

T.C.S.B
TEPECİK EĞİTİM HASTANESİ
2.ORTOPEDİ ve TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ
ŞEF: PROF.DR. HALUK AĞUŞ

**GELİŞİMSEL KALÇA ÇIKIKLI OLGULARDA
MEDİALDEN AÇIK YERLEŞTİRME
SONUCU OLUŞABİLEN
AVASKÜLER NEKROZUN SEYRİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Levent SÜRER

İzmir-2009

İÇİNDEKİLER

1.AMAÇ	1
2. TARİHÇE	2
3. KALÇA ANATOMİSİ	3-5
4.GENEL BİLGİLER	
4.1. TANIM-SINIFLAMA	5-6
4.2.ETİYOLOJİ	7-8
4.3. SIKLIK	8
4.4.NORMAL KALÇA GELİŞİMİ	9-10
4.5.GKD DE KALÇA GELİŞİMİ	11-14
5.TANI	14-18
5.1 FİZİK MUAYENE	14-18
6. RADYOLOJİK MUAYENE	18-24
7.TEDAVİ	
7.1. KONSERVATİF TEDAVİ	25-28
7.2.CERRAHİ TEDAVİ	28-31
7.3. TEDAVİ KOMPLİKASYONLARI	31-33
8.MATERYAL YÖNTEM	33-38
9.BULGULAR	38-42
10. ÖRNEK OLGULAR	43-48
11. TARTIŞMA	49-56
12.SONUÇ	56-57
13.ÖZET	57
14. REFERANSLAR	58-64

Hem meslek yaşıantımda hem de güncel hayatta örnek alacağım, bilgi ve tecrübelerini bizlerden esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Haluk AĞUŞ'a, klinik uzmanlarımıza, asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr.Levent SÜRER

1- AMAÇ :

Hipokrat zamanından beri bilinen ve 1900'lü yıllardan sonra daha aktif tanı ve tedavi metodları bulunan gelişimsel kalça displazisi (GKD), tüm teknolojik ilerlemelere rağmen hala morbidite açısından toplum sağlığını bozan bir hastalık olmaya devam etmektedir.

Ülkemizde % 0.5 oranında görülen gelişimsel kalça displazisinde esas amaç yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde doğru tanıyı koyup tedaviyi sağlamaktır. Ancak ülkemizde yetersiz olan sağlık organizasyonu ve yeni doğan bebeklere özellikle kırsal kesimde bu konuda ulaşılamaması nedeniyle bu hastalığın önemli kısmının tanısı, yürüme yaşı sonrası dönemde konmaktadır. Bundan dolayı da bu bebeklerin büyük bir bölümünün tedavisi cerrahi yöntemle olmaktadır.

Femur başının asetabulumu kısmen ya da tamamen terketmesi olarak tanımlayabileceğimiz gelişimsel kalça displazisinin, patolojik anatomisi yürümeyle birlikte daha da bozulmakta ve yapılacak cerrahi girişimler tüm bu patolojileri içermek zorunda kalmaktadır.

1920' li yıllarda başlayan açık redüksiyon, femoral osteotomi, iliak osteotomi gibi işlemler zaman zaman tek başına yeterli olsa da ileri derecede bozulmuş anatomiyi düzeltmek için bu prosedürler kombine olarak uygulanmaya başlamıştır. Bu kombine operasyon tekniği ile tedavi şansı artarken, ameliyat sayısı, hastanede yatış süresi ve toplam tedavi süresi de kısalmaktadır.

Kliniğimizde 2006 yılına kadar 18 ay altı gelişimsel kalça displazili hastalara uyguladığımız posteromedialden açık girişim sonucu ameliyat sonrası dönemde görülen avasküler nekrozun klinik ve radyolojik sonuçlarını değerlendirip, sonuçların literatürle uyumunu araştırmak için bu çalışma planladık.

2- TARİHÇE :

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), günümüzde halen ortopedik cerrahinin yoğun olarak uğraştığı temel konulardan biridir. Gelişimsel kalça displazisinde ilk otopsiyi 1820 yılında Patella yapmıştır. ⁽¹⁾

1832 yılında Dupuytren gelişimsel kalça displazisinin patolojisini ilk kez tanımlamıştır ve ‘orijinal veya doğumsal kalça çıkığı ‘ olarak adlandırmıştır. Uylukta kısalık, abduksiyonda eksiklik, kas atrofisi, pelviste belirgin genişleme ve trochanter majorde belirginleşme olduğunu belirtmiştir. Ayrıca lomber lordozda artış fark etmiş ve abduktor yalpalayış için çok açık bir tarifte bulunmuştur. ‘‘Yürüyüş sırasında şahıslar adımlarını değiştirirler, sırayla gövdeyi bacağa doğru fazlaca eğerler ve gövdenin yükünü buraya savururlar... Yürümedeki bu çabaların dindirircesine niteliği uyluk kemiklerinin başındaki instabiteye bağlıdır. Yüzyılın bitiminde Viyana Üniversitesinde cerrahi profesör olan Adolph Lorenz, geniş seyahatlar yaparak kapalı kalça redüksiyonu ile ilgili zorlamalı tekniğini sunmuştur. ⁽¹⁾ Redüksiyonlarda o kadar zor kullanıyordu ki, kendisine ‘‘avasküler nekrozun babası’’ ismi takılmıştır.

1902’ de Ludloff medial girişimle açık redüksiyonu tanımladı. 1927 de Putti kalça çıkığında erken tedavinin yararlarına dikkat çekmiş ve 1 yaşından önce tedaviye başlandığında kalçaların %90 nından fazlasında mükemmel sonuç elde ettiğini iddia etmiştir.(167) Putti, GKD tedavisindeki iki temel ilkeyi bildirdi;

1. GKD tanısı düşünülen her hekim, doğumun ilk günü de olsa tedaviye başlamalıdır,
2. Anatomik redüksiyon olmadıkça ideal fonksiyon kazanılamaz.

1935’ de Ortolani , ustaca bir gözlemde bulunmuştur. Bebeğinin altını her yıkayışında bir ‘‘klik’’ fark eden bir annenin 5 aylık bir bebeğini görmüştür. Anne Ortolani’ ye bunu tekrardan nasıl yapabildiğini göstermiş ve radyografi çektiğinde bebekte kalça çıkığı olduğunu bulmuştur. ⁽¹⁾

1941 yılında Severin kalça patolojilerinde artrografi çalışmalarını yayınladı.

1976 yılında Westin, Pemberton ve Salter osteotomilerinin kombinasyonu olan bir osteotomi (Pember-Sal) yayınladı. 1973’ de Sutherland ikili, Steel üçlü pelvik osteotomileri tanımladılar. 1980’ de Kalamchi GKD sonucu gelişen avasküler nekroz ve değerlendirilmesi ile ilgili yayını yaptı. 1980’ de Graff GKD tanı ve değerlendirilmesinde ultrasonografi uygulamalarını bildirdi. ⁽¹⁾

Prof. Dr. Rıdvan Ege, Prof. Dr. Güngör Sami Çakırgil ve Prof. Dr. Fahri Seyhan ülkemizde GKD ile yoğun olarak uğraşan kişiler olmuşlardır. 1967 yılında Prof. Dr. Güngör Sami Çakırgil ileri yaşlardaki çocuklarda radikal redüksiyon olarak tanımladığı, tek seansta

adduktor tenotomi, femurda kısaltma, derotasyon, varus osteotomisi ve Salter ya da Dega asetabuloplastisinden oluşan ameliyat tekniğini yayınladı.⁽¹⁾

3-KALÇA ANATOMİSİ:

Kalça eklemi enartrosis spherica grubundan, üç eksenli hareket edebilen, konveks tarafının femur başının , konkav tarafın asetabulum tarafından oluşturulduğu bir eklemdir.(30 samsun)

ASETABULUM: Üç kemiğin birleşme yerinde (ilium,ischium,pubis) bulunan bir çukur olup, dibinde fossa asetabuli denilen ufak bir çukur daha mevcuttur.Asetabulum hafif öne ve aşağıya bakar.Fossa asetabuli içerisinde yağ dokusu ve ligamentum kapitis femoris bulunur.Alt kısmında insisura asetabuli denilen çentik vardır.Bu çentikte ligamentum transversum asetabuli bulunur.Asetabulum femur başını içine alacak kadar geniş olmadığından etrafında labrum asetabulare denilen fibrokartigilanöz halka bulunur.Bu asetabulumun femuru kapsamsını artırır.

FEMUR BAŞI:Femur başının orta kısmında fovea kapitis femoris denilen bir çukur bulunur.Buraya ligamentum teres yapışır.Femur başı bu çukurluk dışında kıkırdak ile örtülüdür.Femur başı ile diafizi arasında collum femoris vardır.Femur ile boynu arasında erişkinde 130 derecelik bir açı vardır.Bu açıya femur boyun açısı denir.Bu açı 1 yaşına kadar 148 derecedir.Çocukta 120-140 derece arasındadır.Collum femoris eksenini ile femur transkondiler eksen arasındaki açıya anteversiyon açısı denir.Normali 12 derecedir.Çocukta 20-40 arasındadır.

EKLEM KAPSÜLÜ:Vücudun en kuvvetli oluşumlarından biridir.Asetabulum çevresinde labrumun dış yüzü ve tabanına yakın olarak kemiğe yapışır.Asetabulum alt kısmında transvers ligaman yapışır.Femur tarafında önde trokanter arası çizgiye,içte trochanter minörün hemn üstüne,arkada trokanterler arası çıkıntının biraz üstüne yapışır.Eklem kapsülü longitudinal ve sirküler lifler içerir.Sirküler lifler kapsül etrafında zona orbikularisi oluşturur.Bu yapı kalçanın travmatik çıkığına engel olmaya çalışan en önemli yapıdır.

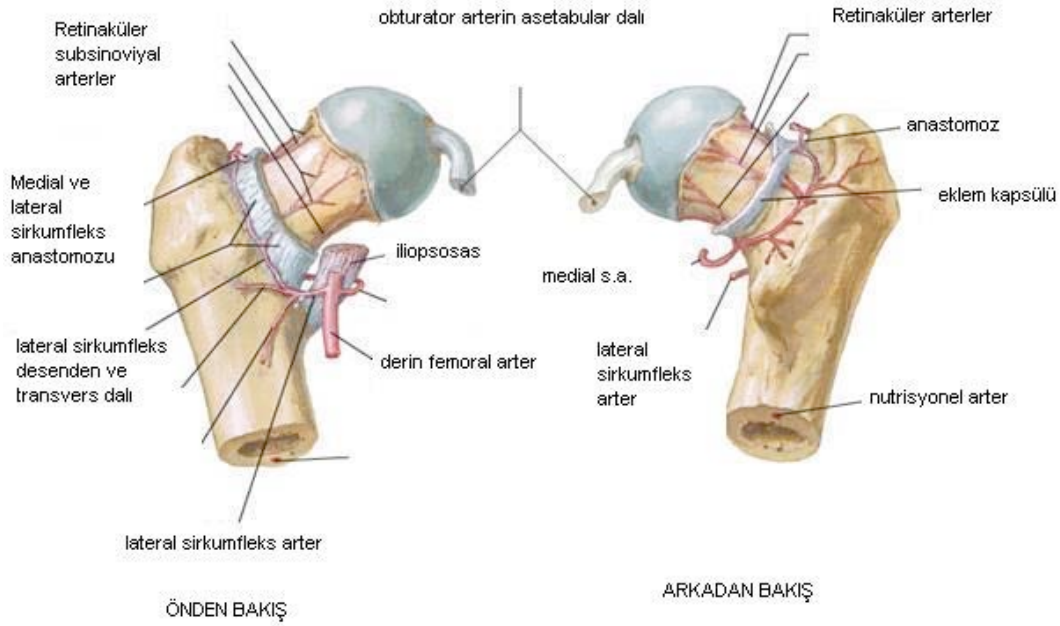
3.1-FEMUR PROKSİMALİNİN VASKÜLER ANATOMİSİ

Crock, 1980' de yayınladığı femur başı arteriyal beslenmesi ile ilgili çalışmasında, femur proksimalinin arteriyal beslenmesini üç gruba ayırmıştır (45,46,47,48)

- 1- Femur boynu etrafında bulunan ekstrakapsüler arteriyal halka
- 2- Ekstrakapsüler arteriyal ağdan çıkan asendan servikal dallar
- 3- Ligamentum teresin damarları

Crock, femur boynu çevresinde önde lateral femoral sirkümfleks, arkada medial femoral sirkümfleks arterlerin dallarından oluşan ekstrakapsüler arteriyal bir halka yapısı

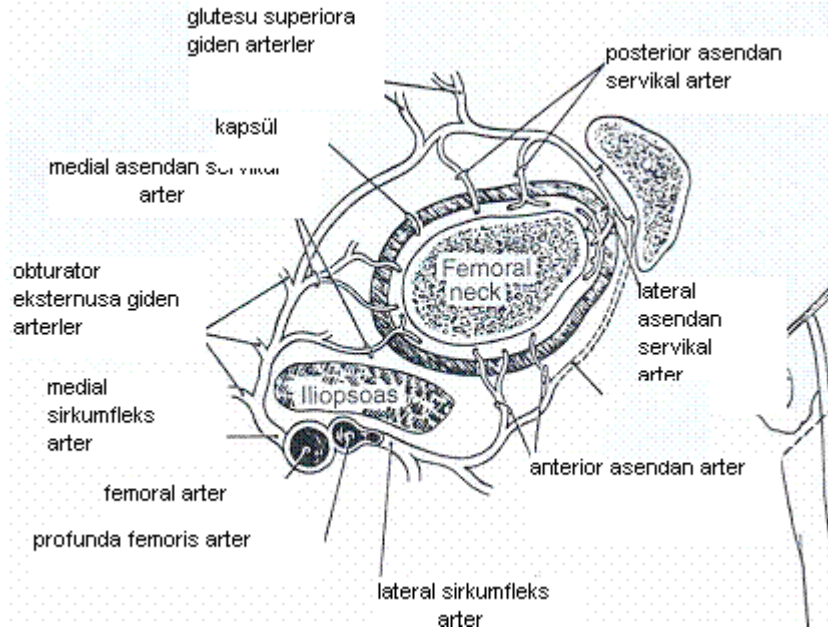
bildirmiştir (Şekil 1). Superior ve inferior gluteal arterlerin de bu ağla küçük bağlantıları vardır. Bu ekstrakapsüler halkadan proksimale doğru yükselen asendan arter dalları, önde intertrokanterik seviyeden eklem kapsülüne girer. Arkada ise kapsülün orbiküler lifleri arasından seyreder. Bu dallar, daha sonra retinaküler arteriyal halkayı oluşturur. Retinaküler arteriyal halka daha çok femur başının postero-superior kısmının beslenmesinden sorumludur. Daha sonra retinaküler arterler femur boynunu geçerek metafize birçok küçük dal verir. Bu seviyede “metafizler arter” olarak adlandırılır. Ayrıca ekstrakapsüler arteriyal halka ve bu halkayla anastomoz yapan intramedüller superior besleyici damarlar da metafizin vasküler beslenmesine destek verirler. Asendan servikal arterler anterior, medial, posterior ve lateral olmak üzere 4 dala ayrılır. Bunlardan lateral dal, femur boynu ve başının beslenmesinin büyük kısmını verir. Eklem kıkırdağı sınırında, ikinci bir arteriyal halka oluşur ve “subsinoviyal intra-artiküler arteriyal halka” olarak adlandırılır. Bu ağ ilk kez 1743 yılında, William Hunter tarafından “Circulus articuli vascularis” olarak adlandırılmıştır. Arteriyal halka anatomik varyasyonlara göre komplet ya da inkomplet olabilir^(25,46,47,48).



Şekil 1: Femur proksimal uç vasküler anatomisi

Subsinoviyal intra-artiküler arteriyal halkadan ayrılan dallar femur başına doğru girer ve epifizer arter olarak adlandırılır. Trueta, femur başındaki damarları lateral epifizer arter ve inferior metafizer arter olarak ikiye ayırmıştır. Fakat Crock, bu iki damarın da aynı arteriyal

halkadan orijin aldığını ve ikisinin de epifizler arter olduğunu savunmuştur. Bu grup içerisinde lateral epifizler arter, en önemli vasküler yapı olup, femur başının yük taşıyan kısmının lateralini besler^(45,46,47,48).



ŞEKİL 2

Ligamentum teresin arteri, obturator ya da medial femoral sirkümfleks arterden orijin alır. Howe ve arkadaşları, bu damarların femur başının vasküler beslenmesini tek başına sağlayamadığını bildirmiştir. Claffey’de, femur başının beslenmesini sağlayan tüm vasküler yapıların devamlılığının bozulması halinde, ligamentum teresin arterinin tek başına femur başının arteriyel beslenmesini sağlayamadığını bildirmiştir. Wertheimer ve Lopes yaptıkları çalışmada, hastaların ancak 1/3’ünde femur başını yeterli düzeyde besleyecek genişlikte arter saptamışlardır⁽⁴⁷⁾

4-GENEL BİLGİLER

4.1-TANIM VE SINIFLAMA

4.1.1-TANIM

Gelişimsel kalça displazisi, farklı yaşlarda farklı şekillerde ortaya çıkan kalça gelişiminin kusurudur. Yaygın etiyolojik neden, femur başının asetabulum içerisinde devamlılığını sağlamakta başarısız olan, aşırı gevşek kalça kapsülüdür⁽²⁾.

Eski terim olan “doğuştan kalça çıkığı”, doğumda kalçaları normal olan bebeklerin zamanla kalçalarında displazi, subluksasyon ya da dislokasyon gelişmesi üzerine 1989 yılında Klisic’in önerisiyle yerini “gelişimsel kalça çıkığına (displazisi)” bırakmıştır⁽³⁾.

Gelişimsel kalça displazisi tanımı kapsamındaki sorun üç grupta değerlendirilir:

Dislokasyon; femur başı ile asetabulum arasında hiçbir ilişkinin olmamasıdır.

Subluksasyon; femur başı ile asetabulum arasında ilişki tamamen yok olmayıp azalmıştır.

Displazi; asetabulum gelişimindeki yetmezliği ifade eder⁽²⁾.

4.1.2-SINIFLAMA

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 pozisyonunda duran kalçanın hekim tarafından redükte edilebildiği instabiliteden oluşur. Hastalık ileri çocukluk ya da adölesan dönemde daha belirgin olur .

Teratolojik form, genellikle myelodisplazi ve arthrogrypozis gibi nöromusküler bozukluklar ile birliktelik gösterir. Bu kalçalar doğum öncesi çıkmıştır, hareket açıklığı sınırlıdır ve muayene sırasında redükte edilemez. Tedaviye direnç gösteren bu olgular küçük bir yüzde oluşturlar⁽²⁾. İntrauterin erken dönemdeki değişikliklerle karakterizedir. Beraberinde ciddi kas-iskelet malformasyonlarının da bulunduğu patoloji grubudur. Kromozom anomalileri (lumbosakral agenezi), nöromusküler anomaliler (artrogripozis multipleks konjenita, myelomeningosel) gibi malformasyonlarla birlikte görülür. Teratolojik kalça çıkığı primer embriyonel defekte bağlıdır. Bu tip kalça çıkığında intrauterin hayatın 2.-3. aylarında kalça eklemindeki patolojik değişiklikler, tipik kalça çıkığındaki 3.-4. yaşlardaki patoloji derecesinde olabilir. Asetabulum çok küçük, sık, düz ve yağ dokusu ile tamamen dolmuştur. Ligamentum teres ileri derecede hipertroftiktir. Eklem kapsülü aşırı derecede kalınlaşmış, başa yapışık ve uzamış şekildedir. Femur başının şekli bozulmuş, küçülmüş ve medial tarafı düzleşmiştir. Femoral anteversiyon normalin altında ya da retroversiyondadır. Ortolani testi negatiftir. Konservatif tedavi başarısızdır. Cerrahi tedavi neticeleri de çok iyi değildir. Anterior girişimle, açık redüksiyon ve femoral osteotomi ile iyi sonuçların alındığı bildirilmektedir.⁽²⁾

4.2-ETİYOLOJİ

Gelişimsel kalça displazisinin tek bir nedeni olmayıp, farklı hazırlayıcı etkenler tariflenmiştir. Bu hazırlayıcı etkenler; bağ gevşekliği, doğum öncesi ve doğum sonrası duruş şekli ve ırka bağlı eğilimlerdir⁽²⁾. Net bir şekilde birden fazla etkene dayanır ve hormonal ve genetik öğelerin etkisi altındadır.

Bağ gevşekliği, farklı yollarla gelişimsel kalça displazisi ile ilişkidir. Gevşeklik ailesel geçiş gösteriyorsa , bu durum displazinin gelişimi ile ilişkilidir. Annenin pelvisinin genişlemesi için gerekli olan relaksin hormonu, plasenta yoluyla infanta geçer ve laksiteye yol açar. Bu hormon kız çocuklarının cevabı erkek çocuklara göre daha güçlüdür. Bu durum gelişimsel kalça displazisinin kız çocuklarda yüksek oranda görülmesini açıklar⁽²⁾.

Ailesel insidans Wynne–Davies’in GKD’li 589 hasta ve aileleri üzerinde yaptığı çalışma sonucu; GKD ‘li çocuğa sahip olan anne ve babanın, ikinci çocuklarında görülme oranı % 6’dır, eğer anne-babadan birinde GKD mevcutsa bu oran; %12 ‘dir. Wynne–Davies genetik predispozisyonu iki herediter sistemin oluşturduğunu ileri sürmüştür⁽²⁾. İkiz bebekler üzerinde yapmış olduğu çalışmada, GKD görülme sıklığını monozigot ikizlerde % 34, dizigot ikizlerde ise % 3 olduğunu bildirmiştir⁽⁸²⁾.

Prenatal pozisyonun gelişimsel kalça displazisi ile birlikteliği oldukça güçlüdür Muller ve Seddon makadi gelişin % 2-3 oranında görülmesine rağmen, makad geliş ile doğan bebeklerin % 16’ sında gelişimsel kalça displazisi geliştiğini bulmuşlardır⁽⁹⁾. Yine oligohidroamniozda ve ilk gebeliklerde, intrauterin sıkışıklık nedeni ile GKD görülme oranı artmıştır^(11,12,13). Bu iddiayı tortikollis ve metatarsus adduktus gibi postural anomalilerin birlikte olmasın destekler. Yine, sol kalçada sağdan daha fazla görülmesinin nedeni en yaygın intrauterin pozisyonun, sol kalça adduksiyonda anne sakrumuna dayanır pozisyon olmasıdır^(12,13).

