



**T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ  
ANABİLİM DALI**

**DEGA ASETABULOPLASTİ  
ERKEN DÖNEM SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Günbay Noyan DİRLİK**

**Antalya, 2019**



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

# DEGA ASETABULOPLASTİ ERKEN DÖNEM SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Günbay Noyan DİRLİK**

**Tez Danışmanı: Doç.Dr. Mehmet Serhan ER**

*“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”*

**Antalya, 2019**

## TEŐEKKÜR

Çalıőmamn planlanmasında, yürütülmesinde ve yazım aşamasında değerli fikir ve görüşleriyle desteğini esirgemeyen Doç.Dr. Mehmet Serhan ER'e büyük saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca çalıőmalarımnda katkıları olan, bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof.Dr. Serdar TÜZÜNER, Prof.Dr. Hakan ÖZDEMİR, Prof.Dr. Mustafa ÜRGÜDEN, Prof.Dr. Yetkin SÖYÜNCÜ, Prof.Dr. Haluk ÖZCANLI, Doç.Dr. Tayyar Kürőat DABAK'a teőekkür eder, saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışma imkânı bulduğum, tüm zorluklarla birlikte mücadele ettiğimiz, eğitimimin her anına katkıda bulunan tüm kıdemli ve alt dönem asistan arkadaşlarıma teőekkür ederim.

Serviste, poliklinikte ve ameliyathanede birlikte çalışma imkânı bulduğum tüm hemőire, personel, teknisyen ve sekreter arkadaşlarıma teőekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER


	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>Simgeler ve Kısaltmalar Dizini</b>	<b>vi</b>
<b>Şekiller Dizini</b>	<b>vii</b>
<b>Tablolar Dizini</b>	<b>ix</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
2.1. Tarihçe	2
2.2. Embriyoloji	3
2.3. Anatomi	5
2.3.1. Genel Bilgiler	5
2.3.2. Yapı ve İşlev	5
2.3.3. Kanlanma ve Lenfatik	9
2.3.4. Sınır	11
2.3.5. Kaslar	11
2.4. Tanım	17
2.4.1. Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD)	17
2.4.2. Serebral Palsi (SP)	17
2.4.2.1. Serebral palside fonksiyonel sınıflama	17
2.5. İnsidans	19
2.5.1. Gelişimsel Kalça Displazisi	19
2.5.2. Serebral Palsi	19
2.5.3. Serebral Palside Kalça Çıkığı Risk Faktörleri	20
2.5.3.1. Yaş	20
2.5.3.2. Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS)	21
2.6. Etiyoloji	23
2.6.1. Mekanik Faktörler	24
2.6.2. Genetik Çalışma	24
2.6.3. Çevresel Teori	25

2.7. Patoloji	25
2.7.1. Gelişimsel Kalça Displazisi	25
2.7.2. Serebral Palsi	27
2.7.3. Femoral Anteversiyon	27
2.7.4. Kollodiazifer Açığı	28
2.7.5. Asetabular İndeks	28
2.7.6. Proksimal Femur Anatomisi	28
2.7.7. Tedavi Edilmemiş Kalça	28
2.7.8. Olası Çıkık Nedenleri	29
2.8. Tanı	29
2.8.1. Fizik Muayene	29
2.9. Görüntüleme	35
2.9.1. Ultrason	35
2.9.2. Direkt Grafi	37
2.9.3. Artrografi	41
2.9.4. MR	43
2.10. GKD'de Tedavi	44
2.10.1. Pavlik Bandaj	44
2.10.2. Kapalı Redüksiyon	45
2.10.3. Açık Redüksiyon	45
2.10.3.1. Medial yaklaşım	46
2.10.3.2. Anterior yaklaşım	46
2.10.4. Femoral Osteotomiler	47
2.10.5. Pelvik Osteotomiler	48
2.10.5.1. Salter'in innominant osteotomisi	48
2.10.5.2. Pemberton'un perikapsüler iliak osteotomisi	49
2.11. SP Kalça Sorunlarında Tedavi	50
2.11.1. Riskli Kalçalarda Yumuşak Doku Cerrahileri	50
2.11.2. Osteotomiler	52
<b>3. DEGA ASETABULOPLASTİ</b>	<b>53</b>
3.1. Cerrahi Yöntem	53
3.2. Postop Takip	55

<b>4. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>56</b>
4.1. Hasta Seçimi	56
4.2. Postoperatif Hasta Takibi	60
<b>5. BULGULAR</b>	<b>61</b>
<b>6. OLGU ÖRNEKLERİ</b>	<b>63</b>
<b>7. TARTIŞMA</b>	<b>69</b>
<b>8. SONUÇLAR</b>	<b>73</b>
<b>9. ÖZET</b>	<b>74</b>
<b>10. ABSTRACT</b>	<b>75</b>
<b>11. KAYNAKLAR</b>	<b>76</b>
<b>12. EKLER</b>	<b>81</b>
Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	81

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>DKÇ</b>	Doğumsal Kalça Çıkığı
<b>GKD</b>	Gelişimsel Kalça Displazisi
<b>KMFSS</b>	Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi
<b>LFCA</b>	Lateral Femoral Sirkümfleks Arter
<b>MFCA</b>	Medial Femoral Sirkümfleks Arter
<b>Mİ</b>	Migrasyon İndeksi
<b>SP</b>	Serebral Palsi



## ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. İliofemoral ve iskiiofemoral ligament	7
2.2. Pubofemoral ve iliofemoral ligament	7
2.3. Zona orbicularis, ligamentum teres, labrum	8
2.4. Medial femoral sirkümfleks arter	9
2.5. Lateral femoral sirkümfleks arter	10
2.6. Kalça fleksörleri	12
2.7. Gluteus maksimus ve obturator eksternus	13
2.8. Kalça dış rotatorlar ve siyatik sinir	14
2.9. Kalça abduktorleri	15
2.10. Kalça adduktorleri	16
2.11. KMFSS seviyeleri	18
2.12. KMFSS ve kalça çıkığı ilişkisi	21
2.13. Barlow testi	30
2.14. Ortolani testi	31
2.15. Galeazi işareti	32
2.16. Adduksiyon kısıtlılığı	32
2.17. Pili asimetrisi	33
2.18. Klisic testi	34
2.19. Kalça ultrasonu	36
2.20. Kalça ultrasonunda açılar	36
2.21. Hilgenreiner çizgisi, asetabular indeks	38



<b><u>Sekil</u></b>	<b><u>Sayfa</u></b>
2.22. Shenton hattı	38
2.23. Köşe kenar açısı, Perkin çizgisi	39
2.24. Reimer migrasyon indeksi a/b	40
2.25. Artrogram yapılması	42
2.26. Artrogram (Dr Mehmet Serhan Er arşivinden)	42
2.27. Artrogram (Dr Mehmet Serhan Er arşivinden)	43
2.28. Pavlik bandaj	45
2.29. Anterior yaklaşım	47
2.30. Salter tekniği	49
2.31. 2 yaş altı SP'de tedavi algoritması	50
2.32. 2-8 yaş arası SP tedavi algoritması	51
2.33. 8 yaş sonrası SP tedavi algoritması	51
3.1. Dega osteotomi	53
6.1. 1. olgu	63
6.2. 2. olgu	64
6.3. 3. olgu	65
6.4. 4. olgu	66
6.5. 5. olgu	67
6.6. 6. olgu	68

## TABLolar DİZİNİ

<b><u>Tablo</u></b>	<b><u>Sayfa</u></b>
2.1. SP’de risk faktörü olarak yaş	20
2.2. KMFSS seviyesine göre takip	21
4.1. Hastalık dağılımı	56
4.2. Cinsiyet dağılımı	56
4.3. Cinsiyet dağılım grafiği	57
4.4. Hastalığın yönü	57
4.5. Hastalığın yönü - grafik	58
4.6. Tönnis sınıflaması	58
4.7. Tönnise göre dağılım	59
4.8. Migrasyon indeksi dağılımı	59
4.9. Migrasyon indeks dağılımı - grafik	59
4.10. Serebral palsi dağılımı – grafik	60
5.1. Preoperatif - postoperatif Tönnis evrelemesi	61
5.2. Preoperatif - postoperatif Tönnis evrelemesi – grafik	61
5.3. Asetabular indeks	62
5.4. Migrasyon indeksi	62

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Doğumsal kalça çıkığı ve nöromusküler hastalıklara bağlı kalça çıkığı çocuklarda görülen ve tedavi edilmediği zaman ciddi fonksiyon bozukluklarına yol açan rahatsızlıklardır.

Gelişimsel kalça displazisi (GKD) erken tanı ve tedavinin çok önemli olduğu bir hastalıktır. Erken yaşta tanı konduğu zaman konservatif yöntemlerle hastalar problemsiz olarak iyileşebilmektedir. Tanı yaşı geciktikçe tedavi karmaşıklaşmakta ve zorlaşmaktadır. İleri yaşlarda cerrahi tedavi gerekli olabilmektedir. Yeterli tedavinin yapılmadığı olgularda total kalça protezi gerekebilmektedir.

Nöromusküler hastalıklara bağlı kalça çıkıklarında amaç çocuğun normal fonksiyonunu olabildiğince sürdürebilmesi, ağrısız yaşaması ve bakımının yapılabilmesidir.

Kalça çıkıklarının tedavisinde birçok yöntem tariflenmiştir. Biz bu çalışmamızda Dega'nın tarif ettiği yöntem ile tedavi ettiğimiz kalça çıkığı hastalarını retrospektif olarak inceleyip literatür ile karşılaştıracamız.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Doğumsal kalça çıkığı hastalığının tanımını ilk olarak Hipokrat (Milattan Önce 400) yapmıştır. Bu hastalığı çocuklarda atravmatik kalça çıkığı olarak tanımlamıştır. “Instruments of Reduction” ve “On Articulations” isimli kitaplarda bu hastalığın tanı ve tedavisini anlatmıştır. Önceleri doğumsal kalça çıkığı diye isimlendirilen bu hastalık günümüzde GKD olarak anılmaktadır [1].

Hastalığın modern temellerini 1832 yılında Dupuytren atmıştır. Bu çocuklarda etkilenen ekstremitede kısalık, trokanterde çıkıntılaşma, hemen bütün kaslarda retraksiyon olduğunu belirtmiştir [2].

1857 yılında Pavaz bu hastalık için ilk olarak traksiyon ve kapalı redüksiyon tedavisini uygulayan kişidir [3]. 1927 yılında Putti bu hastalıkta erken tanı ve tedavinin öneminden bahsetmiştir. Erken tanıda %90 başarıdan bahsetmiştir [2]. 1937 yılında Ortaloni tanı ve tedavinin önemli parçalarından olan fizik muayenesini yayınlamıştır [4]. 1953 yılında Somerville tarafından açık redüksiyon sonuçları yayınlanmıştır [5]. 1891 yılında Köng, 1915 yılında Albee, 1923 yılında Spitzzy tarafından Shelf osteotomileri tanıtılmıştır. 1965 yılında pemberton asetabuloplastisi yayınlanmıştır. Kalça çıkığı ve yarı çıkığı için Dega tarafından 1969 yılında transiliak osteotomi yayınlanmıştır. 1953 yılında Chiari, 1961 yılında Salter innominant osteotomi, 1973 yılında Steel Triple osteotomi, 1977 yılında Tönnis, 1983 yılında Ganz osteotomileri tanımlanmıştır [6,7]. 1980 yılında Graf tarafından kalça ultrason sonuçları yayımlanarak tanıda yeni bir döneme girilmiştir. Bu gelişmelerle modern tanı ve tedavi protokolleri oluşmuştur [8].

1862 yılında William Little tarafından Serebral Palsi (SP) hastalığı tanımlanmıştır [9].

## **2.2. Embriyoloji**

İlk 2 ayda embriyo 3 cm'dir. Bu embriyonik periyotta ekstremiteler şekillenmeye ve değişmeye başlar. Kalça eklemi sferitesini kazanır. Asetabulum kap şeklini alır. Kapsül, sinovyum, ligamentum teres ve kaslar oluşur. Femur başı dolaşımı tamamlanır. 2. aydan doğuma kadar kalça ekleminin büyümesi ve şekillenmesi devam eder. Kolliker 1861'de bütün kemiklerin eklemlerin ve ekstremitelerin tek bir farklılaşmamış cisimden oluştuğunu söylemiştir. İnsan kalçası ilk başta skleroblastoma içinde dens kitle olarak belirir. Asetabulum iliak, iskial ve pubik kıkırdağın birleşmesinden oluşur. Bu birleşme asetabulumun oluşması için esansiyeldir. Asetabulum normalde sığdır. Femur başı bu boşluğu derinleştirir. Badgley 1943'te kalça çıkığında etiolojide rotasyonun durmasını, femur başının içeriye yönelmek yerine dışarıya yönelmesini ve anormal fetal pozisyonu göstermiştir.

### **4. hafta**

İlk 4 haftada embriyo 0,5 cm'dir. Bu aşamada ekstremiteler oluşmaya başlar, üst ekstremiteler alt ekstremitelere göre 2-3 gün önce oluşur. Ekstremiteler ventral yönden lateral yöne doğru gelişmeye başlar. Ekstremitelerin yüzey alanı hacimlerine oranla daha fazla artar. Ektodermden cilt gelişirken mezodermden kemik yapılar, kıkırdaklar, kaslar ve tendonlar oluşur. Embriyoda arteryel dolaşım görülmeye başlar. Bu noktada kalça eklemi kalıcı bir değişim yaşamaz.

### **6. hafta**

Altıncı haftada embriyo 1 cm'ye ulaşmıştır. Primitif kondroblastlar femur şekline diferansiye olur. İlium iskium ve pubisin ortası disk şekline gelir. Ekstremitte tomurcukları ayak ve ayak parmakları formunu oluşturmaya başlar. Bu yaşta femur başı sferik konfigürasyona gelir ve triradiat kartilaja yönelir. İlerde kalça eklemini oluşturacak yer dens hücrelerle çevrenir. İskelet sisteminin rudimenter hali diğer dokulara göre avasküler haldedir. Buna rağmen periartiküler bölgedeki marjinal arterlerden gelen kapillerlerle kan girişi belirgindir. Siyatik sinir kalça ekleminin arkasında belirgindir. Kalça ekleminin asetabular kısmında 3 ya da 4 hücre kalınlığında femoral kısmında ise 5 ya da 6 hücre kalınlığında

hiyalin kartilaj vardır. Asetabulumun üstünde limbus vizualizedir. Transvers asetabular ligament görülür ama zayıftır. Ligamentum teres primitif fibroblast halinde belirir. Fibröz haline 11. haftada gelir. Bu ligament asetabulumun triradiat kartilajına yapışır. Bu aşamada alt ekstremitte fleksiyon, adduksiyon ve Dış rotasyon durumundadır. Femoral anteversiyon 5° ile 10° arasındadır.

### **16. hafta**

Fetüs 10 cm'ye ulaşmıştır. Ekstremitelerin uzamasına göre kalça ve diz eklemi daha fazla fleksiyona gider. Ayak ekinde ve adduksiyondadır. Femoral shaftın ossifikasyonu trokanter minore kadar tamamlanmıştır. Ossifikasyon merkezleri ilium, iskiüm ve pubiste oluşmaya başlar. İliumda ossifikasyon santralden başlar ve periferde doğru ilerler. Pubisteki ossifikasyon başlangıcı asetabulumuna yakındır. Femur başının çapı 4mm'ye ulaşır. Kalça eklemi bu aşamada matur hiyalin kıkırdak ile kaplanmıştır. Kapsül kalça eklemi sarar. Lateral epifizyal ve metafizyel arterler femur başına gelir. Femur başındaki damarlar vasküler mezenkimle sarılmıştır. 15 ile 20 hafta arasında femoral anteversiyon -30 ile +40 arasında değişir.

### **20. hafta**

Prenatal dönemin ilk yarısında fetüs formunu tamamlamıştır. Bu aşamada femur başı 7 mm'dir. İliumun ossifikasyonu %75'e ulaşmıştır. Femur başı doğuma kadar çok küçük ossifikasyon verir. Femur shaftının, tibianın, fibulanın ve tarsal kemiklerin ossifikasyonu bu aşamada başlar. Kalça eklemi formuna ulaşmıştır. Doğuma kadar bütün femur başı kıkırdak yapıdadır. Ligamentum teres büyür. Bu ligamentin başladığı yerde konkavite olur. Femur başı ossifikasyonu doğumdan 6 ay sonra başlar. Patolojik veya displastik kalçada femur başı hipoplastiktir. Boyun shaft açısı 130°'dir ve fetal çağda bu şekilde kalır.

Kalça eklem displazisi sıg asetabulumla ilişkilidir. Limbusun gelişiminde eksiklik ve baş örtünmesinde yetersizlik vardır. Femoral anteversiyon açısı ve displazi arasında ilişki saptanmamıştır [10].

## **2.3. Anatomi**

### **2.3.1. Genel Bilgiler**

Femur başı ve asetabulum kalça eklemine oluşturur. Bu eklem aksiyel iskelet ve alt ekstremiteyi birbirine bağlayarak günlük aktivitelerde gövdeden alt ekstremiteye güç aktarımında rol alır. Kalça eklemi ayağa kalkmak, çömelmek, ağırlık kaldırmak gibi günlük işlerdeki dengeyi sağlar [11,12].

Kalça eklemi sferik veya top ve yuva tipi kemik ve ligamentlerle stabilize edilmiş sinovyal tarzda bir eklemdir. Femoroasetabular eklem kemik anatomisi kalça eklemine stabilitesine katkı sağlar. Pelvis 3 parçadan oluşmaktadır; ilium, iskium ve pubis. Bu innominant kemikler triradiat kırıkta kap haline gelerek asetabulum olarak bilinirler [11]. 15 ile 17 yaş arasında triradiat kırıkta ossifiye olmaya başlar. 20-25 yaşında triradiat kırıkta tamamen birleşir. Asetabular gelişim hem triradiat kırığın endokondral gelişimi, hem de innominant kemiklerin primer ve sekonder kemikleşme merkezlerinin katıldığı karmaşık bir süreçtir [2]. Asetabulum herhangi pozisyonda femur başının ortalama olarak %40'ını kaplar. Labrum ve asetabulumu çevreleyen kollojen lifler tarafından kalça eklemi uç hareket aralığından korunur ve eklem ek stabilize sağlanır. Asetabular labrum ortalama eklem yüzünü %22 artırır ve asetabulum hacmini %33 artırır [11,12].

Kalça eklem kapsülü 3 büyük ligamentten meydana gelir. Bunlar iliofemoral, pubofemoral ve iskiofemoral ligamentlerdir. Kapsüller ligamentler spiral düzende ilerleyerek kalça ekstansiyonunu önler ve bu ligamentler kalın ligamentlerle örtülerek lateral planda stabilizeye katkı sağlar. Kapsül yük sırasında predominant stres noktası olan anterosüperiora daha kalın iken posterioinferiora daha incedir. Ligamentum teres femur başının foveasından çıkar asetabular ligamane yapışır [12].

### **2.3.2. Yapı ve İşlev**

Kalça eklemi vücudun üst kısmı dik ve dengede iken multiaksiyel, top ve yuva eklem gibi davranır. Kalça eklemi tarafından sağlanan denge ve stabilize, günlük aktiviteler sırasında karşılaşılan kuvvetleri desteklerken harekete izin verir. Femur başının asetabulumla uyumu rotasyon hareketlerine izin verirken

kalçanın stabilitesini bozacak translasyon hareketlerine izin vermez. Eklem kemik anatomisi, fibroz kapsülün stabilize edici kuvvetleri ve nöromusküler anatomi kemik sıkışmasına izin vermeden kemik eklem hareket limitlerini belirler [11].

Fleksiyon :120°

Ekstansiyon :10°

Abduksiyon :45°

Adduksiyon :25°

İç Rotasyon :15°

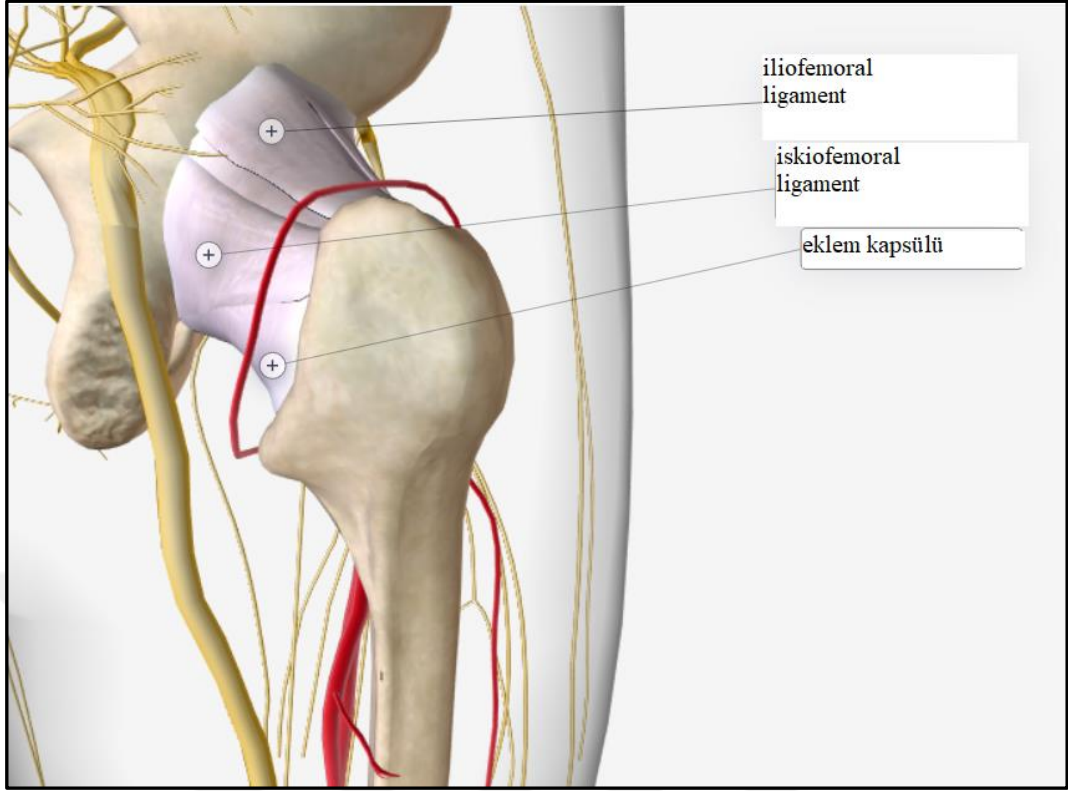
Dış Rotasyon :35°

***İskiofemoral ligament:*** Asetabulumun posterior yüzeyine ve labruma yapışır. Sirküferansiyal olarak kalça eklemine etrafından femurun ön yüzeyine yapışır. Bu ligament iç rotasyonu ve fleksiyon ile birlikte yapılan adduksiyonu sınırlar.

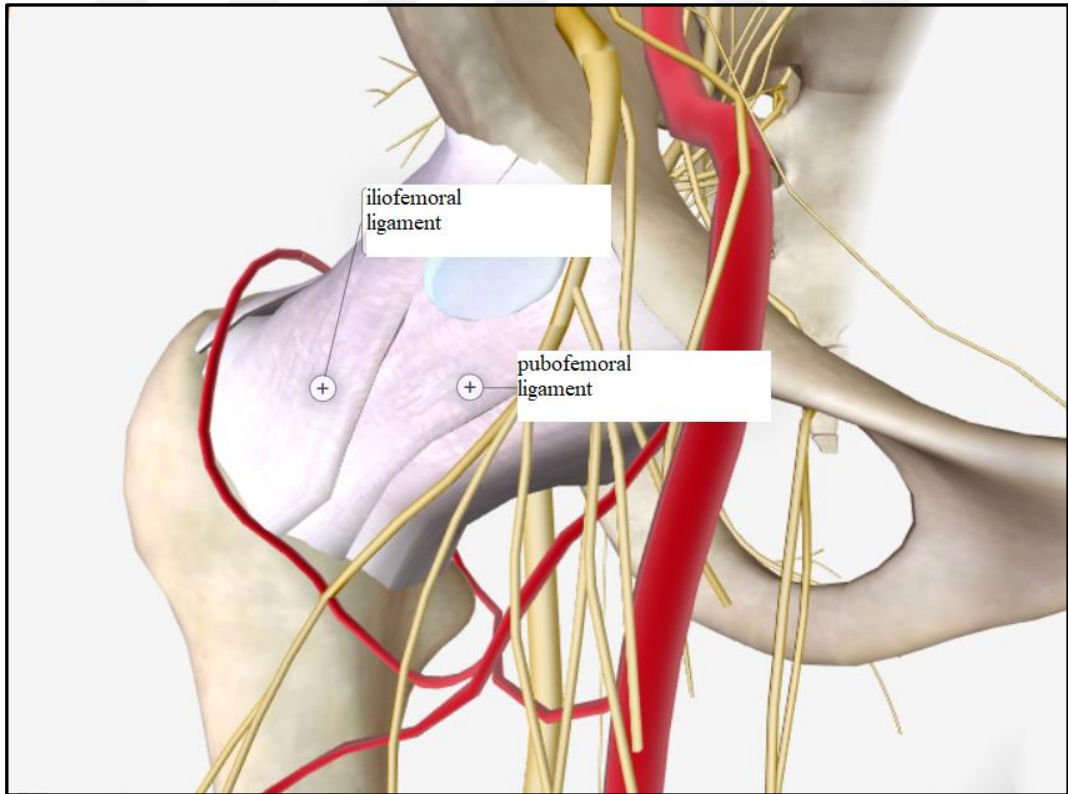
***İliofemoral ligament:*** Üçgen şeklinde ligamettir. İntertrokanterik hattın anterior inferior iliak spina'ya yapışır. İnsan vücudundaki en güçlü ligamettir. İliofemoral bağ ekstansiyonu ve dış rotasyonu sınırlar.

***Pubofemoral ligament:*** Kalça eklemine önünde yer alır. Pubik kolun önünden intertrokanterik yüzeyin anterioruna uzanır. Bu ligament kalçanın abduksiyonunu ve ekstansiyonunu sınırlar.





Şekil 2.1. İliofermal ve iskiofermal ligament [13]

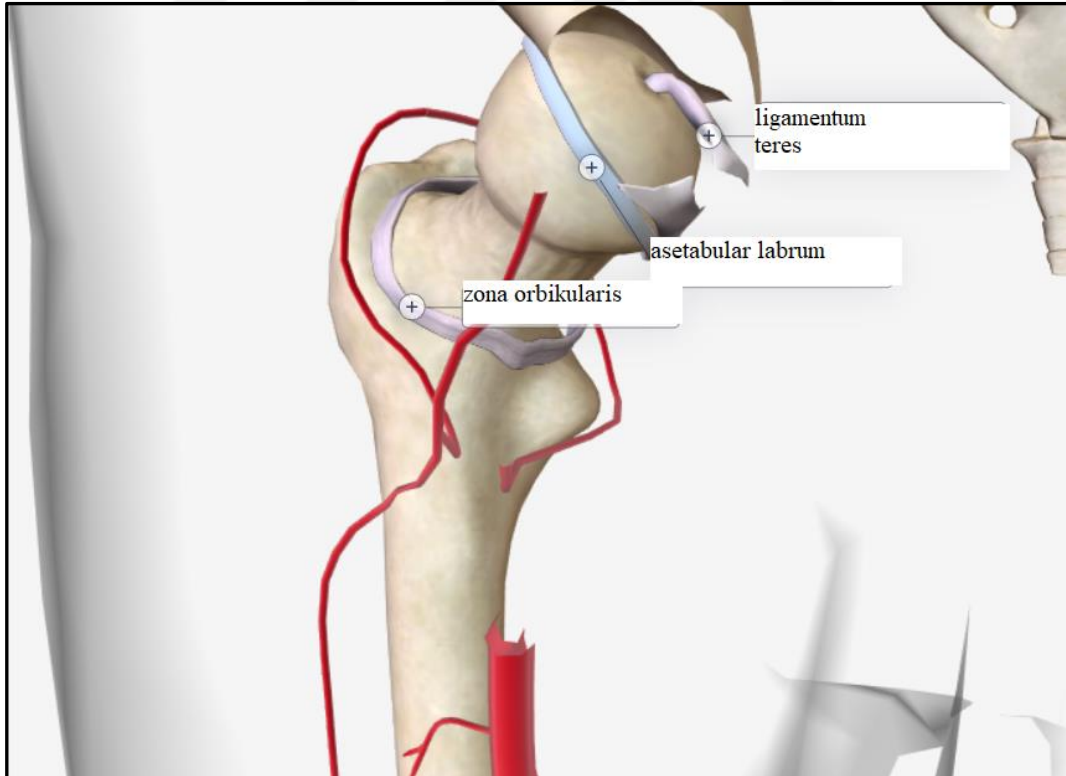


Şekil 2.2. Pubofermal ve iliofermal ligament [13]

**Zona orbicularis:** Dışardan görülmez. Femur boynunu düğme-ilik gibi sarar. Femur boynunun etrafında kilitli yüzük gibi davranır. Distraksiyon güçlerine karşı koyar.

