



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

ABDUKSIYON ORTEZİ KULLANAN GELİŞİMSEL KALÇA
DİSPLAZİLİ HASTALARIN ORTA VE UZUN DÖNEMDE
AVASKÜLER NEKROZ GELİŞME RİSKİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yücel YÜCE

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat OTO

DENİZLİ – 2022



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

ABDUKSİYON ORTEZİ KULLANAN GELİŞİMSEL KALÇA
DİSPLAZİLİ HASTALARIN ORTA VE UZUN DÖNEMDE
AVASKÜLER NEKROZ GELİŞME RİSKİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yücel YÜCE

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat OTO

DENİZLİ – 2022

ONAY SAYFASI

... Dr. danışmanlığında Dr.tarafından yapılan “..... ” başlıklı tez çalışması gün.../ay.../yıl... tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafındanAnabilim/Bilim Dalı’nda TIPTA /YANDAL UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

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

Prof. Dr.

.....

Pamukkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde bilgisi, birikimi, tecrübesi ve yol göstericiliğiyle bana ışık olan ve hiçbir zaman desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. Murat OTO'ya

Asistanlık eğitimim boyunca, bilgi ve tecrübelerini cömertçe bizlerle paylaşan, cerrahi prensip ve meslek özgüvenimin oluşmasında büyük emeği geçen anabilim dalımızda görevli saygıdeğer hocalarım başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. A. Fahir DEMİRKAN ve değerli hocalarım Prof. Dr. Murat OTO'ya, Doç. Dr. Harun GÜNGÖR'e, Doç. Dr. Alp AKMAN'a, Doç. Dr. Nusret ÖK'e, Doç. Dr. Çağdaş YÖRÜKOĞLU'na, Doç. Dr. Mehmet YÜCENS'e, Doç. Dr. A. Nadir AYDEMİR'e,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum kıdemli ağabeylerim ve asistan arkadaşlarım, klinik hemşireleri, klinik personeli, ameliyathane personeli arkadaşarıma,

Desteklerini benden esirgemeyen başarılarımda en büyük emeğin sahibi annem Selma YÜCE, babam Ali YÜCE ve zor zamanları sevgisiyle birlikte aştığım meslektaşım ve eşim Özge ÇOLAKOĞLU YÜCE'ye ve canımdan çok sevdiğim oğlum Batuhan'a

Tüm içtenliğimle TEŞEKKÜR EDERİM

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.....	4
Kalçanın Normal Gelişimi	4
Kalça Eklemi Anatomisi	6
Kalça Eklemi Biyomekaniği	13
Gelişimsel Kalça Displazisi Tanımı.....	14
Gelişimsel Kalça Displazisi Tarihçesi	15
Gelişimsel Kalça Displazisi Patofizyolojisi.....	17
Gelişimsel Kalça Displazisi İnsidansı.....	18
Gelişimsel Kalça Displazisi Etyoloji Ve Epidemiyolojisi	19
Gelişimsel Kalça Displazisi Tipleri Ve Sınıflandırılması.....	25
Görüntüleme Yöntemleri	28
Gelişimsel Kalça Displazisi Hastalarda Tani.....	32
Gelişimsel Kalça Displazisi Hastalarda Tedavi	45
Avasküler Nekroz.....	48
Avasküler Nekrozun Diğer Belirtileri.....	50
Avasküler Nekrozun Etkilerini Değiştirmeye Yönelik Müdahaleler.....	50

Trokanterik Epifizyodez	50
Trokanterik İlerletme	51
İntertrokanterik İkili Osteotomi	51
Trokanterik İlerletme İle Birlikte Lateral Kapalı Kama Valgus Osteotomisi.....	52
GEREÇ VE YÖNTEM.....	53
BULGULAR.....	57
TARTIŞMA	70
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	78
KAYNAKÇA	80

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	: Asetabular Açđ
AI	: Asetabuler İndeks
AP	: Anterior Posterior
AT	: Antetorsiyon
AVN	: Avasküler Nekroz
BBC	: Baş Boyun Cisim
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTİ	: Baş-Trokanter İşkisi
CE	: Merkez-Kenar
GKD	: Gelişimsel Kalça Displazisi
IHDI	: İnternational Hip Dysplasia Institute
IU	: İnter uterin
L	: Lomber
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
S	: Servikal
SIAI	: Spina Iliaca Anterior Inferior
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	İnsan embriyosunda ekstremitte tomurcuklarının gelişimi. A. 5.hafta, B. 6.hafta, C. 8.hafta. Alt ekstremitte tomurcukları üst ekstremitte tomurcuklarından daha geç gelişmektedir (19).	4
Şekil 2.	İnfantta proksimal femur (20)	5
Şekil 3.	Os coxae.	7
Şekil 4.	Sağ kalça eklemi arkadan görünüş (26).....	8
Şekil 5.	Sağ kalça eklemının eklem kapsülünün ön duvarının kesilmesinden sonraki görünüşü (26).....	10
Şekil 6.	Gluteus maximus kası.....	12
Şekil 7.	Çıkık kalçada kapsül ile iliopsoas tendonu ilişkisi (4)	18
Şekil 8.	Kum Saati Görünümü.....	22
Şekil 9.	Kum saati şeklindeki kapsülün asetabulum ağzını daraltması	22
Şekil 10.	Lig. Teres, limbus ve pulvinarın görünümü	23
Şekil 11.	Tönnis radyografik evrelemesi	26
Şekil 12.	IHDI sınıflaması örneği	27
Şekil 13.	Kalça USG si ve şematik gösterimi.....	29
Şekil 14.	CE ölçümü	35
Şekil 15.	Femur başı örtünme oranı= $b / a+b \times 100$. Femur başı örtünmeme oranı= $a / a+b \times 100$	37
Şekil 16.	AI Ölçümü.	39
Şekil 17.	AA Ölçümü	40
Şekil 18.	CCD Ölçümü	41
Şekil 19.	AT ölçümü.....	43
Şekil 20.	BTİ Ölçümü	44
Şekil 21.	Abduksiyon Cihazı	54
Şekil 22.	Y kırırdağı ile femur başının düz bir çizgide olduğu ortezi grafi	55
Şekil 23.	Demografik değişkenler	57
Şekil 24.	GKD’li Hastaların ekstremitte yönü.....	58
Şekil 25.	GKD’li Hastaların Patolojik Durumu.....	59
Şekil 26.	GKD’li Hastaların Tedavi öncesi Tönnis-İHDI sınıflaması.....	60

Şekil 27.	VAKA 1: 4 ay başvuru	64
Şekil 28.	VAKA 1: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası	65
Şekil 29.	VAKA 1: 1 yıl sonra kontrol grafisi	65
Şekil 30.	VAKA 1: 2 yıl sonra kontrol grafisi	65
Şekil 31.	VAKA 1: 42 ay sonra kontrol grafisi	66
Şekil 32.	VAKA 2: 4 ay Başvuru	66
Şekil 33.	VAKA 2: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası	66
Şekil 34.	VAKA 2: 1 yıl sonra kontrol grafisi	67
Şekil 35.	VAKA 2: 2 yıl sonra kontrol grafisi	67
Şekil 36.	VAKA 2: 70 ay sonra kontrol	67
Şekil 37.	VAKA 3: 6 ay Başvuru	68
Şekil 38.	VAKA 3: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası	68
Şekil 39.	VAKA 3: 1 yıl sonra kontrol grafisi	68
Şekil 40.	VAKA 3: 2 yıl sonra kontrol grafisi	69
Şekil 41.	VAKA 3: 62 ay sonra kontrol	69

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.	Gelişimsel Kalça Displazisinin etiyojisi	19
Tablo 2.	AP pelvis grafisinde asetabulum tavanının Ogata ve ark. Göre sınıflaması (86).....	33
Tablo 3.	Femur Başı AVN’nda Kalamchi- MacEwen sınıflaması (52)	45
Tablo 4.	Hastaların Demografik değişkenleri.....	57
Tablo 5.	Hastaların Klinik değişkenleri.....	58
Tablo 6.	Hastaların radyolojik bulguları.....	59
Tablo 7.	Tedavi sonrasında oluşan komplikasyonlar	60
Tablo 8.	Hastaların radyolojik bulguları.....	61
Tablo 9.	Çocukların ekstremitte yönü ile radyolojik bulgularının karşılaştırılması	62
Tablo 10.	Çocukların tedavi öncesi ile tedavi sonrası radyolojik bulgularının karşılaştırılması	62
Tablo 11.	Hastaların patolojik durumu ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması....	63
Tablo 12.	Çocukların ekstremitte yönü ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması	63
Tablo 13.	Çocukların başvuru yaşı ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması.....	64

ÖZET

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), esas olarak femur başı ile asetabulum arasındaki uyumsuzluğun söz konusu olduğu yapısal bir kalça problemidir. Çalışmamızın amacı Abduksiyon ortezi ile tedavi yaklaşımının gelişimsel kalça displazili hastaların orta ve uzun dönemde avasküler nekroz(AVN) gelişme riski açısından incelenerek tedavinin başarısının güvenliğinin değerlendirilmesidir.

Ocak 2010 – Haziran 2021 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine başvuran GKD tanısı almış ve abduksiyon ortezi kullanılarak tedavi edilmiş hastalar retrospektif değerlendirildi. Tedavi için kontrole çağrılan hastalar klinik değerlendirme ile birlikte radyolojik değerlendirilerek Tönnis veya IHDI sınıflamasına dahil edilerek asetabular indeks açısı, merkezkenar açısı ve femur başı örtünmesi değerlendirildi.

Cihaz kullanım süresi ortalama 18,15 ay, başvuru ortalama yaşı 5,34 ay, ortalama takip süresi 56,41 ay olduğu görüldü. 111 hastanın 95'i kız (%85,6), 16'sı (%14,4) erkekti. Sadece sağ kalça tutulumu olan 17(%15,3), sadece sol kalça tutulumu olan 31(%27,9) ve bilateral kalça tutulumu olan 63(%56,8) hasta vardı. Tedavi öncesi değerlendirilen 174 kalçadan 45 kalçada (%25,9) tönnis 1 ,113 kalçada (%64,9) tönnis 2, 15 kalçada (%8,6) tönnis 3 ,1 kalçada (%0,6) tönnis 4 tip displazi mevcuttu. 63 tane hastamızda bilateral tutulum 48 tane hastamızda tek taraflı tutulum olduğu için toplam 174 kalça değerlendirildi. Kalçaların 168'inde (%96,5) rezidüel asetabular displazi mevcut değilken, 6'sında (%3,4) mevcuttu. Kalçaların 4'ünde (%2,3) avasküler nekroz görüldü ve bu kalçaların 2 tanesinde aynı zamanda rezidüel asetabular displazi mevcuttu. Hiçbir komplikasyon görülmeyen kalça sayısı 166(%95,4) idi. Femur başı örtünmesi değerlendirildiğinde displazik kalçalarda ortalama örtünme oranı %88,74 bulunmuşken, sublukse kalçalarda %86,44, çıkık kalçalarda %79,25 olarak anlamlı bir fark görüldü (p=0,000). Asetabular İndeks Açısı(AI) tedavi öncesi 0-5 ay arası başvuran çocuklar 37,17 ortalama ile çoğunluktaiken 6-11 ay arası başvurularda 34,56 ortalama ile en düşük açıydı anlamlı bir fark görüldü (p=0,014). Femur başı örtünme açısı ile başvuru yaşı incelendiğinde 0-5 ay arası başvurularda %88,15 ile en iyi

örtünme oranına sahipken 6-11 ay arası başvurularda %82,15 ile en düşük ortalama örtünme açısına sahipti ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,022$).

Sonuç olarak çalışmamızda değerlendirdiğimiz abduksiyon cihazı erken başvurularda ve patolojisi displazi veya süblükse olan hastalarda güvenle kullanılabilir. Patolojisi çıkık olan ve tanı yaşı ilerleyen çocuklarda direkt cerrahi öncesinde denenmesini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Gelişimsel Kalça Displazisi, Abduksiyon Ortezi

ABSTRACT

Developmental hip dysplasia (DHD) is a structural hip problem that is mainly concerned with the mismatch between the femoral head and the acetabulum. The aim of our study is to evaluate the safety of treatment success by examining the abduction orthosis treatment approach in terms of the risk of developing avascular necrosis in the medium and long term of patients with developmental hip dysplasia.

January June 2010 – Dec 2021, patients who were diagnosed with DHD and treated using abduction orthosis who were admitted to the Orthopedics and Traumatology Clinic of Pamukkale University Faculty of Medicine were evaluated retrospectively. The patients who were called for control for treatment were evaluated radiologically together with the clinical evaluation and included in the Tönnis or IHDI classification, and the acetabular index angle, centripetal angle and femoral head cover were evaluated.

The average duration of device use was 18.15 months, the average age of the applicants was 5.34 months, and the average follow-up period was 56.41 months. Of the 111 patients, 95 were girls (85.6%) and 16 (14.4%) were boys. There were 17(15.3%) patients with right hip involvement only, 31(27.9%) patients with left hip involvement only and 63(56.8%) patients with bilateral hip involvement. Of the 174 hips evaluated before treatment, 175 hips (25.9%) had type 1 tönnis, 113 hips (64.9%) tönnis 2, 15 hips (8.6%) tönnis 3, 1 hip (0.6%) tönnis 4 types of dysplasia was present. a total of 174 hips were evaluated because 63 of our patients had bilateral involvement and 48 of our patients had unilateral involvement. Residual acetabular dysplasia was absent in 168 (96.5%) of the hips, while it was present in 6 (3.4%) of them. Avascular necrosis was observed in 4 (2.3%) of the hips, and residual acetabular dysplasia was also present in 2 of these hips. The number of hips without any complications was 166(95.4%). When the femoral head covering was evaluated, the mean covering rate was 88.74% in dysplastic hips, while a significant difference was found in 86.44% in subluxated hips and 79.25% in dislocated hips ($p=0.000$). The Acetabular Index Angle (AI) was the lowest angle with an average of 34.56 dec dec the 6-11 month applications, while the children who applied between 0-5 months before treatment were the majority with an average of 37.17, a significant difference was observed

($p=0.014$). Age 0-5 months between applications with the angle of the femoral head and examined the reference veiling %6-11 months between applications with best rate while veiling 88,15 %82,15 with the angle of the veil and showed he had the lowest average, a statistically significant difference ($p=0,022$).

As a result, the abduction device that we evaluated in our study can be safely used in early applications and in patients whose pathology is dysplasia or subluxation. We recommend that it be tried directly before surgery in children whose pathology is dislocated and whose diagnosis is progressing.

Keywords: Developmental Hip Dysplasia, Abduction Orthosis

GİRİŞ

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), esas olarak femur başı ile asetabulum arasındaki uyumsuzluğun söz konusu olduğu yapısal bir kalça problemidir. Son yirmi yıldır everensel olarak kabul gören GKD tanımı kalça ekleminde hafif kapsüler 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). Stabil kalçalarda asetabular displazinin iyileşme yönünde gelişim eğiliminin sık olması nedeniyle, displazinin doğum öncesi dönemde var olan şartlar dahilince geliştiği ve doğum sonrası dönemde bu şartların ortadan kalkması ile iyileşmenin gerçekleştiği görüşü bildirilmiştir (2, 3). GKD etiyojisi multifaktöryel olup genetik, intrauterin ve çevresel faktörleri içerir. Ligamentöz laksisite, prenatal pozisyon, postnatal pozisyon ve irksal/genetik yatkınlık gibi pek çok predispozan faktör tanımlanmıştır (4). GKD görülme sıklığı hakkında kesin sayılar vermek zor olmakla beraber geniş serilere sahip çalışmalar incelendiğinde klinik taramalarda GKD sıklığının % 0,41-%16,8 , ultrasonografik taramalarda % 4,4 ile % 51.8 arasında değiştiği görülmektedir (5).

Pozitif aile öyküsü, ilk bebek ve dişi cinsiyet, makat gelişi, oligohidramniyoz hikayesi, çoğul gebelikler, yenidoğanın normal fleksiyon kontraktürünün yokluğu, dizde ekstansiyon kontraktürü (genu rekurvatum), metatarsus adduktus GKD'ye eşlik edebilen anomalilerdir. Gkd li 0-6 ay arası çocuklarda pavlik bandajı tedavisi kabul edilmiş bir yöntemdir (6). Bu cihaz kalça fleksiyonunu arttırırken çocuğun adduksiyon yapmasını engelleyecek kadar abduksiyona destek olan ve bu şekilde kalça redüksiyonunu hedefleyen dinamik bir cihazdır(7, 8). Harekete izin veren dinamik bir yapıya sahip olan pavlik bandajı son 40 yıldır GKD tedavisinde en başarılı yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (9). 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 (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 , aile'lerin 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 (9). Bu durum ebeveynlerde maddi ve manevi olarak baskı oluşturur ve tedaviye uyum zorlaştırır. Ayrıca çocuklar 4-5. aylarda kendi etrafında dönmeye başladıkları için pavlik bandajı ile tedaviyi zorlaştırır (5, 7).

Pavlik bandajın olası komplikasyonlarına baktığımızda AVN, Femoral sinir paralizisi , diz de subluksasyon , cilt lezyonları gibi komplikasyonları görmekteyiz (11). GKD konservatif tedavisinde literatürde kendine yer bulan diğer cihaz grubu dinamik olmayan breyslerdir. Biz kliniğimizde pavlik bandajının terapötik avantajlarını koruyan, çocukların 4. aydan sonra kendi etrafında dönmeleri ile tedaviyi olumsuz etkilemeyen, ebeveyn kullanımı için daha kolay olan abduksiyon ortezini ilk tanısını alan çocuklarda kullanıyoruz.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada tubingen splinti kullanılan hastalarda AVN oranı %2 bulunmuştur (12). Von Rosen ateli ile bildirilen AVN riski %0,2 ila %0,9 arasında değişmektedir (13).

Kliniğimizde kullandığımız abduksiyon cihazı hastaya özel (custom-made) yaptırılmakta olup , dizaynı Prof Dr Murat Oto tarafından 2009-2010 yılları arasında görev yaptığı AI Dupont Hospital For Children hastanesinde elde ettiği bilgi ve tecrübeler sonrasında dizayn edilmiştir.Sözkonusu cihaz herkesin ulaşabilmesi için herhangi bir patent altına alınmamış , tüm akademik ortamlarda meslektaşlarımıza cihaz ile elde ettiğimiz sonuçlarımız gösterilmiştir. Benzer abduksiyon cihazları literatürde son 10 yıl içinde artan şekilde çalışmalara konu olmuştur (14).

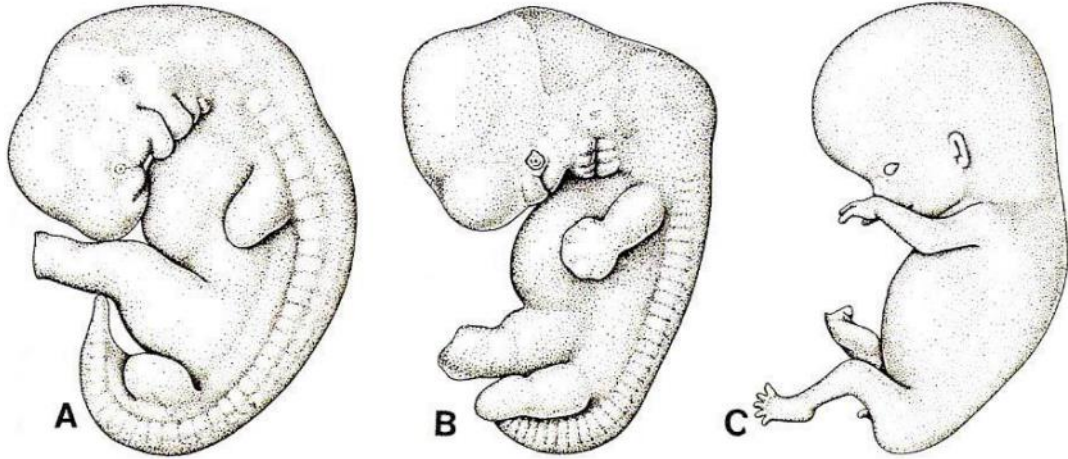
Literatürde hakkında en çok çalışma yapılmış olan Pavlik bandajı kullanımıyla ortaya çıkan AVN oranı % 0 ile % 30 arasında rapor edilmiş olup, bu oranın yüksekliği , bizim tez çalışmamızın konusu olma sebebidir (15, 16).

Bu çalışmanın amacı; kliniğimizde uyguladığımız Abduksiyon ortezi ile tedavi yaklaşımının gelişimsel kalça displazili hastaların orta ve uzun dönemde avasküler nekroz gelişme riski açısından incelenerek tedavinin başarısının güvenliğinin değerlendirilmesidir.

GENEL BİLGİLER

KALÇANIN NORMAL GELİŞİMİ

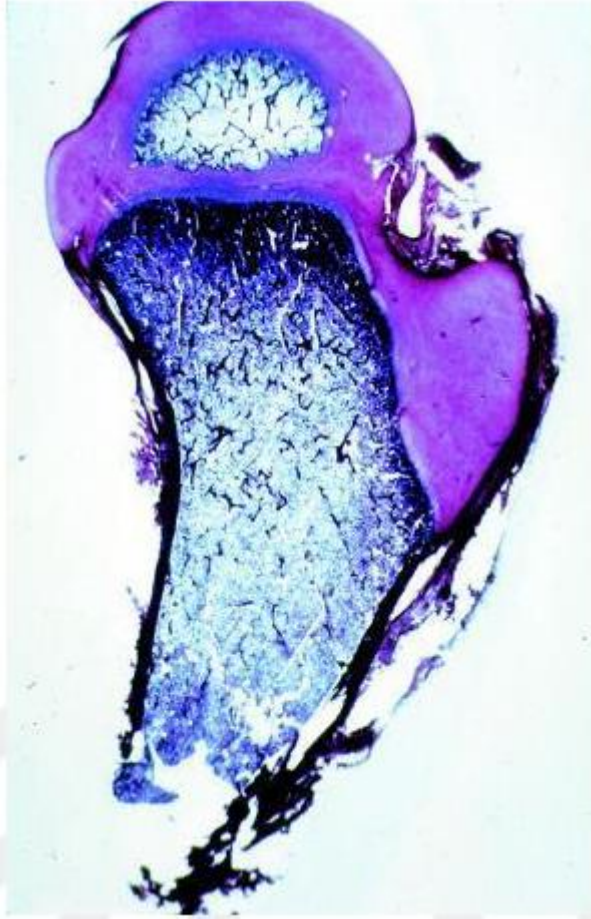
İntra uterin (IU) hayat ovüler, embriyonik ve fetal dönem olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Gebeliğin 2-8 hafta arası olan embriyolojik dönemde kemik ve eklemler gelişmeye başlar. Ekstremiteler, indiferansiye basit bir kütle üzerinden çıkar (17). Gebeliğin üçüncü haftasında lomber ve sakral segmentler de embriyonun anterolateralde bir kabarıklık meydana gelir (18). Mezankimal tipteki bu kütle; iskelet, kas, sinovya, tendon ve eklem ligamanların oluşumunu sağlar. Üst ekstremiteler, alt ekstremitelerden 2-3 gün önce görünmeye başlar (Şekil 1). Distal ekstremiteler tomurcuklarının proksimal ve santralinde, blastem adlı hücreden zengin bir yapı oluşur. Bu blastemden kıkırdak doku meydana gelir.



Şekil 1. İnsan embriyosunda ekstremiteler tomurcuklarının gelişimi. A. 5.hafta, B. 6.hafta, C. 8.hafta. Alt ekstremiteler tomurcukları üst ekstremiteler tomurcuklarından daha geç gelişmektedir (19).

7. haftada asetabulum ve femur başının erken kıkırdak modeli oluşur. 11. haftada kalça eklemi, tam olarak 11. haftada kısa bir femur boynu ve trokanter major ile birlikte femur başı sferisitesini kazanarak oluşur. Dislokasyonun oluşabileceği en erken dönem 11. Haftadır (17). Asetabuler anteversiyon 40 derece, femoral anteversiyon ise 5-10 derece kadardır. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde femoral anteversiyon artar ve doğumda 30-40 dereceye ulaşır. Bu dönemde femur boyundiyafiz açısı 130 derecedir.

Proksimal femur yenidoğan dönemde tamamen kıkırdaktan meydana gelir. İntrauterin 4 ve 7. aylar arasında proksimal femoral kemikleşme merkezleri belirir. Femur proksimalindeki üç ana büyüme noktası femur boyun isthmusu, fizyel plak, trokanter majorun büyüme plağıdır (Şekil 2).



Şekil 2. İnfantta proksimal femur (20)

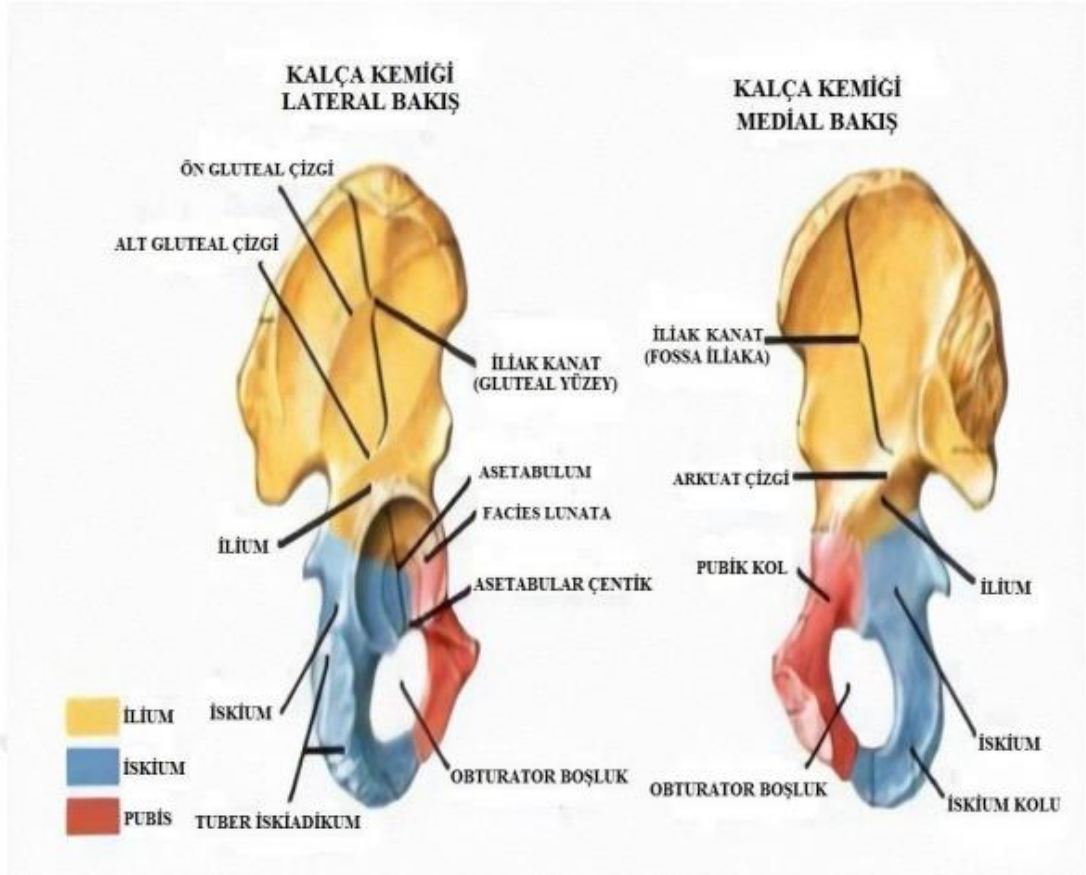
Yenidoğanda asetabulum kıkırdak dokudan oluşur ve labrum isimli fibrokartilaj doku ile çevrelenir. Asetabulum; ilium, iskiüm ve pubis adlı kemiklerin triradiat kıkırdak doku ile birleşmeleri sonucu oluşur. Büyümeyle birlikte asetabulumun gelişimi üç epifizyel merkezin gelişimiyle olur. Asetabuler epifizyel çekirdeklerin en büyükleri 8 yaş civarında gelişen ve ön duvarı oluşturan os asetabulum'dur. İliak kemiğin parçası olan ve asetabulumun superior duvarını oluşturan asetabular epifiz, 8 yaş civarında ossifiye olur. Posterior duvarı oluşturan iskiyal merkez ise 9 yaşında ossifiye olur (18). Proksimal femur ve asetabulumun

gelişmesi karşılıklı etkileşime bağlıdır. Asetabulumun gelişimi sırasında konkav şekli veren sferik femoral baştır (21).

KALÇA EKLEMİ ANATOMİSİ

Kalça eklemi kokska kemiğinin kupa şekilli asetabulumu ile yuvarlak femur başı arasındaki “ball and socket” tipli sinovyal bir eklemdir. Kalça eklemının hareketleri, fleksiyon-ekstansiyon, abdüksiyon-addüksiyon, medial ve lateral rotasyondur. Ayrıca sirkümdiksiyon hareketi de yapmaktadır. Asetabulum femur başının 2/3'lük kısmını kapsar. Femur başını çevreleyen eklem kıkırdağı süperiorda kalın iken başın bittiği boyun bölgesine doğru inceler. Asetabulumdaki eklem kıkırdağı at nalı şeklindedir. Asetabulumda sinovyal membranla çevrili yağ kütlesi vardır, asetabulumun transvers ligamenti altta kotiloid fossayı kapatır. Asetabular labrum ve kemik halkaya tutunur. Labrumun ince ve serbest ucu başı çevreleyerek sıkıca tutar (22).