Postnatal pozisyon; gelişimsel kalça displazisi ile ilişkili diğer bir etkidir. Beşik tahtası kullanan yerli Amerikalılar gibi bazı uluslar bebeklerini doğumdan sonra kalça ve dizler ekstansiyonda kundak pozisyonunda tutarlar ve bu nedenle diğer toplumlardan daha fazla gelişimsel kalça displazisi görülür^(8,14,15).

Asetabulum gelişiminin primer yetmezliğinin GKD gelişimine neden olduğu iddia edilmiştir. Kadavra çalışmalarında, doğumda asetabulumun erken fetal döneme göre daha sığ olduğu gösterilmiştir^(16,17). Ralis ve McKibbin’in çeşitli yaşlarda yaptıkları 44 kalça disseksiyonu sonrası embriyojenik asetabulumun doğuma yakın sığlaştığını göstermişlerdir⁽¹⁹⁾. Buna rağmen diğer araştırmacılar primer asetabular displazi hipotezini reddetmişlerdir^(20,21).

Son olarak görünüŖe bakılırsa ırksal tercihin de bir rolü vardır. Zira belli bazı etnik gruplarda gelişimsel kalça displazisine eğilimli görünürken, diğlerleri bir çeşit bağışktır. Zenciler ve Asyalılar da görölme sıklığı düşükken, Kafkaslar ve Amerika yerlilerinde yüksel görölme sıklığına rastlanmıştır.⁽²⁾

4.3-SIKLIK

Gelişimsel kalça displazisinin sıklığı tespiti oldukça güçtür, çünkü üzerinde çalışma yapılan popülasyonlara ve tespitinde uygulanan yöntemlere göre farklılıklar göstermektedir⁽²⁾.

Yenidoğan kalça instabilitesi, % 0,1 - % 1,5 arasında değışir^(22,23, 24, 25, 26, 27, 28).

Taramalar, klinik muayene ve USG ile yapıldığında bu oran % 3,4 lere kadar yükselir⁽²⁹⁾.

Sıklıkta değışkenliğe neden olan önemli bir unsur, yenidoğanın muayene edildiğı yaştır. Barlow'un gösterdiği gibi 60 infanttan bir tanesi instabilite ile doğar. 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 gelişimsel kalça displazisine yol açar. Bu da yaklaşık 1,4/1000 canlı doğum oranına denk gelmektedir⁽³⁰⁾.

Kız çocuklarında erkek çocuklarına nazaran gelişimsel kalça displazisi 4-6 kat daha fazla gözlenir. Aile öyküsü pozitif ise; kız çocuklarında bu oran %20-30 daha artmaktadır⁽³¹⁾. Carter ve Wilkinson, gelişimsel kalça displazisinin görölme sıklığının her 1000 canlı doğumda bir olduğunu bildirmiş ve bu patolojinin kız çocuklarda 1/4000 oranında ortaya çıktığını, erkek çocuklarda görölme sıklığının ise 1/600 olduğunu bildirmişlerdir⁽³²⁾. Bunu takip eden çalışmada, Wilkinson kız çocuklarda görölme sıklığının % 0,11 olduğunu, buna rağmen erkek çocuklarda % 0,012 oranında göröldüğünü bildirmiştir⁽⁷⁾.

Gelişimsel kalça displazisinin görölme sıklığı coğrafik, bölgesel ve ırksal dağılımlardan da etkilenir. İsveç'te % 0,17 iken¹¹⁰, Eski Yugoslavya'da % 0,75 dir⁽³³⁾. Yapılan bir araştırmada 16.000 adet Afrikalı Bantu bebeklerinde gelişimsel kalça displazisi hiç görölmezken⁽³⁴⁾, Hong Kong da yaşayan Çinli bebeklerde % 0,01⁽³⁵⁾, Hindistanlı bebeklerde % 2 görölür⁽⁸⁾.

Ülkemizde yapılan araştırmalar neticesinde gelişimsel kalça displazisinin görölme sıklığı % 0.58 olarak bildirilmiştir. Birçok ülkeyle kıyaslandığında bu oranın fazla olması, akraba evliliğine, kundak kullanma alışkanlığının sıklığına bağlanmaktadır⁽³⁶⁾.

4.4-NORMAL KALÇA GELİŞİMİ

Gelişimsel kalça displazisinin etiyopatolojisinin net olarak anlaşılabilmesi için kalça ekleminin normal gelişiminin bilinmesi gerekir.

Kalça ekleminin gelişimi, gestasyonun yaklaşık 7. haftasında mezenşimden farklılaşan primitif tomurcuğun ortaya çıkması ile başlar. Gestasyonun 11. haftasında bu primitif hücrelerin tamamen farklılaşması sonucu femur başı ve asetabulumun kıkırdak yapısı tamamlanır^(37, 38).

İntrauterin yaşamın 4. haftasında embriyo 5 mm. uzunluğa ulaşır ve ekstremiteler kıvrımları belirlemeye başlar. Gelişim, kraniokaudal yönde olur. Alt ekstremiteler tomurcuğunun proksimal ve santral kısımlarında hücreden zengin blastem oluşur. Bu, kalça ekleminin kıkırdak taslağını oluşturacak ilk safhadır⁽³⁸⁾.

8. haftanın sonunda asetabulum erken kıkırdak modeli oluşur⁽³⁸⁾. Femur ise primitif kondroblastların farklılaşması sonucu oluşur. 11. haftada, femur başı küresel olarak biçimlenmiş ve primitif trokanter majus tamamen oluşmuştur^(38, 39). Femoral anteversiyon 5-10° olup, asetabular anteversiyon yaklaşık 40° dir. Eklem kapsülü, ligamentum teres, glenoid labrum, transvers asetabular ligaman bu aşamada iyi tanımlanan yapılardır. 11. haftada femur başı 2 mm. çapındadır. Bu aşamada alt ekstremiteler fleksiyon, addüksiyon ve dışa rotasyon pozisyonundadır. 10-11. haftadaki damarlanma ve sinir dağılımı erişkindekine benzemektedir⁽³⁸⁾.

16. haftada fetus 10 cm. uzunluğa ulaşır ve ekstremiteler de uzadığı için, diz ve kalçalar daha da fleksiyona gider. Birçok olguda sol bacağın sağ bacak üzerine bindiği gözlenmiştir. Bu nedenle torsiyonel problemlerin çoğu sol tarafta oluşur. Bu dönemde femur başının çapı 4 mm.' dir; trokanter major iyice gelişmiş ve kendisine yapışan abdüktör adaleler ile fonksiyon görececek konuma gelmiştir⁽³⁸⁾.

Femur başı 6. ayın sonuna kadar kıkırdak yapısını korur, ancak bu aşamadan sonra kemikleşme (ossifikasyon) başlar. Femur boyun-diafiz açısı yaklaşık 130° dir ve fetal dönemin sonuna kadar bu derecede sabit kalır. Femoral anteversiyon fetal dönemin ilk yarısına kadar -4° den +11° ye kadar farklılık gösterir. Femoral anteversiyon fetal yaşamın 2. yarısında gelişmeye başlar ve doğumda 35° ye ulaşır.

Badgley'e göre femoral torsiyon ekstremiteler tomurcuğunun içe rotasyonu sonucu oluşmaktadır. Anteversiyon derecesi, ekstremitenin uterus içindeki pozisyonu ile doğrudan bağlantılıdır⁽³⁸⁾.

Asetabular derinlik, femur başının büyüklüğü ile doğrudan ilişkilidir. Fetal dönemde, femoral anteversiyon derecesi ile gelişimsel kalça displazisi arasında bağlantı bulunamazken, asetabulumun derinliği ve hipoplazisi ile kalça displazisi arasında kesin bir ilişki vardır⁽³⁸⁾.

Doğumda yenidoğan asetabulumu tamamıyla kıkırdaktan ibarettir ve labrum denen fibrokıkırdak yapıda ince bir kenara sahiptir. Asetabulum hyalin kıkırağı ,pelvise ait üç kemiksel kısmı (ilium, iskion, pubis) birbirinden ayıran ve birbirine bağlayan Y kıkırdağıyla devam eder. Pelvisin kemiğine bitişen asetabulum kıkırdak yüzeyi, yarıküre şeklindeki epifiz kıkırdağından meydana gelmiştir ve major bir büyüme plağı olarak iş görür. Bu epifiz plağının büyümesi asetabulumun gelişmesi açısından esastır ve periasetabular sahanın herhangi bir hasarı büyüme bozukluğuna yol açar.⁽²⁾ Limbus da asetabulumun derinliğinin gelişmesine oldukça katkıda bulunur. Bu nedenle tedavide limbusun herhangi bir eksizyonu ihtiyatsızlık olur.

Femur proksimali , karmaşık ve çoğunlukla yanlış anlaşılan bir büyüme tarzına sahiptir. Yenidoğanda femur üst ucu, femur başı ve trokanter major,minör biçiminde kıkırdak bir yapıdadır. Femur proksimal kısmının gelişimi, femur üst ucu yüzeyindeki appozisyonel büyüme ile femur cismi ile kıkırdak yapıdaki femur üst ucunun birleştiği yerdeki epifizer büyümenin kombinasyonu sayesinde olur.⁽²⁾ Postnatal yaşantının 4, ve 7. ayları arasında normal femurda, femur başı merkezinde bir kemikleşme merkezi belirir. Bu merkez, geç ergenlik döneminde büyüme plağı kapanan dek büyür, zamanla ince bir eklem kıkırdağı tabakasıyla kaplı, erişkin femur başı haline gelir.Bu büyüme sırasında, asetabulum kıkırdağının kalınlığında olduğu gibi, bu kemik çekirdeği saran kıkırdağın kalınlığı da zamanla azalır.Kıkırdağın kalınlığı, çocuktaki normal kalçanın radyografisinde görülen genişlemiş eklem aralığına uyar.

Çocuk olgunlaştıkça kalçanın son şeklinden sorumlu 3 adet asetabulum epifiz merkezi gelişir. Bu üçünün içinde en büyüğü os asetabulum, 8 yaş civarında belirir ve pubisin bir parçası halinde ön duvarda oluşur. Yine 8 yaş civarında kemikleşen asetabulum epifiz, iliumun bir parçası halinde asetabulumun üst kenarında oluşur ve 18 yaş civarında füze olur. Üçüncü merkez, 9 yaşında beliren 17 yaşında füze olan , posterior veya iskial bölgedeki ufak epifizdir.

Kıkırdak femur üst ucundaki aşırı basınç, vasküler perfüzyonun kaybolmasına neden olarak kondrositlerin nekrozuyla sonuçlanır. Femur başı ve büyüme plağının değişik kısımları yaralanabilir ki, yaralanan kısma ait deformiteler gelişir. Büyük trokanter bölgesi genellikle etkilenmez ve normal gelişimini sürdürerek , giderek femur başına göre daha proksimal hale gelir. Bu trokanterik aşırı büyüme normal büyümedir.⁽²⁾

Kas dengesizliği de femur üst ucunun büyümesini ve morfolojisini ciddi biçimde etkiler.Adduktorlardaki aşırı çekiş ve yetersiz abduktor kas işlevi, femur üst ucunda valgus deformitesiyle sonuçlanır.⁽²⁾

4-5.GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİNDE KALÇA GELİŞİMİ

Gelişimsel kalça çıkığı, başlangıçta çoğu geri dönüşümlü olan, aşamalı olarak ilerleyen belirgin anatomik değişimler ile karakterize bir hastalıktır. Embriyolojik periyod sırasında normal gelişimini sürdüren anatomik yapıların bir malformasyonudur. Çoğu deformasyonda ısrarlı şekilde uygulanan, göreceli hafif kuvvetler suçlanmıştır⁽¹³⁾.

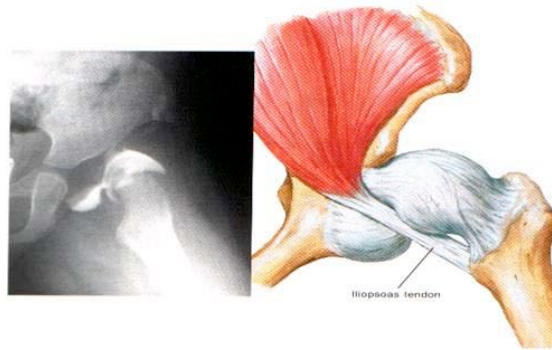
Doğumda stabil olmayan bazı kalçalar, daha sonra kendiliğinden redükte olur ve anatomik değişimlerin tamamen gerilemesiyle birlikte normal hale gelir. Devamlılığını koruyamayan kalçalarda ise ikincil anatomik değişimler aşamalı olarak yerini almaya başlar⁽²⁾.

Asetabulumda, femur proksimalinde, kapsül ve yumuşak dokularda bozukluklar vardır⁽⁴⁰⁾. Normal bir yenidoğan kalça eklemine incelenmesinde; asetabulum ile femur başı arasında bir vakum etkisi olduğu; disloke olabilir bir yenidoğan kalçasında ise böyle bir vakum etkisi olmadığı saptanmıştır^(41, 42, 2).

Doğuştan kalça çıkığı patolojisi tipine, tespit edildiği yaşa göre değişir. Bu farklı patolojik anatomi tedavi aşamasında da önemlidir. Tedavinin tipini ve prognozu etkiler. Günümüzde kabul gören görüş ise; patolojik değişiklikler kalça eklemi ve çevre yumuşak dokulardaki değişiklikler ile başlar. Ekleme ait kemiksel değişiklikler ise sekonder gelişir⁽²⁾.

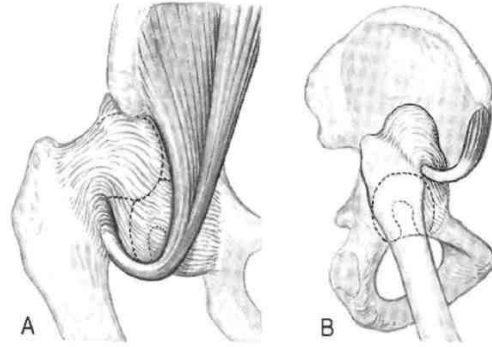
4.5.1- YUMUŞAK DOKU DEĞİŞİKLİKLERİ:

Kapsül: Kapsül ve ilişkili olduğu ligamentler, patolojinin başladığı dönemlerde gevşektir. Başlangıç aşamasında doğuştan kalça çıkığı'nın patolojisinde temel faktör, bu kapsül ve ilişkili olduğu ligamentlerin gevşekliğidir. Kapsül zamanla uzar ve kalınlaşır. Çevre dokulara yapışır ve şekli bozulur. Ağırlık ve yük taşıma nedeniyle, femur başı yukarı doğru deplase olurken, kapsülde ona adapte olur. Ancak bu olay esnasında, gergin olan iliopsoas tendonunun basısı nedeniyle kapsül “kum saati” görünümünü alır (**Şekil 3**). Kum saatinin üst kısmı femur başını sarar, alt kısmı ise asetabulumu örter⁽²⁾.



Şekil 3

Kapsülün bu kum saati şeklinde sıkışması ve kapsüler isthmusun oluşması, asetabulum ağzını belirgin ölçüde daraltır (**Şekil 4**). Kapalı redüksiyon için önemli bir engel oluşturur^(2, 43).



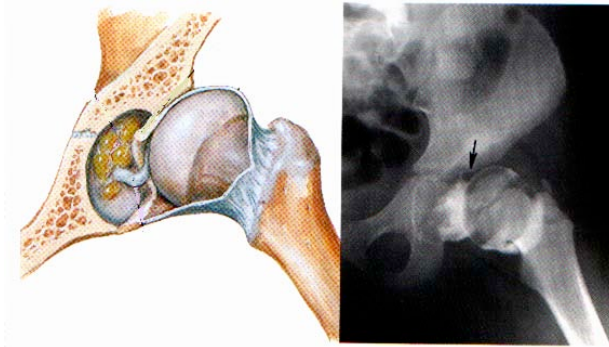
Şekil 4

Ligamentum Teres: Hipertrofik, genellikle düz ve kalın bir bant şeklindedir (Şekil 9). Asetabulumda yer kaplayarak, femur başının redüksiyonunu engeller. Bazı durumlarda ligamentum teres incelmış ve atrofik olabilir veya görülmeyebilir¹²⁹.

Pulvinar: Asetabulum içinde, ligamentum teres etrafında bulunan ve fossa asetabuliye döşeyen fibröz bir yağ dokusudur (**Şekil 5**). Zamanla hipertrofiye olur ve asetabulumun düzleşmesine katkıda bulunur⁽⁴³⁾.

Transvers asetabular ligaman: Sıklıkla hipertroftiktir ve redüksiyonu engeller.

Limbus: Hipertrofik limbus, çıkık veya sublukse kalçada femur başının asetabulumda yapmış olduğu basınca karşı oluşan, patolojik cevaptır (**Şekil 5**). Normal bir asetabulumda; tabanı asetabulum kenarına, üçgen şeklinde yapışan ve tepesi serbest olan fibrokartilaj yapıdaki labrumun serbest kenarı asetabulumu çevreler. Çıkık kalçada femur başı superiora çıktığında fibrokartilaj labrum dışa döner ve iliak kanat ile femur başı arasında ezilir⁽²⁾.



Şekil 5

Limbus, genelde mekanik inversiyondan çok, giderek artan reaktif tepki sonucunda içeriye labrumun gelişmesidir. Asetabulumun normal gelişimi ve büyümesi için esastır ve limbus,

eksize edilmemelidir. Ancak geç dönemde konsantrik redüksiyon engellemesi nedeni ile asetabulum kenarından büyüme kıkırdağına zarar vermeden eksize edilebilir^(2,43).

KALÇA EKLEMİ ÇEVRESİNDEKİ KASLAR

3 değişik grup altında toplanmışlardır. Bu kaslardaki fonksiyonel ve pozisyonel değişikliklerde redüksiyona engel olurlar.

1.Pelvifemoral kaslar: Femur başının yukarı çıkması nedeni ile femur cismi eksen yönünde seyreden addüktörler, hamstringler, grasilis, sartorius, tensor fascia lata, pektineus ve rektus femoris kasları kısılacağından femur başının asetabulum karşısına indirilmesine engel olur⁽²⁾.

2.Pelvitrokanterik kaslar: Obturatorlar, kuadratus femoris ve psosas tendonu gerilir ve uzar⁽²⁾.

3.Gluteal kaslar: Buradaki değişiklik hareket ekseninde değişikliğe neden olur. Kaslar redüksiyon için eklem dışı engellerdir⁽²⁾.

4.Damarlar: Medial sirkumfleks arter, iliopsoas tendonu boyunca superiora doğru yer değiştirir. Posteroinferior dalı, iliopsoas tendonu ile femur boynunun inferior yüzü arasında seyreder. Bu dal geçici tıkanıklıklardan oldukça fazla etkilenir⁽²⁾.

4.5.2- KEMİKSEL DEĞİŞİKLİKLER

1.Femur Üst U

Hemen hemen bütün doğuştan kalça çıkığı olan olgularda femoral anteversiyonda artış gözlenir ve bu artış redüksiyonun instabilitesinde belirgin faktörlerden biridir⁽²⁾.

Doğumdan sonra ilk 4-6 ayda görölmeye başlayan, femur başı epifiz kemikleşme merkezinin görölmesi gecikir. Femur başı ile asetabulum arasında uyumsuzluk olur. Femur başı atrofik bir şekil alır. Medial ve posterior yüzleri düzleşir. Genelde çıkık baş ilkin düzleşir ve giderek mantar (mushroom shape) şeklini alır. Eğer baş iliak kanalın posteriorunda yer alıyorsa tampon gibi ezilmiş baş (buffer shaped) şeklinde görülür⁽²⁾.

Femur boynunda belirgin derecede kısalma vardır ve bu da ekstremitenin kısalmasına yol açar. Normalde 12° olan anteversiyon derecesi, 90° 'ye çıkabilir. Femur boynu şaftın devamı gibi görünebilir. Nadiren femur boynundaki açı tersine döner ve retroverte olur. Zamanla cisim boyun açısı artar ve koksa valga gelişir⁽²⁾.

2.Asetabulum

Artmış asetabular anteversiyon, doğuşan kalça çıkığında sık rastlanan kemiksel deformitedir. Normal gelişme ve büyüme sırasında intrauterin konumda, kalça fleksiyon ve adduksiyondadır. Doğum sonrası dönemde de pozisyona ve abduksiyona geçişte femur başı asetabulumu baskı yapar. Bunun sonucunda oluşan uyarı ile asetabulum normal şeklini ve derinliğini alır. Doğuştan kalça çıkığında ise bu etki olmadığından asetabulum normalden daha fazla öne dışa doğru gelişir ve normal derinliğine ulaşamaz⁽²⁾.

Asetabulumun medial duvarının kalınlaşması, radyografide, gözyaşı damlasının kalınlaşması ve şeklinin değişmesi şeklinde görülür.

Zamanla bozulan asetabulumun yuvarlak şekli, tabanı ön ve aşağıda, tepesi arka ve yukarıda olan üç köşeli bir yapı halini alır. Asetabulum içerisini pulvinar, hipertrofik ligamentum teres ve bir kısmını da asetabulumun tabanına yapışan kapsül doldurur. Normalde asetabuler çukurluğun içinde bulunması gereken femur başı, iliak kemiğin periost ile örtülü çökük kısmına (yalancı asetabulum) yerleşir ve buna nekotil adı verilmiştir. Yalancı asetabulum ile femur başı arasında uzamış kapsül bulunur^(44,2,43).

