

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

**İDİYOPATİK TALİPES EKİNOVARUSLU HASTALARDA
SERUM PROLİDAZ AKTİVİTESİ OKSİDATİF VE NON
OKSİDATİF DURUMDA TEDAVİ İZLEM SÜRECİNDE BİR
PARAMETRE OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?**

UZMANLIK TEZİ
Osman KARAKURT

DANIŞMANI
Dr. Öğr.Üyesi Celal BOZKURT

ŞANLIURFA
2020

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

**İDİYOPATİK TALİPES EKİNOVARUSLU HASTALARDA
SERUM PROLİDAZ AKTİVİTESİ OKSİDATİF VE NON
OKSİDATİF DURUMDA TEDAVİ İZLEM SÜRECİNDE BİR
PARAMETRE OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?**

UZMANLIK TEZİ
Osman KARAKURT

DANIŞMANI
Dr. Öğr.Üyesi Celal BOZKURT

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından 14/02/2019 tarih ve 19019 protokol numarası ile desteklenmiştir.

ŞANLIURFA

2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana destek olan başta tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Celal BOZKURT'a, ortopedi ve travmatoloji eğitiminin yanında hayata dair çok şey öğrendiğimiz ve geçen sene aramızdan ayrılan özlemlerle andığımız değerli hocamız Prof. Dr. Uğur Erdem IŞIKAN'a, ana bilim dalı başkanımız Prof. Dr. Mehmet Akif ALTAY'a, hocalığının yanında bizlerden arkadaşlığını da esirgemeyen sevgili hocamız Doç. Dr. Serkan SİPAHİOĞLU'na ve Doç. Dr. Baran SARIKAYA'ya saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimimin ilk yıllarında bana destek olan başta Dr. Öğr. Üyesi Ali BİLGE ve Dr. Öğr. Üyesi Ragıp Gökhan ULUSOY olmak üzere Kafkas Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nın değerli üyelerine saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamda yardımlarını eksik etmeyen Dr. Öğr. Üyesi İsmail KOYUNCU başta olmak üzere tüm biyokimya çalışanlarına ve istatistik çalışmasında yardımcı olan istatistik hocalarıma teşekkür ederim.

Asistanlık yıllarımın çoğunu beraber geçirdiğim, kendileriyle çalışmaktan zevk aldığım ve gurur duyduğum, zorlukları paylaştığımız ve beraber çalışmanın ötesinde kader birliği yaptığımız değerli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ameliyathanede, serviste ve poliklinikte hastanenin her yerinde ve her aşamada bizlere yardımcı olan hemşire ve personel arkadaşlarımıza teşekkür ederim.

Hayatın her anında destekçim olan günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan ve bunun için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, haklarımı hiçbir zaman ödeyemeyeceğim anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz teşekkürler. Her zaman olduğu gibi bu süreçte de benden desteğini esirgemeyen sevgili eşime ve çocukluk arkadaşım Fikret SAĞMAK'a teşekkür ederim.

Dr. Osman KARAKURT

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
GRAFİKLER DİZİNİ	VII
RESİMLER DİZİNİ	VIII
KISALTMALAR	IX
ÖZET	X
ABSTRACT	XII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Etiyoloji	3
2.1.1. İdiyopatik Olmayan Konjenital Talipes Ekinovarus	3
2.1.2. İdiyopatik Konjenital Talipes Ekinovarus	3
2.1.2.1. İntrauterin Mekanik Faktörler	3
2.1.2.2. Nöromusküler Defekt	4
2.1.2.3. Genetik	4
2.1.2.4. Çevresel Etkenler	5
2.1.2.5. Histolojik Anomaliler	5
2.1.2.6. Vasküler Anomaliler	5
2.2. Epidemiyoloji	6
2.3. Patolojik Anatomi	6
2.3.1. Kemikteki Patoanatomik Değişiklikler	7
2.3.1.1. Talus	7
2.3.1.2. Kalkaneus	10
2.3.1.3. Naviküla ve Küboid	11
2.3.1.4. Tibia	12
2.3.1.5. Talus-Tibia-Fibula İlişkisi	12
2.3.2. Yumuşak Dokudaki Patoanatomik Değişiklikler	13
2.4. Biyomekanik	15

2.5. Tanı	16
2.5.1. Fizik Muayene	16
2.5.2. Ayırıcı Tanı	17
2.6. Radyolojik Değerlendirme	18
2.6.1. Genel Radyografik Ölçümler	19
2.6.1.1. AnterioPosterior Radyografide Yapılan Ölçümler	19
2.6.1.1.1. Talokalkaneal Açığı (Kite Açığı)	19
2.6.1.1.2. Talo-1. Metatarsal Açığı	19
2.6.1.1.3. Kalkaneus ile 5. Metatarsal Açığı	21
2.6.1.2. Lateral Grafide Yapılan Ölçümler	21
2.6.1.2.1. Talokalkaneal Açığı	21
2.6.1.2.2. Tibiokalkaneal Açığı	22
2.6.1.2.3. Tibiotalar Açığı	22
2.6.1.2.4. Talus ve 1. Metatars Açığı	23
2.6.1.2.5. Maksimum Dorsifleksiyonda Talokalkaneal ve Tibiokalkaneal Açıklar	23
2.6.1.2.6. Talokalkaneal İndeksi	24
2.6.2. Ultrasonografi	25
2.6.3. Artrografi	25
2.6.4. Bilgisayarlı Tomografi	25
2.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme	25
2.7. Çarpık Ayak Değerlendirilmesi	25
2.7.1. Diméglio Sınıflandırması	26
2.7.2. Pirani Deformite Skoru	28
2.8. Tedavi	30
2.8.1. Cerrahi Dışı Tedavi	30
2.8.1.1. Ponseti Yöntemi İle Tedavinin Genel Prensipleri	31
2.8.1.2. Ponseti Yöntemi	31
2.8.1.2.1. Manipülasyon	31
2.8.1.2.2. Alçı Uygulamasının Aşamaları	36
2.8.1.2.3. Ekinusun Düzeltilmesi ve Beşinci Alçı, Perkütan Aşıl Tenotomisi	38
2.8.1.2.4. Ortezleme	39
2.8.1.2.5. Nükslerin Tedavisi	40

2.8.1.2.6. Dinamik Supinasyon	42
2.8.1.2.7. Ponseti Tarafından Tarif Edilen Konservatif Tedavide Manüpilasyon Hataları	43
2.8.1.2.8. Konservatif Tedavide Olası Komplikasyonlar	45
2.8.2. Cerrahi Tedavi	45
2.8.2.1. Yumuşak Doku Ameliyatları	46
2.8.2.2. Kemik Ameliyatları	47
2.8.2.3. Kombine Yumuşak Doku-Kemik-Eklem Ameliyatları	48
3. GEREÇ ve YÖNTEM	50
4. BULGULAR	56
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇ	70
7. KAYNAKÇA	71
8. EKLER	77
Ek-1: Etik Kurul Kararı	77
Ek-2: Turnittin Raporu	78

Tablo-1: Çarpık Ayağın Puanlama ile Değerlendirilmesi	27
Tablo-2: Çarpık Ayağın Şiddet Skalasına Göre Derecelendirilmesi	27
Tablo-3: Hasta grubuna ait kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleri	57
Tablo-4: Diğer değişkenler için hasta grubuna ait tanımlayıcı istatistikler	58
Tablo-5: Hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması	58
Tablo-6: Pirani ilk skoru ile enzimler arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi	59
Tablo-7: Enzimler ile piraniortez ve piranison karşılaştırılması	60
Tablo-8: Relaps-enzim ilişkisini gösteren tablo	61
Tablo-9: Aşilotomi-enzim ilişkisi	61
Tablo-10: İkinci aşilotomi- enzim ilişkisini gösteren tablo	62
Tablo-11: Ayak bileği dorsifleksiyonunun aşilotomi öncesi, sonrası ve son kontrolde yapılan ölçümlerinin enzim düzeyleri ile ilişkisini gösteren tablo	63

Şekil-1: Ayak kolonlarının şematik görüntüsü	7
Şekil-2: a; talus boyun normal açısı, b; talus boyun açısının bozulması	8
Şekil-3: Normal ayak ve çarpık ayaktaki talusun şematik olarak karşılaştırması	8
Şekil-4: Talus'un örtünmemiş ön kısmının şematik çizimi	9
Şekil-5: Çarpık ayaktaki talusun patomekaniği	10
Şekil-6: a; Solda normal ayağın sağda çarpıkayağın şematik görüntü b; Çarpık Ayakta kalkaneoküboid eklemin MR görüntüsü	11
Şekil-7: Tibionaviküler bağ, plantar kalkaneonaviküler bağ ve tibialis posterior tendonunun çekmesine bağlı olarak navikulanın medial malleole migrasyonu	12
Şekil-8: Sağ ayak bileği lateral plandaki bağlar	14
Şekil-9: Sağ ayak bileği medialindeki yüzeyel bağlar	14
Şekil-10: Sağ ayak bileği medialinde derin plandaki bağlar	15
Şekil 11: Sinüs Tarsideki ligamentlerin şematik görüntüsü	16
Şekil-12: A; Normal ayaktaki talokalkaneal açının şematik çizimi, B; Normal ayaktaki talo-1. metatarsal açının şematik çizimi	19
Şekil-13: A; Çarpık ayaktaki talokalkaneal açısı, B; Çarpık ayaktaki talo-1. metatarsal açısı	20
Şekil-14: Solda normal ayakta talokalkaneal açısı, sağda çarpık ayakta talokalkaneal açının azaldığına dikkat ediniz	20
Şekil-15: Kalkaneus- 5. metatarsal açının şematik çizimi	21
Şekil-16: Yan talo-kalkaneal açının şematik çizimi	21
Şekil-17: Tibiokalkaneal açının şematik çizimi	22
Şekil-18: Tibiotalar açısı	22
Şekil-19: Talus-1. metatarsal açısı	23
Şekil-20: Maksimum dorsifleksiyonda talokalkaneal ve tibiokalkaneal açıları	24
Şekil-21: Talokalkaneal İndeksin Şematik Çizimi	24
Şekil-22: Dimeglio sınıflaması	26
Şekil-23: Pirani deformite skorlamasının şematik çizimi	29
Şekil-24: Kalkaneal osteotomi	47
Şekil-25: a, b; double osteotomi	48

- Grafik-1:** Kontrol grubu ile konjenital talipes ekinovarus (KTEV) grubunun prolidaz düzeylerini gösteren grafik 64
- Grafik-2:** Total oksidan seviyenin (TOS) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik 65
- Grafik-3:** Oksidatif stres indeksinin (OSI) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik 65
- Grafik-4:** Total antioksidan seviyenin (TAS) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik 66

Resim-1: Fetal dönemde çarpık ayağın görünümü	11
Resim-2: a. Bilateral çarpık ayak, b. Medial katlantı, c. Posterior katlantı	27
Resim-3: Pirani deformite skorlaması, a. Ayak dış kenar eğriliği, b. Medial pili, c. Talus başı örtülmesi, d. Posterior cilt katlantısı, e. Ekin rijiditesi, f. Boş topuk	28
Resim-4: Kavusu artmış ayak arkı	32
Resim-5: Ön ayağın supinasyona getirilmesi	32
Resim-6: Ayak arkının düzeltilmesi	32
Resim-7: Talusun lokalizasyonu	33
Resim-8: a ve b; Başparmak ile talus stabilizasyonu ve ayağın abduksiyonu	34
Resim-9: Ponseti yöntemi ile alçılama aşamaları ve ayağın görünümü	35
Resim-10: 4. Alçı sonrası ayaktaki varus ve adduktusun düzelmiş hali	36
Resim-11: A, B, C, D, E, F, G, H, I: Alçılama aşamaları	37
Resim-12: Tenotomi sonrası alçılama	39
Resim-13: a, b, Alçı çıkarıldıktan sonra ayağın görünümü ve dorsifleksiyonu	39
Resim-14: Hastalarımız için kullandığımız ayak abduksiyon ortezi	40
Resim-15: a, b; Varus deformitesinin nüksü	42
Resim-16: a-b; 4 yaşındaki hastanın varus nüksü fotoğrafları, c-d; post-op grafileri	43
Resim-17: Tibialis anterior tendon transferi	47
Resim-18: İlk başvuruda kullandığımız çarpık ayak ilk kayıt formu	51
Resim-19: Alçı yapılan bir hasta	52
Resim-20: Pirani deformite skorlaması için kullanılan kayıt formu	52
Resim-21: Kullandığımız ayak abduksiyon ortezi	53
Resim-22: Sol çarpık ayak olan hastada ayak abduksiyon ortezi uygulaması	53

KISALTMALAR

KTEV: Konjenital Talipes Ekinovarus

PMG: Postero-Medial Gevşetme

KSTG: Komplet Subtalar Gevşetme

TAS : Total Antioksidan Seviye

TOS : Total Oksidan Seviye

OSI : Oksidatif Stres İndeksi

DF : Dorsifleksiyon

ÖZET

İdiyopatik Talipes Ekinovaruslu Hastalarda Serum Prolidaz Aktivitesi Oksidatif ve NonOksidatif Durumda Tedavi İzlem Sürecinde Bir Parametre Olarak Kullanılabilir mi?

Dr. Osman KARAKURT

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Amaç: Bu çalışmada, idiyopatik talipes ekinovaruslu hastalarda tedavi sürecinde oksidatif ve antioksidatif durumlarda serum prolidaz aktivitesinin takip ve tedavi parametresi olarak kullanılabilirliğini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: İleriye dönük olarak planlanan bu çalışma 2018-2020 yılları arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bölümünde Ponseti manipülasyon ve açılama yöntemi ile tedavi ettiğimiz 33 hasta ve 33 sağlıklı kontrol grubunu içermektedir. Hasta grubundan tedavi başlamadan önce, tedavi sürecinde ve son kontrollerde olmak üzere 3 defa kan alındı, kontrol grubundan 1 defa kan alınarak çalışıldı. Alınan kanlarda serum prolidaz düzeyi, total antioksidan seviye (TAS), total oksidan seviye (TOS) ve oksidatif stres indeksi (OSİ) çalışıldı. Bütün hastalar Ponseti yöntemi ile tedavi edildi ve deformite şiddet skorlaması için Pirani skorlama sistemi kullanıldı.

Bulgular: Tedavi başlanmadan önce alınan kanda bakılan serum prolidaz düzeyi, TOS ve OSİ değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunurken, TAS düzeyleri kontrol grubuna göre düşük bulundu. Tedavi sürecinde ve deformitede tam düzelme elde edildikten sonra Pirani skorundaki düşüşle beraber serum prolidaz, TOS ve OSİ değerlerinde de kontrol grubuyla uyumlu olacak şekilde düzelme olduğu, TAS değerinde ise kontrol grubuyla uyumlu olacak şekilde yükselme olduğu görüldü.

Sonuç: Artmış serum prolidaz aktivitesi, TOS ve OSİ ve düşük TAS seviyeleri idiyopatik talipes ekinovarus ile ilişkili olabilir ve bu parametrelerin idiyopatik talipes ekinovaruslu hastalarda izlem için yardımcı araçlar olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Talipes ekinovarus, Ponseti yöntemi, Prolidaz, Aşilotomi, Pirani skorlama sistemi



ABSTRACT

Can Serum Prolidase Activity Be Used as a Parameter in the Treatment Follow-Up Process in Patients with Idiopathic Talipes Equinovarus?

Osman KARAKURT, MD

Specialty Thesis, Department Of Orthopaedics and Traumatology

Objectives: In this study our aim was to search if prolidase can be used as an oxidative stress parameter for the treatment and follow up period of clubfoot patients.

Materials and methods: This prospective study was conducted between October 2018 and January 2020 in the Department of Orthopaedics and Traumatology of Harran University Faculty of Medicine. Thirty three idiopathic clubfoot patients were included into this study. Thirty three healthy infant were used as a control group. All the patients were treated according to Ponseti method. Before the beginning of treatment period, after the last cast before Achilles tenotomy and at sixth month follow ups all the patients had been scored with Pirani scoring system and simultaneously we draw blood from all patients. We draw blood from control group once. We studied prolidase, total antioxidant level (TAL), total oxidant level (TOL) and oxidative stress index (OSI). We compared the oxidative status of the patients and control group and we searched the relation of oxidative status and clinical status of the clubfoot patients.

Results: Prolidase, TOL and OSI levels were higher and TAL levels are lower significantly in the clubfoot patients. With the treatment process as the deformity was corrected prolidase, TOL and OSI levels decreased and TAL levels increased.

Conclusion: Increased levels of prolidase, TOL and OSI may be related with clubfoot. These parameters can be used as a tracking parameter for clubfoot.

Keywords: Clubfoot, Ponseti method, Prolidase, Achilles tenotomy, Pirani scoring system.

1. GİRİŞ

Konjenital talipes ekinovarus (KTEV) veya doğuştan çarpık ayak olarak bilinen deformite muhtemelen yoğun tedavi gerektiren konjenital ortopedik deformiteler arasında en sık görülenidir (Bin canlı doğumda 1 ila 2). Diz eklemının distalindeki kas-iskelet sistemine ait bütün yapılarda bir doğumsal displazi sergilemesi olasılığı çok yüksektir (1).

Doğuştan çarpık ayağın üç temel bileşeni; adduksiyon, varus ve ekin deformiteleridir. Bunlara genellikle kavus deformitesi eşlik ederken bazen internal tibial torsiyon da görülebilir. Çoğu vaka sporadik görülmesine rağmen tam olmayan penetrans ile otozomal dominant geçiş gösterilmiştir. Çift taraflı deformite hastaların % 50'sinde görülür (2).

Tarihçesi Hipokrat dönemine kadar dayanan doğuştan çarpık ayakta bugüne dek farklı tedaviler uygulanmıştır. Tedavideki ana amaç normal anatomiye yakın, kabul edilebilir mobilizasyona sahip ağrısız bir ayağa ulaşmaktır. Doğuştan çarpık ayaktaki histolojik değişiklikler ve patoanatomî anlaşıldıkça tedavi yaklaşımı da bu bilgiler ışığında değişmiş zamanla uygulanan bazı tedaviler artık uygulanmamaktadır. 1970'li yıllarda manipülasyon ve alçılama yapılırken, Turco'nun tarif ettiği postero-medial gevşetme (PMG) (3) tedavinin cerrahi yöne doğru kaymasına sebep olmuş ve ortopedistler tarafından geniş uygulama alanı bulmuştur. McKay, PMG'nin uzun dönem takiplerinde sonuçların başarısız olmasının sebebini kalkaneustaki rotasyonunun sağlanamamasına bağlamış, komplet subtalar gevşetmeyi (KSTG) tariflemiştir (4-6). Bu dönemde cerrahi tedavi yaklaşımları sık kullanılmıştır ancak ciltte gerginlik ile ödem, topukta nekroz ve bağ dokularda ortaya çıkan sert fibrotik yapışıklıklar nedeniyle nüks olguları bildirilmiştir. 1940'lı yıllarda ise, Ponseti cerrahi sonrası skar dokusu oluşumu ve eklem sertliğine çözüm olarak kendi konservatif çarpık ayak tedavi tekniğini tarif etmiştir. Ponseti'ye göre çarpık ayak doğru manipülasyon ve alçılama tekniği ile büyük oranda düzeltilebilir bir deformitedir. Ponseti yöntemi günümüzde tüm dünyada uygulanan bir tedavi metodu haline gelmiştir.

Çarpık ayağın çeşitli cerrahi yöntemlerle tedavi edilmesi hala tartışılmakla birlikte uzun dönem takiplerde sonuçları en iyi olan, günümüzde de en sık kullanılan cerrahi dışı metod Ponseti (7) tarafından bildirilen metottur. Doğuştan çarpık ayak tedavisinde manipülasyon ve alçılama ilk tedavi olmakla birlikte alçılmayla tedavinin başarısız olduğu olgularda cerrahi tedavi yöntemleri uygulanabilir.

Kollajen doğuştan çarpık ayağa eşlik eden kas, tendon, bağ, kemik ve eklem kırırdağı gibi dokuların ortak komponentidir. Kollajen, bağ dokusunun devamlılığını sağlayan ana elemandır. Prolidaz, kollajen yıkım basamaklarında rolü olan ve oksidatif stresten etkilenen sitozolik bir enzimdir. Prolidaz, kollajen yıkımının son basamağında kilit rol oynayan ve kollajen biyosentezini düzenleyen bir enzimdir. Serum prolidaz düzeyi ve oksidatif durum arasındaki ilişkisinin incelendiği çalışmalarda, kollajen metabolizmasının vücuttaki oksidatif stresle ilişkili olduğu ve bu durumun hastalığın etyolojisinde veya ilerleyişinde etkisinin olabileceği düşünölmüştür (8). Bundan yola çıkılarak yapılan bir çalışmada, oksidatif stresle serum prolidaz düzeyi ilişkisinin doğuştan çarpık ayak ile ilgili olabileceği ileri sürölmüştür. Serum prolidaz düzeyi ile oksidatif ve antioksidatif parametrelerin düzeyi birlikte değerlendirilmiştir. Oksidatif stres seviyesiyle ilişkili olarak serum prolidaz aktivitesinde artış saptanmış ve bunun kollajen döngüsünde artışa yol açtığı düşünölmüştür. Bununla birlikte, oksidatif stresin bu deformitede sebep mi yoksa sonuç mu olduğu netliğe kavuşturulamamıştır. Yapılan bu çalışmanın önemli sonuçlarından birisi, serum prolidaz düzeyi ile oksidatif ve antioksidatif parametre düzeylerinin doğuştan çarpık ayağın klinik izleminde kullanılabilir olmasıdır (9).

Ayağın normal yapısında meydana gelen patolojik değişikliklerin en önemli yapısal protein bileşenlerinden biri olan kollajen metabolizmasını etkileyebileceği düşünölerek çalışmamızda kollajenin gerek yapım ve yıkım gerekse yeniden yapımında yani kollajen döngüsünde rol alan en önemli ve spesifik enzimlerden biri olan prolidaz enziminin serum aktivite değerlerini doğuştan çarpık ayaklı hastalarda tespit ederek hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi açısından inceledik.

Çalışmamızın amacı, ponseti yöntemi kullanılarak tedavi edilen hastaların tedavi öncesinde tedavi sırasında ve sonrasında serum prolidaz düzeyinin oksidatif ve antioksidatif durumlarda ölçölerek, serum prolidaz aktivitesinin dirençli olguları saptayabilmesini sağlamak ve takip-tedavi parametresi olarak kullanılabilirliğini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Etyoloji

Konjenital talipes ekinovarus idiyopatik ve idiyopatik olmayan olarak iki ana grupta incelenebilir.

2.1.1. İdiyopatik Olmayan Konjenital Talipes Ekinovarus

Ayakta meydana gelen deformite sistemik olan bir sendromun lokal belirtisidir. Şu nedenlerden dolayı olabilir;

1. Kemik ve eklem anomalileri
2. Nöromüsküler bozukluklarda olduğu gibi kas dengesi bozuklukları
3. Artrogripoziste olduğu gibi yumuşak dokuların fibrozisi (10, 11).

2.1.2. İdiyopatik Konjenital Talipes Ekinovarus

Bu tip çarpık ayağın gerçek sebebi bilinmemekle beraber etyolojisini açıklayabilmek için birçok çalışma yapılmıştır ve birçok teori öne sürülmüştür.

2.1.2.1. İntrauterin Mekanik Faktörler

Hipokrat oligohidroamnios ve uterusun basısı nedeniyle ayağın ekinovarus pozisyonunda kaldığını ileri sürmüştür, bu teoriyi destekleyenler oligohidroamniyosun fetüsün hareketlerini engellediğini ve pes ekinovarusu neden olduğunu savunmuşlardır. Fakat bu teoriye karşı çıkanlar uterus içi basınç değişikliğinin aynı tip deformiteye yol açmasını ve sadece ayağa yönelik olmasını mantıksız buldular. Bohm, ayağın gelişimindeki aşamaları tanımlamıştır ve çarpık ayağın normal ayak gelişimi sırasında duraksama oluşması sonucu olduğunu ileri sürmüştür (12) ancak çarpık ayak deformitesinde görülen navikulanın mediale sublüksasyonu normal ayağın gelişim aşamalarından hiçbirinde tespit edilememiştir. Kawashima ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 8 haftalıktan 21 haftalığa kadar olan 147 fetüsün 189 ayağını incelemişlerdir ve gestasyonun 8 ile 11. haftaları arasında normal ayağın çarpık ayağa benzediğini, 11. haftadan sonra ayağın normal haline

döndüğünü tespit etmişlerdir ve bu yüzden çarpık ayak oluşmasını gelişimin duraksamasına bağlamışlardır (13).

2.1.2.2. Nöromusküler Defekt

En sık görülme şekli idiyopatik çarpık ayak olmakla birlikte etyolojide bilinen sebepler arasında en sık olanı nörolojik sistem hastalıklarıdır. Konjenital talipes ekinovarus miyelodisplazi, meningomiyelosele, artrogripozis veya multipl konjenital anomalilerle birliktelik gösterebilir. Konjenital talipes ekinovarus muhtemelen beyin, omurilik, sinir veya kas dahil olmak üzere nöromusküler ünite boyunca herhangi bir bozulma için son ortak yolu temsil eder(14).

Handelsman ve Badalamente yaptıkları çalışmada cerrahi tedavi yapılan 13 çarpık ayaklı hastada, intraoperatif aldıkları posteromedial, peroneal ve bazı intrinsik kaslardan 90 kas biyopsisi elde etmişler ve örneklerin tümünde yapısal değişiklikler tespit etmişlerdir. Konjenital kas liflerinin dağılımında dengesizlik olması (Tip 1 ile Tip 2 kas liflerinin arasında), özellikle triceps surae ile peroneal kaslarda, Tip 1 liflerde atrofi olduğu histolojik olarak gösterilmiştir (15). Robertson 330 kompleks olmayan çarpık ayak hastası üzerinde retrospektif olarak yaptığı epidemiyolojik çalışmasında poliomyelit insidansı ile vakaların paralellik göstermesi sebebiyle çarpık ayağın prenatal poliomyelit sekeli olabileceğini ileri sürmüştür (16).

2.1.2.3. Genetik

Doğuştan çarpık ayak tek yumurta ikizlerinde %33, ailesel olarak %25 görülür. Genetik etiyojijiye yönelik ek kanıtlar, Çin'deki en düşük prevalansa sahip etnik popülasyonlarda (1000 canlı doğum başına 0.39 vaka) ve Hawaii ve Maorilerde (1000'de yedi) en yüksek etnik popülasyonlarda çarpık ayak prevalansındaki farklılıklar ile sağlanmaktadır. Gerçi çarpık ayağın genetik mekanizması henüz belirlenmemiş olsa da, çok faktörlü ve muhtemelen poligenik bir nedensellik önerilmiştir. Etyolojide suçlanan genlerden bazıları HOXD12, HOXD13, PITX1, HOXA 9 ve TBX4'dir (14). Konjenital anomali ve kromozomal bozukluk ile doğuştan çarpık ayağın birliktelik gösterme sıklığı %24-50 arasında değişmektedir (8).

2.1.2.4. Çevresel Etkenler

Koryon villüs örnekleme veya 13 haftalık gebelerde yapılan amniyosentezde, çarpık ayak için riskin arttığı bildirilmiştir. Ayak gelişiminin bozulması ile amniyon sıvı sızıntısının yol açtığı oligohidroamnios ilişkili bulunmuştur. Annenin sigara ve/veya tütün kullanımı doğuştan çarpık ayak gelişimi için bağımsız risk faktörüdür. Honein ve arkadaşlarının 3000'in üzerinde kişi ile yaptıkları çalışmada çarpık ayak görülme riskinin; sigara içenlerde 1.34 kat, aile öyküsü olanlarda 6.52 kat, kombine oran (aile öyküsü + sigara)20.3 kat artmış olarak bildirmişlerdir (14).

