

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI
PROF.DR. MUSTAFA YEL

İLİAK OSTEOTOMİNİN FEMUR BAŞI DOLAŞIMI ÜZERİNE ETKİSİNİN
BÜYÜMEKTE OLAN TAVŞAN MODELİNDE ARAŞTIRILMASI

Dr.HASAN METİNEREN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd.Doç.Dr.Burkay Kutluhan Kaçıra

KONYA 2010

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	1
KISALTMALAR.....	2
ŞEKİL DİZİNİ.....	3
1.GİRİŞ.....	4
2.GENEL BİLGİLER.....	5
2.1.TARİHÇE.....	5
2.2.ETYOLOJİ.....	6
2.3.ANATOMOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER.....	7
2.4.TEDAVİ.....	8
2.5. KOMPLİKASYONLAR	12
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
4.HİSTOPATOLOJİK BULGULAR.....	23
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	28
6.ÖZET.....	32
7.ABSTRACT.....	33
8.KAYNAKLAR.....	34
9.TEŞEKKÜR.....	39

KISALTMALAR

AVN:Avasküler Nekroz

GKD: Gelişimsel Kalça Displazisi

DDH: Developmental dysplasia of the hip(Gelişimsel Kalça Displazisi)

CDH:Congenital dislocation of the hip(Doğuştan kalça çıkığı)

HE: Hematoksilen Eozin boyası

ŞEKİL DİZİNİ:

Şekil 1:Ligamentöz laksitenin neden olduğu kumsaati görünümü

Şekil 2 Asetabulumdaki patolojik değişiklikler (Netter)

Şekil 3 Salter Osteotomisi

Şekil 4 Pemberton Osteotomisi

Şekil 5 Chiari Osteotomisi

Şekil 6 Üçlü(Steel) Osteotomi

GİRİŞ

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), kalça eklemine farklı yaşlarda meydana gelen değişik patolojik süreçleri tanımlayan çok geniş bir kavramdır. Günümüzde artık etyolojik olarak bilinen en önemli faktör kapsüldeki laksite artışıdır. Bunun göstergesi olarak yenidoğan döneminde muayne esnasında kalça sublukse olabilir veya sublukse ise redükte olabilir. Buradan da anlaşılacağı üzere GKD tanısı ve tedavisi yenidoğan döneminde konmalıdır. Böylelikle oluşabilecek komplikasyonlar en aza indirgenmiş olacaktır.

GKD tedavisi esnasında veya sonrasında avasküler nekroz (AVN) oranları klasik kitaplarda %0-73 arasında bildirilmektedir. Bu orandaki farklılıklar tedaviye başlama yaşı, tedavi seçeneği ve çıkık etyolojisi gibi faktörlerin etkilemesiyle meydana gelmektedir.

Günümüzde GKD'nin cerrahi tedavisinde sıkça kullanılan yöntemler sonrası femur başında avasküler nekroz oluşumu son yıllarda deneysel olarak popüler bir araştırma konusu olmuştur. Benim tezimde amaçlanan Salter ve benzeri iliak osteotomi sonrası femur başında oluşan basınç artışına bağlı AVN oluşumunun araştırılması ve bir ilizarov prensibi olan distraksiyon osteogenezisinden esinlenilerek günümüzde popüler olan ve özellikle displastik kalçada in-situ osteotomi sonrası gerek asetabulumda gerekse femur başında vaskülaritenin ve kan dolaşımının artımını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

GKD tanı ve tedavi geçmişine baktığımızda çok eskiye dayandığı görülür. İlk defa Hipokrat muhtemel sebebin uterus içi bası veya doğum travması olduğunu öne sürmüştür. Ancak 17. yüzyıla tedavi konusunda köklü adımlar atılamamıştır. 1826 yılında Fransa'dan G Dupuytren, 1835 yılında Humbert ve Jacquier tedaviye yönelik ilk tecrübelerini yazmışlardır.

1886 Paci A ve 1896'da Adolf Lorenz ilk defa kapalı redüksiyonla tedaviyi göstermişlerdir.

1891'de König ilk Shelf ameliyatını yapmıştır.

1921 yılında Ashurst ve 1932 yılında Colonna ilk kapsüloplasti ameliyatlarını tariflemişlerdir.

1955'te Chiari kendi adını verdiği çatı ameliyatını yapmıştır.

1958'de Pemberton ilk pelvik osteotomiye denemiş 1961'de ise Salter innominate Osteotomiye yapmıştır. 1980 yılında radikal redüksiyon GKD literatürüne girdi.

Deneyisel olarak ise 1954 yılında Langenskiöld yavru tavşanlarda kalça çıkığı oluşturmuş ve patolojik sonuçların insandakiyle benzer olduğunu tesbit etmiştir.

1958'de Harrison ratlarda femur başı eksizyonu veya çıkığı sonrası asetabuler gelişim defektine dikkat çekmiştir.

1963 Smith köpeklerde kalça eklem kapsülü ve ligamentum (lig.) teres eksizyonu sonrası çıkık oluşabileceğini göstermiştir.

1963 yılında Wilkinson ve 1972'de Michelsson yavru tavşanlarda dizlerin hiperekstensiyonda sabitlenmesiyle kalça çıkığı oluştuğunu bildirmişlerdir.

1985'te Böhler ve ark. displastik kalçalı köpeklerde Chiari operasyonu yapmış ve kapsüldeki fibrokartilaginöz değişimi göstermiştir.

2.2. ETYOLOJİ

Etyolojiyi 2 ana grupta inceleyebiliriz:

a) Teratolojik çıkık: intra uterin dönemde izole kalça çıkığı veya eşlik eden diğer anomaliler ile görülür.

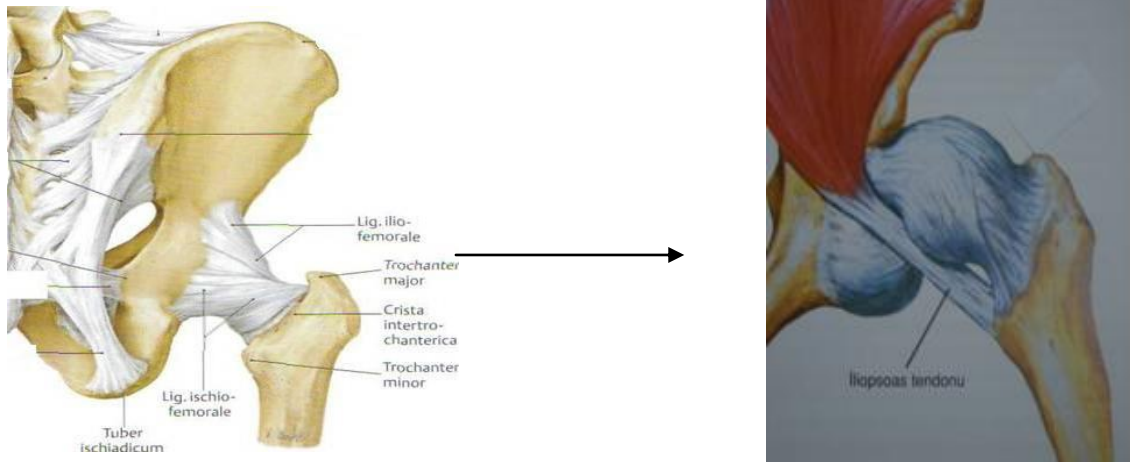
b) Gelişimsel kalça displazisi =>asetabular displazi

=>asetabular displazi + subluksasyon

=>asetabular displazi + dislokasyon

GKD'nin etyolojisi hakkındaki teorilere kısaca değinecek olursak

2.2.1-*Kapsüler Laksisite*: Kapsül ligamanlarının gevşekliği etyolojide en önemli faktörler arasındadır(34).Smith lig.teresin eksizyonu ve kapsüler germenin çıkığa neden olduğunu bildirmiştir.



Şekil 1:Ligamentöz laksisitenin neden olduğu kumsaati görünümü

2.2.2-*Intrauterin Malpozisyon*: Langenskiöld ve Wilkinson tavşanlarda dizleri

hiperekstensiyonda kalçaların ise fleksiyon ve dış rotasyonda bırakılmasıyla kalça çıkığı gelişebileceğini göstermişlerdir(4,23,25).

2.2.3-*Kalıtım*:Pozitif aile öyküsü olanlarda %20 civarında kızlarda ise %75-90 oranında GKD bildirilmiştir.

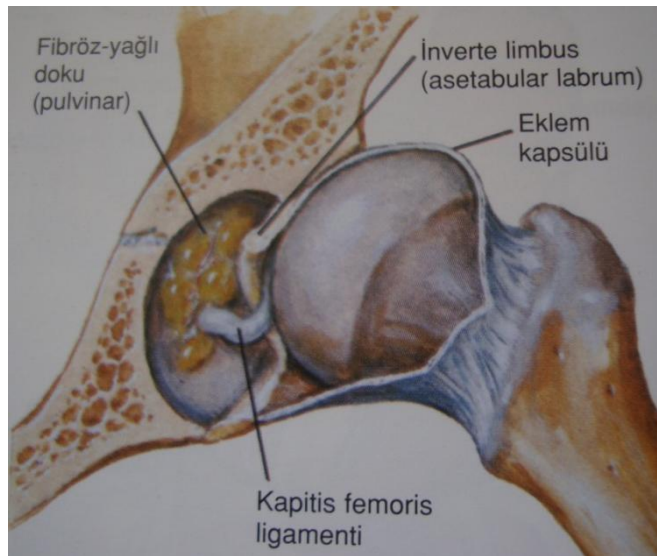
2.2.4-*Çevresel Faktörler*:Yenidoğanların kalçaları fleksiyon +dış rotasyonda taşındığı

bölgelerde çıkık insidansı azken tersi durumda (ekstansiyon+iç rotasyon) çıkık oranının fazla olduğu bildirilmiştir.

