



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ OLGULARINDA
KAPALI REDÜKSİYON YAPILAN OLGULARDA İKİ
FARKLI İMMOBİLİZASYON TEKNİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI: ALÇI + ALÇI ve ALÇI + ORTEZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yiğit Umur CIRDİ

KAYSERİ-2019



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ OLGULARINDA
KAPALI REDÜKSİYON YAPILAN OLGULARDA İKİ
FARKLI İMMOBİLİZASYON TEKNİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI: ALÇI + ALÇI ve ALÇI + ORTEZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Dr. Yiğit Umur CIRDI

Danışman

Doç. Dr. İbrahim Halil KAFADAR

KAYSERİ-2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktararak yetişmemde büyük emeği olan anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Mahmut Argün başta olmak üzere Prof. Dr. Cemil Yıldırım Türk, Prof. Dr. Mehmet Halıcı, Prof. Dr. Ahmet Güney, Doç. Dr. İbrahim Karaman, Dr. Öğr. Üyesi Erdal Uzun, tez danışmanım Doç. Dr. İbrahim Halil Kafadar ve eğitim hayatımda desteğini eksik etmeyen sayın Prof. Dr. Mithat Öner'e teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca, asistanlık eğitimim boyunca akademik ilerlememe en büyük katkıyı sağlayan değerli eşim Gökçe Cırdı 'ya; bilimsel faaliyetlere ve asistanlık eğitimime odaklanmam her türlü desteği sağlayan babam Erol Cırdı, annem Beyhan Cırdı ve kardeşim Işınso Cırdı'ya; daha iyi bir dünya için bilimsel faaliyetlerime motivasyon kaynağı olan oğlum Erol Buğra Cırdı'ya ve bu süreçte ailemize katılmasını heyecanla beklediğimiz ailemizin yeni üyesi Gül Ece Cırdı'ya; ayrıca bu zorlu süreci en kolay şekilde atlattığımız için her türlü fedakarlığı yapan babam Kadir Bilgi ve annem Nihal Bilgi' ye teşekkür ederim.

Dr. Yiğit Umur CIRDİ

KAYSERİ-2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLolar LİSTESİ	iv
RESİMLER LİSTESİ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalça Eklemının Embriyolojik Gelişimi.....	6
2.2. Femur Proksimalinin Gelişimi	7
2.5. Epidemiyoloji.....	13
2.6. Risk faktörleri.....	15
2.6.1. Coğrafi Faktörler	15
2.6.2. Relaxin.....	16
2.6.3. İlk Çocuk	16
2.6.4. Kız Cinsiyet	17
2.6.5. Makat Doğum Pozisyonu	17
2.6.6. Aile Öyküsü.....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	19
3.1. IHDİ ve Asetabular İndeks (AI) Ölçümü	22
4. BULGULAR	25
4.1. Demografik Veriler	25
4.2. Radyolojik Veriler.....	26
6. TARTIŞMA	30
7. SONUÇLAR	36
KAYNAKLAR	37

KISALTMALAR

AI	: Acetabular Index / Asetabular İndeks
FNI	: Femoral Neck Isthmus /Femur Boynu Büyüme Plağı
GDF	: Growth and Differentiation Factor / Büyüme ve Farklılaşma Faktörü
GKD	: Gelişimsel Kalça Displazisi
HLA	: Human Leukocyte Antigen / İnsan Lökosit Antijeni
IHDI	:International Hip Dysplasia Institute Uluslararası Kalça Displazisi Enstitüsü
LGP	: Longitudinal Growth Plate/ Longitudinal Büyüme Plağı
M.Ö	: Milattan önce
ON	: Osteonekoz
PPA	: Pelvipedal Alçı
SAO	: Statik Abduksiyon Ortezi
TGP	: Trochanteric Growth Plate / Trokanter Büyüme Plağı
USG	: Ultrasonografi
AR	: Açık Redüksiyon

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1.	Grupların yaş ve cinsiyet özellikleri	25
Tablo 2.	Grupların taraf özellikleri	26
Tablo 3.	Grupların tedavi öncesi ve sonrası asetabular indeks (AI) değerleri	26
Tablo 4.	Açık redüksiyon gerektiren olgu sayısının karşılaştırılması	27
Tablo 5.	Açık redüksiyon ihtiyacı olan olguların tedavi öncesi asetabular indeks (AI) değerleri	27



RESİMLER LİSTESİ

Resim 1.	Femur anteversiyon açısı	9
Resim 2.	Femoral baş-boyun açısının gelişimi	10
Resim 3.	İlium, İskium ve Pubis kürete edildikten sonra kalan triradiat kartilajın görüntüsü.	11
Resim 4.	GKD insidansının yıllara göre dağılımı.....	14
Resim 5.	Tedavide kullanılan statik abduksiyon ortezi	21
Resim 6.	GKD olgu takip formu.....	22
Resim 7.	IHDI sınıflamasında kullanılan referans noktası ve kılavuz çizgileri. (hedef işareti=referans nokta)	24
Resim 8.	Asetabular indeks (AI) açısının ölçümü.	24
Resim 9.	Kontrol grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileleri(#10).....	28
Resim 10.	Kontrol grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileleri (#12).....	29
Resim 11.	Çalışma grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileleri (#12)	29
Resim 12.	Ortopedi cerrahlarının GKD' olgularında tercih ettikleri tedavi yöntemleri	31

ÖZET

Amaç: Gelişimsel kalça displazisi (GKD) tedavisinde kapalı redüksiyon yapılan olgularda iki farklı immobilizasyon tekniğinin sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Yöntem: Erciyes Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda 2015 ve 2018 yılları arasında GKD tanısı alan olgulardan radyografik görüntüleme ile IHDI (Uluslararası Kalça Displazisi Enstitüsü) skoru belirlenebilen ve IHDI skoru 1' den fazla olan toplam 31 olgunun 38 kalçası değerlendirildi. 2 gruba ayrılan olgularda 1. grup (çalışma grubu) pelvipedal alçı + statik abdüksiyon ortezi ile tedavi edilirken 2. grup (kontrol grubu) pelvipedal alçı + pelvipedal alçı ile tedavi edildi. Tedavi sonrası radyolojik bulgular değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma grubundaki kalçalardan tedavi sonrası başarı oranı %94.4, kontrol grubunda ise %85 bulundu. Toplam 4 kalçada (%10.5) kapalı redüksiyon ile konsantrik redüksiyon sağlanamadı ve açık olarak redükte edildi. Toplam 38 kalçanın 34'ünde (%89.4) kapalı redüksiyon sağlandı. Tedavi öncesi ve sonrası azalma miktarları her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı iken ($p=0.000$) gruplar arası asetabular indeks (AI) değişim miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (mean \pm SD: $-10,42 \pm 3,70$ vs $-11,16 \pm 3,55$, $p=0.535$).

Sonuç: Statik ortezi kullanımı tedaviyi devam ettirmede pelvipedal alçı kadar etkilidir. Tedavi sırasında yapılacak olan ikinci pelvipedal alçının yerine statik abdüksiyon ortezi kullanımı etkin ve kullanışlı bir alternatif olarak düşünülebilir.

ABSTRACT

Aim: The goal of this study is to compare the radiologic treatment outcomes following two different immobilization techniques in infants with developmental hip dysplasia .

Method: Infants admitted to out-patient clinic in Erciyes University Department of Orthopedic surgery and diagnosed with developmental dysplasia of hip between the years of 2015- 2018 have been enrolled in study. Infants evaluated with plain radiography and those classified as international hip dysplasia instutie (IHDI) score more than 1 have been included. 38 hips of 31 infants has been assesed. All infants divided into 2 groups. Infants in group 1 (test group) treated with hip spica cast for 6 weeks followed by static abduction orthosis for 6 weeks and infants in group 2 (control group) treated with hip spica cast for 12 weeks (6 weeks + 6 weeks). Treatment outcomes assesed via radiologic measures .

Findings: Treatment succes rate was 94,4% in group 1 and 85.5% for group 2. Concentric reduction was not provided in 4 hips (%10.5) after treatment and those treated with open reduction. Mean asetabular index angle improvement was $-10,42 \pm 3,70$ degree in group 1 (test group) and $-11,16 \pm 3,55$ in group 2 (control group). Asetabular index (AI) angle improvements were statistically significant for both groups ($p=0.000$). There were no statistically significant difference in the amount of AI angle reduction between the groups ($p=0.535$).

Conclusion: Usage of static abduction orthosis after the hip spica casting for 6 weeks in the treatment of developmental dysplasia of hip is at least as effective as hip spica cast. Static abduction orthosis can be considered as a useful alternative to partially replace hip spica cast in the treatment of developmental dysplasia of the hip.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ülkemizde gelişimsel kalça displazisi (GKD) bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Sağlık hizmetlerinin eşit dağılmadığı ve tarama faaliyetlerinin yeterli olmadığı ülkelerde GKD, gelişen ve büyüyen toplum içerisinde belirgin iş gücü kaybına sebep olmaktadır. Ülkemizde yapılan taramalarda GKD prevalansı %0.86-%17 gibi geniş bir aralığa sahiptir[1]. Ortopedist ve hekim olarak bu patolojinin tanımlanması ve uygun şekilde tedavisi sorumluluğumuz altındadır. Kalça eklemi embriyolojik olarak doğum öncesi ve sonrasında gelişmeye devam eden dinamik bir eklemdir. Gelişimsel kalça displazisi aslında ana fikir olarak femur başının çeşitli nedenlerle asetabulum içerisinde stabil olarak tutulamamasını tanımlar. Bu eklem ilişkisinin tam olarak oluşturulamaması birçok farklı etiyojolojiye bağlı olabilir. Asetabulumun yeterli gelişmemesi, asetabulumun normalden sığ olması, kapsül laksitesi, femur proksimal gelişiminin yetersiz olması bu etiyojilerden başta gelenleridir. Stabil ve optimal hareket kabiliyeti olan bir eklem oluşmaması yürüme kinematiğini etkilemektedir. GKD klinik olarak displastik, sublükse veya disloke şekilde izlenir. Etiyojide yer alan faktörlerin normal kalça gelişimine olan negatif etkisine bağlı olarak patolojinin ciddiyeti değişmektedir. Sonuç olarak stabil ve konsantrik redükte olmayan bir eklem halihazırda büyüyüp gelişmekte olan kalça eklemine normal anatomik yapıda oluşmasını da engelleyerek fonksiyon kaybına sebep olmaktadır.

Bahsedilen bilgiler ışığında GKD'nin tedavi prensibi konsantrik redükte kalça eklemi elde ederek normal anatomik kalça gelişiminin sağlanmasıdır. Tarihsel olarak birçok tedavi yöntemi öne sürülmüştür. Günümüzde kalça eklemine konsantrik redüksiyonu

alçı, pavlik bandajı veya birçok farklı ortez kullanılarak korunabilmektedir. Bu çalışmanın amacı GKD için kapalı redüksiyon uygulanan olguların takibinde ilk alçılama sonrası yapılan standart pelvipedal alçılama (PPA) uygulaması ile statik abdüksiyon ortezi (SAO) kullanımının karşılaştırılmasıdır.



2. GENEL BİLGİLER

Gelişimsel kalça displazisi insidansı tarama programları ile azaltılabilmiş olsa da tarih boyunca hekimler tarafından gözlemlenmiştir. Risk faktörleri ve patolojinin gelişimine bağlı farklı klinik tabloların olabilmesinden ötürü hekimlerin dikkatini çekmiştir. Gelişimsel kalça displazisinin en erken betimlemeleri Hipokrat'a kadar dayanmaktadır (M.Ö 400-300). Ancak, kalça displazisinin ilk modern tanımı 1820 yılında Milanlı hekim Paletta tarafından yapılmış olsa da patolojinin ayrıntılı açıklaması ünlü Fransız cerrah Dupuytren tarafından 1830'lu yıllarda ortaya konmuştur. Dupuytren olguları çoğunlukla doğumdan sonrasında gözlemlenmiştir buna bağlı olarak patolojinin konjenital olabileceği çıkarımını yapmıştır. Dupuytren patolojide şu şekilde bahsetmektedir: 'Bazı olgularda femur üst ucunun deplasmanını gözlemlerim ancak bu durumdan başka bir yazar tarafından bahsedildiğini görmedim'. Aslında Dupuytren'in patolojinin ayrıntılı tanımlamasına baktığımızda patolojinin gelişimi açısından geleceğe ışık tutacak anahtar bilgileri gözlem yolu ile elde ettiğini görürüz. Dupuytren patolojinin anatomik özelliklerini 'Femur başının kotiloid fossadan eksternal iliak fossaya transpozisyonu' olarak tanımlamıştır. Bu transpozisyonun doğum sonrası gözlemlendiğini ve muhtemel sebebinin bir travmadan ziyade asetabulumun derinliğinin yeterli şekilde oluşturulamaması olduğunu belirtmiştir[2]. Bu tanımlamalara bakarak Dupuytren'in başarılı bir gözlem ile patolojinin gelişimi ve oluşumu ile ilgili çıkarımlarının günümüzün modern teknikleri ile elde edilmiş verileri ile büyük paralellik gösterdiğini söyleyebiliriz. 1891 yılında Phleps kalça displazisinin neye bağlı olarak geliştiğini sorgulamış ve raşitizm, in utero nedenler veya genetik etmenlere bağlı olarak asetabulum gelişimin bir şekilde durduğunu ve bu durumun nedeninin büyük ihtimalle bir enflamatuar yanıt olduğunu öne sürmüştür[3].