2.1.2.5. Histolojik Anomaliler

Isaacs ve arkadaşları 5 yaş altı 60 hasta üzerinde yaptıkları histolojik çalışmada posteromedial ve peroneal kas gruplarından bazı hastalarda da abduktör hallusisten aldıkları biyopsilerin sonucunda tüm kas gruplarında histolojik anomali bildirmişlerdir. Anormallik paterninin her iki kas grubunda da benzer olduğunu belirtmişlerdir. Posteromedial kasların kısılmasının anne karnında meydana gelen minör innervasyon değişiklikleri sonucu oluşan fibroze bağladılar ve bunun sonucunda çarpık ayağın nörojenik bir nedene bağlı olduğunu bildirmişlerdir (17).

Çarpık ayakta hemen her doku anormal olarak değerlendirilmektedir. Irani ve Sherman naviküla ve talusun deformasyonuna sebep olan primer germ defektinden bahsetmişlerdir (18). Çarpık ayakta kıkırdak patolojileri Shapiro tarafından bildirilmiştir (19). İppolito, abortus olan çarpık ayaklı 4 fetüste kas fibrozisinde artış bildirmiştir (20). Zimny ve arkadaşları yaptıkları elektron mikroskopik çalışmalarında çarpık ayaklı hastaların fasyasında deformite ve kontraktüre sebep olabileceğini düşündükleri artmış myofibroblastları tespit etmişlerdir (10). Dietz ve Cooper tibialis posterior kası tendon kılıfında tibialis anterior kasına göre azalmış hücre ve sitoplazma sayısını tespit etmişlerdir (21).

2.1.2.6. Vasküler Anomaliler

Sodre ve arkadaşları yaptıkları çalışmada vakaların hemen hemen hepsinde tibialis anterior arterinin hipoplazisini veya yokluğunu ortaya çıkarıp bunun sonucunda arteryel disgenesizin çarpık ayak etyolojisinde rol alabileceğini ileri sürmüşlerdir (22). Ponseti manipülasyon ve açılama tekniği öncesi ve sonrasında Doppler USG ile ayağın majör besleyici arterlerinin akımının

ölçüldüğü bir çalışmada, çarpık ayaklı hastalarda tedavi öncesinde özellikle anterior tibial arterde olmak üzere azalmış akım tespit etmişlerdir (tibialis posterior arteri hariç), ponseti manipülasyon ve alçılama tekniği sonrasında ise özellikle anterior tibial arterde olmak üzere akımda artış tespit ettiler (23).

2.2. Epidemiyoloji

Çarpık ayak ortalama 1000 canlı doğumda 1-2 görülür(1). Görülme sıklığı ırklara göre değişkenlik gösterir. Amerika Birleşik Devletleri'nde insidans 1000 doğumda 1 iken Çin'de 1000 doğumda 0, 39, Mauriler ve Hawaii yerlilerinde 1000 doğumda 7 görülür(14). Türkiye'de bir merkezde retrospektif yapılan çalışmada, 17259 canlı doğum incelenmiş ve çarpık ayak insidansı 0,75/1000 olarak belirtilmiştir (24).

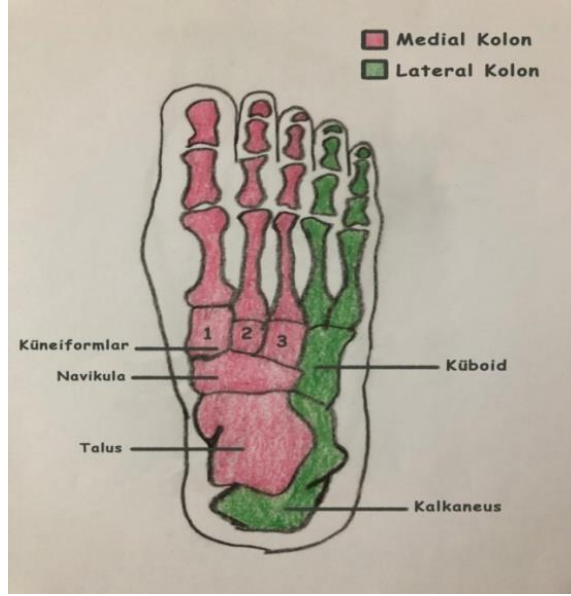
Lochmiller ve arkadaşları yaptıkları çalışma sonucunda çarpık ayak deformitesinin erkeklerde daha sık görüldüğünü, erkek/kız oranının 2,5 olduğunu ve vakaların %50'sinin bilateral olduğunu bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmada tek taraflı olguların daha çok sağ tarafı tuttuğu ve birinci derece akrabalarında çarpık ayak deformitesi olan bebeklerin %11,3'ünde çarpık ayak görüldüğü bildirilmiştir.(25).

2.3. Patolojik Anatomi

Ayağı medial ve lateral kolon olmak üzere 2 kolona ayırarak patolojik anatomiyi daha iyi anlayabiliriz (26).

Medial Kolon: Talus, navikula, 3 adet küneiform 1, 2 ve 3. metatarsları içerir (Şekil 1).

Lateral Kolon: Kalkaneus, küboid, 4-5. metatarsları içerir (Şekil 1).



Şekil-1: Ayak kolonlarının şematik görüntüsü

Scarpa kalkaneusun, navikulanın ve kuboidin talusun etrafında medial ve plantar yer değiştirmesini tarif etmiştir. Kalkaneus ile navikulanın yer değiştirmesi arka ayakta inversiyon ya da varus görülmesine, istirahat halinde ekin sergilemesine yol açar. Yumuşak dokuların kontraktürü (bağlar, eklem kapsülü ve tendonlar), ekinovarus olarak tanımlanan bu patolojik nitelikteki hatalı eklem dizilimine sebep olur. Yakın dönemde yapılan çalışmalarda cerrahi gözlemler ve radyolojik değerlendirmelerin sonucunda talusun deformitesine vurgu yapılırken, Ponseti çarpık ayağı tanımlarken kavus komponenti üzerinde durmuştur (1).

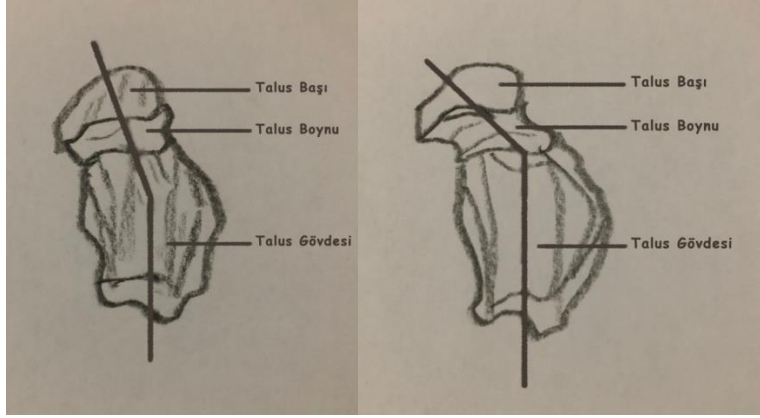
Çarpık ayakta olan patolojik anatomiye kabaca bakıldığında, ayak bileğiyle subtalar eklem ekini, topuğun inversiyonu, orta ayakta adduksiyon ve supinasyondur. Çarpık ayaktaki patoanatomik değişiklikler yumuşak dokuda, eklem ilişkilerinde ve kemikte olmak üzere sınıflandırılabilir.

2.3.1. Kemikteki Patoanatomik Değişiklikler

2.3.1.1. Talus

Çarpık ayak patoanatomisinde ana rol oynayan kemik talustur. Talusdaki deformite ayak bileği eklemi içinde yanlış konumlu, bozuk şekilli, ufak bir gövde ve bunun medialinden çıkan kısa bir boyundan ibarettir. Talusun ön ucu mediale ve plantare deviyedir. Talusun boynu ile gövdesi

arasındaki açı normalde 150 ile 160 derece arasındayken bu açı çarpık ayakta 90 dereceye düşmüştür. Talus boynu ile cisim aynı aksta değildir (1) (Şekil 2a ve 2b).

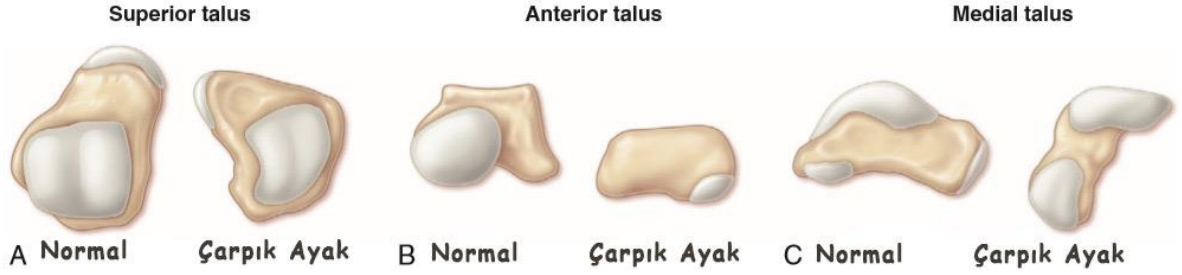


Şekil-2a

Şekil-2b

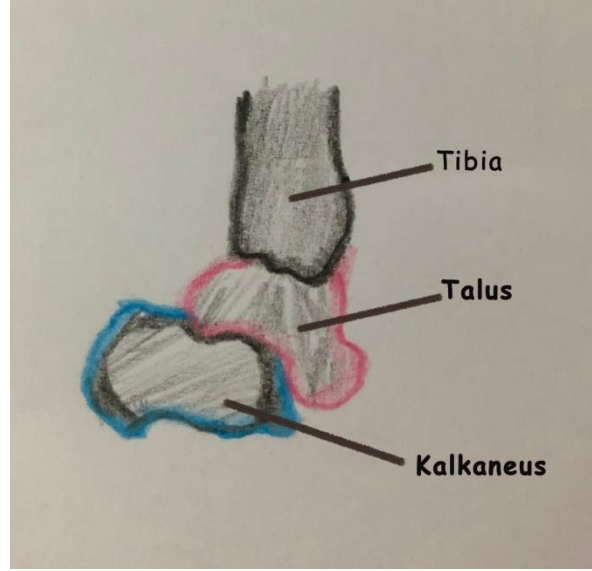
Şekil-2: a; talus boyun normal açısı, b; talus boyun açısının bozulması

Talusta anatomik bir boyun olmadığından dolayı talus başının eklem yüzeyi gövdeye çok yakındır. Talusun inferiorundan bakıldığında, subtalar eklemin medial ve anterior fasetlerinin şekillerinin belirgin şekilde bozuk olduğu veya fasetlerin hiç olmadığı görülür (1) (Şekil 3).



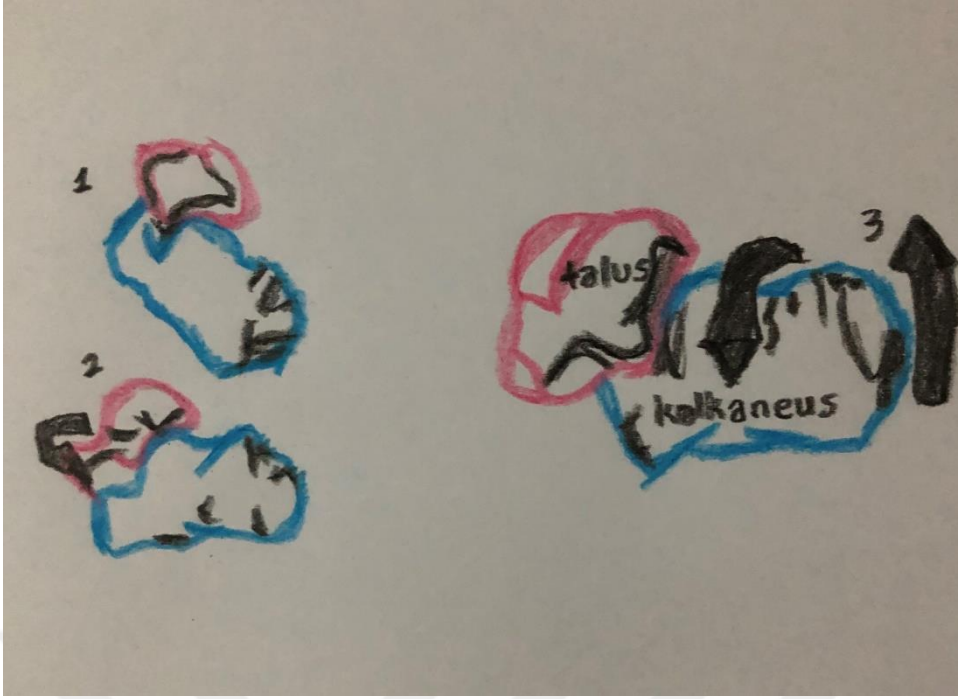
Şekil-3: Normal ayak ve çarpık ayaktaki talusun şematik olarak karşılaştırması

Talusun anterolateral $\frac{1}{4}$ kısmı örtünmemiştir. Çünkü talus mediale ve plantare deviye olmasından dolayı anteriora doğru sublukse olmuş gibidir (Şekil 4).



Şekil-4: Talusun örtünmemiş ön kısmının şematik çizimi

Harzenberg ve Carroll yenidoğan çarpık ayaklı ve normal ayağa sahip çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmada histolojik kesitleri 3 boyutlu bilgisayar modeliyle analiz ederek normal ayakta talus cisminin 5 derece talus boynunun ise 25 derece iç rotasyonda olduğunu buna karşın çarpık ayakta talus cisminin 14 derece dış rotasyonda talus boynunun ise 45 derece iç rotasyonda olduğunu, kalkaneusun normal ayakta 5 derece dış rotasyonda çarpık ayakta ise 22 derece iç rotasyonda olduğunu gösterdiler ve bundan şu sonuca vardılar, talus cisminin yuva içinde eksternal olarak rotasyon sergilediğini ancak genel aksın talus boynundaki deformite ve eklem yüzünün medial displazisi nedeniyle internal rotasyon gösterdiğini belirttiler (27) (Şekil 5).

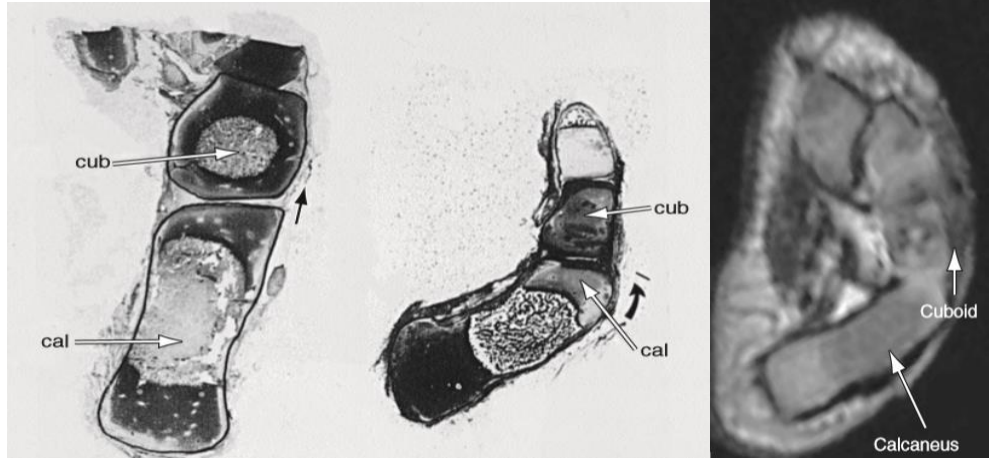


Şekil-5: Çarpık ayaktaki talusun patomekaniği;

- 1: Normal ayaktaki talusun ve kalkaneusun posterolateral görüntüsü
- 2: Talusun lateral rotasyonu
- 3: Kalkaneusun ön kısmı talus başı tarafından plantar fleksiyona, rotasyona ve varusa zorlanmaktadır.

2.3.1.2. Kalkaneus

Kalkaneus, naviküla ve küboiddeki intraosseöz deformite, talustaki displaziye benzer olsa da, genelde çok daha az şiddetlidir. Kalkaneus normalden küçük olmasına karşın konturları düzgündür. Sustentakulum tali çoğunlukla az gelişmiş olup, üst talar fasetleri displaziktir (1). Kalkaneusun lateral kenarı konveks, medial kenarı ise hafif konkavdır. Distal kalkaneal faset hafif plantara ve mediale dönük olup posterior kısmı laterale dönüktür (Şekil 6). Bu anatomik değişiklikler talus ile kalkaneus arasındaki interosseöz bölgeden geçen rotasyon aksının oluşmasına sebep olur. Bu durum kalkaneoküboidin mediale inklinasyonun nedenidir. Topuktaki varus, ligament ve kapsülün yapışmasına bağlı sekonder gelişir.



Şekil-6a

Şekil-6b

Şekil-6: a; solda normal ayağın sağda çarpık ayağın şematik görüntüsü b; çarpık ayakta kalkaneoküboid eklem MR görüntüsü

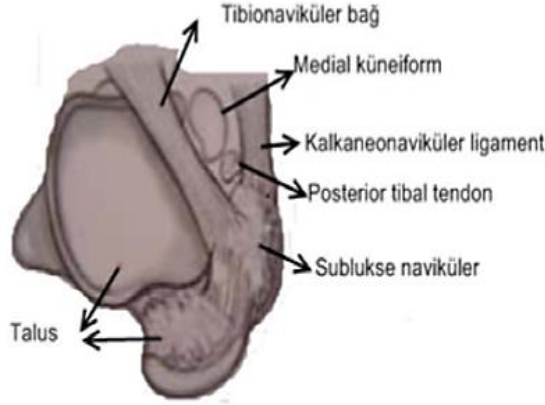
2.3.1.3. Naviküla ve Küboid

Her iki kemik de normal şekillerini korumuşlardır. Naviküla, medial malleole doğru yaklaşmıştır bundan dolayı ileri deforme çarpık ayaklarda medial malleol ile naviküla arasında yalancı bir eklemleşme oluşabilir. Bunun nedeni tibialis posterior tendonunun, kalkaneonaviküler bağ ve tibionaviküler bağın navikülayı mediale çekmesidir. Küboid mediale subluksasyonu sonucu kalkaneus ile kuboid arasındaki normal anatomik hat kırılmıştır. Metatarslar, kuneiformlar ve falanksalar normaldir (Resim 1).



Resim-1: Fetal dönemde çarpık ayağın görünümü

Ayağın hızlı büyümesi ile birlikte çarpık ayak deformitesinde kontrakte olmuş tibialis posterior kas tendonu, tibionaviküler bağ ve plantar kalkaneonaviküler bağın çekmesiyle navikulanın medial malleole doğru yaklaştığı görülmektedir (Şekil 7).



Şekil-7: Tibionaviküler bağ, plantar kalkaneonaviküler bağ ve tibialis posterior tendonunun çekmesine bağlı olarak navikulanın medial malleole migrasyonu

2.3.1.4. Tibia

Çarpık ayakta tibiada internal torsiyon olup olmadığı konusu halen tartışmalıdır. İnternal tibial torsiyonun varlığının lehine ve aleyhine yapılmış çalışmalar mevcuttur(1). Tedavi esnasında manipulasyon hataları sebebiyle ve 5-6 yaşına kadar tedavisiz kalmış çarpık ayaklı çocuklarda internal tibial torsiyonun iyatrojenik olarak geliştiği bildirilmiştir (27–29).

2.3.1.5. Talus-Tibia- Fibula İlişkisi

Talusun kubbesinin ön yüzü arkaya göre daha geniş olduğundan dolayı ekindeki talus kubbesinin $\frac{1}{4}$ ön kısmı örtülmemiştir. Talonaviküler subluksasyon tedavi ile düzeltilmediği zaman, talus anterolateraldeki kıkırdak gelişiminde bozukluk olur ve buna bağlı olarak bu bölgede atrofi gelişir. Ayak bileğinde daralma olmuştur. Lateral malleol normalden daha posteriodadır. Kalkaneusun arka kısmı laterale ve ön kısmı mediale rotasyondadır. Bu kalkaneal rotasyon durumunu düzeltmek için önce talus cisminin düzeltilmesi gerekir çünkü kalkaneusun rotasyonuna sebep olan durum talus cisminin pozisyonudur.

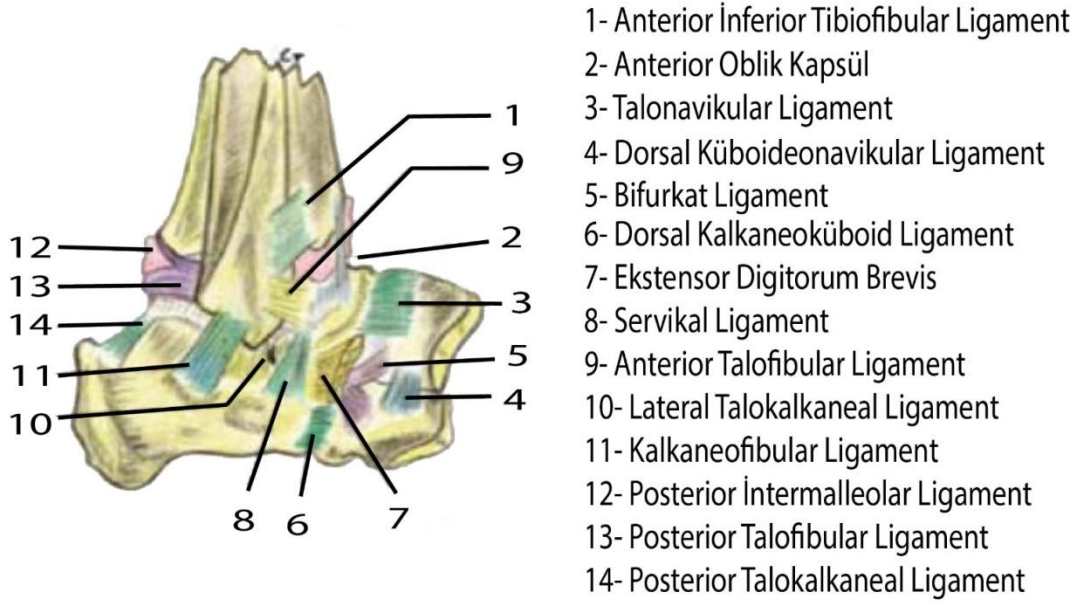
2.3.2. Yumuşak Dokudaki Patoanatomik Değişiklikler

Kısalmış müskülotendinöz birimler çarpık ayak tedavisinin her evresinde karşılaşılabilecek bir bulgu olup, kemik deformitesi düzeltilmesi işleminin önündeki iyi bilinen engellerdir. Ayrıca plantar fasya, kalkaneonaviküler bağ, tibionaviküler bağ ve Henry düğümünün (fleksör hallusis longus ile fleksör digitorum longusun kesiştiği nokta) patogeneizde rol aldıkları düşünülmektedir ve bunların hepsi gerek manipülatif germe gerek cerrahi gevşetme yoluyla serbestleştirilmelidir (1).

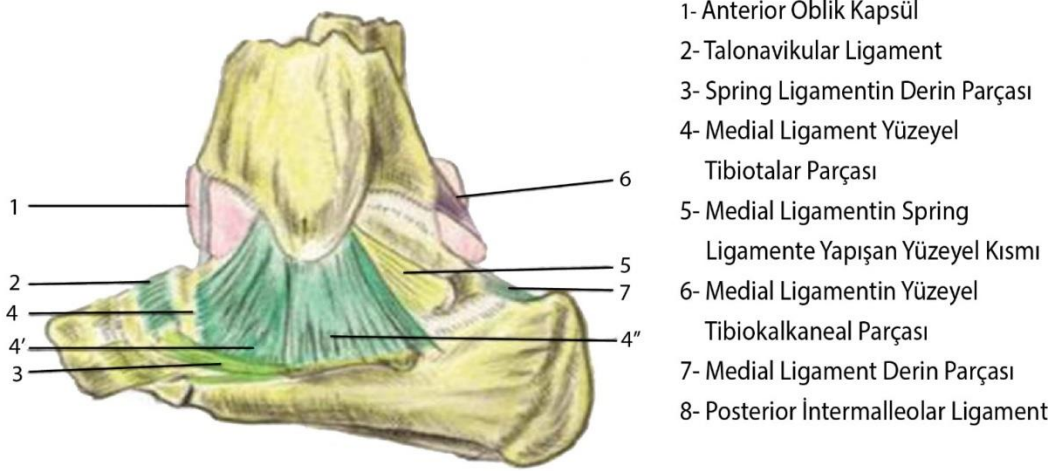
Çarpık ayağa posterior ve medialden bakıldığında ayağın kısalmış olduğu görülür. Isaacs ve arkadaşları çarpık ayaklı 5 yaş altı çocuklarda yaptıkları çalışmanın sonucunda tibialis posterior, soleus, fleksör hallusis longus ve fleksör digitorum longus kaslarında kısalma, peroneus longusda uzama olduğunu saptamıştır(17). Yapılan bazı çalışmalarda aşıl tendonunun daha mediale yapıştığı bildirilmiştir. Tibialis anterior ve tibialis posterior kasları öne deplasedir. Peroneus longus kası gerilmiştir, boyu uzamıştır. Abduktor hallusis kası, kısa parmak fleksörleri, abduktor digiti kuinti kası ve plantar fasya gerginliğine bağlı olarak ayak önünde ekin deformitesi gelişmiştir.

Talokalkaneonaviküler redüksiyonu engelleyen diğer bağlar (Şekil 8, 9, 10) :

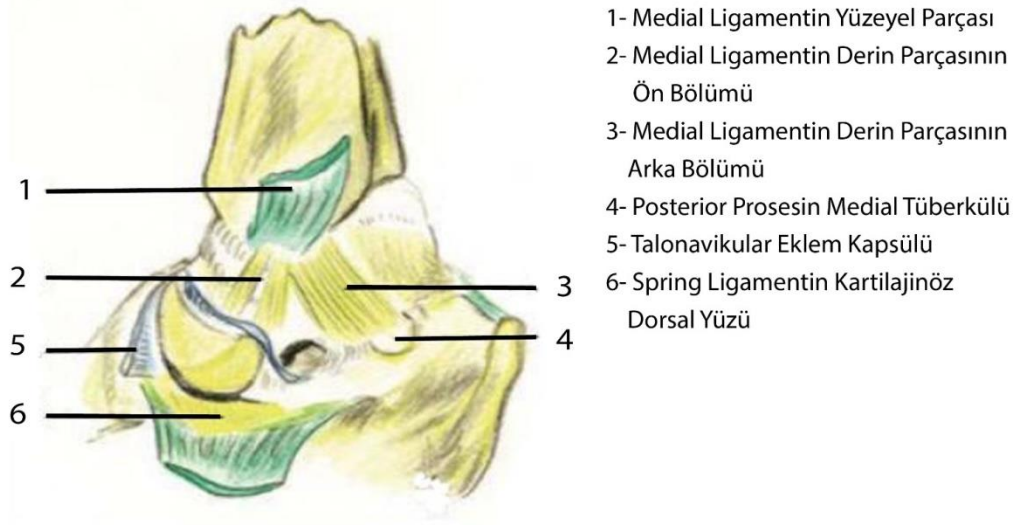
1. Kalkaneonavikular bağ (Bifurkat-Y bağı)
2. Tibionaviküler bağ
3. Plantar kalkaneonaviküler bağ (Spring bağ)
4. Talonaviküler kapsülün superior, medial ve plantar kısmı
5. Navikülanın anterolateral hareketini önleyen Henry düğümü
6. İnterosseöz ligament
7. Kalkaneofibuler bağ
8. Aşıl tendonu
9. Superior peroneal (kalkaneofibuler) retinakulum
10. Uzun parmak fleksörleri
11. Posterior tibiokalkaneal ligament
12. Posterior tibiotalar kapsül
13. Tibialis posterior yapışma yerindeki değişiklikler navikülayı medial malleola çeker.



