

DOĞUŞTAN KALÇA ÇIKIĞI TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN AVASKÜLER NEKROZ

Güngör Sami Çakırgil**

Mehmet Serdar Binnet**

Doğuştan kalça çıkığı tedavisi sonrası gelişen avasküler nekroz; Femur başı ossifikasyon merkezinde, femur boynunda ortaya çıkan patolojik değişikliklerle, bunlara bağlı olarak asetabulumda gelişen sekonder değişiklikleri ifade eder. Avasküler nekroz, DKÇ'nın tedavisinden sonra ortaya çıkan ağır bir komplikasyondur.

Avasküler nekroz değişimi, DKÇ'da tedavi sonrası femur üst ucunda gelişen beslenme bozukluğunu tanımlar. Vasküler patoloji, femur başındaki bazı damarları tutar ve uzun süreden sonra kendiliğinden iyileşebilir. Femur başı ve boynunda vasküler yetersizliğe bağlı olarak ortaya çıkan patolojik değişiklikler, DKÇ'na bağlı olarak gelişen patolojilerden farklıdır. Bu konu üzerine yapılan sınıflandırmalar, daha ziyade femur üst ucundaki vasküler değişikliklere göre yapılmıştır (22,27,31).

Aynı tedavi programı uygulanan hastalarda değişik derecelerde kalıcı deformitelerin oluşması, beslenme bozukluğunun devamı ve kollateral dolaşımın gelişmesi ile yakından ilgilidir. (22,31) Femur başında gelişen avasküler nekrozun farklı varyasyonları vardır.

Konu üzerindeki literatürde, terminoloji konusunda da farklı görüşler bildirilmektedir. Femur üst ucunda görülen bu değişiklikler; Avasküler nekrozis (22,35), iskemik nekrozis (31), aseptik nekrozis (22), osteokondritis (12), osteokondrosis (5), travmatik epifizit (12), perthes görünümü (8), kistik dejenerasyon (3) isimleri altında bildirilmiştir.

Avasküler nekrozun görülme sıklığı ile % 0 dan % 73 kadar değişen oranlarda bildirilmiştir. İnsidansların bu kadar farklı olması,

* A.Ü. Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı

** Sivas Askeri Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı

farklı tedavi ile, farklı kriterler kullanılımasındandır. Günümüze kadar literatürde bildirilen değerler şöyledir; Grego DKÇ'nın erken tedavisinde % 0 (16), Scott iskelet traksiyonu ve kapalı redüksiyon ile tedavide % 8 (36) Severin % 9 (37) Collonna % 10 (10), Wilkinson ve Carter % 22 (41), Mc Kenzi, Sedon, Travor % 25 (25), Hilgenreiner % 33 (19), Buchanan ve arkadaşları kapalı redüksiyonla tedavide % 36 (4) Esteve iskelet traksiyonu ve nazik maniplasyonla kapalı redüksiyon ile tedavide % 38, Massie % 45 (24), Ponseti % 46 (34), Bost ve arkadaşları % 52 (2), Cooperman % 54 (11), Esteve % 67 (13) Zanolli % 73 (43) oranlarını kaydetmişlerdir.

Salter ve arkadaşları ilk beş yıllık kapalı redüksiyon uygulamaları sonucunda % 45, farklı tedavi metodu kullandıkları diğer bir vaka serisinde ise avasküler nekroz oranını % 21 olarak bildirmişlerdir. (35). Avasküler nekroz yalnız kapalı redüksiyon uygulamalarından sonra değil, çeşitli tedavi metodları uygulanan kalçalarda da görülmektedir. Ferguson medial girişimli açık redüksiyon da % 0 (14), Massie açık redüksiyonda % 30 (24), Judet açık redüksiyonda % 20 (21), Penberton ise % 9.3 (32) oranlarını elde etmişlerdir.

Kliniğimizde bu konuda yapılan çalışmalardaki değerler; Dura-man, Ege, Girgin açık redüksiyon ile % 3.1, (12) Çakırgil radikal redüksiyon ile % 4.3 (6), Tümer medial girişimli açık redüksiyon ile % 7.3 (39) şeklinde kaydedilmiştir.

ETYOPATOGENEZ :

Doğuştan kalça çıkığının en önemli komplikasyonu olan femur üst ucu avasküler nekrozunun etyopatogenezi, ve avasküler nekroz gelişmesine etkili faktörler üzerindeki tartışmalar halen devam etmektedir. Son yıllardaki yayınlar konuya olumlu yaklaşımlar getirmiş ise de, sonuca etkili tek bir faktörden bahsedilmemiştir (7,14). Değişik radyolojik görüntülerden sonra ortaya çıkan, kalçanın kalıcı deformitelerinde otörler, bu konudaki genel görüşlerini yanında bazı spesifik faktörlerinde etkin olduğunu vurgulamaktadırlar (9,23,40).

