



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMALOJİ ANABİLİM DALI

4 AYLIK VE SONRASINDA BAŞVURAN GELİŞİMSEL KALÇA
DİSPLAZİSİ TANISI ALMIŞ ÇOCUKLARDA ABDUKSİYON
ORTEZİ KULLANIMI VE SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ
DR. FATİH YANDIM

DANIŞMAN
DOÇ. DR. MURAT OTO

DENİZLİ – 2017



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMALOJİ ANABİLİM DALI

4 AYLIK VE SONRASINDA BAŞVURAN GELİŞİMSEL KALÇA
DİSPLAZİSİ TANISI ALMIŞ ÇOCUKLARDA ABDUKSİYON
ORTEZİ KULLANIMI VE SONUÇLARIMIZ

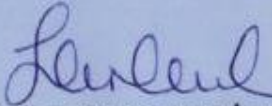
UZMANLIK TEZİ
DR. FATİH YANDIM

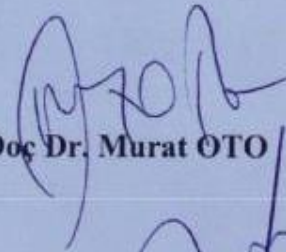
DANIŞMAN
DOÇ. DR. MURAT OTO

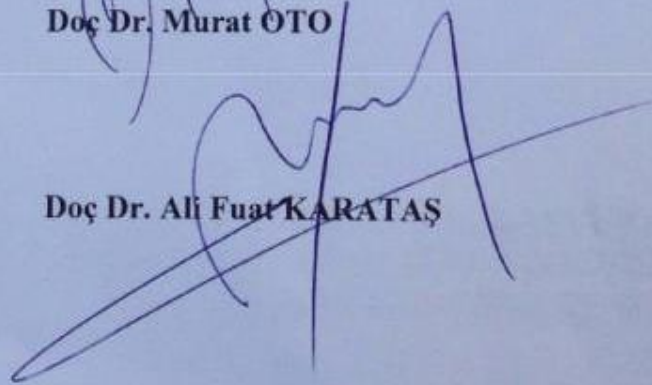
DENİZLİ – 2017

ONAY SAYFASI

Doç Dr. Murat OTO danışmanlığında Dr. Fatih YANDIM tarafından yapılan "4 Aylık ve Sonrasında Başvuran Gelişimsel Kalça Displazisi Tanısı Almış Çocuklarda Abduksiyon Ortezi Kullanımı ve Sonuçlarımız" başlıklı tez çalışması 01/03/2017 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Ortopedi Ve Travmatoloji Anabilim/Bilim Dalı'nda TIPTA /YANDAL UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

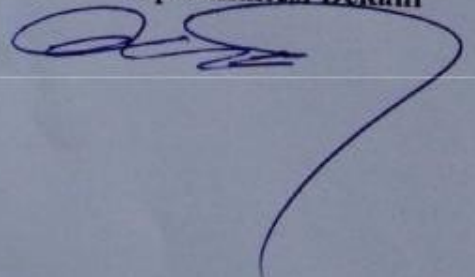

BAŞKAN Prof. Dr. Fahir DEMİRKAN


ÜYE Doç Dr. Murat OTO


ÜYE Doç Dr. Ali Fuat KARATAŞ

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım. gün.../ay..../yıl.

Doç. Dr. Şahika Pınar AKYER
Prof. Dr. Dekan Yardımcısı
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı



TEŞEKKÜR

Bu mesleğe sahip olmamda sonsuz ve karşılıksız emekler gösteren, bu günlere ulaşmamda emeklerinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim; maddi ve manevi hep yanımda olan annem Behice YANDIM, babam Salim YANDIM, Kardeşlerim Mehmet ve Şüheda'ya, yoğun ve yorucu asistanlık hayatım boyunca iyi ve kötü günde her daim bana huzur veren, vazgeçmekten kurtaran, hayat arkadaşım, can yoldaşım eşim Gonca YANDIM'a ve en sıkıntılı anlarımda bile beni neşeye boğarak tüm sıkıntılarıımı unutturan oğlum Efe YANDIM'a sonsuz şükranlarımı sunarım.

İhtisas eğitimin boyunca, destek ve yardımlarını esirgemeyen hocalarımızdan, başta bölüm başkanımız Prof.Dr. A. Fahir DEMİRKAN ve tez hocam Doç.Dr. Murat OTO olmak üzere, hocalarım Prof.Dr. A. Esat KITER'e, Doç.Dr. Semih AKKAYA'ya Yrd.Doç.Dr. Alp AKMAN'a, Yrd.Doç.Dr. A. Çağdaş YÖRÜKOĞLU'na, Yrd.Doç.Dr. Harun Reşit GÜNGÖR'e ve Yrd.Doç.Dr. Nusret ÖK'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Beş yıllık çalışma sürecimde, zaman zaman fikir alışverişinde bulunduğum, yorgunluklarımı, mutluluklarımı ve zamanımın çok büyük bir kısmını paylaştığım, çalışma süresince tüm zorlukları benimle göğüsleyen, bana içinde bulunduğumuz çalışma şartlarının zorluklarını unutturan ve her konuda destek, saygı ve sevgi gördüğüm çok değerli asistan kardeşlerim ve abilerime; ayrıca gece gündüz keyifle çalıştığım, çalışma ortamına renk kattığına inandığım, üzerimdeki iş yükünü hafifleten hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma, asistanlığım boyunca küçük veya büyük yardımını esirgemeyen herkese teşekkür ederim.

Dr. Fatih YANDIM

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT.....	xii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TANIMI	3
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TARİHÇESİ.....	4
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ ETYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ.....	5
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ EMBRİYOLOJİSİ.....	7
KALÇANIN NORMAL GELİŞİMİ	8
KALÇA EKLEMİ ANATOMİSİ VE BİYOMEKANİĞİ.....	9
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİNDE ANATOMİK DEĞİŞİKLİKLER.....	13
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TİPLERİ VE SINIFLANDIRILMASI	17
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ HASTALARDA TANI	19
GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	23
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TEDAVİ.....	30

GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
BULGULAR.....	41
VAKA ÖRNEKLERİ	43
TARTIŞMA	49
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	63
KAYNAKÇA	64

SİMGELER VE KISALTMALAR

Aİ	: Asetabuler İndeks
AP	: Anteroposterior
AVN	: Avasküler Nekroz
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
GKD	: Gelişimsel kalça displazisi
MRG	: Manyetik Renozans Görüntüleme
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1 Kalça eklemi (Gilroy Anatomi Atlası)	10
Şekil 2 Kalça eklem kapsülünün anteriordan ve posteriordan görünümü (Sobotta Anatomi Atlası)	11
Şekil 3 Proksimal femurun beslenmesi (Sobotta Anatomi Atlası)	13
Şekil 4 GKD’de yumuşak doku değişiklikleri (Tachdjians Pediatric Orthopaedics)	16
Şekil 5 Tönnis radyografik evrelemesi	18
Şekil 6 Barlow testi	19
Şekil 7 Ortolani testi	20
Şekil 8 Abduksiyon kısıtlılığı	20
Şekil 9 Galeazzi belirtisi	21
Şekil 10 Pili asimetrisi	21
Şekil 11 Klisic testi	22
Şekil 12 Trendelenburg yürüyüşü	22
Şekil 13 Standart kesitte anatomik yapıların ultrasonografik görünümü	24
Şekil 14 Temel çizgiler ve Alfa-Beta açıları	25
Şekil 15 Graf yöntemine göre yenidoğan kalça USG sınıflandırması	25
Şekil 16 Asetabuler İndeks	27
Şekil 17 Hilgenreiner, Perkins, Shenton hattı	28
Şekil 18 Wiberg’in Merkez Kenar (CE) Açısı	29
Şekil 19 Pavlik bandajı uygulamasının şematik görünümü	34
Şekil 20 Abduksiyon Cihazı	38
Şekil 21 Y kırırdağı ile femur başının düz bir çizgide olduğu ortezli grafi	39

Şekil 22 Vaka 1'in tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri	43
Şekil 23 Vaka 1'in ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi.....	44
Şekil 24 Vaka 1'in 12. ay kontrol grafileri	44
Şekil 25 Vaka 1'in 16. ay kontrol grafileri	44
Şekil 26 Vaka 2'nin tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri	45
Şekil 27 Vaka 2'nin ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi.....	45
Şekil 28 Vaka 2'nin 12. ay kontrol grafileri	45
Şekil 29 Vaka 2'nin 33. ay kontrol grafileri	46
Şekil 30 Vaka 3'ün tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri.....	46
Şekil 31 Vaka 3'ün ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi.....	46
Şekil 32 Vaka 3'ün 12. ay kontrol grafileri	47
Şekil 33 Vaka 3'ün 25. ay kontrol grafileri	47
Şekil 34 Vaka 4'ün tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri.....	47
Şekil 35 Vaka 4'ün ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi.....	48
Şekil 36 Vaka 4'ün 12. ay kontrol grafileri	48
Şekil 37 Vaka 4'ün 25. ay kontrol grafileri	48

TABLULAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1 Tönnis tarafından tanımlanan yer değıştirme derecesi.....	38
Tablo 2 Mc Kay'in klinik değerdendirme kriterleri.....	39
Tablo 3 Kalamchi ve MacEwen'in AVN değerdendirme Kriterleri	40
Tablo 4 Hastaların taraf, yaş ve cinsiyet dağılımları.....	41
Tablo 5 Tedaviden önceki asetabuler indeks ortalama değerdleri	41
Tablo 6 Hastaların son kontrol asetabuler indeks ortalama değerdleri	42
Tablo 7 Hastalarda asetabuler indeksin ortalama gelişimi	42
Tablo 8 Hastaların Tönnis sınıflamasına göre sayı ve ortalama Aİ dağılımı	43

ÖZET

Bu çalışmanın amacı; abduksiyon ortezinin gelişimsel kalça displazisi (GKD) tedavisinde başarılı ve güvenli bir tedavi metodu olarak kullanımını incelemektir.

Bu amaçla, Mart 2009 – Ocak 2016 tarihleri arasında 4 aylık ve sonrasında başvuran GKD tanısı almış ve abduksiyon ortezi ile tedavi edilmiş hastalar retrospektif değerlendirildi. Çalışmaya 10'ü erkek 58'i kız 68 hastanın 95 kalçası dahil edildi. Hastaların 27'sinde bilateral, 15'inde sağ, 26'sında sol kalça tutulumu mevcuttu.

Hastalar fizik muayene bulguları (Ortolani testi, Barlow testi, abduksiyon kısıtlılığı) ve radyografilerine (AP pelvis ve flog leg grafisi) göre disloke, sublukse ve displazik olarak sınıflandırıldı. Ayrıca Tönnis sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Hastalara abduksiyon ortezi uygulamaya başlandığında ortalama yaşları 4,7 ay (4 ay-6 ay) idi. Ortalama takip süremiz 22,6 ay idi. En kısa takip süremiz 16 ay en uzun takip süremiz 44 ay idi.

Hastalara ortez 12 aylık oluncaya kadar günde 23 saat uygulandı. Tüm hastalar 6 haftada bir kontrole çağrıldı. 12. ayda hastalar istenilen redüksiyon ve asetabuler indekse ulaştıysa 24. aya kadar hastalara uyurken takılıp uyandıklarında çıkartılması söylendi (hem gece hem gündüz uykusunda en az 12 saat takılı kalacak şekilde). İstenilen redüksiyon ve asetabuler indeks sağlanamayan hastalar 16. Aya kadar günde 23 saat ortezi kullanmaya devam ettiler. 24. ayda konsantrik redüksiyon sağlanmış ve Aİ 24 derecenin altında ise cihaz tamamen sonlandırıldı. Eğer 24 derecenin üstünde ise tedaviye devam edildi.

Disloke kalçaların 6'sında, sublukse kalçaların 7'sinde ve displazili kalçaların 1'inde 12. ay kontrollerinde istenilen redüksiyon veya asetabuler indeks değerine ulaşmaması nedeniyle tedavileri günde 23 saat ortez takılacak şekilde devam edildi. Sonuç olarak bütün hastalar istenilen konsantrik redüksiyon sağlanarak stabil kalça elde edildi. Tüm hastalarda asetabuler indeks değeri istenilen hedef değere ulaştı.

Biz bu çalışma sonucunda GKD tedavisinde tasarladığımız abduksiyon ortezinin Pavlik bandajı kadar başarılı olduğunu düşünüyoruz. Kolay uygulanması,

takibinin kolay olması, komplikasyon oranlarını minimuma indirmesi ve daha konforlu olması nedeniyle abduksiyon ortezinin kullanımını öneriyoruz.

Yine bu çalışma sonucunda kalça eklemi redükte olduktan sonra rezidüel asetabuler displazi kalmaması için tedavinin en az 1 yıl daha yarı zamanlı olarak devam edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Takip sürelerimiz az olup AVN değerlendirmesi için daha uzun takip süresi gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Gelişimsel Kalça Displazisi, Abduksiyon Ortezi

ABSTRACT

The purpose of this study is to examine the use of the abduction orthosis as a successful and safe method of treatment for developmental hip dysplasia (DDH).

We retrospectively evaluated up to 4 months old patients who were diagnosed with DDH and who were treated with abduction orthosis between March 2009 and January 2016. Included were 95 hips of 68 patients with 10 males and 58 females to study. Twenty-seven of the patients had bilateral, 15 had right, 26 had left hip involvement.

Patients were classified as dislocated, subluxed and dysplastic according to physical examination findings (Ortolani test, Barlow test, abduction limitation) and radiographs (AP pelvis and frog leg graphy). Patients were also classified according to the Tönnis classification. The mean age of the patients was 4.7 months (4 months-6 months) when the abduction orthosis was used. The mean follow-up was 22.6 months. The shortest follow-up was 16 months and the longest follow-up was 44 months.

The orthotic was used 23 hours a day until patients are 12 months old. All patients were called to control every 6 weeks. At the 12th month, it was told to wear orthosis just sleeping if the patients reached the desired reduction and acetabular index (to wear at least 12 hours in both night and daytime sleep). Patients who did not achieve the desired reduction and acetabular index continued to use orthotics for 23 hours a day until the 16th month. If concentric reduction was achieved at 24 months and the acetabular index is below 24 degrees, orthotics using has been completely terminated. If it was over 24 degrees, the treatment was continued.

Six of the dislocation hips, 7 of the subluxed hips and 1 of the dysplasia hips did not achieve the desired reduction or acetabular index value at the 12th month. These patients continued to wear orthotics for 23 hours a day. As a result, stable hips were obtained in all patients. Acetabular index value reached the desired target value in all patients.

As a result of this study, we think that the abduction orthosis which we designed for DDH treatment as successful as the Pavlik bandage. We recommend using this abduction orthosis because it is easy to apply, easy to follow, minimizes complication rates and is more comfortable.

We also think that the treatment should be continued for at least 1 year in a part-time manner in order to avoid residual acetabular dysplasia after hip joint reduction.

We have short-time follow-up. We believe that longer follow-up time is required for AVN evaluation.

Keywords: Developmental Hip Dysplasia, Abduction Orthosis

GİRİŞ

Gelişimsel kalça displazisi (GKD) pediatrik ortopedinin en yaygın sorunlarından biri olarak önümüze çıkmaktadır. GKD kalça gelişimine ait bir bozukluktur ve farklı yaşlarda farklı şekillerde kendisini gösterir. Kalça eklemi oluşturan yapılar embriyogenezis sırasında normal gelişip zamanla çeşitli sebeplerle yapısal olarak bozulmaya uğrar. Ortak nokta tüm olgularda etiyoloji açısından, kalça eklem kapsülündeki aşırı gevşeklik (laksite) nedeniyle femur başının asetabulum içinde tutulamamasıdır(1). Ülkemizde GKD görülme sıklığı 1000 canlı doğumda yaklaşık olarak 5-15 arasında olduğu öngörülmektedir(2). Gelişimsel kalça displazisi için birçok risk faktörü olduğu bilinmektedir. Aile öyküsü, kadın cinsiyet, ilk çocuk ve makat gelişimsel kalça displazisi için risk faktörüdür. Ancak gelişimsel kalça displazisi olan olguların %75'inde herhangi bir risk faktörü saptanmamıştır. Bu nedenle bütün yenidoğanlar gelişimsel kalça displazisi açısından iyi değerlendirilmelidir(3, 4).

GKD tedavisinde hasta yaşından bağımsız olarak en temel amaç erken dönemde femoral başın asetabulumuna konsantrik redüksiyonunun sağlanıp, sağlanan redüksiyon devam ettirilerek ileride oluşması muhtemel olan dejeneratif kalça eklem hastalığını önleyebilmektedir. Kalça eklemindeki gelişme potansiyelinin yaşamın erken dönemlerinde en üst düzeylerde olduğu bilinmektedir(5-7). Çocuk büyüdükçe redüksiyonu sağlamak zorlaşır, asetabulumun uygun gelişim potansiyeli azalır ve tedavi başarısı da azalır. Hayatın ilk aylarında tedavinin daha basit ve iyi prognoza sahip olması bu hastalıkta erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktadır(8).

GKD'li 0-6 ay arası çocuklarda pavlik bandajı tedavisi kabul edilmiş bir yöntemdir(4). Bu cihaz kalça fleksiyonunu arttırırken çocuğun adduksiyon yapmasını engelleyecek kadar abduksiyona destek olan ve bu şekilde kalça redüksiyonunu hedefleyen dinamik bir cihazdır(9). Harekete izin veren dinamik bir yapıya sahip olan pavlik bandajı son 40 yıldır GKD tedavisinde en başarılı yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır(10). Pavlik bandajı ile tedavi edilmiş hastaların sonuçlarının incelendiği literatüre bakıldığında karşımıza çıkan komplikasyonların hasta ve aile uyumuna ikincil geliştiğini görmekteyiz. Cihaz doktor tarafından takılan ve kontroller arasında ailenin yapılan fleksiyon-abduksiyon derecesi ayarını hiç

değiştirmemesi gereken bir cihaz olduğundan, ailelerin uyumu hemen her zaman zor olmaktadır. Bunun yanında çocuklar 4 ay civarında kendi etrafında dönme kabiliyetini kazanması cihazın etkinliğini kaybetmesine yol açmaktadır. Pavlik bandajı sık teknik ayarlamalar, sürekli ebeveyn izlemi ve çok sık tıbbi kontrol gerektirir(10). Bu durum ebeveynlerde maddi ve manevi olarak baskı oluşturur ve tedaviye uyum zorlaşır. Ayrıca çocuklar 4-5. aylarda kendi etrafında dönmeye başladıkları için pavlik bandajı ile tedaviyi zorlaştırır. Pavlik bandajın olası komplikasyonlarına baktığımızda AVN, Femoral sinir paralizisi, dizde subluksasyon, cilt lezyonları gibi komplikasyonları görmekteyiz(11).

Bu çalışmanın amacı; pavlik bandajının terapötik avantajlarını koruyan, çocukların 4-5. aydan sonra kendi etrafında dönmeleri ile tedaviyi olumsuz etkilemeyen, ebeveyn kullanımı için daha kolay olan abduksiyon ortezinin başarılı ve güvenli bir tedavi metodu olarak kullanımını incelemektir.

GENEL BİLGİLER

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TANIMI

GKD, esas olarak femur başı ile asetabulum arasındaki uyumsuzluğun söz konusu olduğu yapısal bir kalça problemidir. Son yirmi yıldır evrensel olarak kabul gören GKD tanımı kalça eklemde hafif kapsüller laksiteden, ileri derece asetabulum, femur başı ve boynu malformasyonlarına kadar değişen kompleks deformite topluluğunu içeren bir tanımlamadır(1). Dinamik karakterde olan bu hastalığın, patolojisinin hastadan hastaya değişkenlik gösterdiği ve kalça çıkığı dışında subluksasyon ve displazi ile de seyrettiği bilinmektedir.

GKD zaman içinde değişiklikler geçiren bir patolojidir(1). Kalça eklem oluşturulan yapılar embriyogenesis aşamasında normal olup çeşitli nedenlerle zamanla anormal hale gelirler. Bu nedenler arasında en önemlileri fetal pozisyon, doğum esnasındaki geliş pozisyonu ve kalça eklemi çevresindeki bağ yapılarının gevşekliliğidir(1).

Geçmişte kullanılan kalçanın konjenital dislokasyon teriminin yerine, doğum esnasında normal olan ancak daha sonra kalça displazisi veya çıkığı gelişen yenidoğanları da kapsamı için 1980'li yıllarda gelişimsel displazi terimi kullanılmaya başlanılmıştır(1). Klisic 1989'da 'pediatristler, kadın-doğum hastalıkları uzmanları, ortopedistler, aile hekimleri ve hemşireler tarafından sağlanan multidisipliner bir sağlık hizmetinin sonucunda çocuk büyüdükçe daha iyiye veya kötüye gitme potansiyeline sahip dinamik bir bozukluğu işaret etmesi için "kalçanın gelişimsel yer değiştirmesi" teriminin kullanılmasını önermiştir. Amerikan Pediatristler Akademisi GKD'yi femur başının asetabulumla ilişkisinin anormal olduğu bir sağlık durumu olarak tanımlamıştır. Çıkık eklem tamamen yer değiştirmesi, özgün (orijinal) eklem yüzeyleri arasında hiçbir temasın bulunmaması olarak tanımlanmaktadır. Kısmi çıkık eklem yüzeyleri arasında bir miktar temasın sürdüğü yer değiştirmeyi ifade etmektedir. Displazi ise asetabulumun gelişmesindeki yetersizliği anlatmaktadır(1).

Teratolojik kalça çıkığı terimi sıklıkla başka hastalıklarla birlikte görülen farklı bir kalça çıkığı formunu tanımlamaktadır. Bu kalçalar doğumdan önce çıkık hale gelmişlerdir, eklem hareket açıklıkları kısıtlıdır.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TARİHÇESİ

GKD ile ilgili ilk yazılı bilgiler Hippocrates (M.Ö. 460-377) zamanına dayanmaktadır. Hippocrates, bacak boyundaki kısalığın kalça adduktörlerindeki zayıflığa bağlı instabilite oluşturduğunu bildirmiştir. “Hastalık nedeniyle veya doğumdan beri uyulğun her iki dışa çıkıklarında kemiklerin duruş pozisyonu nedeniyle kaslar gerginliğini kaybeder, kalçaların içerde tutulmadığı haller dışında bacaklar eşit kullanılınca sağlıklıdır ve birbirine eşittir.” bu durumdaki kalçaların zamanla kendiliğinden redükte olabileceği fikri o zamandan beri varsayılır(12).

Guillaume Dupuytoren, 1832 de “orijinal veya doğumsal kalça çıkığı” şeklinde kalça çıkığını tanımlamıştır(13). Bugün kullanılan kapalı redüksiyon yöntemini Paci tanımlamıştır. Adolph Lorenz önceleri kapalı redüksiyon yapmakta olup Paci’nin metodunu benimsemiş ve küçük değişikliklerle “Bloodless Operation” (kansız redüksiyon) şeklinde isimlendirerek yaymaya başlamıştır(12). Lorenz redüksiyonlarında aşırı güç sarf etmesinden dolayı “avasküler nekrozun babası” ismi ile anılmaktadır(13).

1892 de Trendelenburg kalça abduktör gerginliğini tanıyarak kendi adı ile anılan testi tanımlamıştır. 1925 yılında Hilgenrainer tedavi için abduksiyon splinti kullanmaya başlamıştır. 1957 yılında Pavlik, bugün kendi adıyla anılan bandaj ile tedavi sonuçlarını yayınlamıştır. Salter 1969 yılında kalça eklemine 110-120 derece fleksiyon ve 40-50 derece abduksiyonda immobilize ederek femur başındaki basıncı azaltmış ve bunu human pozisyonu olarak adlandırmıştır(14).

