

# İmmatür tavşanlarda Perthes hastalığı oluşumu ile kalça eklem kapsülünün yapısı arasındaki ilişki

Ali Biçimoğlu<sup>(1)</sup>, Uğur Günel<sup>(1)</sup>, Selim Ereku<sup>(2)</sup>, Yalçın Tabak<sup>(1)</sup>, Haluk Yetkin<sup>(1)</sup>

*Perthes hastalığının etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Femur başının damarlanmasındaki bozukluk olabileceği düşünülmektedir. Deneysel olarak immatür tavşanlarda kalça eklem kapsülüne % 50 tetrasiklin solüsyonu enjekte etmekle fibrozis oluşturduk. Eklem içi basıncının silikon verilerek artırılmasıyla, femur başında gelişen dolaşım bozukluğunu histopatolojik çalışma ile gözlemledik. Böylece kalça eklem kapsül yapısının Perthes hastalığı oluşumunda önemli bir mekanizma olabileceği hipotezini öne sürmekteyiz.*

**Anahtar kelimeler:** Perthes hastalığı, kalça eklem kapsülü

## The relation between Perthes' disease development and the hip joint capsule structure in immature rabbits

*The etiology of Perthes' Disease is still obscure. It seems to be caused by avascularity of the femoral head. Experimentally in immature rabbits, we obtained hip joint capsular fibrosis by injection of 50 % tetracycline solution to the capsule. Then, by intra-articular injection of silicone, maintained an elevated intra-articular pressure. We observed the effects of increased intra-articular pressure on the circulation of the proximal femur and the viability of the femoral head by histopathological examination. We have demonstrated the hypothesis that hip joint capsular structure may be the basic mechanism in the production of Perthes' Disease.*

**Key words:** Perthes disease, hip joint capsule

Perthes hastalığının etyolojisi halen belirsiz olup, femur başı kan dolaşımının azalmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir (7, 13, 21, 22, 23, 31, 37, 38, 39, 40). Perthes hastalıklı femur başı biyopsi örneklerinde, değişik evrelerde yer yer rejenerasyon ile birlikte görülen kemik nekrozu saptanmıştır (11, 15). Femur başı kanlanmasının bozulması nedeni açıklığa kavuşturulamamış olup patogenezi açıklamak için birçok teoriler ortaya atılmıştır. Proksimal femur epifizi arteriyel dolaşımını bloke eden iki olası mekanizma düşünülmektedir. Birincisi, intrakapsüler diğer bir deyişle ekstravasküler basıncın artarak retinakuler arterlerdeki dolaşımı engellemeleridir. Basıncı artıran faktör, transient sinovitte de görülen aseptik inflamatuvar eksuda olabileceği gibi (6, 21, 22, 48), eklem içi hemoraji de suçlanmaktadır (8, 49). İkincisi ise, damar içinde oluşan pıhtının femur başı dolaşımını engellemesidir (14, 16, 19, 30, 43, 47).

Geçmişde, kan dolaşımının engellenmesi yoluyla çeşitli hayvanlarda femur başı nekrozu oluşturulmaya çalışıldı. Iselin'in 1918 yılında köpeklerde ligamentum teresi keserek femur başı nekrozu meydana getirmeye çalışması başarısızlıkla sonuçlandı (17). Bentzon 1926 yılında (3), immatür tavşan ve keçilerde metafiz çevresine alkol enjekte etmekle, Bergmann da (4), tavşanlarda femur boynu periostunun eksizyonu ile, Nagura 1937 yılında (34), tavşan femur başlarına lokal künt travma uygulamakla femur başı nekrozunu deneysel

olarak gerçekleştirdiler. Daha sonraları Lemoine tavşanlarda anterior sirkumfleks arteri kesmekle (28), Rokkanen tavşanlarda ligamentum teresi kestikten sonra femur boynunu çepçevre çelik bir tel ile sıkıca bağlamak yoluyla (35), Langenskiöld ise tavşanlarda deneysel olarak kalça eklem çıkığı oluşturmakla (26), aynı sonucu elde ettiler.