Etyopatogenezi konusunda ilk görüşler 1949 yılında Tucner tarafından bildirilmiştir (38). Yazar kalçadaki patolojilerin gelişmesinde, lateral epifizeal arterin femur boynu ile asetabulum arasına sıkışmasını sorumlu tutmuştur.

1951 yılında Hauberg ve Gill, doğuştan kalça displazilerinde, femur başı vasküler yapısında da doğuştan bozukluklar olabileceğini bildirmişlerdir (17). Yine aynı yılda Massie, DKÇ'da femur başı kan

ihtiyacının bir takım patolojilerden dolayı hissedilir şekilde kesintiye uğradığını vurgulamıştır (24).

Nicolson, Koppel ve Mattei, 1954 yılında yayınladıkları makalelerinde, aşırı pozisyonlarda rijit immobilizasyonla, eksraartiküler damarların gerilmesinin bu patolojileri ortaya çıkardığını bildirmiştir. (26) Bu çalışmadan iki yıl sonra Platt, redüksiyon için yapılan manipülasyon esnasında femur başı kan dolanımının travmaya maruz kalmasını sorumlu tutmuştur. (33)

Bundan sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda Alvik : Redükte edilmiş femur başı ile asetabulum arasındaki uyumsuzluğu, Howorth ve Çakırgil ise, aşırı internal rotasyonda üç haftadan fazla tesbitte, fibröz kapsülün torsiye olması ile retinakuler damarların lümenlerinde daralma ve çevre dokularda iskemik bozukluklar meydana geldiğini vurgulamışlardır. (1,6,20).

Bu görüşlerin ışığı altında etyopatogenezi konusunda tek bir faktörün rol oynadığı söylenemez, fakat bir çok etör bu komplikasyonun, vasküler orjinli olduğu konusunda birleşmektedir. Genel görüşlerin yanı sıra bazı yan faktörlerinde avasküler nekroz gelişmesinde etkili olabileceği bildirilmektedir. Chung, Launder ve Ogden, femur üst ucundaki anastomozların genellikle kapsülün dışında, intertrokanterik çentik boyunca olduğunu, femur başı epifizi ile anastomozlar arasındaki uzaklığın, femur boynu geliştikçe arttığını ve bunun da femur başı dolanım bozukluklarında etkin bir rol oynayabileceğini yazmışlardır (9,23,28)

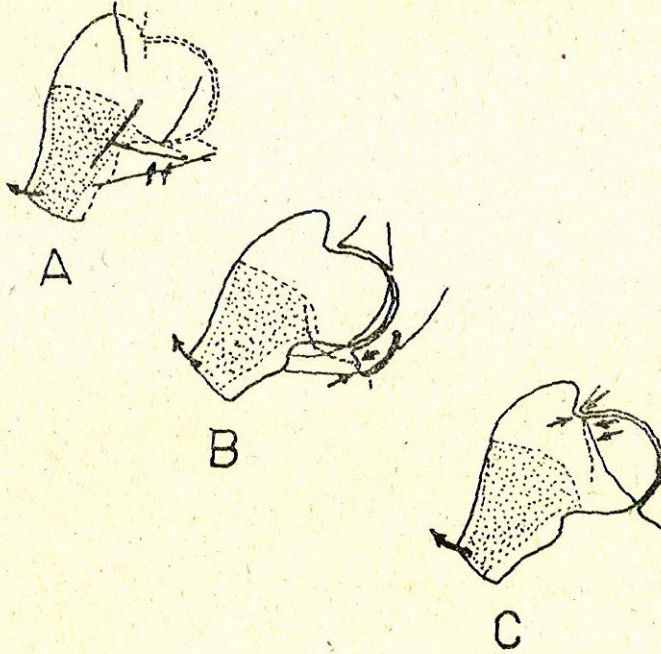
Konu üzerinde eksperimental çalışmalar yapan Salter ve arkadaşları, DKÇ tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozis'in, femur başına binen mekanik basınçla ilişkili olduğunu bildirmiştir. Çalışmaların sonuçlarına göre; zorlayıcı pozisyonlarda immobilize edilen femur başı, gergin adduktorların da etkisi ile asetabulum içerisine doğru, bir kaldıraç kuvveti ile itilmekte ve bu şekilde devam eden aşırı bası, elastiki kırıkta vaskülerdeki femur başını deforme ederek buradaki intrakartilajinöz kanallarda daralma ve tıkanmalara yol açmaktadır; özellikle Lorenz 1 (kurbaga pozisyonu) ile alçı tesbitinde sözkonusu olan bu komplikasyonun „Human Pozisyon“u olarak isimlendirilen tesbitlerde görülmemesi de bu görüşü desteklemektedir (5,35).