2.3. ANATOMO-PATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

GKD'nin ilk patolojik bulguları 17.yy'da otopsi çalışmalarıyla elde edilmiştir. Displastik asetabulumun posterosuperior dudağının femur başını yerinde tutamaması ve buna ilave olarak kapsüler gevşeklik femur başının asetabulumu girip çıkmasını kolaylaştıracak ve bu bölge kalınlaşarak *neolimbusu* oluşturacaktır. Ortolani bulgusunda kalçayı redükte ederken çıkan klik bu yapıdan kaynaklanır.

Asetabulum sığ ve küçüktür. Femur başı ona nisbeten daha büyüktür ve başı yerinde tutabilmek için kapsül kalınlaşmış ve hacim olarak genişlemiştir. Lig. Teres ve transvers asetabuler ligaman genellikle kalın ve normalden uzundur.Bununla birlikte asetabulumu dolduran fibrotik yağdokusu(pulvinar) mevcuttur.



Şekil 2 Asetabulumdaki patolojik değişiklikler (Netter)

Femur başı dislokasyon neticesi iliumun kenarına dayanır ve kapsülde beraberinde sürükleyerek psödoasetabulumu oluşturur. Baş bu disloke durumda durdukça yönelimi bozulur ve anteversiyon artar(80-90°). Buna paralel olarak kollodiazifer açısı da artmaya başlamıştır. Klinikte bu durum karşımıza *abdüksiyon kısıtlılığı* olarak çıkar.

Proksimal femurdaki değişiklikler buraya yapışan kasları da ilgilendirir. Gluteus medius ve iliopsoasın boyu kısalır. G. medius kısalığı yürüme çağına gelen çocukta topallamaya (Trandelenburg) yol açarken iliopsoas kalçanın redüksiyonunu zorlaştırır. Buradan çıkarılması gerekli sonuç doğumdan sonraki süreçte kalça eklemi ne kadar erken redükte edilirse o kadar az problemle karşılaşılır. İlave olarak Harris özellikle 4 yaş öncesi redükte edilen kalçalarda meydana gelen patolojik değişikliklerin geri dönebileceğini ve asetabulumun gelişiminin 8 yaşına kadar devam ettiğini söylemiştir (9,10).

Displazi terimi radyolojik bir bulgunun ifadesidir. Asetabuler indeksin 30°'nin üzerine çıktığı durumlarda subluksasyon ve dislokasyondan bahsedilir. Yapılmış olan çalışmalarda ileri yaşlardaki kalça dejeneratif artritlerin %20-50'sinin zemininde displazi veya subluksasyon tesbit edilmiştir. Disloke kalça bulguları sublukse kalçalara göre daha geç ortaya çıkmaktadır. Tek taraflı çıkıklarda bacak uzunluk farkı, postüral skolyoz , aksak yürüme görülür. Bilateral olduğunda ise ördekvari yürüme , lomber lordoz artışı sıklıkla görülür.(12)

2.4.TEDAVİ

GKD tedavisi konservatif ve cerrahi olarak ikiye ayrılır.

2.4.1 Konservatif tedavide ortopedistleri yönlendiren klasik bir algoritma yoktur.

Kabaca ilk 6 aylık bu dönemde kalçaların fleksiyon ve abduksiyonda tutulmasıyla başın asetabuluma yönelmesi sağlanmaktadır.Bu amaca yönelik olarak öncelikle Pavlik bandajı,abduksiyon cihazları (Frejka yastığı-Von Rosen ateli) kullanılır.



Resim 1 Pavik bandajı

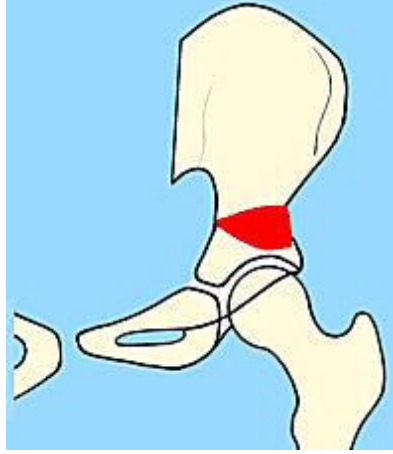
2.4.2 Cerrahi Tedavi:Konservatif tedavi denenmiş ancak başarısız olmuş, gecikmiş veya teratolojik olgularda tercih edilir.Başlıklar halinde değinecek olursak:

2.4.2.1. Açık Redüksiyon :

Konsantrik redüksiyona engel teşkil eden yapıların çıkarılmasıdır. Bu amaçla anterior veya medial girşim tercih edilir ve pulvinarın ,transvers asetabuler ligamanın ve lig. teresin eksizyonu,iliopsoasın kesilmesi ve kapsülorafi yapılır.

2.4.2.2. Salter Osteotomisi:

Özellikle asetabulumun yüksek büyüme potansiyelinin olduğu dönemlerde yapılması ve s. pubisin mobil olması gereklidir. İliak kanattan siyatik çentiğe doğru bir osteotomi yapıp asetabulum anterolaterale devrilir.



Şekil 3 Salter Osteotomisi

2.4.2.3. Perikapsüler Pemberton Osteotomisi:

Asetabulum üst dudağından yaklaşık 0,5-1 cm yukarıdan asetabulum eğimine paralel olarak triradiat kırırdağa kadar osteotomi yapılır. Arka korteks kesilmeden distal parça devrilerek iliumdan alınan greftle tesbit sağlanır.



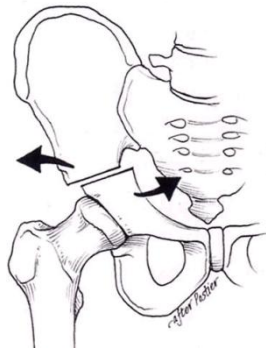
Şekil 4 Pemberton Osteotomisi

2.4.2.4. Transiliak Asetabuloplastiler:

Dega ve Wiberg'in modifikasyonlarıyla yapılagelen bu teknikte asetabulumun üzerinden ince bir tabaka triradiat kırırdağa kadar osteotomize edilip distale devrilip greftle tesbit sağlanır(36).

2.4.2.5. Chiari Osteotomisi:

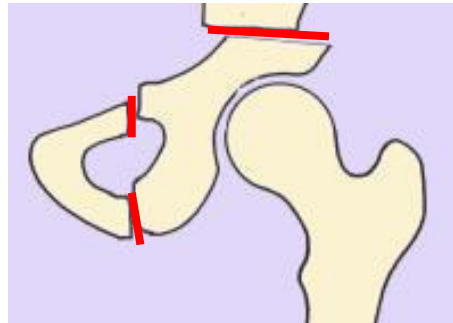
Asetabulum üzerinden yönelimi yatayla 15-20°'lik açı yapan osteotomi yapılır. Kemik kalınlığının %50'si kadar olacak şekilde distal fragman mediale kaydırılır.



Şekil 5 Chiari Osteotomisi

2.4.2.6 Üçlü (Steel) Osteotomi:

Asetabulum üzerinden siyatik çentiği kadar olan osteotomiye ilave olarak iskion ve pubik kollara asetabulumla en yakın noktalardan osteotomi yapıldıktan sonra asetabulum döndürülür ve tesbit edilir..



Şekil 6 Üçlü(Steel) Osteotomi

2.4.2.7 Radikal Redüksiyon (Çakırgil Ameliyatı):

Kalça çıkığı hangi dönemde tesbit edilirse edilsin her yaşta yapılabilen ve tek seansta tüm problemlere müdahale edilmesinden dolayı popüler bir yöntemdir.

Aynı seansta açık redüksiyon,asetabuloplasti ve femoral kısaltma ve derotasyon yapılması esastır(33).



Resim 2 Radikal Redüksiyon sonrası kalça eklemi

2.5.KOMPLİKASYONLAR:

Günümüzde halen GKD tedavisinin en önemli komplikasyonu avasküler nekrozdur(55). Tedavisiz bırakılmış kalçalarda bu komplikasyon görülmez. Lehman bir meta analiz çalışmasında 6 ay öncesi tedavi edilen bebeklerdeki AVN oranını %0.25 bulurken 6 aydan sonra bu oranın %10.9 olduğunu belirtmiştir. Nedenleri arasında alçı içinde bacağın uygunsuz pozisyonda kalması(aşırı abdüksiyon-iç rotasyon), redüksiyon için zorlamalı maniulasyonlar ve cerrahi esnasında retinacular veya sirkumfleks arterlerin yaralanması sayılabilir(8). Zorlamalı traksiyonla redüksiyodan sonra Schoenecker ve Strecker %54 avasküler nekroz,%31 redislokasyon bildirmişlerdir(14). Günümüzde artık bu yöntem terk edilmiştir. Pavlik bandajı sonrası AVN %0-15 arasında bildirilmiştir(1).