Ancak yukarıda belirtilen deneysel çalışmaların sonuçları, Perthes hastalığındaki akut sinovit tablosuyla benzerlik göstermemektedir. Doğrudan arteriyel dolaşım yapılan engellemeler ile femur başı nekrozu oluşturulmuştur.

Bazı araştırmacıların yaptıkları hayvan deneylerinde eklem içi basıncın belirli oranda artırılmasıyla epifizin kan akımının azaldığı (21, 27, 29, 48) ve insanlarda sinoviyal efüzyon oluşan bazı kalçalarda radyoizotop tutulumun ileri derecede azaldığı (24) belirtildi. Bu deneylerde, meydana gelen akut sinovit tablosunun kapsül içi basıncını artırarak arteriyel dolaşımı engellediği belirtilmektedir.

Diz eklemine herhangi bir travma yöneldikten sonra, efüzyon görülme olasılığı yüksektir. Diz eklem kapsülünün genleşme yeteneği sonucu arteriyel dolaşım basıncının fazla artmamasına neden olup, ciddi bir problemle karşılaşılmaz. Ancak kalça eklemine aynı derecedeki travmaya, eklem kapsülünün fazla genleşme yeteneği-

(1) Ankara Numune Hastanesi 2. Ortopedi Ve Travmatoloji Kliniği

(2) Ankara Üniv. Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı Doçenti



nin olmaması ve az orandaki efüzyonun bile kapsül içi basıncı hemen arttırması nedeniyle ağırlı kalça tablosu ortaya çıkabilir. Oluşan efüzyon, çocukların büyük çoğunluğunda belirgin patoloji meydana getirmeden iyileşebildiği halde, klinik tablo çok az orandaki çocukda Perthes hastalığına nasıl yönelebilmektedir? Kalça eklemine, Perthes hastalığına yönlendiren yapısal özellik var mıdır? Varsa nedir?

Şimdiye kadarki yapılan çalışmalarda ve öne sürülen hipotezlerde kapsül yapısı haricinde, kalça eklemi oluşturulan diğer elemanlar ayrı ayrı incelendiler. Bu makalede, kalça eklem kapsülünün bazı olgularda hiç gelişme yeteneğinin olmaması sonucu, kapsül içi çok az oranda efüzyonun basıncı çok süratli şekilde arttıracağı ve Perthes hastalığı benzeri tabloya yol açacağı savını desteklemek amacıyla bir dizi hayvan deneyini gerçekleştirecek, sonuçlarını irdeledik.

## Gereç ve yöntem

On haftalık Yeni Zelanda türü 1600-1900 mgr ağırlıklar arasında değişen 40 adet tavşan deneyde kullanıldı. Anestezi, sodyum pentobarbitalin 15 mg/kg dozunda kulak veninden verilmesiyle sağlandı. Tavşanlar deney masasına supin pozisyonunda yatırıldıktan sonra her iki kalça eklemi içeren pelvis ön-arka grafileri çekildi. Tüm deney hayvanlarında sol kalça deney, sağ kalça eklemi ise kontrol amacıyla kullanıldı.

Kalça eklem kapsülüne ulaşabilmek için tamamen steril şartlar altında medialden longitudinal insizyon kullanıldı. İnsizyon adduktor longus ve magnus kasları arasında, kalça eklem krizinden distale doğru 2 cm kadar uzatıldı. Deri altı dokusu ve derin fasiya, cilt insizyonu boyunca geçildi. Fındık tampon kullanılarak çevre dokulara zarar vermeden kalça eklem kapsülü açığa çıkarıldı. Birinci grubu oluşturan 20 adet tavşanın sol kalçasına 26 1/2 G iğne ucu ile kapsüle çepeçevre % 50'lik tetrasiklin solüsyonu enjekte edildi (45).

İkinci grubu oluşturan 20 tavşanın sol kalça eklem kapsüllerinin çevresine ise birinci grupta, enjekte edilen tetrasiklinin hacmi kadar serum fizyolojik kullanıldı. Yara dudağının tabakaları anatomik planda 3:0 katgüt ile kapatıldı. Tüm tavşanlar ayrı ayrı kafese konularak aynı çeşit ve miktarda yemle beslendiler. 3 haftalık sürede yara şifasının tamamlanması beklenildi.