Avasküler nekrozun etyopatogenezi üzerine son görüşler Ogden tarafından taktim edilmiştir. Otorün görüşlerine göre, zorlayıcı pozisyonlarda immobilizasyonlarda, özellikle intra-ekstrakapsüler bölge-

deki retinaküler damarlardaki daralmaların, DKÇ tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozis de etken olduğunu bildirmiştir (27,31).

Medial sirkumfleks femoral arterin obsrüksiyonu, özellikle kalçanın zorlayıcı abduksiyon, fleksiyon ve içe rotasyonunda söz konusu olur. (18,30). Retinaküler damarlardaki daralmalar gergin iliopsoas ve kontrakte adduktorlarla daha da artar. Yukarıda bahsedilen pozisyonlarda medial sirkumfleks arter :

- a) İliopsoas ile adduktor adeleler (Şekil 1, a)
- b) İliopsoas ile pubis kolu (Şekil 1, b).
- c) Asetabuler kenar ile posterior intertrokanterik çentik arasına sıkışır (Şekil 1 c).



Şekil 1

Lateral sirkumfleks arter ise, çeşitli tedavi pozisyonlarından en az etkilenen damardır. Bu arterin sirküler ettiği saha olan büyük trokanter ve çevresi daha az zarar görür, ancak trokanterik çıkıntıda rölatif bir büyüme müşahade edilir (28,29).

TEŞHİS VE SINIFLANDIRMA

Redüksiyondan önce çıkık kalçadaki femur başı ossifikasyonu gecikir. Bu gecikme, çıkık kalçadaki fonksiyonel stimulusların eksik olmasındandır. Redüksiyondan sonra ise femur başındaki ossifikasyon hızlanarak devam eder.

DKÇ'nın tedavisinde avasküler nekrozun geliştiğini ancak seri radyogramlarla tanımlayabiliriz. Ossifikasyon çekirdeğindeki bu değişiklikler, ileriki senelerde önemli kalça patolojilerine yol açar. Bundan dolayıdırki erken teşhis ve uygun bir tedavi metodu ile gelişebilecek kalça problemlerinin önlenmesi mümkündür. Redüksiyon sonrası gelişebilecek, femur başının total ve parsiyel avasküler nekroz kriterleri tablo 1'de gösterilmiştir. (Tablo 1)

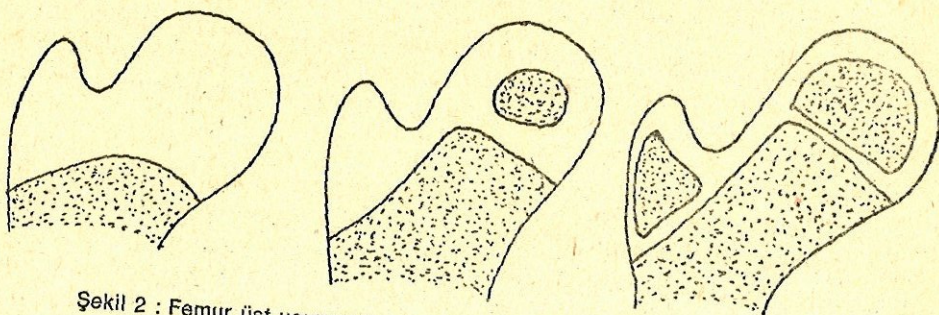
1. Redüksiyondan bir yıl veya daha uzun süre femur başı kemikleşme merkezinin görülmemesi,
 2. Redüksiyonda bir yıl veya daha uzun süre femur başı kemikleşme merkezinin gelişmemesi,
 3. Redüksiyondan sonraki bir yıl içerisinde femur boynunun genişlemesi,
 4. Femur başı epifizinin sklerozu ve sonra fragmantasyonu,
 5. Reossifikasyon olduktan sonra femur başı ve boynunda kalıcı deformite
- Bu kriterlerden birinin bulunması total avasküler nekroz tanısı için yeterli kabul edilmektedir (35).

1. Redüksiyondan iki yıl ve daha sonra femur başında kalıcı deformite, bu deformite çoğunlukla medialdeki düzleşme şeklinde görülür,
2. Redüksiyondan bir yıl sonra epifizin bir bölümünde fragmantasyon,
3. Geriye kalan başın canlı olması.

Femur başı parsiyel avasküler nekrozundan bahsedilmek için bu üç kriterin birarada bulunması gereklidir (42).