Resim 3 Sol femur başında tipik AVN görüntüsü

Avasküler nekroz özellikle geç tedavi edilenler ile yüksekte kalça çıkıklarında daha sık gözükmetedir(55). Femoral kısaltma ile AVN oranları büyük oranda düşmüştür. Coleman femoral kısaltma ile %8'lik bir oran bildirmiştir(8).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için 26.02.2010 tarihinde Selçuk Üniversitesi Deney Hayvanları Etik Kurulu 'ndan izin alındı.

3.1 GEREÇLER

3.1.1 Deney Hayvanları: Bu amaçla ağırlıkları 1000 - 2000 gram olan 6 haftalık 16 adet beyaz Yeni Zellanda tavşanları kullanıldı(Şekil 8). Hayvan bakımı ve müdahaleler Selçuk Üni. Deneysel Tıp Araştırma Merkezinde yapıldı.



Resim 4

3.1.2 Cerrahi aletler:Araştırma Merkezinde Cerrahi müdahaleler için kullanılan malzemelere ilave olarak ostetom ve periost elevatörü kullanılmıştır ve sterilize edilmiştir.Bunlara ilave olarak osteotomi hattına konacak 0,5x0,5 cm ebadında steril titanyum kamalar (Vedge) kullanılmıştır(Şekil 9-10-11).



Resim 5



Resim 6 Cerrahi öncesi titanyum kamalar sterilize edilmiştir.



Resim 7 (0,5x0,5 cm ebadında titanyum kama)

3.1.3 ANESTEZİ: Tavşanlara anestezi amacıyla Ketamin (35 mg/kg) ve Ksilazin (5 mg/kg) kullanıldı (her tavşanın sağ gluteal bölgesine). Yaklaşık yarım saatlik bir anestezi süresi sağlandı.

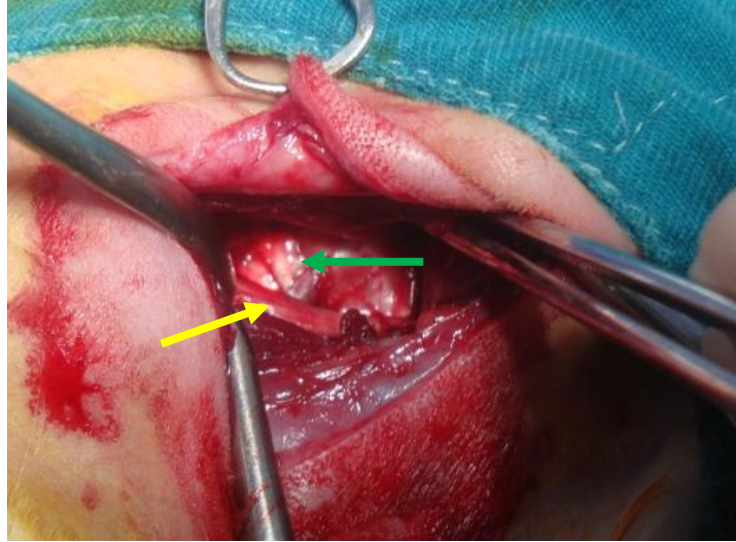
3.1.4 YÖNTEM

3.1.4.1 İLK GRUP

İlk 8 tavşana uygun anestezi uygulandıktan sonra her tavşanın sol kalça eklemi bölgesi traşlandı ve Batticon solusyonuyla temizlendi. Steril örtü altında sol kalça eklemine curve insizyonla cilt ve ciltaltı geçilerek girildi. Gluteal kaslar arasındaki klivajdan asetabulum'a ulaşıldı. Siyatik sinir bulunup ekarte edildi (Şekil 12-13).



Resim 8

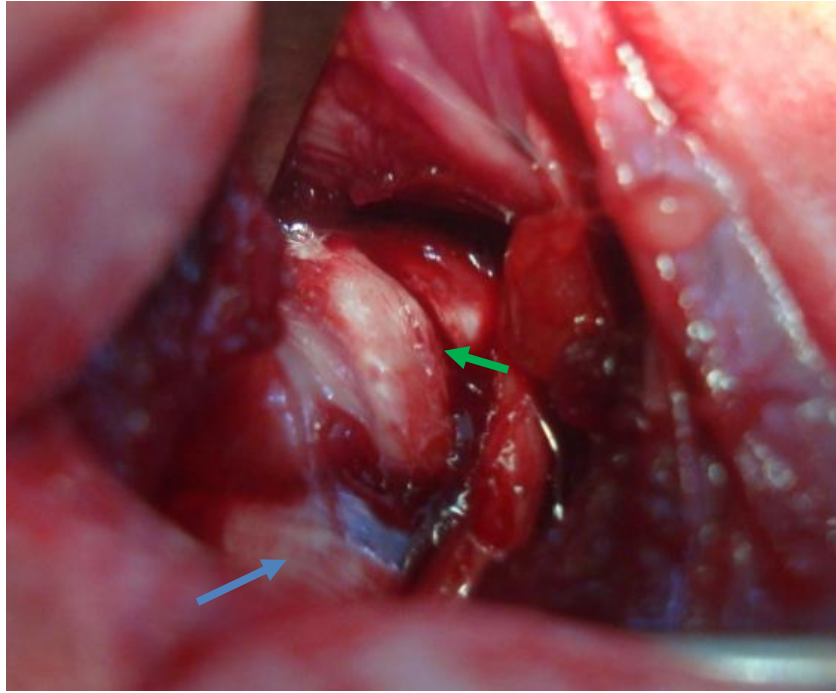


Siyatik sinir

Resim 9

asetabulum(Yeşil)

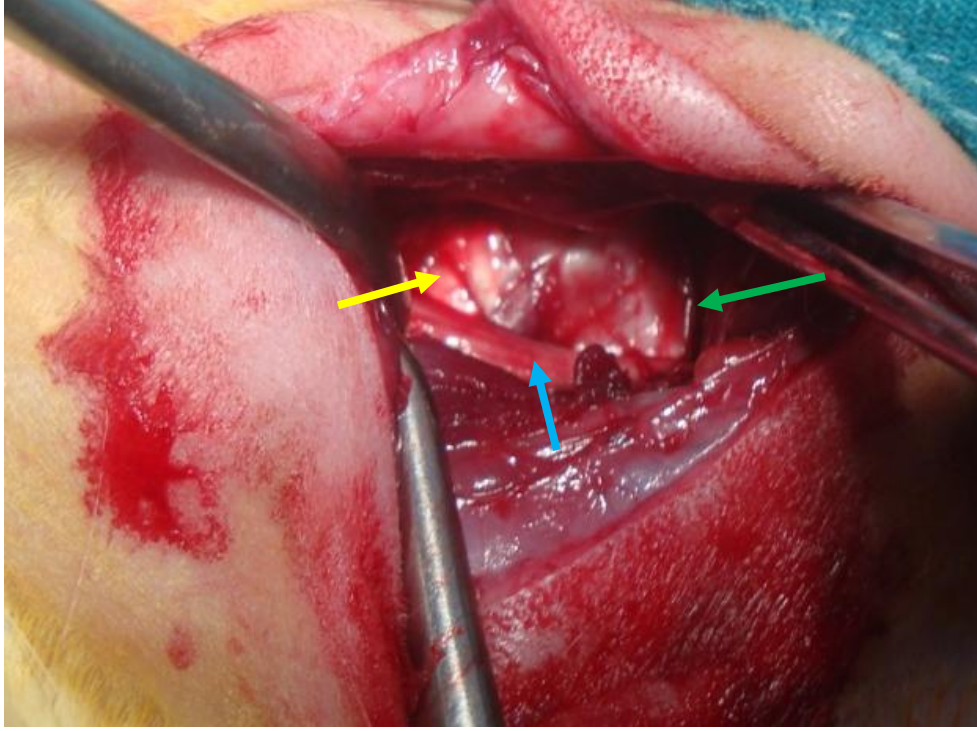
İlk gruptaki 8 tavşanın sol kalçalarına in-situ iliak osteotomi yapıldı. Posterior korteks sağlam bırakıldığından devirme yapılmadı. İn-situ osteotominin amacı kontrollü kırık sonrası özellikle asetabulum ve femur başının damarlanmasının ve kanlanmasının artıp artmayacağını araştırmaktı.



