

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İSTANBUL İLİ ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ

İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ

GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ

İdari ve Eğitim Sorumlusu: Prof.Dr. İrfan ESENKAYA

**LEGG-CALVÈ-PERTHES HASTALIĞINDA KONSERVATİF
TEDAVİ, ORTA DÖNEM KLİNİK VE RADYOLOJİK
SONUÇLAR**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET SALİH SÖYLEMEZ

İSTANBUL - 2013

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İSTANBUL İLİ ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ

İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ

GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ

İdari ve Eğitim Sorumlusu: Prof.Dr. İrfan ESENKAYA

**LEGG-CALVÈ-PERTHES HASTALIĞINDA KONSERVATİF
TEDAVİ, ORTA DÖNEM KLİNİK VE RADYOLOJİK
SONUÇLAR**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. İrfan ESENKAYA

Dr. Mehmet Salih SÖYLEMEZ

İSTANBUL - 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her türlü bilgi, deneyim ve yardımlarını esirgemeyerek aktaran ve yetişmemde büyük katkıları olan klinik idari ve eğitim sorumlusu sayın Prof. Dr. İrfan ESENKAYA'ya, beraber çalıştığım, başımın sıkıştığı her durumda yardımına koşan, beni hiç bir zaman geri çevirmeyen ağabeyim Doç. Dr. Korhan ÖZKAN'a ayrıca şükranlarımı sunarım.

Kliniğimizde çalıştığı dönemde tez konumun belirlenmesinde bana yol gösterdiği, tezimle ilgili her zaman vakit ayırıp gerekli düzenlemeleri yaptığı; hastaların klinik değerlendirmelerini titiz ve eksiksiz bir biçimde bulunduran arşivini tezimde kullanma fırsatını verdiği; akademik düşünme ve çalışma şekli ile bana her zaman örnek olduğu için çok değerli hocam Prof. Dr. Abdullah EREN'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince değerli emeğini ve deneyimlerini benimle paylaşan, tecrübelerinden yararlandığım yetişmemde büyük katkıları olan abilerim; Erol TURHAN, Can DEMİRÇAY, Namık K. ÖZKAN, Ender UGUTMEN, Oğuz Ş. POYANLI, Kaya AKAN, Afşar T. ÖZKUT ve Koray ÜNAY'a, asistanlık eğitimim süresince ailemden daha fazla birlikte olduğum ve çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım; M.Esat UYGUR, Birol AKTAŞ, İsmail TÜRKMEN, Yavuz YILDIZ, Fatih TÜRKMENSOY, Bahattin KEMAH, Samet ERİNÇ, Tayyar ÖZSEFİL, Burak ÖZTURAN, ve M. Ali YAYLA'ya,

Tüm servis ve ameliyathane hemşirelerine, personeline, sekreterimiz İlknur ÇOLAK'a,

Yetişmemde büyük emeği olan ve maddi-manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim aileme teşekkür ederim.

Hayatıma girdiğinden beri her konuda yanımda olan hayat arkadaşım U. Perçem ORHAN SÖYLEMEZ'e sonsuz sabrı ve desteği için teşekkürler...

Dr.Mehmet Salih SÖYLEMEZ

İstanbul-2013

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No.
TEŞEKKÜR.....	İ
İÇİNDEKİLER.....	İİ
KISALTMALAR VE SİMGELER.....	VI
ŞEKİL LİSTESİ.....	VII
RESİM LİSTESİ.....	VIII
TABLO LİSTESİ.....	XI
GRAFİK LİSTESİ.....	XII
ÖZET.....	XIII
ABSTRACT.....	XIV
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 ANATOMİ.....	3
2.1.1 Femur Üst Uç Anatomisi.....	3
2.1.2 Pelvis Anatomisi.....	4
2.1.3 Asetabulum Anatomisi.....	6
2.1.4 Eklem Kapsülü.....	9
2.1.5 Kalça Eklemi Ligamentleri.....	10
2.1.6 Kalça Ekleminin Damarları.....	10
2.1.7 Asetabulumun Beslenmesi.....	12
2.1.8 Kalça Eklemi ve İlgili Kaslar.....	12
2.1.9 Kalça eklemi ve İlgili Nörovasküler Yapılar.....	13
2.2 LEGG-CALVÉ-PERTHES HASTALIĞI.....	15
2.2.1 Tanımlama.....	15

2.2.2 Tarihçe.....	15
2.2.2.a İlk Tedavi Yaklaşımları.....	16
2.2.2.b Örtünme Tedavisinde Konservatif Tedavinin yeri.....	17
2.3 EPİDEMİYOLOJİ.....	18
2.4 ETYOLOJİ.....	21
2.4.1 Femur Başının Arteryal Dolaşımı.....	21
2.4.2 Femur Baş ve Boynunun Venöz Drenajı.....	23
2.4.3 Pıhtılaşma Bozuklukları.....	24
2.4.4 Sinovit.....	25
2.4.5 Büyüme ve Gelişme Bozukluğu.....	25
2.4.6 Travma.....	26
2.4.7 Hiperaktivite veya Dikkat Bozukluğu Hastalığı.....	27
2.4.8 Kalıtımın Etkisi.....	27
2.4.9 Sosyoekonomik düzey.....	27
2.4.10 Birleşik Hipotez.....	28
2.4.11 Diğer Nedenler.....	28
2.5 PATOFİZYOLOJİ.....	30
2.6 KLİNİK BULGULAR.....	30
2.6.1 Semptomlar.....	30
2.6.2 Fizik Muayene.....	31
2.7.HASTALIĞIN DOĞAL SEYRİ.....	31
2.8 AYIRICI TANI.....	32
2.9 GÖRÜNTÜLEME.....	33
2.9.1 Direk grafi.....	33
2.9.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	34
2.9.3 Sintigrafi.....	34
2.9.4 Artrografi.....	35
2.9.5 Ultrasonografi.....	36

2.9.6 Bilgisayarlı Tomografi	36
2.10 SINIFLAMA	36
2.10.1 Radyolojik bulguların sınıflanması	36
2.10.1.a Waldenstrom sınıflaması	36
2.10.2 Prognozu Belirleyen Sınıflamalar	37
2.10.2.a Thompson – Salter sınıflaması	37
2.10.2.b Catterall Sınıflaması	38
2.10.2.c Herring Lateral Pillar (kolon) Sınıflaması.....	39
2.10.3 Kemik Gelişiminin Tamamlanmasının Ardından Yapılan Sınıflamalar	40
2.10.3.a Stulberg Sınıflaması	40
2.10.3.b Mose Sınıflaması	42
2.11 PROGNOZ	42
2.12 TEDAVİ	43
2.12.1 Konservatif Tedavi	43
2.12.2 Örtünme Tedavisi	44
2.12.2.a Ortez Kullanarak Örtünme Tedavisi	44
2.12.2.b Cerrahi Yöntemlerle Örtünme Tedavisi	45
a. Femoral Osteotomi	45
b. Valgus Osteotomisi	45
c. İnnominat Osteotomi	45
d. Shelf Asetabuloplasti	46
e. Chiari Osteotomisi	46
g. Cheilektomi	46
h. Kombine Femoral ve İliak Osteotomi	47
2.12.3 Artrodiastaz Tedavisi	47

3. HASTALAR VE METOD	48
3.1 HASTA SEÇİMİ VE TAKİBİ	48
3.1.1 Hasta Seçimi.....	48
3.1.2 Tedavi Protokolü ve Hasta Takibi.....	50
3.1.2.a Tedavi Protokolü.....	51
3.1.2.b Hasta Takibi.....	51
3.2 HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK VERİLERİ.....	52
3.2.1 Klinik Değerlendirme.....	52
3.2.2 Radyografik Ölçümler.....	53
3.2.2.a Herring Lateral Kolon Sınıflaması	53
3.2.2.b Catterall Sınıflaması	54
3.2.2.c Riskli Baş Bulguları	54
3.2.2.d Thompson – Salter sınıflaması	55
3.2.2.e Stulberg Sınıflaması.....	55
3.3 İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	57
4. BULGULAR	58
4.1 RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI.....	59
4.2 KLİNİK SONUÇLAR.....	62
4.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ	64
5. VAKA ÖRNEKLERİ.....	69
6. TARTIŞMA	83
7. SONUÇ	93
8. KAYNAKLAR.....	96
TEZ ONAY SAYFASI	105

KISALTMALAR VE SİMGELER

a.	: Arteria
ark.	: Arkadaşları
ASA	: Asetilsalisilik asit
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Cm	: Santimetre
CRP	: C Reaktif Protein
LCP	: Legg-Calvé-Perthes
LCPH	: Legg- Calvé -Perthes Hastalığı
LEA	: Lateral Epifizyel Arter
Lig.	: Ligamentum
m.	: Musculus
mm	: Milimetre
MED	: Multipıl Epifizyal Displazi
mg.	: Miligram
ml.	: Mililitre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
OCD	: Osteokondritis Dissekans
ROM	: Eklem Hareket Açıklığı (Range Of Motion)
SIAl	: Spina İliaca Anterior Inferior
SIAS	: Spina İliaca Anterior Superior
SIPI	: Spina İliaca Posterior Inferior
SIPS	: Spina İliaca Posterior Superior
T.	: Trochanter
WBC	: Beyaz küre (Wight Blood Cell)
%	: Yüzde

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Femur üst uç anatomisi. (Sağ femur üst uca arkadan bakış).....	4
Şekil 2: Femur başı anatomisi. (Sağ kalça eklemine kalça disloke iken önden bakış).....	5
Şekil 3: “ <i>Os coxae</i> ” yandan görünüş.....	5
Şekil 4: <i>Fossa</i> ve <i>labrum acetabuli</i>	6
Şekil 5: <i>Ilium, ischium, pubis, foramen obturatum</i>	8
Şekil 6: Eklem kapsülü.....	9
Şekil 7: Kalça eklemi ligamentleri; önden ve arkadan görünüş.	11
Şekil 8: Femur üst ucunun arteriyel beslenmesi.....	12
Şekil 9: Kalça eklemi ve ilgili kaslar.....	13
Şekil 10: A; Kalça eklemi ve ilgili damarlar. B; Kalça eklemi ve ilgili sinirler.....	13
Şekil 11: Çocukluk çağında proksimal femurun kanlanması; aksiyel kesit.....	22
Şekil 12: Çocukluk çağında proksimal femurun kanlanması; önden bakış.....	22
Şekil 13: Salter-Thompson sınıflaması. A, B: Grup A; Subkondral kırık epifizin %50’den azını tutmuş. C,D: Grup B; Subkondral kırık epifizin % 50 den fazlasını tutmuş.....	37
Şekil 14: Catterall sınıflaması.....	38
Şekil 15: Herring lateral pillar (kolon) sınıflaması.....	39

RESİM LİSTESİ

- Resim 1:** Direk grafilerde farklı evrelerde LCPH. Topallama nedeniyle doktora başvuran 7 yaşında erkek hasta. **A:** AP grafide başlama evresinde LCPH. **B:** AP grafide fragmentasyon evresinde LCPH. **C:** Kurbağa pozisyonunda çekilen grafide fragmentasyon evresinde LCPH. **D:** AP grafide yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde LCPH.....33
- Resim 2:** MRG de LCP hastalığının görüntüsü. **A:** Koronal T2A MR sekansında epifiz infarktı (ok). **B:** Koronal T1A MR sekansında epifiz infarktı, eklemde effüzyon ve kapsülde kalınlaşma (ok).....34
- Resim 3:** Kalça ağrısı nedeniyle doktora başvuran 12 yaşında erkek çocuk. **A:** Ön arka direk grafi. **B, C:** Teknesyum 99 ile çekilmiş tüm vücut kemik sintigrafisi; sol femur başında artmış tutulum, femur boynunda artmış damarlanma ve femur başında defekt (ok).....35
- Resim 4:** Stulberg sınıflaması, örnekler. **A, B:** 2 yaşında sağ kalça tutulumu gelişen hastanın 15. yıl takip filmi. Stulberg grup 1. **C, D:** 7 yaşında sağ kalça tutulumu gelişen hastanın 12. yıl takip filmi. Stulberg grup 2. **E, F:** 3 yaşında tutulum gelişen hastanın 14. yıl takip filmi Stulberg grup 3. **G, H:** 6 yaşında tutulum gelişen hastanın 11. yıl takip filmi. Stulberg grup 4. **I, J:** 12 yaşında tutulum gelişen hastanın 11. yıl takip filmi. Stulberg grup 5.....41
- Resim 5:** 3 yaşında tutulum gelişen hastanın 14. yıl takip filmleri. Mose halkaları kullanılarak yapılan ölçümler. İki ölçüm arasında 3 mm (1 halka) fark mevcut.....42
- Resim 6:** 6 yaşında erkek hasta; sağ kalça için aralıklı manuel traksiyon uygulaması. **A,B:** Traksiyon doktor tarafından uygulanırken. **C,D:** Traksiyon hastanın babası tarafından uygulanırken.....51

Resim 7: Herring lateral kolon sınıflaması örnekleri. A: 2 yaşında erkek hasta. Herring grup A. B: 5 yaşında erkek hasta. Herring grup B. C: 12 yaşında erkek hasta herring grup B/C. D: 6 yaşında erkek hasta herring grup C.....	53
Resim 8: Catterall'ın riskli baş bulguları, örnekler. A: 5 yaşında erkek hasta. Büyüme plağı lateralinde kalsifikasyon görülmekte. B: 5 yaşında kız hasta. Epifizin yatay olduğu görülmekte. C: 6 yaşında erkek hasta. Epifiz'in lateralize olduğu görülmekte. D: 7 yaşında kız hasta. Büyüme plağı lateralinde V işareti (gagge sign) olduğu görülmekte.....	54
Resim 9: Salter-Thompson sınıflamasına örnekler. A, B: 4 yaşında erkek hasta, grup A. B, C: 6 yaşında erkek hasta, grup B.....	55
Resim 10: Stulberg grup 2 ve 3 hastaların ayırımı için femur başı sferisitesinin pergel kullanılarak ölçüm tekniği. A: Ön-arka grafide medialden laterale femur başının en geniş çapına paralel bir çizgi çizilir. Bu çizginin orta noktası belirlenerek bu çizgiye dik bir çizgi daha çizilir. B: Femur başının merkezi ikinci çizilen çizgi üzerindedir. Pergel bu dik çizgi üzerine konarak femur başına en uygun halka çizilir ve pergelin çapı değiştirilmez. C: Pergel aynı çapta iken kurbağa pozisyonunda çekilen grafide femur başına bir halka daha çizilir. D: Femur başında 2 mm'den daha az taşma olan olgu örneği. Stulberg evre 2 hasta.....	56
Resim 11: Vaka 1; İlk poliklinik röntgeni. Femur başı lateralinde artmış radyolusen alan....	69
Resim 12: Vaka 1; Hastalığın 4. ayında fragmantasyon evresindeki hastada Herring grup B tipi tutulum.....	70
Resim 13: Vaka 1; Hastalığın 1. yılında fragmanyasyon evresinin bitişi.....	70
Resim 14: Vaka 1; Hastalığın 3. yılında yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde.....	71
Resim 15: Vaka 1; Hastalığın 10. yılında Stulberg grup 2 olarak değerlendirilen sağ kalça....	71
Resim 16: Vaka 2; A: Hastalığın başlangıç evresi. B, C: Fragmantasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.....	72
Resim 17: Vaka 2; Hastalığın 4. yılında yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde.....	73
Resim 18: Vaka 2; Hastalığın 11. yılında Stulberg grup 1 olarak değerlendirilen sağ kalça....	73
Resim 19: Vaka 3; Fragmantasyon evresinde Herring grup B/C tipi tutulum.....	74

