

DERLEME

Multifaktöriyel Bir Hastalık Olarak Gelişimsel Kalça Displazisi

Kadri YILDIZ¹, Naci EZİRMİK²

¹ Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum.

² Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Erzurum.

ÖZET

Gelişimsel Kalça Displazisi, multifaktöriyel bir hastalıktır. Gelişimsel Kalça Displazisine neden olan faktörler genetik, gelişimsel ve çevresel faktörler olmak üzere bir arada değerlendirilmelidir. Ülkemizde önemli bir ortopedik problem olan Gelişimsel Kalça Displazisiyle mücadele etmek için demografik özelliklerinin de incelenmesi gerekmektedir. Bu çalışmada Gelişimsel Kalça Displazisinin demografik özelliklerini incelemek amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Gelişimsel Kalça Displazisi. Multifaktöriyel hastalık. Ortopedik hastalık.

Developmental Hip Dysplasia as a Multifactorial Disease

ABSTRACT

Developmental hip dysplasia is a multifactorial disease. Genetical, developmental and enviromental factors that result in developmental hip dysplasia must be taken into consideration as whole. As an important orthopaedic problem in our country, demographic features of developmental hip dysplasia must be recognized well. In this study, demographic features of developmental hip dysplasia has been reviewed.

Key Words: Developmental Hip Dysplasia. Multifactorial disease. Orthopaedic disease.

Doğuştan Kalça Çıkığı (DKÇ) olarak bilinen bu hastalık kompleksi günümüzde Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD) olarak adlandırılmaktadır. GKD, temel patolojisi kapsüler laksite olan basit kalça instabilitesinden, femur başının asetabulumdan tam dislokasyonuna kadar geniş bir yelpazeyi içeren bir patoloji grubu olarak tanımlanabilir.

GKD sıklığı, coğrafi ve ırksal olarak büyük değişiklikler gösterir. Hastanın hekime başvuru sıklığı ve genel taramaların varlığı da insidans rakamlarını büyük oranda etkiler. GKD'nin görülme sıklığı, değişik ülkelerin değişik yazarlarına göre çok farklılıklar göstermektedir.

Bilinen kayıtları, Hipokrat'a kadar dayanan GKD güncel bir hastalık olup sekelleriyle insanlığı tehdit etmektedir. Ülkemizde de, özellikle kundaklanmanın

sık uygulandığı bölgelerde, GKD halen sık görülen bir gelişimsel bozukluk olup gerek maddi gerekse psikolojik sekillere neden olmaktadır.

Yaptığımız bu çalışmada GKD'nin çok etkenli etiyo-jisine ve ülkemizdeki bölgesel durumuna ışık tutmak için Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğimizde 1993 ile 2010 yılları arasında bilateral gelişimsel kalça displazili olup pelvik osteotomi operasyonu uygulanan 126 hastadan ulaşabildiğimiz ve son kontrollerini yapabildiğimiz 57 hastanın 114 kalçası örnekleme olarak sunuyoruz. Osteotomiler aynı seansta, tek cerrah tarafından uygulandı.

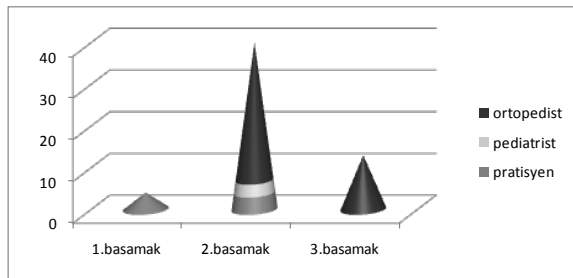
57 hastanın retrospektif arşiv taraması yapıldı, preoperatif radyografilerine ve anamnez bilgilerine ulaşıldı. Her hastanın operasyon içi kayıtları ayrı ayrı tespit edildi. Hastalar postoperatif son poliklinik kontrollerine çağırıldı, hastaların klinik, radyolojik ve genel sağlık açısından postoperatif değişiklikleri not edildi.

Hastaların başvurdukları sağlık kurumunda ilk olarak değerlendirildiği branş dağılımı çoğunluk olarak ortopedistlerdi (Grafik 1). 57 hastanın 6'sı erkekti (kız/erkek oranı 51/6). Hastaların tamamının her iki kalçasında GKD mevcuttu. Değerlendirmeye alınan hastaların ortalama yaşı 89,27 ay (en büyük 228 ay; en

Geliş Tarihi: 28 Ocak 2014
Kabul Tarihi: 05 Mayıs 2014

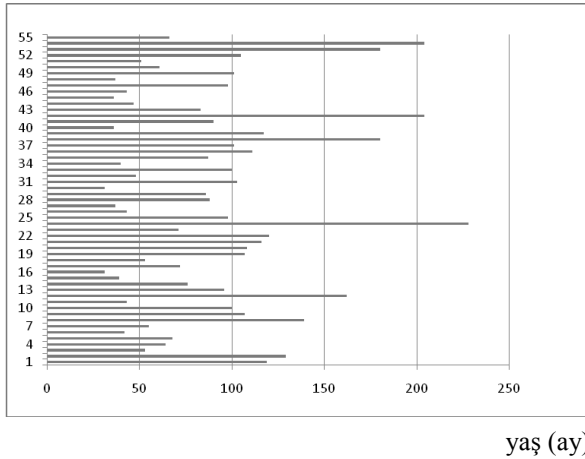
Dr. Kadri YILDIZ
Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum.
Tel.: 0442 232 59 93
e-mail: drkadri1980@hotmail.com