Siyatik sinir (Mavi ok)

Osteotomi hattı(Yeşil)

Resim 10



eklem kapsülü (sarı ok)

siyatik sinir (mavi)

Osteotomi hattı (Yeşil)

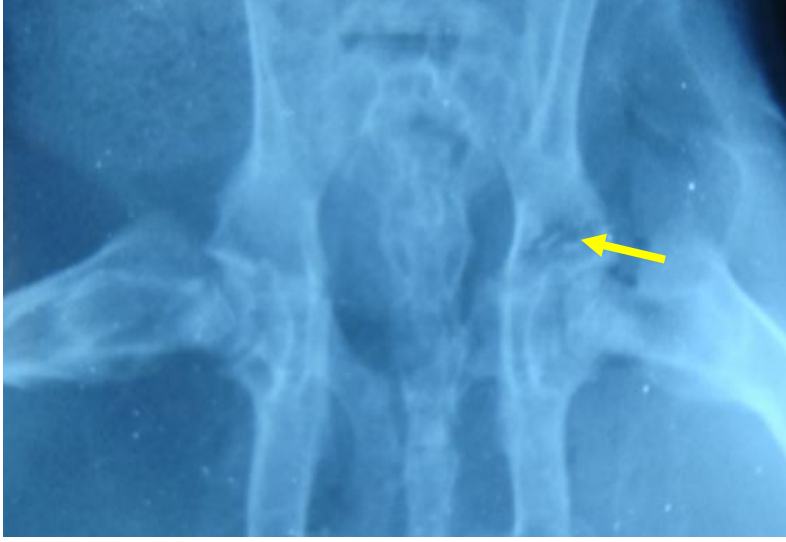
Resim 11

Cerrahi alan yıkandı ve katlar anatomik planda kapatıldı. Ameliyat sonrası herhangi bir tesbit uygulanmadı. Cerrahi sonrası tavşanlar ikişerli gruplar halinde kafeslerde bakıma alındı.



Resim12

Tavşanlar anestezi etkisinden kurtulmadan X-ray alındı.Başarılı bir şekilde medial korteks korunarak osteotomi yapıldığı görüldü.



Resim13

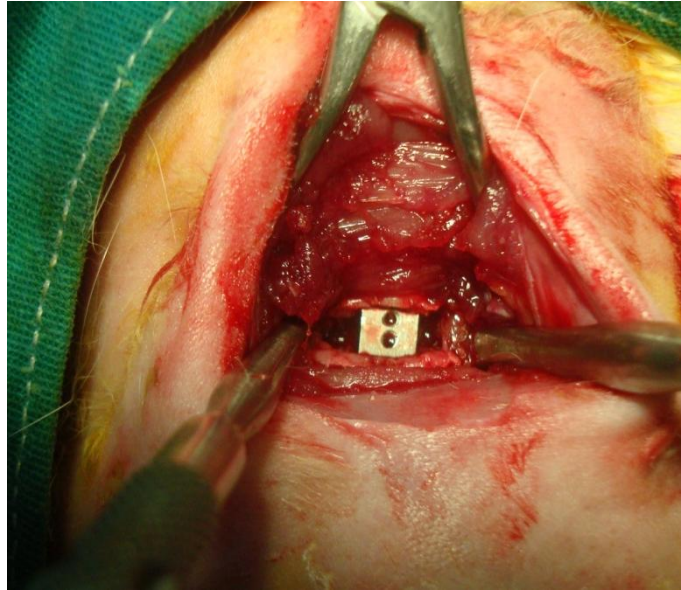
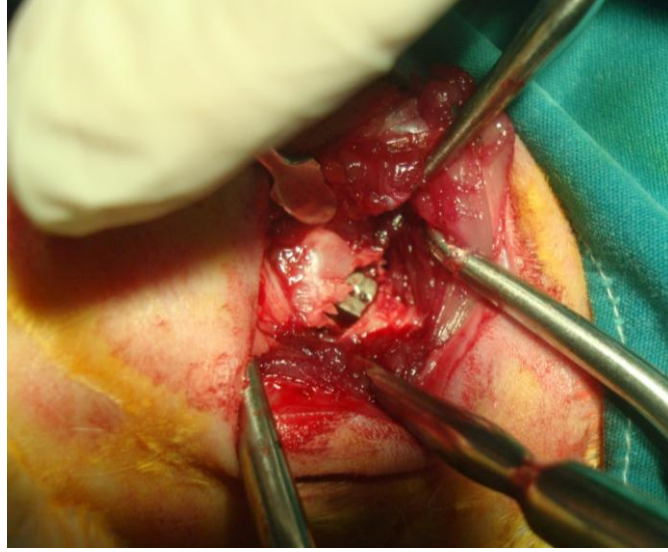
Osteotomi hatları



Resim 14

3.1.4.2 İKİNCİ GRUP

İkinci grup 8 tavşana aynı şekilde anestezi ve hazırlıklar yapıldıktan sonra aynı insizyonla girildi. Asetabulum süperioruna komplet iliak osteotomi yapıp distal kısım çamaşır klempı yardımıyla ayrıldı ve araya titanyum kama çakıldı (Resim 15-16). Kamanın yerine tesbitinden sonra cerrahi alan yıkanıp katlar kapatıldı.



Resim 15-16 Osteotomi hattına kamanın konulması

İkinci grup tavşana cerrahi sonrası x-ray çekildi ve konulan kamaların stabilizasyonu amacıyla pelvipedal alçıya alındı(Resim 17-18-19-20).



Resim 17



Resim 18



Resim 19



Resim 20

3.1.4.3. CERRAHİ SONRASI:

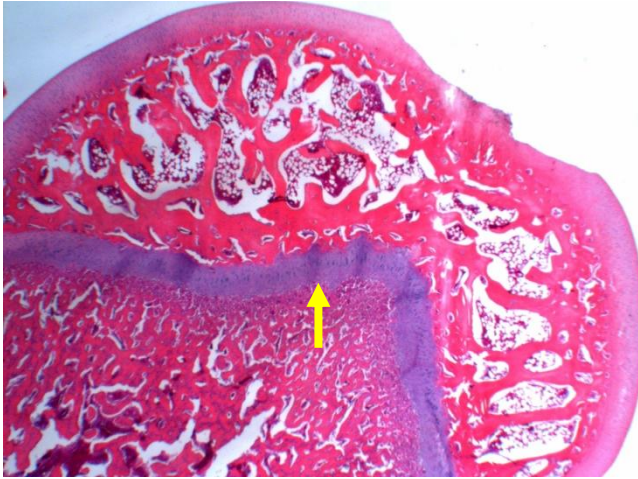
Her iki gruptaki tavşanların 3'er hafta süreyle bakımı planlandı ancak 2. Gruptaki tavşanlardan birisi postoperatif 3. günde diğer 2 tavşan PO. 7. günde öldü. Her iki gruptaki geriye kalan tavşanlar 3'er haftayı tamamladılar. Ölen tavşanların yerine Etik Kurul onayı alınmadığı için yenileri konmadı. Ancak bu tavşanlar da patolojik incelemeye tabi tutuldu.

Bu süre sonunda tavşanlar yüksek doz anestezi ile sakrifiye edildi ve her iki gruptaki tavşanların sağ ve sol kalçaları (femur proksimali ile asetabulumları) patolojik inceleme için %10'luk formaldehit solüsyonuna kondu ve patoloji laboratuvarına teslim edildi.

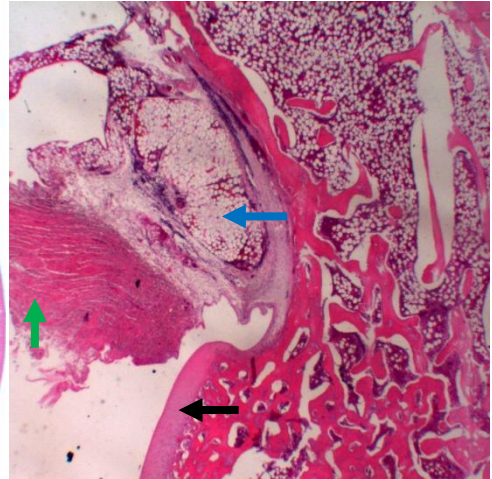
BULGULAR:

HİSTOPATOLOJİK BULGULAR: Sakrifiye edilen tavşanların kalça eklemleri Hematoksilen Eozin (H E) ile boyandıktan sonra mikroskopik inceleme yapıldı.

1. Grup Normal Kalça İncelemesi: İncelemede femur başı ve asetabulum kırıkdağında hücrelerin dizilimi düzgün olarak izlendi. Femur başı epifiz kırıkdağı normaldi. Asetabulum içinde pulvinar doku ve lig. teres doğal olarak bulundu. (Resim 21-22)



Resim 21(12.5X HE)

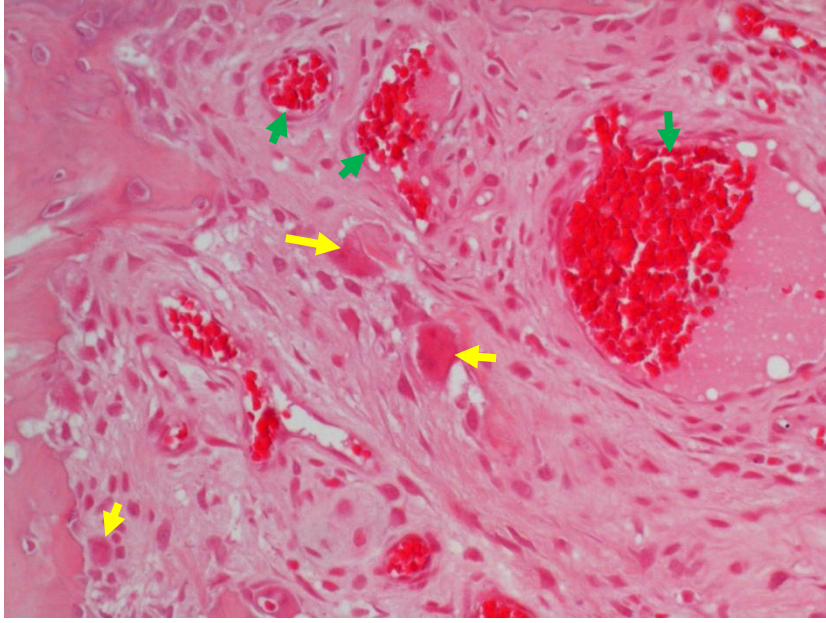


Resim 22(12.5X HE)