Os coxae iliak kemik, iskium kemiği ve pubik kemik adı verilen üç ayrı kemikten oluşmaktadır (Şekil 1). İliak kemik, kalça kemiğinin geniş olan üst kısmını oluşturur. İliak kemiğin iç yüzüne musculus iliakus, dış yüzüne gluteus medius ve minimus kasları yapışır. İliak kemiğin üst yüzünü oluşturan krista iliakanın hemen üzerinde bir apofiz bulunur. Bu apofizin ossifikasyonun tamamlanması uzunlamasına büyümenin sonlandığını gösterir. İliak kanadın en önemli işareti sartorius kası ve inguinal ligamentin başlangıç yeri olan spina iliaca anterior superiordur (SİAS) (23). İskium kemiği os coxae'nın arka ve alt kısmında yer alır.



Şekil 3. Os coxae.

Asetabulumdan aşağıya doğru, hamstring kaslarının yapışma yeri olan tuber iskiadikumu oluşturur. İliak kemik, pubik kemik ile beraber obturator forameni oluşturur. Pubik kemik vücudun diğer yarısından gelen pubik kemik ile simfisiz pubisi oluşturur. Üst ramusu asetabulumun yapısına katılırken, alt ramusu iskiyumla birleşir. Çocukluk çağında bu üç kemik Y kıkırdağı ile birleşir ve 14-16 yaşlarında kaynaşarak tek kemik halini alır (24).

Kalça Eklemi Kapsülü

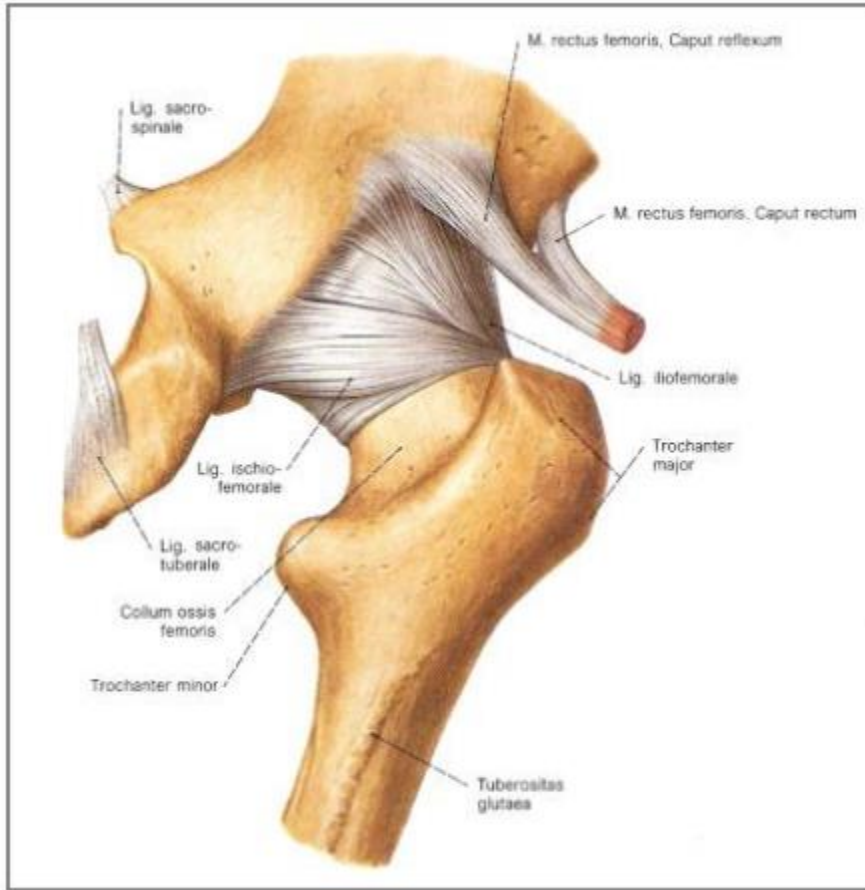
Eklem kapsülü superiorda labrum asetabulare ve lig. transversum eklem içinde kalacak şekilde asetabulum kemik kenarına yapışır. Femoral tarafta ise kapsül femur boynuna yapışır. Anteriorda posteriora göre daha distalde olacak şekilde trokanter major ve linea intertrokanterika'ya yapışır. Posteriora ise krista intertrokanterika'nın yani kapsülün fibröz tabakası, önde büyük trokanter ve linea intertrokanterika'nın 1,5 cm kadar iç tarafına yapışır (25).

Kalça Eklemi Oluşturan Bağlar

Kalça eklemi (Art. Coxae) dört kapsüler, iki tane intrakapsüler bağa sahiptir.

Kapsüler Bağlar

Lig. Iliofemorale (Bigelow'un Y Bağı, Bertin Bağı): Eklemın ön bölümünde yer alan Y şeklinde bir bağıdır. İnsanda çok iyi gelişmiş olan bu bağı, vücudun en güçlü bağı olduğu ve 300 kg ağırlığa dayanabileceği kabul edilir. Ters Y şeklindeki bağı, yukarıda Spina Iliaca Anterior Inferior'dan (SIAI) başlar. İnférolaterale doğru iki demet halinde inen bağı, Linea Intertrochanterica'nın alt ve üst bölümlerine yapışarak sonlanır. Bazı yazarlar (Warvick, Moore) bağıın dış yanda kalan demetini, Lig. Iliotrochanterica olarak adlandırmaktadırlar. Lig. Iliofemorale; hiperekstansiyon başta olmak üzere abduksiyon ve dış rotasyonu kısıtlar (Şekil 4).



Şekil 4. Sağ kalça eklemi arkadan görünüş (26)

Lig. Pubofemorale (Pubofemoral Ligaman): Eklemde inferomedialinde yer alan triangular bir bağıdır. Yukarıda Eminentia Iliopectinea, asetabulum kenarı, Ramus Superior Ossis Pubis ve Crista Obturatoria Anterior'dan başlar ve aşağıya, dışa ve 31 biraz daha arkaya doğru seyrederek Linea Intertrochanterica'nın alt bölümüne tutunarak sonlanır. Eklemde ileri abduksiyonu ve ekstansiyonunu sınırlar (27).

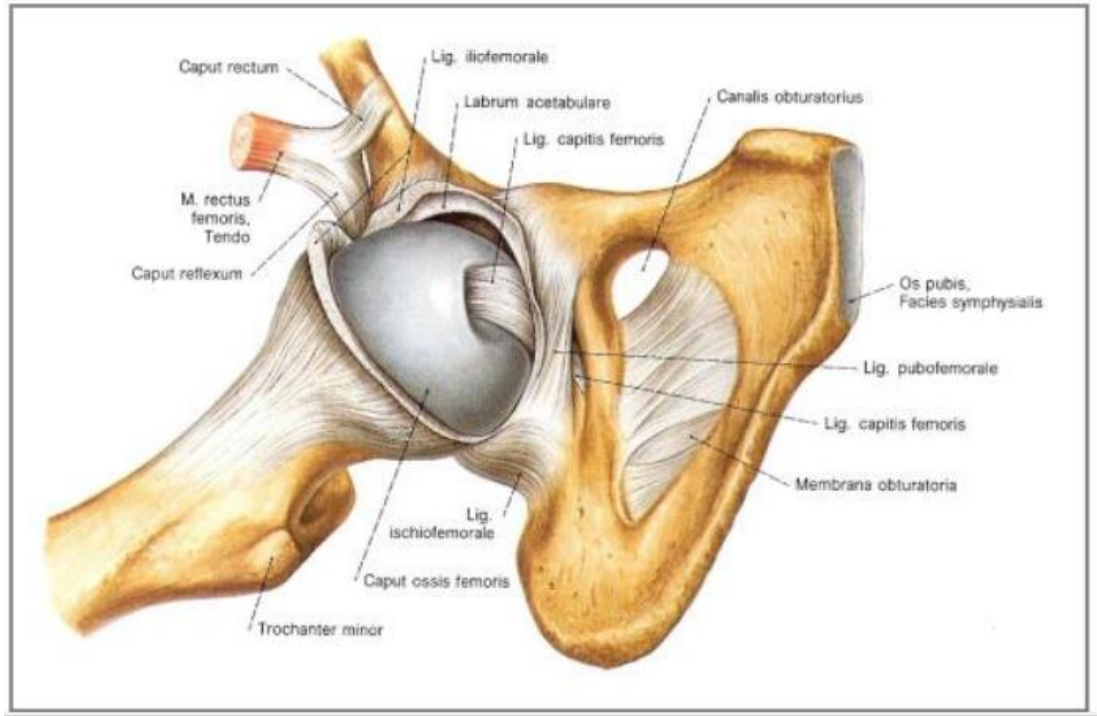
Lig. Ischiofemorale (Ischiofemoral Ligaman): Kapsülü arkadan destekleyen spiral şekilde bir bağıdır. Medialde asetabulum kenarına yakın olan Corpus Ossis Ischii bölümüne spiral şekilde yapışarak başlayan bağı, supero-lateral yönde seyrederek Trochanter Major'a yakın olarak Collum Femoris'e ve Zona Orbicularis'e yapışır. Bağı, eklemde ekstansiyonu yanında özellikle iç rotasyonunu kısıtlar.

Zona Orbicularis: Yukarıda belirtilen longitudinal seyirli üç bağıın derininde kalan sirküler seyirli lifler tarafından oluşturulur. Zona Orbicularis, Caput Femoris'in asetabulumdan çıkmasını engelleyen bir yapı olması yanında, kalça eklemde rotasyon hareketleri ile de yakından ilgilidir (28).

Intrakapsüler Bağlar

Lig. Transversum Acetabuli: Asetabulumun kenarlarını yükselten fibrokartilaginöz karakterdeki Labrum Acetabuli, Incisura Acetabuli'yi atlarken, bu çentiğın iki kenarı arasında uzanan Lig. Transversum Acetabuli'yi oluşturur. Kıkırdak hücreleri taşımayan bu bağı ile çentiğın tabanı arasında, eklemi besleyen ve innerve eden damar ve sinirlerin geçeceği bir tünel oluşur.

Lig. Capitis Femoris (Lig. Teres Femoris): Lig. Transversum Acetabuli ve Incisura Acetabuli'nin kenarından başlayıp Fovea Capitis Femoris'e tutunan triangular, yassı bir eklem içi bağıdır. Eklem mekaniğinde pek yeri olmayan bağı, Arteria Obturatoria'dan gelen ve Caput Femoris'i besleyen Arteria Capitis Femoris'i içinde bulundurması nedeniyle önem taşır. Sinovial membranla örtülüdür (Şekil 5).



Şekil 5. Sağ kalça ekleminin eklem kapsülünün ön duvarının kesilmesinden sonraki görünüşü (26)

Nörovasküler Yapılar

Aorta abdominalis'in terminal dalları olan a. iliaca communis, a. iliaca eksterna ve a. iliaca interna olarak iki ana dala ayrılır. İnternal iliak arter, pelvis organlarını ve gluteal bölgeyi ve perineum'u çoğunu besler (29).

Eksternal iliak arter, inguinal ligamentin altına femoral arter adını alır. Kalça eklemi ile femoral arter arasında psoas majör kası bulunur. Femoral arter sartorial kasın altında seyredir. V. femoralis ve n. saphaneus ile birlikte canalis adduktoris'a girer.

Asetabulum temel olarak 3 kaynaktan beslenir. Asetabulumun medial kısmını obturator arterin asetabuler dalı kanlandırır. Asetabulumun superior ve posteriorunu superior gluteal arter, inferior ve posteriorunu ise inferior gluteal arter besler.

Femur caput ve collumunu medial-lateral sirkümfleks femoral arterler kanlandırır. A. profunda femoris'in dalı olan medial sirkümfleks femoral arter, iliopsoas ve pectineus kasları arasından uyluğun arkasına geçer. Femurun baş ve boynunun kanlanmasında önemlidir (30).

Lateral sirkümfleks femoral arter; sartorius ve rektus femoris kaslarının derininden dışa doğru ilerleyerek, uyluk dış bölgesi ve femur başını besler (31). Plexus sacralis dallarından olan siyatik sinir; foramen infrapiriforme'den geçerek gluteal bölgeye girer. Asetabulum arka kolonunun posterolateralinden ilerler. M. Obturatorius internus, m. gemellus superior, m. gemellus inferior ve m. quadratus femoris kaslarının üzerinden geçer. İncisura ischiadica major'dan geçerken siyatik sinirin lateralinde n. fibularis communis'e ait lifler yer alır. Bu sebeple yaralanma ihtimali daha fazladır. Uyluğun arka bölgesinin ortasından aşağı iner ve 1/3 kısmında n. tibialis ve n. peroneus communis olmak üzere iki terminal dalına ayrılır. N. tibialis, fossa poplitea'da n. suralis dalını verir. Bu sinire n. peroneus communis'ten gelen küçük bir lif de katılır (32).

Lomber pleksusa ait sinirlerden olan n. femoralis; m. iliacus, m. quadriceps femoris, m. sartorius ve genellikle m. pectineus'un innervasyonunu sağlar. Ayrıca uyluk anterolateralinin duysal innervasyonunu sağlar. M. iliopsoas'la birlikte lacuna musculorum'dan geçer. Femoral arterin lateralinde olacak şekilde birlikte ilerler. N. femoralis'in deri dalı olan n. sapheneus, vücudun en uzun deri siniridir. Bu sinir a. femoralis ve v. femoralis ile birlikte canalis adductoris'ta seyreder (32).

N. Gluteus Superior; sakral pleksus dallarından oluşur. A.v. gluteus superior'la birlikte fossa suprapiriformis'ten geçerek gluteal bölgeye ulaşır. m. gluteus medius ve m. gluteus minimus arasından dışarıya doğru ilerleyerek m. gluteus medius ve minimus'un innervasyonunu sağlar (31).

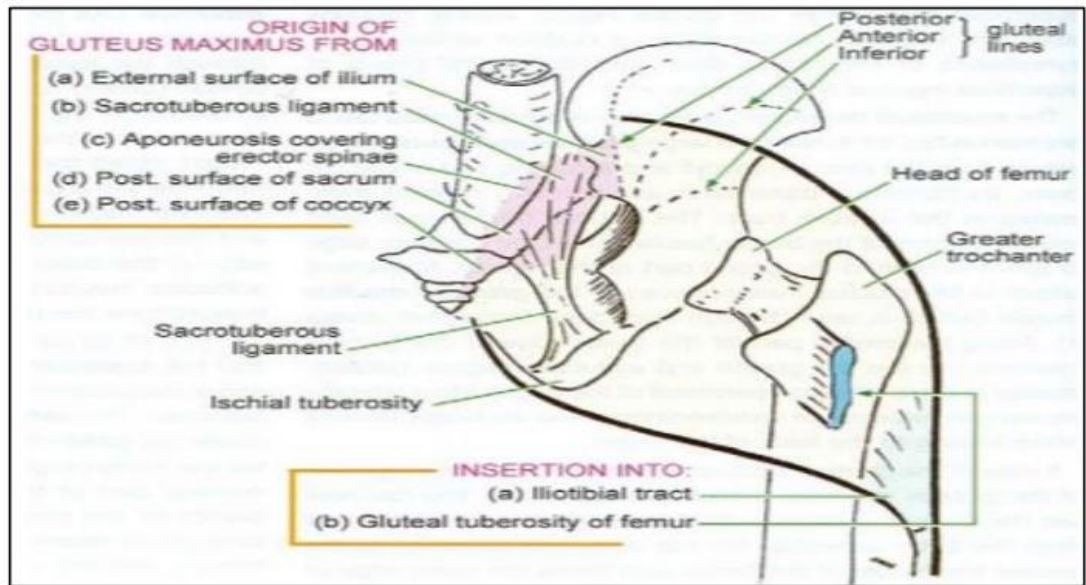
N. gluteus inferior da sakral pleksusun liflerinin oluşturduğu sinirlerdendir. A.v. gluteus inferior, n. ischiadicus, a.v. pudenda interna ve n. pudendus ile birlikte foramen infrapiriformeden geçerek gluteal bölgeye ulaşır. M. gluteus maximus kasının innervasyonunu sağlar, ayrıca kalça kapsülüne duysal lifler verir (32).

Kalça Eklemi İlgilendiren Kaslar

Kalça eklemi birçok kas yapısı sayesinde birçok rotasyon hareketi yapabilmektedir. Bu bölgede görev yapan 22 kasın rotasyonel hareketlerle beraber kalça ekleminin stabilitesi sağlamak bir diğer önemli görevidir (33). Kalça ve uyluktaki kas yapıları fibröz yapıda fasya lata adı verilen kılıfla örtülür. Tensor Fasya lata, proksimal bölgede inguinal bağ, iliak kanat, sakrum posterioru, iskiyal çıkıntı, pubis ve pubik tüberküle yapışmaktadır (34).

Kalçaya fleksiyon yaptıran en güçlü kas iliopsoas kasıdır. Fleksiyon yaptıran dış rotasyonda yaptıır. T12-L5 vertebra korpuslarından başlar. İnguinal bağ seviyesinde iliak kanadın iç yüzeyini saran iliakus kaslarıyla birleşerek iliopsoas adını alır. Distalde trokanter minöre yapışır (35).

Gluteus maksimus vücudumuzdaki en geniş kاستır. Orijinini iliak kanadın laretal kenarı, iliak krest, sakrum, koksiksin posterior bölgesi ve sakrotuberöz ligamentten alır. Bu kasın birçok lifi, iliotibial trakt yoluyla tibia dış kondiline ve femoral gluteal tuberositeye insersiyosunu yapar. Kalçanın tek ve en güçlü ekstansör kasıdır. Ekstansiyonla birlikte femurun dış rotasyonuna da katkı sağlar. L5-S1-S2 radikullerinden köken alan inferior gluteal sinir tarafından uyarılır (33).



Şekil 6. Gluteus maximus kası

Gluteus medius kası gluteus maximusun hemen altında iliak krestin lateral distalindeki alandan orijini alır. Trokanter majörün üst dış kısmına yapışır. Superior gluteal sinir tarafından uyarılır (L5-S1). Görevi uyluğun abduksiyonu ve iç rotasyonunu sağlamaktır. Trendelenburg testinde kalça dengesini sağlayan kastır (33).

Gluteus minimus kası ileumun dış kısmından başlar trokanter majörün anterioruna yapışır. Superior gluteal sinir ile uyarılır. Bu kas da uyluğun abduksiyon ve iç rotasyonunda görev alır. Primer abduktör kaslar gluteus medius ve minimus kaslarıdır (33).

Priformis kası sakrumun anteriorundan ve sakrotuberoz bağlardan orijin alır. S1-2 sinir kökleri bu kası uyarır. Ekstansiyondaki kalçada uyluk dış rotasyonundan görevlidir ve fleksiyondaki kalçada fleksiyonun devamına yardım eder. Bu kasın üzerinden siyatik sinir geçer ve cerrahi önemi vardır (36).

Sartorius kası superior anterior iliak çıkıntıdan orijin alır ve tibia üst ucun iç yüzüne yapışır. Femoral sinir tarafından innerve edilir. Uyluğa abduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyon, krurise fleksiyon yaptırır (36).

Kuadriseps femoris kası, dört baştan oluşmaktadır. Bunlar, rektus femoris, vastus lateralis, intermedius, vastus medialisdir. Direkt başı inferior anterior iliak çıkıntıdan ve yansıyan başı asetabulum üst köşesinden orijin alır. Birleşerek quadriceps tendonu olarak adlandırılır ve patellar kemiğe yapışırlar. Bu kas femoral sinir(L2-L3-L4) tarafından uyarılır. Rektus femoris sayesinde uyluğa fleksiyon yaptırır. Ayrıca diz eklemine ekstansiyon hareketi yaptırır (36).

KALÇA EKLEMİ BİYOMEKANIĞI

Eklem biyomekaniği hareket, kuvvet ilişkisini ve bu ilişkinin eklem üzerine olan etkisini inceler. Biyomekanik inceleme, dokunun mekanik özelliği, incelenen temel bölgenin nitelikleri, kinematik (aktivite sırasında eklem hareket genişliği ve ivmelenmesi) ve yapıların yük altında incelenmesi aşamalarını kapsar (37, 38). Biyomekanik inceleme esnasında yüklenme, stres ve strain terimleri kullanılır. Yüklenme vücuda veya bir bölgesine dıştan etki eden kuvvetlerdir. Stres ve strain ise sırasıyla, bu kuvvetlerin uygulandıkları organik yapıda, oluşturdukları basınç ve

gerilme etkileridir. Oluşan gerilme ve sonucundaki biyolojik deformasyon, vücudun mekanik özellikleri ile ilişkilidir. Biyolojik materyaller heterojenite gösterir. Kollajen dokuların viskoelastik özelliği zamana göre değişkendir. Dokuların mekanik özelliklerini belirlemede, biyolojik materyal yapısının bozulmadan, yüklenme - gerilme eğrisinin saptanması önemlidir. Yüklenme etkisi ile kortikal kemiğin, spongiöz kemiğin ve eklem kıkırdağının birbirlerine göre göreceli elastisite modülleri sırasıyla 100/10/1'dir. Bu heterojenite, biyomekanik incelemede, örneğin alınacağı bölgeyi önemli kılmaktadır. Uygulanan kuvvetin biçim ve yerine bağlı olarak, farklı oranda stresler oluşabilir. Stresin fizyolojik sınırlarda kaldığı kuvvet uygulamalarında, kemik yapım ve yıkımı dengede tutulur. Stresin fazla olması ile yeni kemik yapımı artar. Stresin büyüklüğü fizyolojik sınırı aştığında bu sefer kemik yıkımı ön plana geçer ve dejenerasyon oluşur (39, 40).

Kalça biyomekaniği ilk kez 1917 yılında John Koch tarafından modellendikten sonra yıllar boyunca teknolojik gelişmelerin ışığında tekrar tekrar ele alınmış ve konu ile ilgili bilgi birikimi zenginleşmiştir (41). Kalça eklemi geometrik ve fonksiyonel özellikleri nedeniyle insan vücudunda en fazla kuvvete maruz kalan eklemdir. Eklem üç farklı ekseninde hareketliliğe (abduksiyon-adduksiyon, fleksiyon-ekstansiyon, iç-dış rotasyon) sahiptir. Statik ve dinamik yüklenmeler esnasında kalça eklemi stabilizasyonu translyasyona engel olan sferik eklem yapısı, hareketlerin son noktalarını sınırlayan ligamanlar ve aynı zamanda hareketi de sağlayan kaslar tarafından korunur. Kalça eklemi yaklaşık olarak 120° fleksiyon, 10° ekstansiyon, 45° abduksiyon, 25° addüksiyon, 15° iç rotasyon ve 35° dış rotasyon hareket genişliğine sahiptir. Eklemi oluşturan statik ve dinamik komponentlerin uyum içerisinde çalışması ile bipedal yürüme sağlanır (29, 42).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TANIMI

Eski doğumsal kalça çıkığı teriminin yerini, doğumda normal olup sonrasında diplazi ve kalça çıkığının geliştiği gelişimel kalça displazisi terimi almıştır. Eklem yüzleri arasında temasın olmadığı, eklemin tamamen deplase olduğu duruma kalça çıkığı denir. Eklem yüzeyleri arasında temasın devam ettiği kalça deplasmanı subluksasyon olarak adlandırılır. Asetabulumun gelişimindeki eksiklik ise kalça displazisi olarak tanımlanır. Teratolojik çıkık ise farklı olarak doğumdan önce çıkar,

muayene ile yerine konulamaz ve kalça eklemine hareket kısıtlılığı vardır. Teratolojik kalça çıkığı genellikle artrogriposis, pes ekinovarus ve miyelodisplaziler gibi diğer doğuştan malformasyonlar ile birlikte görülür (32).

Gelişimsel kalça displazisinin sıklığı tespitinde kullanılan yöntem, coğrafya ve ırklara göre farklılık görülmektedir. Ultrasonografik anormallik oranı yaklaşık olarak 1000 canlı doğumda 8, klinik bulgu sıklığı yaklaşık olarak 1000 canlı doğumda 2.3 ve çıkık sıklığı ise yaklaşık olarak 1000 canlı doğumda 1,4 olarak bulunmuştur [58]. Gelişimsel kalça displazisi belli bölgelerde yüksek endemik görülme sıklığına sahipken, bazı bölgelerde hemen hemen hiç görülmemektedir. Kızılderili Novajo çocuklarında 50 kişiden 1'inde GKD bulunurken Afrikalı Bantu bebeklerinde ve Hongkong'daki Çinli çocuklarda oran 1000 canlı doğumda 0.1 idi (43).

Gelişimsel kalça displazisi etiyolojisinde tek bir etken bulunmamasına karşı; cinsiyet, bağ gevşekliği, makat geliş konumu, doğum sonrasında kundak uygulaması ve ırk gibi etkenler etkilidir (44). İlk doğumda ve kız çocuklarında gelişimsel kalça displazisinin daha sık görüldüğü gösterilmiştir (45). Gelişimsel kalça displazisi ile birlikte görülen diğer durumlar tortikollis, metatarsus adduktus ve oligohidroamniozdur.

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 uyulgun her iki dışa çıkıklarında kemiklerin duruş pozisyonu nedeniyle kaslar gerginliğini kaybeder, kalçaların içerde tutulamadığı haller dışında bacaklar eşit kullanılınca sağlıklıdır ve birbirine eşittir.” bu durumdaki kalçaların zamanla kendiliğinden redükte olabileceği fikri o zamandan beri varsayılır (46).

Guillaume Dupuytoren, 1832 de “orijinal veya doğumsal kalça çıkığı” şeklinde kalça çıkığını tanımlamıştır (4). 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 . Lorenz redüksiyonlarında aşırı güç sarf etmesinden dolayı “avasküler nekrozun babası” ismi ile anılmaktadır (4).

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 (47).

Ludloff 1908’de açık redüksiyonun medial girişimini tanımlamıştır (48). 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 gözlemlerde 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 (4).

Birçok GKD için osteotomi tekniği 1950’li yıllardan sonra bildirilmiştir. 1973’te Ferguson medial giriş tekniğini modifiye ederek kendi tekniğini geliştirmiştir (49).

1976’da Ortolani konjenital dislokasyon yerine konjenital displazi tanımını kullanmıştır (50). 1962 yılında Barlow kendi adı ile anılan testi yayınlamıştır (51).

Kalamchi GKD tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozu 1980 de tanımlamıştır (52). 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 (53). 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 (54). 1973 de Steel triple osteotomiyi tanımlamıştır.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ PATOFİZYOLOJİSİ

Normal kalça gelişimi için femur başının asetabulum içinde konsantrik şekilde yer alması gerekir. Bu şekilde asetabulumun triradiate kırırdağının içbükey şekli olur (55). Subluksasyon olduğu durumlarda asetabulum superior ve anterior duvarda defekt ile birlikte asetabular derinlikte azalma olur. Tam kalça çıkıklarında ise femur başı hipoplazik görünür ve orjinal asetabulumun posterior ve superiorunda yer alır. Bu hastalarda superior ve posteriorda kemik stoğu iyidir, asetabulumda anteversiyon artışı vardır (56). Asetabulum ise sığ, duvarı ince ve yumuşaktır.

Çıkık kalan kalçalarda redüksiyonu engelleyen sekonder yapılar gelişir. Asetabulum tabanında bulunan pulvinar isimli yağlı doku kalınlaşır. Ligamentum teres adlı yapı da uzar, kalınlaşır ve asetabulum içinde yer işgal eder. Transvers asetabuler ligaman da hipertroftiktir ve redüksiyona engel olurlar. İliopsoas kasının da katkısıyla kalçanın inferior kapsülü bir kum saati biçimini alır ve redüksiyona engel olur (Şekil 7).



Şekil 7. Çıkık kalçada kapsül ile iliopsoas tendonu ilişkisi (4)

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ İNSİDANSI

Farklı yöntemler ve ele alınan popülasyon genişliği nedeni ile GKD insidansını belirlemek çok zordur (57). Genel olarak insidans 1000 adet canlı doğumda 1-1,5 olarak tespit edilmiştir. Yapılan tarama çalışmaları genişletildiğinde bu oranın %3,4'lere çıktığı görülmektedir (58). Farklı coğrafi yapılar bu oranları değiştirebilmektedir. Örneğin, Çin ve Afrika'da bu oran %0 iken, Kanada'nın Monitoba bölgesinde 1000'de 188,5'tir (58). Bu oran farklılığın sebeplerinin altında çevresel faktörler de yatabilir. Afrikalı ve Asyalı ailelerde çocuğu tutuş ve taşıyış şekli kalçaları fleksiyon ve abduksiyonda tutabilmektedir. Kalça stabil hale geldiği için dinamik hareket sayesinde asetabulum ve femur başı kıkırdağı gelişebilir. Amerika ve Avrupa kültürlerinde yetişen çocuklarda GKD'ye yatkınlık yüksek olarak gözükmektedir. Sıkı giydirilen kıyafetlerin kalçanın ekstansiyonda tutulmasına neden olduğu düşünülmektedir. Bu pozisyon nedeniyle psoas kası ve tendon gerilmekte, kalça laterale ve superiora yer değiştirmektedir (58).

Barlow'un belirttiği gibi 60 infanttan bir tanesi instabilite ile doğmaktadır. Yaşamının birinci haftasının sonunda instabil olan olguların %60'ı, ilk iki aylık süreçten sonra da %88'i stabil duruma gelmektedir. Geriye kalan %12'lik grupta yer alanlarda insitabilite devam eder; bu durum gelişimsel kalça displazisine yol açmaktadır (57).