küçük 23 ay) olarak tespit edildi (Grafik 2). Değerlendirmeye alınan hastaların operasyon ortalama yaşı 35,12 ay (en küçük 15 ay, en büyük 84 ay) olarak tespit edildi (Tablo I). Hastaların takip süresi ortalama takip süresi de 71, 53 ay (en uzun 208 ay, en kısa 12 ay) olarak tespit edildi (Tablo II ve Grafik 3). Hastaların ortalamada 5,47 gün hastanede yatarak takip edildiği tespit edildi (en uzun 13 gün, en az 4 gün) (Grafik 4). Ailesel GKD öyküsünün 11 hastada pozitif olduğu saptandı (Tablo III). 11 hastanın 7'si 1 derece, 8'inde 2 derece, 3'ünde 3 derece akrabalarında GKD varlığı tespit edildi. Ayrıca 57 hastanın 11'inin ebeveynlerinde akraba evliliği mevcuttu. Bu akraba evliliklerinin 5'i 1 derece, 5'i 2 derece ve 1'i 3 derece akraba evliliği idi (Grafik 5).

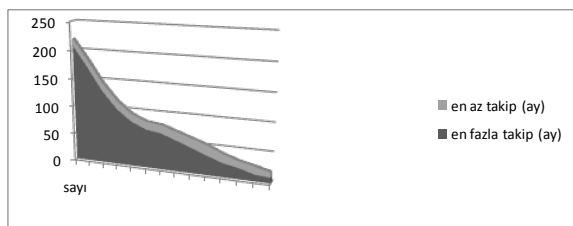


Grafik 1:
Hastaların ilk ulaştığı hekim dağılımı

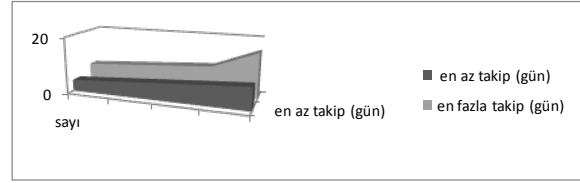
hasta sayısı



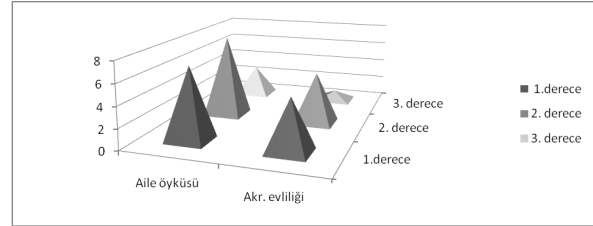
Grafik 2:
Hasta Yaş Gruplarının Cinsiyete ve Hasta Sayısına Göre Dağılımı



Grafik 3:
Hastaların takip sürelerinin (ay) dağılımı



Grafik 4:
Hastaların hastanede yatırılarak takip edildiği zaman (gün) dağılımı



Grafik 5:
Hastaların aile öyküsü dağılımı

Tablo I- Hastaların Operasyon Yaşlarının Dağılımı

	Minimum	Maksimum	Ortalama
Operasyon Yaşı	15 ay	84 ay	35,12 Ay

Tablo II- Hasta Kalçaların Takip Sürelerine Göre Dağılımı

Takip süresi	12-24 ay	24-36 ay	36-72 ay	72-96 ay	96 ay ve üzeri
Hasta sayısı	9	10	9	18	11
	(%15,78)	(%17,54)	(%15,78)	(%31,57)	(%19,29)

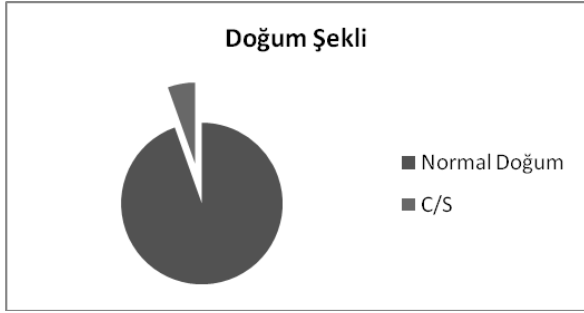
Tablo III- Hasta Ailelerinde GKD Öyküsü

Aile öyküsü	Var	Yok
Hasta sayısı	11 (% 19,3)	46 (% 80,7)

Hastaların 3'ü Sezaryen/Seksiyo (C/S) ile, 54'ü ise normal doğum ile doğurulmuştu. 3 hasta makat gelişti göstermişti (Grafik 6). Olguların 26'sı 1. doğum, 17'si 2. doğum, 8'i 3. doğum, 5'inin 4. ve 1 tane de 7. doğum sırasında oldukları belirlendi (Tablo IV). Yeni doğan döneminde 57 hastadan 53 hastaya kundak yapıldığı öğrenildi. (Tablo V ve Grafik 7). Kundaklanma, öteden beri GKD için genel kabul gören önemli predispozan faktör olduğu için hastaların tamamı kundaklama açısından sorgulandı ve kundaklanma süreleri not edildi. Hastaların kundaklanma oranı % 92,98 olup, kundaklanma süresi 3 ay ile 10 ay arasında değişmekteydi. Hastaların yürümeye başlama zamanı ortalama 16,7 ay (en erken 8 ay, en geç 24 ay) olarak gerçekleşmişti. 6 hastanın hiç yürümediği ifade edilmişti. Yürüeyebilen hastaların 33 tanesi ördekvari, 13 tanesi aksayarak, 5 tanesi trendelenburg yürüyüşü öyküsü vermişti (Grafik 8-9). Toplam 7 hastada ek anomali tespit edildi. 3 hastada tortikollis, 2 ciddi pes

Multifaktöriyel Bir Hastalık: GKD

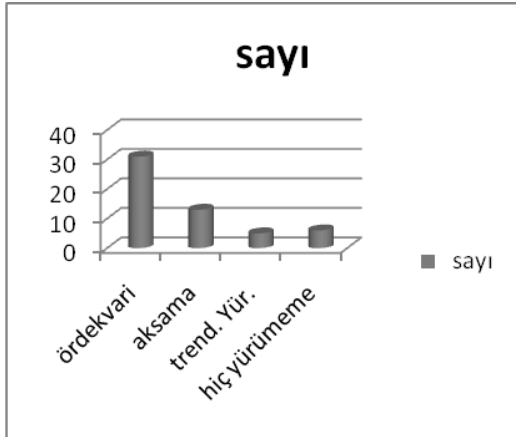
planus, 1 pes ekinovarus (PEV), 1 skolyoz tespit edildi. Tortikollisi olan iki hasta ve PEV'li hasta cerrahi olarak tedavi edildi (Grafik 10).