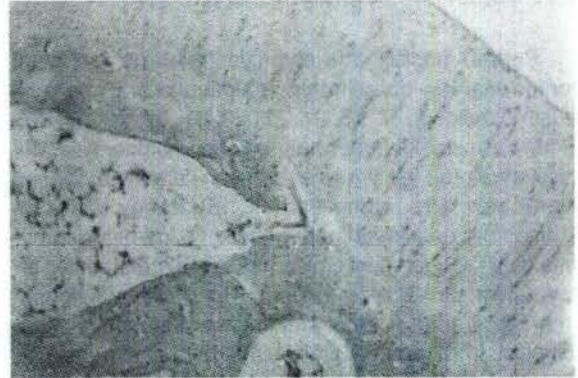
Üç hafta sonra yine bütün deney hayvanlarında aynı insizyon kullanılarak, kapsül açığa çıkarıldı. Birinci ve ikinci grubu oluşturan tüm tavşanların sol kalça eklemleri içersine 26 1/2 G iğne ile girilerek viskozite derecesi 100 olan silikon, Harvard infüzyon pompası ile (Model 600) 0,030 ml/dak. gidecek şekilde verildi. 10 dakikada 0,30 ml silikon verildikten sonra tabakalar kapatıldı. Bu işlem sonrasında pelvis ön-arka grafileri çekildi. Silikonun inert olması, yüksek viskozitede bulunması, iritan bir madde olmaması ve absorpsiyonun gözlenmemesi nedeniyle deneylerde kullanmayı tercih ettik (48).

Birinci gruptan 10 tavşan, ikinci gruptan 10 tavşan 5 gün sonra karotis arterleri kesilerek öldürüldüler. Sağ ve sol femur üst uçları çevre dokulardan ayrılarak % 10 formol solüsyonu içerisinde patolojik inceleme için gönderildiler. Geri kalan her iki gruptaki 10'ar tavşan ise silikon enjeksiyonundan sonraki 10'ncü günde aynı şekilde öldürülerek femur proksimal kısımları patolojik incelemeye alındı. Deney hayvanlarının, öldürülmeden önce pelvis ön-arka grafileri çekildi.

Patolojik incelemeye gönderilen femur proksimal uç örnek kesitleri sagittal düzlemde kesildi. Uygun kesitler formik asit ve sodyumsitrat ile dekalsifiye edilip düşük viskozitedeki nitrosellüloz içersine gömüldüler. 15 mikron kalınlığındaki seri kesitlerden uygun olanları histolojik inceleme için hematoksilen ve eozin boyası ile boyandılar. Işık mikroskopunda 30 büyütmede incelendiler.

## Sonuçlar

Kontrol amacıyla kullanılan sağ femur uç örnekleri ile ikinci deney grubunu oluşturan tavşanların sol femur üst uç örneklerinin incelenmeleri arasında histolojik yönden fark bulunmadı. Hepsisi de normal yapıda saptandılar (Resim 1, 2).



Resim 1: Normal yapıda sağ kalça eklemi oluşturan femur başı hiyalen eklem kıkırdağı ve altındaki canlı kemik doku (H ve E, X 30)



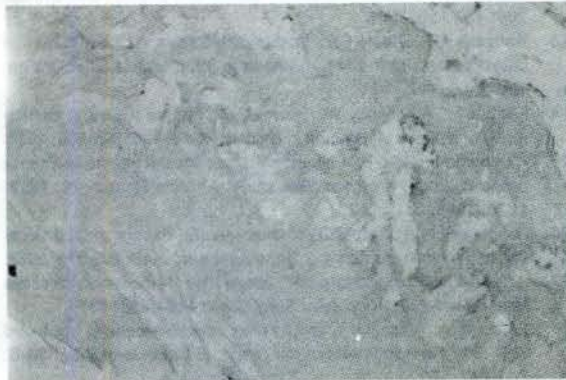
Resim 2: İkinci deney grubunu oluşturan tavşanların sol femur başlarında görülen, normal endokondral kemikleşme (H ve E, X 80)