Kız çocuklarında erkek çocuklarına göre gelişimsel kalça displazisi 4-6 kat daha fazla gözlenmektedir. Aile öyküsü pozitifse kız çocuklarında GKD oranı %20-30'a kadar artmaktadır. Türkiye'de yapılan çalışmalara göre ülkemizde GKD görülme oranı %0,5-%17 olarak belirlenmiştir. Akraba evliliği ve kundaklama gibi olgular bu sorunun önemli sebepleri olarak belirtilmiştir (59).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ ETYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ

GKD etyolojisi hala bilinmemektedir. Neden olarak bir çok faktör rol oynamaktadır. GKD etiyolojisinde genellikle germ plazma defektleri, tipik kalça çıkığı, ligamentöz hiperlaksite, mekanik kuvvetler, intrauterin malpozisyonlar, genetik etkenler ve doğum sonrası çevresel faktörler etken olmaktadır (4).

Tablo 1. Gelişimsel Kalça Displazisinin etiyolojisi

Ailede GKD var ise %20-30 daha fazla	Ebeveyn ve kardeşte - %36
Bir kardeşte - %6	Bir ebeveynde - %12
Makad gelişlerde fazla	Salter'e göre makat gelişlerin- %23
Carter-Wilkinson göre makat gelişlerin - %17	%60 sol, %20 sağ, %20 bilateral
Monozigot ikizlerde %42.7	Dizigot ikizlerde %2.8

İlk doğan çocuklarda GKD görülme insidansı yüksektir. GKD'li çocukların %60'ı ilk doğan çocuklardır. İlk doğumda annenin uterus ve abdominal kaslarıyla pelvis bağları daha kuvvetli ve gergindir. Bütün bunlar fetusun uterus içerisindeki hareketlerini kısıtlar. Kalça hareketlerini, özellikle kalça abdüksiyonunu

kısıtlayarak fetusun malpozisyonda kalmasına sebep olur (60). Bu intrauterin kompresyon tortikoliz, metatarsus adduktus gibi diğer anomalilerin de nedenidir. GKD ile bu anomalilerin bir arada bulunma sıklığı fazladır. Tortikollisli hastaların yaklaşık %20'sine GKD eşlik eder. GKD, sol kalçada sağa nazaran daha sık tutulur. En sık görülen intrauterin pozisyonda sol kalça annenin sakrumuna dayanarak addüksiyona gider (61).

GKD insidansının tespit edilmesi oldukça güç olup bunun nedeni üzerinde çalışma yapılan toplumlara, tespitinde uygulanan yöntemlere ve yaşa göre farklılıklar göstermektedir (62). Yenidoğan kalça instabilitesi, % 0,1-% 1,5 arasında değişir. Taramalar, klinik muayene ve USG ile yapıldığı zaman bu oran % 3,4 lere kadar yükselir. Birinci hafta sonunda insitabil olguların % 60'ı, ilk iki aydan sonra da %88'i stabil hale gelir. Geri kalan % 12'lik grupta ise insitabilite devam ederek gelişimsel kalça displazisine yol açar. Bu da yaklaşık 1,4/1000 canlı doğum oranına denk gelmektedir (63). Gelişimsel kalça displazisinin görülme sıklığı coğrafik, bölgesel ve ırksal dağılımlara göre değişkenlik gösterir. İsveç'te % 0,17 iken, Yugoslavya'da % 0,75 dir. Çinli bebeklerde % 0,01 Hindistanlı bebeklerde % 2 görülür. Ülkemizde gelişimsel kalça displazisinin görülme sıklığı % 0.58 olarak bildirilmiştir (64, 65). Birçok ülkeye göre bu oranın fazla olması, akraba evliliğine, kundaklama alışkanlığının daha sık olmasına bağlanmaktadır.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİNDE PATOANATOMİ

Gelişimsel kalça displazisinde patoanatomisi çıkık tipi, derecesi ve hastanın yaşı ile ilişkilidir. Tedavinin geciktiği GKD olgularında asetabulum, kapsül, femur proksimali ve yumuşak dokular daha çok deforme olur. Gelişimsel kalça displazisi, başlangıçta çoğunlukla geri dönüşümü olan, farklı anatomik değişikliklere sahip, ilerleyici bir hastalıktır. Embriyolojik dönemde normal gelişimini devam ettiren anatomik yapıların malformasyonudur. Çoğu deformasyonda sürekli şekilde uygulanan, göreceli hafif kuvvetler suçlanmıştır (66). Tutulan kalça, doğumda asetabulumu kendiliğinden girip çıkabilir. Bunun gerçekleşebilmesi için, asetabulumun posterolateral kenarının keskin olan özelliğini kaybetmiş, düzleşmiş ve femur başının üstünden kaydığı alanda kalınlaşmış olması gerekir. Doğumda instabil olan bazı kalçalar, daha sonra spontan redükte olabilir ve anatomik değişimlerin

gerilemesiyle tamamen normal hale gelebilir. Devamlılığını koruyamayan kalçalar ise sonuçta sürekli olarak yuva dışında kalır ve giderek birçok sekonder anatomik değişiklikler meydana gelir. Olguların ne kadarının kendiliğinden redükte olduğu, ne kadarının ilerleyerek çıkığa neden olduğu bilinmemektedir. Çıkık kalan kalçalarda redüksiyonun önünde sekonder engeller gelişir (1). GKD'nin patolojisi tipe ve tespit edildiği yaşa göre değişiklik gösterir. Bu farklı patoanatomide tedavide önemli olup ne tedavi yapılacağını ve prognozunu nasıl olacağını belirler. Günümüzde kabul edilen yaygın görüş ise patolojik değişikliklerin kalça eklemi ve çevre yumuşak dokulardaki değişiklikler ile başladığı şeklindedir. Osseöz değişiklikler ise buna bağlı olarak gelişir (1).

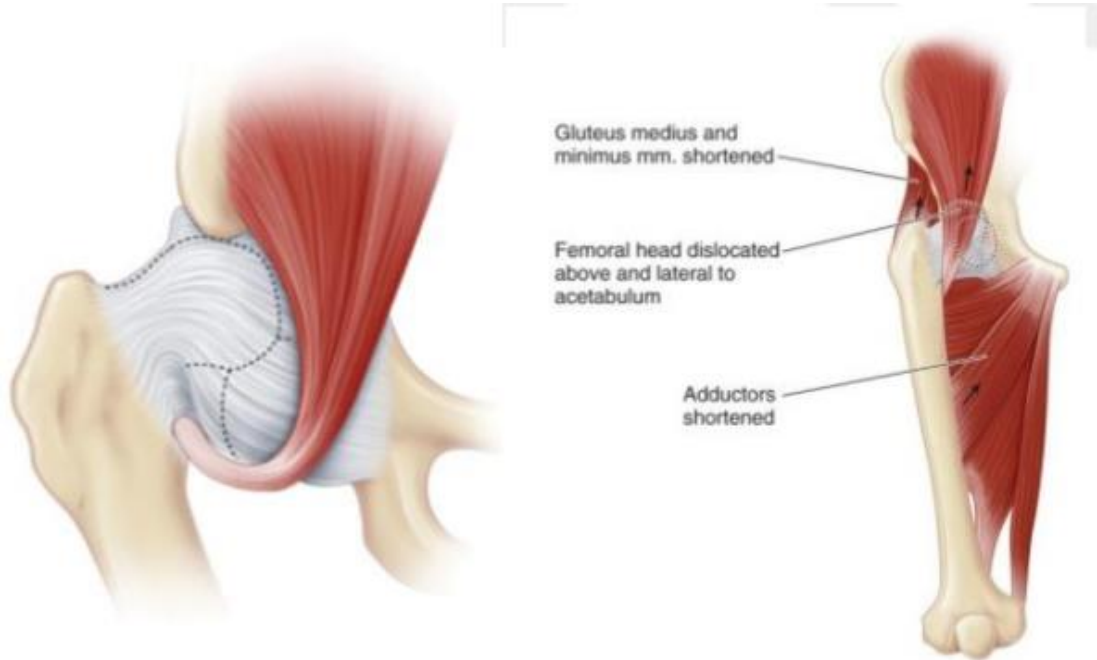
Yumuşak Doku Değişiklikleri

Kapsül: Gelişimsel kalça displazisinde eklemi kapsülü ve beraberindeki ligamentler gevşektir. Bu GKD patolojisinde temel unsurdur. Kapsül zamanla kalınlaşır, şekli bozulur ve çevre dokulara yapışır. İlerleyen dönemlerde yük taşıma nedeniyle, femur başında yukarı doğru deplasman görülürken, dilate kapsül de ona adapte olarak, uzar ve kalınlaşır. Ancak bu olay esnasında, gerilen iliopsoas tendonu kapsüle basarak kapsülde 'kum saati' benzeri görünüm oluşturur (Şekil 1). Kum saatinin üst kısmı femur başını çevrelerken, alt kısmı ise asetabulumun üzerini örter (67).



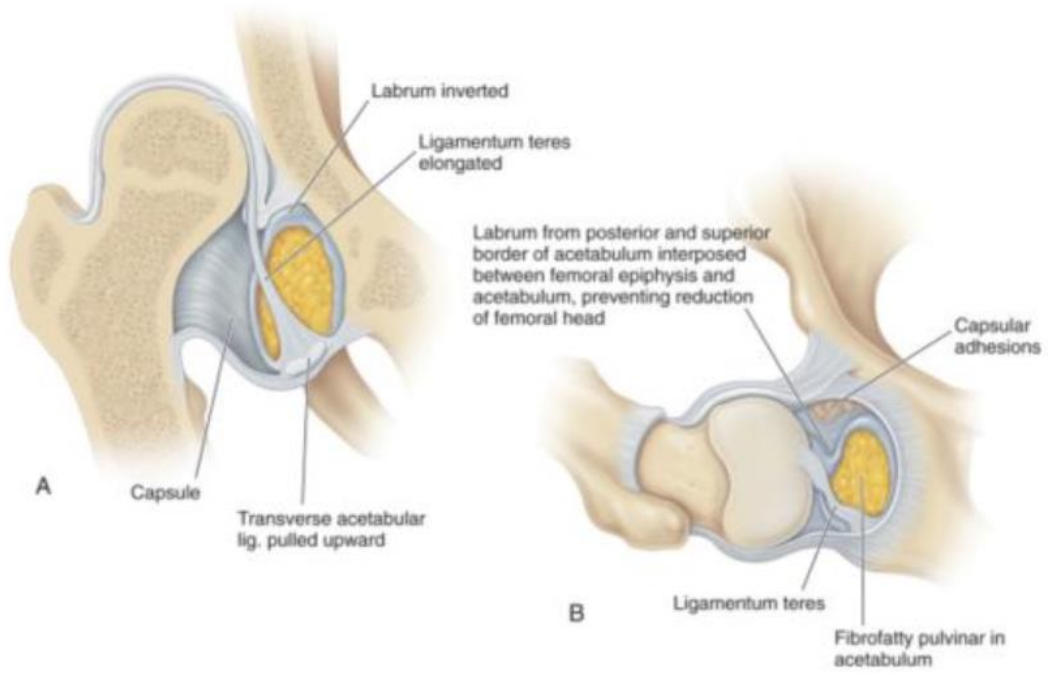
Şekil 8. Kum Saati Görünümü

Kum saati şeklinde sıkışan kapsül, kapsüler isthmusu oluşturur, asetabulum girişini belirgin olarak daraltır (Şekil ...). Bu durum kapalı redüksiyonda önemli bir engel teşkil eder (1, 68).



Şekil 9. Kum saati şeklindeki kapsülün asetabulum ağzını daraltması

Pulvinar: Asetabulum içinde, ligamentum teres etrafında yer alan ve fossa asetabuliyi döşeyen fibroadipoz dokudur . Uzun süre disloke konumda kalan kalçada zamanla hipertrofiye olarak asetabulumun düzleşmesine katkıda bulunur (69). Limbus: Bu yapı, sublukse veya lükse bir kalçada femur başının asetabulumuna yapmış olduğu basıya karşı patolojik bir cevap olarak hipertrofiye olur (Şekil 10). Anatomik olarak tabanı asetabulum kenarına üçgen şeklinde yapışık ve üst kısmı serbest olan fibrokartilaj bir yapıdır. Labrumun bu serbest kenarı asetabuler kaviteyi çevreleyecek şekilde bir kenar oluşturur. Çıkık kalçada femur başı yukarı doğru deplase olduğunda fibrokartilaj labrum dışarı tarafa döner ve iliak kanat ile femur başı arasında kalarak ezilir (1). Ligamentum Teres: Çıkık kalçalarda Lig. Teres hipertrofik, genellikle düz ve kalın bir bant şeklini alıp (Şekil 10) asetabuler kavitenin önemli bir kısmını doldurarak, femur başının redükte olmasına engel olur. Bazı durumlarda Ligamentum Teres incelmış, kopmuş ve atrofiye olarak görülmeyebilir (68).



Şekil 10. Lig. Teres, limbus ve pulvinarın görünümü

İnverte limbus giderek artan reaktif bir tepki sonucunda asetabulum içine doğru labrumun gelişmesidir. Asetabulumun şekillenmesinde oldukça önemli olan limbusun

eksize edilmesi asetabulumun gelişimini bozar. Geç dönemde konsantrik redüksiyonu engelliyor ise eksize etmek, radial kesiler yapılarak inversiyonu azaltılmalıdır (70).

Kemiksel Değişiklikler

Femur Üst Uç GKD'li vakaların çok büyük bir kısmında farklı derecelerde artmış femoral anteverسیون mevcuttur ve bu artış redüksiyon sonrası instabilitede önemli faktörlerden biridir (68). Normalde doğum sonrası ilk 4-6 ayda grafilerde görülmeye başlayan, femur başı epifizinin ossifikasyon merkezinin görülmesinde gecikme GKD'de görülen bir diğer patolojidir. Asetabulum ile femur başı arasında uyumsuzluk meydana gelir. Femur başı atrofiye olur. Medial ve posterior yüzleri düzleşir. Femur boynunda belirgin kısılma oluşur ve bu ekstremitede kısılmaya neden olur. Nadiren femur boynundaki açı tersine dönebilir ve retrovert bir hal alabilir. Özellikle teratolojik tipteki kalça çıkıklarında femurun retrovert olabileceği unutulmamalıdır. Zamanla cisim boyun açısı artarak koksa valga gelişmesine de yol açabilir (1).

Asetabulum Gelişimsel kalça displazisinde asetabuler anteverسیون artmıştır. Gebeliğin son trimesterinde ve doğumda asetabulumun yönü erişkinlerdekine göre daha çok öne ve laterale doğrudur. İntrauterin dönemde, kalça eklemi fleksiyon ve adduksiyon pozisyonundadır. Doğumdan sonra fleksiyon ve abduksiyona pozisyonuna geçiş ile femur başı, asetabulumu baskı uygular. Oluşan bu uyarı sayesinde asetabulum normal şeklini ve derinliğine kavuşur. Gelişimsel kalça displazisinde ise femur başı asetabulumdan çıkmaya meyilli olduğundan asetabulumun çukurlaşmasını sağlayan uyarı ortadan kalkar, bu durumda asetabulum normale göre daha fazla öne ve dışa doğru gelişir ve normal derinliğine ulaşamayarak sığ kalır (1). Asetabulumun yuvarlak şekli, tabanı öne ve aşağıda, tepesi arka ve yukarıda olan üç köşeli bir yapı halini alır. Asetabulumun içerisini pulvinar, hipertrofik Ligamentum Teres ve kapsül doldurur. Femur başı, 'neokotil' adı verilen, yalancı asetabulum görevi gören iliak kemiğin periost ile örtülü çökük kısmına yerleşir. Yalancı asetabulum ile femur başı arasında uzamış kapsül yer alır (67, 70). Pelvis Her iki kalçanın çıkığı durumunda, pelvis öne doğru eğilir ve normal lumbosakral lordoz artış gösterir. Normalden daha vertikal bir hal alır. Tek taraflı çıkıkta ise, çıkık olan taraf tam olarak gelişmemiştir (67).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ TİPLERİ VE SINIFLANDIRILMASI

Teratolojik GKD ve tipik GKD olmak üzere başlıca iki gruba ayrılabilir. Teratolojik GKD’de artrogripozis, myelodisplazi, meningomyelose gibi konjenital ve kromozomal anomalilerin eşlik edebildiği genellikle yumuşak dokuda kontraktürler nedeniyle redükte olmayan kalçaları tanımlar. Genellikle çift taraflı görülme eğilimindedir. Tipik GKD’nin üç tipi vardır (1).

1) Displazi: Asetabulumun eksik gelişimini ifade eder . İntakt bir Shenton hattı ile birlikte artan oblikliğin ve asetabulumun konkavitesinin kaybının radyografik bulgusunu ifade eder

2)Subluksasyon:Eklem yüzeyleri arasında bir miktar temas kalacak şekilde bir eklem yer değiştirmesi olarak tanımlanır. Radyografik bulguları, genişlemiş bir gözyaşı damlası, artmış femur başı mesafesi, azalmış bir merkez-kenar açısı ve Shenton hattında kırılma

3) Çıkık(dislokasyon):Orijinal eklem yüzeyleri arasında temas olmaksızın bir eklem yer değiştirmesi olarak tanımlanır .

Hem sublukse hem de çıkık kalçalarda displastik değişiklikler vardır.

Tönnis Kalça Evrelemesi

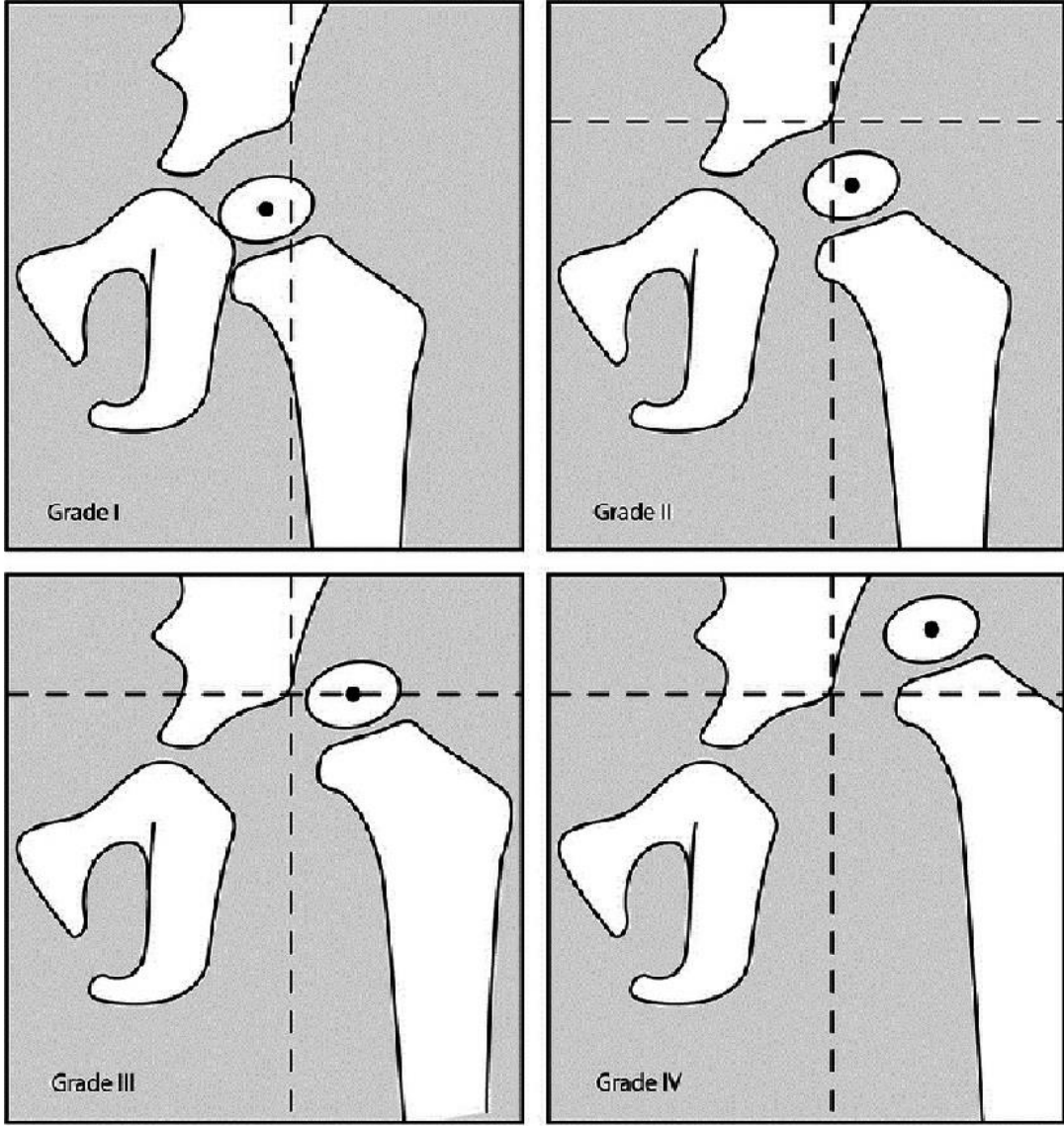
1978 yılında subluksasyon ve dislokasyon kavramlarını daha açıklayıcı bir yaklaşım getirmek için ön arka radyografide femur başı ossifikasyon merkezinin konumuna göre bir sınıflama geliştirmiştir (71).(Şekil 11)

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.

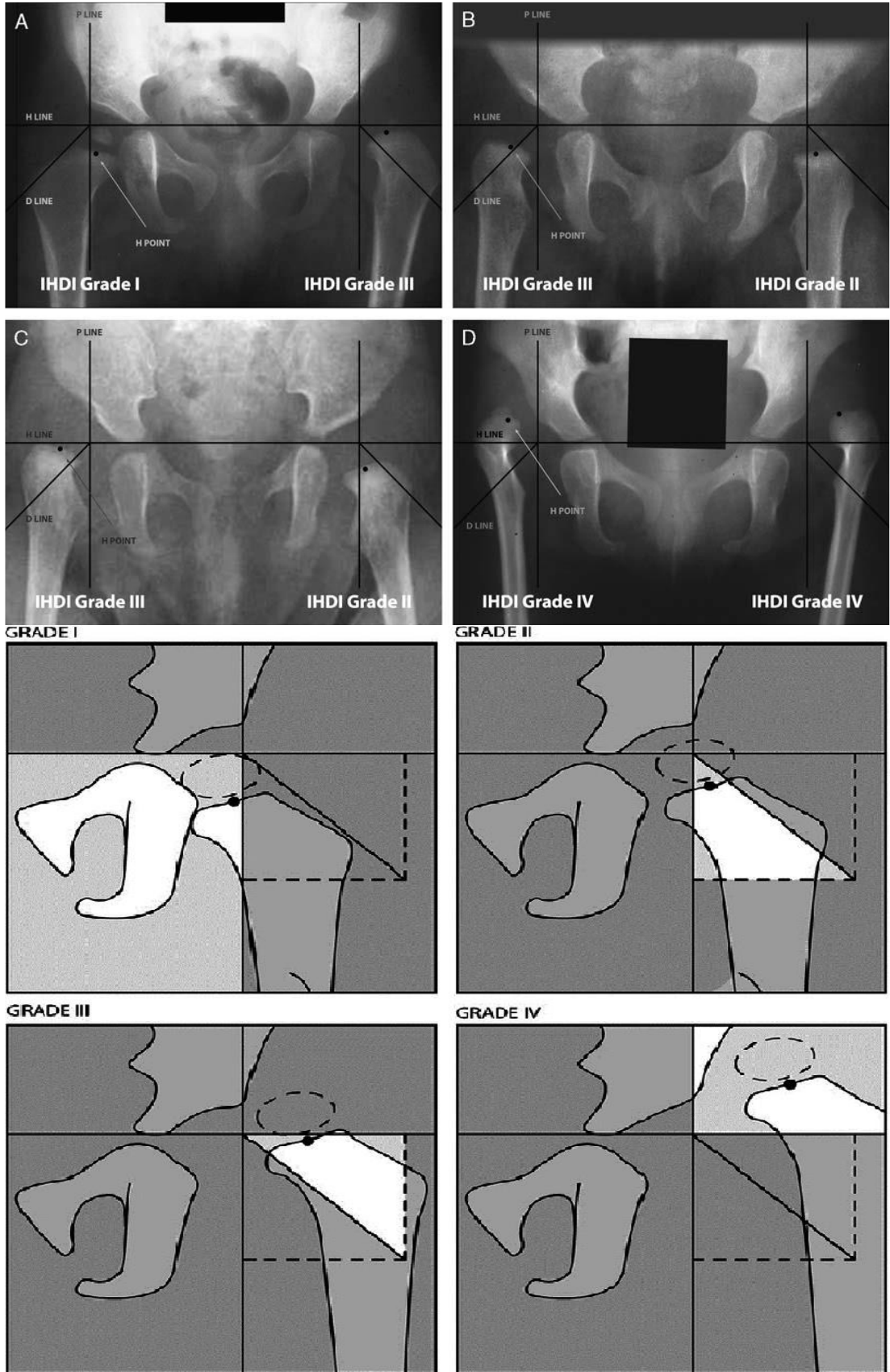
Evre 4: Kemikleşme merkezi asetabulumun üst-dış kenarından geçen transvers hattın superiorundadır.



Şekil 11. Tönnis radyografik evrelemesi

İnternational Hip Dysplasia Institute (IHDI) Kalça Evrelemesi

Femur başı ossifikasyon merkezi daha oluşmamış GKD li çocuklarda direk radyografiyi daha verimli kullanabilmek amacıyla geliştirilen bu yöntem yapılan çalışma sonucunda %95 değerlendiriciler arası güvenilirliğe sahiptir (72). Proksimal femur metafiz orta noktası referans alınarak değerlendirme yapılmaktadır.



Şekil 12. IHDİ sınıflaması örneği

1. **Hilgenreiner's çizgisi (H çizgisi):** Her iki triradiat kırıkdağın üst kısmından teğet geçen yatay çizgi
2. **Perkin's çizgisi (P çizgisi):** asetabulumun superolateral ucundan geçen H-çizgisine dik olarak çizilen çizgi
3. **Diagonal çizgi (D çizgisi):** H çizgisi ile P çizgisinin kesişim noktasında geçen açığortay kılavuz çizgisi
4. **H noktası:** Femur metafiz çizgisinin orta noktası.

Kılavuz çizgileri belirlendikten sonra referans noktasının kılavuz çizgilerine göre konumuna bakılarak IHDI skoru belirlenir. Buna göre;

- Evre 1:H noktası Perkin's çizgisinin medialinde
- Evre 2:H noktası Perkins çizgisinin lateralinde ve D çizgisinin medialinde veya üzerinde
- Evre 3:H noktası D çizgisinin üzerinde ve H çizgisinin altında
- Evre 4:H noktası H çizgisinin üzerinde ise

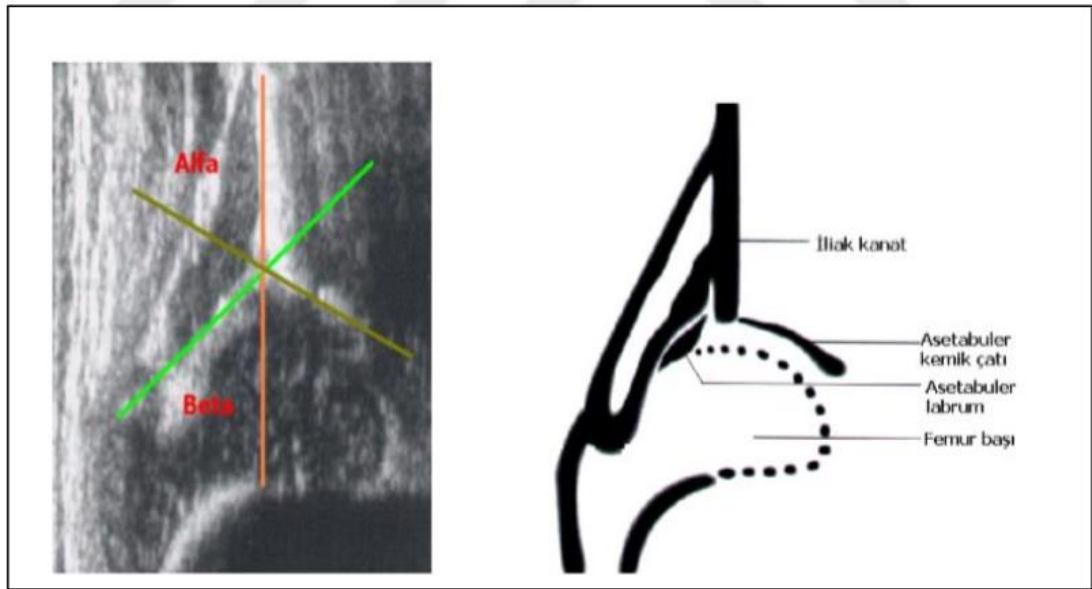
GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Gelişimsel kalça displazili hastalarda farklı radyolojik tetkikler farklı dönemlerde farklı amaçlar için kullanılır. Bunlar konvansiyonal radyografi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemedir. Doğru endikasyonlarda tanısal değerleri yüksektir. Doğumu takiben 4-7 aylık döneme kadar yenidoğanın femur proksimal uç epifiz bölgesinde ossifikasyon izlenmez (56, 73). Pelvis kırıkdağ yapıda olduğu için bu dönemde ultrasonografi ve artrografinin tanısal değerleri konvansiyonel radyografiye oranla daha fazladır.