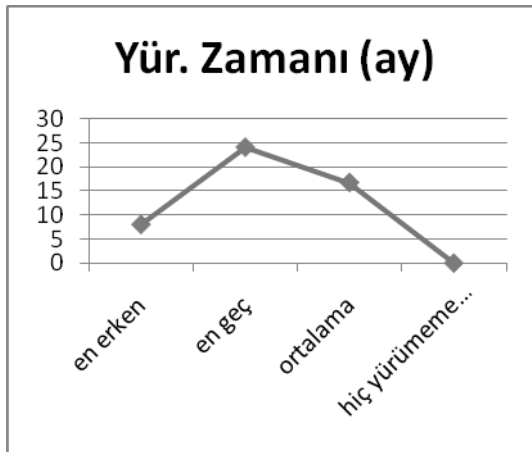
Grafik 6:
Hastaların Doğum Grafiklerinin dağılımı



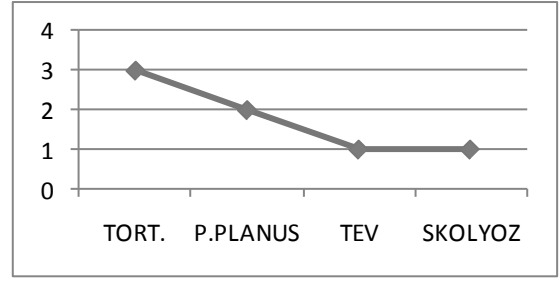
Grafik 7:
Hastaların kundaklanma durumu dağılımı



Grafik 8:
Yürüme durumu



Grafik 9:
Yürüme zamanı (ay)



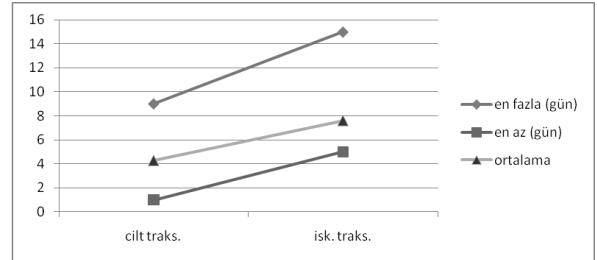
Grafik 10:
Eşlik eden hastalıklar

Tablo IV- Hastaların Doğum Sıralarının Dağılımı

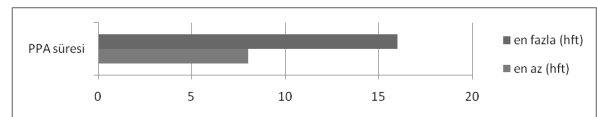
Kaçıncı çocuk	1.	2.	3.	4.	5-7.
Hasta sayısı	26 (%45,61)	17 (%29,82)	8 (%14,03)	5 (%8,77)	1 (%1,75)

Tablo V- Hastalara Kundak Yapılımının Dağılımı

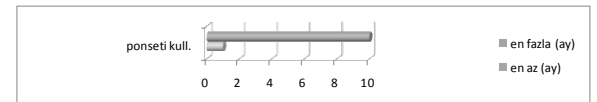
	Kundak yapılmış	Kundak yapılmamış
Hasta sayısı	53 (% 92,98)	4 (% 7,01)



Grafik 11:
Traksiyon şekli ve süresi (gün)



Grafik 12:
PPA uygulama süresi (hafta)



Grafik 13:
Ponseti uygulama süresi (ay)

Tartışma

GKD'nin patolojisi embriyolojik dönemlere dayanmaktadır. Organogenezisin çok etkenli olarak bozulması sonucu anatomik ve fonksiyonel bozukluklarla, ilerleyici karakterdeki GKD ortaya çıkmaktadır¹⁻².

GKD, iki ana gruba ayrılabilir:

a. Teratolojik Çıkık

Nöromuskuler anomaliler (artrogripozis multipleks konjenita, myelomeningosel), kromozom anomalileri (lumbosakral agenezis) gibi malformasyonlarla birlikteliği söz konusudur³.

b. Tipik Çıkık

Tipik kalça çıkığı prenatal, natal ve postnatal olarak oluşabilir⁴.

Tipik kalça çıkığı 3 alt gruba ayrılabilir⁵:

1. Tam Çıkık Kalça

2. Çıkarılabilen kalça

3. Sublukse edilebilen kalça

Bu üçlü alt gruptaki çıkarılabilen ve sublukse edilebilen kalçalar **instabil kalça** olarak nitelendirilirler⁶.