Kalça eklem kapsülleri çevresine tetrasiklin enjekte edilip eklem içerisine 0,30 ml silikon verildikten sonra 5'inci ve 10'ncu günler öldürülen toplam 20 tavşanın femur üst uç örnekleri mikroskopik olarak incelendiğinde yer yer eklem kıkırdak yüzeylerinde düzensizlikler saptandı. Ancak pelvis ön-arka grafilerinde belirgin bir patoloji saptanamadı. Kesitlerin 30 büyütmede ışık mikroskopu ile incelenmelerinde Perthes benzeri histolojik tablo görüldü (Resim 3. 4).



Resim 3: Birinci deney grubunu oluşturan tavşanların, silikon enjeksiyonundan sonraki 5.nci günde sol femur başı hiyalen eklem kıkırdağında ileri derecede dejenerasyon ile kemik nekrozunu gösteren osteosit nukleuslarının yokluğu (H ve E, X 30)



Resim 4: Birinci deney grubunu oluşturan tavşanların, silikon enjeksiyonundan sonraki 10'ncu günde sol femur başındaki kemik nekrozu (H ve E, X 30)

## Tartışma

Epidemiyolojik çalışmalar, halen Perthes hastalığının transient sinovit sonrası geliştiği konusunda çelişkiler ortaya koymaktadır. Perthes hastalığı tanısı konulan olgularda retrospektif sorgulama ile geçmişte sinovit tablosunun gelişmemiş olduğu saptandı (20). Aynı transient sinovit tanısı konulan olgularda eklemde sıvı aspirasyonu ve gerekli etkin tedavinin yapılmamasına karşın Perthes hastalığı ile sonuçlanmadıkları görüldü. Dahası da enfeksiyona bağlı ve reaktif artrit durumlarından sonra da Perthes hastalığı hiç saptanmadı. Bazı yazarlar transient sinovit sonrasında Perthes hastalığı gelişme olasılığını % 17.7 gibi yüksek bir oran belirlemele-

rine karşın, büyük olgu serilerini kapsayan birçok başka yazılarda da minimal riskin bile olmadığı saptandı (Tablo 1) (1, 2, 5, 9, 10, 12, 18, 32, 33, 41, 42, 46, 51).

Yazar	İzleme süresi (Sene)	Perthes	
		hastalığı gelişme riski Oran	Yüzde
Caravias 1956	0.5-8	0/ 46	0
Fox ve Griffin 1956	2	2/ 23	8.7
Rosenberg ve Smith 1956	0.5-8	0/ 36	0
Spock 1959	0.1-3	3/ 47	6
Ebert ve Lechten 1960	2	1/ 32	2.8
Adams 1963	1-15	0/ 50	0
Mills 1964	2-11	9/ 105	8.6
Gledhill ve McIntyre 1969	belirtilmemiş	6/ 117	5.1
Nachemson ve Scheller 1969	20-22	6/ 102	5.9
Jacobs 1971	2-12	11/ 62	17.7
Vandeputte ve ark. 1971	0.2-2.5	1/ 21	4.8
Schmid-Ullrich ve Stock 1975	belirtilmemiş	1/ 13	7.7
Stock ve ark. 1977	0.5-15	0/ 24	0
Barta ve Bellyei 1979	belirtilmemiş	5/ 38	13.2
Sharwood 1981	5-15	1/ 101	1

Tablo 1: Transient sinovit sonrası çeşitli yazarlar tarafından belirlenebilen perthes hastalığı gelişme riski

Kunnamo ve arkadaşlarının 1986 senesinde yaptıkları epidemiyolojik çalışmada Perthes hastalığının bölgelerinde bir senede görülme sıklığını 7/100.000, aynı yaş grubundaki çocuklarda transient sinovit görülme oranının da 51.9/100.000 olarak saptadılar (25). Sonuçta transient sinovit sonrasında Perthes hastalığının mutlaka görülmeyeceğini, eğer transient sinovit sonrası Perthes hastalığı gelişmişse tamamen iki ayrı klinik tablonun istatistiksel olarak nadiren çakışabileceğini belirtmektedir.