**Ligamentum teres:** Kalçanın derininde yer alır. Geniş bir şekilde neredeyse bütün transvers asetabular ligamentten köken alır. İskial ve pubik 2 kola ayrılır. Posterior kolu daha güçlüdür. Pubertede femur başının kanlanmasıyla sekonder sorumlu iken erişkin dönemde bu kanlanma tartışmalıdır.

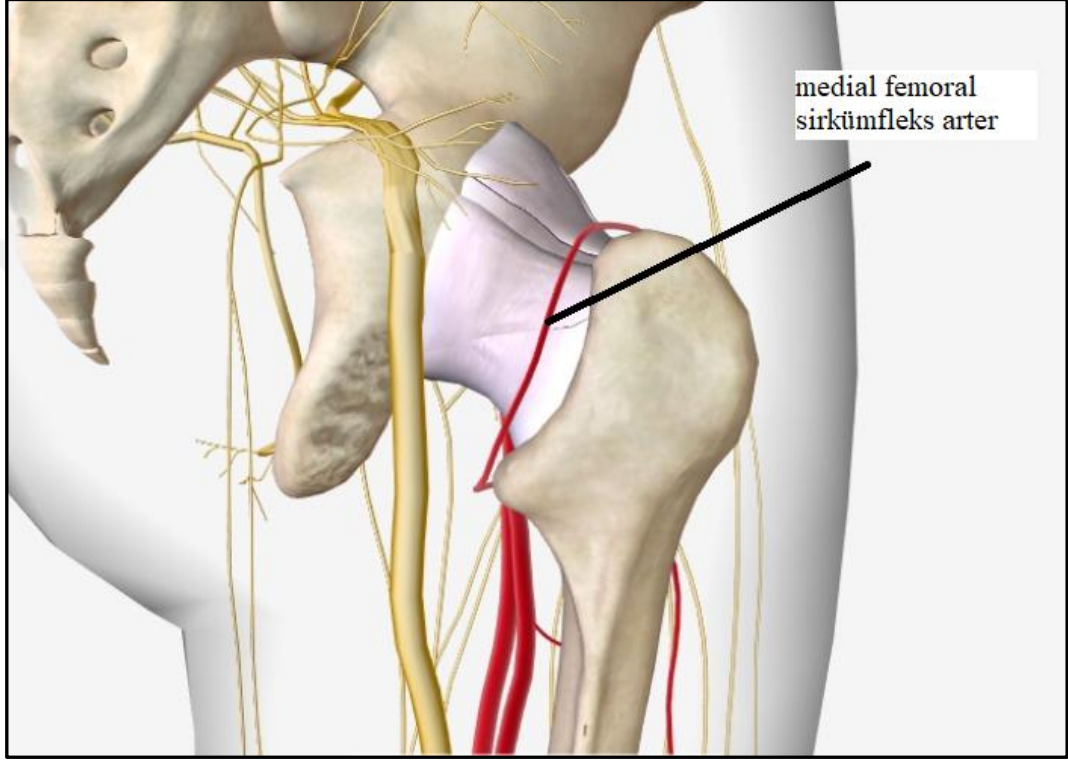
**Asetabular labrum:** Fibrokartilaj yapıda bir çerçevedir. Sirkumferansiyel kollojen fiberlerden oluşur. Bu fiberler bütün asetabulumdadır ve transvers asetabular ligamente devam eder. Labrum eklem yüzünü ortalama %22 ve asetabular hacmi %33 artırır. Labrum aşırı hareketi sınırlar. Asetabulumu gelen aşırı yüklerin emilmesine yardım eder. Sinovyal lubrikasyona ve eklem distraksiyonuna direnmeye yardım eder [11,12].



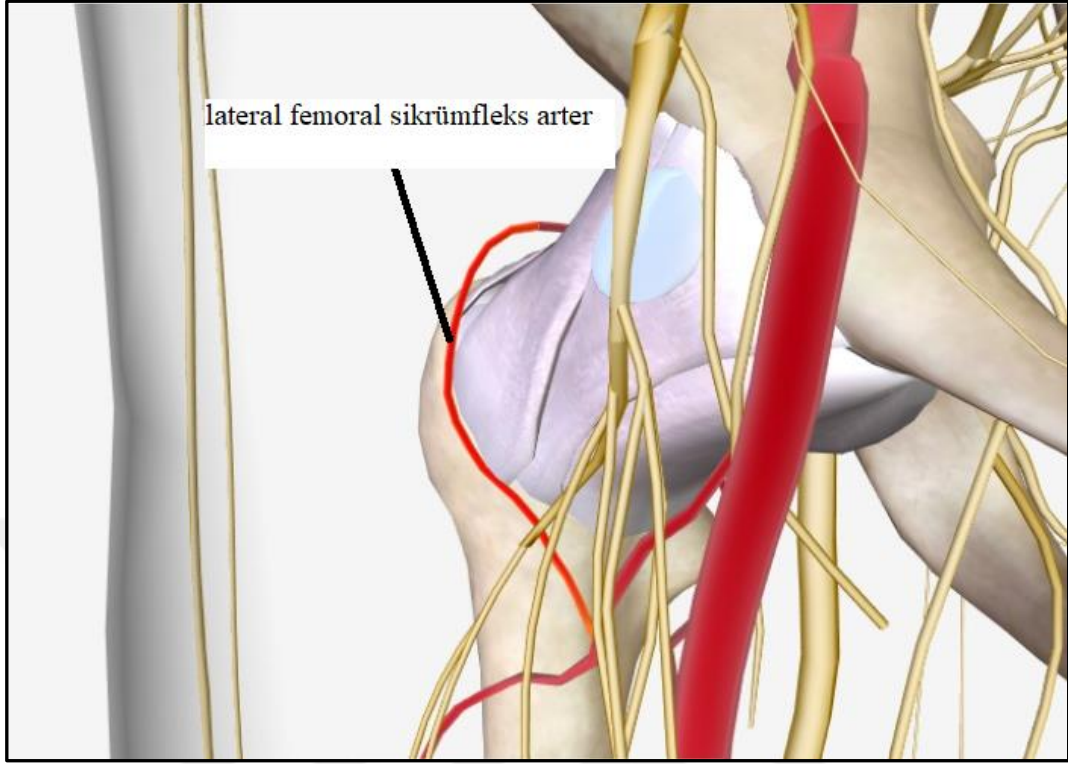
Şekil 2.3. Zona orbicularis, ligamentum teres, labrum [13]

### 2.3.3. Kanlanma ve Lenfatik

0-4 yaş arasında femur başı medial femoral sirkümfleks arter (MFCA), lateral femoral sirkümfleks arter (LFCA) ve ligamentum teresin arterinden beslenir. 4 ile 8 yaş arasında MFCA baskınlaşmaya başlar. 8 yaşından sonra asıl beslenme MFCA'dandır. LFCA ve ligamentum teres arteri ihmal edilebilir [11].



Şekil 2.4. Medial femoral sirkümfleks arter [13]



**Şekil 2.5.** Lateral femoral sirkümfleks arter [13]

MFCA en sık profunda femoristen köken alır. Bazı çalışmalar bu arterin ortak femoral arterden de gelebildiğini göstermiştir [7]. MFCA'nın 5 dalı vardır. Süperfisiyal, assending, asetabular, desending ve derin dalı. Derin dal pektineus ve iliopsoas arasından intertroanterik kreste girer. Posteriora kuadratus femoris ve gemellus inferior arasında identifiye edilebilir. Kapsülü superior gemellus tendonunun kraniyalinden deler. 2 ile 4 arası dala ayrılır. Femur boynu boyunca gider ve femur başını deler.

Bazı çalışmalarda inferior gluteal arterin de beslenmeye katkı sağladığı gösterilmiştir.

Kalçanın lenfatik drenajı anteriorıda derin inguinal nodlara olurken medial ve posteriorıda iç iliak nodlara olur [11].

#### 2.3.4. Sinir

**Obturator sinir:** L2-L4 sinir köklerinden köken alır. İkiye bölünmeden önce obturator kanalda bulunur. Anterior ve posterior olarak bölünür. Anterioru obturator eksternusun anterioruna, posterioru obturator eksternusun posterioruna gider. Bacağın inferomedialinin duyusunu alır. Motor innervasyonu grasilisin anterior parçası, adduktor longusun anterior parçası, adduktor brevisin anterior ve posterior parçası, adduktor magnusun posterior parçasıdır.

**Genitofemoral sinir:** L1-L2 sinir köklerinden köken alır. Psoas kasını deler. Femoral ve genital dallara ayrılmadan psoasın anteromedial yüzünde seyrederek femoral kısmı proksimal anterior uyluğun duyusunu alır. Genital dal da duyu sorumluudur. Motor innervasyon yoktur.

**Lateral femoral kutanöz sinir:** L2-L3 köklerinden başlar. Anterior superior iliak spinayı çaprazlar. Lateral uyluğun duyusunu alır.

**Femoral sinir:** L2-L4 sinir köklerinde başlar. Psoas major ve iliakus arasında uzanır. Dalları femoral üçgendedir. Anteromedial uyluğun duyusunu alır. Psoas, pektineus, sartorius, rektus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius ve vastus medialisin motor innervatörüdür.

**Siyatik sinir:** Sakral pleksustan köken alır. Büyük siyatik noçtan geçer. İki büyük bölüme ayrılır. Tibial ve ortak peroneal bölüm. Tibial bölüm L4-S3 arasından köken alır. Biseps femorisin uzun başı, semitendinosus, semimembranosus motor innerve eder. Sensöryel dal uylukta vermez. Ortak peroneal bölüm L4-L2'den köken alır. Biseps femorisin kısa başını innerve eder.

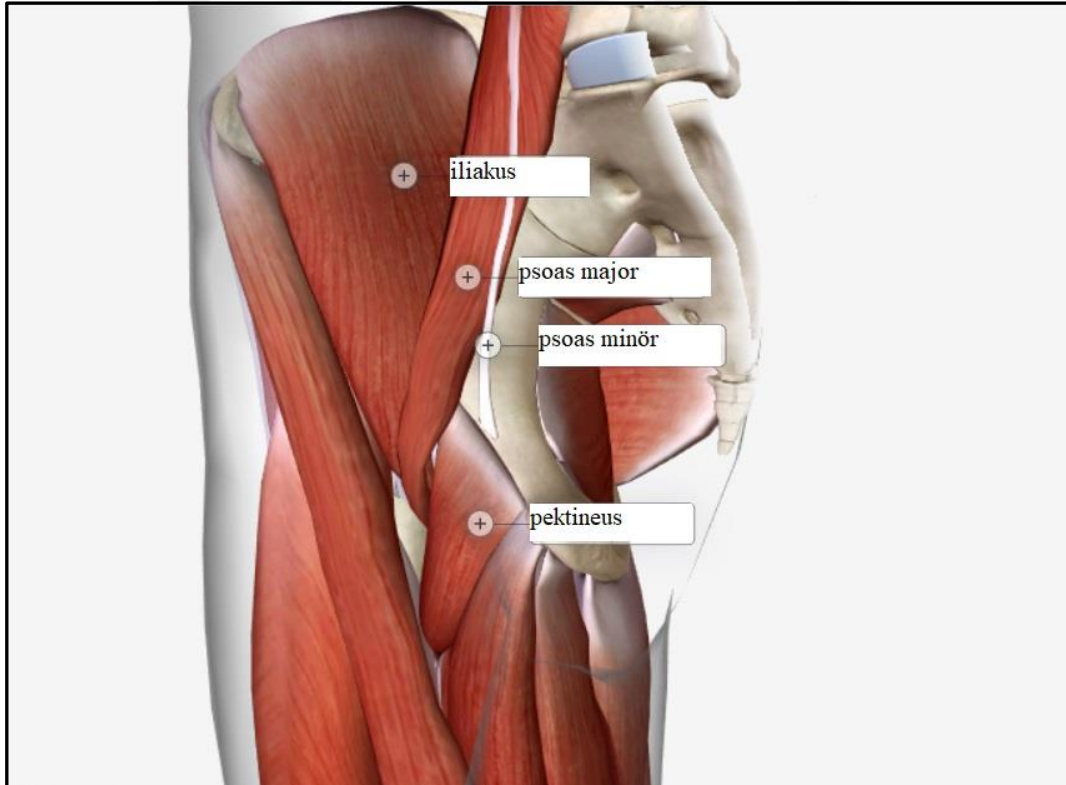
**Posterior femoral kutanöz sinir:** S1-S3 arasından köken alır. Uyluğun posteriorunun duyusunu alır. Motor fonksiyonu yoktur.

#### 2.3.5. Kaslar

Düzgün yürüyüş istemli ve istemsiz kasların beraber çalışmasıyla gerçekleşir. Uygun proprioseptif feedbackler aracılığı ile kalça eklemi stabilize olur ve eklem çıkması önlenir [11].

- Kalça Fleksörleri
  - Psoas Majör
    - Orjin: T12-L5 vertebra

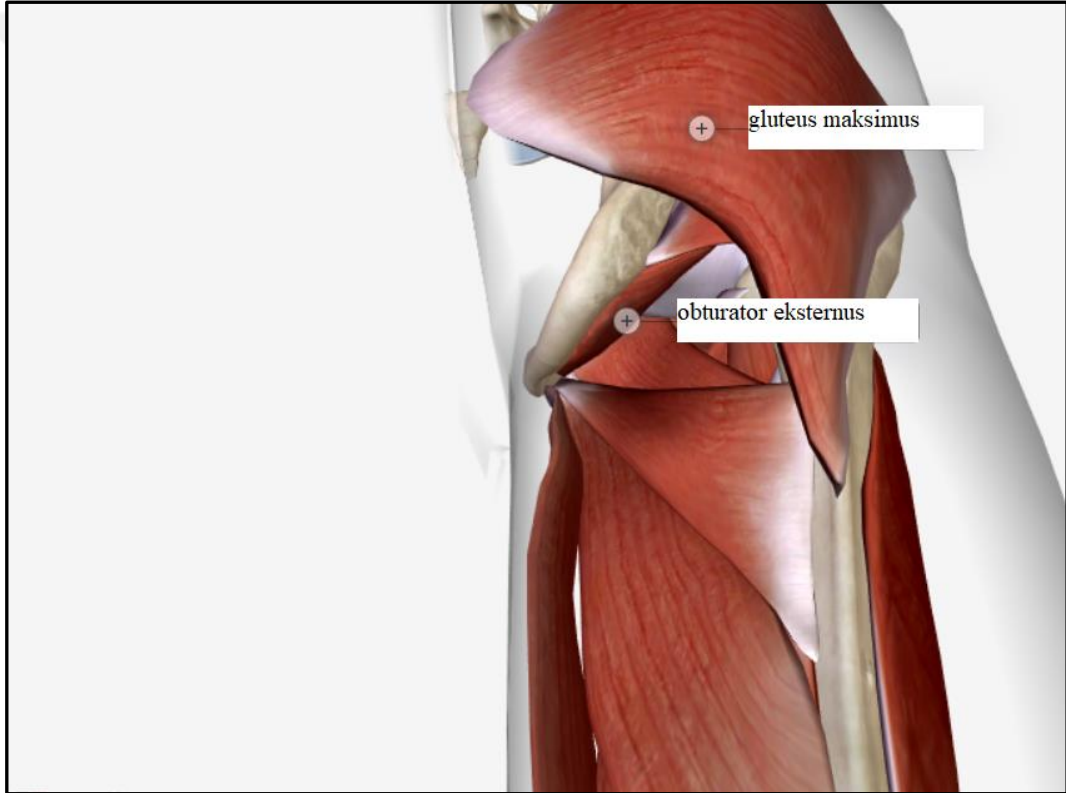
- İnsersiyon: Trokanter minör
- İnnervasyon: Femoral sinir
- Psoas Minör (Populasyonun %50 sinde var)
  - Orjin: T12-L1 vertebra
  - İnsersiyon: İliopubik eminensia
  - İnnervasyon: L1 ventral ramus
- Pektineus
  - Orjin: Pubisin pektineal çizgisi
  - İnsersiyon: Femurun pektineal çizgisi
  - İnnervasyon: Femoral sinir
  - İşlevi: Uyluğun fleksiyonu ve adduksiyonu
- İliakus
  - Orjin: İliak fossa, sakral ala
  - İnsersiyon: Trokanter minör
  - İnnervasyon: Femoral sinir
  - İşlevi: Kalça fleksiyonu



**Şekil 2.6.** Kalça fleksörleri [13]



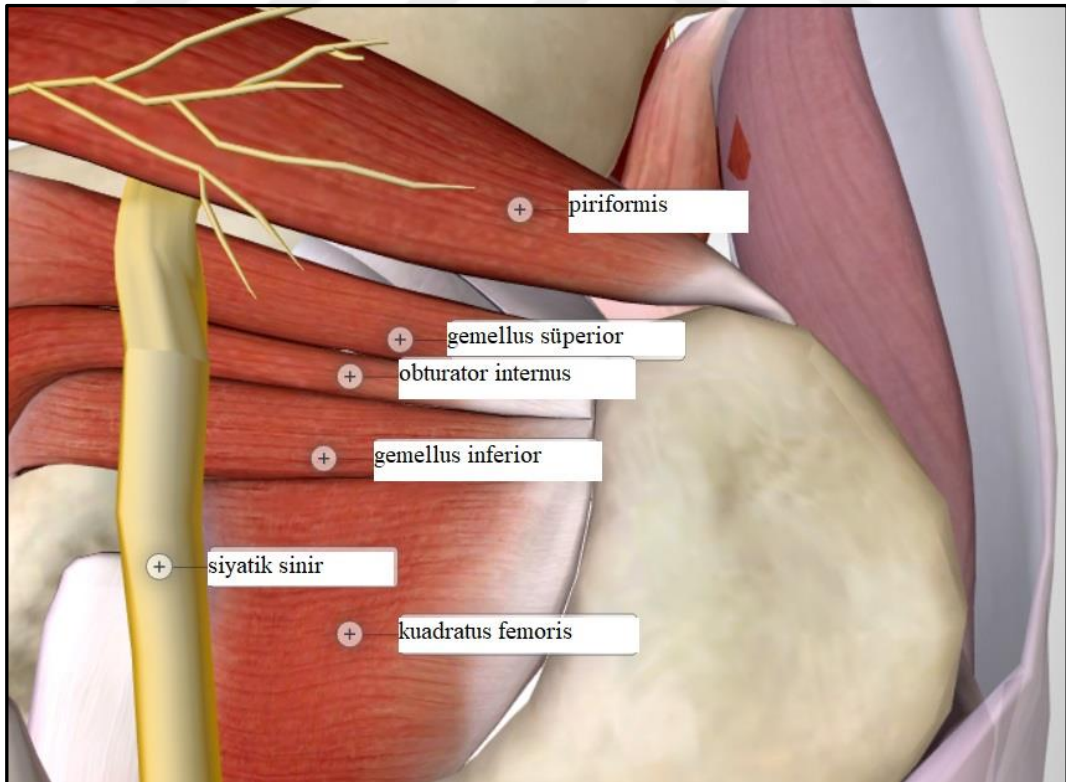
- Kalça ekstensör ve Dış rotatorları
  - Gluteus maximus
    - Orjin: İlium, dorsal sakrum
    - İnsersiyon: İliotibial bant, gluteal tuberoistas
    - İnervasyon: İnferior gluteal sinir
  - Obturator eksternus:
    - Orjin: İskiopubik rami, obturator membran
    - İnsersiyon: Trokanterik fossa
    - İnervasyon: Obturator sinir



Şekil 2.7. Gluteus maximus ve obturator eksternus [13]

- Kısa Dış Rotatorlar
  - Piriformis
    - Orjin: Anterior sakrum
    - İnsersiyon: Trokanter major
    - İnervasyon: S2den köken alan piriformis siniri
  - Gemellus süperior

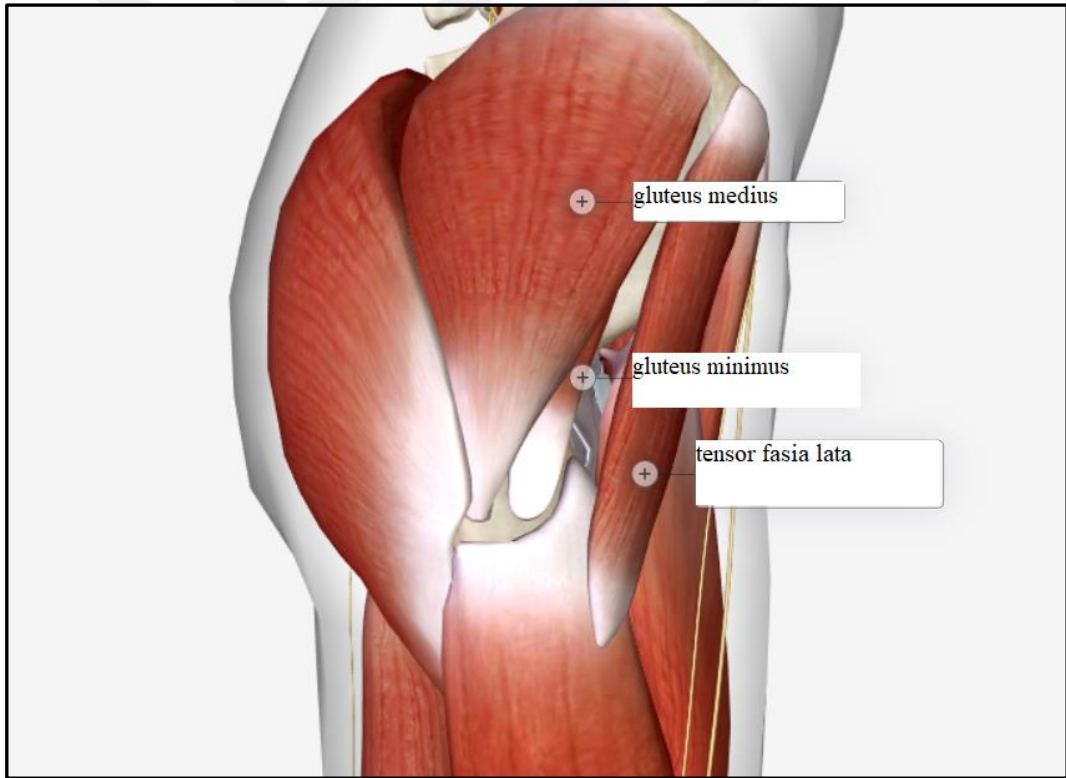
- Orjin: İskial spina
- İnsersiyon: Trokanter majorun mediali
- İnervasyon: L5-S2den köken alan obturator siniri
- Obturator internus
  - Orjin: İskiopubik rami, obturatar membran
  - İnsersiyon: Trokanter majorun mediali
  - İnervasyon: L5-S2den köken alan obturator siniri
- Gemellus inferior
  - Orjin: İskial tuberositas
  - İnsersiyon: Trokanter majorun mediali
  - İnervasyon: L4-S1den köken alan kuadratus femoris siniri
- Kuadratus femoris
  - Orijin: İskial tuberoistas
  - İnsersiyon: İntertrokanterik krest
  - İnervasyon: L4-S1den köken alan kuadratus femoris siniri



Şekil 2.8. Kalça dış rotatorlar ve siyatik sinir [13]

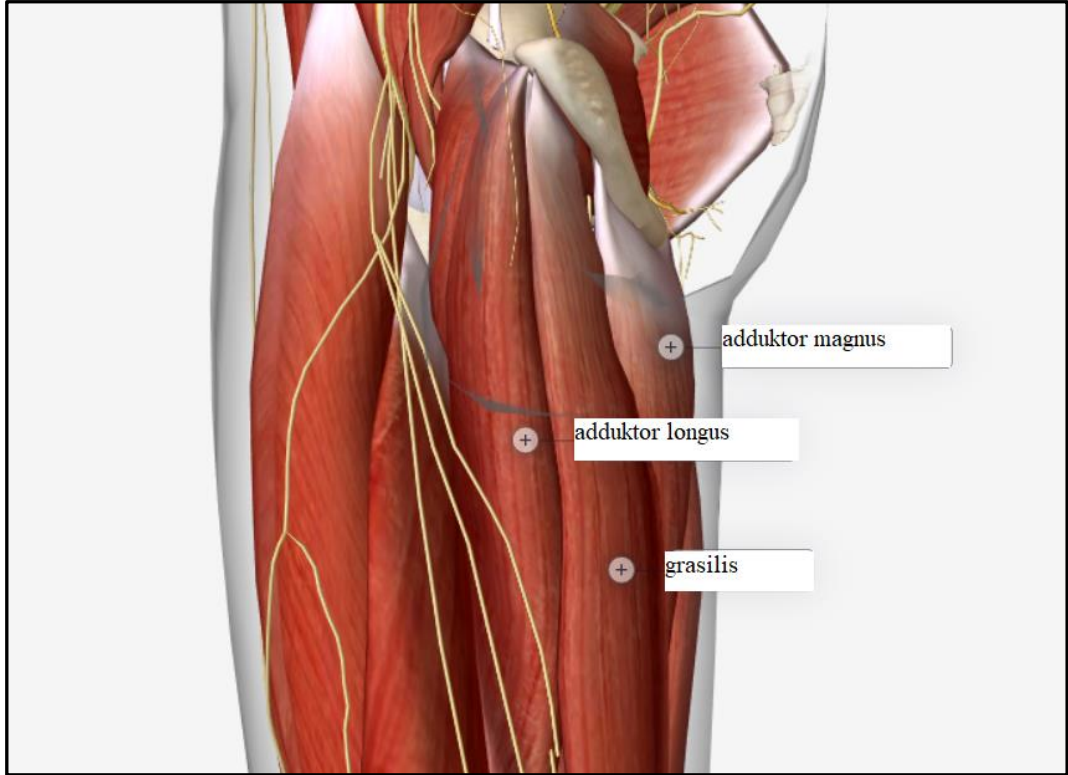


- Kalça Abdüktörleri
  - Tensor fasia lata
    - Orjin: İliak krest, ASIS
    - İnsersiyoy: İliotibial bant/proksimal tibia
    - İnervasyon: Superior gluteal sinir
  - Gluteus medius
    - Orjin: İlium
    - İnsersiyoy: Trokanter major
    - İnervasyon: Superior gluteal sinir
  - Gluteus minimus
    - Orjin: İlium
    - İnsersiyoy: Trokanter major
    - İnervasyon: Superior gluteal sinir



Şekil 2.9. Kalça abduktorleri [13]

- Kalça Addüktörleri
  - Addüktör magnus
    - Orijin: Ramus pubis, iskiyal tuberoistas
    - İnsersiyoy: Linea asperai adduktor tuberkül
    - İnervasyon: Obturator sinir, siyatik sinir
  - Addüktör longus
    - Orijin: Pubik cisim
    - İnsersiyoy: Linea aspera
    - İnervasyon: Obturator sinir
  - Addüktör brevis
    - Orijin: Ramus pubis
    - İnsersiyoy: Pektineal çizgi, linea aspera
    - İnervasyon: Obturatar sinir
  - Gracilis
    - Orijin: Pubik ramus
    - İnsersiyoy: Proksimal medial tibia (pes anserinus)
    - İnervasyon: Obturatar sinir



Şekil 2.10. Kalça adduktorleri [13]

## 2.4. Tanım

### 2.4.1. Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD)

GKD kalçanın intrauterin oluşurken normal olmasına karşın bazı sebeplerle sonradan bozulma gösterdiği bir hastalıktır. GKD dinamik bir hastalıktır. Daha önceleri doğumsal kalça çıkığı terimi kullanılıyordu. Bu terim femur başının doğuştan eklem dışında olmasını tanımlıyordu. Kalça çıkığının her zaman doğumsal olmaması nedeni ile doğumsal kalça çıkığı terimi yerini GKD terimine bıraktı. Hastalık dinamik bir gelişme göstermekte ve çocuk büyürken kendiliğinden iyileşebilmekte veya kötüleşebilmektedir. Tam çıkık, tam olmayan çıkık ve displazi terimlerinin hepsi GKD'nin içindedir. Gerek asetabulumun gerekse femurun proksimalinin düzgün gelişebilmesi için eklem redükte olması gerekmektedir. GKD'de bu uyum bozulmuştur. Zaman geçtikçe bu uyumsuzluğa bağlı proksimal femur ve asetabulumun yapıları bozulur [1].