Resim 20: Vaka 3; A: 12. ay kontrolünde yeniden kemikleşme. B: 16. ay kontrolünde sol kalçada tamamen iyileşme.....	75
Resim 21: Vaka 3; Sağ kalçada fragmantasyon evresinde Herring grup B tipi tutulum.....	75
Resim 22: Vaka 3; A: Sağ kalçada yeniden kemikleşme başlangıcı. B: Sol kalça tamamen iyileşmiş.....	76
Resim 23: Vaka 3; 18. yıl kontrolü. A: Sağ kalçada Stulberg grup 3 sonuç. B: Sol kalçada grup 2 sonuç.....	76
Resim 24: Vaka 4; Sağ kalçada fragmantasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.....	77
Resim 25: Vaka 4; 12. ayda yeniden kemikleşme evresinde.....	78
Resim 26: Vaka 4; 18. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 1 sonuç.....	78
Resim 27: Vaka 5; Sağ kalçada fragmantasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.....	79
Resim 28: Vaka 5; 16. ayda yeniden kemikleşme evresinde.....	79
Resim 29: Vaka 5; 3. yılda iyileşme halen devam etmekte.....	80
Resim 30: Vaka 5; 11. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 2 sonuç.....	80
Resim 31: Vaka 6; Sol kalçada fragmantasyon evresinde Herring grup B tipi tutulum.....	81
Resim 32: Vaka 6; 12. ay kontrolü. Sol kalçada yeni başlamış yeniden kemikleşme evresi.....	81
Resim 33: Vaka 6; 5. yılda Tamamlanmış iyileşme.....	82
Resim 34: Vaka 6; 12. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 1 sonuç.....	82

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Kalça eklemi kasları, fonksiyonları ve innervasyonları.....	14
Tablo 2: LCP hastalığının literatürde bildirilmiş bazı ülkelerdeki insidansları.....	19
Tablo 3: LCP hastalığı ayırıcı tanısında bilinmesi gereken hastalıklar.....	32
Tablo 4: Klinik değerlendirme formu ve bakılan klinik parametreler.....	52
Tablo 5: Taraf tutulumu ve etkili etyolojik faktörlerin vakalar arasında dağılımı.....	58
Tablo 6: Herring lateral kolon sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları.....	64
Tablo 7: Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları.....	66
Tablo 8: Hastalığın başlangıç yaşı ve yürüme mesafesi arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları.....	68
Tablo 9: Hastalığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları.....	68

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Kalçaların cinsiyetler arası dağılımı.....	49
Grafik 2: Kalçaların ortalama yaş ve takip süreleri.....	49
Grafik 3: Taraf tutulumu ve etyolojik faktörlerin vakalar arasında dağılımı.....	59
Grafik 4: Kalçaların Herring'in lateral kolon sınıflamasına göre dağılımı.....	59
Grafik 5: Kalçaların Catterall sınıflamasına göre dağılımı.....	60
Grafik 6: Catterall'in riskte baş kriterlerinin görülme sıklıkları.....	60
Grafik 7: Thompson –Salter sınıflamasına göre kalçaların sınıflandırılması.....	61
Grafik 8: Stulberg sınıflamasına göre vakaların dağılımı.....	61
Grafik 9: Klinik değerlendirmede hastaların sonuçları.....	62
Grafik 10: Hastalılığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı.....	63
Grafik 11: Hastalılığın başlangıç yaşı ve abduksiyon kaybı.....	63
Grafik 12: Herring sınıflaması ve Stulberg sınıflamasına göre vakaların dağılımı.....	65
Grafik 13: Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflamasına göre hastaların dağılımı.....	65
Grafik 14: Stulberg sınıflaması ve hastalılığın başlangıç yaşı arasındaki ilişki.....	67

ÖZET

Amaç: LCP hastalığı için 1900'lerin başında ilk tanımlandığı günden beri farklı tedavi modelleri önerilmiş olsa bile günümüzde en uygun tedavinin ne olduğu hala tartışmalıdır. Çünkü bildirilen sonuçların çoğunda yaş, sınıflandırma ve sonuçların değerlendirilme kriterleri farklıdır. Çalışmamızda hastaların kolayca uygulayabilecekleri bir konservatif tedavi modalitesi oluşturmak, konservatif olarak tedavi edilen LCP hastalarının orta dönem klinik ile radyolojik sonuçları ve bu sonuçlar ile etyolojik nedenler ve erken dönem klinik ve radyolojik bulgular arasında korelasyon bulunup bulunmadığı incelemeyi amaçladık.

Hastalar ve Metod: 1995 ve 2005 yılları arasında çocuk ortopedi polikliniğimize başvuran ve LCPH tanısı konan hastaların takip dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Aynı doktor tarafından konservatif olarak tedavi edilen toplam 77 hasta saptandı. Yeterli takip süresi olmayan veya takiplerde kaybolan 42 hasta çalışmaya dahil edilmedi. 35 hastanın 39 kalçası çalışmaya dahil edildi. Hastaların 32'si erkek ve 3 tanesi kadın idi. 31 hastada tek taraflı tutulum, 4 hastada ise çift taraflı tutulum mevcut idi. Aralıklı manuel traksiyon, eklem hareket açıklığı egzersizleri, aktivite kısıtlaması, istirahat ve atak dönemlerinde; NSAİİ (İbuprofen 100mg/5ml) ve ASA (100mg/gün) kullanımını gerektiren tedavi protokolü tüm hastalara verildi. Tedavi protokolü her hasta için hastalığın seyrine göre uygulandı.

Bulgular: Stulberg sınıflamasına göre değerlendirildiğinde 27 (%69) kalçada iyi, 6 (%15) kalçada orta ve 6 (%14) kalçada kötü sonuç elde edildi. Kalçaların hiçbirinde kontraktür saptanmadı. 39 kalçanın sadece 5 inde hafif topallama mevcut iken hiçbir hasta yürürken desteğe ihtiyaç duymuyordu. 30 kalça limitsiz yürüyebiliyor ve 9 kalça 2000 metre (6 blok) rahatlıkla yürüyebiliyordu. Hastaların sadece bir tanesi merdivenleri çıkarken trabzanlara tutunma gereği hissediyordu. Hastaların hiçbirinde aktiviteyi kısıtlayacak ağrı saptanmadı. Herring B/C ve C olan 19 kalçadan sadece 5 tanesi Stulberg grup 4 ve 5 kalça ile sonuçlandı.

Sonuç: Uyguladığımız tedavi protokolü hastalığın tedavi edilmesinde başarılı ve kolay bir yöntemdir. Herring ve Catterall sınıflaması radyolojik olarak hastalığın sonuçlarını öngörebilmekte ancak klinik sonuçları öngörememektedir.

Anahtar Kelimeler: El ile traksiyon, klinik sonuç, konservatif tedavi, Legg-Calvé-Perthes.

MID-TERM RADIOGRAPHIC AND CLINIC RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT IN LEGG-CALVÈ-PERTHES DISEASE

ABSTRACT

Aim: From early 1900's up to now different treatment modalities have been proposed for LCP disease. But most appropriate treatment remains controversial even today. Because in different studies, clinic and radiographic results at skeletal maturity have been assessed by different classifications. We aimed to set a conservative treatment protocol which can be easily applied to the clinic practice, study the radiographic and clinic results at skeletal maturity and examine the efficiency of the classifications applied at onset of the disease on predicting radiographic and clinic results at skeletal maturity

Patients and Methods: Patients whom were diagnosed in our pediatric orthopaedic clinic and treated with conservative treatment protocol between the years 1995 and 2005 were evaluated retrospectively. 77 patients were found to be treated by the same surgeon. 42 patients who did not have enough follow up or lost to follow up were excluded from the study. 35 patients 39 hips were included. 32 patients were male and 3 were woman. 31 unilateral involvement and 4 bilateral involvement were present. A treatment protocol which was consist of; intermittent manual traction, range of motion exercises, activity limitation, bed rest, use of NSAID (ibuprofen 100mg/5ml) and ASA (100mg/gün) during attack periods was applied for all patients. Treatment protocol was customized for each patient.

Results: Radiographic results were assessed according to the Stulberg classification; 27 (%69) hips were good, 6 (%15) hips were fair and 6 (%14) hips were bad. There were no contracture. Moderate limping was evident only in 5 hips among 39 hips. There were no need for crutches during daily activity among limping patients. In 30 hips patients could walk without any distance limitation, in 6 hips patients could walk 2000 meters (6 blocks). There was need to hold the handrails during climbing the stairs except one patient. No pain that

limits activity was detected in any of patients. Only 5 hips had developed Stulberg Group 4 and 5 hips among 19 patients who had Herring group B/C and C hips.

Conclusion: This study conclude that applied treatment protocol was successful and easy to treat the LCP disease. Although Herring lateral pillar and Catterall classifications were efficient to predict the radiographic results, they could not predict the clinic results succesfully.

Key words: Clinic results, conservative treatment, Legg-Calvé-Perthes, manual traction.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Legg-Calve-Perthes hastalığı (LCPH) gelişimini tamamlamamış kalça eklemi tutan, femur başında aseptik avasküler nekroz ile başlayan ve kendini sınırlayan bir çocukluk çağı hastalığıdır. Hastalık süresince femur başında sırasıyla; subkondral kırıklar, fragmentasyon, yeniden damarlanma (revaskülarizasyon) ve iyileşme (remodeling) görülür (1-3). Hastalık Çocukluk döneminde başlamakla beraber ilerleyen yaşla beraber kalçada osteoartrit gelişimi ile sonuçlanabilir. Hastalık 1910 yılında tanımlanmış olmasına rağmen, halen etyolojisi ve uygun tedavi şekli belirsizliğini korumaktadır (2).

Legg-Calvé-Perthes hastalığı henüz etiyolojisi tam olarak bilinmese de deneysel çalışmalar ana patogenetik olayın bozulmuş olan femur başı kanlanması olduğunu kanıtlamaktadır (4). Bu nedenle, tedavi yöntemleri hastalığın oluşmasını önlemekten ziyade, hastalığın seyrini veya sonuçlarını değiştirmeye yönelik uygulanmaktadır. Hastalıkla ilgili olarak, hastalığın kronolojik dönemleri, hastalığın tutulum miktarının değerlendirilmesi, hastalığın seyri ve uzun dönem sonuçları ile ilgili yorum yapabilmemize olanak sağlayan sınıflandırmalar ve risk faktörleri belirlenmiştir. Ancak tüm bu bilgiler ışığında dahi hastalık için mutlak tedavi metodu konusunda fikir birliği yoktur.

LCP hastalığı için ilk tanımlandığı günden beri farklı tedavi modaliteleri önerilmiş olsa bile günümüzde en uygun tedavinin ne olduğu hala tartışmalıdır (5,6). Çünkü bildirilen sonuçların çoğunda yaş, sınıflandırma ve sonuçların değerlendirme kriterleri farklıdır. LCP hastalığında, kötü prognozlu hastalar artık bilinmektedir (1,5,6). Önemli olan, bu hastalarda uygun tedavi yöntemini belirlemektir. Hastalığın doğal seyri sonucunda belli bir oranda osteoartrit gelişmesi ve eklem artroplastisine kadar varan cerrahi girişimlere gereksinim duyulması, birçok tedavi yönteminin geliştirilmesine neden olmuştur. Cerrahi tedavi olarak femoral (4,7,8) ve/veya pelvik (9,10) osteotomiler, konservatif olarak yatak istirahati, traksiyon uygulaması, non-steroid antienflamatuvar ilaç verilmesi, doğal gidişin gözlenmesi,

alçılama, cihaz ve adduktor tenotomi uygulanan çeşitli tedavi yöntemlerinden bazılarıdır (5,6,11-13). Tedavinin erken dönemde amacı; kalça eklem hareketlerinde kasıtlılık gelişmesini engellemek ve kaybolan veya kısıtlanan kalça eklem hareketlerini geri kazanmak, erken dejeneratif değişikliklerin gelişmesini önlemek ve ağrıyı azaltmaktır (14-15). Tedavide asıl amaç ise kalça ekleminin uyumunu ve femur başının küremsi (sferik) yapısını korumaktır. (1,16,17)

Brech ve ark. (18) LCP hastalarında fizyoterapi veya sadece gözlem'in kısa dönemde kalça eklem hareketleri ve kalça kas kuvvetleri üzerine etkisini inceledikleri çalışmada, her iki durumdada kalça eklem hareketlerinde düzelme olmakla beraber fizik tedavi uygulanan hastalarda eklem kas kuvvetlerinde artma saptamıştır. LCP hastalığında yaygın olarak konservatif tedavi uygulanmakla beraber nasıl bir konservatif tedavi uygulanacağı, hangi hastalar için konservatif tedavinin uygun bir seçim olacağı ve hastalığın hangi evresinde tedaviye başlanacağı konusunda ortak görüş bildirilmemiştir. Konservatif tedavi olarak tek başına sadece fizyoterapinin veya gözlemin yeterli olmadığı, bir çok tedavinin bir arada uygulanması gerekebileceğini artık biliyoruz. Bazı çalışmalarda fizyoterapi preop ve/veya postoperatif dönemde kullanılmış iken (19,20), başka çalışmalarda fizyoterapi ortez, iskelet traksiyonu ve alçı tedavileri ile beraber kullanılmıştır (21-25).