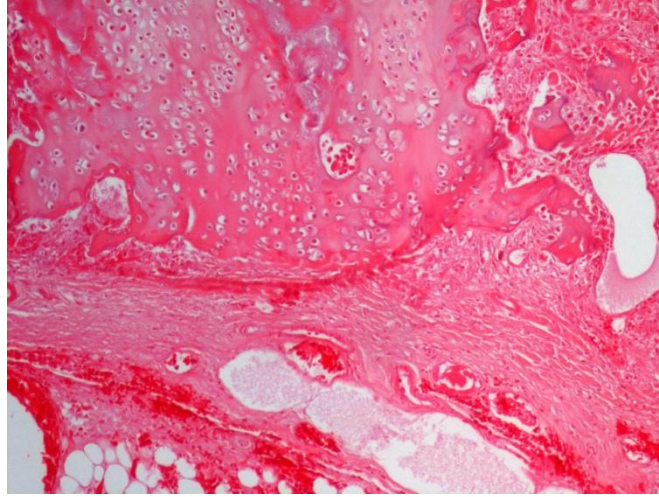
Femur Başı epifizisi(sarı ok) Ligamentum teres(yeşil) Asetabulum kırıkdağı(siyah) Pulvinar doku(mavi)

1. Grup İn Situ Osteotomili Tarafın incelemesi: Asetabulumda kondrositlerde dizilim bozukluğu, reaktif proliferasyon ve kümeleşme (multinükleer osteoklastik dev hücreler), neovaskülerizasyon, pulvinarda serbest kanama izlendi.

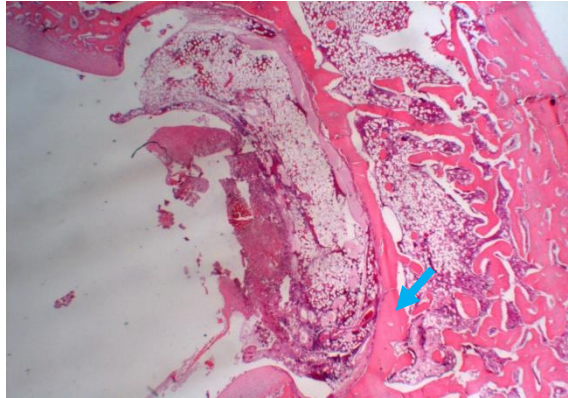
Bu grupta özellikle osteotomi yapılan asetabulumlarda enkondral ossifikasyon göze çarpmıştır (Resim 23-24-25).



Multinükleer osteoklastlar(sarı ok) Resim 23(200X HE) Damarlanma artışı(yeşil ok)

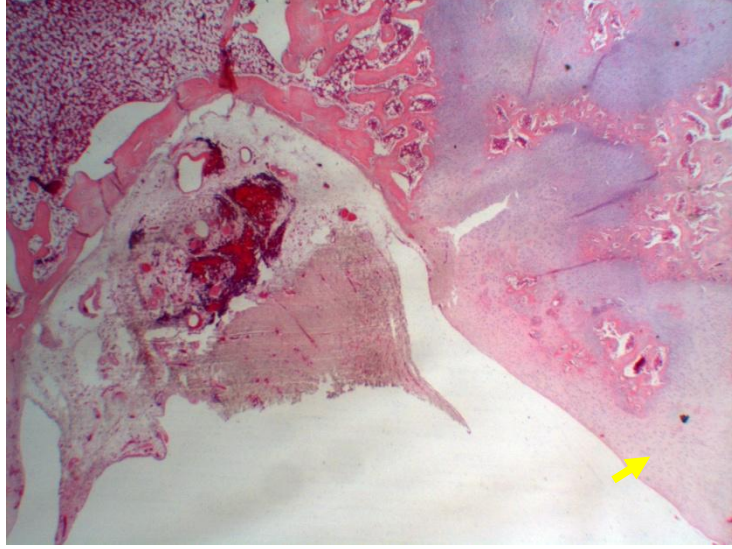


Resim 24 Düzensizleşmiş kondral hücreler(50X HE)

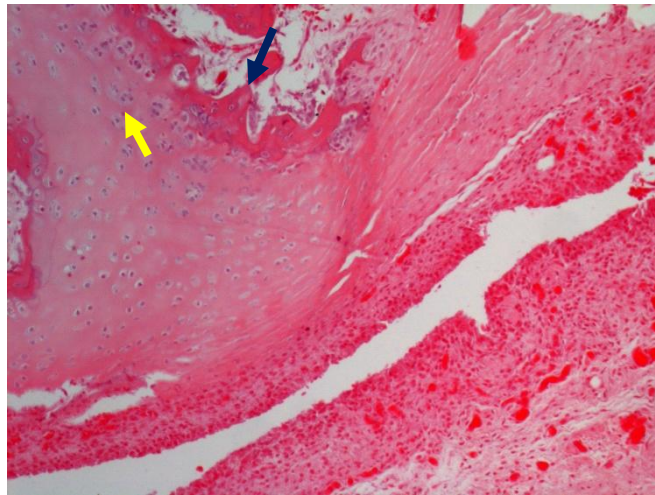


Resim 25 Endokondral kemikleşme artışı

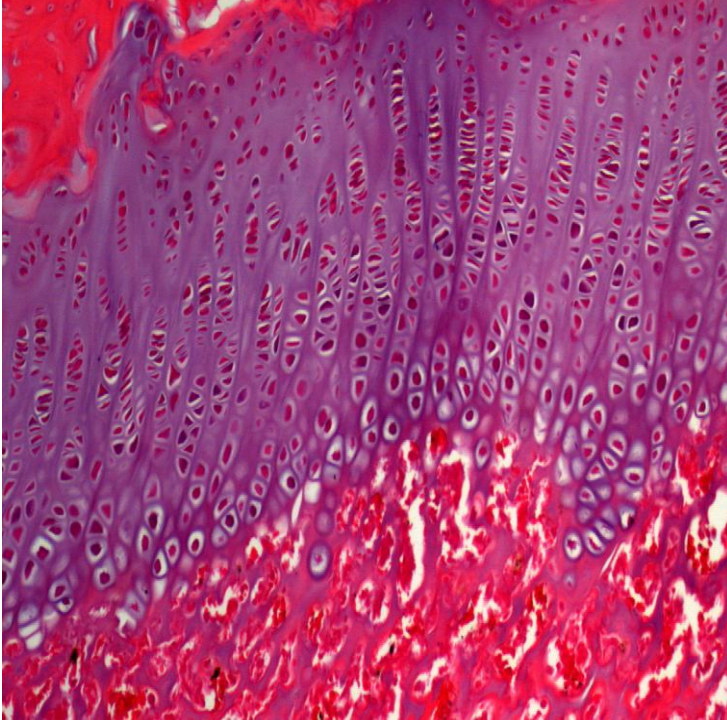
2.Grup Normal kalça incelemesi:Bu grup tavşanlara ait kesitlerde normal kalçalar grup 1'deki gibi idi fakat farklı olarak asetabulumda özellikle labruma uyan bölgelerde belirgin kıkırdak kalınlaşması gözlemlendi(Resim 26 sarı ok).



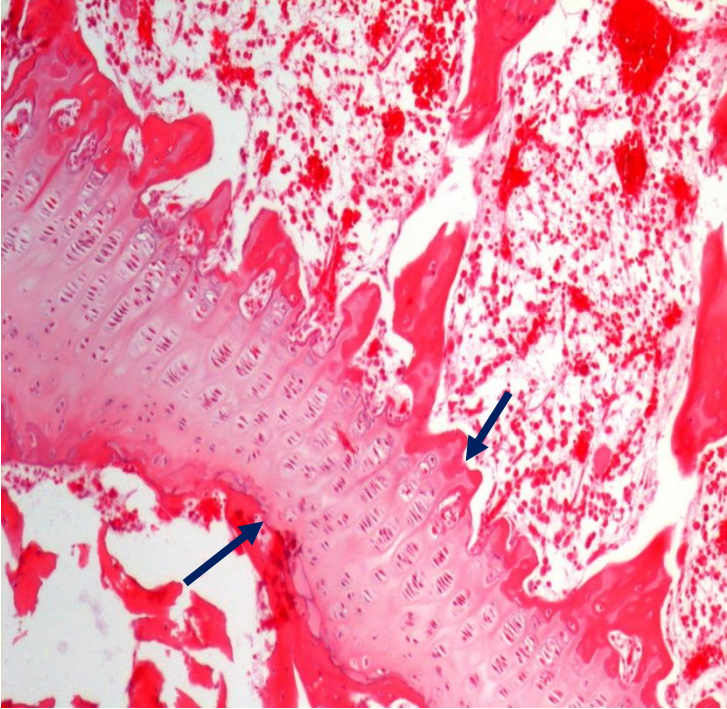
2.Grup Osteotomi + Kama uygulanan tavşanlardaki inceleme: Femur başında *kondral düzensizlikler*, *epifiz hattının daraldığı*, epifiz plağının her iki kenardan *daraldığı* ve bu kenarlarda *endokondral ossifikasyon* görüldü. Ayrıca asetabulumda *yüzey kıkırdağında kalınlaşma* ve *endokondral kemikleşme* başladığı gözlemlendi (Resim 27).