***İnstabil Kalça:*** Eklem redüktedir. Barlow testi ile kalça çıkabilir.

***Dislokasyon:*** Eklem redükte değildir.

***Subluksasyon:*** Femur başı ve asetabulum ilişkisi tam olmayıp, azalmıştır.

***Displazi:*** Radyografik bulgudur. Asetabulumun bozulmuş yapısını ifade eder [14].

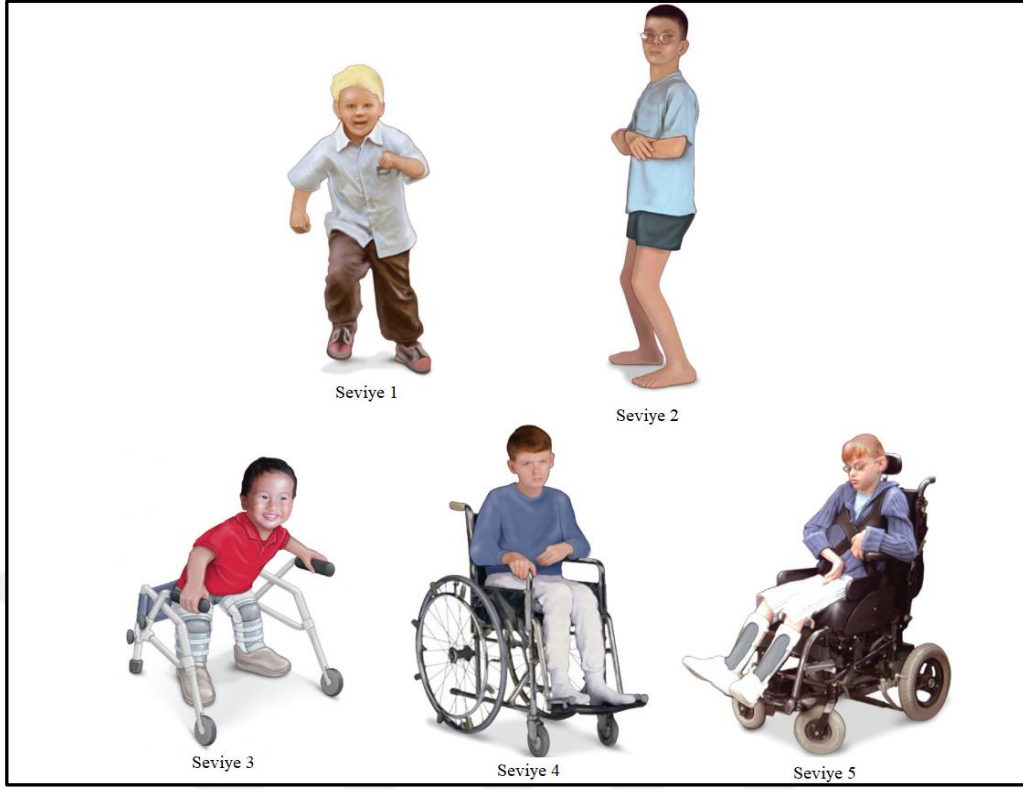
### 2.4.2. Serebral Palsi (SP)

SP ilk olarak 1862 yılında William Little tarafından tanımlanmıştır [14].

SP gelişmekte olan fetüste ya da infantın beyninde oluşan ilerleyici olmayan beyin hasarıdır. Hareket ve aktivitede ilerleyici kısıtlılığa yol açar. Bu hastalıktaki motor bozukluğa bazen duyu bozuklukları, bilişsel bozukluklar, iletişim bozuklukları, davranış bozuklukları eşlik edebilir [15].

#### 2.4.2.1. Serebral palside fonksiyonel sınıflama

Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) en sık kullanılan fonksiyonel sınıflama çeşididir. KMFSS 5 seviyedir.



Şekil 2.11. KMFSS seviyeleri [9]

- Seviye 1: Hasta desteksiz yürür, koşar, zıplar. Hız ve koordinasyonu normale göre azalmıştır
- Seviye 2: Hasta kısıtlamalarla yürür. Destek cihazına ihtiyaç duymaz. Engeli arazi, uzun mesafeler hareketlilik seçimini engeller. Okulda ya da işte güvenlik için elle tutulan destek cihazı gereksinimi olabilir
- Seviye 3: Elle tutulan destek cihazı ile yürüyebilirler. Çevresel engellere bağlı hareket seçeneği oldukça fazla değişkenlik gösterir. Oturdukları pozisyonda durabilmeleri için kemer gibi destek cihazına ihtiyaç duyabilirler. Ev dışında genelde taşınırlar.
- Seviye 4: Çoğu ortamda tekerlekli sandalye kullanırlar. Oturmak için gövde ve pelvis kontrollü desteklere ihtiyaç duyarlar. Motorlu hareketli aracı yönetebilirler.
- Seviye 5: Tüm ortamda elle itilen tekerlekli sandalye ile taşınırlar. Baş ve gövdelerini kontrol etme yetenekleri kısıtlıdır [9,16].

## **2.5. İnsidans**

### **2.5.1. Gelişimsel Kalça Displazisi**

Çok genel olmakla beraber ortopedinin eski kaynaklarına göre her 1000 canlı doğumun 1'inde bu hastalık tespit edilmiştir. Türkiye'de ise bu oranın 1000 canlı doğuma karşılık 5 ile 15 arasında olabileceği söylenmektedir. Gelişimsel kalça çıkığı kızlarda 4 ile 8 kat fazla görülmektedir. Sol kalçanın daha fazla etkilendiği belirtilmektedir [1].

İngiltere'de yapılan kohort çalışmada 1998-2008 yılları arasında doğan her 1000 bebekten 4,9'unda GKD tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmaya göre dişi cinsiyet, doğum şekli (makat geliş), pozitif aile hikayesi, birinci veya ikinci çocuk olmak risk faktörü olarak vurgulanmaktadır [1,7,18].

GKD ırklara göre farklı insidans göstermektedir. Güney Afrika Bantu kabilesinde bu hastalığa hiç rastlanmaz. Kafkaslarda ise bu oran %6'ya kadar çıkabilmektedir [18].

Genetik olarak HLA A, B, D genleri Bu hastalık için risk faktörüdür. Kromozom 17q21 bu hastalıkla ilişkilidir. Prematür doğan çocuklar, düşük doğum ağırlıklı çocuklar bir şekilde bu hastalıktan korunmaktadır [18].

### **2.5.2. Serebral Palsi**

SP hastalığı her 1000 canlı doğumdan 2'sinde görülür [19]. Spontan dislokasyon SP'de önemli bir problemdir. Yapılan çalışmalarda SP'deki kalça sorunlarının insidansı %2,6 ile %35 arasında farklılık göstermektedir [20].

Yapılan bir çalışmada hemiplejik, diplejik ve kuadriplejik hastalar karşılaştırılmıştır. 85 hasta üzerinde çalışılmıştır. Bu hastaların %59'u kuadriplejiktir ve bu hastaların %20,5'inde dislokasyon %20,5'inde subluksasyon ve %18'inde displazi görülmüştür. 29 diplejik hastanın sadece 2 tanesinde anormal kalça görünürken 12 hemiplejik hastada kalça sorunu görülmemiştir [20]. Başka bir çalışmaya göre bütün SP hastalarının %35'inde kalça çıkığı saptanmıştır [21].

Sonuç olarak SP'li hastalar kalça çıkığı açısından risk altındadır. En yüksek risk kuadriplejik hastalardadır [20].

### 2.5.3. Serebral Palside Kalça Çıkığı Risk Faktörleri

Spastik kalça çıkığı SP'li hastalarda en sık 2. görülen deformitedir. Progresif kalça çıkığı ağrıya, hayat kalitesi düşüklüğüne, fonksiyon bozukluğuna, hayat kalitesinde düşmeye yol açar. Yapılan çalışmalara göre KMFSS seviyesi ilerleyici kalça çıkıklarında risk faktörünü en iyi belirleyen sistemdir. Gelişmiş ülkelerde SP'li hastalarda kalça çıkığı taraması SP'li çocukların tedavisinin yönetiminin bir parçasıdır.

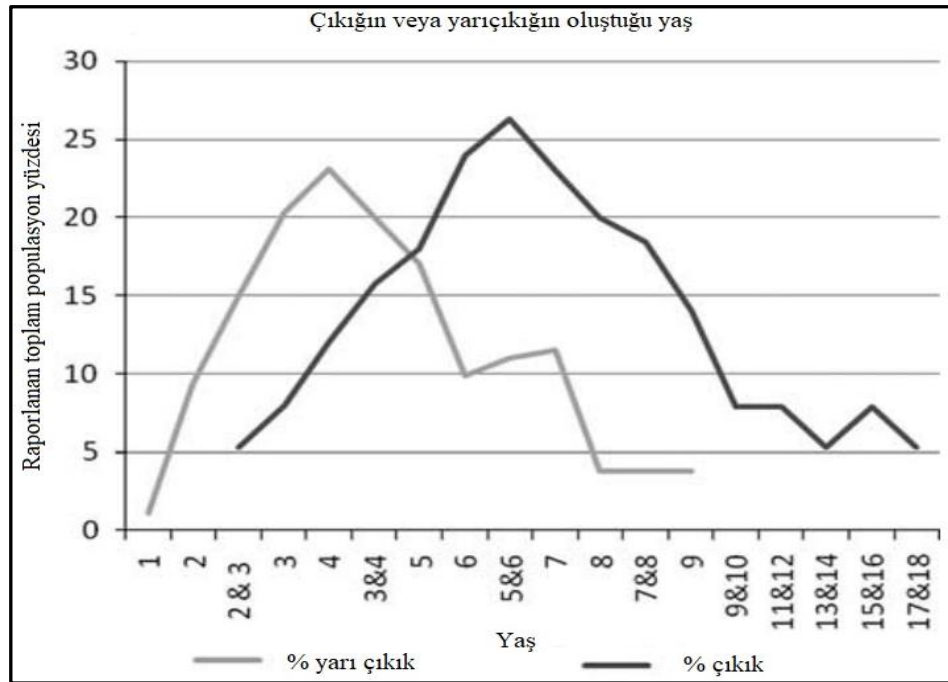
Son yıllarda kullanılan KMFSS kalçanın dislokasyona ilerleme riski ile doğrudan ilişkilidir. Kalça izleme programlarının amacı riskli çocuklarda kalça çıkığını izlemek ve erken müdahale etmektir. Erken tanı ve erken tedavi rekonstrüktif cerrahi sayısını azaltır, kurtarma cerrahilerinden kaçınılmasını sağlar.

SP hastalarında kalça çıkığı risklerinin indikatörleri arasında hastanın KMFSS seviyesi, yaşı, migrasyon indeksi(Mİ) önemli rol oynar [21].

#### 2.5.3.1. Yaş

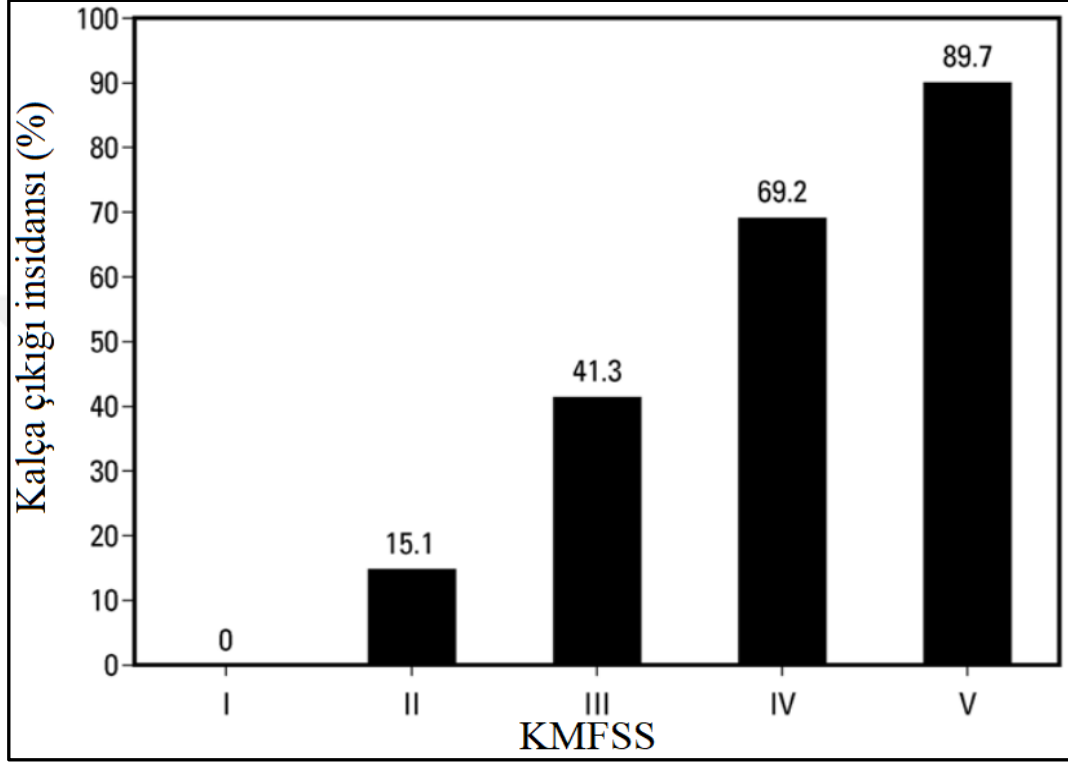
Pruszczynski ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kalça çıkığı için hastanın yaşının risk faktörü olduğu saptanmıştır. Bu çalışmaya göre yarı çıkık 3 ve 5 yaşları arasında çıkık ise 5 ve 6 yaşları arasında en fazla olmaktadır [22].

**Tablo 2.1.** SP'de risk faktörü olarak yaş



### 2.5.3.2. Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS)

Soo B ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre spastik kalça çıkığı KMFSS seviyesi ile ilişkilidir. Seviye 1’de kalça çıkığı yok iken seviye 5’e kadar artar ve seviye 5’te %90 olur [19].



Şekil 2.12. KMFSS ve kalça çıkığı ilişkisi [19]

Pruszczynski ve arkadaşları KMFSS seviyesine ve yaşa göre takip önermişlerdir [22].

Tablo 2.2. KMFSS seviyesine göre takip [22]

	2-8 yaş arası	8-18 yaş arası
<b>KMFSS 1,2</b>	Tek grafi	Öneri yok
<b>KMFSS 1,2 (MI&gt;%30)</b>	Yıllık grafi	2 yılda bir grafi
<b>KMFSS 3,4,5</b>	Yıllık grafi	2 yılda bir grafi
<b>KMFSS 3,4,5 (MI&gt;%30)</b>	Yılda 2 kez grafi	Yıllık grafi

Yine başka bir çalışmada önerilen takip yöntemi şu şekildedir:

### **KMFSS 1**

- Tanı anında ya da 12-24 ay arası AP pelvis grafisi çek
- Klinik ve radyografik muayeneyi 3. yılda tekrarla
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
- Klinik ve radyografik muayeneyi 5. yılda tekrarla
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
  - Hala KMFSS seviyesi 1 ise kalça takip programından çıkar

### **KMFSS 2**

- Tanı anında ya da 12-24 ay arası AP pelvis grafisi çek
- Klinik ve radyografik muayeneyi Mİ stabil olana kadar tekrarla
  - Mİ instabil veya anormalse yıllık takip et
  - Mİ stabil ise 4-5 yıl sonra kontrol
- 4-5 yıl sonraki klinik ve radyografik muayenede
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
  - Mİ stabil ise 8-10 yıl sonra kontrol
  - Mİ stabil değilse yıllık kontrol
- 8-10 yıl sonra klinik ve radyografik muayene
  - Mİ stabil ise takipten çıkar

### **KMFSS 3**

- Tanı anında ya da 12-24 ay arası AP pelvis grafisi çek
- Klinik ve radyografik muayeneyi 6 ay sonra tekrarla
  - Mİ instabil veya anormalse yıllık takip et
  - Mİ stabil ise 4-5 yıl sonra kontrol
- 4-5 yıl sonraki klinik ve radyografik muayenede
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
  - Mİ stabil ise 8-10 yıl sonra kontrol
  - Mİ stabil değilse yıllık kontrol
- 8-10 yıl sonra klinik ve radyografik muayene
  - Mİ stabil ise takipten çıkar
  - Mİ stabil değilse yıllık takip et.



#### **KMFSS 4**

- Tanı anında ya da 12-24 ay arası AP pelvis grafisi çek
- Klinik ve radyografik muayeneyi 6 ay sonra tekrarla
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
  - Mİ stabil değilse Mİ stabil olana kadar 6 aylık kontrol
  - Mİ stabil değilse yıllık kontrol
- 7 yaşında klinik ve radyografik muayene tekrarı
  - Mİ stabil ise (<%30) puberteden önce kontrol
  - Mİ stabil değil (>%30) ise yıllık kontrol
- Mİ'den bağımsız olarak pelvik oblisite veya skolyoz varsa 6 aylık takip

#### **KMFSS 5**

- Tanı anında ya da 12-24 ay arası AP pelvis grafisi çek
- 7 yaşına kadar 6 ayda bir takip et
  - KMFSS seviyesi değişmişse değişen seviyeye göre hareket et
  - Mİ stabil (<%30) KMFSS stabil ise ergenliğe kadar yıllık izle.
- Mİ'den bağımsız olarak pelvik oblisite veya skolyoz varsa 6 aylık takip

MP >%30 veya yıllık 10° değişiyorsa stabil değildir [21,23].

### **2.6. Etyoloji**

Hey Groves bu hastalığı şu şekilde özetlemiştir. “Nedeni gizemini koruyan, sinsi seyreden sonu sakatlık olan deformite”. Bu hastalığın nasıl geliştiği ile ilgili sayısız teoriler oluşturulmuştur. Fetal iskeletin geniş anatomik incelemeleri ve patolojik fetal ve postnatal anatomik incelemeler kalçanın gerçek çıkıklarını göstermiştir. Genetik çalışmalar bu hastalığın mendelian geçişini göstermiştir. Antropolojik çalışmalar ayrıca kullanılmıştır.

Etyoloji için iki ana teori baskındır. Bunlardan bir tanesi primer germinal hata teorisi, diğeri ise deformitenin çevresel gelişim kusurundan kaynaklandığı

teorisidir. Son zamanlardaki deneysel embriyolojik çalışmalar germinal defektin çevresel değişiklikler ile indüklendiği yönündedir [24].

Seks karakteristiklerinin, herediter faktörlerin, coğrafi ve ırk özelliklerinin etyolojideki yeri için birçok kanıt bulunmaktadır. Bunlar primer germinal hata tezini desteklemektedir.

En çok kabul gören teorilerden bir tanesi primer germinal hataya bağlı asetabulumun formasyonundaki iliumun posterosuperiorundaki buttres defektidir [24].

### **2.6.1. Mekanik Faktörler**

Doğum şekillerinden makat geliş risk faktörleri arasındadır [1].

Kalça çıkığına neden olan mekanik faktörler postnatal dönemde tanınır. Fleksiyon ve adduksiyon birçok klinikte patolojik çıkığa neden olan tehlikeli bir pozisyon olarak bilinir.

Mekanik teori mantıklı görünmekle beraber çevresel, genetik ve ırksal özellikleri açıklamaz [24].

### **2.6.2. Genetik Çalışma**

Herediter ve çevresel değişkenlerin kalçanın anormal gelişiminde beraber rol aldığı söylenmektedir. Patten herediter ve çevresel sorunların bu hastalıktaki rolü oranında emin olamamaktadır [24].

GKD hastalarında kalça üzerindeki genetik efekt primer asetabular displazi, çeşitli derecelerde eklem laksitesi veya her ikisinin kombinasyonudur. İntrauterin mekanik faktörler, makat geliş, oligohidamniyoz, nöromuskuler mekanizmalar (myelomeningosel) genetik olarak belirlenir [25].

Parametrik çalışmalarda Beukes ailesel kalça displazisi otozomal dominant olarak kromozom 4q35'te bulunur. Asetabular displazili Japon ailelerinde kromozom 13q22 ile bağlantı bulunmuştur. PCDH9, DACH ve CDH11 gibi birçok genetik alan şüpheli bulunmuş ama hastalığa neden olduğu tam olarak kesinleşmemiştir. Çin ailelerinde GKD için 17q21-17q22 alanları mikrosatellit işaretçilerle gösterilmiştir.

Vaka kontrol çalışmalarında aday genler gösterilmiştir. Genel olarak bu genler iskelet displazisine eşlik eden GKD, kıkırdak ve eklem gelişim bozukluklarından seçilmiştir.

GKD yönünden şüpheli genler arasında growth/differentiate factor 5 (GDF5) vardır. Bu gen aynı zamanda cartilage-derived morphogenetic protein-1 (CDMP1) olarak bilinir. Bu mutasyon çeşitli iskelet displazilerine neden olur.

T-box 4 (TBX4) ekstremite gelişiminde regülatördür. Bu genin mutasyonu aynı zamanda small patella sendromuna yol açar. Bu sendromda patella ve kalça anomalileri vardır. Farelerde bu genin delesyonu hipoplastik pelvis, hipoplastik fibula, hipoplastik femur oluşturur.

Asporin (ASPN) ECM proteindir. Kıkırdak dokudan bolca sentezlenir. GKD ile ilişkilidir [26].

### **2.6.3. Çevresel Teori**

Hereditör ve çevresel faktörler (çoğrafya, beslenme vs) büyümede, gelişmede büyümenin uyarılmasında ve gecikmesinde rol oynar. Kasların inervasyonundaki gecikme femur başı ve boynunda değişikliklere neden olur. Warkany ve arkadaşları defektif beslemenin fareler üzerinde iskelet deformitesi yarattığını bulmuşlardır [24].

## **2.7. Patoloji**

### **2.7.1. Gelişimsel Kalça Displazisi**

GKD kademeli olarak ilerleyici anatomik değişiklikler yapan ve geri döndürülebilir bir hastalıktır. Anatomik dönemde normal olarak gelişen dokuların malformasyonudur. Sürekli uygulanan nispeten hafif kuvvetler muhtemelen bu deformasyonun nedenidir [14,27]. Doğumda etkilenen femur başı spontan olarak asetabulumun dışına doğru kayar [28]. Femur başı asetabulumun dışına doğru kaydığı zaman asetabulumun posterosuperior rimi keskin sınırlı olma özelliğini kaybeder. Düz ve kalın bir alan olur. Femur başı posterosuperior rimin bu düz ve kalın yerinden kayarak çıkar. Femur başı sürekli kayarak girip çıktığında bu yerdeki kalınlaşan kıkırdağa neolimbus adı verilir. Neolimbus

posterosuperior duvar boyunca uzanır. Femur başının asetabulumuna sürekli girmesi “clunk” adı verilen sesi oluşturur [14].

Bazı kalçalar doğumda stabil değildir. Doğumda spontan redükte olur. Diğer bazı kalçalar kalıcı olarak soket dışında kalır ve birçok sekonder anatomik değişiklik meydana gelir. Spontan redükte olanların sayısı ve sıklığı tam olarak bilinmemektedir [14].

Çıkkık kalçada redüksiyonu engelleyen sekonder bariyerler gelişir. Asetabulumun derin yerlerinde pulvinar adı verilen yağ doku redüksiyonu engelleyebilir. Ligamentum teres uzar ve kalınlaşır. Kalınlaşan ve uzayan ligamentum teres asetabulum içerisinde hatırı sayılır bir alan doldurur. Transvers asetabular ligament hipertrofiye olabilir ve redüksiyonu engelleyebilir. Kalçanın inferior kapsülü sıkışarak kum saati şeklini alır. Kapsül sıkıştığı zaman femur başından küçük bir hal alabilir. İliopsoas bu sıkışmaya katkıda bulunabilir. Femoral değişiklikler daha azdır ve femoral anteversiyonda artmayı da kapsar. Femurun iliuma dayandığı yerde femur başında düzleşme olabilir.

Konstrükte olmuş kapsül femur başının asetabulumuna girmesini önler. Femur başının redüksiyonu için kapsülün serbestlenmesi gereklidir. Labrum ve asetabular kırıkdağın belli bölümleri de redüksiyonu önleyebilir. Diğer yapılar eksize edilebilir durumda olsalar da kırıkdağ yapıları asetabulumun büyümesi ve gelişmesi için gerekli olduklarından eksize edilmemelidirler [14].

Femur başı redükte olsa da asetabular rim hala femur başının asetabulumuna derin yerleşimini engelleyebilir [28]. Eğer rim femur başının derin yerleşimini engellemez ve femur başı uygun yerleşirse bu kalınlaşmış kırıkdağ rim yavaş yavaş düzelecektir. Bu fenomen klinik olarak Severin’in 1941 yılında tanımladığı “docking the head” fenomenidir [14].

Femur başı asetabulum lateralinin basısına bağlı globüler şekil alır. Bu şekilde redüksiyondan sonra asetabulum ve femur başının şekli birbirine uymaz. Redüksiyondan belli süre sonra bu uyumsuzluk çözülür ve anatomik redüksiyon söz konusu olur [14].

Stabil redüksiyon olduktan sonra asetabulum remodele olur. Bu remodelizasyon asetabulumun derinliğini artırır. Asetabular açı daha yatay bir hale gelir.

Kalça disloke olarak kalırsa asetabulumun büyüme ve gelişmesinde değişiklikler meydana gelir. Asetabular çatı progresif olarak daha oblik bir hale gelir. Konkavite giderek azalır ve düzelir. Asetabulumun medial duvarı kalınlaşır. Asetabular anteversiyon artar. Bu femur başının olası örtünmesini azaltır [28]. Medial duvar kalınlaşması radyografide görülebilir.

GKD'de değişiklikler belli yaşa kadar geri döndürülebilir [1,29]. Harris ve arkadaşları 4 yaşına kadar tedavi edilen olgularda tatmin edici asetabular gelişim görmüşlerdir. Aynı zamanda 8 yaşına kadar asetabulumda fark edilebilir değişiklikler olmaktadır [29].

Erişkinlerde tamamen çıkık kalça asetabulumun kenarı boyunca yükselir ve buna yüksek çıkık denir. Erişkinlerde çıkık femur başı oval ve mediali düzleşmiş haldedir. Asetabulum fibröz doku ile dolmuştur. Ligamentum teres hipertrofiye olmuştur. Transvers asetabular ligament kalınlaşmıştır. Asetabular kırık atrofiktir [14]. Proksimal femura yapışan kaslar kısalmıştır.

Bazı tedavi edilmemiş kalçalarda ise femur başı asetabulum ile kontak haldedir. Bu sublukse kalçalar stabil değildir. Stabil olmadığı için femur başı asetabulumun oblik yüzü boyunca hareket eder ve dejenerasyon sürecine katkı sağlar. Geç radyografik bulgular subkondral skleroz ve kist formasyonlarıdır [14].

### **2.7.2. Serebral Palsi**

SP'li hastalarda kalça patolojileri ekstremiteler patolojileri arasında ayakta ekin deformitelerinden sonra en sık görülen ekstremiteler patolojisidir. SP'deki proksimal femur anatomisi normal çocuktan farklıdır [30].

### **2.7.3. Femoral Anteversiyon**

Kalıcı artmış femoral anteversiyon SP'li hastalarda subluksasyon ve luksasyon ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda her yaşta çocuklarda artmış femoral anteversiyon görülmüştür. Femoral anteversiyonun yürümedeki rolü tartışmalıdır.

Etkilenmiş ve etkilenmemiş kalçaların femoral anteversiyonları arasında fark vardır [30,31].

#### **2.7.4. Kollodiazifer Açığı**

Kollodiazifer açığı SP'li hastaların etkilenen kalçalarında artma eğilimindedir. SP'li hastaların etkilenen kalçalarındaki koksar valga görünümünü artmış kollodiazifer açıdan çok artmış anteversiyon ile ilişkilidir. Bu hastalarda adduktor kontraktürlerle beraber fonksiyonel koksar valga vardır. Normal popülasyonda da olduğu gibi erkek SP hastalarında kollodiazifer açığı kadın hastalara göre daha fazla artmıştır [30,31].

#### **2.7.5. Asetabular İndeks**

SP'li hastalarda ilk 30 ayda asetabular açığı yaşlarıyla fark göstermez 30 aydan sonra SP'li hastalarda belirgin olarak indeks artar [30].

#### **2.7.6. Proksimal Femur Anatomisi**

Artmış femoral anteversion vardır. Femoral anteversiyonun hesaplanması tedavinin planlanmasında ve progresif subluksasyon ve luksasyonun önlenmesinde önemlidir. SP'li hastalarda kalça spontan olarak birden çıkmaz. Progresif olarak sublukse olur ve çıkar [30].

Progresif subluksasyon ve dislokasyon birçok tedavisiz SP'li hastada görülür. SP'deki kalça çıkığı, ağrı olarak morbiditesini gösterir. Perineal hijyen ve bakım kötüleşmiştir. Tedavi çıkığı önlemeye yönelik olmalıdır [30].

#### **2.7.7. Tedavi Edilmemiş Kalça**

Tedavi edilmemiş SP'li hasta kalçası sene başına 5 persantil lukse olur. 50 persantil lukse olduğunda subluksasyon kolayca luksasyona dönüşür. Tedavi olmamış çocuk kalçaları 10 yaş civarı disloke olur. Sonrasında ambulasyon bozulur [30,31].

## **2.7.8. Olası Çıkık Nedenleri**

### **1- Yumuşak Doku**

Kalça eklemi etrafında spastisite oluşur. Vücudun pozisyonuna ve eklemlerin duruşuna göre kas yapısı değişir. Spastik deformite fikse muskulotendinöz kontraktürlerle sonuçlanır. Kontrakte eklemler fikse eklem ile sonuçlanır. Adduktorler, fleksörler ve medial hamstring görece olarak antagonistlerine göre daha aktiftir. Bu da addukte, fleksiyonda ve iç rotasyonda kalçaya neden olur [30,31].

Fleksiyon kontraktürü aynı zamanda kalçanın rotasyon merkezini kaydırır [31].

### **2- Kemik**

Femoral anteversiyon artmıştır. Asetabulum progresif subluksasyon sonrası displastik hale gelmiştir. Asetabular indeks artar. Femoral anteversiyon artışına bağlı iç femoral torsiyon olur [30,31].

Femur başında progresif basınca bağlı düzleşmeler olur [31].