Ultrasonografi (USG)

1981 yılında Graf tarafından USG ilk defa GKD için kullanılmaya başlandı (74). USG özellikle ilk 12 ayda kullanılır ve ilk 4 ayda tanısal açıdan konvansiyel

radyoğraften daha değerlidir. USG’de incelenen anatomik yapıların değerlendirilmesinde 3 hat çizilir. Bunların ilki zeminden geçen çizgidir. Bu çizgi ileumun kemikleşmiş olan lateral duvarından aşağıya çizilen dik çizgi hattıdır. İkinci çizgi kıkırdak tavan çizgisi olarak adlandırılır. Bu çizgi asetabulumun en alt kemikleşmiş kenarı ile Y kıkırdağının en üst noktası arasındaki çizgidir. Asetabuler kenar çizgisi ile zemin çizgisi arasında oluşan açı α (alfa) açısı, kıkırdak tavan çizgisi ile asetabuler kenar çizgisi arasında oluşan açı ise β (beta) açısı olarak adlandırılır. α açısı asetabular kemik yeterlilik ölçümüdür. Bu açı 60° ve üzerinde ise asetabulum yeterli ve iyi gelişmiştir. β açısı kıkırdak tavan değişiklikleri değerlendirir. Bu açılar sayesinde GKD ultrasonik olarak gruplara ayrılır (74).



Şekil 13. Kalça USG si ve şematik gösterimi

Tip Ia ve Ib matür kalçanın fizyolojik varyantlarıdır ve tedavi gerekmez. Tip IIa kalçalar ultrasonografik olarak takip edilmelidir. Tip IIb, IIc, D, IIIa, IIIb ve IV tanısı alan kalçalarda kalçalar redükte edilip tedaviye mutlaka başlanmalıdır (75).

Radyografi

Ön arka kalça pelvis grafisi GKD’ nin tanı, tedavi ve takibinde günümüzde en temel değerlendirme yöntemidir. Femur başı ile asetabulum arasındaki ilişki net olarak ortaya konmaktadır. Femur başı ossifikasyon merkezleri 4-6 ay arasında kemikleşme

ye başladığından ilk 3 ayda yanıtıcı olabilmektedir. 3 aydan sonra tanısal değeri artmaktadır (8).

Hasta röntgen masasında supin pozisyonda yatar durumdayken kalça 15 derece iç rotasyonda olacak şekilde çekilmelidir. Işın simfisis pubisin ortasından 5 cm yukarıya gönderilir (76). Ön arka pelvis grafisi değerlendirilirken öncelikle dikkat edilmesi gereken grafinin doğru çekilip çekilmediğine bakmaktır.

Ön arka pelvis grafisinin doğru çekilmesi için gereken parametreler; her iki obturator foramenin enlemesine olan genişlikleri arasındaki oran 0,56 ile 1,8 arasında olmalıdır. Obturator foramenlerin oranlarının eşit olması grafinin pelviste dönme olmaksızın çekildiğinin göstergesidir. Pelvik eğim indeksinde ise hilgenreiner çizgisi ile simfisis pubis arasındaki uzaklığın obturator foramenin vertikal çapına olan oranı hesaplanmakta ve bunun 0,75 ile 1,2 arasında olması, grafinin pelviste öne ya da arkaya eğim olmadan çekildiğini göstermektedir (77). Çekilen pelvis grafisinde aşağıdaki parametrelere bakılarak değerlendirmeler yapılmaktadır.

Perkins Hattı: Hilgenreiner çizgisi her iki Y kırırdağını birleştiren çizgidir. Perkins hattı asetabulumun lateral kenarından Hilgenreiner çizgisine dik çizilen hattıdır. Bu iki çizgi ile kalça dört kadrana bölünmektedir. Normal bir kalçada femur metafizinin medial gagası, alt-iç kadranda yer alır (76).

Shenton Hattı: Trokanter minordan başlayıp, femur boynunu geçerek, pubis iç kenarı boyunca uzanan bir hatla birleşen, kıvrımlı bir hattır. Normal kalçada Shenton hattı düzgündür. Çıkık kalçada shenton hattı kırılır (78).

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 (79).

Von Rosen I ve II belirtisi: Anteroposterior (AP) pelvis grafisinde simfisis 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° abdüksiyonda,

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 (80, 81).

Asetabular indeks (AI): Asetabulumun eğimini göstermektedir. Asetabular çatının değerlendirilmesinde kullanılır. Asetabulum lateral kenarından başlayan ve asetabulumun tabanına paralel seyreden çizgi ile Hilgenrainer çizgisi arasındaki açıdır. Bu açı hastanın cinsiyetine ve yaşına göre farklılık göstermektedir. Olumsuz yani pelvisin rotasyonundan etkilenmesidir (79). Subkondral sklerozun en dış noktası temel alınarak da asetabular indeks ölçümü yapılabilir (82).

Sharp açısı: Asetabulumun yan kenarı ile Köhler'in gözyaşı damlasının alt kenarını birleştiren çizginin her iki gözyaşı damlasını birleştiren çizgi ile yaptığı açı ölçülmektedir. Sharp açısı için normalin üst sınırını 45° olarak belirtilmiştir. Asetabular indeks açısının aksine pelvis rotasyonundan etkilenmez (83).

Wiberg'in Merkez-Kenar (CE) Açısı: Femur başı asetabulum ilişkisinin değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılır. Düz radyografide frontal planda femur başı merkezini asetabulum lateral kenarıyla birleştiren çizgi ile merkezden dik olarak çizilen çizgi arasındaki açı olarak belirlenir. Merkez-kenar (CE) açısı 5 yaşın üzerinde ölçümü önerilir. CE açısı değişik yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir (76, 82).

Koehler'in gözyaşı figürü (U figürü): Normal bir kalçada 6 ay civarında görülür. Gözyaşı figürünün 6.aydan sonra görülmemesi patolojik bir işarettir (76).

Baş boyun cisim açısı (BBC): Femur boyunun ortasından geçen hat ile femur cismi ortasından geçen hattın kesişme noktasındaki açı değeridir. Yaşa göre farklılık göstermektedir (76, 79).

Femur başı örtünmesi: Femur başı en geniş yatay çapı üzerinde asetabular çatının en dış kenarından çizilen dikme ile femur başının en lateral noktasından çizilen dikme arasında kalan mesafe "A", femur başı en geniş yatay çapı da "A + B" olarak tanımlanır. Femur başı örtünümü $A/A+B \times 100 = \%$ olarak hesaplanır (84). AP pelvis radyografisinde yukarıdaki parametreler gibi birçok parametre daha ölçülebilmektedir.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ HASTALARDA TANI

Tedavi öncesi ve sonrası izlemlerde tüm ölçümlerin tedavi ile ilgili olmayan ve aynı kişi tarafından yapılması, bunun yanında ölçümde sürekli aynı açıölçer, cetvel vs. kullanılması elde edilen verilerin güvenilirliğini artırmaktadır (85).

Ön-arka pelvis grafisinde çeşitli ölçümler ve bunlara bağlı değerlendirmelerin yapılabilmesi için öncelikle bu grafinin doğru biçimde çekilmesi gereklidir. Her iki obturator foramenin enlemesine olan genişlikleri arasındaki oran 0.56 ile 1.8 arasında olmalıdır. Obturator foramenlerin birbirlerine oranının belirtilen sınırlarda olması, grafinin pelviste dönme olmaksızın çekildiğinin göstergesidir (8). Pelvik eğim indeksinde ise Hilgenreiner çizgisi ile simfizis pubis arasındaki uzaklığın obturator foramenin uzunlamasına olan genişliğine oranı hesaplanmakta ve bunun 0.75 ile 1.2 arasında olması, grafinin pelviste öne ya da arkaya eğim olmadan çekildiğini göstermektedir (8).

Uygun biçimde çekilen grafide yapılan değerlendirmelerin somut ölçütler üzerine oturtulmasında büyük yarar vardır. Amaca en uygun ölçüm yönteminde ya da değerlendirme sisteminde değerlendirmeyi gözlemcilerin kendi içlerinde (intra-observer) ve aralarındaki (inter-observer) uyumları iyi düzeylerde olmalıdır. Bunun yanında, değerlendirme yöntemleri herkes için ve her ortamda kolaylıkla uygulanabilir nitelikte olmalıdır.

GKD radyolojik incelemesinde bazı anatomik yerlerdeki saptanan temel noktalar yardımıyla değişik ölçümler yapılabilmektedir. Saptanan temel noktalar arasında en sık kullanılan kemik asetabulumun en dış noktasıdır. Ancak asetabulum tavanında bulunan subkondral skleroz (kaş, sourcil) aslında asetabulumun gerçek anlamda kompresif yüklenmelerinin boyutunu yansıtmaktadır ve yük dağılımının normal olduğu kalçada düzgün ve kaş şeklindedir (68). Bu saptamaya bağlı olarak subkondral sklerozun en dış noktası da asetabulumun yük taşıyan bölgesinin en dış noktasının alınması ya da kemik asetabulumun en dış noktasının alınması olasılıkları ortaya çıkmaktadır.

Ogata ve ark. (86) bilgisayarlı tomografi (BT) ile destekledikleri çalışmalarında asetabulumdaki subkondral aklerozun tipine göre, GKD'li olgularda asetabulumları dört alt gruba ayırmışlardır (Tablo 2). Sklerozun en dış noktasının aslında asetabulumun orta ve arka çeperinin örtümünü gösterdiğini belirtmişlerdir. Bu sınıflama sisteminin iyi derecede gözlemciler içi ve orta derecede gözlemciler arası güvenilirliği olduğu ortaya konmuştur (87). Kim ve ark. (88) ise, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve 3 boyutlu BT ile destekledikleri çalışmalarında, subkondral sklerozun en dış noktasının asetabulumun orta-üst bölümünün örtümünü gösterdiğini belirtmişlerdir. Tüm bu çalışmalardan şu çıkarıma varılabilir; Asetabulumda temel ölçüm noktası olarak kemik asetabulumun en dış noktası kullanılırsa, burada asetabulumun ön-dış çeperinin örtümü ya da eğimi ölçülecektir. Subkondral sklerozun en dış noktası temel ölçüm noktası olarak kullanılırsa asetabulumun orta-arka çeperinin örtümü ya da eğimi ölçülecektir.

Diğer önemli bir temel ölçüm noktası ise femur başı merkezidir. Merkez ya iç içe geçmiş halkalar içeren saydam bir şablon aracılığı ile bulunur (89) ya da ortopedistlerin elindeki çoğu açölçerde bulunanan iç içe geçmiş halkalar yardımıyla saptanır. Düz radyografide femur başı merkezi büyüme hattı açık olan çocuklarda genellikle büyüme hattının üzerinde yer alır (8).

Tablo 2. AP pelvis grafisinde asetabulum tavanının Ogata ve ark. Göre sınıflaması (86)

Tip 1: Düz grafide subkondral skleroz asetabulum tavanının en dış kenarına dek uzanmaktadır ve asetabular keskin köşe belirgindir. BT'de transvers planda asetabular çeper yuvarlaktır.

Tip 2: Düz grafide tip 1 ile tek farkı keskin bir asetabular köşe göstermemesidir. BT'de transvers planda asetabular çeper düzdür.

Tip 3: Düz grafide asetabulumun en dış noktası ile sklerozun en dış noktası arasında az da olsa bir uzaklık vardır, ancak skleroz düzgündür. BT'de asetabular çeper obliktir ve önden arkaya doğru daralır.

Tip 4: Düz grafide asetabulumun en dış noktası ile sklerozun en dış noktası arasında belirgin bir uzaklık vardır, skleroz düzgün olmayan bir yapıda ve sınırları tam belirgin değildir. BT'de asetabulum çeperi oblik olup orta ve arka bölümlerde belirgin defekt dikkati çekmektedir.

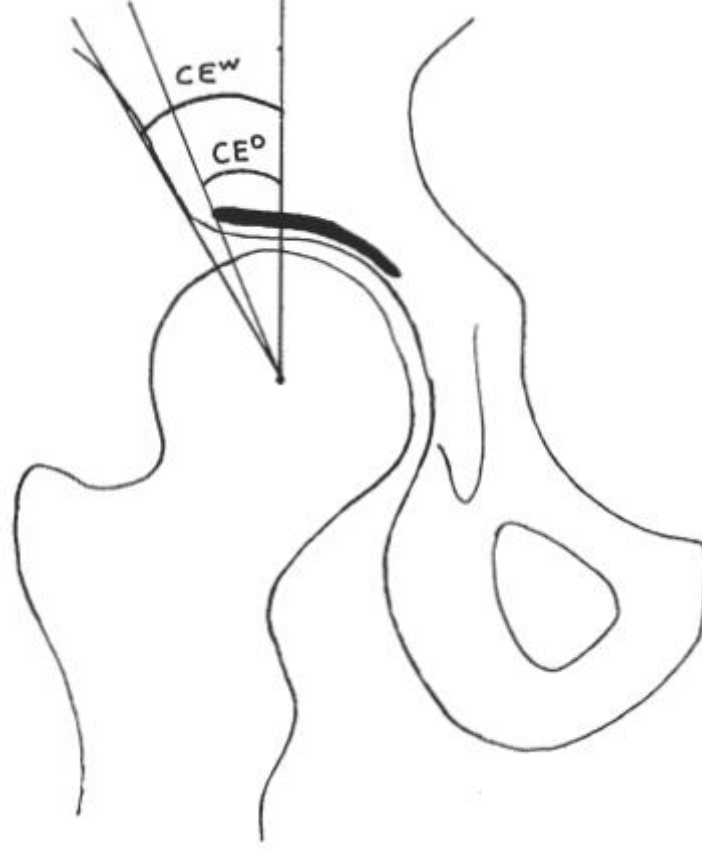
Femur Başı-Asetabulum İlişkisinin Değerlendirilmesi

Düz grafilerde bunun için 2 yöntem sık olarak kullanılmaktadır. Bunlar; merkez-kenar (CE) açısı ve femur başı örtünme oranıdır.

Merkez-Kenar (CE) Açısı

Wiberg (90) tarafından tanımlanan bu yöntemde, düz grafide frontal planda femur başının asetabulum tarafından lateral örtümü ölçülmektedir. Büyük açı değerleri derin asetabulumu gösterirken, küçük açı değerleri hem femur başının dışa doğru taşımamasını hem de asetabulumun sığığını göstermektedir (8). Wiberg'in tanımladığı klasik yöntemin (89) yanında, Ogata ve ark. tanımladığı modifiye yöntemle de 4 ölçüm yapılabilmektedir (Şekil 8).

Ogata tip 3 ve 4 asetabulum olan kalçalarda (Tablo 2) yapılan klasik CE açısı ölçümlerinin oldukça iyimser sonuçlar verdiği, transvers plandaki gerçek patolojiyi yansıtamadığı bildirilmiştir. Özellikle bu tip kalçalarda modifiye yöntemin kullanılmasının gerekliliği üzerinde durulmuştur (86-88). Ayrıca aynı kalçalarda iki değişik CE açısı ölçüm yöntemi kullanılarak yapılan ölçümlerde her iki yöntem arasında özellikle 9 yaşın altında belirgin bir farklılık olduğu gözlenmiştir (87, 88). Bu da özellikle 9 yaş altında yapılan klasik CE açısı ölçümlerinde gerçek patolojiyi saptama açısından yanlışlıklara düşülebileceği gerçeğini ortaya çıkarmaktadır.



Şekil 14. CE ölçümü

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

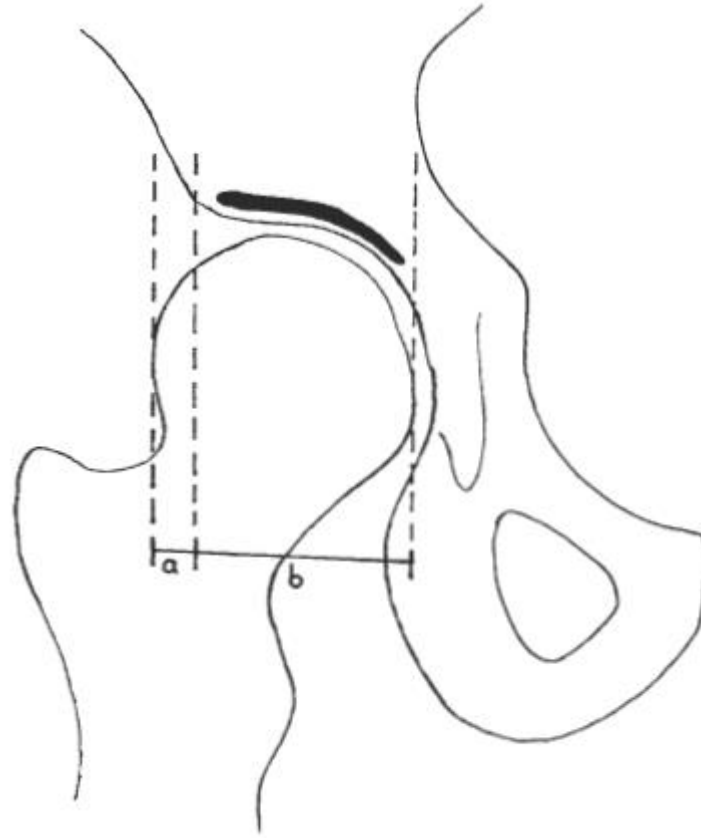
CE^O; Ogata ve ark. tarafından tanımlanan açı, femur başı merkezinden geçen ve gövde orta hattına (midsakrum olabilir) paralel çizilen çizgi ile femur başı merkezi ile subkondral sklerozun en dış noktası arasında çizilen çizgi arasındaki açıdır.

5 yaşın altında CE açısının ölçümü femur başı merkezinin doğru olarak saptanmasında güçlükler olduğu için önerilmemektedir (8). Uluslararası yayınlarda erişkin öncesi dönemde 15° altındaki klasik CE açısı ölçüm değerlerinin, erişkin dönemde ise 20° altındaki değerlerin “normal dışı” olarak kabul edilmesi gerektiği konusunda çoğunlukla görüş birliği vardır (36, 90, 91). Ülkemiz koşullarında ise klasik CE açısı normal değerlerinin alt sınırı 5-10 yaş arasında 15°, 11-15 yaş arasında 19°, 16-55 yaş arasında 20° ve 56 yaş ve üzerinde 24° olarak bildirilmiştir (92). Modifiye yöntemde hangi değerlerin altının normal olarak kabul edilmemesi gerektiği konusunda bir çalışma henüz yapılmamıştır.

Kalsik CE açısı ölçümünün hem çocuklarda hem de erişkinlerde iyi düzeylerde gözlemciler içi ve gözlemciler arası güvenilirliğe sahip olduğu gösterilmiştir (93-95). Klasik yöntemde deneyimli ellerde ortalama gözlemciler içi ve gözlemciler arası ölçüm yanılırları sırasıyla $\pm 3^\circ$ ve $\pm 4^\circ$ olarak saptanmıştır (93). Klasik ve modifiye CE açısı ölçümlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada gerek gözlemciler içi gerekse gözlemciler arası yanılırların klasik yöntemde modifiye yöntemle orana daha düşük olduğu bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak subkondral sklerozun en dış noktasının saptanmasında özellikle displazik kalçalarda karşılaşılan güçlüklerin varlığı gösterilmiştir (93).

Femur Başı Örtünme Oranı

Heyman ve Herndon (96) tarafından tanımlanan bu yöntemde başın asetabulumuna oranı ve başın asetabulumdan dışarıya doğru taşma oranı hesaplanır (Şekil 3). Düşük değerler yetersiz femur başı örtümünü gösterir. Ön-arka pervis grafisinde %70 ile %100 arası baş örtümünün normal olduğu kabul edilmiştir (8, 96). Bunun tam tersi de yani örtünmeme oranı da kullanılabilir (Şekil 9). Yukarıdaki oranlardan yola çıkarak %30'un üzerindeki femur başı örtünmeme oranı normal dışı olarak kabul edilmektedir. Bu yöntemin gerek çocuklarda gerekse erişkinlerde iyi derecede gözlemciler içi ve gözlemciler arası güvenilirliği olduğu gösterilmiştir (94, 95). Femur başı örtünme oranı aynı CE açısı gibi femur başının frontal planda asetabulum ile olan ilişkisini gösterdiği için CE açısının kullanılmadığı 5 yaşın altındaki olgularda CE açısı yerinde de kullanılabilir.



Şekil 15. Femur başı örtünme oranı= $b / a+b \times 100$. Femur başı örtünmeme oranı= $a / a+b \times 100$

Asetabulum Eğiminin Değerlendirilmesi

Asetabulum eğiminin ölçülmesinde 2 yöntem çok sık olarak kullanılmaktadır. Bunlar; asetabular indeks açısı ve asetabular açıdır.

Asetabular İndeks Açısı (AI)

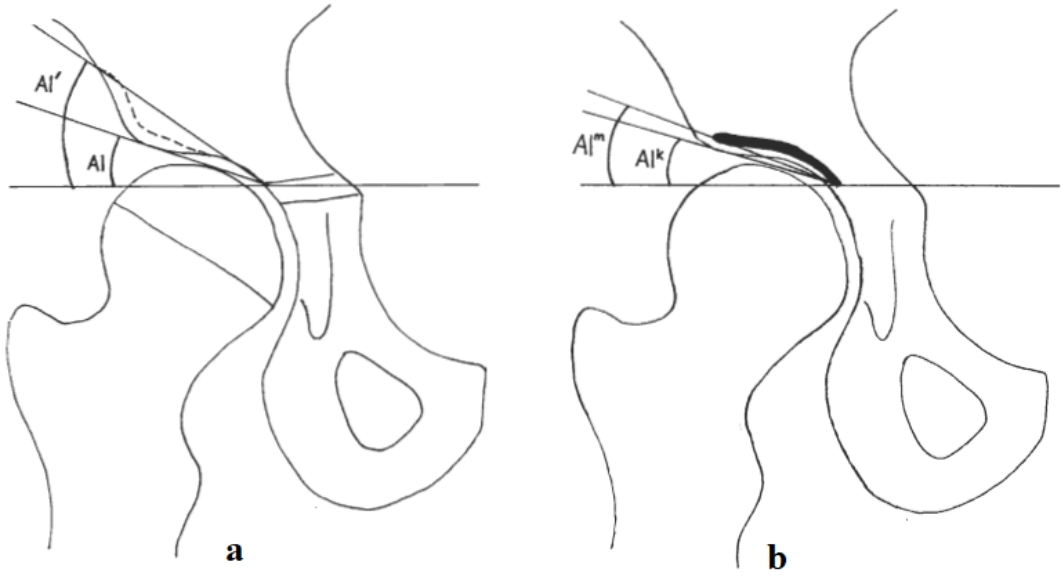
Hilgenreiner (1925) tarafından tanımlanan bu yöntemde düz radyografide frontal planda asetabulumun eğimi ortaya konmaktadır (Şekil 10). Y kıkırdağı kapanan adölesan ve erişkin kalçalarında ise Tönnis'in tanımladığı "yük taşıyan yüzeyin AI açısı" ölçülmektedir (Şekil 10) (8). Asetabular displaziye bağlı olarak asetabulumun dış kenarında çeltik görülen kalçalarda ölçüm noktası olarak çentiğin ortasının alınmasının tüm ölçümlerde aynı koşulların sağlanması açısından daha doğru olduğu belirtilmektedir (Şekil 10) (97). Bunun yanında subkondral aklerozun en dış noktası kullanılarak da AI ölçümü yapılabilir (Şekil 10) (88). Bu yöntemle klasik ölçüm

yöntemi arasında 8 yaşına dek asetabulumun gelişimine bağlı olarak yıllar içinde giderek azalan ancak istatistiksel olarak önemli olan bir farklılık saptanmıştır (88).

A1 ölçümünün en önemli olumsuz yönü pelvisin rotasyon ve inklinasyonundan etkilenmesidir (8). Bunun yanında yaşam boyu aynı AI ölçüm yönteminin kullanılma olanağının olmaması hastaların izleminde AI ölçümünün çocukluktan erişkinliğe dek kullanımını ortadan kaldırmaktadır.

AI'nın normalde üst sınır değerleri Y kırırdağı açıkken 0-4 ay arasında 29°, 5 ay-2 yaş arasında 24°, 2-3 yaş arasında 23°, 3-7 yaş arasında 19° ve 7-14 yaş arasında 14° olarak saptanmıştır (8). Y kırırdağı kapandıktan sonra yük taşıyan yüzeyin indeks açısının normal üst sınırı her yaş erişkinde 10° olarak bildirilmiştir (8). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise AI üst sınırı Y kırırdağı açıkken Hilgenreiner yöntemi ile 5-11 yaş arasında 22°, Y kırırdağı kapandıktan sonra ise Tönnis yöntemi ile 13° olarak rapor edilmiştir Hilgen (87).

AI ölçümlerinin güvenilirliği ile ilgili tam bir görüş birliği yoktur. Hilgenreiner tarafından tanımlanan AI ölçüm yönteminde gözlemciler içi ve gözlemciler arası yanılğı paylarının 3° ile 6° arasında olduğunu bildiren çalışmalar (94, 98, 99) yanında, bunların en az 8°-9° olduğunu bildiren çalışmalar (100) da vardır. Displazik ya da tedavi görmemiş kalçalarda ölçüm yanılğılarının normal ya da tedavi görmüş kalçalara oranla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (97, 101). Erişkinde Y kırırdağı kapandıktan sonra Tönnis'in tanımladığı yöntemle yapılan AI ölçümlerinde ise iyi düzeyde gözlemciler içi ve gözlemciler arası uyum saptanmıştır (95).



Şekil 16. AI Ölçümü.

a: AI; her iki Y kıkırdağını birleştiren Hilgenreiner çizgisi ile Y kıkırdağının lateral ucundan başlayıp asetabulum kemik tavanına paralel seyredip asetabulum dış köşesinden çizilen çizgi arasındaki klasik açıdır. AI' = Asetabular çentik olan kalçalarda her iki Y kıkırdağını birleştiren Hilgenreiner çizgisi ile Y kıkırdağının lateral ucundan başlayıp çentiğin orta noktasından geçen çizgi arasındaki açıdır.

b: AI^K; her iki subkondral sklerozun alt uçlarını birleştiren yatay çizgi ile subkondral sklerozun alt uçlarını birleştiren yatay çizgi ile subkondral sklerozun alt ucundan başlayarak kemik asetabulumun en dış noktasından geçen çizgi arasında ölçülen klasik açıdır. AIM; Hilgenreiner çizgisi ile ya da her iki subkondral sklerozun alt uçlarını birleştiren yatay çizgi ile Y kıkırdağının lateral ucundan ya da subkondral sklerozun alt ucundan başlayarak subkondral sklerozun alt ucundan başlayarak subkondral sklerozun en dış noktasından geçen çizgi arasında ölçülen modifiye açıdır.

Asetabular Açı (AA)

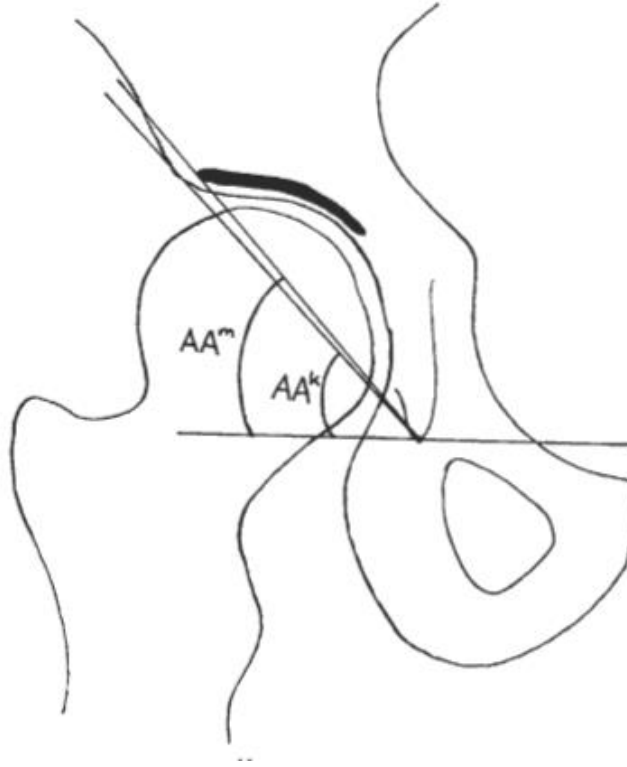
Sharp (102) tarafından tanımlanan bu yöntemle de asetabulumun frontal planda eğimi ölçülmektedir, ancak farklı yatay temel ölçüm çizgisi kullanılmaktadır (Şekil 11). Klasik ölçüm yöntemi yanında subkondral sklerozun en dış noktasının temel ölçüm noktası olarak kullanıldığı modifiye yöntem de tanımlanmıştır (93).

AA ölçümleri, AI'nın tersine pelsiv pozisyonununundan etkilenmemektedir (102). Tönnis ve grubu tarafından yapılan kapsamlı bir çalışmada ise AA için normalin üst sınırı 1-11 yaş arasında 49°, 11-13 yaş arasında 47°, 13-14 yaş arasında 45° ve 14 yaş üstünde 43° olarak bildirilmiştir (8). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise AA için

normalin üst sınırı 5-10 yaş arasında 52° , 11-15 yaş arasında 49° ve 15 yaş üzerinde 45° olarak saptanmıştır (87). Modifiye yöntemde normal açı değerleri bildirilmemiştir.

Klasik ve modifiye AA açısı ölçümlerinde deneyimli ellerde gözlemciler içi ve gözlemciler arası yanılğı payının 2° - 3° olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada özellikle Ogata tip 3 ve 4 kalçalardaklasik yöntemle yapılan AA ölçümlerinin patolojiyi gerçek anlamda yansıtamayabileceğinin göz önünde bulundurulması önemle vurgulanmıştır (93).