Ludloff 1908’de açık redüksiyonun medial girişimini tanımlamıştır(15). Putti 1927’de kalça çıkığının erken tanı alması ile başlanan erken tedaviye dikkat çekmiş ve ilk bir yıl içinde tedavi başlandığı zaman %90 oranında kalçaların mükemmel sonuç verdiğini iddia etmiştir. 1935 yılında Ortolani mükemmel bir gözlemde bulunmuştur. 5 aylık bebeği olan bir annenin bebeğini her yıkadığında klik sesi

duyduğunu tarif etmesi üzerine çekilen grafisinde kalça çıkığını saptamıştır. 1937'de bunu bir fizik muayene bulgusu olarak yayınlamıştır(13).

Birçok GKD için osteotomi tekniği 1950'li yıllardan sonra bildirilmiştir. 1973'te Ferguson medial giriş tekniğini modifiye ederek kendi tekniğini geliştirmiştir(16).

1976'da Ortolani konjenital dislokasyon yerine konjenital displazi tanımını kullanmıştır(17). 1962 yılında Barlow kendi adı ile anılan testi yayınlamıştır(18).

Kalamchi GKD tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozu 1980 de tanımlamıştır(19). Bu yıllarda Graf'ın USG ile tarama testi sonuçlarını yayınlaması ile tanısal açıdan yeni bir dönem başlamıştır.

İlk çatı (shelf) ameliyatı 1891 yılında König tarafından yapılmıştır. Chiari 1953 yılında kendi adı ile anılan osteotomisini yayınlamıştır. Aynı yılda Kawamura dome osteotomisini, Somerville anterior girişimle açık redüksiyon sonuçlarını yayınlamıştır(20). Salter 1961'de innominate osteotomiyi, 1965 de Pemberton kendi adı ile anılan perikapsüller osteotomiyi bildirmiştir. Çakırgil 1967 de radikal redüksiyon adı verilen ve aynı seansta açık redüksiyon, femoral kısaltma, derotasyon varizasyon ve pelvik osteotomiyi kombine eden tekniği yayınlamıştır(21). 1973 de Steel triple osteotomiyi tanımlamıştır.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ ETYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ

GKD etyolojisi; genetik, intrauterin ve çevresel faktörler olmak üzere multifaktöryeldir. Olgular doğumda saptanabildiği gibi bazen gözden kaçabilir. Ligamentöz laksisite, prenatal pozisyon, postnatal pozisyon, ırksal/genetik yatkınlık gibi birçok predispozan faktör tanımlanmıştır(1). GKD sıklığı hakkında kesin sayısal bilgiler vermek güç olmakla beraber geniş serilerde yapılan çalışmalarda GKD sıklığının %0,41-%16,8, ultrasonografik taramalarda %4,4 ile %51,8 arasında değiştiği görülmektedir(22).

Ülkemizde yapılan iki çalışmaya göre ise görülme sıklığı % 1,49 ile % 1,34 arasındadır(23). Ülkemizde ultrasonografik taramalarda GKD sıklığı 0,86-17 arasında bildirilmiştir(2). Risk faktörü taşıyan bebeklerde risk faktörü taşımayan bebeklere göre GKD görülme sıklığı 3 kat artmış olarak tespit edilmiştir(24).

Pozitif aile öyküsü, ilk bebek ve dişi cinsiyet, makat gelişi, oligohidramnios hikâyesi, çoğul gebelikler, yenidoğanın normal fleksiyon kontraktürünün yokluğu, dizde ekstansiyon kontraktürü (genu rekurvatum), metatarsus adduktus GKD'ye eşlik edebilen anomalilerdir. Bu doğumsal anomalilerin varlığı klinik ve ultrasonografik olarak incelenmelidir. Hummer ve McEwen tortikollisi bulunan çocukların %20'sinde kalça displazisi olduğunu saptamışlardır(25).

Ligamentöz gevşeklik ve yetersizlik tipik GKD etyopatogenezindeki önemli faktörlerden biridir. Herediter, mekanik veya hormonal sebeplerden kaynaklanabilir.

Intrauterin fetusa etki eden mekanik etkenlerde GKD için ciddi derecede önemlidir. Normal popülasyonda makat geliş oranı sadece %2-3 iken Muller ve Seddon GKD'li bebeklerde makat geliş oranının %16 olduğunu saptamışlardır. Bu sebepten oluşan patolojiyi kalçanın intrauterin sıkışıklığa bağlı olarak fleksiyon postüründe kalmasına bağlamışlardır. İlk bebek ve makat prezantasyonu GKD açısından risk faktörüdür. Sol kalçada GKD'nin sağdan daha fazla görülmesinin nedeni olarak, intrauterin pozisyonda sol kalçanın adduksiyonda ve anne sakrumuna dayanır pozisyonda bulunması olarak açıklanmaktadır(26).

Kollejenaz enzimini uyaran relaksin hormonunun bağ dokusunda değişiklik yaparak GKD ve fitıklara sebep olduğu bir bilgi mevcuttur(27). GKD'li bireylerde inguinal fitikların normal bireylere göre daha erken ve daha sık ortaya çıktığı bilinmektedir(28). Kollajen tip 3'ün kollojen tip 1'e oranla GKD'li yenidoğanlarda sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ve bu durum GKD'li bebeklerde konnektif doku anormalliğinin olabileceğini kuşkulandırmaktadır(29).

Anne pelvisinin doğuma hazırlanması ve pelvik relaksasyon için maternal östrojen, relaksin ve diğer hormonlar kapsüller ve ligamentöz gevşeklikte bir sebep olarak gösterilir. Bu hormonlar plasentadan geçerek bebekte bağ gevşekliğine sebep

oldukları, hatta kız çocuklarında bu etkinin daha kuvvetli olduğu öne sürülmüştür. Özellikle relaksin hormonunun yenidoğanda laksiteye neden olduğu ve bu laksitenin GKD' ye neden olduğu söylenmektedir(30). Bu hormona, kız çocuklarının daha fazla hassas olması, kız çocuklarında GKD'nin erkeklere nazaran yüksek olmasını da açıklamaktadır.

Genetik etkilerin olduğu GKD gelişiminde; ikizlerde, kardeşlerde ve aile öyküsü olanlarda gösterilmiştir Coleman'ın Navajo yerlileri üzerinde yaptığı çalışmada ailede bir kişide GKD bulunmasının diğer aile bireylerinde bu riski 5 kat artırdığını tespit etmiştir(31). Idleberg 1951 yılında yayınladığı çalışmasında ikizlerden birinde GKD olduğu zaman diğer ikizde GKD olma olasılığını çift yumurta ikizlerinde %3 tek yumurta ikizlerinde %34 olarak bildirmiştir(32).

Ülkemizde kundak uygulama yaygınlığı GKD etyolojisinde halen önem arz etmektedir. Kundakta infantın kalçaları tamamen ekstansiyonda tutulmaktadır. Normal kalça pozisyonu yenidoğanda fleksiyon ve abduksiyondur. Kundaklama yapılan bebeklerde GKD sıklığı artmış olduğu gösterilmiştir(33). Afrikalılarda yapılan bir çalışmada bebeklerini, gövdelerinin yan tarafında, bacakların biri önde diğeri arkada olacak şekilde; "ata biner pozisyonunda" taşıdıkları için, GKD görülme oranının düşük bulunmuştur(23, 31, 34).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ EMBRİYOLOJİSİ

Kalça eklemine oluşması, gebeliğin yaklaşık 7. haftasında mezenkimden farklılaşan primitif tomurcuğun oluşmasıyla başlar. Gebeliğin 11. haftasında ise primitif hücreler farklılaşmalarını tamamlayarak femur başı ve asetabulumun kıkırdak yapısının oluşumu tamamlanır(35).

İntrauterin yaşamın 4. haftasında embriyo 5 mm uzunluğa ulaşarak ekstremitelere kıvrımları belirlemeye başlar. Alt ekstremitelere tomurcuğunun santral ve proksimal kısımlarında hücreden zengin "blastem" oluşur. Blastem evresi, kalça eklemine kıkırdak taslağını oluşturan ilk evredir. 11. haftanın sonunda femur başı küresel olarak şekillenmiş olup büyük trokanter primitif olarak oluşmuştur. Bu halde asetabular anteversiyon yaklaşık 40°'dir. Eklem kapsülü, ligamentum

teres, labrum ve transvers asetabular bağ da bu aşamada iyi tanımlanan yapılarıdır. Bu aşamada alt ekstremiteler fleksiyon, adduksiyon ve dış rotasyon pozisyonunda olup, 16. hafta civarında ekstremitelerdeki uzamaya bağlı olarak fleksiyon artmaya başlar.

Doğum olduğu sırada asetabulum tamamen kıkırdak yapıda olup “*labrum*” denilen fibro-kıkırdak yapıda kenarlara sahiptir. Asetabulum kıkırdağı pelvise ait kemik bölümleri birleştiren “*Y kıkırdağı*” ile devam eder.

Femur başı 4-7. aylar arasında femur başı merkezinde kemikleşme belirir. Bu kemikleşme merkezi epifiz kapanana kadar büyümeye devam eder. Asetabulum ise 8 yaş civarında kemikleşerek pubik kemiğin bir parçası halinde ön duvarda yerini alır. Diğer epifiz iliumun bir parçası olarak asetabulum üst kenarında yerleşir ve yaklaşık 18 yaşında kapanır. Son epifiz merkezi ise 9 yaşında belirip yaklaşık 18 yaşında kapanan iskial bölge epifizidir(36).

KALÇANIN NORMAL GELİŞİMİ

Asetabulum ve femur başı aynı primitif mezenşimal kök hücrelerden gelişir(7). Doğumda proksimal femurda tek bir kondroepifiz bulunur. Apozisyonel kıkırdak hücre büyüyerek proksimal femur ve trokanter genişler. Hayatın 4. ve 7. aylarında proksimal femurun kemikleşme merkezi gelişir(37).

Proksimal femurdaki üç ana büyüme alanı fiz, büyük trokanter büyüme plağı ve femur boynu istmusudur. Erişkin proksimal femuru bu üç büyüme plağının gelişmesi ile oluşur(7).

Proksimal femurun gelişimi kasların çekmesine, ağırlık taşımada kalçadan iletilen kuvvetlere, normal eklem beslemesine, dolaşım ve kas tonusuna bağlıdır(38-40). Proksimal femoral fiz femurun tamamının %30 büyümesinden sorumludur. Bu bölgede herhangi bir hasar oluşması veya beslenme bozukluğu durumunda femur boynu ve trakanterik büyüme normal olarak devam ettiği için proksimal femurda varus deformitesine sebep olur(41).

Asetabular kıkırdak kompleksi üç parçalı bir yapıdır ve üstte ilium, altta iskiüm ve önde pubis yer alır. Lateraldeki 2/3 lük kısım asetabular kıkırdaktır ve medialdeki 1/3 lük kısmı ise iliumun bir kısmı, iskiümün bir kısmı ve triradyat kıkırdağın bir kısmından oluşur ki bu medial 1/3 bölüme nonartiküler medial duvar denir(7).

Üç pelvik kemiğin büyüme plaklarının birleşim yerinden triradyat kıkırdak oluşur. Triradyat kıkırdaktaki interstisyel büyüme asetabulumun genişlemesine sebep olarak asetabulumun çapını belirler. Triradyat kıkırdaktaki büyüme farklı büyüme oranları tanımlanmıştır(42).

Yapılan çalışmalara göre asetabulumun gelişimi büyüme esnasındaki geometrik paternlere bağlıdır. Femur başının küresel şeklinin varlığı ile kalça eklemının konkav şekli belirlenir. Femur başının sferikliğine ilaveten çeşitli faktörler asetabulumun derinliğini belirler. Bu çeşitli faktörler: asetabular kıkırdak içindeki interstisyel büyüme, perikondriumun altındaki apozisyonel büyüme ve komşu kemiklerin (ilium, iskiüm, pubis) büyümesidir(7).

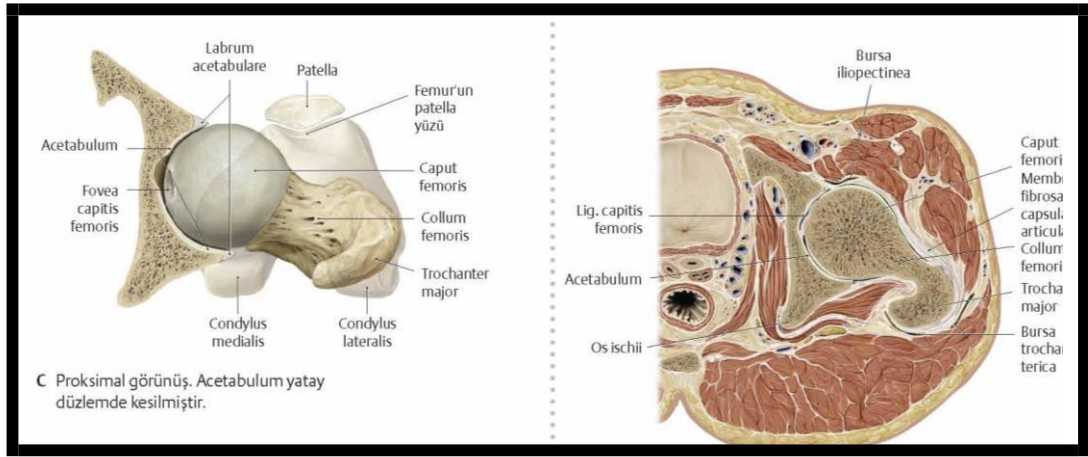
Asetabulumun şekli büyük oranda sekiz yaş civarında belirlenir. Böylece, sekiz yaş cinsiyet ve iskelet olgunluğu gibi diğer faktörlere de bağlı olarak, birçok pediatrik kalça hastalığının prognozu için dönüm yaşı olarak kabul edilir. Ergenlikteki büyüme atağı sırasında sekonder ossifikasyon merkezlerinin desteği ile asetabular derinlik daha fazla gelişir. Bu ossifikasyon merkezleri iliumun sekonder ossifikasyon merkezi olan asetabular epifiz, pubisin sekonder ossifikasyon merkezi olan os asetabulum, özel ismi olmayan iskiümün sekonder ossifikasyon merkezidir. Asetabulumun periferinde veya sekonder ossifikasyon merkezlerinin geliştiği alanda ki cerrahi müdahaleler, displazi potansiyeline sahiptirler(43).

KALÇA EKLEMİ ANATOMİSİ VE BİYOMEKANİĞİ

Kalça eklemi klasik bir top ve yuva tipi eklemdir. Sinoviyal eklemlerin sahip olduğu dört özelliği de barındırır; eklem kavitesi mevcuttur, eklem yüzeyleri kıkırdak ile kaplıdır, sinoviyal sıvı üreten membrana sahiptir ve bağlarla desteklenmiş bir kapsülle korunur. Kalça eklemi diartrodial bir eklemdir(44). (Şekil 1) Kalça eklemi

ilium, iskiüm ve pubis adı verilen üç adet kemiğin birleşiminden meydana gelir(45).

Os coxae'da femur başını kapsayan kemik bölüme “asetabulum” adı verilir. Asetabulumun iç kenarında açıklığı aşağıya bakan yarım ay şeklinde kıkırdak bir yüzey vardır. Asıl eklem yüzünü oluşturan bu alana “*facies lunata*” denir. Geri kalan kemik çukur asetabulumun fossa'sını oluşturur. Asetabulumun dış kenarında ise 5-6 mm kalınlığında fibröz kıkırdaktan oluşmuş bir halka bulunur. Temel görevi asetabulumu derinleştirmek olan bu yapıya “*labrum*” adı verilir. Bu yapı sayesinde femur üst eklem yüzünün yarısına yakını asetabulum içine alınır, aynı zamanda eklem yerinden çıkmasını engelleyen negatif bir basınç oluşturulur(45).

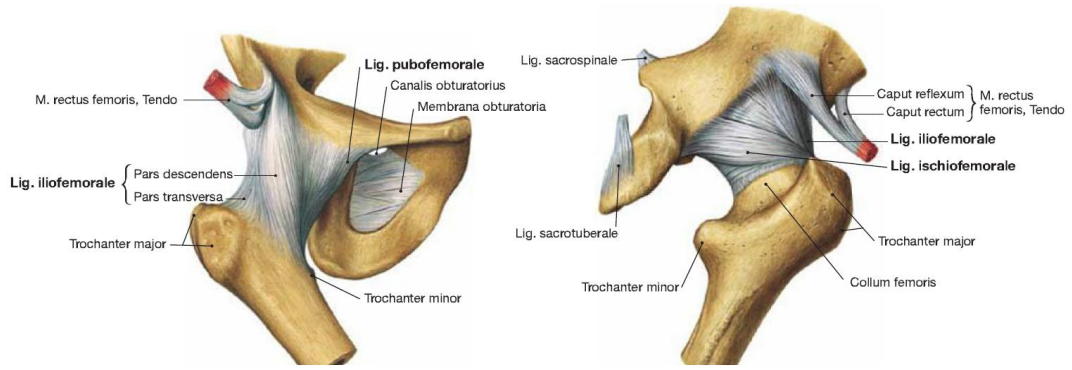


Şekil 1 Kalça eklemi (Gilroy Anatomi Atlası)

Kalça eklem kapsülü asetabulumun kemik kenarına yapışır. Labrum ve transvers ligaman kapsül içinde kalan yapılardır. Asetabulumdan uzanan eklem kapsülü önde ve arkada femur boynuna tutunur. Ön tarafta intertrokanterik çizgiye; arka tarafta ise intertrokanterik çıkıntının 1,5 cm iç kısmına yapışır(45).

Kalça eklemde eklem kapsülünü güçlendiren üç adet bağ bulunur. (Şekil 2) Bunlardan ilki; ön tarafta bulunan, tuberculum iliacumdan başlayıp yelpaze şeklinde linea intertrocantericaya yapışan “*iliofemoral ligament*” dir. “Bertin bağı” olarak da bilinen bu bağ vücudun en güçlü bağı olup temelde görevi femurun posteriora fazla ilerlemesini önlemektir. “*Pubofemoral ligament*”

olarak bilinen iç yan bağ, ramus superior ossis pubis ve crista obturatoria'dan başlayarak aşağıya, dışa ve arkaya demetler vererek küçük trokanter önündeki çukura yapışır. Uyluğun fazla ekstansiyonu ve abduksiyonunu sınırlamakla görevlidir. Üçüncü bağ, “iskiofemoral ligament” adı verilen arka bağıdır. Tuber ischiadicumdan başlar, spiral şeklinde bükülerek femur üst ucunun ön tarafına çıkar ve iliofemoral bağın üst demetleriyle birleşerek linea intertrocantericada sonlanır. Bu bağ da femurun aşırı arkaya gitmesine engel olduğu gibi aynı zamanda iç rotasyonda sınırlar(45).



Şekil 2 Kalça eklem kapsülünün anteriordan ve posteriordan görünümü (Sobotta Anatomi Atlası)

Kalça çevresinde femur ve asetabulum ilişkisinin devamını sağlayan kas örtüsü bulunur. Bu kaslardan en büyüğü gluteus maximus kasıdır. İlium dış kenarı, iliak kanat, sakrum ve koksiks dorsal yüzeyi başlama noktalarını oluşturur. İnferior gluteal sinir (L5, S1, S2) tarafından innerve edilen gluteus maximus, uyluk ve pelvisin tek ekstansörüdür. Gluteus maximus altında iliumun dış yüzeyinde gluteus medius kası seyreder. Uyluğun kuvvetli abduktoru olduğu için pelvisi stabilize eden bu kasın innervasyonunu superior gluteal sinir (L5, S1) sağlar. Gluteus minimus ise ilium dış yüzeyinden başlayarak büyük trokanterin ön yüzüne yapışır, uyluğun abduksiyonu ve iç rotasyonunda görev alır(45).

Gluteal kasları innerve eden sinirlerin altından ve üstünden geçtiği önemli bir yapı olan piriformis kası, sakrum ön yüzü ve sakrotüberöz ligamandan başlar, büyük trokanterin üst ve iç yüzüne yapışır.

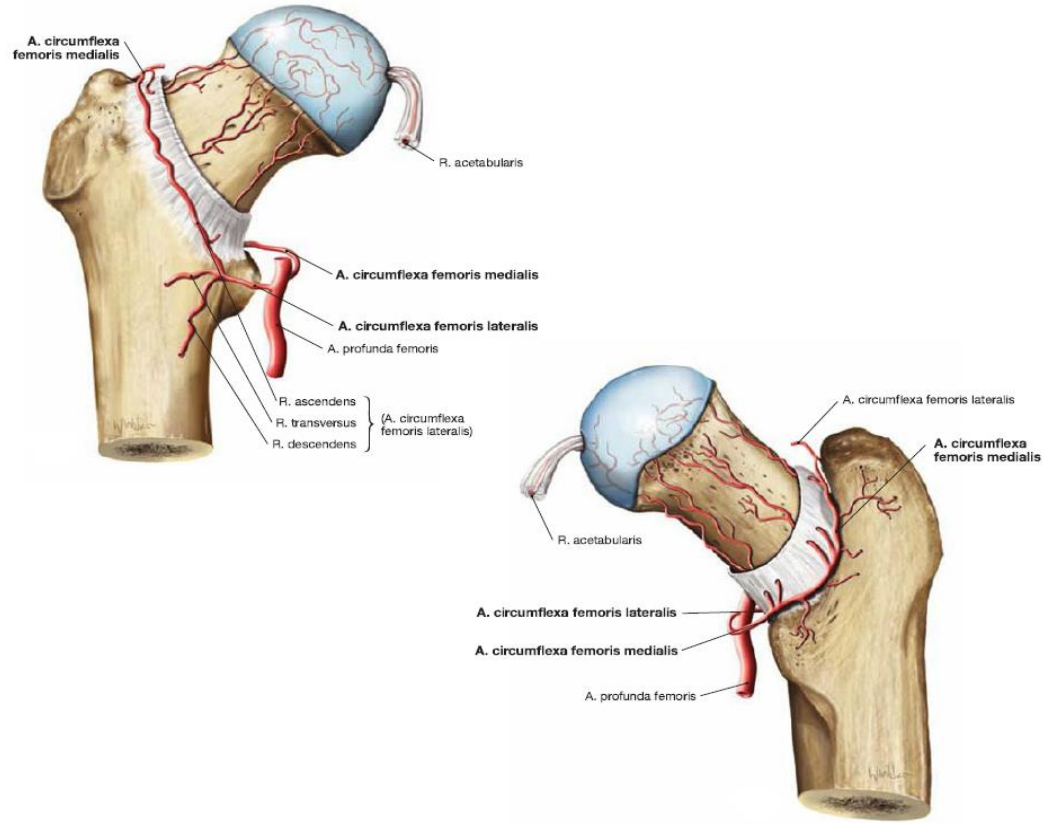
Tensor fasya lata, sartorius ve quadriseps femoris uyluğun 6n b6l6m6n6n kaslarıdır. Ayrıca iliopsoas da uyluk 6n b6l6m6nde sonlanır.

Psoas major kası uyluğun tek fleks6r6d6r. Lomber vertebraların g6vdelerinden orijin alır ve k66uk trokantere yapışır. Uyluk fleks6r6 olarak g6rev yapar.

İliakus kası; iliak krest ve sakrum arasından başlar ve 6oğu lifi psoas major tendonunun lateraline yapışır. Femoral sinir tarafından innerve edilen bu kasın temel g6revi psoas ile birlikte uyluğa fleksiyon yaptırmaktır.

Kuadriseps femoris; rektus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius ve vastus medialis'ten oluşur. Bacağı diz ekleminde ekstansiyona getirmek ile g6revlidir.