### **3- Skolyoz**

Kalça çıkığı ve skolyoz birlikteliği sıktır. Skolyoz, pelvik tilt ve kalça çıkığı arasında ilişki vardır. SP'li hastalarda skolyoz kalça çıkığından önce ya da kalça çıkığı skolyozdan önce görülebilir [30].

## **2.8. Tanı**

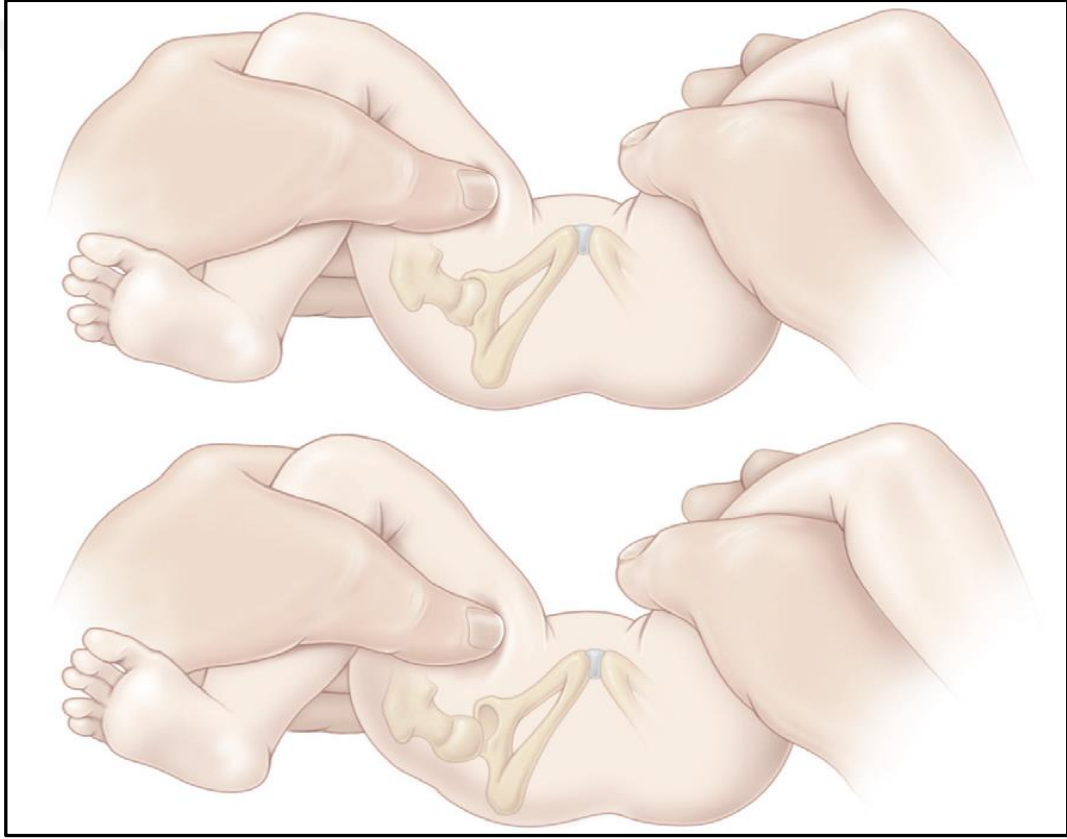
### **2.8.1. Fizik Muayene**

#### **Yenidoğan**

Yenidoğanlarda fizik muayene hastaya sanatsal bir yaklaşım gerektirir. Muayene eden hekim tecrübeli olmalıdır. İdeal ortamda çocuk rahatlamış olmalıdır. Muayene odası sessiz olmalıdır. Çocuk konforlu bir yüzeye yatırılmalıdır. Çocuk eğer ailesinin kucağında rahatsa bu durum da muayene için tercih edilebilir [14,27].

Muayenede hissetmek çok önemlidir ve bu kalça muayenesi karaciğeri palpe etmeye benzemez. Kalçanın asetabulumuna girip çıkması nazik hareketler esnasında hissedilir. Hekim çocuğun her iki dizini tutar ve aynı zamanda tek kalçayı muayene eder [14].

Barlow testi sırasında hekim kalçayı sublukse ya da disloke etmeye çalışır. Kalça adduksiyonda iken nazikçe posteriora itilir. Hekimin parmakları trokanter majorde olmalıdır. Bu manevra sırasında itme uygulanırken aynı zamanda laterale kaydırılır. Femur başının asetabulumdan çıkması testi pozitif yapar. İtme kuvveti bırakılınca kalça tekrar redükte olur.

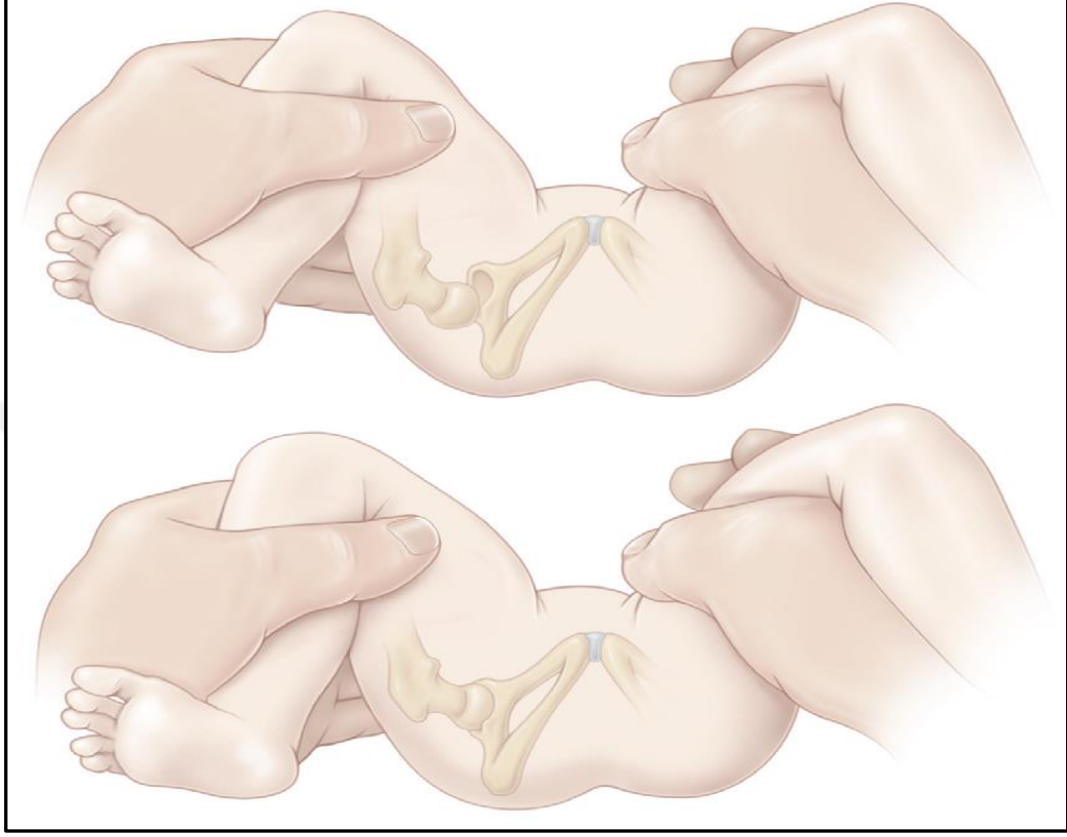


**Şekil 2.13.** Barlow testi [14]

Ortolani testi Barlow testinin tersidir. Hekim çıkık kalçayı yerine takmaya çalışır. Hekim çocuğun uyluğunu başparmak ve işaret parmağı ile kavrar. Yüzük parmağı ve serçe parmağı çocuğun trokanter majorundadır. Çocuğun kalçası kaldırılırken adduksiyona alınır. Bu testin pozitifliğinde femur başı asetabulumuna



oturur ve derin bir ses hissedilir. Bu ses duyulabilir olmayıp hekim tarafından hissedilir. Bu muayene en az 4 defa tekrarlanmalıdır [4,14].



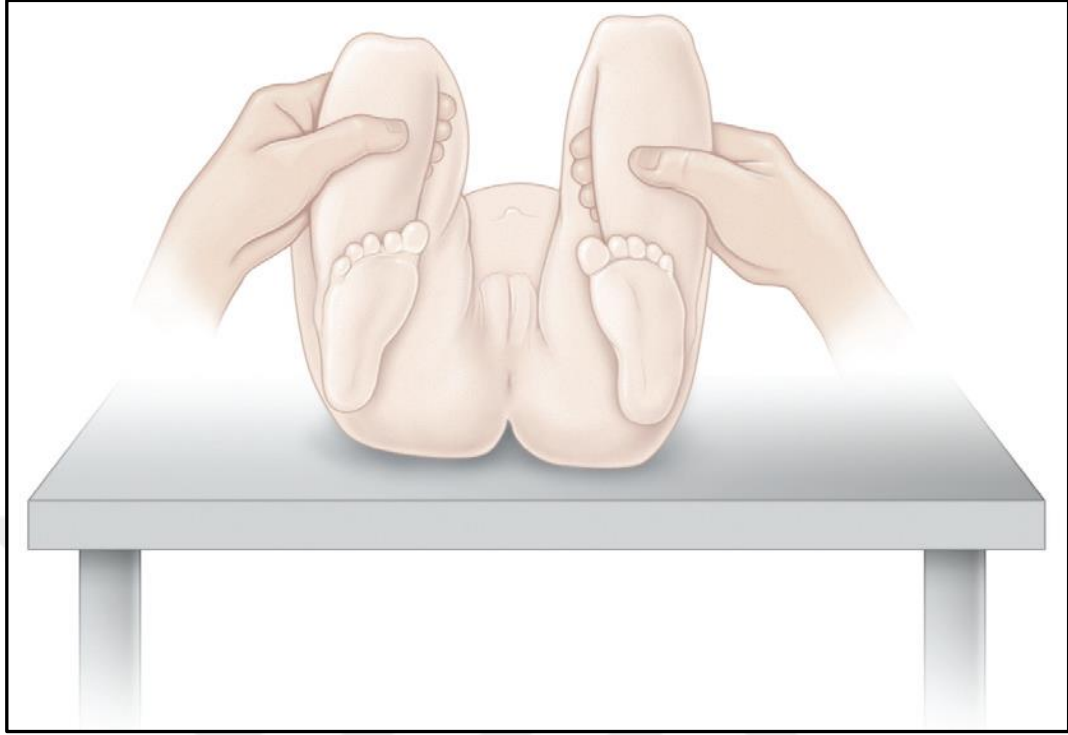
**Şekil 2.14.** Ortolani testi [14]

### **İnfant**

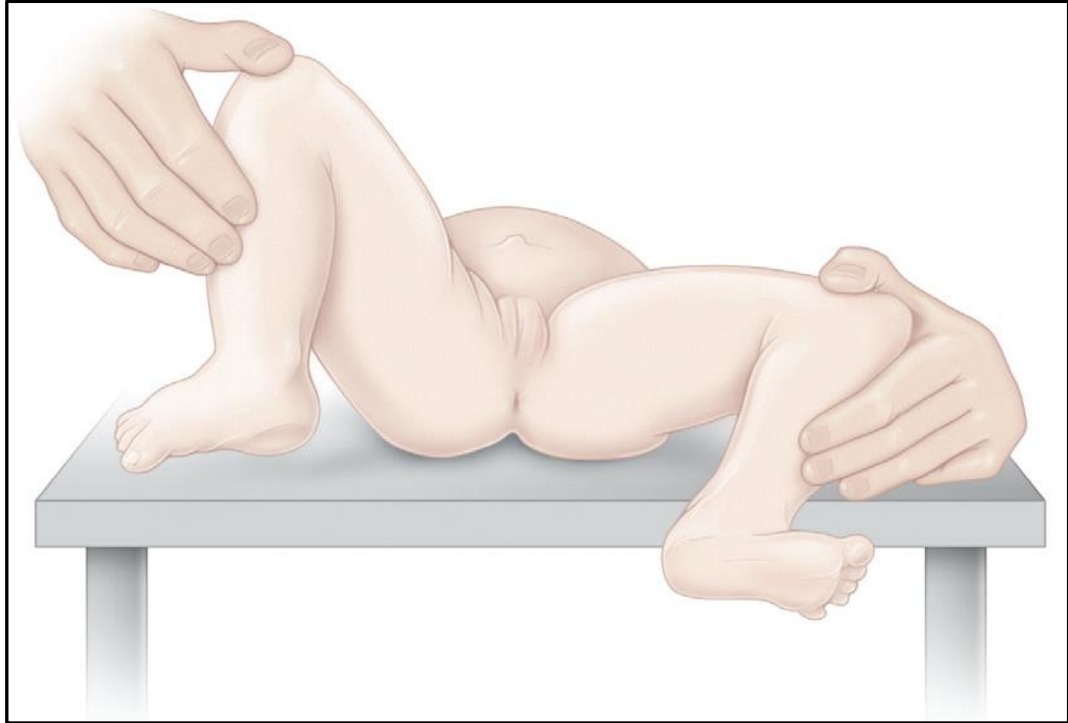
Çocuklarda 2. ve 3. ayda GKD'nin diğer bulguları görülmeye başlar. Bazı çocuklar haftalar içinde redükte edilemez kalça çıkığı geliştirirler. Bazı çocukların kalçaları ise 5 aylığa kadar redükte edilebilir kalabilir. Kalça redükte edilemez olduğunda spesifik fizik muayene bulguları ortaya çıkar. Abduksiyon kısıtlılığı, uylukta kısalık, uyluk katlantılarında asimetri görülebilir [14].

Abduksiyon kısıtlılığı en güvenilir bulgudur. Tek taraflı dislokasyonlarda diğer tarafa göre abduksiyon sırasında gözle görülür kısıtlılık olur. Uylukta kısalık en iyi kalçalar 90° fleksiyonda iken diz yükseklikleri ölçülerek anlaşılır. Buna Galeazzi işareti denir [9,32].

Etkilenen tarafta etkilenmeyen tarafa göre daha fazla katlantı olur. Katlantı fazlalığı normal durumlarda da olabildiği için çok güvenilir bir bulgu değildir.



Şekil 2.15. Galeazzi işareti [14]



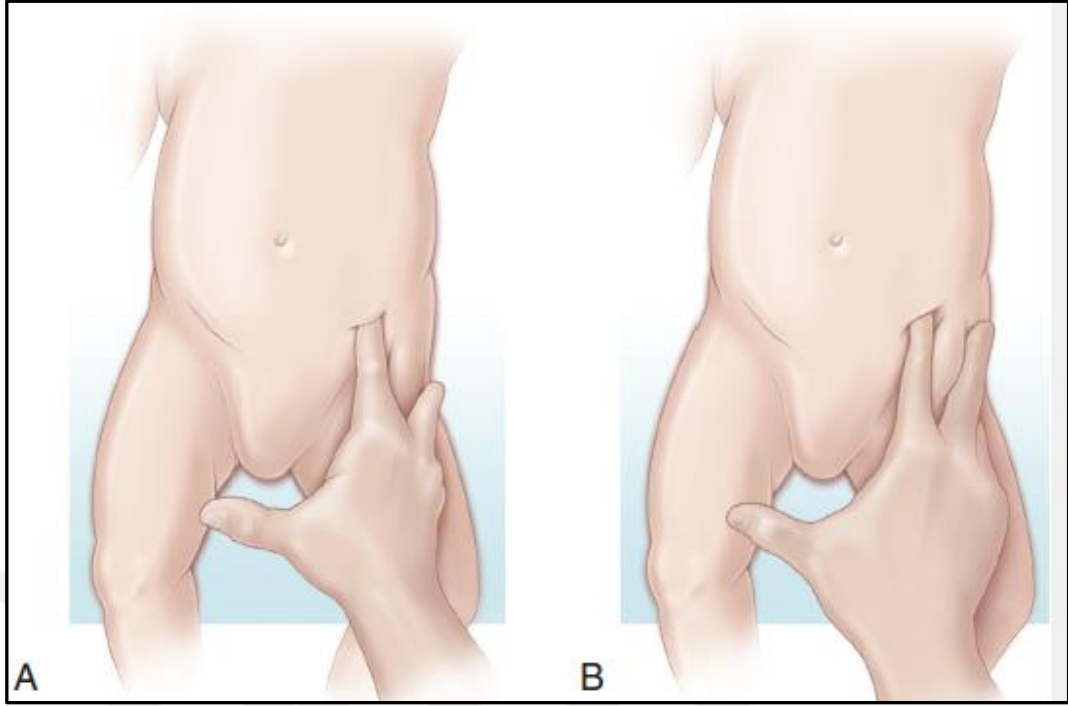
Şekil 2.16. Adduksiyon kısıtlılığı [14]



**Şekil 2.17.** Pili asimetrisi [14]

Unutulmamalıdır ki kalça çıkığı bilateral ise uyluk boy farkı beklenmez, pili asimetrisi beklenmez, abduksiyon farkı beklenmez.

Klisic testinde işaret parmağı iliak kanada getirilir, orta parmak trokanter majore getirilir. Bu iki parmağın ucundan geçen hayali çizgi umblikustan geçmelidir. Eğer kalça çıkığı var ise trokanter major yükselir ve bu hayali çizgi umblikusun altından geçer. Bu test bilateral kalça çıkığı olan hastalarda kullanışlı olabilir [14].



Şekil 2.18. Klisic testi [14]

### Yürüyen Çocuk

Tek taraflı kalça çıkığı yürüyen çocukta belirgin klinik bulgular ortaya çıkarır. Bazı araştırmacılar GKD'li çocukların geç yürüdüğünü söylerken bazı araştırmacılar yürümede anlamlı fark olmadığını söylemektedir. Etkilenen ekstremitede kısalmıştır ve hasta etkilenen tarafta parmak ucuna basarak yürür. Hasta yürürken etkilenen tarafa doğru yatmasına “Trandelenburg bulgusu” denir [6,14].

## 2.9. Görüntüleme

### 2.9.1. Ultrason

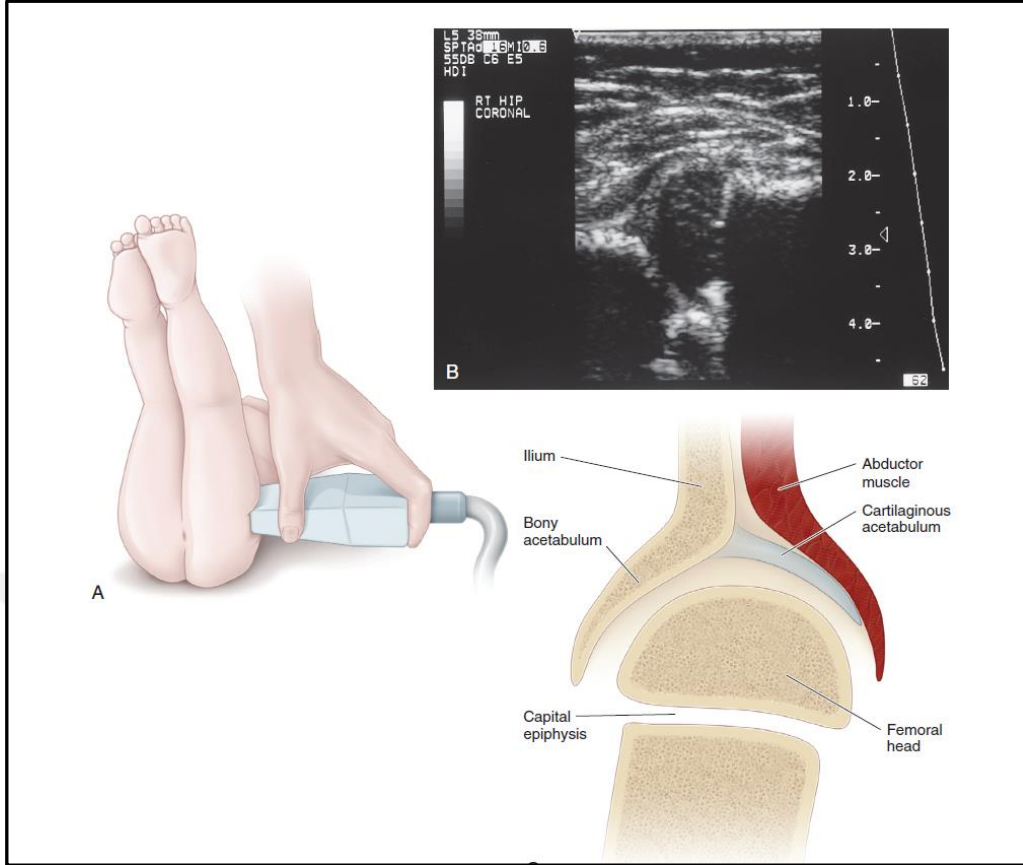
Yenidoğanların kalçasını standart radyografik tekniklerle görüntülemek zordur. Çünkü kalça primer olarak kıkırdak yapısındadır [14]. Ultrason kalçanın yumuşak doku anatomisini ve bunların kalça ve femur başı ile olan ilişkisini çok iyi gösterir. Avantajı gelişmiş teknoloji ile dinamik görüntüleme sağlayabilmesidir. Statik tekniklere göre daha çok bilgi elde edilebilir. Ultrasonografide 4 önemli soru vardır.

Bunlar;

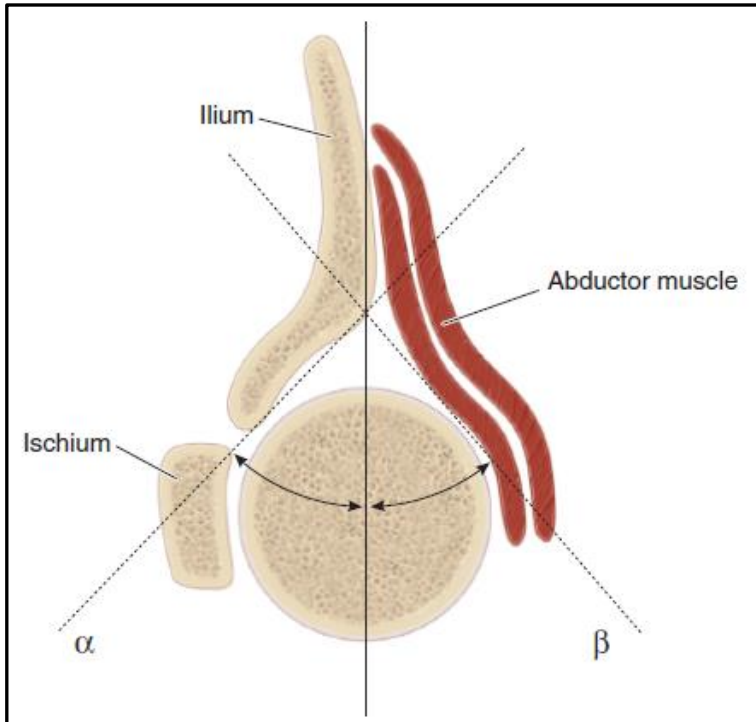
1. Klinik muayenede normal olan ancak tedavisiz takip edildiğinde anormal olabilecek hastaları ne sıklıkta ultrason tanıyabilir?
2. Hangi ultrasonografik bulgu kalçanın tedavi edilmesi gerektiğini gösterir?
3. Tedavi edilmese bile stabil kalacak kalçaları ultrason tedavi ettirir mi?
4. Normal ultrason bulguları olan kalça sonradan anormal bulgular gösterebilir mi?

Graf infant kalçalarını ultrason ile incelemiştir. Kadavra kalçalarını inceleyip sonografik bulgularla ve artrogramla karşılaştırmıştır. Kalçanın sonografik anatomisini ortaya koymuştur [14,33]. Hiyalin eklem kıkırdağının küçük ekosu vardır, kapsül ve kasların orta ekosu vardır. Fibrokıkırdak labrumun güçlü bir ekosu vardır. Graf trokanter major üzerinden lateral görüntülemeyi önerir. Muayene 2 dakika ile 3 dakika arasında olmalıdır [14].

Graf aynı zamanda sonografik açılara dayanan sınıflama sistemini de önermiştir. Ana çizgi iliumun kemik ve kıkırdak asetabulumu kestiği çizgidir. İnklinasyon çizgisi kıkırdak asetabulum kenarı boyunca olan çizgidir. 3. çizgi asetabular çatı boyunca olan çizgidir. Çatı ve ana çizgi arasında olan açı alfa açısıdır. Ana çizgi ile inklinasyon çizgisi arasında kalan açı beta açısıdır. Alfa açısının küçülmesi demek kemik asetabulumun sığlaşması demektir. Küçülen beta açısı kıkırdak asetabulumun daha iyi olduğuna işaret eder [33]. Femur başı sublukse oldukça alfa açısı artar, beta açısı azalır [14].



Şekil 2.19. Kalça ultrasonu [14]



Şekil 2.20. Kalça ultrasonunda açılar [14]

Graf klasifikasyonu birkaç defa modifiye edilmiştir. Klas 1 kalça normal olarak kabul edilir. Klas 2 kalçalar immatür ya da anormal olarak kabul edilir. Klas 3 kalçalar subluksedir. Klas 4 kalçalar dislokedir. Klas 1 kalçalar takip edilirken klas 3 ve 4 kalçalar tedavi gerektirir. Klas 2 kalçaların yönetim algoritması biraz daha karışıktır. Bazı yazarlar klas 2 kalçayı sadece klinik instabilite varlığında tedavi eder. Bazı yazarlar bütün klas 2 kalçaları tedavi ederler. Sonografik bulgular yaş ile değişeceğinden doğumdan en az 6 hafta sonra ultrason yapmak daha uygundur.

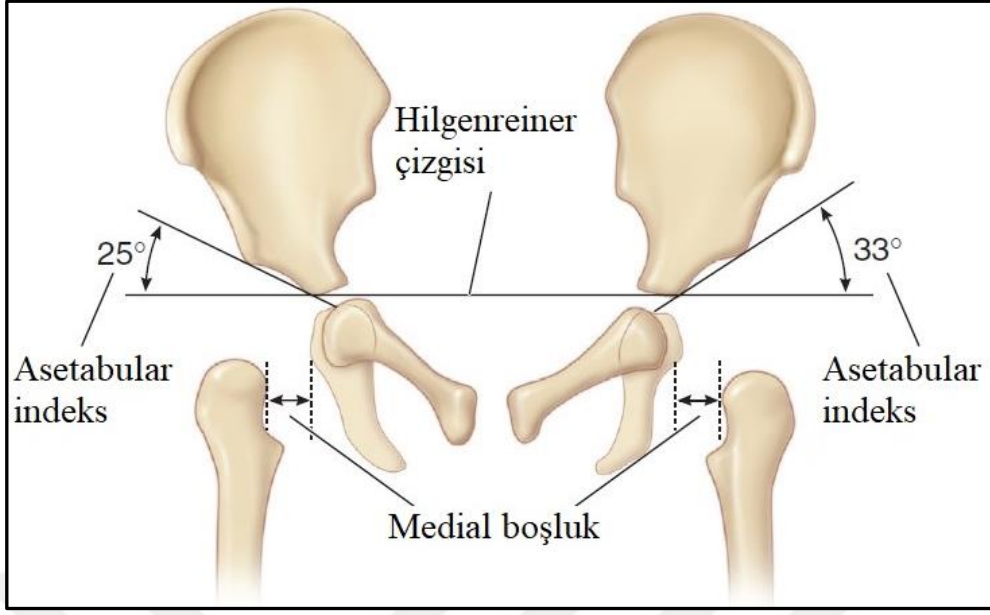
Harcke ve Kumar dinamik ultrason sırasında Barlow ve Ortolani manevralarını yaparak subluksasyon derecesini dökümente etmişlerdir [34]. Yapılan bir çalışmada ultrasonografik bulgu olan 60 hastanın 59'unda artrografik bulgu bulunmuştur [35].