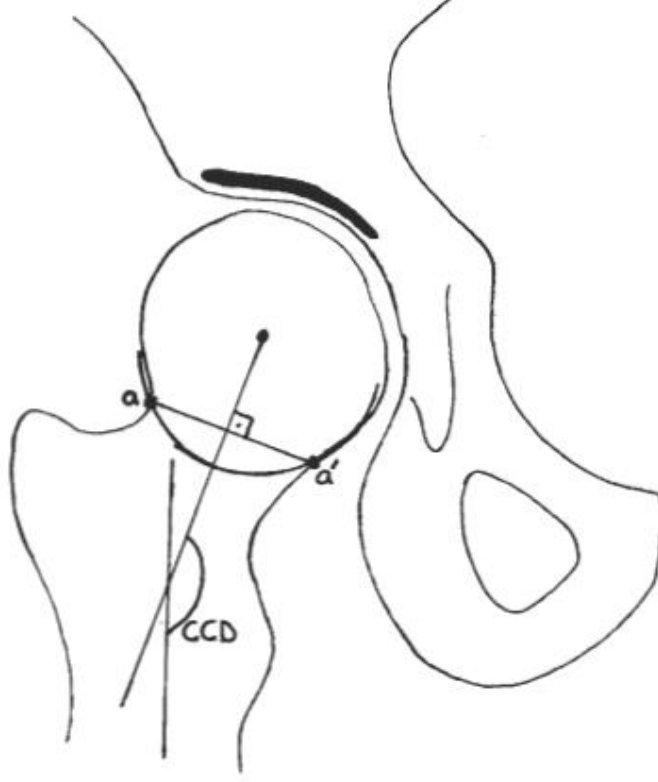
Asetabulum eğimi ölçen AI ve AA'nın normal değerleri irdelenirken bir nokta gözden kaçırılmamalıdır. Yurtdışında saptanan normal değerler ile ülkemiz koşullarında saptanan normal değerler karşılaştırıldığında, ülkemizde kalça eğiminin üst sınırının yaklaşık 2° - 3° daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu da ülkemizde yapılan çalışmalarda normal-normal dışı ayrımında bu etkenin göz önünde bulundurulması gerekliliğini açıkça ortaya koymaktadır.



Şekil 17. AA Ölçümü

AA^K: Her iki gözyaşı damlasını birleştiren yatay çizgi ile, gözyaşı damlasının orta alt noktasından başlayarak kemik asetabulumun en dış noktasından geçen çizgi arasından ölçülen klasik açıdır.

AA^M: Her iki gözyaşı damlasını birleştiren yatay çizgi ile gözyaşı damlasının orta alt noktasından başlayarak subkondral sklerozun en dış noktasından geçen çizgi arasında ölçülen modifiye açıdır.



Şekil 18. CCD Ölçümü

Femur boynunun lateralindeki en derin nokta (a) ve femur başı merkezi bulunurken kullanılan içiçe halkalardan bu noktadan geçen halkanın boyunun medialinde geçtiği nokta (a') arasında çizilen çizgiye dik femur başı merkezinden çizilen çizgi "femur boyun eksenidir". Femur cismi orta hattından çizilen çizgi ise "femur cisim eksenidir". CCD açısı bu iki eksen arasındaki açıdır.

CE, AI ve AA arasında 5-18 yaş arasında hem normal hem de displazik kalçalarda istatistiksel olarak önemli bir ilişki olduğu ve bir açının ölçümü sonrası diğer açıların da matematiksel olarak saptanabileceği bildirilmiştir (87). Ancak bunun klinik uygulamada kullanılabilirliği tartışmalıdır.

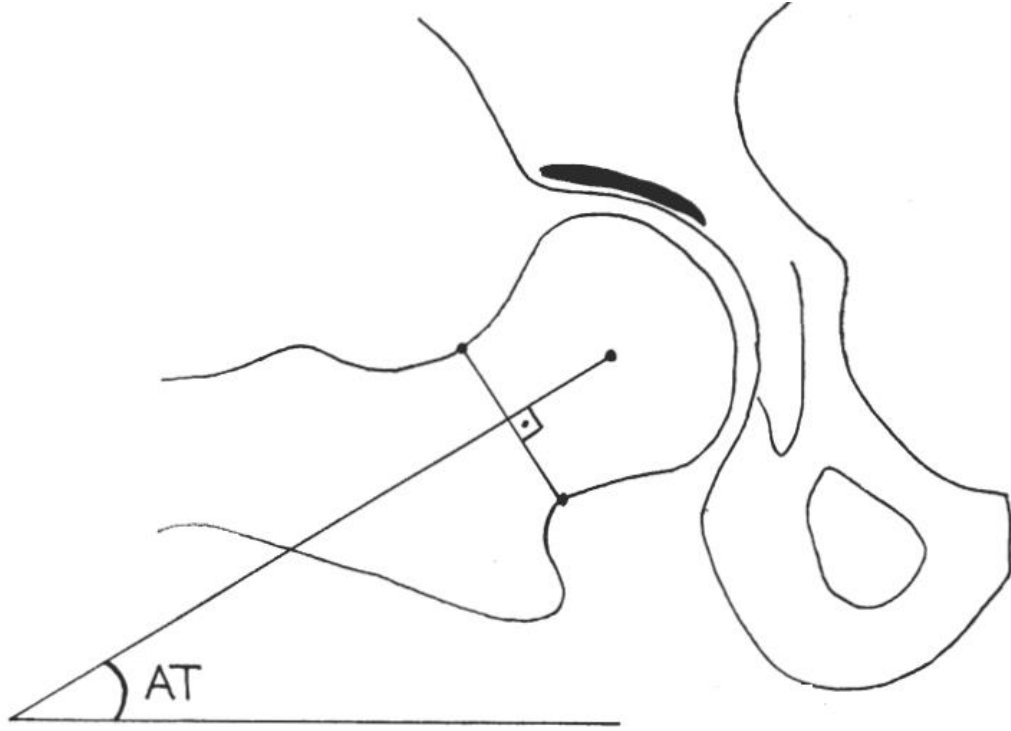
Proksimal Femurun Değerlendirilmesi

Merkez-Boyun-Cisim (CCD) Açısı ve Antetorsiyon (AT) Açısı

AP pelvis grafisinde CCD açısı ve kalçalar 90° fleksiyon ve 20° abduksiyonda çekilen ve diz kondiler ekseninin görüldüğü özel grafide de AT açısı ölçülür (Şekil 5-Şekil 6). Ap grafide ölçülen CCD açısı ya da özel pozisyonda çekilen grafide ölçülen AT açısını doğrudan veri olarak kullanmak hatalıdır. Bu elde edilen açılar “yansıyan açılar” olarak tanımlanırlar. Çünkü femur boynundaki anteversiyon nedeniyle aslında CCD gerçek değerinden daha yüksek olarak ölçülmüştür. Her iki açının yer aldığı çizelgede (Grunert ve ark. tarafından düzeltilen Müller çizelgesi) femur boyununun gerçek durumu saptayan matematiksel düzeltmeler sonrası “gerçek CCD ve AT açı değerleri” okunur (8). Bu açılar artmış pelvik eğim ya da rotasyonda çekilen grafilere yanlış olarak değerlendirilebileceği unutulmamalıdır (8). Femur boynu anteversiyonu ölçümlerinde BT ile de doğrudan ölçüm olanağı vardır, ancak radyasyon dozunda artım olasılığı ve özellikle küçük çocuklarda sedasyon gereksinimi BT ile ölçümün olumsuz yönleri olarak ortaya çıkmaktadır (103).

Radyografik gerçek CCD açısı normal sınırları 1-2 yaş arasında 125°-149°, 3-10 yaş arasında 125°-144°, 11-14 yaş arasında 120°-139° ve 14 yaşın üzerinde 120°-134° olarak bildirilmiştir (8). Radyografik gerçek AT açısı normal sınırları 1-2 yaş arasında 35°-54°, 3-6 yaş arasında 30°-49°, 7-8 yaş arasında 25°-44°, 9-10 yaş arasında 20°-39°, 11-12 yaş arasında 15°-34°, 13-14 yaş arasında 10°-29° ve 15 yaş ve üzerinde 10°-24° olarak saptanmıştır (8).

CCD açısı ölçümlerinde yüksek derecede gözlemciler arası uyum saptanmıştır (95).



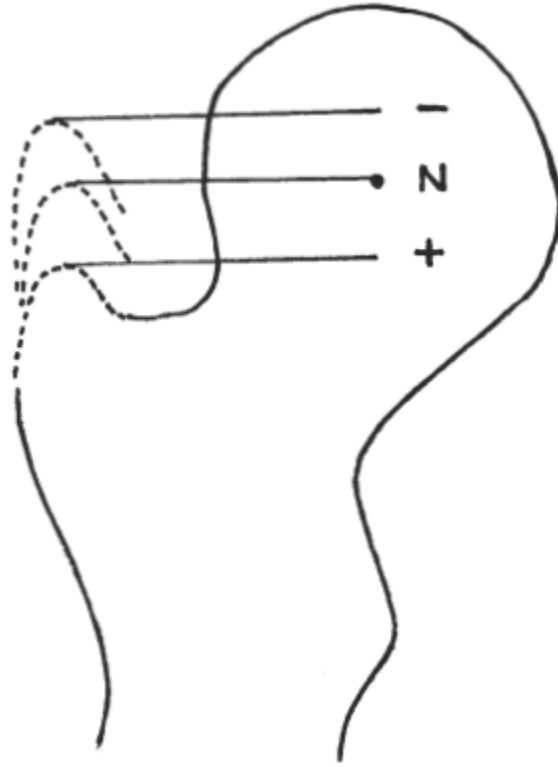
Şekil 19. AT ölçümü.

Not: Şekil 5’te tanımlandığı biçimde saptanan “femur boyun eksenini” ile “diz kondiler eksenini” arasındaki açıdır.

Baş-Trokanter İlişkisi (BTİ)

Kalamchi ve MacEwen (52) tarafından tanımlanan bu yöntemle femur başı merkezi ile büyük trokanterin üst noktası arasındaki yükseklik farklı saptanmaktadır (Şekil 14). Ölçümü son derece kolay olan bu radyografik ilişkinin ortaya konması ise femur başı ve büyük trokanter arasındaki uyumsuz büyüme, boyun- cisim açısı ve femur boynu uzunluğu hakkında önemli bilgiler vermektedir. Pozitif ilişki doğrudan pozitif kalça abduktör gücü ve normal kalça biyomekaniğini ortaya koymaktadır (52).

BTİ için iyi derecede gözlemciler içi uyum ve orta derecede gözlemciler arası uyum bildirilmiş, özellikle nötral ilişki ile pozitif ya da negatif ilişki arasında karar vermede zorluklar yaşayabileceği vurgulanmış, ancak bu değerlendirme yönteminin proksimal femurun değerlendirilmesinde kolay ve kullanışlı bir yöntem olduğu belirtilmiştir (104).



Şekil 20. BTİ Ölçümü

Not: Femur başı merkezi, büyük trokanterin üst noktasının üzerindeyse pozitif (+) ilişki, aynı düzeydeyse nötral (N) ilişki, altındaysa negatif (-) ilişki vardır.

Femur Başı Avasküler Nekrozu (AVN)

AVN, GKD tedavi komplikasyonlarının belki de en korkulanıdır. Ortada pek çok radyolojik sınıflama sistemi olmasına karşın Kalamchi-MacEwen sınıflaması (101) en yaygın kullanılan sınıflama sistemi olarak görülmektedir (Tablo 3). Radyolojik olarak redüksiyon sonrası bir yıl ya da daha uzun süre içerisinde femur başı kemikleşme merkezinin görülmemesi ya da büyümesinde duraklama, redüksiyon sonrası bir yıl içinde femur boynunda genişleme, femur başında artmış kemik yoğunluğu ve izleyen dönemde fragmentasyon ve iyileşme tamamlandıktan sonra femur başı ve femur boynunda kalıcı şekil bozukluklarının görülmesi radyolojik AVN bulgularıdır (47). Radyolojik olarak AVN saptanması ve tipinin ortaya konması tedaviden sonraki 2 yıl içinde olasıdır (105). Ancak bu durum tip 2 AVN için çoğunlukla doğru değildir, çünkü lateral büyüme büyüme plağı tutulumu 4-14 yaş arasında ve ortalama 10 yaş civarında radyolojik olarak saptanabilmektedir (106).

Bunun yanında başlangıçta yapılan tiplerin izlemeler sırasında değişebilme olasılığı da vardır (tip 1'den 2'ye, tip 2'den 3'e dönüş gibi) (52). Tip 1 AVN'un ise yeterli ara izlem grafipleri yoksa çoğunlukla atlandığı bilinmektedir. Bu yüzden kısa izlem süreli ve ara izlem grafipleri eksik olan serilerde verilen AVN ve AVN tipleri oranları ve bunlar hakkında yapılan yorumları kuşku ile karşılamak gerekmektedir.

Tablo 3. Femur Baş AVN'nda Kalamchi- MacEwen sınıflaması (52)

Tip 1: Değişiklikler yalnızca çekirdek baş ile sınırlıdır, büyüme plağı tutulmamıştır. Boyunda ya hiç değişiklik yoktur ya da en az düzeydedir. Bu kalçalar hiç sekelsiz ya da en az düzeyde sekelle iyileşirler.

Tip 2: Çekirdek başın yanında büyümeplağının lateral bölümü de hasarlıdır. İzlemlerde başın valgusa gitmesi yanında, eğer lateral büyüme plağında hasar gören alan fazlaysa femur boynunda kısalma ve negatif baş trokanter ilişkisi ortaya çıkar.

Tip 3: Çekirdek başın tutulumu yanında büyüme plağının orta bölümünde hasar vardır. İzlemler sırasında baş-boyun açısında bir bozulma olmaz ancak femur boyun uzunluğu kısa kalır.

Tip 4: Tüm baş ve büyüme plağı tutulmuştur. Femur başında şekil bozukluğu, femur boynunda varus deformitesi, femur boynunda kısalık, negatif-baş trokanter ilişkisi, asetabular displazi ve akstremitte uzunluk eşitsizliği beklenen sonuçlarıdır. En kötü seyirli tiptir.

Kalamchi-MacEwen sınıflama sisteminin iyi derecede gözlemciler içi ve gözlemciler arası uyumu olduğu saptanmıştır (107).

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ HASTALARDA TEDAVİ

GKD'de tedavinin amacı çıkık olan kalçayı redükte edip, elde edilen redüksiyonu korumak ve sonrasında en iyi eklem fonksiyonunu sağlamaktır. GKD tedavisi, çıkığın tipi (teratolojik veya tipik), deplasmanın derecesi (tam çıkık, yarı çıkık ve çıkığa meyil) ve hastanın yaşına göre değişmektedir. Erken dönemlerde konservatif tedavi başarıyla ileri dönemlerde yaşa göre farklı cerrahi yöntemler uygulanabilir (108). Yaşlara göre tedavi seçenekleri aşağıdaki gibidir.

A. İlk 6 Ay Dönemde Yapılabilecek Tedavi Seçenekleri

1. Abdüksiyon cihazları (Pavlik bandajı vb.)

2. Anestezi altında kapalı redüksiyon ve alçı (Gerekli durumlarda artrografi yapılır, adduktor gerginlik durumunda adduktor tenotomisi eklenir)

3. Çeşitli yöntemlerle yapılan açık redüksiyon ve alçı uygulaması (108)

Konservatif tedavi

Yenidoğanda fark edilen hafif laksite veya hafif asetabular displazi tekrarlayan klinik muayene ve USG ile takip edilmelidir. Çünkü birçok kalça takip sırasında düzelmektedir (109, 110). İki ayrı randomize kontrollü çalışmada USG’de hafif displazi tespit edilen hastalarda 6 hafta sonunda tedavi edilmeksizin düzelme tespit edildiği belirtilmiştir (111). İlk 6 ayda tespit edilen disloke kalça ve/veya 6. haftada sebat eden sublukse edilebilen veya çıkarılabilir kalça varlığında mutlaka ortez ile tedaviye başlanmalıdır (112). Kalça ortez ile redükte olmalıdır ve bebeğin hızlı büyüyeceği düşünülerek yakından takip edilmelidir. Bu amaçla birçok ortez kullanılabilir;

I. Dinamik Ortezler: Pavlik bandajı, Tübingen abduksiyon ortezi, Frejka yastığı, Von rosen ortezi, Aberdeen ortezi

II. Statik Ortezler: Statik abduksiyon ortezi, Rhinobrace, Ilfeld ortezi

Spina bifida, Ehlers – Danlos, artrogripozis gibi teratolojik kalçanın eşlik ettiği sendromik hastalarda ortez kullanımı kontrendikedir. Ortez uygulamalarının en ciddi istenmeyen etkisi femur başının avasküler nekrozudur (113). Diğer yandan femoral sinir arazı, irritabl kalça sendromu ve diz medialdeki yumuşak dokularda esneme görülebilir.

B. 6-18 Ay Arası Dönemde Yapılabilecek Tedavi Seçenekleri

1. Anestezi altında kapalı redüksiyon ve alçı uygulaması (Gerekli durumlarda artrografi yapılır, adduktor gerginlik varsa adduktor tenotomisi eklenir)

2. Çeşitli yöntemlerle yapılan açık redüksiyon ve alçı uygulaması (108)

GKD’li 6 - 18 ay arasındaki hastaların tedavisi genel anestezi altındaki muayeneye göre belirlenir. Fluoroskopi eşliğinde artrografi ile birlikte kapalı

redüksiyon ve/veya addüktör tenotomisi uygulanabilir. Pelvipedal alçı ile redüksiyon korunur. Eğer kapalı redüksiyon ile redüksiyon sağlanamazsa açık redüksiyon gerekli olur. Böylece kalçanın redüksiyonuna engel olan yapılar ortadan kaldırılır.

Kapalı Redüksiyon

Konservatif yöntemlerle tedavi şansı ortadan kalkan hastalarda kapalı redüksiyon ve pelvipedal alçı ilk tercih edilen yöntemdir (52, 114, 115). Genel anestezi altındayken Ortolani manevrası ile redükte edilen kalçanın emniyet zonu değerlendirilir. Kalça fleksiyonu 90 dereceden fazla artırarak ve ortoloni manevrasında olduğu gibi trokanter majordan nazik bir şekilde bastırırken abduksiyon yaptırarak redükte edilir. Redüksiyondan sonra kalçaya abduksiyon, adduksiyon, ekstansiyon ve gerekirse iç rotasyon verilerek redüksiyonun korunduğu hareket açıklığı saptanır ve kaydedilir. Hareket sınırlar içinde redükte edilebilen bu aralığa emniyet zonu denir. Stabil kalçada, hareket aralığının büyük çoğunluğunda kalça redükte kalır, sadece adduksiyon ve ekstansiyonda disloke olur. İnstabil kalçalar kolay disloke olur ve redüksiyonu korumak için hekim trokanter majörü posteriordan sürekli bastırmak zorundadır (114). Tüm bu bulgularla hekim redüksiyonun stabilitesi hakkında karar verir. Eğer redüksiyon stabilse pelvipedal alçı uygulanır, bazı cerrahlar pavlik bandajı tercih etsede çoğunlukla pelvipedal alçı tercih edilir. Redüksiyon sonrası Salter'in tarif ettiği kalçalar 90 - 110° fleksiyon ve 40 - 50° abduksiyonda (human pozisyonu) iken pelvipedal alçı uygulaması yapılır (114, 116).

Redüksiyonun derinliği ve stabilitesini değerlendirmek için artrografi yapılabilir. Artrografi ile hem redükte hem de disloke pozisyonda görüntü alınır ve redüksiyonun derinliği, stabilitesi ve redüksiyona engel olan yapılar değerlendirilir. Redüksiyon değerlendirilirken asetabulumla femur başı arasındaki boyanın genişliğine göre karar verilir. Boyalı alan varsa redüksiyonun iyi ve stabil, genişse ve redüksiyonu korumak zorsa kötü redüksiyonu işaret eder (114).

Alçı uygulandıktan sonra kalça grafisi çekilir. Tek kesit BT, MRG veya USG ile redüksiyon kontrolü yapılabilir. Alçı, ilk uygulamadan 6 - 8 hafta sonra yine genel anestezi altında değiştirilir. Tachdjian üçüncü bir 6 haftalık alçıyı da önermektedir (114). Alçı uygulaması sonrası tedaviye abduksiyon cihazları ile devam edilir (115).

C. 18 Ay Sonrası Dönemde Yapılabilecek Tedavi Seçenekleri

1. Anestezi altında kapalı redüksiyon ve alçı uygulaması (Gerekli durumlarda artrografi yapılır, adduktor gerginlik varsa adduktor tenotomisi eklenir.).

2. Çeşitli yöntemlerle yapılan açık redüksiyon, pelvik ve/veya femoral osteotomi ve alçı uygulaması.

18 aydan büyük hastalar genellikle cerrahi gerektirir. Uzamış patolojiyle beraber ikincil değişiklikler asetabulumu ek olarak femura yönelik işlemleride gerektirebilmektedir. Uzun dönem komplikasyonlar içinde hareket kısıtlılığı, tedavi başarısızlığı ve AVN bulunmakta, tedaviye başlama yaşının gecikmesiyle birlikte bu komplikasyonların görülme ihtimali artmaktadır (27). Tek taraflı olgularda 8-10 yaşına kadar tedavi önerilirken bilateral olgularda 6 yaşından sonra yüksek morbidite ve düşük başarı oranları nedeniyle önerilmemektedir (117).

AVASKÜLER NEKROZ

AVN, GKD tedavisinden sonra uzun süreli sakatlığın önemli bir nedenidir. Tedavi biçimi ile doğrudan ilişkili bir sorundur. Tekniğin dikkatli uygulanması AVN'nin ciddi türlerini önlemektedir. AVN, femur başına uzun süre aşırı basınç uygulandığında vasküler perfüzyonun engellenmesi ile oluşur. En sık nedeni femur başı üzerine şiddetli basınç oluşturacak biçimde kalça eklemi aşırı abduksiyon ve iç rotasyonda sabitlemedir.

İç rotasyon femur başı üzerindeki basıncı artırır ve ayrıca kapsüler damarları bükebilir. Ayrıca AVN, kalça eklemi geçen kasların aşırı kasılması sonucu femur başının asetabulumu aşırı baskı oluşturmasına yol açarak da ortaya çıkabilir.

AVN anormal pozisyonlardan kaçınarak ve redüksiyon çok sıkı olduğunda femur kısaltması yaparak önlenir. Kalça kaslarının sıkılığını azaltmak için traksiyon uygulamak da etkili bir yöntemdir.

AVN tanısı, femur başının redüksiyondan 1 yıl sonra kemikleşmesinde veya büyümesinde aksama olması durumunda konabilir. AVN varlığına dair diğer bulgular redüksiyon sonrası 1 yıl içerisinde femur boynunda genişleme olması ve femur başında

kemik dansitesi değişiklikleri olması ve büyüme duraklaması düşündüren rezidüel deformite olmasıdır(47). Proksimal femurun kendine özgü anatomisi küçük çocukta büyüme alanlarında hasarlanma olduğunda kompleks değişiklikler oluşmasına yol açar. Femur başı, kemikleşmeden önce tüm üst femur, büyük ve küçük trokanteri ve femur başını da içeren tek bir kırık yapı biçimindedir. Avasküler bölge üst femoral segmentin sadece bir bölümünü içerebileceği gibi tüm femoral epifizi de etkileyebilir. Büyük trokanter AVN'den etkilenmez ve femur başı epifizinin büyümesi durduğunda da büyümesine devam eder.

AVN için birçok sınıflama sistemi mevcut olmakla birlikte Bucholz-Ogden sistemi en sık olarak kullanılmaktadır. Tip 1 AVN'de değişiklikler femur başı ile sınırlı olup metafizi içermez. (Fig16-58) Bu kalçalar sıklıkla belirgin büyüme duraksaması olmadan iyileşirler. Bu tipin özelliği femur metafizyel kemikleşmede anormallik olmaksızın femur başı kemikleşmesindeki anormalliklerdir. Büyümenin erken durduğu fizis hattı , büyüme konusunda herhangi bir patoloji yaşanmadığı düşündürecek şekilde metafizin simetrik büyümesini gösterebilir (118). Tip 2de lateral metafizde patoloji gözlenir. Erken lateral epifiz kapanmasından sonra femur başında valgus deformitesi oluşur. Tip3'te tüm metafiz etkilenmiştir ve femur boynu büyük trokanterin aşırı büyümesiyle birlikte oldukça kısalmıştır. Tip 4'te medial metafiz boyunca uzanan erkenden görülebilen radyolusen görünüm mevcuttur. Bu bize femur başında varus deformitesine neden olabilen medial büyüme plağında duraksamaya neden olacak ve büyüme bozukluğuna sebebiyet verebilecek bir patolojiyi gösterir. Tip 2, 3 ve 4'te abduktor topallama ile sonuçlanan büyük trokanterin görece aşırı büyümesi mevcuttur.

AVN ile ilgili bir diğer sınıflama Kalamchi ve MacEwen tarafından geliştirilmiştir (52). Grade 1 ossifikasyon çekirdeği ile ilgili sınırlı değişiklikleri yansıtır. Grade 2 lateral büyüme plağını da içeren, grade 3 santral fizisi içeren grade 4 total fiziyel ve başı içeren değişiklikleri gösterir. Kalamchi Macewan ve Bucolz Ogden sınıflama sistemi kıyaslandığında Kalamchi Macewan grade 1 ile Bucholz Ogden grade 1'in aynı olduğu görülür. Kalamchi Macewan grade 2 ile Bucolz Ogden grade 2 aynıdır. Kalamchi Macewan grade 4 ile Bucholz Ogden tip 3 aynıdır.

Avasküler Nekrozun Diğer Belirtileri

Femur başı büyüme plağının lateral bölgesinin adölesan dönemde kapanması AVN'nin geç belirtilerinden biri olabilir. Erken bir vasküler hasar belirtisi göstermeyen ve gerçek etiyolojinin bilinmediği bir kalçada erken epifiz kapanması meydana gelebilir. Asetabulum tarafından nispeten iyi bir şekilde örtülmüş olan femur başı genellikle kademeli olarak yana kayıyor gibi görünür (106, 119-121). Erken gençlik yıllarında elde edilen radyografiler başın erken kapanmasını göstermektedirler. Femur başının trokanter ile olan ilişkisi radyolojik olarak artikilotrokanterik mesafe adı altında ölçülebilir. Bu değer trokanter başın üst kısmının proksimalindeyse negatif değer alır. (Fig 16-57) Büyük trokanterin görece yüksekliği ve femur boynunun uzunluğu gluteus medius ve minimus kaslarının biomekanik fonksiyonlarını belirler. Blix eğrisi ile açıklandığı gibi, uyarı anında kas lifi gerilimi kas lifi uzunluğu ile orantılıdır (122). Bir kas lifi, dinlenme uzunluğunun %60'ından daha az kısaldığında, kasılma gücü kaybolur. Kalçada trokanterin tipi femur başı seviyesine ulaştığında abduktör kasın gerimi değişir ve hastada sıklıkla abduktör toplama ortaya çıkar(123). Abduktör toplamaya neden olan bir diğer faktör femur boynundaki kısılıktır. Abduktör kasın etkinliği kaldıraç kolu kısaldığı için (kaldıraç kolu=femur boynu) azalır. Abduktör kasların çekme yönü femur boynu kısaldığında dikleşir, bu da abduktör kasların fonksiyonlarını azaltır(124).

Avasküler Nekrozun Etkilerini Değiştirmeye Yönelik Müdahaleler

AVN'nin anatomik etkileri uygun müdahaleler ile değiştirilebilir. Bu müdahaleler trokanterik epifizyodez, trokanterik ilerletme, intertrokanterik ikili osteotomi ve trokanterik ilerletme ile birlikte lateral kapalı kama valgus osteotomisidir.

Trokanterik Epifizyodez

Trokanterik aşırı büyüme doğru zamanda uygulanan trokanterik epifizyodez işlemiyle önlenebilir. Bu müdahale majör AVN tanısı konduğunda ve büyük trokanterin ossifik çekirdeği belirginleştiğinde uygulanmalıdır. Çalışmalar göstermiştir ki bu prosedür çocuk yaklaşık olarak 5 yaşındayken uygulandığında

etkilidir. 8 yaşından sonra uygulandığında ise etkili olmadığı gösterilmiştir(125-127). Trokanter fizisini, küçük bir insizyondan, görüntüleme kullanarak küretlemek tercih edilen yöntemdir.

Trokanterik İlerletme

Trokanterin aşırı büyümesi sonucu ortaya çıkan abduktor topallama olması durumunda trokanterik ilerletme düşünülebilir. Büyük trokanter femur başının tepesine ulaştığında, uyumlu ve eş merkezli kalça redüksiyonu olduğunda, trandelenburg belirtisi ortaya çıktığında ve çocuk sekiz yaşından büyük olduğunda cerrah trokanterik transferi düşünülmelidir(128-130). Kalçanın belirgin sublüksasyonu veya displazisi benzer topallamaya neden olur ve displastik kalçada trokanterik ilerletme hastanın yürüyüşüne fayda sağlamaz.

Wagner , femur boynu çok kısa olduğunda ve trokanter seviyesinin femur başının üst bölümüne ulaşmadığı durumda büyük trokanterin distal yerine laterale transferini önermiştir(131). Endikasyonlar yine abduktor topallama ve uyumlu kalça redüksiyonudur. Bazı raporlarda trokanterik ilerletme uygulanan birçok hastada abduktor topallamanın gerilediği veya tamamen düzeldiği bildirilmiştir (131-133) Ancak kalça displazisi mevcut olan hastalarda trokanterik ilerletme sonuçları yetersizdir(131). Cerrahlar trokanterik ilerletmenin ideal biçimde yapılmasının zor olduğunu ve ideal biçimde yapılmayan uygulamada fiksasyonun yetersiz kalacağını bilmelidir (123).