Femur başının arteryel beslenmesi, temel olarak femur boynu etrafında bulunan ekstrakaps6ler arteryel halkadan 6ıkan asendan dallar ile sağlanır. Bu ekstrakaps6ler halka lateral ve medial femoral sirk6mfleks arterler tarafından anastomoz ile oluşturulur. Başın k66uk bir b6l6m6n6n beslenmesini ise ligamentum teres arteri sağlar(45). (şekil 3)



Şekil 3 Proksimal femurun beslenmesi (Sobotta Anatomi Atlası)

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİNDE ANATOMİK DEĞİŞİKLİKLER

Gelişimsel kalça displazisi veya çıkığındaki patolojik değişiklikler hafif kapsül gevşekliğinden şiddetli displastik oluşumlara kadar ilerleyebilir(6). Normal içbükey bir asetabulum oluşabilmesi için triradiate kırıkdağın bu konsantrik yerleşim dahilince uyarılması gerekir(46). Kalça gelişiminin normal seyretmesi için femur başı ve asetabulum ilişkisi konsantrik olmalıdır. Gelişimsel kalça displazisi veya çıkığında femur başı ile asetabulum arasındaki sıkı ilişki kaybolmuştur(17, 47).

Kemik Değişiklikler

Femur Proksimalindeki Değişiklikler

GKD'li vakaların hemen hemen hepsinde değişen derecelerde artmış femoral anteversiyon mevcuttur. Anteversiyon 60–90 derecelere kadar ulaşabilir. Bunun sonucunda çıkık baş asetabulumuna santralize edilerek redükte edildiğinde bacak

mediale döner (patella içe bakar). Bu durum da instabilite nedenidir. Yeniden çıkık veya subluksasyona sebep olabilir.

Başlangıçta normal olan femur başı 4-6 ay sonra görülmeye başlar. Femur başı epifizinde gecikme nedeniyle grafide görülmemesi diğer bir patolojik bulgudur. Femur başı atrofikleşir ve küçülür. Posteromediali düzleşir ve mantar görünümüne benzer(31, 43). Femur başı gelişmemiştir, küçüktür, çoğu zaman oval ve yassı olacak şekilde deformedir, yaşlar içerisinde inferiorunda osteofitler belirir, femur boynu kısa kalır, proksimal femurun anteversiyonu artmıştır, trokanter major küçük ve posterior yerleşimlidir, bu nedenle özellikle isthmus bölgesinde femoral kanal hipoplaziktir ve daralmıştır(48). Proksimalde ön-arka çap, iç-dış çaptan büyüktür(49).

Asetabulumdaki Kemik Değişiklikler

Tipik bir displastik kalçada asetabulumun superior –posterior ve inferior yöneliminde bir çıkıntı bulunur. Ortolani tarafından tariflenen bu çıkıntı yada neolimbus çok hücreli hyalin kırkırdaktan oluşur(47). Femur başı bu çıkıntı üzerinden kayarak asetabulumu girer ve çıkar, muayenede hissedilen bu duruma Ortolani işareti denilir. Çoğu gelişimsel kaça displazili ve çıkıklı hastada labrum evertedir. Bu patolojik değişikliklerin geri dönüşümlü olduğuna dair ampirik kanıtlar (örneğin Pavlik bandajı gibi cihazların% 95 başarı oranı) vardır(7).

GKD’de asetabuler anteversiyon artmıştır. Asetabulum normale göre daha öne ve dışa dönüktür. Normal çocuk gelişiminde intrauterin dönemde kalçalar fleksiyon ve abdüksiyon pozisyonunda iken doğum sonrası dönemde erekt (ekstansiyon ve addüksiyon) pozisyonuna geçiş olur. Böylece femur başı asetabulumu bası yaparak çukurlaşmasını sağlar. GKD’de ise; asetabulumun neonatal inklinasyonuna bağlı olarak femur başı asetabulumdan çıkmaya eğilimlidir. Bu durumda asetabulumu çukurlaştırıran uyarı ortadan kalktığı için asetabulum giderek kalınlaşır, sığ ve oblik bir hal alır.

Asetabuler displazi femur başı ile asetabulum arasındaki normal ilişkinin kaybı ile oluşur. Tipik gelişimsel kalça displazili doğan infantlarda minimal olan asetabuler displazi çıkığın devamı ile ilerleyici bir tarzda artar. Özellikle ilk 2 yılda asetabulum

içine femur başının konsantrik basıncını sağlayan redüksiyon ve onarımın bir sonucu olarak displazi geriye dönebilir(1, 43).

Sublukse olgularda asetabulum sığ, geniş ve ovaldir (50). Anteromedial duvarı ince ve yetersiz iken posterior bölümde kemik stoğu iyidir. Yüksek çıkıklı olgularda ise aynı taraf pelvis diğer tarafa göre küçük kalmıştır. Küçük ve atrofik bir görünümü olan asetabulumun tüm duvarları incedir, anteversiyonu artmıştır, ön-arka çapı üst-alt çapından büyüktür, ön-üst yüzünde femur başı ileuma dayanarak derin ve geniş olmayan bir yalancı asetabulum oluşturmuştur(51).

Pelvisteki Değişiklikler

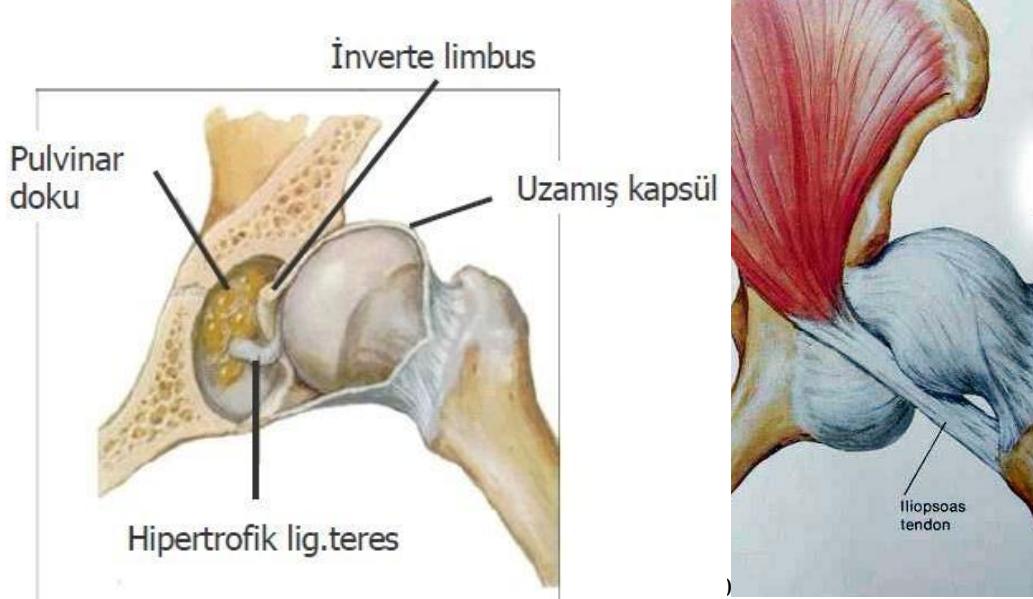
İki taraflı çıkıkta pelvis öne doğru yükselir ve normal lumbosakral lordoz artar. Krista iliakalar birbirine yaklaşırken iskiumlar birbirinden uzaklaşır. Tek taraflı çıkıkta ise pelvis düzensiz olarak gelişir ve tüm pelvis dışa doğru eğilir ve iç oblik bir hal alır.

Yumuşak Doku Değişiklikleri

Kapsül Değişiklikleri

Normalde fibrokartilajinoz labrumun bir parçası olarak kabul edilmesi gereken transvers asetabuler ligament, incisura asetabuliyi çapraz olarak birbirine bağlayan kalın fibröz bir banttır. Femur başının progressif yukarıya doğru yer değiştirmesi ile transvers asetabuler ligament kapsülle birlikte yukarıya doğru çekilir. Aynı zamanda ligament hipertrofiye olur ve asetabuler kavitenin alt kısmını bloke eder. Kalça eklemi kapsülü ve eşlik eden ligamentler gevşektir. Bu tipik gelişimsel kalça displazisinin patogenezinde majör bir faktördür. Femur başı asetabulumdan uzaklaştıkça dilate kapsül uzar ve tüp şeklini alır.

Trokanter minor, femur başının yukarı ve dışa yönlenmesi ile yukarı doğru yer değiştirir. Normalde iliopsoas tendonu trokanter minöre yapışır. Çıkık kalçada ise tendon, trokanter minördeki yapışma yerine ulaşırken eklem kapsülünün ön yüzünü çaprazlar. Bu durumda tendon, kapsülü dıştan baskılayarak inceltir ve kapsülün daralan orta kısmı istmusu oluşturarak “kum saati” şeklinde bir deformite meydana gelir. Bu da redüksiyona bariz bir engel teşkil eder. (Şekil 4)



Şekil 4 GKD'de yumuşak doku değişiklikleri (Tachdjians Pediatric Orthopaedics)

Ligamentum teres

Çıkık kalçada ligamentum teres hipertrofik, anormal derecede uzun ve genellikle yassı bir bant şeklini almıştır. Hipertrofiye uğradığı ölçüde asetabuler kavitenin önemli bir kısmını doldurarak redüksiyonu engeller. Bazen redüksiyon anında kopmuş ve atrofiye olmuş da olabilir(1, 43).

Limbus

Çıkık femur başının yaptığı mekanik uyarı asetabuler kavite kenarında fibroblastların çoğalmasına ve fibröz doku oluşumuna yol açar. Fibrokartilajinöz asetabuler labrum, asetabulumun hyalin kartilajından ancak histolojik olarak ayrılabilir. Başlangıçta limbus biyolojik olarak elastiktir ve kapalı redükte edildiğinde düzelir. Büyük çocuklarda, yürümede femur başının iniş çıkışı ile bu fibrokartilajinöz doku (limbus) hipertrofiye olur ve asetabulumun arka-yukarı kısmı ile femur başı arasına girerek sert bir yarım diyafram gibi etki yapar. Bu nedenle erken dönemdeki limbusa, gelişmeye yardım eder düşüncesi ile dokunulmamalıdır(1, 43).

Pulvinar

Asetabuler yuva tavanında yer alan ve sıklıkla da ligamentum teres' e yapışık durumdaki fibröz yağ doku yastıkçığıdır. Bu, uzun süre devam eden dislokasyonda hipertrofik hale gelir ve asetabuler yuvanın düzleşmesine sebep olur.

Kas değişiklikleri

Femur başının gittikçe yukarıya yer değiştirmesi ile kalça eklemi çevresindeki kas ve fasyalarda kısalık ve kontraksiyon olur. Hamstringler, adduktorlar, kuadriseps, gluteus maksimus ve iliopsoas kısalmıştır. Abduktor kaslar, proksimale ve laterale çekilmiştir. Bu kaslar uzunluklarını korusa da alt yapışma yerleri yukarı çıktığı için kuvvetleri azalmıştır(52). Redüksiyonda esas olan kalçanın abdüksiyonu, kalça addüktörlerinin traksiyonu sebebiyle zorlaşır. Trokanter majörün yukarıya yer değiştirmesi gluteus medius ve minimus kaslarının kısalmasına yol açar. Posteriora piriformis kası kontraktedir. Femur başı disloke oldukça iliopsoas tendonunun kapsüle basısı da artar. Kapsül önünde ekstra artiküler bir engel oluşur(1, 43).

Damarlardaki değişiklikler

Medial sirkumfleks arter iliopsoas tendonu ile birlikte yukarıya doğru yer değiştirir ve ramus pubis önünde yer alır. Posterior inferior dal iliopsoas ve femur boynunun inferior kenarı arasından geçerken kısmi tıkanmaya maruz kalır. Ayrıca arteria profunda femoris asetabulum inferior köşesinde serbest hale gelebilir(53).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TİPLERİ VE SINIFLANDIRILMASI

Teratolojik GKD ve tipik GKD olmak üzere başlıca iki gruba ayrılabilir. Teratolojik GKD'de artrogripozis, myelodisplazi, meningomyelosel gibi konjenital ve kromozomal anomalilerin eşlik edebildiği genellikle yumuşak dokuda kontraktürler nedeniyle redükte olmayan kalçaları tanımlar. Genellikle çift taraflı görülme eğilimindedir.

Tipik GKD'nin dört tipi vardır ve bunların tamamı instabil olduğu için tedavi gerektirir(12) .

- 1) Disloke (Redükte edilebilir) kalça: Femur başı ile asetabulum arasında temas olmayan ancak Ortolani manevrası ile redükte edilebilen tiptir.
- 2) Disloke edilebilir kalça: Femur başı asetabulum içindedir. Ancak Barlow manevrasıyla çıkartılabilir.
- 3) Sublukse edilebilir kalça: Kapsül ve ligament gevşekliği nedeniyle femur başının bir miktar asetabulumdan dışarı çıkarılabildiği kalça tipidir.
- 4) Redükte edilemez kalça: Femur başı ile asetabulum temasının olmadığı ve çeşitli manevralar ile redükte edilemeyen tiptir.

Tönnis Kalça Evrelemesi

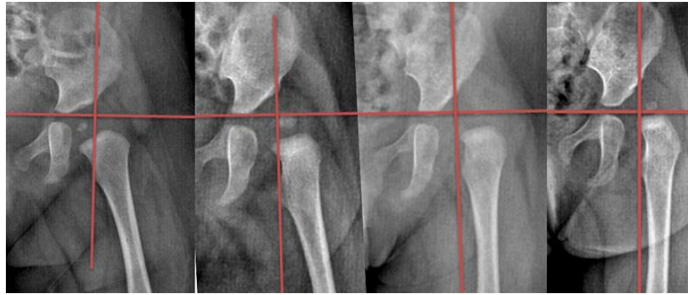
1978 yılında subluksasyon ve dislokasyon kavramlarını daha açıklayıcı bir yaklaşım getirmek için ön arka radyografide femur başı ossifikasyon merkezinin konumuna göre bir sınıflama geliştirmiştir(54). (Şekil 5)

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

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

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

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



Şekil 5 Tönnis radyografik evrelemesi

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ HASTALARDA TANI

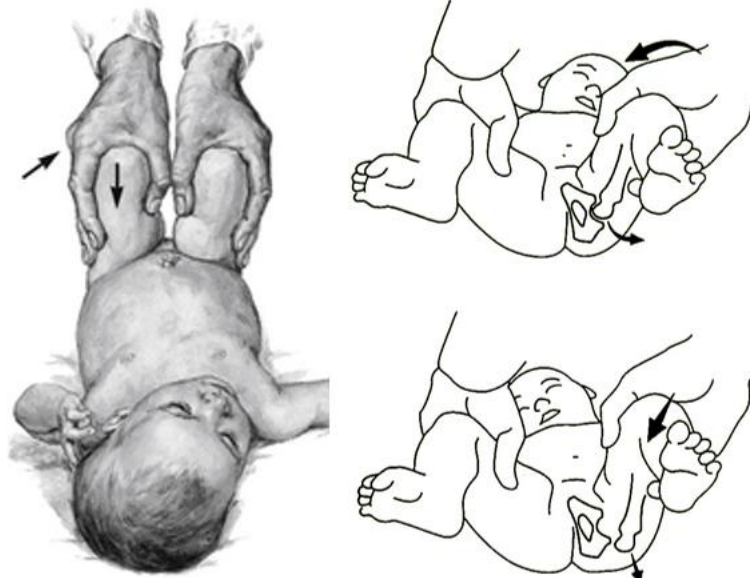
Fizik Muayene

GKD fetal hayatta başlayıp, doğumdan sonra da ilerleyebilen bir patoloji olduğu için klinik bulgular yaşa bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Tachdjian'a göre bu bulgular yenidoğan, infant ve yürüme sonrası olarak üç bölümde irdelenmelidir(1).

Yenidoğan Dönemi

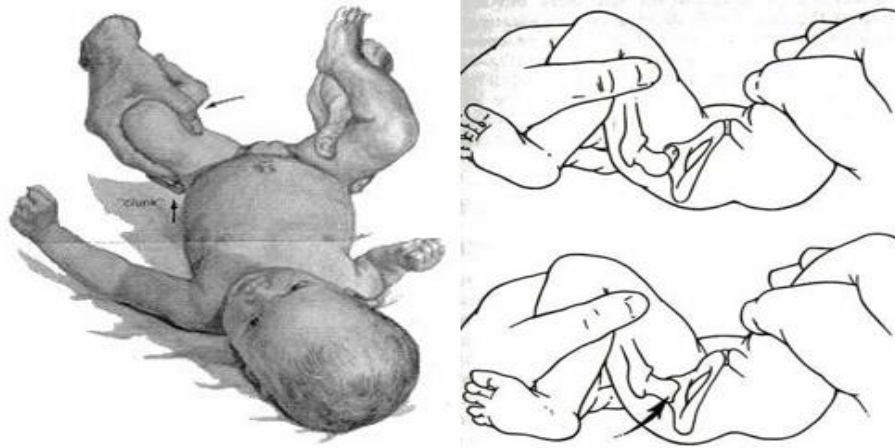
Yenidoğanda kalça instabilitesi yaygın görülen bir durumdur ve birçoğu genellikle kendiliğinden stabil hale gelir. Dolayısıyla Barlow, bebeğin ilk bir haftası dolduktan sonra muayene edilmesi gerektiğini savunmuştur(1). Bu dönemde Ortolani ve Barlow testlerine ek olarak ultrasonografik muayene uygulanır.

Barlow Testi: Bu testte; muayene eden hekim parmaklarını büyük trokanter üzerine, başparmağını ise uyluk medialine koyarak adduksiyon pozisyonunda femur başını asetabulum içinden sublukse ya da disloke etmeye çalışır. (Şekil 6) Kalça asetabulum dışına kayıyorsa test pozitifdir(1).



Şekil 6 Barlow testi

Ortolani Testi: Bu testte ise; muayene eden hekim çıkık olan kalçayı redükte etmeye çalışır. Diz bükülerek kalça 90° fleksiyonda iken hekimin başparmağı dizin iç yüzünde; işaret parmağı ve 4.-5. Parmakları büyük trokanter üzerinde tutularak kalça hafifçe abduksiyona getirilir. (Şekil 7) “Klik” sesi hissedilerek femur başının asetabulum içine girmesi testin pozitif olduğunu gösterir(1).

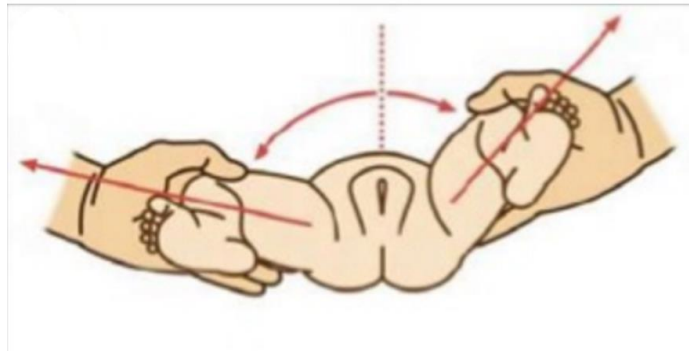


Şekil 7 Ortolani testi

İnfant dönemi

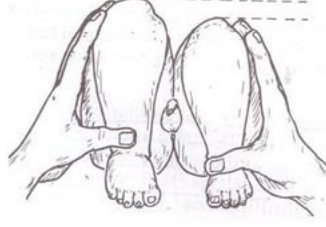
Redükte olmayan kalça ile yenidoğan dönemini geçirmiş bebekte farklı bulgular saptanır.

Abduksiyon Kısıtlılığı: Kalça çıkığı olan taraft addüktör kaslar gergin olduğu için o tarafta abduksiyonun kısıtlı olduğu görülür(1). (Şekil 8)



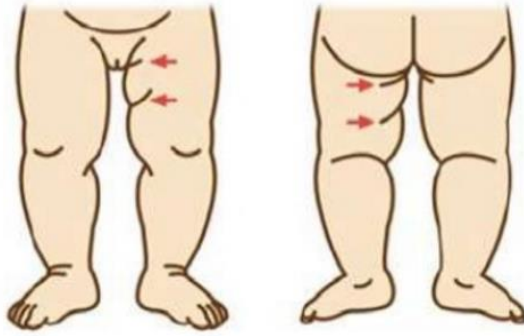
Şekil 8 Abduksiyon kısıtlılığı

Galeazzi Belirtisi: Her iki kalça 90° fleksiyonda iken uyluğun göreceli kısalığına bağlı olarak diz seviyeleri arasındaki farka bakılır (1). (Şekil 9)



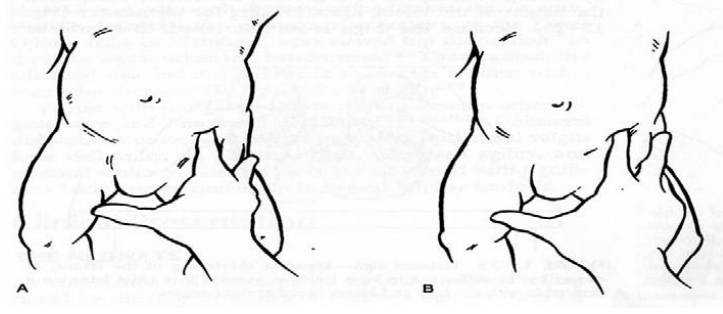
Şekil 9 Galeazzi belirtisi

Pili Asimetrisi: Uyluğun göreceli kısalığına bağlı etkilenen tarafta uyluk cilt katlantılarında artış izlenmesi durumudur(1). (Şekil 10)



Şekil 10 Pili asimetrisi

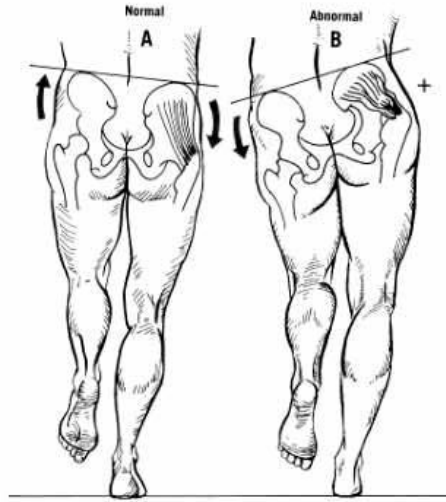
Klisis Testi: Bu testte; muayene eden hekim 3. Parmağını büyük trokanter üzerine, işaret parmağını spina iliaca anterior-superior üzerine koyar. Bu iki parmak arasındaki hayali çizgi umblikus üzerinden geçmelidir. Kalça çıkığı varsa büyük trokanter daha yüksekte kalacağı için hayali çizgi göbük deliği ile pubis üzerinden geçer(1). (Şekil 11)



Şekil 11 Klisic testi

Yürüme Sonrası Dönem:

GKD bulunan çocuklarda normal çocuklara göre yürüme gecikebilir. Yine yürürken uyluğun kısa olmasına bağlı olarak parmak ucunda yürüyüş izlenebilir. Her adım atıldığında pelvis sağlam tarafa doğru eğilirken; gövde ise kompensasyon amaçlı çıkık tarafa doğru eğilir. Bu bulguya “*Trendelenburg yürüyüşü*” denir. Yürüme çağında da aynı şekilde Galeazzi bulgusu ve abduksiyon kısıtlılığı görülebilir. Bilateral çıkıklarda ise “*Ördekvari yürüyüş*” görülürken; kalçaların kontraktürüne bağlı olarak lomber lordoz artışı da izlenebilir(1). (Şekil 12)



Şekil 12 Trendelenburg yürüyüşü

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

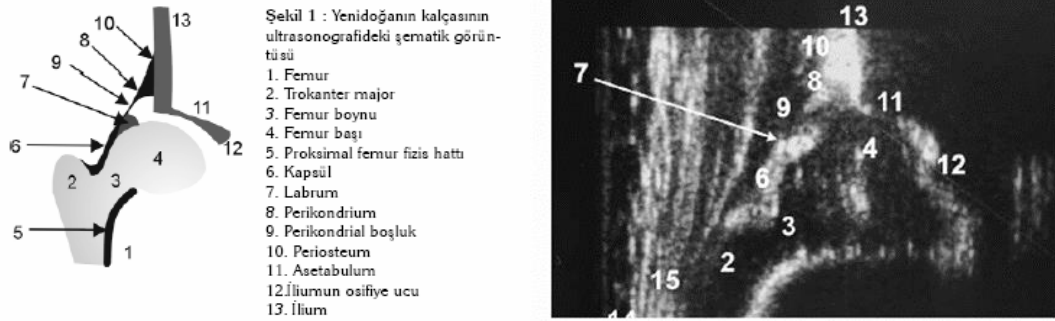
Ultrasonografi(USG)

Femur proksimali yenidoğanda kıkırdak yapıdadır. Femur başı epifiz çekirdeği 4-6. Aylarda kemikleşmeye başlaması ve GKD'li bebeklerde kemikleşme merkezi geç gelişmesi nedeniyle bu dönemde en iyi değerlendirme aracı USG dir. İlk aylarda yenidoğanın fizyolojik kalça kontraktürü nedeniyle direk grafiler tanıda yetersiz kalabilir(55). Artrografi invaziv bir tekniktir. Bu yaş grubunda uygulanmaz. BT ve MRG bu yaş grubunda anestezi olmadan çekilemez. USG pratik ve kullanışlıdır. Tekrarlanabilir, kolay öğrenilebilir ve yanlış tanı oranı düşüktür. Kalçada bir gelişim bozukluğu saptanırsa evrelendirme yapılarak tedavi buna göre planlanır. Evrelemede kalçalar doğal ve patoanatomik tiplere ayrılırlar(56).