Radyolojik görüntüdeki bulgulara göre avasküler nekrozun derecesi ve buna göre kalıcı deformitelerin önceden tayini mümkün olur. Bulgular radyolojik olarak iki yıl içinde anlam kazanır. (31)

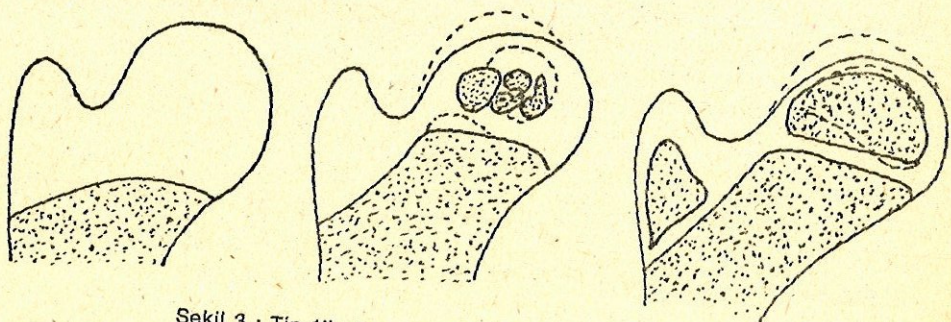
DKÇ nedeni ile tedavi gören hastaların kalçalarındaki morfolojik değişiklikler, tedavi metodları ile ilgili olmayan, epifiz, fizis ve metafizde gelişen değişikliklere göre dört ayrı grupta toplanmıştır. Bu konuda en popüler sınıflandırma A. KALAMCHİ ve D. Mac EWEN tarafından takdim edilmiştir. Yazarlar büyüme plağının harabiyetine göre avasküler nekrozları dört guruba ayırmışlardır (22). Şekil 2.



Şekil 2 : Femur üst ucunun 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki normal gelişimi.

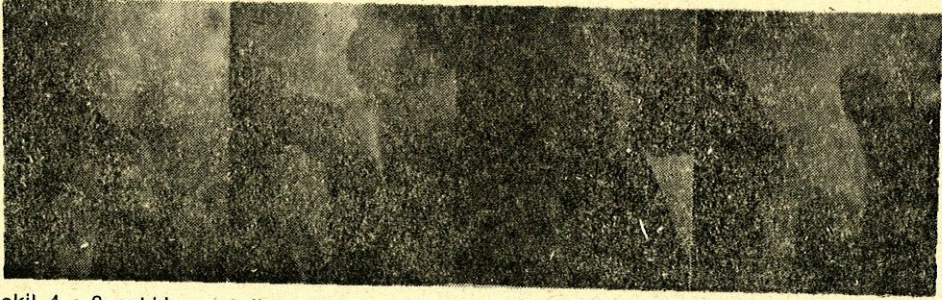
TİP 1 AVASKÜLER NEKROZ

Radyolojik olarak bu gruptaki karakteristik değişikliklerin ossifik çekirdeğindedir; şöyleki Nukleus'un gelişmesinde ve radyolojik görünümünde gecikme olur, daha sonra da femur başı epifizi canlıdır ve deforme olmaz, yukarıdaki bulgular geçicidir, bir süre sonra yeniden reossifikasyon ile baş sferik bir manzara alır.



Şekil 3 : Tip 1'in 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

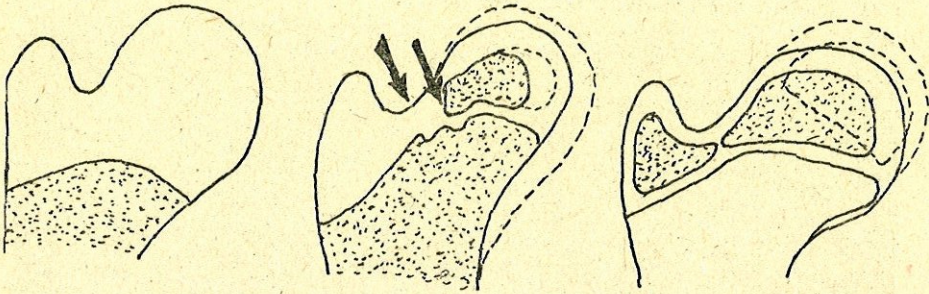
Salter ve arkadaşları, bildirdikleri «Geçici irregüler ossifik değişiklikler» bu guruba girer (35). Etyopatogenezinde, medial sirkumfleks arterin eksrakapsüler alandaki daralması genellikle sorumlu tutulur (31). Tip 1'e giren kalçalarda kalıcı deformite minimal seviyededir. Bu gurubun geç sonuçları genellikle iyidir. Femur başının yükseklğinde az bir kayıp olabilir. Asetabulum üzerinde uygulanacak tedavi metodları iyi neticeler verir.



Şekil 4 : 8 aylıkken medial girişimli açık redüksiyon yapıp, Tip 1 avasküler nekroz gelişen olgunun, redüksiyon sonrası 7 yıllık takibi.

TİP 11 AVASKÜLER NEKROZ

Medial sirkumfleks arterin lateral epifizeal dalındaki tıkanıklığa bağlı olarak gelişen nekroz epifizin, fizisin ve metafizin lateral segmentlerindeki harabiyetini içerir. Harabiyet, lokalize büyüme duraklaması şeklinde ortaya çıkar ve epifizeal büyüme tekrar başlasa bile, fizisin supero-lateral segmentlerindeki kapanma kalıcı olur (22).