İntertrokanterik İkili Osteotomi

Wagner, trokanter aşırı büyüyerek pelvisle birleştiğinde ve femur boynu çok kısa olduğunda kalçanın fonksiyonunu geliştirmek için bir prosedür tanımladı(123). Femur boynunun ikili osteotomisi femur boynunu kısaltmak için trokanter tabanının bir kısmı kullanılarak yapılır. Bu operasyon birkaç hareketli parça oluşturur ve deneyimli bir cerrah tarafından kusursuz bir fiksasyona ihtiyaç duyar.

Trokanterik İlerletme İle Birlikte Lateral Kapalı Kama Valgus Osteotomisi

Trokanterik aşırı büyüme ile birlikte coxa vara, trokanterik transfer ile birlikte intertrokanterik seviyede bir valgus osteotomisi ile de düzeltilebilir. Büyük trokanterin tabanında bir lateral kapama kama osteotomisi yapılır ve trokanterik osteotomi ile kombine edilir. Osteotomi yeri iki Kirschner telini hizalayarak kapatılır, buna karşın boyun-şaft ve daha büyük trokanterik fragmanlar hizalanır ve sabitlenir ardından bir trokanterik kanca plak ile kapatılır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun onayı (13.07.2021 tarihli ve E-60116787-020-77764-13 sayılı) alındıktan sonra Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı imkanları kullanılarak yapılmıştır.

Ocak 2010 – Haziran 2021 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine başvuran gelişimsel kalça displazi tanısı almış ve abduksiyon ortezi kullanılarak tedavi edilmiş hastaların tıbbi kayıtları geriye doğru değerlendirildi.

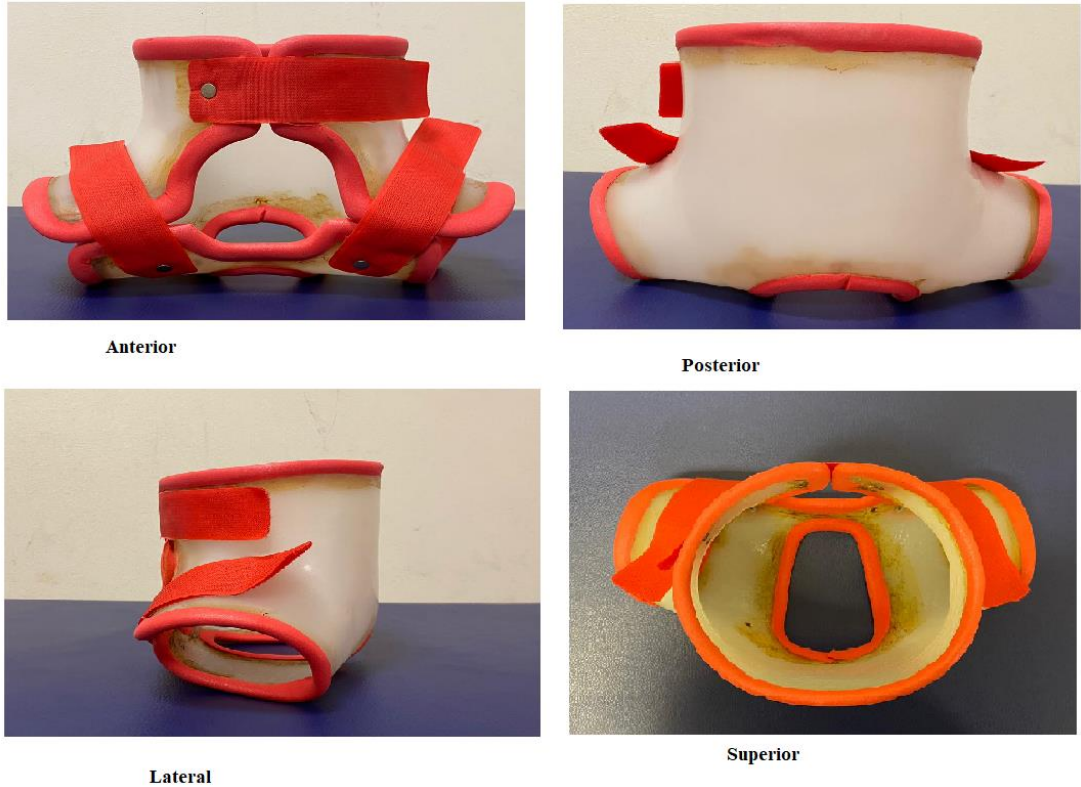
Çalışmamıza serebral palsi, müsküler distrofi, lökoensefalopati, hipoksik ensefalopati, myelomeningosel, artrogripozis gibi eşlik eden nöromüsküler hastalığı olan hastalar dahil edilmedi. Takip süresi 2 yılın altında olan olgular ve teratolojik kalça çıkığı olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Kriterlere uyan bütün hastalar kontrole çağırıldı. 89 hasta kontrole geldi, 23 hasta ise pandemi koşulları sebebiyle hastaneye gelmek istemedi. Bu gruba telefonla ulaşılarak aktif şikayeti (ağrı, topallama, kalça eklemine rahat hareket ettirebilme, oyun oynamak gibi günlük aktivitelerde sorun olup olmadığı) olup olmadığı soruldu, hiçbir hastanın aktif şikayetinin olmadığı not edildi ve PACS sisteminden direkt grafi kayıtları incelenerek çalışmaya dahil edildi.

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. 8 hastanın çift bez kullanımı olmuş. Hiçbir hastaya traksiyon, addüktör tenotomi, kapalı redüksiyon ve alçı gibi ek bir ön tedavi uygulanmadı. Hastanede yatarak tedavi gören hiçbir hasta olmadı. Hastalara ortez asetabular indeks veya merkezkenar açısı istenilen düzeye gelene kadar günde 23 saat uygulandı. Asetabular indeks ve femur başı örtünme oranı veya merkezkenar açısı istenilen değere ulaştıktan sonra rezidüel asetabular displazi gelişmemesi için 1

yıl daha günde 12 saat takılı kalacak şekilde kullanıma yönlendirildi. 1 yıl sonunda yapılan kontrol ile tekrar değerlendirilerek abduksiyon cihazının kullanımı istenilen değerlere ulaşması durumunda kullanımı sonlandırıldı veya istenilen değere ulaşamaması durumunda cihaz kullanımına devam edildi. İstenilen değerlere ulaşılan hastaların cihaz kullanımı sonlandırılarak 10 yaşına kadar takip önerildi.

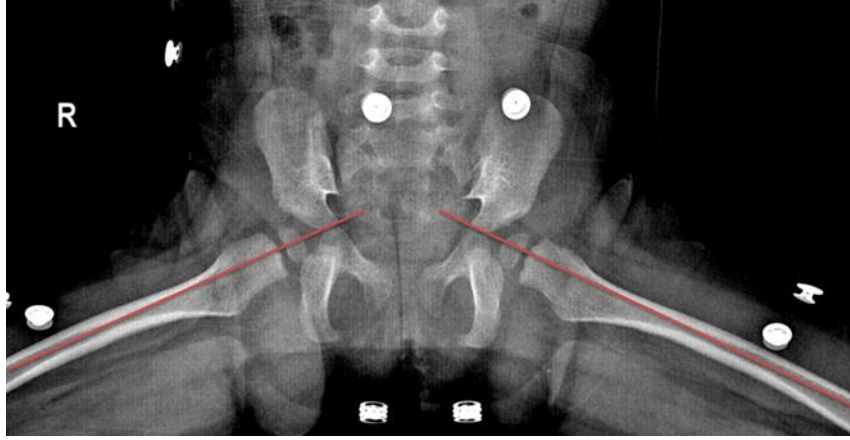
Tedavi kararı alınan çocuklarda kullanılan statik abduksiyon ortezi termoplastik yapıdadır. Bütün hastalara özel olarak ölçü alınarak yaptırılmıştır. Hastalar ortez takıldığı gün ya da ertesi gün kontrole çağrılmıştır. Açısal olarak ortalama 90-100 derece fleksiyon ve 60-80 derece arası abduksiyon açılarında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



Şekil 21. 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 9) Ortez takıldıktan sonra çekilen ortezli AP pelvis

grafisinde uygun pozisyon elde edilemeyen hastaların ortezi abduksiyon ve fleksiyon açıları değiştirilerek tekrar yapılmıştır.



Şekil 22. Y kırıkdağı ile femur başının düz bir çizgide olduğu ortezi grafi

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.

Hastanemiz 3. Basamak sağlık hizmeti verdiği için genellikle dış merkezde geç tanı koyulan hastalar gelmesinden dolayı ortalama başvuru ayımız 5,34 ay olduğu için değerlendirmede usg kullanılmamış direk röntgenografi ile TÖNNİS/IHDI sınıflaması kullanılmıştır.

Radyografilerde shenton menard hattının kırık olup olmadığı, AI açısı derecesi ve femur başının ve proksimal femur metafiz orta noktasının asetabulumun kemikleşmiş en lateraldeki kısmına göre ve diğer kılavuz çizgilere göre konumlanmasına bakıldı. Femur başı oluşan hastalarda tönnis sınıflaması oluşmayan hastalarda IHDI sınıflaması kullanıldı. Hastaların son kontrollerinde ayrıca merkez-kenar(CE) açısı ölçümüne ve femur başı örtünme oranına bakıldı. 5 yaş ve üzerindeki hastalarda CE açısı 5 yaş altındaki hastalarda femur başı örtünme oranına bakıldı. Hastalar fizik muayene bulguları ve radyografilerine göre disloke, sublukse ve displazik olarak sınıflandırıldı.

Ortalama takip süremiz $56,41 \pm 21,83$ ay idi. En kısa takip süremiz 24 ay en uzun takip süremiz 116 ay idi.

İstatistiksel Analiz

İstatistik programı olarak IBM SPSS for Windows versiyon 25 i kullanıldı. Gelişimsel kalça displazisini incelediğimiz çalışmada aşağıdaki testler uygulanmıştır:

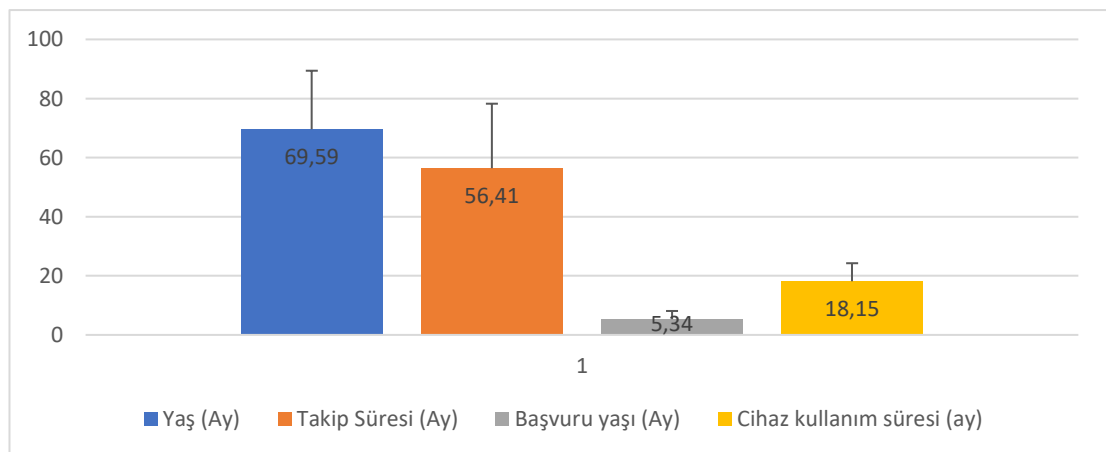
- Kategorik veriler için sayı(n) ve yüzde (%),
- Sayısal değişkenler için ortalama±standart sapma, medyan, (minimum-maksimum değer)
- Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearsons ki-kare testi uygulandı.
- Sayısal değişkenlerde ikili gruplar için Independent T Testi ve üçlü gruplar için ANOVA testi uygulandı.
- Analizlerde istatistiksel anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak alındı.

BULGULAR

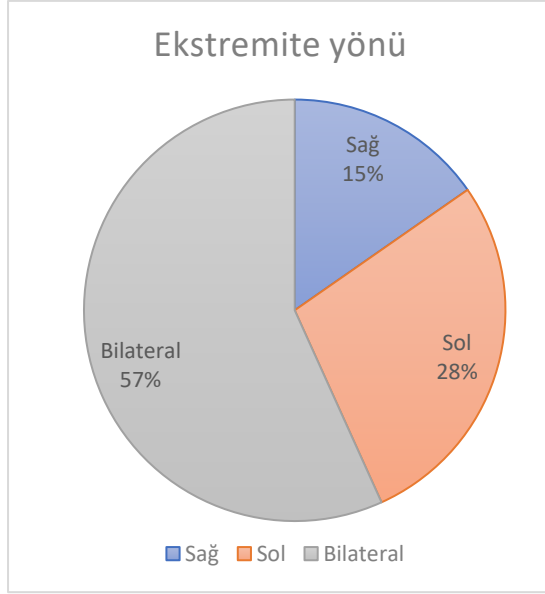
Tablo 1’deki demografik veriler analiz edildiğinde hastaların son kontrol yaşı ortalama 69,59 aydı. Cihaz kullanım süresi ortalama 18,15 ay, başvuru ortalama yaşı 5,34 ay, ortalama takip süresininse 56,41 ay olduğu görüldü. 111 hastanın 95’i kız (%85,6), 16’sı (%14,4) erkekti. Hastaların 17’sinde (%15,3) patolojik olan kalçanın yönü sağ, 31’inde (%27,9) ise sol taraftı. 63 hastada (%56,8) patoloji bilateral idi.

Tablo 4. Hastaların Demografik değişkenleri

	Ort.±s.s.	Medyan (min-maks.)	
Yaş (Ay)	69,59±19,81	72 (29-119)	
Cihaz kullanım süresi (ay)	18,15±6,11	19 (5-30)	
Başvuru yaşı (Ay)	5,34±2,76	4 (2-18)	
Takip Süresi (Ay)	56,41±21,83	54 (24-116)	
	Değişken	N	%
Cinsiyet	Kız	95	85,6
	Erkek	16	14,4
Ekstremitte yönü	Sağ	17	15,3
	Sol	31	27,9
(Bilateral ayrılmamış)	Bilateral	63	56,8



Şekil 23. Demografik değişkenler

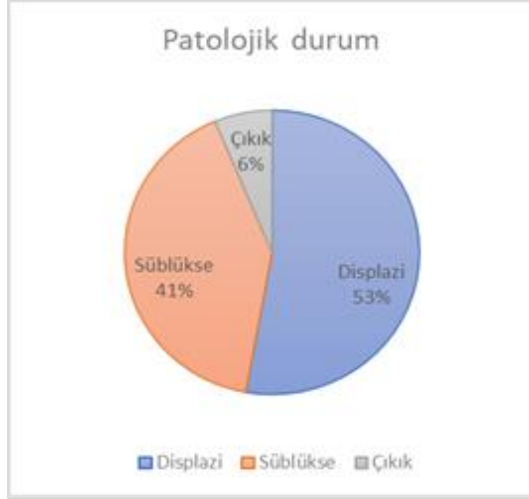


Şekil 24. GKD’li Hastaların ekstremitte yönü

Tablo3’te hastaların etkilenen kalçalarının değerlendirilmesinde klinik değişkenleri incelendiğinde 92 hastada (%52,9) displazik kalça, 71 hastada (%40,8) süblükse kalça, 11 hastada (%6,3) çıkık kalça olduğu görüldü. Başvuru zamanı 0-5 ay arası olan 125 (%71,8), 6-11 ay arası olan 39 (%22,4), 12 ay ve üzeri olan (%5,7) 10 kalça mevcuttu. Sağ tarafında patolojisi olan 80 kalça (%46) mevcutken, 94 hastada (%54) patoloji sol taraftaydı.

Tablo 5. Hastaların Klinik değişkenleri

	Değişken	N	%
Patolojik durum	Displazi	92	52,9
	Süblükse	71	40,8
	Çıkık	11	6,3
Başvuru süresi	0-5 ay arası	125	71,8
	6-11 ay arası	39	22,4
	12 ay ve üstü	10	5,7
Ekstremitte yönü	Sağ	80	46
	Sol	94	54

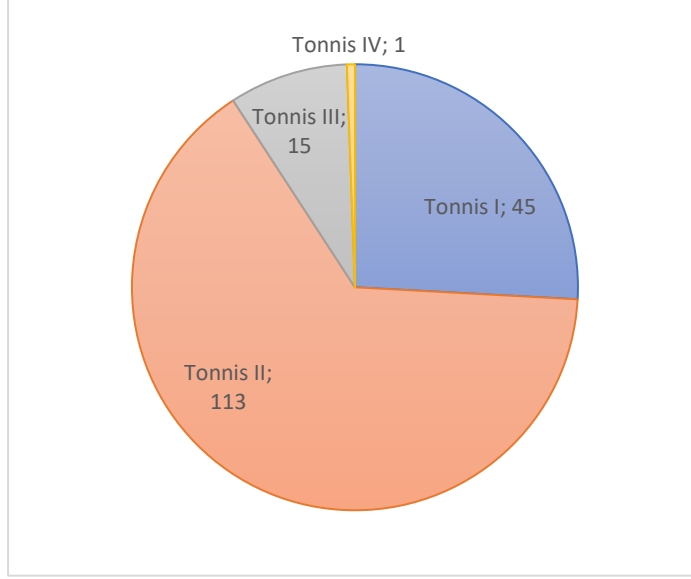


Şekil 25. GKD’li Hastaların Patolojik Durumu

Hastaların kalçalarının radyolojik bulguları değerlendirildiğinde tedavi öncesi 45 kalçada (%25,9) tönnsis 1 ,113 kalçada (%64,9) tönnsis 2, 15 kalçada (%8,6) tönnsis 3 ,1 kalçada (%0,6) tönnsis 4 tip displazi mevcuttu. Asetabular açı tedavi öncesi ortalama 36,49 iken, tedavi sonrası 16,99 olarak görüldü. Merkez kenar açısı ortalama 26,70’ti. Femur başı örtünmesi ortalama %86,78 olarak görüldü.

Tablo 6. Hastaların radyolojik bulguları

	Değişken	N	%
Tönnsis tedavi öncesi	1	45	25,9
	2	113	64,9
	3	15	8,6
	4	1	0,6
Tönnsis tedavi sonrası	1	174	100
	Ort.±s.s.	Medyan (min-maks.)	
AI açısı tedavi öncesi	36,49±5,01	35,50 (26-50)	
AI açısı tedavi sonrası	16,99±3,22	17 (10-28)	
Merkezkenar açısı	26,70±3,80	26 (16-38)	
Femur başı örtünmesi (%)	86,78±8,10	87 (37-63)	



Şekil 26. GKD’li Hastaların Tedavi öncesi Tonnis-İHDİ sınıflaması

Kalçaların 168’inde (%96,5) rezidüel asetabular displazi mevcut değilken, 6’sında (%3,4) mevcuttu. Kalçaların 4’ünde (%2,3) avasküler nekroz görüldü, bu kalçaların içinde 2 tanesinde aynı zamanda rezidüel asetabular displazi de mevcuttu. 166(%95,4) kalçada hiçbir komplikasyon gelişmeden tedavi başarıyla tamamlandı.

Tablo 7. Tedavi sonrasında oluşan komplikasyonlar

	Değişken	N	%
Rezidüel asetabüler displazi	Hayır	168	96,5
	Evet	6	3,4
Avasküler nekroz	Hayır	170	97,7
	Evet	4	2,3

Tablo 6’da hastaların radyolojik bulguları değerlendirildiğinde AI açısı tedavi öncesi displazik kalçalarda ortalama 33,83 iken, sublukse kalçalarda 38,77’si, çıkık kalçalarda 44,09 olarak görüldü. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu($p=0,000$). Tedavi sonrası AI açısı displazik kalçalarda 16,01 sublukse kalçalarda 17,55, çıkık kalçalarda 21,55 olarak görüldü. Gruplar arasında istatistiksel

olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,000$). Merkez kenar açısı displazik kalçalarda ortalama 27,2 iken sublukse olanlarda 26,33 çıkık olanlarda ise ortalama 21,55 olarak görüldü. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,067$). Femur başı örtünmesi değerlendirildiğinde displazik kalçalarda ortalama örtünme oranı %88,74 bulunmuşken, sublukse kalçalarda 86,44, çıkık kalçalarda 79,25 olarak bulundu. Gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,009$)

Tablo 8. Hastaların radyolojik bulguları

Ort±s.s.	Displazi (n=92)	Süblükse (n=71)	Çıkık (n=11)	p
AI açısı tedavi öncesi	33,83±3,35	38,77±4,67	44,09±3,62	0,000
AI açısı tedavi sonrası	16,01±2,49	17,55±3,09	21,55±4,68	0,000
Merkezkenar açısı	27,20±3,55 (n=54)	26,23±3,88 (n=30)	22,33±5,51(n=3)	0,067
Femur başı örtünmesi (%)	88,74±5,71 (n=38)	86,44±8,50 (n=41)	79,25±11,61 (n=8)	0,009

Çocukların ekstremitte yönü ile radyolojik verilerinin karşılaştırması tabloda verilmiştir. AI açısı tedavi öncesi bulguları ile ekstremitte yönü incelendiğinde sol ekstremitte daha yüksekti (37,19) ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,046$). Tedavi sonrası AI açısı, merkezkenar açısı ve femur başı örtünme yüzdesi ile ekstremitte yönü ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,050$).

Tablo 9. Çocukların ekstremite yönü ile radyolojik bulgularının karşılaştırılması

Ort±s.s.	Sağ (n=80)	Sol (n=94)	p
AI açısı tedavi öncesi	35,68±4,82	37,19±5,09	0,046
AI açısı tedavi sonrası	16,64±3,20	17,29±3,22	0,185
Merkezkenar açısı	26,67±3,60 (n=39)	26,73±4,00 (n=48)	0,940
Femur başı örtünmesi	86,49±8,51 (n=41)	87,04±7,80 (n=46)	0,751

Çocukların tedavi öncesi ile tedavi sonrası radyolojik verilerinin karşılaştırması tabloda verilmiştir. Asetabular açı incelendiğinde tedavi öncesi 0-5 ay arası başvuran çocuklar 37,17 ortalama ile çoğunlukta 6-11 ay arası başvurularda 34,56 ortalama ile en düşük açıydı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,014$). Tedavi sonrası asetabular açı ile merkezkenar açısının tedaviye başlama yaşı ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,050$). Femur başı örtünme açısı ile başvuru yaşı incelendiğinde 0-5 ay arası başvurularda %88,15 ile en iyi örtünme oranına sahipken 6-11 ay arası başvurularda %82,15 ile en düşük ortalama örtünme açısına sahipti ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,022$).

Tablo 10. Çocukların tedavi öncesi ile tedavi sonrası radyolojik bulgularının karşılaştırılması

Ort±s.s.	0-5 ay arası (n=125)	6-11 ay arası (n=39)	12ay ve üstü (n=10)	p
AI açısı tedavi öncesi	37,17±4,66	34,56±5,63	35,60±5,10	0,014
AI açısı tedavi sonrası	16,91±3,06	17,38±3,89	16,40±2,17	0,610
Merkezkenar açısı	26,97±3,75 (n=63)	26,33±3,84 (n=18)	25,00±4,38 (n=6)	0,437
Femur başı örtünmesi	88,15±7,75 (n=62)	82,57±7,56 (n=21)	87,75±10,75 (n=4)	0,022

Çocukların patolojik durumu ile Tönnis sınıfı karşılaştırması tabloda verilmiştir. Displazi tanıılı çocuklarda Tönnis 2 çoğunlukta (%51,1), süblükse tanıılı çocuklarda Tönnis 2 (%93) ve çıkık tanıılı çocuklarda Tönnis 3 çoğunlukta (%90,9) ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,000$). Tedavi sonrası tüm tanı gruplarındaki çocuklar Tönnis 1 sınıfındaydı.

Tablo 11. Hastaların patolojik durumu ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması

Tönnis		Displazi (n=92)	Süblükse (n=71)	Çıkık (n=11)	p
Tedavi öncesi	1	45 (%48,9)	0	0	0,000
	2	47 (%51,1)	66 (%93)	0	
	3	0	5 (%7)	10 (%90,9)	
	4	0	0	1 (%9,1)	
Tedavi sonrası	1	92 (%100)	71 (%100)	11 (%100)	-

Çocukların tedavi öncesi ile ekstremitte yönü karşılaştırması tabloda verilmiştir. Tönnis sınıflaması sağ ekstremitede Tönnis 2’de çoğunlukta (%67,5) sol ekstremitede aynı şekilde Tönnis 2 çoğunlukta (%62,8) ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p>0,050$). Tedavi sonrası tüm ekstremitelerdeki çocuklar Tönnis 1 sınıfındaydı.

Tablo 12. Çocukların ekstremitte yönü ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması

Tönnis		Sağ (n=80)	Sol (n=94)	p
Tedavi öncesi	1	18 (%22,5)	27 (%28,7)	0,578
	2	54 (%67,5)	59 (%62,8)	
	3	8 (%10)	7 (%7,4)	
	4	0	1 (%1,1)	
Tedavi sonrası	1	80 (%100)	94 (%100)	-

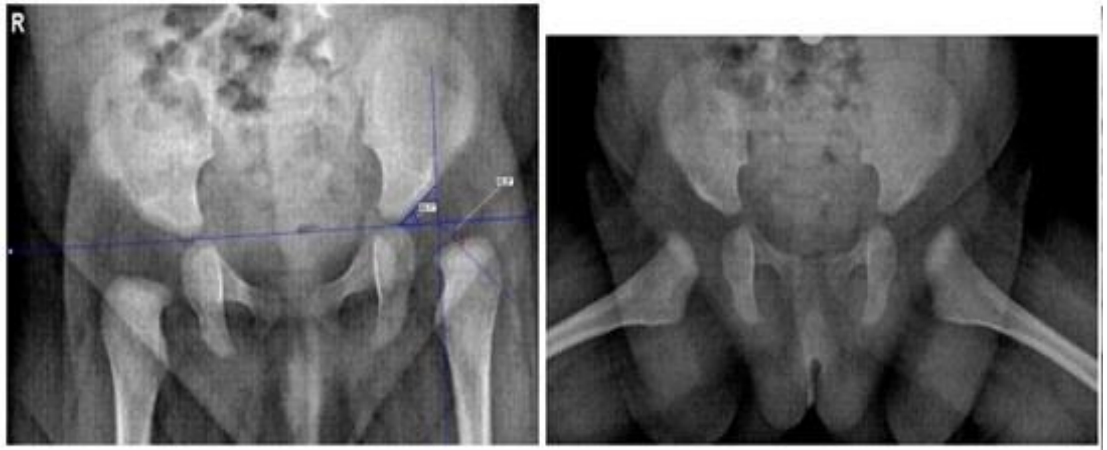
Çocukların tedavi öncesi ile Tönnis sınıfı karşılaştırması tabloda verilmiştir. Tönnis sınıflaması 0-5 ay arası başvurulara Tönnis 2 ile çoğunlukta (%74,4), 6-11 ay arası başvurulara Tönnis 1 (%53,8) ve 12 ay ve üstü başvurulara Tönnis 1 çoğunlukta (%50) ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p=0,000$). Tedavi sonrası tüm başvuru yaşındaki çocuklar Tönnis 1 sınıfındaydı.