Kalça USG yenidoğanda bebek lateral dekübit pozisyonda yatarken kalça ve diz eklemi yarım fleksiyon ve 15-20 derece iç rotasyonda yapılır. Kalça ultrasonografisinde değerlendirilebilen kemik yapılar; kemik çatı, kıkırdak-kemik sınırı, iliak kemiğin alt kenarı, femur başı çekirdeği ve iliak kemik olarak sıralanabilir. Kemik yapılar, ultrason (USG) dalgalarını yansıtarak arkalarında akustik gölge oluştururlar. Eklem kapsülü, femur boynu perikondriyumu, asetabuler labrum, kıkırdak çatının endokondriyumu, trokanter majör, ligamentum capitis femoris, intermuskuler septum, rektus femoris kası ve transvers asetabuler ligaman değerlendirilen kıkırdak doku yapılarındandır. Bu yapılar ise hiperekoiktir, yani ses dalgalarını geçirirler ve daha parlak görünürler. Yağ ve bağ dokusu ise zayıf bir eko yaratır. Asetabuler fossada, iliak kemiğin alt kenarı ve ligamentum kapitis femoris arasında hipoeoik görünürler.

Yapılan ultrasonografilerin birbirleriyle mukayese edilebilmesi ve değerlendiren kişiler arasında farklılıklar olmaması için kabul edilen standart bir kesit vardır. Standart kesit denilebilmesi için iliak kemik görüntüsü tam dikey durumda olmalı, labrum görülmeli ve asetabulum içinde iliumun kemikleşmiş ucu görülmelidir. Ultrasonografik görüntüde belirlenmiş diğer anatomik yapılar da uygun

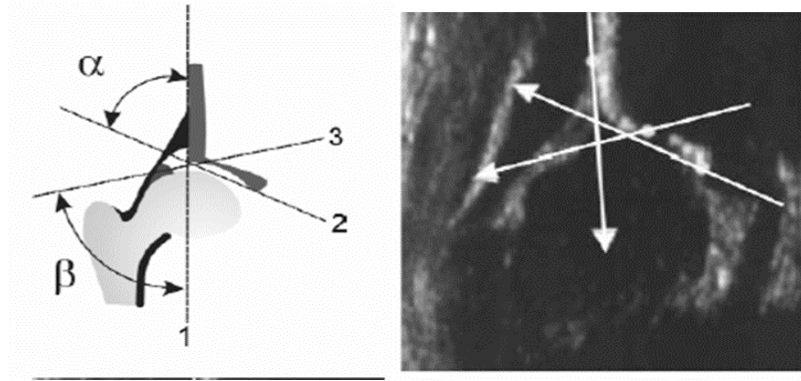
standart kesitte görülmelidir. (Şekil 13) İstisna olarak Tip III ve Tip IV kalçalarda (disloke) bu üç nokta aynı anda görülemez.



Şekil 13 Standart kesitte anatomik yapıların ultrasonografik görünümü(57)

Labrumun saptanması standart kesitte mutlaka gereklidir. Labrum, eklem kapsülü altında, asetabuler kırıkdağın ve perikondriyal boşluğun infero- lateralinde bulunur ve her zaman baş ile temas halindedir.

Graf yöntemiyle oluşturulan koronal standart görüntüde açısal değerlendirmeler yapılır. Üç adet çizgi çizilerek aralarındaki açılar ölçülür ve kalça buna göre tiplendirilir. (Şekil 14) İliak kanat ekojenitesine paralel olacak şekilde çizilen “temel çizgi” ilk çizgidir. İkinci çizgi ilium ossifiye ucundan başlayıp asetabulum inferior kemik ucuna teğet geçen çizgidir. Bu iki çizgi arasındaki açı “alfa açısı” olarak adlandırılır ve kemik çatının ölçümüdür. Üçüncü çizgi labrumun tam orta noktasından asetabulum konkavitesinin konveksiteye döndüğü noktaya çizilen çizgidir ve temel çizgi ile yaptığı açı “beta açısı” olarak bilinir. Beta açısı ise kırıkdağ çatının ölçümünü verir(57).



Şekil 14 Temel çizgiler ve Alfa-Beta açıları(57)

Tip I kalçalar matür kalçalardır; alfa açısı 60° ve daha fazladır. İki alt tipe ayrılan bu kalçalarda beta açısı 55° 'den azsa Tip IA, beta açısı 55° 'den fazlaysa Tip IB olarak adlandırılır. Labrum şekil itibariyle bu iki alt tip arasında da farklılık gösterir. Tip IA'da labrum ince ve uzun iken, Tip IB'de ise kısa ve geniş izlenir. Her iki labrum şekli de normalin varyantıdır (57).

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

Şekil 15 Graf yöntemine göre yenidoğan kalça USG sınıflandırması

Tip II a, II a(+), II a(-); bu gruplarda kalça eklemi yine yerindedir ancak asetabular kemik çatı yetersiz gelişmiştir. Kemik kenar yuvarlaktır, asetabular çatının kıkırdak bölümü daha büyüktür fakat femur başı tam olarak örtünmüştür. Fizyolojik

immatür kalça olarak adlandırılırlar. 6 haftalık bir bebeğin alfa açısının ölçümü 55°'den küçükse, bu kalçanın kendiliğinden 3 ayı tamamladığında 60°'ye gelmesi mümkün değildir. Bu nedenle Tip II a (-) olarak tanımlanır ve tedavi edilmesi gereklidir. 6 haftalık olup da alfa açısı 55°'den büyük olan kalçalar ise büyük oranda kendiliğinden 3 aylık olduklarında 60°'ye ulaşmaktadır. Bu nedenle bu kalçalar Tip II a (+) olarak tanımlanır. 3 ayı tamamlayan bu bebeklerde kalça ultrasonografisinin tekrarlanması ve alfa açısının 60°'ye ulaştığının saptanması gerekmektedir(57).

Tip II b kemikleşmede gecikme olarak tanımlanır ve direk grafilerde displastik kalça olarak görülürler. Bebeğin yaşı üç aylık ve daha büyük olup, alfa açısı 50°-59° arası olanlar bu gruba girerler. Bu kalçalar ise tedavi edilmeden 60°'ye ulaşamazlar ve displazik kalça olarak karşımıza çıkarlar(57).

Tip II c kritik bölgedir. Alfa açıları 43°-49° arasında olup, beta açıları 77°'den küçüktür. Bu gruba giren kalçalar eğer tedavi edilmezlerse mutlaka çıkık gelişecek kalçalardır(57).

Tip D dislokasyonun en erken dönemidir. Alfa açıları II c sınırlarında olmakla birlikte beta açıları 77°'den fazladır. Tip D olarak adlandırılmalarının nedeni ise Tip II'lerin hepsinde femur başı asetabulumda santralizedir(57).

Tip III de kalçalar dislokedir. Kemik asetabulum az gelişmiştir, kemik kenar düzleşmiştir ve kırıldak asetabular çatı kraniale doğru yer değiştirmiştir. Yetersiz asetabulum kemik çatı gelişimi olduğundan femur başı çıkıktır. Kırıldak çatının büyük bölümü yukarı doğru itilmiştir. Tip III b' de Tip III a'dan farklı olarak kırıldak dejenerasyonuna bağlı değişimler gözlenir(57).

Tip IV' de kalça dislokedir. Kırıldak asetabular çatı disloke femur başı tarafından asetabulumu doğru aşağı tarafa itilmiştir. Tip III'ten farkı, Tip IV'te perikondriumun horizontal veya aşağıya doğrudur(57).

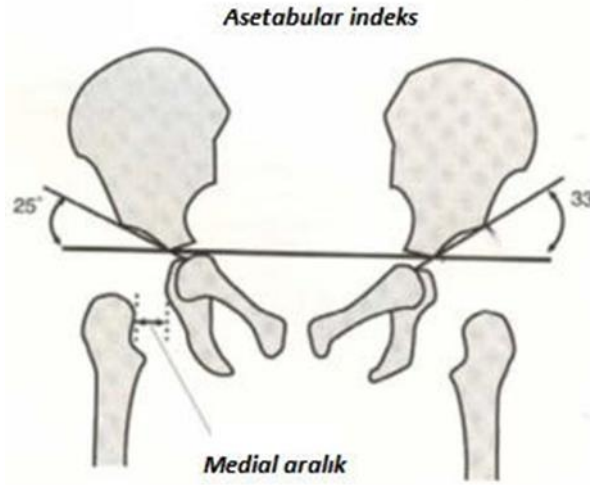
Konvansiyonel Radyografi

Direk grafide GKD'ni değerlendirmek üzere birçok kriter bulunmuştur. Bunlar arasında; asetabular indeks, medial aralık, H ve D uzaklığı, Hilgenreiner ve

Perkins çizgisi kullanılarak oluşturulan kadranlar, Shenton-Menard hattı bulunmaktadır. Son dönemde femur kalkarı ve kemikleşmiş iskium arası mesafenin de bu kriterler arasında sayılabileceği bildirilmiştir(58).

Asetabuler İndeks: Kemikleşmiş iliak kemiklerin en alt noktaları arasından çizilen yatay çizgi (Hilgenreiner çizgisi) ile; asetabulumun kemikleşmiş kısmının en dış noktasından ve Y kırırdağının üzerinden geçecek şekilde bir çizgi arasındaki açıya asetabuler indeks adı verilir.(Şekil 16) asetabulumun derinliğini gösteren bu ölçüm yaş, cinsiyet ve hastanın yönüne göre değişiklik göstermektedir(59).

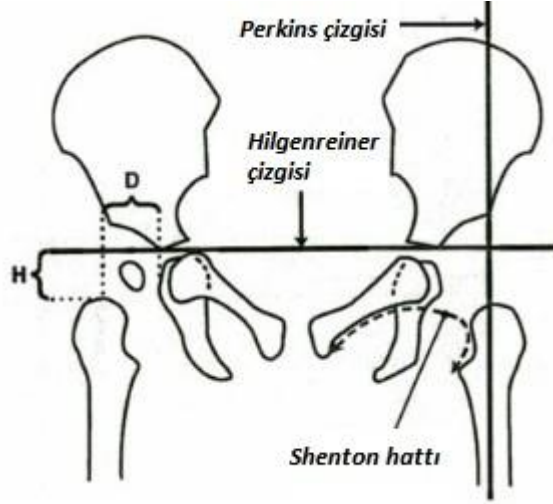
Medial Aralık: Proksimal femur metafizinin en medial kısmı ile kemikleşmiş pelvisin en lateral kısmı arasındaki mesafe ölçülür; buna göre 4 cm'nin altındaki değerler normal, 4-6 cm arası şüpheli, 6 cm'den büyük değerler ise kalçanın çıkık olduğunu göstermektedir(58). (Şekil 16)



Şekil 16 Asetabuler İndeks

Hilgenreiner H ve D Mesafesi: H mesafesi; kemikleşmiş proksimal femoral diafizin en üst kısmının Hilgenreiner çizgisine olan vertikal uzaklığıdır. Normal değeri 9 mm civarındadır. D mesafesi; kemikleşmiş proksimal femoral diafizin asetabulumun tavanına olan uzaklığının transvers düzlemdeki mesafesidir. Normal değeri 21-22 mm aralığındadır. Genel olarak H mesafesinde azalma, D mesafesinde artma femur başının yukarı ve dışa yöneldiğine işaret eder(58). (Şekil 17)

Perkins Hattı: Asetabulumun lateral kenarından Hilgenreiner çizgisine inilen dik çizgi olarak bilinen Perkins hattı ile kalça eklemi 4 kadrana ayrılmış olur. Normalde alt-iç kadranda bulunan femur başı; sublukse ise genellikle alt-dış, disloke ise üst-dış kadranda görülür(58). (Şekil 17)



Şekil 17 Hilgenreiner, Perkins, Shenton hattı

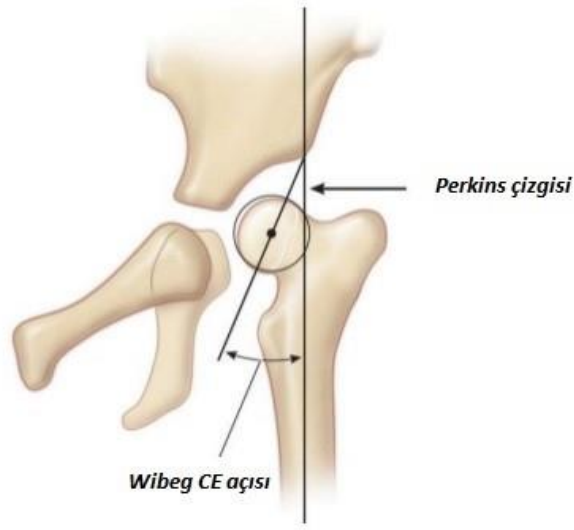
Von Rosen I ve II belirtisi: AP pelvis grafisinde simfizis pubis üzerinden Hilgenreiner çizgisine paralel olacak şekilde bir çizgi çizildiğinde femur başının bu iki çizgi arasında kalması beklenir (Von Rosen I). Femur başı kemikleşmesi başlamamışsa burası radyolüsen görülür. Bacaklar 45° abduksiyonda, ayaklar 25° iç rotasyonda çekilen AP pelvis grafisinde; femur cisminden çizilen çizgi normalde asetabulumun üst-dış kenarından geçmelidir.(Von Rosen II) Çıkık durumunda bu hattın bozulmuş olduğu görülür(58, 60).

Calve Hattını Kırılması: Normalde iliumun dış kenar eğriliği, femur boynu üst kenar eğriliği ile devam eder. Bu hattın kırılması kalça çıkığında izlenen bir bulgudur(58).

Köhler'in Gözyaşı Figürü: Lateralde asetabuler fossanın 1/3 orta kısmının kortikal yüzeyi, inferiorda obturator foramenin kotiloid çıkıntısı ve medialde pelvisin kortikal yüzeyleri arasında oluşan normal radyolojik görüntüdür. Gözyaşı figürü,

normalde 6-24 aylık süre içerisinde ortaya çıkarken, çıkık kalçalarda geciktiği belirtilmektedir(61).

Wiberg'in Merkez Kenar (CE) Açısı: Bu bulgu femur başı tamamen kemikleştikten sonra kullanılan, femur başı merkezinden asetabulumun dış kenarına çizilen çizgi ile Perkins hattı arasında kalan açıdır. (Şekil 18) 6-13 yaş arasında normalde 19°'den fazla, 14 yaş üzerinde ise 25°'den fazla olması gerektiği belirtilmektedir(58).



Şekil 18 Wiberg'in Merkez Kenar (CE) Açısı

Bilgisayarlı Tomografi(BT)

BT, gelişimsel kalça displazisinin tanısından çok tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılan ve radyasyon içeren bir tetkiktir. Özellikle redüksiyonun konsantrik olarak elde edildiğini kontrol amaçlı yapılabilir(62).

Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG)

MRG, yenidoğan kalçasında mükemmel bir değerlendirme sağlar ancak bebeklerde sedasyon gerektirmesi ve nispeten pahalı bir yöntem olması sebebiyle tercih edilen bir yöntem değildir(1).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TEDAVİ

Gelişimsel kalça displazisinin ideal tedavisi; erken dönemde tanı, epifiz harabiyeti olmaksızın yapılan konsantrik redüksiyon ve, kalçada stabilite oluşuncaya kadar redüksiyonun devam ettirilmesi şeklinde özetlenebilir(14, 63).

Erken dönemde teşhis sağlandığında bu ilkeler kapalı yöntemlerle sağlanabilir. Gelişimsel kalça displazisi tedavisinde her yaş bir fırsat olmakla birlikte infantil dönem altın periyod olarak bilinir(64, 65). GKD de kritik dönem ilk 18 aydır(66-68).

Gelişimsel kalça displazisi tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olarak 2 ana gruba ayrılır. Konservatif tedavi yöntemleri erken yaş grubunda uygulanır. Erken yaş grubunda GKD tanısı konmuş ise asetabulum, femur başı ve yumuşak dokular, normale yakın olduğu için femur başının asetabulum içine redüksiyonu çok kolay olur. Kalçanın abdüksiyon ve fleksiyon pozisyonu ile asetabulum içinde tutulması en iyi tedavi yöntemidir.

Bu dönemde kullanılan abdüksiyon cihazları iki gruba ayrılır:

- 1) Yumuşak Tipler;
 - a) Pavlik Bandajı
 - b) Frejka Yastığı
- 2) Sert Tipler;
 - a) Von Rosen Cihazı
 - b) Craig- İlfeld Ateli
 - c) Dennis – Brown Cihazı

Cihazların Tarihçesi

İlk kez 1896 yılında Lorenz, zorlayıcı redüksiyon ve maksimum abduksiyonda pelvipedal alçı metodunu anlatmışken, 1921’ de ise Ortaloni ilk kez abduksiyon cihazı ile tedaviyi tarif etmiştir.

1941 yılında Frejka, yumuşak yastığını tarif etmiş, 1962 yılında ise Von Rosen aliminyum cihazını tariflemiştir.

1923’te Le Damanay, Gruca ve Kafka, çıkık kalçanın elle redüksiyonundan sonra kalçayı yerinde tutan bantları kullanmışlardır.

Yirminci yüzyılın ilk yarısında, GKD tedavisi gören çocukların %30’nda AVN görülmesi üzerine Arnold Pavlik işlevsel tedavi adını verdiği yöntemi geliştirmiştir ve bu yöntem ile ilgili deneyimlerini ilk defa Çekoslovak Ortopedi Derneği’nin 1946 yılında Prag’ta yaptığı toplantıda sunmuştur. Pavlik, displazik kalçanın doğru tedavi edilmesi için hareketin temel gereklilik olduğunu hissetmiş ve bu his ‘’ kalça hareket eden bir organdır’’ sözünün kaynağı olmuştur. Bu nedenle, GKD tedavisinin ilk basamağı olan redüksiyon için temel gerekliliğin hareket olduğunu belirtmiştir(69).

1950 yılında Pavlik bandajıyla ilgili yayınlandığı ilk makalesinde bantların bağlanması ve tedavi yönteminin 7 adet temel prensibinden bahsetmiştir.(69) Bahsedilen bu prensipler şu şekildedir:

* Kalça eklemi hareketli bir eklemdir ve bunun patolojisi aktif hareketle tedavi edilmelidir.

* Kalça ve dizin fleksiyonu kalçanın zorlanmadan abduksiyona gelmesini sağlar.

* Bantlar kalçayı fleksiyona getirir. Böylece abduksiyon ile femur başının asetabulumuna yönlendirilmesi sağlanır.

* Abduksiyonun genişlik derecesini çocuk belirler.

* Bebeğin temizlik ve bakımı bandaj içersinde rahatlıkla yapılabilir.

* Bandajın uygulama ve bakımı aileler için kolaydır.

* Cihazın yapımı kolay ve ucuzdur(69).

Pavlik, 1953 yılında yayınladığı ikinci makalesinde ise 255'i sublukse, 245'i ise disloke toplam 761 kalçanın istatistiğini yayınlamıştır. Bu makalesinde başarı yüzdesini sublüksasyon ve displaziler için %100, dislokasyonlar için %84,1 olarak belirtmiştir. Başarılı tedavi edilen kalçaların hiçbirisinde AVN bulgularına rastlamamışken, başarısız olmuş 39 kalçanın yalnızca 7'sinde AVN tespit edilmiştir ki bu oran tüm Pavlik tedavisi alan kalçalar için % 0,09 olarak bulunmuştur(69).

1955 yılındaki üçüncü makalesinde tedavi ettiği 633 kalçanın sonuçların yayınlamıştır ve sonuçları hemen hemen öncekilerle aynıdır.

Tarihsel açıdan bakıldığında, 1959 yılında yayınladığı makalesi en ilgi çekici olanıdır. Bu makalesinde, GKD'de işlevsel ve pasif mekanik tedavi yöntemleri arasındaki fark anlatılmıştır(69).

Pavlik Bandajı Hakkında Genel Bilgiler

Pavlik bandajı, GKD tedavisinde günümüzde en sık kullanılan cihazdır. (63, 70) Pavlik bandajı usulüne uygun kullanıldığında, başarı oranı yüksek olan bir tedavi metodudur.(71, 72) Etkinliği birçok kez yayınlanarak kanıtlanmıştır(73, 74).

Bu bandaj, kalçaların addüksiyon ve ekstansiyonunu engellerken, güvenli zonda fleksiyon ve aşırı olmayan abdüksiyonuna izin verir. Güvenli zonda ki bu hareket Femur başının asetabulumu redükte olmasını sağlarken, Femur başında da AVN oluşma riskini en aza indirir(73, 74).

GKD'de Pavlik bandajı kullanımıyla kalçaların redüksiyon oranı % 70 - % 99 arasında rapor edilmiştir(70).

Pavlik Bandajının Uygulanması

Bandaj 3 adet kayıştan oluşmaktadır. Bunlar, göğüs kayışı, omuz kayışı, ön ve arka üzengi kayışlarıdır. Bandaj içinde ‘‘Human Pozisyonu’’nda ki kalçada, tekmeleme hareketi kontrakte kalça addüktörlerini uzatarak çıkık kalçanın kendiliğinden yerine yerleşmesini ve asetabulumun gelişmesini sağlar.

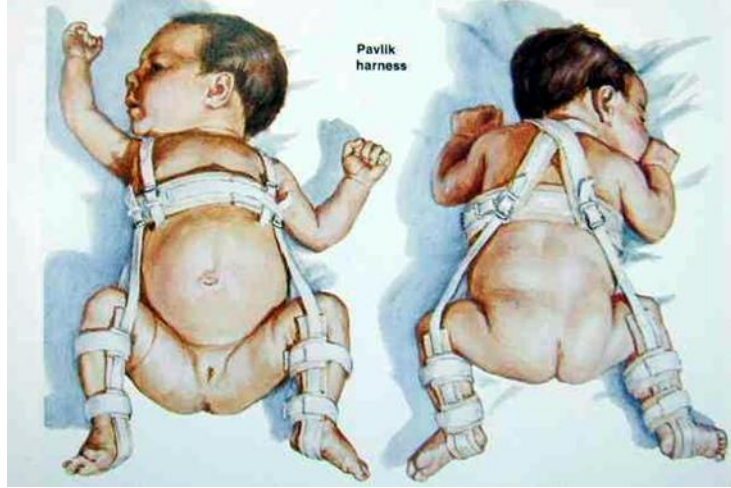
Bandaj uygulanırken önce arkada birbirini çaprazlayan iki omuz bandı önde bağlanan göğüs bandı ile birleştirilir. Bu aşamada omuz bantları çocuğun ensesine bası yapmamalı ve göğüs bandının bağlanması ve bunun omuz bandıyla birleşmesi meme hizasında olmalıdır.