Çalışmamızın amacı hastaların kolayca uygulayabilecekleri bir konservatif tedavi protokolü oluşturmak ve bunun uzun dönem sonuçlarını incelemektir. Bu amaçla kliniğimizde; aralıklı manuel traksiyon, eklem hareket açıklığı egzersizleri, aktivite kısıtlaması ve istirahat içeren bir tedavi programı geliştirildi. Hastalara atak dönemlerinde Nonsteroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ, İbuprofen 100mg/5ml) başlandı, hastalığın başlama evresi ve fragmantasyon evresi boyunca asetilsalisilik asit (ASA, 100mg/gün) kullanıldı.

Çalışmamızda 1995-2007 yılları arasında kliniğimizde belirlenen tedavi programı ile konservatif olarak tedavi edilen LCP hastalarının orta dönem klinik, radyolojik sonuçları ve bu sonuçlar ile etyolojik nedenler ve erken dönem klinik ve radyolojik bulgular arasında korelasyon bulunup bulunmadığı incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

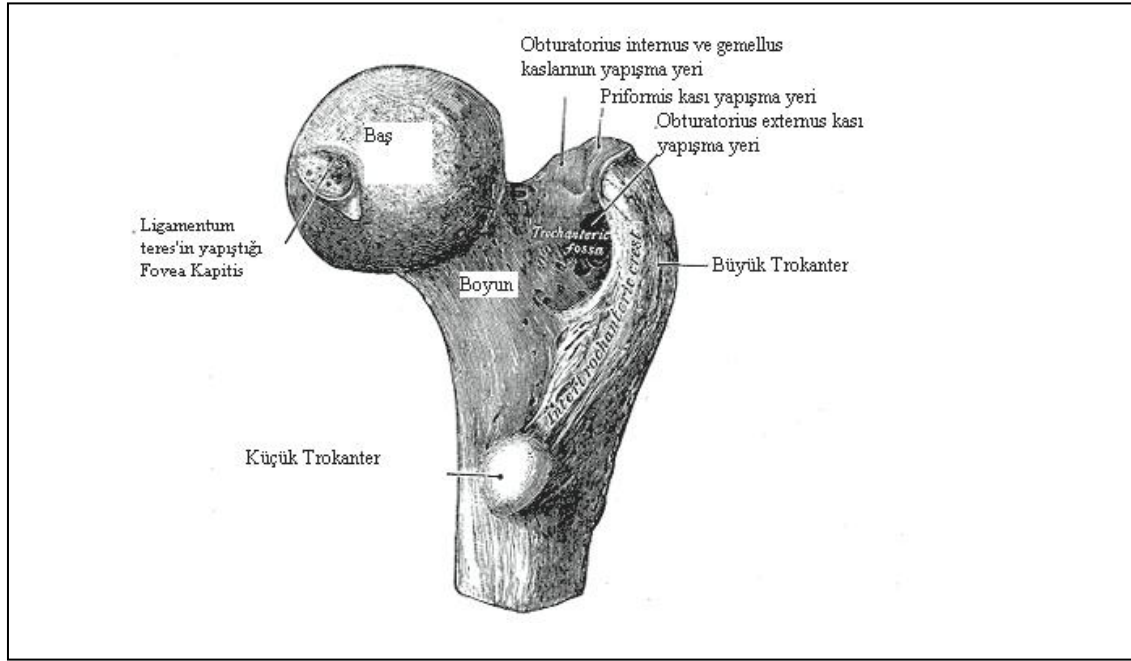
2.1. ANATOMİ

Kalça eklemi, femur üst ucu ile pelvis (*os coxae*) tarafından oluşturulur. Gövdeyi alt ekstremiteye bağlayan, her planda hareket ve rotasyona izin veren, multiaksiyel “*articulatio spherioidea*” grubunda top-soket tipi sinovyal bir eklemdir. Omuz ekleminin sonra vücutta en geniş hareket aralığı olan eklemdir. Ayakta durduğumuz sırada yukardaki yükleri kalça eklemleri aracılığıyla femur başı ve boynuna taşır. En stabil olduğu pozisyon ağır yük taşıırken ayakta durma pozisyonudur (26).

2.1.1 Femur Üst Uç Anatomisi

Femur üst ucu; femur başı, femur boynu ve küçük trokanterin 5 cm kadar distalini içine alan kemik yapısıdır (şekil 1). Femur başı epifiz hattı ile ikiye ayrılır. Bu epifiz hattı tam olmasa da kırıkta yüzey ve kırıkta olmayan yüzeyi birbirinden ayırır (27). Femur başı tam bir küre şeklinde değil, daha çok küresimsi ve bir kısmı ovoid yapıdadır. Femur başının eklem yüzeyi bir kürenin 3/2 sini oluşturacak şekilde ovaldir ve erkeklerde kadınlardan daha büyüktür (27). Femur başının düzgün yapısı postero-inferior’a doğru “*fovea capitis*” ile bozulur. Femur boynu tensil ve kompresif trabeküller içerir. Femur başı-boynu ile femur cismi arasında ortalama 126 derecelik bir açı (kollodiyafizer açı) vardır. Bu açı doğum sırasında en büyük halinde iken yaşla beraber azalır ve kalça eklemine hareket genişliğini artırmakla beraber boyuna daha fazla yük binmesine neden olur (26). Femur cismi kondillerinden geçen plan ile femur boynu arasında ortalama 12-14 derece kadar öne açılma (*anteversiyon*) vardır. Normal bir kalçada femur başı merkezi asetabulumun merkezine oturur. Üzeri periferik doğru incelen, kalçaya yük bindiğinde yükü emici görev yapan hyalin kırıkta örtülüdür.

Fossa capitis femoris (fovea centralis) femur başının tepesinde, medialde bulunur ve buraya ligamentum teres (*lig. capitis femoris*) yapışır. Ligamentum teres içinden, erken gelişim sırasında femur başını besleyen damarlar geçer ve “*fovea centralis’e*” ulaşır. *Fovea capitis femoris* küçük bir çukurdur ve femur başının posteroinferiorunda yer alır. *Fovea capitis femoris’in* baştaki yeri ve şekli varyasyonlar gösterir; Bazı hastalarda 1 veya 2 küçük fovea olabilir (27) (şekil 2). Kalça nötral pozisyona geldiğinde, fovea asetabuler fossanın tam karşısına gelir. Abduktör kasların (*gluteus medius* ve *gluteus minimus*) yapıştığı “*trochanter major*” femur boynu ile cisminin birleşme yerinde bulunur (26,28).



Şekil 1: Femur üst uç anatomisi (Sağ femur üst uca arkadan bakış).

Kayn.:<http://www.orthopaedicsone.com/display/Main/Greater+Trochanter+Surface+Anatomy> 'den Türkçeleştirilmiştir.

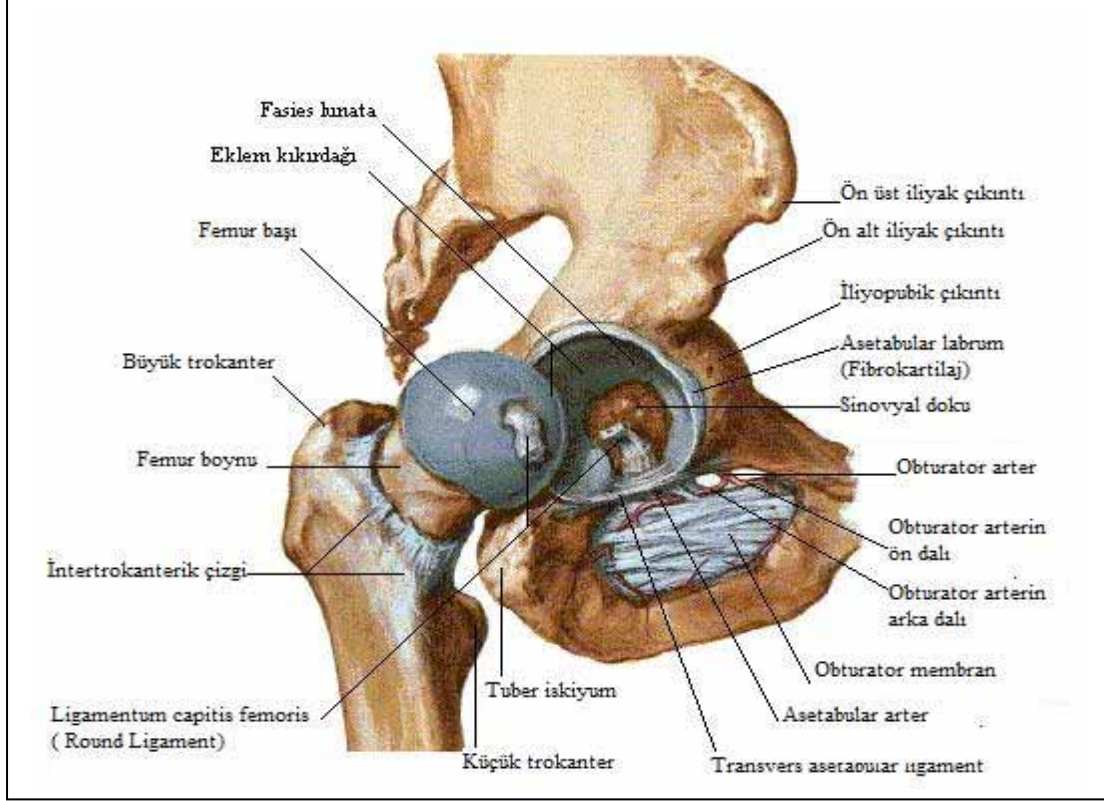
Trochanter minor, femur boynu altında, femur cismi arka iç yüzünde yer alır. Ön yüzü pürtüklü, arka yüzü ise daha düzgündür. T.minör'e kalçanın fleksiyon ve iç rotasyon hareketlerinde görevli kas olan “*M. iliopsoas*” yapışır. Femur boynu tamamıyla kalça eklem kapsülü içindedir (26,28).

2.1.2 Pelvis Anatomisi

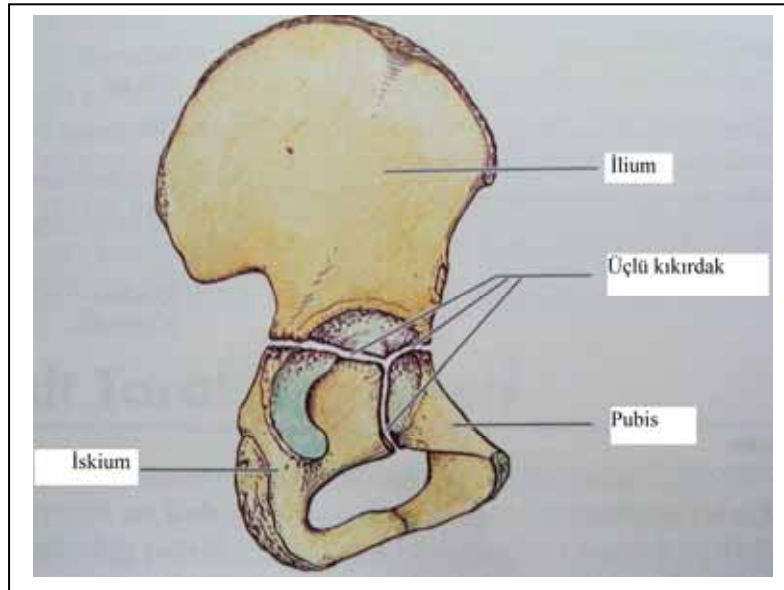
Pelvis iki “*Os coxae*” veya “innominat kemik” in posteriorda sakral eklemler ve anteriorda *simfisis pubis* ile eklemleşmesi sonucu meydana gelir (26-28).

Os coxae; *ilium*, *ischium* ve *pubis* adı verilen üç kemiğin birleşmesinden oluşur (26-28)(şekil 3). Kadınlarda pelvis erkeklere oranla daha büyük ve geniştir. Erkeklerde ise pelvis sağlam dik ve dar bir yapı gösterir.

Gelişmemiş kalça kemiğinin üç parça kemiğinden her birinin kendine ait primer kemikleşme merkezi gelişir. Sonraları beş sekonder kemikleşme merkezi gelişir. Doğumda her bir kalça kemiği hyalin kıkırdak ile birbirine bağlı üç birincil kemikten oluşmuştur (26) (şekil 3). Erişkin dönemde ise aradaki kıkırdak kemikleşerek tek bir çukur şeklinde görülür.



Şekil 2: Femur başı anatomisi (sağ kalça eklemine kalça disloke iken önden bakış). Kayn. <http://www.orthosouth.net/downloads/BasicsofHipArthroscopy.pdf>’ten Türkçeleştirilmiştir.

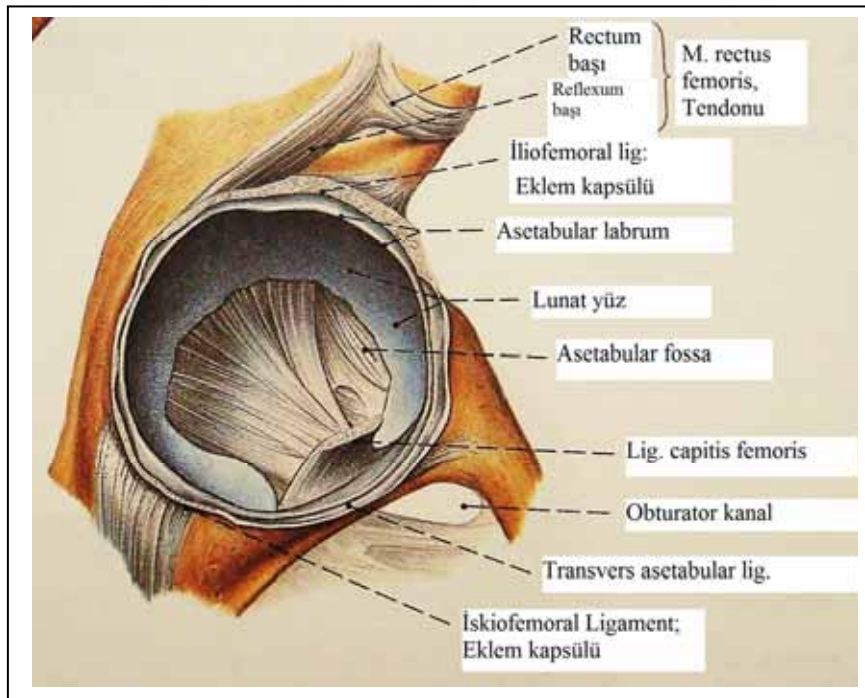


Şekil 3: “Os coxae” yandan görünüş. Kayn.