Tablo 13. Çocukların başvuru yaşı ile Tönnis sınıflaması karşılaştırılması

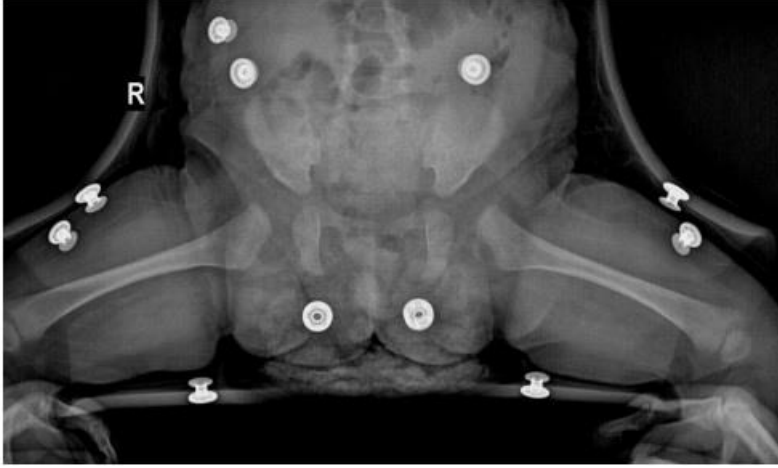
Tönnis		0-5 ay arası (n=125)	6-11 ay arası (n=39)	12ay ve üstü (n=10)	p
Tedavi öncesi	1	19 (%15,2)	21 (%53,8)	5 (%50)	0,000
	2	93 (%74,4)	16 (%41)	4 (%40)	
	3	13 (%10,4)	2 (%5,1)	0	
	4	0	0	1 (%10)	
Tedavi sonrası	1	125 (%100)	39 (%100)	10 (%100)	-

Vaka Örnek Grafleri

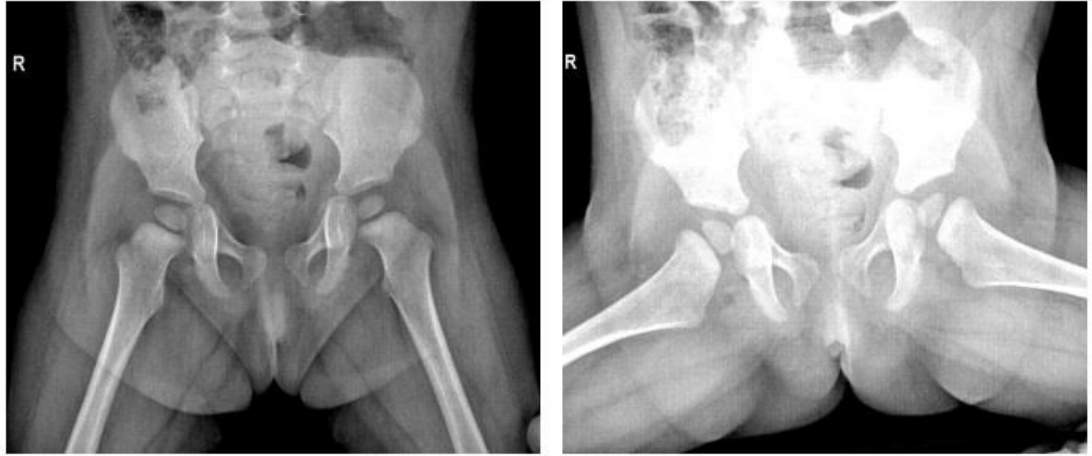
Vaka 1: B.I. 4 ay başvuru sol kalça İHDİ=3, Aİ=40,1



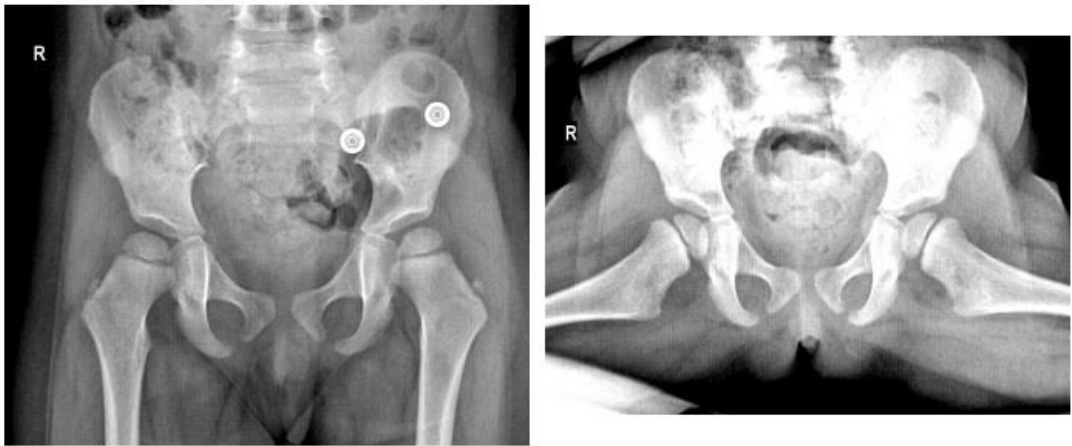
Şekil 27. VAKA 1: 4 ay başvuru



Şekil 28. VAKA 1: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası



Şekil 29. VAKA 1: 1 yıl sonra kontrol grafisi

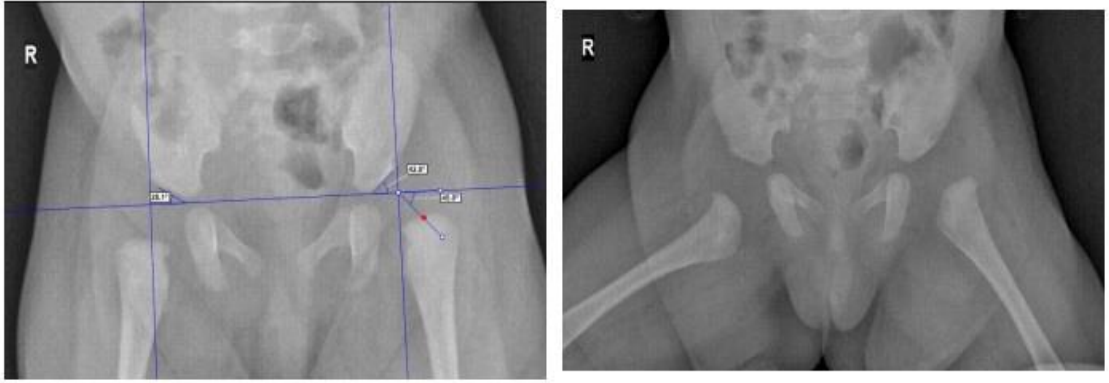


Şekil 30. VAKA 1: 2 yıl sonra kontrol grafisi



Şekil 31. VAKA 1: 42 ay sonra kontrol grafisi

Vaka 2: R. T. 3 ay başvuru sol İHDİ=3, Aİ=42



Şekil 32. VAKA 2: 4 ay Başvuru



Şekil 33. VAKA 2: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası



Şekil 34. VAKA 2: 1 yıl sonra kontrol grafisi

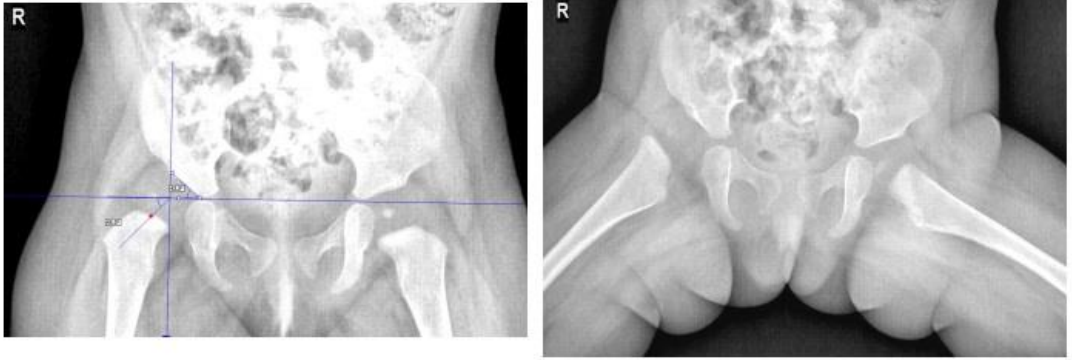


Şekil 35. VAKA 2: 2 yıl sonra kontrol grafisi



Şekil 36. VAKA 2: 70 ay sonra kontrol

Vaka 3: F. C. A. 6 ay başvuru sağ İHDİ=3, Aİ=42,2



Şekil 37. VAKA 3: 6 ay Başvuru



Şekil 38. VAKA 3: Abdüksiyon cihazının takılması sonrası



Şekil 39. VAKA 3: 1 yıl sonra kontrol grafisi



Şekil 40. VAKA 3: 2 yıl sonra kontrol grafisi



Şekil 41. VAKA 3: 62 ay sonra kontrol

TARTIŞMA

Gelişimsel kalça displazisi çocuklarda komorbiditesi en fazla olan gelişimsel patolojilerden biridir. Çocukların ilerleyen dönemde daha sağlıklı ve konforlu yaşaması için tedavisi dikkatle yapılmalıdır. GKD'nin dünyada görülme sıklığının 1000 çocukta 16-28,5 oranında olduğu bilinmektedir (134). Ayrıca tanı kriterleri oldukça dikkat gerektirmekte ve uzman hekimlerce takibi gerekmektedir. Tedavisi ise GKD'nin evresine göre zorlu bir süreç gerektirmektedir. Tedavisi için stabil ve konsantrik redüksiyon sıklıkla kullanılmakta ama erken tanı ve erken tedavi ile başarısı artmaktadır.

Gelişimsel kalça displazisinin insidansı incelendiğinde kız çocuklarında görülme sıklığı daha fazladır. Terjesen ve ark. pavlik bandaj ile sabit abduksiyon cihazını karşılaştırdıkları çalışmada 100 hastanın (her iki grupta 50'şer) 95'i kız hastaydı. (135). GKD'nin radyolojik incelemesinin yapıldığı başka bir çalışmada alınan 220 çocuktan 208'ini kız olarak bildirilmiştir (136). Erkeklerde GKD daha az görülmesine rağmen tedavinin seyri kızlara göre daha uzun ve zorlu geçmektedir (137-139). Erkek çocuklarındaki başarısızlık nedeni genellikle abduksiyon cihazlarındaki kullanım başarısızlığı olarak gösterilmektedir (137, 139). Ayrıca tedavi süresinin erkek hastalarda kızlara göre biraz daha uzun olduğu saptanmıştır (138). Bizim çalışmamızda 95 kız (%85,6) ve 16 erkek (%14,4) ile literatürle benzer cinsiyet dağılımı gözlemlendi. Bunun yanısıra çalışmaya alınan erkek hastaların 10'u displazili, 5'i süblükse ve 1 çocuk total disloke tanılıydı. Tedavi için kullanılan abduksiyon cihazının kolay uygulanabilir olması sebebiyle erkek çocuklarda kullanımdan ya da gelişimden kaynaklı herhangi bir komplikasyon yaşanmadı ve tüm erkek çocukların son kontrollerinde Tönnis I sınıflamasına girdiğini ve başarılı tedavi ile sonuçlandığını gördük.

Literatürde GKD tanılı hasta ne kadar gençse, başarısızlık riski o kadar düşük olarak kabul edilmektedir. GKD gelişiminde erken dönem başvuruların çocuklardaki gelişim hızına bağlı olarak tedaviye cevabı daha hızlı olmaktadır. Cihaz kullanımına yönlendirilemeyen ve direkt cerrahi uygulanan çocukların incelendiği bir çalışmada yaş ortalamaları 25,2 ay ile 31,3 ay arası olarak görülmektedir (140). GKD için 68

kalça üzerinde yapılan bir çalışmada ortalama takip süresi 57 aydı. Başvuru sürecine göre Tönnis skorlaması 3-4 olan hasta sayısı %28 olarak bulunmuş ve cerrahiye yönlendirilmiştir. Tedavi sonrası ortalama takip süresi ise 9 yıl olarak bildirilmiştir (141). 3-5 ay arası GKD bildirilen çalışmalarda abduksiyon cihazı kullanımının başarı oranı %93-96 şeklinde bildirilmiştir (142, 143). Çıkık kalçalarda başarısızlık oranı %20-37'lere kadar çıkarken takip süreleri büyük oranda artmıştır (143, 144). Tedaviye başlama yaşının 7 hafta ve üzerinde olması, iki çalışmada başarısızlık riski olarak gösterilmiştir (145, 146). Displazik kalçalarda 120 gün üstü başvurularda cihaz kullanımı risk olarak görülsede çalışmamızda ortalama 5,34 ay ortalama ile literatürden daha yüksek başvuru yaşı aralığı vardı. Bu hasta grubunda 125 kalça (%71,8) literatürde belirtilen yaş aralığındaydı. 6-11 ay arası literatürde başarısızlık riski daha yüksek olarak bildirilen 39 kalça (%22,4) ve 12 ay üstü başvuran 10 kalça vardı. Ortalama takip süresi 56 ay iken çalışmanın sonuçlarının incelendiği zaman ortalama yaş ise 69,59 ay olarak görüldü. Çalışmamıza katılan çocukların cihaz kullanım süresi ortalama 18,15 aydı. Cihaz kullanımından ve takip süresinden 48-60 ay sonra kontrole çağrılan çocuklardaki kalça displazisinin sonuçları aşağıda verildi. Literatürden daha yüksek başvuru yaşının bulunduğu çalışmamızda geliştirdiğimiz cihazın başarı oranı değerlendirildi ve 174 kalçayı inceledik ve 8 hasta hariç hiçbir komplikasyon gelişmeden Tönnis/IHDI sınıflamasında normal kalça seviyesine düşen hastalarda başarı oranımız %95,4 ile erken başvuru başarı oranına benzer sonuç vermiştir.

Çalışmamızın cinsiyet ve başvuru yaşı ile takip süreleri ilişkileri literatürle benzerdi. Kliniğimizde uyguladığımız abduksiyon ortezi ile tedavi yaklaşımının gelişimsel kalça displazili hastaların orta ve uzun dönemde tedavi başarısının incelenmesini amaçladık. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların tedavi sonuçlarını ve gelişen komplikasyonlarını gelişme riski açısından inceledik.

Gelişimsel kalça displazisinin ekstremité yönü veya bilateral olmasının tedavinin seyrine etkisi açısından farklı bakış açıları vardır. Vadillo ve ark. 2015 yılında yaptıkları bir çalışmada GKD'li çocukların pavlik bandaj ile tedavisini inceledikleri çalışmaya dahil ettikleri 39 hastayı (18'i bilateral (%46), %18'i sağ ve %36'sı sol ekstremité) incelemiştir. Çalışmalarında bilateral GKD tanılı çocuklardan

4 hastada AVN gelişimi bildirilmiştir (144). Türkiye’de yapılmış bir çalışmada GKD’li süblükse veya lükse patolojili çocukların alındığı çalışmada bilateral patolojisi olan 12 hastanın 8’inde AVN gelişmiş ve cerrahiye yönlendirilmiş ve tek ekstremitede displazi gelişen çocuklarda 14 hastanın 5’inde AVN gelişmiştir (146). Zajong ve arkadaşları 62 GKD tanılı hastada 79 kalçayı incelemiş %53 sağ ve %47 sol kalçada tedaviye odaklanmışlardır. Bilateral hastalarda Tönnis-IHDI 3-4 olan hastalarda başarı oranı %67 olarak bildirilmiştir (143). Al Faleh ve ark. GKD’li çocuklarda AVN gelişiminin sebeplerini inceledikleri çalışmada ekstremitte yönünü de incelemişlerdir. AVN’li displazik hastaların 7’si sağ, 5’i sol ve 2’si bilateraldi. Çalışmalarında ekstremitte yönüyle AVN gelişiminin GKD ile ilişkisinin bulunmadığını bildirmişlerdir (147). Bizim çalışmamızda 17 hastada (%15,3) sağ kalçada ve 31 hastada (%27,9) sol kalçada displazi gözlemlendi. Ayrıca 63 hasta (%56,8) bilateraldi. Totalde 94 hasta (%54) sol ekstremitede displazi ile çoğunlukta idi. Literatürde sağ veya sol ekstremitede baskın bölge gözlemlenmemektedir. Bizim çalışmada Vadillo ve ark. gibi sol ekstremitede daha fazla displazi gözlemlenirken bariz üstünlük yoktu. Ayrıca literatürdeki gibi AVN gözlemlenen 4 hastanın ikisi bilateraldi ve diğer 2 hastada sol ekstremitede AVN gelişti. Çalışmaya aldığımız hasta ve incelenen kalça sayısına göre %2,3’lük AVN oranının olması nedeniyle ekstremitte yönüyle ilişkisi karşılaştırılmayacak seviyededir.

Tönnis ve Narayanan tarafından bildirilen Tönnis sınıflandırması ve IHDI sınıflandırması kullanıldı (72, 148). Tönnis sınıflandırması, femoral proksimal ossifik çekirdeğin Perkin çizgisine (P çizgisi) ve asetabulum çizgisinin superolateral kenarına (SMA çizgisi) göre göreceli pozisyonuna göre değerlendirildi. P çizgisi, asetabulumun superolateral kenarından dikey bir çizgidir ve SMA çizgisi, asetabulumun superolateral kenarından bilateral olarak çizilen tek bir çizgidir. Bu tanımlara göre Tönnis sınıflaması aşağıdaki gibi kullanılmıştır. Derece I: femur başı ossifikasyon merkezi P çizgisinin medialindedir. Derece II: ossifikasyon merkezi P çizgisinin lateralinde ancak SMA çizgisinin altında. Derece III: kemikleşme merkezi SMA çizgisine yakın veya aynı seviyede. Derece IV: kemikleşme merkezi SMA çizgisinin üzerindedir (148). Bu ölçüm, genellikle GKD kalçalarında eksantrik veya gecikmeli olan bir kemikleşme merkezinin görünümüne dayanır. Femur başında kemikleşme merkezi olmadığında, gözlemciler kemik çekirdeğinin yerini aldılar (149). Bunun

yanında IHDI sınıflamasında 0-4 aylık çocuklarda femur başı oluşumu tamamlanmamış veya oluşmamış durumda olduğu için proksimal femur metafizi orta noktası referans alınır (72, 135). Her iki sınıflamanın sadece radyografik sonuçlarla değil klinik muayene ile desteklenmesi gerekmektedir. Klinik muayene sonunda sublukse veya total disloke olduğu düşünülür (135). Çalışmamızda Tönnis veya IHDI sınıflamaları GKD'li hastalarda yaşına ve femur başı oluşumuna göre değerlendirildi. Bu değerlendirmeleri klinik muayene ile hasta anamnezine bakılarak desteklendi. Hem IHDI hem de Tönnis sınıflandırmalarının tedavi tipi ile ilişkilendirilen çalışmalar vardır ve her ikisi içinde geçerlilik sağlanmış ve herhangi birinin kullanımının çalışma için farklılık oluşturmayacağı ve de 2 sınıflandırmanın operasyon tipini tahmin edebileceği anlamına geliyor (150-152). Bizim çalışmamızda Tönnis-IHDI sınıflamasında tip 1 için 45 kalça (25,9), tip 2 için 113 kalçada (%64,9), tip 3 için 15 kalça (%8,6) ve 1 kalça tip 4 olarak değerlendirildi. Tedavi sonrası kontollere tüm hastalar Tönnis-IHDI sınıflamasında tip 1 olarak değerlendirildi ve takipli olarak tedavi sonlandırıldı.

Pavlik ve ark. GKD üzerine yaptıkları kapsamlı bir çalışmada 640 displazik, 640 sublukse ve 632 çıkık kalçada deneyimlerini bildirmiştir. Displastik ve sublukse kalçalarda başarı oranı %100. Çıkık kalçalarda %84,1'dir. Spontan redükte kalçalarda osteonekroz görülmezken redükte olmayan grupta %18 AVN görülmüştür (153). Sarban ve ark. asetabular anteverسیونu değerlendirmek için yapmış oldukları çalışmada 25 hasta disloke, 19 hasta sublukse ve displazik 10 hasta almışlardır. Bu hastalarda tedavi sonunda başarı oranı olmadığı için patolojik durum ile tedavi başarısını incelememişlerdir (154). Çalışmamızda GKD'li hastaların patolojik tanısı incelendiğinde 92 kalça (%52,9) displazili, 71 kalça (%40,8) süblükse ve 11 kalça (%6,3) total disloke olarak değerlendirildi. Çalışmada displazi ve süblükse patolojisi olan hastalarda başarı oranımız %100 olmasına rağmen gelişen komplikasyonlar disloke olarak değerlendirilen 11 hastada görülmüştür. GKD için patolojisi displazi veya süblükse olarak değerlendirilen ve hastanın anamnezinde ek başka bir kısıtlılık bulunmuyorsa abduksiyon cıkazı ile konservatif tedavi güvenle kullanılabilir.

Süblükse hastayı belirlerken merkezkenar açısı normalde 20 dereceden büyük olmalıdır (90). Retrospektif olarak 15 yılın incelendiği 2020 yılına ait bir çalışmada

Tönnis-IHDI sınıflamasının sublükse hastalar üzerinde karşılaştırması verilmiştir. bu çalışmada patolojik durumu sublükse olan hastaların Tonnis 2 (%76) veya IHDI 2-3 (%84) aralığında yoğunlaştığı görülmüştür (135). Pavlik bandajının yeni yaygınlaşmaya başladığı 1988 yılında yapılan çok merkezli bir çalışmada Tönnis-IHDI 1 için (n=1092) AI açısı 17,4° ve merkezkenar açısı 31,6 idi.

Japonya'da GKD'nin insidansını inceleyen bir çalışmada asetabular indeks açısı erkek (25° ortalama) ve kız (24° ortalama) çocuklarda ve femur başı örtünmesi erkeklerde %83 kızlarda %81 olarak verilmiştir. Asetabular displazinin çalışmada 4 yaşına kadar düzeldiği gözlemlenmiş ve düzelme göstermeyen çocuklarda konservatif tedavi terkedilip direkt cerrahiyle tedavi önerilmiştir. Çıkık veya süblükse patolojili hastalarda merkezkenar açısı 17,5 derece ortalama kadar tedavi edilmiştir (155). Bizim çalışmamızda Aİ açısı tedavi öncesinde ortalama 36,49° iken tedavi sonrasında 16,99° olarak gerilemiştir. CE açısında tedavi sonrasında ortalama 26,7° olarak görülmüştür. Femur başı örtünmesi ise %86,78 olarak gördük. Çalışmamızdaki patolojik durumla karşılaştırıldığında displazili hastalarda Aİ açısı 33,83°'den 16,1°'ye geriledi. En yüksek açı değerleri dislokeli hastalarda 44,09° ile tedaviye başlanırken 21,55°'ye kadar geriledi. Çalışmamızdaki bu sonuçlar literatürle paralellik göstermektedir. Bu sonuçlar göz önüne alındığında Aİ açısı 39° ve altı displazik veya süblükse patolojisiyle değerlendirilen hastalarda tedavi sonrası Aİ açısının normal kabul edilen sınırın altında kaldığını ve abdüksiyon cihazının geçerliliğinin sağlandığını gözlemledik. Patolojisi çıkık olan hastalarda ise CE açısı ve femur başı örtünme oranı diğer gruplara göre daha düşük kalırken asetabular indeks açısı daha yüksek kalmıştır. Yine de komplikasyon gelişen 8 hasta hariç hastaların kendi yaş grubuna göre normal olarak kabul edilen değerlere ulaştığını görüyoruz.

GKD'li 7-18 ay arası tubingen ateli veya pavlik bandajıyla tedavi edilen 27 çocuk ve 33 kalçanın incelendiği bir çalışmada tedavi öncesi AI açısı 36,9 derece ve merkezkenar açısı 29,9 derece olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 6-11 ay arası tedaviye başlanan çocuklarda AI açısı 34,56° ve 12 ay ve üstünde tedaviye başlanan çocuklarda AI açısını 35,6° olarak bulduk. Merkezkenar açısı ise tedavi sonrasında 6-11 ay arasında 26,33° ve 12 ay üstünde 25° şeklindeydi. 12 ay ve üstü tedaviye

başlanan hastaların AI açısı tedavi sonrasında 16,4 dereceye geriledi. Çalışmamızdaki sonuçlar literatürle uyumludur.

Avasküler nekroz gelişen hastaların Tönnis sınıflamasını karşılaştıran 143 hasta 204 kalçalık bir çalışmada Tönnis tip 4'de 9 hasta ile daha fazla AVN görülmüştür. 4 hasta tip 3,1 hasta tip 2 toplam 14 hastada AVN bildirilmiştir. Çalışmanın sonunda hastaların 10'u açık redüksiyona yönlendirilmiştir. (147). AVN gelişmiş 823 GKD'li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada risk faktörleri belirlenmiştir. Buna göre AVN gelişiminin en yüksek risk faktörü tedaviye başlama yaşı olarak gösterilmiştir. Tedavi başlangıcı 6 ay sonra olan çocuklarda tedavi başarısızlık oranı %37 olarak bildirilmiştir. Ayrıca çocuklardaki patolojik durumu süblükse veya çıkık olan hastalarda AVN görülme sıklığı anlamlı derecede yüksek olarak gösterilmiştir. AVN gelişen 98 çıkık tanılı çocuktan 68'inde konservatif yöntemlerle tedaviye devam edilirken 30 hasta direkt cerrahiye yönlendirilmiştir (156). Bizim çalışmamızda AVN gelişen hastalarda Tönnis-IHDI 2 (1 hasta), Tönnis- IHDI 3 (2 hasta) ve Tönnis- IHDI 4 (1 hasta) vardı. 2 hasta direkt cerrahiye yönlendirildi. Bunlar dışında çalışmamızda herhangi bir cerrahiye yönlendirme yapılmadı. Çalışmamıza dahil ettiğimiz 174 kalçadan 4'ünde (%2,3) AVN gelişti. Konservatif olarak abduksiyon cihazıyla komplikasyonsuz tedavi ettiğimiz hastaların başarı oranı %95,4 olarak literatürle uyumluydu.

İngiltere'de GKD'li çocuklar üzerinde çok merkezli yapılan bir çalışmada displazi için kullanılan cihaz ve bandajların kullanım sıklığı karşılaştırılmıştır. Yapılan çalışmaya 619 çocuk dahil edilmiştir. Artık kullanılmayan çift bez uygulaması (%1,5), pavlik bandajı (%19), Aberdeen/Craig ateli (%14), rotasyon bandı (%6), Von Rosen ateli (%3), Deniz Brown ateli (%1,3) ve abduksiyon cihazı (%30) incelenmiştir. Çalışmalarında 8 hafta öncesi abduksiyon splintiyle tedaviye başlayan çocuklarda %88 başarı sağlanmış ve %12'dinde direkt cerrahiye yönlendirmişlerdir. Çalışmalarında abduksiyon cihazının belirli aralıklarla takibi yapılabilecek çocuklarda kullanımını önermişlerdir (157). Bizim çalışmamızda çocuklar ilk yıl 6 hafta arayla takip edildi, asetabular indeksi normale gelen hastalarda rezidüel asetabular displazi gelişmemesi için 1 yıl daha 3 ay arayla takip edildi. Rezidüel asetabular displazi 6 hastamızda gelişirken 168(%96,5) hastada gelişmedi. Literatüre göre cihaz kullanım süremizin

uzun olması aile ve hasta açısından uyum problemi yaratabilecek bir durum gibi görülmüşse tedavide başarılarımızı arttırdığını düşünmekteyiz.

Rezidüel asetabular displazinin AVN'ye eşlik ettiği hastaların %86'sının kalıcı komplikasyonu bulunduğu bildirilmiştir (156). Pavlik bandajı ile tedavi edilen 221 hastanın 370 kalçasının ultrason ile sınıflandırılması sonrasında 6 yıllık kontrol sonuçlarının incelendiği çalışmada %95,7'lik başarı sağlanmış ve çalışmalarında AVN gelişen 16 kalça direkt cerrahiye yönlendirilmiştir. Yine pavlik bandajı ile tedavi edilen çocuklarda AVN gelişme oranları %22 olarak gösterilen benzer kriterde bir çalışma bulunmaktadır (158). Tucci ve ark. 74 kalçada pavlik bandajı ve abduksiyon cihazının kullanıldığı hastalarda uzun dönem sonuçları karşılaştırmıştır. Radyografisi 5 yıl sonra normal sonuç verirken; süblükse veya çıkık patoloji öyküsü olan çocuklardan 10 yıl sonra %17'sinde asetabular değişiklikler(asetabular çatinın dış kısmının yukarı doğru eğiminde artma ve bu bölgede skleroz) raporlamışlardır (159). Bir başka çalışmada 84 kalça çıkığı Frejka ateli ile tedavi edildi ve 48 çıkık kalça Pavlik koşum takımı ile tedavi edildi. Redüksiyon başarısızlığı Frejka ateli ile %10 ve Pavlik koşum ile %12 idi. Avasküler nekroz (AVN, çoğunlukla tip 1), Frejka hastalarının %7'sinde, Pavlik hastalarının ise %6'sında saptandı (160). Çalışmamızda sadece abduksiyon cihazı kullanılan hastalar değerlendirildi. Pavlik bandajı veya diğer hastalarla karşılaştırma için literatürden destek alındı. Dünyada yaygın olarak kullanılan pavlik bandajının tedavi başarısızlığından dolayı konservatif tedaviye sonlanım oranlarına karşılık çalışmamızda kullandığımız abduksiyon cihazında cerrahiye yönlendirilen 2 hasta olduğu görülmektedir. Bu durumun abduksiyon cihazının süblükse veya displazili hastalarda %100 başarılı olması ve herhangi bir komplikasyon görülmemesi yaygın kullanılan pavlik bandajına göre belirgin üstünlük olarak değerlendirdik.

Abduksiyon splintinin GKD'li çocuklarda kullanımını inceleyen bir çalışmada 44 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. 15 erkek ve 29 kız çocuktan oluşan hasta grubunda bilateral kalçalarla (19 çocuk) birlikte 63 kalça dahil edilmiştir. Abduksiyon splinti kullanılan 29 çocukta 2 yıllık takip sonunda abduksiyon cihazının kullanımından veya çocuğun gelişiminden kaynaklanabilecek komplikasyonlara hızlı bir şekilde müdahale edebilmek için 3 aylık kontrollerle kullanımını önermişlerdir

(161). Dinamik cihazlarla tedavi edilen hastalarda tedaviye başlama süresine göre inceleyen bir çalışmada ilk 10 günde tedaviye başlayan hastalarda %2,2 rezidüel asetabular displazi görülürken 4. Haftadan itibaren tedaviye başlayan çocuklarda bu oran %5 AVN ile birlikte görüldü. Çalışmalarının 2 yıl sonundaki takipleri ise Tonnis tip 1-2 olarak bildirilmiştir (143). Abdüksiyon korsesinin kullanımıyla ilgili 2015 yılındaki vaka sonuçları karşılaştırılmıştır. Çalışmada 0-6 ay ve 5 ay ortalama tedaviye başlayan 33 hastanın 28'inde (%85) abdüksiyon korsesi ile redüksiyon sağlandı. Patoloji tanısı çıkık olan hastalarda başarı oranı %66'ya düşmüştür. Bilateral patolojik kalçalı ve patoloji tanısı çıkık olan çocuklarda başarı oranı %57 olarak bildirilmiştir. 1 yaş üstü tedaviye başlayan 9 hastada (%27) kalıcı displazi gelişmiştir. 2007 sonrası tedaviye gelen hastalarda %96 başarı sağlanmıştır ve sebebi olarak abdüksiyon korsesinin kullanımını ve ebeveyn bilgilendirmesini daha iyi sağladıklarından kaynaklandığını bildirmişlerdir (9). GKD için kullanılan abdüksiyon cihazının literatürde redüksiyon oranının %80-%100 olarak bildiren çalışmalar mevcuttur (160, 162, 163).