İkinci aşamada; bacak üzengi kayışları takılır. Bu bantların proksimal kısmı hemen popliteanın altına yerleşmelidir. Bu bant dizi sabitler ve dizi kontrol ederken ön ve arka üzengi kayışlarının burulmasını engeller. Arka kayışın burulması kalçada sıklıkla iç rotasyona ve addüksiyona neden olur.

Üçüncü aşamada ise ön üzengi kayışları göğüs bandına tutturulur. Bu bantlar kalça fleksiyonunu sağlayan bantlardır. Önde; meme hattında göğüs bandıyla birleşmelidir. Eğer göğüs bandıyla çok fazla medialde birleşirse fleksiyona ek olarak kalçanın addüksiyonuna da sebep olurki bu istenmeyen bir durumdur.

Son olarak; arka üzengi kayışları takılır. Bu bantlar kalçayı abdüksiyonda tutmak ve addüksiyona engel olmakla görevlidir (Şekil 19)

Palvik bandajında bacaklar 120 derece fleksiyona gelirken maksimum abdüksiyona düşerler. 1 aydan büyük çocuklara 110 derece fleksion ve 50 derece abdüksiyon önerilir.



Şekil 19 Pavlik bandajı uygulamasının şematik görünümü

Disloke kalçalarda Pavlik bandajı günde 24 saat takılır ve bandajı takma süresi kalça asetabulum içerisinde stabil olana kadar devam eder. Femur başı ve asetabulumun ilişkisinin değerlendirilmesinde ve Pavlik bandajının etkinliğini gözlemede ultrasonografik takip yararlıdır. Kalça ultrasonografik olarak stabil olduğunda bandaj günde yarım saat bebeğin temizliği için çıkarılabilir.

Asetabuler displazide ise bandaj, üç aylık ve daha küçük bebeklerde en az 3 ay, dört aydan daha büyük bebeklerde yaşının iki katı kadar takılmalıdır.

Pavlik Bandajının Kontrendikasyonları

Pavlik bandajı tedavisinin kontrendike olduğu durumlar şu şekilde sıralanabilir:

- 1) Teratolojik kalça çıkığı
- 2) 10 aylıktan büyük çocuklar
- 3) Dizde ekstansiyon kontraktürü
- 4) İleri derecede eklem sertliği: Örneğin Artroglipozis
- 5) İleri derecede bağ gevşekliği: Örneğin Ehler-Danlos, Marfan Sendromları
- 6) Aile uyumu iyi olmayan çocuklar

- 7) İleri derecede adele dengesizliği: Örneğin Meningomyelose
- 8) Patolojik kalça çıkığı (75)

Pavlik Bandajının Komplikasyonları

Pavlik bandajının bazı komplikasyonları da vardır. Bunlar komplikasyonlar şu şekilde sıralanabilir:

- * Redüksiyon sağlanamaması veya devam ettirilememesi
- * Femoral sinir felci
- * Avasküler Nekroz
- * Cilt problemleri
- * Dizde medial kollateral ligaman gevşekliği'dir.

GKD tanısı almış 1 yaşından küçük çocukların Pavlik bandajı ile tedavisinde, dislokasyonun devam etmesinin oranı % 0 ile %12 arasında rapor edilmiştir(76).

Pavlik bandajı tedavisinde, kalçanın aşırı fleksiyona getirilmesi, femoral sinir felcine neden olabileceğinden bu hareketten kaçınılmalıdır(63).

Femur başı avasküler nekrozu, GKD tedavisini takiben gelişen majör bir komplikasyondur. Bu sorun sonucu ortaya çıkan potansiyel sekel femur başı deformitesi, asetabuler displazi ve etkilenen kalçada erken başlayan dejeneratif değişikliklerdir(77).

GKD zeminindeki proksimal femur AVN'sinin en çok kaynak gösterilen sınıflaması Kalamchi ve MacEwen sınıflamasıdır(78).

Bu sınıflamaya göre:

Tip I: Femur başı ossifik nükleusu etkilenmiştir. Fragmantasyon, şekil bozukluğu görünmesinde gecikme olabilir.

Tip II: Büyüme plağının lateral kısmı etkilenmiştir. Lateral epifizyodeze sekonder olarak boyunda minimal kısalma ve valgus açılanması vardır.

Tip III: Büyüme plağının merkezide etkilenmiştir. Uzun dönemde açı değişikliği olmaksızın femur boynunda kısalma olur. Trokanter majör göreceli olarak yükselmiştir.

Tip IV: Tüm femur proksimali etkilenmiştir. Femur başında düzensizlik, femur boynunda varus açılanması ve kısalma vardır. Asetabulum gelişmesinde bozukluk ve eklem uyumsuzluğu vardır(78).

Pavlik bandajı kullanımıyla ortaya çıkan AVN oranı diğer splintlere kıyasla çok düşükken, bu oran % 0 ile % 15 arasında rapor edilmiştir(76).

Malkawi ve arkadaşları Pavlik bandajı başlama yaşı ortalama 2,3 ay olan 547 GKD'li hastaların kalçalarının hiçbirisinde AVN' ye rastlamamışlardır(70).

Suzuki ve arkadaşları, 87 GKD'li hastayı Pavlik bandajıyla tedavi etmişler ve bu kalçalardaki AVN oranını % 18 olarak bildirmişlerdir(70).

İmasaki, Pavlik bandajıyla tedavi edilen GKD'li hastalarda AVN oranını % 7,2 olarak bulmuşken (27), Yamamuro bu oranı % 14 olarak bildirmiştir(70).

Europaen Pediatric Orthopaedic Society, Pavlik bandajıyla tedavi edilen 3611 GKD'li kalçada AVN oranını % 2,4 olarak bildirmişlerdir(70).

GEREÇ VE YÖNTEM

Mart 2009 – Ocak 2016 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine 4 aylık ve sonrasında başvuran gelişimsel kalça displazi tanısı almış ve abduksiyon ortezi kullanılarak tedavi edilmiş hastaların tıbbi kayıtları geriye doğru değerlendirildi.

Çalışmamıza serebral palsi, müsküler distrofi, lökoensefalopati, hipoksik ensefalopati, myelomeningosel gibi eşlik eden nöromüsküler hastalığı olan hastalar dahil edilmedi. Başka bir merkezde tedavisine başlanmış olgular, takip süresi 1 yılın altında olan olgular ve teratolojik kalça çıkığı olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya 10'ü erkek 58'i kız 68 hastanın 95 kalçası dahil edildi. Hastaların 27'sinde bilateral, 15'inde sağ, 26'sında sol kalça tutulumu mevcuttu. Hastalara abduksiyon ortezi uygulamaya başlandığında ortalama yaşları 4,7 ay idi.

Abduksiyon ortezi ile tedavi edilen tüm hastaların tanıları araştırmacılar tarafından konuldu. Tedavi programına alınan çocukların ortezleri tanı sonrası 72 saat içinde takıldı. Tedaviye alınan çocukların tedavi, kontrol, takip ve değerlendirilmeleri aynı ekip tarafından yapıldı. Hiçbir hastada tedaviye başlamadan önce Pavlik bandajı veya başka bir abduksiyon ortezi kullanılmamıştı. Hiçbir hastaya traksiyon, adduktor tenotomi, kapalı redüksiyon ve alçı gibi ek bir ön tedavi uygulanmadı. Hastanede yatarak tedavi gören hiçbir hasta olmadı.

Hastalarımıza tanı koyarken ortopedik fizik muayene bulguları (Ortolani testi, Barlow testi, abduksiyon kısıtlılığı) ve radyolojik incelemelerden (AP pelvis ve flog leg grafisi) elde edilen ölçümler kullanıldı.

Femur başı epifiz çekirdeği 4-6. Aylarda kemikleşmeye başlamasından dolayı hastalar direk radyografi ölçümleri ile değerlendirilmiştir. USG kullanılmamıştır.

Radyografilerde shenton menard hattının kırık olup olmadığı, asetabuler indeks(Aİ) derecesi ve femur başının Perkin's kadranlarındaki aldığı yer değerlendirildi. Hastalar fizik muayene bulguları ve radyografilerine göre disloke, sublukse ve displazik olarak sınıflandırıldı. Ayrıca Tönnis sınıflamasına göre (Tablo

1) sınıflandırıldı. Ortalama takip süremiz 22,6 ay idi. En kısa takip süremiz 16 ay en uzun takip süremiz 44 ay idi.

Tablo 1 Tönnis tarafından tanımlanan yer değiştirme derecesi

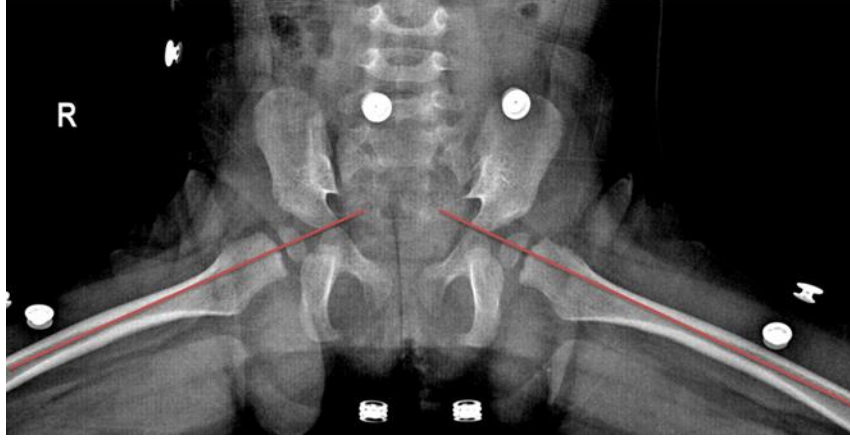
EVRE	KRİTER
I	Femur başı kemikleşme merkezi asetabulumun üst dış kenarından geçen vertikal hattın (Perkin's ya da Ombredanne çizgisi) medialindedir.
II	Kemikleşme merkezi Perkin's hattının lateralinde, asetabulumun üst dış kenarından geçen transvers hattın altındadır.
III	Kemikleşme merkezi asetabulumun üst-dış kenarından geçen transvers hat hizasındadır.
IV	Kemikleşme merkezi asetabulumun üst-dış kenarından geçen transvers hattın superiorundadır.

Tedavi kararı alınan çocuklarda kullanılan statik abduksiyon ortezi termoplastik yapıdadır. Bütün hastalara özel olarak ölçü alınarak yaptırılmıştır. Hastalar ortez takıldığı gün ya da ertesi gün kontrole çağrılmıştır. Açısal olarak ortalama 90-100 derece fleksiyon ve 60-80 derece arası abduksiyon açılarında tedavi yapılmıştır. (Şekil 20)



Şekil 20 Abduksiyon Cihazı

Ortezin istenilen açığa sahip olup olmadığı çekilen cihazlı AP pelvis grafisinde femur başının Y-kıkırdağı ile düz bir çizgi üstünde olması hedeflenerek değerlendirilmiştir. (Şekil 21) Ortez takıldıktan sonra çekilen ortezli AP pelvis grafisinde uygun pozisyon elde edilemeyen hastaların ortezi abduksiyon ve fleksiyon açıları değiştirilerek tekrar yapılmıştır.



Şekil 21 Y kırırdağı ile femur başının düz bir çizgide olduğu ortezli grafi

Hastalara ortez 12 aylık oluncaya kadar günde 23 saat uygulandı. Tüm hastalar 6 haftada bir kontrole çağrıldı. 12 aylıkken çekilen radyografileri ile ilk geliş radyografileri arasındaki fark açısal olarak değerlendirildi. 12. ayda hastalar istenilen redüksiyon ve asetabuler indekse ulaştıysa 24. aya kadar hastalara uyurken takılıp uyandıklarında çıkartılması söylendi (hem gece hem gündüz uykusunda en az 12 saat takılı kalacak şekilde). İstenilen redüksiyon ve asetabuler indeks sağlanamayan hastalar 16. aya kadar günde 23 saat ortezi kullanmaya devam ettiler. 24. ayda konsantrik redüksiyon sağlanmış ve Aİ 24 derecenin altında ise ortez tamamen sonlandırıldı. Eğer 24 derecenin üstünde ise tedaviye devam edildi.

Klinik sonuçları değerlendirmek için modifiye McKay sınıflaması kullanıldı.(79) (Tablo 2)

Tablo 2 Mc Kay'in klinik değerlendirme kriterleri.(79)

Çok iyi	Ağrı ve topallama yok. Trendelenburg testi negatif. Hareketler tam.
İyi	Ağrı yok. Hafif topallama. Trendelenburg negatif. Hareketler hafif kısıtlı olan vakalar.
Orta	Ağrı yok veya hafif. Trendelenburg pozitif veya negatif. Topallama ve orta derecede hareket kaybı.
Kötü	Ağrı var. Trendelenburg pozitif. Topallama ve ileri dercede hareket kaybı.

Hastaların en son takip grafileri; femur başı avasküler nekrozu açısından Kalamchi ve MacEwen'in avasküler nekroz değerlendirme kriterlerine göre değerlendirildi.(19) (Tablo 3)

Tablo 3 Kalamchi ve MacEwen'in AVN değerlendirme Kriterleri

Grup	Radyolojik Görünüm
I	Kemikleşme merkezinde değişiklikler
II	Grup I + lateral fizis hasarı
III	Grup I + santral fizis hasarı
IV	Grup I + tüm fizis hasarı

BULGULAR

Çalışmamızda 68 hastanın 95 kalçası değerlendirildi. 19'u disloke (%20), 37'si sublukse (%38,94) 39'u displazik (%41,06) olarak tespit edildi. (Tablo 4)

Tablo 4 Hastaların taraf, yaş ve cinsiyet dağılımları

	Cinsiyet	YÖN		Toplam(n)	%
		Sağ(n)	Sol(n)		
DİSLOKE	Erkek	0	1	19	20%
	Kız	8	10		
SUBLUKSE	Erkek	0	3	37	38,94%
	Kız	16	18		
DİSPLAZİK	Erkek	3	4	39	41,06%
	Kız	14	18		
TOPLAM		41	54	95	100%

Çocukların tedavi öncesi ilk başvuru asetabuler indeksleri disloke kalçalarda 42,0°, sublukse kalçalarda 34,8°, displazik kalçalarda 30,8° saptandı. (Tablo 5)

Tablo 5 Tedaviden önceki asetabuler indeks ortalama değerleri

	Disloke		Sublukse		Displazik	
	Kız	Erkek	Kız	Erkek	Kız	Erkek
SAĞ	41,1	-	34,9	-	31,1	28,6
SOL	43,2	37	34,7	35,6	31	30
GENEL ORTALAMA	42		34,8		30,8	

Çocukların tedavi sonrası son kontrol asetabuler indeksleri disloke kalçalarda 23,1°, sublukse kalçalarda 21,6°, displazik kalçalarda 19,6° saptandı. (Tablo 6)

Tablo 6 Hastaların son kontrol asetabuler indeks ortalama değerleri

	Disloke		Sublukse		Displazik	
	Kız	Erkek	Kız	Erkek	Kız	Erkek
SAG	24,2	-	22,1	-	20,2	20
SOL	21,6	21	21,3	19,6	18,7	21
GENEL ORTALAMA	23,1		21,6		19,6	

Disloke kalçaların 6 tanesinde, sublukse kalçaların 7 tanesinde displazili kalçaların 1 tanesinde 12. ay kontrollerinde istenilen redüksiyon ve asetabuler indeksleri ulaşmaması nedeniyle tedavileri günde 23 saat ortez takılacak şekilde devam edildi. Bütün hastalar istenilen konsantrik redüksiyon sağlanarak stabil kalça elde edildi. Tüm hastalarda asetabuler indeks istenilen hedef değere ulaştı.

Tablo 7 Hastalarda asetabuler indeksin ortalama gelişimi

	Tedavi Başlangıcı	Tedavinin 12. ayı	Son Kontrol
Disloke	42	27	23,1
Sublukse	34,8	25	21,6
Displazik	30,8	23,2	19,6
Ortalama	34,6	24,7	21

Hastalar Tönnis sınıflamasına göre sınıflandırıldığında; 39 hasta tip I olup tedavi öncesi ortalama Aİ değeri 30,87' den tedavi sonrası 19,62' ye düştü. 37 hasta tip II olup tedavi öncesi ortalama Aİ değeri 34,89' dan 21,64' e düştü. 13 hasta tip III olup tedavi öncesi ortalama Aİ değeri 40,62' den tedavi sonrası 22,08' e düştü. 6 hasta tip IV olup tedavi öncesi ortalama Aİ değeri 45,03' den tedavi sonrası 20,95' e düştü. (Tablo 8)

Tablo 8 Hastaların Tönnis sınıflamasına göre sayı ve ortalama Aİ dağılımı

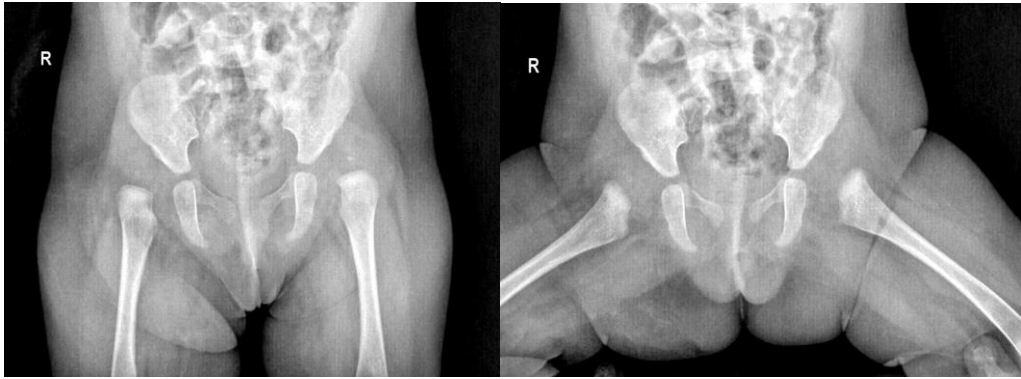
Tönnis	n	Başlangıç A.İ.	Son kontrol A.İ.
I	39	30,87	19,62
II	37	34,89	21,64
III	13	40,62	22,08
IV	6	45,03	22,9
Total	95	34,67	20,95

Hastaların klinik sonuçları Mc Kay'in klinik değerlendirme kriterleri ile değerlendirilmiş olup tamamı (%100) çok iyi olarak kaydedildi. Tüm hastaların son kontrol fizik muayenesinde; ağrı ve topallama yoktu, trendelenburg testi negatif ve hareketler tamdı.

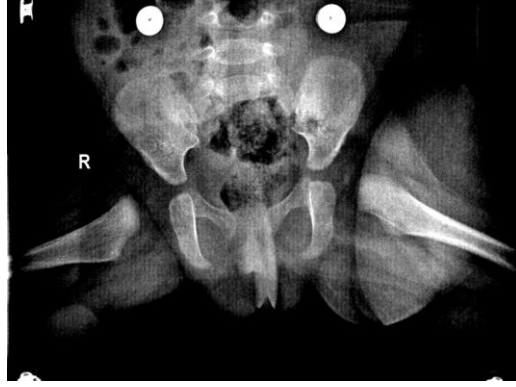
Hiçbir hastada avasküler nekroz bulgusu saptanmadı. Hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi.

VAKA ÖRNEKLERİ

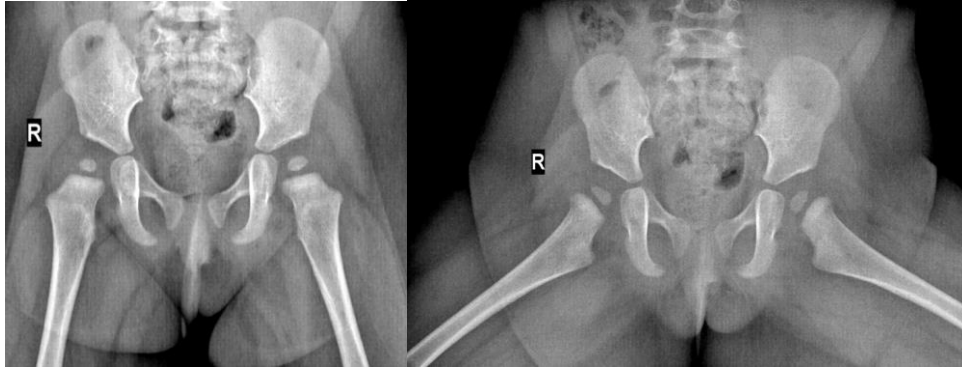
1. Vaka C.A. / kız / başvuru yaşı 4 ay



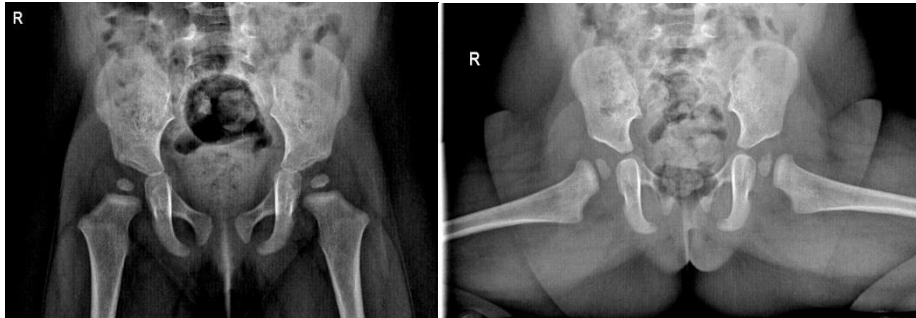
Şekil 22 Vaka 1'in tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri



Şekil 23 Vaka 1'in ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi

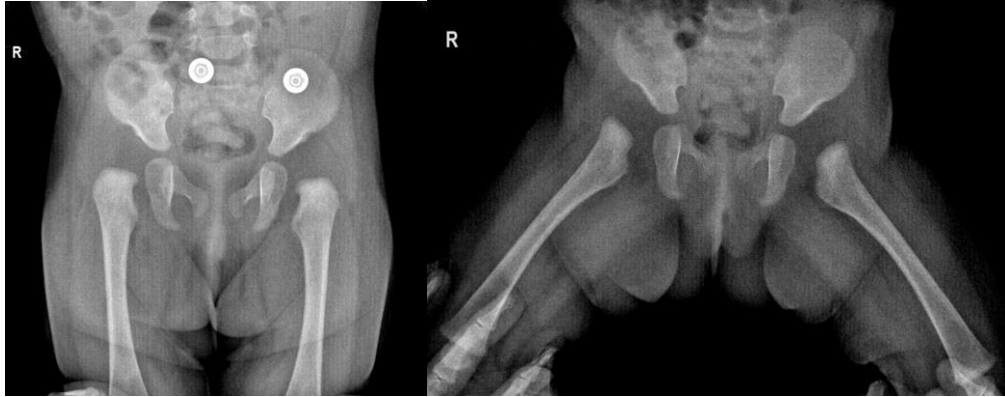


Şekil 24 Vaka 1'in 12. ay kontrol grafileri



Şekil 25 Vaka 1'in 16. ay kontrol grafileri

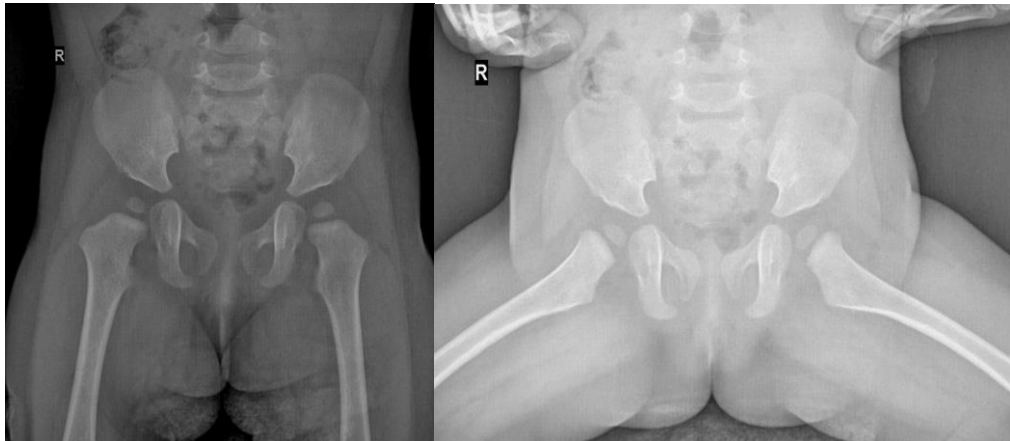
2. Vaka E.N.Y. / kız / başvuru yaşı 6 ay