<http://www.fotosearch.com/LIF137/ga325010/>’den Türkçeleştirilmiştir.

2.1.3 Asetabulum Anatomisi

Femur başı ile sferik bir uyum oluşturan ve onu içine alan bölüme *acetabulum* denir. Pelvisi oluşturan üç kemiğin (*os ilium*, *os ischium*, *os pubis*) birleşme yerinde meydana gelmiştir (26,28). Asetabulumun 2/5'i iliak kemikten, 2/5'i iskiumdan ve sadece 1/5 kadarı pubik kemikten oluşur (27). Asetabulum içinde açıklığı aşağıya bakan yarım ay şeklinde "*fascies lunata*" adında bir yapı mevcuttur ve esas eklem yüzünü bu yapı oluşturur. Bu yapının özelliği, hem kıkırdakla örtülü olması hem de asetabulumun en kalın bölümünü oluşturmasıdır. Bu yüzey aracılığı ile pelvis kemiklerinden femur başına vücut ağırlığı aktarılır. Bu yarım ay şeklindeki kıkırdak doku ile çevrili asetabulumun orta kısmına "*fossa acetabuli*" denir (26-28). *Fossa acetabuli*'de kıkırdak yoktur, eklem yapısına katılmaz ve içerisinde "haversian fat pad" olarak adlandırılan "*incisura acetabuli*"den *obturator foramen*'e açılan adipöz ve föbröz doku vardır (27). Asetabulum kenarları fibröz kıkırdaktan oluşan bir halka ile çevrilidir. Bu halkaya "*labrum acetabulare*" denir (şekil 4). Labrum, asetabulum alt bölümünde bulunan *incisura acetabuli* üzerinden atlar ve çukuru her taraftan çevreler, bu yapıya "*lig.transversum acetabuli*" denir (26,28). Bu yapı asetabulumu derinleştirir ve böylece femur üst eklem yüzünün yarısından fazlasını içine alabilecek duruma gelir ve kalçanın yerinden çıkmasını engelleyen bir negatif basınç oluşur.



Şekil 4: *Fossa ve labrum acetabuli* (kaynak 29'dan Türkçeleştirilmiştir).

Labrum acetabulare'nin en kabarık yeri asetabulumun postero-superiorundaki kısmıdır ve kenarı “*limbus*” adını alır. Asetabulumun açıklığı laterale, kaudale ve anteriora doğrudur. Asetabulumun bu pozisyonu “*acetabuler inlet*” düzlemi diye isimlendirilmiştir. İnlet düzleminin eğimi, longitudinal vücut aksı ile asetabulumuna teğet çizilen çizgi arasındaki açıya eşittir. Bu açının normal değeri ortalama 42° dir.

Os ilium

Kalça kemiğinin en büyük kısmını oluşturur ve asetabulum'un üst kısmına denk gelir. İlium'un kanata benzer bir arka dış yan yüzeyi vardır. Bu alan “*ala*” yani “kanat” olarak adlandırılır ve gluteal kaslar için yanlarda ve *m.iliacus* için ortada bir tutunma yeri oluşturur. Önde İlium'da “*spina iliaca anterior superior* (SIAS)” ve bunun altında “*spina iliaca anterior inferior* (SIAI)” bulunur. Arkada ise üstte “*spina iliaca posterior superior* (SIPS)” ve altta “*spina iliaca posterior inferior* (SIPI)” bulunur. SIAS ve SIPS arasında kalan kısma “*crista iliaca*” denir. Crista'nın dış dudağındaki çıkıntı “*tuberculum iliacum*”, SIAS'ın 5-6 cm arkasında yer alır. SIPS aynı zamanda “*incisura ischiadica major*”un üst ucunda belirler. Arkada ilium'un iç yan tarafında pürtüklü kulak şeklinde bir alan “*facies auricularis*” yer alır ve sakrum üzerinde buraya uyan alanla eklemleşerek sakroilik eklemi oluşturur (26,28)(şekil 5).

Os Ischium

Ischium, kalça kemiğinin arka-alt kısmını oluşturur. *Ischium* gövdesinin üst kısmı, asetabulum'un arka-alt kısmını oluşturacak şekilde, *pubis* ve *ilium* ile birleşir. *Ischium*'un kolu “*ramus inferior ossis pubis*’e” birleşerek “*ramus ischiopubicum*’u” oluşturur. Bu “*foramen obturatum*’un” alt-iç sınırını oluşturur. *Ischium*'un arka sınırı, *incisura ischiadica major*’un alt kenarını yapar. Bu çukurun alt kenarındaki büyük üçgensel yapı “*spina ischiadicum*” adını alır ve “*incisura ischiadica major*” ve “*incisura ischiadica minör*’ü” birbirinden ayırır. *Ischium* gövdesinin alt ucundaki pürtüklü kemik uzantı “*tuber ischiadicum*’u” oluşturur ve oturma pozisyonunda gövde ağırlığı bu çıkıntının üzerine biner (26,28)(şekil 5).

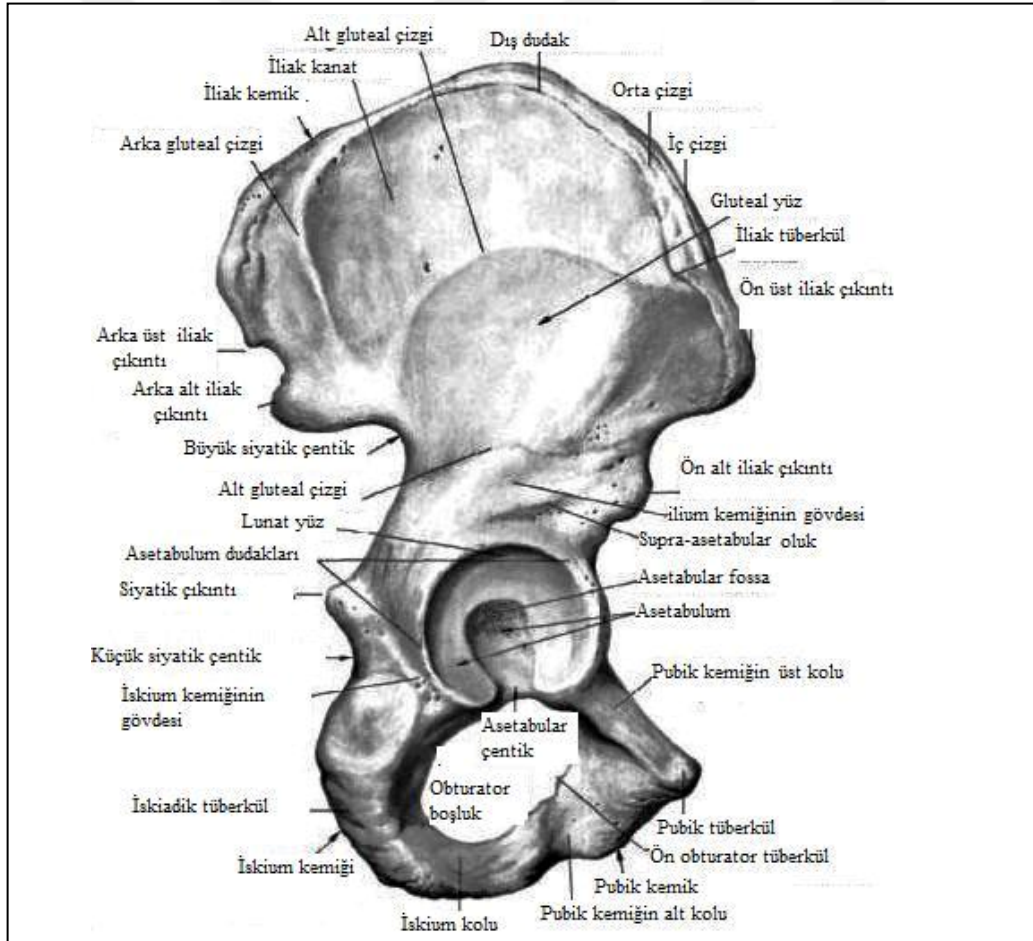
Os Pubis

Pubis kalça kemiğinin ön-iç kısmını oluşturur ve asetabulumun ön kısmına katılır. *Pubis* yassı bir gövde, üst ve alt olarak iki kola ayrılır. İç yandan *pubis* gövdesi'nin “*facies symphysealis*’i” karşı taraf *pubis* gövdesinin kendine uyan aynı yüzeyi ile “*symphysis pubis*”

aracılığı ile birleşir. Birleşen gövdelerin ön-üst kısımları “*crista pubica’yı*” oluşturur. *Crista*’nın dış yan kenarındaki uzantılar “*tuberculum pubicum*” adını alır. *Pubis* üst kolunun arka ucunda, pelvik kavşağın bir parçası olan yükselmiş keskin bir kenar olan “*pecten ossis pubis*” (*linea pectinea*) bulunur (26,28)(şekil 5).

Foramen Obturatum

Foramen Obturatum, kalça kemiğinde büyük oval veya düzensiz üçgenimsi bir açıklıktır. *Pubis* ve *ischium* ve kolları tarafından sınırlandırılmıştır. Obturator sinir ve damarlara geçit veren küçük bir yol “*canalis obturatorum*” haricinde *foramen obturatorum*, her iki tarafta kendisine tutunmuş kaslar tarafından örtülmüş olan ince , güçlü “*membrana obturatoria*” tarafından kapatılmıştır (26,28)(şekil 5).

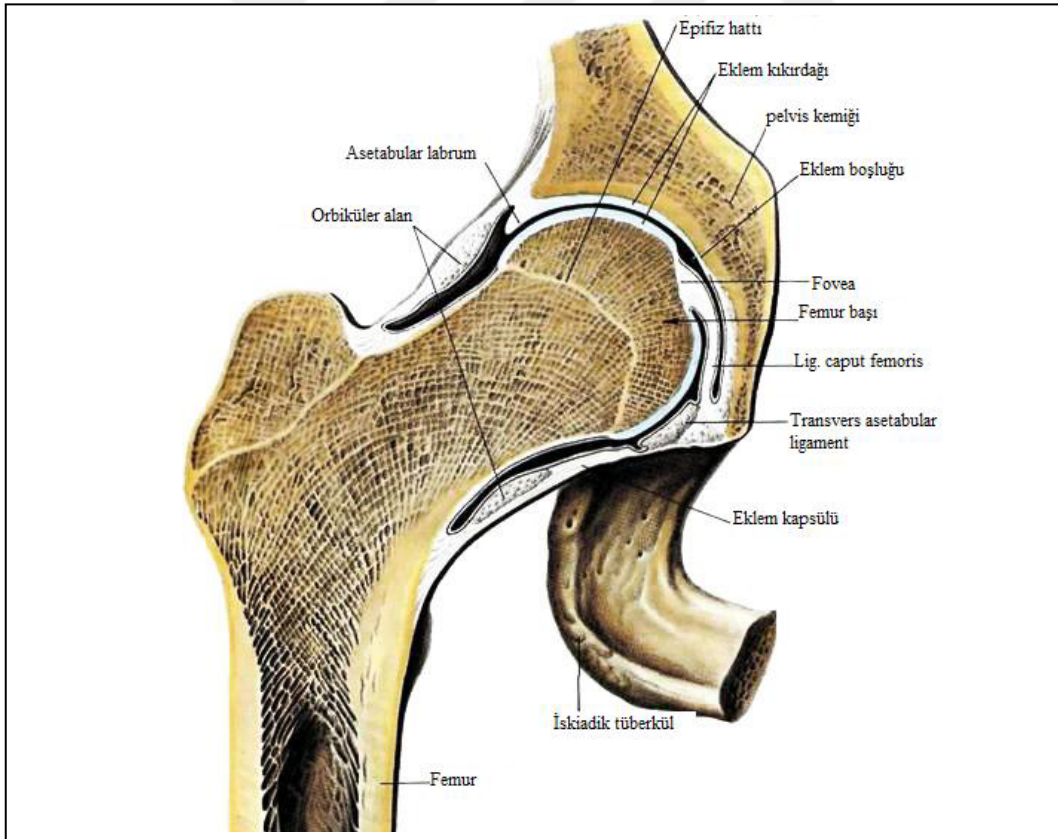


Şekil 5: *Ilium, ischium, pubis , foramen obturatum.* Kayn.

<http://spina.pro/anatomy/kosti/kosti-nizhnej-konechnosti/tazovyjj-pojas/podvzdoshnaja-kost.php>’den Türkçeleştirilmiştir.

2.1.4 Eklem Kapsülü

Sağlam ve gevşek fibröz kapsül kalça eklemine serbest hareket etmesine izin verir. Bu kapsül proksimalde asetabulum ve “*lig. transversum acetabuli*”ye yapışır. Fibröz kapsül distalde femur boynuna ön yüzde sadece “*linea intertrochanterica*” ve “*trochanter major*”un köküne yapışır. Arka yüzde fibröz kapsül boynu *crista intertrochanterica*’nın proksimalinden çaprazlar fakat ona yapışmaz. Hemen hemen kapsülü oluşturan bütün demetler kalça kemiğinden *linea intertrochanterica*’ya spiral bir yol takip ederler, fakat derin demetler femur boynu etrafında dairesel olarak yer alır, buna “*Zona Orbicularis*” denir. Bu demetler boyun etrafında bir yaka oluşturarak kapsülü bürer ve femur başının asetabulumda tutulmasına yardımcı olur. Kapsülün bazı derin lifleri “*retinacula*” adıyla femur boynundan yukarı yönde periostumla karışan uzunlamasına lifler şeklinde uzanır. *Retinacula*, femurun boyun ve başını besleyen retinaküler kan damarlarını içerir. Fibröz kapsülün kalın bölümleri pelvisten femura spiral bir tarzda uzanan kalça eklem ligamentleri tarafından oluşturulur. Bu ligamentler kalça ekleminde önemli miktarda fleksiyona izin verirken ekstansiyonu vertikal düzleme göre 10-20 derece ile sınırlandırır (26-28)(şekil 6).



Şekil 6: Eklem kapsülü. Kayn. <http://anatomy-portal.info/tekahtml/arthrologia/meminf002.html>’den Türkçeleştirilmiştir.