Resim 27 Kondral düzensizlik(sarı) ve kemikleşme artışı (mavi)

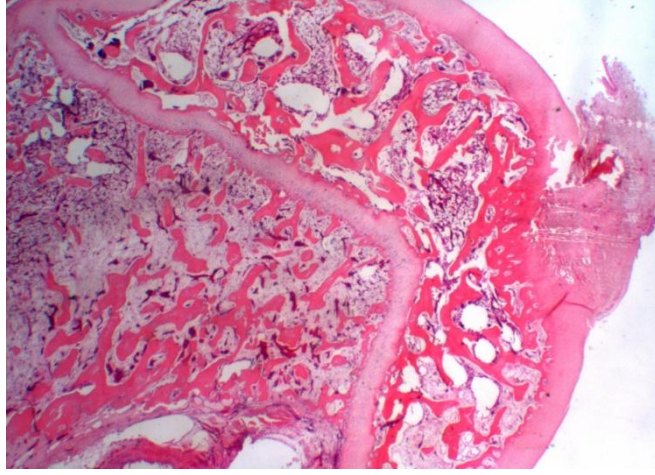


Resim 28 Norma lepifiz hattı görülmekte(Grup 1 tavşan normal kalçadan)

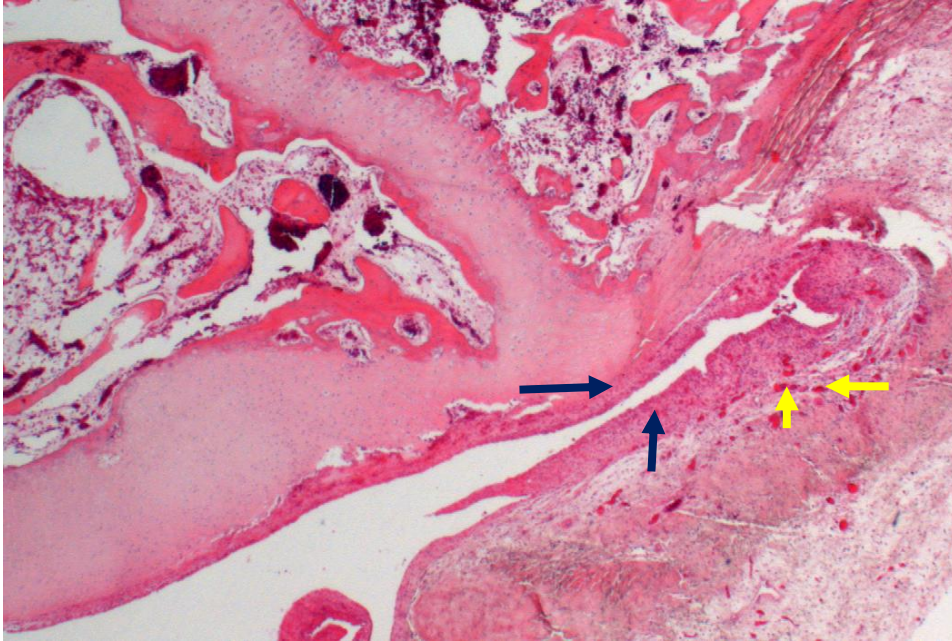


Resim 29 Osteotomi +kama uygulanan gruptaki daralmış epifiz hattı,hücrelerde basıklık ve kemikleşme bariz görülmekte.(100X HE)

Ayrıca bu ikinci grupta femur başında dikkate değer bir *yassılaşıma* olduğu ve sferisitesini yitirdiği gözlemlendi. Femur boynunu çevreleyen *periostta kalınlaşma* ile beraber *vaskülerite artışı* izlendi (Resim 30-31).



Resim 30



Resim 31 Boynu çevreleyen periostta kalınlaşma(mavi) ve damarlanma artışı(sarı)

Postoperatif ilk haftada ölen 2.grubun 3 tavşanının patolojisinde ise asetabuler kırıkta *hücre sel dizilim bozukluğu* ve *fibrokartilaginöz metaplazi* dikkati çekmektedir. Aynı grubun diğer hayvanlarındaki femur başı ve epifize ait *yassılaşıma*, *daralmanın* bu hayvanlarda henüz oluşmadığı görülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ

SONUÇLAR:

Çalışma sonunda **Grup 1**'deki tavşanlarda *normal olarak kabul edilen bulgular*; *hem asetabulumdaki hem de femur başındaki kırıkta hücrelerinin* düzenli bir şekilde

kolumnar olarak sıralanması, hücre şekillerinin aynı olması ve incelenen tüm alanlarda vasküler yapıların düzenli dağılımıdır. Ayrıca multinükleer osteoklastik dev hücreler sporadik olarak izlenmiştir.

Grup 1 osteotomi yapılan tavşanlarda ; özellikle asetabulumda *kırıkta düzensizliği, damarlanmada artış*, multinükleer osteoklastik dev hücreler, *yeni kemik oluşumu ve kemikleşmede artma* gözlenmiştir. Bu bulgular başlangıçta ilizarovun distraksiyon osteogenezisinden yola çıkarak belirttiğimiz displastik asetabulumlarda yapılan in-situ osteotominin asetabulum gelişmesini ve örtünmeyi artıracaklarını desteklemektedir.

Grup 2 osteotomi +Kama uygulanan grup tavşanların müdahale edilmeyen ancak alçılama yapılan *normal kalça eklemi* incelemesinde yine asetabulumda kondrositlerde dizilim bozukluğu, yaygın multinükleer osteoklastik dev hücreler neovaskülerizasyon, pulvinarda serbest kanama ve kondral proliferasyon göze çarpmaktadır.

Grup 2 osteotomi +Kama uygulanan grupta ise; asetabulum yüzey kırıkta kalınlaşma, encondral ossifikasyon ve yine bol miktarda multinükleer osteoklastik dev hücreler tesbit edilmiştir. Femur başında kondral düzensizlik ve deformasyon, epifiz hattında daralma, epifizin hattının her iki kenardan kemikleşmeye başlayarak kaybolmaya doğru gittiği, femur boynundaki periostta vasküler proliferasyon ve kalınlaşma gözlemlenmiştir.

TARTIŞMA

Günümüzde oranlarında azalma olsa da halen gelişmsel kalça çıkığının en önemli ve can sıkıcı komplikasyonu femur başı avasküler nekrozudur(55). Tedavideki gelişmelerle bu oran %90-70'ten %0-5 'e kadar düşmüştür. Dramatik olan taraf tedavisiz kalan kalçalarda bu problemin olmayışıdır.Bu da bu sorunu iatrojenik bir problem olarak karşımıza çıkarmaktadır.

Tedavi adına geliştirilen her yöntem asetabuler displazi ve femur başının örtünmesine yönelik olduğundan AVN'ye yönelik henüz bir tedavi yaklaşımı sunulmamıştır. Dünya üzerinde her yaş ve durumda kullanılabilecek kalıplaşmış bir tedavi algoritması henüz geliştirilememiş olması problemin sürekliliğini beraberinde getirmektedir. Buna rağmen elimizdeki anahtar kelime en iyi sonuç veren tedavinin en erken yapısını olmasıdır(55).

Tedavide ilk aşamada özellikle ilk 6 ayda en sık pavlik bandajı veya kalçaları abdüksiyon ve fleksiyonda tutan cihazlar kullanılmaktadır.Ne kadar masum görünse de bu metodla birlikte AVN bildirilmiştir(32,48). İlk 12 ayda femur başı kırıldak yapısını korumaktadır ve avasküler nekroz hasarına çok duyarlıdır (2,47,51).Kalçayı aşırı abdüksiyonda tutan (Von Rosen ateli ve Frejka yastığı) durumlarda addüktör kasların çekmesine bağlı AVN bildirilmiştir(42).

Kapalı redüksiyonla kalçanın yerine konması başlangıçta çok geniş bir endikasyon ve yaş aralığına sahipti. Fakat yüksek avasküler nekroz oranları ve redislokasyonlardan dolayı günümüzde bu aralık daralmıştır(2,35,46,51).Burada bir diğer önemli faktör de redüksiyon sonrası kalçanın immobilizasyon pozisyonudur. Yazarlar en sık Lorenz I ardından Lange pozisyonunun AVN nedeni olduğunu vurgulamışlardır(1,42,46,51).

Bizim çalışmamızda 2.grup hayvanlarda müdahale edilmeyen kalça eklemінде özellikle aseabulumdaki değişiklikler muhtemelen alçı içerisindeki abdüksiyon ve fleksiyon pozisyonundan kaynaklanmaktadır.