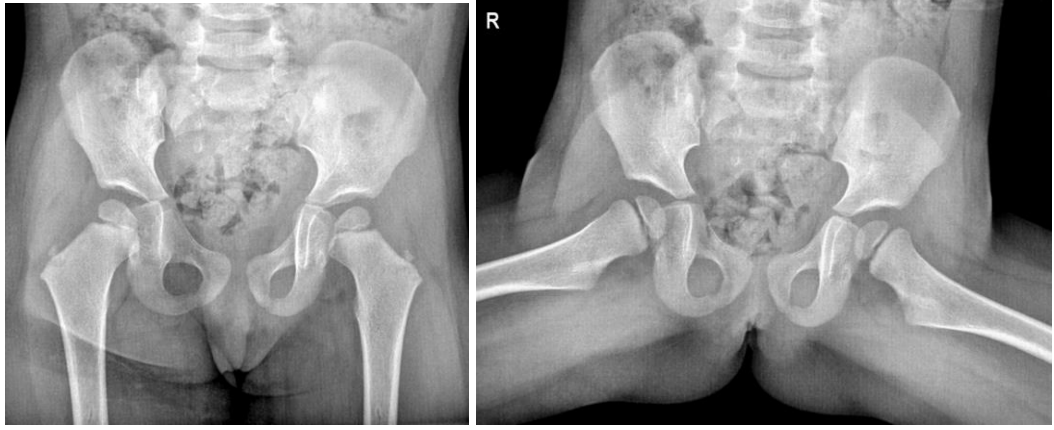
Şekil 26 Vaka 2'nin tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri



Şekil 27 Vaka 2'nin ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi

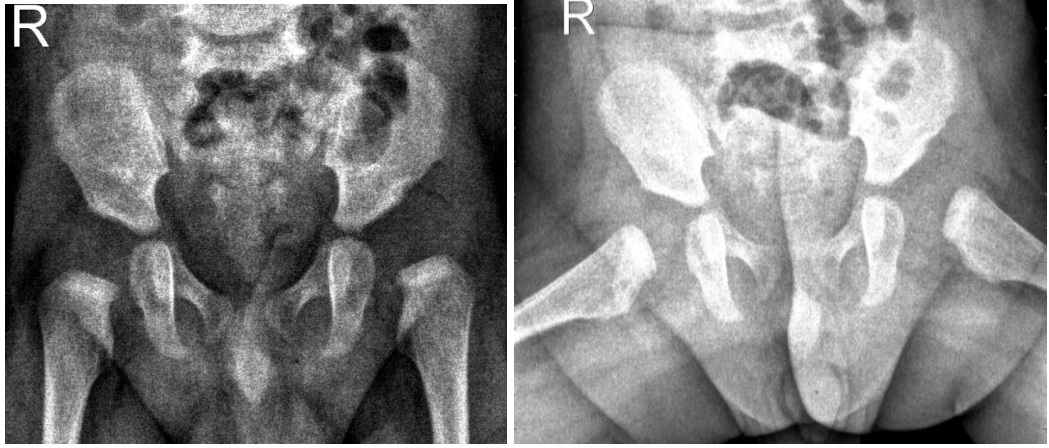


Şekil 28 Vaka 2'nin 12. ay kontrol grafileri

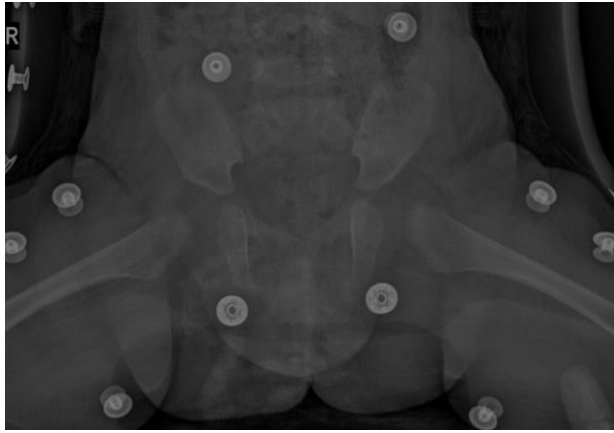


Şekil 29 Vaka 2'nin 33. ay kontrol grafileri

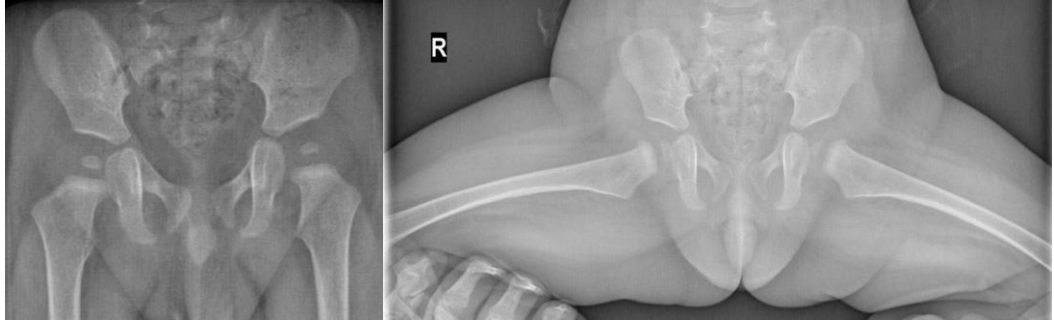
3. Vaka A.Y. / erkek / başvuru yaşı 5 ay



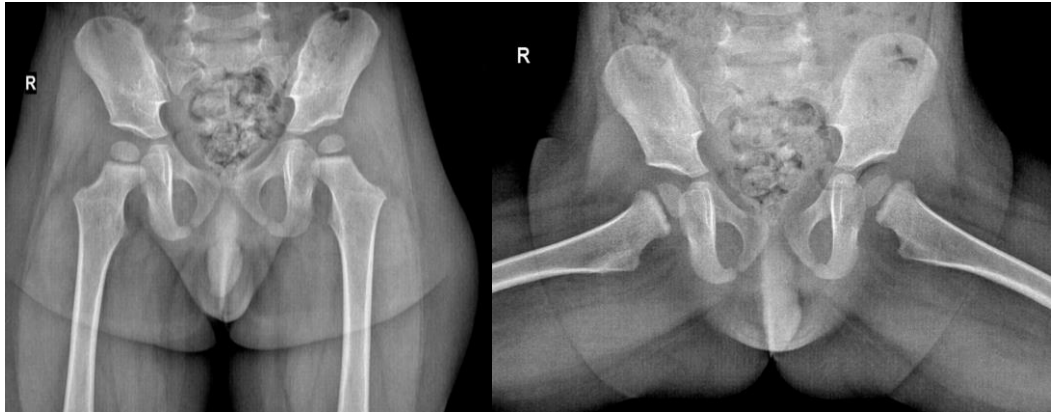
Şekil 30 Vaka 3'ün tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri



Şekil 31 Vaka 3'ün ilk ortez uygulandıktan sonra ortezli kontrol grafisi

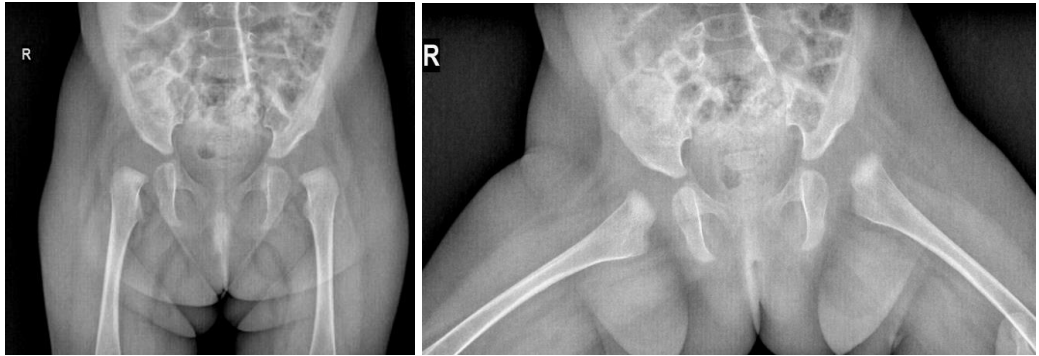


Şekil 32 Vaka 3'ün 12. ay kontrol grafileri

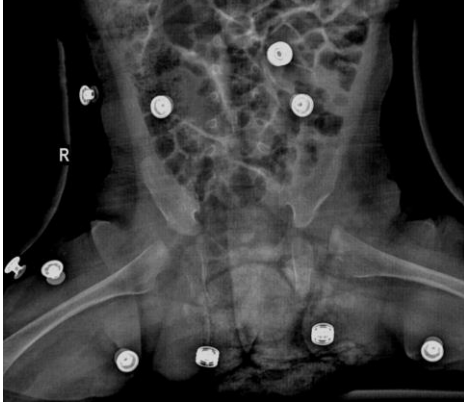


Şekil 33 Vaka 3'ün 25. ay kontrol grafileri

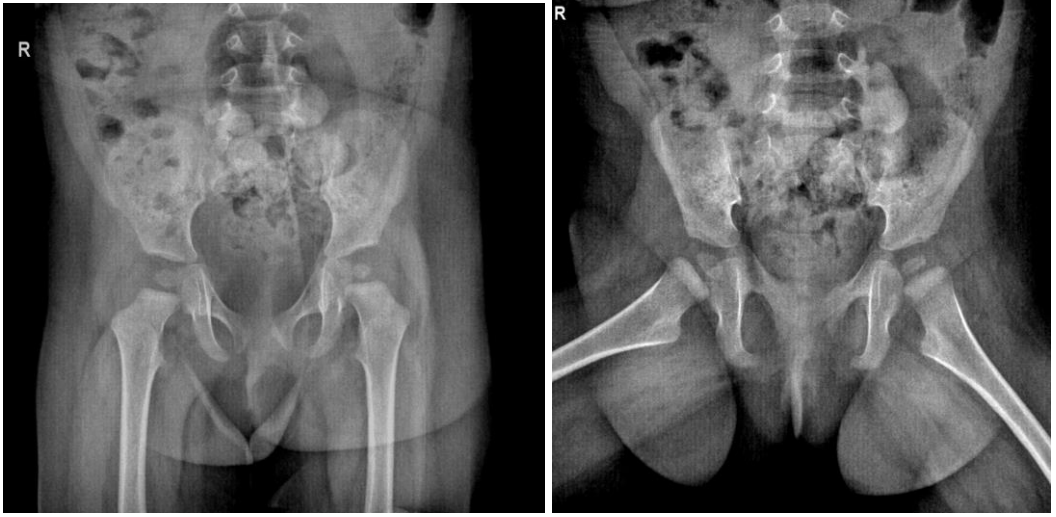
4. Vaka B.P. / kız / başyuru başı 4 ay



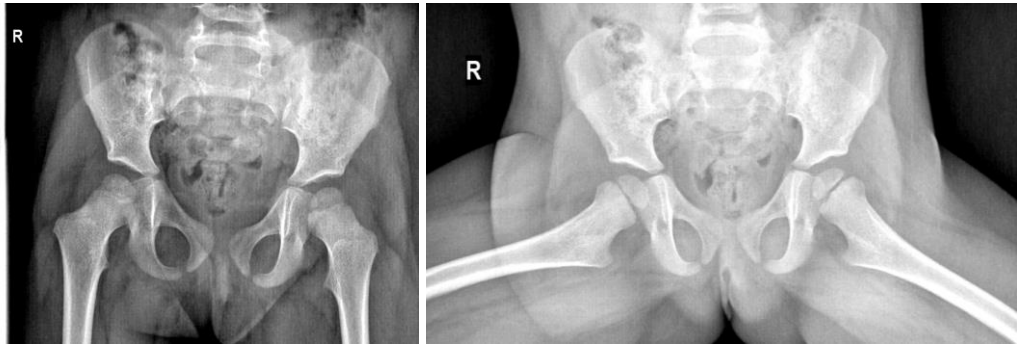
Şekil 34 Vaka 4'ün tedavi öncesi öncesi ap ve flog leg grafileri



Şekil 35 Vaka 4'ün ilk ortezi uygulandıktan sonra ortezi kontrol grafisi



Şekil 36 Vaka 4'ün 12. ay kontrol grafileri



Şekil 37 Vaka 4'ün 25. ay kontrol grafileri

TARTIŞMA

GKD tedavisinde amaç stabil ve konsantrik redüksiyonun erken yaşta sağlanması ve bu redüksiyonun femur başında AVN oluşmadan normal bir asetabulum gelişmesini sağlamaktır(1).

GKD'nin intrauterin pozisyona bağlı olarak sol kalçada daha fazla görüldüğü, kızlarda erkeklerden 4-6 kat daha yüksek oranda rastlandığı bilinmektedir.(80) Çalışma grubumuzda 68 hastanın 10'u(%14,7) erkek 58'i(%85,3) kızlardan oluşmaktadır. Çalışmamızda 26 sol kalçada 15 sağ kalçada 27 bilateral kalçada GKD tespit edildi.

Pozitif aile öyküsü ve makat gelişimi GKD ile ilgili en sık görülen risk faktörü olarak sunulmuştur(81). Çalışmamızda 12(%17,6) hastada pozitif aile öyküsü vardı. Köse ve ark. yaptıkları çalışmada USG ile tanı konulan ve tedavileri düzenlenen GKD'li bebeklerin %28' inde bir risk faktörüne rastlamışlar ve en fazla karşılaşılan risk faktörünün pozitif aile öyküsü olduğunu bildirmişlerdir(81).

Kundak uygulaması ülkemizde halen devam eden GKD'yi belirgin olarak artıran bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Kutlu ve ark. yaptıkları çalışmada GKD'nin kundak uygulananlarda daha fazla görüldüğünü göstermişlerdir(23). Bu çalışmaya göre Orta Anadolu'da kundak uygulanan 4173 bebekte % 1.34 oranında GKD görüldüğünü bildirmişlerdir(23). Bizim çalışmamızda kundak uygulama hikayesi mevcut olan hasta yoktu.

GKD'li 0-6 ay arası çocuklarda pavlik bandajı tedavisi kabul edilmiş bir yöntemdir(4). Bu cihaz kalça fleksiyonunu arttırırken çocuğun adduksiyon yapmasını engelleyecek kadar abduksiyona destek olan ve bu şekilde kalça redüksiyonunu hedefleyen dinamik bir cihazdır(9). Harekete izin veren dinamik bir yapıya sahip olan pavlik bandajı son 40 yıldır GKD tedavisinde en başarılı yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. (10) Pavlik bandajı ile tedavi edilmiş hastaların sonuçlarının incelendiği literatüre bakıldığında karşımıza çıkan komplikasyonların hasta ve aile uyumuna ikincil geliştiğini görmekteyiz. Cihaz doktor tarafından takılan ve

kontroller arasında ailenin yapılan fleksiyon-abduksiyon derecesi ayarını hiç değiştirmemesi gereken bir cihaz olduğundan, ailelerin uyumu hemen her zaman zor olmaktadır. Bunun yanında çocuklar 4 ay civarında kendi etrafında dönme kabiliyetini kazanması cihazın etkinliğini kaybetmesine yol açmaktadır. Pavlik bandajı sık teknik ayarlamalar, sürekli ebeveyn izlemi ve çok sık tıbbi kontrol gerektirir(10). Bu durum ebeveynlerde maddi ve manevi olarak baskı oluşturur ve tedaviye uyum zorlaşır. Ayrıca çocuklar 4-5. aylarda kendi etrafında dönmeye başladıkları için pavlik bandajı ile tedaviyi zorlaştırır. Pavlik bandajın olası komplikasyonlarına baktığımızda AVN, Femoral sinir paralizisi, dizde subluksasyon, cilt lezyonları gibi komplikasyonları görmekteyiz(11).

Bu çalışmada biz pavlik bandajının terapötik avantajlarını koruyan, çocukların 4-5. aydan sonra kendi etrafında dönmeleri ile tedaviyi olumsuz etkilemeyen, ebeveyn kullanımını için daha kolay olan abduksiyon ortezinin başarılı ve güvenli bir tedavi metodu olarak kullanımını inceledik.

İbrahim ve arkadaşları pavlik bandajının başarısız olduğu durumlarda abduksiyon ortezinin kullanımıyla ilgili yaptıkları çalışmada, 2006 ve 2011 yılları arasında 4 kriteri de yerine getiren hastaları incelemişler. Bu kriterler; GKD'li olmak, disloke ya da disloke edilebilen kalça olmak, pavlik bandajı tedavisinde başarısız olmak ve sonrasında abduksiyon ortezi kullanmak. Çalışmaya nörolojik, teratolojik ve sendromik hastalar dahil edilmemiş. Bu kriterleri karşılayan 7 kalça incelemeye alınmış. Pavlik uygulamaya başlama yaşı ortalama 2,1 ay, pavlik bandajı ortalama 1,2 ay kullanılmış. Hastalarda USG ile kalça çıkığı gösterildikten sonra abduksiyon ortezi tedavisine geçilmiş ve ortalama 1,3 ay süre ile abduksiyon ortezi tedavisi denenmiş. Tüm hastalarda abduksiyon ortezi başarısız olmuş ve 4 hastaya kapalı redüksiyon ve alçılama, 3 hastaya açık redüksiyon uygulanmış. Hastaların ortalama 33,6 aylık takiplerinde stabil kalçaları mevcutmuş. Bu çalışmanın sonunda abduksiyon ortezinin gereksiz yere kesin tedavi süresini uzatabileceği belirtilmiş. Bizim çalışmamızda abduksiyon ortezi ilk tedavi metodu olarak seçildi. Tüm hastalarda redüksiyon sağlandı ve istenilen asetabuler indeks değerinde tedavi başarılı olarak sonuçlandı(71).

Gans ve arkadaşları GKD nedeniyle tedavi edilen, stabil olan ancak asetabuler displazi olan 6 ay ile 1 yıl arası asetabuler displazili kalçalarda abduksiyon ortezi kullanımı incelemişler. Çalışmaya açık redüksiyon yapılanlar, nörolojik ve sendromik hastalar dahil edilmemiş. 6 aylıkken çekilen radyografilerde asetabuler displazi bulunan 52 hastanın 76 kalçası çalışmaya dahil edilmiş. 39 kalçaya breys uygulanmamış. 31 kalçaya breys uygulanmış. Breys uygulanan hastalara 1 yaşına kadar geceleri ve gündüz uykusunda abduksiyon ortezi takılmış. 6 kalça çapraz geçiş nedeniyle dışlanmış. Her iki grubun 6 ay ve 1 yıllık asetabuler indeks değerleri tek bir gözlemci tarafından değerlendirilmiş. Breys kullanan grupta asetabuler indekste 5,3 derece iyileşme bulunurken breys kullanmayan grupta 1,1 derece iyileşme kaydedilmiş. Çalışmanın sonunda GKD'li bebeklerde rezidüel asetabuler displazi için part-time abduksiyon ortezi kullanımı etkili olduğu belirtilmiştir(82).

Başka bir çalışmada Sibinski ve arkadaşları ultrasonografi ile erken tanı konan ve tedavi edilen GKD'li bebekler üzerine yapılan bir derlemede hastaların % 20' sinin uzun izlem süresi boyunca radyolojik olarak rezidüel displazi bulguları olduğunu bulmuşlardır(83).

Alexiev ve arkadaşları Pavlik bandajıyla başarılı redüksiyona sahip hastaların% 5' inde ve kalçanın stabilizasyonu sonrası ultrasonda normal kalçaların geç dönemde radyografik incelemesinde persistan asetabuler displazi olduğunu bildirmişlerdir(84).

Literatüre baktığımızda hastalarda redüksiyon sonrası radyografik indekslerin tam olarak normalleşmesini sağlayan optimal tedavi süresiyle ilgili yeterli izlem verileri mevcut değildir. Bizim yöntemimizde hastalar 12. aydan sonra istenilen hedef asetabuler indekse ulaşmışsa 1 yıl daha yarı zamanlı olarak abduksiyon ortezi kullanmaya devam edilmiştir. Sadece asetabuler displazi nedeniyle abduksiyon ortezi uyguladığımız hastalarda ise 12. Aya kadar tam zamanlı olarak cihaz uygulanmış olup 12. Aydan sonra yarı zamanlıya geçilmiştir ve ortalama 10,1 derece iyileşme kaydedilmiştir.

GKD'nin abduksiyon destekli tedavisi, düşük riskli bir müdahale olup, bir çocuğun lokomotor gelişimini önemli ölçüde etkilemez(85). Kalıcı displazi ele alındığında, erken başlangıçlı osteoartritin önlenmesi ile potansiyel olarak gelecekteki cerrahi müdahale ihtiyacı azaltılabilir(6, 86, 87). Abduksiyon ortezinin yarı zamanlı kullanımı ile bebeklerin rezidüel asetabuler displazisini iyileştirmeye yönelik değerli ve etkili bir müdahale olduğu görülmektedir.

Sankar ve arkadaşları 2004- 2008 yılları arası GKD'li bebeklerde pavlik bandajı ile tedavi sonrası başarısız olunan hastalarda İlfeld abduksiyon ortezi kullanımı ile kapalı redüksiyon ve alçılama tedavisini karşılaştırmışlardır. Her iki kohort grubunda pavlik bandajı sonlandırıldıktan sonraki klinik ve USG verileri karşılaştırılmış ve 1 yıl sonraki kalça stabilitesi ve derecesi değerlendirilmiş. Nörolojik ve sendromik GKD'li kalçalar,1 yıldan az fizik muayene ve radyografik dokümantasyonu olan hastalar, pavlik bandajı tedavisi başka kurumda yapılmış hastalar çalışma dışı bırakılmış. Ayrıca çıkık ve redükte edilemeyen hastalarda çalışma dışı bırakılmış. Osteonekroz varlığı Salter ölçütlerine göre değerlendirilmiş. 28 kalça İlfeld ortezi grubunu oluşturmuş. 22 kalça kapalı redüksiyon ve alçılama grubunu oluşturmuş. Tedavi sonrası İlfeld grubunda 28 kalçanın 23' ünde (%82) kapalı redüksiyon ve alçı grubunda 22 kalçanın 20' sinde stabil redüksiyon sağlanmış. Bir yılsonunda ortalama asetabuler indeks İlfeld grubunda 27 ± 6 iken kapalı redüksiyon ve alçılama grubunda 27 ± 5 olarak bulunmuş. İlfeld grubunda ortez kullanım süresi ortalama $11,3 \pm 7,8$ haftaymış. Bu grupta başarısız olunan 5 hastaya kapalı redüksiyon uygulanmış. 5 hastanın 2'sinde kapalı redüksiyon ile redüksiyon sağlanamamış ve açık redüksiyon uygulanmış. Kapalı redüksiyon ve alçılama grubunda başarıyla tedavi edilen yirmi kalçada, alçıda kalma ortalama süresi 14 ± 2.3 haftaymış. Yirmi iki kalçanın yedisinde (%32) kapalı redüksiyon anında eşlik eden adduktör tenotomi yapılmış. Kapalı redüksiyonla başarısız olan 2 hasta açık redüksiyon ile tedavi edilmiş. Kapalı redüksiyon grubunda 3 hastada avasküler nekroz gelişirken İlfeld ortezi grubunda hiçbir hastada avasküler nekroz olmamış. Çalışmanın sonunda Pavlik bandajı tedavisinde başarısız olan bebeklerde genel anestezi, alçıya bağlı komplikasyonlar ve potansiyel olarak osteonekroz oranından kaçınmanın sağladığı ilave avantajlar nedeni ile rijit abduksiyon ortezinin bir sonraki adım olarak düşünülmesini önermişler(88).