2.1.5 Kalça Eklemi Ligamentleri

Fibröz eklem kapsülünün bazı kısımları diğer kısımlara göre organize bir şekilde daha kalındır. Belli bir yönde kalınlaşmış olan bu kısımlara “ligament” denir (26). Bu ligamentler kadınlarda erkekler göre daha kısadır, çünkü kadın pelvisi daha obliktir ve lomber vertebraları daha çok konvektir (27). Kalça eklemine stabilitesinde önemli rol oynarlar.

Ligamentum İliofemorale (Bigelow ligamenti): Kuvvetli bir bağ olup ters dönmüş bir Y harfi şeklindedir. Yukarıda olan tabanı SIAI’a , aşağıda olan iki kolu ise *linea intertrochanterica*’nın üst ve alt kısımlarına tutunur. Çok sağlam olan bu bağ, ayakta durur pozisyonunda aşırı ekstansiyonu önler (26-28)(şekil 7).

Ligamentum Pubofemorale: Üçgen şeklinde bir bağdır. Tabanı yukarıda *pubis*’in *ramus superior*’una, tepe kısmı ise aşağıda *linea intertrochanterica*’nın alt kısmına tutunur. Bu bağ kalça eklemine aşırı ekstansiyonu ve abduksiyonu sınırlar (26,28).

Ligamentum İschiofemorale: Spiral şeklinde olan bu bağ, asetabulum’un kenarı yakınında *ischium*’un gövdesine tutunur. Lifleri yukarı ve laterale doğru uzanarak *trochanter major*’a tutunur. Bu bağ aşırı ekstansiyonu kısıtlar (26,28)(şekil 7).

Ligamentum Transversum Acetabuli: *Labrum acetabulare*’nin *incisura acetabulare*’yi köprü şeklinde örten kısımdır. *Incisura acetabulare* ve bu bağ arasında oluşan oluktan damarlar ve sinirler geçer (26,28).

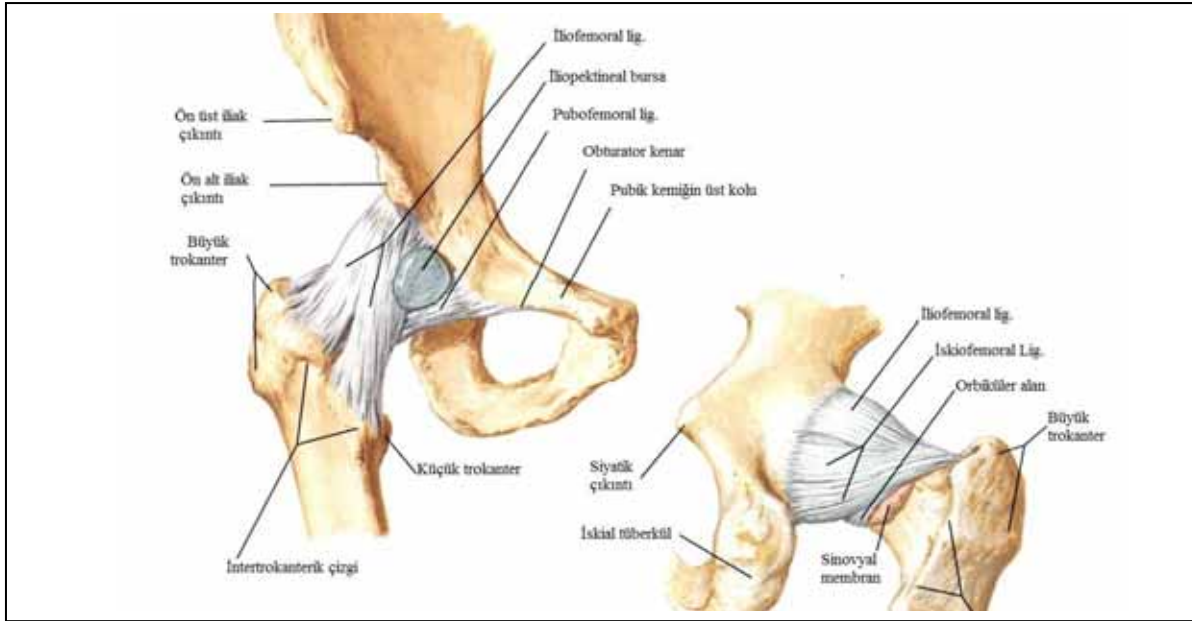
Ligamentum Capitis Femoris: Yassı üçgen şeklinde bir bağ olup, *Incisura acetabuli* ile *fovea capitis femoris* arasında uzanır. Eklem boşluğu içerisinde bulunan bu bağ, sinovyal membran ile kaplıdır (26,28).

2.1.6 Kalça Eklemine Damarları

A.circumflexa femoris lateralis ve medialis: Genelde *a.profunda femoris*’in dallarıdır fakat bazen *a.femoralis*’ten de kaynaklanabilir (30).

R.acetabularis arteria obturatoria: *Lig. capitis femoris* içine girer.

Kalça eklemine ana kan kaynağı *a.circumflexa femoris*’lerin dallarıdır (özellikle *a. circumflexa femoris medialis*). Bu damarların fibröz kapsülün uzantılarının *collum femoris* etrafında oluşturduğu *retinaculum*’lar içinde seyreder. *Retinaculum*’dan geçen bu damarlar *collum femoris* kırıklarında zedelenebilirler ve *caput femoris*’in avasküler nekrozuna sebep olurlar (26,28).



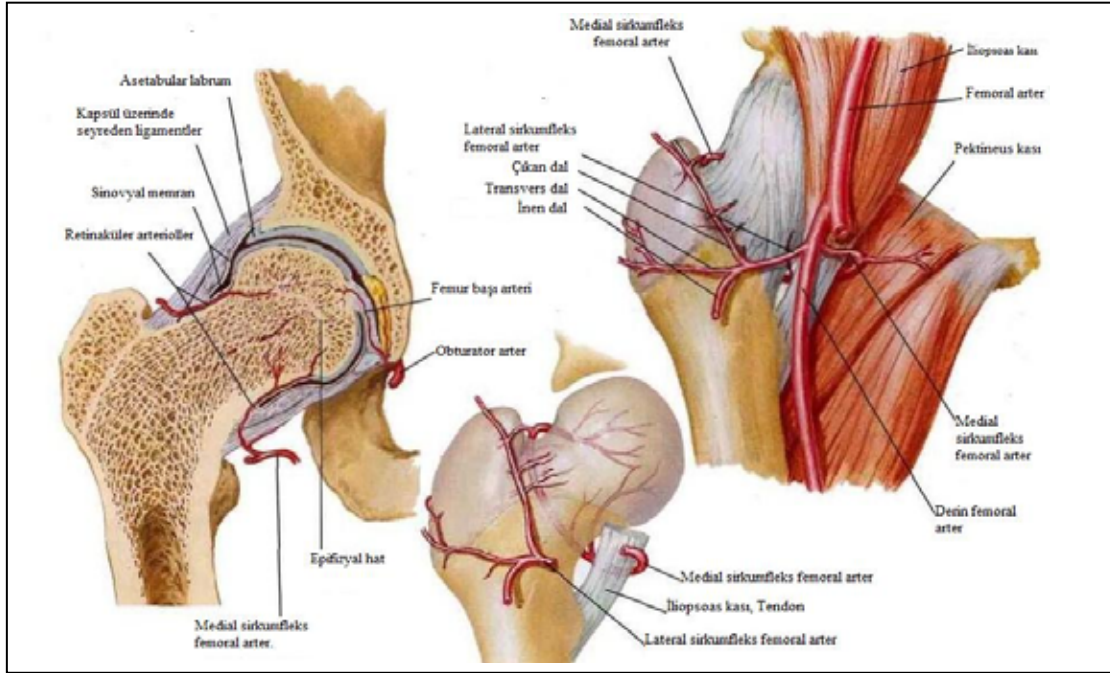
Şekil 7: Kalça eklemi ligamentleri; önden ve arkadan görünüş. Kayn. <http://anatomisty.com/anatomy-sistems/hip-joint-2/attachment/hip-joint-2/>'den Türkçeleştirilmiştir.

Femur proksimalinin arterial kompleksi; ekstrakapsüler arteriel halka, çıkan servikal dallar ve *ligamentum teres* arteri şeklinde üç grupta incelenir.

Ekstrakapsüller arteriyel halka; Posteriora, *medial femoral circumflex* arterin büyük bir dalının , anteriora doğru *lateral femoral circumflex* arterden uzanan dallarla birleşmesi sonucu oluşur. Halkaya *superior* ve *inferior gluteal* arterlerinde küçük bir katılımı olur.

Çıkan servikal dallar; Dört gruba ayrılır. Bunlar anterior, medial, posterior ve lateral olarak isimlendirilir. Femur başı ve boynuna ulaşan kanın çoğunluğu lateral grup tarafından sağlanır. Çıkan arterial grup sinovyal kıvrımların ve fibröz uzantıların altında ilerleyerek, artiküler kıkırdağa dek uzanır. *Nutrient arter*, trokanterik bölgenin beslenmesini sağlayan en önemli yapıdır. *Arteria profunda femoris* genellikle ikinci delici dalından ayrılarak posterior 1/3 femurda *linea asperaya* yakın kortekste *nutrient foraminaya* ulaşır.

Ligamentum teres arteri; Obturator arterin internal dalından köken alır ve çocukluk çağından sonra beslenmeye etkisi fazla değildir (26,30)(şekil 8).



Şekil 8: Femur üst ucunun arteriyel beslenmesi. Kayn.

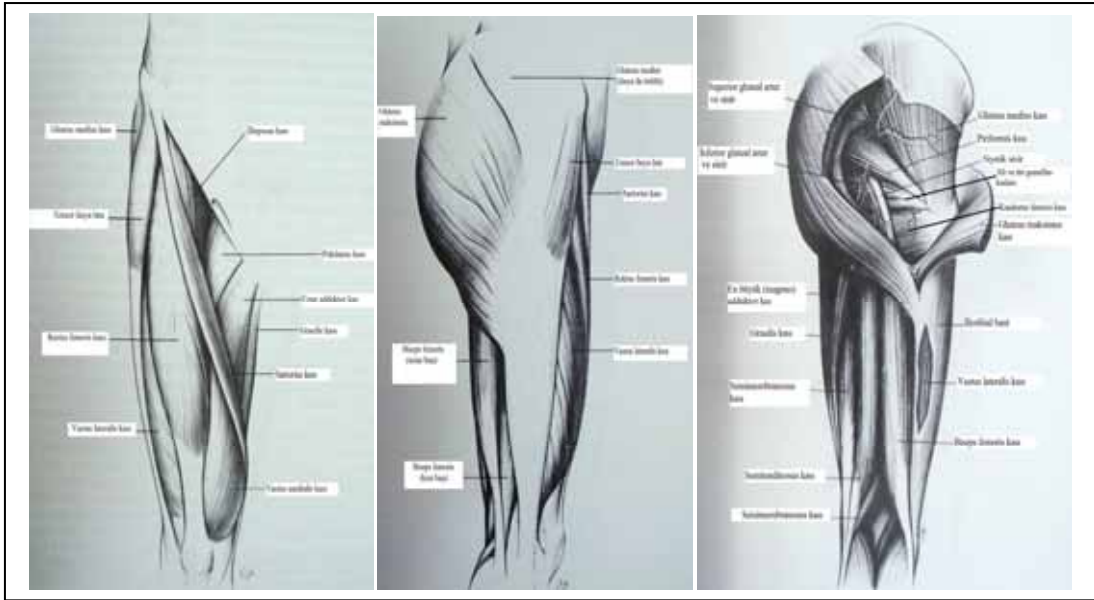
<http://www.netterimages.com/image/49385.htm>'den Türkçeleştirilmiştir.

2.1.7 Asetabulumun Beslenmesi

Pubis, obturator arterin dalı olan preasetabuler arter ve inferior asetabuler arter tarafından beslenir. *İlium*'u superior gluteal arterin dalı olan supraasetabuler arter, asetabuler çatının üzerinden öne doğru dönerek besler. Posterior *acetabulum* ve *ischiumun* kan desteği, inferior gluteal arterden gelir. Asetabulumun gelişimi esnasında major rol oynayan obturator arterin dalı olan asetabuler arter, asetabulumun tabanını besler. Asetabuler arter, asetabulumun kanlanması en önemli arterdir ve bu arterin hasarı asetabulumun gelişimini olumsuz yönde etkiler. Asetabuler damarlar arasında bulunan anastomozlar femur başı ile boynunun beslenmesine de katkıda bulunurlar (30).

2.1.8 Kalça Eklemi ve İlgili Kaslar

Kalça eklemi her tarafı kaslar ile kaplanmıştır. Önde; *pectineus* kasının lateral kısmı ve *iliopsoas* kasının büyük kısmı tarafından örtülür. Daha lateralde *rectus femoris* kasının düz başı kalça eklemi geçiş SIAT'a yapışır. Daha yukarda kalça eklemi *gluteus medius* ve *rectus femoris*'in kısa başı sarar. Alt tarafta *pectineus* kası kapsül üzerinde uzanır. Gene aşağıda ve daha arkada *obturator eksternus* kası kalça eklemi örter. Arkada eklem kapsülü *obturatorius externus* ve ondan lifleri ayırt edilebilen *quadratus femoris* ile kaplıdır. Gene arkada *obtratorius internus*, *gemellus superior* ve inferior siyatik sinir sayesinde onlardan ayırt edilen *priformis* eklem kapsülüne yapışır (27).