Şekil-8: Sağ ayak bileği lateral plandaki bağlar



Şekil-9: Sağ ayak bileği medialindeki yüzeyel bağlar.

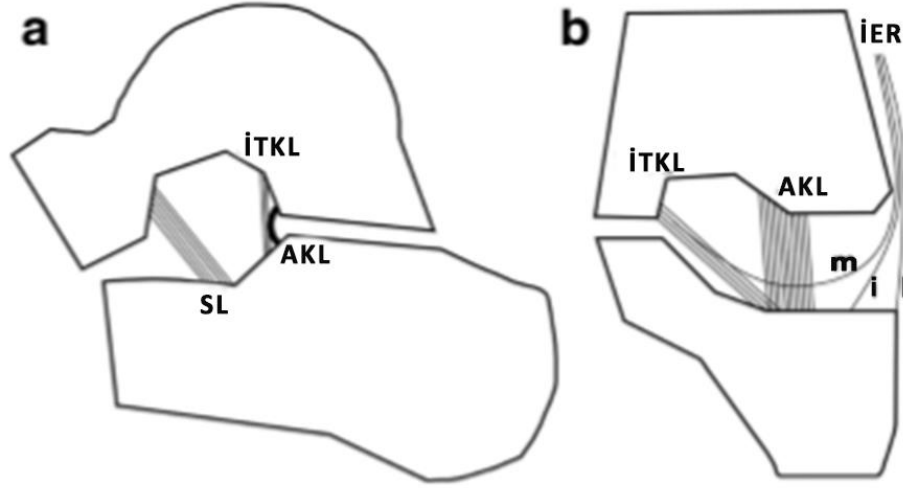


Şekil-10: Sağ ayak bileği medialinde derin plandaki bağlar

2.4. Biyomekanik

Ayak bileği subtalar eklem ile tibiotalar eklem uyumu içerisinde plantar fleksiyon, dorsifleksiyon ve iç rotasyon hareketlerini yapar. Subtalar eklem 3 fasetten oluşur ve eversiyon, inversiyon ve iç rotasyonu sağlar. Deltoid ve lateral kollateral ligamentin bileşenleri, sinüs tarsinin interosseöz ligamentleri ve lateral kapsül ile stabilize edilir (30). Tibiotalar ve subtalar eklem kompleksi beraber hareket etmektedir. Ayağın rotasyonunun oluşumu interosseöz ligamenti menteşe olarak kullanıp naviküla, kalkaneus ve küboid güçlü bağlarla talusun etrafında tek bir ünite gibi davranarak hareket etmesi ile gerçekleşir (Şekil 11). Ayak bileği dorsifleksiyon pozisyonuna gelirken topuk eversiyona, ayak pronasyona gider. Kalkaneusun ön tarafı aşağı ve içe hareket ederken, arka tarafı üst ve dışa doğru hareket eder. Kalkaneusun arka tarafı, naviküla ve küboid ile birlikte laterale gelir. Kalkaneoküboid, talonaviküler ve posterior subtalar eklemlerde hafif hareket olur.

Çarpık ayakta kalkaneusun anterioru talus başının altında bulunur. Bu pozisyon ekin deformitesine ve topuk varusuna sebep olur. Yenidoğanlarda ayak kemiklerinin büyük kısmı kıkırdaktan oluşur ve normalden fazla fleksiyon, addüksiyon ve inversiyondadırlar. Talus başı kama şeklindedir, ciddi plantar fleksiyondadır, talus boynu plantar ve mediale dönüktür. Kalkaneus talus altında inversiyon ve addüksiyondadır. Navikula belirgin bir şekilde mediale deplase olmuştur ve medial malleole yaklaşmıştır bu yüzden talus başının medial yüzüyle eklem yapar.



İTKL : İnterosseöz Talokalkaneal Ligament
 AKL : Anterior Kapsüler Ligament
 SL : Servikal Ligament
 İER : İnferior Ekstansör Retinakulum (m; medial kök,
 i; intermediate kök, l; lateral kök)

Şekil 11: Sinüs tarsideki ligamentlerin şematik görüntüsü,
 a: yandan görünüm, b: ön-arka görünüm

Tarsal eklemlerin anatomik ve fonksiyonel olarak birbirleriyle ilişkileri vardır bundan dolayı normal ayakta da çarpık ayakta da tarsal kemiklerin hareketi için tek bir rotasyon aksı bulunmaz. Ayaktaki kemiklerin her birinin hareketi sonucu komşu kemiklerde eş zamanlı olarak hareketler oluşur. Ligamentlerin yapısı ve birbirleriyle oryantasyonuyla birlikte eklem yüzeylerinin arasındaki uyum eklem hareketlerini belirler. Her eklemin kendine özgü hareket paterni olması sebebiyle çarpık ayakta medial deplasmanı ve inversiyonu düzeltebilmek amacıyla kalkaneus, naviküla ve küboidi kademeli olarak laterale alıp sonunda nötral konumuna getirmek gerekir (31).

2.5. Tanı

2.5.1. Fizik Muayene

Çarpık ayaklı hastalarda vücudun genel muayenesini yapmak oldukça önemlidir. Ekstremitelerde çarpık ayağa eşlik edebilecek anomalilerin bulunması deformitenin tedavisine yön verip etyolojinin saptanabilmesi açısından da faydalı bilgiler verir. Yenidoğan bir bebekte çarpık ayak olgusunun tespit edilmesi zor değildir. İdiopatik olmayan sendromik çarpık ayağın prognozu genellikle idiyopatik olana göre daha kötüdür.

Çarpık ayakta 3 önemli ana belirti ve genellikle bunlara eşlik eden kavus deformitesi görülür:

1. Ekin deformitesi; ön ayak plantar fleksiyonda ve aşıl gerilmiştir.
2. Ön ayağın adduksiyonu ve varusu; tibialis anterior ve posterior kasları birinci metatars ile navikülayı inversiyona çeker.
3. Topuğun varusu; mediale yapışan gergin yapılar topuğu varusa zorlar.

Talusun anterior kısmı ayağın lateralinde palpe edilir. Deformitenin konveks olan tarafında cilt gergin ve incedir. Lateral malleol normal anatomik pozisyona göre daha posteriodadır (1,31). Diz 90 derece fleksiyundayken yapılan muayenenin referans alınması önerilir. Ancak ekin deformitesinin muayenesi, diz hem fleksiyonda hem de ekstansiyodayken yapılmalıdır. Çarpık ayak genellikle normal ayağa oranla daha geniş ve küçüktür. Baldır kaslarında atrofi gelişmesi geç tanı almış veya geç başvuruda bulunmuş çarpık ayaklı olgularda görülebilen bir bulgudur.

Topuğun istirahat pozisyonu ile maksimum düzelme pozisyonundaki varus/valgus derecesi değerlendirilip not alınmalıdır. Ayak sırtının lateralinde talus başı elle hissedilebilir. Talusun redüksiyonu için harcanan güç çarpık ayağın şiddeti ve sertliği hakkında fikir verici olur. Ön ayağın açısız deformitesinin ölçümü orta ayağa göre, orta ayağın açısız deformitesi ise arka ayağa göre değerlendirilmelidir. Değerlendirmelerde hata yapılması tedavide alçıyla aşırı düzeltmeye veya cerrahi olarak pronasyon deformitesi oluşturulmasına yol açabilmektedir.

Çarpık ayak düzeltilmezse kemikler, ligamentler ve kıkırdaklarda birçok geç adaptif değişiklikler meydana gelir. Bu geç adaptif değişiklikler olgunun yürüyüp yürümediğine ve yumuşak doku kontraktürlerinin derecesiyle bağlantılıdır. Tedavi edilmemiş çarpık ayaklarda tarsal koalisyon veya spontan füzyon gelişebilir.

2.5.2. Ayırıcı Tanı

İdiyopatik çarpık ayağın ayırıcı tanısı dikkatli bir şekilde yapılmalı ve doğru karar verilmelidir.

1. Postural çarpık ayak; postural çarpık ayağın daha ağır seyreden gerçek çarpık ayaktan ayrılmasını sağlayan, olgunun düzeltilebilir karakterde olmasıdır. Postural çarpık ayak

uterus içindeki fetüsün malpozisyonuna bağlıdır ve manipülasyonla düzelir. Talonaviküler eklem subluksasyonu yoktur ve talus cisim-boyun açısında bozulma yoktur. Postural çarpık ayağın gerçek çarpık ayaktan farkı ciddi sertliğin, derin cilt kıvrımlarının ve rijitidenin görülmemesidir.

2. Tibianın konjenital yokluğu (agenezi); grafiyle ve dikkatli bir palpasyonla teşhis edilebilir.
3. Teratolojik kökenli çarpık ayak (Spina bifida, Artrogriposis multipleks konjenita, Miyodisplazi)
4. Sendromlarla birliktelik gösteren çarpık ayak (Streeter, Freeman Sheldon, Larsen, Mobius ve Down sendromu v.b).

2.6. Radyolojik Değerlendirme

Ponseti yöntemi ile tedavide radyografiye pek ihtiyaç duyulmaz, daha çok klinik takip yapılmakla birlikte tarsal kemik deformitelerinin değerlendirilmesinde ilk seçenek olarak direkt grafi kullanılır ancak grafiğin değerlendirilmesinde bazen sıkıntılar yaşanabilir bunun sebeplerinden bazıları şunlardır:

- Nerdeyse tamamı kıkırdakla kaplı olan ayak kemiklerinin asıl şekliyle ilgili yeterli bilgiyi veremez.
- Sert ve deforme olan ayağa pozisyon verme güçlüğü çekilir.
- Yaşamın ilk yılında sadece metatarsaller, kalkaneus ve talusta ossifikasyon görülür (Kuboid 6. ayda, kuneiformlar 1. yılda, navikuler 3. yıldan sonra ossifiye olur.)
- Rotasyondan dolayı açılarının ölçümü zorlaşırken talusun kubbesi düzleşmiş gibi görünür.

Yürümeye başlamamış bir çocukta çekilecek standart grafi, her iki ayağın ön arka grafi ve zorlamalı dorsifleksiyonda çekilmiş yan grafi dir. Daha büyük veya yürüyebilen çocuklarda ayakta basarak ön arka ve yan grafi çekilir. Çocuk oturur pozisyondayken, kalça ve diz fleksiyonda, ayaklar kasete konulur. Ayağın düzelmiş en iyi pozisyonunda yani ayak maksimum dorsifleksiyonda iken, supinasyon ve adduksiyonu giderecek şekilde ön arka grafi çekilir. Çekilen grafi de, deformitenin derecesini saptayabilmek için en sık kullanılan açı talokalkaneal açıdır (Kite açısı). Bu açının ölçümü için 30 derece kranial olarak frontal planda ayak ortasına, yan grafi de ise rotasyonel yayılımı önlemek için fibulanın tibia arka yarısında üst üste binecek şekilde

çekim yapılır (32). Yan grafi çekimi için ayağın arkasının mediali kasete paralel yerleştirilir. Tüp ayağın arkasına santralize edilerek çekilir.

2.6.1. Genel Radyografik Ölçümler

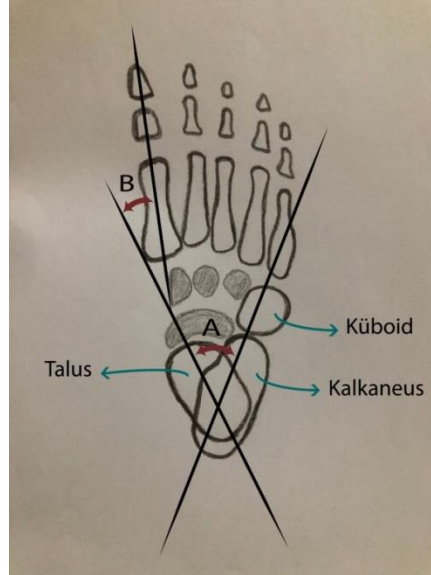
2.6.1.1. Anterio Posterior Radyografide Yapılan Ölçümler

2.6.1.1.1. Talokalkaneal Açı (Kite Açısı)

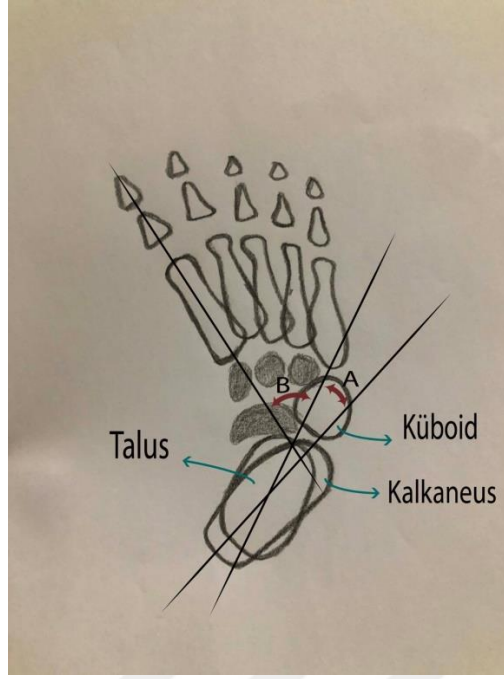
Talus ile kalkaneusun antero posterior grafide uzun aksları arasındaki açıdır (Şekil 12A). Bu açı arka ayağın dizilimi hakkında fikir verir. 15-50 derece arası normal değer olarak kabul edilebilir ancak bu açının normal değeri hakkında tam bir fikir birliği yoktur. Çarpık ayakta bu açı 15 derecenin altında çıkar (Şekil 13A).

2.6.1.1.2. Talo-1. Metatarsal Açısı

Talus uzun aksı ile 1. metatars uzun aksı arasındaki açıdır (Şekil 12B). Normal değeri 0 ile -20 arasındadır. Pozitif ölçüm yapmış olmak anormal olarak kabul edilir ve çarpık ayakta pozitif ölçülür (33) (Şekil 13B).

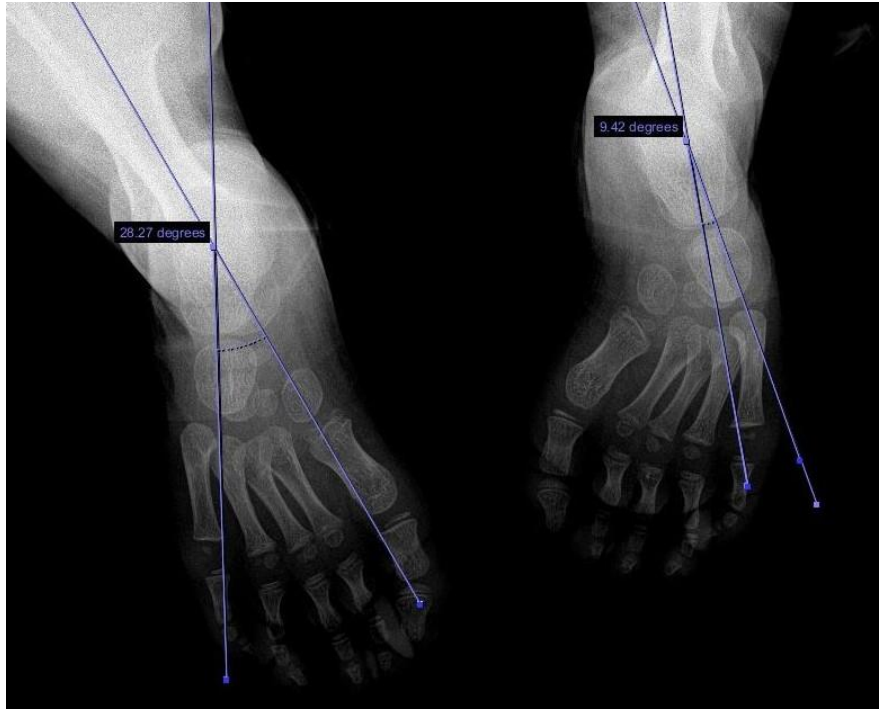


Şekil-12: A; Normal ayaktaki talokalkaneal açının şematik çizimi, B; Normal ayaktaki talo-1. metatarsal açının şematik çizimi



Şekil-13: A; Çarpık ayaktaki talokalkaneal açı, B; Çarpık ayaktaki talo-1. metatarsal açı

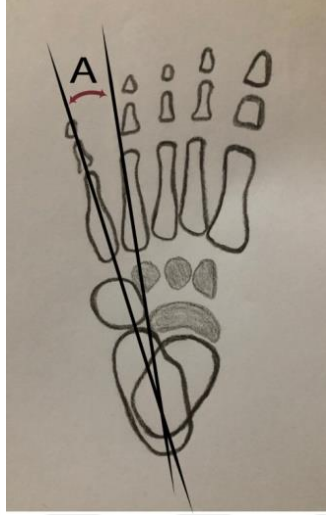
Simons operasyon esnasında talonaviküler eklem subluksasyonu olan hastaların grafilerini geriye dönük incelemiş ve bütün vakalarda talokalkaneal açının 15 dereceden düşük olduğunu, talo-1. metatarsal açının ise 15 dereceden büyük olduğunu göstermiştir (Şekil 14)(33).



Şekil-14: Solda normal ayakta talokalkaneal açı, sağda çarpık ayakta talokalkaneal açının azaldığına dikkat ediniz.

2.6.1.1.3. Kalkaneus ile 5. Metatarsal Açı

Ön ayak ile orta ayağın dizilimiyle ilgili bilgi veren bu açının normal değerleri -18 ile 5 derecedir. Çarpık ayakta kalkaneus ile 5. metatars arasındaki hat kırılmış açı artmıştır (Şekil 15).



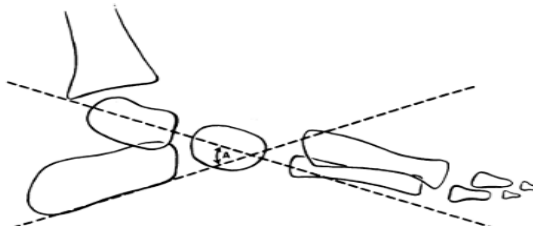
Şekil-15: Kalkaneus- 5. metatarsal açının şematik çizimi

Bununla birlikte ön-arka grafide kuboidin kalkaneusla dizilimine bakılır. Kuboidin mediale yer değiştirmesi kalkaneusun açısal deformitesine ve kuboidin subluksasyonuna işaret eder (33, 34).

2.6.1.2. Lateral Grafide Yapılan Ölçümler

2.6.1.2.1. Talokalkaneal Aç

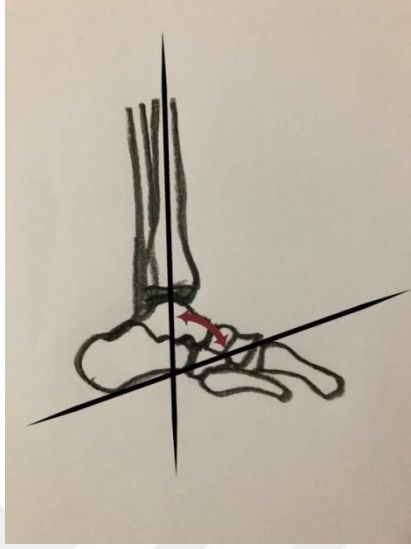
Yan grafide talusun uzun aksı ile kalkaneusun plantar yüzeyi boyunca çizilen çizgilerin kesişme noktasındaki açıdır (Şekil16). Bu açının 35 dereceden küçük olması arka ayak ekinini gösterir (33).



Şekil-16: Yan talo-kalkaneal açının şematik çizimi

2.6.1.2.2. Tibiokalkaneal Açı

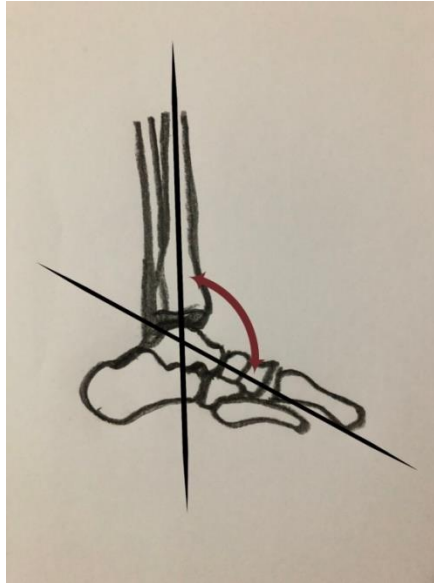
Normal değeri 55-95 derece arasındadır. Bu açı, ayak bileğinin ekini ve plantar fleksiyonuyla artar (Şekil 17).



Şekil-17: Tibiokalkaneal açının şematik çizimi

2.6.1.2.3. Tibiotalar Açı

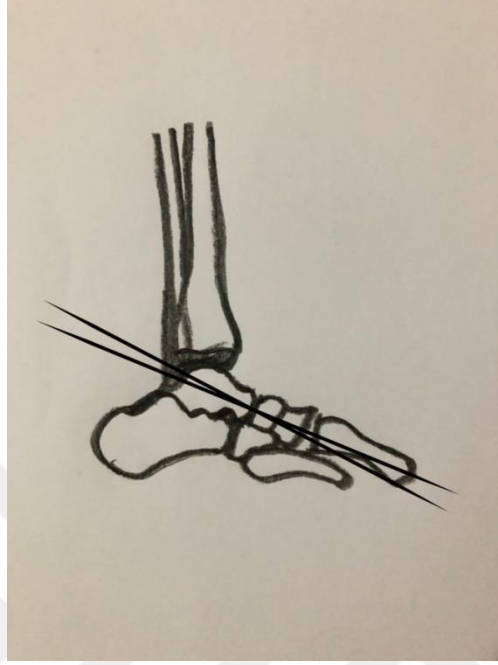
Yan grafide tibianın uzun aksı ile talusun uzun aksından geçen çizgiler arası açıdır. Normal değeri 110 derecedir (Şekil 18).



Şekil-18: Tibiotalar açısı

2.6.1.2.4. Talus ve 1. Metatars Açısı

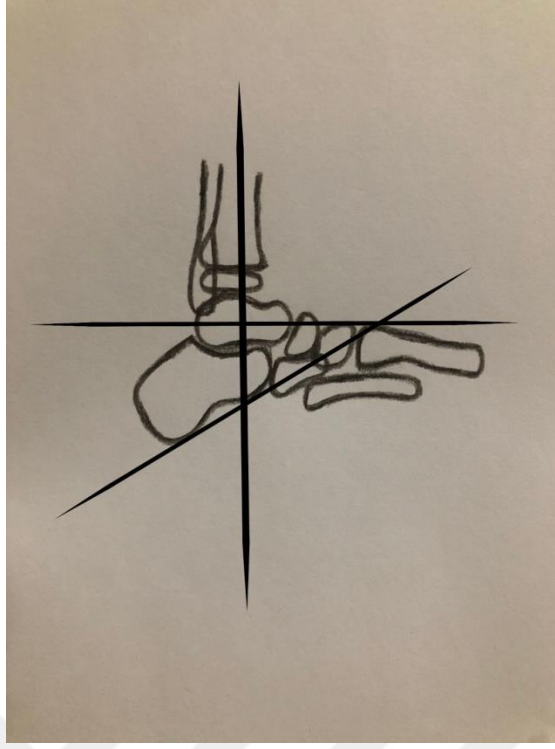
Lateral grafide ayak önü ve ayak ortasının dizilimiyle ilgili bilgi verir. Kavusu olan ayakta negatif yönde artar, düz tabanlıkta (pes planus) ise pozitif yönde artmaktadır (Şekil 19).



Şekil-19: Talus-1. metatarsal açısı

2.6.1.2.5. Maksimum Dorsifleksiyonda Talokalkaneal ve Tibiokalkaneal Açılar

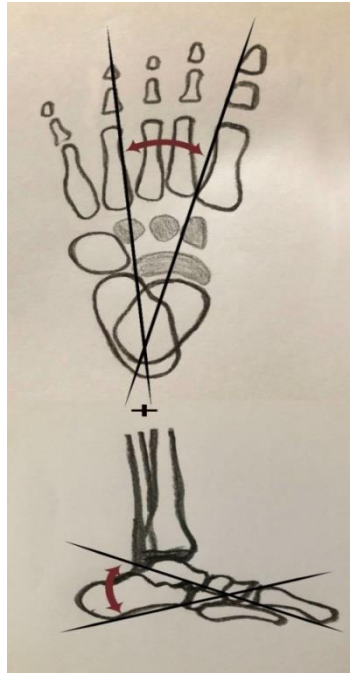
Bu açıların normal değerleri 25-55 derece arasında değişmektedir. Çarpık ayak deformitesinde arka ayakta mevcut olan başlıca iki deformite ekin ve varustur. Deformitenin ekin ve varus komponentlerinin ikisi birlikte, maksimum dorsifleksiyonda ölçülen talokalkaneal açığı azaltmaya yönelik katkıda bulunur. Sonuç olarak talokalkaneal ve tibiokalkaneal açıları ekin derecesi ile varusun şiddeti ve dorsifleksiyon kısıtlılığıyla alakalı bilgi verir. Maksimum dorsifleksiyonda ölçülen tibiokalkaneal açı dorsifleksiyondaki ayağın kalkaneal dizilimi konusunda bilgi vericidir. Çarpık ayakta ekin sonucu bu açıda artma olur (Şekil 20).



Şekil-20: Maksimum dorsifleksiyonda talokalkaneal ve tibiokalkaneal açıları

2.6.1.2.6. Talokalkaneal İndeks

Talokalkaneal açıların ön-arka ve yan grafide ölçülüp toplanmasıyla bulunur. Normal değeri 45 ile 103 derece arasında değişir. Bu indeksin 40 derecenin altında olduğu çarpık ayaklarda redukte edilemeyen talokalkaneonavikuler çıkıktan bahsedilir (Şekil 21).



Şekil - 21: Talokalkaneal İndeksin Şematik Çizimi

2.6.2. Ultrasonografi

Naviküla üç yaşına kadar kemikleşmez. Bu yüzden naviküla ile tibianın medial malleolü arasındaki ilişki, direkt grafiyle anlaşılabilir ancak ultrasonografi ile ortaya konulabilir. Ancak alçılı ayakta kullanımı pek de mümkün değildir. Ayrıca ultrasonografi ile çarpık ayağın prenatal tanısı konulabilir. Bar-on ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 52 fetüsün 91 ayağını ultrasonografi ile incelemişler ve ultrasonografinin çarpık ayakta pozitif prediktif değerinin %83 olduğunu bildirmişlerdir (35).

2.6.3. Artrografi

Kullanım alanı sınırlıdır.

2.6.4. Bilgisayarlı Tomografi

Çarpık ayakta patoanatomiyi değerlendirmek için kullanılabilir ancak tanı ve tedaviyi takip amacıyla kullanılmaz.

2.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Çarpık ayağın kırırdağını MRG'nin T2 sekanslı incelemeleri daha iyi göstermektedir. Pirani ve arkadaşları Ponseti yöntemi ile tedavi ettikleri hastaların tedavi öncesi tedavi esnasında ve sonrasında yaptıkları MRG incelemelerinde çarpık ayak ile ilgili postmortem yapılmış çalışmalarda benzer osteokondral anomaliler olduğunu göstermişlerdir (36). Pekindil ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda çarpık ayaklı tedavi edilmiş hastaların takibinde ve değerlendirilmesinde rezidü deformite ve nöksler açısından, komplikasyonlar açısından MRG'nin direkt radyografik tetkiklerden daha üstün olduğunu ortaya koymuştur(37).