3.Pelvis

Bilateral çıkık mevcudiyetinde, pelvis öne doğru eğilir, lumbosakral lordoz artar. Pelvis küçük ve atrofiktir. Normalden daha vertikaldir. Tek taraflı çıkıkta, çıkık taraf, tam olarak gelişmemiştir⁽²⁾.Tedavi edilmemiş GKD si bulunan çocuklarda , tüm pelvis kanadının mediale büküldüğü gösterilmiştir.⁽²⁾

5-TANI

5.1-FİZİK MUAYENE

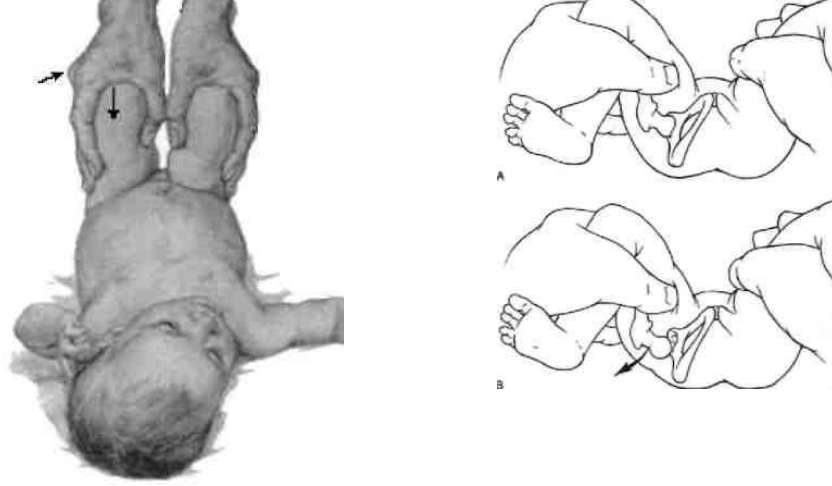
Fizik muayenenin, erken dönemde tanısallığı oldukça yüksektir. Tachdjian⁽²⁾ fizik muayene bulgularını, yaş gruplarına göre (neonatal, infant ve yürüme sonrası) ayırmıştır. Doğuştan kalça çıkığı fetal hayatta başlayıp, doğumdan sonra da giderek artan bir patolojiler kompleksi olduğundan; klinik belirtilerinde, yaşa göre değişiklik göstermesi normaldir.

A.YENİ DOĞAN DÖNEMİ

Yenidoğanda doğuştan kalça çıkığı'nın tanısı, Ortolani ve Barlow testlerinin değerlendirilmesi veya belirgin şekilde kalçanın sonografik morfolojisindeki (USG) değişimler yardımıyla koyulur⁽²⁾. Bu dönemde fizik muayene bulguları kalçanın displazik, sublukse ya da çıkık olmasına bağlı olarak çeşitlilik gösterir. Yenidoğanda kalça instabilitesi, oldukça yaygındır. Barlow doğumda % 60 instabilite bulunabileceğini, ilk haftanın sonunda

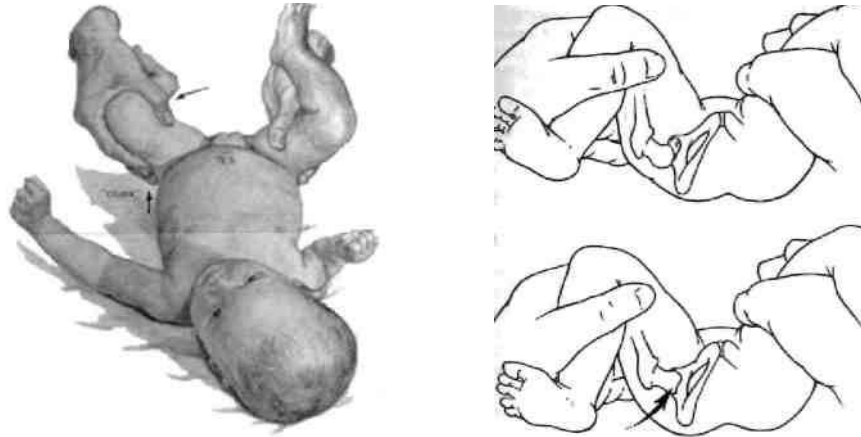
stabil olacağını bildirmiştir. Bu nedenle ortopedist hastayı 1. hafta sonunda muayene etmelidir^(49,50,51).

Barlow Testi: Bu testte; muayene eden hekim, femur başını asetabulum içerisinden sublukse veya disloke etmeye çalışır (**Şekil 6**). Kalça adduksiyonda iken posteriora doğru kaydırmak için hafif bir kuvvet uygulanır. Muayene edenin parmakları büyük trokanter üzerinde olmalı ve trokanterin laterale doğru hareketine izin vermelidir. Pozitif testte; kalçanın asetabulum dışına kaydığının hissi alınacaktır⁽²⁾.



Şekil 6 : Barlow Testi

Ortolani Testi: Bu test, Barlow testinden farklı olarak, muayene eden hekim tarafından çıkık olan kalçanın redükte edilmesi prensibine dayanır (**Şekil 7**). Muayene olacak tarafın dizi bükülüp, kalça 90° fleksiyonda iken hekimin başparmağı dizin iç yüzünde; işaret ve 4.-5. parmakları büyük trokanter üzerinde tutulur iken, kalça hafifçe abduksiyona getirilir. Test pozitif olduğunda, femur başı soket içine kayar ve “klunk” sesi hissedilir⁽²⁾.



Şekil 7: Ortolani Testi

B.İNFANT DÖNEMİ:

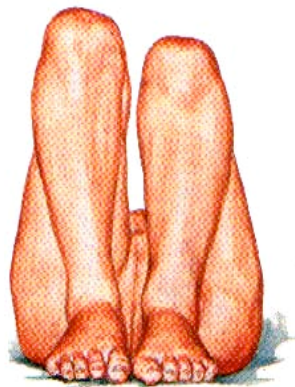
Yeni doğan döneminde redükte edilemeyen kalçalarda ileriki dönemlerde farklı muayene bulguları ortaya çıkar;

- 1- **Abduksiyon kısıtlılığı:** Kalça çıkığı olanlarda, çıkıklı bacağın içe çeken (adduktor) kasları gergin olduğundan, bacak tam dışarı doğru açılmaz (**Şekil 8**). Sonuç olarak, tek taraflı çıkıklarda, etkilenen kalçanın abduksiyonu normal kalçaya göre kısıtlanır⁽²⁾.



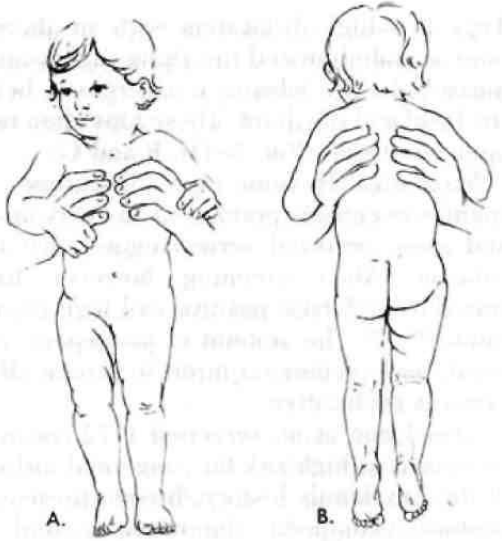
Şekil 8

- 2- **Galleazi Belirtisi:** Her iki kalça 90° fleksiyonda iken, uyluk kısalığına bağlı olarak diz yükseklikleri arasında asimetri oluşur (**Şekil 9**). Bu belirti her zaman tek taraflı çıkıklarda ortaya çıkar⁽²⁾.

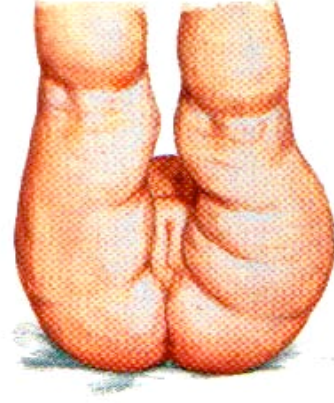


Şekil 9

- 3- **Pili asimetrisi:** Uyluğun kısalmasına bağlı olarak, etkilenen tarafta normal tarafa göre uyluk katlantılarında (pili) artış gözlenir (**Şekil 10**).



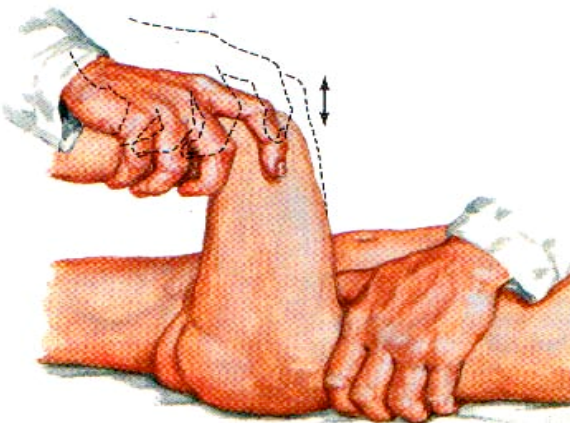
Şekil 10



4- **Klisic Testi:** Bu testte; muayene eden 3. parmağını büyük trokanter üzerine, işaret parmağını ise spina iliaca anterior-superior üzerine yerleştirir. Bu iki parmak arasındaki hayali çizgi, göbek deliğinden geçmelidir (**Şekil 11**). Kalça çıkığı varlığında, büyük trokanter daha yüksekte olacağı için hayali çizgi göbek deliği ve pubis arasından geçer. Bu test, özellikle iki taraflı çıkıklarda tanı için oldukça faydalıdır⁽²⁾.



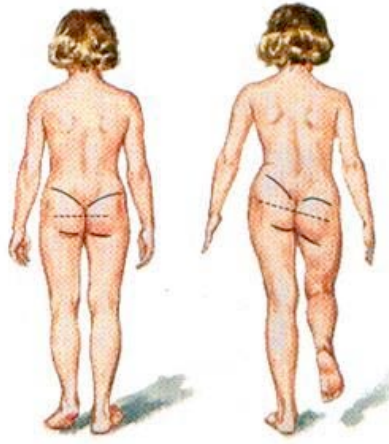
Şekil 11



5- **Teleskop bulgusu:** Kalçadaki anormal laksite artışı pasif manuplasyonlarla ortaya koyulabilir. Sırt üstü yatan hastanın kalça ve dizleri 90° fleksiyona getirilir. Diz ve uyluk alt kısmından tutularak uyluk kalçaya doğru itilir ya da geri çekilirse femurun ileri geri hareket ettiği görülür. Bu bulguya Teleskop ya da Piston bulgusu denir (**Şekil 12**)

C.YÜRÜME DÖNEMİ:

Doğuştan kalça çıkığı olan çocuklar genellikle daha geç yürümeye başlarlar. Tek taraflı çıkıklarda 1.5 yaşına, iki taraflı çıkıklarda ise 2 yaşına kadar yürüme gecikebilir. Tek taraflı kalça çıkığı, yürüme dönemindeki çocukta belirgin klinik bulguların ortaya çıkmasına yol açar. Etkilenen taraf normal ekstremiteye göre daha kısa kalır ve 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 yürüyüş, abduktör topallama veya Trendelenburg yürüyüşü denilir. Eğer çocuk diğer ayağını kaldırıp etkilenen ayağı üzerinde durursa, abduktör adalelerin zayıflığına bağlı pelvis horizontal pozisyonunu



Şekil 13

koruyamaz ve pelvis normal tarafa doğru düşerken vücut etkilenen tarafa doğru eğilir (Trendelenburg Belirtisi) (**Şekil 13**).

Yürüme çağında da infant dönemdeki gibi Galleazi testi pozitif olabilir ve aynı zamanda etkilenen tarafta abduksiyon kısıtlılığı gözlenebilir⁽²⁾.

Yürüme çağında, iki taraflı çıkığın tanınması tek taraflı çıkığa göre daha zordur. İki taraflı çıkıkta, “ördekvari yürüyüş” görülür ayrıca kalçanın fleksiyon kontraktürüne sekonder olarak lordozda artış gözlenebilir⁽²⁾. Çıkık kalçada genellikle aşırı iç ve dış rotasyon vardır.

5.2-RADYOLOJİK MUAYENE

Doğuştan kalça çıkığında radyolojik tetkik, gerek teşhis gerek hastalığın takibi, gerekse tedavi planının düzenlenmesinde önemli bir vasıtaadır. Bu nedenle doğuştan kalça çıkığı radyolojisi doğru olarak yapılmalı ve doğru olarak değerlendirilmelidir⁽²⁾.

Femur proksimal epifizi ve asetabulum 3 - 6 ay sonra normal radyografilerde görülmeye başlar. Doğuştan kalça çıkığında femur başı epifizi geç görülmekle birlikte, küçük olarak da

gözlenebilir. Bu nedenle erken bebeklik döneminde konvansiyonel radyografilerin tanısal değeri azdır⁽⁴⁴⁾.

Kalçanın radyolojik değerlendirilmesinde, ilk aşamada kalçanın fizyolojik fleksiyon derecelerinde (20-30°) çekilen pelvis grafisi, sağlıklı değerlendirme için yeterlidir^(52,53,2). Lomber lordozu ortadan kaldırmak için bu gereklidir. Schuster, lordoz ve kifozda asetabuler açının bariz olarak değişiklik gösterdiğini tespit etmiştir^(54,55).

5.2.1- DİREKT RADYOGRAFİ

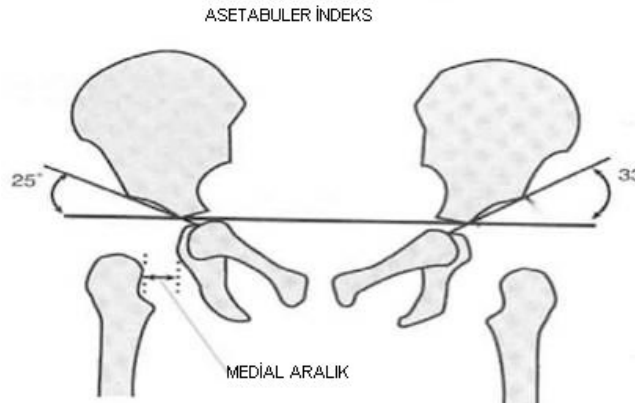
Normalde kalça radyolojisinin ve kalçanın patolojik durumlarının değerlendirilmesi için, birçok kriterler geliştirilmiştir. Bunlar, asetabuler indeks, H ve D uzaklığı, medial aralık, Hilgenreiner çizgisi, Perkins'in dikey çizgisi, Wilberg'in CE açısı, Shenton hattı ve son dönemlerde de Bertol ve grubu femur kalkarı kemikleşmiş iskiumun arasındaki mesafenin de tanımlayıcı kriterlerden olduğunu vurgulamıştır⁽⁵⁶⁾.

a) Asetabuler indeks

Kemikleşmiş iliak 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 kırırdağın üzerine gelecek şekilde bir hat çizilir. Bu çizgi ile Hilgenreiner çizgisi arasındaki açı asetabuler indeks olarak bilinir (**Şekil 14**). Asetabulumun derinliğini tespit etmek amacıyla kullanılır. Normal yenidoğanda, asetabuler indeks ortalama 27.5° iken, 6 aylık olduğunda 23.5°'ye, 2 yaşına geldiğinde ise genellikle 20°'ye kadar düşer. 30° normalin üst sınırı olarak belirlenmiştir^(57,58,14). Yük binen bölgenin asetabuler indeksi, normalde 15°'nin altında olmalıdır^(59,60).

b) Medial Gap

Proksimal femoral metafizin en medial kısmı ile kemikleşmiş pelvisin en lateral kısmı arasındaki mesafedir (**Şekil 14**). 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⁽⁵⁶⁾.



Şekil 14

c) Hilgenreiner H ve D mesafesi

H mesafesi; Kemikleşmiş proksimal femoral diafizin en üst kısmının, Hilgenreiner çizgisine olan vertikal uzaklığıdır (**Şekil 15**). Erkek çocuklarda yaş ne olursa olsun mutlaka 9 mm; kız çocuklarında ise H mesafesi yaşla beraber değişir ve 24 aylık iken 9 mm civarındadır.

D mesafesi: Femurun kemikleşmiş proksimal diafizinin asetabulumun tavanına olan uzaklığının transvers düzlemdeki uzaklığıdır (**Şekil 15**). Erkek çocuklarda yaş ile artar ve 24 ay sonunda ortalama 21 mm'dir. Kız çocuklarında da yaşla beraber D mesafesi artar ve 24 aylık iken 22 mm'dir.

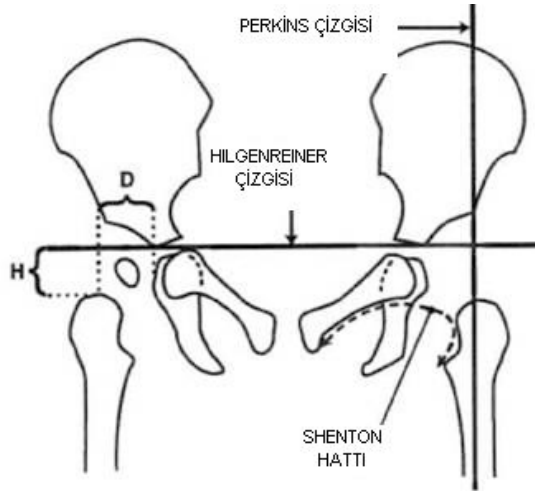
Sonuç olarak; H mesafesindeki azalma, D mesafesindeki artma femur başının yukarı ve dışa çıktığını gösterir⁽⁵⁶⁾.

d) Shenton-Menard Hattı

1891 yılında, Shenton tarafından tarif edilen, ramus pubisin superiorunun iç yüzeyi ile proksimal femoral metafizin iç yüzleri arasında devamlılık gösteren eğri çizgidir (**Şekil 16**). Shenton çizgisinin varlığı; femur başı ile asetabulum arasında yanlış ilişkiyi ve tedavi sonuçlarını göstermesi açısından değerli bir radyolojik kriterdir^(61,62,2).

e) Perkins Hattı

Asetabulumun lateral kenarından Hilgenreiner çizgisine inilen dik çizgiye, Perkin 's hattı denir (**Şekil 15**). Böylece radyolojik olarak kalça eklemi dört kadrana ayrılır. Normalde femur başı alt iç kadranda. Subluksasyonda alt dış, luksasyonda ise üst dış kadranda⁽²⁾.



Şekil 15

f) **VonRosen I Belirtisi**

Tam AP (antero-posterior) olarak çekilen grafide Hilgenreiner çizgisine paralel olarak; Simfizis pubisin üst kenarından bir çizgi daha çizilir. Normalde femur başı, bu iki çizgi arasındadır. Epifiz çekirdeği daha görülmüyorsa bu bölge boş kalır^(63,64,65,2)

g) **VonRosen II Belirtisi**

Bebeğin her iki bacağı 45° abduksiyon yaptırılır, ayaklar 25° içe döndürülür. Tam antero-posterior grafi çekilir. Femur shaftından geçen çizgi normalde asetabulumun üst dış kenarından geçer, çıkıklarda ise bu hat bozulmuştur^(63,65,2).

h) **Calve Hattının Kırılması**

Normalde iliumun dış kenar eğriliği, femur boynu üst kenar eğriliği ile kırılmadan devam eder. Doğuştan kalça çıkığı'nda bu hatta kırılma olur⁽²⁾.

ı) **Ponseti Belirtisi**

Femur başının lateral deplasmanını gösterir. Femur başı epifiz çekirdeğinin merkez noktasının, sakrum ortasından geçen vücut ağırlık çizgisine olan uzaklığıdır. Doğuştan kalça çıkığı'nda bu mesafe uzar^(66,41,2).

5.2.2-ARTROGRAFİ

Kalçanın artrografik anatomisi Severin tarafından 1941 yılında tarif edilmiştir⁽⁷⁰⁾. Medial adduktor altından girişim önerilir, buradan kalça içine opak madde verilip röntgen çekilmesiyle kalçaya ait yapılar değerlendirilir (**Şekil 16**). Bununla; limbus, labrum, kapsül (kum saati görünümü), asetabulumun derinliği ve redüksiyon değerlendirilir⁽²⁾.

Yeni doğanın kalça eklemine 2 / 3 ü kıkırdak yapılardan oluşmuştur. Kıkırdak yapının çoğunluğunu appozisyonel büyüme ile asetabüler gelişimi sağlayan hyalin kıkırdaktan oluşturur. Bu nedenlerle bazı gelişme gerilikleri tespit edilen kalça eklemine tedavisinde eklem fizyolojik gelişimini tamamlayacak şekilde uygun baş asetabulum ilişkisinin yaratılması asıl amaç olmalıdır⁽²⁾

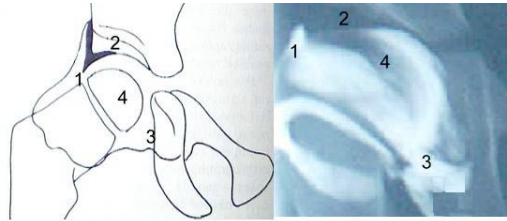
Gelişimsel kalça displazisi tespit edilip tedavi altına alınan çocukların kalça eklemlerinde karşılaşılan sorunların değerlendirilmesinin kemik yapıların görüntülendiği standart radyolojik incelemelerle yapılması güçtür. Gelişimsel kalça displazisinde etkili yumuşak doku patolojilerinin ve özellikle kıkırdak baş asetabulum ilişkisinin prognostik önemi vardır. Artrografi bu prognostik unsurların değerlendirilmesinde yapılabilecek önemli bir inceleme yöntemidir.⁽²⁾

Hasta genel anestezi altında ve sırt üstü yatırılır..Spina iliaka anterior superior ve simfiz pubis işaret kalemi ile işaretlenir. Kalça eklemine bu iki noktanın ortasında bulunduğu

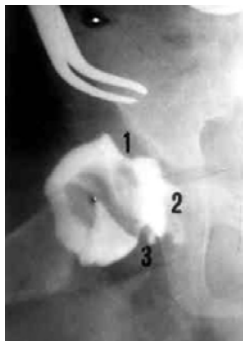
varsamı ile olası yeri tespit edilir. Femoral arter palpe edilir.. M. Adduktor longusun proksimal ucunun 2 cm kadar distalinden 22 numaralı ponksiyon katateri karşı taraf sternoklavikuler eklemi gösterecek şekilde ilerletilir. Kataterin eklem kapsulünü geçip kalça eklemine girdiği hissedilir ve eklem aralığına ulaştığı skopi yardımı ile belirlenir. Eklem içine 0.5cc serum fizyolojik enjekte edilip serbestçe geri çekilip çekilmediği kontrol edilir. Enjekte edilen sıvının bir kısmının kolayca geri çekilebilmesi eklem içine ulaşıldığını gösterir. Kateterin ucunun eklem içinde olduğu saptanınca enjektör değiştirilerek 0.8 – 1 cc 50 % sulandırılmış radyoopakt madde enjekte edilir. Fazla radyoopakt madde enjeksiyonu radyolojik görüntünün aşırı derecede kontrast olup eklemin tam olarak değerlendirilememesine yol açar. Kalça eklemi yavaş olarak hareket ettirilerek radyoopakt maddenin eklem içine yayılması sağlanır. Eklemin hızlı hareket ettirilmesi radyoopakt maddenin eklem dışına çıkarak görüntü kirliliğine yol açabilir.