Ülkemizde yapılan araştırmalar neticesinde, GKD'nin görülme sıklığı %0.58 ve daha sonra da %0.14 olarak bildirilmektedir⁷. Birçok ülkeye göre ülkemizde, ırk veya etnik nedenlerle (yakın akraba evliliğinin sıklığı, soya çekim veya kundak kullanma alışkanlığının hala sürdürülmesi) gelişimsel kalça displazisinin daha sık görülmesinin nedeni olmaktadır⁸⁻⁹. GKD kızlarda, erkeklere göre 4-6 kat daha fazla görülür. Ailede GKD görülen kız çocuklarında ise bu oran %20-30 daha fazla olmaktadır¹⁰. Makat gelişlerde, GKD görülme sıklığı artmaktadır. Sol kalça/sağ kalça oranı 3 katır^{11*2}.

GKD'nin etyopatogenezi hakkında tartışma konusu olan birçok bakış açısı ortaya çıkmıştır¹². Laurent (1953) ise anlaşılması güç ve kanıtlanması zor olan teorilerden meydana geldiğini söylemiştir¹³.

Intrauterin dönemde 12. ve 18. haftalar ile gebeliğin son 4 haftasında kalçalar risk altındadır. 12. haftada alt ekstremitelerde ilk major pozisyonel değişiklik görülür ve alt ekstremiteler içe rotasyon manevrası yaparlar. Bu pozisyonel değişiklik sırasında kalça menteşe görevi görür ve tüm dönme işlemi kalça eklemi üzerinden yapılır. Kapsülün zayıflığı, femur boyununun kısa ve retrovert durumda olması, labrumun yetersiz gelişimi ve nöromuskuler yapıların uyumlu gelişimindeki yetersizliğe bağlı olarak kalça, bu iç rotasyon manevrasını tolere edemeyebilir ve sonuçta instabilite oluşur. Kalça disloke olursa, fetal hayat boyunca gerekli anatomik ve dinamik faktörler olmadığından yeniden redükte olamaz ve doğumda da kalçanın disloke olduğu görülür. Hızlı büyüme nedeni ile ilgili tüm yapılarda patolojik değişimler meydana gelir. Asetabulum düzleşir-sığışır, femur başı ve trokanter major küçük kalır ve yalancı asetabulum gelişir¹³⁻¹⁴.

Diğer riskli dönem, gebeliğin 18. haftasıdır. Bu dönemde kalça kasları tama yakın gelişir ve aktif kalça hareketleri başlar. Asenkronize nöromuskuler gelişim nedeni ile anormal kas çekimi meydana gelir. Kalçada kapsül zayıflığı, asetabulum düzleşmesi veya yetmezliği gibi instabiliteye yol açabilecek faktörler varsa; bu

anormal kas çekimi femur başını asetabulumdan çıkmaya zorlayabilir¹³⁻¹⁴. Kas dengesizliğinin yanı sıra meydana gelen yapısal değişimler de kalça sorunlarının gelişimine katkıda bulunur. Koksa valga, kapsül laksitesi, femoral anteversiyonda artış ve kusurlu asetabuler gelişim bu yapısal değişimlerin başlıcalarıdır¹⁵. Üçüncü riskli dönem ise gebeliğin son 4 haftasıdır ki, bu zaman diliminde kalça eklemi bütün kas yapıları ile birlikte tam olarak gelişimini tamamlamıştır. Bu dönemdeki dislokasyonun sebebi ise, dizler ekstansiyonda makat gelişi ve oligohidramniyos gibi intrauterin pozisyon bozukluğu nedeniyle oluşan anormal mekanik zorlanmalardır. Bu tip GKD doğumda en sık karşılaşılan tip olup, kalça doğum sırasında veya sonrasında disloke olur¹³⁻¹⁴.

İlk kez Vartan intrauterin malpozisyonun GKD etyolojisinde rol oynadığını bildirmiştir¹². Wilkinson, Yamamuro gibi yazarlar bu Grafikde kalçaların fleksiyon, dizlerin ise ekstansiyon postüründe olduğu fetal evrenin başlı başına GKD'ye predispozisyon oluşturduğunu öne sürmüşlerdir¹⁶. Ayrıca Salter, kalçaların fetal postürden ekstansiyona alınması durumunda da dislokasyona zemin hazırlandığını ve bunun nedeninin kalçanın ekstansiyonu ile birlikte iliopsoasın femuru anteriora çekmesi olduğunu öne sürmüştür¹⁶⁻¹⁷.

Ligament laksitesi, GKD'nin daha ziyade eklem çevresi yumuşak bağ dokularına ait anomalilere sekonder geliştiği görüşünü destekleyenlerin başında Massi ve Howarth gelmekte olup kadavra bebeklerin kalça diseksiyon çalışmalarında sadece eklem bağları ve kapsülde gevşeklik tespit etmişlerdir¹³⁻¹⁴⁻¹⁷. McKibbin da yaptığı otopsi çalışmasında, aşırı kapsül laksitesi ve ligamentum teres uzaması dışında kalçada başka bir patoloji tespit edilemediğini bildirerek bu görüşü desteklemiştir¹². Smith ve ark. köpeklerde yaptıkları incelemelerde, kapsül eksizyonu sonucu kalçanın disloke olduğunu saptamışlardır¹¹. Michelsson ve Langenskiöld, tavşanlar üzerinde yaptıkları çalışmalar sonucunda Smith'in savını destekleyen bulgular elde etmişlerdir¹³. Önceden maternal cinsiyet hormonlarının doğumdan sonra çocuktaki aktivitesinin devamı ile GKD arasında sıkı bir ilişki olduğu düşünülürken (Andren ve Bonglin, 1961); sonradan yapılan çalışmalarda GKD'li çocuklar ile normal çocuklar arasında maternal cinsiyet hormonlarının miktarı açısından fark olmadığı bulunmuştur¹³⁻¹⁴. Bu da maternal cinsiyet hormonlarının ligamentöz laksiteye ve dolayısıyla GKD'ye neden olduğu hipotezini etkisizleştirmektedir¹³⁻¹⁴. Frensborg, GKD'li çocukların ligamentlerinde kollajen yetersizliği olduğunu öne sürmüş, ancak bu hipotezi destek görmemiştir¹⁴.