1800'lü yıllarda konunun artan popülaritesi nedeni ile birbirine yakın zamanlarda kalça displazisinin farklı tanımlamaları bulunmaktadır. Aslında GKD'nin tanımlarının ortaya çıkmaya başladığı tarihlerde patolojinin altta yatan olası sebeplerinin bulunmasının daha çok fizik muayene ve gözleme dayalı olduğunu görürüz. GKD'nin farklı prezentasyonlarından ötürü (subluksasyon, dislokasyon, displazi) farklı hekimler farkında olmadan GKD'nin farklı prezentasyonlarını incelemişlerdir. Dupuytren'den başlayarak erken dönemde yapılan çalışmalar GKD'nin daha göze batan dislokasyon olguları üzerinedir ancak patolojinin daha anlaşılır hale gelmesi ile çalışmalar GKD'nin displazi ve subluksasyon prezentasyonları üzerine kaymıştır. Buradaki önemli nokta femur başı disloke olmadan da asetabulum gelişiminde duraksama olabildiğinin farkına varılmasıdır. Polonyalı çocuk ortopedisti Dega'nın GKD prezentasyonlarını ilk defa radyolojik olarak 1968 yılında tanımlamasına kadar netbir ayırım yapılamamıştır. Tam dislokasyon öncesi asetabulum gelişimini Dega kitabında şu şekilde açıklamaktadır: 'Çocuğun yürümeye başlaması ile sığ (displastik) asetabulum femur başını yerinde tutamaz, displazinin derecesine bağlı olarak femur başı zamanla asetabulumdan dışarı itilir. Femur başının süperior labruma uyguladığı baskı ile labrum eklem aralığında doğru kıvrılır ve boşta kalan inferior kısım adipoz doku ile dolar. Böylece kalçanın yeniden redüksiyonunun engellendiği kısır döngüye girilmiş olur.'[2]. Bu oluşum basamaklarına paralel olarak Dega displastik kalçayı displazi, subluksasyon, supraasetabular dislokasyon ve total kalça dislokasyonu olacak şekilde radyolojik olarak 4 kategoriye ayıran bir sınıflama sistemini hayata geçirmiştir.

1870 yılında Marburg Üniversitesinden Alman cerrah Wilhem Roser GKD'nin ilk klinik tanımlarından birisini yapmıştır. Yazdığı kitapta patolojiyi 'schlottrige Hüftgelenke' yani Türkçe çevirisi ile 'abduksiyonda oturan kalça' olarak isimlendirmiştir. Bu başarılı gözlem aslında kalçanın nasıl, ne şekilde redükte edileceği ile ilgili öngörü oluşturmuştur[4].

Displastik kalça tanımlamasının belirginleşmesi ile GKD için farklı hekimler tarafından farklı terimler kullanılmaya başlandı. 1920 yılında Avusturyalı ortopedist Lorenz 'Doğumsal (Konjenital) Kalça Çıkkığı' terimi kullanımını öne sürdü ayrıca dislokasyona başka vücut bölgelerinin malformasyonları eşlik ettiği durumları ise 'Teratolojik Kalça Dislokasyonu' olarak adlandırdı. Ancak bu adlandırma patolojideki geniş spektrumun

yalnızca çok kısıtlı bir parçası olan prenatal nedenlere bağlı dislokasyonları betimliyordu [5]. Çünkü dislokasyonların çoğu doğumda yoktu ve tedavi edilmediği takdirde anatomik olarak gelişemeyen asetabulum yüzünden dislokasyon gelişiyordu. 1989 yılında Klisic ‘Doğumsal Kalça Çıkığı’ teriminin hatalı olduğu üzerine bir bildiri de bulundu. Klisic’e göre bu terim hatalıydı çünkü bu hastalık tek bir patoloji sebebiyle değil birçok değişken patolojinin bir araya gelmesi ile oluşmaktaydı ayrıca dislokasyon oluşsa bile bunun postnatal dönemde oluştuğunu bu nedenle konjenital ifadesini kullanmanın doğru olmadığını belirtmekteydi[6, 7]. Lorenz’in terimindeki eksiklik Klisic tarafından başarılı bir açıklama ile revize edilmişti. Bu bilgiler ışığında kalça sublukasyonun ve dislokasyonunun aslında bir sekonder sonuç olduğu asıl problemin kalça gelişimi sırasındaki patoloji olduğu hipotezine dayanarak ‘ Gelişimsel Kalça Displazisi ‘ terimi ilk defa 1992 yılında (ilk PubMed makale başlığı) Snyder ve arkadaşları tarafından kullanıma sunuldu[8]. Zaman içerisinde ‘‘Doğumsal’’ kelimesinin ‘‘Gelişimsel’’ ile, ‘‘Çıkık’’ kelimesinin ise ‘‘Displazi’’ ile değişmesi bilimin aktif olarak yaşayan, değişen ve uyum sağlayan bir varlık olduğunu ayrıca göstermektedir. Burada bahsedilmesi gereken bir diğer konu ise displazi teriminin kullanımının gerekliliği üzerinedir. İlk olarak kullanılan çıkık kelimesinin patolojinin farklı prezantasyonlarını yeteri kadar tanımlamadığı daha önce belirtilmişti. Displazi kelimesi yunanca $\delta\upsilon\varsigma$ (kötü) ve $\pi\lambda\acute{\alpha}\sigma\eta$ (oluşum) kelimelerinden oluşan ‘‘ kötü – yetersiz oluşum ‘‘ manasına gelmektedir[6]. Bu kelimenin kullanılmasının GKD’nin kapsadığı geniş spektrumu daha başarılı şekilde betimlediği günümüz bilim insanları tarafından kabul edilmektedir.

Doğumsal Kalça Çıkığından Gelişimsel Kalça Displazisine geçiş süreci ele alındığında GKD’nin gelişimsel temelinin Massie’nin çıkarımları doğrultusunda şekillendiğini görürüz. Massie makalesinde kalça dislokasyonunun embriyolojik dönemde olmasının olası olmadığını çünkü tam olarak oluşmuş bir eklem yapısının bu dönemde zaten henüz oluşmadığını belirtmiştir[9]. GKD’nin tanı ve tedavisinde şüphesiz en önemli basamaklardan birisi 1983 yılında Avusturyalı ortopedist Graf’ın ultrason (USG) kullanarak displazinin erken dönemde tanınmasını ve sınıflamasını mümkün kılmasıdır[10, 11]. Radyasyon yaymayan ve kolay uygulanabilir bir teknik olan sonografik inceleme yoluyla kalça displazisinin tanınabilir kılınması tekniğin bütün hekimler arasında hızlı bir şekilde kabul görerek kullanılmasını sağladı. İlerleyen

yıllarda farklı görüntüleme algoritmaları kullanılsa da (Harcke, Terjesen ve Suzuki methodsu) Graf metodunun basit, uygulanabilir, standardize oluşu ve quantitatif bilgi sağlaması sebebiyle popülerliğini korumuştur.

Gelişen teknoloji ile günümüzde kalçanın embriyolojik gelişiminin hücresel temellerinin araştırılması mümkün olmaktadır. Ancak gelişen teknoloji ile beraber GKD'nin tam terminolojik tanımlanmasına henüz ulaşamamıştır ve farklı tanımlar ile karşılaşılmaya devam etmektedir. Örneğin 2007 Campbell'in Operatif Ortopedi kitabında GKD'yi femurun doğru asetabulumdan subluksasyonu, asetabular displazisi ve dislokasyonu olarak tanımlarken; aynı yıl Hefti kitabında kalça displazisini kalça eklemının yetersiz gelişimi ile birliktelik gösteren lateral asetabular epifizdeki ossifikasyon yetersizliği olarak tanımlamaktadır[2].

2.1. Kalça Eklemının Embriyolojik Gelişimi

Kalça eklemının embriyolojik oluşumu genetik kodlar tarafından tetiklenen özelleştirilmiş sinyal yolağı ile başlar. Günümüzde teknolojinin gelişmesi ile Bone Morphogenic Protein (BMP)'lerin kemik iskeletin şekillenmesinde ve gelişmesinde etkin bir yol oynadığı bilinmektedir. BMP ailesinin en önemli özelliğı kemik yapımını ve eklem oluşumunu uyarıcı sinyal yayan yolların aktifleşmesini sağlamasıdır. Büyüme ve Farklılaşma Faktörü - 5 (GDF-5) bu sinyal ailesinin çokça çalışılan önemli özelliklere sahip bir sinyal proteindir. GDP - 5, eklem oluşumunun erken döneminde kavitasyonun oluşmasını uyarır. GDP -5 mutasyonu oluşturulan sıçanların ekstremitelerinde kısalık ve eklem yapılarının %30'unda gelişim defekti gösterilmiştir[12]. GDP - 5 mutasyonlarının iskelet displaziler ile sonuçlanması, bu sinyal molekülünün normal eklem yapısının oluşması için fonksiyonel olması gerektiğini göstermektedir. Yine farklı bir çalışmada sıçanlara 'Noggin' isimli BMP inhibe edici protein verildiğinde eklem yapılarının oluşmadığı gösterilmiştir[13]. Normal kalça gelişim basamaklarının sinyal mekanizmaları yoluyla uyarılması tek bir proteine bağlı değildir. Eklem oluşum basamakları karmaşık ve farklı sinyal ailelerinden birçok molekül tarafından kontrol edilmektedir. Ancak GKD'nin felsefesini anlamak için kalça gelişim basamaklarının iyi bilinmesi gerekmektedir.

Normal kalça gelişimi için asetabulumun, femur proksimalinin ve bu yapılara eşlik eden vasküler desteğin eşgüdüm içinde büyümesi gereklidir. Genetik kodlar tarafından uyarılan bu diferensiasyon gelişim süresince çevresel faktörlerden etkilenmeye açıktır. Bu faktörler normal kalça gelişimine etki ederek fizyolojik gelişimin sekteye uğramasına sebep olabilir. Bu faktörler aslında ileride bahsedilecek olan GKD risk faktörlerinin biyomekanik temelini oluşturmaktadır. Kalça gelişimi sırasında kıkırdak ve kemik yapıların yanında bu dokulara eşlik eden damarsal yapıların gelişimi de son derece önemlidir. Ortopedik kalça patolojilerinin birçoğunun temelinde bu yapılardaki gelişim hatasının rol oynadığı düşünülmektedir.

Fertilizasyon sonrası ilk 3 hafta primitif gelişim tabakalarının gelişim evresidir. Bu evrede ektoderm, mezoderm ve endoderm olarak 3 farklı tabaka oluşur ve bu tabakalardan ileride anatomik yapılar oluşacaktır. 4. haftada embriyonun ventrolateral duvarında doku tomurcuğu oluşur (limb buds). Bu tomurcuklanma fetal dönemde oluşacak olan ekstremiteler için prekürsor oluşturmaktadır. Genel olarak üst ekstremiteler için prekürsor alt ekstremiteden birkaç gün önce tomurcuklanır. Oluşan tomurcuklar ileride kıl, tırnak, deri dokularını oluşturacak ektoderm tabakası ile kaplıdır. Ektoderm tabakasının altında ise kas, tendon, kıkırdak ve kemik dokuları oluşturacak olan mesoderm tabakası bulunmaktadır. Hücre bölünmesi ve gelişmesi diferensiasyon sırasında yoğun şekilde devam etmektedir. Ekstremiteler için artan hücre sayısı ile uzayıp kalınlaşarak sopa benzeri daha primitif alt ekstremiteler prekürsörlerini oluştururlar. Kartilajenöz yapıda femur artık oluşmuş durumdadır. Bu kartilajenöz yapının içerisinde bulunan kondroblastik hücreler birkaç farklı noktada yoğunlaşarak ileride femurun büyümesini sağlayacak olan kondrifikasyon merkezlerini oluştururlar. Femur proksimalinde bulunan kondrifikasyon merkezi aynı zamanda ileride geliştirecek olan ligamentum teres ve trasverse asetabular ligamentin oluşumundan da sorumludur.