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Cihaz kullanım süresi ortalama 18,15 ay, başvuru ortalama yaşı 5,34 ay, ortalama takip süresi 56,41 ay olduğu görüldü.
2. 111 hastanın 95'i kız (%85,6), 16'sı (%14,4) erkekti.
3. Hastaların patolojisinde 92 (%52,9) displazik kalça, 71 (%40,8) sublukse kalça, 11 (%6,3) çıkık kalça olduğu görüldü.
4. Başvuru zamanı 0-5 ay arası olan 125 (%71,8), 6-11 ay arası olan 39 (%22,4), 12 ay ve üzeri olan (%5,7) 10 hasta mevcuttu.
5. Sadece sağ kalça tutulumu olan 17(15,3) hasta sadece sol kalça tutulumu olan 31(27,9) hasta bilateral tutulumu olan 63(56,8) hasta vardı
6. Tedavi öncesi 45 kalçada (%25,9) tönnsis 1 ,113 kalçada (%64,9) tönnsis 2, 15 kalçada (%8,6) tönnsis 3 ,1 kalçada (%0,6) tönnsis 4 tip displazi mevcuttu.
7. Asetabular açı tedavi öncesi ortalama 36,49 iken, tedavi sonrası 16,99 olarak görüldü.
8. Tedavi sonrasında yapılan son kontrolde merkez kenar açısı ortalama 26,70'ti. Femur başı örtünmesi ortalama %86,78 olarak görüldü.
9. Kalçaların 168'inde (%96,5) rezidüel asetabular displazi mevcut değilken, 6'sında (%3,4) mevcuttu. Kalçaların 4'ünde (%2,3) avasküler nekroz görüldü ve bu kalçaların 2 tanesinde aynı zamanda rezidüel asetabular displazi mevcuttu. Hiçbir komplikasyon görülmeyen kalça sayısı 166(%95,4)
10. Rezidüel asetabüler displazi tedavi sonrası gelişen 4 (%3,6) ve Avasküler nekrosu bulunan 4 (%3,6) çocuk vardı. Bu hastalardan 2 tanesinde hem AVN hem rezidüel asetabular displazi görüldü ve cerrahiye yönlendirildi
11. AVN görülen 4 kalçadan Kalamchi-MacEwen sınıflamasına göre 1 tanesi tip2,2 tanesi tip3,1 tanesi tip4 dü.
12. AI açısı tedavi öncesi displazik kalçalarda ortalama 33,83 iken, sublukse kalçalarda 38,77, çıkık kalçalarda 44,09 olarak görüldü.
13. Tedavi sonrası AI açısı displazik kalçalarda 16,01 sublukse kalçalarda 17,55, çıkık kalçalarda 21,55 olarak görüldü.
14. Tedavi sonrası merkez kenar açısı displazik kalçalarda ortalama 27,2 iken sublukse olanlarda 26,33 çıkık olanlarda ise ortalama 21,55 olarak görüldü.

15. Femur başı örtünmesi değerlendirildiğinde displazik kalçalarda ortalama örtünme oranı %88,74 bulunmuşken, sublukse kalçalarda 86,44, çıkık kalçalarda 79,25 olarak anlamlı bir fark görüldü (p=0,000).
16. AI açısı tedavi öncesi 0-5 ay arası başvuran çocuklar 37,17 ortalama ile çoğunluktaiken 6-11 ay arası başvurularında 34,56 ortalama ile en düşük açıydı anlamlı bir fark görüldü (p=0,014).
17. Femur başı örtünme oranı ile başvuru yaşı incelendiğinde 0-5 ay arası başvurularında %88,15 ile en iyi örtünme oranına sahipken 6-11 ay arası başvurularında %82,15 ile en düşük ortalama örtünme açısına sahipti ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü (p=0,022).

Sonuç olarak çalışmamızda değerlendirdiğimiz abdüksiyon cihazı erken başvurularda ve patolojisi displazi veya süblükse olan hastalarda güvenle kullanılabilir. Patolojisi çıkık olan ve tanı yaşı ilerleyen çocuklarda direkt cerrahi öncesinde denenmesini önermekteyiz.

KAYNAKÇA

1. Wenger, D. R. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2008; 28(8): 891.
2. Mladenov, K., Dora, C., Wicart, P., & Seringe, R. Natural history of hips with borderline acetabular index and acetabular dysplasia in infants. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2002; 22(5), 607-612.
3. Weinstein, S. L., Mubarak, S. J., & Wenger, D. R. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part II. *Instructional Course Lectures*, 2004; 53, 531-542.
4. Herring JA. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; Developmental Dysplasia of the Hip: Tachdjian's Pediatric Orthopaedics From The Texas Scottish Rite Hospital For Children; 2008; pp. 639–41.
5. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2008;466(4):771-5.
6. 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.
7. Jones, G. T., Schoenecker, P. L., & Dias, L. S. Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1992; 12(6), 722-726.
8. Tönnis D. *Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults*: Springer Science & Business Media; 2012.
9. 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.
10. Connolly, P., & Weinstein, S. L. The course and treatment of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 2007; 41(Suppl 1), 54-59.
11. Senaran, H., Bowen, J. R., & Harcke, H. T. Avascular necrosis rate in early reduction after failed Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2007; 27(2), 192-197.

12. Zhou, Y., Li, R., Li, C., Zhou, P., Li, Y., Ke, Y. H., ... & Kang, X. P. Tübingen hip flexion splints for developmental dysplasia of the hip in infants aged 0–6 months. *BMC pediatrics*, 2020; 20, 1-8.
13. Wenger, D., Samuelsson, H., Düppe, H., & Tiderius, C. J. Early treatment with the von Rosen splint for neonatal instability of the hip is safe regarding avascular necrosis of the femoral head. *Acta orthopaedica*, 2016; 87(2), 169-175.
14. Pavone V, de Cristo C, Vescio A, Lucenti L, Sapienza M, Sessa G, et al. Dynamic and static splinting for treatment of developmental dysplasia of the hip: a systematic review. *Children*, 2021, 8.2: 104.
15. Suzuki, S., Kashiwagi, N., Kasahara, Y., Seto, Y., & Futami, T. Avascular necrosis and the Pavlik harness: the incidence of avascular necrosis in three types of congenital dislocation of the hip as classified by ultrasound. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 1996; 78(4), 631-635.
16. Tibrewal S, Gulati V, Ramachandran M. The Pavlik method: A systematic review of current concepts. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 2013, 22.6: 516-520.
17. Watanabe, R. S. Embryology of the human hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007)*, 1974; 98, 8-26.
18. Strayer Jr LM, medicine. The embryology of the human hip joint. *The Yale journal of Biology And Medicine*, 1943, 16.1: 13.
19. Sadler T. Langman's Medical Embryology 7th Edition Williams & Wilkins. Baltimore; 1995.
20. Osborne D, Effmann E, Broda K, Harrelson JJ. The development of the upper end of the femur, with special reference to its internal architecture. *Radiology*, 1980, 137.1: 71-76.
21. Freedman, L. S. Lovell and Winter's pediatric orthopedics. *Archives of Disease in Childhood*, 1990; 65(12), 1381.
22. Aronsson DD, Goldberg MJ, Kling TF, Roy DR. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics*, 1994;94(2):201-8.
23. Dickson J. Pierre Le Damany on congenital dysplasia of the hip. *SAGE Publications*; 1969.

24. Le Damany P. *La Cavite Cotyloide*, 1904.
25. Singh, M., Nagrath, A., & Maini, P. S. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *JBJS*, 1970; 52(3), 457-467.
26. Staubesand J, Taylor AN. Sobotta Atlas of human anatomy: Urban & Schwarzenberg; 1990.
27. Salter, R. B. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1961; 43(3), 518-539.
28. Çiçekli Ö, Doğan M. Evaluation of surgical outcome in advanced age patients with developmental hip dysplasia. 2018;52:44-9.
29. Buckwalter, J. A., Einhorn, T. A., & Simon, S. R. Orthopaedic basic science: biology and biomechanics of the musculoskeletal system. In *Orthopaedic Basic Science: biology and biomechanics of the musculoskeletal system* 2000; (pp. 873-873).
30. Dezateux C, Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *The Lancet*, 2007; 369(9572): 1541-52.
31. Anderson, L. C., & Blake, D. J. The anatomy and biomechanics of the hip joint. *Journal of back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 1994; 4(3), 145-153..
32. Smith WS, Badgley CE, Orwig JB, Harper JM. Correlation of postreduction roentgenograms and thirty-one-year follow-up in congenital dislocation of the hip. *JBJS*, 1968;50(6):1081-98.
33. Salter, R. B. The classic: Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 1978; (137), 2-14.
34. Bucholz R, editor Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. The Hip Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society; 1978: CV Mosby.
35. Macnicol, M. F., & Bertol, P. The Salter innominate osteotomy: should it be combined with concurrent open reduction?. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 2005; 14(6), 415-421.

36. Fredensborg N. The CE angle of normal hips. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1976, 47.4: 403-405.
37. Byrne, D. P., Mulhall, K. J., & Baker, J. F. Anatomy & biomechanics of the hip. *The Open Sports Medicine Journal*, 2010; 4(1).
38. Cook S, Dalton J, Barrack R, orthopaedics ti. Basic science in orthopaedic surgery: *Biomechanics and Biomaterials*. 1995: 1-44.
39. Miller, M. D., Thompson, S. R., & Hart, J. *Review of Orthopaedics E-Book*. Elsevier Health Sciences. 2012.
40. Pawels F. Biomechanics of the normal and diseased hip: theoretical foundation, technique and results of treatment. Springer-Verlag, Berlin; 1976.
41. Rybicki, E. F., Simonen, F. A., & Weis Jr, E. B. On the mathematical analysis of stress in the human femur. *Journal of Biomechanics*, 1972; 5(2), 203-215.
42. Harding, L., Barbe, M., Shepard, K., Marks, A., Ajai, R., Lardiere, J., & Sweringa, H. Posterior-anterior glide of the femoral head in the acetabulum: a cadaver study. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2003; 33(3), 118-125.
43. Weinstein, S. L. Congenital hip dislocation. Long-range problems, residual signs, and symptoms after successful treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1992; (281), 69-74..
44. Wedge JH, Wasylenko M. The natural history of congenital dislocation of the hip: a critical review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1978, 137: 154-162.
45. Tian, F. D., Zhao, D. W., Wang, W., Guo, L., Tian, S. M., Feng, A., ... & Li, D. Y. Prevalence of developmental dysplasia of the hip in Chinese adults: a cross-sectional survey. *Chinese Medical Journal*, 2017; 130(11), 1261.
46. Ege, R. Kalça Cerrahisi ve Sorunları. Türk Hava Kurumu Basımevi Ankara. 1994.
47. Salter, R. B., 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, 1969.
48. Ludloff K. The open reduction of the congenital hip dislocation by an anterior incision. *JBJS*. 1913;2(3):438-54.

49. Ferguson JR, A. B. Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *JBJS*, 1973; 55(4), 671-689.
50. Ortolani M, Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1976, 119: 6-10.
51. Barlow, T. G. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1962; 44(2), 292-301.
52. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *JBJS*, 1980, 62.6: 876-888.
53. Somerville, E. W. Open reduction in congenital dislocation of the hip. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 1953; 35(3), 363-371.
54. Çakırgıl, G. S. Adölesan yaşlardaki çocuklarda konjenital kalça çıkığı probleminin tek seanslı cerrahi metodu (Radikal redüksiyon ile tedavisi), *V. Türk Milli Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı s*, 1978, 417-421.
55. Lee, M. C., & Eberson, C. P. Growth and development of the child's hip. *Orthopedic Clinics*, 2006. 37(2), 119-132.
56. Sugano N, Noble PC, Kamaric E, Salama JK, Ochi T, Tullos HS, et al. The morphology of the femur in developmental dysplasia of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1998, 80.4: 711-719.
57. Bilgen, S., & Sarısözen, B. Gelişimsel kalça displazisi. *Güncel Pediatri*, 2005; 3(2), 18-21.
58. Rosendahl K, Markestad T, Lie R. Developmental dysplasia of the hip. A population-based comparison of ultrasound and clinical findings. *Acta Paediatrica*, 1996, 85.1: 64-69.
59. Doğruel, H., Atalar, H., Yavuz, O. Y., Uraş, İ., Günay, C., & Şaylı, U. Türkiye'de gelişimsel kalça displazisi sıklığının ve tarama programlarının değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2008; 28(3), 357-60.
60. Tatar Ö, Erşen Ö, Bilgiç S, Karşlıoğlu B, Yurttaş Y, Yıldız C, et al. Gelişimsel kalça displazisine bağlı koksartrozlu hastalarda total kalça artroplasti sonuçlarımız. *Gulhane Medical Journal*, 2015, 57.4.
61. Raba, A. A., & Gasibat, Q. Developmental dysplasia of the hip: Management of Graf IIA dysplastic hip. *Open Journal of Pediatrics*, 2020; 10(02), 247.

62. Tümer, Y., Ağuş, H., & Biçimoğlu, A. When should secondary procedures be performed in residual hip dysplasia. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 2007; 41(1), 60-67.
63. Ertürk, C., & Büyükdoğan, H. Gelişimsel Kalça Displazisinde Etiyoloji ve Tanı (I). *İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Tıp Dergisi*, 2019; 11(2), 61-69.
64. Uzel, M., Ergun, G. U., & Ekerbicer, H. C. The knowledge and attitudes of the primary care physicians on developmental dysplasia of the hip. *Saudi Medical Journal*, 2007; 28(9), 1430-1434.
65. Erturk, C., Altay, M. A., Yarimpapuc, R., & Isikan, U. E. Medial open reduction of developmental dysplasia of the hip using the Weinstein-Ponseti approach. *Saudi Medical Journal*, 2011; 32(9), 901-906.
66. Laurenson R. D. Development of the acetabular roof in the fetal hip: an arthrographic and histological study. *JBJS*, 1965; 47(5), 975-983..
67. Klisic, P. J. Congenital dislocation of the hip--a misleading term: brief report. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1989; 71(1), 136-136.
68. Tachdjian, M. O. Congenital dislocation of the hip Churchill livigstone. *New York, Edinburgh, London, Melbourne*, 1982; 1-27.
69. Suzuki, S., & Yamamuro, T. Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1986; 57(1), 81-84.
70. Voutsinas, S. A., MacEwen, G. D., & Boos, M. L. Home traction in the management of congenital dislocation of the hip. *Archives of orthopaedic and Traumatic Surgery*, 1984; 102(3), 135-140.
71. 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 fur Orthopadie und ihre Grenzgebiete*, 1984; 122(1), 50-61.
72. Narayanan, U., Mulpuri, K., Sankar, W. N., Clarke, N. M., Hosalkar, H., Price, C. T., & Institute, I. H. D. Reliability of a new radiographic classification for developmental dysplasia of the hip. *Journal of pediatric orthopedics*, 2015; 35(5), 478.

73. Von Rosen, S. Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint in the new-born. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1962; 44(2), 284-291.
74. Graf R. New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. 1983;3(3):354-9.
75. Salter, R. B. Specific guidelines in the application of the principle of innominate osteotomy. *Orthopedic Clinics of North America*, 1972; 3(1), 149-156.
76. Tönnis DJ, research r. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. 1976(119):39-47.
77. Coleman SS, Urist MR. The classic: Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 1989; 247, 3-12.
78. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children E-Book: Elsevier; 2020.
79. Scoles, P. V., Boyd, A., & Jones, P. K. Roentgenographic parameters of the normal infant hip. *Journal of pediatric orthopedics*, 1987; 7(6), 656-663.
80. Catalano C, Fraioli F, Laghi A, Napoli A, Bezzi M, Pediconi F, et al. Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. 2004;231(2):555-63.
81. 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.
82. İncesu M, Songür M, Sonar M, Uğur GS. Çocuklarda kalça radyografisinin değerlendirilmesi. 2013;12(1):54-61.
83. Harcke, H. T., Clarke, N. M., Lee, M. S., Borns, P. F., & MacEwen, G. D. Examination of the infant hip with real-time ultrasonography. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 1984; 3(3), 131-137.
84. Murphy SB, Ganz R, Müller M. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. *JBJS*, 1995;77(7):985-9.

85. Cowell, H. R. Radiographic measurements and clinical decisions. *JBJS*, 1990; 72(3), 319.
86. Ogata, S., Moriya, H., Tsuchiya, K., Akita, T., Kamegaya, M., & Someya, M. Acetabular cover in congenital dislocation of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1990; 72(2), 190-196.
87. Özçelik, A., Ömeroğlu, H., İnan, U., Özyurt, B. ve Seber, S. Eskişehir yöresinde çekilen kalça radyografilerinde yaş gruplarına göre asetabulun açılarının normal değerleri. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 2002; 36(2), 100-105.
88. Kim HT, Kim JI, Yoo CI. Diagnosing childhood acetabular dysplasia using the lateral margin of the sourcil. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2000; 20 (6): 709-17.
89. Mose K, Research® R. Methods of measuring in Legg-Calvé-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 1980; 150:103-9.
90. Wiberg G. Studies on dysplastic acetabula and congenial subluxation of the hip joint. *Acta Chir. Scand. Suppl.*, 1939;83:1-130.
91. Severin E. Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint. *Acta Chir Scand*, 1941;84:Su163.
92. Özçelik A, Ömeroğlu H, İnan U, Seber S. Türk toplumunda çocuk ve erişkinlerin normal kalçalarında merkez-kenar açısı (CE açısı) değerleri. *Journal of Arthroplasty Arthroscopic Surgery*, 2001;12:115-9.
93. Agus H, Biçimoglu A, Ömeroglu H, Tümer Y. How should the acetabular angle of Sharp be measured on a pelvic radiograph? *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2002;22(2):228-31.
94. Broughton, N. S. "Brougham DI, Cole WG, Menelaus MB. Reliability of radiological measurements in the assessment of the child's hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 1989;6-8.
95. Nelitz M, Guenther K, Gunkel S, Puhl W. Reliability of radiological measurements in the assessment of hip dysplasia in adults. *The British Journal of Radiology*, 1999;72(856):331-4.

96. Heyman CH, Herndon CH. Legg-Perthes disease: a method for the measurement of the roentgenographic result. *JBJS*, 1950;32(4):767-78.
97. Boniforti F, Fujii G, Angliss R, Benson M, The reliability of measurements of pelvic radiographs in infants. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1997;79(4):570-5.
98. Portinaro N, Murray D, Bhullar T, Benson M. Errors in measurement of acetabular index. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1995;15(6):780-4.
99. Spatz DK, Reiger M, Klaumann M, Miller F, Stanton RP, Lipton GE. Measurement of acetabular index intraobserver and interobserver variation. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1997;17(2):174,5.
100. Kay RM, Watts HG, Dorey F. Variability in the assessment of acetabular index. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1997;17(2):170-3.
101. Skaggs DL, Kaminsky C, Tolo VT, Kay RM, Reynolds RA. Variability in measurement of acetabular index in normal and dysplastic hips, before and after reduction. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1998;18(6):799-801.
102. Sharp IK. Acetabular dysplasia: the acetabular angle. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 1961;43(2):268-72.
103. Peterson, H. A. Klassen RA, McLeod RA, Hoffman AD. The use of computerised tomography in dislocation of the hip and femoral neck anteversion in children. *J Bone Joint Surg [Br]*, 1981; 198-208.
104. Ömeroğlu H, Ağuş H, Biçimoğlu A, Tümer Y. Gelişimsel kalça displazisi radyolojik izleminde asetabulum ve proksimal femurun değerlendirilmesi. *Eklem Hastalik Cerrahisi*, 2001;12:120-4.
105. Thomas CL, Gage J, Ogden J. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1982;64(6):817-28.
106. Kim HW, Morcuende JA, Dolan LA, Weinstein SL. Acetabular development in developmental dysplasia of the hip complicated by lateral growth disturbance of the capital femoral epiphysis. *JBJS*, 2000;82(12):1692.
107. Ömeroglu H, Tumer Y, Bicimoglu A, Agus H. Intraobserver and interobserver reliability of Kalamchi and Macewen's classification system for evaluation of

- avascular necrosis of the femoral head in developmental hip dysplasia. *Bulletin (Hospital for Joint Diseases (New York, NY))*, 1999;58(4):194-6.
108. Reikerås O, Kristiansen LP, Gunderson R. Ultrasonography of the infant hip: the significance of provokable instability with normal morphology. *Orthopedics*, 2002, 25.8: 833-835.
 109. Kremli MK, Alshahid AH, Khoshhal KI, Zamzam MM. The pattern of developmental dysplasia of the hip. *Saudi Medical Journal*, 2003;24(10):1118-20.
 110. Rosendahl K, Dezateux C, Fosse KR, Aase H, Aukland SM, Reigstad H, et al. Immediate treatment versus sonographic surveillance for mild hip dysplasia in newborns. *Pediatrics*, 2010;125(1):e9-e16.
 111. Gardner F, Dezateux C, Elbourne D, Gray A, King A, Quinn A, et al. The hip trial: psychosocial consequences for mothers of using ultrasound to manage infants with developmental hip dysplasia. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 2005;90(1):F17-F24.
 112. Gore DR. Iatrogenic avascular necrosis of the hip in young children: a long-term follow-up. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1999;19(5):635.
 113. Bracken J, Tran T, Ditchfield M, health c. Developmental dysplasia of the hip: controversies and current concepts. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2012;48(11):963-73.
 114. Tachdjian M. Developmental Dysplasia of the hip. *Tachdjian's Pediatric Orthopedics. New York: Saunders Company*, 2002, 513-709.
 115. McKay DW, Research® R. 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: 124-132.
 116. Terry Canale S, Beaty JH. Campbell's operative orthopaedics. *Part*, 2003, 15: 3147.
 117. Fleissner Jr PR, Ciccarelli CJ, Eilert RE, Chang FM, Glancy GL. The success of closed reduction in the treatment of complex developmental dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1994, 14.5: 631-635.
 118. O'Brien T. Growth-disturbance lines in congenital dislocation of the hip. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1985, 67.4: 626-632.

119. Malvitz TA, Weinstein SL. Closed reduction for congenital dysplasia of the hip. Functional and radiographic results after an average of thirty years. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1994, 76.12: 1777-1792.
120. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *JBJS*, 1997, 79.6: 810-17.
121. Zadeh H, Catterall A, Hashemi-Nejad A, Perry R, Test of stability as an aid to decide the need for osteotomy in association with open reduction in developmental dysplasia of the hip: a long-term review. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 2000, 82.1: 17-27.
122. Blix M. Die Länge und die Spannung des Muskels 1. *Skandinavisches Archiv für Physiologie*, 1893, 4.1: 399-409.
123. Langenskiöld A, Salenius P. Epiphyseodesis of the greater trochanter. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1967, 38.1-4: 199-219.
124. Tondury G. Pauwels, F-Gesammelte Abhandlungen Zur Funktionellen Anatomie Des Bewegungsapparates. Schwabe & Co Ag Verlag Farnsburgerstrasse 8, Ch-4132 Muttenz 1, Switzerland; 1966.
125. Gage JR, Cary JJ, The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1980, 62.5: 785-794.
126. Iwersen LJ, Kalen V, Eberle C. Relative trochanteric overgrowth after ischemic necrosis in congenital dislocation of the hip. *Journal of pediatric orthopedics*, 1989, 9.4: 381-385.
127. McCarthy JJ, Weiner DS. Greater trochanteric epiphysiodesis. *International Orthopaedics*, 2008, 32.4: 531-534.
128. Bialik V, Rosenberg N. Transfer of greater trochanter. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 1994, 3.1: 30-34.
129. Lloyd-Roberts G, Wetherill M, Fraser M, Trochanteric advancement for premature arrest of the femoral capital growth plate. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1985, 67.1: 21-24.

130. Macnicol M, Makris D. Distal transfer of the greater trochanter. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 1991, 73.5: 838-841.
131. Wagner H. Femoral osteotomies for congenital hip dislocation. *Acetabular Dysplasia*: Springer; Berlin, Heidelberg, 1978. p. 85-105.
132. Kelikian A, Tachdjian M, Askew M, Jasty M. Greater trochanteric advancement of the proximal femur: a clinical and biomechanical study. *The Hip*, 1983, 77-105.
133. Tachdjian M, Kelikian A. Distal and lateral advancement of the greater trochanter. *Congenital dislocation of the hip. New York*, 1982, 721-739.
134. Zonoobi D, Hareendranathan A, Mostofi E, Mabee M, Pasha S, Cobzas D, et al. Developmental hip dysplasia diagnosis at three-dimensional US: a multicenter study. *Radiology*, 2018, 287.3: 1003-1015.
135. Terjesen T, Horn J. Prognostic value of severity of dislocation in late-detected developmental dysplasia of the hip. *Journal of Children's Orthopaedics*, 2020, 14.4: 266-272.
136. Taylor, G. R.; Clarke, N. M. P. Monitoring the treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness: the role of ultrasound. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 1997, 79.5: 719-723.
137. Novais EN, Kestel LA, Carry PM, Meyers ML, Higher Pavlik harness treatment failure is seen in Graf type IV Ortolani-positive hips in males. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 2016, 474.8: 1847-1854.
138. Peled E, Bialik V, Katzman A, Eidelman M, Norman D. Treatment of Graf's ultrasound class III and IV hips using Pavlik's method. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2008, 466.4: 825-829.
139. Borges J, Kumar SJ, Guille JT, ongenital dislocation of the hip in boys. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1995, 77.7: 975-984.
140. Thanacharoenpanich S, Boyle MJ, Murphy RF, Miller PE, Millis MB, Kim Y-J, & Yen, Y. M. Periacetabular osteotomy for developmental hip dysplasia with labral tears: is arthrotomy or arthroscopy required? *Journal of Hip Preservation Surgery. Journal of Hip Preservation Surgery*, 2018, 5.1: 23-33.
141. Kim M, Kadowaki TJ. High long-term survival of bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in cementless THA for developmental hip

- dysplasia. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®, 2010, 468.6: 1611-1620.
142. Köse, N., Omeroğlu, H., Ozyurt, B., Akçar, N., Özçelik, A., Inan, U., & Seber, S. [Our three-year experience with an ultrasonographic hip screening program conducted in infants at 3 to 4 weeks of age]. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica. Acta Orthop Traumatol Turc*, 2006, 40.4: 285-90.
 143. Zajonz D, Strobel S, Wojan M, von der Höh N, Brandmaier P, Josten C, ... & Heyde, C. E. [Pavlik harness for the treatment of congenital hip dysplasia types D III and IV]. *Der Orthopade*. 2016;45(1):72-80.
 144. Vadillo P, Encinas-Ullan CA, Moraleda L, Albiñana J. Results of the Pavlik harness when treating Ortolani-positive hips: predictors of failure and arthrographic findings. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2015;9(4):249-53.
 145. Viere RG, Birch JG, Herring JA, Roach JW, Johnston CE. Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip. An analysis of failures of treatment. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 1990, 72.2: 238-244.
 146. Atalar H, Sayli U, Yavuz OY, 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.
 147. Al Faleh AF, Jawadi AH, Al Sayegh S, Al Rashedan BS, Al Shehri M, Al Shahrani A. Avascular necrosis of the femoral head: Assessment following developmental dysplasia of the hip management. *International Journal of Health Sciences*, 2020, 14.1: 20.
 148. Tönnis D. Indications and time planning for operative interventions in hip dysplasia in child and adulthood. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*. 1985;123(4):458-61.
 149. Ramo BA, De La Rocha A, Sucato DJ, Jo CH. A New Radiographic Classification System for Developmental Hip Dysplasia is Reliable and Predictive of Successful Closed Reduction and Late Pelvic Osteotomy. *Journal of Pediatric Orthopedics*. 2018;38(1):16-21.

150. Murphy RF, Kim YJ. Surgical Management of Pediatric Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2016;24(9):615-24.
151. Roposch A, Wedge JH, Krahn MD. The role of the ossific nucleus in the treatment of established hip dislocation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2006;449:295-302.
152. Miao M, Cai H, Hu L, Wang Z. Retrospective observational study comparing the international hip dysplasia institute classification with the Tonnis classification of developmental dysplasia of the hip. *Medicine*, 2017, 96 (3).
153. Pavlik A, Peltier LF. The functional method of treatment using a harness with stirrups as the primary method of conservative therapy for infants with congenital dislocation of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®, 1992, 281: 4-10.
154. Sarban S, Ozturk A, Tabur H, Isikan UE. Anteversion of the acetabulum and femoral neck in early walking age patients with developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2005;14(6).
155. Tsukagoshi Y, Kamegaya M, Kamada H, Morita M, Tomaru Y, Nakagawa S, ... & Yamazaki, M. Cross-Sectional Survey of Childhood Acetabular Development in Japan. *JMA journal*, 2020, 3.1: 51-57.
156. 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 Supplementum*. 1996;268:1-48.
157. Elbourne D, DeZateux C, Arthur R, Clarke NMP, Gray A, King A, et al. Ultrasonography in the diagnosis and management of developmental hip dysplasia (UK Hip Trial): clinical and economic results of a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2002;360(9350):2009-17.
158. Fujioka F, Terayama K, Sugimoto N, Tanikawa H. Long-term results of congenital dislocation of the hip treated with the Pavlik harness. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1995, 15.6: 747-752.

159. Tucci JJ, Kumar SJ, Guille JT, Rubbo ERJJopo. Late acetabular dysplasia following early successful Pavlik harness treatment of congenital dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1991, 11.4: 502-505.
160. Atar D, Lehman WB, Tenenbaum Y, Grant AD. Pavlik harness versus Frejka splint in treatment of developmental dysplasia of the hip: bicenter study. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 1993, 13.3: 311-313.
161. Wood M, Conboy V, Benson M.K.D. Does early treatment by abduction splintage improve the development of dysplastic but stable neonatal hips? *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2000, 20.3: 302-305.
162. Bialik V. Pavlik's method in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 2007, 41.supplement 1: 19-24.
163. Malkawi H. Sonographic monitoring of the treatment of developmental disturbances of the hip by the Pavlik harness. *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B*, 1998, 7.2: 144-149.