Şekil 5 : Tip 11'nin 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

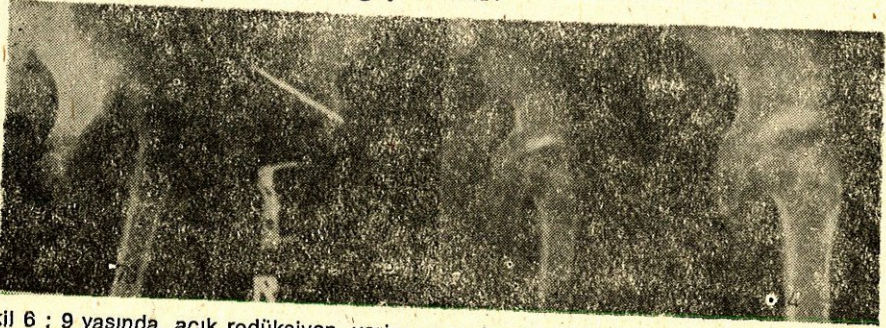
Bu guruba giren kalçalardaki erken teşhis güçlük arzeder. Baştaki gelişmeler grup 1'i andırır. Ossifikasyon gecikmesi ve bunu takiben femur başında fragmentasyon müşahade edilir. Daha sonra revaskülarizasyonla başın yüksekliği artar, fakat fizisin lateral segmentlerindeki harabiyet kalıcı olur ve düzelmez.

Tip 11'deki kalçaların erken radyolojik bulguları : Lateral ossifikasyon, lateral intizamsızlık ve metafizin lateral bölümünde defekt şeklinde özetlenebilir. Radyolojik görünüm ise Perthesdeki metafizeal kisti andırır (8).

Tip 11'deki kalçalarda temel problem, asimetrik büyümeye bağlı olan değişikliklerdir. Başın gelişimi, lateral fizisin erken kapanması-na bağlı, gittikçe artan valgizasyonla devam eder. Valgus deformitesinin derecesi fizis'deki harabiyetin oranı ile doğrudan ilgilidir. Valgizasyonun yanında femur boynunda kısılma olur. Hastalarda kol-lum kısılgına bağlı fonksiyonel Coxa Vara oluşur, fakat anatomik olarak valgizasyon devam eder. Bunun sonucunda baş ile asetabulum arasında uyumsuzluk gelişir; baş ve boyun asetabulum'dan dışarıya itilir ve iskelet gelişimi ile birlikte şekil bozukluğu gittikçe artar. Trokanter major bu tip avasküler nekroz'da en az zarara uğrar ve normale yakın gelişimini sürdürür. Sekonder olarak ortaya çıkan değışikliklerin başında, kalçadaki erken dejeneratif değışiklikler gelir. Bu gurupta kalçalara yönelik tedavinin amacı, baş ile asetabulum arasındaki uyumun sağlanmasıdır.

Tip 11'ye giren kalçalardaki temel patolojiler :

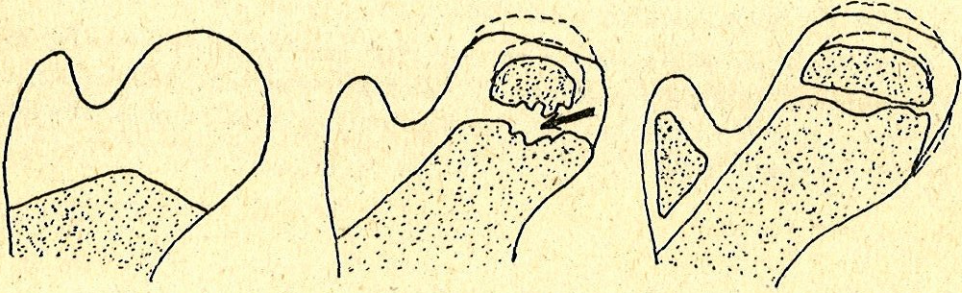
- a) Femur başı ile asetabulum arasındaki artan uyumsuzluk,
- b) Valgizasyon ile birlikte kısa boyun,
- c) Ekstremiteler arası uzunluk farkı,
- d) Erken dejeneratif değışiklikler.



Şekil 6 : 9 yaşında, açık redüksiyon, varizasyon, derotasyon, kısaltma ve Chiari osteotomisi ile tedavi edilip Tip 11 avasküler nekrozis gelişen kalçanın, redüksiyondan sonraki 4 yıllık takibi.

TIP III AVASKÜLER NEKROZ

Bu guruba giren kalçaların kemikleşme merkezlerinde görülen erken radyolojik değışiklikler Tip I ve II'ye benzer, fakat daha ciddidir ve büyüme plağındaki harabiyet genellikle merkezdedir. Bu nedenle femur boynunun gelişmesindeki harabiyet simetrik ilerler. Fizisin bütününde erken kapanma söz konusudur.



Şekil 7 : Tip III'ün 2 ay, 1 yaş 9 yaşındaki gelişimi.