### **2.9.2. Direkt Grafi**

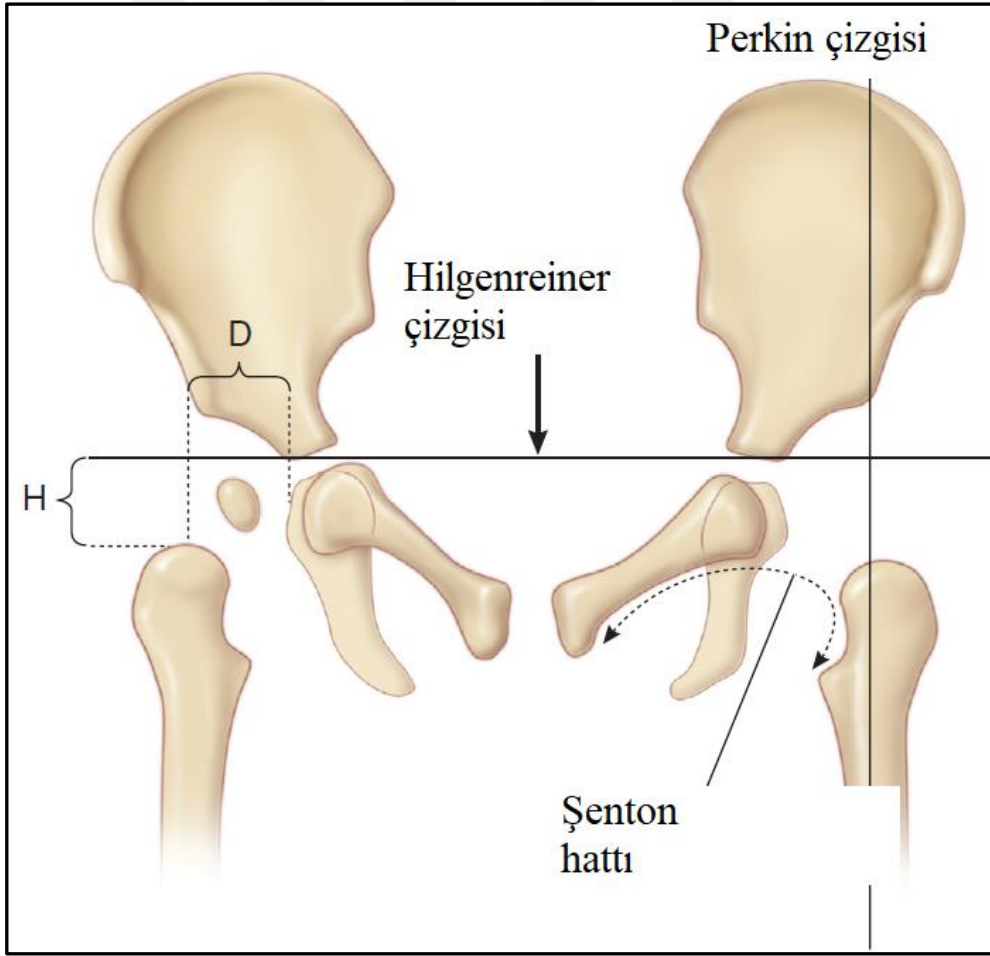
Düz grafi genelde kalça çıkıklarını açıkça gösterir. Yenidoğanların tipik gelişimsel kalça çıkığında instabil kalça grafide normal görülebilir. Çocuk 3 aylık ile 6 aylık arasındayken direkt grafide bulgular görülmeye başlar.

Direkt grafii yorumlamada yardımcı birçok yardımcı çizgi tanımlanmıştır. Hilgenreiner çizgisi triradiat kartilajlar arasından geçer. Perkin çizgisi asetabulumun lateral kenarından hilgenreiner çizgisine dik çizilen çizgidir. Şenton hattı trokanter minörden başlayıp femur boynundan devam edip pubisin iç kenarına bağlanan hayali çizgidir.

Normal kalçada femoral metafizin mediali perkins ve hilgenreiner çizgilerinin kesişiminin iç tarafındadır. Şenton hattı normal kalçada kesintisiz devam eder. Disloke kalçada shenton hattı bozulmuştur [14,19,36].



Şekil 2.21. Hilgenreiner çizgisi, asetabular indeks [14]



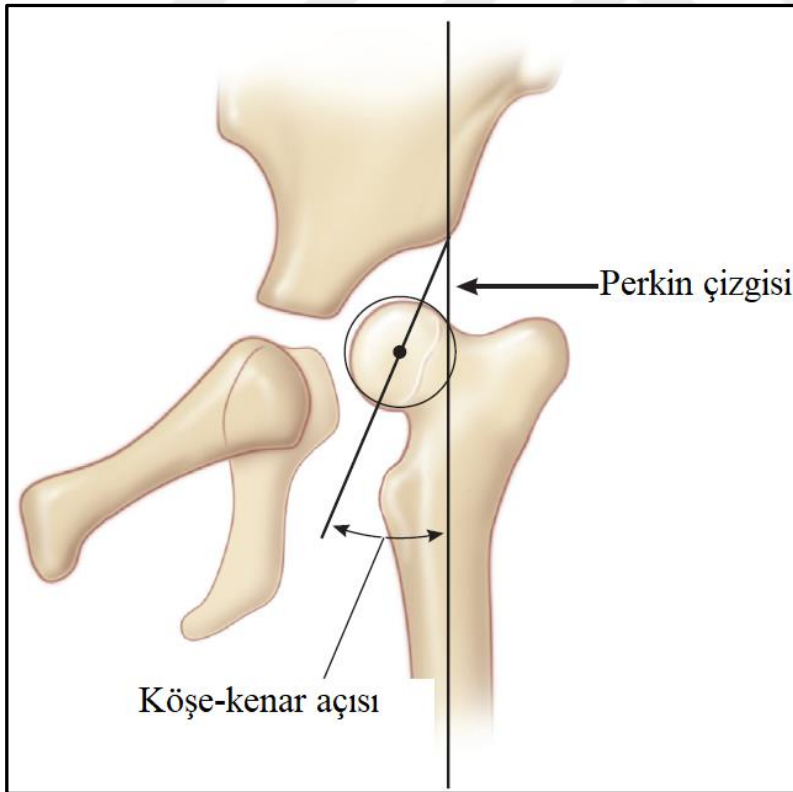
Şekil 2.22. Şenton hattı [14]



Bir diğerk faydalı ölçüm ise asetabular indekstir. Bu indeks hilgenrainer çizgisi ile asetabular yüzey arasındaki açıdır. Normal yenidoğanlarda asetabular indeks ortalama  $27,5^{\circ}$ 'dir. İlk 6 ayda ortalama  $23,5^{\circ}$ 'dir. İlk 2 yılda asetabular indeks  $20^{\circ}$ 'ye geriler.  $30^{\circ}$  normal sınır için üst limit olarak kabul edilir. Yük taşıyan asetabulumda asetabular açı 15 dereceden azdır [14].

Türkiye'de 2013 yılında yapılan çalışmaya göre asetabular indeks erkeklerde 1 yaşına kadar  $24^{\circ}$ 'nin altında olması gerekirken kadınlarda 1 yaşına kadar  $28^{\circ}$ 'nin altında olmalıdır. Yine asetabular indeksin olması gereken değer her yaş azalırken 7 yaşında  $18^{\circ}$ 'nin altında olmalıdır [37].

Daha ileri yaşlı çocuklarda köşe-kenar açısı kullanışlı bir ölçü yöntemidir. Köşe-kenar açısı perkin çizgisinin asetabulumun dış kenarı ile kesiştiği noktadan femur başının merkezine yapılan çizgi ile perkin çizgisi arasındaki açıdır. 6-13 yaş arasındaki çocuklarda bu açının  $19^{\circ}$ 'den büyük olması normaldir. 14 yaşından büyük çocuklarda bu açının  $25^{\circ}$ 'den büyük olması normaldir.

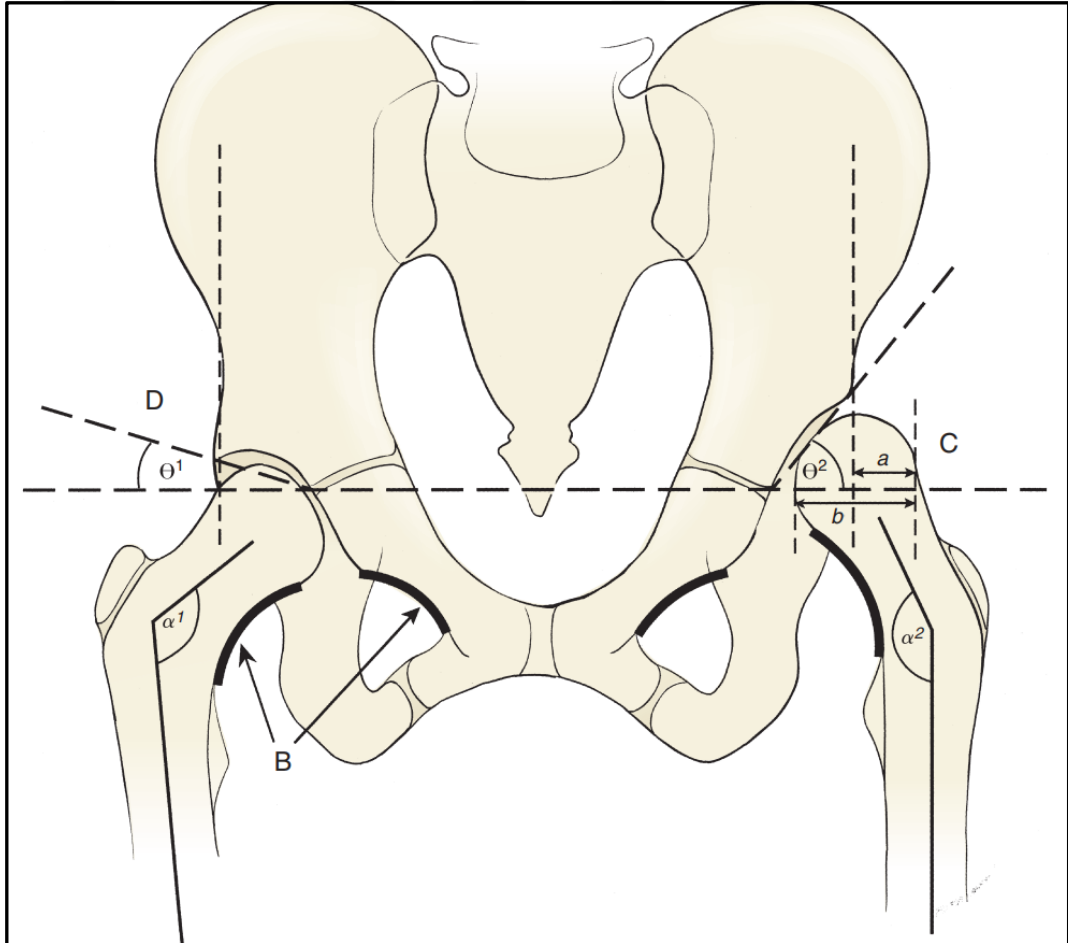


**Şekil 2.23.** Köşe kenar açısı, Perkin çizgisi [14]

Von Rosen grafisi yardımcı bir tetkiktir ve her iki kalça abduksiyonda, iç rotasyonda ve ekstansiyonda iken çekilir [38]. Normal kalçada femur shaftından hayali uzatılan çizgi asetabulumla kesişirken, anormal kalçada bu çizgi asetabulumun dışından geçer [14].

### CP'de grafi

SP'li hastaların kalça problemlerinde tanı hasta muayeneden edildikten sonra direkt grafi görülerek konur. Şenton hattı kırıktır. Femur başının örtünmesi azdır. Mİ artmıştır. Mİ femur başının lateral korteksi ile asetabulumun lateral dudağı arasındaki mesafenin femur başının lateral ve medial korteksi arasındaki mesafeye oranıdır [36].



Şekil 2.24. Reimer migrasyon indeksi a/b [9]

Ayrıca anteversiyon ve kollodiafizer açıda da artış vardır. Lateral asetabular köşe erode olabilir [36].

Kemik deformiteleri spastisiteye sekonder ortaya çıkar, normal çocuklarda femoral anteversiyon zaman içinde normale dönerken SP'li hastalarda normale dönmez [36]. Özellikle yürümeyen çocuklarda femoral anteversiyon ile asetabular displazi doğru orantılı olarak gelişir. Boyun shaft açısı artar.

SP'li hastalarda Mİ luksasyon ve sublüksasyonun değerlendirilmesinde asetabular indeksten daha değerlidir.

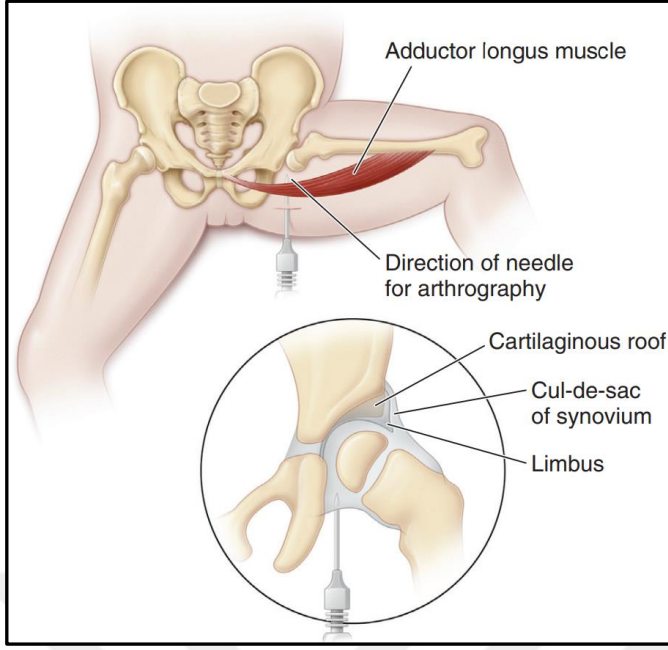
Normal Mİ %20'nin altındadır. Bu değer %20-%32 arasında ise kalça riskli olarak kabul edilir. %33-%99 arasında kalça yarıçıkıktır. %100 veya femur başı asetabulum ilişkisi bozulmuşsa çıkık kalçadan bahsedilir [36,39].

### **2.9.3. Artrografi**

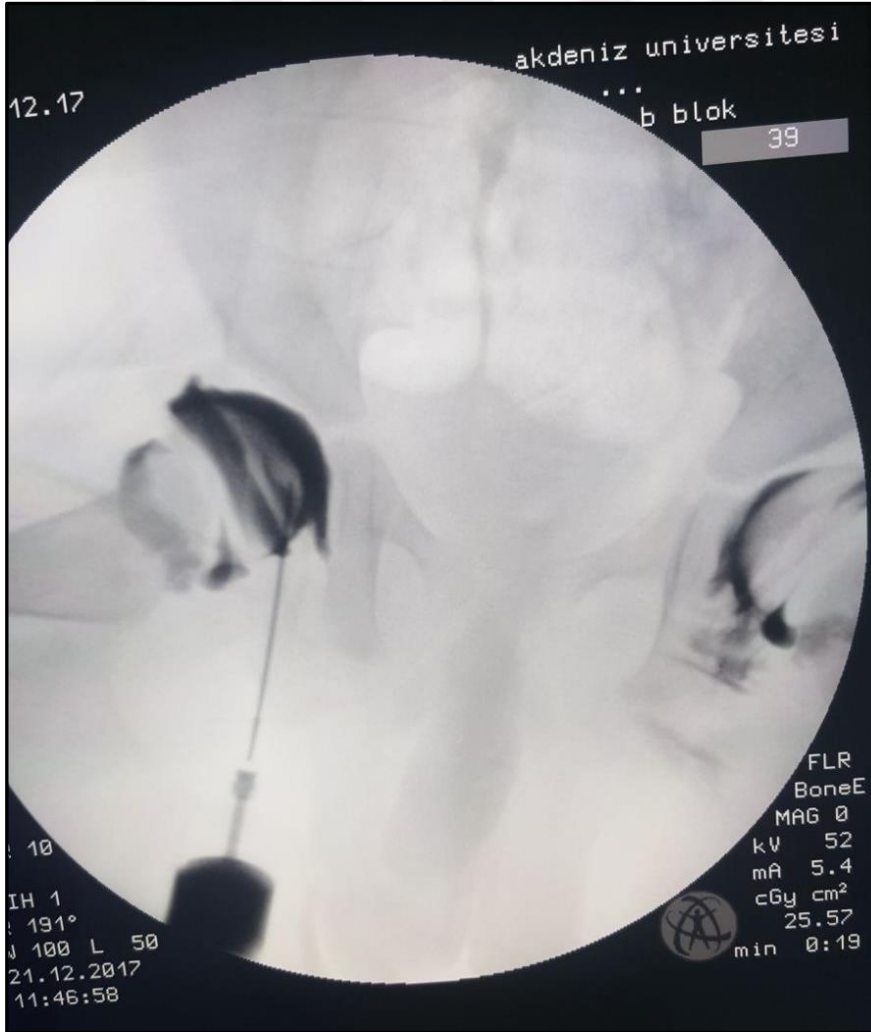
Kalçanın artrografik anatomisi Severin tarafından 1941 yılında tanımlanmıştır. Normal kalçada labrumun serbest kenarı kolayca “gül diken” manzarası şeklinde görülür. Eklem kapsülünün girintisi bu diken manzarası üstündedir. Kapsül bu girinti üstünde uzanır ardından zona orbikularis tarafından sıkıştırılır. GKD'li çocuklarda kalça disloke pozisyondayken asetabular köşe görünür ve kapsül iliopsas tendonu tarafından “kum saati” şeklinde sıkıştırılır.

Kalça redükte olduğunda femur başı tamamen asetabulumla oturabilir veya iliopsas tendonu kapsülü asetabulum arasına sıkışarak kenetlenir. Artrografide redüksiyon tamsa kontrast madde labrumla femur başı arasında düz olarak görülür, femur başı iliopsas tendonu ile kenetlendiyse labrum bulanık ve femur başı ile asetabular duvar arasında kenetlenmiş olarak görülür.

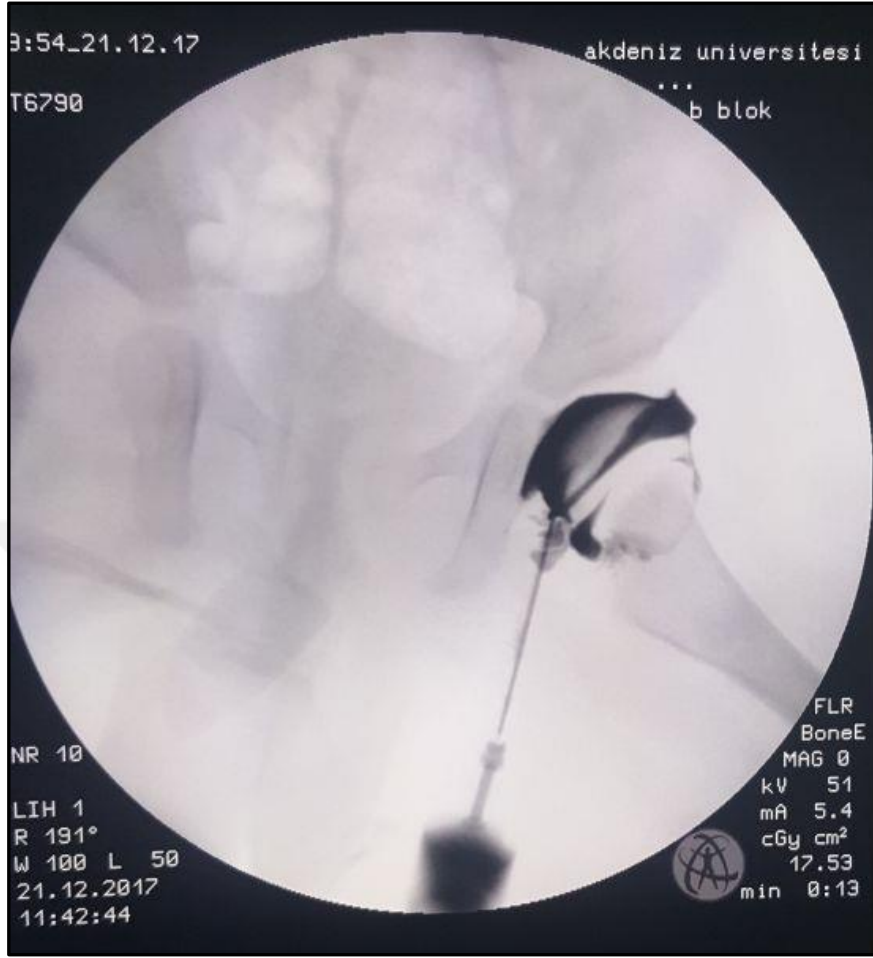
Artrografi genel anestezi altında ve skopi kontrolü ile yapılır. İğne adduktor lonusun başlangıç yerinin 2 cm distalinden ve tendonunun altundan girilir. İğne mediale ve karşı taraf sternoklavikular ekleme yönlendirilir. Kapsülün geçildiği hissedilir. Küçük miktar kontrast madde verilerek eklemden emin olunur. Ardından 1 ml kontrast madde verilerek muayene yapılır [14].



Şekil 2.25. Artrogram yapılması [14]



Şekil 2.26. Artrogram (Dr Mehmet Serhan Er arşivinden)



Şekil 2.27. Artrogram (Dr Mehmet Serhan Er arşivinden)

#### 2.9.4. MR

MR çok iyi anatomik görüntüleme sunar. Sedasyon gerektiği için kullanımı sık değildir. Kashiwagi ve arkadaşları MR bazlı klasifikasyon yapmıştır [40]. Grup 1 kalçalar keskin asetabular köşeye sahiptir. Pavlik bandaj ile redükte olur. Grup 2 kalçalar yuvarlak asetabular köşe görünür ve çoğu pavlik bandaj ile redükte olur. Grup 3 kalçalarda invert asetabular rim vardır ve pavlik bandajla redükte olmazlar.

MR bulguları iliak kemiğin genişlemesini, asetabular tabanın üst ve arka kısımlarının laterale kaymasını, asetabular kırırdağın aşırı büyümesini ve asetabular kırırdağın arka kısmının konveksitesini içerir [14].

## 2.10. GKD'de Tedavi

### 2.10.1. Pavlik Bandaj

Pavlik bandaj neonatal gelişimsel kalça çıkıklarının tedavi etmek için tercih edilen yöntemdir. İlk endikasyonu disloke kalçanın muayene eden hekim tarafından redükte edilebilmesidir. Birçok kalça tanı konduğu ilk anda pavlik bandaj ile tedavi edilebilir. Aynı zamanda redükte olan kalça hekim tarafından muayene sırasında çıkarılabiliyorsa (barlow işareti) da pavlik bandaj hastaya önerilir.

Gelişimsel kalça çıkığı olan yenidoğanların kalçaları kendiliğinden stabilize olabileceği için bazı yazarlar tarafından birkaç haftalık gözlem önerilir. Gözlem seçildiği zaman yakından takip uygulanmalıdır, çünkü bu kalçalar yeniden çıkabilmektedir.

Pavlik bandaj uygulamanın bir diğer endikasyonu ise normal klinik muayeneye eşlik eden anormal ultrason bulgularıdır. Bu durumlarda pavlik bandaj kullanılabilmesi gibi gözlem de önerilebilir. Graf II kalçalar kendiliğinden stabilize olabilirken pavlik bandajın başarı şansı graf III kalçalarda %97 iken graf IV kalçalarda %50'dir.

Pavlik bandaj yerleştirirken ilk bandajı meme hizasına gelmelidir. Ayaklar bağ içinde olmalıdır. Kalçalar 120 derece fleksiyonda olmalıdır. Posterior bantlar kalçaların yerçekimi ile abduksiyona gelmesine izin verecek kadar gevşek olmalıdır. Aşırı fleksiyondan kaçınılmalıdır. Hiperfleksiyon femoral sinir hasarına yol açabilir.

Hastanın yakından takibi ve aile eğitimi ile pavlik bandaj başarısı artar. Hasta her hafta görülmelidir. Aile hastaya banyo yaptırırken bandajı çıkarıp takabilmelidir.

Hastanın 3 hafta sonra kontrol ultrasonu yapılmalıdır. Başarısızlık halinde abduksiyon ortezine geçilebilir. 6 haftalık tedavi sonrası kalça muayene edilmeli ve ultrason yapılmalıdır. Muayene ve ultrason sonucu negatif ise pavlik bandaj sonlandırılabilir. Hasta 3-4 aylıkken direkt grafi kontrolü yapılmalıdır. Grafi kontrolü normal ise hasta 1 yaşında tekrar kontrol grafiye alınır. Negatif ise hasta yıllık veya 2 yıllık kontrollere alınır.

Üç haftalık kontrollerinde pavlik bandaj başarısız ise hasta anestezi altında muayene edilir ve artrogram uygulanır. Muayeneye göre açık ya da kapalı redüksiyona karar verilir. Kalça 3 hafta sonunda redükte ama muayenede disloke olabiliyorsa bandaj devam eder [14].



Şekil 2.28. Pavlik bandaj [41]

### 2.10.2. Kapalı Redüksiyon

Kalçanın kapalı redüksiyonu genel anestezi ya da derin sedasyon altında uygulanmalıdır. Bu basit gibi görülen işlem deneyim gerektirmektedir. Genel anestezi altında kalçanın emniyet zonu belirlenir. Salter'in tarifine göre kalça human pozisyonunda (90-110 derece fleksiyon, 40-50 derece abduksiyon) tutulmalıdır. Bu pozisyonda ilen pelvipedal alçı sarılır.

Redüksiyonu devam ettirebilmek için abduksiyon aralığını arttırmak gerekiyorsa veya fazla iç rotasyon yapmak gerekiyorsa avasküler nekroz gelişebilir.

Alçı yapıldıktan sonra kontrol için ap pelvis grafisi görülür. Ayrıca tek kesit BT veya MR ile redüksiyon kontrolü yapılabilir [14].

### 2.10.3. Açık Redüksiyon

Açık redüksiyonun primer endikasyonu kapalı redüksiyon ile stabil kalça elde edememektir. Kapalı redüksiyonun başarısızlığı direkt ilk kapalı redüksiyon anında olabileceği gibi alçı değiştirme zamanında da ortaya çıkabilir. Kapalı

redüksiyonun başarısızlığında direkt açık redüksiyonu önerirken, bazı merkezler kapalı redüksiyonun tekrarını bu tekrar sırasında acetabulum ile femur başı arasında genişleme varsa açık redüksiyonu önerir [14,36].

Açık redüksiyon anteriordan veya medialden uygulanabilir. Medial yaklaşım daha minimal diseksiyon gerektirir. Dezavantajları arasında kısıtlı eklem görüşü, olası medial femoral sirkümfleks arter yaralanması sayılabilir. Ayrıca medialden kapsülorafi yapılamaz.

Anterior yaklaşım medial yaklaşıma göre daha iyi eksplorasyon sağlar. Anterior yaklaşım ile kapsülorafi yapılabilir. Yaklaşımı seçerken ligamentöz laksisite, hastanın yaşı ve cerrahın tecrübesi göz önüne alınır [14].

#### **2.10.3.1. Medial yaklaşım**

Kalça eklemine medialden iki şekilde yaklaşmak mümkündür. Bunlar Ludloff yaklaşımı ve Ferguson yaklaşımıdır. Ludloff anteromedial yaklaşım olarak geçer ve adduktor longus ve pektineus kaslarının önünden trokanter minöre ulaşılır. Ferguson posteromedial yaklaşım olarak geçer ve adduktor brevis ve adduktor magnus kasları arasından trokanter minöre ulaşılır [14,36].

Medial yaklaşım anterior yaklaşıma göre daha kozmetiktir. Daha az diseksiyon gerektirir, daha az kan kaybı yapar ve inferomedialde redüksiyona engel yapılara doğrudan ulaşılabilir. Medial yaklaşımın olumsuz yönleri ise deneyimsiz cerrahlar için daha zor bir yöntemdir, kapsülorafi yapılamaz ve bu nedenle 3 ay devamlı alçı önerilir.

Bu yaklaşım 3 yaş altı çocuklarda başarı sağlarken daha çok 1 yaş ve altına önerilir.

#### **2.10.3.2. Anterior yaklaşım**

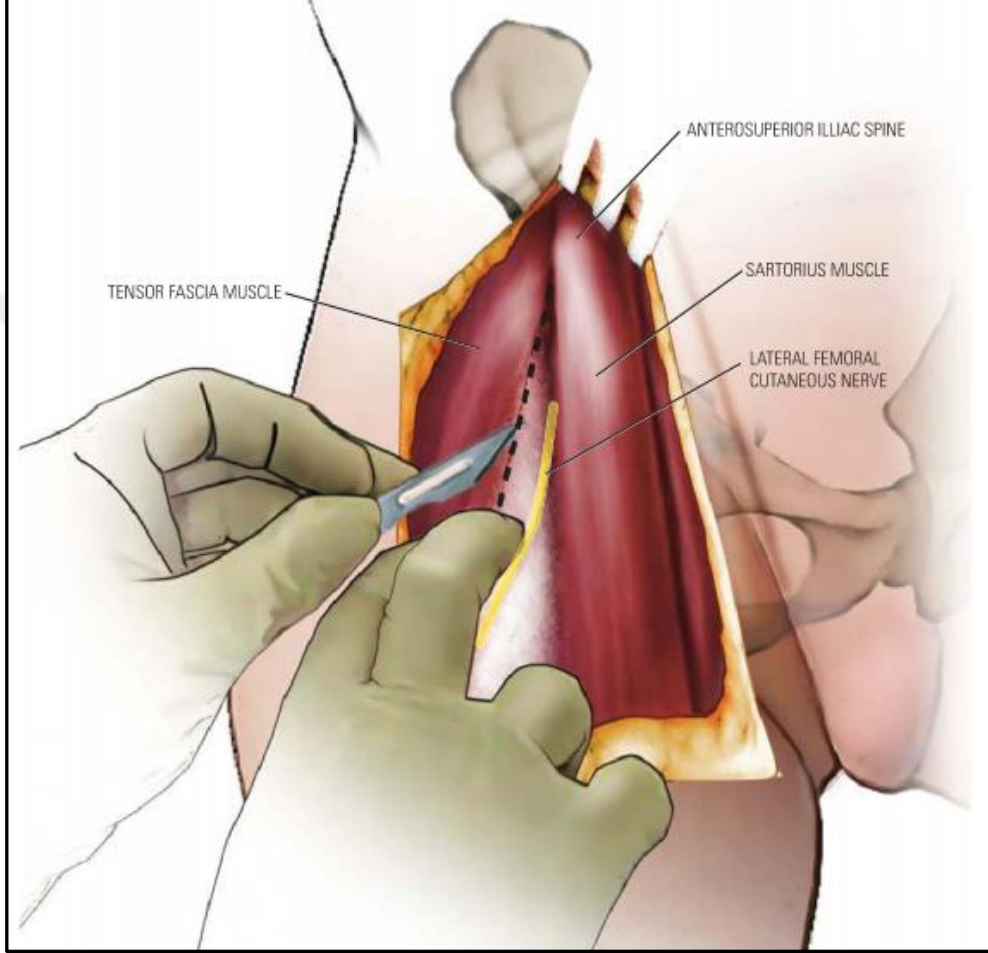
Bu yaklaşımda Smith-Petersen kesisi ya da daha kozmetik modifikasyonu olan bikini insizyonu kullanılabilir. Medial yaklaşıma göre daha geniş bir eksplorasyon sağlar. Kapsülorafi yapılabilir [14].

