, Cherney ve Westin'in yapmış oldukları çalışmada geç asetabuloplasti ihtiyacının değerlendirilmesinde redüksiyon öncesi asetabuler indeksin güvenilir bir prediktör olduğu (75), Brougham ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada bu çalışmanın aksine sonuçları değerlendirmek için preop asetabular indeks veya 1 yıldaki asetabuler indeksteki azalmanın asetabuler gelişim için güvenilir bir prediktör olmadığını (76), asetabular displazi için en iyi prediktörlerin konsantrik redüksiyondaki yetersizlik ve redüksiyondan 1 yıl sonraki femoral başının migrasyonu olduğu, kantitatif olarak ta h/b oranının displaziye göstermede en iyi yöntem olduğunu göstermişlerdir. Chen ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada redüksiyon zamanındaki yaşın ve redüksiyondan sonra 1 yıl içinde asetabuler indeksteki düşme oranının önemli prediktörler olduğunu ancak en iyi prediktörün 1 yıllık izlem sonrası tek taraflı vakalarda CHDD olduğu görülmüş olup %6 ve altındaki değerlerde %96 tatmin edici sonuç, % 6'nın üzerindeki değerlerde % 78 tatmin edici olmayan sonuçlar görülmüştür (77). Race ve Herring yaptıkları çalışmada redüksiyon sonrası ilk 6 ayda asetabular indekste 4 dereceden fazla azalma olursa kalça gelişiminin normal olacağı (78), Gibson ve Benson

çalışmalarında da redüksiyon sonrası ilk bir yıl içinde asetabular indekste 10 dereceden fazla bir düşme olursa kalça gelişiminin normal olacağını belirtmişlerdir (79). Schwartz redüksiyon sonrası 2 yılda 25 dereceden büyük asetabular indeks olması halinde prognozun kötü olacağı yönünde görüş bildirmiş (80).

Tüm bu literatür ışığında sekonder asetabuler displazi oranlarının küçük yaş, düşük grade (Tönnis), redüksiyon öncesi düşük asetabuler indeks açısının olması ve tedavi sonrası stabil konsantrik redüksiyon elde edilmesi ile azaltılabileceği görülmüştür.

Biz olgularımızda sekonder asetabuler displazi kriterleri ile hastaların sekonder asetabuler girişim ihtiyacını belirledik. Bu kriterler;

Shenton-Menard hattının kırılması

Redüksiyondan 2 yıl sonra asetabuler indeksin 32° ve daha yüksek olması

Yapmış olduğumuz çalışmadaki olgularda 58 kalçanın 16'sında (%27,5) sekonder asetabuler girişim ihtiyacı duyduk ve hiçbir olgumuzda redislokasyona rastlamadık. Biz redislokasyon olgusuna rastlamayışımızı stabil konsantrik redüksiyonumuza, rastladığımız rezidüel asetabuler displazi olgularını ise bu patolojinin birçok etkenle oluşabilmesine bağladık.

Çalışmamızda kıkırdak asetabuler açının 8° ve üzerinde olduğu 33 hastanın 14'ünde sekonder asetabuler displazi kriterleri ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş olup, 8° altındaki 25 hastanın yalnızca 2'sinde sekonder asetabuler displazi gelişti.

Bize göre çalışmamızın eksik yönü yaş dağılımının farklılığı, tedavi yöntemindeki çeşitliliğin homojen olmaması ve takip süresinin kısa oluşudur. Kıkırdak asetabuler açının önemini araştırmak için tedavi şekli homojen ve daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. SONUÇLAR

Gelişimsel kalça displazisinin erken tanı ve tedavisi, normal büyümenin gerçekleşmesini sağlar ve bu sayede erişkinlerde asetabular displazi (AD) ve bunun sonuçları önemli ölçüde önlenabilir veya geliştirebilir. Bununla birlikte, GKD'nin başarılı kapalı redüksiyonundan sonra, asetabulum büyümesi her zaman memnuniyetle gelişemeyebilir.

Artrografik ölçümle bakılan kıkırdak asetabuler açı, ileride asetabulum gelişimini öngörebilen ve asetabulumun normal gelişimini beklerken gereksiz asetabuloplasti ihtiyacını önlemek için basit, güvenilebilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak tanımlanmıştır.