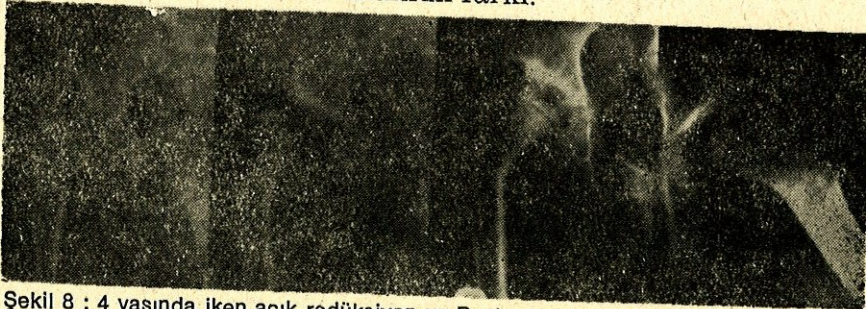
Santral fizeal harabiyet, metafizeal geniş bir defekt şeklinde görülür. Löwenstein pozisyonunda çekilen kalça grafilerinde ortada, intizamsız bir kemik köprüsü (Santral irregüler osseöz brid) izlenilir. Harabiyet, femur boynunda kısalma, femur başındaki sferik şekil bozulması, büyük trokanterin normal gelişimi ile fonksiyonel Coxa Vara'nın oluşması ve abduktor çekme kolunun kısalması şeklinde özetlenebilir.

Diğer bir problem de asetabuler displazi'dir. Femur boynu kısalığı ile birlikte olan Coxa Magna sonucu kalçalarda erken artritik değişiklikler ilerler.

Hastaların büyük bölümde, ekstremitede orta derecede bir uzunluk farkı bulunur. Ekstremitte eşitsizliği uzunluk grafileri ile takip edilir. Nisbi trokanterik büyüme, için uygun vakalarda trokanterik epifizyodez uygulanabilir. (15).

Bu guruptaki kalçalardaki temel patolojiler :

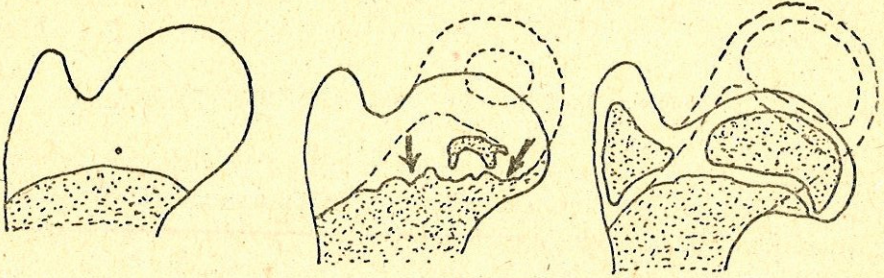
- a) Femur boynu kısalığı ile birlikte Coxa Magna,
- b) Nisbi trokanterik büyüme,
- c) Ekstremiteler arası uzunluk farkı.



Şekil 8 : 4 yaşında iken açık redüksiyon ve Penberton osteotomisi uygulanıp Tip III avasküler nekroz gelişen kalçanın, redüksiyondan sonraki 9 yıllık takibi.

TİP IV AVASKÜLER NEKROZ

Bu tip avasküler nekrozis'de, epifizeal kemikleşme merkezini, fizisi ve metafizi etkileyen çok ciddi iskemik hasar gelişir. Etyopatogenezinde, medial sirkumflex arterin daralması ile Tip 1'den daha ciddi bir tablo ortaya çıkar.

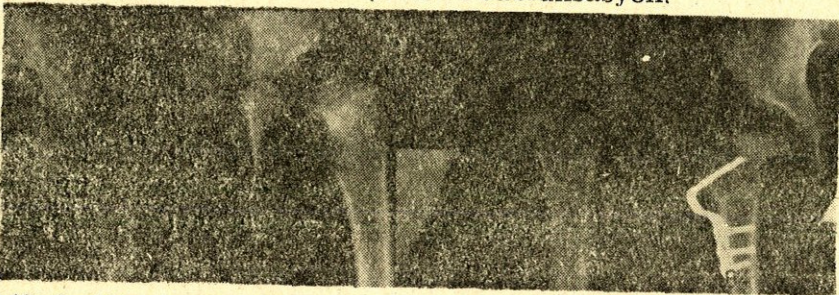


Şekil 9 : Tip IV'ün 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

Patolojik değişiklikler : Femur başında intizam bozukluğu, düzleşme ve mediale kayma şeklindedir. Ayrıca femur boynunda varizasyon gelişir. Fizis, önce merkezi olmak üzere ortalama 8 yaş civarında kapanır. Metafizeal değişiklikler ise hem lateralde hem medialdedir. Bunlara ilaveten asetabular gelişme çok kere gecikir ve asetabuler displazi ortaya çıkar. Bu bozukluklar ilerki yaşlarda inatçı sublüksasyonlara yol açar.