Kallio ve grubu insanlarda prospektif olarak yaptıkları çalışmada 110 transient sinovitli olgunun 90'ında kalça eklemi içinden aspire edilen sıvı hacmini ortalama 2.6 ml düzeyinde saptadılar. Yine bu olguların 64'ünde kalça eklem içi basıncını ortalama 64 mm Hg. olarak buldular (20). Yazarlar, insanlarda normal şartlarda kalça eklemine içindeki bu oranlarda sıvı hacmi ve basıncın femur başı nekrozu oluşturamayacağını belirtmektedirler.

Tachdjian ve grubu yaptıkları bir araştırmada, köpek yavrularının kalça eklemi içerisine silikon vererek başlangıçta elde ettikleri ortalama 350 mm Hg basıncı 24 saat sonra ortalama 80 mm Hg olarak saptadılar (48). Yapmış oldukları çalışmada enjekte edilen silikonun eklem içinden dışarıya taşması veya absorpsiyonunun saptayamamalarına karşın, ilk elde edilen basınçtan çok daha düşük basınçta 24 saatte ulaşılmasını, kapsülün olası yavaş ortaya çıkan genişleme kapasitesine bağladılar.

Sanchis 1973, McKibbin 1974 yıllarında Perthes hastalığının çok kısa süreli tamponad altında kalma veya tek bir infarkt olayı olmadığı, tam tersine oldukça uzun süreli tamponad altında kalma ve tekrarlayıcı infarktlar sonucu geliştiğinde hemfikirdirler (30, 40).



Yukarıda çeşitli yazarlar tarafından yapılan saptamalar sonucunda Perthes hastalığının transienit sinovit ile direkt bir ilişkisinin olmadığı, eklem içi tamponadın femur başında avasküler nekroz oluşturabilmesi için uzun süreli etkinliği ve eklem kapsülü esnekliğinin normalden çok daha az olması gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Perthes hastalığında patolojik değişikliğin her zaman femur başında görüldüğü, kalça eklem kapsülünün patolojik, histolojik incelemelerinin yapılmadığını saptadık. 1989 yılında grubumuz tarafından gerçekleştirilen ve henüz yayınlanmamış bir araştırmada, Perthes hastalığı nedeniyle cerrahi girişimde bulunduğumuz 10 olgunun kalça eklem kapsüllerinin ışık mikroskobu ve elektron mikroskobu ile histopatolojik incelemelerini yaptık. Normaldeki kalça eklem kapsülünün kollajen lif zenginliği ve düzgünlüğünün, bütün olguların kapsül örneğinde tamamen değiştiğini, kollajen lif yapısının ortadan büyük ölçüde kalktığını ve fibrozis geliştiğini saptadık.

Kapsüldeki gözlediğimiz anatomopatolojik tabloyu tavşanlarda deneysel olarak ortaya çıkartıp Perthes hastalığı benzeri femur başı avasküler nekrozunu oluşturabildik. Yaptığımız deneyde, birinci gruptaki kapsül yapısı normal tavşanların eklem aralığına aynı hacimde silikon enjekte etmemize karşın femur başında avasküler nekrozun görülmemesini kapsülün genişleme yeteneğine bağladık. Daha önceden eklem kapsülünde fibrozis oluşturduğumuz tavşanlarda ise aynı hacimdeki silikon Perthes hastalığı benzeri tabloyu ortaya çıkardı.

Sonuçta Trueta ve Kemp'in değindikleri Perthes hastalığı oluşumunda kişinin eğilimi gerekliliği faktörünün (21, 50) kapsül yapısının fibrozisi sonucu genişleme yeteneğinin ortadan kalkması varsayımını öne sürmekteyiz.