Primer asetabuler displazi görüşü, Hilgenreiner ve Putti, radyolojik çalışmalarla GKD'nin nedenini birincil olarak asetabuler displaziye bağlamışlardır⁹. Badgley de asetabuler displazi teorisini desteklemiş ve intrauterin dönemdeki asetabulo-femoral senkronun bazı faktörlerle bozulabileceğini öne sürmüştür¹⁸. Son

Multifaktöriyel Bir Hastalık: GKD

dönemde primer asetabuler displazi görüşünü destekleyenler azalmıştır; çünkü GKD'li bebeklerde doğumda yalnızca minimal bir asetabuler displazi görüldüğü kanısı yerleşmiştir¹⁴. Salter'a göre ise, displazi dep-lasmana sekonder bir süreçtir⁹.

Normalde fetus, uterusu fleksor dominant pozisyon-dadır. Makat gelişi postürü ile GKD arasında sıkı bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Normal populasyon-da makat gelişi insidansı %3 iken, GKD'li yenidoğan-larda makat gelişi insidansı %16'ya dek çıktığı bilin-mektedir. Bu pozisyonadaki çocuğun vajinal yolla veya sezeryanla gelmesi arasında GKD görülme sıklığı açısından bir fark yoktur¹³⁻¹⁴. Fizik muayene ve USG gruplarında normal ve displazik kalçaların değerlendirildiği bir çalışmada; düşük doğum ağırlığı, prematürite ve sezeryan doğumun GKD için mutlak risk faktörü olmadığı belirtilmiştir¹⁹. Doğum sırası dikkate alınınca ilk çocukta GKD görülme insidansı daha yüksek ol-duğu kabul edilir. Bunun nedeni olarak primigravida, gerilmemiş uterus, oligohidramniyos ve makadi duruş nedeniyle gelişen anormal mekanik kuvvetler olarak işaret edilmiştir. Makat pozisyonu ile primigravida arasında da sıkı bir birliktelik mevcuttur¹²⁻¹⁴. Amniyotik mayi fetusu basınçtan korur ve hareket edebileceği özgür bir ortam olanağı sağlar. Fetusun gelişimi ile birlikte amniyon sıvısının azalması fetusun, uterus ve karın kaslarının basısına maruz kalmasına neden ola-bilir. Dunn²⁰⁻²², 30 Potter sendromlu hasta üzerinde yaptığı çalışmada, oligohidramniyosun mekanik bası-nıç nedeniyle fetusta postural deformitelere neden olduğunu belirterek tüm çocukların doğumda malfor-me olduğunu ve 19'unda GKD olduğunu belirtmiştir. Yirminci haftadan önce fetus çok küçük olduğundan mekanik basılardan fazla etkilenmemektedir; bu dönemde aborte olan fetuslarda çok nadir olarak GKD'ye rastlanmaktadır¹²⁻¹⁴.

GKD sol tarafta sağa göre 3 kat daha fazla görülür. Solda yaklaşık %60 iken, sağda %20'dir (%20 bilate-ral). Fetusun annenin soluna yatma eğiliminin bu farka neden olduğu öne sürülmektedir¹²⁻¹⁴.

GKD'nin genetik patern kuşkusu ilk defa 1678 yılında Pare tarafından ileri sürülmüştür. Kronlain 1882'de, GKD'li olgularda ilk defa aile ağacı düzenlemiş ve değişik kuşaklarda anomaliyi göstermiştir. Daha son-ları GKD'li ailelerde genetik ile ilgili çalışmalar yap-ılmış ve insidansın yüksek olduğu gösterilmiştir¹²⁻¹⁹. GKD'nin kardeşlerde görülme sıklığını Rocard ve Edward %5, Coleman ise %4,3 olarak tespit etmişler-dir¹⁴. Daha sonra Carter-Wilkinson ve Wynne-Davis, GKD görülen aileler üzerinde genetik çalışmalar yap-mışlar ve kalıtımın iki ayrı gen sisteminden geçtiğini bildirmişlerdir. Genetikçilere göre; bu iki gen siste-minden biri poligenik olup asetabuler displaziye, diğ-e-ri ise dominant tek gen olup ailesel eklem laksitesine neden olmaktadır²³. Özdemir tarafından 1978'de 399 olgu üzerinde yapılan pedigr (pediatrik morfolojik patoloji ve genetik) ve radyolojik çalışmalar incelen-

diğinde, iki gen sisteminin çok inandırıcı olmadığı izlenmektedir. Özdemir, araştırması sonucunda GKD'de etyolojinin kuvvetle ligamentöz laksiteye dayandığını belirtmiş ve GKD'nin laksitenin bir komplikasyonu olarak çevresel faktörlerin etkisi altın-da geliştiğini öne sürmüştür²⁴. Wynne-Davis, 589 hastayı ve ailelerini incelemiş ve ailede GKD görüldüğünde diğer aile fertleri için oluşabilecek risk oran-larını açıklamıştır²⁵. Buna göre: ailede GKD yokken GKD'li çocuk doğduğunda, doğabilecek diğer çocuk-lar için GKD riski %6'dır. Anne veya babadan birinde GKD varsa, doğacak çocukta GKD riski %12'dir. Anne veya babadan birinde ve bir çocukta GKD varsa, doğacak çocukta risk %36'dır.