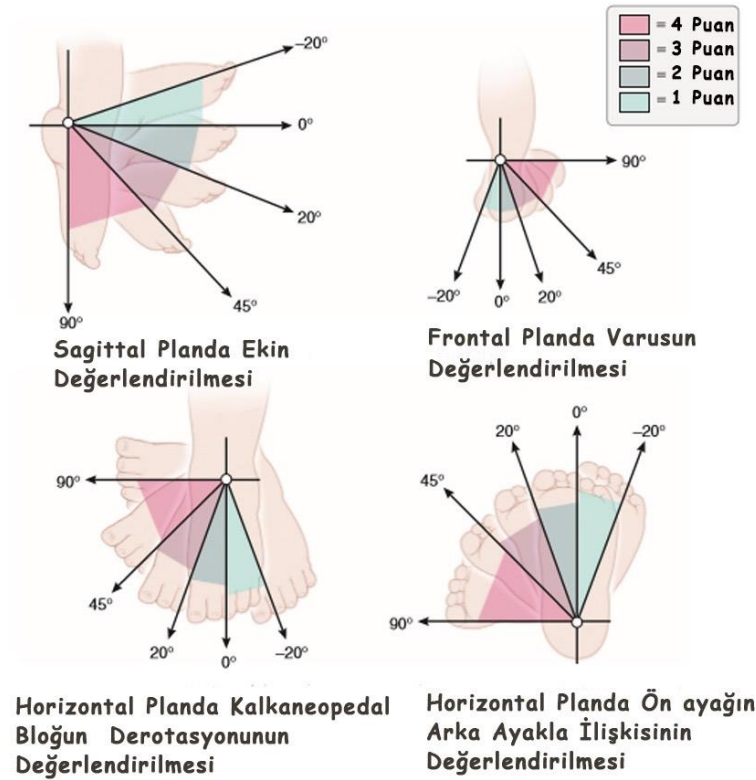
2.7. Çarpık Ayak Değerlendirilmesi

Üzerinde mutabakata varılmış, standardize edilmiş bir yöntem olmamakla birlikte çarpık ayak değerlendirmesi için birçok yöntem mevcuttur. Literatüre göre bazı popüler sınıflama sistemleri bulunmaktadır. Bunlar; Ponseti ve Smoley, Harrold ve Walker, Catteral, Diméglio ve Pirani sınıflama sistemleridir. Wainwright ve arkadaşları yaptıkları çalışmada Pirani skorlama

sistemi hariç yukarda saydığımız diğer 4 skorlama sistemi karşılaştırılmış olup, en güvenilir olanın Diméglio sınıflama sistemi olduğunu söylemişlerdir (38). Dyer ve Davis ise 47 bebeğin 70 idiyoatik pes ekinovaruslu ayağın Ponseti yöntemi ile tedavi edildiği çalışmasında Pirani skorlama sisteminin önceki skorlama sistemlerinden daha iyi olduğunu ve mükemmel yakın olduğunu bildirdiler (39). Biz de çalışmamızda Pirani skorlama sistemini kullandık.

2.7.1. Diméglio Sınıflandırması

Dimeglio ve arkadaşları doğuştan çarpık ayağı 20 puanlık skala kullanarak başlıca dört gruba ayırmışlardır. Puanlar; harekete göre ve her biri 4 puan üzerinden değerlendirilmek üzere ekin derecesi, adduksiyon, topuğun varusu ve ayak ortasının supinasyonu ölçülerek elde edilmiştir. Bunlara ilave olarak varlığında 1 puan eklenilmek üzere; posterior katlantı, kavus, kas zayıflığı ve medial pili de değerlendirmeye katılmıştır. Puanlar daha sonra tedaviye yanıt hakkında bilgi veren derecelere dönüştürülür (1, 40), (Şekil 22), (Resim 2), (Tablo 1, 2).



Şekil-22: Dimeglio sınıflaması

Tablo-1: Çarpık Ayağın Puanlama ile Değerlendirilmesi

Karakteristik Özellikler	Puanlar	Karakteristik Özellikler	Puanlar
90°-45°	4	Posterior kırışıklık	1
45°-20°	3	Medial kırışıklık	1
20°-0°	2	Kavus	1
<0° ile -20°	1	Zayıf kas durumu	1

Tablo-2: Çarpık Ayağın Şiddet Skalasına Göre Derecelendirilmesi

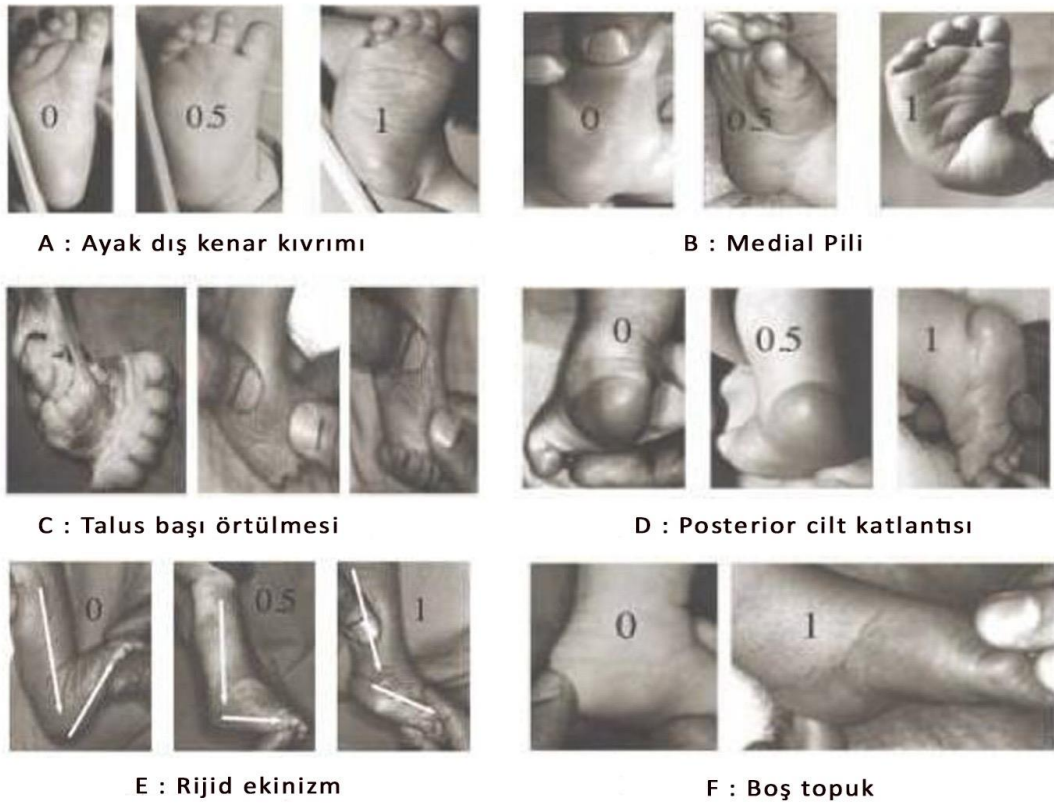
Sınıflandırma derecesi(evre):	Tipi:	Sıklığı(%):	Puanı:	Redükte olabilirlik:
1	İyi huylu	20	1-4	>%90 yumuşak-yumuşak (Kendiliğinden iyileşir)
2	Orta	33	5-9	>%50 yumuşak-sert (Düzeltilbilir, kısmi dirençli)
3	Ağır	35	10-14	>%50 sert-yumuşak (Dirençli, kısmi düzeltilebilir)
4	Çok ağır	12	15-20	<%10 sert-sert (Dirençli)



Resim-2: a. Bilateral çarpık ayak, b. Medial katlantı, c. Posterior katlantı

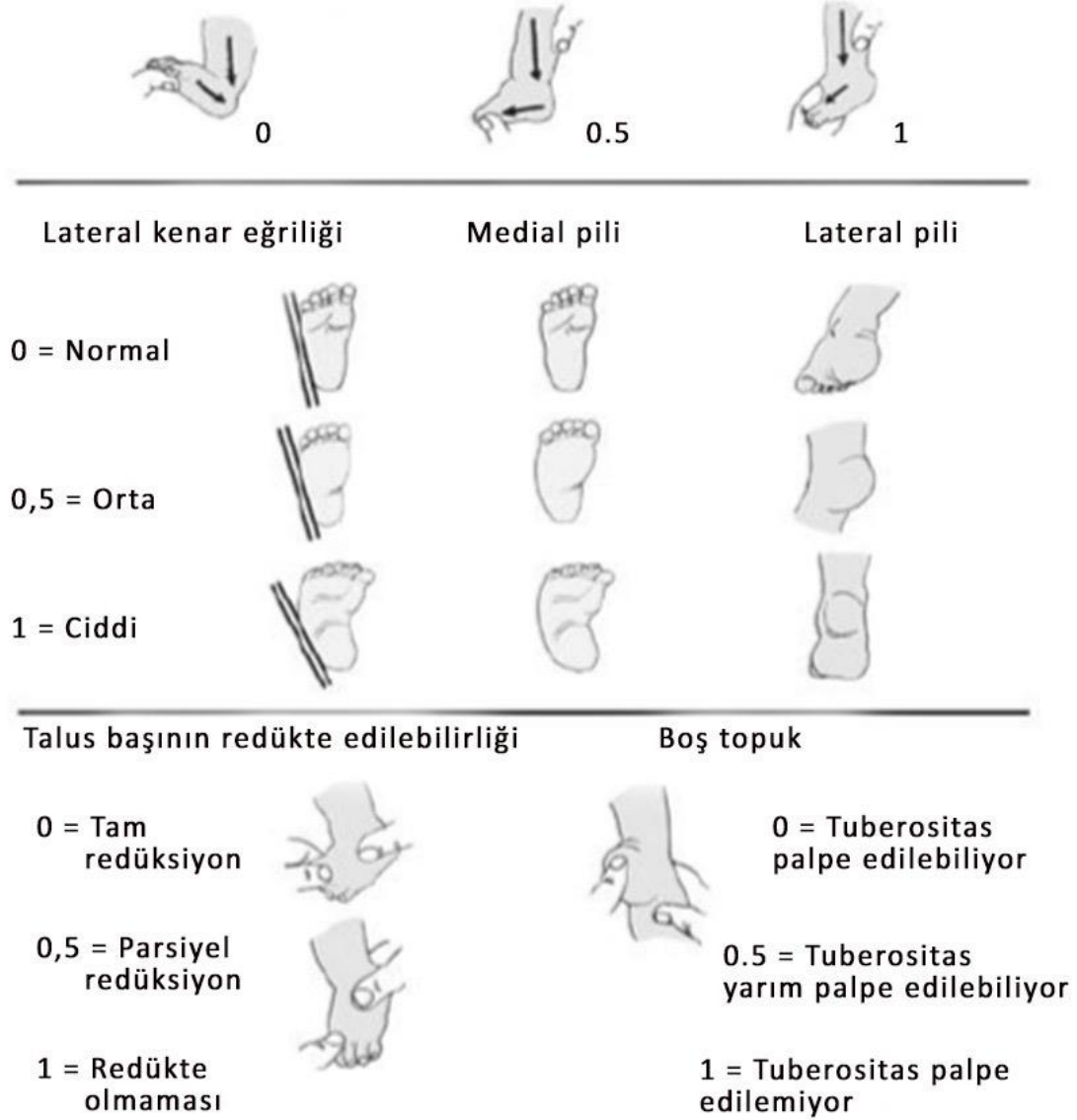
2.7.2. Pirani Deformite Skoru

Pirani skorlama sistemi güvenilir, hızlı ve kullanımı kolaydır. Tenotomi gerekliliği hakkında fikir verir ancak düşük bir skor tenotomi gerekliliğini dışlamaz. Var olan deformitenin derecesini saptayabilmek, tenotomi endikasyonu olup olmadığını anlayabilmek ve bu konuda aileye bilgi verip güven telkin edebilmek açısından oldukça faydalıdır. Pirani skorlaması ile tedavi sonuçları, tenotomi ihtiyacının olup olmaması ve alçılama sayısı anlamlı biçimde karşılaştırılabilir. Bu skorlama sistemi 6 klinik bulguyu temel alır. Bunlar arka ayak için (hindfoot score) 3 bulgu; posterior cilt katlantısı, topuk boşluğu ve ekin rijiditesidir. Orta ayak için (midfoot score) 3 bulgu; medial cilt katlantısı, ayak dış kenarı eğriliği ve talus başının örtünmesidir. Her bir deformiteye 0 (normal), 0.5 (orta) ve 1 (ağır) puan verilerek puanlama yapılır. Buna göre arka ayak skoru 0 ile 3 arasında, orta ayak skoru 0 ile 3 arasında ve total skor 0 ile 6 arasında olur (39) (Resim 3a, b, c, d, e, f) (Şekil-23).



Resim-3: Pirani deformite skorlaması, a. Ayak dış kenar eğriliği, b. Medial pili, c. Talus başı örtülmesi, d. Posterior cilt katlantısı, e. Ekin rijiditesi, f. Boş topuk

Ekinus rijiditesinin kontrolü



Şekil-23: Pirani deformite skorlamasının şematik çizimi

Pirani skorunun kullanımı:

Ponseti yöntemiyle tedavi edilen çocuklara haftalık olarak Pirani skorlaması uygulanmalıdır. Orta ayak skoru (OAS), arka ayak skoru (AAS) ve total skor.

Skorların grafik üzerinde işaretlenmesi, tedavi olan ayağın yapılan tedaviye yanıtını görsel olarak belirtir ve aileye ayağın düzelmesini gösterebilmemizi sağlar.

AAS > 1, OAS < 1 ve talus başı örtülü ise tenotomi gereklidir (31).

2.8. Tedavi

2.8.1. Cerrahi Dışı Tedavi

Çok az sayıda hasta grubu haricinde bu deformitenin tedavisinin konservatif yöntemler olduğu aşikardır. İlk tedavisinin cerrahi dışı tedavi olduğu konusunda günümüzde tüm ortopedistler hemfikirdir. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa deformiteyi düzeltme şansı o kadar çoktur çünkü yaşamın ilk haftalarında tendonların elastikiyeti daha fazladır. Dokuz aylıktan önce başlanan tedavi 9 aydan sonraki tedaviye göre çok daha etkili olur. Ancak 9 ile 28. aylarda yapılan tedavilerde de deformitenin bir kısmını hatta bazen tamamını düzeltmek mümkün olabilir (31).

Ponseti yöntemi kullanılmadan önceki dönemlerde; Kite cerrahi dışı tedaviyi önermiştir. 1924'ten 1960'a kadar 800 hastayı kendi manipülasyon ve alçı yöntemiyle tedavi ederek başarılı sonuçlarını bildirmiştir (32). Kite'a göre, deformite aşamalı olarak önden arkaya olacak şekilde sırasıyla düzeltilir. Topuk bir elle arkadan yakalanıp diğer el ile ön ayak distrikte edilir. Ön ayak distrikteyonda iken başparmak kalkaneoküboid eklem üzerine yerleştirildikten sonra talus mediale itilip eş zamanlı olarak işaret parmağı ile navikula medialden laterale doğru itilir. Sonrasında topuk eversiyona alınarak alçıya konulur. Adduksiyondaki ön ayak ve varustaki topuk düzeltildikten sonra yapılan manipülasyon ve alçılarla ayak bileği dorsifleksiyona alınarak aşama aşama ekin deformitesi düzeltilmeye çalışılır. 1940'lı yıllarda ise, Ponseti cerrahi sonrası skar dokusu oluşumu ve eklem sertliğine çözüm olarak kendi konservatif çarpık ayak tedavi tekniğini tarif etmiştir (41). Bu teknikle ayrıca medial, lateral ve posterior gevşetme yapılmasına %95 oranında ihtiyaç kalmadığını belirtmiştir (7).

French tekniği veya fonksiyonel metod olarak da bilinen yöntem 1970'lerde Bensahel ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Bir fizyoterapist tarafından ayağın kibar ve ağrı olmayacak şekilde günlük olarak esnetilmesi şartına dayanır. Manipülasyondan sonra ayak sargı ile sarılarak düzeltmenin bir sonraki tedaviye dek korunması sağlanır. Esnemenin maksimum verimliliğini sağlayabilmek adına sargılı olan ayak sürekli pasif hareket cihazına konulur. Her manipülatif seans yaklaşık 30 dakika kadar sürer ve toplam tedaviye 8 ay devam edilir. Günlük yapılan tedavi yaklaşık olarak 2 ay devam eder, takip eden 6 ayda haftada 3 seans tedavi verilir ve çocuk yürümeye başlayana dek bantlamaya devam edilir. Çocuk yürümeye başladıktan sonra 2-3 yıl boyunca ayak geceleri splintlemeye devam edilir. Bu yöntemin en önemli dezavantajları uzun sürmesi, maliyetli olması ve tecrübeli bir fizyoterapistte ihtiyaç duyulmasıdır (1, 42, 43).

2.8.1.1. Ponseti Yöntemi İle Tedavinin Genel Prensipleri

Ponseti yöntemi ile tedavinin ve cerrahi olmayan tüm tedavi yöntemlerinin ana prensibi deformiteli ayaktaki kontrakte olmuş bağ ve tendonları haftalık manipülasyonlarla uzatıp kıkırdak ve kemiklerde kalıcı ve etkin anatomik remodelizasyonu sağlamaktır. Tedaviden en iyi sonucu alabilmek için engel olan bir durum yoksa en kısa sürede tedaviye başlamak daha uygundur. Haftalık yapılan manipülasyon ve alçıların belli bir sıraya göre yapılması en önemli noktayı oluşturur. Sırasıyla kavus, adduktus, varus ve son olarak da ekin deformitesi düzeltilir (1).

Ponseti metodu bağların ve tendonların elastik yapısından faydalanarak haftalık yapılan manipülasyonlarla kemik ve kıkırdak dokuda anatomik düzelmeyi alçı ile korumaya yönelik bir yöntemdir. Alçılama yapılmadan önce bağları uzatmak, esnetmek ve deformiteyi düzeltmek amacıyla birkaç dakika boyunca manipülasyon yapmak gerekir. Diz 90 derece fleksiyondayken alçı yapılıp ayak parmaklarından olabildiğince uyluğun proksimaline kadar sarılmalıdır. Çoğu çarpık ayak hastasında etkin düzelmeyi sağlayabilmek için 5-7 kez düzeltme alçısı yeterli olmaktadır. Alçı yapılırken rahat manipülasyon yapmamıza yardımcı olması için alçılama öncesi bebeğin beslenmesi uygun olacaktır (31).

2.8.1.2. Ponseti Yöntemi

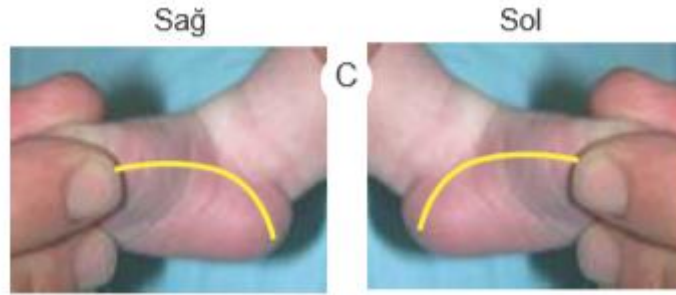
Ponseti yöntemi kabaca, manipülasyon, alçılama, aşılotomi ve ortezelemeyi içerir(1,31,41,44).

2.8.1.2.1. Manipülasyon

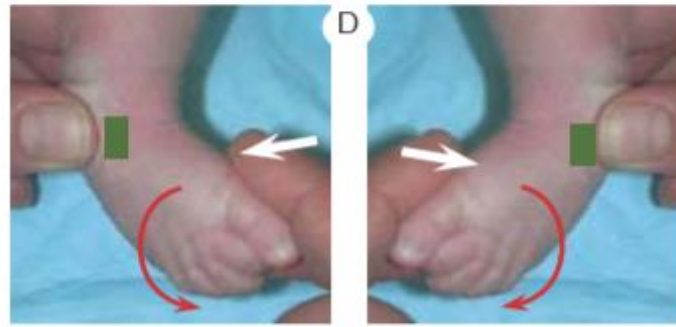
Manipülasyon ile amacımız uygun mekanik uyarı vererek tendonlar ve bağ dokunun esnetilip uzatılarak kemik ve eklemlerin remodeling ile düzeltilmesidir. Mümkün olan en erken dönemde manipülasyonlarla bağ ve tendonların elastikiyetinden faydalanılarak çarpık ayak düzeltilmeye çalışılır. Manipülasyona başlamadan önce talus başının ve medial malleolün yerinin palpasyonla tespit edilmesi gerekir.

Kavusun Düzeltilmesi: Ponseti'ye göre çarpık ayak tedavisinin ilk aşaması ön ayak ile arka ayağı aynı hizaya getirmektir, bunun için de 1. metatars dorsifleksiyona zorlanır ayak önü ise asla pronasyona alınmaz supinasyonda tutulur. Böylelikle ayağın kavus deformitesi düzeltilebilir.

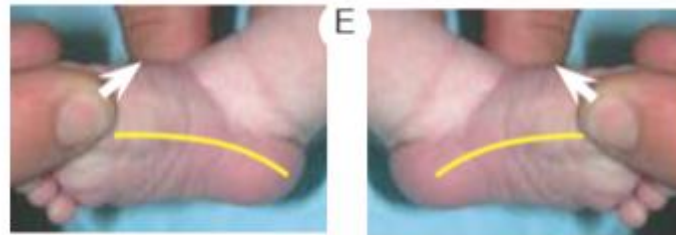
Ön ayak pronasyona getirildiği zaman ayaktaki kavus artıp kalkaneusun anterior tüberkülü talusun altında kilitlenir (Resim 4). Yenidoğan çocuklarda kavus yumuşaktır, longitudinal normal ayak arkının sağlanabilmesi için ön ayağı supinasyona getirmek çoğunlukla yeterli olur (Resim 5, 6). Daha sonra varus ve adduktusu düzeltmek amacıyla ayağa etkili abduksiyon uygulamak gerekir ve bunun olması için önce ön ayak ile arka ayağın aynı hizada olması ve normal longitudinal ayak arkının elde edilmiş olması gerekir.



Resim-4: Kavusu artmış ayak arkı



Resim-5: Ön ayağın supinasyona getirilmesi



Resim-6: Ayak arkının düzeltilmesi

Manipülasyon: Talusun sabitlenip ön ayağın abduksiyona alınmasından oluşur. Ayak bileğindeki ekin deformitesi haricinde çarpık ayağın bütün komponentleri hep birlikte düzeltilir. Manipülasyon aşamasında başarılı olabilmek için talus boynunun palpasyonu gerekir.

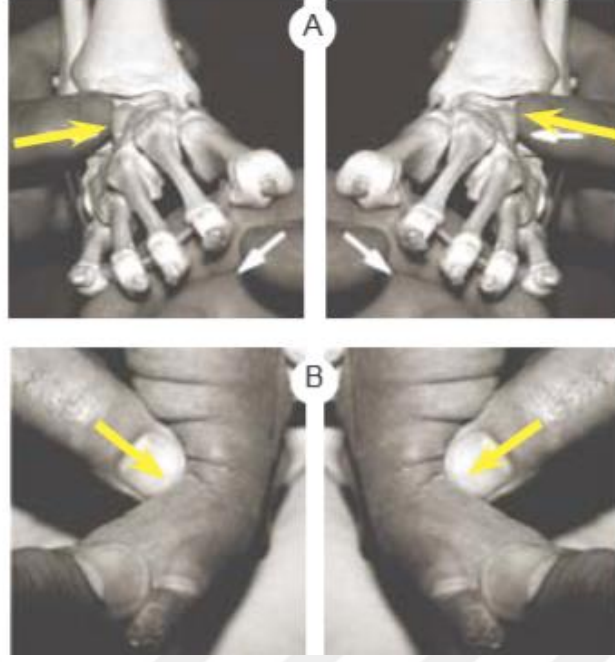
Talus Boynunun Tam Olarak Lokalizasyonu: Kritik aşamalardan biridir (Resim 7). Önce bir elin başparmak ve işaret parmağı ile (A eli) her iki malleol palpe edildikten sonra diğer

elle (B eli) metatarslar ve başparmak tutulur. Daha sonra A elinin baş ve işaret parmakları bilek mortisinin önündeki talus başını (kırmızı) palpe etmek için kaydırılır. Navikula mediale deplase, ön ayak ile orta ayak adduktus ve varusta olduğundan dolayı talus başının lateral çıkıntısı (kırmızı) cilt altında lateral malleolün hemen önünde hissedilebilir. Talus başının altında kalkaneusun ön kısmı (mavi) ele gelir. B eli ile ayak önünü supinasyonda laterale alırken talus başının önünde navikulanın hafif hareket ettiği hissedilecektir. Talusun altında kalkaneusun laterale doğru kaydığı hissedilir.



Resim-7: Talusun lokalizasyonu

Talusun Stabilize Edilmesi: Talusun sabitlenmesi abduksiyon yaptırılacak stabil bir eksen sağlayacağından dolayı başparmak talus başı üzerine yerleştirilir (Resim 8). Talus başını sabitleyen elin işaret parmağı dış malleolün posterioruna konulur. Bu hareket yapılarak ayak bileği, ayak abduksiyonda iken sabitlenmiş olur ve manipülasyon esnasında fibulayı posteriora doğru çekecek olan posterior kalkaneofibular ligamentin gerilmesi önlenmiş olur.



Resim-8: a ve b; Başparmak ile talus stabilizasyonu ve ayağın abduksiyonu

İkinci, Üçüncü ve Dördüncü Alçılar: Bu aşamada varus ve adduktus bütünüyle düzeltilir (Resim 9). Navikulanın düzelme derecesinin anlaşılabilmesi için naviküler tuberosit ile medial malleol arasındaki mesafe yaklaşık olarak 1,5- 2 cm olmalı ve bu durumda naviküla talus başının anterior yüzeyini örtmelidir. İki ayrı ultrasonografik çalışmada medial malleol ve naviküla arası mesafe ponseti manipülasyon yöntemi öncesi ve sonrasında ölçülmüş olup sonuçlar benzer bulunmuştur ve manevralarla aşamalı olarak navikulanın laterale talusun mediale alınmasıyla redükte edildiği görülmüştür (45, 46).

İlk alçıda kavus düzeltilir. Ayak halen belirgin ekindedir. 2.-4. alçılarda varus ve adduktus düzeltilir. Ekin, adduktus ve varus düzeltildikçe aşama aşama düzelir bundan dolayı adduktus ve varus düzeltilmedikçe ekin düzeltilmez. Kalkaneus talusun altında abduksiyona gelirken aynı zamanda da dorsifleksiyona gelir ve topuk varusu düzeltilmedikçe ekini düzeltmek için direkt kuvvet uygulanmamalıdır.



Resim-9: Ponseti yöntemi ile alçılama aşamaları ve ayağın görünümü

Dördüncü Alçıdan Sonra Ayağın Görüntüsü: Bu aşamada varus,adduktus ve kavus düzeltilmiştir (Resim 10). Ekin deformitesi de düzelir ancak yeterli düzelme elde edilmemişse bu durumda hastaların çoğuna aşil tenotomisi gerekli olabilir. Bazı esnek ayaklarda, tenotomi yapmadan ek alçılarla ekin düzeltilebilir. Ancak şüpheli durumlarda geç olmadan tenotomi yapmak gerekir.