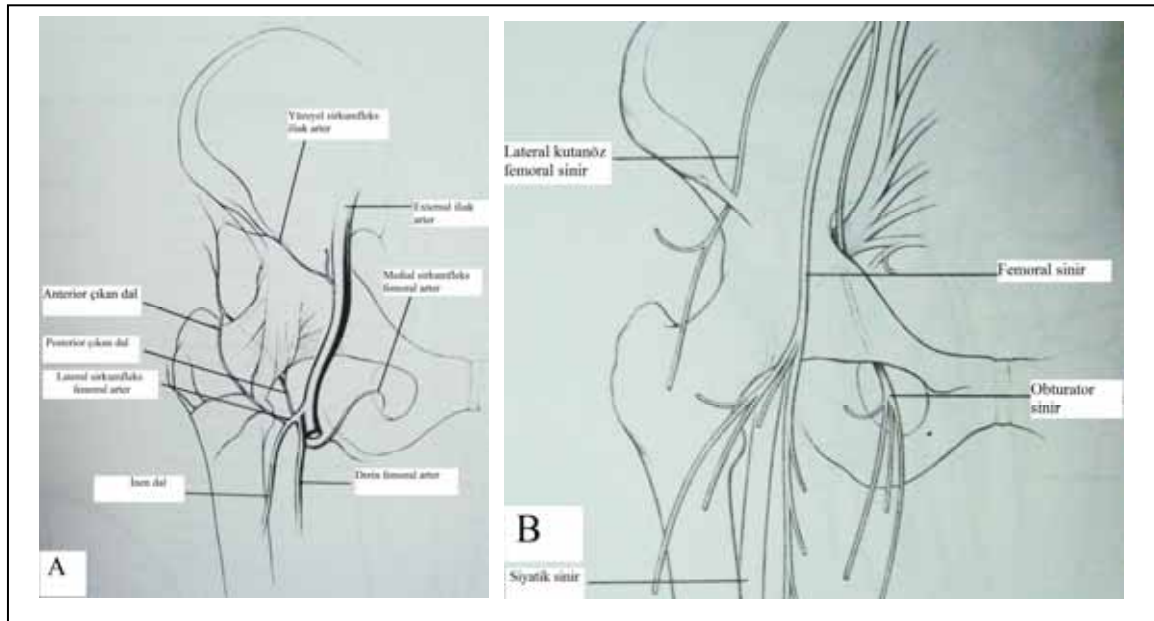


Şekil 9: Kalça eklemi ve ilgili kaslar (kaynak 27'den Türkçeleştirilmiştir).

Yedi tane kayda değer yapının kas ve tendon kısmı beraber kalça eklemi geçer. Bunlar; Yukardan aşağıya olmak üzere, *gluteus medius* kasının posterior parçası , *piriformis* kası , *gemellus superior* kası, *obturator internus*'un tendonu, *gemellus inferior*, *quadratus femoris* ve *adductor magnus* 'tur (27)(şekil 9). Kalça eklemi geçen bu kas ve tendonların bir çok fonksiyonu vardır ve farklı sinirler tarafından innerve edilirler (tablo 1).

2.1.9 Kalça eklemi ve İlgili Nörovasküler Yapılar

Kalça eklemi ve ilgili nörovasküler yapılar şekil 10'da ayrıntılı olarak gösterilmiştir (27).



Şekil 10: A; Kalça eklemi ve ilgili damarlar. B; Kalça eklemi ve ilgili sinirler (kaynak 27'den Türkçeleştirilmiştir).

Tablo 1: Kalça eklemi kasları, fonksiyonları ve innervasyonları (29).

Fonksiyon	Kas	İnnervasyon
I.Fleksörler		
Primer fleksörler	İliopsoas	Plexus lumbale
	Pectineus	Obturator veya femoral sinir
	Tensor fascia femoris	Superior gluteal sinir
	Adduktor brevis	Obturator sinir
	Sartorius	Femoral sinir
Sekonder fleksörler	Adduktor longus	Obturator sinir
	Adduktor magnus	Obturator sinir
	Gracilis(Ön lifler)	Obturator sinir
	Gluteus medius	Superior gluteal sinir
	Gluteus minimus	Superior gluteal sinir
II.Ekstansörler		
Primer ekstansörler	Gluteus maximus	İnferior gluteal sinir
	Adductor magnus	Tibial sinir
Sekonder ekstansörler	Semimembranosus	Tibial sinir
	Semitendinosus	Tibial sinir
	Biceps femoris	Tibial sinir
	Gluteus medius	Superior gluteal sinir
	Gluteus minimus	Superior gluteal sinir
	Piriformis	Plexus sacralis
III.Adduktörler		
Primer adduktörler	Adduktör brevis	Obturator sinir
	Adduktor longus	Obturator sinir
	Adduktor magnus	Obturator sinir ve tibial sinir
	Gluteus maximus	İnferior gluteal sinir
Sekonder adduktörler	Pectineus	Obturator veya femoral sinir
	Gracilis	Obturator sinir
	Obtratur externus	Obturator sinir
	İliopsoas	Plexus lumbale
	Hamstringler	Tibial sinir
IV.Abduktörler		
Primer abduktörler	Gluteus medius	Superior gluteal sinir
	Gluteus minimus	Superior gluteal sinir
Sekonder abduktörler	Tensor fascia femoris	Superior gluteal sinir
	Piriformis	Plexus sacralis
	Sartorius	Femoral sinir
V.İnternal rotatorlar		
Primer internal rotatorlar	Gluteus medius	Superior gluteal sinir
	Gluteus minimus	Superior gluteal sinir
	Tensor fascia femoris	Superior gluteal sinir
Sekonder internal rotatorlar	Adduktor magnus(arka lifleri)	Obturator sinir ve tibial sinir
	Semimembranosus	Tibial sinir
	Semitendinosus	Tibial sinir
VI.External rotatorlar		
Primer external rotatorlar	Gluteus maximus	İnferior gluteal sinir
	Piriformis	Plexus sacralis
	Obtratur externus	Obturator sinir
	Obtratur internus	Plexus sacralis
	Superior gemellus	Plexus sacralis
	İnferior Gemellus	Plexus sacralis
	Quadratus femoris	Plexus sacralis
	Adduktör brevis	Obturator sinir
	Adduktor longus	Obturator sinir
	Adduktor magnus(Ön Lifleri)	Obturator sinir ve tibial sinir
	Pectineus	Obturator veya femoral sinir
Sekonder external rotatorlar	Gluteus medius	Superior gluteal sinir
	Gluteus minimus	Superior gluteal sinir
	Sartorius	Femoral sinir
	İliopsoas	Plexus lumbale
	Biceps Femoris	Tibial sinir

2.2. LEGG-CALVÉ-PERTHES HASTALIĞI

2.2.1 Tanımlama

Legg-Calvé-Perthes hastalığı (LCPH), femur başı epifizinin avasküler nekrozu sonrası ortaya çıkan patolojik değişikliklerin meydana getirdiği bir sendromdur. Epifiz iskemisini takiben kemikleşme çekirdeğinde büyüme sekteye uğrar ve çekirdekte ossifikasyon oluşur. Ossifiye olan çekirdek daha sonra rezorbe olur ve bunu, yeni kemik oluşumu takip eder. Hastalık süresince femur başının mekanik özelliklerinde bazı değişiklikler meydana gelir. Femur başı önce düzleşir ve genişler, daha sonra yeni kemik oluşmaya başladığı zaman femur başı tekrar normal sferik haline gelmeye başlar. Deformasyon miktarı her hasta için ve hastalığın farklı evrelerinde farklı olmakla beraber, femur başının tekrar eski haline gelmeside her hastada mümkün olmamaktadır (3).

Hastaların %10-12 sinde çift taraflı tutulum görülür. Hastalık sıklıkla 4-12 yaş arasında sık görülme eğiliminde iken, 18 aylıktan itibaren kemik gelişimi tamamlanıncaya kadar olan gelişim evresinde saptanabilir. Erkeklerde kızlara nazaran 4-5 kat fazla görülür. Hastalığın kesin etyolojisi bilinmemektedir ancak altta yatan sessiz bir koagülopati olduğu bilinmektedir (3).

2.2.2 Tarihçe

LCP hastalığı ilk olarak 1910 yılında birbirinden bağımsız olarak Amerikalı ortopedik cerrah Legg (31), Fransız ortopedik cerrah Calvé (32), Alman ortopedik cerrah Perthes (33) ve İsviçreli ortopedik cerrah Waldenstrom (34) tarafından tanımlanmıştır. 19. yüzyılın sonlarında Hugh Owen Thomas, Baker ve Wright, LCP hastalığının semptomlarına uyan semptomları olan bazı hastaların kalça enfeksiyonu olduğunu zannetmişlerdir ve bu enfeksiyonu, cerrahiye gerek kalmadan geçen enfeksiyonlar olarak tanımlamıştır. 1897 yılında Maydl hastalığı tanımlamış ve bu hastalığın Gelişimsel Kalça Displazisinin bir formu olduğunu iddia etmiştir (35).

1909 yılında, Arthur Legg travma sonrası topallama şikayeti olan 5 çocuk bildirmiştir ve bu hastaları 1910 yılında yayınlanan “An obscure affection of the hip joint” başlıklı makaleyle yayınlamıştır (31). Legg bu makalede hastalığın beş ile sekiz yaşları arasında başladığını, travmanın predispozan olabileceğini, ağrının ve spazmın belirgin olmadığını, aksamının ve kısalığın görülebileceğini bildirmiştir (31).

George Perthes ise, başlarda hastalığı yetişkinlerdeki dejeneratif artrit juvenile şekli olarak değerlendirmiş, sonraları ise hastalığı kendini sınırlayan, non-inflamatuvar, femur epifizinin dejenerasyon ve rejenerasyon süreçlerini içeren ve kemiğin yeniden düzenlendiği klinik tablo olarak tanımlamıştır. Perthes, bugün LCP olarak tanımladığımız hastalığı diğer hastalıklardan ayırmak için “arthritis deformans juvenilis” terimini kullanmıştır (33). Döneminde yeni icat edilen X-Ray cihazına meraklı olan Perthes’in 1898 yılında LCP hastalarının ilk direk grafilerini çeken kişi olduğu rivayet edilir. Ancak asistanı bu çekimleri ancak 1910 yılında yayınlamıştır (36). Perthes’in birlikte çalıştığı patolog Schwarz ise, femur başının kanlanması tanımlayan ilk kişi olarak bilinir (37).

Jaques Calvé; bacakta atrofinin mevcut olduğunu ancak kalça eklemde palpasyonla herhangi bir şişliğin bulunmadığını bildirmiştir (32). LCP hastalığında kalçanın radyolojik görüntülerini ise Jaques Calvé ile birlikte çalışan Paul Sourdat çizimlendirmiştir (37).

Yazarların üçü de tarif ettikleri hastalığın, kendi yaşadıkları zamanda sık görülen Tüberküloz artritinden farklı bir hastalık olduğunu önemle vurgulamıştır. Gene Üçü de ilk olarak hastalığın geçici bir durum olduğunu zannetmişler, ancak daha sonra hastaların kalça eklemlerinde deformasyon ve dejenerasyon geliştiğini fark etmişlerdir (36).

Henning Waldenström ise hastalığın radyolojik değişikliklerini yayınlamış ve hastalığın farklı bir patoloji değil de tüberkülozun bir varyasyonu olduğunu düşünmüştür (34).

2.2.2.a İlk Tedavi Yaklaşımları

LCP hastalığının farklı bir hastalık grubu olduğunun anlaşılmasının ardından, LCP hastaları; yükten kurtarma, immobilizasyon ve yatak istirahati ile tedavi edilmişlerdir. Etkilenen tarafı iskiyondan asan, karşı tarafa ise yükseklik telafili ayakkabı içeren cihazlar kullanılmıştır. Basit mantıkla bu cihaz eklem içi basıncı azaltıyor gibi düşünülse de, yapılan biyomekanik çalışmalar kalça eklemine çaprazlayan kasların kasılması nedeniyle bu pozisyonda iken eklem içi basıncın yük verme pozisyonuna göre daha fazla olduğu saptamıştır (37).

Perthes, tedavide traksiyon ve yükten kesmenin, eklemde sertliğe yol açması nedeniyle uygun olmadığını savunmuş ve nazik manipulasyonla fizyoterapi veya baş deformitesi gelişen hastalarda cerrahi yapılması gerektiğini savunmuştur (33)

Calvé, Legg ve Waldenström’ün itirazlarına rağmen immobilizasyon sıklıkla tercih edilen tedavi şekli olmuştur (31,32,37). 1950’lerde birçok hekim femur başının radyolojik

iyileşmesine kanaat getirinceye kadar yükten kurtarıcı askılar kullanmışlardır (38). Hastalar özel tekerlekli sedyeler ile mobilize edilip, beş yıldan fazla süreler ile hastanede yatarak takip edilmiştir.

Hastanın kalçası nötralde, dizi fleksiyundayken, ayakbileğine bağladığı askıyı karşı omuzuna çanta askısı şeklinde asarak yükten kurtaran Snyder askısının çift koltuk değneği ile birlikte kullanımı tercih edilen diğer bir yöntem olmuştur (37,39).

2.2.2.b Örtünme Tedavisinde Konservatif Tedavinin Yeri

Modern tedavi yaklaşımlarının hepsi, uzun yıllar boyu süren evrimiyle hem konservatif, hemde cerrahi tedavi yöntemlerini içeren “Örtünme” kavramına dayanır.

1966 yılında Salter domuzlar üzerinde oluşturduğu femur başında avasküler nekroz modeli ile, kalçalar abdüksiyonda tutulurken yük verilir ise; femur başının asetabulum içinde kalarak normal sferisitesini tekrar oluşturduğunu gösterdi ve bu durumu “biyolojik plastisite” olarak adlandırdı (39). Salter revaskülarizasyonun erken safhasında subkondral kemikte patolojik kırıkların geliştiğini ve bu durumun femur başında bozulma olması için en savunmasız safha olduğunu gözlemledi (40). Kırık sonrası gelişen rezorbsiyonun iyileşmemesi durumunda eklem kıkırdağının çökeceğini, buna bağlı olarak başın yassılaşacağını ve başın bir kısmının asetabulum antero-lateraline taşacağını belirtmiştir. Buna bağlı olarak femur başının sublukse olması asetabulum kenarının baskısına zemin hazırlamakta bunun da deformitenin daha da ilerlemesine neden olacağını bildirmiştir. Salter, asetabulum kenarının oluşturduğu basının örtünmenin sağlanması ile engellenebileceğini bildirmiştir (40).

Bilimsel delillerin yetersizliğine rağmen örtünme tedavisi yıllarca uygulanmıştır. Femur başını asetabulum içersinde tutmak için cerrahi ve cerrahi dışı birçok yöntem denenmiştir. Ortezleme, Petrie alçısı, femoral osteotomi, innominate osteotomi ve asetabuler çatı ameliyatları ile örtünme sağlanmaya çalışılmıştır (37).

LCP hastalığında konservatif tedavi ile elde edilen sonuçların cerrahi ile elde edilip edilmeyeceği konusunda ortak görüş henüz yoktur (41).