Ancak daha çok yumuşak doku diseksiyonu yapılması, iliak apofizin ve kalça abduktorlerinin zarar görebilmesi, daha fazla kan kaybı olması olumsuz yönlerindedir.



Anterior yaklaşımdan sonra 6-8 hafta alçı uygulanır.

Anterior yaklaşımın başarısında etkili etkenlerden birisi kapsülorafi yapılabilmesidir. Redüksiyon sonrası fazla gelen kapsül kesilerek kalan kapsül primer onarılabilir veya fazlalık plikasyon yöntemi ile birleştirilebilir [36].



Şekil 2.29. Anterior yaklaşım [25]

#### 2.10.4. Femoral Osteotomiler

Femoral osteotomiler subtrokanterik ya da intertrokanterik olabilir. 18. aydan sonra pelvik osteotomi ve açık redüksiyon sonrasında femur başında basınç gelişebilir. Bu da avasküler nekroza sebep olabilir. Bu nedenle bu tür vakalarda ameliyata femoral kısaltma eklenmelidir. Özellikle 2 yaşından sonra yüksek çıkıklarda mutlaka kısaltma yapılmalıdır [36].

Derotasyon osteotomisindeki amaç femurun artmış derotasyonunu düzeltmektir. Patellanın tam yukarı bakması için yapılan dış rotasyon 40 dereceyi geçtiğinde endikedir [32].

GKD'li hastalarda redüksiyon için 10°'den fazla iç rotasyon ve 30°'den fazla abduksiyon gerekirse femoral varizasyon düşünülür [32].

SP'li hastalarda yarıçıkık durumlarında yumuşak doku gevşetmeleri tatmin edici sonuçlar ortaya çıkarmaz. Bu durumda sıklıklar proksimal femur varus osteotomisi tercih edilir.

## **2.10.5. Pelvik Osteotomiler**

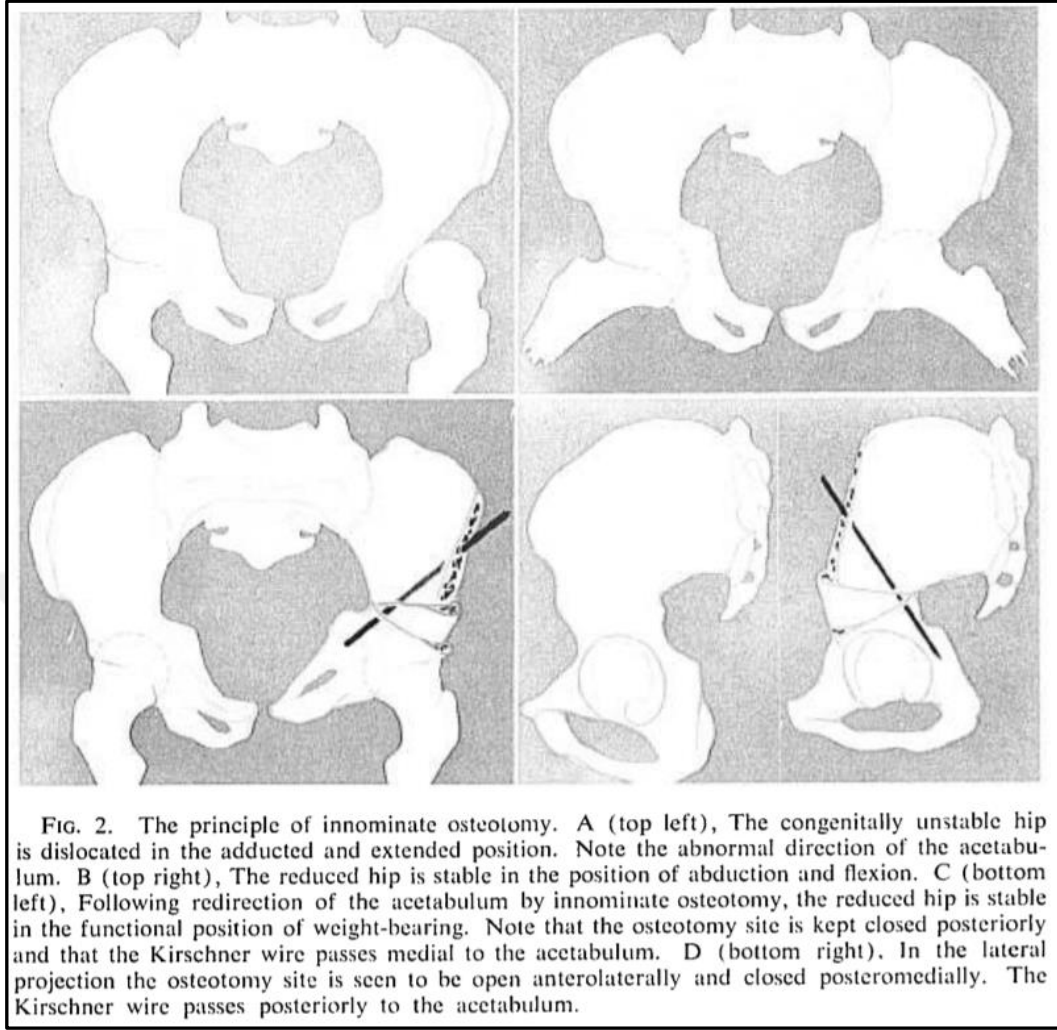
### **2.10.5.1. Salter'in innominant osteotomisi**

Salter 1961 yılında yayınladığı makalede kalça çıkığı tedavisinde anatomik yapının ve fonksiyonun olabildiğince normalleştirilmesinin öneminden bahsetmiştir [42].

İliumdan yapılan osteotomidir. Asetabulumun şeklini bozmaz. Hacmini azaltmaz. Simfizis pubisi menteşe olarak kullanır. Asetabulum ön yan ve aşağı devrilir. Aslen açık kama osteotomisi [36]. Osteotomi tespiti için iliak kanattan alınan üçgen şeklinde greft osteotomi hattına 2 adet K teli ile fikse edilir [14]. Salter osteotomisine adduktor tenotomi eklenmelidir. Gerekli durumlarda Salter osteotomisine açık redüksiyon ve proksimal femur osteotomisi eklenebilir. Salter'e göre adduktor ve iliopsoas tendonları gevşetilmelidir. Osteotomi yapılırken femur redükte olmalıdır. Gigli testeresi kullanılması önerilir. Distal parça yeterince devrilmelidir [43].

Salter kendi osteotomisi için üst sınırı 6 yaş olarak belirlemiştir. Dört yaş ve altında bu osteotomi daha başarılı sonuçlar almıştır. Dört yaş üstünde açık redüksiyon ve proksimal femur osteotomisi ile birlikte kullanıldığında da tatminkâr sonuçlar bildirilmiştir [36].

GKD tedavisinde Salter osteotomisi birinci yöntem olarak kullanılır.



Şekil 2.30. Salter tekniği [43]

#### 2.10.5.2. Pemberton'un perikapsüler iliak osteotomisi

Tam olmayan iliak osteotomidir. Asetabulumun tavanından Y kıkırdağına yönelir. Siyatik çentikten geçmez. Mentşe noktası Y kıkırdağıdır. Asetabulum tavanı aşağı ve öne eğilir. Osteotomi stabil olduğu için greft tesbitinde K teli gerekmez. Asetabular indeks açısında 10 ile 15 derece arası düzeltme sağlar. Asetabulum hacmine etkisi tartışmalıdır. Ancak Y kıkırdağında erken kapanmaya yol açabilir [25,36].

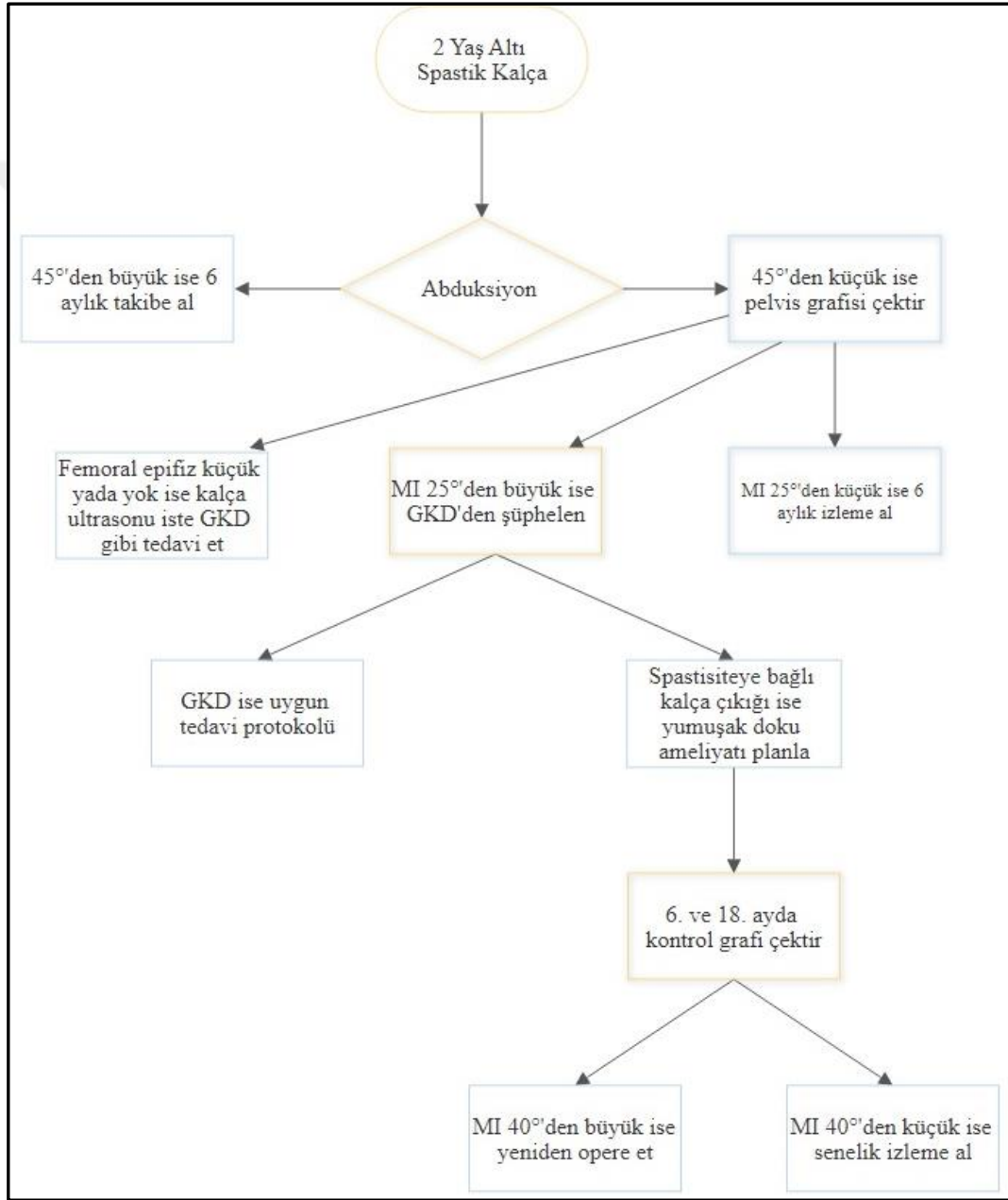
Belirlenen alt yaş sınırı 18 aydır. Üst sınır olarak belirli bir yaş yoktur ama Y kıkırdağının kapanmamış olması gerekmektedir ve 7 yaşından sonra sonuçları iyi değildir.

Aynı anda iki kalçaya da uygulanabilir [36].

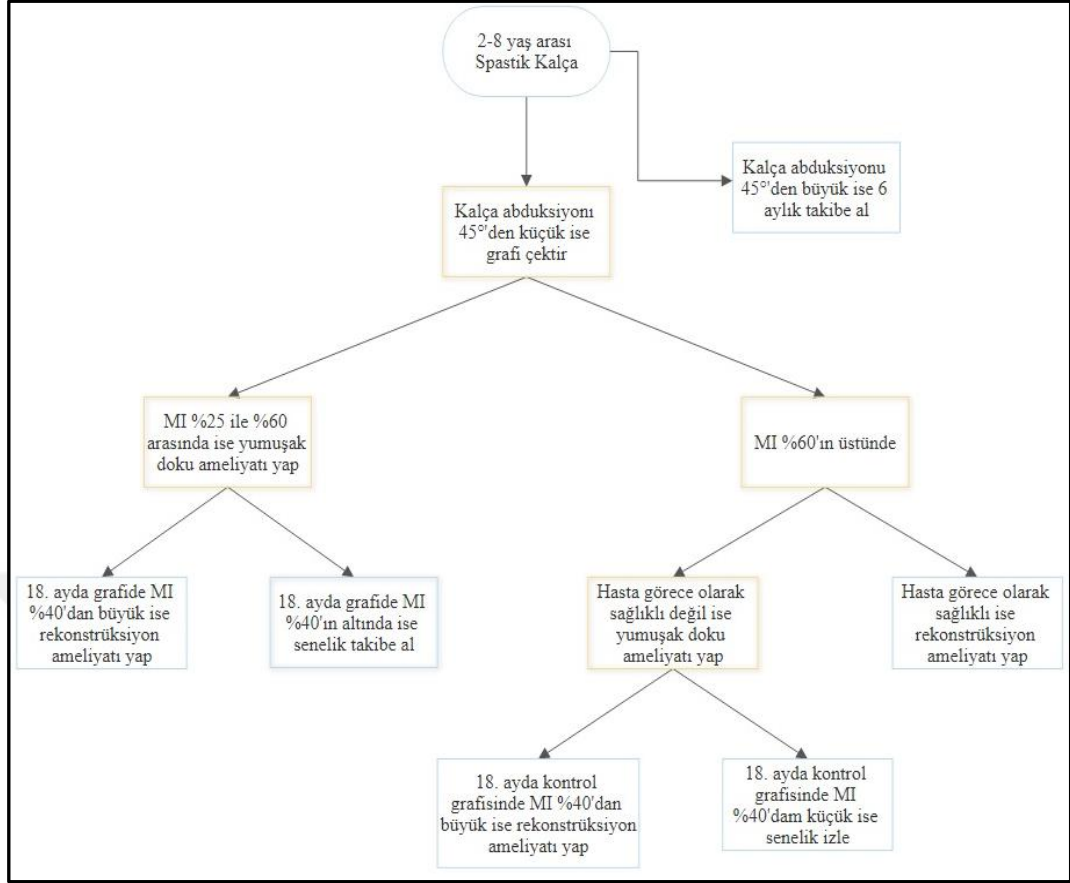
## 2.11. SP Kalça Sorunlarında Tedavi

### 2.11.1. Riskli Kalçalarda Yumuşak Doku Cerrahileri

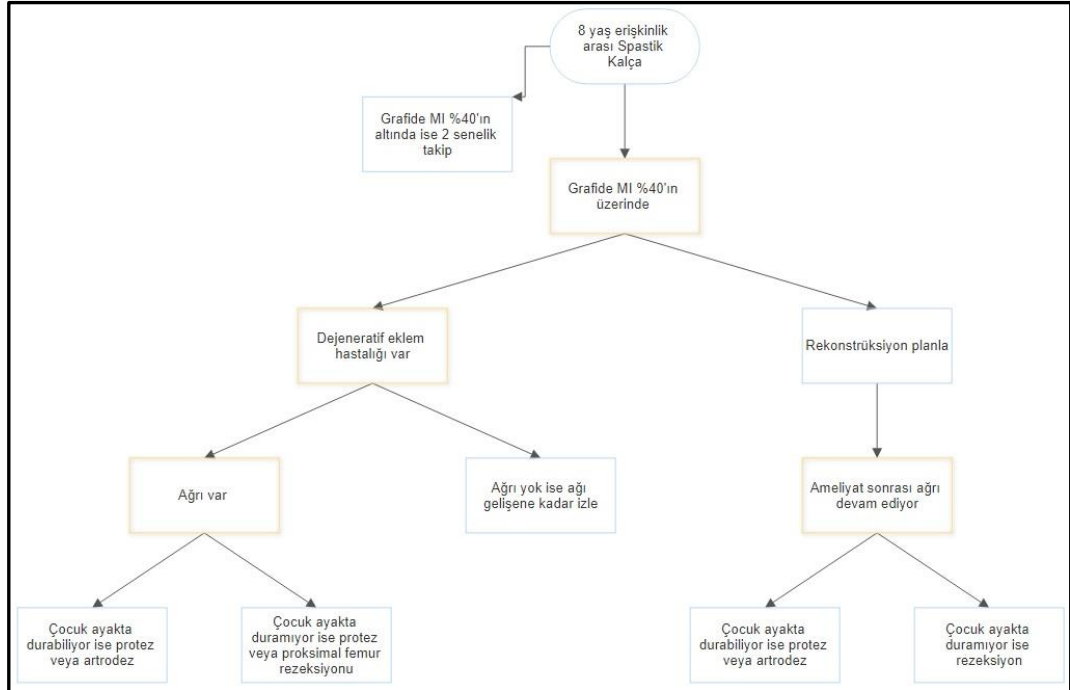
Tedavideki amaç çıkık ve yarıçıkığı önlemektir. Sekiz yaşından küçüklerde tercih edilir [44]. Adduktor gevşetme, iliopsoas gevşetme veya uzatma ameliyat teknikleridir [36]. Adduktor longus yarıçıkığına neden olan birincil kastır. Bu kası gracilis ve adduktor brevis takip eder [36,45].



Şekil 2.32. 2 yaş altı SP'de tedavi algoritması [44]



Şekil 2.33. 2-8 yaş arası SP tedavi algoritması [44]



Şekil 2.34. 8 yaş sonrası SP tedavi algoritması [44]

### **2.11.2. Osteotomiler**

İki yaş altı SP'li hastalarda kemik ameliyatı düşünülmez. 2-8 yaş arası MI %60'tan, 8 yaşından büyük hastalarda MI %40'tan fazla ise rekonstrüktif kemik ameliyatları düşünülür [44].

Varizasyon ve derotasyon ameliyatları yeterli örtünme ve kararlılık sağlamazsa pelvik osteotomi düşünülür. Nöromusküler hastalarda yetmezliğin üç boyutlu anatomisi düşünüldüğünde Pemberton ve Salter osteotomileri çok uygun değildir. Çıkık posteriora doğru olduğu için posterioru kapatmak için daha uygun olan Dega, Chiari ve Shelf osteotomileri tercih edilir [36,46].



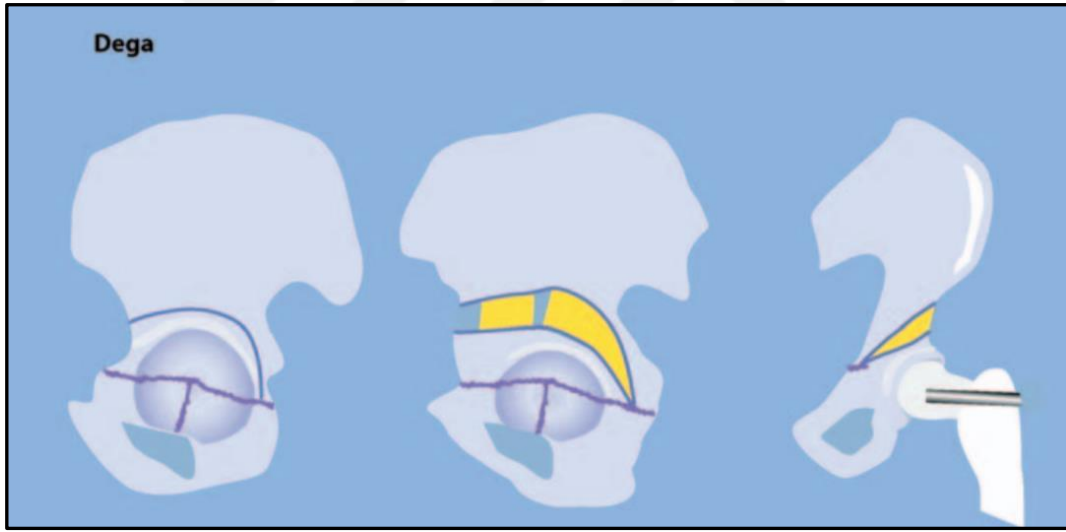
### 3. DEGA ASETABULOPLASTİ

1961 yılında Dega yayınıyla transiliak osteotomisini duyurmuştur. Dega'nın tanımladığı bu metot gelişimsel kalça çıkığına bağlı rezidü asetabular displazilerde veya nöromusküler hastalıklara bağlı kalça çıkıklarında kullanılabilir [47].

Dega'nın bu osteotomisi iliak kanat lateralinden başlayan medial duvarı kesmeyen inkomplet transiliak osteotomidir. Hinç noktası olarak intakt kalan medial duvarı kullanır [7,47].

Osteotomi açık redüksiyon ve proksimal femur osteotomisi ile kombine edilebilir [7].

Dega osteotomi yöntemi ile asetabulum yetmezlik olan yöne doğru, anteriora ya da posteriora, devrilebilir [48].



Şekil 3.1. Dega osteotomi [44]

#### 3.1. Cerrahi Yöntem

Operasyon genel anestezi altında yapılır.

İntraoperatif skopi gerekli olduğu için radyolüsent masa kullanılır. Masada metal varsa operasyon bölgesine gelmemesine dikkat edilir.

Hasta supin pozisyonda iken operasyon gerçekleştirilir. Opere edilecek taraf kalça altına yükselti konarak yükseltilir. Çift taraflı operasyon düşünülüyor ise her

iki tarafa yükselti konur. Her iki taraf iliak kanatları içerecek şekilde göbek altından ayak parmak uçlarına kadar boyanır ve örtülür [48]. Kesi olarak Smith Petersen kesisinin modifikasyonu olan bikini insizyonu kullanılır. Bu kesinin aynı zamanda kozmetik sonuçları çok iyidir. Salter ve Dubos tarafından tanımlanmıştır [14,25,48].

İnsizyon transver ya da oblik olabilir. Anterior iliak krestin ortasından başlar iliak spinada bükülere patellanın lateralini hizalayacak şekilde 6-8 cm devam eder [25]. Kesi süperfisiyal fasyaya kadar devam eder. İliak krest parmakla hissedilir ve ortaya konur. Yine parmak yardımı ile sartorius ve tensor kasları palpe edilir ve bu iki kas arası bulunur. Bu iki kas anlaşıldıktan sonra bistüri ile bu iki kasın fasyası açılır ve bistüri ile bu açma işlemine devam edilir. Tensor kasına yakın kalınarak lateral femoral kutanöz sinire hasar vermektten kaçınılır. Bu sinir en kolay şekilde tensor ve sartorius kasları arasında, fasyanın altında ve anterior superior iliak spinanın 1-2 cm altında bulunur. Sinir bulunduktan sonra damar askısına alınır. Mediale alınan sinir koruma altına alınır.

İliak apofiz hissedilir. Bistüri yardımı ile longitudinal olarak kesilir. Periost elevatörü yardımı ile apofiz ve apofize yapışan kaslar iliak kemikten mediale ve laterale doğru ayrılır [25].

Eğer açık redüksiyon ameliyata eklenecek ise rektus femoris kası bulunur. Bu kas eklem kapsülünün üstündedir ve spina iliaka anterior superiora yapışır. Bu kas proksimal tendinöz kısmından kesilerek kaldırılır. Eklem kapsülü ortaya konur “T” şeklinde açılarak açık redüksiyon uygulanır [48].

İliak osteotomiye lateral korteksten başlanır. Lateral korteks işaretlenir. Osteotominin yönelimi lateral korteksten bakıldığında kurvolineerdir. Osteotomi anteroinferior iliak spinanın hemen üstünden başlar. Asetabulumu girmeden asetabulumun üstünden olacak şekilde medial kortekse kadar ilerler. Medial korteks kesilmez.

Osteotomiden sonra femur başının örtünmesinin arttırılması istenen yer intraoperatif olarak direkt olarak gözlenebilir. Osteotomiye daha yukardan başlamak ve daha dik osteotomi hattı daha iyi lateral örtünme sağlar. Osteotomi hattının asetabulumu yaklaşması fragmanı inceltir ve esneklik sağlar. Bu da daha



fazla yeninden şekillenme sağlarken daha az yönlenmeye izin verir. Siyatik çentiği sağlam bırakmak anterior ve lateral kapanmaya izin verir.

Kılavuz olarak Kirschner teli kullanılır. Floroskopi kontrolü ile arzu edilen hatta yerleştirilir. İşleme osteotom ile devam edilir. Kullanılacak ilk osteotomlar ince ve düz olmalıdır (0,64 cm ya da 1,3 cm). İlk kesi hattı yapıldıktan sonra istenen yöne doğru eğri osteotomlar yardımı ile gidilebilir [48]. Tecrübe ile işlem Dega'nın orijinal tarifindeki gibi floroskopi kullanılmadan da yapılabilir [47,48].

Kesi yapıldıktan sonra hat lamina ayırıcılar ile ayrılır ve medialde yeşilağaç kırığı oluşturulur. Medialin sağlam kalması stabilite sağlar.

Greft osteotomi hattına göre ayarlanır. Proksimal femur osteotomisi yapıldı ise femurdan alınabilir. Proksimal femur osteotomisi planlanmıyorsa iliak kanattan üçgen şeklinde greft alınır. Greftler asetabulumun örtmesini istenen yere uygun olarak yerleştirilir. Söz konusu GKD ise asetabular yetmezlik daha çok anteriordadır. Dega osteotomisi bu tür bir kalçaya planlandıysa anterior örtünmeyi arttırmak için greftin ağırlıklı olarak osteotomi hattının anterioruna konması uygun olacaktır.

Greft bulunduğu anda stabildir çünkü intak medial köşe tarafından rekoil sağlanır.

Operasyona grafi kontrolünün ardından son verilir. Rektus kesildi ise yerine dikilir. Apofiz kalın vikril yardımı ile kapatılır. Dren konmadan cilt ve ciltaltı kapatılır [48].

### **3.2. Postop Takip**

Dega osteotomisi uygulanan GKD'li hastalara tarafımızca PPA sarıldı. 6 hafta alçı ile izlendikten sonra 6 hafta abduksiyon cihazı önerildi. Dega osteotomisi yapılan SP'li hastalara bilateral uzun bacak alçı sarıldıktan sonra 45 derece abduksiyon olacak şekilde araya bar yerleştirildi. Her iki gruba da 6 hafta sonra rehabilitasyon başlandı.

## 4. GEREÇ VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde GKD ve SP nedeniyle 2015-2019 yılları arasında Dega Osteotomisi uygulanan 32 hasta ve 40 kalça değerlendirildi. Takip süresi yeterli olmayanlar ve aynı cerrah tarafından ameliyat edilmeyen kalçalar değerlendirmeye alınmadı. Bunun sonucunda 24 hasta ve 32 kalça değerlendirmeye alındı.

Çalışmamız, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından 6.11.2019 tarih ve 1028 sayılı karar ile bilimsel ve etik açıdan uygun görülüp kabul edilmiştir (Ek-1).

### 4.1. Hasta Seçimi

Yapılan arşiv taramasında tarafımızca ameliyat edilen 11 GKD'li hasta, 13 SP'ye bağlı kalça çıkığı olan hasta değerlendirildi (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Hastalık dağılımı

Hastalık	GKD	SP
	11	13

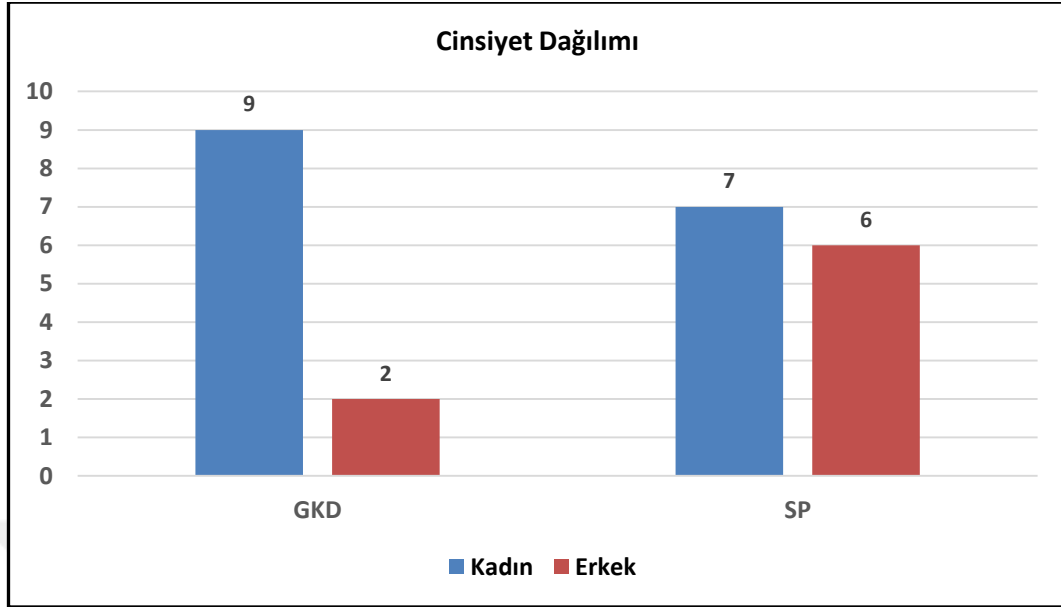
2015-2019 yılları arasında 24 hasta ve 32 kalçanın ameliyat edildiği tespit edildi. 8 hasta erkek 16 hasta kadındı (Tablo 4.2 ve Tablo 4.3).