Konsantrik redüksiyon ve stabil bir kalça elde etmek için kararın artrografi ile verilmesi gerekir. Artrografi yapılmadan redüksiyonun kalitesi değerlendirilemez ve artrografi esnasında kalça redüksiyon için zorlanmayıp, redüksiyon sadece kalça fleksiyon ve abduksiyonu ile elde edilebilmelidir.

Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde normal asetabuler gelişimi etkileyen en önemli faktörlerden birisi asetabuler örtünmedir. Kıkırdak asetabuler indeks ölçümü henüz yeni kullanıma giren bir değerlendirme yöntemidir. Bizim bulgularımıza göre preoperatif kıkırdak asetabuler örtünmeyi gösteren kıkırdak asetabuler indeks değeri ile asetabuler gelişim ve sekonder asetabuler gelişim arasında bir korelasyon vardır. Bu çalışmada da kıkırdak asetabuler indeksin, asetabuler gelişimin tahmininde kullanılabilecek teknik olarak kolay, komplikasyonsuz kemik asetabuler indeksle birlikte rutin kullanılması gereken bir değerlendirme yöntemi olduğu kanaatine varıldı.

8. KAYNAKLAR

1. **Thomas SR, Wedge JH, Salter RB.** Outcome at Forty-five Years After Open Reduction and Innominate Osteotomy for Late-Presenting Developmental Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:2341-50.
2. **Herring JA.** Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008;637-770.
3. **Klisc P.** Congenital dislocation of the hip: A misleading term. *J Bone Joint Surg Br.* 1989;71:136.
4. **Wynne-Davies R.** Acetabular dysplasia and familial joint laxity: Two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52:704-16.
5. **Jensen BA, Reimann I, Fredensborg N.** Collagen type III predominance in newborns with congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand.* 1986; 57:362-5.
6. **Smith WS, Coleman CR, Olix ML.** Etiology of congenital dislocation of the hip: An experimental approach to the problem using young dogs. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45:491-500.
7. **Wilkinson JA.** Etiologic factors in congenital displacement of the hip and myelodysplasia. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;281:75-83.
8. **Langeskiöld A, Laurent LE.** Development of the concepts of pathogenesis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1966;44:41-9.
9. **Coleman SS.** Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop Relat Res.* 1968;56:179-93.
10. **Muller GM, Seddon HJ.** Late results of treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1953;35:342-62.
11. **Suzuki S, Yamamuro T.** Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand.* 1986;57:81-4.
12. **Carter CO, Wilkinson JA.** Genetic and environmental factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1964;33:119-28.
13. **Dunn PM.** The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*

- Relat Res. 1976;119:23-7.
14. **Dunn PM.** Perinatal observation on the etiology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop Relat Res. 1976;119:11-22.
 15. **Laurenson RD.** Development of the acetabular roof in the fetal hip; An arthrographic and histological study. J Bone Joint Surg Am. 1965;47:975-83.
 16. **Race C, Herring JA.** Congenital dislocation of the hip: an evaluation of closed reduction. J Pediatr Orthop. 1983;3:166-72.
 17. **Barrett WP, Staheli LT, Chew DE.** The effectiveness of the Salter innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Am. 1986;68:79-87.
 18. **Morville P.** On the anatomy and pathology of the hip joint. Acta Orthop Scand 1936;7:107.
 19. **Barlow TG.** Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br. 1962;44:292-301.
 20. **Churgay CA, Caruthers BS.** Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. Am Fam Physician. 1992;45:1217-28.
 21. **Frankenberg WK.** To screen or not to screen: congenital dislocation of the hip. Am J Public Health 1981;71:1311-3.
 22. **Fredensborg N, Nilsson BE.** Overdiagnosis of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop Relat Res. 1976;119:89-92.
 23. **Jones D, Wood B.** An assessment of the value of examination of the hip in the newborn. J Bone Joint Surg Br. 1977;59:318-22.
 24. **Walker G:** Problems in the early recognition of congenital hip dislocation. Br Med J 1971;3:147.
 25. **Weinstein SL, Ponseti IV.** Congenital dislocation of the hip: open reduction through a medial approach. J Bone Joint Surg Am. 1979;61:119-24.
 26. **Rosendahl K, Markestad T, Lie RT.** Developmental dysplasia of the hip: A population- based comparison of ultrasound and clinical findings. Acta Pediatr. 1996;85:64-9.