Resim-10: 4. Alçı sonrası ayaktaki varus ve adduktusun düzelmiş hali

Alçı Uygulaması, Alçıya Şekil Verme ve Alçı Açılması: Alçılama tekniğinin iyi olması Ponseti tedavisinde başarının anahtarıdır. Daha önce çarpık ayak deformitesine başka yöntemlerle alçılama yapmış olanlar Ponseti manipülasyon yöntemini uygularken ilk kez çarpık ayak alçısı yapanlara göre daha fazla zorluk yaşayabilirler. Beyaz standart alçı (Plaster of Paris) kullanılması önerilmektedir çünkü kolay şekil almasının yanında ucuz olması da plastik alçıya göre avantajlarındandır.

2.8.1.2.2. Alçı Uygulamasının Aşamaları

Ön Manipülasyon: Esnetici manipülasyon her alçı öncesinde uygulanır (Resim 11A).

Pamuk Sarılması: Alçı yapılmadan önce alçı altı pamuğu sarılır (Resim 11B). Parmaklardan tutulup ayağa olabildiğince düzeltme yapılarak alçı sarılır. Pamuk yarım devirle sarılmalı, ayak ve ayak bileğine sıkı baldıra daha gevşek sarılır.

Alçı Sarılması: Alçı diz altı sarılıp kurduktan sonra diz üstüne geçilir. Ayak parmakları çevresinde üç dört tur alçı sararak başlanır (Resim 11C). Devamında bacağın proksimaline doğru ilerlenir, alçıyı geniş ve düzgün sarmak gerekir topuğun üzerinde biraz gergin olması uygundur (Resim 11D).

Alçıya Şekil Vermek: Alçıya gereksiz fazla kuvvet uygulayarak düzeltmek uygun değildir. Hafif bir basınçla manipüle edilmelidir. Talus başına sabit kuvvet uygulamamak gerekir, tekrarlayan hafif basma ve gevşetme hareketleri yapmak daha uygundur. Ayak düzelmiş

pozisyondayken alçı talus başı üzerine oturtulmalıdır, bu alçı vuruğunu engeller (Resim 11E). El işaret parmağı kalkaneus üzerinde alçıya şekil verirken başparmak ile talus başı üzerine alçı oturtulmalıdır. Düztabanlık ya da beşik taban (rocker-bottom) oluşumunu önlemek için alçı longitudinal medial ayak arkına oturtulur. Bu esnada el işaret parmağıyla düzeltmeye devam edilir. Manipulasyon ya da alçılama sırasında kalkaneusa direk basınç uygulanmamalıdır. Ayağın herhangi bir yerinde fazla basınç oluşmasını engellemek amacıyla parmaklar devamlı hareket ettirilir. Alçının oturtulması dinamik bir işlem olmalıdır. Alçı kuruyana kadar manipülasyona ve şekil vermeye devam edilmelidir.

Alçının Uyluğa Genişletilmesi: Ciltte tahriş oluşumunu engellemek amacıyla uyluğun proksimaline daha fazla pamuk sarılmalıdır (Resim 11F). Popliteal bölgede olmamak kaydıyla sadece dizin önüne gelecek şekilde fazladan alçı sarılabilir çünkü diz önünde alçının kalın ve sağlam olması gerekirken popliteal bölgede alçının çıkarılmasını engelleyecek kadar kalın alçı olmamalıdır (Resim11G).

Alçının Düzeltilmesi: Ayak parmaklarına alttan destek olmak amacıyla plantar bölgedeki alçı çıkarılmaz (Resim 11H). Dorsalde ayak parmaklarının görülmesini sağlamak amacıyla alçı metatarsofalangeal eklemlere kadar açılmalıdır (Resim11I).



Resim-11: A, B, C, D, E, F, G, H, I: Alçılama aşamaları

2.8.1.2.3. Ekinin Düzeltmesi ve Beşinci Alçı, Perkütan Aşil Tenotomisi

Ekini düzeltme endikasyonu olup olmadığından emin olmak gerekir. Adduktus ve varus düzeltildikçe ekin deformitesi de kademeli olarak düzelir. Bu, düzelmenin bir parçası olarak kabul edilir. Çünkü kalkaneus abduksiyona gelirken aynı zamanda dorsifleksiyona gider. Topuk varusu düzelmediği sürece ekini düzeltmek amacıyla direkt kuvvet uygulanmaz. Aşilotomi kararı verebilmek için 4. alçıdan sonra pasif muayene yapılır ve kalkaneusun talusun altından redükte olduğu muayeneyle tespit edilerek aşilotomi yapılabilir. Ekini düzeltmek için bütün ayak tabanına eş zamanlı kuvvet uygulanmalıdır çünkü sadece metatars başlarından uygulanan kuvvet, beşik taban (rocker-bottom) deformitesinin gelişmesine yol açabilir. Esnek çarpık ayaklarda ekin deformitesini düzeltmek daha kolay olsada, şüphede kalınan durumlarda çekinmeden tenotomi yapmak gerekir. Literatüre göre ekini düzeltmek için, hastaların çoğunda (%85) aşil tenotomisi gerekir. 20 hastada 27 aşil tenotomisi ile yapılmış seri ultrasonografik (tenotomi sonrası 3. 6. ve 12. haftada) çalışmada, aşil tendonunun tenotomiden üç hafta sonra sürekliliği olduğuna dair kanıtlar bulunsa da, iyileşme en az 12 haftaya kadar tamamlanmaz. Tendonun tamamen iyileşmesi için gereken sürenin, bir revizyon aşil tenotomi planlanmadan önce dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir (47).

Tenotomi, klinikte veya ameliyathanede ayağın medial, lateral ve posterioru hazırlanıp steril edildikten sonra 11 numara bistüri ile lokal anestezi veya sedasyon eşliğinde perkütan olarak aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yerinin 1 cm proksimalinden medialden laterale doğru yapılmalıdır. Tendonun tamamının koptuğundan emin olunmalıdır. Tenotomi yapıldıktan sonra ayak bileğine yaklaşık olarak 10-15 derece dorsifleksiyon kazandırır.

Tenotomiden sonra alçı yapılırken, ayak tibiaya göre 70 derece abduksiyonda alçıya alınır. Ayak bacak aksına göre fazla abduksiyondaymış gibi yani aşırı düzeltilmiş pozisyonda görünür. Ayak kesinlikle pronasyona alınmamalıdır. Tenotomi sonrası elde edilen düzeltmeyi korumak amacıyla yapılan alçı 3 hafta boyunca tutulmalıdır (Resim 12). Daha sonra alçı çıkarılır (Resim 13 a, b).



Resim-12: Tenotomi sonrası alçılama



Resim-13: a, b, Alçı çıkarıldıktan sonra ayağın görünümü ve dorsifleksiyonu

2.8.1.2.4. Ortezleme

Ponseti'ye göre ortez kullanımına alçı çıkarıldıktan hemen sonra başlanmalıdır. Ortezin düzenli kullanımı ile nükslerin önüne geçilmeye çalışılır. Parmak uçlarını açıkta bırakan bağcıklı bir çift ayakkabı ve bunları birbirine bağlayan bir adet demir çubuktan oluşmaktadır (Resim 14). Tek taraflı deformiteye sahip olan hastalarda çarpık ayaklı taraf 70, normal taraf 45 derece dış rotasyona ayarlanmalıdır. İki taraflı deformitesi olan çocuklarda her iki ayak 70 derece dış rotasyona ayarlanmalıdır. Ayakkabılar arasındaki mesafe çocuğun omuzları ile aynı genişlikte olacak şekilde ayarlanmalıdır.

Ortez, tenotomi ve sonrasında yapılan alçılama işlemi bittikten sonra 3 ay boyunca sürekli takılmalıdır. Daha sonra bir yıl boyunca, geceleri sürekli olarak gündüzleri ise 2-4 saat ortezi takarak günde 14-16 saat kullanmalıdır. Relapsın engellenebilmesi açısından bu ortez protokolü hasta beş yaşına gelinceye kadar devam ettirilmelidir.



Resim-14: Hastalarımız için kullandığımız ayak abduksiyon ortezi

Yapılan çalışmalarda ortez kullanımı ile sonuçların çok iyi olduğu bildirilmiştir. Ortez kullananlarda rekürrens oranı % 6 iken kullanmayanlarda bu oran %80 civarındadır (48, 49). Başka bir çalışma ponseti tedavisi sonrası Steenbeek ayak abduksiyon ortezi ile takip sonuçlarının %89 başarılı olduğunu bildirmektedir (50). Chen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada eklemli veya dinamik ayak abduksiyon ortezi ile daha yüksek hasta ve aile uyumu yakaladıklarına ve bunun sonucunda geleneksel ayak abduksiyon ortezlerine göre daha az komplikasyon, daha yüksek iyi sonuç elde ettiklerini bildirmişlerdir (51).

2.8.1.2.5. Nükslerin Tedavisi

Nükslerin Tanınması: Tenotomi yapıldıktan sonra orteze geçildiğinde hasta takiplerini aşağıdaki takvime göre yapmak uygun olacaktır.

- 2. Hafta (orteze uyumun değerlendirilmesi için)
- 3. ay (gündüz ortezin sonlandırılması gece ortezine geçiş)

- 3 yaşına kadar her 4 ayda bir (uyumun değerlendirilmesi ve nükslerin saptanması için)
- 4 yaşına kadar her 6 ayda bir (nükslerin saptanması için)
- İskelet gelişimi tamamlanana kadar her 1 ya da 2 yılda bir kez.

Bebeklerde erken dönemde en sık görülen nüksler ayak abduksiyon ve dorsifleksiyonundaki kayıp ile metatarsus adduktus gelişimidir. Yürüyen çocuklarda relapsı gözlemek için çocuk yürürken muayene yapılmalıdır. Hasta muayene eden kişiye doğru yürürken tibialis anteriorun aşırı kasılması ve peroneal kasların güçsüzlüğüne bağlı olarak ayak önünde supinasyon oluşur. Arkadan bakıldığında ise topuk varustadır. Ayak bileği eklem hareket açıklığı ve hastadaki dorsifleksiyon kaybı oturur pozisyonda da muayene edilmelidir.

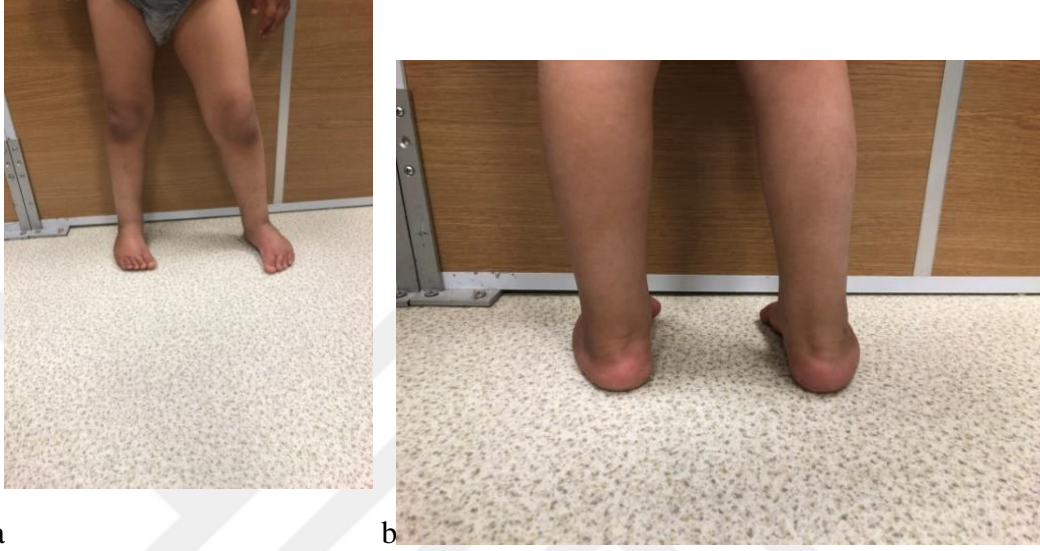
Rekürrensi şöyle tanımlayabiliriz; çarpık ayağın major komponentlerinden herhangi birinin olması (ekin, topuk varusu, ön ayak adduksiyonu ve kavus) veya dimeglio grade 1 veya Pirani skorunun 0, 5 ve üzeri olmasıdır (52).

Nüksün Nedenleri: Tenotomiden sonra kullanılacak olan orteze uyum sağlanamaması nüksün en sık sebebidir (52, 53). Ortezi uygun kullanan çocuklarda ise nüksün sebebi kas güçleri arasındaki dengesizliktir. Rekürrenslere daha çok, idiyopatik olmayan çarpık ayaklılarda, ortez uyumu olmayanlarda, eğitim seviyesi düşük anne çocuklarında, fazla sayıda alçı yapılma gereksinimi olan çocuklarda görülmüştür (52).

Nükse Yönelik Alçılama: Yenidoğan bebeklere çarpık ayak alçısı yapmaktan daha zordur ancak bu alçıyı yapmak çok önemlidir. Alçılama bebeklikte kullanılan Ponseti manipülasyon ve alçılama yöntemi ile aynıdır. Nüks görülen ayağı germek için bir ila üç kez alçılama yapılmalı ve tekrar düzelme sağlanmalıdır. Alçı ile ayağı düzelttikten sonra tekrar ortez başlanmalıdır.

Ekin Deformitesinin Nüksü: Rekürrens ekin tedaviyi zorlaştıran yapısal bir durumdur. Ekin tanısı için grafi de çekilebilir ancak deformitenin tanısı klinik olarak konulur. Ekini düzeltmek ve kalkaneusu en azından nötral pozisyona getirmek için birçok kez alçılama gerekmektedir. Bazen perkütan tenotominin bir hatta iki yaşındaki çocuklarda bile tekrarlanması gerekebilir. Bu durumda işlem sonrasında 4 hafta diz fleksiyonda uzun bacak alçısı yaparak ayak abduksiyonda tutulur. Daha sonra gece ortez kullanımına başlanır. Bazen de büyük çocuklarda aşil tendonunu z plasti ile uzatmak gerekebilir.

Varus Nüksü: Topuk varusu nüksü ekin deformitesi nüksüne oranla daha sık görülmektedir. Büyük çocuk ayakta durup ayağa yük verdiği zaman nüks daha rahat anlaşılabilir (Resim 15 a, b). Bir yaş ile iki yaş aralığındaki çocuklarda nüksün tedavisi tekrar açılmamıştır. Sonrasında nüksün önüne geçebilmek için ortez protokolü sıkı bir şekilde uygulanmalıdır.



Resim-15: a, b; Varus deformitesinin nüksü

2.8.1.2.6. Dinamik Supinasyon

Yürürken oluşan dinamik supinasyonu düzeltebilmek amacıyla bazı hastalarda tibialis anterior tendon transferi gerekmektedir. Genellikle 2 ila 4 yaş arası çocuklarda bu durum ortaya çıkmaktadır. Yapısal deformitesi olmayan yalnızca dinamik deformiteye sahip olan olgularda tibialis anterior tendon transferi düşünülmelidir. Tibialis anterior tendon transferi, radyolojik olarak lateral küneiformda ossifikasyon görülen 30. aydan önce yapılmamalıdır. Bu operasyon sonrasında ortez kullanmak rutin olarak gerekli değildir (Resim 16 a, b, c, d).

Kesin olan şudur; Ponseti tekniği ile tedavi gören hastalarda oluşan nüksler çarpık ayak cerrahi tedavi sonrası görülen nükslere göre daha rahat tedavi edilebilir.



Resim-16: a-b; 4 yaşındaki hastanın varus nüksü fotoğrafları, c-d; post-op grafileri

2.8.1.2.7. Ponseti Tarafından Tarif Edilen Konservatif Tedavide Manüpilasyon Hataları

- **Ayağın pronasyon veya eversiyonu:** Kavusu arttıracak olan hareket ayağın önünün supinasyon ve adduksiyon yerine everte edilmesidir. Bunun sonucunda plantar fasyada kalınlaşma, sertleşme ve ayak rijiditesinde artma olur. Ayağın supinasyonunu düzeltebilmek amacıyla zorlu pronasyon yaptırmak medial tarsal ligamentler yüzünden kalkaneusun inversiyonda kilitlemesine neden olarak orta ayakta bozulmaya yol açar (54).

- **Topuk varusta sabitken ayağın dış rotasyona zorlanması:** Talusun dış rotasyona zorlanması tamamen iyatrojenik bir deformite olan lateral malleolün posteriora deplase olmasına neden olur. Topuktaki varusun düzeltilmesi için, kalkaneusun talusun altında abduksiyona ayağın dorsifleksiyonda iken abduksiyona alınması ve hafif supinasyonda kalkaneonaviküler ile tibionaviküler bağları germek gerekir (54).

- **Ayağın adduksiyonunun kalkaneoküboid ekleme karşı kuvvet uygulanarak düzeltilmeye çalışılması (Kite'in hatası):** Bu durum kalkaneusun abduksiyonuna ve kuboidin subluksasyonunun redükte edilmesine engel olur. Ayrıca ön ayakta Lisfranc bağlarını gererek orta ayağın redüksiyonuna engel olur (54).

• **Öncelikle kalkaneusun talus altında abduksiyon yaptırmadan topuk varusunun eversiyonla düzeltilmeye çalışılması.**

• **Uzun bacak alçı yerine diz altı alçı uygulanması:** Ayak ve talusta rotasyon oluşmaması için ayrıca redüksiyonun korunması amacıyla uzun bacak alçı yapmak gereklidir (54).

• **Deformitenin diğer komponentleri düzeltilmeden ekin deformitesinin düzeltilmeye çalışılması:** Topuk varus deformitesinin düzeltilmeden ekin düzeltilmeye çalışılması, Rocker-bottom (beşik taban) deformitesine yol açar. Ekini düzeltilmek için ayağın tümüyle eş zamanlı dorsifleksiyonu yerine sadece ayak önünün dorsifleksiyona alınması beşik taban deformitesi ile sonuçlanır (54).

• **Alçı immobilizasyonunu takip etmeyen sık manipülasyonlar:** Alçı immobilizasyonu olmaksızın manipülasyon tek başına etkisiz kalır. Haftalık manipülasyon sonrası alçı immobilizasyonunun iki amacı vardır:

1. Bağları gergin tutmak,
2. Beş ila yedi günlük aralıklarla takip eden manipülasyonda bağları esnetmek ve daha fazla germeye imkân vermek(54).

• **Bir bara bağlı ayakkabıların dış rotasyonda üç ay tam gün ve iki ila dört yıl boyunca gece kullanılmaması:** Bu splintler, elde edilen ligament gerilmesini korumak ve relapsı önlemek için gereklidir(54).

• **Mükemmel anatomik düzeltme edinme girişimleri:** Normal anatomi ve iyi uzun dönem çarpık ayak sonuçları için yerinde olmayan (deplase) iskelet elemanlarının erken dizilimi olduğunu varsaymak yanlıştır. Ponseti ayağın uzun dönem fonksiyonel sonuçları ile radyografik görünüm arasında ilişki olmadığını bildirmiştir. Şiddetli çarpık ayakta navikülanın aşırı medial yer değiştirmesinin tam olarak redüksiyonu mümkün olmayabilir. Medial tarsal ligamentler navikülanın talus başı önünde yeterince düzgün yerleştirilemeyebilir. Eklem kapsülleri ve ligamentler tarsal eklemlerin kinetiğinde önemli bir rol oynadığından, onlara hasar vermeden o bölgeden sıyırmak zordur. Bebeklerde, medial ligamentler, mükemmel bir anatomik redüksiyonun elde edilip edilmediğine bakılmaksızın, kesmek yerine mümkün olduğu kadar kademeli olarak gerilmelidir. Kısmen düzeltilmiş naviküla ile ön ayak arka ayakla uygun bir hizaya getirilebilir, çünkü naviküla ve bifürkat ligamentlerin önündeki bağlar, küneiformların ve küboidin lateral yer değiştirmesine ve lateral açılmasına izin vererek metatarsların uygun şekilde konumlandırılmasını sağlar. Kalkaneus, topuğu normal nötral pozisyona getirmek için yeterince abdukte edilebilir. Bu anatomik olarak mükemmel olmayan düzeltme, cerrahi tarsal gevşetmenin birçok komplikasyonundan kaçınarak, en az dört yıl boyunca iyi fonksiyonel ve kozmetik sonuçlar sağlayacaktır. Bununla

birlikte, dört veya beş aylıktan büyük çocuklarda, bağlar daha sertleşir ve ayağın uygun şekilde yeterli dizilimi için cerrahi olarak düzeltme gerekebilir(54).

2.8.1.2.8. Konservatif Tedavide Olası Komplikasyonlar

Alçı yaraları ve dolaşım bozukluğu gibi alçıya bağlı komplikasyonların yanında, talus tepesinde düzleşme (flat-top talus), rocker-bottom (beşik taban) deformitesi, tibia metafizinde kırılma ve epifiz zedelenmesi, distal tibiada eğilme, distal tibia metafizinde kemik çıkıntı, anterior kapsül kontraktürü gibi komplikasyonlar görülebilir.

2.8.2. Cerrahi Tedavi

Cerrahi dışı tedavinin başarısız olması sonucu deformitenin düzelmediği durumlarda cerrahi tedavi yapılır. Cerrahi yapılırca deformitenin tüm komponentlerini düzeltmek gerekir. Çünkü ikinci bir cerrahi uygulanması demek komplikasyon riskinin daha da artması demektir(55). Ponseti'ye göre uygulanması gereken tek cerrahi tibialis anterior tendon transferidir(56). Bu yüzden kliniğimizde de olduğu gibi çoğu cerrahi tedavi günümüzde artık terkedilmiştir.

Cerrahi Öncesi Değerlendirme: Cerrah deformitenin tüm komponentlerine hakim olmalı, sebep sonuç ilişkisini iyi kurmalı ve buna göre bir tedavi yol haritası belirlemelidir. Cerrahi öncesi gerekli radyolojik değerlendirmeler yapılmalı, ön-arka ve yan grafilerde talo-naviküla, kalkaneo-küboid eklem ilişkileri ile talus ve kalkaneusun ilişkisi değerlendirilmelidir. Cerrahi uygulama yaşı ile ilgili net bir fikir birliği yoktur. Doğumdan hemen sonra, üç ayla yürüme çağı arasında veya yürümeye başladıktan sonra yapılmasını önerenler vardır. Erken yaşta cerrahi tedavi yapılması gerektiğini savunanlar ayağın yeniden şekillenmesini ve ayağın büyüme potansiyelinden faydalanılması gerektiğini öne sürmüşlerdir (57, 58). Daha geç yaşta cerrahi tedavi yapılmasını savunanlar ise tam tersi ayağın daha büyük olması sebebiyle deformite komponentlerinin, patoanatomisinin daha net anlaşıldığını dolayısıyla cerrahinin daha kolaylaştığını ve komplikasyon riskinin daha az olduğunu öne sürmüşlerdir (3, 16). Ayrıca yapılan bir çalışmada erken dönemde opere edilen çarpık ayaklı hastalarda ilerde talus gövde-boyun açısında azalma (talus şaftında düzleşme) ve distal tibia epifizinde bozulma olduğu gözlemlenmiştir (59).

Çarpık ayağa yönelik cerrahi tedavi-yaş planlaması yapılırken, 0-4 yaş grubuna yumuşak doku ameliyatları, 4-8 yaş grubuna yumuşak doku-kemik kombine ameliyatları, 8-12 yaş grubuna

kemik ameliyatları ve 12 yaşından büyük hastalara ise ekleme yönelik cerrahi girişimler gereklidir. Arka ayaktaki kemiklerin ossifikasyonu 4-5 yaşlarında tamamlandığından dolayı bu dönemde yumuşak doku ameliyatları önerilir.

2.8.2.1. Yumuşak Doku Ameliyatları

a. Medial Plantar Fasya Gevşetme: Deformitenin kavus komponentinin varlığında medial plantar sinir korunarak plantar fasya gevşetilmesi yapılır.

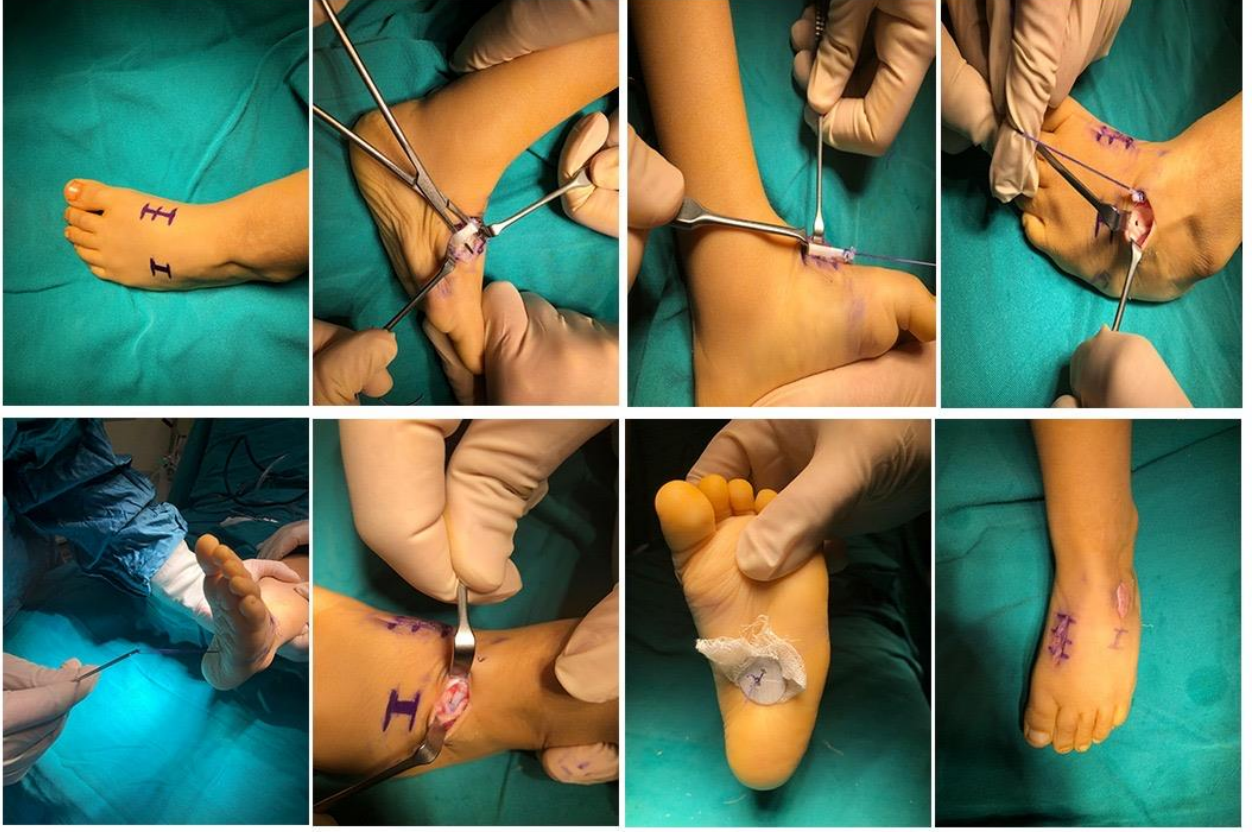
b. Posterior Gevşetme: Tibiotalar ve subtalar eklemlerin posterior kapsülotomisi, posterior talofibular ligament ve kalkaneofibuler ligament gevşetilmesi ile birlikte aşıl uzatmayı kapsar.

c. Posteromedial Gevşetme (PMG): Uzun süre kullanılan bu yöntem Turco tarafından tarif edilmiştir (3). Günümüzde halen kullanılmaktadır ve posterior medial, subtalar bölgenin gevşetilmesiyle birlikte kemiklerin anatomik diziliminin sağlanmasını amaçlar. Medialde damar sinir paketi bulunup korunduktan sonra tibialis posterior ve ayak parmaklarının uzun fleksörleri z plasti ile uzatılır, aşıl tendonu z plasti ile uzatılır, deltoid bağ ve kalkaneonaviküler bağ gevşetilir, talonaviküler eklem gevşetilir.

d. Lateral Gevşetme: Kalkaneusa yeterli dış rotasyon verilemediği durumlarda peroneal sinir ve tendonlar korunmak şartıyla lateralden de gevşetme yapılabilir.

e. Komplet Subtalar Gevşetme (KSTG): Posteromedial gevşetmeyle çarpık ayaktaki patolojilerin tümüyle redükte olmaması sebebiyle Mc Kay ve Simons tarafından komplet subtalar gevşetme tanımlanmıştır. Komplet subtalar gevşetmede tüm orta ve arka ayak eklemlerini de içeren talus çevresi yapıların çoğu gevşetilir. Talonaviküler ve kalkaneoküboid eklemleri de gevşetilir (5, 60, 61).