Cinsiyete göre GKD kız çocuklarda erkeklere kıyasla 4-6 kat daha fazla görülür¹⁴⁻¹⁵. Mevsimsel etkiler ve çevre söz konusu olunca GKD oluşumunda çevresel faktörlerin de rol oynadığı bilinmektedir. En önemli çevresel faktör, toplumumuzda da yaygın olan kundak uygulamasıdır. Hindistan, Orta Afrika, Çin gibi dün-yanın bazı bölgelerinde yeni doğan bebeklerin kalçala-rı fleksiyon-abduksiyon postüründe tutulduğu için tipik GKD insidansı oldukça düşüktür. Buna karşın doğumdan sonra bebeklerin kalçalarını ekstansiyon-adduksiyonda tutan (toplumumuzdaki kundak pozis-yonu) Kuzey İtalya, Almanya ve Kanada Kızılderilile-ri'nde GKD görülme oranı çok yüksektir. Çalışma grubumuzda, GKD'nin kız çocuklarda fazla görülme oranı ve kundaklanan çocuklarda kundaklanmayanlara oranla daha fazla patolojik GKD tespit edilmesi, mev-cut bilgiyi destekliyordu. Kundaklanma ve kundak-lanmama arasındaki fark intrauterin dönemde fleksiy-on durumundaki kalçanın doğumdan sonra aniden mekanik olarak ekstansiyon-adduksiyon pozisyonuna getirilmesi ve femur başının asetabulumla olan santra-lizasyonunun bozulmasına bağlanmaktadır¹⁹. Sıkı giysiler giydirilmesi nedeniyle GKD'ye kış aylarında daha fazla rastlandığı konusunda da görüşler bulun-maktadır¹⁵.

Bir çok çalışmanın da gösterdiği gibi olduğu gibi bu çalışmada da erken tanı ve tedavinin etkinliğini des-teklemektedir²⁶⁻²⁸. Erken tanı konamayan ve tedavi sürecinden uzak kalan olguların GKD sekelleri, tedavi maliyeti, sosyo-psikolojik etkileri açısından toplum-u-muza faturası ağır olmaktadır²⁹⁻³⁰.

Son Onyıda Yapılan Çalışmalar

Yapılan bir çalışmada, algoritmaya uygun olarak teda-vi edilen GKD'li hastalarda, 0-18 ay arası tipik GKD tedavisinde algoritmanın başarıyı artıracığı ve bu algoritma ile tedavinin standartlaştırılabileceği belir-tilmiştir³¹. Yürüme çağındaki olgular için konservatif tedavi sonrası pelvik ve femoral osteotomilerin de gerekli olabileceği akılda tutulmalıdır³². Ömeroğlu ise, yaptığı çalışmada kanıtı dayalı yeni çalışmalara yer vermiştir. GKD'nin çok etkenli etyolojisi dikkate alın-dığında, bu hastalıkların tümünde kanıtı dayalı tıbbin

önemi ortaya çıkmaktadır³³. Başka bir makalede, ülkemizde gelişimsel kalça displazisi sıklığı ve tarama yöntemleri tartışılmış ve insidansın halen daha azımsanmayacak düzeyde olduğu belirtilmiştir³⁴. Ayrıca başka bir yurtiçi çalışmada, ülkemizde GKD'nin erken tanısı ve tedavisi bağlamında yürütülen çalışmada örgün hizmetiçi eğitime değinilmiştir³⁵. 2011'deki bir çalışmada GKD'nin sıklığının (prevelans) halen daha kabul edilemez yükseklikte olduğu belirtilmiş olup yenidoğanlara yönelik organize tarama programlarının düzenlenmesi gerektiği vurgulanmıştır³⁶. 2012'deki bir meta-analizde ise, GKD'nin predispozan faktörleri sıralanmış olup yine yenidoğanlara yönelik organize tarama programlarının düzenlenmesi gerektiğine vurgu yapılmıştır³⁷. 2012'deki çalışmada korumaya önem verilmiş ve bunun yöntemleri irdelenmiştir³⁸. Sezer ve ark. tarafından prematüritenin, maternal risk varlığı olsun veya olmasın GKD'yi etkilemediği bildirilmiştir³⁹. GKD'nin tanısı ve tedavisi ile ilgili yapılan sistematik çalışmada erken tanı, risk faktörlerinin takibi, korumaya yönelik adımlar, klinik bulguların tespiti, tedavinin çeşitliliği vurgulanmıştır⁴⁰. 2013'teki çalışmada, USG'nin çok etkenli bir hastalık olan GKD'de erken tanı açısından önemi vurgulanmıştır⁴¹. Clarke, bandajlamadaki yetersizliğin veya geç tanının cerrahi tedavi gerektirdiğini ve hastanın yaşının arttıkça tedavinin ciddiyetinin arttığını bildirmiştir⁴². Weinstein ve ark. GKD'nin önlenmesinde ve tedavi edilmesinde embriyolojik normal gelişmenin iyi bilinmesinin ve pato-anatomisinin iyi anlaşılması gerektiği belirtilmiştir⁴³. GKD'nin genetiğindeyse; HOXB9, Çin'de bu hastalıkla ilişkili bulunmuştur. Bu çalışma da, GKD'nin genetik geçişi üzerine bir vurgulama da bulunulmuştur⁴⁴. 2014'teki bir çalışmada, sıkı giyinme/soğuk havanın GKD'nin etyolojisinde bir faktör olduğu hipotezi sunulmuştur. Kundaklama için de aynı durum belirtilmiştir. Ayrıca GKD, mevsimsel etkilenim açısından ayrıntılı olarak irdelenmiştir ve GKD'de %20'lik oranın kış-dışı sezonda olduğu belirtilmiştir. Bu çalışma, GKD'nin heterojen genetik faktörlerinin olduğunu, mevsimsel sıklık oranlarının olduğunu ve metabolik etkenlerin de etki ettiğini savunmuştur⁴⁵. Bölgemizde de yaptığımız çalışmada görüldüğü gibi, GKD çok etkenli bir hastalık olduğu ve geniş kapsamlı bir değerlendirme gerektiği sonucuna ulaşılmıştır⁴⁶.