## Kaynaklar

- Adams JA: Transient synovitis of the hip joint children. J. Bone Joint Surg. 45 B: 471-476, 1963.
- Barta O, Bellyei A.: Die flüchtige koxitis und die perthessehe kronkheit in Kindesalter. Beitr Orthop. Traumat, 26: 549-554, 1979.
- Bentzon PGK: Pathogenesis of coxa plana (Calve-legg-Perthes-Waldenstoms Disease) and other manifestation of "local dyschondroplasia". Acta Radiol 6: 155-172, 1926.
- Bergmann E: Theoretisches, lelinisches und experimentelles zur frage der aseptischen knochennek rosen. Deutsch Z chir 206: 12-87, 1927.
- Caravias DE: Significance of the so-called "irritable hips" in children. Arch Dis child 31: 415-418, 1956.
- Chung SM: The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J. Bone Joint Surg. 58 A: 961-970, 1976.
- Douglas D, Rang M: The role of trauma in the pathogenesis of the osteochondrosis. Clin Orthop. 158: 28-32, 1981.
- Drake JK., Mayers MH: Intracapsular pressure and hemarthrosis following femoral neck fracture. Clin Orthop. 182: 172-176, 1984.
- Ebert G., Lechten KA: Transitory synovitis of the hip joint in childhood. Disch Med. Wochenschr 85: 2113-2116, 1960.
- Fox KW., Griffin LL: Transient synovitis of hip joint in children. Tex J Med 52: 15-20, 1956.
- Gall EA., Bennett GA: Osteochondritis deformans of the hip (Legg-Perthes disease) and renal osteitis fibrosa cystica-Report of a case with anatomic studies. Arch Path 33: 866-878, 1942.
- Giedhill RB., Mc Intyre JM: Transient synovitis and legg-Calve-Perthes disease: a comparative study. Can Med Assoc J 100: 311-320, 1969.
- Glinicher MJ: Legg-Calve-Perthes syndrome: Biological and mechanical consideration in the genesis of clinical abnormalities. Orthop. Rev 8: 33-40, 1979.
- Gregoriewicz A., Okonski M., Stolecka D.: Ischemia of the femoral head in perthes disease: Is the cause intra-or extravascular? J Pediatr Orthop. 9: 160-162, 1989.
- Haythorn SR: Pathological changes found in material removed at operation in Legg-Calve-Perthes disease. J Bone Joint Surg. 31 A: 599-611, 1949.
- Inoue A., Freeman MA., Vernon-Roberts B., Mizuno S.: The pathogenesis of perthes disease. J. Bone Joint Surg. 58 B: 453-461, 1976.
- Iselin H.: Ueber den zusammenhang von jugentlichem schenkelkopfschwund und anhu lichen deformation mit dem malum serile coxae und arthritis deformans.Schweiz Arzteztg 48: 1016-1024, 1918.
- Jacobs BW.: Synovitis of the hip in children and its significance. Pediatrics 47: 558-566, 1971.
- Jensen OM., Lauritzen J.: Legg-Calve-Perthes disease. Morphological studies in two cases examined at necropsy. J. Bone Joint Surg. 58 B: 332-338, 1976.
- Kallio P., Ryöppy S. Kunnao I.: Transient synovitis and Perthes' disease: Is there an aetiological connection? J Bone Joint Surg Surg. 68 B: 808-811, 1986.
- Kemp HBS: Perthes disease: The influence of intracapsular tamponade on the circulation in the hip joint of the dog. Clin Orthop. 156: 105-114, 1981.
- Kemp HBS: perthes disease in rabbits and puppies. Clin Orthop. 209: 139-159, 1986.
- Kenzora J E., Steele RE., Yosipovitch Z H ve ark.: Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits. Clin Orthop. 130: 8-46, 1978.
- Kloiber R., Pavlovsky W., Portner O., Gartke K.: Bone scintigraphy of hip joint effusion on in children. A J R 140: 995-999, 1983.
- Kunnamo I., Kallio P., Pelkonen P.: Incidence of arthritis in Finnish urban children: a prospective study. Arthritis Rheum 29: 1232-1238, 1986.
- Langenskiöld A., Sarpio O., Michelsson JE.: Experimental dislocation of the hip in the rabbit. J. Bone Joint Surg. 44B: 209-215, 1962.
- Lauder WI., Hungerford DS., Jones LH.: Hemodynamics of the femoral head. J. Bone Joint Surg. 63-A: 442-448, 1981.
- Lemoine A.: Vascular changes after interference with the blood flow of the femoral head of the rabbit. J. Bone Joint Surg. 39-B: 763-777, 1957.
- Lucht U., Büniger C., Krebs B., Hjerminnd J., Bülow J.: Blood flow in the juvenile hip in relation to changes of the intraarticular pressure: an experimental investigation in dogs. Acta Orthop. Scand. 54: 182-187, 1983.
- McKibbin B., Ralis Z: Pathological changes in a case of Perthes disease. J. Bone Joint Surg. 56-B: 438-447, 1974.
- Michelson MR., Mc Curni DM., Awbry BJ., ve ark. : Legg-Calve-Perthes disease in dogs: A comparison to human Legg-Calve-Pesthes disease. Clin Orthop. 157: 287-300, 1981.
- Mills KL.: Transitory synovitis of the hip in children Postgrad Med J-40: 190-192, 1964.
- Nachemson A., Scheller S.: A Clinical and radiological follow-up study of transient synovitis of the hip. Acta Orthop. Scand. 40: 479-500, 1969.
- Nagura S.: Des weren und die entstehung der osteochondritis dissecans konigs. Zbl Chir 64: 2049-2059, 1937.
- Rokkanen P.: Role of surgical interventions of the hip joint in the aetiology of aseptic necrosis of the femoral head. Acta Orthop. Scand. Suppl. 58: 1-107, 1962.
- Rosenberg NJ., Smith EE.: Transient synovitis of the hip. J. Pediatr 48: 776-781,