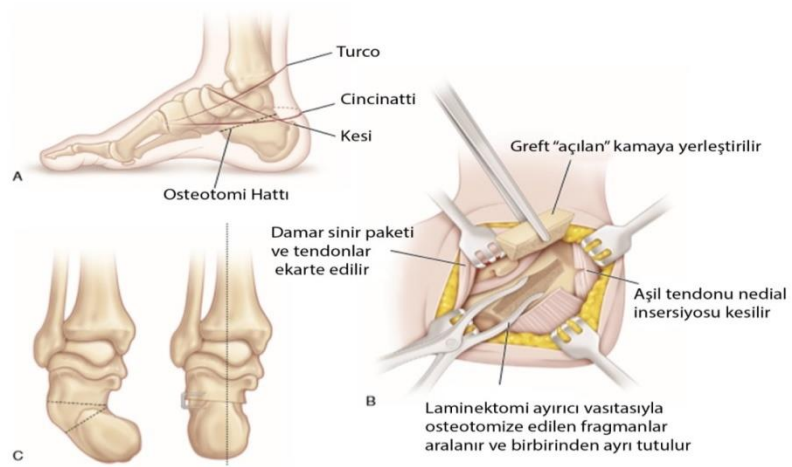
f. Tibialis Anterior Tendon Transferi: Majör deformiteler düzeltildikten sonra yürüme sırasında orta ayakta dinamik supinasyon varsa transfer gerekir. Tendon lateral küneiforma nakledilir. Küneiform ossifikasyonu 3 yaşından sonra gerçekleştiği için bu nakil 3 yaşından önce yapılmamalıdır. Tendon transferi 3-5 yaşları arasındaki çocuklara yapılmalıdır (Resim 17). Bu işlem ilk defa Garceau tarafından 1947 yılında tanımlanmıştır (62). Fiks deformitede transferden önce iki ya da üç tane düzeltici alçı yapılmalıdır.



Resim-17: Tibialis anterior tendon transferi

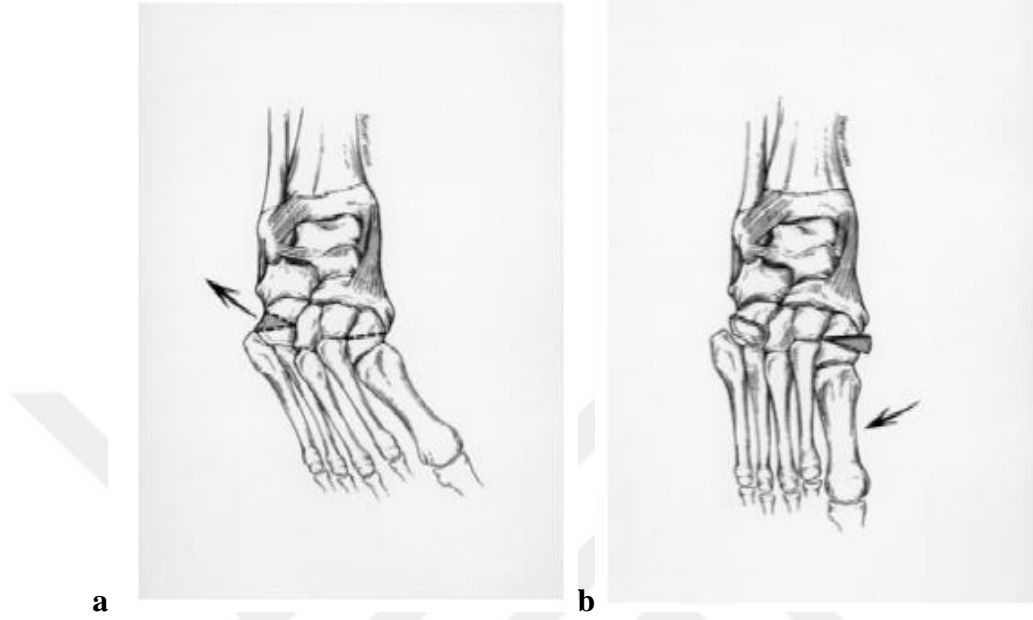
2.8.2.2. Kemik Ameliyatları

Kalkaneal Osteotomi: Kalkaneal açık kama osteotomisidir. Dwyer tarafından popülerize edilmiştir (63). Medialden açılan bölgeye greft konulur ve sabitlenir (Şekil 24).



Şekil-24: Kalkaneal osteotomi

Lourenco ve Arkadaşları Tarafından Tanımlanan Double Osteotomi (64): Küboide kapalı kama medial küneiformda açık kama osteotomi yapılarak ön ayak adduktusu düzeltilmeye çalışılır (Şekil 25 a, b).



Şekil-25: a, b; double osteotomi

Lateral Kolon Kısaltma: Evans, kalkaneoküboide eklemin uzunluğu ve deformiteye gösterdiği uyumsuz oblikliği tarafından talonaviküler redüksiyonun engellenmesinin, çarpık ayak olgularının esas lezyonu olduğunu öne sürmüştü ve yineleyen deformitenin tedavisinin bir parçası olarak lateral kolonun kısaltılması için kalkaneoküboide eklemeye uygulanacak bir kama rezeksiyonu önermiştir (65).

2.8.2.3. Kombine Yumuşak Doku – Kemik – Eklem Ameliyatları

a. Lundberg tarafından tarif edilen yöntem posteromedial gevşetmeyle beraber yapılan kalkaneal medial açık kama osteotomisidir (66).

b. Toohey ve Campbell dirençli çarpık ayakta posteromedial gevşetmenin tek başına yeterli olamayacağını söyleyerek buna distal kalkaneal osteotomi ve plantar gevşetmeyi eklemeyi savunmuşlardır (67). Bu ameliyat için ideal yaş 4'tür. Kalkaneus dorsolateralinden kapalı kama osteotomisi yapılır.

c. Özellikle meningomyelose, artrogripozis ve poliomiyelit gibi hastalıklarla birlikte olan dirençli çarpık ayaklı hastalarda ve 6–9 yaşlar arasında cerrahi ile yeterli redüksiyon sağlanamayan hastalarda talektomi yapılabilir(68,69).

d. Triple artrodez;10 yaşından sonra ihmal edilmiş yada nüks çarpık ayaklarda posterolateral gevşetme ile birlikte talus kalkaneus ve küboid kemiklerden tabanı dışarıda olmak üzere subtalar ve midtarsal eklemlerden kama şeklinde ayağı düzeltecek kadar kemik rezekt edilerek artrodez yapılır.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Ekim 2018 ve Ocak 2020 yılları arasında yapılmıştır. Hastaların tüm verileri prospektif olarak toplanmıştır. Çalışma protokolü yerel etik kurul tarafından onaylandı. Her hastanın ebeveyninden bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm çarpık ayak deformiteli hastalar idiyopatikti. Meningomyelose, artrogripozis, nöromusküler hastalık veya herhangi bir çarpık ayak ile ilişkili sendromu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma için Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 04.10.2018 tarih ve 74059997-050. 04. 04 sayılı etik kurul onayı alınmıştır.

Çalışmamız 33 hasta (47 çarpık ayak), 33 sağlıklı kontrol grubu ile yapılmıştır. Tedaviye başlamadan önce tüm hastaların sistemik muayeneleri yapıldı. Oluşturduğumuz çarpık ayak hasta ilk kayıt formu ile tüm hastaların bilgileri kayıt altına alındı. Oluşturulan hasta takip formları ilk hasta başvurusundan itibaren dolduruldu. Oluşturulan formda hastaya ait bireysel veriler, annenin gebelik dönemine ait veriler ve aileye ait demografik veriler kayıt edildi. Her hasta vizitinde hastaya ait Pirani skorlaması, dorsifleksiyon ölçümleri, nüks durumu, ortez uyumluluk durumu sorgulanarak kayıt edildi. (Resim 18). Konservatif tedavi için Ponseti'nin geliştirdiği seri manipülasyon ve haftalık alçılamalardan oluşan yöntem uygulandı ve bu yönteme tamamen sadık kalındı (Resim 19). Hastaların deformite derecesini skorlamak için Pirani deformite skorlaması kullanıldı ve her hafta alçı çıkarıldıktan sonra deformite skoru ölçülerek yazılı olarak kayıt altına alındı (Resim 20). Kavus, adduktus ve topuk varusu düzelen hastaların ayak bileği dorsifleksiyon derecesi 15 dereceden az, ekin deformitesi tam olarak düzelmediyse aşilotomi yapıldı, sonra üç haftalık tam düzeltme alçısı yapıldı. Aşilotomi sonrasında yapılan alçı üç hafta sonunda aşil tendonunun iyileşmesini takiben sonlandırılıp ayak abduksiyon ortezi uygulandı (Resim 21). İki taraflı deformitesi olan çocuklarda her iki ayak 70 derece abduksiyonda, tek taraflı deformitesi olan çocuklarda tutulan taraf 70 derece abduksiyonda, sağlam taraf 40 derece abduksiyonda olacak şekilde uygulandı (Resim 22). Ayak abduksiyon ortezinin çubuk genişliği omuz açıklığı mesafesinde ayarlandı. Kullanılan ayakkabı topuk penceresi bulunan, açık burunlu ve düz tabanlı olacak şekilde yaptırıldı. Abduksiyon ortezi başladıktan 15 gün sonra hasta kontrole çağrıldı ve ortez uyumu ve uygun kullanıp kullanmadığı kontrol edildi. Sorun görülmemesi durumunda hasta aylık kontrollere çağrıldı. Üç aylık tam zamanlı ortez kullanımının ardından gece uykusu ve gündüz uykusunda kullanacak şekilde ortez kullanım süreleri tekrar düzenlendi. Sonrasında hastalar ilk bir

yıl 2 ayda bir kontrole çağrıldı, bir yılın sonunda ise dört ayda bir kontrole çağrıldı. En az 3 ay süren takiplerden sonra her hastanın Pirani deformite skorlaması yeniden yapıldı.

Tedaviye uyumu artırmak amacıyla ebeveynler ilk tanı anından itibaren bütün hasta vizitlerinde sözel ve yazılı görsel dökümanlar ile bilgilendirildi. Bilgilendirme içeriği hastalığın olası seyri, ortez kullanımının önemini anlatmak şeklinde oldu.

PEV HASTA İLK KAYIT FORMU FORMU

Hasta adı soyadı: Tc No: Tarih:

Dosya No: Telefon No: Hasta yaşı/D tarihi:

Cinsiyet: kız erkek Taraf: sağ sol bilateral

Eşlik eden hastalıklar (meningomiyelozel, artrogripozis, konjenitalmiyopatiler, amniyotikband sendromu, kromozomal hastalıklar vs..):

Anne yaşı: Baba yaşı:

Anne-baba eğitim durumu: Doğum ağırlığı ve haftası:

Doğum şekli: Maternal diyabet: var yok

Gebelikte sigara kullanımı veya sigara dumanına maruz kalma: evet hayır

Gebelikte alkol ve uyuşturucu madde kullanımı/varsın ne olduğu ve kullanım süresi: evet hayır

Gebelik sırasında ilaç kullanımı (kullanıldıysa ismi ve süresi, neden kullanıldığı): evet hayır

Amniyosentez yapıma durumu ve zamanı: evet hayır

Ailede kardeşlerde veya akrabalarda aynı hastalık olan var mı? evet hayır

Ailede kardeşlerde veya akrabalarda genetik, konjenital hastalığı olan var mı? Varsın hastalığın ismi ve hastanın yakınlık derecesi:

Daha önce uygulanan tedaviler:

Yapılacak tetkikler: Basarak ön arka ve yan direkt grafi :

Doppler USG/tarih: Pirani skoru: Sağ: Sol:

Ponseti alçı:

Aşıltenotomi/tarih: Cerrahi tedavi/tarih:

Ortez kullanımı: Genetik Kanı:

Ön ayak addüksiyon: Topuk varus:

Dorsifleksiyon; Sağ: Sol:

Ponseti sonrası kalça USG:

Diğer:

Resim-18: İlk başvuruda kullandığımız çarpık ayak ilk kayıt formu

Ferrik iyonlar, asidik ortamda xylenol orange ile renkli bir kompleks oluştururlar. Ortamda bulunan gliserol bu reaksiyonu hızlandırmaktadır. Serumda bulunan oksidanların miktarıyla ilişkili olan rengin şiddeti, spektrofotometrik olarak ölçüldü. Standart olarak H₂O₂ kullanıldı ve sonuçlar µmol H₂O₂ equivalent/L olarak hesaplandı.

Total Antioksidan Seviye (TAS): TAS düzeyleri Erel tarafından geliştirilen yeni nesil daha kararlı renkli 2, 2'-azinobis-(3-etilbenzotiazolin-6-sülfonik asit (ABTS) radikal katyonunun kullanıldığı yönteme dayalı kitler (Rel Assay, Gaziantep, Türkiye) kullanılarak ölçüldü (71). Bu metoda göre; Fe²⁺-o-dianisidine kompleksi, hidrojen peroksitle Fenton tipi reaksiyon oluşturarak, OH radikalini oluşturur. Bu güçlü reaktif oksijen türü düşük pH'da renksiz o-dianisidine molekülü ile reaksiyona girerek sarı-kahverengi dianisidyl radikallerini oluştururlar. O-dianisidyl radikalleri ileri oksidasyon reaksiyonlarına katılarak renk oluşumu artmaktadır. Ancak örneklerdeki antioksidanlar bu oksidasyon reaksiyonlarını bastırarak renk oluşumunu durdurmaktadırlar. Örnekler spektrofotometrik olarak okutulduktan sonra sonuçlar mmol trolox eqv. /L olarak hesaplandı.

Oksidatif Stres İndeksi (OSİ): Oksidatif stresin bir indikatörü olan OSİ'nin hesaplanması için ilk olarak TOS ve TAS'ın birimleri µmol şeklinde hesaplandı. Daha sonra, OSİ(AU)=((TOS µmol/L)/(TAS µmol/L)) x100 formülüne göre OSİ hesaplandı. Kısaca, TOS'un TAS'a bölünmesi ile elde edilmektedir.

PEPD-Rel Assay: Çalışılacak olan örnekler (Serum) en az 2 saat öncesinde oda sıcaklığına çıkarıldı. Kit Protokolüne göre aşağıdaki iş şeması uygulandı.

Standart Hazırlama: 160, 80, 40, 20, 10, 2 ng/mL direk kullanıldı.

Çalışma prosedürü:

Biotin çalışma solüsyonu: Bir ml biotin antijen dilüenti içerisine 18 µl konsantre biotin antijeni karıştırılarak hazırlandı.

Avidin-HRP çalışma solüsyonu: Bir ml Avidin-HRP dilüenti içerisine altı µl konsantre Avidin-HRP karıştırılarak hazırlandı.

1. Standart kuyucuğuna: 50 µl standart, 50 µl blank ve biotin çalışma solüsyonu eklendi.
2. Test kuyucuğu: 50 µl örnek, 50 µl biotin çalışma solüsyonu yapışkan film ile kaplandı ve 60 dk 37°C'de inkübe edildi.

3. Tüm kuyucuktaki sıvılar uzaklaştırıldı, yaklaşık 350 µl olacak şekilde yıkama solüsyonu (25 ml konsantre wash+600 ml d H₂O) ile 1-2 dk arayla 5 tekrar yıkandı.
4. 50 µl Avidin-HRP eklenerek hafifçe karıştırdı. Daha sonra 60 dk 37°C'de karanlık ortamda inkübe edildi.
5. Tüm kuyucuktaki sıvılar uzaklaştırıldı. Yaklaşık 350 µl olacak şekilde yıkama solüsyonu ile 1-2 dk arayla 5 kez yıkandı.
6. 50 µl Solution A ve 50 µl Solution B eklenip hafifçe karıştırdıktan sonra 10dk 37°C'de karanlık ortamda inkübe edildi.
7. 50 µl stop solüsyonu eklenerek enzim aktivitesi durduruldu. Optik yoğunluğu (OD) 450nm okutularak tespit edildi.

İstatistiksel Yöntem: Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin test edilmesinde Spearman rank korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistik olarak sayısal değişkenler için ortalama ± standart sapma, medyan [%25-%75] değerleri, kategorik değişkenler için de sayı ve yüzdeler verilmiştir. Analizlerde SPSS for windows 24 paket programı kullanıldı, p değerinin 0, 05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

33 hastanın 47 ayağının tamamı idiyopatik talipes ekinovarus tanısı alan hastalardı. 33 hastanın 26'sı (%79) erkek, 7'si (%21) kızdı. Kontrol grubunun 20'si (%61) erkek, 13'ü (%39) kız idi. On dokuz hastada tek taraflı tutulum (10 tanesi sağ, 9 tanesi sol), 14 hastada bilateral tutulum mevcuttu. Otuz üç hastanın 13'ünde (%39, 3) aile hikayesi vardı. Kırkyedi ayaktan 38'ine aşılotomi uygulandı (%80,9). Yedi hastaya (%14,9) nüks sonrası ikinci aşılotomi uygulandı. Kırk yedi ayağın 19'unda (%40, 4) ayak abduksiyon ortezi kullanımına uyumsuzluk görüldü. Uyumsuzluk olan hastaların 19 ayağının 13'ünde (%68) rekürrens görüldü. Tedavi sırasında 47 ayağın üçünde komplikasyon gelişti, bir ayakta alçı basısına bağlı lokal nekroz gelişti, iki ayakta venöz dönüş bozukluğu ve ödem gelişti her iki komplikasyonda da takip uygulandı ve düzelme sağlandı. Kırk yedi ayağın 18'inde (%38, 3) relaps görüldü (son Pirani skoru 0, 5 ile 2 arasındaydı). Relaps görülen hastalara tekrar alçılama yapıldı ve tüm hastalarda ilk düzelme elde edildi (%100), (Tablo 3). Ortalama başvuru yaşı çarpık ayak grubunda 1 hafta (1-4) iken kontrol grubunda 3 hafta (2-5) idi. Ortalama takip süresi 11, 2 (4-18) aydı. Hastaların Pirani skorlamasında ilk başvuru anında ortalama Pirani skoru (Piraniilk) $4, 39 \pm 1, 18$, ayak abduksiyon ortezi öncesinde veya alçılama bitiminde ortalama Pirani skoru (Piraniortez) $0, 53 \pm 0, 4$, son kontrolde ortalama Pirani skoru (Piranison) $0, 39 \pm 0, 51$ 'di. Ortalama alçı sayısı $6, 02 \pm 1, 47$. Aşılotomi öncesi ayak bileği dorsifleksiyon derecesi ortalama $11, 7^\circ \pm 4, 85^\circ$ idi, aşılotomi sonrası ortalama dorsifleksiyon derecesi $18, 73^\circ \pm 5, 03^\circ$ iken son kontrol dorsifleksiyon ortalama derecesi $20, 38^\circ \pm 5, 72^\circ$ idi (Tablo 4). İlk başvuru anında alınan kanda bakılan prolidaz düzeyi (prolidaz1) ortalama değeri $15, 46 [14, 13 -15, 97]$, alçılama bitiminde alınan kanda prolidaz düzeyi (prolidaz2) ortalama değeri $13, 02 [12, 27 -13, 64]$, son kontrolde alınan kanda bakılan prolidaz (prolidaz3) ortalama değeri $10, 64 [10, 19 -11, 28]$ olup kontrol grubundan alınan kanda bakılan prolidaz düzeyi ortalama değeri $11, 31 [10, 99 -11, 5]$ olarak ölçüldü. İlk başvuru anında alınan kanda bakılan TAS düzeyi (Tas1) ortalama değeri $0, 81 [0, 76 -0, 85]$, alçılama bitiminde alınan kanda bakılan TAS düzeyi (Tas2) ortalama değeri $1, 02 [0, 96 -1, 07]$, son kontrolde alınan kanda bakılan TAS düzeyi (Tas3) ortalama değeri $1, 09 [1, 07 -1, 15]$ olarak ölçüldü. İlk başvuru anında alınan kanda bakılan TOS düzeyi (Tos1) ortalama değeri $11 [9, 75 -12, 75]$, alçılama bitiminde alınan kanda bakılan TOS düzeyi (Tos2) ortalama değeri $10, 5 [9, 3 -11, 25]$, son kontrolde alınan kanda bakılan TOS düzeyi (Tos3) ortalama değeri $9, 2 [8, 1 -10, 45]$ olarak ölçüldü. İlk başvuru anında alınan kanda bakılan OSI düzeyi (Os1) ortalama değeri $1, 39 [1, 18 -1, 55]$, alçılama bitiminde alınan kanda bakılan OSI düzeyi (Os2) ortalama değeri $1, 04 [0, 92 -1, 2]$, son kontrolde alınan kanda bakılan OSI düzeyi (Os3) ortalama değeri $0, 87 [0, 74 -0, 92]$ olarak ölçüldü (Tablo 5).

Kadın erkek oranları bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($P=0,124$). Başvuru yaşı hasta grubunda anlamlı düşük bulundu. Prolidaz ölçümlerinin 3 farklı zamanında kontrol grubu ölçümüne göre anlamlı yüksek bulunurken, tas, tos ve osi ölçümlerinin ilk 2 zamanı ile kontrol grubu arasında fark bulunurken 3. ölçümlerde anlamlı farklılık gözlenmedi. Friedman testi yaparak hasta grubunun 3 farklı zamanda alınan ölçümleri kendi içinde karşılaştırıldığında tüm zamanlar kendi içinde istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,001$) (Tablo 5).

Tablo-3: Hasta grubuna ait kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleri

		%
Taraf	Sağ	21,3
	Sol	19,1
	Bilateral	59,6
Aşilotomi	Evet	80,9
	Hayır	19,1
Uyumsuzluk	Evet	40,4
	Hayır	59,6
Relaps	Evet	38,3
	Hayır	61,7
Aile hikayesi	Var	39,3
	Yok	60,7
Komplikasyon	Var	6,4
	Yok	93,6
İkinci aşilotomi	Evet	14,9
	Hayır	85,1
Tekrar alçılama	Evet	34,0
	Hayır	66,0
İlk düzelme	Evet	100,0

Tablo-4: Diğer değişkenler için hasta grubuna ait tanımlayıcı istatistikler

Değişkenler (n=47)	Ortalama±SD	Medyan (25%-75%)
Takip süresi	15, 26 ± 3, 77	15 (13 -18)
Piraniilk	4, 39 ± 1, 18	4, 5 (3, 5 -5, 5)
Piraniortez	0, 53 ± 0, 4	0, 5 (0 -1)
Piranison	0, 39 ± 0, 51	0, 5 (0 -0, 5)
Aaçısayısı	6, 02 ± 1, 47	6 (5 -6)
Aşilotomiöncesidf	11, 7 ± 4, 85	11 (8 -14)
Aşilotomisonrasidf	18, 73 ± 5, 03	18 (15 -20)
Sonkontroldf	20, 38 ± 5, 72	20 (18 -24)

*df: dorsifleksiyon

Tablo-5: Hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

Değişkenler	Çarpık Ayak (n=33)	Kontrol (n=33)	
Cinsiyet	n(%)	n(%)	P
Kadın	7 (21, 21)	13 (39, 4)	0, 124
Erkek	26 (78, 79)	20 (60, 6)	
	Medyan [25%-75%]	Medyan[25%-75%]	
Başvuru yaşı (hafta)	1[1-4]	3[2-5]	0, 012*
Prolidaz1(ng/ml)	15, 46 [14, 13 -15, 97]	11, 31 [10, 99 -11, 5]	0, 001*
Prolidaz2(ng/ml)	13, 02 [12, 27 -13, 64]	11, 31 [10, 99 -11, 5]	0, 001*
Prolidaz3(ng/ml)	10, 64 [10, 19 -11, 28]	11, 31 [10, 99 -11, 5]	0, 001*
Tas1(mmol Trolox Eq/L)	0, 81 [0, 76 -0, 85]	1, 1 [1, 06 -1, 16]	0, 001*
Tas2(mmol Trolox Eq/L)	1, 02 [0, 96 -1, 07]	1, 1 [1, 06 -1, 16]	0, 001*
Tas3(mmol Trolox Eq/L)	1, 09 [1, 07 -1, 15]	1, 1 [1, 06 -1, 16]	0, 945
Tos1(µmol H2O2 Eq/L)	11 [9, 75 -12, 75]	9, 07 [8, 53 -10, 33]	0, 001*
Tos2(µmol H2O2 Eq/L)	10, 5 [9, 3 -11, 25]	9, 07 [8, 53 -10, 33]	0, 001*
Tos3(µmol H2O2 Eq/L)	9, 2 [8, 1 -10, 45]	9, 07 [8, 53 -10, 33]	0, 696
Osi1	1, 39 [1, 18 -1, 55]	0, 84 [0, 77 -0, 93]	0, 001*
Osi2	1, 04 [0, 92 -1, 2]	0, 84 [0, 77 -0, 93]	0, 001*
Osi3	0, 87 [0, 74 -0, 92]	0, 84 [0, 77 -0, 93]	0, 721

*0, 05 düzeyinde anlamlı; Mann Whitney u testi.

Hastaların başvuru anında ölçülen Pirani skoru yani Pirani ilk skoru ile alınan ilk kandan bakılan (tedavi başlamadan önce) enzim düzeyleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi (Tablo 6).

Prolidaz1 (tedavi öncesi) ölçümü ile Pirani ortez (ayak abduksiyon ortezine başlarken ölçülen Pirani değeri) arasında pozitif yönde zayıf bir anlamlı korelasyon gözlendi ($r=0,326$, $P=0,025$). Yani tedaviye başlarken prolidaz enzim düzeyi yüksek olan hastalarda ayak abduksiyon ortezine geçiş aşamasında ölçülen Pirani skoru diğer hastalara göre zayıf anlamlı yüksek bulundu.

Tos 1 ölçümü ile Piranison arasında pozitif yönde zayıf bir anlamlı korelasyon gözlendi ($r=0,292$, $P=0,046$). Yani tedaviye başlarken alınan kanda total oksidatif stresi daha yüksek olan hastalarda tedavi bitiminde ölçülen Piranison değeri daha yüksek bulundu. Diğer ölçümler arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (Tablo 7).

Relaps olan ve olmayanlar arasında enzim değerleri bakımından anlamlı farklılık gözlenmemiştir (Tablo 8).

Aşilotomi yapılan ve yapılmayanlar arasında enzim değerleri bakımından anlamlı farklılık gözlenmemiştir (Tablo 9).