Enjeksiyon tamamlandıktan sonra labrum, kıkırdak asetabulum, transvers ligaman ve ligamentum teres değerlendirilip kalçanın nötr, abduksiyon iç rotasyon ve human pozisyonunda radyografileri alınır (**Şekil 16**). Olgu için rekonstruktif bir cerrahi girişim planlanıyorsa uygun baş asetabulum ilişkisinin hangi konumda yaratılabileceği tespit edilmeye çalışılır ve o konumda radyografiler çekilir. Bu radyografiler yapılması planlanan cerrahi girişimin gerekip gerekmediği veya aşamalarının tespitinde yararlı olabilir.

Şekil 16



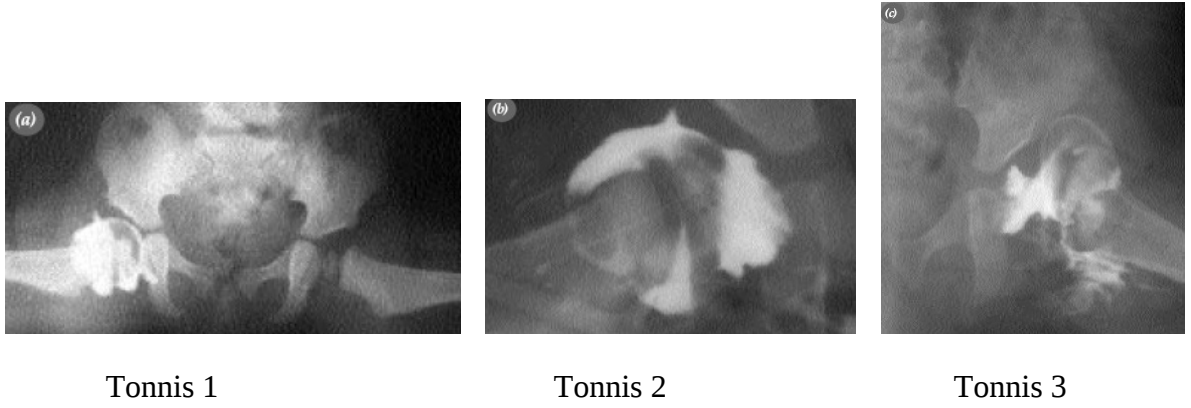
- 1- Limbus
- 2- Kıkırdak asetabulum
- 3- Transvers asetabüler bağ
- 4- Ön labrum



Resim 1

Tönnis grade 2 artrografik redüksiyon(resim 1)

- 1- İnverte labrum
- 2- Merkezi dolma defekti
- 3- İnferior dolma defekti



Resim 2

Artrografik Redüksiyon Sınıflaması (Tönnis Sınıflaması)(resim 2)

Evre 1: Konsantrik redüksiyon (Medial göllenme 0-2 mm)

Evre 2: Femur başı redüksiyonun yumuşak dokular tarafından lateralize olması
(Medial Göllenme 3-7 mm)

Evre 3: Femur başının çıkık olması

5.2.3-USG (Ultrasonografi)

Yenidoğanda femur başı ve boyunu kıkırdak yapısındadır. Doğumdan sonraki ilk aylarda ek olarak kalçada fizyolojik fleksiyon kontraktürü mevcuttur. Bu nedenlerden dolayı, yenidoğan döneminde çekilecek kalça grafileri, değerlendirme sırasında yetersiz kalabilmektedir⁽⁷²⁾.

Direk kalça ön-arka grafileri kalça fleksiyon kontraktürü kaybolduktan ve femur başı epifiz çekirdeği ossifiye olmaya başladıktan sonra, ortalama olarak ise 4. aydan itibaren daha güvenilir sonuç vermektedir. Bu döneme kadar olan sürede tanıda kullanılan en güvenilir radyolojik araç ultrasonografidir⁽⁷²⁾.

Bugün anterior, lateral, statik ve dinamik yöntemlerle kalça ultrasonografisi yapılmaktadır⁽⁷²⁾. Graf yöntemi statik ultrasonografidir.

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

En basit şekliyle

Tip 1: Normal

Tip 2: Olgunlaşmamış veya bir miktar anormal

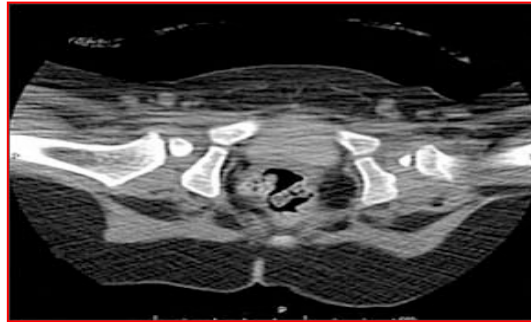
Tip 3: Sublukse

Tip 4: Çıkık

Şekil 17

5.2.4-BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

BT, doğuştan kalça çıkığı'nın tanısında 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^(76,77,78,79). (resim 3)



Resim 3

5.2.5-MANYETİK REZONANS

Manyetik rezonans ile görüntüleme, yenidoğan kalçasında mükemmel bir değerlendirme sağlamasına rağmen, sedasyon gerektirmesi ve yüksek maliyetinden dolayı rutin olarak kullanılmaz⁽²⁾. Yumuşak dokuların değerlendirilmesi ve tedavi sonrasında görülen femur başı avasküler nekrozunun erken döneminde tespiti açısından önemlidir^(80,2).

Kashiwagi ve ark. gelişimsel kalça displazisinde MR tabanlı bir sınıflama tarif etmiştir⁽⁸¹⁾.

Buna göre;

Grup 1; keskin asetabuler kenarlı ve tümü pavlik bandajla redükte olabilen

Grup 2; yuvarlak asetabuler kenarlı ve tümü pavlik bandajla redükte olabilen

Grup 3; asetabuler kenar invertedir ve pavlik bandajla redükte olmaz.

Greenhill ve ark. 11 tane tedavi edilmemiş gelişimsel kalça displazili kalçayı incelemeleri sonucu MRI da çeşitli bulgulara rastlamışlardır⁽⁸²⁾. Bu bulgular; iliak kemikte genişleme, asetabuler çatının posterosuperior kısmında laterale kayma, asetabuler kırıkta aşırı büyüme, asetabuler kırıkdağın posterior kısmında konveksitedir^(80,82).

7-TEDAVİ

Doğuştan kalça çıkığı'nda tedavinin amacı, femur başı ile asetabulumun normal anatomik temasını sağlamakla birlikte, eklemin stabilitesini ve fonksiyonunu sağlamaktır. Doğuştan kalça çıkığı tedavisinin planlanması 4 faktöre bağlıdır⁽²⁾;

- Çıkığın tipi (teratolojik veya tipik)
- Çıkığın oluş zamanı (antenatal, perinatal, postnatal)
- Deplasmanın derecesi (çıkık, yarı çıkık ve çıkığa meyil)
- Hastanın yaşı

Uygulanacak bütün metodlarda şu üç nokta göz önüne alınmalıdır.

- 1- Çıkığı en iyi şartlarda ve dokulara en az zarar vererek yerine koymak
- 2- Elde edilen redüksiyonu, en iyi şekilde muhafaza etmek
- 3- Bu işlemler sırasında en iyi eklem fonksiyonunu elde etmek

7.1-Konservatif Tedavi

A. 0-6 ay arası doğuştan kalça çıkığı tedavisi

I- Yumuşak doku ortezleri

- Pavlik Bandajı
- Frejka yastığı

II- Sert tipler

- Von Rosen Cihazı
- Craig (ilfeld) ateli
- Dennis Brown abdüksiyon ateli

B. 6-18 ay arası doğuştan kalça çıkığı tedavisi

- Kapalı Redüksiyon – Alçı
- Traksiyon – Kapalı Redüksiyon – Alçı
- Adduktor Tenotomi – Kapalı Redüksiyon – Alçı

7.1.1PAVLİK BANDAJ:

Pavlik bandajı, yenidoğanda, GKD tedavisinde önerilen bir metottur. Tedavi için birinci endikasyon Ortolani belirtisi pozitif olan kalçalardır. Tanı erken konduğunda bu tip kalçalar pavlik bandajla tedavi edilebilirler. Bu tedavi yerinde fakat sublukse edilebilen (Barlow testi pozitif) kalçalar için de önerilmektedir. Barlow testi pozitif olan kalçaların, bir kısmı ilerde kendiliğinden stabil olacağı için bir kısım otör birkaç hafta beklemeyi ve tedaviye başlamadan önce yeniden muayeneyi önerirler. Yakın izlem diğer bir seçimdir, bu kalçalardan bazıları takipsiz kalırlarsa sonunda yeniden çıkık olacaktır.^{7,16}. Tedavi için daha az kesin olan endikasyon, klinik muayenesi normal olan fakat USG bulguları anormal olan kalçalardır. Bu tip kalçalar çok yakın izlenmeli ve USG 6. haftada tekrarlanmalı ve eğer anormallik devam ediyorsa tedavi edilmelidir⁽²⁾.



Şekil 18

Pavlik Bandajının Komplikasyonları:

Yetersiz redüksiyon ya da redüksiyon olmaması, AVN ve femoral sinir paralizisidir. Bu komplikasyonlar; “Pavlik bandajı hastalığı” olarak isimlendirilirler⁽²⁾.

7.1.2-TRAKSİYON

GKD tedavisinde traksiyonun yıllarca AVN insidansını azaltmak ve kapalı redüksiyon elde etmek için çok önemli olduğu düşünüldü^(87,88,89,90,91,92,93,94). Bu konuda Salter ve ark. larının çalışmaları, tedavi ve AVN arasındaki ilişkiye ışık tutmuştur⁽⁹⁵⁾. Üç farklı tedavi metodu karşılaştırılmıştır;

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

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

3.Grup; human pozisyonunda (90° fleksiyon hafif abduksiyonda) redüksiyon ve alçılama; %5 AVN

Bu konuda yapılan diğer bir çalışma Gage ve Winter'in çalışmalarıdır. Femur başını Hilgenreiner çizgisinin altına çekinceye kadar traksiyon yapmanın AVN insidansını ve ciddiyetini belirgin olarak azalttığını belirtmişlerdir⁽³⁰⁾

Ancak Weinstein, Ponseti ve Kahle'nin traksiyonsuz güvenli redüksiyon elde edileceğini gösteren çalışmaları vardır^(96,97). Bazı otörler yine de traksiyon yapmamanın açık redüksiyon ihtiyacını arttırdığını bildirmişler ancak tüm otörler aynı görüşte değildirler¹²⁸.

GKD nin güncel tedavisinde AVN riskini azaltmak için nazik bir redüksiyon önerilmiştir. Traksiyonun kullanılması kapalı redüksiyon elde etme şansını arttırabilir.

Farklı traksiyon uygulamaları vardır. Bunlar; kalçalar 20° - 30° fleksiyonda cilt traksiyonu ve Bryant (kalçalar 90° fleksiyonda, dizler ekstansiyonda, cilt traksiyonu) traksiyonudur⁽²⁾.

Traksiyonla evde veya hastanede ortalama 3 hafta takip edilen bebekte femur başı asetabulum altına inince yavaş abduksiyon ve iç rotasyonla kalçalar redükte edilir ve alçılanır⁽²⁾.

7.1.3-KAPALI REDÜKSİYON

Genel anestezi ya da derin sedasyon altında yapılmalıdır. Kapalı redüksiyonun yapılması ve yorumlanması zordur. Kalçalar 90°'den fazla fleksiyonda iken yavaş yavaş abduksiyona getirilir ve trokanter majör posteriordan yukarı hafifçe itilir (Ortolani manevrası gibi) ve redüksiyon hissedildikten sonra, kalçalar redükte iken, hareket aralığını tespit etmek için hareket ettirilir. Kalçanın addüksiyonda yeniden disloke olduğu nokta tespit edilir. Sonra redükte edilir ve yeniden disloke oluncaya kadar ekstansiyona getirilir, bu arada redüksiyonun korunması için iç rotasyon gerekiyorsa bu da not edilir⁽²⁾.

Redükte olduğu aralık tam hareket genişliği ile karşılaştırılır. Bu bilgilere dayanarak, Ramsey ve ark. ları tarafından tariflenen güvenli aralık (safe zone) belirlenir. Güvenli bölge nisbeten geniş ise redüksiyonun stabil olduğu düşünülür. Güvenli bölge 25°'den az ise ve redüksiyonun korunması için geniş abduksiyon ve 10-15°'den fazla iç rotasyon gerekiyorsa redüksiyonun instabil olduğuna karar verilir. Aynı zamanda addüktör tenotomi yapılırsa bu işlem abduksiyonu arttırarak güvenli bölgeyi artırır. Aşırı iç rotasyon ve abduksiyon, AVN nedenidir ve yapılmamalıdır⁽²⁾.

Redüksiyonun derinliği ve stabilitesini değerlendirmek için artrografi çok faydalıdır. Artrografi ile hem redükte hem de disloke pozisyonunda görüntü alınır ve redüksiyonun derinliği, stabilitesi ve redüksiyona engel olan sebepler; invert labrum, kum saati kapsül ve hipertrofik ligamentum teres değerlendirilir. Redüksiyon değerlendirilirken, asetabulumla

femur başı arasındaki boyanın genişliğine göre karar verilir. Bu alan dar ise redüksiyonun iyi ve stabil olduğuna karar verilir, eğer boyalı alan 3-7 mm ve kolay redükte oluyorsa orta derecede redüksiyon, eğer bu alan 7mm den fazla ve redüksiyonu korumak zor ise kötü redüksiyonu işaret eder⁽²⁾.

Stabil kalçada, hareket aralığının büyük çoğunluğunda kalça redükte kalır, sadece adduksiyon ve ekstansiyonda disloke olur. İnstabil kalçalar kolay disloke olur ve redüksiyonu korumak için hekim trokanter majörü posteriordan hep desteklemek zorundadır. Tüm bu bulgularla hekim redüksiyonun stabilitesi hakkında karar verir. Eğer redüksiyon zor korunuyorsa açık redüksiyona geçilmelidir. İnstabil redüksiyonun zorla korunması AVN nedenidir. Eğer redüksiyon stabilse güvenli bölgede (90°'den fazla fleksiyon, 30 - 40° fleksiyon ve 10 - 15°'den az iç rotasyonda) 6 hafta ve üzerinde alçı ile (çok azı da Pavlik bandajı kullanır) tespit edilir ve genelde iyi bir yerleşim olur. Redüksiyon, alçı sonrası intraoperatif X-Ray, CT, ve USG ile doğrulanmalıdır. 6 Hafta sonra alçı anestezi altında çıkarılır ve muayene edilir. Kalça çıkarılmaya zorlanmaz ama orta derecede hareket aralığında stabilite testi yapılır. AP röntgen grafisi çekilir. Kalça redükte ise 6 hafta için yeniden alçı yapılır (human pozisyonda). Eğer muayenede ya da röntgende redüksiyona ilişkin bir soru işareti varsa artrografi yapılmalıdır. 6 Hafta sonra alçı anestezi altında çıkarılır ve bu sırada cerrah daha fazla tespiti gerek olup olmadığına karar vermelidir. Bu konuda farklı görüşler vardır, bazı otörler; 3-6 haftalık alçıyı yapıp immobilizasyonu sonlandırır, diğerleri de son 6 haftalık dönemde abduksiyon atelini tercih ederler. Etkinlikleri eşittir⁽²⁾

7.2-CERRAHİ TEDAVİ

Açık Redüksiyon

Femur Üst Uca Yönelik Girişimler

- Femoral varizasyon, derotasyon osteotomisi
- Femoral kısaltma osteotomisi

Pelvik Osteotomiler

I- Pelvis Osteotomileri

- a) Mediale Kaydırmalı Pelvik Osteotomileri
 - Chiari Pelvik Osteotomisi
 - Kawamura Osteotomisi
- b) Asetabulum Alanını Düzeltici Osteotomiler
 - Salter İnnominate Osteotomi
 - Westin Pember-Sal Osteotomisi
 - Kalamchi'nin Modifiye Salter Osteotomisi

- Sutherland'in İkili Osteotomisi
- Triple İnnominate Osteotomi (Steel'in üçlü İnnominate Osteotomisi)

II- Periasetabuler Osteotomi ve Desteklerle Asetabuler Eklem Yüzünü

Düzeltilici Girişimler

- Çatı (Shelf) Operasyonu
- Dega'nın Transiliak Asetabuloplastisi
- Pemberton'un Perikapsüler Osteotomisi

AÇIK REDÜKSİYON

GKD' nin cerrahi tedavisi, kalça eklemine ve çevresindeki patolojik değişikliklerin direk görüş altında ortadan kaldırılarak redüksiyonun sağlanmasıdır. Cerrahi tedavinin temel ilkeleri ;

- a) Yerinde olmayan femur başının asetabulum içerisine yerleştirilmesi,
- b) Redüksiyon sırasında femur başı ve asetabulum kırıklarının ve dolaşımının zarar görmemesi,
- c) Yeniden çıkığın engellenmesi,
- d) Kalça eklemine normal gelişmeye dönmesinin sağlanmasıdır.

Açık redüksiyon için birçok endikasyon olmasına karşın, öncelikli olanı kapalı metotlarla stabil bir kalça elde edilememesidir. Bu başarısızlık nedenleri; kapalı redüksiyonun başlangıcında yetmezlik veya alçılama sırasında ya da alçıda dislokasyondur. Bazı merkezler hiç kapalı redüksiyon denemez sadece açık redüksiyon yaparlarken, bazıları da artrografik değerlendirmeye göre sadece baş ile asetabulum arasında 6mm den fazla mesafe varsa instabil kabul edip açık redüksiyon yaparlar⁽²⁾.

Açık redüksiyon, çeşitli medial veya anterior yaklaşımlarla yapılabilir. Medial yaklaşımın avantajları; minimal diseksiyon ve redüksiyona engel olan yapılara direk ulaşılmasıdır. Dezavantajları ise görüş alanı dardır, medial femoral sirkumfleks arterin hasarlanma oranının yüksek olması ve yeterli kapsülorafinin yapılamamasıdır. Anterior yaklaşım ise daha iyi görüş ve kapsülorafinin olanağı sağlar. Medial ya da anterior yaklaşım seçimi, kapsülorafinin gerektirecek ligament laksitesinin olması, hastanın yaşı ve cerrahin deneyimi ile ilişkilidir¹²⁸.

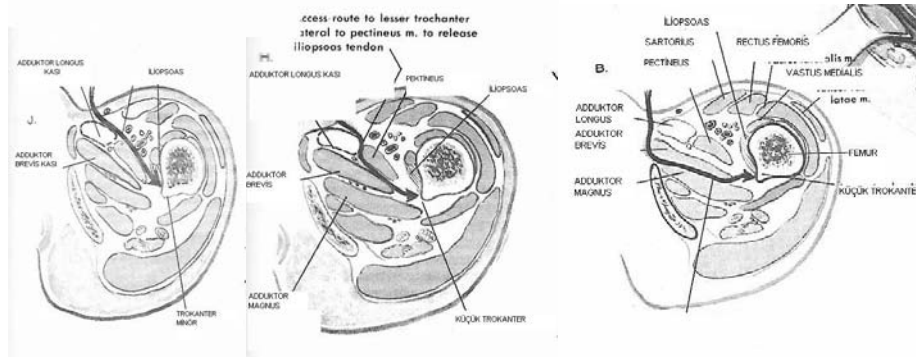
Anterior Yaklaşım:

Cerraha medial girişimden daha geniş bir görüş alanı sağlar. Ancak özellikle yüksek çıkıklarda asetabulumun derinlerine ulaşmak daha zordur. Redüksiyon sonrası X-Ray, tek kesit BT ile redüksiyon, baş, triradiat kırıkta ilişki değerlendirilmelidir. Eğer redüksiyonu korumak için güç gerekiyorsa ve redüksiyon gergin görülüyorsa cerrah femur başındaki gerginliği azaltmak için femoral kısaltma yapabilir⁽²⁾.

Açık redüksiyon sonrası fleksiyon, abduksiyon ve hafif iç rotasyonda diz altı pelvipedal alçı yapılır. 6 hafta sonra anestezi altında muayene edilir. Redüksiyon iyi ise ikinci kez alçı yapılır yada 4-6 hafta için fleksiyon ve ekstansiyona izin veren abduksiyon iç rotasyon splintleri (Petrie cast) kullanılır. Bilateral çıkıklar aynı seansta ya da birinci kalçadaki alçı çıkarıldıktan sonra diğer kalça yapılır⁽²⁾.

Medial Yaklaşım:

Medialden açık redüksiyon 3 şekilde sağlanır.



Ludloff

Weinstein- Ponseti

Ferguson

Şekil 19

A) Ludloff (anteromedial yaklaşım)

Uzunlamasına kesi ile adduktor longus tendonunun önünden (şekil 19)

B) Ferguson (posteromedial yaklaşım)

Uzunlamasına kesi ile adduktor longus tendonunun arkasından (şekil 19)

C) Weinstein- Ponseti (anteromedial yaklaşım)

Yanlamasına kesi ile adduktor longus tendonunun önünden (şekil 19)

Bu yaklaşım cerraha femur başında AVN oluşturmadan yeterli gevşetme ve engelleyici sebepleri ortadan kaldırarak stabil bir redüksiyon elde etme imkanı sağlar^(98,99,100). İlk olarak Ludloff (pektineus ile iliopsoas aralığından girerek) tarafından

tarif edilmiştir⁽¹⁰¹⁾. Bu yöntem, önce Mau ve ark.,daha sonra Ferguson (adduktor brevis ile adduktor magnus aralığından girerek) tarafından değiştirilerek yaygınlaştırılmıştır⁽¹⁰²⁾.

Önerilen, 18 ay ve altındaki çocuklarda medial yaklaşım, daha büyük yaşlarda ise büyük oranda kapsülorafı gerektireceğinden anterior yaklaşımdır^(98,99,100).