2.2. Femur Proksimalinin Gelişimi

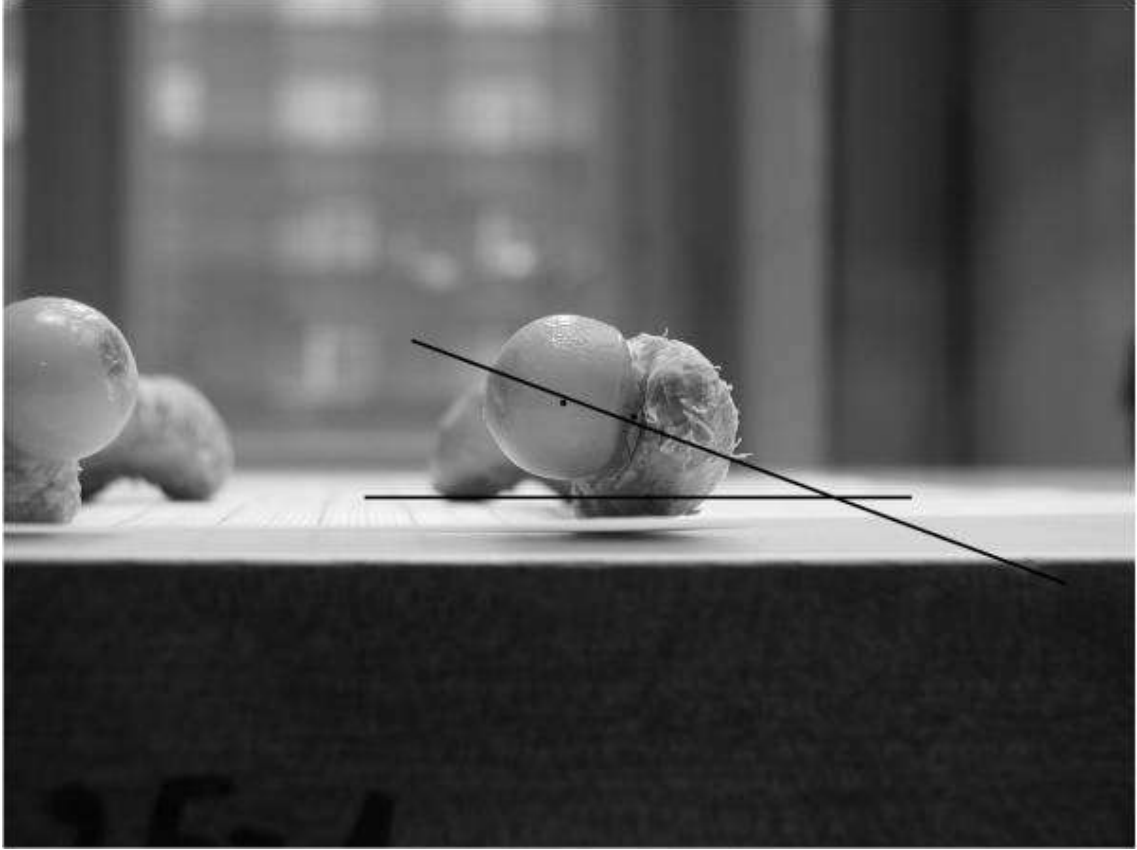
Femurun kartilajenöz şablonu oluştuktan sonra femur proksimalinin ossifikasyonu 3 büyüme bölgesinden gerçekleşir. Bunlar; longitudinal büyüme plağı (LGP), Büyük Trokanter büyüme plağı (TGP) ve Femur Boynu Büyüme plağı (FNI). Bu üç büyüme plağı eş zamanlı gelişerek femur proksimalinin anatomik yapısının oluşmasını sağlar. LGP, pozisyonundan ötürü femur başının sferisitesinin oluşumundan sorumludur.

Femur istmusundan vertikal büyümesi devam ettikçe LGP büyümenin yönünün medial ve proksimale yönelmesini sağlayarak femur – asetabulum soket eklemine oluşmasını sağlar.

TGP, femur büyük trokanter ile istmus arasında bulunan büyüme plağıdır. Femurun genişlik ve boy olarak uzamasını sağlar. Büyük trokanterin laterale büyümesini sağlayarak femurun genişlik kazanmasını ve aslında dolaylı olarak femur başında mediale yönelmesine yardımcı olur. Femur boynunun medialinde büyüme olmadığından dolayı femur şaftının angulasyonu (varus- valgus) FNI tarafından kontrol edilerek büyüme sağlanır[14]. Büyüme plaklarına genel olarak bakıldığında femurun anatomik ve mekanik özelliklerinin oluşması için gerekli vektörlerde büyümenin kodlandığı görülür. Bu nedenle eşzamanlı büyümenin kontrolü şekilde sağlandığı bu büyüme merkezlerinin herhangi birinde defekt olması durumunda femurun açısal deformitelerine rastlanabilir. Asetabulumun normal olarak gelişebilmesi için femur başının asetabulumla yönelmesi gereklidir. Femur başının kondral yüzeyinin primitif asetabulumla yaptığı baskı asetabulumun uygun şekilde büyümesi için uyarıcı rol oynamaktadır. Sağlıklı ve anatomik kalça gelişimi için femur proksimali ve asetabulum birlikte uygun şekilde gelişmesi top- soket tarzı kalça eklemine gelişmesi için zorunludur. 16 haftalık fetüs 1 santimetreden biraz daha büyüktür ve etrafındaki kaslar yavaş yavaş belirgin hale gelmeye başlamıştır. Kasların ve bu kaslara destek oluşturan femurun gelişmesi ile fetal tekme hareketi başlamıştır. Bu gelişim sırasında femur normal fetal pozisyon olan fleksiyon, abduksiyon ve dış rotasyon pozisyonunda büyümeye devam eder. Pre-gestasyonel dönemde femur başının beslenmesi epifizyel ve metafizyel arterlerden sağlanır. Ligamentum teres içerisindeki arter henüz belirgin değildir. Bu arter femur başının daha çok gestasyon sonrası dönemdeki beslenmesinden sorumludur.

Femur proksimalinin uzaysal oryantasyonu iki farklı düzlem ile belirlenir. Bunlar baş - boyun – diafiz açısı (center – collum – diaphysis angle) ve femur başının anteversiyon açısıdır. Anteversiyon açısı koronal planda femur boynunun femur distaline göre rotasyonunun tanımlanmaktadır. Bu nedenle direkt olarak ölçümü mümkün değildir. Kalça anteversiyonun ölçümü için femur distalinde bulunan interepikondiler çizginin baz alınarak bu düzleme göre rotasyon miktarının açısal değerinin belirlenmesi gerekir

(Resim 1). Daha önce bahsedilen femur distalinin spesifik büyüme plaklarının büyüme miktarlarındaki farklılığa bağlı olarak anteversiyon açısı doğumda yaklaşık 30 derece iken büyümeyle birlikte yetişkinde 15 – 20 derece olacak şekilde azalma eğilimi gösterir.

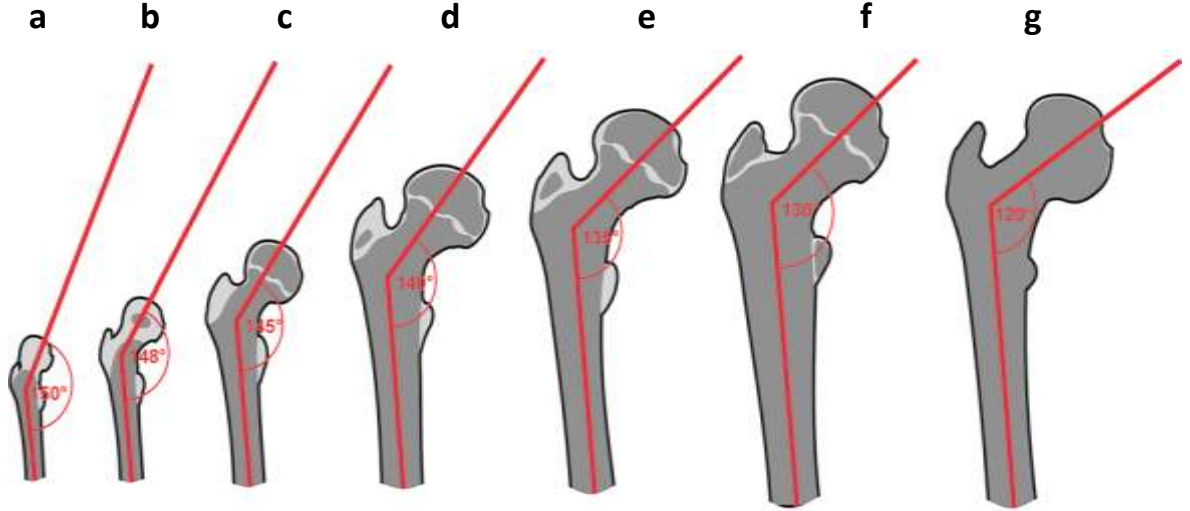


Resim 1. Femur anteversiyon açısı

(Kaynak: Development of human hip joint in the second and the third trimester of pregnancy; a cadaveric study, BMC Developmental Biology ,2013 (19):13)

Femurun kollodialfizer açısı femuru eklem merkezinden uzaklaştırarak alt ekstremiteye daha fazla hareket kazandırması açısından önemlidir. Normal kollodialfizer açısı doğumda 150 derece iken immatür femur üzerine uygulanan tensil kuvvetlerin değişen vektörlerine bağlı olarak 120 dereceye düşer (Resim 2). Femurun gelişimi sırasında büyük trokanter süperolaterale küçük trokanterde posteromediale doğru uzanım göstererek femur hareketi için gerekli olan mekanik gücün kaslar tarafından daha verimli iletilmesini sağlarlar. Serebral palsili çocuklarda trokanter minöre yapışan iliopsoas gerginliğine bağlı olarak hipertrofik bir trokanter minör yapısı görülür. Bu

kuvvet vektörleri ile kemik büyümesi ve gelişmesi arasındaki dinamik ilişkiyi göstermektedir.



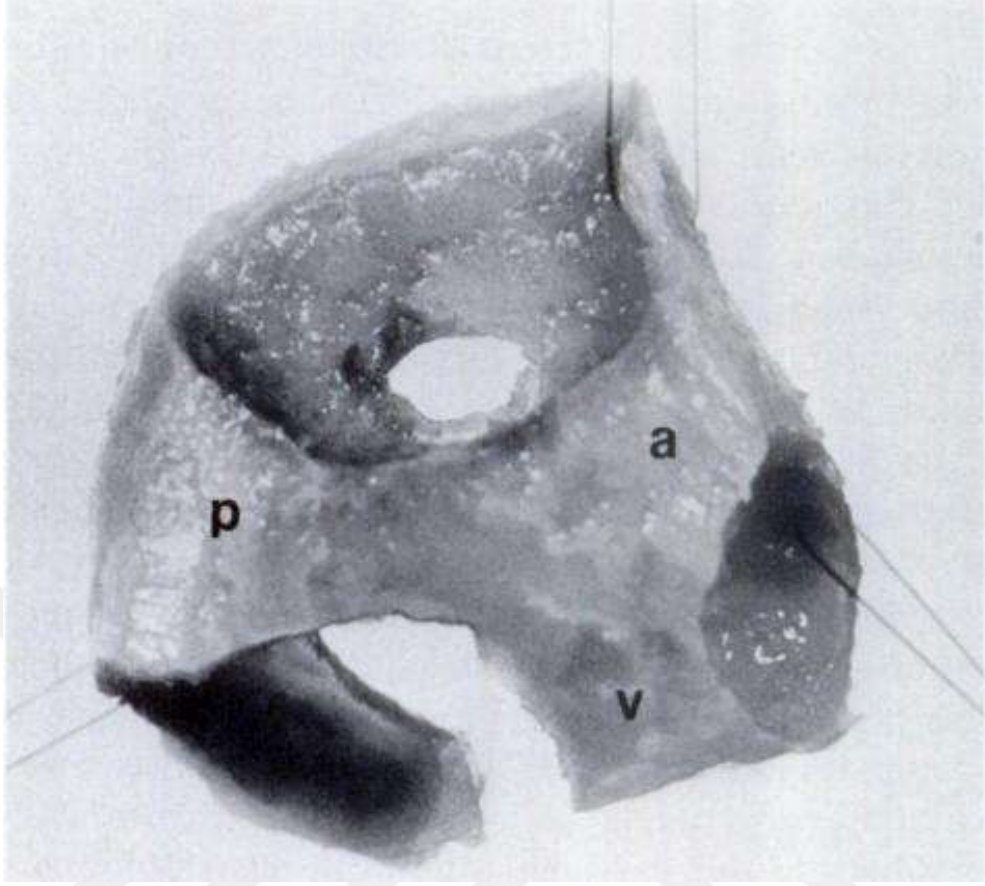
a: doğumda, b: 1 yaş, c: 3 yaş, d: 5 yaş, e: 9 yaş, f: 15 yaş, g: yetişkin