Çalışma sonunda elde ettiğimiz bulguları literatürle karşılaştırdığımızda bulgularımızın anlamlı ve uyumlu olduğunu gördük. Ancak bizim çalışmamız benzer bazı çalışmalar gibi çok uzun süre takipli değildi. Bu nedenle avasküler nekrozun hücresel düzeydeki değişikliklerini biz bulamadık. Nevar ki benzer çalışmalar ile kendi çalışmamızı karşılaştırdığımızda aldığımız sonuç avasküler nekrozun bir erken dönem komplikasyonu olmadığıdır. Zira cerrahi sonrası erken dönem değişiklikleri asetabulum ile femur başı kırıkdağıyla femur başı epifizinde yoğunlaşmıştır.

Bu kısımda literatürdeki çalışma bulgularıyla kendi çalışmamızı karşılaştırdığımızda elde ettiğimiz sonuçları görelim.

1967 ve 1969 yılında Rösing'in tavşan femur boyunlarına ligasyon yapmış ve 6.saatten sonra hücresel düzeydeki anlamlı değişikliklerin(piknoz) irreversible hale geldiğini kaydetmiştir. Ayrıca hücresel düzensizlik ve multinükleer osteoklastik dev hücreler tesbit edilmiştir ki bizim grup 1 ve 2 deki osteotomi yapılan tavşanların hepsinde bu bulgulara rastlanmıştır.(18-22).

Çalışmamıza paralel olarak Trueta ve ark. diz eklem epifizine basınç uygulamış ve 7.günden sonra epifizde hücrelerde disorganizasyon, epifiz sınırlarında belirsizlik ve daralma bulmuşlardır ki bu bulgular bizim bulgularımızla birebir örtüşmektedir(21). Zira bizim çalışmamızda ilk bir hafta içinde ölen hayvanların epifizlerinde bu bulgulara rastlanılmamıştır.

2004'te Japonya'dan benzer bir çalışmada bir grupta tavşan kaçıları disloke edilmiş diğer bir grupta ise femur boynu ligasyonu yapılmıştır.

12 haftanın sonunda makroskopik incelemede eklem yüzlerinde düzensizlik, femur başında şekil değişikliği ve epifizde total kollaps gözlenmiştir(26). Bizim çalışmamızda 2.grup tavşanlarda epifizde daralma ve erken kemikleşme gözlenmiştir. Tavşanlara alt ekstremitte traksiyonu uygulanmış bir diğer çalışma sonucunda eklem kapsülünde fibrokartilaj değişim ve proksimal femurda trabeküler kemik kaybıyla birlikte skleroz tesbit edilmiştir ki yine bizim 2. Grup tavşanlarda femur başında kemikleşme ile femur boynundaki periostta kalınlaşma ve damarlara artışı tesbit edilmiştir(23).

Deneysel kalça çıkığı oluşturulan tavşanlarda oluşan asetabular kırıkta değişikliklerinin redüksiyon sonrası ortalama 2 haftada eski haline döndüğü gösterilmiştir(38).

1994'te Japonya'dan Yoshiwara femur başında deneysel iskemik hasar oluşturmuş ve bizim bulgularımızla tamamen paralel olarak 16 hafta takipten sonra femur başı kırıktağında incelme , kırıktağın hücre diziliminde düzensizlik ve mezenşimal dokunun epifiz plağı içine doğru büyüdüğünü buna ilave olarak epifizin düzenli kolumnar yapısını kaybettiğini göstermişlerdir(19). Bu bulgularla çalışmamızda bulduğumuz bulguların avasküler nekroz açısından anlamlı olduğunu öngörülebilir.

Ancak bizim çalışmamızın hadikapı postoperatif takipte 3 haftanın kısa olmasıdır. Daha uzun süre takiple avasküler nekrozun hem hücresel hemde makroskopik bulgularına ulaşılabilirdi.

Yavru tavşanlarda deneysel AVN modeli oluşturulan benzer bir çalışma sonunda epifiziyel arterleri kesilen tavşanlardaki baş deformasyonunun diğer kalça çıkığı oluşturulan tavşanlarda olmaması baştaki deformasyonun bir avn bulgusu olduğunu göstermiştir(6). Çalışmamızda 2.gruptaki tavşanların femur başlarındaki deformasyonun bir AVN habercisi olduğunu düşünmekteyiz.

6. ÖZET

Gelişimsel kalça displazisi gerek tanı ve tedavisi gerekse komplikasyonlarıyla ortopedik sorunlar içinde önemli bir yer tutmaktadır. Tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen komplikasyon oranları azalmakla birlikte devam etmektedir. En önemli komplikasyonu femur başı avasküler nekrozudur. Avasküler nekrozun patogenezi ve önlenmesine yönelik günümüzde yeterli bilgiye sahip değiliz.

Çalışmamızın amacı tavşan modelinde, asetabuler osteotomilerin, asetabuler displazi ve femur başı üzerine etkilerini değerlendirmektir. Bu amaca yönelik olarak biz çalışmamızda 2 grupta 8'er tavşan olmak üzere 16 adet tavşan kullandık. 1.gruptaki 8 tavşanın sol iliak kemiklerine medial korteksler sağlam kalacak şekilde in-situ osteotomi yaptık. Sağ kalça eklemlerine müdahale edilmedi. 2.grup 8 tavşanın yine sol iliak kemiklerine komplet osteotomi yapıldı ve araya önceden tasarlanıp steril edilen titanyum kama yerleştirilerek distraksiyon uygulandı. Distraksiyon ile femur başına binen yükün artırılması amaçlandı. İşlem sonrası tavşanlar 3 hafta gövde alçısı ile tespit edildi. İkinci gruptaki 3 tavşan ilk hafta içinde öldü ancak onların kalça eklemleri de incelemeye tabi tutuldu. Üç hafta gözlemin sonunda her iki gruptaki hayvanlar sakrifiye edilip kalça eklemlerine %10 luk formol solüsyonunda bekletildikten sonra Hematoksilen Eozin'le boyanarak histopatolojik inceleme yapıldı.

Birinci grupta, sadece osteotomi yapılan tavşanlarda asetabulumda kırıkta değişikliklerinin yanında yeni kemik oluşumu, femur başında ise bir değişikliğin olmadığı görüldü. İkinci grupta ise asetabulumdaki birinci grupta benzer değişikliklere ilave olarak femur başı epifizinde kemikleşme artışı,epifiz hattında incelme ile beraber hücre dizilimlerinin düzensizleşmesi ve femur başında şekil değişikliği tespit edildi. İlk haftada ölen tavşanların femur başında bu bulgulara rastlanmadı.

Sonuç olarak asetabular osteotomi sonrası femur başında basınç artışı olmasının epifizde erken kapanma, deformasyon ve avasküler nekroza yol açabileceği düşünülmektedir.

7. ABSTRACT

Diagnosis, treatment and complications of developmental dysplasia of the hip have a great importance in orthopaedic problems . Despite progression in diagnosis and treatment, complications are still present and difficult to control The most important complication is avascular necrosis of the femoral head.

The aim of our study to investigate the effect of acetabular osteotomy on Acetabular development and on the femoral head. For this purpose, 16 rabbits were divided into 2 groups; unilateral insitu acetabular osteotomy was performed in the first group remaining the medial acetabular cortex intact, and unilateral complete osteotomy and distraction of the acetabular site was applied to the second group. Titanium wedge was placed into the osteotomy side to sustain distraction and pressure to the femoral head. The right side acetabuli were accepted as controls. The rabbits were kept in body cast for 3 weeks. Three rabbits in 2nd group died within the first week, but their hip joints were also subjected to pathologic examination. Both groups of animals were sacrificed at the end of 3 weeks. Hip joints were kept in 10% formalin solution and histopathologic examination was performed with Hematoxylin Eosin stain.

Cartilage changes with new bone formation were seen at the acetabular side of the first group compared to the control site. In the second group, columnar pattern of the femoral head physis was changed and deformation of the femoral head was observed in addition to the acetabular changes of the first group. These femoral side pathologies were not observed at the 3 rabbits of the second group that were died in the first week.

In conclusion, distraction of the acetabular osteotomy increase pressure on the femoral head and may produce deformation and avascular necrosis of the femoral head epiphysis.