Açık redüksiyondan sonra bebek, human pozisyonunda (90°'den fazla fleksiyon, 30 - 40° abduksiyon) 3 ay için pelvipedal alçıya alınır ve intraoperatif X-ray çekilir. 3 ay sonra alçı çıkarılır ve bazı otörler aynı pozisyonda diz üstü alçıya alırlarken başkaları da asetabulum gelişimine göre 3-6 ay daha abduksiyon atelinde takip ederler⁽²⁾.

Bu tür girişim 2 yaşından büyüklerde AVN riskini artırır. Bu nedenle 2 yaş üstünde AVN riski yüksektir^(102,103,104,105,106,107,108)

7.3-TEDAVİ KOMPLİKASYONLARI:

A) AVASKÜLER NEKROZ:

En ciddi uzun dönem komplikasyon olup iatrojenik olarak oluşur. Çıkık kalçanın tedavisi sırasında sağlam kalçada da oluşabilir. İki ana nedeni; femur başına gelen aşırı basınç ve femoral epifizi besleyen vasküler yapıların tıkanması sonucu epifizyel dolaşımının bozulmasıdır. Proksimal femurun iskemik nekrozunun sekelleri oldukça ciddidir. Femur başının deformasyonu, laterale subluksasyonu, asetabular displazi,kalça eklemi uyumsuzluğu, trokanter majorun rölatif aşırı büyümesi, alt ekstremité uzunluk eşitsizliği ve ileri dönemlerde kalça osteoartriti gelişir^(111,112)

Değişik faktörler avasküler nekroz gelişiminde rol oynar. Bunlar aşırı abduksiyonda immobilizasyon, redüksiyonda aşırı zorlama, ameliyat sırasında medial circumfleks arterin zedelenmesi, hastanın yaşı (büyük çocuklarda daha sıktır.), tekrarlayan çıkık için ikinci açık redüksiyon ve başarısız kapalı redüksiyondur.

Lateral circumfleks arter bu immobilizasyonda çok az etkilenir.Bu sebeple trochanter majorun büyümesi etkilenmez ve rölatif olarak aşırı büyür⁽¹¹³⁾

Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde medial femoral sirkumflex arter başlıca dört şekilde basıya uğrayabilir.

AVASKÜLER NEKROZ NEDENLERİ

1 . Kalça abduksiyona alındığında, medial femoral sirkumfleks arter, iliopsoas ve adduktor-pektineus grubu arasında basıya uğrar. GKD li hastalarda , bu adalelerdeki kontraktür basıyı daha da belirgin hale getirir.

2 . Aşırı abduksiyon, medial sirkumfleks arterin iliopsoas tendonu ve pubik ramus arasında sıkışmasına sebep olur.

3 . Maksimum abduksiyonda intertrochaterik bölgenin posterior ve superioru asetabular dudağa değerek , özellikle medial femoral sirkumfleks arterin posterosuperior dallarının basıya uğramasına neden olur.

4 . Kalça abduksiyon, fleksiyon ve iç rotasyona alındığında iliopsoas kası normal anatomik pozisyonundan yer değiştirip , medial sirkumfleks arterin posteroinferior dallarına bası yapar.

AVASKÜLER NEKROZ BULGULARI

A) Redüksiyondan sonraki 1 yıl içerisinde veya sonrasında femur başı kemikleşmezse veya gelişmezse (**resim 4**)

B) Redüksiyon sonrası bir yıl içinde femur boynu genişlemesi (**resim 5**)

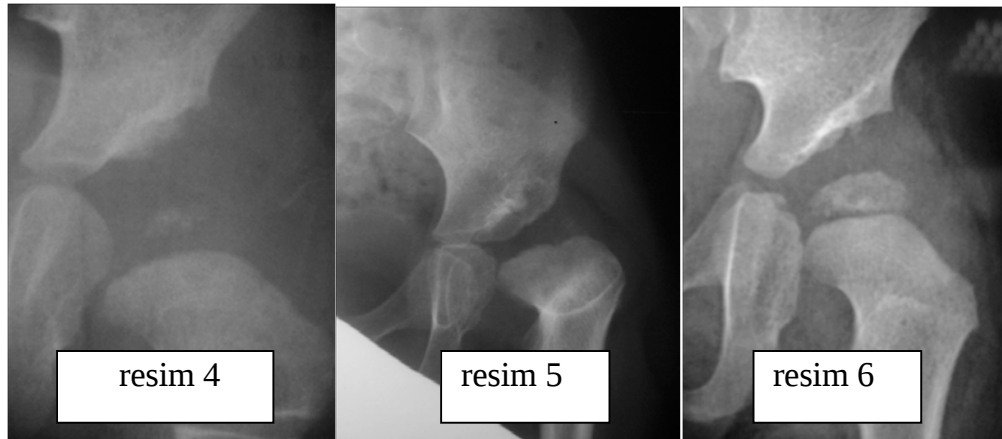
C) Femur başında fragmentasyon ile birlikte kemik dansitenin artması (**resim 6**)

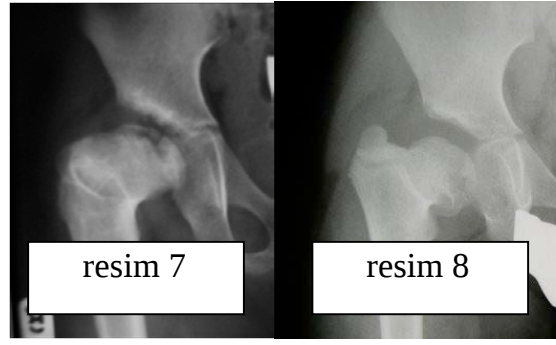
D) Koksa manga, koksa plana , koksa vara, kısa femoral boyun gibi rezidüel deformiteler AVN tanısı koydurur. ⁽¹¹⁴⁾ (**resim 7,8**)

Tiplendirme için en az iki yıllık takip gerektirir.

Lateral büyüme plağı saptanması için ortalama 10-11 yaşa dek izlem gerekir.⁽¹¹⁵⁾

Kesin sonuç, iskelet gelişimiden sonra değerlendirilir.





Resim 4

B -KALÇA EKLEMİNDE SERTLİK

Sıklıkla geniş diseksiyon gerektiren anterior cerrahi sonrasında görülür. Kapalı redüksiyon ve alçılama nadirdir. Alçı süresinin uzun tutulması sonrası da görülebilir. İleri yaşta opere edilip yeteri kadar kısaltma yapılmayan hastalarda görülebilir. Genellikle yoğun fizik tedaviye yanıt verirler⁽¹¹⁴⁾

C-YETERSİZ REDÜKSİYON VE TEKRARLAYAN ÇIKIK

Tedavide doğru kararı verememe veya bu kararı cerrahi sırasında doğru uygulayamama sonucu gelişir⁽¹¹⁴⁾

Gelişmesindeki sebepler ; kapsül gevşekliğinin devam etmesi, femoral anteversiyonun düzeltilmemesi, asetabulum gelişimin yeterli olmaması ve redüksiyonun stabil olmamasıdır⁽¹¹⁴⁾

Cerrahide nedene yönelik işlem yapılır.Aşırı femoral anteversiyonda derotasyonel osteotomi uygulanır⁽¹¹³⁾

Eğer , tekrarlayan çıkıkta neden aşırı antevert asetabulum ise,innominate osteotomi ile asetabulum derotasyonu sağlanarak redüksiyon sağlanır⁽¹¹⁴⁾

D- KALICI KALÇA DİSPLAZİSİ

Asetabuler , femoral veya kombine olabilir.

8-MATERYAL VE YÖNTEM

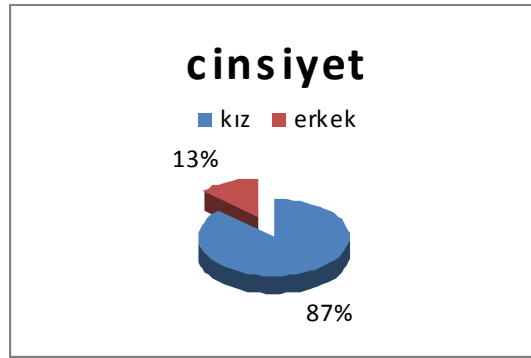
8.1-MATERYAL

Gelişimsel kalça displazisinin cerrahi tedavisinde, medial girişimle redüksiyon kullanılan tedavi yöntemlerinden birisidir. Biz bu çalışmamızda 2006 yılına kadar, medial girişim uygulanan gelişimsel kalça displazisi olan hastaları değerlendirmeye aldık.

Prospektif olarak yapılan arşiv taraması sonucunda, bu tedavi yönteminin 420 hastanın 546 kalçasına uygulandığı tespit edildi. Kendisine ulaşılabilip son kontrolleri yapılan ve en az 2 yıl takipli , ameliyat sonrası dönemde avasküler nekroz meydana gelmiş, 47 hastanın 55 kalçası çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan 47 AVN li hastadan 41 hasta (%87) kız çocuk, 6 hasta (%13) erkek çocuktur. Değerlendirmeye alınan hastaların ameliyat edildikleri zamanki yaşları en küçük 4,5 ay, en büyük 18 ay olmak üzere, ortalama 13,17 ay idi.

Hastaların cinse göre dağılımı aşağıda gösterilmektedir



Posteromedial yaklaşım ile opere edilmiş hastaların kontrol grafilerinde görülen femur başı avasküler nekroz , Kalamchi- MacEven sınıflamasına göre değerlendirildi.

FEMUR BAŞI AVASKÜLER NEKROZ SINIFLAMASI
(Kalamchi- Mac Even)

Sınıflama	Sonuç
Tip 1 Değişiklikler yalnızca kemikleşme merkezi ile sınırlı	Genellikle sekelsiz iyileşir.
Tip 2 Tip 1'e ek olarak lateral fizis hasarı	Baş laterale valgusa kayar.
Tip 3 Tip 1'e ek olarak santral fizis hasarı	Göreceli trokanterik fazla büyüme ile birlikte kısa femur boynu.
Tip 4 Baş ve fiziste tam hasar	Düzensiz, kalınlaşmış, kısalmış ve varusa açılmış bir femur boynu ve trokantrik fazla büyüme.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında yapılan artrografi sınıflama sistemi aşağıdaki şekilde değerlendirilmiştir.

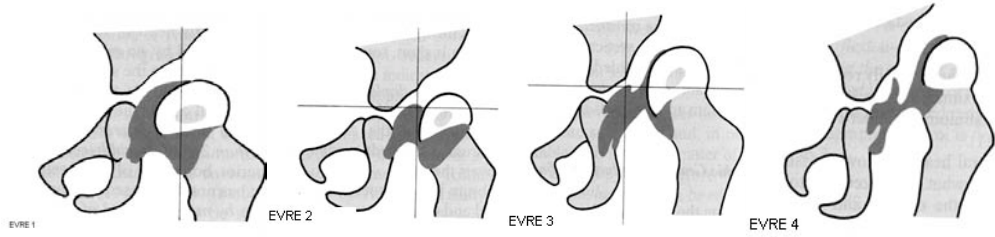
Ameliyat Öncesi Yapılan Tönnis Sınıflaması (şekil 20)

Evre 1:Femur başı kemikleşme merkezi Perkins hattının medialinde

Evre 2: Femur başı kemikleşme merkezi Perkins hattının lateralinde

Evre 3: Femur başı kemikleşme merkezi asetabulum üst rim seviyesinde

Evre 4: Femur başı kemikleşme merkezi asetabulum üst rim üzerinde



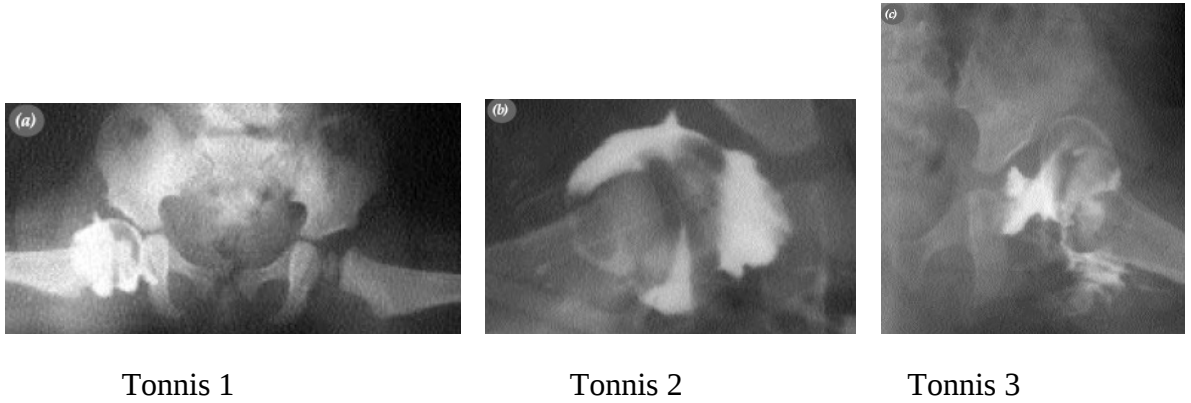
Şekil 20

Artrografik Redüksiyon Sınıflaması (resim 9)

Evre 1: Konsantrik redüksiyon (Medial göllenme 0-2 mm)

Evre 2: Femur başı redüksiyonun yumuşak dokular tarafından lateralize olması (Medial Göllenme 3-7 mm)

Evre 3: Femur başının çıkık olması



Resim 9

8.2-YÖNTEM

Bütün hastaların rutin sistemik muayeneleri, kan grubu tespiti ve kan sayımları ameliyat öncesi dönemde yapıldı. Sistemik muayenelerinde ve kan değerlerinde patolojik bulgusu olan hastalar, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği ve diğer bölümler ile konsülte edilerek tedavi edildi.

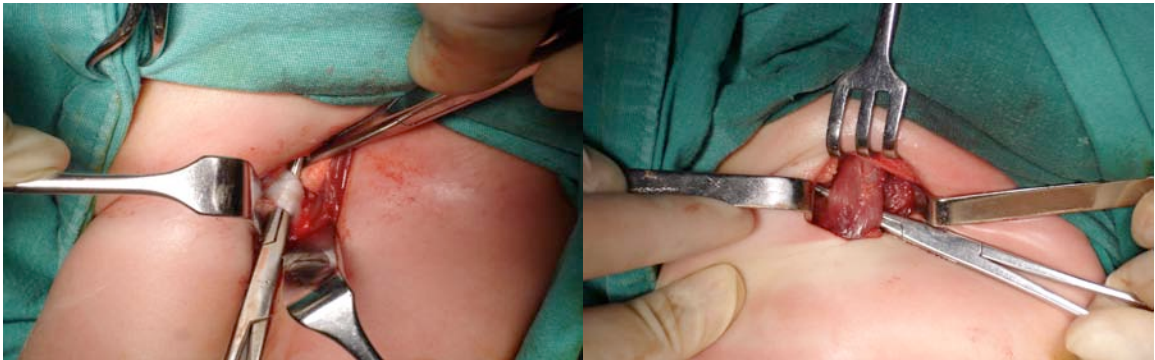
Bütün hastaların ameliyat öncesi dönemde kalça muayeneleri yapıldı. Ameliyat öncesi dönemde hiçbir hastaya iskelet veya cilt traksiyonu uygulanmadı.

Hastaların ameliyat öncesi radyolojik olarak değerlendirilmesinde, tüm hastalara nötral ve kurbaga pozisyonunda ön arka grafler çektirildi.

3-18 ay arasındaki, başka doğuştan anomalisi ve sinir-kas hastalığı bulunmayan çocukların teratolojik olmayan, yerleştirilemeyen yada anestezi verilmesine karşın dengesiz olan, daha önce asılmamış ve kapalı yerleştirme denenmemiş kalça displazileri ameliyat gerekliliklerimizi oluşturmaktadır.

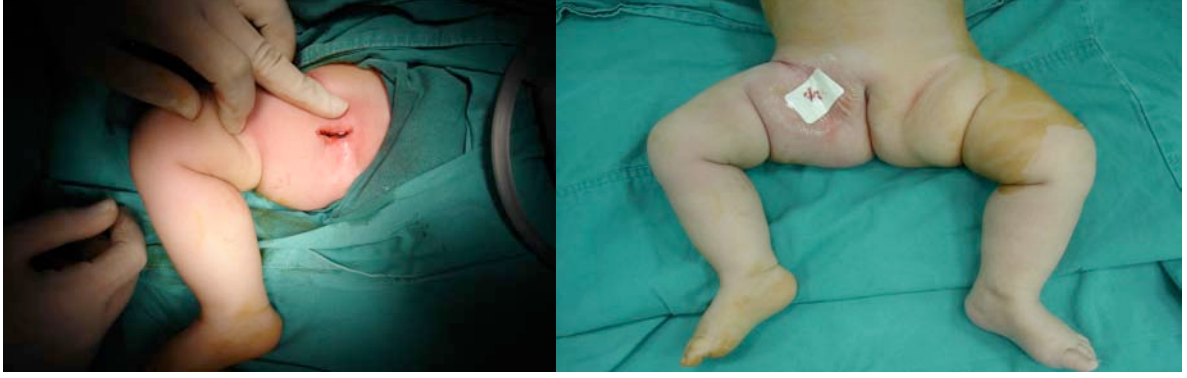
Altı aylıktan küçük çocuklarda Pavlik bandajı ile kendiliğinden yada 18 aylıktan küçük çocukların anestezi verildikten sonra dengeli şekilde yerleşen kalça displazileri ameliyat gerekliliklerimize girmemekte ve onları konservatif olarak tedavi etmekteyiz.

Genel anestezi altında hasta sırtüstü konumda kalça fleksiyon ve abduksiyona getirilerek, adduktor longus yapışma yerinden başlayan 5 cm uzunluğunda uzunlamasına bir kesi yapılır. Adduktor longus tendonu yapışma yerinden kesilerek gevşetilir. Cerrahi yaklaşım adduktor brevis önde, gracilis ve adduktor magnus arkada kalacak şekilde parmakla yapılarak femur cisminde ulaşılır. Femura döndürme hareketleri yaptırılarak küçük trokanter hissedilir. Femurun önüne ve arkasına ekartörler konulup açılır. Burada parmakla yaklaşım çok önemlidir. Böylece hiçbir damar yada obturator sinir zedelenmeden iliopsoas tendonuna ulaşılır.(resim 10)



Resim 10

İliopsoas tendonu yapışma yerinden kesildiğinde kendiliğinden kaçar ve kapsül karşımıza çıkar. Fındık tamponlarla kapsül önü yağ dokuları kenara çekildiğinde kapsülün asetabulum tarafında medial sirkümfleks arterin dalı bulunur. Bu arter, asetabulumu doğru çekildiğinde karşımızda kapsül dışında hiçbir şey kalmaz. Bu arter dalının kesilmesinin avasküler nekroza neden olmadığı yazılmasına rağmen ⁽¹¹⁰⁾ olgularımızın tümünde bu arteri kesmedik, koruduk.



Resim 11

Ameliyat sırasında artrografi yapılır. Artrografi sınıflamasına göre ^[109] artrografik yerleşme derecesi I ise cilt altı ve cilt dikilir ve kalçalar 60-70 derece abduksiyonda iki taraflı pelvipedal alçı yapılır .

Alçı bacak ortasına kadar uzatılır, ayaklar serbest bırakılır.(resim 12)

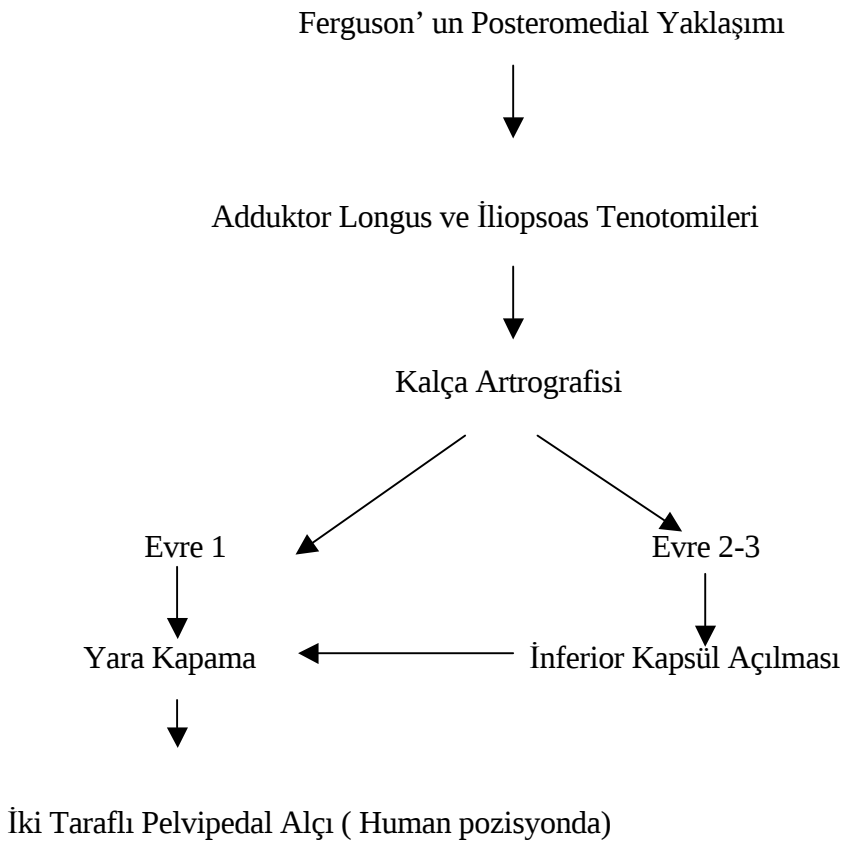


Resim 12

Artrografik yerleşme derecesi II ya da III ise kapsül açılır ve gevşetme yapılır. Kapsül önce femur boyunca uzunlamasına, sonra öne ve arkaya olmak üzere yatay olarak kesilir. Ligamentum teres önce femur başından, sonra asetabulumu yapışma yerinden kesilerek çıkarılır. Kapsül ince çengellerle çekilerek inferior kapsül, eklemin iç tarafından asetabulumu kadar, transvers asetabulum bağ dahil kesilir. Bu aşamadan sonra femur başının çok kolay yerleştiği ve güvenli bölgenin (Ramsey safe zone) genişleyerek dengeli hale geldiği gözlenir.

Hiçbir olguda limbus çıkarılmamış, limbusu gevşetici işlem yapılmıştır. Limbusun tüm olgularda bu gevşetmelerden sonra yerleştirmeye engel olmadığı, artrografide içeri dönük olsa bile yerleştirme sonrası asetabulumu giren femur başı tarafından dışa dönük hale geldiği gözlenmiştir. Hiçbir olguda pulvinara dokunulmamıştır. Bundan sonraki tedavi birinci derecede yerleştirmedeki gibidir.