Vakaların takip süresi 1 ile 5 sene arasında ortalama 19 aydı.

**Tablo 4.2.** Cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Kadın	Erkek
	16	8

**Tablo 4.3.** Cinsiyet dağılım grafiği



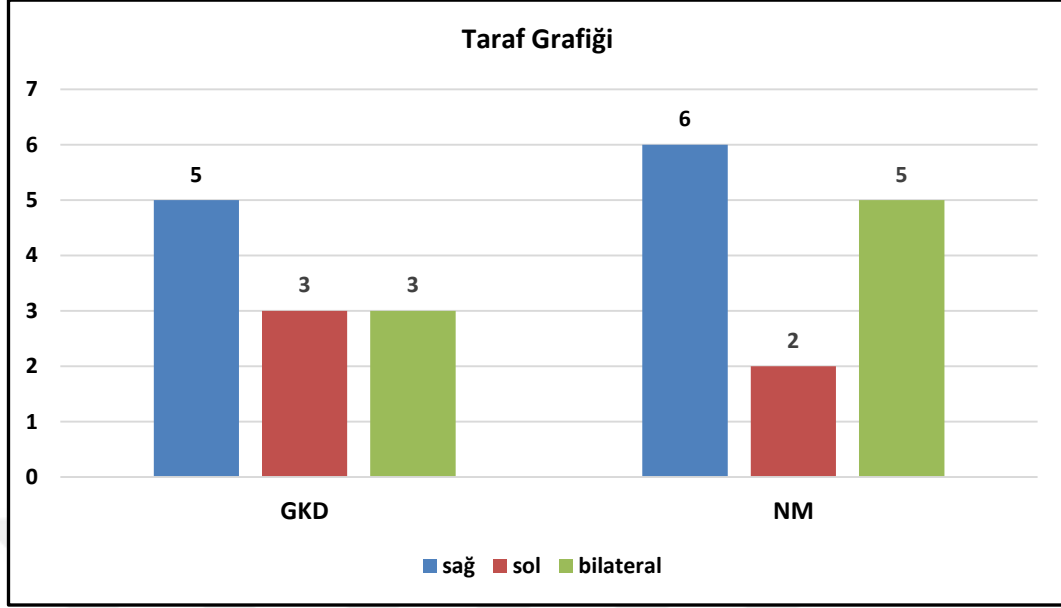
Kalçaların operasyon anındaki ortalama yaşı 58,7 ay (39,8 ay standart sapma) (19-144 ay) idi. SP'si olan hastaların operasyon anındaki ortalama yaşı 80,9 ay iken, GKD olan hastaların operasyon anındaki ortalama yaşı 28 ay idi.

Onbir olguda sağ kalça tutulumu, 8 hastada bilateral tutulum, 5 olguda sol kalça tutulumu vardı. GKD'li hastaların 5 tanesinde sağ kalça tutulumu, 3 tanesinde sol kalça tutulumu 3 tanesinde bilateral tutulum varken SP'si olan hastaların 6 tanesinin sağ kalçası 2 tanesinin sol kalçası ve 5 tanesinin de bilateral kalça tutulumu vardı (Tablo 4.4 ve Tablo 4.5).

**Tablo 4.4.** Hastalığın yönü

Taraf	Sağ	Sol	Bilateral
GKD	5	3	3
SP	6	2	5

**Tablo 4.5.** Hastalığın yönü - grafik



On kalçaya Dega osteotomi tek başına yapılırken, 22 vakada Dega osteotomisine proksimal femur osteotomisi eklendi.

GKD nedeni ile ameliyat edilen hastalar preoperatif Tönnis sınıflamasına göre sınıflandırıldı (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Tönnis sınıflaması

Evre	Bulgu
Evre 1	Ossifikasyon merkezi, perkins çizgisinin medialindedir.
Evre 2	Varsa ossifikasyon merkezi, ossifikasyon merkezi yoksa proksimal femur metafizinin mediali perkins çizgisinin lateralindedir ancak asetabulumun superolateral köşesinin altındadır.
Evre 3	Varsa ossifikasyon merkezi, ossifikasyon merkezi yoksa proksimal femur metafizinin mediali asetabulum superolateral köşesinin karşısındadır.
Evre 4	Varsa ossifikasyon merkezi, ossifikasyon merkezi yoksa proksimal femur metafizinin mediali asetabulum superolateral köşesinin yukarisındadır.

Preoperatif 14 GKD'li kalçadan 5 tanesi evre 4, 7 tanesi evre 2, 4 tanesi evre 1'di (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** Tönnise göre dağılım

Tönnis	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
GKD kalça	4	5	0	5

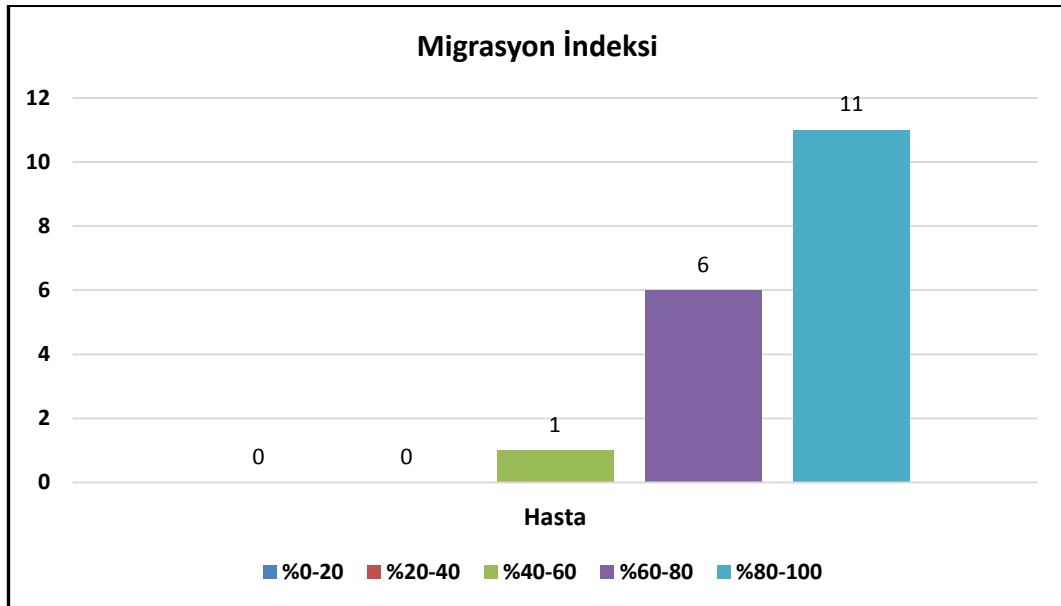
Onbir GKD'li hastanın asetabular indekslerine bakıldı. 14 kalçanın asetabular indeks ortalaması 34,9° standart sapma 4,1° idi. (Aralık 28,5°-41,6°)

SP'si olan 13 hasta ve 18 kalça ameliyat edildi. Hastaların preoperatif migrasyon indekslerine bakıldı. 18 kalçanın Mİ ortalaması %85,2 standart sapma %17,8 olarak hesaplandı (Mİ aralığı %43,4-%100) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9).

**Tablo 4.8.** Migrasyon indeksi dağılımı

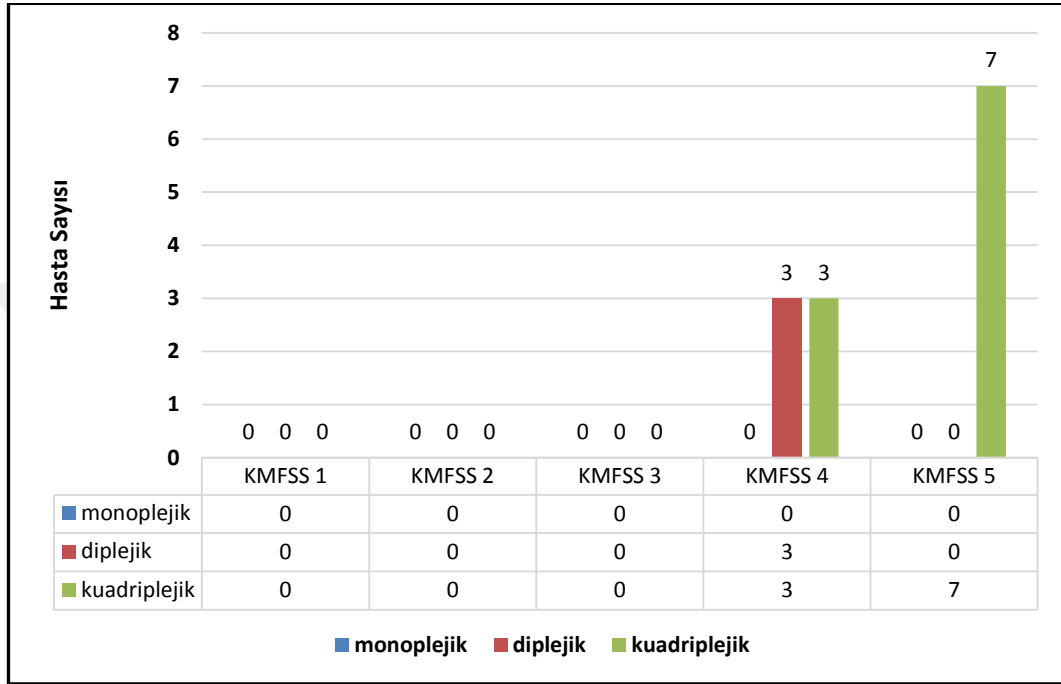
Migrasyon İndeksi	%0-20	%20-40	%40-60	%60-80	%80-100
Hasta	0	0	1	6	11

**Tablo 4.9.** Migrasyon indeksi dağılımı - grafik



SP'li hastaların KMFSS skoru belirlendi. 7 hastanın KMFSS skoru 5 olarak belirlenirken 6 hastanın KMFSS skoru 4 olarak belirlendi. Ameliyat edilen 3 hasta diplejik SP, 10 hasta kuadriplejik SP idi (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** Serebral palsi dağılımı - grafik



#### 4.2. Postoperatif Hasta Takibi

Hastalara postoperatif dönemde kilosuna göre sefazolin uygulandı. Erken postoperatif dönemde postoperatif 2. ve postoperatif 3. günde hemogram dahil kan değerleri çalışıldı. Postoperatif 2. gün hemovak varsa çekildi.

Hastanın annesine ve babasına alçı bakımı anlatıldı. Alçı ile hastanın nasıl taşınabileceği anlatıldı. Postoperatif ek sorunu olmayan hastalar 1 hafta içinde taburcu edildiler.

Varsa dikiş alımı ve alçı bakımının kontrolü için hastalar postoperatif 2. haftalarında kontrole çağrıldılar. Hastaların ilk aylarında kontrol grafileri çekildi. Alçılar çıkarıldıktan sonra hastalar Dennis Brown ortez veya immobilizer ile uygun şekilde takip edildi.

## 5. BULGULAR

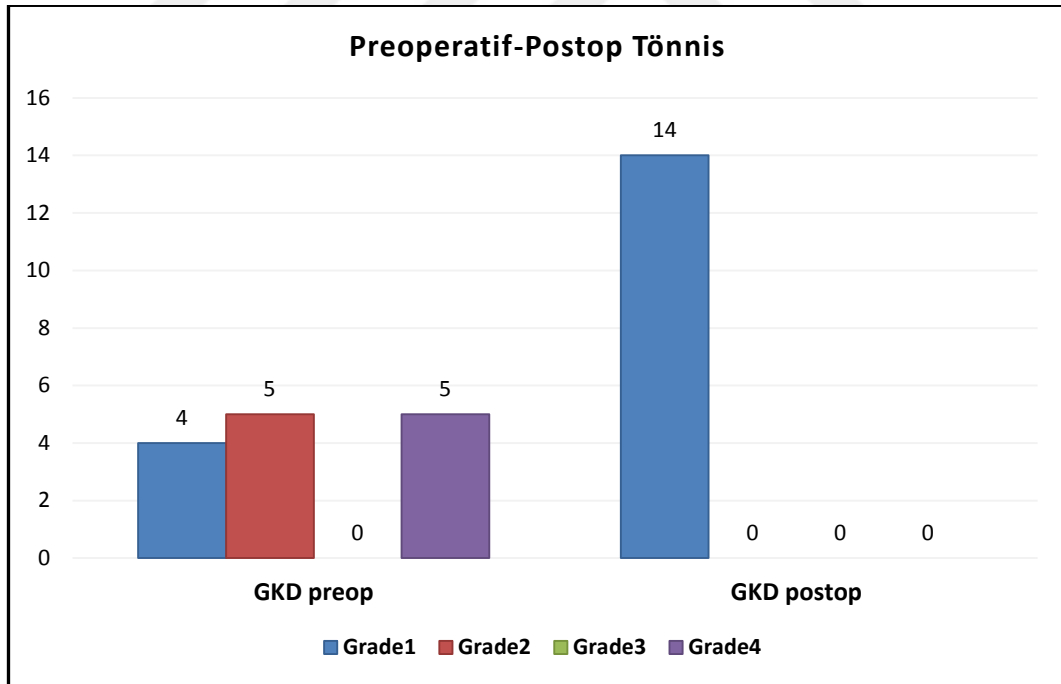
Yirmidört hasta ve 32 kalça preoperatif ve postoperatif dosyaları ve grafleri ile incelendi. GKD olan hastaların preoperatif ve postoperatif Tönnis evreleri ve asetabular indeksleri ölçüldü. SP'si olan hastaların preoperatif ve postoperatif migrasyon indeksleri ölçüldü (Tablo 5.1 ve Tablo 5.2).

**Tablo 5.1.** Preoperatif - postoperatif Tönnis evrelemesi

Tönnis	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
GKD kalça preoperatif	4*	5	0	5
GKD kalça postoperatif	14	0	0	0

\*Preoperatif Evre 1 olanlar displastik kalça

**Tablo 5.2.** Preoperatif-postoperatif Tönnis evrelemesi - grafik



Toplam 14 GKD'li kalçanın asetabular indeksleri ölçüldü. Preoperatif 34,9° olan ortalama değerin postoperatif dönemde 19,5°'ye düştüğü ve hastaların son kontrollerinde 18,15° olduğu görüldü. Asetabular indeksin preoperatif ve

postoperatif değerleri karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0,001) (Tablo 5.3).

**Tablo 5.3.** Asetabular indeks

	<b>Preoperatif Dönem</b>	<b>Postoperatif Dönem</b>	<b>Son Kontrol</b>
<b>Asetabular İndeks Ortalaması ± SS</b>	34,9°±4,1°	19,5°±4,3°	15°±5°

Toplam 18 SP'li kalçanın preoperatif ve postoperatif Mİ ölçüldü. Preoperatif dönemde %85,2 olan değer postoperatif dönemde %8,1 son kontrolde %17,7 ölçüldü. Mİ'nin preoperatif ve postoperatif değerleri karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0,001) (Tablo 5.4).

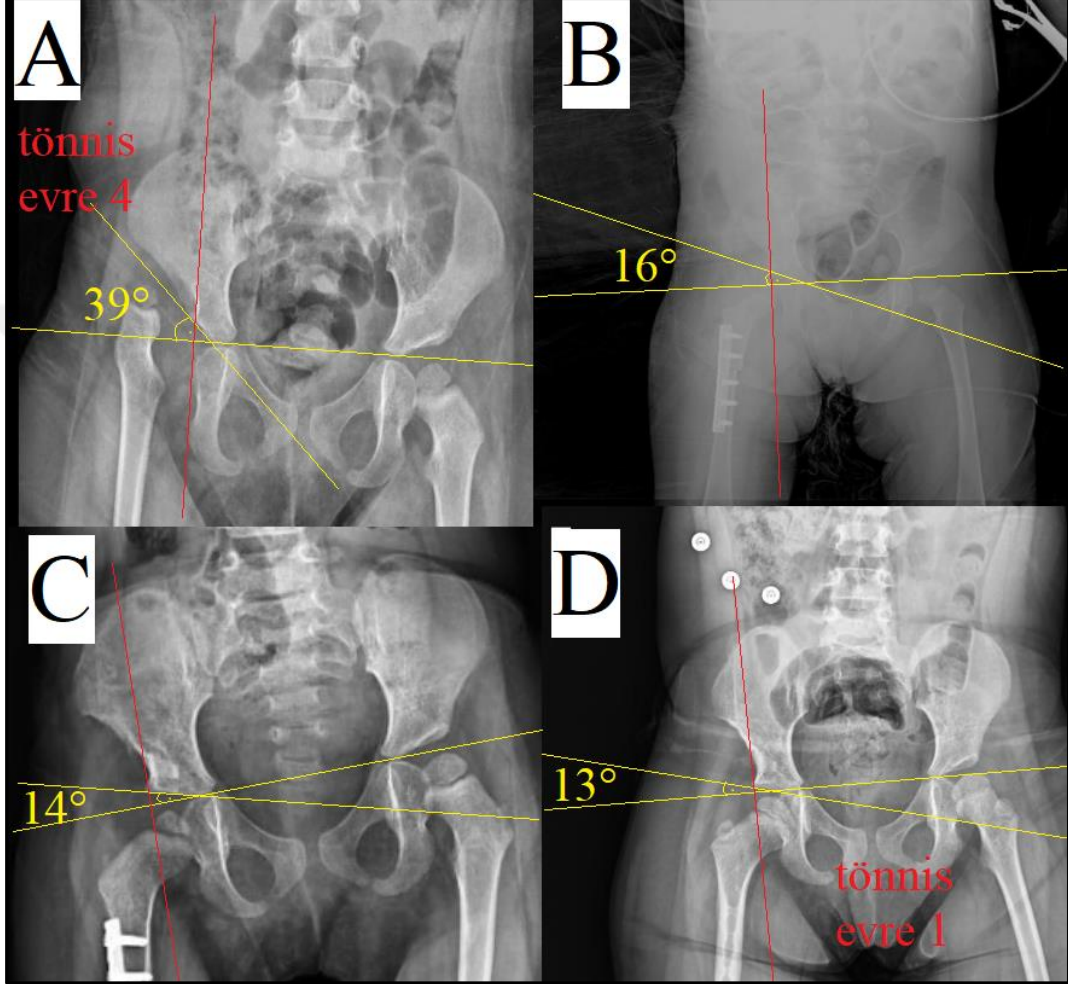
**Tablo 5.4.** Migrasyon indeksi

	<b>Preoperatif Dönem</b>	<b>Postoperatif Dönem</b>	<b>Son Kontrol</b>
<b>Mİ Ortalaması</b>	%85,2±%17,8	%8,1±%8,2	%17,7±%24,1
<b>Mİ Ortalaması Başarısız Vaka Çıkarılınca</b>	%84,3±%17,9	%7,2±%7,7	%12,9±%13,1



## 6. OLGU ÖRNEKLERİ

### 1. Olgu

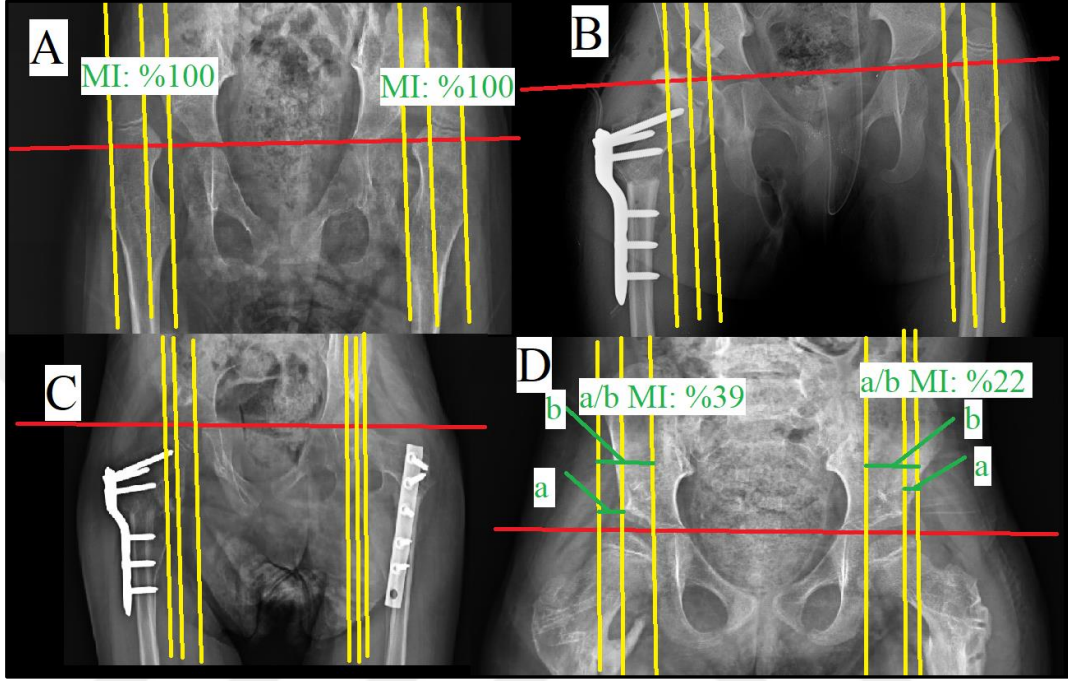


Şekil 6.1. 1. Olgu

24 ay kadın hasta, sağ GKD tespit edilerek sağ taraf açık redüksiyon, femoral kısaltma ve derotasyon, addüktör tenotomi ve Dega osteotomisi yapıldı.

- A: Preoperatif grafisi, Tönnis evresi 4, Asetabular indeks 39°
- B: Erken postoperatif grafisi, Tönnis evresi 1, Asetabular indeks 16°
- C: Postoperatif 4.ay grafisi, Tönnis evresi evre 1, Asetabular indeks 14°
- D: Postoperatif 25. ay grafisi Tönnis evre 1, Asetabular indeks 13°

## 2. Olgu



Şekil 6.2. 2. Olgu

45 aylık kuadriplejik SP tanılı KMFSS:5 bilateral kalçası çıkık hasta

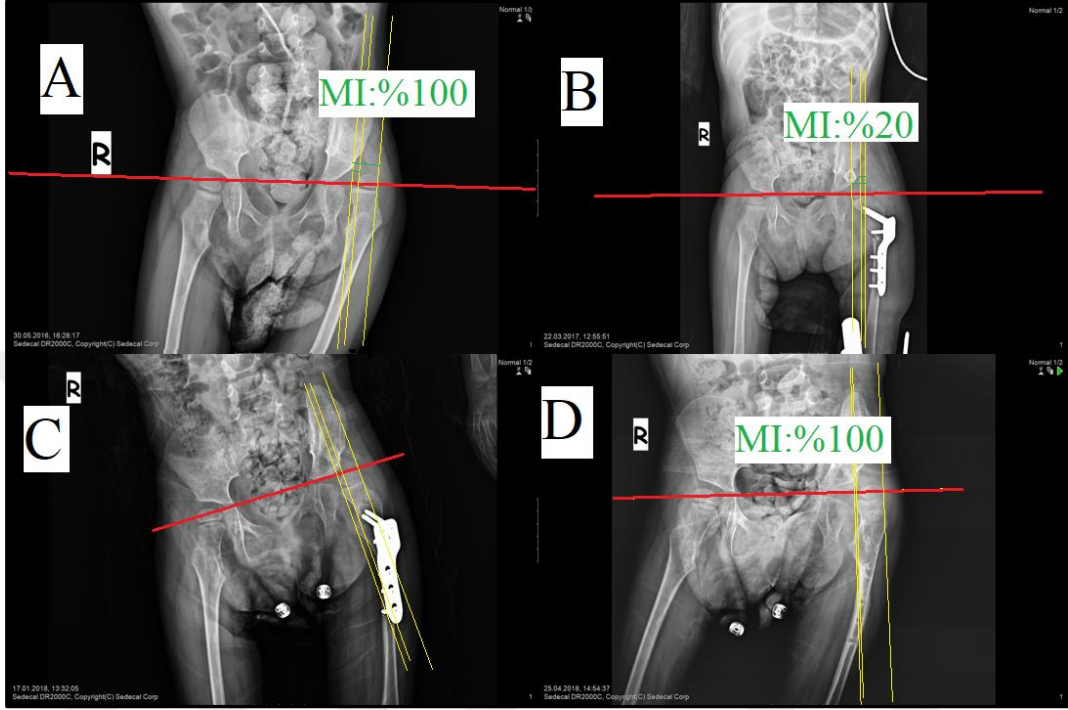
A: Preoperatif grafi bilateral Mİ %100

B: Sağ addüktör tenotomi, femoral derotasyon, varizasyon, kısaltma ve Dega asetabuloplasti

C: Sol addüktör tenotomi, femoral derotasyon, varizasyon, kısaltma ve Dega asetabuloplasti

D: 15 ay sonra plak tahliyesi sonraki kontrolünde Mİ sağ %39 sol %22

### 3. Olgu



Şekil 6.3. 3. Olgu

4 yaşında kuadriplejik SP tanılı KMFSS:5 kadın hasta.

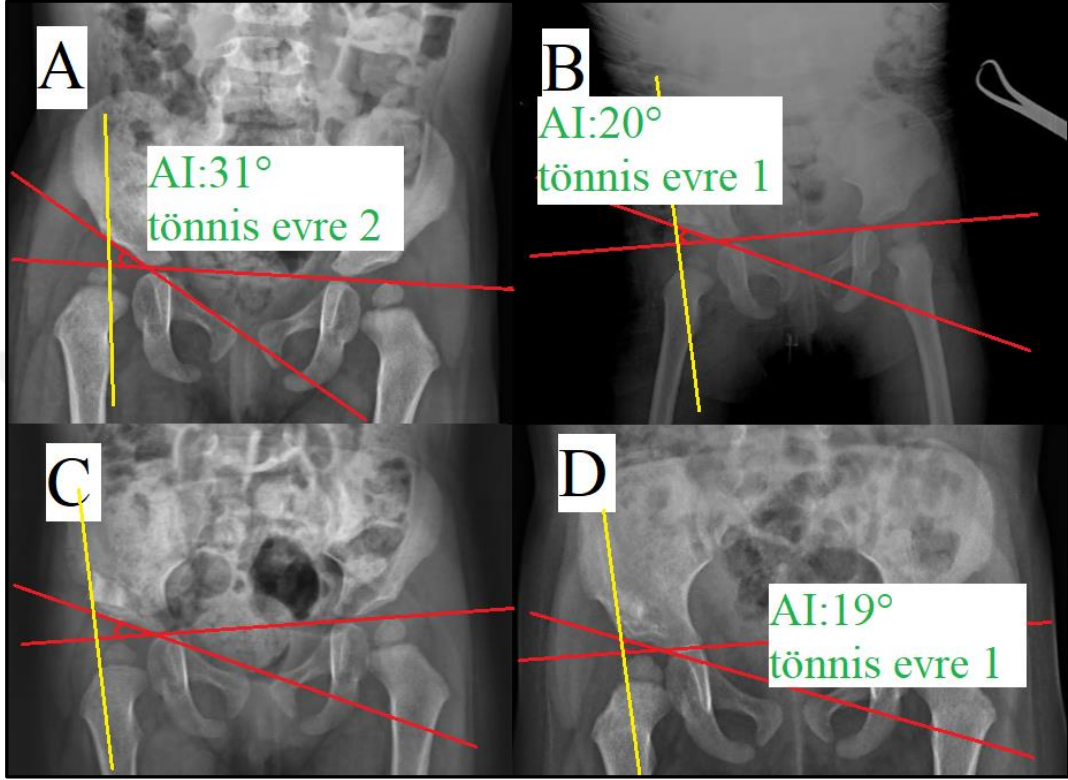
A: Preoperatif grafi sağ Mİ: %100

B: Dega ve femoral derotasyon, varizasyon sonrası indeks %20

C: Postoperatif 6. ayda Mİ'de artma gözlemlendi. Kalça plağı çıkarıldı.