Herring ve ark (5). hastalığın evresi, ortaya çıkma yaşı ve hastalığın prognozu arasında güçlü bir korelasyon olduğunu saptamıştır. Lateral pillar grup B olan ve hastalığı 8 yaşından önce başlayan hastalarda, tedaviden bağımsız olarak hastalığın seyrinin iyi olduğunu ispatlamıştır. Aynı zamanda grup C olan hastalardada konservatif ve cerrahi tedavi arasında gene fark olmadığı, her iki durumdada sonuçların kötü olduğu belirtilmiştir.

Sharma ve ark. (41) 8 yaş altındaki hastalarda, hastalığın evresi, cinsiyet, fizik, hastalığın başlangıç yaşı ve radyolojik bulguları benzer olan iki ayrı grup oluşturmuş, cerrahi ve konservatif tedavinin uzun dönem sonuçlarını incelemişlerdir. Konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında cerrahi tedavi ile femur başı sferisitesinin daha iyi sağlandığı ancak, Stulberg sınıflaması yapıldığı zaman konservatif tedavi ve cerrahi tedavi arasında fark olmadığını saptamıştır. Bunun sonucu olarakta 8 yaş altındaki hastalarda cerrahi tedavinin ekstra bir fayda sağlamadığı kanısına varmışlardır.

Marklund ve Tillberg (42) farklı iki klinikte cerrahi ve konservatif tedavinin sonuçlarını karşılaştırmış ve femoral varus osteotomisinin hastalığının ilerlemesini durdurmadığını veya iyileştirmeyi hızlandırmadığını saptamışlardır. Lahdes-Vasama ve ark. (43). konservatif ve cerrahi tedavi sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında, başın sferisitesini, asetabular örtünmeyi ve asetabular yönlendirmeyi değerlendirmiştir. Femur başının kısıtlı olarak tutulmuş olduğu hastalarda ve ileri derece tutulumu olan hastalarda femoral varus osteotomisin asetabular örtünme ve asetabular yönlendirmede iyileşme oluşturmadığını saptamıştır. Sonuçların konservatif tedavi yapılan gruptan iyi olmadığını saptamıştır.

Lecuire (44) yaptığı çalışmada hasta grubunu yaklaşık 50 yıl takip etmiş ve normal veya düzleşmiş başın çok az şikayete neden olduğunu saptamıştır. Bununla beraber Lecieur'e göre ileri derecede bozulmuş başlar daha kötü prognoz göstergesidir.

Hastalığın tanımlanmasından bu yana 100 yıl geçmiş olmasına ve hastalığı tanımak, anlamak adına çok yol kat edilmesine rağmen hastalığın tedavisinin temel prensipleri hala aynıdır. Hastalığın erken evrelerinde cerrahi tedavinin konservatif tedaviye bir üstünlüğü yoktur. Konservatif olarak uygulanması gereken tedavinin temellerinde yükten kesmeme ve yatak istirahati olmalı. Hastalığın ilerlemiş evrelerinde ise hem konservatif hemde cerrahi tedavinin birbirine kesin üstünlüğü ispatlanamamıştır.

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

LCPH'nin gerçek insidansı çelişkilidir. İnsidansı 0-15 yaş arasında çocuklarda 0,4/100.000 (Güney Hindistan) ila 29/100.000 (Faroe adaları, Kuzey Atlantik Okyanusu) arasında değişmektedir. İnsidansı etnik farklılık göstermektedir. Ekvatoryal bölgelerde insidansı azken, kuzey Avrupa'da insidansı daha yüksektir (45,46). İnsidansın beyaz ırkta 10,8/100,000, siyah ırkta 0,45/100,000, karışık ırkta 1,7/100.000 (0-14 yaş çocuklar arasında) olduğu belirtilmiştir (47). Asyalılarda insidansı beyaz ırka göre az, siyah ırka göre fazladır (35). Japonya'da insidansı 0-14 yaş arası çocuklarda 0,93/100,000, Kore'de 3,85/100.000'dir (46).

Ülkeler, ırklar ve bölgeler arasındaki bu farklılıkların nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak birçok farklı teori öne sürülmüştür. Öncelikle bu farklılıkların nedeni femur başını besleyen arterial ağın farklı ırklarda değişkenlik göstermesi olabilir. Chung (48) beyaz hastalarda femur boynunda, siyah hastalara oranla daha az çıkan arter olduğunu saptamıştır. Aynı şekilde Purry'de (47) bu durumun ırklar arasında hastalığın insidansının farklı olmasından sorumlu olabileceğini belirtmiştir.

Race	Country	Place	Population of ≤ 14 years of age	Incidence* per 100 000
African	South Africa ⁶	Eastern Cape	255 811	0.45
	Nigeria ⁷	Ibudan	Not described	2
Asian	Hong Kong ²	Sandbay	1 225 000	0.2
	India ⁵	Vellore Taulk	143 000	0.4
	South Africa ⁶	Eastern Cape	127 178	1.73
	Korea ¹	Gwangju	318 257	3.2
	Korea ¹	Chonnam	409 366	4.3
	India ⁵	Udupi Taulk	117 000	4.4
Caucasian	England ¹³	Sefton (1990 to 1995)	54 207	4.4
	Canada ¹⁴	British Columbia	467 493	5.1
	England ⁸	Wessex	409 000	5.5
	USA ¹⁶	Massachusetts	1 518 186	5.7
	England ⁹	Yorkshire	Not described	6.1
	England ⁸	Trent	680 000	7.6
	Denmark ¹⁷	Zealand	Not described	8
	Sweden ¹⁷	Uppsala	59 900	8.5
	England ¹³	Liverpool (1982 to 1989)	100 269	8.5
	England ¹³	Liverpool (1990 to 1995)	89 142	8.7
	England ¹³	Sefton (1982 to 1989)	61 228	8.9
	Denmark ¹⁷	South Jutland	Not described	9
	USA ^{15,16}	Connecticut	747 000	10
	South Africa ⁶	Eastern Cape	70 673	10.8
	England ⁸	Mersey	407 000	11.1
	England ¹³	Knowsley (1990 to 1995)	34 994	11.3
	England ^{11,12}	Northern Ireland	385 301	11.6
	England ¹³	Sefton (1976 to 1981)	Not described	11.9
	England ¹³	Knowsley (1982 to 1989)	41 427	14.1
	England ¹³	Knowsley (1976 to 1981)	Not described	14.6
	England ¹⁰	Liverpool (1976 to 1981)	142 000	15.6
	England ¹³	Liverpool (1976 to 1981)	Not described	16.9
	Denmark ¹	Faroe Islands	33 541	29.4

Tablo 2: LCP hastalığının literatürde bildirilmiş bazı ülkelerdeki insidansları. Orjinal Alıntı (19).

Hall ve ark. (49) yaptıkları çalışmada LCP hastalığının kentsel bölgelerde ve sosyoekonomik olarak geri kalmış topluluklarda daha çok görüldüğünü saptamıştır. Barker ve ark. (50) İngilterede üç farklı bölgede yaptıkları çalışmada benzer şekilde hastalığın kentsel dönüşümün hızlı olduğu yerlerde daha fazla olduğunu saptamıştır.

Sharma ve ark. (51) ise LCP nin orta sıklıkta görüldüğü Glaskovda yaptıkları çalışmada hastalık ve ailenin fakir olması arasında bir korelasyon olmadığını saptamıştır. Benzer şekilde Kealey ve ark. (52) Kuzey ırlanda'da yaptıkları çalışmada kentselleşme ve LCP artışı arasında bir korelasyon olduğunu gösterememiştir.

LCP hastalığında bilateral tutulum oranı %10-15'tir (53) ve kalçalar arasında sürecin senkron olmadığı görülür. Aksi takdirde başka nedenler; özellikle Multipl Epifizyal Displazi (MED) düşünülmelidir. Erkek/kız oranı 1/5'dir (35).

2.4. ETYOLOJİ

LCP Hastalığının etyolojisi hakkında birçok teori ileri sürülsede hastalığın nedeni halen tam olarak aydınlatılamamıştır. 20. yüzyılın başlarında hastalığın infeksiyöz veya inflamatuvar bir sürecin devamı olduğu düşünülmekteydi (33,34). 1950' ye kadar araştırmacılar bütün çocukluk çağı ortopedik patolojilerinde olduğu gibi, LCP hastalığında da travmanın hastalığın oluşmasında büyük role sahip olduğunu varsayıyordu (31). Özellikle doğu Avrupalı bazı yazarlar hastalığın intrauterin dönemde meydana gelen konjenital kalça çıkığı ile ilişkili olabileceğini savunmuştur (4). LCP hastalarında hipotiroidi, femur başı çekirdeğinin geç ossifiye olması, kan insülin benzeri büyüme faktörü (IGF1) seviyesinin düşük olması ve kan magnezyum seviyelerinin düşük olması gibi birçok faktörün hastalığa neden olduğu ileri sürülmüştür (35,54,55). Bu bulguların hiçbirisi tek başına tüm hastalarda doğru olmasa bile hastalarda büyüme gelişme geriliği olduğunu ispatlar niteliktedir (35).

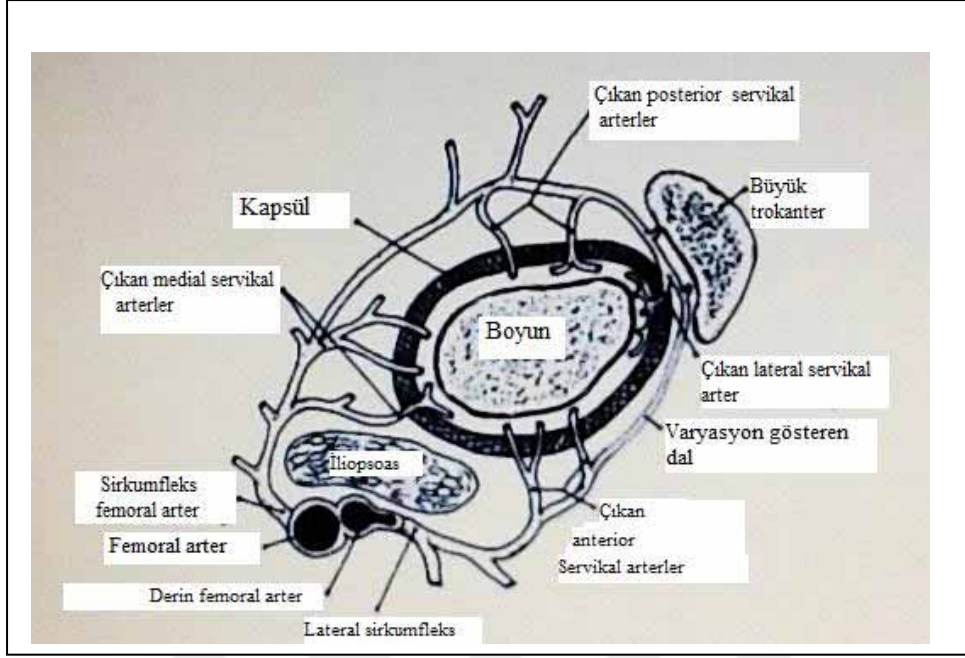
Günümüzde kabul gören çalışmaların çoğu femur başı kan dolaşımındaki yetersizliğin LCP hastalığın ana nedeni olduğunu savunmaktadır. Bazı yazarlar hasta çocukların bir kısmında femur başını besleyen çıkan damarların bir kısmının farklı ırklarda varyasyonlar olduğunu savunurken, başka bir grup venöz dönüşteki yetersizliği ve pıhtılaşma anormalliklerini suçlamıştır. Faktör v leiden mutasyonu olan hastalarda damar içi pıhtılaşma bozukluğunda hastalığın nedeni olarak incelenmiştir (35,48).

Daha sonraki dönemde yapılan çalışmalarda hastalığın etyolojisi hakkında birçok çalışma yapılmış ve birçok farklı görüş ileri sürülmüştür. Genetik, kalıtım, çevresel faktörler, hiperaktif çocuk, fakir aile çocuğu, büyüme ve gelişme geriliği ile beraber yetersiz beslenme hastalığın etyolojisinde yer aldığı düşünülen diğer teorilerdir (35).

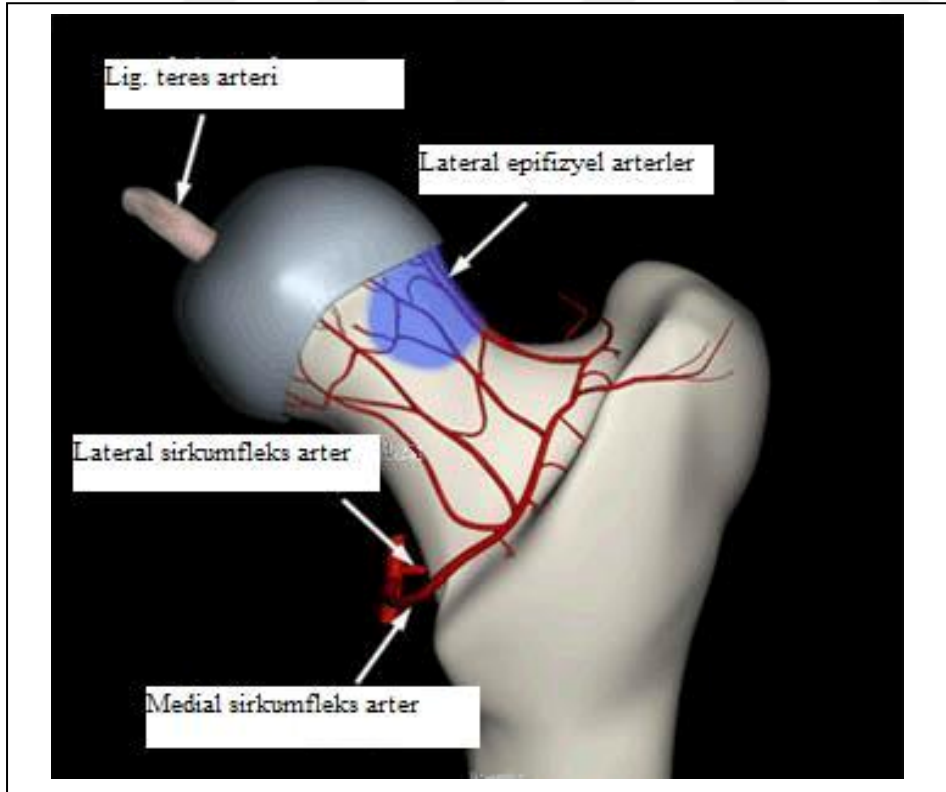
2.4.1 Femur Başının Arteriyel Dolaşımı

Femur başı epifizinin kanlanması esas olarak femur boynunda bulunan iki arteriyel anastomozdan gelir. Ekstrakapsüller halkadan gelen medial ve lateral sirkumfleks arterlerden ve daha çok da medial sirkumfleks arterden beslenir. Femur başının esas arteriyel beslenmesi medial sirkumfleks arterin terminal dalı olan halkanın lateral bölümünden sağlanır. Bu dallar posterior trokanterik fossadan geçer ve kapsüle girerek lateral servikal çıkan arter adını alır. Bu damar trokanter ve kapsül arasında dar bir alanda bulunduğu için 8 yaş altındaki çocuklarda sıkışabilir. Ekstrakapsüller halkaya ek olarak, subsinovyal intrakapsüler halka da vardır ve bu halka da erkeklerde kadınlara oranla daha sıklıkla inkomplet olarak bulunur (35).