Tip IV'deki kalıcı deformiteler :

- Femur başı deformitesi ve varizasyon,
- Büyük trokanterin nisbi büyüklüğü,
- Ekstremiteler arası uzunluk farkı,
- İlerleyici asetabuler displazi ve sublüksasyon.



Şekil 10 : 6 aylıkken kapalı redüksiyonla tedavi edilen ve Tip IV avasküler nekrozis gelişen kalçanın redüksiyondan sonraki 6 yıllık takibi.

Ö Z E T

DKÇ tedavisi sonrası gelişen femur üst ucundaki avasküler nekroz, tedavinin en büyük komplikasyonlarından biridir. Bu makalede, gelişebilecek vasküler bozukluğun, hem femur başını hemde büyüme plağını ayrı ayrı veya birlikte ne şekilde etkilediği belirtilmiştir. Eğer lezyon sekonder ossifikasyon merkezinde ise, bulgular geçicidir. Bununla birlikte hastaların çoğunda, kemikleşme çekirdeği (ossifik nucleus) değişiklikleri ile beraber fizisin kısmi veya total olarak patolojiye iştirak etmesi sözkonusudur. Kısmi lezyon lateral segmentlerde ise, ilerleyici valgus deformitesi ve femur boynunun kısalması ortaya çıkar. Ancak lezyon ortada ise, boynun genişlemesi ile CCD açısında değişiklik görülecektir. Dördüncü grupta lezyon daha ağırdır ve fizisin bütününde erken kapanma ile, kemikleşme çekirdeğinde düzelme-yecek değişiklikler ortaya çıkar Bu ise şekilsiz bir femur boynu ile, varizasyon ve sekonder asetabuler displazi ile sonuçlanır. Netice olarak, tedavi programının erken safhada planlanması hastalarda gelişebilecek klinik problemlerin hafifletilmesi açısından faydalı olur.

SUMMARY

Avascular Necrosis Following Treatment of Congenital Dislocation of The Hip

Currently, avascular necrosis of the proximal femur is one of the major complications of treatment of the CDH. This study shows that vascular insult can involve the femoral head the growth plate, either separatel yor in combination. If the damage is confined to the secondary center of ossification alone, these changes are reversible. On the other hand, the physeal involvement can be partial or total with associated ossific nucleus changes present in the majority of patients. If the damage is lateral, progressive valgus and femoral neck shortening will occur. However, if the damage is central, neck growth will be affected with very little change in the neck-shaft angle. In Group IV the insult is more severe, causing irreversible damage to the ossific nucleus with permanent physeal arrest, leading to a deformed head, varus neck and secondary acetabular dysplasia. Finally, by knowing the outcome, we can modify our treatment early and plan better management for these patients.

KAYNAKLAR

1. Alvik I. : Congenital Dysplasia of the Hip, S.I.C.O.T. rapports New York 1960.
2. Bost F.C. et al. : The Results of treatment of Congenital Dislocation of the Hip in Infancy J. Bone Joint Surg. 30 A, 454, 1948.
3. Brown D. : Stress effects in the epiphysis of the femoral head after reduction of CDH, Lancet 1, 1314, 1962.
4. Buchanan J. et al. : Management streategy for prevention of avascular necrosis during treatment of CDH. J. Bone Joint Surg. Vol 63-A No : 1, 140-146, 1981.
5. Çakırgil G.S. : Ortopedi ve Travmatoloji Ders Kitabı. A.Ü.T.F. yayınları Sayı 341, Ankara Üniversitesi Basımevi, 1977.
6. Çakırgil G.S. : Büyük Çocuklarda Konjenital Kalça Çıkığının bir Safhada Cerrahi Tedavi Metodu. VI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı Emel Matbaası Ankara, 1980.
7. Çakırgil G.S. : Radical Reduction (Çakırgil Technique) Procedure for treatment of CDH. Campbell's Orthopaedics Vol. 11, The Mosby, St. Louis, Toronto, London, 1980.
8. Chuinard E.G. : Perthes Like Changes in Congenital Dislocation of the Hip. Isr. J. Med. Sci. Vol : 16; No : 4, 311, 1980.
9. Chung S. : The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J. Bone Joint Surg. Vol. 58-A, 961, 1976.
10. Colonna P.C. : Care of the infancy with CDH. J.A.M.A. No : 166, 715, 1958.
11. Cooperman D., Wallensten R., Stulberg D. : Posteroreduction avascular necrosis in CDH. J. Bone Joint Surg. Vol. 62-A; 247, 1980.
12. Duraman A., Ege R., Girgin O. : 2414 Doğuştan kalça çıkığına ait inceleme. A.Ü.T.F. Mecmuası, Vol. XXI, Sayı 1, 1968.
13. Esteve R. : CHD, a review and assesment of result sof treatment with special reference to frame reduction as compared to manipulative reduction. J. Bone Joint Surg. 42-B; 253-263, May 1960.
14. Ferguson A.B. : Primary open reduction of CND using a medial adductor approach. J. Bone Joint Surg. 55 A, 671, 1973.
15. Gage J.R., Carry M.J. : The effects of trochanteric Epiphyseodesis on growth of proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg. 62 A, No : 5 785, 1980.
16. Grego C.G. and Schwartzman J.R. : Follow up study of the early treatment of CHD. J. Bone Joint Surg. 35 A : No : 428, 1948.
17. Hauberg G. : Spatbefund unblutin behandelter angeborenen Hüftverrenkungen, Kritik der Behandlung und ihre Folgerung. Z. Orthor. 81, 109, 1951.