Sonuçlar

GKD, çok etkenlerin bileşimiyle ortaya çıkan ve bireyleri birçok yönden olumsuz etkileyen önemli bir çok etkenli hastalıktır. Koruyucu hekimlik olgusunun gittikçe önem kazandığı modern tıp anlayışında bireyleri GKD'den korumak için özellikle ülkemizin doğu bölgelerinde ciddi ve yaygın toplumsal eğitim çalışmaları düzenlenmelidir.

Çok etkenli hastalıkların çoğunda olduğu gibi GKD'de de kendine özgü toplumsal eğitim ve farkındalık gerektirmektedir. GKD'nin önlenmesinde birinci ve en önemli adımı, düzenlenecek olan ulusal GKD eğitimleri ile bu hastalıklar bileşiminin topluma genel olarak tanıtılmasıdır. İkinci adımda erken tanının ve erken tedavinin hastalığın seyrini dramatik olarak değiştirebileceği bilincinin kazandırılmasıdır. GKD'nin önlenmesinde toplumsal eğitim yönünün önemli bir kısmı, kundaklanmanın önlenmesine dayanmaktadır. Kundaklanmanın önlenmesi önce eğitimsel ve daha sonra pratik uygulamalara dayanmaktadır.

Referanslar

1. Haidar K R, Jones R S, Vergoesen D A, Evans G A. Simultaneous open reduction and salter innominate osteotomy for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1996; 78-B(3): 471-476.
2. Tachdjian M O. Congenital Dysplasia of the Hip. *Pediatric Orthopedics.* W.B.Saunders. Philadelphia. 1990; Vol 1: 298-598.
3. Kokino M, Berkman M. Teratolojik kalça çıkığı. *Kalça Cerrahisi ve Sorunları* (Ed). R.Ege. THK Basımevi. Ankara. 1994; 215-17.
4. Shuller P. Ultrasound examination for the early determination of dysplasia and congenital dislocation of neonatal hips. *Clin Orthop.* 1990; 258: 18-25.
5. Ege R. Patoloji. *Kalça Cerrahisi ve Sorunları* (Ed. R.Ege. THK Basımevi). Ankara. 1996; 201-214.
6. Ege R. DKÇ'de belirtiler ve bulgular. Ege R (Ed.). *Kalça cerrahisi ve sorunları.* THK Basımevi, Ankara, 1994; 217-35.
7. Eren H A, Şahin İ, Türkmen M İ, Kuzgun Ü. Altı yaş üzeri doğuştan kalça çıkıklı otuz kalçada, radikal redüksiyonun sonuçları. *Acta Orthop Traum. Turc.* 1992; 26: 77-81
8. Barlow T G. Early Diagnosis and Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg.* 1992; 44-B: 292-301.
9. Tachdjian M O. Developmental Dysplasia of the hip. Herring JA (ed.) *Tachdjian's Pediatric Orthopedics.* New York: Saunders Company. 2002; 513-709.
10. Özdemir N. Doğumdan sonra gelişen kalça çıkığının etyopatogenezi. *Kalça cerrahisi ve sorunları.* Prof. Dr. R. Ege (ed.). Ankara, Türk Hava Kurumu Basımevi. 1994; 193-201.
11. Memikoğlu S. Doğuştan kalça çıkığında anatomopatolojik değişiklikler. Girgin O (Ed.). *Kalça çıkığı kurs notları.* MS matbaası, Ankara, 1981: 15-7.
12. Tachdjian M O. Congenital deformities. In: Tachdjian MO (Ed.). *Pediatric Orthopedics.* Chicago, Saunders Comp. 1990; 297-549.
13. McKibbin B. Anatomical factors in stability of the hip joint in the newborn. *J Bone Joint Surg.* 1970; 52-B: 148-59.
14. Ege R. DKÇ'de belirtiler ve bulgular. Ege R (Ed.). *Kalça cerrahisi ve sorunları.* THK Basımevi, Ankara. 1994; 217-35.
15. Tachdjian M O. Treatment after walking age. In: Tachdjian MO (Ed.). *Congenital dislocation of the hip.* New York, Churchill Livingstone. 1982; 339-65.
16. Suzuki S, Yamamuro T. The mechanical cause of CDH: A dynamic ultrasound study of 5 cases. *Acta Orthop Scand* 1993; 3: 303-4.
17. Vedantam R. Pemberton osteotomy for the treatment of DDH in older children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18(2.): 254-8.