Resim 2. Femoral baş-boyun açısının gelişimi

(Kaynak: Fritz Hefti, Pediatric Orthopedics in Practice p:202)

2.3. Asetabulumun Gelişimi

İntrauterin 6. haftada asetabulum sığ bir çentik olarak görülür. Bu çentik daha sonra gelişecek olan ilium, iskiyum ve pubis kemikleri için prekürsördür. Genelde ossifikasyon ilium, pubis ve son olarak iskiyum sıralamasıyla oluşur. 6. haftanın sonunda labrumu oluşturacak olan yoğun hücre kümeleri görülebilir ancak eklem kapsülü ve eklem kapsülü içerisini çevreleyen sinoviyanın oluşumu 8. haftada olmaktadır. 11 haftaya gelindiğinde makroskopik olarak gözlemlenebilir basit bir labrum ve transvers asetabular ligamanı içeren primitif kalça eklemi oluşmuştur. Femur başı bu dönemde yaklaşık 2 mm çapında ve sferik şekildedir. Bu dönem kalçanın disloke olabileceği en erken dönem olarak gösterilmiştir.



Resim 3. İlium, İskium ve Pubis kürete edildikten sonra kalan triradiat kartilajın görüntüsü.

(Kaynak: Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. J Bone Joint Surg Am. 1978 Jul;60(5):575-85.)

Asetabular socketin oluşumu bir miktar daha komplekstir. Asetabular çatı üç farklı kartilaj dokunun bir araya gelerek oluşturduğu triradiat kıkırdaktan meydana köken alır (Resim 3). Triradiat kıkırdağın bu spesifik yapısı uzay düzleminde her üç düzlemde büyüme sağlayarak üç boyutlu socket tarzı eklem oluşmasını sağlar. Burada amaç farklı büyüme merkezlerinin gelişerek kaviter derinliğin sağlanmasıdır.

Yetişkin asetabulum kemiğinin oluşması için hem triradiat kartilajın endokondral ossifikasyonu hemde innominate kemiği oluşturan kemiklerin primer ve sekonder büyüme merkezlerinin intramembranoz ossifikasyonu gereklidir. Triradiat kartilaj bu büyümenin %70' inden sorumludur. Uç asetabular büyüme merkezi ise oluşumun %30 undan sorumludur ancak eklem derinliği bu merkezin büyümesi sonucu oluşur.

2.4. Asetabulumun Anormal Gelişimi

Gelişimsel kalça displazinin oluşumu incelendiğinde herhangi bir sebeple normal asetabulum gelişiminin sekteye uğradığı görülür. Bu devam eden süreç boyunca kalça displazisine eşlik eden anormal femur yerleşimi aslında normal kalça gelişimi için gerekli olan mekanik kompresyon etkisinin gerekliliğini desteklemektedir. Ayrıca intrauterin kalça subluksasyonunun gözlenebilir olması bu patolojinin genetik temeli olduğu hakkında yol göstericidir. Günümüzde, sinyal transmisyon yollarındaki sorunların asetabular displazinin etiolojisinde rol bilinmektedir. İntrauterin asetabular gelişimin tamamlanmasına yakın femur ve asetabulum birbirine bitişik ve yapışık haldedir. Eklem ancak kaviter boşlukta bulunan yapıların degredasyonu sonrası eklem kavitesi oluştuğundan sonra işlevsel hale gelir. Yani artık kalça eklemi sublukse olabilir duruma gelmiştir.

Senaryo 1:GKD etiolojisinin ekstra-fetal olduğu durumlarda (femurun kompresyon gücünün arttığı durumlarda) dislokasyonun inferiora doğru olması beklenmektedir. Çünkü asetabular çember düşünüldüğünde labrumun inferiorunu oluşturan transverse asetabular ligament çemberin en zayıf noktasıdır. Gelişimsel kalça displazisinin dinamik bir patoloji olduğunu unutmamak gerekir bu senaryoda asetabulum femur başının büyümeyi indükleyici basınç etkisinden mahrum kalacak ve sığ, displastik bir asetabulum oluşacaktır.

Senaryo 2: Femur başının laterale itildiği durumda femur başına sentrik bir basınç yerine medial kenarına anormal basınç uygulanacaktır. Bu durumda femur başının apozisyonel büyümesi baskılanır ve düz bir femur başı oluşur. Aynı zamanda yine asetabulum büyüme uyarıcı basınçtan muaf kaldığı için sığ bir asetabulum gelişmiş olacaktır. Eğer bu durum postnatal dönemde konsantrik redüksiyona çevrilmez ise her iki büyüme kıkırdağı büyüme devam edecek femur asetabulumuna sığmaz hale gelecektir. Zaman geçtikçe de asetabulumun içerisi redüksiyona engel dokular ile dolacaktır (pulvinar). Bu durumda redüksiyonun kapalı şekilde elde edilme olasılığı ciddi şekilde düşecektir. İşte bu yüzden embriyolojiden tedaviye uzanan bu gelişim senaryoları günümüz tedavi pratiğinin temelini oluşturmaktadır.

2.5. Epidemiyoloji

GKD prevalansı bütün dünyada birbirinden farklı veriler olarak bildirilmektedir. Irksal farklılıklar, genetik altyapı, bebek bakım ritüelleri, tarama programlarının verimliliği ve coğrafi özellikler gibi birçok faktör bu heterojenitenin oluşmasına neden olmaktadır. GKD prevalansından bahsedilirken bu patoloji ile alakalı terimlerin mutlak suretle açıklayıcı olması ve karışıklığa yer vermemesi gerekmektedir. Yapılan tarama ve muayene sonucunda yenidoğan kalça instabilitesi ile disloke kalça terimler birbirine karıştırılmamalıdır. İstatistiksel verilere bakıldığında USG bulgusu her 100 çocuktan 8’inde, Klinik bulgu her 100 çocuğun 2.3’ünde mevcut iken dislokasyona 1000 çocuğun 1.4’ünde rastlanmaktadır[15]. Burada klinisyenin aklına ‘tarama sonrası anormal kalça gelişimi saptanmış bebeklerin ne kadarına GKD tanısı konulabilir?’ sorusu gelmektedir. İntrauterin dönemde tamamen normal gelişim gösteren kalçalarda bile perinatal dönemde muayene bulgusu veren instabilite görülebilmektedir. Ancak bu bulgular kısa sürede normale dönmektedir. GKD taramasının etkinliğine karşı anti-hipotez olarak en çok öne çıkan fikir bu spontan düzelmeden köken almaktadır. Bu nedenle tanı koyarken tek bir veriden yararlanmak yerine gözlem, kapsamlı bir fizik muayene ve standartlara uygun bir USG değerlendirmesinden yararlanılması tanı keskinliğini belirgin şekilde artıracaktır. Burada unutulmaması gereken bir nokta da USG yönteminin subjektif bir değerlendirme yöntemi olduğudur. Ölçümleri ve görüntülemeyi yapanın hata miktarını minimuma indirmek için her hastaya uygulanabilir standart şablon kullanılması son derece kritiktir. Bu nedenle ortopedist radyolog ile diyalog içerisinde olmalı ve görüntüleme değerlendirilmesi için değerlendirilecek verilere açıklık getirilmelidir. Bu konudan etiolojide bahsedilmesinin sebebi GKD insidansındaki heterojenite sebeplerinden birinin de radyolojik değerlendirmeyi yapan ve bu raporu değerlendiren kişi arasındaki gözlemciler arası güvenilirliğin etioloji ile yakından ilişkili olmasıdır[16].

Study	Publication year	DDH incidence (%)	Number of hips screened
Dorn and Hattwich [5]	1987	31.86	1866
Exner [7]	1988	15.3	1230
Ganger et al. [9]	1988	49.87	2582
Pauer et al. [21]	1988	14.97	21,082
Szoke et al. [27]	1988	51.85	4000
Hauck and Seyfert [14]	1990	32	3000
Lotito et al. [18]	1990	20.7	
Reibel et al. [23]	1990	22.6	4290
Tonnis et al. [30]	1990	32.64	5174
Rosendahl et al. [24]	1992	20.68	3006
Reibel et al. [22]	1995	30.52	
Falliner et al. [8]	1996	15.1	
Baroncini et al. [2]	1997	49.7	9296
Bialik and Berant [3]	1997	4.44	
Bialik et al. [4]	1999	5.51	18,060
Toma et al. [29]	2001	4.7	22,652
Kowalczyk et al. [17]	2005	5.7	1944

Resim 4. GKD insidansının yıllara göre dağılımı

(Kaynak: Peled, E., et al., Neonatal incidence of hip dysplasia: ten years of experience. Clinical orthopaedics and related research, 2008. 466(4): p. 771-775)

Clinical and Orthopaedic Research(CORR) dergisinde Peled ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmayı irdelemek konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır (Resim 4). Yıllara göre bakıldığında GKD insidansındaki geniş aralık belirgin olarak görülmektedir (%4.44 - % 51.8). Burada gerçek anlamda GKD insidansında bir azalma söz konusu değildir ancak tanı ve tanımlama metotları arasındaki standardizasyon eksikliği geniş bir yelpaze oluşmasının başlıca nedeni olduğu düşünülmektedir. Bir başka çalışmada ise GKD insidansı %5.51 olarak bildirilmiş ancak toplam kalçaların yalnızca %0.5'i spontan olarak düzelmeyerek tedavi ihtiyacı doğurmuştur[17]. Bu bilgiler aslında Barlow'un doğum sonrasında instabil kalçaların %80 den fazlasının spontan olarak iyileştiği hipotezini desteklemektedir[18].

Ülkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında geniş bir insidans aralığı görürüz. Ülkemizde bulunan çok çeşitli demografik yapı, sosyo-kültürel farklılıklar ve genetik altyapıdan dolayı bu heterojenite oluşmaktadır. Türkiye’de GKD gerilme sıklığı 1000 canlı doğumda 15-30 arasında olduğu düşünülmektedir. Bu patoloji Türkiye gibi doğum oranlarının yüksek ve genç nüfusun fazla olduğu bir ülkede tanı ve tedavi edilmediği takdirde ciddi bir iş gücü kaybı ile sonuçlanacaktır. Ülkemizde her yıl 1.5 milyondan fazla canlı doğum olmaktadır. Ayrıca göç ile gelen genç nüfustaki GKD prevalansı ile ilgili bir çalışma henüz bulunmamaktadır. Ortalama veriler ile bir projeksiyon yapıldığında yılda ortalama 15.000 – 20.000 arasında yeni GKD vakası beklenmektedir. GKD’nin tedavi edilmediği takdirde neden olabileceği sonuçlar ve nasıl bir gelişim izleyeceği kestirilemezdir. Yapılan bir çalışmada ağrının ortalama başlama yaşının displastik kalçalarda 34.5, alçak çıkık kalçalarda 46.4 ve pseudo-asetabulum olmadan oluşan yüksek kalçalarda 31.2 olarak bildirilmiştir[19]. Bu verilerden yola çıkarak kalçada oluşacak fonksiyon kaybının ve koksartroza bağlı total kalça artroplastisi ihtiyacının normal anatomik gelişen bir kalçada çok daha önce ortaya çıkacağını söyleyebiliriz. Buna ek olarak, GKD zemininde gelişen koksartrozun kalça eklem replasmanı cerrahisinin de rölatif olarak daha zor ve masraflı olduğunu unutmamak gerekir. Yapılan bir çalışmada GKD zemininde total kalça artroplastisi yapılan olguların idiopatik koksartroz olguları ile karşılaştırıldığında cerrahi başına ortalama 450 dolarlık ekstra masrafa sebep olduğu gösterilmiştir [20].