D: Postoperatif 30. ay Mİ %100, vaka başarısız olarak kabul edildi

#### 4. Olgu

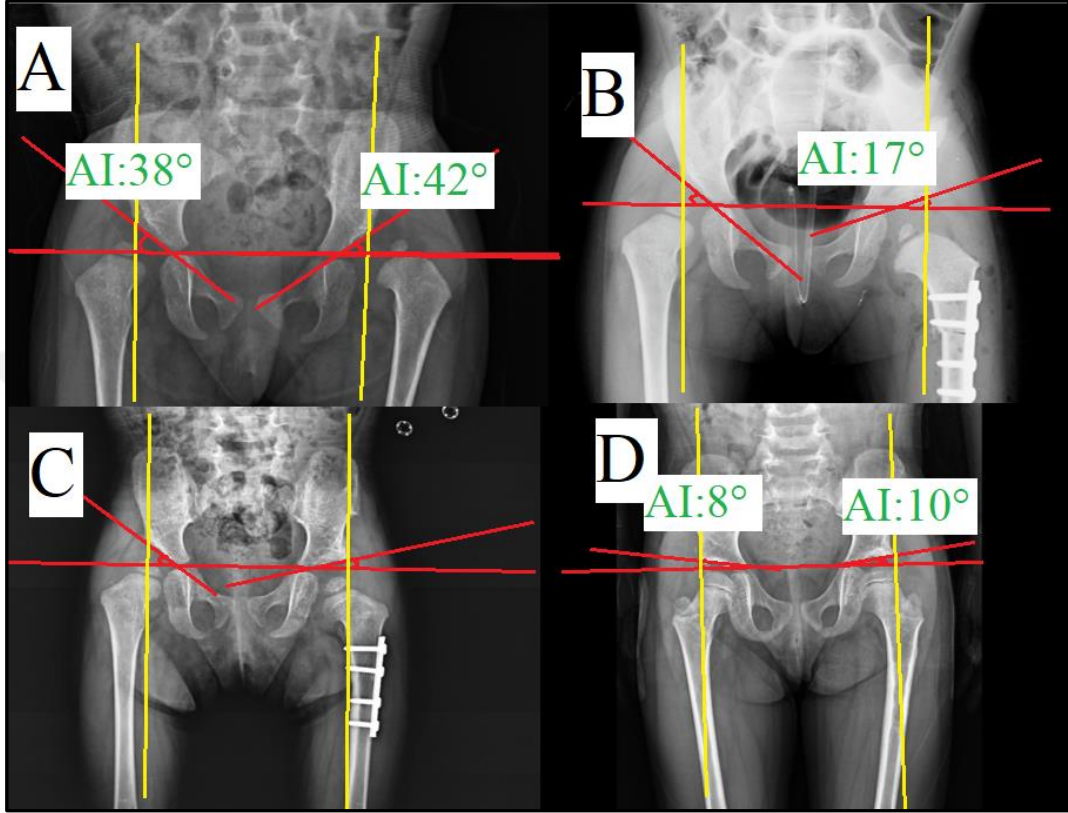


Şekil 6.4. 4. Olgu

20 aylık sağ gelişimsel kalça displazisi.

- A: Preoperatif sağ AI: 31° Tönnis evre 2
- B: Sağ Dega osteotomisi sonrası AI:20° Tönnis evre 1
- C: Postoperatif 1,5. ay AI:17°
- D: Postoperatif 12.ayda AI:19°

## 5. Olgu



Şekil 6.5. 5. Olgu

A: 24 aylık bilateral GKD

B: Sol GKD için açık redüksiyon, femoral kısaltma, derotasyon ve Dega.

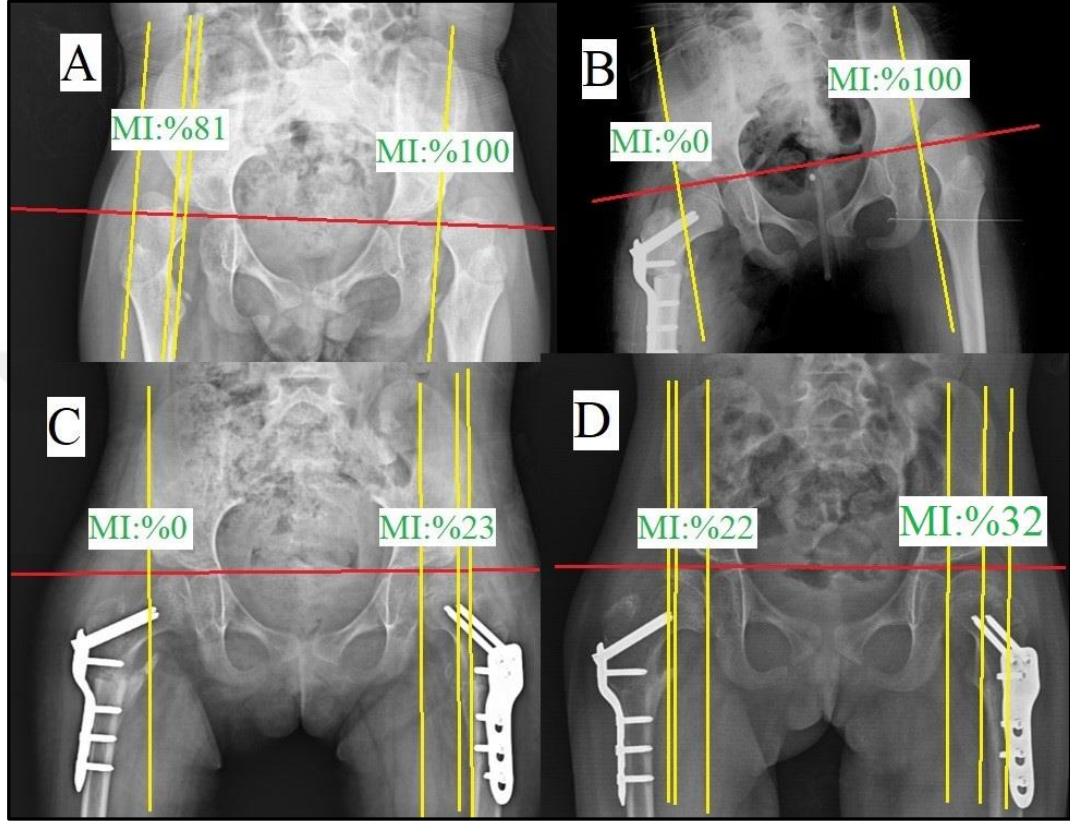
C: Postoperatif 10. ay sol AI:12°

D: Postoperatif 46. ay AI 10°

Ayrıca hastaya sağ Dega osteotomisi uygulandı.



## 6. Olgu



Şekil 6.6. 6. Olgu

- A: 8 yaş kuadriplejik SP tanılı KMFSS:4 kadın hasta
- B: Sağ Dega ve proksimal femur osteotomisi sonrası Mİ %81'den %0
- C: Sol Dega ve proksimal femur osteotomisi sonrası Mİ %100'den %23
- D: Postoperatif 1. sene grafisinde sağ Mİ: %22 sol Mİ: %32

## 7. TARTIŞMA

GKD pediatrik yaş grubunda sık görülen bir hastalıktır. Bu hastalığın tedavisi erken yaşlarda kolay olmasına rağmen yaş ilerledikçe tedavi zorlaşır ve karmaşıklaşır. Ortalama 18 aya kadar kalça konservatif yöntemlere mükemmel yanıt verir. Yenidoğan döneminde fark edilen GKD ameliyatsız şekilde tedavi edilebilirken yaş ilerledikçe ameliyat gerekebilmektedir. Tedavisiz vakalarda sakatlık ortaya çıkabilmektedir [32]. GKD'nin tedavisine yönelik birçok cerrahi teknik vardır. Bunlardan biri Wiktor Dega tarafından tanımlanan asetabuloplasti yöntemidir [47].

SP'li hastalarda kalça sorunlarına sık rastlanır. Ayak ekinusundan sonra kalça çıkığı SP'nin en sık eklem hastalığıdır [30]. SP kalça çıkığında tedavi amaçları arasında ağrıyı azaltmak, bakımı kolaylaştırmak ön plandadır [36]. SP'li hastaların asetabular yetmezliklerinde yetmezlik olan yöne göre tedavi yapılabildiğinden bu hastalarda Dega asetabuloplasti yöntemi tercih edilebilir [7].

Çalışmamızda 14 GKD'li kalçanın asetabular indeksleri ölçüldü. Preoperatif  $34,9^\circ$  olan ortalama değer postoperatif dönemde  $19,5^\circ$ 'ye düştüğü ve hastaların son kontrollerinde  $18,15^\circ$  olduğu görüldü. Toplam 18 SP'li kalçanın preoperatif ve postoperatif Mİ ölçüldü. Preoperatif dönemde %85,2 olan değer postoperatif dönemde %8,1 son kontrolde %17,7 ölçüldü. Son kontrolde standart sapmanın yüksek çıkmasının nedeni başarısız vaka olarak yorumlandı. Komplikasyon olarak 1 hastada farklı zamanlarda bilateral femur kırığı gözlemlendi, bu kırıklar plak ile onarıldı. Başarısızlık olarak 1 hastanın redükte edilen kalçası tekrar çıktı. Bu hastada ise tekrar operasyon için hazırlıklara başlandı.

Grudziak ve arkadaşları 2001 yılında bir çalışma yapmış 22 çocuk ve 24 kalça değerlendirmiştir. 19 kız ve 3 erkek çocuk değerlendirilmiştir. 10 aylık ve 5 yaş aralığında olan bu çocukların kalça problemleri kalça displazisi, subluksasyon ve luksasyon arasında değişmektedir. Bu hastaların kalçaları grafi ile değerlendirilmiş asetabular indeks ve shenton hattına bakılmıştır. Bu çalışmada preoperatif asetabular indeks ortalaması  $33^\circ$  olarak hesaplamışlardır. Postoperatif dönem ölçümlerinde ortalamayı  $12^\circ$  olarak hesaplamışlardır. Bizim çalışmamızda preoperatif  $34,9^\circ$  olan asetabular indeks ortalaması postoperatif dönemde ortalama

19,5° derece ölçülmüştür. Grudziak ve arkadaşları 24 kalça incelerken kliniğimizde 14 GKD'li kalça incelenmiştir. Grudziak ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama 21° asetabular indeks düzelmesi sağlanırken kliniğimizde 15° asetabular indeks açısı düzelmesi tespit edilmiştir.

Grudziak ve arkadaşlarının çalışmasında sadece 1 hastada Dega asetabuloplasti ameliyatına bağlı erken dönem başarısızlık görülürken kliniğimizde benzeri bir başarısızlık görülmemiştir [7].

Karlen ve arkadaşları 2009 yılında yaptıkları çalışmada Dega asetabuloplastisini GKD ve SP'li hastalara birlikte uygulamışlardır. Çalışmalarında 44 hasta ve 50 kalça vardır. Ortalama takip süreleri 53 aydır. Kliniğimizde de aynı şekilde olmak üzere herhangi intraoperatif komplikasyon gözlemlenmemişlerdir ve erken postoperatif dönemde bütün hastalarda örtünme ideal olarak görülmüştür. Asetabular indeks ortalaması 37°'den 13°'ye düşmüştür. Bu da 25° ortalama düzelme demektir. Bu düzelme kliniğimizde 15°'dir. SP'si olan 22 çocuk 24 kalçada migrasyon indeksleri ortalama olarak %84'ten %14'e düşmüştür. Kliniğimizde SP'li 13 hasta ve 18 kalçanın migrasyon indeksleri ortalama olarak %85,2'den %8,1'e düşmüştür. Karlen ve arkadaşlarının ameliyat ettikleri 1 hasta trafik kazasına bağlı redisloke olmuştur ve tekrar ameliyat edilmiştir. Kliniğimizde benzeri bir komplikasyon görülmemiştir. Yine aynı çalışmada 1 hastada greft kollapse olurken 1 hastada greft yer değiştirmiş ve bu hastalar tekrar ameliyat edilmiştir. Kliniğimizde benzer bir komplikasyon görülmemiştir [46].

2012 yılında Al-Ghamdi ve arkadaşları tarafından GKD'si olan 20 hasta ve 21 kalça üzerine bir çalışma yapılmıştır. 13 yıllık retrospektif bir çalışmadır. Hastaların operasyon yaşı ortalama 55 aydır. Bu yaş aralığı 20 ay ve 100 ay arasında değişmektedir. 18 kız 2 erkek hasta vardır. Hastaların kalçaları dizplazik, lukse veya sublüksedir. 19 hasta tek taraflı ve 1 hastada bilateral tutulum saptanmıştır. 21 kalçanın Preoperatif asetabular indeksleri 37° iken, postoperatif ortalamaları 17°'dir. 20°'lik bir ortalama düzelme söz konusudur. Kliniğimizde 11 GKD'li hastada ortalama 15° bir düzelme tespit edilmiştir [49].

2008 yılında Lopez-Carreno ve arkadaşları bir çalışma yapmış ve GKD tedavisinde Salter ve Dega asetabuloplasti yöntemlerini karşılaştırmışlardır.40



hasta, 43 kalçaya tedavi için Dega asetabuloplasti yöntemini uygulamışlardır. Dega asetabuloplasti yapılan kalçaların preoperatif ortalama asetabular indeksleri 36°'dir. En alt değer 28° en üst değer bu çalışmada 52°'dir. Postoperatif asetabular indeks ortalaması 18°'ye indirilmiştir. En alt değer 2° en üst değer 30°'dir. 40 hastada 18°'lik bir düzelme elde edilmiştir. Kliniğimizde ise 11 hastada 15° düzelme elde edilmiştir [50].

Özgür ve arkadaşları 2006 yılında bir çalışma yapmış GKD'li 9 kalça ve 7 hasta üzerinde çalışmışlardır. Bu çalışmalarındaki asıl amaçları Dega asetabuloplastinin asetabular volüm üzerine etkisini araştırmaktır. Bu hastaların asetabular indeksleri, asetabular derinlikleri ve asetabular volümleri preoperatif ve postoperatif ölçülmüştür. Preoperatif ortalama asetabular indeks 47°'dir. Aralığı 56° ve 38° arasında değişmektedir. Postoperatif ortalama asetabular indeks 30°'dir ve 20° ile 38° arasında değişmektedir. 9 kalçada elde edilen ortalama asetabular indeks düzelmesi 17°'dir. Tarafımızca yapılan çalışmada 14 kalçada 15°'lik bir düzelme sağlanmıştır [51].

Aksoy ve arkadaşları 2013 yılında bir çalışma yapmışlardır ve GKD'li hastalar üzerinde çalışmışlardır. 7 yıl süren bu çalışmada 35 hasta, 43 kalça ameliyat edilmiştir. Dega asetabuloplastisine ek olarak cerrah uygun gördüğü zamanlarda açık redüksiyon, femoral kısaltma, varus osteotomisi eklemiştir. Eğer femoral kısaltma yapıldıysa femur greft olarak kullanılmıştır. Femoral kısaltma yapılmayan hastalarda iliak kanat grefti alınmıştır. Preoperatif ölçülen ortalama asetabular indeks 35°'dir. Bu Preoperatif açılar 27° ile 53° arasında değişmektedir. Postoperatif dönemde asetabular indeks 10° ile 34° arasında değişen ortalama 20°'ye inmiştir. 43 kalçada ortalama 15° düzelme sağlanmıştır. Kliniğimizde de 14 kalçada 15° düzelme sağlanmıştır [52].

2005 yılında yapılan 26 hasta ve 33 kalçanın dahil olduğu bir çalışmada GKD'si olan hastalara Dega asetabuloplasti uygulanmıştır. Ruszkowski ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada preoperatif ölçülen asetabular indeks ortalaması 36°'dir. Postoperatif bu açı 11°'dir. 25°'lik bir düzelme sağlanmıştır. Ruszkowski ve arkadaşlarının çalışmasında 1 kalça lükse olarak tekrar ameliyat edilmiştir [53].

Elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumludur. Dega asetabuloplasti yönteminin GKD’de ve SP’li hastaların kalça çıkıklarında ne kadar etkili olduğunu göstermektedir.



## 8. SONUÇLAR

GKD'de erken tanı ve tedavi önemli rol oynar. Erken dönemde hastalarda ameliyatsız kür sağlanabilirken zaman geçtikçe ameliyat kaçınılmaz olur. Asetabular yetmezliğe yönelik ameliyatlar tanımlanmıştır. Femur başının örtünmesine, asetabular indekse, yetmezliğin derecesine göre farklı ameliyatlar planlanabilir. Dega asetabuloplasti yöntemi seçilmiş vakalarda uygulanabilir. İmplant kullanılmaması dolayısı ile implant çıkarmak için fazladan operasyon ihtiyacı olmaması Salter osteotomisine göre avantajlarındandır. Yapılan çalışmalarda asetabular indeks açısından Salter osteotomisine göre daha başarılıdır [50].

SP hastalarında ekstremitte problemleri önem arz etmektedir. Bu hastalarda GKD hastalarından farklı olarak kalça çıkığına kas dengesizliği ön planda neden olmaktadır. Kalçanın redükte olması ağrı kontrolü ve bakım açısından önemlidir. Dega asetabuloplasti yöntemi nöromusküler kalçalarda iyi bir seçenektir.

## 9. ÖZET

### Dega Asetabuloplasti Erken Dönem Sonuçlarımız

GKD ve nöromusküler kalça çıkığına yönelik birçok cerrahi tedavi vardır. Salter, Steele, Ganz, Pemberton ve Dega bunlardan bir kaçıdır. Biz bu çalışmamızda hastalara Dega asetabuloplasti yöntemini uyguladık. Bu yöntem 1969 yılında Wiktor Dega tarafından yayınlandı.

Bu çalışmada Dega asetabuloplastisi uyguladığımız gelişimsel kalça dizplazili ve nöromusküler kalça çıkığı olan hastaların postop erken dönem sonuçlarını inceledik.

2015 ve 2019 yılları arasında ameliyat edilen çalışma şartlarına uyan 24 hasta ve 32 kalça çalışmaya dahil edildi. 16 kadın 8 erkek hasta vardı. GKD'si olan hastalar ve SP'si olan hastalar ayrı ayrı değerlendirildi. Toplam 14 GKD'li kalçanın asetabular indeksleri ölçüldü. Preoperatif  $34,9^{\circ}$  olan değer postoperatif dönemde  $19,5^{\circ}$ 'ye düştüğü görüldü. Asetabular indeksin preoperatif ve postoperatif değerleri karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Toplam 18 SP'li kalçanın preoperatif ve postoperatif Mİ ölçüldü. Preoperatif dönemde %85,2 olan değer postoperatif dönemde %8,1 ölçüldü. Mİ'nin preoperatif ve postoperatif değerleri karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Çalışmamız literatür ile uyumludur.

**Anahtar Kelimeler:** Dega, Gelişimsel Kalça Displazisi, Serebral Palsi

## **10. ABSTRACT**

### **Early Results of Dega Acetabuloplasty**

There are many surgical treatments for developmental hip dysplasia and neuromuscular hip dislocation. Salter, Steele, Ganz, Pemberton and Dega are some of them. In this study, we applied Dega acetabuloplasty method to the patients. This method was published in 1969 by Wiktor Dega.

In this study, we investigated the early postoperative results of patients with developmental hip dysplasia and neuromuscular hip dislocation who underwent Dega acetabuloplasty.

Between 2015 and 2019, 24 patients and 32 hips who met operating conditions were included in the study. There were 16 female and 8 male patients. Patients with developmental dislocation of the hip and patients with neuromuscular dislocation were evaluated separately. The acetabular indices of 14 hips with dysplasia of developmental hip were measured. It was seen that the preoperative value of 34,9 degrees decreased to 19,5 degrees in postop period. When the preoperative and postoperative values of acetabular index were compared, it was found to be statistically significant. Preoperative and postoperative migration index of 18 neuromuscular diseased hips were measured. The preoperative value was 85,2% and the postoperative value was 8,1%. When the preoperative and postoperative values of the migration index were compared, it was found to be statistically significant.

Our study is consistent with the literature.

**Key Words:** Dega, Developmental Hip Dysplasia, Cerebral Palsy

## 11. KAYNAKLAR

- [1] Köse N, Ömeroğlu H, Dağlar B. Gelişimsel Kalça Displazisi Ulusal Erken Tanı ve Tedavi Programı. 2013; 4-16.
- [2] Dupuytren G. The Classic: Original or congenital displacement of the head of thigh-bones. Clin Orthop Relat Res 1964; 33: 3–8.
- [3] Hip OFT. Dislocation of Results as Compared ESTEVE 1960.
- [4] Lipton GE, Guille JT, Altioğ H, Bowen JR, Harcke HT. A reappraisal of the Ortolani examination in children with developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop 2007; 27(2): 27–31.
- [5] Oxford N, Ce E. Open Reduction of the. No. 3, 1953.
- [6] Shibata KR, Matsuda S., Safran MR. Open treatment of dysplasia-other than PAO: does it have to be a PAO?, J Hip Preserv Surg 2015; 4(2): hnv028.
- [7] Grudziak JS, Ward WT. Dega osteotomy for the treatment of congenital dysplasia of the hip. J Bone Jt Surg - Ser. A, 2001; 83(6): 845-54.
- [8] Ömeroğlu H. Use of ultrasonography in developmental dysplasia of the hip. J Child Orthop 2014; 8(2): 105–13.
- [9] Karol LA. Chapter 3 5 Disorders of the Brain, Fifth Edit. Elsevier Inc., 1990.
- [10] Robert S. Watanabe, 010-watanabe1974 embriyoloji.pdf.
- [11] Glenister R, Sharma S. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Hip 2019.
- [12] Bowman KF, Fox J, Sekiya JK. A Clinically Relevant Review of Hip Biomechanics. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2010; 26(8): 1118–29.
- [13] human.biodigital.com, “human.biodigital.com.” [Online]. Available: human.biodigital.com.
- [14] Herring JA. Chapter 1 6 Developmental Dysplasia of the Hip, Fifth Edit. Elsevier Inc., 1959.
- [15] Morgan P, McGinley JL. Cerebral palsy, 1<sup>st</sup> ed., Elsevier BV 2018, vol. 159.

- [16] Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(6): 417.
- [17] Woodacre T, Ball T, Cox P. Epidemiology of developmental dysplasia of the hip within the UK: refining the risk factors. *J Child Orthop* 2016; 10(6): 633–42.
- [18] Loder RT, Skopelja EN. The Epidemiology and Demographics of Hip Dysplasia. *ISRN Orthop* 2011; 1–46.
- [19] Soo B, Howard JJ, Boyd RN, Reid SM, Lanigan A, et al. Hip displacement in cerebral palsy. *J Bone J Surg Am* 2006; 88(1): 121-9.
- [20] Howard CB, McKibbin B, Williams LA, Mackie I. Factors affecting the incidence of hip dislocation in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67(4): 530–2.
- [21] Shore B, Spence D, Graham H. The role for hip surveillance in children with cerebral palsy. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2012; 5(2): 126–34.
- [22] Pruszczynski B, Sees J, Miller F. Risk factors for hip displacement in children with cerebral palsy: Systematic review. *J Pediatr Orthop* 2016; 36(8): 829–33.
- [23] Wynter M, Gibson N, Kentish M, Love S, Thomason P, Kerr Graham H. The consensus statement on Hip Surveillance for Children with Cerebral Palsy: Australian Standards of Care. *J Pediatr Rehabil Med* 2011; 4(3): 183–95.
- [24] Badgley CE. Etiology of congenital dislocation of the hip : Carl E. Badgley MD (1893-1973). The 11<sup>th</sup> president of the AAOS 1942. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466(1): 90–103.
- [25] Lowell Winter RW. *Orthopaedics, Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*.
- [26] Shi D, Dai J, Ikegawa S, Jiang Q. Genetic study on developmental dysplasia of the hip. *Eur J Clin Invest* 2012; 42(10): 1121–5.

- [27] Dunn PM, Evans RE, Thearle MJ, Griffiths HED, Witherow PJ. Congenital dislocation of the hip: Early and late diagnosis and management compared. *Arch Dis Child* 1985; 60(5): 407–14.
- [28] Massie WK, Howorth MB. Congenital dislocation of the hip. III. Pathogenesis. *J Bone Joint Surg Am* 1951; 33-A(1): 190–8.
- [29] Harris NH. Acetabular Growth Potential in Congenital Dislocation of the Hip and Some Factors Upon Which it May Depend. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 119; 99-106.
- [30] Cornell M. The Hip in Cerebral Palsy: Review. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(1): 3–18.
- [31] Spiegel DA, Flynn JM. Evaluation and Treatment of Hip Dysplasia in Cerebral Palsy. *Orthop Clin North Am* 2006; 37(2): 185–96.
- [32] Tez U, Uyan U. Gelişimsel kalça displazisinde salter osteotomisi sonuçlarımız. 2013.
- [33] Graf R. Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery Classification of Hip Joint Dysplasia by Means of Sonography. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984; 102; 248–55.
- [34] Harcke HT, Kumar SJ. The role of ultrasound in the diagnosis and management of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Jt Surg* 1999; 73(4): 622–8.
- [35] McEvoy A, Paton RW. Ultrasound compared with radiographic assessment in developmental dysplasia of the hip. *J R Coll Surg Edinb* 1997; 42(4): 254–5.
- [36] Çullu E. Çocuk Ortopedisi. Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, İstanbul 2012.
- [37] Akel İ. Acetabular index values in healthy Turkish children between 6 months and 8 years of age: a cross-sectional radiological study. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2013; 47(1): 38–42.



- [38] Hansson G, Romanus B, Scheller S. Pitfalls of early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 1988; 107(3): 129–35.
- [39] McNerney NP, Mubarak SJ, Wenger DR. One-stage correction of the dysplastic hip in cerebral palsy with the San Diego acetabuloplasty: results and complications in 104 hips. *J Pediatr Orthop* 2000; 20(1): 93-103.
- [40] Kashiwagi N, Suzuki S, Kasahara Y, Seto Y. Prediction of reduction in developmental dysplasia of the hip by magnetic resonance imaging. *J Pediatr Orthop* 1996; 16(2): 254-8.
- [41] Güner şı, Güner s. Treatment Methods in The Patients With Developmental Dysplasia Of Hip. *Van Med J* 2017; 24(3): 204–9.
- [42] Salter RB. The classic. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip by Robert B. Salter, J. *Bone Joint Surg (Brit)* 43B:3: 518, 1961. *Clin Orthop Relat Res* 1978; 137: 2-14.
- [43] Salter RB, Dubos JP. The First Fifteen Years? Personal Experience with Innominate Osteotomy in the Treatment of Congenital Dislocation and Subluxation of the Hip. *Clin Orthop Relat Res* 1974; 98: 72–103.
- [44] Miller LF. *Miller Textbook*.
- [45] Reimers J. The Stability of the Hip in Children: A Radiological Study of the Results of Muscle Surgery in Cerebral Palsy. 1980; 51: sup184. <https://doi.org/10.3109/ort.1980.51.suppl-184.01>
- [46] Karlen JW, Skaggs DL, Ramachandran M, Kay RM. The Dega Osteotomy: A Versatile Osteotomy in the Treatment of Developmental and Neuromuscular Hip Pathology. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(7): 676–82.
- [47] Dega W. Selection of surgical methods in the treatment of congenital dislocation of the hip in children. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 1969; 34(3): 357–66.

- [48] Czubak J, Kowalik K, Kawalec A, Kwiatkowska M. Dega pelvic osteotomy: indications, results and complications. *J Child Orthop* 2018; 12(4): 342–8.
- [49] Al-Ghamdi A, Rendon JS, Al-Faya F, Saran N, Benaroch T, Hamdy RC. Dega Osteotomy for the Correction of Acetabular Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop* 2012; 32(2): 113–20.
- [50] López-Carreno E, Carillo H, Gutierrez M. Dega versus Salter osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 2008; 17(5): 213–21.
- [51] Ozgur AF, Aksoy MC, Kandemir U, Karcaalincaba M, Aydingöz U, Yazıcı M, Surat A. Does Dega osteotomy increase acetabular volume in developmental dysplasia of the hip? *J Pediatr Orthop B* 2006; 15(2): 83–6.
- [52] Aksoy C, Yilgor C, Demirkiran G, Caglar O. Evaluation of acetabular development after Dega acetabuloplasty in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B* 2013; 22(2): 91–5.
- [53] Ruszkowski K, Pucher A. Simultaneous Open Reduction and Dega Transiliac Osteotomy for Developmental Dislocation of the Hip in Children Under 24 Months of Age. *J Pediatr Orthop* 2005; 25(5): 695–701.

## 10. EKLER

### Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
2019

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr.Üyesi Mehmet Serhan ER	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Dega Asetabuloplasti Erken Dönem Sonuçlarımız	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1028	Tarih: 06.11.2019
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açılarından sakınca olmasına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr. Arif AKATARGİL  
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Dr.Öğr.Üyesi M. Levent ÖZGÖNÜL  
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Murat CANPOLAT  
Üye

Prof.Dr. Dilara İNAN  
Üye

Prof.Dr. Yel YAZISIZ  
Üye

Prof.Dr. Bilge KARSLI  
Üye

Prof.Dr. Çiğdem HURŞUN  
Üye

Doç.Dr. Gülşim Öge BAYSAL  
Üye

Doç.Dr. Dilje KILIMEN KORGUN  
Üye

Doç.Dr. Banu NUR  
Üye

Doç.Dr. Mehmet TÜRKAY  
Üye (izinli)

Dr. Ünal HÜLÜR  
Üye (izinli)

Turgut ALTUN  
Üye

Av. Mustafa AÇIKEL  
Üye (izinli)