37. Salter RB., Bell M.: The pathogenesis of deformity in Legg-Perthes disease: An experimental investigation. In Proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. J. Bone Joint Surg. 50-B: 436, 1968.
38. Salter RB.: Clinical and laboratory research studies on Leg-Perthes disease. Hip 4-13, 1973.
39. Salter RB.: Legg-Perthes disease: Relevante research and its application to treatment. In Leach RE, Hoaglund FT (eds): Controversies In Orthopaedic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1982.
40. Sanchis M., Freeman MAR., Zahir A.: Experimental stimulation of the blood supply to the capital epiphysis in the puppy. J. Bone Joint Surg. 55-A: 335-342, 1973.
41. Schmid-Ullrich K., Stock D.: Die flüchtige koxitis in kindesalter. Z Kinderchir 16: 299-305, 1975.
42. Sharwood PF.: The irritable hip syndrome: a long-term follow-up. Acta Orthop. Scand. 52: 633-638, 1981.
43. Spivey J., Park WM.: The effect of repeated embolic infarction on the upper end of the femur in immature rabbits. J. Bone Joint Surg. 56-B: 582-583, 1974.
44. Spock A.: Transient synovitis of the hip joint in children. Pediatrics 24: 1042-1049, 1959.
45. Shepherd FA.: Medical management of malingnant pericardial effusion by tetracycline sclerosis. A M J Cardiol 60: 1161-1166, 1986.
46. Stock D., Diezemann E., Birnesser H.: Spatfolgen der flüchtigen koxitis im kindesalter Z Kinderchir 20: 270-274, 1977.
47. Suramo I., Puranen J., Heikkien E., Vuorinen P.: Disturbed patterns of venous drainage of the femoral neck in Perthes disease. J. Bone Joint Surg. 56-B: 448-453, 1974.
48. Tachdjian MO., Grana L.: Response of the hip joint to increased intra-articular hydrostatic pressure. Clin Orthop. 61: 199-212, 1968.
49. Tietjens BR., Gray DH., Berry EW.: Avascular necrosis of the femoral head in a mild haemofiliac. J. Bone Joint Surg. 67-B: 675, 1985.
50. Trueta J.: Studies of the Development and Decay of the Human Frame. London, Williams Heinman Medical Books, Ltd. 1968. s. 279.
51. Vandeputte L., Mulier JC., Mulier Fr.: Transient synovitis of the hip joint in children Acta Orthop. Belg. 37: 186-193, 1971.

#### Yazışma adresi

Op. Dr. Ali Biçimoğlu

Numune Hastanesi 2. Ortopedi ve Travmatoloji  
Kliniği Şef Muavini, Ankara