2.6. Risk faktörleri

2.6.1. Coğrafi Faktörler

GKD’nin insidansı dünyada coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Finlandiya, Hırvatistan gibi ülkelerde insidans 1000 canlı doğumda 5- 195 arasında iken, Afrika ve Hong Kong da bu oran 1000 canlı doğumda 0- 0.1 arasında olabilmektedir. Bu farklılığın oluşmasında eksternal faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Kış aylarında doğan bebeklerin daha sıkı giydirilmesine bağlı olarak bu bebeklerde GKD insidansının daha yüksek olduğu hipotezi bulunmaktadır. 2014 yılında yapılan kapsamlı bir çalışmada her iki yarımküreden çocukların GKD ile doğum zamanları arasındaki matematiksel ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmaya göre GKD olgularının pik yaptığı seviyeler mart ortası ve kasım ayının ortalarına denk

gelmektedir. Bu veriler sıkı ve kalın giyimin GKD insidansını arttırdığı hipotezi ile çelişmektedir. Burada yazarlar GKD'nin multifaktöriyel etiyojolojiye sahip olduğunu ve bu çalışmada eksternal risk faktörlerini ekarte etmenin mümkün olmadığını vurgulamaktadırlar[21].

2.6.2. Relaxin

Relaxin hormonu kollegenaz salınımını indükleyen polipeptid yapıda bir gestasyonel hormondur. Bağ doku üzerindeki etkisini diğer maternal hormolar olan progesteron ve östrojen üzerinden göstermektedir. Relaxinin primer görevi doğum öncesinde doğum kanalındaki bağ dokuyu doğuma hazırlayarak elastikiyet kazandırmaktır. Barlow'un bahsettiği doğum sonrası kendiliğinden gelişen geçici instabilitenin relaxin kaynaklı olabileceğini belirten hipotezler bulunmaktadır. Doğum sonrası fetüse geçen relaxinin yıkılana kadarki geçen sürede bağ doku laksitesine sebep olarak relatif bir instabiliteye sebep olabilmesi olasıdır. Ancak relaxinin direkt GKD ile ilişkisi üzerine kesin olmamakla birlikte birbirinden farklı iki hipotez öne sürülmektedir. Kalça displazisi olan köpeklerde serum relaxin seviyesinin hem daha yüksek olduğu hem de daha uzun süre yüksek seyrettiği gösterilmiştir[22]. GKD'li olguların kord kanında relaxin seviyesi daha yüksek olarak saptanmıştır ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir [23].

Buna karşı görüş ise relaxin miktarındaki artışın değil de azalmanın GKD ile ilişkili olduğu hipotezidir. Bu hipoteze göre relaxin miktarındaki yetersizlik doğum kanalının yeteri kadar gevşeyememesine ve batin içi basıncın artmasına sebep olmaktadır. Doğum kanalında uzun süre artmış basınca maruz kalmasıyla kalça instabilitesinin ortaya çıkmış olabileceği düşünülmektedir[24]. Burada özellikle vurgulanan nokta ilk hipotezin aksine relaxinin fetal kalça eklemi üzerine direkt etkisinden ziyade indirekt olarak etkili olduğudur.

2.6.3. İlk Çocuk

İlk çocukta GKD saptanma olasılığı yapılan meta-analizlerde 1.44 kat daha fazladır. İlk gestasyonda plasentanın yeterli esneyememesinin buna neden olduğu düşünülmektedir[25]. Yapılan bir biyomekanik çalışmada ilk fetüs ile sonraki fetüsün

tekmeleme hareketleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre aslında fetal tekmeleme hareket vektörünün açıları her iki fetüs içinde benzerdir ancak ilk gebelikteki fetüsün plasentayı daha az deplase ettiği bu nedenle daha düşük güç uyguladığı düşünülmektedir (daha gergin plasenta?)[26].

2.6.4. Kız Cinsiyet

Dişi cinsiyet genotipinin risk faktörleri arasında en yüksek katsayıya sahip olduğu görülür. Değerlendirilen çalışmalarda kız cinsiyetin rölatif riskinin erkeklere oranla 2.54 kat fazla olduğu gösterilmiştir[25]. Aynı zamanda yapılan prevelans çalışmaları da bu veriyi doğrulamaktadır. Kız cinsiyette daha fazla rastlanmasının arkasındaki majör etmenin maternal ve gonadal hormonlara bağlı bağ doku elastikiyetinin erkek genotipe oranla daha fazla olması olduğu düşünülmektedir.

2.6.5. Makat Doğum Pozisyonu

Yapılan çalışmalarda makat geliş en sık ve en efektif risk faktörlerinden birisidir[25, 27]. Burada önemli olan nokta Lambreek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın irdelenmesi ile ortaya çıkmaktadır. Günümüzde makat gelişin GKD açısından yüksek relatif riske sahip bir risk faktörü olduğu literatür tarafından gösterilmiştir. Burada sorulması gereken soru makat gelişin hangi mekanizma ile GKD ye sebep olduğudur. Lambreek ve arkadaşları makat geliş pozisyonundaki fetüsleri eksternal sefalik versiyon manevrası ile sefal gelişe çevirmişlerdir. Ancak doğum sonrası bu bebeklerde GKD insidansının halen yüksek olduğunu bildirmişlerdir[28]. Bu veri GKD'nin intrauterin devam eden gelişiminin süregelen pozisyondan etkilendiğini desteklemektedir. Yapılan biyomekanik çalışmada makat geliş pozisyonunda tahmini kasılma gücünün, plasenta deplasmanının ve tekme kuvvetinin anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir[26]. Ayrıca makat geliş modeli oluşturulan ratlarda femur başı kırıkdağı kalınlığının ve kalitesinin daha düşük olduğu gösterilmiştir[29]. Bu durumun GKD'nin klinik prezentasyonu üzerine etkisi olduğu öngörülmektedir.

2.6.6. Aile Öyküsü

GKD'nin genetik altyapısı üzerine birçok çalışma bulunmaktadır. HLA (insan lökosit antijeni) A, B ve D serotipleri ile kromozom 17q21'in GKD ile bağlantılı olduğu

bilinmektedir[30]. Bu bilgiler ışığında aile öyküsünün GKD için kuvvetli bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Yapılan meta analizde aile öyküsünün rölatif riski 1.39 olarak analiz edilmiş olsa da aile öyküsünün GKD üzerine etkisi olmadığını gösteren geniş çalışmalar da mevcuttur[26]. Buradan çıkarılacak sonuç GKD'nin doğasını destekler niteliktedir. Diğer bir önemli veri ise ikizler üzerine yapılan çalışmalardır. İkizlerde konkordans (her iki ikizde aynı patolojinin bulunması) sıklığının monozigotik olanlarda %33, dizigotik olanlarda ise %8 gibi yüksek oranlarda gözlenmektedir. Aynı genetik altyapı ile aynı intrauterin koşullara rağmen GKD'nin çoğunlukla konkordant olmadığı görülür[30]. Bu bilgi çevresel etmenlerin önemli bir faktör olduğunu destekler niteliktedir.



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (17/2017 tarihli ve 96681246 sayılı) alındıktan sonra Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı imkanları kullanılarak yapılmıştır.

Erciyes Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda 2015 ve 2018 yılları arasında GKD tanısı alan hastalardan radyografik görüntüleme ile IHDI (International Hip Dysplasia Institute) skoru belirlenebilen (en az 3 aylık) ve IHDI skoru 1'den fazla olan olgular çalışmaya dahil edildi. Femur başı ossifikasyonu nedeni ile kalça USG'si ile tanısal görüntü elde edilemeyecek bebekler hipoteze uygun olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan her hastaya rutin anteroposterior pelvis grafisi ve kurbağa bacağı (frog leg) grafisi çektirildi. Konvansiyonel radyografi çekilmesi kontraendike olan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Rutin kalça USG'si sonrasında başka merkezde farklı tedaviler almış, sadece takip edilmiş veya rutin tarama uygulamalarını atlamış bebeklerden displazi, subluksasyon veya dislokasyon saptanan olgular belirlendi. Bu çocuklardan en erken 3 aylık olanlar ve IHDI sınıflamasına 1'den fazla olan olgular çalışmaya dahil edilip kalçaları kapalı redükte edildi.

Teratolojik tip kalça çıkığı olan, preterm doğum veya postterm doğum hikayesi olan, kapalı konsantrik redüksiyon elde edilemeyen, tedavi için aile uyumu olmayan, bebeklerin yasal vasisi ile dil ve iletişim problemi olan, konvansiyonel radyografi çektirmek istemeyen, takiplerine düzenli gelmeyen, başka sistemik hastalığı, iskelet deformitesi veya yapısal malformasyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Dahil edilme kriterlerin uyan hastalardan kontrol grubu ve çalışma grubu olmak üzere 2 grup planlandı. Her grupta 20 olgu olacak şekilde (her kalça ayrı olarak değerlendirildi) kriterlere uyan her hasta sırası ile önce kontrol grubuna sonraki çalışma grubuna olacak şekilde sırası ile dağıtıldı. Bu doğrultuda toplam 33 hastanın 40 kalçası çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubundaki 1 hasta kontrollere gelmediği için çalışmadan çıkarıldı. Çalışma grubundan 1 hasta ise ilk alçılama sonrasında yeterli redüksiyon sağlanamaması üzerine açık redükte edilerek çalışmadan çıkarıldı. Böylece toplam 31 bebeğin 38 kalçası istatistiksel değerlendirmeye alındı.

Çalışmaya alınan her hastaya Ortolani testi ve Barlow testi yapılarak kalça stabilizasyonu değerlendirildi. Çalışma grubundaki olgulara genel anestezi altında kapalı redüksiyon sağlandıktan sonra 6 hafta süre ile 'human position' da pelvipedal alçılama yapıldı. 6 hafta sonrasında alçı çıkartılıp 6 hafta süreyle tam zamanlı statik kalça abdüksiyon ortezi ile takip edildi (Resim 5) ve toplam 12 haftalık stabilizasyon sağlandı (Çalışma grubu: 6 hafta (PPA)+6 hafta (SAO)). Kontrol grubundaki olgulara genel anestezi altında 'human position' da redüksiyon kontrol edilerek pelvipedal alçılama yapıldı. 6 haftanın sonunda rutin alçı değişimi yapıp redüksiyon C-kollu ile kontrol edildi ve yeniden pelvipedal alçılama yapıldı. Toplam 12 haftalık pelvipedal alçı tedavisi sonrası alçı çıkarıldı (Kontrol Grubu: 45 (PPA)+ 45 (PPA)). Her iki gruptaki olgulara rezidü asetabular displaziyi engellemek için 4 hafta boyunca gece ortezi kullanıldı. Çalışma grubu 'Grup 1' olarak kontrol grubu ise 'Grup 2' olarak adlandırıldı. Genel anestezi altındaki bütün redüksiyon işlemleri ve alçı sarılması tek deneyimli cerrah ve kıdemli asistan tarafından yapıldı. Olguların başvuru sırasında ve tedavi sonrası 6. aydaki röntgenleri karşılaştırıldı. Her olgunun AI açısı, IHDI sınıflamasına göre femur başı pozisyonu ölçüldü veriler oluşturulan standart takip formuna kaydedildi (Resim 6).



Resim 5. Tedavide kullanılan statik abduksiyon ortezi

GKD

Hasta #

Adı Soyadı:

Dosya No:

Telefon Numarası :

Doğum Tarihi:



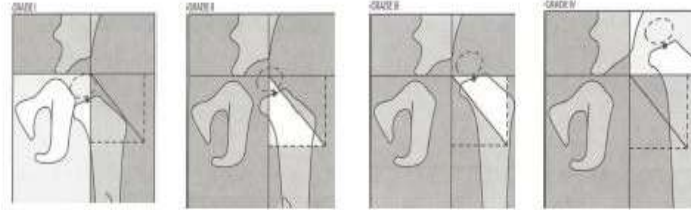
1 2 3 4 5

Sağ

Sol

Bilateral

İlk cerrahi tarihi	1		2		3		4	
	tedavi	gün	tedavi	gün	tedavi	gün	tedavi	gün
IHDI								
Acetabular angle								



Resim 6. GKD olgu takip formu

Elde edilen veriler SPSS 22.0 programına aktarılarak analiz edildi. Verilerin standart dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile kontrol edildi. Standart dağılıma uygun olan verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Bağımsız Örneklem T Testi, Bağımlı değişkenlerin analizinde Paired Samples T Testi, kategorik verilerin analizinde kıkare testi kullanıldı. ‘p’ değeri 0,05’ten küçük olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.1. IHDI ve Asetabular İndeks (AI) Ölçümü

Çalışmaya dahil edilen olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrası çekilen grafileri üzerinde gerekli ölçümler yapıldı. Femur metafizinde bulunan referans noktasının 3 adet

kılavuz çizgiye göre konumu değerlendirilerek IHDI skoru belirlendi (Resim 7). Bu skorun belirlenmesinde kullanılan kılavuz çizgilerinin ve referans noktasının tanımlamalı şu şekildedir:

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 açıortay kılavuz çizgisi

4. **H noktası (Hedef İşareti)**: Femur metafiz çizgisinin orta noktası.