18. Henard D.C., Calandruccio R.A. : Experimental production of roengenographic and histological changes in the capital femoral epiphysis following abduction, extention and internal rotation of Hip. Surg. Forum 22, 442, 1971.
19. Hilgenreiner H. : Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Med. Klin. 21, 1385, 1925.
20. Howorth M.B. : Mechanism of dislocation in CDH. J. Bone Joint Surg. Vol. 50 B, 2, 1968.
21. Judet J. : L'avenir des luxations Congenitales de la hanche reduites. Rev. Chir. Orthop, 44 : 152, 1958.
22. Kalamchi A., Mac Ewen D. : Avascular necrosis following treatment of CHD J. Bone Joint Surg. 62 A, No : 6, 876, 1980.
23. Launder W.J., Hugerfort D.S., Jones S. : Hemodinamics of the femoral head J. Bone Joint Surg. 63 A, No : 442, 1981.
24. Massie W.K. : Vascular epiphysea changes in CDH : Results in adults compared with results in coxa plana and in congenital dislocation without vascular chances. J. Bone Joint Surg. 33 A, 284, 1951.
25. Mc Kenzie I.G., Seddon H. and Trevor D. : Congenital dislocation of the Hip J. Bone Joint Surg. 42 B, 689, 1960.
26. Nicholsan J.T., Kopell H.P. and Mattei F.A. : Reginol stress angiography of the Hip. A. Preliminary raport. J. Bone Joint Surg. 36 A, 503, 1954.
27. Ogden J.A. : An anatomical and histological study of factors affecting development and evolution of avascular necrosis in CDH. in the Hip Vol. 2, C.V. Mosby. St. Louis 1974.
28. Ogden J.A. : Normal and abnormal circulation CDH. Churchill Livingstone, New York 1982.
29. Ogden J.A. : Changing patterns of the proximal femoral vascularity J. Bone Joint Surg. 56 A, 941, 1974.
30. Ogden J.A. : Treatment positions for CDH. Jor. Ped. 86; 732, 1975.
31. Ogden J.A., : Claudia T., Gage J. : Treatment Concepts for proximal ischmic necrosis complicating CDH. J. Bone Joint Surg. Vol 64 A, No : 6, 719, 1982.
32. Penberton A.P. : Pericapsuler osteotomy of the ilium for treatment of CDH J. Bone Joint Surg. Vol. 47, No : 1, 1965.
33. Platt H. : CDH, the role of open reduction. In Modern Trends in Orthopaedics. Butterworth Co. Ltd. London 1958.
34. Ponseti I. : Causes of failure in the treatment CDH. J. Bone Joint Surg. Vol. 26, 775, 1944.

35. Salter R.B., Kostuik J., Dallas S. : Avascular necrosis of the femoral head as complication of treatment for CDH in young children. *The Canadian Journal of Surgery*, Vol. 12, 44, 1969.
36. Scott J.C. : Frame reduction in CDH, *J. Bone Joint Surg.* 35 B, 372, 1953.
37. Severin E. : CDH, development of the joint after closed reduction *J. Bone Joint Surg.* 32 A, 507, 1950.
38. Tucner F.R. : Arterial supply to the femoral head and clinical importance *J. Bone Joint Surg.* 31 B, 82, 1949.
39. Tümer Y. : DKÇ'nın medial girişimli açık redüksiyonla tedavisi DKÇ. Kurs notları Ankara Numune Hast. Mis Matbaası, Ankara, 1981.
40. Weathersby H.T. : The origin of the artery of the ligamentum teres femoris. *J. Bone Joint Surg.* 41 A, 261, 1959.
41. Wilkinson J. and Carte C. : CDH, The results of conservative treatment, *J. Bone Joint Surg.* 42 B, 669, 1960.
42. Winter B.R., Gage R.J. : Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction CDH. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 54 A, No : 2, 373, 1982.
43. Zanolli R. : Early Diagnosis and late results of the early treatment of congenital dysplasia of the Hip. 10 Th. Congress of the S.I.C.O.T. Paris 1966.