Tablo-6: Pirani ilk skoru ile enzimler arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi

		prolidaz1	tas1	tos1	os1
Pirani ilk	r	0,194	0,198	-0,068	-0,196
	p	0,192	0,181	0,649	0,186

r: Spearman rank korelasyon katsayısı

Tablo-7: Enzimler ile Piraniortez ve Piranison karşılaştırılması

	Piraniilk	Piraniortez	Piranison
prolidaz1(ng/ml)	0, 194	0, 326*	-0, 083
	0, 192	0, 025	0, 580
prolidaz2(ng/ml)	-0, 157	0, 062	0, 164
	0, 291	0, 677	0, 271
prolidaz3(ng/ml)	-0, 099	0, 227	0, 089
	0, 509	0, 125	0, 552
tas1(mmol Trolox Eq/L)	0, 198	-0, 058	0, 070
	0, 181	0, 700	0, 640
tas2(mmol Trolox Eq/L)	0, 181	-0, 031	-0, 267
	0, 225	0, 836	0, 070
tas3(mmol Trolox Eq/L)	0, 041	-0, 004	-0, 137
	0, 783	0, 980	0, 357
tos1(μ mol H ₂ O ₂ Eq/L)	-0, 068	0, 204	0, 292*
	0, 649	0, 170	0, 046
tos2(μ mol H ₂ O ₂ Eq/L)	0, 039	0, 177	0, 132
	0, 794	0, 235	0, 378
tos3(μ mol H ₂ O ₂ Eq/L)	0, 013	-0, 008	0, 009
	0, 933	0, 956	0, 954
osi1	-0, 196	0, 152	0, 248
	0, 186	0, 307	0, 093
osi2	-0, 004	0, 159	0, 238
	0, 980	0, 287	0, 107
osi3	0, 005	0, 025	0, 097
	0, 972	0, 869	0, 518

r: Spearman rank korelasyon katsayısı

*0, 05 düzeyinde anlamlı

Tablo-8: Relaps-enzim ilişkisini gösteren tablo

	Relaps		P
	Evete (n=18)	Hayır (n=29)	
	Medyan[25%-75%]	Medyan[25%-75%]	
prolidaz1(ng/ml)	15, 03 [13, 6 -16, 11]	15, 47 [14, 25 -15, 88]	0, 878
prolidaz2(ng/ml)	12, 85 [12, 27 -13, 5]	13, 02 [12, 41 -13, 64]	0, 965
prolidaz3(ng/ml)	10, 63 [10, 34 -11, 14]	10, 64 [10, 06 -11, 31]	0, 956
tas1(mmol Trolox Eq/L)	0, 83 [0, 77 -0, 86]	0, 76 [0, 75 -0, 83]	0, 037
tas2(mmol Trolox Eq/L)	1, 02 [0, 98 -1, 05]	1, 03 [0, 96 -1, 08]	0, 430
tas3(mmol Trolox Eq/L)	1, 09 [1, 04 -1, 11]	1, 12 [1, 08 -1, 15]	0, 363
tos1(μmol H2O2 Eq/L)	11, 8 [9, 75 -13, 8]	10, 6 [9, 8 -12, 75]	0, 577
tos2(μmol H2O2 Eq/L)	10, 25 [9, 65 -11, 25]	10, 5 [9, 3 -11, 25]	0, 930
tos3(μmol H2O2 Eq/L)	8, 55 [8, 05 -10, 45]	9, 5 [8, 5 -10, 4]	0, 303
osi1	1, 39 [1, 21 -1, 62]	1, 38 [1, 14 -1, 55]	0, 726
osi2	1, 01 [0, 92 -1, 23]	1, 04 [0, 93 -1, 15]	0, 895
osi3	0, 79 [0, 74 -0, 92]	0, 88 [0, 74 -0, 91]	0, 793

*0, 05 düzeyinde anlamlı; Mann Whitney u testi.

Tablo-9: Aşilotomi-enzim ilişkisi

	Aşilotomi		P
	1 (n=38)	1 (n=9)	
	Medyan[25%-75%]	Medyan[25%-75%]	
prolidaz1(ng/ml)	15, 46 [14, 13 -16, 11]	15, 47 [14, 25 -15, 54]	0, 646
prolidaz2(ng/ml)	12, 77 [12, 17 -13, 5]	13, 7 [12, 56 -13, 79]	0, 285
prolidaz3(ng/ml)	10, 6 [10, 27 -11, 14]	10, 8 [9, 89 -11, 37]	0, 598
tas1(mmol Trolox Eq/L)	0, 82 [0, 76 -0, 85]	0, 76 [0, 71 -0, 83]	0, 163
tas2(mmol Trolox Eq/L)	1, 03 [0, 96 -1, 07]	1 [0, 98 -1, 06]	0, 892
tas3(mmol Trolox Eq/L)	1, 09 [1, 06 -1, 14]	1, 09 [1, 08 -1, 15]	0, 829
tos1(μmol H2O2 Eq/L)	11, 28 [9, 75 -12, 75]	10, 35 [9, 85 -13, 75]	0, 818
tos2(μmol H2O2 Eq/L)	10, 7 [9, 75 -11, 25]	9, 65 [8, 95 -10, 5]	0, 144
tos3(μmol H2O2 Eq/L)	9, 45 [8, 1 -10, 45]	8, 9 [8, 15 -9, 2]	0, 358
osi1	1, 38 [1, 18 -1, 55]	1, 47 [1, 2 -1, 66]	0, 617
osi2	1, 05 [0, 93 -1, 2]	0, 98 [0, 9 -1, 06]	0, 379
osi3	0, 88 [0, 74 -0, 92]	0, 8 [0, 76 -0, 82]	0, 285

*0, 05 düzeyinde anlamlı; Mann Whitney u testi.

Tas2 değerleri ikinci aşılotomi yapılan grupta anlamlı düşük bulundu. Diğer değişkenler bakımından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 10).

Aşılotomi öncesi DF (ayak bileği dorsifleksiyon derecesi) ile enzim değerleri arasında korelasyon gözlenmedi. Aşılotomi sonrası DF ile prolidaz1 değerleri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptandı. Yani prolidaz 1 düzeyi yükseldikçe aşılotomiden sonra ayak bileği dorsifleksiyon derecesi azalmaktadır. Son kontrol DF değerleri ile prolidaz 1 ve 2 değerleri arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon saptandı. Ayrıca Son kontrol DF değerleri Tos1 ve Os1 değerleri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptandı (Tablo 11).

Korelasyon analizinde saptanan ilişki pozitif ise değerlerden biri artarken diğeri de artıyor. Negatif ise değerlerden biri artarken diğeri azalıyor anlamına gelmektedir.

Tablo-10: İkinci aşılotomi- enzim ilişkisini gösteren tablo

	İkinci Aşılotomi		P
	EVET (n=7)	HAYIR(n=40)	
	Medyan[25%-75%]	Medyan[25%-75%]	
prolidaz1(ng/ml)	14, 8 [13, 41 -16, 11]	15, 46 [14, 18 -15, 9]	0, 988
prolidaz2(ng/ml)	12, 35 [12, 27 -13, 5]	13, 07 [12, 29 -13, 7]	0, 226
prolidaz3(ng/ml)	10, 82 [10, 34 -11, 28]	10, 63 [10, 06 -11, 21]	0, 611
tas1(mmol Trolox Eq/L)	0, 81 [0, 77 -0, 85]	0, 82 [0, 76 -0, 84]	0, 622
tas2(mmol Trolox Eq/L)	0, 96 [0, 91 -1, 05]	1, 03 [0, 98 -1, 07]	0, 032*
tas3(mmol Trolox Eq/L)	1, 09 [1, 04 -1, 09]	1, 11 [1, 07 -1, 15]	0, 250
tos1(μmol H2O2 Eq/L)	11, 8 [9, 75 -11, 85]	10, 8 [9, 78 -13, 45]	0, 632
tos2(μmol H2O2 Eq/L)	10, 8 [10, 1 -11, 25]	10, 25 [9, 15 -11, 6]	0, 275
tos3(μmol H2O2 Eq/L)	8, 05 [7, 8 -8, 95]	9, 45 [8, 15 -10, 6]	0, 080
osi1	1, 39 [1, 2 -1, 53]	1, 41 [1, 18 -1, 62]	0, 731
osi2	1, 21 [0, 97 -1, 23]	1, 02 [0, 9 -1, 14]	0, 147
osi3	0, 75 [0, 74 -0, 82]	0, 88 [0, 73 -0, 95]	0, 302

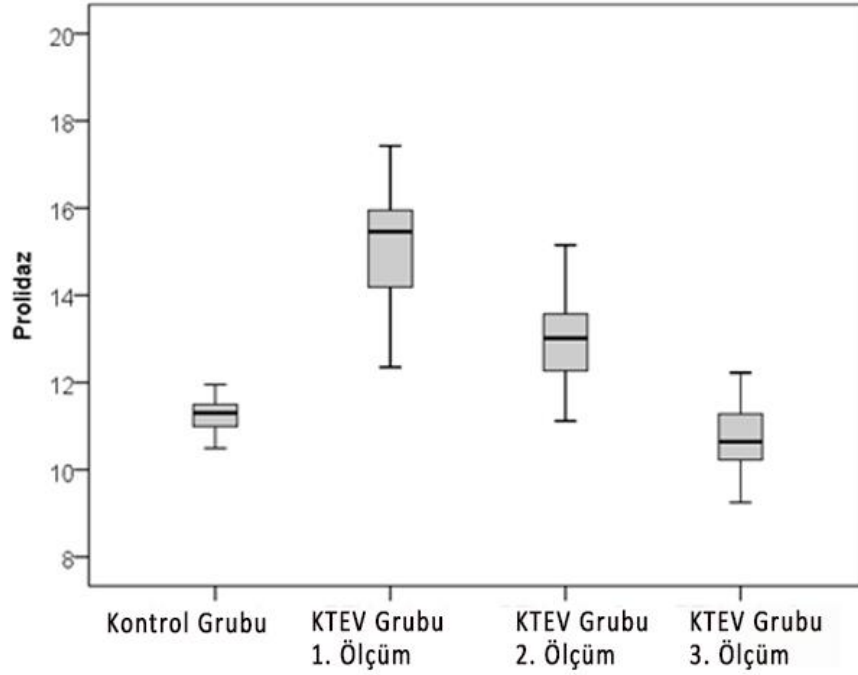
*0, 05 düzeyinde anlamlı; Mann Whitney u testi.

Tablo-11: Ayak bileği dorsifleksiyonunun aşılotomi öncesi, sonrası ve son kontrolde yapılan ölçümlerinin enzim düzeyleri ile ilişkisini gösteren tablo

	Aşılotomi	Aşılotomi sonrası	Son kontrol DF
prolidaz1(ng/ml)	-0, 180	-0, 447**	-0, 309*
	0, 226	0, 003	0, 035
	47	41	47
prolidaz2(ng/ml)	0, 247	-0, 213	-0, 394**
	0, 095	0, 180	0, 006
	47	41	47
prolidaz3(ng/ml)	0, 132	-0, 164	-0, 066
	0, 377	0, 305	0, 658
	47	41	47
tas1(mmol Trolox Eq/L)	-0, 121	0, 153	-0, 148
	0, 417	0, 341	0, 320
	47	41	47
tas2(mmol Trolox Eq/L)	0, 057	-0, 291	-0, 126
	0, 703	0, 065	0, 398
	47	41	47
tas3(mmol Trolox Eq/L)	0, 128	-0, 205	-0, 124
	0, 393	0, 198	0, 408
	47	41	47
tos1(μmol H2O2 Eq/L)	0, 025	-0, 284	-0, 513**
	0, 868	0, 072	0, 000
	47	41	47
tos2(μmol H2O2 Eq/L)	-0, 282	-0, 241	-0, 267
	0, 055	0, 129	0, 070
	47	41	47
tos3(μmol H2O2 Eq/L)	0, 096	0, 067	-0, 051
	0, 519	0, 679	0, 734
	47	41	47
osi1	0, 126	-0, 242	-0, 436**
	0, 397	0, 127	0, 002
	47	41	47
osi2	-0, 260	-0, 077	-0, 173
	0, 078	0, 633	0, 244
	47	41	47
osi3	0, 088	0, 189	-0, 035
	0, 559	0, 235	0, 816
	47	41	47

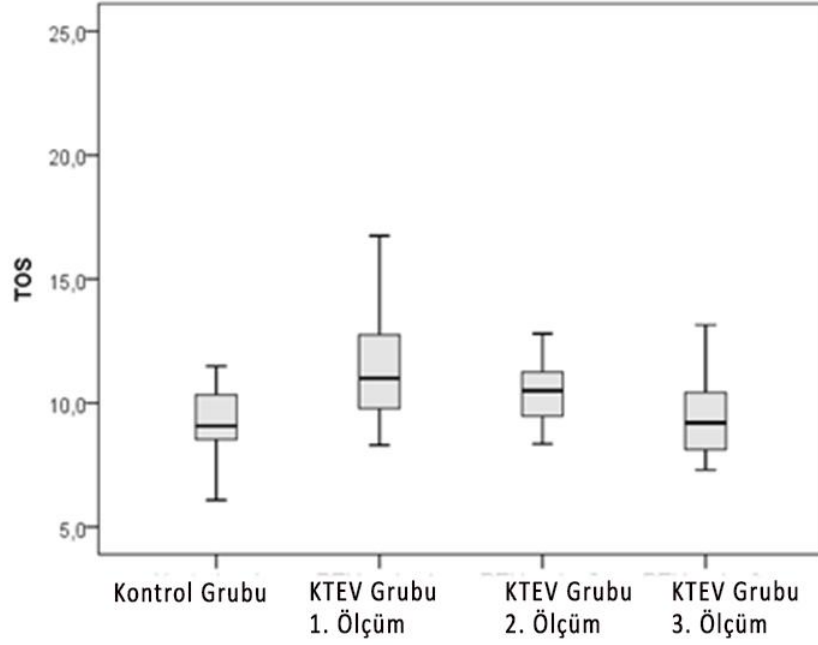
r: Spearman rank korelasyon katsayısı, N: kişi sayısı

*0, 05 düzeyinde anlamlı, **0, 01 düzeyinde anlamlı.

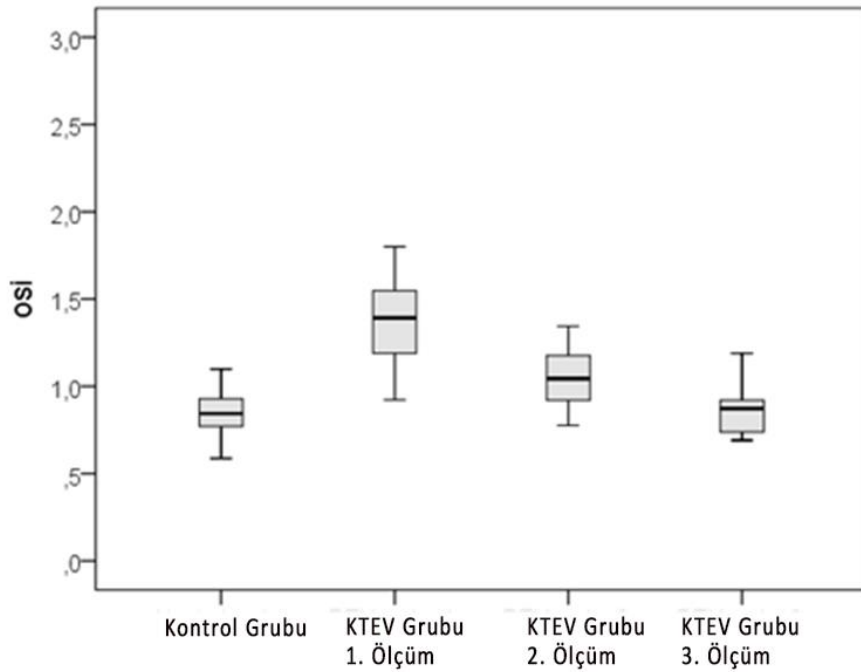


Grafik-1: Kontrol grubu ile konjenital talipes ekinovarus (KTEV) grubunun prolidaz düzeylerini gösteren grafik

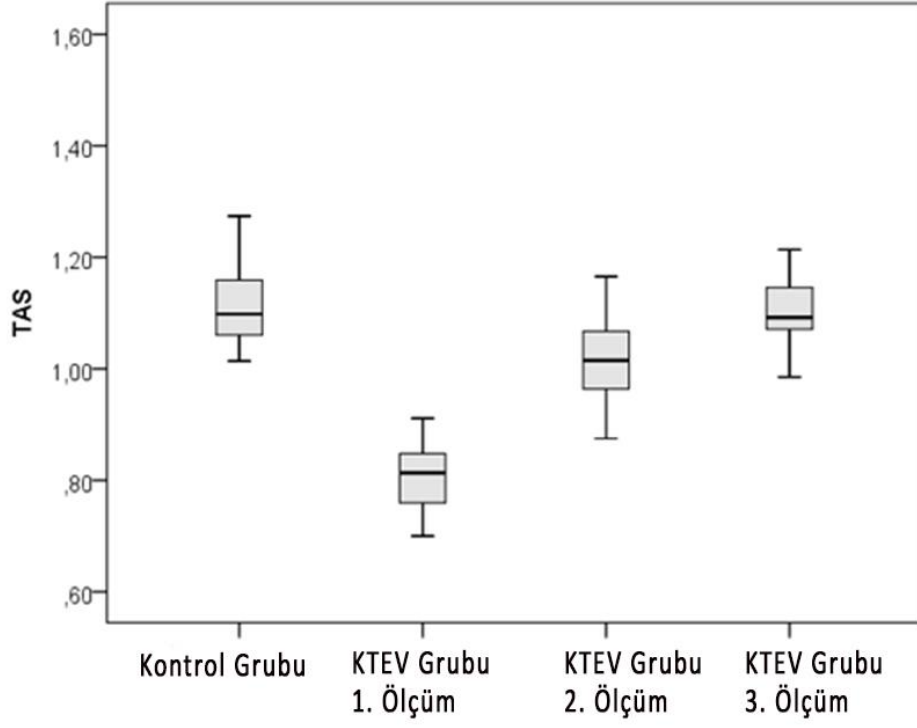
Grafik 1’de görüldüğü gibi prolidaz düzeyleri konjenital talipes ekinovarus (KTEV) grubunda tedavi öncesinde (KTEV grubu 1. ölçüm) kontrol grubuna göre anlamlı derece yüksekken tedavi bitiminde ve kontrollerde (KTEV grubu 3. ölçüm) kontrol grubu ile aynı seviyelere gelmektedir. Aynı şekilde TOS ve OSI de prolidazda olduğu gibi tedavi başlamadan önce yüksekken tedavi ile düşme ve kontrol grubu ile aynı seviyeye gelme eğilimindedir (Grafik 2 ve 3). Ancak TAS da aynı durum söz konusu değildir, tedavi öncesinde düşük olan antioksidan seviye tedavi ile yükselip kontrol grubu ile aynı seviyelere gelmiştir (Grafik 4).



Grafik-2: Total oksidan seviyenin (TOS) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik



Grafik-3: Oksidatif stres indeksinin (OSI) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik



Grafik-4: Total antioksidan seviyenin (TAS) konjenital talipes ekinovarus (KTEV) ve kontrol grubunda karşılaştırmasını gösteren grafik

5. TARTIŞMA

Çarpık ayak 1000 canlı doğumda bir görülür ve muskuloskeletal sistemi içeren ana defektlerden biridir (14,72). Etyolojisinde genetik faktörler, histolojik anomaliler, vasküler anomaliler, anormal kaslar ve intrauterin faktörler suçlanmaktadır (73-74). Ortopedistlerin çoğu, doğuştan çarpık ayağın tedavisinin cerrahi dışı tedavi olması gerektiğine katılırlar ve tedavinin doğumdan hemen sonra veya teşhis konulur konulmaz başlanması gerektiğine inanırlar. Daha önce bir çok cerrahi yöntem ve konservatif tedavi yöntemi uygulanmış olmasına rağmen günümüzde ana tedavi 1940 yılında Ponseti tarafından tanımlanan manipülasyon ve alçı tekniğidir (44,75). Özellikle Cooper ve Dietz'in 30 yıllık ponseti tedavi sonuçlarını 1995 yılında yayınlamasından sonra Ponseti manipülasyon ve alçı tekniğine olan ilgi tüm dünyada yayılmıştır (76).

Kliniğimize başvuran çarpık ayak hastalarına Ponseti tekniğine göre tedavi uyguluyoruz. Bu çalışmadaki hastalara Ponseti tekniğine tamamen bağlı kalınarak tedavi uyguladık. Ponseti yöntemi ile tedavi uyguladığımız hastalarda literatürle uyumlu olarak %100 oranında ilk düzelme elde ettik, literatürde bu oran bazı yayınlarda % 95 ile %100 arasında değişmektedir (48,77,78). Bor ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaların %58'inde bilateral tutulum, %42'sinde tek taraflı tutulum bildirmişlerdir (79), Pavone ve arkadaşları yaptıkları geniş çaplı çalışmada benzer şekilde %64 bilateral, %36 unilateral tutulum bildirmişlerdir (80). Bizim çalışmamızda ise literatürden biraz farklı olarak, 33 hastanın 14'ünde (%42) bilateral tutulum görülürken, 19 hastada (%58)ise tek taraflı tutulum görüldü. Çalışmamızda deformite şiddetini tespit amacıyla Pirani skorunu kullandık. İlk başvuru anında hastaların ortalama Pirani skoru $4,39 \pm 1,18$ olarak ölçülürken tedavi için gerekli olan alçı sayısı literatürle uyumlu olarak ortalama 6 idi. Bouchoucha ve arkadaşları yaptıkları çalışmada düzelme için gerekli ortalama alçı sayısını 5 olarak belirtirken, ortalama Pirani skorunu 3,5 (1,5-6) olarak belirtmişlerdir (50), Herzenberg ve arkadaşları çalışmasında ortalama 7 alçı ile tam düzelme elde etmişlerdir (77). Çalışmamıza dahil ettiğimiz 33 hastanın 47 ayağından 38'ine aşılotomi uygulandı (%80, 9). Aşılotomi yapma oranımız literatürle paralellik göstermektedir. Siapkara ve arkadaşları çalışmasında aşılotomi oranını %86 olarak belirtmişken (74), Dobbs ve arkadaşları çalışmasında aşılotomi oranını %90 olarak belirtmişlerdir (14). Macneille ise çalışmasında aşılotomi gerekliliği için %85 ve üzeri bir oran belirtmiştir (81).

Literatürde birçok çalışmada relapsın en önemli sebebi olarak ayak abduksiyon ortezine uyumsuzluk belirtilmiştir. Dobbs ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 51 hastanın 16 tanesinde (%31, 3) relaps görüldüğünü belirtmişlerdir. Çalışmada relaps görülen 16 hastanın 16'sının da ayak

abduksiyon ortezine uyumsuz olan hastalardan oluşması dikkat çekicidir (82). Haft ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 55 hastanın 21 tanesinde (%38, 1) relaps görülmüş ve relaps görülen 21 hastanın 15'i (%71, 4) ayak abduksiyon ortezine uyumsuz hastalardan oluşmaktadır (53). Zhao ve arkadaşları yaptıkları çalışmada relaps görülme oranını %43 olarak belirtmiş, ayak abduksiyon ortezine uyumsuz olan hastalarda uyumlu olanlara göre 20 kat artmış relaps riskinden bahsetmiştir (83). Bizim çalışmamızda 33 hastanın 47 çarpık ayağı dahil edildi ve ayak abduksiyon ortezine uyumsuzluk gösteren 13 (%39, 3) hastamız vardı ve relaps görülen hasta sayımızda 33 hastadan 13 tanesiydi (%39, 3). Relaps görülen 13 hastamızın 9'u orteze uyumsuz hastaydı. Yani orteze uyumsuz olan hastaların %69,2'sinde relaps gelişti. Relaps ve uyumsuz hastalarda relaps görülme oranımız literatürle uyumludur.

Zhao ve arkadaşları 2018 yılında yayınlanan makalelerinde Ponseti tedavisinde relaps için prognostik bir faktör olarak RCI (Ratio of correction improvoment)indeksinden bahsetmiştir. RCI indeksi, tedaviye başlamadan önce ölçülen Pirani skorunun alçı sayısına oranıdır. Çalışmaya göre RCI indeksi 1'in altında olan hastalarda RCI indeksi 1'in üstünde olan hastalara göre relaps görülme riski 27 kat artmıştır. Aynı çalışmada ayak abduksiyon ortezine uyumsuzluk gösteren hastalarda uyumlu olanlara göre relaps riskinin 10 kat arttığı belirtilmiştir. Bu bulgular ışığında Zhao ve arkadaşları RCI indeksinin çarpık ayak relapsı açısından risk indikatörü olmasını önermiştir, RCI endeksi 1 in altında olan hastalara ve ailelerine daha yakın takip, relaps açısından bilgilendirme, ilk düzelme elde edildikten sonra hemen ayak abduksiyon ortezinin uyumlu bir şekilde giydirilmesi ve aileye bu konuda yoğun bilgi verilmesi açısından tavsiyede bulunabiliriz şeklinde belirtmişlerdir (84). Benzer şekilde Mishima ve arkadaşları da relaps için radyolojik risk faktörlerinden bahseden bir makale yayınlamışlardır (85). Görüldüğü gibi son dönemde artık yayınlarda relapsın önüne geçmek için veya relapsın önceden teşhis edilebilmesiyle ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Biz de çalışmamızda kollajenin yapım ve yıkım aşamasında görev alan prolidaz enziminin çarpık ayak ile ilişkisini araştırdık. Prolidaz, prolin içeren dipeptidlerin (X-Pro) peptid bağımlı koparan ve kollajen metabolizmasında yer alan önemli bir enzimdir (86,87). Altay ve arkadaşları 2011 yılında yaptıkları çalışmada prolidazın çarpık ayakla olan ilişkisini ortaya koymuşlardır (9).

Çalışmamızda hastalarda serum prolidaz aktivitesi, TOS ve OSI değerleri tedavi öncesinde kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunurken, TAS değeri kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulunmuştur. Tedavi sürecinde, hasta grubunda prolidaz, TOS, OSI değerlerinde ve Pirani skorunda anlamlı düşüş görülürken, TAS değerinde yükselme olduğu görüldü.