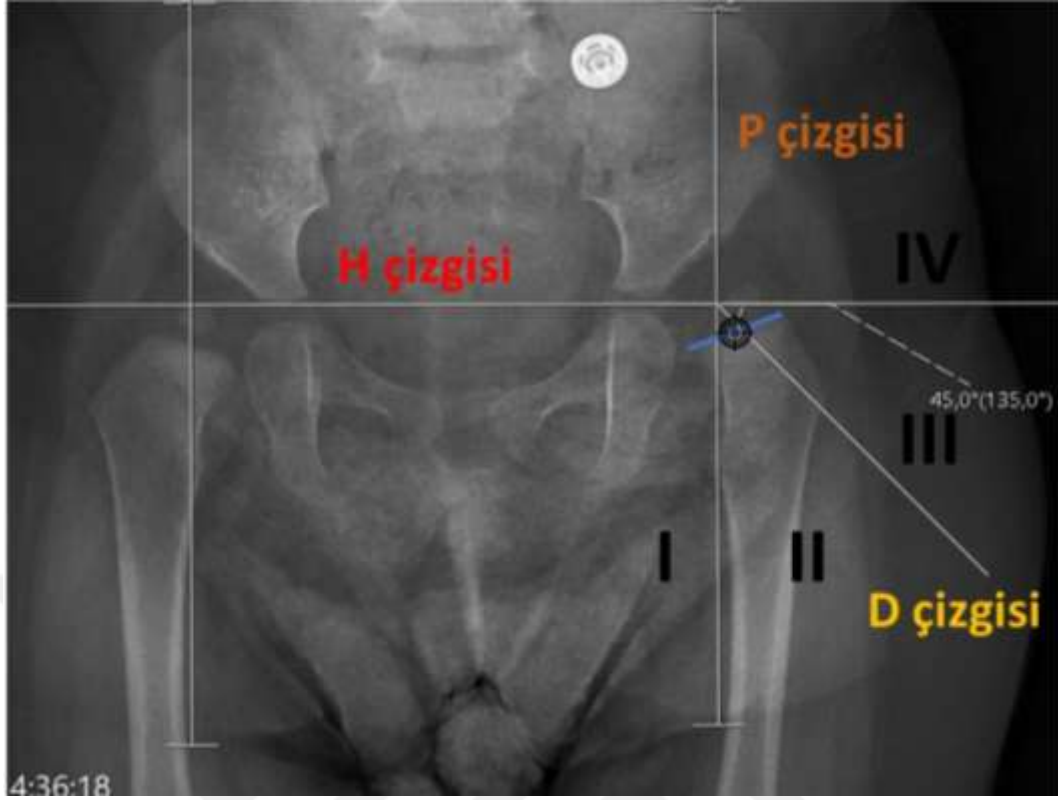
Kılavuz çizgileri belirlendikten sonra referans noktasının kılavuz çizgilerine göre konumuna bakılarak IHDI skoru belirlenir. Buna göre; H noktası Perkin's çizgisinin medialine kalıyor ise → I

H noktası Perkins çizgisinin lateralinde ve D çizgisinin medialinde veya üzerinde → II

H noktası D çizgisinin üzerinde ve H çizgisinin altında ise → III

H noktası H çizgisinin üzerinde ise → IV olacak şekilde skora yapıldı.

Hilgenreiner'in asetabular indeks (AI) açısı AP planda asetabular çatının eğimini ölçerek kemik çatının femur başını kapsama miktarı hakkında kantitatif veri sağlar[31]. AP grafide asetabular çatının lateral ucuna çizilen doğru ile Hilgenreiner çizgisi arasında kalan açığı tanımlar (Resim 8). Yenidoğandan çocukluk dönemine ilerledikçe ve asetabulumun gelişmesiyle birlikte asetabular örtünmenin artması ve AI açısının azalması beklenir. AI açısının 30 derece üzerinde olması genellikle asetabulumun yeterli örtünmeyi sağlamadığını yani displastik kalçanın bir göstergesi olarak kabul edilir. Bu nedenle asetabular displazinin değerlendirilmesinde önemli bir veridir.



Resim 7. IHDI sınıflamasında kullanılan referans noktası ve kılavuz çizgileri. (hedef işareti=referans nokta)



Resim 8. Asetabular indeks (AI) açısının ölçümü.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmaya dahil edilen 31 hastanın 38 kalçası değerlendirildi. Hastaların 6 tanesi ilk çocuk (%19.4), 18 tanesi ikinci çocuk (%58.1), 6 tanesi (%19.4) ise üçüncü çocuktur. Hastaların kliniğimize başvurarak tedaviye başlama yaşı ortalama 4,8 aydır. Olguların ortalama doğum ağırlığı 3041 (SD: $\pm 288,6$) gramdır. Hastaların demografik ve taraf özellikleri Tablo 1 ve 2’de belirtilmiştir.

Tablo 1. Grupların yaş ve cinsiyet özellikleri

	Grup 1 (n=15) Çalışma grubu	Grup 2 (n=16) Kontrol grubu	p
Tedavi Başlangıç Yaşı (ay)	5,27 \pm 1,66	4,44 \pm 0,62	0,088
Cinsiyet			
Erkek	0	1	1,000
Kadın	15	15	
Toplam	15	16	

Ortalama \pm SD olarak belirtilmiştir.

Tablo 2. Grupların taraf özellikleri

	Grup 1(n=18)	Grup 2 (n=20)	p
Taraf			
Sağ	7	10	0,532
Sol	11	10	
Bilateral	3/18	4/20	

4.2. Radyolojik Veriler

Tablo 3. Grupların tedavi öncesi ve sonrası asetabular indeks (AI) değerleri

Asetabuler İndeks	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p	AI Değişimi
Grup 1	34,66 ± 4,57	24,23 ± 2,56	0,000	-10,42 ± 3,70
Grup 2	36,25 ± 3,84	25,08 ± 3,34	0,000	-11,16 ± 3,55
p	0,252	0,389		0,535

Ortalama ± SD olarak belirtilmiştir.

Çalışma grubu (Grup 1) tedavi öncesi AI ortalaması $34,66 \pm 4,57$ iken kontrol grubu (Grup 2) tedavi öncesi AI ortalaması $36,25 \pm 3,84$ olarak ölçüldü, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Grup 1’de tedavi sonrası AI ortalaması $24,23 \pm 2,56$ iken grup 2’de tedavi sonrası AI ortalaması $25,08 \pm 3,34$ olarak bulundu gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Grup 1’de AI ortalamaları arasında değişim $-10,42 \pm 3,70$ iken grup 2’de $-11,16 \pm 3,55$ olarak bulundu. Her iki grup ayrı ayrı değerlendirildiğinde azalma miktarı gruplar içerisinde istatistiksel olarak anlamlı iken ($p=0.000$) gruplar arasında AI değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.535$).

Kontrol grubu ve çalışma grubunda tedavi sonrası AI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Her iki tedavi protokolü sonrası AI açısından azalma miktarı istatistiksel açıdan anlamlıydı($p=0.000$) (Tablo 3).

Tedavi sonrasında kalça eklemine redüksiyon sağlanamayan veya redüksiyonun yetersiz görüldüğü 4 olgu ile karşılaşılmıştır (%10,5). Bu olgular pelvipedal açılma ve statik abduksiyon ortezi sonrasında değerlendirilerek açık redüksiyon (AR) ile tedavi edildi (Tablo 4).

Tablo 4. Açık redüksiyon gerektiren olgu sayısının karşılaştırılması

Açık Redüksiyon İhtiyacı	Var	Yok	p
Kontrol Grubu	3 (%15)	17 (%85)	0,606
Çalışma Grubu	1 (%5,6)	17 (%94,4)	
Toplam	4 (%10,5)	34 (%89,5)	

Tablo 5. Açık redüksiyon ihtiyacı olan olguların tedavi öncesi asetabular indeks (AI) değerleri

	İşlem öncesi AI
AR +	39,0 ± 2,16
AR-	35,1 ± 4,23
P	0,023

Tedavi başarısızlığı nedeniyle AR yapılan kalçaların tedavi öncesi AI değerleri ortalaması kapalı redüksiyon yöntemi ile başarılı şekilde tedavi edilen kalçaların ortalamasından anlamlı şekilde büyüktür (Tablo 5).

5. OLGU ÖRNEKLERİ



Resim 9. Kontrol grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileri(#10)

(Mavi nokta: femur proksimal metafiz orta noktası)

Tedavi öncesi : IHDI 2, AI:28 derece

Tedavi sonrası : IHDI 1, AI 20 derece



Resim 10. Kontrol grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileri (#12)

(Mavi nokta: femur proksimal metafiz orta noktası)

Tedavi öncesi : IHDI 3 , AI:36 derece

Tedavi sonrası: IHDI 2, AI: 27,6 derece

Başarılı redüksiyon sağlanamaması üzerine açık redüksiyon yapıldı.



Resim 11. Çalışma grubu olgusu tedavi öncesi ve sonrası AP grafileri (#12)

Tedavi öncesi : IHDI 2 , AI:37,7 derece (sağ) , : IHDI 3 , AI:36,8 derece (sol)

Tedavi sonrası: IHDI 1 , AI:26,2 derece (sağ) , : IHDI 1 , AI:26,0 derece (sol)

Bilateral GKD'li olguda 20 hafta sonunda her iki femur proksimal metafiz orta noktasının çizgisinin medialinde kaldığı görülmektedir

6. TARTIŞMA

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlara göre 12 haftalık tedavinin ikinci 6 haftalık kısmında pelvipedal alçı yerine statik abdüksiyon ortezi tercih edildiğinde bu grup ile kontrol grubu arasında radyolojik iyileşme parametreleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca, her iki tedavi protokolü sonucunda AI açısındaki düzelme miktarı istatistiksel olarak anlamlıdır. Kapalı redüksiyonun tedavisinin başarısız olduğu kalçalarda ortalama AI değeri 36 derecenin üzerinde bulunmuştur (ortalama: $39,0 \pm 2,16$) ve bu değer ortalaması diğer kalçalara oranla daha yüksektir ($35,1 \pm 4,23$)($p < 0.05$).

Günümüzde GKD tedavisine ait standart bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. Bu durumun sebebi hastalığın geniş prezantasyonu ve tedavi seçeneklerinin kendine özgü avantaj ve dezavantaja sahip olması olarak düşünülebilir. Hekimlerin kişisel tecrübeleri ve tedavi seçeneklerinin yeteri kadar kanıtla dayalı şekilde değerlendirilmemiş olması bütün hekimler tarafından kabul gören bir standart tedavinin oluşmamış olmasının altta yatan sebeplerindendir. El-Essa ve arkadaşlarının yaptığı çalışma incelendiğinde dünya genelinde ortopedistler ve hatta spesifik olarak çocuk ortopedisi ile ilgilenen hekimler arasında dahi fikir ve yaklaşım farklılıkları olduğu görülür (Resim 12). Bu çalışmaya katılan hekimlerin %51,6 sının günlük pratiğinin tamamını çocuk ortopedisi oluşturması, hekimlerin GKD tedavisine bakışlarının projeksiyonu açısından değerlidir. Bu çalışmaya göre 6 ay öncesinde GKD olgularında ilk basamak tedavi olarak Pavlik bandajı tercihi oranı %79.3' tür. Kalça subluksasyonundan dislokasyona doğru gittikçe

ilk basamak tedavi seçeneğinin Pavlik bandajı ardından kapalı redüksiyon ve statik kalça abdüksiyon ortezlerine doğru kaydığı gözlemlenmiştir. Bu bilgiler ışığında Pavlik bandajı 6 ay öncesinde başarılı sonuçlar ile kullanılmaya ve tercih edilmeye devam etmektedir. Özellikle sublukse kalçalarda kapalı redüksiyon ve abdüksiyon ortezi kullanım oranı göz ardı edilebilecek bir oran değildir (%19.8 ve %11)[32].