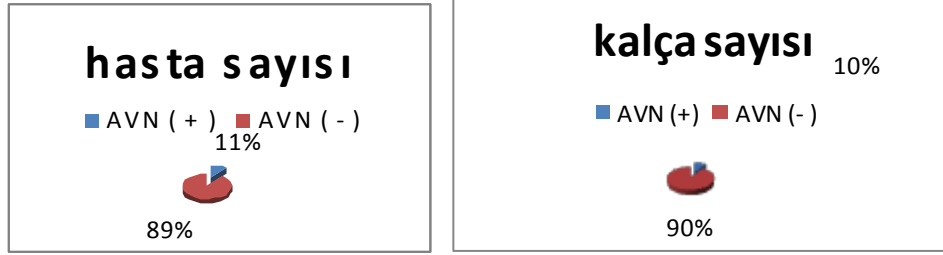
Alçı öncesi ve alçıdan sonra kalçanın grafileri çekilir. Hastalar genellikle bir gün sonra evlerine gönderilir. Bir ay sonra alçı içinde kontrol grafisi çekilir. Alçı, üç ay sonra çıkarılır. Kalçaları aynı konumda tutan bir abduksiyon cihazı uygulanır ve röntgen kontrolü yapılır. Bu cihazda diz hareketleri serbest bırakılır. Üç ay sonra yapılan röntgen kontrolünden sonra abduksiyon cihazı üç ay daha yalnızca geceleri ve uyku saatlerinde kullanılır. Hastalar ameliyat sonrası ilk yıl her üç ayda bir, ikinci yıl altı ayda bir, sonraki iki yıl yılda bir, daha sonra büyüme tamamlanıncaya kadar her iki-üç yılda bir muayene edilir ve röntgenleri çekilir



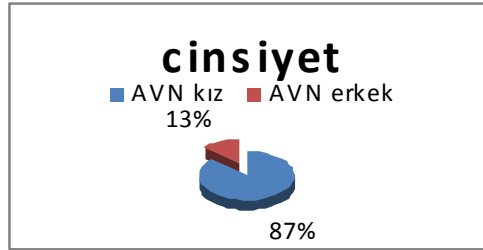
Şekil 21

9-BULGULAR :

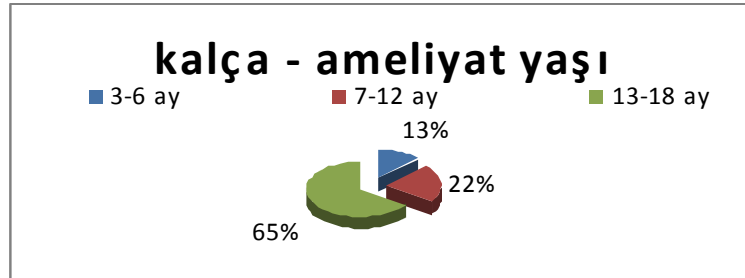
Ferguson ameliyatı uygulandıktan sonra avasküler nekroz yönünden kontrolü yapılan gelişen 420 hastanın 546 kalçası içinden ; 47 hastanın 55 kalçasında AVN gelişmiştir. (%10)



Ferguson ameliyatı uygulandıktan sonra avasküler nekroz gelişen 47 hastanın; 41 i kız, 6 tanesi erkekti.



Ferguson ameliyatı uygulandıktan sonra görülen avasküler nekroz oranı, 5 hastanın 7 kalçası, 3-6 ay arasında; 11 hastanın 12 kalçası 7-12 ay arasında; 31 hastanın 36 kalçası, 13-18 ay arasında opere edilmiştir.



Ferguson ameliyatı ardından gelişen 47 hastanın 55 kalçası arasından;

36 kalçada tip 1 AVN,

10 kalçada tip 2 AVN,

9 kalçada tip 4 AVN gelişmiştir.

Avasküler nekroz gelişen hastalar daha sık olmak üzere takip edildiler

İLK AVN	Tip 1 AVN kalça	Tip 2 AVN kalça	Tip 3 AVN kalça	Tip 4 AVN kalça
3-6 ay arası	5	1		
7-12 ay arası	11	1		
13-18 ay arası	20	8		9
Toplam	36	10		9

Tip 2 gelişen 10 hasta ve Tip 4 gelişen 9 hasta takiplerinde AVN tiplerinin değişmediği gözlenmiştir. Ancak Tip 1 AVN gelişen 36 kalça , takiplerinde AVN tiplerinin değiştiği gözlenmiştir.

Tip 1 AVN gelişen 36 kalçanın

19 kalçası ortalama 40,42 ay (18-96 ay) düzeldi,

3 kalça ortalama 32,3 ay (24-48 ay) tip 1 olarak devam etmekte

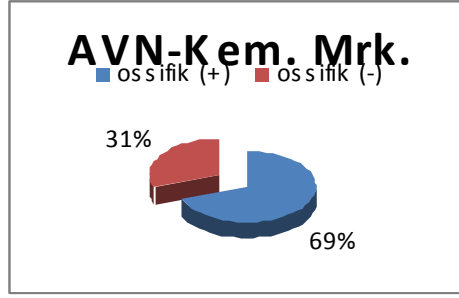
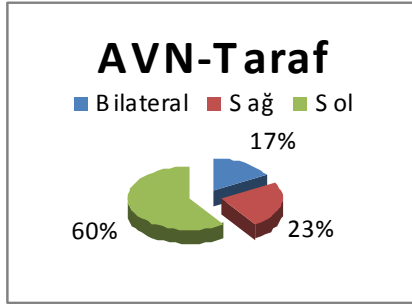
10 kalça ortalama 72 ayda (36-120 ay) tip 2 ye dönüşmüştür

3 kalça ortalama 64 ayda (36-96 ay) tip 3 e dönüştü,

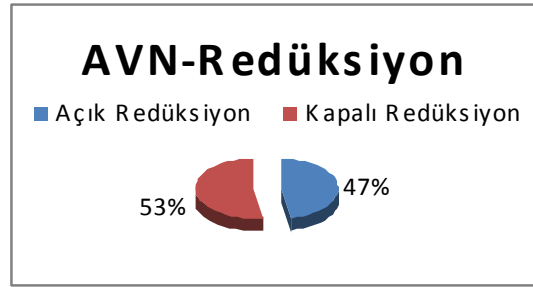
1 kalça 18ayda tip 4 e dönüştü,

Takip AVN	Düzelen AVN	Tip 1 AVN kalça	Tip 2 AVN kalça	Tip 3 AVN kalça	Tip 4 AVN kalça
3-6 ay arası	3		2		1
7-12 ay arası	6	1	5		
13-18ay arası	10	2	13	3	9
Toplam	19	3	20	3	10

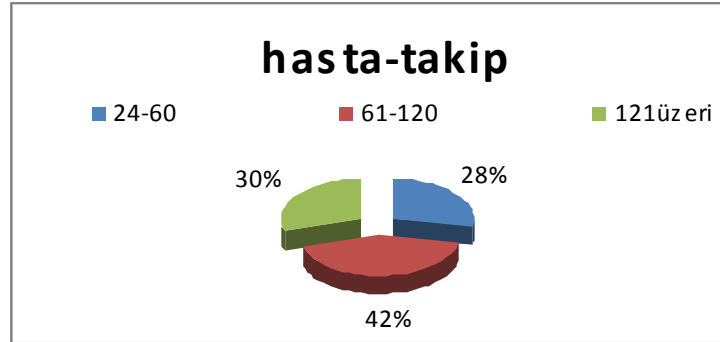
Ferguson ameliyatı uygulandıktan sonra görülen avasküler nekrozlu 47 hastanın, 8 tanesinin her iki kalça tutulumu, 11 tanesinin sağ kalça tutulumu, 28 tanesinin sol kalça avasküler nekroz oluşumu gözlenmiştir.



Avasküler nekroz gelişen 47 hastanın, ameliyat öncesi grafilerde 38 kalçasında ossifik nükleusu mevcut, 17 kalçasında mevcut değildi. Ameliyat sonrası avasküler nekroz gelişen 47 hastanın 55 kalçasına; 26 kalçaya açık redüksiyon, 29 kalçaya kapalı redüksiyon uygulandı.



Avasküler nekroz gelişen 47 hastanın takip süreleri, 24-60 ay takipli 13 hasta , 60-120 ay takipli 20 hasta, 120 ay üzeri takipli 14 hasta mevcut olup ortalama 92,3 ay (24 - 160 ay) izlenmiştir.(16 kalça maturasyonunu tamamlamıştır, %29)



Ferguson ameliyatı ardından gelişen 47 hastanın 55 kalçası arasından;

36 kalçada tip 1 AVN,

10 kalçada tip 2 AVN,

9 kalçada tip 4 AVN gelişmiştir.

Avasküler nekroz gelişen hastalar daha sık olmak üzere takip edildiler.

Tip 2 gelişen 10 hasta ve Tip 4 gelişen 9 hasta takiplerinde AVN tiplerinin değişmediği gözlenmiştir. Ancak Tip 1 AVN gelişen 36 kalça , takiplerinde AVN tiplerinin değiştiği gözlenmiştir.

Tip 1 AVN gelişen 36 kalçanın

19 kalçası ortalama 40,42 ay (18-96 ay) düzeldi,

3 kalça ortalama 32,3 ay (24-48 ay) tip 1 olarak devam etmekte

10 kalça ortalama 72 ayda (36-120 ay) tip 2 ye dönüşmüştür

3 kalça ortalama 64 ayda (36-96 ay) tip 3 e dönüştü,

1 kalça 18ayda tip 4 e dönüştü,

Tüm AVN gelişen hastalar arasında ilk AVN oluşum yaşı, ortalama 16,06 ay (6- 144 ay) dı. Aynı hastalarda farklı AVN tipine değişme ortalama zamanı 51,45 ay (6- 96) dı.

Bu çalışmaya göre; ilk etapta gelişen Tip 2 ve Tip 4 AVN olgularının zaman içerisinde değişmediği, asıl değişimin Tip 1 AVN li olgularda olduğu görüldü. Biz de gelişen Tip 1 AVN li olguların zaman içerisindeki değişiminin hangi faktörlere bağlı olduğunu araştırmak adına en az 24 ay takip edilen Tip 1 AVN li hastalar iki gruba ayrıldı:

Grup A : Takiplerde düzelen veya aynı kalan kalçalar

Grup B: Takiplerde AVN derecesi artan

Tip 1 AVN gelişen ve zaman içerisindeki değişiminin yapılan tekniğe (açık redüksiyon – kapalı redüksiyon) bağımlı olup olmadığını araştırmak için gruplar kendi arasında grup 1 ve grup 2 olarak tekrar ayrıldı.

Mann-Whitney testi ve Fisher’ in kesin kıkare testi kullanılarak aralarındaki ilişki araştırıldı.

Grup A ile grup B deki hastaların, operasyon yaşları ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı ile ilişkisinin anlamlı olmadığı saptandı. (**P= 0,4**)

Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; cinsiyet ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. (**P= 0,35**)

Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; tutulan taraf ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. (**P= 1**)

Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; ameliyat öncesi Tönnis sınıflamasına göre derecesinin ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. (**P= 0,24**)

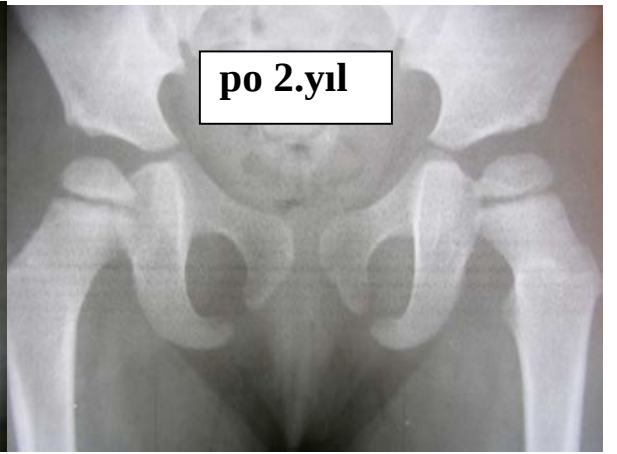
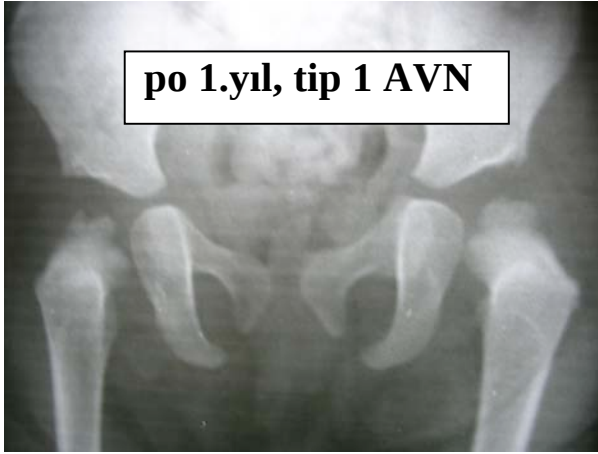
Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; ameliyat sırasındaki artrografik redüksiyon derecesinin ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. ($P=0,75$)

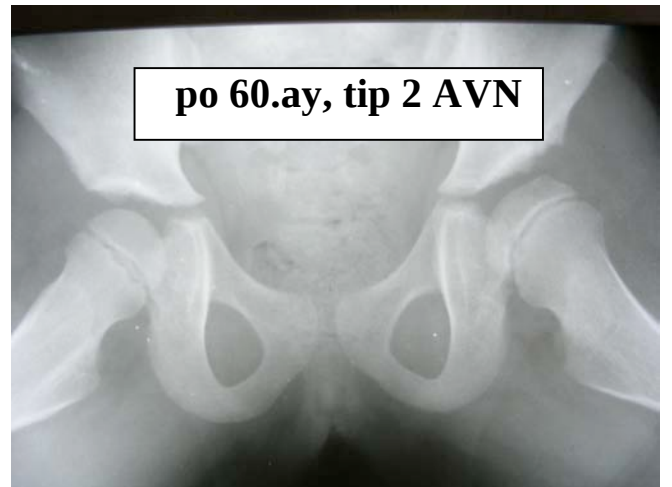
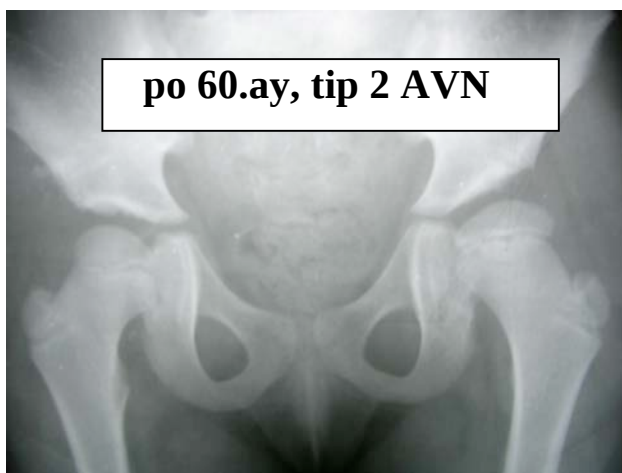
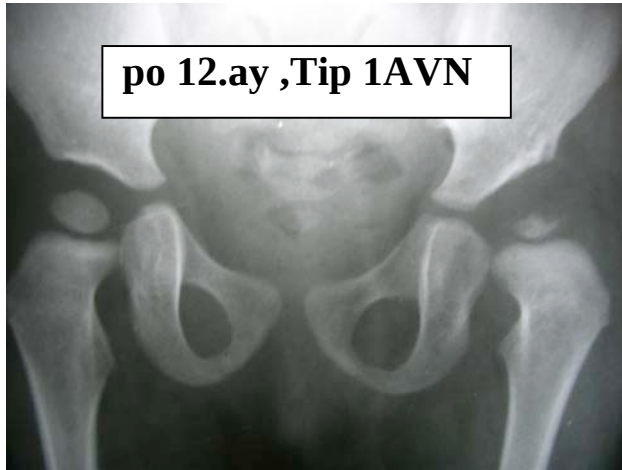
Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; ilk AVN nin oluşum zamanıyla ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. ($P=0,52$)

Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; ameliyat öncesi dönemde femur başı kemikleşme merkezinin bulunmasıyla ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. ($P=0,7$)

Grup A ile grup B deki hastalar arasında ; redüksiyon tekniği (açık veya kapalı redüksiyon) ile Tip 1 AVN li kalçaların gidişatı arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı. ($P=0,73$)

10-ÖRNEK OLGULAR





GD, 4,5 ay, K



po 12. ay



po 12. ay



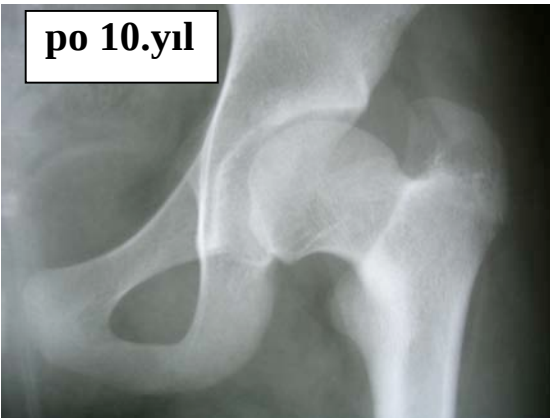
po 36. ay



po 5. yıl, tip 3 AVN



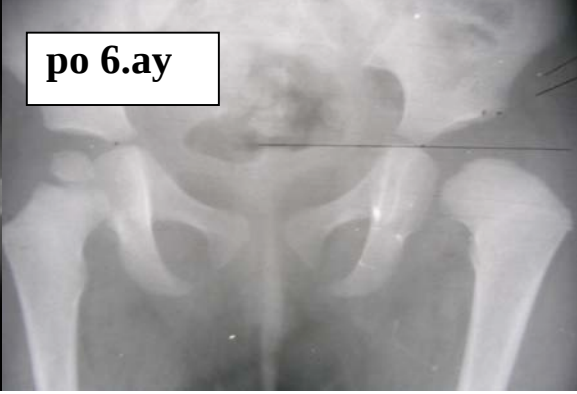
po 10.yıl



NKA, 6 ay, kız



po 6.ay



po 18.ay



po 24.ay

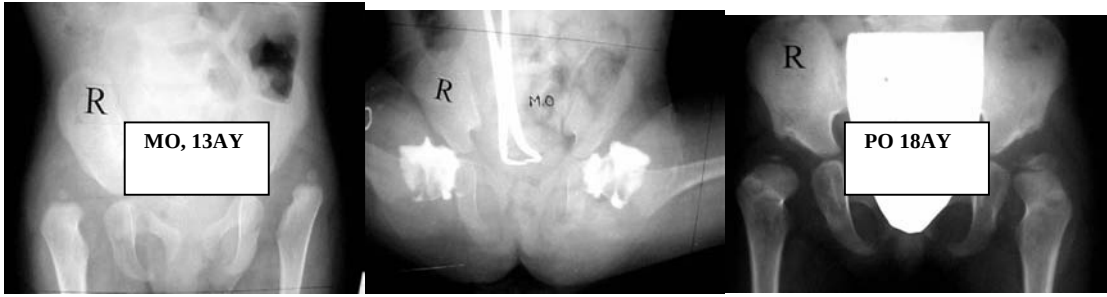


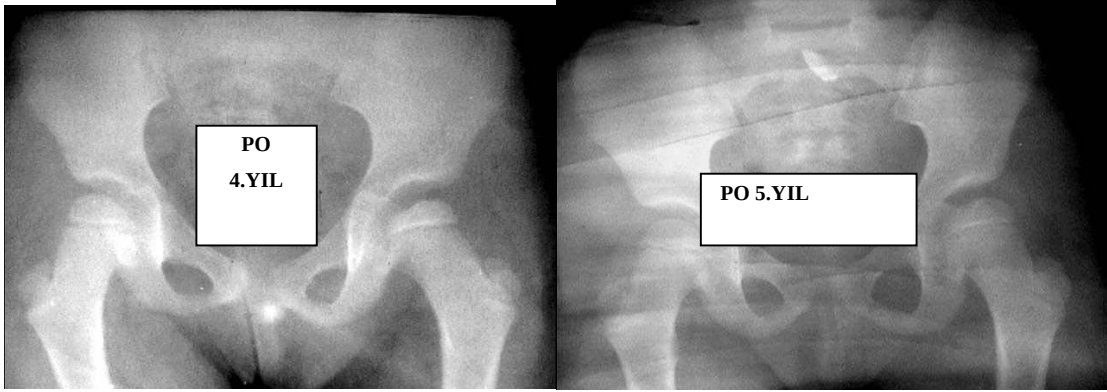
po 7.yıl



po 12.yıl







11-TARTIŞMA :

Gelişimsel kalça displazisi; fetal dönemde normal olarak şekillenmiş kalça eklemine kıkırdak ve kemik bölümlerinin dinamik yapı ve normal olmayan biyomekanik etkiler sonucu ilerleyici şekil bozukluğudur⁽¹¹⁶⁾.

Tipik doğuştan kalça çıkığı, sublukse edilebilir kalçadan tam çıkığa kadar geniş bir yelpaze içermesi ve doğumdan sonraki anatomopatolojik özellikler ile yürüme döneminden sonraki anatomopatolojik özelliklerin belirgin olarak değişmesi ve patolojinin gelişimle beraber ilerlemesi nedeniyle doğuştan kalça çıkığı yerine gelişimsel kalça displazisi tanımlaması daha doğru bir tanımlamadır⁽¹¹⁶⁾

GKD' de başarılı tedavinin anahtarı erken tanı koymaktır⁽¹¹⁶⁾. Doğumdan hemen sonra saptanan GKD' nin tedavisi konservatif yöntemlerle çok yüksek başarı oranına sahiptir.