Multifaktöriyel Bir Hastalık: GKD

18. Tachdjian M O. Treatment of hip dysplasia in the older child and adolescents factors in decision making. In: Tachdjian MO (Ed.). Congenital dislocation of the hip. New York, Churchill Livingstone. 1982; 625-46.
19. Tönnis D. Surgical treatment of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop. 1990; 258: 33-40.
20. Dunn P. The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop. 1976; 119: 23
21. Dunn P. Congenital dislocation of the hip: necropsy studies at birth. Proc R Soc Med. 1969; 62: 1034
22. Dunn P. Prenatal observation on the etiology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop. 1976; 119: 11
23. Ege R. Doğuştan kalça çıkığı sorunu ve tarihçesi. Kalça cerrahisi ve sorunları. Ankara, Türk Hava Kurumu Basımevi, 1994; 183-193.
24. Özdemir N. Doğumsal kalça çıkığında genetik bir araştırma. V.Millî Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı. Emel Matbaası, İstanbul. 1978; 55-64.
25. Filipe G, Carlos H. Use of the Pavlik harness in treating congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop. 1982; 20: 357-62.
26. Berkman M. Doğuştan kalça çıkığında erken tanı ve erken tedavinin etkinliği (5000 yenidoğan üzerinde yapılan araştırma sonuçları). Uzmanlık Tezi. İstanbul. 1980.
27. Aydın E, Boysan E, Gider M, Şimşek Ü, Solak Ş. Doğuştan kalça çıkığının erken tedavisinde kapalı redüksiyon ve avasküler nekroz. Acta Orthop Traumatol Turc. 1994; 28: 223-225.
28. Demirhan M, Dikici F, Eralp L, Önen M, Gökşan B. Gelişimsel kalça displazisinde 0-18 aylık bebekler için tedavi algoritması ve prospektif sonuçlarımız. Acta Orthop Trav Turc 2002; 36: 42-51.
29. Çakırgil G S. Juvenil ve Adolesan çağda konjenital kalça çıkıklarının tedavisi. Acta Orthop. Traum Turc. 1989; 23: 172.
30. Eren H. Üç yaşından büyük doğuştan kalça çıkıklı çocuklarda tedavi sonuçları. Uzmanlık tezi. İstanbul. 1990.
31. Demirhan M, Dikici F, Eralp L, Önen M, Gökşan B. Gelişimsel kalça displazisinde 0-18 aylık bebekleri ve prospektif sonuçlarımız Acta Orthop Traumatol Turc 2002;36:42-51
32. Karakurt L, Yılmaz E, İncesu M, Belhan O, Serin E. Early results of treatment for developmental dysplasia of the hip in children of walking age (1-4 years) Yüreme çağındaki (1-4 yaş) gelişimsel kalça displazili olgularda erken dönem tedavi sonuçlarımız. Acta Orthop Traumatol Turc 2004;38(1):8-15
33. Ömeroğlu H, Kaya A, Güçlü B. Evidence-based current concepts in the radiological diagnosis and follow-up of developmental dysplasia of the hip. Gelişimsel kalça displazisinin radyolojik tanı ve izleminde kanıt dayalı yeni görüşler. Acta Orthop Traumatol Turc 2007;41 Suppl 1:14-18Evidence
34. Doğruel H, Atalar H, Yavuz O Y, Uraş İ, Günay C, Şaylı U. Türkiye'de Gelişimsel Kalça Displazisi Sıklığının ve Tarama Programlarının Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2008, 28:357-360
35. Ulusal Gelişimsel Kalça Displazisi Erken Tanı ve Tedavi Programı Eğitimi Kitapçığı. Prof. Dr. Nusret KÖSE, Prof. Dr. Hakan ÖMEROĞLU, Doç. Dr. Bülent DAĞLAR. 2010
36. Songür M, Akel İ, Karahan S, Kuzgun Ü, TÜMER Y. Prevalence of untreated hip dislocation in Turkish children aged 6 months to 14 years Acta Orthop Traumatol Turc 2011;45(4):215-220 doi:10.3944/AOTT.2011.2644
37. de Hundt M, Vlemmix F, Bais JM, Hutton EK, de Groot CJ, Mol BW, Kok M. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012 Nov;165(1):8-17. doi: 10.1016/j.ejogrb.2012.06.030. Epub 2012 Jul 21.
38. Price CT, Ramo BA. Prevention of hip dysplasia in children and adults. Orthop Clin North Am. 2012 Jul;43(3):269-79. doi: 10.1016/j.joc.2012.05.001.
39. Sezer C, Unlu S, Demirkale I, Altay M, Kapıcıoğlu S, Bozkurt M. Prevalence of developmental dysplasia of the hip in preterm infants with maternal risk factors. J Child Orthop. 2013 Oct;7(4):257-61. doi: 10.1007/s11832-013-0498-3. Epub 2013 May 18.
40. Gulati V, Eseonu K, Sayani J, Ismail N, Uzoigwe C, Choudhury MZ, Gulati P, Aqil A, Tibrewal S. Developmental dysplasia of the hip in the newborn: A systematic review. World J Orthop. 2013 Apr 18;4(2):32-41. doi: 10.5312/wjo.v4.i2.32. Print 2013 Apr 18.
41. Roposch A, Liu LQ, Protopapa E. Variations in the use of diagnostic criteria for developmental dysplasia of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2013 Jun;471(6):1946-54. doi: 10.1007/s11999-013-2846-5. Epub 2013 Mar 21.
42. Clarke NM. Developmental dysplasia of the hip: diagnosis and management to 18 months. Instr Course Lect. 2014;63:307-11.
43. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Fundamental concepts of developmental dysplasia of the hip. Instr Course Lect. 2014;63:299-305.
44. Shi D, Xu Z, Chen D, Zhao B, Teng H, Jiang Q. Association of a single nucleotide polymorphism in HOXB9 with developmental dysplasia of the hip: a case-control study. J Orthop Res. 2014 Feb;32(2):179-82. doi: 10.1002/jor.22507. Epub 2013 Nov 6.
45. Loder RT, Shafer C. Seasonal variation in children with developmental dysplasia of the hip. J Child Orthop. 2014 Feb;8(1):11-22. doi: 10.1007/s11832-014-0558-3. Epub 2014 Feb 6.
46. Yıldız K. Salter mi, Pemberton mu? İki taraflı gelişimsel kalça displazili olup aynı seansta bir kalçaya salter innominey osteotomi, diğer kalçaya pemberton perikapsüler osteotomi uygulanan olguların sonuçlarının klinik ve istatistiksel karşılaştırması. Uzmanlık Tezi. Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Naci Ezirmik. 2010. Erzurum.