Treatment	Dysplasia		Subluxation		Dislocation	
	<6 months	6–12 months	<6 months	6–12 months	<6 months	6–12 months
Pavlik harness	64 (70.3%)	9 (9.9%)	62 (68.1%)	4 (4.4%)	60 (65.9%)	5 (5.5%)
Closed reduction and spica cast	8 (8.8%)	37 (40.7%)	18 (19.8%)	71 (78%)	20 (22%)	64 (70.3%)
Rigid hip abduction splint	13 (14.3%)	34 (37.4%)	11 (12.1%)	13 (14.3%)	6 (6.6%)	13 (14.3%)
Traction	0	1 (1.1%)	0	1 (1.1%)	4 (4.4%)	4 (4.4%)
Open reduction	0	0	0	0	1 (1.1%)	5 (5.5%)
Nothing	6 (6.6%)	10 (11%)	0	2 (2.2%)	0	0

Resim 12. Ortopedi cerrahlarının GKD' olgularında tercih ettikleri tedavi yöntemleri

Tanı ve tedavi sırasında konvansiyonel radyografi son derece önemlidir. GKD' nin radyolojik sınıflaması 1978 yılında Tönnis tarafından tanımlanmıştır[5]. Bu sınıflama femur başı ossifikasyon çekirdeğinin Hilgenreiner ve Perkins çizgisine göre pozisyonuna dayalı bir sınıflamadır. Bu nedenle, femur başı çekirdeğinin görülmediği durumlar veya kılavuz çizgileri ile ilişkisinin kesin olmadığı gibi durumlarda tanısal kısıtlılıklar ile karşılaşılabilmektedir[33]. IHDI sınıflaması Uluslararası Kalça Displazisi Enstitüsü (IHDI) tarafından yeni önerilen bir radyolojik sınıflamadır ve referans olarak femur metafizinin orta noktasını almaktadır. Bu nedenle her yaşı içerisinde alan pediatrik popülasyonda ve femur başı çekirdeğinin görülmediği durumlarda da kullanılabilir[34]. Daha yaygın olarak kullanılan Tönnis sınıflaması ile karşılaştırıldığında her iki sınıflamanın mükemmel gözlemciler arası güvenilirlik oranları mevcuttur. Kolay kullanımı ve yüksek güvenilirlik oranı sayesinde özellikle geç başvuran olgularda kapalı redüksiyonun başarısını değerlendirmede faydalı olacağı belirtilmiştir[35].

1946 yılında ilk ortaya çıkan deri Pavlik bandajından beri bu tedavi yaygın olarak kullanılmaktadır. Bunu nedeni o zamanda yeterli tedavi seçeneği ve başarısı olmayan teknikler arasında Pavlik'in tekniğinin başarılı şekilde sıyrılması ve bütün dünyada ortopedistler tarafından kabul edilip tedavi algoritmasını değiştirecek şekilde

uygulanmaya başlanmasıdır. Pavlik in başarısı tedaviyi bebeğin aktif ve mobil olduğu, spontan iyileşme sağlayan platforma taşıyabilmesidir. Bu zaman aralığında pavlik toplam 5 makale yayınlamıştır ve o günün tekniklerine oranla avasküler nekroz oranında ciddi düşüş olduğu göstermiştir. 1953'te yayınlanan ikinci makalesinde dinamik bandaj tekniği ile displazilerde %100 başarı, subluksasyonlarda ise %84.1 tedavi başarısı elde ettiğini göstermiştir[36].

Hipotezimiz ışığında Pavlik bandajının kullanımındaki kısıtlılıklar ve komplikasyonlardan bahsetmek gerekir. Pavlik bandajı uzun süredir ve bütün dünya hekimleri tarafından tercih edildiğinden avantajları ve komplikasyonları detaylıca araştırılmıştır. Literatürde Pavlik bandajı sonrası avasküler nekroz riski uygulanan tedavi protokolüne bağlı olarak %1 ile %30 arasında değişmektedir[37]. Tanı sırasında kalçanın durumunun ciddiyetine paralel şekilde AVN riski de artış göstermektedir. Osteonekroz (ON) tedavi sonrası oluşan katastrofik bir komplikasyondur. Eklem uyum bozukluğu, ekstremitte kısalığı, trokanter majör büyümesi ve hareket kısıtlılığı gibi mobilitiyi direk olarak etkileyen sonuçlara sebep olmaktadır. Günümüzde ON'un çoğunlukla tedavi sırasında aşırı abduksiyona bağlı iyatrojenik olarak oluştuğu bilinmektedir. Bu nedenle tedavinin yakın takibi aile uyumu ve aile eğitimi son derece önemlidir. Uçar ve arkadaşları Graf tip 2c kalçalarda %94 tedavi başarısı göstermişlerdir ve bu başarının tedavi prensiplerine sıkı uyum ile mümkün olduğunu belirtmişlerdir[38]. Bu nedenle pavlik bandajı sıkı tedavi disiplini yanında aile eğitimi, sık aralıklarla hekim kontrolü ve yakın takibe gerek duymaktadır.

Murnaghan ve arkadaşları 1218 olgu içerisinde femoral sinir palsisi oranını %2.5 olarak bulmuşlardır. Nadir olmakla birlikte sinir palsisi, tedavinin sonlandırılıp bandajın çıkarılması sonrasında düzelmektedir. Bu nedenle literatürde çoğunlukla geçici femoral sinir palsisi olarak geçmektedir. Yine aynı çalışma femoral sinir palsisi gelişen olgularda muhtemel tedavi başarısızlığı oranının arttığını göstermişlerdir. Tedavi grubunun başarı oranı %94 iken sinir palsisi gelişen grupta tedavi başarı oranı % 47 olarak bulunmuştur[39]. Çalışmamıza alınan 31 hastada tedavi sırasında geçici femoral sinir palsisi gözlemlenmedi.

Swaroop ve arkadaşları USG'nin klinik kullanımı öncesi (1994) ve sonrası GKD tedavi başarı oranlarını karşılaştırmışlardır. 1994' ten günümüze USG'nin tedavi takibi

amacıyla kullanılmaya başlamasıyla başarılı tedavi oranının %84 ten %93 çıktığını göstermişlerdir. Burada önemli olan nokta tedavi algoritmasındaki değişimdir. Güncel tedavi algoritmalarına göre Swaroop ve arkadaşları 4 hafta pavlik bandajı kullanımı sonrasında halen instabilite bulguları gösteren kalçaları semi-rigid abdüksiyon breysi ile takip etmişler ve iki olguda (%67) redüksiyonu yeniden sağlamışlardır. Her iki tedavi yöntemi ile de redüksiyon elde edilemeyen hastalar açık olarak redükte edilmişlerdir(%7)[40]. Bizim çalışmamızda AR ihtiyacı oranının (%10,5) literatüre göre yüksek olması çalışmaya dahil edilen olguların AI açısının yüksek olması ile ilişkili olabilir.

Sande ve arkadaşları geç tanı alan (5 ay ve sonrası) GKD olgularında pavlik bandajının kullanımını irdemişlerdir. Bu çalışmaya göre ilk basamak pavlik bandajı sonrasında olgular abdüksiyon ortezi ile takip edilmiş ve AI açısının ilk Pavlik bandajı tedavisi sonrası ortalama 36,5'tan 30,5'a düştüğünü ve daha sonra 22,5 dereceye gerilediğini göstermişlerdir (ortalama takip süresi 4 yıl). İlk tedavi sonrası abdüksiyon breysi kullanımının yararlı olduğunu ancak kontrol grubu olmadığı için bu iyileşme de abdüksiyon ortezi kullanımının payının ne olduğunu ispat edememişlerdir[41]. Bizim verilerimizde AI açısı grup 1 ve grup 2 için sırası ile 10,42 (\pm 3,70) ve 11,16 (\pm 3,55) derece azalma göstererek 24,23 (\pm 2,56) ve 25,08 (\pm 3,34) tedavi sonrası ortalama değerlerine gerilemişlerdir. Her iki grup içinde azalma miktarı istatistiksel açıdan anlamlıdır($p=0.000$) ek olarak, azalma miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. Her iki tedavi protokolünün AI açısı üzerine sağladığı iyileşme etkisi benzerdir. Çalışma sonuçlarımıza göre, PPA yerine statik abdüksiyon ortezi kullanım başarılı bir alternatif olduğunu göstermektedir.

Pavlik bandajının tedavide başarısız olduğu durumlarda bir sonraki aşama olarak genel anestezi altında pelvipedal alçı ile redüksiyonun tespiti genel olarak kabul görmektedir. Bu işlem için genel anesteziye ihtiyaç duyulmaktadır. Yine abdüksiyon breysinın avantajını sorgulayan bir çalışmada pavlik bandajı sonrası başarılı sonuç elde edilemeyen olgularda 1. gruba bandaj çıkarılıp ilfed abdüksiyon ortezi 2. gruba ise direk olarak anestezi altında kapalı redüksiyon ile tedavi etmişlerdir. Stabil ve redükte kalça elde edilme oranını sırası ile %82 ile %91 olarak bildirmişlerdir[42]. Abdüksiyon ortezi tedavisinin pelvipedal açılama yerine iyi bir alternatif olduğunu vurgulamışlardır.

Gornitzky ve arkadaşları ise başarısız pavlik tedavisi sonrası abduksiyon breysi ile hastaların tamamında stabil ve redükte kalçalar elde etmişlerdir[43]. Bir başka çalışma ise abduksiyon breysi kullanımı ile başarı oranını %94 olarak belirtmiş ve pavlik bandajının fleksiyon nedeniyle kalçayı inferior dislokasyona doğru zorlamasının aksine abduksiyon breysinde bu zorlamanın olmadığını belirtmiştir ve bu durumun ortez tedavisinin başarısının muhtemel sebebi olduğunu vurgulamaktadır [44].

Buna karşın, Ibrahim ve arkadaşları palvik bandajı tedavisi başarısız olan hastalarda bandajı çıkartıp abduksiyon ortezi kullanmışlardır. Ortalama 33 ay (10-60 ay) takip sonrası 7 hastanın tamamının açık veya kapalı redüksiyon ihtiyacı olduğunu saptamışlardır ve ortez kullanımının fayda sağlamadığını bunun aksine definitif tedavi için geçen zamanı uzattığını belirtmişlerdir[45]. Bizim çalışmamızda ise başarısız tedaviye bağlı açık redüksiyon ihtiyacı 38 kalçadan 4 tanesinde gözlemlenmiştir (%10.5).

Asetabular displazinin değerlendirilmesi gelecekte oluşacak kalça eklemi hareket kabiliyetinin öngörülmesi açısından önemlidir. Hilgenriner asetabulumun gelişimini değerlendirmek için asetabular indeks (AI) açısını tanımlamıştır. Özellikle kapalı redüksiyon sonrası AI ölçümlerinin asetabulum gelişimini göstermede güvenilir olduğu gösterilmiştir[46]. Inoue ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptığı çalışma ile GKD tedavisinde başarısızlığa sebep olan faktörleri sorgulamışlardır. Tedavi öncesi AI açısının 36 derece ve üzeri olması ile tedavi başlangıç yaşının 4 ay ve üzeri olmasının tedavi başarısızlığı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada AI açısının yüksek olmasının (ortalama: $39,3 \pm 5,4$) başarısız redüksiyon ile anlamlı ilişkisi gözlemlenmiştir. Bizim çalışmamızın sonuçları da bu bulgular ile paralellik göstermektedir. Açık redüksiyon ihtiyacı olan olguların ortalama AI değeri $39,0 \pm 2,16$ olarak saptanmıştır. Çalışmamızda tedavi başarısızlığı oranının yüksek olması, daha önce de belirtildiği gibi çalışmaya alınan AI açısı yüksek olgulara ek olarak tedavi başlangıç yaşının ileri olması ile ilişkili olabilir[47].