8.KAYNAKLAR

- 1- Kalamchi A,G Dean MacEwen : Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. JBJS vol 62-A No 6 1980
- 2-Salter R B,Kostuik J,Dallas S : AVN of the femoral head as complication of treatment for CDH in young children. The Canadian J of Surg.,Vol:12;44 1969
- 3-Yüçetürk G:Ortopedik deneysel çalışmalarda tavşanın kullanılması. Acta Orthop. Turc. 14:24-30 1980
- 4-Michelsson J E,Langenskiöld A:Dislocation or subluxation of the hip;regular sequels of immobilization of the knee in ekstension in young rabbits. JBJS vol 54 A,no:6Sep 1177-1186,1972
- 5- Wudbhav N S ,Edvard Y Tang: Predictors of the need for femoral shortening osteotomy during open treatment of DDH. J Ped.Orth.vol 29,No:8 2009
- 6-Makoto K,Yoshiyuki S: Experimental avascular necrosis of the femoral capital epiphysis and induced subluxation of the hip in young rabbits.J Ped.Orthop. V:10,1-5,1990
- 7-Dunn P,M :Anatomi and Pathologi congenital Dislocation of the hip. Clin. Orthop., 119:23-7,1976
- 8-Canale S T:Congenital and Developmental Anomalies of Hip and pelvis;Campbell's Operative Orthopaedics,Mosby 10.Baskı ,2003
- 9-Chen I H, Kuo KN:Prognosticating factors in acetabular development following reduction of DDH J Ped.Orthop.,14(1):3-8,1994
- 10- Gotoh E, Muneharu T: Acetabular Development after reduction in DDH. Clin.Orthop. Rel. Res.,no:378,sep.,174-182 2000
- 11-Gotoh E, Ando M.:The pathogenesis of the femoral head deformity in congenital dislocation of the hip. Experimental study of the effect of articular interposition in pigs. Clin. Orthop.,288:303-309,1993

- 12- Herring John A. MD.:Tachdjian's Pediatric Orthopaedics Vol. 1 2002
- 13-Kim HK, Su PH, Qui YS:Histopathologic changes in growth plate cartilage following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis.An experimental investigation in immature pigs. JBJS may-83 A,(5) :688-697 2001
- 14- Dennis S Weiner,MD,Walter A Hoyt,JR MD : Congenital dislocation of the hip.The relationship of premanipulation traction and age to avascular necrosis of the femoral head JBJS vol 59 ANo:3 306-311 ,1977
- 15-Lindstrom J.-R, Ponseti I.-V, Wenger D: Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. JBJS,62:112-118,1979
- 16-Laurent L-E,Langenskiöld A:Development of the concepts of pathogenesis and Treatment of congenital dislocation of the hip. Clin. Orthop.,44:41-49,1966
- 17-Ağuş H,Ömeroğlu 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 J Pediatric Orthop. Part B vol 11 No:1, 2002
- 18- Rösingh G E,J James : Early Phases of avascular necrosis of the femoral head in rabbits. JBJS Vol 51 B,No:1 1969
- 19- Yoshiwara S: An experimental study of ischemic damage and repair on the femoral head epiphysis in growing rabbits. J Jpn Orthop.Assoc.1994 68:978
- 20- Nakamura M,Matsunaga S,Yoshino S: Long-term result of combination of open reduction and femoral derotation varus osteotomy with shortening for developmental dysplasia of the hip. J Ped. Orthop.B vol 13 No:4 2004
- 21-Trueta J,Trias A: The vascular contribution to osteogenesis.The effect of pressure upon the epiphyseal cartilage of the rabbit. JBJS 43: 800-813, 1961
- 22- Rösingh G E, R Steendijk : Cosequences of avascular necrosis of the femoral head in rabbits: A histological and radiological study.JBJS vol 51 No:3 1969

- 23-Owiny J R Vandewoude S: Hip dysplasia in rabbits: association with nest box flooring . Comp. Med.,Feb.,51(1):85-88,2001
- 24-Williams P R, Jones D A Avascular necrosis and the Aberdeen splint in developmental dysplasia of the hip JBJS vol 81-B No:6 Nov. 1999
- 25- Michelsson J E, Langenskiöld A: Coxa vara following immobilization of the knee in extension in young rabbits. Acta Orthop.Scand.,45,399-411,1974
- 26-Sung M Rowe ,J Yoon Chung: The effect of subluxation of the femoral head with avascular necrosis in growing rabbits. J Ped. Orthop. Vol.24 No:6 2004
- 27-Salter R, Kostuik J: Experimental dysplasia of the hip and its reversibility in newborn pigs. JBJS 45-A 1781,1963
- 28- Langenskiöld A, Sarpio O, Michelsson J-E: Experimental dislocation of the hip in the rabbit. JBJS,44-B 209 -215 1962
- 29- Bourgham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB: Avascular Necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. JBJS Br. 1990 72:557-562
- 30-Smith W: Sequelae of experimental dislocation of weight-bearing ball and socket joint in a young growing animal. JBJS 40 1121-1127 1958
- 31-Weinstein S L: Natural history of congenital dislocation and hip dysplasia. Clin. Orthop.,225:62-76 1988
- 32- H S Read, G A Evans: Avascular necrosis as a complication in the management of DDH. Current Orthopaedics 2002,16,205-212
- 33-Çakırgil, GS: Radical Reduction (Çakırgil technique) Procedure for treatment of CDH, Campbell's operative orthop.vol.2 Mosby 1980
- 34- Madsen J :The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia (review) J Am.Vet.Med.Assoc.210(10):1463-5,1997

- 35-Cooperman DR,Wallenstein R: Post reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. JBJS Am. 62:247-258 1980
- 36-Ruszkowski K MD,PhD Puncher A,MD: Simultaneous open reduction and Dega transiliac osteotomy for developmental dislocation of the hip in children under 24 month of age. J Ped. Orthop. Vol:25 No:5 2005
- 37-Wilkinson J A: Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. JBJS 45-B 268 1963
- 38-Yamamoto N: Changes of the acetabular cartilage following experimental subluxation of the hip joint in rabbits.N Seik G Zasshi.57(11) p:1741 1983
- 39-Yamamuro T, Hama H,Takeda T: Biomechanical and hormonal factors in the etiology of congenital dislocation of the hip joint. Int. Orthop. 1:231-236,1977
- 40- Ağuş H,Ömeroğlu H: Is Kalamchi and MacEwen grupl avascular necrosis of the femoral head harmless DDH. Hip int. 156-162 2010
- 41- Ogden J A :Normal ve abnormal circulation in congenital dislocation of the hip.Churchill Livingstone New York 1982
- 42-Tönnis D:Congenital hip dislocation and avascular necrosis. GeorgThieme Verlag Stuttgart 1982
- 43- Nancy A Hadley,Thomas D Brown,Stuart L Weinstein: The effect of contact pressure elevations and aseptic necrosis on the long-term outcome of congenital hip dislocation. J Orthop. Res. 8:504-513 1990
- 44-Segal L S,Boal DK,Borthwick L,:Avascular Necrosis after treatment of DDH:The protective influence of the ossific nucleus. 19:177-184 1999
- 45- Sijbrandij S: Dislocation of the hip in young rats produced experimentally by prolonged extension. JBJS 47-B 792-795,1965
- 46-Buchanan JR,Greer RB III,Colter JM.Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of CDH. JBJS Am.1981;63:140-146

- 47-Bucholz RW,Ogden JA: Pattern of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. In Proceedings of the sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society
- 48-Suzuki S,Yamamuro T: Avascular necrosis in patients treated with the Pavlik harness for congenital dislocation of the hip. JBJS Am. 1990, 72:1048-1055
- 49-Kamegaya M,Shinada Y:Experimental AVN of the femoral capital epiphysis and induced subluxation of the hip in young rabbits. J Ped.Orthop.1990,10:1-5
- 50-Wilkinson JA: Congenital displacement of the hip joint. Berlin: Springer-Verlag, 1985:39-42
- 51-Gage JR,Winter RB:Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of CDH. JBJS Am.1972 54:373-388
- 52- Salter RB:Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. JBJS 1961;43B.518-539
- 53-Connolly P,Weinstein SL: The course and treatment of avascular necrosis of the femoral head in DDH. Acta Orthop Traum. Turc 2007 41(suppl 1):54-59
- 54- Fogarty EE,Accardo NJ:Incidence of AVFH in CDH related to the degree of abduction during preliminary traction.J Pediatr Orthop. 1981;1:307-311
- 55-Kruczynsky J: Avascular necrosis proximal femur in DDH.Incidence,risk factors,sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. Acta Orthop. Scand. Suppl 1996 Apr. 268:1-48

9. TEŞEKKÜR

Bu çalışmayı meydana getirmemde büyük emekleri olan SÜ Selçuklu Tıp Fak Ortopedi ve Travmatoloji AD Ö.Ü. ve proje danışmanım Doç.Dr. Hakan Şenaran ve Patoloji AD ÖÜ Doç.Dr. Fusun Baba'ya çok teşekkür ederim. Ayrıca tez danışmanım Yrd.Doç.Dr. Burakay K Kaçıra ve Anabilimdalı Başkanımız Prof.Dr. Mustafa Yel'e teşekkürü borç bilirim.

Yetişmemizde büyük emekleri bulunan Prof.Dr.Recep Memik, Prof Dr.Uğur Yensel, Prof.Dr.M.i.S. Kapıcıoğlu, Prof.Dr.Mehmet Arazi, Prof.Dr. Tunç C Öğün, Prof.Dr.İbrahim Tuncay, Doç.Dr.H Mustafa Özdemir, Doç.Dr.M Nazım Karalezli'ye teşekkür ederim.

Çocukluğumdan beri maddi manevi desteklerini hep arkamda hissettiğim muhterem anne ve babam Menşure-İsmail Metineren ve ağabeyim Dr.Hüseyin Metineren'e şükran ve saygılarımı sunarım.

Bu zorlu süreçte bana destek olup moral veren sevgili eşim Dr.Rukiye Metineren ve kızım Meryem'e sevgiylerimi sunuyorum...