Yürüme döneminden önce tanı konulmuş GKD olan hastalarda , mevcut anatomik gelişme potansiyeli ve henüz ikincil patolojik değişikliklerin ortaya çıkmamış olması tedavi seçiminde öncelikle konservatif tedavi seçeneklerini gündeme getirir⁽¹¹⁶⁾

Pavlik bandajı, ilk altı ayda en fazla kullanılan konservatif tedavi yöntemidir. Uygun endikasyonda ve doğru olarak uygulandığı zaman başarı şansı yüksek olup, avasküler nekroz oranı oldukça düşüktür^(7,39,42, 59, 104) Bandajın geç tanı koyulmuş GKD'lerinde kullanımı gibi yanlış endikasyonlarda kullanılması nedeniyle literatürde % 17 oranında başarısızlık bildirilmiştir. Bunun yanında Pavlik bandajı doğru ve tam endikasyon ile kullanılmasına rağmen bazı vakalarda konsantrik redüksiyonu sağlamayabilir .⁽¹¹⁶⁾

İlk altı ayda kullanılan konservatif tedavi yöntemlerine rağmen redüksiyon sağlanmamış ya da bu yaştan sonra tanı konulmuş hastalarda genel anestezi altında yapılan kapalı redüksiyon ve Tachdjian⁽⁸⁸⁾ tarafından tarif edilen human pozisyonunda alçılama ile yüksek oranda normal kalça anatomisinin temin edildiği, geç takiplerinde klinik ve radyolojik olarak başarılı sonuçların alındığı bildirilmektedir⁽¹¹⁶⁾ . Kliniğimizde de genel anestezi altında kapalı redüksiyon sonrası alçılama yöntemi uygulanmaktadır

Cerrahi tedavinin temel ilkeleri, yerinde olmayan femur başının asetabulum içerisine anatomik redükte edilmesi ve sağlanan redüksiyonun normal bir kalça eklemi gelişinceye kadar korunmasıdır. Bu esnada da femur başı ve asetabuler kıkırdaklar ile dolaşımın zedelenmemesine azami dikkatin gösterilmesi gereklidir.⁽¹¹⁶⁾

GKD' de redüksiyona engel olan en önemli yapılar iliopsoas tendonu, transvers asetabuler ligament ve kontrakte anteroinferior eklem kapsülüdür.⁽¹¹⁶⁾ Artrografi, engel

yapıları ortaya koymak, kıkırdak asetabulum ve femur başının uyumunu değerlendirmek amacıyla yapılır. Unutulmamalıdır ki; iyi asetabulum gelişimi için olmazsa olmaz şart, iyi baş-asetabulum uyumudur. Bu nedenle; ameliyat sırasındaki artrografik redüksiyona göre kapsülün açılıp açılmamasına karar verilmelidir.

Yürüme yaşı öncesi dönemde ilk kez 1908’ de Ludloff tarafından tarif edilip daha sonra Ferguson tarafından popülerize edilen medial girişimde açık redüksiyon tekniğiyle bu redüksiyonu engelleyici yapılara kolaylıkla ulaşıp çok az miktarda kanama ile redüksiyon sağlanabilmektedir. Medial girişimle açık redüksiyon tekniğinde anterior girişimle karşılaştırıldığında deneyimli cerrahların yapması şartıyla avasküler nekroz oranı daha düşüktür.⁽¹¹⁶⁾

Medialden , anteromedial ve posteromedial olmak üzere iki yolla yaklaşılabilir. Anteromedial yaklaşımda, adduktor brevis kasının önünden geçerek iliopsoas tendonu ve kalça eklem kapsülüne ulaşılır. Bu girişimde , medial sirkumfleks arterin dalını bağlamak gerekebilir. Posteromedial yaklaşımda ise adduktor brevisin arkasından direkt kapsüle ulaşılır ve medial sirkumfleks artere dokunulmaz. Bu sayede femur başı arteriyel beslenmesi korunmuş olur.

Medial girişimin avantajları;

- 1 . Minimal diseksiyon gerektirmesi
- 2 . Kanamanın az olması
- 3 . İliopsoas tendonu, transvers asetabuler ligaman ve kontrakte anteroinferior kapsül gibi engellere doğrudan ulaşılması
- 4 . Her iki kalçaya aynı ameliyatta müdahale edilebilmesi
- 5 . İliak apofiz ve abduktor kaslara zarar verilmemesi⁽²⁾

Medial girişimin dezavantajları

1. Pek çok cerrah bu yönteme alışık değildir.
2. Görüş alanı daha dardır.
3. Vasküler yaralanma olasılığı vardır.
4. Kapsülorafisi olası değildir.
5. Ameliyat sonrası stabilizasyon alçıyla sağlanır.
6. Aynı kesiden ek cerrahi olası değildir.

Literatürde medial girişimin uygulanacağı yaş sınırı konusunda görüş birliği yoktur. Kliniğimizde 3. aydan itibaren 18 aya kadar olan dönemde kapalı redüksiyonda başarılı olunamayan ya da konsantrik redüksiyonun sağlanamadığı GKD' lerinde medial girişimle açık redüksiyon ve human pozisyonunda alçılama uygulamaktayız. Medial girişimle açık redüksiyonun yürüme yaşı öncesi dönemde, deneyimli bir cerrah tarafından yapılması ve human pozisyonunda alçılama (100° kalça fleksiyonu, 40° kalça abduksiyonu) ile seçkin bir tedavi yöntemi olduğunu düşünüyoruz.

Çıkık kalçanın redüksiyonuna engel olan kapsül dışı önemli yumuşak doku patolojilerinden biri iliopsoas tendonudur. İliopsoas tendonu normalde kalça eklem kapsülünün anteromedial bölümünü çaprazlayarak geçer. Kalça çıkığında femur başının yukarı ve laterale doğru yer değiştirmesi sonucunda inferiorda trokanter minöre yapışan iliopsoas kası da yukarı doğru çıkar ve gerilir. Bu şekilde eklem kapsülünün anterior ve inferiorundan baskı yapar ve redüksiyonu engeller. Bazı otörler iliopsoas tendonunun trokanter minöre yapışma yerinden kesilmesini önerirken, bazı otörler de transvers insizyonlarla uzatılmasını önermektedir.⁽¹¹⁶⁾

Biz bütün vakalarımızda iliopsoas tendonunu yapışma yerinden kestik ve redüksiyonun sağlanmasında belirgin olarak rahatlama olduğunu ve kontrollerde de aktif kalça hareketlerinde herhangi bir kısıtlılık olmadığını gözledik. Bu nedenle uzatma yerine iliopsoas tendonunun yapışma yerinden kesilmesinin daha uygun olduğunu düşünmekteyiz.

Kaynaklarda medial girişimle yapılan açık redüksiyondan sonra AVN sıklığı %0-67 arasında çok farklı sonuçlarla bildirilmiştir. Ancak bazı yazılar incelendiğinde ameliyat edilen çocukların yaşları, hastaların sayısı, ameliyat öncesi traksiyon ya da başka tedavi yöntemlerinin uygulanması, cerrahi teknik, alçı konumu ve süresi ile hastaların izlenme, yöntem ve sürelerinin hep farklı olduğu görülmektedir. Yalnızca izlem süresinin farklılığını belirtmek amacıyla şu örnek verilebilir. Yazarlardan birinin(YT) ilk çalışmasında 37 hastanın 56 kalçası ortalama 8.1 yıl izlenmiş (3-17 yıl) ve AVN oranı % 8,9 olarak bulunmuştur. Aynı hastalar 10 yıl sonra yeniden muayeneye çağırılmış ancak 30 hastanın 44 kalçası muayene edilebilmiştir. Bu hastaların izlem süresi ortalama 19,8 yıldır (13-27,5 yıl). Genç erişkinlik evresinde görülen Tip 2 AVN ler de eklendiği için bu hastalarda AVN oranı % 20 olarak bulunmuştur. AVN değerlendirmesi Kalamachi ve MacEwen yöntemine göre yapılmıştır. Aynı yazarın, aynı hastaların, farklı izlenme süreleri sonunda aynı yöntemle yapılan AVN sonuçları bile farklıdır, kaldı ki ikinci muayeneye gelmedikleri için yedi hastanın 12 kalçasının sonucu bilinmemektedir. Bu çalışmalardaki tek ortak yan, kesilerin medialden yapılmış olmasıdır. Yöntem aynı olsa bile AVN sıklığının değerlendirilmesi ancak büyüme

tamamlandıktan sonra yapılabilir.⁽¹¹⁸⁾ Bizim çalışmamızda da , ilk olarak 10 kalçada ortalama 39,3 ayda (12-144ay) tip 2 AVN gözlenmiş. Buna ek olarak ; ameliyat sonrası ilk olarak tip 1 avasküler nekroz olarak tanımlanan 10 kalçanın daha takiplerinde , ortalama 72.ayda (36-120 ay) tip 2 avasküler nekroz geliştiği saptanmıştır.

Kemikleşme çekirdeği ve avasküler nekroz ilişkisine gelince; kemikleşmemiş bir femur başında arteriollerin kıkırdak kanallar içinde bulunduğu ve dışarıdan gelebilen bir basınçla zedelenebileceği, epifizin kemikleşmesinin ise arteriollerini basınçtan koruyabileceği varsayımı ile yapılan çalışmalarda bazı yazarlar epifizin kemikleşmediği olgularda daha fazla AVN görmüşler, bazıları ise kemikleşenlerle kemikleşmeyenler arasında fark bulamamışlardır. Yine aynı nedenlerle kalça displazisinin cerrahi tedavisinin epifiz kemikleşinceye kadar geciktirilmesini önerenler olduğu gibi, bu gecikmenin ikincil cerrahi gereksinimini iki kat artırdığını, bu nedenle cerrahi tedavinin erken yapılması gerektiğini yazanlar da vardır.⁽¹¹⁸⁾ Biz kendi hastalarımızda epifizin kemikleşmesinin ; gelişen tip 1 AVN takibinde ,gerek AVN gelişmesinde gerekse görülen AVN ciddiyetinde bir fark yaratmadığını saptadık.

AVN oluşan 47 hasta incelendiğinde, ameliyatın kapalı ve açık redükte edilenler ortalama birbirine eşit bulundu. Böylece redüksiyon tipinin, gelişen Tip 1 AVN lerin takiplerinde , AVN nin zamanla değişimi arasında bir ilişki olmadığını saptadık..

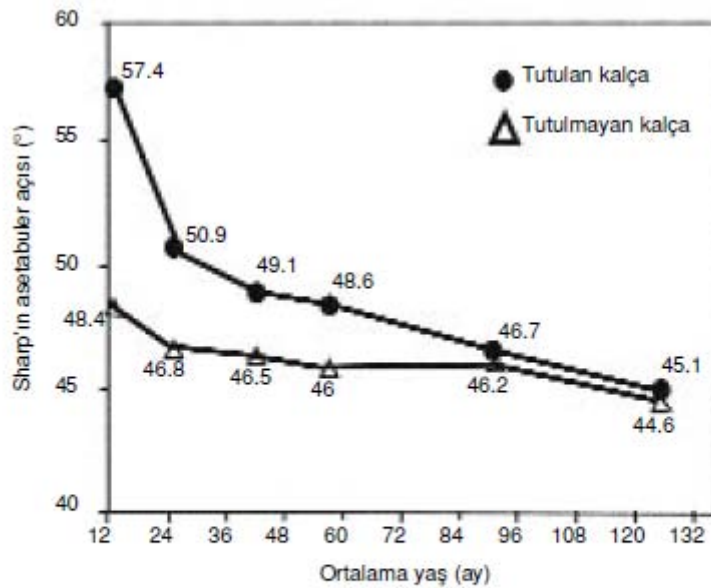
Hasta yaşı ve Tip 1 avasküler nekrozun zamanla değişim ilişkisi olarak; hastaların yaşı büyüdükçe AVN görülme sıklığının arttığı ileri sürülmüş⁽¹¹⁹⁾ bu nedenle bazı yazarlar⁽¹²⁰⁾ bir yaşından sonra medial girişimle açık yerleştirme yapılmasını önermemişlerdir. Bizim araştırmamızda da posteromedial girişimle yapılan yerleştirme ile tedavi edilen hastaların yaşı ile Tip 1 AVN nin zaman içindeki değişimi arasında bir ilişki saptanmadı.

Femur başı avasküler nekrozuna neden olabilecek, aşırı girişimsel cerrahi yöntem ve aşırı abduksiyonda alçıya almak gibi, nedenlerin yanında yetersiz yumuşak doku gevşetmesi önemli nedenlerden biridir. Eğer kalça dengeli yerleştirilirse, femur başı ile asetabulum arasında yumuşak doku kalsa bile zamanla bu dokuların gerileyip sakınca yaratmayacağı ileri sürülmüştür. Tümer ve ark.yaptığı bir çalışmada 21 hastanın 31 kalçasına adduktor longus ve iliopsoas tenotomilerinden sonra artrografi yapıldı ve 2. derece yerleşme olmasına karşın biraz önce belirtilen nedenle kapalı yerleştirme yapıldı. Bu hastalarda %42 oranında AVN, %19 hastada tekrarlayan çıkık ve %29 oranında ikincil cerrahi girişim yapma gereği duyuldu. Bu nedenle tedavi şemamızda, tüm ikinci derecedeki yerleştirmelerde kapsül açılarak

gevşetilmektedir. 2. ve 3. derecedeki yerleştirmelerde tüm gergin dokular gevşetilmeli , eklem içindeki kalınlaşmış lig. teres çıkarılmalıdır. ⁽¹¹⁸⁾

Kalça displazisinin en fazla tartışılan yaş grubu 15-18 aylar arasındadır. Yapılan araştırmalara göre, kemik ameliyatı yapmaksızın medial girişimle açık yerleştirme yaparak en az 5 yıl izlenen hastalarda %83 oranında başarılı sonuç elde edilmiştir. ⁽¹¹⁹⁾

En iyi asetabulum gelişimi için tek şart, dengeli baş asetabulum uyumudur. Kalça yerleştirildikten sonra kemiksel asetabuler displazinin iyileşme potansiyelini saptamak amacıyla Tümer ve ark. yaptığı bir çalışmada medial girişimle açık yerleştirme yaparak tedavi edilen ve hiçbir sorunla karşılaşılmayan tek yanlı olgular en az 10 yaşına kadar izlendi ve ameliyat edilen ve edilmeyen asetabuler gelişmeyi değerlendirildi. ⁽¹¹⁸⁾



Şekil 3. Tek yanlı kalça displazilerinde açık yerleştirme ile tedavi edilen kalçalar ile karşı kalçalardaki asetabuler gelişmenin karşılaştırılması.

Ameliyatta tedavi edilen kalçalardaki asetabulumlarda en hızlı gelişme ameliyattan sonraki bir yıl içinde görüldü, gelişme devam ederek karşı taraf asetabulum değerlerine ortalama yedi yaşında ulaştı. Bu yaştan sonra da her iki asetabulum çalışmanın sona erdiği 10 yaşına kadar iyileşmeyi sürdürdü. Buradan çıkan sonuç şudur; sorunla karşılaşmadan açık yerleştirme ile tedavi edilmiş kalçalarda yedi yaşından önce kalıcı asetabulum displazisinden söz etmek doğru değildir ve bu çalışma 10 yaşında sona erdiği için asetabulumların gelişmesinin en az 10 yaşına kadar sürdüğünü söyleyebiliriz. Çalışmada, hastaların iskelet

gelişimlerini tamamladıktan sonra asetabulum gelişiminin, asetabulumdaki birincil ve ikincil kemikleşme merkezlerinin açık olduğu sürece, yani ergenliğe kadar sürdüğüdür. Bu nedenle önerimiz, kısıntısız tüm işlevlerine karşın femur başının asetabulumla ama uyumun sürdüğü sürece ikincil kemik ameliyatlarının yapılmaması ve kendiliğinden iyileşmesinin beklenmesidir. ⁽¹¹⁸⁾

Hattori ve arkadaşları uzun dönem izlem sonucunda AVN oranı ile artrografik redüksiyon tipi arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Biz de araştırmamızda artrografik redüksiyon tipi ve derecesi ile tip 1 AVN gelişen kalçaların zaman içindeki değişimi arasında bir ilişki olmadığını saptadık. ⁽¹²²⁾

Kalçaların yarısına yakın bir bölümünde görülen AVN nin kanımızca en büyük nedeni , eklem içi yumuşak doku gerginliğinde artma (inferomedial eklem kapsülü dahil) ile birlikte redüksiyon sonrası eklem içi basınç artışıdır. Bu faktörün tek değişmeyen AVN nedeni olduğu görülmüştür. Femur başı avasküler nekrozuna neden olabilecek diğer faktörlerden redüksiyonu zorlayacak eklem dışı engeller, redüksiyon öncesinde rutin olarak ortadan kaldırılmış; redüksiyon aşırı zorlamasız yapılmış ve immobilizasyon fizyolojik bir pozisyonda uygulanmıştır. Bu elde edilen bilgilere göre , kapsül açılmayan ve yapılan artrografide birden fazla yumuşak doku engeli saptanan kalçalarda gerek AVN gerekse yeniden çıkık riski artmaktadır.

Kalamchi, yakın zamanda erken tanı, preoperatif traksiyon, dikkatlice uygulanan redüksiyonlar, genel anestezi kullanımı, addüktör tenotomi ve human pozisyonunda immobilizasyon ile avasküler nekroz oranlarının % 0-73 oranında değiştiğini bildirmiştir⁽¹²²⁾.

Kalamchi serisinde, genç yaş grubunda doğumdan 6 aya kadar olan yaşta oluşan AVN değişikliklerinin en dramatik seyir izlediğini bildirmiştir. Yaşamın birinci yılında, femur başının primer olarak preossöz – kartilaj evrede olduğu Salter ve Ogden tarafından da bildirilmiştir. Dolayısıyla iskemik değişikliklere daha hassas olduğu da açıktır. Kalamchi'nin serisi de bu bildiriye destekler niteliktedir. Bu nedenle, yenidoğanlar tedavi edilirken daha hassas davranılması gerekmektedir. AVN'un gerçek sonuçları değerlendirilirken hastanın iskelet matürasyonunu tamamlamış olması önerilmektedir⁽¹²²⁾.

Tönnis, operasyon öncesi traksiyonun iskemik nekroz insidansını artırdığını; buna karşılık kısaltma osteotomisi uygulanan kalçalarda bu insidansın % 5.5 oranında azaldığını bildirmiştir. Aynı yazar tarafından traksiyonun, kapalı redüksiyon denenecek kalçalara uygulanması önerilmiştir. Açık redüksiyondan önce traksiyon uygulamanın kural olmadığını belirten yazar,

uzun süreli traksiyonlarda AVN ile birlikte osteoporoz riskinin arttığı görüşüne katıldığını belirtmiştir⁽¹²³⁾

Race ve Herring , yumuşak doku interpozisyonu olmayan ve medialde 2 mm ve altında kontrast madde göllenmesi olan kalçalarda elde edilen redüksiyonu ‘‘ iyi’’ olarak tanımlamışlar. 7 mm üzerinde göllenmesi ve yumuşak doku interpozisyonu olan kalçalardaki redüksiyonu ise ‘‘ kötü’’ olarak kabul etmişler. Bu durumdaki kalçalarda üçte iki oranında başarısız radyolojik sonuçlar elde etmişler.

Klasik olarak gelişimsel kalça displazisinde redüksiyon için iliopsoas ve adduktor tendonları en önemli eklem dışı engeller olarak kabul edilmektedir. Kanımızca GKD de iliopsoas tendonu en önemli eklem dışı engel olup redüksiyon öncesinde kesilmelidir. Ayrıca , gerekirse adduktor longus da kesilmelidir.

Malvitz ve Weinstein, başlangıçta kapalı redüksiyon ile tedavi edilen kalçaların uzun dönem izlemleri sonucunda % 46 oranında başarılı radyolojik sonuç ve % 60 oranında proksimal femurda büyüme bozukluğu saptamışlardır. ⁽¹²⁴⁾

Koizumi ve ark., iliopsoas tendonunu kesmeksizin , anteromedial yaklaşımla açık redüksiyon yaptıkları olguların uzun dönem izlemleri sonucunda yüksek oranda başarısız radyolojik sonuçlar ve AVN ile karşılaşmışlardır. Bu iki çalışmanın ortak noktası, iliopsoas tendonunun ortadana kaldırılmamasıdır. ⁽¹²⁵⁾

Redüksiyonu sağlamada sadece eklem dışı engeller ortadan kaldırılmasının tek başına etkili olmayıp varsa eklem içi engellerin de (inferomedial daralmış kapsül, hipertrofik ligamentum teres , kalınlaşmış transvers asetabuler ligaman vb.) mutlaka ortadan kaldırılması gerekmektedir. Biz , adduktor tenotomili ve tenotomisiz alışılagelmiş kapalı redüksiyonun yalnızca anestezi sonrası kas gevşeticinin etkisiyle fleksiyon ve abduksiyonda spontan, zorlamasız anatomik redükte olan kalçalarda (klinik ve radyolojik olarak kanıtlanması) uygulanması gerektiği , aksi halde adduktor longus ve iliopsoas tenotomilerinden sonra artrografi yapılarak eklem açılıp açılmaması konusunda karar verilmesi gerektiği inancındayız.

Bu düşüncemize karşın Aksoy ve ark. 2-13 ay arasındaki 200 kalçayı alışılagelmiş kapalı redüksiyon ile tedavi etmişler ve orta dönemli izlem sonucunda %76 oranında yeterli radyolojik sonuç elde etmişler, % 15 oranında AVN ile karşılaşmışlardır. ⁽¹²⁶⁾

Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde kapalı olarak redükte edilemeyen kalçalarda, açık redüksiyona geçilir. Konsantrik redüksiyona engel olan dokuların görülerek ortadan kaldırılması, iliopsoas tendonun gevşetilmesi ve ameliyat sonrası aşırı abduksiyon olmaksızın

alçılanmasına rağmen avasküler nekroz görünme oranlarında bir azalma görülmemiştir. Edward Powell ve arkadaşları , 36 çocuğu 36 kalçasında bu oran % 30 olarak bildirilmiştir. (127)

Köstem , 1982 de yayınlanan uzmanlık tezinde , yaşları 4,5 ile 24 ay arasında değişen 18 hastanın 29 kalçasında uygulanan, Ferguson yöntemiyle açık redüksiyon operasyonlarının sonuçlarını sunmuştur. Vakaların hiçbirinde avasküler nekroz görülmemiş, bir hastada subluksasyon görülmüştür⁽¹²⁸⁾ Biz, bu sonucun hastaların kısa takip süreli olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Pous, avasküler nekroz gelişimindeki en büyük tehlikenin genel anestezi altında yapılan aşırı, zorlamalı redüksiyon ve aşırı pozisyonlarda alçılmaya bağlı olduğunu belirtmiştir. Risk; 3 ay altı ve 18 ay üzeri çocuklarda daha yüksektir. Başarısız kapalı redüksiyon sonrasındaki açık redüksiyon veya osteotomilerde avasküler nekroz oranı daha da yüksektir⁽¹¹⁷⁾

12-SONUÇ:

Sonuç olarak,18 ay ve altındaki olgularda konservatif yöntemlerle tedavi edilemeyen GKD de, genel anestezi altında eklem kapsülü açılmadan yapılan redüksiyon sırasında femur başı ile asetabulum medial duvarı arasında artrografik olarak yumuşak doku interpozisyonu saptandığında ve femur başı labrumun altında bile olsa, medialde kontast madde göllenmesi görüldüğünde redüksiyon “yetersiz” olarak değerlendirilmeli ve mutlaka eklem kapsülü açılarak , açık anatomik redüksiyon sağlanmalıdır. Özellikle 7 mm ve üzerinde göllenmesi olan kalçalarda önemli komplikasyon görülme olasılığı da artmaktadır. Bu tip kalçalarda açık redüksiyon yapılmazsa, özellikle bir yaş üzerinde önemli oranda AVN görülmesi yaştan bağımsız olarak yeniden çıkık olasılıkları fazladır.