27. **Albinana J, Morcuende JA, Weinstein SL.** The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late: A quantitative study. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:1048-55.
28. **Özdemir N.** Doğumdan sonra gelişen kalça çıkığı ve etyopatolojisi. *Kalça cerrahisi ve sorunlar* (Ed) R. Ege THK Basımevi Ankara. 1994;193-200.
29. **Fixsen JA.** Anterior and posterior displacement of the hip after innominate osteotomy. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69:361-4.
30. **Hoaglund FT, Kalamchi A, Poon R at all.** Congenital hip dislocation and dysplasia in southern Chinese. *Int Orthop.* 1981;4:243-6.
31. **Eren AH, Şahin İ, Türkmen M ve ark.** Altı yaş üzeri doğuştan kalça çıkıklı otuz kalçada, radikal redüksiyonun sonuçları. *Acta Orthop Traum Turc.* 1992;26:77-81.
32. **Tachdjian MO.** Congenital dislocation of the hip Churchill livigstone. London. 1982;358-400.
33. **Staheli LT, Coleman SS, Hensinger RN at all. Tachdjian MO.** Congenital hip dysplasia. *Instr Course Lect.* 1984;33:350-63.
34. **Drummond DS at all.** Arthrography in the evaluation of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;243:148-56.
35. **Ömeroğlu H.** Gelişimsel kalça displazisinin tanısı ve izlem yöntemleri. *Gelişimsel kalça displazisi. TOTD yayınları.* Editör: Y. Temelli, S.B. Göksan. s:16-21, İstanbul 2007.
36. **Scoles PV, Boyd A, Jones PK.** Roentgenographic parameters of normal infant hip. *J Pediatr Orthop.* 1987;7:656-63.
37. **Tönnis D.** Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin, etc: Springer-Verlag 1987.
38. **Hensinger R.** Congenital dislocation of the hip. *Standarts in pediatric Orthopedics.* New York, Raven Pres. 1986;245-74.
39. **Kleinberg S, Lieberman HS.** The acetabular index in infants in relation to congenital dislocation of the hip. *Arch Surg .* 1936;32:1049-54.
40. **Tönnis D.** General Radiography of the hip joint. Congenital dysplasia and dislocation of the hip. 1984;111.
41. **Kahle WK, Coleman SS.** The value of the acetabular teardrop figure in assessing

- pediatric hip disorders. *J Pediatr Orthop*. 1992;12:586-91.
42. **Smith JT, Matan A, Coleman SS at all.** The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop*. 1997;17:165-9.
 43. **Severin E.** Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint. *Acta Chir Scand*. 1941;84:1-142.
 44. **Tuncay İC.** Yenidoğan Kalça Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi. *Totbid Dergisi*. 2004;3:100-104.
 45. **Graf R.** Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J Pediatr Orthop*. 1984;4:735-40.
 46. **Graf R.** The use of ultrasonography in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2007;41:6-13.
 47. **Aytaç ÖL, Çakmak M, Akalın Y.** Bilgisayarlı tomografi ile asetabulum torsiyon açısının hesaplanması. XII. Milli Türk Ort ve Trav. Kongre Kitabı. THK Basımevi. 1991;409-12.
 48. **Hernandez RJ, Poznanski AK.** CT evaluation of pediatric hip disorders. *Orthop Clin North Am*. 1985;16:513-41.
 49. **Hansson G, Romanus B, Scheller S.** Pitfalls of early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1988;107:129-35.
 50. **Lloyd-Roberts GC, Haris NH ,Chrispin AR.** Anteversion of the acetabulum in congenital dislocation of the hip: a priliminary report. *Orthop Clin North Am*. 1978;9:89-95.
 51. **Bos CF, Bloem JL, Oberman WR at all.** Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70:174-8.
 52. **Connolly P, Weinstein SL.** The natural history of acetabular development in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2007;41:1-5.
 53. **Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS.** Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop*. 1992;12:722-6.
 54. **Weinstein SL.** Developmental hip dysplasia and dislocation. In: Morrissy RT, Weinstein SL, editors. *Lovell and Winter's pediatric orthopaedics*. 5th ed. Philadelphia:

- Lippincott Williams & Wilkins. 2001;905-56.
55. **Albinana J, Dolan LA, Spratt KF at all.** Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. Implications for secondary procedures. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:876-86.
 56. **Kim HT, Kim JI, Yoo CI.** Acetabular development after closed reduction of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2000;20:701-8.
 57. **Tümer Y, Ağuş H, Biçimoğlu A.** Kalıcı kalça displazisinde ikincil girişim ne zaman yapılmalıdır?. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2007;41:60-7.
 58. **Chen IH, Kuo KN, Lubicky JP.** Prognosticating factors in acetabular development following reduction of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop.* 1994;14:3-8.
 59. **Millis MB, Murphy SB, Poss R.** Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis. *Instr Course Lect* 1996;45:209-26.
 60. **Gabriel KR, Wall E.** Hip, pelvis and femur: Pediatrics. In: Vaccaro AR, editor. *Orthopaedic knowledge update 8.* Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons 2005;731-45.
 61. **McKibbin B.** Anatomical factors in stability of the hip joint in the newborn. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52:148-59.
 62. **Hensinger RN.** Treatment in early infancy; Birth to months in M.O. Tachdjian (ed) *Congenital Dislocation of The Hip.* Churchill Livingstone. Newyork. 1982;159-73.
 63. **Zionts LE, MacEwen GD.** Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:829-46.
 64. **Eren A, Altintas F, Atay EF, Omeroglu H.** A new capsuloplasty technique in open reduction of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B.* 2004;13:13941.
 65. **Tachdjian MO.** *Pediatric orthopedics.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1990;297-549.
 66. **Omeroglu H, Tumer Y.** Çocuklarda Kalçanın Sık Görülen Hastalıkları In: Çullu E Editor. *Çocuk Ortopedisi.* İstanbul, Bayçınar Tıbbi Yayıncılık. 2012;149-187.
 67. **Bicimoglu A, Agus H, Omeroglu H, Tumer Y.** Six years of experience with a new surgical algorithm in developmental dysplasia of the hip in children under 18 months of age. *J Pediatr Orthop.* 2003;23:693–698.

68. **Kalamchi A, Schmidt TL, MacEwen GD.** Congenital dislocation of the hip. Open reduction by the medial approach. Clin Orthop Relat Res. 1982;169:127-32.
69. **Biçimoğlu A, Ağuş H, Omeroğlu H, Tümer Y.** Posteromedial limited surgery in developmental dysplasia of the hip. Clin Orthop Relat Res 2008;466:847-55.
70. **Işıklar ZU, Kandemir U, Uçar DH at all.** Is concomitant bone surgery necessary at the time of open reduction in developmental dislocation of the hip in children 12-18 months old? Comparison of open reduction in patients younger than 12 months old and those 12-18 months old. J Pediatr Orthop. 2006;15:23-7.
71. **Arslan H, Sucu E, Ozkul E, Gem M, Kısın B.** Should routine pelvic osteotomy be added to the treatment of DDH after 18 months? Acta Orthop. Belg. 2014;80:205-210.
72. **Akel İ, Tümer Y.** Rezidüel asetabuler displazi-doğal seyir ve cerrahi girişim kararı. Türkiye klinikleri. 2010;3:9-13.
73. **Wakabayashi K, Wada I, Horiuchi O at all.** MRI Findings in Residual Hip Dysplasia. J Pediatr Orthop. 2011;31:381-7.
74. **Zamzam MM, Khosshal KI, Abak AA, Bakarman KA, AlSiddiky AM, AlZain KO, Kremli MK.** One-stage bilateral open reduction through a medial approach in developmental dysplasia of the hip. Journal of Bone & Joint Surgery, British. 2009; 91(1): 113-118.
75. **Zamzam MM, Kremli MK, Khoshhal KI, Abak AA, Bakarman KA, Alsiddiky AM, Alzain KO.** Acetabular cartilaginous angle: a new method for predicting acetabular development in developmental dysplasia of the hip in children between 2 and 18 month of age. 2008; 28(5): 518-23.
76. **Cherney DL, Westin GW.** Acetabular development in the infant's dislocated hips. Clin Orthop 1989;242:98-103.
77. **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.
78. **Race C, Herring JA.** Congenital dislocation of the hip: an evaluation of closed reduction. J Pediatr Orthop 1983;3:166-72.
79. **Gibson PH, Benson MKD.** Congenital dislocation of the hip:review at maturity of 147 hips treated by excision of the limbs and derotation osteotomy. J Bone Joint Surg (BR) 1982;64:169-75.

80. **Schwartz DR.** Acetabular development after reduction of congenital dislocation of the hip: a follow-up study of fifty hips. *J Bone Joint Surg (AM)* 1968;50-A:1081-98.