Günümüzde GKD için ideal tedavi algoritması henüz oluşturulamamıştır. Farklı tedavi yöntemlerinin diğer yöntemlere göre avantajlarını ve dezavantajlarını hastanın durumunu göz önünde bulunduracak şekilde uygulamak çocuk ortopedistinin sorumluluğundadır. Elde ettiğimiz tedavi sonrası AI değerleri, ortalama azalma miktarı

ve açık redüksiyon gerektirmeyen olgu yüzdesi göz önünde bulundurulduğunda grup 1 ve grup 2 arasında tedavi izlem kriterleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu veriler ışığında 6. ve 12. haftalar arasında pelvipedal alçı yerine statik ortez kullanımının tedaviyi devam ettirmede pelvipedal alçı kadar etkili olduğunu ve alçı değişimi sonrasında 2. yapılan pelvipedal alçı yerine kullanılabilir etkin bir alternatif olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, pelvipedal alçı sarmak için genel anesteziye ihtiyaç duyulmaktadır. Abduksiyon ortezinin takılması son derece pratiktir ancak klinik tecrübeler doğrultusunda gerek komplikasyonları önlemek açısından gerekse C- kollu skopi ile ortez sonrası redüksiyonun kontrol edilebilmesi için bu işlemin operasyon odasında yapılmasını önermekteyiz. Pelvipedal alçının gerek aile gerek bebek tarafından tolere edilmesinde zorluklar olabilmektedir. Yetersiz bakım, hijyen koşullarının düşüklüğü, aile bilinci gibi durumlar pelvipedal alçının tedavi süresindeki hijyenik durumu ile ilişkilidir. Abduksiyon ortezinin bakımı ve temizliği çok daha kolaydır ayrıca pelvipedal alçı gibi sirküler fiksasyon yerine flaster bant sistemi kullanıldığından cildin hava almasına ve temizliğine olanak sağlamaktadır. Tedavi için abduksiyon ortezinin aile veya bir başkası tarafından kesinlikle çıkarılmamalıdır. 24 saat kesintisiz tedavi kuralı bu tedavinin ana prensiplerinden birisidir. Pelvipedal alçı sonrası alçının çıkarılması gibi bir durum pek söz konusu değildir ancak abduksiyon ortezi tedavi sırasında kesinlikle çıkarılmaması gerektiği konusunda olgunun ailesi, bakıcısı ve hemşiresi kesinlikle net şekilde bilgilendirilmelidir.

Çalışmaya alınan olgu sayısının yetersiz olması çalışmanın önemli bir kısıtlılığdır. Olgu sayısı yetersiz olmasına rağmen anlamlı sonuçlar elde edilmiş olsa da daha büyük hasta grubu ile yapılacak hipotez sorgulaması ile daha güçlü veriler elde edilebilir. Her iki grupta da farklı tedavi protokolleri sonrası 4 hafta süre ile statik abduksiyon ortezi kullanılmaktadır. Elde edilen AI açısından düşüşte bu tedavinin de etkisi olduğu muhtemeldir. Bu nedenle, PPA yerine ortez kullanımının tek başına etkisinin izole edilmesi mümkün gözükmemektedir.

7. SONUÇLAR

- 1) Gelişimsel kalça displazisi için henüz altın standart bir tedavi yöntemi yoktur. Farklı tedavi yöntemlerinin kendilerine has avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Sadece çocuk ortopedisi ile ilgilenen ortopedistlerde dahi tercih edilen tedavi yöntemleri arasında farklılıklar bulunmaktadır.
- 2) Gelişimsel kalça displazisi için rutin tarama yöntemleri yapılırsa da değişen demografik yapı (göç, dil problemleri vb.) nedeni ile tedavi başlangıç yaşının ilerlemesi ve demografik yapıdaki değişiklikler arasında bağlantı olduğunu düşünmekteyiz.
- 3) Başvuru sırasındaki kalçanın IHDI skorunun ve AI değerinin yüksek olması tedavi başarısı ile ilişkili olabilir. İlk başvurudaki AI açısının 36 dereceden yüksek olması tedavi başarısızlığına bağlı açık redüksiyon gereksinimini arttırmaktadır. Eşik değerinin daha kesin belirlenmesi için daha fazla olguya ihtiyaç duyulmaktadır.
- 4) Tedavinin ikinci kısmında pelvipedal alçı yerine statik abdüksiyon ortezi kullanımı en az pelvipedal alçı kadar etkilidir ve konforu belirgin olarak daha yüksektir. Bu nedenle pelvipedal alçı yerine kullanılacak değerli bir alternatiftir.

KAYNAKLAR

1. Doğruel, H., et al., Türkiye'de Gelişimsel Kalça Displazisi Sıklığının ve Tarama Programlarının Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences, 2008. **28**(3): p. 357-360.
2. Musielak, B., M. Idzior, and M. Józwiak, Evolution of the term and definition of dysplasia of the hip - a review of the literature. Archives of medical science : AMS, 2015. **11**(5): p. 1052-1057.
3. Brand, R.A., Congenital dislocation of the hip. Clinical orthopaedics and related research, 2008. **466**(4): p. 763-764.
4. Mubarak, S.J., In search of Ortolani: the man and the method. J Pediatr Orthop, 2015. **35**(2): p. 210-6.
5. Tönnis, D., Nomenclature and Classification of Congenital Hip Dislocation, in Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip in Children and Adults, D. Tönnis, Editor. 1987, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 80-83.
6. Hartofilakidis, G. and G.C. Babis, Congenital disease of the hip. Clinical orthopaedics and related research, 2009. **467**(2): p. 578-581.
7. Klisic, P.J., Congenital dislocation of the hip--a misleading term: brief report. J Bone Joint Surg Br, 1989. **71**(1): p. 136.
8. Synder, M., et al., Results of the Kalamchi modification of salter osteotomy in the treatment of developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop, 1992. **12**(4): p. 449-53.
9. Massie, W.K., Congenital dislocation of the hip; its causes and effects. Clin Orthop, 1956. **8**: p. 103-21.
10. Graf, R., New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. J Pediatr Orthop, 1983. **3**(3): p. 354-9.
11. Graf, R., Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. J Pediatr Orthop, 1984. **4**(6): p. 735-40.
12. Storm, E.E. and D.M. Kingsley, Joint patterning defects caused by single and double mutations in members of the bone morphogenetic protein (BMP) family. Development, 1996. **122**(12): p. 3969-79.

13. Brunet, L.J., et al., Noggin, cartilage morphogenesis, and joint formation in the mammalian skeleton. *Science*, 1998. **280**(5368): p. 1455-7.
14. Lee, M.C. and C.P. Eberson, Growth and development of the child's hip. *Orthop Clin North Am*, 2006. **37**(2): p. 119-32, v.
15. Herring MD, J.A., Tachdjianın Pediatrik Ortopedisi: 5. Baskı. 2013: p. 484.
16. Shipman, S.A., et al., Screening for developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics*, 2006. **117**(3): p. e557-76.
17. Peled, E., et al., Neonatal incidence of hip dysplasia: ten years of experience. *Clinical orthopaedics and related research*, 2008. **466**(4): p. 771-775.
18. Barlow, T.G., EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP. *Proc R Soc Med*, 1963. **56**: p. 804-6.
19. Karachalios, T. and G. Hartofilakidis, Congenital hip disease in adults: terminology, classification, pre-operative planning and management. *J Bone Joint Surg Br*, 2010. **92**(7): p. 914-21.
20. Ashraf, A., et al., Hospital costs of total hip arthroplasty for developmental dysplasia of the hip. *Clinical orthopaedics and related research*, 2014. **472**(7): p. 2237-2244.
21. Loder, R.T. and C. Shafer, Seasonal variation in children with developmental dysplasia of the hip. *J Child Orthop*, 2014. **8**(1): p. 11-22.
22. Goldsmith, L.T., G. Lust, and B.G. Steinetz, Transmission of relaxin from lactating bitches to their offspring via suckling. *Biology of Reproduction*, 1994. **50**(2): p. 258-265.
23. Rhodes, A.M. and N.M. Clarke, A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip. *Journal of children's orthopaedics*, 2014. **8**(5): p. 375-379.
24. Forst, J., et al., Pathogenetic relevance of the pregnancy hormone relaxin to inborn hip instability. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 1997. **116**(4): p. 209-212.
25. Ortiz-Neira, C.L., E.O. Paolucci, and T. Donnon, A meta-analysis of common risk factors associated with the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. *Eur J Radiol*, 2012. **81**(3): p. e344-51.

26. Verbruggen, S.W., et al., Altered biomechanical stimulation of the developing hip joint in presence of hip dysplasia risk factors. *J Biomech*, 2018. **78**: p. 1-9.
27. De Hundt, M., et al., Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2012. **165**(1): p. 8-17.
28. Lambeek, A.F., et al., Risk of developmental dysplasia of the hip in breech presentation: the effect of successful external cephalic version. *Bjog*, 2013. **120**(5): p. 607-12.
29. Ren, X., et al., What is the relationship between the breech presentation and hip dysplasia? An experimental study on a rat model. *Int J Clin Exp Med*, 2016. **9**(6): p. 10028-10037.
30. Loder, R.T. and E.N. Skopelja, The epidemiology and demographics of hip dysplasia. *ISRN orthopedics*, 2011. **2011**: p. 238607-238607.
31. Hilgenreiner, H., Early diagnosis and early treatment of congenital dislocation of the hip. *Med Klin*, 1925. **21**: p. 1385-1388.
32. Al-Essa, R.S., et al., Diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip: A current practice of paediatric orthopaedic surgeons. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 2017. **25**(2): p. 2309499017717197.
33. 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): p. 458-461.
34. Narayanan, U., et al., Reliability of a New Radiographic Classification for Developmental Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop*, 2015. **35**(5): p. 478-84.
35. Ramo, B.A., et al., A New Radiographic Classification System for Developmental Hip Dysplasia is Reliable and Predictive of Successful Closed Reduction and Late Pelvic Osteotomy. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2018. **38**(1): p. 16-21.
36. Mubarak, S. and V. Bialik, Pavlik: The Man and His Method. Vol. 23. 2003. 342-6.
37. Tibrewal, S., V. Gulati, and M. Ramachandran, The Pavlik method: a systematic review of current concepts. *J Pediatr Orthop B*, 2013. **22**(6): p. 516-20.

38. Ucar, D.H., et al., Treatment of developmental dysplasia of the hip with Pavlik harness: prospective study in Graf type IIc or more severe hips. *J Pediatr Orthop B*, 2004. **13**(2): p. 70-4.
39. Murnaghan, M.L., et al., Femoral nerve palsy in Pavlik harness treatment for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 2011. **93**(5): p. 493-9.
40. Swaroop, V.T. and S.J. Mubarak, Difficult-to-treat Ortolani-positive hip: improved success with new treatment protocol. *J Pediatr Orthop*, 2009. **29**(3): p. 224-30.
41. van de Sande, M.A.J. and F. Melisie, Successful Pavlik treatment in late-diagnosed developmental dysplasia of the hip. *International orthopaedics*, 2012. **36**(8): p. 1661-1668.
42. Sankar, W.N., A. Nduaguba, and J.M. Flynn, Ilfeld abduction orthosis is an effective second-line treatment after failure of Pavlik harness for infants with developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 2015. **97**(4): p. 292-7.
43. Gornitzky, A.L., et al., Pavlik Harness Disease Revisited: Does Prolonged Treatment of a Dislocated Hip in a Harness Adversely Affect the alpha Angle? *J Pediatr Orthop*, 2018. **38**(6): p. 297-304.
44. Hedequist, D., J. Kasser, and J. Emans, Use of an abduction brace for developmental dysplasia of the hip after failure of Pavlik harness use. *J Pediatr Orthop*, 2003. **23**(2): p. 175-7.
45. Ibrahim, D.A., D.L. Skaggs, and P.D. Choi, Abduction bracing after Pavlik harness failure: an effective alternative to closed reduction and spica casting? *J Pediatr Orthop*, 2013. **33**(5): p. 536-9.
46. Skaggs, D.L., et al., Variability in measurement of acetabular index in normal and dysplastic hips, before and after reduction. *J Pediatr Orthop*, 1998. **18**(6): p. 799-801.
47. Inoue, T., M. Naito, and H. Nomiya, Treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness: factors for predicting unsuccessful reduction. *J Pediatr Orthop B*, 2001. **10**(3): p. 186-91.

T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Yiğit Umur Cırdı'ya ait “Gelişimsel Kalça Displazisi Olgularında Kapalı Redüksiyon Yapılan Olgularda İki Farklı İmmobilizasyon Tekniğinin Karşılaştırılması Alçı + Alçı ve Alçı + Ortez” adlı çalışma, jürimiz tarafından Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih:../../2019

İmza:

Başkan :

Üye :

Üye :