Pap ve arkadaşları tek taraflı GKD'li bebeklerde pavlik bandajı tedavisi sonunda sağlam taraftaki avasküler nekroz insidansını incelemişler. AVN değerlendirilmesi standart radyografilerle yapılmış. 1974-1982 yılları arasındaki pavlik tedavisi uygulanan 1064 displastik kalça (869 çocuk) tespit edilmiş. Bunlardan unilateral olan 674 hasta incelenmiş. Ortalama hasta yaşı 3,2 ay ve tedavi ortalama süresi 4,9 ay olarak belirtilmiş. AVN gelişimi Tönnis sınıflaması kullanılarak tespit edilmiş. Hastalar displastik kalçalar ve sağlıklı fakat tedavi edilmiş kalçalar olarak iki gruba ayrılmış. Displastik kalçaların %5,2'sinde Tönnis I, %0,6'sında Tönnis II ve %1,2'sinde Tönnis III AVN tespit edilmiş. Sağlıklı ancak tedavi edilen kalçaların %2,7'sinde Tönnis I AVN varmış ve %0,2'sinde grade II AVN varmış. Çalışma sonunda tedavi başlangıç yaşı ile sağlıklı kalçada AVN görülme insidansı arasında bir korelasyon bulunamamış. Ancak AVN insidansı ile tedavinin süresi arasında anlamlı bir fark olduğu belirtilmiş(89).

Pavlik bandajı ile tedavi sonrası AVN görülme sıklığı birçok yazar tarafından incelenmiştir. Grill ve arkadaşları Etkilenen kalçaların %2.38'inde(90), Iwasaki % 7.2 oranında(91) ve Suzuki ve arkadaşları %8 oranında AVN' ye rastlamışlar.(92) Grill ve arkadaşları Pavlik tedavisinin 3 ay altında başlananlarda AVN oranının 3-6 ay arası tedavi başlananların %50 si kadar olduğunu belirtmişler(90). Kruczynski ve arkadaşları, eğer tedaviye 6. aydan sonra başlanırsa, etkilenen kalçada AVN görülme oranı o yaşın altındakinden anlamlı derecede yüksek olduğunu bulmuşlar(93). Bizim çalışmamızda hastaların yaşları 4-6 ay arasında olup hiçbir hastamızın çekilen son radyografilerinde AVN bulgusuna rastlanılmamıştır. Ortalama takip süremiz 22,6 ay olup AVN değerlendirilmesi için daha uzun takip süresi gerektiğini düşünüyoruz.

Upasani ve arkadaşları Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya'da 7 kurumun yer aldığı çalışmada infantil kalça çıkığında breys kullanımı incelemişler. Denis Browne, Von Rosen ve Plastozone breys gibi statik breysler gruplandırılarak Pavlik bandajı ile karşılaştırılmışlar. Çalışma verileri prospektif olarak toplanmış. 159 hastanın 204 kalçası incelenmiş. 6 aydan küçük bebekler ve USG veya direk grafilerle kalça çıkığı tanısı olan bebekler çalışmaya dahil edilmiş. Femur başı ultrasonla koronal görünümü <%30 kapsayanlar veya radyografik olarak IHDI (Uluslararası Kalça Displazisi Enstitüsü) grade III veya IV olanlar çalışmaya dahil

edilmiş. Hastalar en az 18 ay takip edilmiş. Sendromik ve konjenital çıkıklar, sublukse ve displastik kalça gibi daha hafif GKD formları olan kalçalar çalışmaya dahil edilmemiş. Başarılı tedavi kalça redüksiyonunun sağlanması, cerrahi müdahale olmadan sürdürülmesi olarak tanımlanmış ve en son anteroposterior pelvik radyografide IHDI derecelendirme sistemi kullanılarak ve klinik olarak muayene sırasında abduksiyon kısıtlılığı olmaması olarak belirlenmiş. Başarısız tedavi sadece breys ile kalça eklemine redüksiyon sağlanamayan veya sürdürülemeyen hastalar olarak tanımlanmış. Breys tedavisinin başlangıcında ortalama yaş 39 ± 36 gün olarak saptanmış. Ortalama izlem süresi 27 ± 8 ay (dağılım 6-49 ay). 204 kalçanın 146(%79) tanesi başarılı tedavi olmuş. 42 (%21) breys tedavisi başarısız olmuş. Başarıyla tedavi edilen kalçaların tedaviye başlama yaş ortalaması 35 ± 34 gün, başarısız olan kalçaların 54 ± 40 gün olarak bulunmuş. Nihai takip sonrasında ortalama asetabular indeks 22 ± 4 , breys ile başarı tedavi edilenlerin 26 ± 5 derece bulunmuş. Bu çalışmada 204 kalçanın 10'unda (%5) radyolojik olarak femur başının osteonekroz bulgusu mevcutmuş. Hiçbir risk faktörü olmayan kalçaların %3'ü, 4 veya 5 risk faktörüne sahip kalçaların %100'ü breys tedavisinde başarısız olduğu saptanmış. İrredüktabl kalçalarda (Ortolani negatif) %55 erken başarı elde edilmiş. Haftalık kontrollere hastaların abduksiyon açıklıklarını ve fizik muayenelerini incelemek femoral sinir fonksiyonu ve femur başı pozisyonunu değerlendirmek için önemli olduğu belirtilmiş. Bu prospektif, uluslararası, çok merkezli kohort çalışması disloke bir bebek kalçasının ilk tedavisi olarak Pavlik bandajı kullanımının daha önce bildirilen (sendrom veya konjenital malformasyon ile ilişkili olmayan) başarı oranından daha yüksek olduğunu ortaya koymuş(94).

Van de Sande ve arkadaşları 1995 ve 2008 yılları arasında 31 hastanın (31 kalça, 28 kız, 4 sağ, 27 sol) geç tanı konulmuş kalça çıkığını pavlik bandajı ile tedavi etmişler. Tedaviye başlama yaşı ortalama 27 hafta (21-57) imiş. Ortalama işlem süresi 4,2 yıl (2-10) imiş. Hastaların %61'i Tönnis tip 2 %32 si tip 3 %7 si tip 4 olarak sınıflandırılmış. Takibi 2 yıldan az olanlar, tedavi başlangıç yaşı 5 ay altında olanlar, başka merkezde tedavisi başlananlar ve teratolojik kalça çıkıkları dışlanmış. 14 çocukta hiçbir risk faktörü yokmuş. 7 çocukta makat prezantasyonu ile doğmuş. 10 çocukta GKD aile öyküsü mevcutmuş. 31 hastanın 20'sinde (%65) başarılı bir şekilde tedavi sağlanmış. Pavlik tedavisi ortalama 7 (3-12) hafta sürdürülmüş.

Tedaviye abduksiyon ortezi ile devam edilmiş. Nihai tedavi ortalama 19 ay (12-28) sürmüŝ. Beş hastada (%15,0) osteonekroz radyolojik bulguları (Kalamchi ve MacEwen sınıflaması; 2 grup I, 1 grup II ve 2 grup IV) gözlenmiş. Farklı Tönnis tiplerini karşılaştırıldığında, başarılı redüksiyonda önemli bir fark bulunmuş. Tönnis tip 2 çıkık kalçaların 17'si (%81) başarılı bir şekilde redükte olurken, Tönnis 3 ve 4 kalçalarda sadece 2 tanesi (%25) başarılı tedavi edilebilmiş. Teşhis anındaki klinik muayene (Sınırlı abduksiyon, pozitif Ortolani, Barlow veya Galeazzi), Pavlik tedavisinin başarısı ile anlamlı bir ilişki göstermemiş. Ortalama asetabuler indeks başlangıçta 36,5 iken pavlik tedavisi sonrası 30,5 son izlemde (4,1 yıl) 22,3 dereceye düşmüş. Bu çalışmanın sonunda Tönnis tip <3 bebeklerde Pavlik bandajı güvenli ve başarılı ve tedavi seçeneği olduğunu bildirmişler. Aİ abduksiyon ortezi kullanımı ile azalmış olduğu gösterilse de kontrol grubu olmadığı için ek kullanımının tartışmalı olduğunu bildirmişler. Bizim çalışma yöntemimiz ile Tönnis tip 3 ve tip 4 kalçalarda abduksiyon ortezi ile başarılı tedavi sağlanmıştır(95).

Walton ve arkadaşları birleşik krallıkta 2004 ve 2007 yılları arasında yaptıkları çalışmada GKD tarama programıyla tanı konulan hastaların pavlik bandajı ile tedavisini incelemişler. Teratolojik çıkıklar çalışma dışı bırakılmış. Hastaların tanımlanmasında 3 yol kullanılmış. Her çocuk doğduğunda Barlow ve Ortolani testine tabi tutulmuş. Anormal muayene olan bebekler ultrason taramasına yönlendirilmiş. Çıkık tespit edilen hastalar 2 hafta pavlik bandajı uygulandıktan sonra ultrason taramasına yönlendirilmiş. Normal bir klinik muayene ile doğan ancak GKD için risk faktörleri olan, pozitif bir aile öyküsü, doğum sırasındaki makat prezantasyonu, konjenital talipes ekinovarus, skolyoz veya şiddetli oligohidramnios gibi alt ekstremitte deformitesi bulunan her çocuk taramaya yönlendirilmiş. Altı hafta sonra pratisyen doktorlar tarafından anormal kalça muayenesi gören hastalar bir sonraki mevcut kombine ultrason kliniğine sevk edilmiş. Pavlik bandajı ile tedavi konusundaki endikasyon dinamik ultrason taramasında instabilite veya çıkıklar olmuş. Dört hasta grubu belirlenmiş: instabilitesi olmayan displazi, sublukse kalça, klinik olarak redükte edilebilen çıkık kalça ve redükte edilemeyen çıkık kalça. Kalçaların redüksiyonunu ve asetabulumun gelişimini kontrol etmek için 4-6 haftada bir çocuklar kontrole çağırılmış. Alfa açıcı 60 derece üzerinde ve dinamik USG ile stabil kalça tespit edilirse bandaj sonlandırılmış. Konsantrik redüksiyon sağlanamaması

veya Konsantrik redüksiyon elde edilse bile asetabulumun gelişmemesi başarısız kabul edilmiş. Bandaj çıkarılan bebekler en az 2 yıl takip edilmiş. 123 kalçanın 111'inde (%90) Pavlik bandajı ile başarılı tedavi sağlanmış. Başarısız olunan hastalar kapalı redüksiyon ve alçılama ile tedavi edilmiş. 1 hastada açık redüksiyona gerek duyulmuş. Displazi veya subluksasyon ile teşhis edilen ancak çıkığı olmayan tüm kalçalar pavlik bandajında başarıyla tedavi edilmiş. Disloke ve redüktabl olan 46 kalçanın 31'i başarılı tedavi edilmiş. Disloke ve İrredüktabl olan 4 kalçanın hepsinde başarısız olunmuş. 3 hastada grade 1 avasküler nekroz tanımlanmış(96).

Murnaghan ve arkadaşları Pavlik bandajı ile GKD tedavisinde femoral sinir paralizisi gelişen hastaların başarısız olma ihtimalinin daha yüksek olduğunu gösteren bir çalışma yapmışlar. Bu doğrultuda 1992 ve 2008 yılları arasında GKD nedeniyle Pavlik bandajı ile tedavi gören tüm hastaları retrospektif olarak incelemişler. Femoral sinir felci bebeğin kendiliğinden veya ayağın nazikçe uyarılması ile dizini ekstansiyona getirememesi olarak tanımlanmış. Tedavisi başka bir kurumda yapılanlar, yetersiz tıbbi kayıtlar ya da nöromusküler bir hastalık tanısı olanlar çalışma dışı bırakılmış. Bu şekilde 30 hasta femoral sinir felci grubunu oluşturmuş. Yetmiş dokuz hastadan oluşan ve femoral sinir felci gelişmeyen kontrol grubu rastgele seçilmiş. Hastaların demografik verileri, klinik öyküleri, fizik muayene bulguları, USG sonuçları, Pavlik bandajı kullanım detayları, femoral sinir felci detayları ve klinik sonuçları incelenmiş. 1218 hastanın GKD nedeniyle Pavlik bandajı ile tedavisi sırasında 30 tanesinde femoral sinir palsisi saptanmış. Femoral sinir paralizisi olan hastaların tutulumu; unilateral GKD'li hastaların tedavi tarafında ya da bilateral GKD'li bebeklerin bir tarafında meydana gelmiş. Kalçanın tek taraflı gelişimsel displazisi olan bir hastanın etkilenmeyen karşı tarafında femoral sinir paralizisinin görüldüğü hiçbir vaka mevcut değilmiş. 30 hastanın 26'sı bir haftalık tedavi izlemi içerisinde tespit edilmiş. Femoral sinir palsili hastalar ile kontrol grubu arasında demografik ve antropometrik verileri karşılaştırıldığında palsili hastaların daha yaşlı (56'ya karşı 22 gün), daha uzun (55'e karşı 51 cm), daha ağır (4.8'e karşı 3,7 kg) ve nispeten vücut kitle indeksi (15.5'e karşı 14,3 kg/ m²) yüksek bulunmuş. Doğum ağırlığı, bilateralite, cinsiyet ve etnik köken açısından anlamlı fark bulunmamış. Pavlik bandajı ile tedavi oranı kontrol grubunda %94 iken femoral sinir palsili grupta bu oran %47 olarak bulunmuş. Çalışma sonunda GKD için femoral

sinir felci Pavlik bandajı tedavisinin seyrek fakat önemli bir komplikasyonu olduğu, tedavinin başarısızlığının büyük oranda sebebi olduğu saptanmış. Displazi şiddeti arttıkça femoral sinir paralizisi görülme ihtimalide arttığı bildirilmiş(97).

Pavlik bandajı tedavisinde olası bir komplikasyon olarak femur sinir felci literatürde tanımlanmıştır ve Ramsey ve arkadaşları tarafından klasik makalesinde felcin inguinal ligaman altında femoral sinirin zorlu fleksiyon sırasında tuzaklandığını ileri sürmüşler(98). Kalamchi ve MacFarlane, geçici femoral sinir felci geçiren bir hastanın kalça fleksiyonunun kademeli azaltıldığında iki hafta içinde kendiliğinden iyileştiğini tanımladılar. Bebeklerin her kontrolünde kuadriseps fonksiyonunun dikkatle değerlendirilmesini ve $> 90^\circ$ fleksiyondan kaçınılması gerektiğini önermişler(99). Mübarek ve arkadaşları femoral sinir paralizisi olmaması için kalça fleksiyonunu 120° üzerinde sadece 2-3 hafta kaldıktan sonra $90-100^\circ$ ye düşürülmesi gerektiğini belirtmişlerdir(75). Bizim hastalara özel olarak yapılan termoplastik abduksiyon ortezimizde fleksiyon derecesi $90-100$ derece arasında tutulması yeterli olmaktadır. Abduksiyon ortezi ile tedavi ettiğimiz hiçbir hastada femoral sinir paralizisine rastlamadık.

Uraş ve arkadaşları ülkemizde yaptıkları 2006 ile 2012 yılları arasında yaptıkları çalışmada GKD için başlangıç tedavisi olarak yarı sert kalça ortezinin kullanımını değerlendirmişlerdir. Çalışma grubu, evrensel GKD tarama programı tarafından hastanede taranan veya Ocak 2006 ile Ocak 2012 tarihleri arasında diğer kuruluşlardan sevk edilen tip IIB veya daha kötü kalçaları kapsamış. Teratolojik kalça çıkıkları, nöromüsküler hastalığı olan hastalar, bağ dokusu bozukluğu olan hastalar ve hayati tehdit eden hastalık nedeniyle tedavisi kesilen hastalar çalışma dışı bırakılmış. 75 hastanın 98 kalçası geriye dönük olarak değerlendirilmiş. Tedavi başlangıcındaki ortalama yaş $3.2 \pm 1,3$ ay (1-6 ay) idi. Sekiz hastaya erken tedavi (5 haftalıktan önce) ve 67 hastada gecikmiş tedavi (5 haftadan sonra) uygulanmış. Ortalama takip süresi $49.9 \pm 27,9$ ay (12-86 ay) olmuş. Hastalara 2 gün sonra Tubinger kalça fleksiyon ortezi uygulanmış. 2 hafta boyunca USG ile takip edilmiş. Alfa açısı 60 derecenin üzerine çıkılan hastalarda 1 ay daha cihaz sadece geceleri takılmış. 1 ay sonunda radyografiler çekilmiş hiçbir hastada erken ya da geç dönemde AVN ya da rezidüel displazi rastlanmamış. Hastalar 1. yıl sonunda ve yürüme

yaşında tekrar kontrole çağrılmış ve kontrol grafileri çekilmiş. Tedavi öncesi Graf sınıflamasına göre kalçaların 46'sı (%46,9) tip IIb, 28'i (%37,3) tip IIc, 10'u (%10,2) tip D, 9'u (%9,1) tip III (%5,1) ve 5'i tip IV (%5,1) bulunmuş. Ortalama tedavi süresi $4.2 \pm 1,1$ ay (2-8 ay) olarak belirtilmiş. Başarıyla tedavi edilen 72 hastanın 5'inde hastanın ileri yaşı nedeniyle Dennis-Brown ortezi tedavisine devam edilmiş. Erken tedavi grubundaki tüm hastalar başarı ile tedavi edilmiş. Gecikmiş tedavi grubundaki 3 hastanın tedavisi başarısız olmuş ve bu hastaların hepsi tip IV hastalar olup fizik muayenede abduksiyon kısıtlılığı mevcut olan hastalardan oluşuyormuş. (Başarı oranı %96) Tip IV kalça için tedavi sonuçları, tip II ve tip III kalçalara göre istatistiksel olarak önemli derecede farklı bulunmuş. ($P < 0.001$) Bir hastada geçici femoral sinir felcine rastlanılmış. AVN hiçbir hastada görülmemiş. Tedavi başarı oranının yüksek olması, hasta grubundaki tip II displazi oranının yüksekliğiyle ilişkili bulunmuş. Yarı sert kalça ortezi, 6 aydan küçük hastalarda tip IV kalçalar haricinde GKD için ilk basamak tedavi yöntemi olarak güvenli ve etkili olduğu vurgulanmış. Kapalı redüksiyon ve açılama tedavisinin tip IV kalçalarda yarı sert kalça ortezi tedavisinden daha etkili olduğu ancak bu, maliyet artışı, genel anesteziyen kaynaklanan komplikasyonlar, açılamanın uzun süreli kullanımı ve bilgisayarlı tomografi ile kontrol nedeniyle radyasyona maruz kalma gibi dezavantajları içerdiği belirtilmiş. Kapalı redüksiyonun dezavantajlarını önlemek için tedavinin başlangıcında tip IV kalçalarda femur başının redüksiyonu için yarı sert kalça ortezinin denenmesi gerektiğini önermişler(100).

Hedequist ve arkadaşları 1993 ile 2000 yılları arasında GKD'li bebeklerde Pavlik bandajı tedavisinin başarısız olması sonrasında abduksiyon ortezi tedavisi gören hastaları retrospektif olarak incelemişler. Pavlik bandajının başarısızlığı, muayene ve ultrasonla stabil bir redüksiyon elde edilememesi olarak tanımlanmış. Nörolojik rahatsızlığı olanlar, konnektif doku hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmemiş. Her hastanın yaş, cinsiyet, doğum şekli, ilk muayene bulguları, pavlik bandajına başlama zamanı, pavlik bandajı kullanım süresi, abduksiyon bandajına geçme sırasındaki USG bilgileri ve fizik muayene bilgileri kaydedilmiş. Alfa açısı 60 derece veya daha fazla ve kapsama yüzdesi %50 veya daha fazla ise USG normal kabul edilmiş. Her bir hastanın nihai izlemindeki radyografileri rezidüel displazi veya AVN bulgularını belirlemek için gözden geçirilmiş. Dahil etme kriterlerini

karşıl原因 toplam 15 hasta tespit edilmiş. Bu hastalardan 13'ü başarılı bir şekilde bir abduksiyon ortezi ile tedavi edilmiş. Abduksiyon ortezi iki hastada redüksiyonu sağlayamamış. Bu hastalar daha sonra kapalı redüksiyon ile tedavi edilmiş. Bu tedavi yöntemiyle başarıyla tedavi edilen 13 hastanın 11'i kız, 2'si erkekmiş. Bu hastalardan altısı makat prezantasyonu ile doğmuş. Bu hastalardan 10'unda bilateral GKD, üçünde tek taraflı GKD varmış. Hastaların breysde kaldığı sürede muayene bulgularının normale dönmesi 24 gün, USG bulgularının normale dönmesi ortalama 46 gün sürmüştür. Başarılı tedavi edilen hiçbir hastada AVN ya da başka bir komplikasyon gelişmemiş. Hedequist ve arkadaşları bu çalışma sonunda Pavlik tedavisinde başarısız olan, redükte olabilen kalçalara sahip çocuklarda kapalı redüksiyon denemesinden önce bir abduksiyon cihazı yapılmasını önermişler. Bu tedavi modelinin başlangıç Pavlik bandajı ile başarısız olan GKD'li bebeklerin tedavisinde güvenli ve etkili bir yöntem olduğunu bildirmişler(101).

Atalar ve arkadaşları, 2'si erkek 23'ü kız toplam 25 hastanın 31 kalçasını değerlendirmişler. Tüm hastalar USG ile Graf sınıflaması yapılarak değerlendirilmiş. Tüm hastalar 6 aydan küçükmiş. Graf sınıflamasına göre hastalar; tip 2c, tip 3a, tip 3b, ve tip 4 olarak tespit edilmiş. Hastalar Pavlik bandajı ile tedavi edilmiş. Tedavi başlama yaşı ortalama 8 hafta (4-20 hafta) imiş. 3 hafta sonra USG kontrolü yapılmış. İlerleme kaydedilmeyen hastaların tedavisi sonlandırılmış. Pavlik bandajı tedavisinden yarar gören hastaların ortalama tedavi süresi 8 hafta (5-11 hafta) imiş. 31 kalçanın 18'i Pavlik bandajı ile başarılı tedavi edilmiş. Graf tip 3a olan 8 kalçadan 5'i bu yöntemle başarılı tedavi edilirken 3 kalça tedaviden yarar görmemiş. Graf tip 3b olan 5 kalçadan 2'si bandajla başarılı tedavi edilirken, 3 kalça tedaviden yarar görememiş. Graf tip 4 olan 5 kalçanın tamamında bandaj tedavisi başarısız olmuş. Tüm hastaların ortalama izlem süresi 21,5 ay (8-36 ay) olarak belirtilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda; Pavlik tedavisinin başarısının tedaviye başlama yaşıyla, kalça çıkığının bilateral olup olmamasıyla ve Graf tipi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Atalar ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmaya göre Pavlik bandajının bilateral kalça çıkıkları ve Graf tip 4 çıkıklarda sonuçların kötü olduğu, 7 haftadan önce tedaviye başlanırsa sonuçların iyi olduğunu bildirilmişler. 3 hafta sonra ilerleme sağlanamama kriterinin net belirtilmemesi ve bu hastaların Pavlik bandajı tedavisinin

3 hafta sonra kesilmesi ve Pavlik bandajıyla tedavi sonuçlarına bakıldığında 7 hafta kriterinin az bir zaman olduğu dikkat çekmektedir(102).