Prolidaz1 (tedavi öncesi) ölçümü ile Piraniortez (ayak abduksiyon ortezine başlarken ölçülen Pirani değeri) arasında pozitif yönde zayıf bir anlamlı korelasyon gözlemlendi ($r=0,326$, $P=0,025$). Yani tedaviye başlarken prolidaz enzim düzeyi yüksek olan hastalarda ayak abduksiyon ortezine geçiş aşamasında ölçülen Pirani skoru diğer hastalara göre yüksek bulundu. İlk prolidaz düzeyi ile ayak abduksiyon ortezi öncesi ölçülen Pirani skoru arasındaki bu pozitif ilişki sebebiyle dirençli veya relaps gelişmiş hastalarda prolidazın bir takip parametresi olarak kullanılabileceğini düşündük. Ayrıca aşılotomi öncesi DF (ayak bileği dorsifleksiyon derecesi) ile enzim değerleri arasında korelasyon gözlenmezken, aşılotomi sonrası DF ile prolidaz 1 değerleri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptandı. Yani prolidaz 1 düzeyi yükseldikçe aşılotomiden sonra ayak bileği dorsifleksiyon derecesi azalmaktadır. Son kontrol DF değerleri ile prolidaz 1 ve 2 değerleri arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon saptandı. Ayrıca Son kontrol DF değerleri Tos1 ve Os1 değerleri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptandı. Aşılotimi sonrası ayak bileği dorsifleksiyon derecesi ile hastalardan alınan ilk kandaki prolidaz düzeyleri arasındaki bu ters ilişkinin de direnç veya relaps göstergesi olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz. Serum prolidaz, TOS, OSI değerlerindeki yükseliş ve TAS değerlerindeki düşüşün çarpık ayaklı hastaların takibinde ek araçlar olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

6. SONUÇ

Konjenital talipes eqinovarus, bu dirençli deformite tedavisinde kat edilen önemli ilerlemelere rağmen relaps oranının yüksek olabilmesi sebebiyle bu konuda yapılacak daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Relapsın önceden belirlenebilmesi relapsın en sık nedeni olan ayak abduksiyon ortezine uyum sürecinin daha iyi yönetilmesini, ailenin bu konuda daha dikkatli olmaları konusunda uyarılmasını ve gerekirse hastaların daha sık kontrol edilmelerini sağlaması açısından önemlidir. Relaps gelişeceğini düşündüğümüz bir hastada hekim olarak hem bizim hem de ailenin daha dikkatli olması gerektiği konusu aşıkardır. Biz de bu konuda literatüre katkıda bulunabilmek amacıyla bu çalışmayı yaptık. Sonuçlarımıza göre serum prolidaz aktivitesinin çarpık ayakta takip parametresi olarak ve relapsların, dirençli hastaların önceden belirlenebilmesi amacıyla kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Uzak bölgelerden hastanemize başvuran hastaların ulaşım sıkıntısı yaşamasından dolayı bazılarının kontrollere zamanında gelmemesi buna bağlı olarak relaps görülmesi ve tekrar alçılama ihtiyacının doğması ve hasta sayımızın az olması çalışmanın kısıtlılıklarındandır. Sonuçlarımızın istatistiki açıdan zayıf anlamlı çıkmasını hasta sayımızın azlığına bağlıyoruz. İlerde bu konuda yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

7. KAYNAKÇA

1. Herring JA. Tachdjian'ın Pediatrik Ortopedisi. Çev. Edit. : Prof. Dr. Tuncay Centel, editor. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012; 4: 1070–110.
2. Canale Terry S., Beaty James H. Campbell's Operative Orthopaedics. Çev. Edit. : Mustafa Başbozkurt, editor. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2011; 11: 1079–100.
3. Turco V. Resistant Congenital Club Foot - One-Stage Posteromedial Release with Internal Fixation. J Bone Jt Surgery; Am Vol. 1979;61-A(6):805–14.
4. Mckay DW. New concept of and approach to clubfoot treatment: section I-principles and morbid anatomy. J Pediatr Orthop. 1982, 2(4):347–56.
5. Mckay DW. New concept of and approach to clubfoot treatment: section II--correction of the clubfoot. J Pediatr Orthop. 1983, 3(1):10–21.
6. Mckay DW. New concept of and approach to clubfoot treatment: Section III--evaluation and results. J Pediatr Orthop. 1983, 3(2):141–8.
7. Laaveg SJ, Ponseti I V. Long-term results of treatment of congenital club foot. J Bone Jt Surg - Ser A. 1980;62(1):23–31.
8. Altay MA, Çetin BV. Doğuştan çarpık ayak etiyojisi. TOTBID Derg. 2015; 14 : 162-67
9. Altay MA, Erturk C, Aksoy N, Taskin A, Isikan UE. A preliminary study pointing out the role of serum prolidase activity and oxidative-antioxidative status parameters during the treatment process of patients with idiopathic clubfoot. Scand J Clin Lab Invest. 2011; 71(7): 576–82.
10. Zimny ML, Willig SJ, Roberts JM, D'ambrosia RD. An electron microscopic study of the fascia from the medial and lateral sides of clubfoot. J Pediatr Orthop. 5(5):577–81.
11. Ponseti I V., E. I. Congenital club foot in the human fetus: a histological study. J Bone Jt Surg. 1980;62(1):8–22.
12. Bohm M. The embryologic origin of clubfoot. J Bone Jt Surgery; Am Vol. 1929; 11(2): 229–59.
13. Kawashima T, Uhthoff HK. Development of the foot in prenatal life in relation to idiopathic club foot. J Pediatr Orthop. 10(2):232–7.
14. Dobbs MB, Gurnett CA. Update on clubfoot: Etiology and treatment. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(5):1146–53.
15. Handelsman JE, Badalamente MA. Neuromuscular studies in clubfoot. J Pediatr Orthop. 1981;1(1):23–32.

16. Robertson WW Jr, Corbett D. Congenital clubfoot. Month of conception. *Clin Orthop Relat Res.* 1997, 338:14–8.
17. H. I, Handelsman J, M B, Pickering A. The muscles in club foot--a histological histochemical and electron microscopic study. *J Bone Jt Surg.* 1977, 59-B(4):465–72.
18. Irani RN, Sherman MS. The pathological anatomy of idiopathic clubfoot. Vol. 84, *Clinical orthopaedics and related research.* 1972; 14–20.
19. F. S, Glimcher MJ. Gross and histological abnormalities of the talus in congenital club foot. *J Bone Jt Surg.* 61(4):522–30.
20. Ippolito E. Update on pathologic anatomy of clubfoot. *journal Pediatr Orthop.* 1995;4(1):17–24.
21. DM C, Dietz FR. Treatment of idiopathic clubfoot. A thirty-year follow-up note. *J Bone Jt Surg.* 1995;77(10):1477–89.
22. H S, Bruschini S, Mestriner LA, Miranda F Jr, Levinsohn EM, Packard DS Jr, et al. Arterial abnormalities in talipes equinovarus as assessed by angiography and the Doppler technique. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(1):101–4.
23. Yildirim T, Bursali A, Tonbul M, Sakizlioglu SS, Camurcu Y. Does the Ponseti technique affect the vascular development in patients with congenital talipes equinovarus? *J Pediatr Orthop Part B.* 2015;24(1):6–10.
24. Biri A, Onan A, Korucuo Ü, Bülent T, Himmeto Ö. Bir Üniversite Hastanesinde Konjenital Malformasyonların Görülme Sıklığı ve Dağılımı. *perinatoloji Derg.* 2005;13(2):86–90.
25. Lochmiller C, Johnston D, Scott A, Risman M, Hecht JT. Genetic epidemiology study of idiopathic talipes equinovarus. *Am Journal Med Genet.* 1998;79(2):90–6.
26. Carroll NC. Pathoanatomy and surgical treatment of the resistant clubfoot. *Instr Course Lect.* 1988;37:93–106.
27. Krishna M, Evans R, A S, JF T, JC T. Tibial torsion measured by ultrasound in children with talipes equinovarus. *J Bone Jt Surg.* 1991;73(2):207–10.
28. Loren GJ, Karpinski NC, Mubarek SJ. Clinical implications of clubfoot histopathology. *journal Pediatr Orthop.* 1998;18(6):765–9.
29. Herold HZ, Marcovich C. Tibial torsion in untreated congenital clubfoot. *Acta Orthop Scand.* 1976;47(1):112–7.
30. Towers JD, Deible CT, Golla SK. Foot and ankle biomechanics. *Semin musculoskeletal Radiol.* 2003;7(1):67–74.

31. Ponseti I V., Pirani S, Dietz FR, Morcuende JA, Vincent M, Herzenberg JE, et al. Pes Ekinovarus: Ponseti Yöntemi ile Tedavi. Staheli Lynn, editor. Çeviri Selim Yalçın. Global-HELP yayınları; 2003, 1–31
32. Kite JH. Nonoperative treatment of congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 1972;84:29–38.
33. Simons GW. Analytical radiography of club feet. *J Bone Jt Surg.* 1977;59(B4):485–9.
34. Simons GW. A standardized method for the radiographic evaluation of clubfeet. *Clin Orthop Relat Res.* 1978;NO. 135:107–18.
35. Bar-On E, Mashiach R, Inbar O, Weigl D, Katz K, Meizner I. Prenatal ultrasound diagnosis of club foot. Outcome and recommendations for counselling and follow-up. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 2005;87(7):990–3.
36. Pirani S, Zeznik L, Hodges D. Magnetic resonance imaging study of the congenital clubfoot trmethodeated with the Ponseti. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(6):719–26.
37. Pekindil G, Aktas S, Saridogan K, Pekindil Y. Magnetic resonance imaging in follow-up of treated clubfoot during childhood. *Eur J Radiol.* 2001;37(2):123–9.
38. Wainwright AM, Auld T, Benson MK, Theologis TN. The classification of congenital talipes equinovarus. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 2002;84(7):1020–4.
39. Dyer PJ, Davis N. The role of the Pirani scoring system in the management of club foot by the Ponseti method. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 2006;88(8):1082–4.
40. Diméglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F. Classification of clubfoot. *journal Pediatr Orthop B.* 1995;4(2):129–36.
41. Ponseti I V., Campos Jeronimo. Observations on pathogenesis and treatment of congenital clubfoot. Vol. 84, *Clinical orthopaedics and related research.* 1972: 50–60.
42. Bensahel H, Bienayme B, Jehanno P. History of the functional method for conservative treatment of clubfoot. *J Child Orthop.* 2007;1(3):175–6.
43. Dimeglio A, Canavese F. The French functional physical therapy method for the treatment of congenital clubfoot. *J Pediatr Orthop Part B.* 2012;21(1):28–39.
44. Ponseti I V., Smoley EN. The classic: Congenital club foot: The results of treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1133–45.
45. Kuhns LR, Koujok K, Hall JM, Craig C. Ultrasound of the navicular during the simulated ponseti maneuver. *J Pediatr Orthop.* 2003;23(2):243–5.
46. Desai S, Aroojis A, Mehta R. Ultrasound evaluation of clubfoot correction during Ponseti treatment: A preliminary report. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(1):53–9.

47. Mangat KS, Kanwar R, Johnson K, Korah G, Prem H. Ultrasonographic phases in gap healing following Ponseti-type Achilles tenotomy. *J Bone Jt Surg - Ser A.* 2010;92(6):1462–7.
48. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti I V. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics.* 2004;113(2):376–80.
49. Dobbs MB, Corley CL, Morcuende JA, Ponseti I V. Late recurrence of clubfoot deformity: A 45-year followup. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(411):188–92.
50. Bouchoucha S, Smida M, Saïed W, Safi H, Ammar C, Nessib MN, et al. Early results of the Ponseti method using the Steenbek foot abduction brace: A prospective study of 95 feet. *J Pediatr Orthop Part B.* 2008;17(3):134–8.
51. Chen RC, Gordon JE, Luhmann SJ, Schoenecker PL, Dobbs MB. A new dynamic foot abduction orthosis for clubfoot treatment. *J Pediatr Orthop.* 2007;27(5):522–8.
52. Azarpira MR, Emami MJ, Vosoughi AR, Rahbari K. Factors associated with recurrence of clubfoot treated by the Ponseti method. *World J Clin Cases.* 2016;4(10):318–22.
53. Haft GF, Walker CG, Crawford HA. Early clubfoot recurrence after use of the Ponseti method in a New Zealand population. *J Bone Jt Surg - Ser A.* 2007;89(3):487–93.
54. Ponseti I V. Common errors in the treatment of congenital clubfoot. *Int Orthop.* 1997;21(2):137–41.
55. Uglow MG. Wound problems in surgery for talipes equinovarus. *Int J Low Extrem Wounds.* 2005;4(4):242–8.
56. Ponseti I V., Zhivkov M, Davis N, Sinclair M, Dobbs MB, Morcuende JA. Treatment of the complex idiopathic clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;(451):171–6.
57. Kalevi Österman, Juhani Merikanto. Critical aspects of neonatal surgery in clubfoot. *journal Pediatr Orthop part B.* 1996;5:55–6.
58. Green ADL, Lloyd-Roberts GC. The results of early posterior release in resistant club feet. A long-term review. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 1985;67(4):588–93.
59. MAIN B. J., R. J. C. An Analysis Of Residual Deformity In Club Feet Submitted To Early Operation. *J bone Jt surgery.* 1978;60-B(4):536–43.
60. Simons GW. Complete subtalar release in club feet. Part I--A preliminary report. *J Bone Jt Surg American Vol.* 1985;67(7):1044–55.
61. Simons GW. Complete subtalar release in club feet. Part II--Comparison with less extensive procedures. *J Bone Jt Surgery American Vol.* 1985;67(7):1056–65.
62. Garceau GJ, Manning KR. Transposition of the anterior tibial tendon in the treatment of recurrent congenital club-foot. *J Bone Jt Surgery American Vol.* 1947;29(4):1044–8.

63. Dwyer FC. The Relationship Of Variations In The Size And Inclination Of The Calcaneum To The Shape And Function Of The Whole Foot. *Ann R Coll Surg Engl.* 1964;34:120–37.
64. Lourenco AF, Dias LS, Zoellick DM, Sodre H. Treatment of residual adduction deformity in clubfoot: The double osteotomy. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(6):713–8.
65. Evans D. Relapsed Cub Foot. *J Bone Jt Surgery* 1961;43-B(4):722–33.
66. Lundberg BJ. Early Dwyer operation in talipes equinovarus. *Clin Orthop Relat Res.* 1981;No. 154:223–7.
67. Toohey JS, Campbell P. Distal calcaneal osteotomy in resistant talipes equinovarus. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;197:224–30.
68. Menelaus MB. Talectomy for equinovarus deformity in arthrogyrposis and spina bifida. *J Bone Jt Surgery British Vol.* 1971;53(3):468–73.
69. Dias LS, Stern LS. Talectomy in the treatment of resistant talipes equinovarus deformity in myelomeningocele and arthrogyrposis. *Journal Pediatr Orthop.* 1987;7(1):39–41.
70. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status; *Clinical Biochemistry*, 2005; 38(12):1103-11.
71. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation *Clinical Biochemistry*, 2004; 37(4): 277-85.
72. Jowett CR, Morcuende JA, Ramachandran M. Management of congenital talipes equinovarus using the Ponseti method: A systematic review. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 2011;93 B(9):1160–4.
73. Lindahl O. Congenital clubfoot. *Sven läkartidningen.* 1963;60:441–59.
74. Siapkara A, Duncan R. Congenital talipes equinovarus: A review of current management. *J Bone Jt Surg - Ser B.* 2007;89(8):995–1000.
75. Morcuende JA, Abbasi D, Dolan LA, Ponseti I V. Results of an accelerated Ponseti protocol for clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(5):623–6.
76. Cooper DM, Dietz FR, City I. Treatment of clubfoot Ponseti. *Jbjs.* 1995;1477–89.
77. Herzenberg JE, Radler C, Bor N. Ponseti versus traditional methods of casting for idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(4):517–21.
78. Colburn M, Williams M. Evaluation of the treatment of idiopathic clubfoot by using the Ponseti method. *J Foot Ankle Surg.* 2003;42(5):259–67.
79. Bor N, Dsc JAC, Harzenberg JE. Ponseti treatment for idiopathic clubfoot: minimum 5-year followup. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1263–70.
80. Pavone V, Bianca S, Grosso G, Pavone P, Mistretta A, Longo MR, et al. Congenital talipes equinovarus: An epidemiological study in Sicily. *Acta Orthop.* 2012;83(3):294–8.

81. MacNeille R, Henrikus W, Stapinski B, Leonard G. A mini-open technique for Achilles tenotomy in infants with clubfoot. *J Child Orthop.* 2016;10(1):19–23.
82. Dobbs MB, Rudzki JR, Purcell DB, Walton T, Porter KR, Gurnett CA. Factors Predictive of Outcome after Use of the Ponseti Method for the Treatment of Idiopathic Clubfeet. *J Bone Jt Surg - Ser A.* 2004;86(1):22–7.
83. Zhao D, Liu J, Zhao L, Wu Z. Relapse of clubfoot after treatment with the ponseti method and the function of the foot abduction orthosis. *CiOS Clin Orthop Surg.* 2014;6(3):245–52..
84. Zhao D, Li H, Zhao L, Kuo KN, Yang X, Wu Z, et al. Prognosticating Factors of Relapse in Clubfoot Management by Ponseti Method. *J Pediatr Orthop.* 2018;38(10):514–20.
85. Mishima K, Kitoh H, Matsushita M, Sugiura H, Hasegawa S, Kitamura A, et al. Early radiographic risk factors for rigid relapse in idiopathic clubfoot treated with the Ponseti method. *Foot Ankle Surg [Internet].* 2018;24(6):509–13.
86. Kitchener RL, Grunden AM. Prolidase function in proline metabolism and its medical and biotechnological applications. *J Appl Microbiol.* 2012;113(2):233–47.
87. Bolat B. Yöntem Bildirisi [Technical Report] Prolidazın Mutlak Aktivitesini Değerlendirmede Fotometrik Enzim Aktivitesi Ölçüm Metodunun Optimizasyonu. *Turkish Journal Biochem.* 2007;32(August 2006):12–6

8. EKLER

Ek-1: Etik Kurul Kararı

HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ Etik Kurul Kararı	
TARİH	: 04.10.2018
OTURUM	: 10
SAAT	: 13:00

18/10/03	<p>Karar: Üniversitemiz Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Celal BOZKURT'un yürütücüsü olduğu "İdiyopatik Talipes Equinovaruslu Hastalarda Serum Prolidaz Aktivitesinin Takip ve Tedavide Bir Parametre Olarak Kullanılabilirliğinin Araştırılması" başlıklı çalışmaya Etik Kurul onayı verilmesine,</p> <p>Oy birliği ile karar verilmiştir.</p> <p style="text-align: center;">ASLI GİBİDİR  Prof. Dr. Zehra YILMAZ Etik Kurul Başkanı</p>
----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU VE BEYAN BELGESİ

Öğrencinin

T.C. : 24274023442

Adı, Soyadı : Osman KARAKURT

Anabilim Dalı: Ortopedi ve Travmatoloji

Tezin Adı : İdiyopatik Talipes Ekinovaruslu Hastalarda Serum Prolidaz Aktivitesi Oksidatif ve Non Oksidatif Durumda Tedavi İzlem Sürecinde Bir Parametre Olarak Kullanılabilir mi

MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM KOORDİNASYON KURULU BAŞKANLIĞINA

Yukarıda başlığı belirtilen “İdiyopatik Talipes Ekinovaruslu Hastalarda Serum Prolidaz Aktivitesi Oksidatif ve Non Oksidatif Durumda Tedavi İzlem Sürecinde Bir Parametre Olarak Kullanılabilir mi” çalışmamın; *kapak sayfası, giriş, ana bölümler ve sonuç* kısımlarından oluşan toplam 88 sayfalık kısmına ilişkin, 18/03/2020 tarihinde şahsım/ danışmanım tarafından “TURNITIN” adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, benzerlik oranı % 22’dir. Uygulanan filtrelemeler:

- 1- Kabul/Onay ve Bildirim sayfaları hariç,
- 2- Kaynakça hariç
- 3- Alıntılar hariç
- 4- 6 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

Yukarıda bilgileri verilen tezin, Mezuniyet Sonrası Eğitim Koordinasyon Kurulu tarafından kabul edilen Uzmanlık Tezinin orijinallik raporu alınması uygulama esasları ile belirlenen azami benzerlik oranlarını aşmadığını ve bütün bilgilerin, akademik kurallara uygun olarak toplanıp sunulduğunu, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçları andığımı, blok şeklinde alıntılar yapmadığımı ve tüm alıntılarının bilimsel atıf kuralları çerçevesinde kaynağını gösterdiğimi, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi ile Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesinin 8. maddesinde yer alan etik ihlallerden her hangi birisinin yer almadığını, etik ihlal tespiti halinde, tüm hukuki yasal işlemleri kabul ediyorum.

Gereğini saygılarımla arz ederim. 18.03.2020...

Tezi Hazırlayan Uzmanlık Öğrencisinin

Adı-Soyadı: Osman KARAKURT

İmzası:

Yukarıda yer alan raporun ve beyanın doğruluğunu onaylarım. 18.03.2020

Danışmanın

Unvanı-Adı-Soyadı: Dr.Öğr.Üyesi Celal BOZKURT

İmzası:

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized 'B' followed by a series of loops and a final flourish.

Not: Tezde benzerlik oranı %25'ten yüksek olmamalıdır.

İdiyopatik Talipes Equinovaruslu Hastalarda Serum Prolidaz Aktivitesi Oksidatif ve NonOksidatif Durumda Tedavi İzlem Sürecinde Bir Parametre Olarak Kullanılabilir mi

ORIJİNALLIK RAPORU

% **22**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **20**

İNTERNET
KAYNAKLARI

% **15**

YAYINLAR

% **14**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

% **3**

2

dspace.trakya.edu.tr

İnternet Kaynağı

% **2**

Submitted to Gaziantep Aniversitesi

Öğrenci Ödevi

% **1**

4

zehirlenme.blogspot.com

İnternet Kaynağı

% **1**

5

Submitted to Harran Üniversitesi

Öğrenci Ödevi

% **1**

6

www.scielo.br

İnternet Kaynağı

% **1**

www.bezmialemscience.org

İnternet Kaynağı

% **1**

8

Frederic Shapiro. "Pediatric Orthopedic Deformities, Volume 2", Springer Nature, 2019

% **1**

9	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	%1
10	www.jcam.com.tr İnternet Kaynağı	%1
	www.tandfonline.com İnternet Kaynağı	<%1
12	www.turkinvasivecard.org İnternet Kaynağı	<%1
13	www.istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<%1
14	petorto.com.br İnternet Kaynağı	<%1
15	e-sciencecentral.org İnternet Kaynağı	<%1
16	www.morthoj.org İnternet Kaynağı	<%1
17	link.springer.com İnternet Kaynağı	<%1
18	dergi.totbid.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
19	Submitted to University of Leeds Öğrenci Ödevi	<%1

20	www.ijoro.org İnternet Kaynağı	<% 1
21	www.edoriumjournalofpediatrics.com İnternet Kaynağı	<% 1
22	pdfs.semanticscholar.org İnternet Kaynağı	<% 1
23	issuu.com İnternet Kaynağı	<% 1
24	ao.um5s.ac.ma İnternet Kaynağı	<% 1
25	Submitted to University of Liverpool Öğrenci Ödevi	<% 1
26	portal.research.lu.se İnternet Kaynağı	<% 1
27	Cengiz Bolukbas, Fusun Filiz Bolukbas, Mehmet Horoz, Mehmet Aslan, Hakim Celik, Ozcan Erel. "Increased oxidative stress associated with the severity of the liver disease in various forms of hepatitis B virus infection", BMC Infectious Diseases, 2005 Yayın	<% 1
28	www.jpMrs.org İnternet Kaynağı	<% 1
29	www.aott.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1

30	Submitted to Udayana University Öğrenci Ödevi	<% 1
31	"Paediatric Orthopaedics", Springer Science and Business Media LLC, 2017 Yayın	<% 1
32	www.aysegulbursali.com İnternet Kaynağı	<% 1
33	www.podiatrytoday.com İnternet Kaynağı	<% 1
34	YILDIRIM, Adem and BULUT, Hacı Taner. "Postmenopozal Kadınlarda Kemik Mineral Yoğunluğu ile Platelet Endeksleri Arasındaki İlişki", Galenos Yayınevi, 2016. Yayın	<% 1
35	Submitted to National University of Ireland, Galway Öğrenci Ödevi	<% 1
36	lermagazine.com İnternet Kaynağı	<% 1
37	www.aaot.org.ar İnternet Kaynağı	<% 1
38	dosyamerkez.saglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
39	www.dovepress.com İnternet Kaynağı	<% 1

		<% 1
40	studylibtr.com İnternet Kaynağı	<% 1
41	Exner, Ulrich. "Literatur", Normalwerte in Wachstum und Entwicklung, 2003. Yayın	<% 1
42	Fatma Verit, Ozcan Erel, Mehmet Sav, Necla Celik, Dursun Cadirci. "Oxidative Stress Is Associated with Clinical Severity of Nausea and Vomiting of Pregnancy", American Journal of Perinatology, 2007 Yayın	<% 1
43	www.ijos.ir İnternet Kaynağı	<% 1
44	www.petorto.com.br İnternet Kaynağı	<% 1
45	emedicine.medscape.com İnternet Kaynağı	<% 1
46	Submitted to La Trobe University Öğrenci Ödevi	<% 1
47	creativecommons.org İnternet Kaynağı	<% 1
48	"References", Acta Orthopaedica Scandinavica, 2009	<% 1

49	Gabriel Ferraz Ferreira, Kelly Cristina Stéfani, Davi de Podestá Haje, Monica Paschoal Nogueira. "The Ponseti method in children with clubfoot after walking age – Systematic review and metanalysis of observational studies", PLOS ONE, 2018 Yayın	<% 1
50	Submitted to Higher Education Commission Pakistan Öğrenci Ödevi	<% 1
51	Munin Borgohain, Sanjib Goswami, Amit Rajbongshi. "OPERATIVE RESULT OF RESISTANT CONGENITAL TALIPES EQUINOVARUS CASES: OUR EXPERIENCE", Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences, 2016 Yayın	<% 1
52	ses.library.usyd.edu.au İnternet Kaynağı	<% 1
53	eteze.bg.ac.rs İnternet Kaynağı	<% 1
54	ijl.sagepub.com İnternet Kaynağı	<% 1
55	Submitted to National postgraduate Medical College of Nigeria	<% 1

56	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	<% 1
57	Husnu Aydin, Cihad Tatar, Osman Anil Savas, Tamer Karsidag, Bahri Ozer, Nevra Dursun, Aylin Bekem, Ahmet Unal, Ishak Sefa Tuzun. "The Effects of Local and Systemic Administration of Proline on Wound Healing in Rats", Journal of Investigative Surgery, 2018 Yayın	<% 1
58	www.tard.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
59	journals.eco-vector.com İnternet Kaynağı	<% 1
60	revista.slaot.org İnternet Kaynağı	<% 1
61	TORUN, Emel, TANYERİ, Bilge, ÜNSAL, Nursel, DEMİR DOĞAN, Ayşegül, BAYRAKTAR, Süleyman and ÖKTEM, Faruk. "İndirek hiperbilirubinemili yenidoğanlarda fototerapinin oksidatif stres üzerine etkisi", Dicle Üniversitesi, 2013. Yayın	<% 1
62	acikerisim.aku.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1

63	Wedge, J.H.. "Congenital clubfoot", Current Paediatrics, 200110 Yayın	<% 1
64	"Langzeitergebnisse in der Kinderorthopädie", Springer Science and Business Media LLC, 2003 Yayın	<% 1
65	www.klimikdergisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
66	KUYUCU, Melda and DEMİR, Mustafa. "İkiz Gebeliklerde Fetal ve Maternal Sonuçların Retrospektif Değerlendirilmesi", DNT Ortadoğu Yayıncılık Ltd. Şti., 2017. Yayın	<% 1
67	www.vasfikatoratosun.com İnternet Kaynağı	<% 1
68	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
69	Mehmet A. Altay, Cemil Erturk, Nurten Aksoy, Abdullah Taskın, Ugur E. Isıkan. "A preliminary study pointing out the role of serum prolidase activity and oxidative-antioxidative status parameters during the treatment process of patients with idiopathic clubfoot", Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 2011	<% 1

Yayın

70

www.totbid.dergisi.org
İnternet Kaynağı

<% 1

Submitted to Düzce Üniversitesi
Öğrenci Ödevi

<% 1

72

SÜNER, Arif, POLAT, Mustafa, SEZEN, Hatice,
ŞAVİK, Emin, KAYA, Hakan and KÖROĞLU,
Sedat. "Uzun süreli sigara kullanımının oksidatif
stres üzerine etkisi", Harran Üniversitesi, 2014.
Yayın

<% 1

73

ÇELİK, Hakim, KOYUNCU, İsmail,
KARAKILÇIK, Ali Ziya, GÖNEL, Ataman and
MUSA, Davud. "Radyasyonlu Ortamlarda
Çalışan İnsanlarda İyonize ve Non-İyonize
Radyasyonun Oksidatif Stres ve Antioksidan
Seviye Üzerindeki Etkileri", AVES Yayıncılık,
2016.
Yayın

<% 1

Alıntıları çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

Kapat

Bibliyografyayı Çıkart

Kapat