Gelişimsel kalça displazili olgularda ameliyat sonrası gelişebilen en önemli komplikasyon femur başı avasküler nekrozudur. Bizim çalışmamızda avasküler nekroz oranı % 10 (540 kalçanın 55 kalçası) olarak bulundu. Uzun dönem takiplerde yeni femur başı avasküler nekroz vakası eklenmemiş olup aksine , bu ha

staların uzun dönem takiplerinde 19 tip 1 AVN olgusunun normale döndüğü gözlenmiştir.

Bu çalışmada asıl önemli olanın, avasküler nekroz tiplerinin zaman içerisinde değişmesi ve tip 2 avasküler nekroz bulgularının 3-10 yaşları arasında belirmesidir.. Bu nedenle hastalar matürasyona kadar takip edilerek oluşabilecek avasküler nekroz gözden kaçırılmamalıdır. Bu yüzden avasküler nekroz gelişen hastalar daha sık ve yakından takip edilmelidir. Hastaların matürasyon sonrası takipleri incelenerek gerçek avasküler nekroz oranların belirlenmesi daha yol gösterici olacaktır.

Avasküler nekroz tiplendirmesi için en az iki yıllık takip gerektirir.

Tip 2 avasküler nekrozların ortaya çıkma zamanı ortalama 3-10 yıl arasındır.

Lateral büyüme plağı saptanması için ortalama 10-11 yaşa dek izlem gerekir.

Kesin sonuç, iskelet gelişimiden sonra değerlendirilir.

İkincil asetabular girişim için 7-8 yaş beklenir. Çünkü asetabular gelişim devam eder.

ÖZET:

Bu çalışmanın amacı 3-18 ay arası gelişimsel kalça displazili ve Ferguson' un medial cerrahi tekniğiyle opere edilen hastaların , ameliyat sonrası dönemde iatrojenik oluşan femur başı avasküler nekroz tipleri ve zamanla değişimini irdelemektir.

41 erkek hastanın 52 kalçasına, 379 kız hastanın 494 kalçasına olmak üzere , toplamda 420 hastanın 546 kalçasına cerrahi girişim uygulanmış.Ameliyat sonrası takiplerde 47 hastanın 55 kalçasında avasküler nekroz olduğu saptandı. Yaş ortalaması 13,17 ay (4,5-18 ay) olan hastaların; 41 i kız, 6 sı erkekti.

Ortalama 92,3 ay (24- 160 ay) izlenen 47 hastanın 55 kalçası arasından;

Otuzaltı kalçada tip 1 AVN, 10 kalçada tip 2 AVN, 9 kalçada tip 4 AVN gelişmiştir. Bu kalçaların ilerleyen dönemdeki takiplerinde tip 2 ve tip 4 AVN lerin devam ettiği , Tip 1 AVN lerin ya düzeldiği ya da derecelerinin arttığı gözlenmiştir. Tip 1 AVN gelişen 36 kalçanın 19 kalçası ortalama 40,42 ay (18-96 ay) düzeldi, 3 kalça ortalama 32,3 ay (24-48 ay) tip 1 olarak devam etmekte , 10 kalça ortalama 72 ayda (36-120 ay) , tip 2 ye dönüşmüştür ,3 kalça ortalama 64 ayda (36-96 ay) , tip 3 e dönüştü, 1 kalça , 18 ayda tip 4 e dönüştü,

Değişim görülen Tip 1 AVN li olguların prognozunda etkili olabilecek yaş, cinsiyet, tutulan kalça tarafı, ameliyat öncesi tönnis derecesi, ameliyat sırasında elde edilen artrografik yerleştirme derecesi , ilk AVN oluşum zamanı , redüksiyon tipi, ameliyat öncesi kemikleşme merkezinin bulunması,ile ilişkisi araştırıldı ve anlamlı olmadığı görüldü.

Biz kliniğimizde 3. aydan itibaren yürüme yaşına kadar olan dönemde kapalı redüksiyonda başarılı olunamayan ya da konsantrik redüksiyonun sağlanamadığı GKD' lerinde medial girişimle açık redüksiyon ve human pozisyonunda alçılama uygulamaktayız. Medial girişimle açık redüksiyonun yürüme yaşı öncesi dönemde, deneyimli bir cerrah tarafından yapılması ve human pozisyonunda alçılama ile seçkin bir tedavi yöntemi olduğunu düşünüyoruz.

14- REFERANSLAR:

1. Tönnis D. General Radiography of the hip joint, Congenital dysplasia and dislocation of the hip, Chapter 9, 111, February 1984
2. Tachdjian Pediatrics Orthopedics, Developmental Dysplasia of the Hip, Vol. 1, 3.th edition, W. B. Saunders Co, p:513-704, 2002
3. Klisic P: Congenital dislocation of the hip: a misleading term. J Bone Joint Surg 1989;71-B:136
4. Wynne-Davies R: Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1970;52-B:704
5. Jensen B, Reimann I, Fredensborg N; Collagen type III predominance in newborns with congenital dislocation of the hip. Acta Orthop Scand 1986;57:362
6. Smith W, Coleman C, Olix M, et al: Etiology of congenital dislocation of the hip: an experimental approach to the problem using young dogs. J Bone Joint Surg 1963;45-A:491
7. Wilkinson J: Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1963;45-B:268
8. Coleman S: Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. Clin Orthop 1968;56:179
9. Muller G, Seddon H: Later results of treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1953;35-A:342
10. Suzuki S, Yamamuro T: Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip. Acta Orthop Scand 1986;57:81
11. Carter C, Wilkinson J: Genetic and environmental factors in the etiology of CDH. Clin Orthop 1964;33:119
12. Dunn P: The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1976;119:23
13. Dunn P: Prenatal observation on the etiology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1976;119:11
14. Laurensen R: The acetabular index: a critical review. J Bone Joint Surg 1959;41-B:702
15. Race C, Herring J: Congenital dislocation of the hip: an evaluation of closed reduction. J Pediatr Orthop 1983;3:166
16. LeDamany P: La cavité cotyloïde. In Alcan F (ed): La Luxation congénitale de la Hanche, p 187. Paris, 1912
17. Sainton R: De l'anatomie de l'articulation de la hanche chez l'enfant et de la luxation congénitale de cette articulation. These de Paris, No.226. Paris, 1912
18. Morville P: On the anatomy and pathology of the hip joint. Acta Orthop Scand 1936;7:107
19. Ralis Z, McKibbin B: Changes in the shape of the human hip joint during its development and their relation to its stability. J Bone Joint Surg 1973;55-B:780
20. Dunn P: Congenital dislocation of the hip: necropsy studies at birth. Proc R Soc Med 1969;62:1034
21. Laurensen R: Development of the acetabular roof in the fetal hip. J Bone Joint Surg 1965;47-A:975
22. Barlow T: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1962;44-B:262

23. Churgay C, Caruthers B: Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. Am Fam Physician 1992;45:1217
24. Frankenberg N: To screen or not to screen: congenital dislocation of the hip. Am J Public Health 1981;71:1311
25. Fredensborg N, Nilsson B: Overdiagnosis of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1976;119:89
26. Jones D: An assessment of the value of examination of the hip in newborn. J Bone Joint Surg 1977;59-B:318
27. Walker G: Problems in the early recognition of congenital hip dislocation. Br Med J 1971;3:147
28. Weinstein S, Ponseti I: Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1979;61-A:119
29. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT: Developmental dysplasia of the hip: a population- based comparison of ultarsound and clinical findings. Acta Pediatr 1996;85:64
30. Gage J. R., Winter R. B: Avasküler necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg.. 54-A:373, 88, 1972 98T68
31. Özdemir N.: Doğumdan sonra gelişen kalça çıkığı ve etyopatolojisi. Kalça cerrahisi ve sorunları (Ed) R. Ege S:193-200 THK Basımevi Ankara, 1994
32. Carter C, Wilkinson J: Genetic and environmental factors in the etiology of CDH. Clin Orthop 1964;33:119
33. Klisic P.: Open reduction with femoral shortening and pelvic osteotomy in M. O. Tachdjian (Ed.) Congenital disloaction of hip, pp:417-27, Churchill Livingstone New York, 1982 98T94
34. Edlestein J: Congenital dislocation of the hip in the Bantu. J Bone Joint Surg 1966;48-B:397
35. Hoaglund F, Kalamchi A, Poon R, et al: Congenital hip dislocation and dysplasia in southern Chinese. Int Orthop 1981;4:243
36. Eren H. A., Ş ahin İ., Türkmen M. İ., Kuzgun Ü.: Altı yaş üzeri doğuştan kalça çıkıklı otuz kalçada, radikal redüksiyonun sonuçları. Acta Orthop Traum. Turc. 26:77-81, 1992
37. Strayer L: Embryology of the human hip joint. Clin Orthop 1971;74:221
38. Watanabe Robert S. Embryology of the human hip, Clinical Orthopaedics and Releated Research No. 98, 8 – 26, January – February 1974
39. Wedge John H., F.R.C.S., Wasylenko M. J. The natural history of congenital dislocation of the hip, Clinical Ortopaedics and Releated Research, Number 137, November –December, 154 – 162, 1978
40. Ege Rıdvan: Doğuştan kalça çıkığı patolojisi. Kalça Cerrahisi ve sorunları, S:201-214, THK Basımevi, Ankara, 1994
41. Sage F.P.: Campbell's Operative Orthopaedics: Crenshaw A.H., The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1971
42. Stanisavljevic S.: Anatomy of Congenital Hip Pathology Congenital Dislocation of the Hip, Tachdjian M.O., 34, New York, 1982
43. Tachdjian M.O.: Congenital dislocation of the hip Churchill livigstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1-27, 283-304, 358-400, 1982

44. Drummond S. D.: Arthrography in the evaluation of Congenital dislocation of the hip. Clin. Orth. 243 148-156, 1988
45. Crenshaw A.H., Fractures of the hip, Campbell's Operative Orthopaedics, Volume 2, Chapter 24, p 930
46. Ege Rıdvan, Femur başının vasküler anatomisi, Kalça cerrahisi ve sorunları, Bölüm 3, 48 – 51
47. Rackwood Charles A., Wilkins Kaye E., King E. Richards Fractures in adults, third edition, Volume 2, Chapter 18, p 1482 – 1484
48. Tönnis D. Anatomic aspects, Congenital dysplasia and dislocation of the hip, Chapter 1, 9 – 10, February 1984
49. Çelik T.: Doğuştan kalça çıkığının residüel subluksasyonlarında Salter ve varizasyon, derotasyon osteotomisi sonuçları. Uzmanlık tezi, İstanbul, 1995
50. Robert N.H.: Congenital dislocation of the hip. Cl. Orthop. of Nr. Am. Vol. 18 No.4, Oct. 1987
51. Somerville E. W.: The Clinical diagnosis of congenital dislocation of the hip. Current orth 1,255-257, 1987
52. Coleman S: Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant. Clin. Orth. 247, 3-12, 1989
53. Ege Rıdvan, Doğuştan kalça çıkığında belirtiler ve bulgular. Kalça cerrahisi ve Sorunları. S:217-223 THK Basımevi, Ankara, 1994
54. Dega W.: Development on Clinical Importance of the Dysplastic Acetabulum. Progress in orthopaedic Surgery. Vol. 2:47, New York, 1978
55. Schuster W.: Radiologic interpretation of dysplasia of the acetabulum. Progress in orthopaedic in Surgery Vol. 2:73, New York, 1978
56. Scoles P.V., Boyd A., Jones P.K.: Roentgenographic parameters of normal hip: J. Pediatr. Orthop 7:636, 1987
57. Hensinger R:Standarts in Pediatric Orthopedics. New York, Raven Pres, 1986
58. Kleinberg S, Lieberman H: The acetabular index in infants in relation to congenital dislocation of the hip. Arch Surg 1993;75-B:750
59. Murphy A, Ganz R, Muller M: The prognosis in untreated dysplasia of the hip: a study of radiographic factors that predict the outcome. J Bone Joint Surg 1995;77-A:985
60. Tönnis D: Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip in Children and Adults. New York, Springer Verlag. 1987
61. Lichtblau S.: Early recognition of congenital dislocation an subluxation of hip and evaluation of Shenton's line: Clin. Orthop, 48:41-9, 1966
62. Tönnis D. General Radiography of the hip joint, Congenital dysplasia and dislocation of the hip, Chapter 9, 111, February 1984
63. Berkman M.: Doğuştan kalça çıkığında erken tanı ve erken tedavinin etkinliği (5000 yenidoğan üzerinde yapılan araştırma sonuçları). Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1980
64. Özbek S.: Doğuştan kalça çıkığı ve tedavi metodları. Ayyıldız Matbaası, Ankara, 1972
65. Schuster W.: Radiologic interpretation of dysplasia of the acetabulum. Progress in orthopaedic in Surgery Vol. 2:73,

New York, 1978

66. Kokino J. M.: Envetere, Doğuştan kalça çıkığında destek osteotomileri ve sonuçları, İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası, Cilt 36, Supplementum 62, 1975
67. Smith JT, Matan A, Coleman SS, et al: The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop 1997;17:165
68. Sharp IK. Acetabular dysplasia: the acetabular angle. J Bone Joint Surg [Br] 1961;43-B:268-72
69. Agus H, Bicimoglu A, Omeroglu H, Tumer Y. How should the acetabular angle of Sharp be measured on a pelvic radiograph? J Pediatr Orthop 2002;22:228-31
70. Severin E: Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint. Acta Chir Scand 1941;84 (suppl):1
71. Evidence-based current concepts in the radiological diagnosis and follow-up of developmental dysplasia of the hip
Tuncay İ.C.: Yenidoğan Kalça Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi. Totbid Derg., cilt 3(3-4) s:100-104 2004
72. Harcke HT, Clarke NM, Lee MS, Borns PF, MacEwen GD: Examination of the infant hip with real-time USG. J Ultrasound Med 1984, 3(3):131-7
73. Novick G, Ghelman B, Schneider M: Sonography of the neonatal and infant hip. AJR Am J Roentgenol 1983, 141(4):639-45
74. Aytaç Ö. L., Çakmak M., Akalın Y. Bilgisayarlı tomografi ile asetabulum torsiyon açısının hesaplanması. XII. Milli Türk Ort ve Trav. Kongre Kitabı S:409-12, THK Basımevi 1991
75. Bos C, Bloem J, Verbout A: Magnetic resonance imaging in acetabular residual dysplasia. Clin Orthop 1991;265:207
76. Lloyd-Roberts G. C. And Swann M.: Pitfalls in the treatment of congenital dislocation of hip, J. Bone Joint Surg. 48-B. 66, 1966
77. Lloyd-Roberts G. C., Haris N.H. and Chrispin A. R.: Anteversiyon of the acetabulum in congenital dislocation of the hip: A preliminary report, Clin. Orthop. North. Am. 9:89, 1978
78. Bos C. F., Bloem J. L., Oberman W. R., Rozing P. M.: Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of hip. J. Bone Joint Surg. 70-B: 174-8, 1988
79. Kashiwagi N, Suzuki S, Kasahara Y, et al: Prediction of reduction in developmental dysplasia of the hip by magnetic resonance imaging. J Pediatr Orthop 1996;16:254
80. Greenhill B, Hugosson C, Jacobsson G: Magnetic resonance imaging study of acetabular morphology in developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop 1993;13:314
81. Mubarak S, Garfin S, Vance R, et al: Pitfalls in the use of the Pavlik harness for treatment of congenital dysplasia, subluxation and dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1953;35-A:1239
82. Rombouts J, Kaelin A: Inferior (obturator) dislocation of the hip in neonates: a complication of treatment by the Pavlik harness. J Bone Joint Surg 1992;74-B:708
83. Tucci J, Kumar S, Guille J, et al: Late acetabular dysplasia following early successful Pavlik treatment. J Pediatr

Orthop 1991;11:502

84. Jones G, Schoenecker P, Dias L: Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. J Pediatr Orthop 1992;12:722
85. Buchanan J, Greer RI, Cotler J: Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital dislocation of the hip, J Bone Joint Surg 1981;63-A:140
86. Danzhou S, Hongzhi I, Weinmin Y, et al: Preoperative intermittent manual traction in congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1989;9:205
87. DeRosa G, Feller N: Treatment of congenital dislocation of the hip: management before walking age. Clin Orthop 1987;225:77
88. Kramer J, Schleberger R, Steffen R: Closed reduction by two-phase skin traction and functional splinting in mitigated abduction for treatment of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1990;258-27
89. Lehman W, Grant A, Nelson J: Hospital for Joint Diseases' traction system for preliminary treatment of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1983;3:104
90. Morel G: The treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip in the older child. Acta Orthop Scand 1975;46:364
91. Weiner D, Hoyt WJ, Odell H: Congenital dislocation of the hip: the relationship of premanipulation traction and age to avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg 1977;59-A:306
92. Zions L, MacEwen G: Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. J Bone Joint Surg 1986;68-A:829
93. Salter R, Kostuik J, Dallas S: Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. Can J Surg 1969;12:44
94. Kahle W, Anderson M, Alpert J, et al: The value of preliminary traction in the treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1990;72-A:1043
95. Weinstein S, Ponseti I: Congenital dislocation of the hip: open reduction through a medial approach. J Bone Joint Surg 1979;61:119
96. Mau H, Doz D, Dorr W, et al: Open reduction of congenital dislocation of the hip by Ludloff's method. J Bone Joint Surg 1971;53-A:1281
97. Weinstein S: Closed versus open reduction of congenital hip dislocation in patients under 2 years of age. Orthopedics 1990;13:221
98. Weinstein S, Ponseti I: Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1979;61-A:119
99. Ludloff K: The open reduction of the congenital hip dislocation by an anterior incision. Am J Orthop Surg 1913;10:438

100. Ferguson A: Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *J Bone Joint Surg* 1973;55-A:671
101. Kalamchi A, Schmidt T, MacEwen G: Congenital dislocation of the hip: open reduction by the medial approach. *Clin Orthop* 1982;169:127
102. Koizumi W, Moriya H, Tsuchiya K, et al: Ludloff's medial approach for open reduction of congenital dislocation of the hip: a 20-year follow up. *J Bone Joint Surg* 1996;78-B:924
103. Mankey M, Arntz C, Staheli L: Open reduction through a medial approach for congenital dislocation of the hip: a critical review of the Ludloff approach in sixty-six hips. *J Bone Joint Surg* 1993;75-A:1334
104. O'Brien T: Growth-disturbance lines in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1985;67-A:626
105. Somerville E: Congenital dislocation of the hip: the fate of the well-developed acetabulum. *Isr J Med Sci* 1980;16:338
106. Weinstein S, Ponseti I: Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1979;61-A:119
107. Tönnis D: Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin: Springer-Verlag; 1987
108. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after 7open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;79:810-7
109. Agus H., Omeroglu H: Evaluation of the risk factors of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip in infants younger than 18 months of age. *JPO B*: 2002 Jan;11(1):41-6
110. Carey TP., Ogden JA: Manifestations of ischemic necrosis complicating developmental hip dysplasia. *Clin. orth.* 281:11-17, 1992
111. Berkeley ME, Donovan ME: Surgical therapy for congenital dislocation of the hip in patients who are 12-36 months old. *JBJS A* 1984, Mar;66(3)- 412-20
112. Gabuzda GM: Reduction of congenital dislocation of the hip comparison of two methods in 657 newborns. *Acta orth. Scand.*
113. Morcuende ve ark . *JBJS-A*, 1997
114. Güngör Erk, salter tavan osteotomisi yapılan hastalarda radyolojik ve klinik sonuçlar—uzmanlık tezi
115. Aykut Sığırcı, Dogustan kalça çıkığının medial girişimle açık redüksiyonu ve tedavi sonuçları, uzmanlık tezi, 2003, Samsun
116. Tümer Y., *Acta Orthop Traumatol Turc* 2007;41 Suppl 1:31-36)
117. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after 7open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;79:810-7.
118. Konigsberg DE, Karol LA, Colby S, O'Brien S. Results of medial open reduction of the hip in infants with developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 2003;23:1-9.
119. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Apr;466(4):856-61. Epub 2008 Mar 12
120. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 May;81(3):385-91. Soft-tissue interposition after closed reduction in developmental

dysplasia of the hip. The long-term effect on acetabular development and avascular necrosis. Hattori T, Ono Y, Kitakoji T, Takashi S, Iwata H.

121. Kalamchi A., MacEwen G. D.: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of hip: J. Bone Joint Surg. 62-A: 876, 1980
122. Tonnies D: Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip in Children and Adults. New York, Springer Verlag. 1987
123. Closed reduction for congenital dysplasia of the hip. Functional and radiographic results after an average of thirty years. Malvitz TA, Weinstein SL.
124. J Bone Joint Surg Am. 1994 Dec;76(12):1777-92. Review.
125. Koizumi, Moriya H.: Ludloff's medial approach for open reduction of congenital of the hip. A 20-year follow up ...JBJS-B:924-929, 1996
126. Akman A. :Evaluation of risk factors in developmental dysplasia of the hip results of infantile hip USG
127. Powell E: Open reduction for congenital hip location . The risk of avascular necrosis with three approaches. JPO Vol:6 127-132, 1986
128. Köstem L.: Medial girişimle açık redüksiyon Uzmanlık tezi, 1982