Uçar ve arkadaşları 2'si erkek 16'sı kız olan 18 hastanın 22 kalçasını değerlendirmişler. Graf yöntemi ile hastalara tanı koyulmuş. Ortalama tanı yaşı 14.8 haftaymış. Kalçaların; 8'i Tip C, 4'ü tip D, 7'si tip 3a, 1'i tip 3b ve 2 kalçada tip 4 olarak belirlenmiş. Tanı koyulan hastalara Pavlik bandajı tedavisi başlanmış. Tedavisi başarılı şekilde devam eden hastaların tedavisi Tip 1 olana dek sürmüştür. Hastaların bandaj uygulandıktan sonra 3. Hafta kontrolünde ilerleme göstermeyenler başarısız olarak kabul edilmiş ve tedavi sonlandırılmış. Sadece 1 hasta başarısızlık göstermiş diğerleri Pavlik bandajı ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiş. (%95,4) Bu hastaya da açık redüksiyon uygulanmış. Başarılı tedavi edilen hastaların Pavlik bandajı kullanım süresi ortalama 16.6 (8-24) haftaymış. Tedavi sonrasında 2 hastada AVN'ye rastlanmıştır. (Kalamchi tip 1) Uçar ve arkadaşlarının yaptıkları bu çalışma sonunda; GKD tedavisinde Pavlik bandajının güvenli ve etkili bir yöntem olduğu belirtilmiştir. Fakat bu çalışmada tedavinin başarısı ile bebeklerin yaş ve cinsiyeti arasında bir değerlendirme yapılamamıştır(103).

Wahlen ve Zambelli yaptıkları çalışmada 2004 ve 2009 yılları arasında 6 aydan daha büyük GKD'li çocukların abduksiyon ortezi ile tedavisini incelememişler. 2 ayrı enstitüde retrospektif olarak kayıtlar taranmıştır. Nörolojik, miyopatik ve konnektif doku hastalıkları çalışma dışı bırakılmış. 33 hastanın 40 kalçası incelenmiştir. Hastaların bir kısmı tedavi öncesi USG ile sınıflandırılmış. 10 kalça Graf tip 2a kalça, 12 kalça tip 2b, 8 kalça 2c, 7 kalça tip 3 ve 1 kalça tip 4 olarak raporlanmıştır. Diğer hastalar 6 aydan büyük olduğu için x-ray ile değerlendirilmiştir. Tüm hastalar 1 yıl takip edilmiştir. 28 hasta 3-4 yıl takip edilmiştir. Hastaların sistematik klinik değerlendirilmesine doğumda başlanmıştır. 90° ve 100° arası fleksiyon ve abduksiyon aralığında esnek bir malzemedan yapılmış olan kendi tasarladıkları abduksiyon ortezi, esnek yapısı sayesinde femur başı kanlanması bozmadığı için AVN riskini ortadan kaldırdığını belirtmişler. 4 aya kadar hastalar USG ve fizik muayene ile 1 ay arayla takip edilmiştir. 23 saat cihaz takılmış. Yalnızca banyo ve beslenme zamanlarında cihaz çıkartılmış. 4 aydan sonra pelvik radyografiler ile AI takip edilmiştir. Redüksiyon sağlanıp olumlu yanıt elde edilen

hastalarda 2 ay boyunca cihazı sadece geceleri takmak üzere yarı zamanlı tedaviye geçilmiş. Başarısız olunan hastalar kapalı redüksiyon ve açılama ile tedavi edilmiş. Hastaların 1 yaşında ve 3-4 yaşında çekilen grafileri redüksiyon ve AVN açısından değerlendirilmiş. 33 hastanın 28'i (%85) başarılı şekilde tedavi edilmiş. 5 hasta kapalı redüksiyon ve açılama uygulanmış. Graf tip 3 hastaların 4'ü ve 1 adet tip 4 kalça redüksiyonu sağlayamamış. Hiçbir hastada AVN ya da başka bir komplikasyona rastlanmamış. Bu çalışma sonunda tasarladıkları abduksiyon ortezinin pavlik bandajı kadar etkili ve aynı zamanda daha basit ve konforlu olduğu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki tüm hastalar 4 aydan büyük olduğu için direk radyografilerle değerlendirilmişti. Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarda redüksiyon sağlandıktan sonra asetabuler displazi gelişmemesi için tedavi sürelerimiz daha uzun tutuldu. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hiçbir hastada AVN ya da başka bir komplikasyona rastlanmamıştır(10).

GKD tedavisindeki çalışmalar halen yoğun olarak sürmektedir. Erken ve tanı ve tedavi GKD görülme sıklığını düşürmektedir. Buna rağmen bu konu tüm dünyada halen önemli bir yer tutmaktadır. Hastalar her zaman yenidoğan döneminde ya da yaşamın ilk aylarında kalça çıkığı kontrolüne gelememektedir. Bazen dördüncü aydan daha sonra hastaneye başvurmakta ya da başka nedenle başvurduğunda şans eseri kalça problemleri tespit edilmektedir. Bizim uyguladığımız abduksiyon ortezi ile bu tip olgularda başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Bu cihaz ile tedavi edilen bebeklerin hiçbirinde AVN gibi hiçbir ciddi komplikasyon olmadan güvenle uygulanabilmektedir.

Bizim kullandığımız abduksiyon ortezi ikincil tedavi yöntemlerinden hiçbirisini etkilememektedir. Hafif, esnek materyalden yapılmış olması, günlük kullanımı ebeveynler için çok kolaydır. Dahası, abduksiyon ortezi bebeğin oturmasına izin verir. İşlem sırasında ortezin yeniden şekillendirilmesi, termoplastik malzemenin hafifçe ısıtılması ve istenen konuma getirilmesi ile kolayca yapılır.

Önemli bir unsur; Pavlik bandajının aksine tasarımı sırasında kullanıcı için herhangi bir yanlış şekillendirme söz konusu değildir. Böylece herhangi bir komplikasyon ve ciddi sonuç doğurma ihtimali ortadan kaldırarak cihazı manipüle edebiliyoruz.

Pavlik bandajı neredeyse haftalık ya da her 2 haftada bir tıbbi takip gerektirirken, bizim tasarladığımız ortez ile ortopedik cerrah tarafından her 3 haftada bir ilerleyen tedavi periyotlarında 6 haftada bir takip yapılması yeterli olabilmektedir. Bu ortez ile ilgili sınırlama, bu cihazı yapacak eğitilmiş medikal teknisyen olması gerekliliğidir.

Pavlik bandajına göre kolay uygulanması, takibinin kolay olması, komplikasyon oranlarını minimuma indirmesi ve daha konforlu olması nedeniyle abduksiyon ortezinin kullanımını öneriyoruz.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Biz bu çalışma sonucunda GKD tedavisinde tasarladığımız abduksiyon ortezinin Pavlik bandajı kadar başarılı olduğunu gösterdik. Kolay uygulanması, takibinin kolay olması, komplikasyon oranlarını minimuma indirmesi ve daha konforlu olması nedeniyle abduksiyon ortezinin kullanımını öneriyoruz.

Yine bu çalışma sonucunda kalça eklemi redükte olduktan sonra rezidüel asetabuler displazi kalmaması için tedavinin en az 1 yıl daha yarı zamanlı olarak devam edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Her ne kadar AVN ile karşılaşmamış olsakta AVN yok diyebilmek için daha uzun takip süresi gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKÇA

1. Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics: from the Texas Scottish Rite Hospital for children: Elsevier Health Sciences; 2013.
2. DOĞRUEL H, ATALAR H, YAVUZ OY, İsmail U, GÜNAY C, ŞAYLI U. Türkiye'de Gelişimsel Kalça Displazisi Sıklığının ve Tarama Programlarının Değerlendirilmesi. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. 2008;28(3):357-60.
3. Bache CE, Clegg J, Herron M. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: ultrasonographic findings in the neonatal period. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2002;11(3):212-8.
4. Bialik V, Bialik GM, Blazer S, Sujov P, Wiener F, Berant M. Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence. *Pediatrics*. 1999;103(1):93-9.
5. Albinana J, Dolan L, Spratt K, Morcuende J, Meyer M, Weinstein S. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. *Bone & Joint Journal*. 2004;86(6):876-86.
6. Chen H, Kuo KN, Lubicky JP. Prognosticating factors in acetabular development following reduction of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1994;14(1):3-8.
7. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(10):2024-35.
8. Moraleda L, Albinana J, Salcedo M, Gonzalez-Moran G. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2012.
9. Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS. Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1992;12(6):722-6.

10. Wahlen R, Zambelli P-Y. Treatment of the Developmental Dysplasia of the Hip with an Abduction Brace in Children up to 6 Months Old. *Advances in orthopedics*. 2015;2015.
11. Senaran H, Bowen JR, Harcke HT. Avascular necrosis rate in early reduction after failed Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2007;27(2):192-7.
12. R. E. Doğuştan kalça çıkığı sorunu ve tarihçesi. *Kalça cerrahisi ve sorunları Ankara, Türk Hava Kurumu Basımevi*1994. 183 - 93 201-14 p.
13. Herring JA. Developmental dysplasia of the hip. Tachdjian's *Pediatric Orthopaedics* Vol.1. Fourth edition. Dallas: Saunders Elsevier. 2008:637 - 770.
14. Salter RB, 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. 1968.
15. Ludloff K. The open reduction of the congenital hip dislocation by an anterior incision. *Am J Orthop Surg*. 1913;2(3):438-54.
16. FERGUSON AB. Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55(4):671-89.
17. Ortolani M. The Classic: Congenital Hip Dysplasia in the Light of Early and Very Early Diagnosis. *Clinical orthopaedics and related research*. 1976;119:6-10.
18. Barlow T. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Bone & Joint Journal*. 1962;44(2):292-301.
19. Kalamchi A, MacEwen G. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(6):876-88.
20. Somerville E. Open reduction in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1953;35:363-71.

21. Çakırgil G. Adölesan yaşlardaki çocuklarda konjenital kalça çıkığı probleminin tek seanslı cerrahi metodu (Radikal redüksiyon ile tedavisi), V. V Milli Türk Ortopedi ve Travmatolo) i Kongre Kitabı Ankara, Yazıcıoğlu Matbaası. 1978;417421.
22. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(4):771-5.
23. Kutlu A, Memik R, Mutlu M, Kutlu R, Arslan A. Congenital dislocation of the hip and its relation to swaddling used in Turkey. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1992;12(5):598&hyhen.
24. Ömerog H, Koparal S. The role of clinical examination and risk factors in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip: a prospective study in 188 referred young infants. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2001;121(1-2):7-11.
25. HUMMER CD, MACEWEN GD. The coexistence of torticollis and congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1972;54(6):1255-6.
26. Muller G, Seddon H. Late results of treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1953;35(3):342-62.
27. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. *Bone & Joint Journal*. 1970;52(4):704-16.
28. Udén A, Lindhagen T. Inguinal hernia in patients with congenital dislocation of the hip: a sign of general connective tissue disorder. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1988;59(6):667-8.
29. Jensen BA, Reimann I, Fredensborg N. Collagen type III predominance in newborns with congenital dislocation of the hip. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1986;57(4):362-5.
30. Improvement CoQ, Pediatrics doddoothAAo. Clinical practice guideline: Early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics*. 2000;105:896-905.

31. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clinical orthopaedics and related research*. 1968;56:179-94.
32. Idleberger K. *The genetic pathology of so-called CDH*. München: Urban & Schwarzenberg. 1951.
33. Akman A, Korkmaz A, Aksoy MC, Yazici M, Yurdakök M, Tekinalp G. Evaluation of risk factors in developmental dysplasia of the hip: results of infantile hip ultrasonography. *The Turkish journal of pediatrics*. 2007;49(3):290.
34. Yamamuro T, Ishida K. Recent advances in the prevention, early diagnosis, and treatment of congenital dislocation of the hip in Japan. *Clinical orthopaedics and related research*. 1984;184:24-40.
35. Watanabe RS. Embryology of the human hip. *Clinical orthopaedics and related research*. 1974;98:8-26.
36. Herring JA. *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics*. from the Texas Scottish Rite Hospital 2012;4th ed. Saunders Elsevier:637-770.
37. Siffert RS. Patterns of deformity of the developing hip. *Clinical orthopaedics and related research*. 1981;160:14-29.
38. Gage JR, Cary J. The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(5):785-94.
39. Osborne D, Effmann E, Broda K, Harrelson J. The development of the upper end of the femur, with special reference to its internal architecture. *Radiology*. 1980;137(1):71-6.
40. Strayer Jr LM. The embryology of the human hip joint. *The Yale journal of biology and medicine*. 1943;16(1):13.

41. Iwersen LJ, Kalen V, Eberle C. Relative trochanteric overgrowth after ischemic necrosis in congenital dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1989;9(4):381-5.
42. Portinaro N, Murray D, Benson M. Microanatomy of the acetabular cavity and its relation to growth. *Bone & Joint Journal*. 2001;83(3):377-83.
43. Aubert B, Barate R, Boutigny D, Gaillard J-M, Hicheur A, Karyotakis Y, et al. Evidence for the rare decay $B \rightarrow K^* \ell^+ \ell^-$ and measurement of the $B \rightarrow K \ell^+ \ell^-$ branching fraction. *Physical review letters*. 2003;91(22):221802.
44. Miller MD. Miller'in Ortopedi Kitabı. Akademi Doktorlar Yayınevi. 2006;ANKARA.
45. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. *Clinically oriented anatomy*: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
46. Lee MC, Ebersson CP. Growth and development of the child's hip. *Orthopedic Clinics of North America*. 2006;37(2):119-32.
47. Ponseti I. Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60(5):575-85.
48. Crowe JF, Mani V, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61(1):15-23.
49. Sugano N, Noble PC, Kamaric E, Salama JK, Ochi T, Tullos HS. The morphology of the femur in developmental dysplasia of the hip. *Bone & Joint Journal*. 1998;80(4):711-9.
50. Jacobsen S. Adult hip dysplasia and osteoarthritis: studies in radiology and clinical epidemiology. *Acta Orthopaedica*. 2006;77(sup324):2-37.
51. FARES SH, CH B, BASSAM AM, DONALD SG. Primary Total Replacement of the Dysplastic Hip “. 1999.

52. MENDES DG. Total hip arthroplasty in congenital dislocated hips. *Clinical orthopaedics and related research*. 1981;161:163-79.
53. Lewallen DG. Instructional Course Lectures, The American Academy of Orthopaedic Surgeons-Neurovascular Injury Associated with Hip Arthroplasty*†. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79(12):1870-80.
54. Tönnis D, Itoh K, Heinecke A, Behrens K. [The management of congenital hip luxation with arthrographic control, an individual risk-reducing and time-saving method. I. Choice of method and risk assessment based on arthrographic findings]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*. 1983;122(1):50-61.
55. Söyüncü Y, Özdemir H, Akyıldız F, Ürgüden M, Altınel E. Antalya ve yöresinde ultrasonografik gelişimsel kalça displazisi taraması. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 1999;33:105-9.
56. M. Aksu PF, K. Lercher, C. Tschauer. Ultrasonografi ile Gelişimsel Kalça Displazisinin Tanısı ve Tedavinin Planlanması. *Kalça Ultrasonografisi El Kitabı*. R. Graf. Avrupa Tıp Kitapçılık. 2001:1-4.
57. İC T. Yenidoğan Kalça Ultrasonografisinin Değerlendirilmesi. *Totbid Dergisi*. 2004;3:3-4.
58. Scoles PV, Boyd A, Jones PK. Roentgenographic parameters of the normal infant hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1987;7(6):656&hyhen.
59. Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. *Clinical orthopaedics and related research*. 1976;119:39-47.
60. Andren L, Von Rosen S. The diagnosis of dislocation of the hip in newborns and the primary results of immediate treatment. *Acta radiologica*. 1958;49(2):89-95.
61. Smith JT, Matan A, Coleman SS, Stevens PM, Scott SM. The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1997;17(2):165-9.

62. Aytaç Ö. L. ÇM, Akalın Y. Bilgisayarlı tomografi ile asetabulum torsiyon açısının hesaplanması. XII. Milli Türk Ort ve Trav. Kongre Kitabı. THK Basımevi , Ankara. 1991:409-12.
63. HERRING JA. Conservative treatment of congenital dislocation of the hip in the newborn and infant. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992;281:41-7.
64. Poul J, Bajerova J, Sommernitz M, Straka M, Pokorny M, Wong F. Early diagnosis of congenital dislocation of the hip. *Bone & Joint Journal*. 1992;74(5):695-700.
65. Tredwell SJ. Neonatal Screening for Hip Joint Instability: Its Clinical and Economic Relevance. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992;281:63-8.
66. Berkeley M, Dickson JH, Cain TE, Donovan M. Surgical therapy for congenital dislocation of the hip in patients who are twelve to thirty-six months old. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(3):412-20.
67. DeRosa GP, Feller N. Treatment of Congenital Dislocation of the Hip: Management Before Walking Age. *Clinical orthopaedics and related research*. 1987;225:77-85.
68. Gabuzda G, Renshaw T. Reduction of congenital dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1992;12(6):830.
69. Bialik V. [Pavlik's method in developmental dysplasia of the hip]. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2006;41:19-24.
70. Nakamura J, Kamegaya M, Saisu T, Someya M, Koizumi W, Moriya H. Treatment for developmental dysplasia of the hip using the Pavlik harness. *Bone & Joint Journal*. 2007;89(2):230-5.
71. Ibrahim DA, Skaggs DL, Choi PD. Abduction bracing after Pavlik harness failure: an effective alternative to closed reduction and spica casting? *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2013;33(5):536-9.

72. Viere R, Birch J, Herring J, Roach J, Johnston C. Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip. An analysis of failures of treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(2):238-44.
73. Mostert AK, Tulp NJ, Castelein RM. Results of Pavlik harness treatment for neonatal hip dislocation as related to Graf's sonographic classification. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2000;20(3):306-10.
74. Tibrewal S, Gulati V, Ramachandran M. The Pavlik method: a systematic review of current concepts. *Journal of Pediatric Orthopaedics B.* 2013;22(6):516-20.
75. Mubarak S, Garfin S, Vance R, McKinnon B, Sutherland D. Pitfalls in the use of the Pavlik harness for treatment of congenital dysplasia, subluxation, and dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(8):1239-48.
76. Harris IE, DICKENS R, MENELAUS MB. Use of the Pavlik Harness for Hip Displacements: When to Abandon Treatment. *Clinical orthopaedics and related research.* 1992;281:29-33.
77. Connolly P, Weinstein SL. [The course and treatment of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip]. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica.* 2006;41:54-9.
78. Kalamchi A, SCHMIDT TL, MACEWEN GD. Congenital Dislocation of the Hip: Open Reduction by the Medial Approach. *Clinical orthopaedics and related research.* 1982;169:127-32.
79. McKay DW. A Comparison of the Innominate and the Pericapsular Osteotomy in the Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *Clinical orthopaedics and related research.* 1974;98:124-32.
80. Cady RB. Developmental dysplasia of the hip: definition, recognition, and prevention of late sequelae. *Pediatric annals.* 2006;35(2):92-9.

81. Köse N, Ömeroğlu H, Özyurt B, Akcar N, Özçelik A, Inan U, et al. Üç-dört haftalık bebeklerde yürütülen ultrasonografik kalça taraması programında üç yıllık deneyimimiz. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2006;40(4).
82. Gans I, Flynn JM, Sankar WN. Abduction bracing for residual acetabular dysplasia in infantile DDH. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2013;33(7):714-8.
83. Sibiński M, Adamczyk E, Higgs ZC, Synder M. Hip joint development in children with type IIB developmental dysplasia. *International orthopaedics.* 2012;36(6):1243-6.
84. Alexiev VA, Harcke HT, Kumar SJ. Residual dysplasia after successful Pavlik harness treatment: early ultrasound predictors. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2006;26(1):16-23.
85. Zgoda M, Wasilewski P, Wasilewska I, Golicki D. Influence of the treatment of developmental dysplasia of the hip by the abduction brace on locomotor development in children. *Journal of children's orthopaedics.* 2010;4(1):9-12.
86. Vitale MG, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip from six months to four years of age. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2001;9(6):401-11.
87. Wedge J, Wasylenko M. The natural history of congenital disease of the hip. *Bone & Joint Journal.* 1979;61(3):334-8.
88. Sankar WN, Nduaguba A, Flynn JM. Ilfeld abduction orthosis is an effective second-line treatment after failure of Pavlik harness for infants with developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(4):292-7.
89. Pap K, Kiss S, Shiha T, Marton-Szücs G, Szöke G. The incidence of avascular necrosis of the healthy, contralateral femoral head at the end of the use of Pavlik harness in unilateral hip dysplasia. *International orthopaedics.* 2006;30(5):348-51.
90. Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study

of the European Paediatric Orthopaedic Society. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1988;8(1):1-8.

91. Iwasaki K. Treatment of congenital dislocation of the hip by the Pavlik harness. Mechanism of reduction and usage. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65(6):760-7.
92. Suzuki S, Kashiwagi N, Kasahara Y. Avascular Necrosis And The Pavlik Harness. The Incidence Of Avascular Necrosis In Three Types Of Congenital Dislocation Of The Hip As Classified By Ultrasound. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1997;17(1):132.
93. Kruczynski J. Avascular necrosis of the proximal femur in developmental dislocation of the hip: incidence, risk factors, sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1996;67(sup268):3-48.
94. Upasani VV, Bomar JD, Matheney TH, Sankar WN, Mulpuri K, Price CT, et al. Evaluation of Brace Treatment for Infant Hip Dislocation in a Prospective Cohort. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98(14):1215-21.
95. van de Sande MA, Melisie F. Successful Pavlik treatment in late-diagnosed developmental dysplasia of the hip. *International orthopaedics*. 2012;36(8):1661-8.
96. Walton M, Isaacson Z, McMillan D, Hawkes R, Atherton W. The success of management with the Pavlik harness for developmental dysplasia of the hip using a United Kingdom screening programme and ultrasound-guided supervision. *Bone & Joint Journal*. 2010;92(7):1013-6.
97. Murnaghan ML, Browne RH, Sucato DJ, Birch J. Femoral nerve palsy in Pavlik harness treatment for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(5):493-9.
98. Ramsey P, Lasser S, MacEwen G. Congenital dislocation of the hip. Use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. *J Bone Joint Surg Am*. 1976;58(7):1000-4.

99. Kalamchi A, Radford MacFarlane I. The Pavlik harness: results in patients over three months of age. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1982;2(1):3&hyphen.
100. Uras I, Yavuz OY, Uygun M, Yıldırm H, Kömürcü M. The efficacy of semirigid hip orthosis in the delayed treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2014;23(4):339-42.
101. Hedequist D, Kasser J, Emans J. Use of an abduction brace for developmental dysplasia of the hip after failure of Pavlik harness use. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2003;23(2):175-7.
102. Atalar H, Sayli U, Yavuz O, Uraş I, Dogruel H. Indicators of successful use of the Pavlik harness in infants with developmental dysplasia of the hip. *International orthopaedics*. 2007;31(2):145-50.
103. Uçar DH, Isklar ZU, Kandemir U, Tümer Y. Treatment of developmental dysplasia of the hip with Pavlik harness: prospective study in Graf type IIc or more severe hips. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2004;13(2):70-4.