Bir miktar kan akımı ise obturator arterden kaynaklanan ligamentum teres arterinden sağlanır (şekil.11-12).



Şekil 11: Çocukluk çağında proksimal femurun kanlanması; aksiyel kesit (kaynak 48'den Türkçeleştirilmiştir).



Şekil 12: Çocukluk çağında proksimal femurun kanlanması; önden bakış. Kayn. <http://pgqb.blogspot.com/2011/10/neck-of-femur-blood-supply.html>'den Türkçeleştirilmiştir.

LCP hastalarında femur başı kanlanması bozulduğu ilk olarak yapılan patolojik çalışmalar ile gösterilmiştir. Patolojik kesitlerde arterleri tıkayacak seviyede vasküler kalınlaşmalar saptanmıştır. Atsumi ve ark. (56) nın yaptıkları selektif anjiyografi çalışmalarında LCP hastalarının %68'inde lateral epifizyal arterlerin (LEA) kapsüle girmeden hemen önce tıklandığını saptamıştır. Çalışmada hastalığın farklı evrelerinde olan hastalar değerlendirilmiş ve tıkanmanın daha çok hastalığın fragmentasyon evresinde var olduğu saptanmıştır. Hastalığın iyileşme evresinde olan hastalarda ise revaskülarizasyon ile oluşan yeni dalların epifizin içine doğru ilerlediği saptanmıştır. Bu çalışmada tıkanmanın daha çok bacağın iç rotasyon ve abduksiyon pozisyonunda iken olması mekanik nedenlerle kan akımının kesilebileceğini göstermiştir.

1973 yılında Sanchis ve ark. (57) köpekler üzerinde deneysel olarak işaretli tetrasiklin kullanarak iskemi oluşturmuşlardır. Ancak tek iskemi oluşturunca klasik LCP hastalığına ait histolojik bulguları elde edememişlerdir. İkinci bir iskemi oluşturunca klasik LCP hastalığının histolojik bulgularını elde etmişlerdir. Bu durum hastalığın oluşumunda tek bir iskeminin yeterli olmadığını göstermiştir. Daha sonra Inoue'nin (58) insan femurları üzerinde yaptığı histolojik çalışmada tek iskemi atağının LCP hastalığının gelişmesine neden olmadığını, hastalığı oluşturabilmek için iki veya daha fazla iskemi atağının olması gerektiği gösterilmiştir.

2.4.2 Femur Baş ve Boynunun Venöz Drenajı

LCP hastalarında ayrıca femur baş ve boynunun venöz drenajında patolojik değişikliklerin geliştiği bildirilmiştir. Bu bulgu LCP hastalarının tedavisinde yeni yaklaşımların ortaya çıkmasına neden olmuştur.

Femur başının venöz drenajı medial sirkumfleks venden olur. Ancak LCP hastalığında femur boynu ve metafizindeki basıncın artması venöz drenajın diafiz ve daha distaldeki venlerden yapılmasına neden olur (59). Hastalığın farklı evrelerinde venöz drenaj üzerine yapılan bir çalışmada, sıklıkla başlangıç ve fragmentasyon döneminde, daha az olarak da onarım döneminde venöz dolaşımın bozulduğu saptanmıştır. Özellikle iyileşme döneminde venöz drenajı bozuk olan hastalarda femur başının radyolojik olarak daha fazla değişime uğradığı saptanmıştır. Hastalığın iyileşme döneminde ise venöz dolaşım normale döner (37).

Venöz drenaj patolojilerinin hastalığın nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu bilinmemektedir. Ancak yapılan bir hayvan deneyinde venöz dönüş engellenerek femur başı basıncı arttırılmış ve sonrasında femur başı avasküler nekrozu geliştiği saptanmıştır (59).

2.4.3 Pıhtılaşma Bozuklukları

Bir çok araştırmacı LCP hastalığının temelinde bir koagülasyon probleminin olduğunu düşünmüştür. Yapılan bir çalışmada LCP hastalarının %75'inde kanın koagülasyon anormalliği rapor edilmiştir. Bu çalışmada 44 LCP'li hastanın 19'unda protein C eksikliği, 4'ünde protein S eksikliği, 7 hastada lipoprotein (a) yükselmesi ve 3 hastada hipofibrinoliz olduğu gösterilmiştir (37). Yapılan bu çalışmanın sonuçlarından daha az oranda olmakla birlikte başka çalışmalarda da LCP'de koagülasyon anormallikleri rapor edilmiştir (60,61).

Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda çıkan sonuçlar farklı olmuştur. Thomas ve ark. (62) 64 hasta ile yaptıkları çalışmada; hastaların sadece %12 sinde hücre protein eksikliği saptanırken, hastaların %8'inde de protein S ve faktör v leiden mutasyonu saptanmıştır. Yapılan çalışmaların sonuçları karşılaştırıldığında sonuçlar oldukça farklıdır. Gene Arruda ve ark. (60) LCP'li 61 çocuk ve 296 kontrol hastasıyla yaptıkları çalışmada tek genetik risk faktörü olarak faktör v leiden mutasyonunu saptamışlardır. Hiçbir hastada protrombin gen değişikliği saptanmamıştır.

Çalışmalar arasındaki farklılıklar olması ve daha sonra yapılan çalışmaların birbirini desteklememesi nedeniyle, araştırmacılar tek başına trombofilinin LCP nin nedeni olamayacağını düşünmüştür (63). Yapılan çalışmalarda sonuçların bu kadar farklı olması muhtemelen, bazı çalışmaların az örnek sayısına sahip olması, çalışmaların retrospektif özellikte olması, suboptimal kontrol grubuna sahip olmaları, standart olmayan laboratuvar değerlerinin kullanılması olabilir (62). Sonraki çalışmalarda hasta ve kontrol grubu arasında protein C, protein S, antitrombin III eksikliği ve faktör v leiden mutasyonu açısından fark bulunamamıştır (64). Başka bir çalışmada LCPH hastalarında protein C, protein S seviyelerinin artmadığı ve antitrombin III eksikliğinin olmadığı fakat faktör v leiden ve antikardiyolipin antikorlarının LCP grubunda yüksek olduğu gösterilmiştir (65). En son Hollanda'dan geniş içerikli hasta-kontrol çalışmasında LCP'li hastalarda faktör v leiden mutasyonu ve protrombin G20210A mutasyonunun kontrol grubuna göre daha sık olduğu görülmüştür. Bu çalışmada atmış faktör VIII düzeyi ve protein S eksikliğinin de artmış LCP riski ile ilişkili olduğu saptanırken, fibrinojen ve protein C düzeylerinin LCPH ile ilişkisi saptanmamıştır. Yazarlar bunu çocuklarda protein C'nin erişkin düzeylere geç ergenlik döneminde ulaşması ile ilişkilendirmişlerdir (16 yaş civarında). Aynı çalışmada koagülasyon bozukluklarının sayısı arttıkça, özellikle erkek bireylerde, LCP riskinde de artış olduğu bildirilmiştir (66).

Koagülasyon bozukluklarının her iki cinsiyet arasında dağılımı aynı olmasına karşın LCPH erkeklerde kız çocuklarına kıyasla 5 kat daha fazla rastlanmaktadır. Bu durum, koagülasyon bozukluklarının erkeklerde femur başı dolaşımını kızlara göre daha fazla etkilediğini düşündürmektedir. Chung (48), erkeklerde femur başı damarlanmasının kızlardan farklı olduğunu göstermişler. Bu nedenle, trombofili ve venöz obstrüksiyon erkek çocuklarda kızlara göre daha kolay oluşabilir.

2.4.4 Sinovit

Sinovit kalça ekleminde LCP hastalarında radyolojik değişiklikler meydana gelmeden önce, erken fazda oluşur. Bazı araştırmacılar sinoviti incelemiş ve hastalığın nedeni olabileceğini belirtmişlerdir. Ancak bu durum, hastalığın nedeni mi? yoksa sonucu mu? Kesin bir kanıt yoktur. Yapılan bir çalışmada geçici sinoviti olan 25 hastaya teknesyumlu sintigrafi çekmiş ve hastaların 4 ünde femur başında kanlanmada azalma saptamıştır. Altı hafta sonra hastalara kontrol sintigrafisi yapılmış ve hastaların 3 ünde dolaşımın normal seviyeye geldiği görülmüştür. Kan akımı düşük olan hasta takip edilmiş ve takiplerde LCP hastalığı geliştiği görülmüştür (37).

Bu çalışmayla beraber geçici sinovitin geçici iskemik ataklar meydana getirdiği ve bu durumun LCP hastalığına neden olabileceği belirtilmiştir. Ancak modern bilgiler ışığında bilmekteyiz ki hastalığın özellikle başlangıcında olmak üzere hemen hemen tüm hastalarda geçici sinovit mevcuttur. Ayrıca daha sonra yapılan çalışmalarda transient sinovit sonrası LCP geliştiren hastaların sadece %1-3 arasında olduğu saptanmıştır (35).

Sinovitli hastalarda kalça ekleminin pozisyonu ve dolaşım arasındaki ilişki incelenmiş ve sinovitli hastalarda kalça ekstansiyonda ve iç rotasyonda iken ileri derecede bir basınç artışı saptanmıştır. Araştırmacılar bu nedenle yatak istirahati ve traksiyon uygulanan hastalarda kalçanın en az 30 derece fleksiyonda tutulması gerektiğini bildirmiştir (66).

2.4.5 Büyüme ve Gelişme Bozukluğu

Büyüme ve gelişme geriliği nedeniyle bazı hastalarda LCP hastalığı gelişebilir (68). LCP hastalarında tam bir kemik gelişimi gecikmesi açıkça görülmesine rağmen bu gecikmenin hastalığın patogeneziyle olan ilişkisi hala bilinmemektedir. Hastalarda en sık

rastlana gerilik kronolojik yaşa göre kemik yaşının geri kalmasıdır ve bu durum özellikle hastalığın ilk yıllarında daha barizdir. Karpal kemiklerde büyüme 2 yıl geriden takip edebilir. Eğer hastalık 5 yaşından önce ortaya çıkmışsa sonraki ilk 4 veya 5 yıl içerisinde kemik yaşındaki gerilik daha bariz bir hale gelirken, 8 yaşından sonra hastalığa yakalanan bireylerde hemen ertesi yıl gelişme geriliği düzelmeye başlar. Hastaların hemen hepsinde hastalığın sonraki evresinde kemiklerdeki gelişme geriliği normal hızını yakalar ve kemik gelişimini tamamladıkları zaman kemikleri ve normal kronolojik yaşları eşittir (37).

LCP hastalığında büyümenin en detaylı gözlemi 1978 yılında Burwell ve ark (69). tarafından yayınlanmıştır. Bu geniş antropometrik çalışma Birleşik Krallık'ta 3 merkezden 232 LCP'li çocuğu içermektedir. LCP hastalarında baş çevresinin ölçüsü normalken ekstremite distaline gittikçe daha belirgin olan büyüme kısıtlılığı olduğu görülmüştür. En fazla ayak ve el gelişiminde gerilik olduğu ve oturma yüksekliğinin LCP'de kontrol grubuna göre azalmış olduğu tespit edilmiştir. Bu dismorfizm şekli “rostral sparing” olarak tanımlanmıştır. Hastalığın sosyo-ekonomik durumla olan ciddi ilişkisinin nedeni bilinmemektedir. Varoşlarda yaşayan LCP'li hastalarla ikiz kardeşlerinin ve akranlarının karşılaştırıldığı antropometrik çalışmada LCP'li hastalarda özellikle ayakta daha fazla olmakla birlikte genel bir büyüme geriliği olduğu bildirilmiştir (49). Bu tür anormal büyüme ile hastalığın ilişkisi, doğum boyu ve şekli ile hastalığın ilişkisinin olup olmaması sorusunu düşündürmektedir. LCP'nin doğum ağırlığı ile ilişkisinin olmadığını gösteren çalışmalar vardır (70,71).

Bahmanyar ve ark. (72) en son çalışmasında LCP ile düşük doğum ağırlığının ilişkili olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada annenin gebelik sürsince (maternal) sigara içimi ve sezaryen ile doğumun da LCP riskini arttırdığı görülmüştür. LCP ile doğum boyu arasında ilişki olduğunu gösteren ilk çalışma “Norway Birth Registry” çalışmasıdır. Bu çalışmada 50 cm'nin altında doğum boyu olan çocuklarda doğum boyu 50 cm'nin üzerinde olanlara göre LCP riskinin %50 daha fazla olduğu rapor edilmiştir (73).

LCP hastalığındaki büyüme anormallikleri büyüme hormonundaki patolojiler ile açıklanabilir. Hastalarda somatomedin A seviyesinde azalma bildirilmiştir (35).

2.4.6 Travma

Travmanın femur başında avasküler nekroz oluşumuna ve bunun da LCP hastalığının gelişimine neden olabileceği ileri sürülmüştür (48). Gelişme çağındaki femur üst uç epifiz ana

lateral arteri trokanter major ile kapsül arasındaki dar bir aralıktan geçmek zorunda olduğundan bu bölgeye olan travmaların hastalığı başlatıcı etkiye sahip olabileceği düşünülmüştür. Damarın kalın kıkırdak tabakası içerisindeki fonksiyonu travmadan kolaylıkla etkilenebilir (48). Bütün bu açıklamalara rağmen hastalığı bu nedene bağlamak zordur. Çünkü çocukluk çağında travmalar sıktır.

2.4.7 Hiperaktivite veya Dikkat Bozukluğu Hastalığı

LCP hastalarının büyük kısmının fiziksel olarak aşırı aktif olduğu bilinmektedir. LCP hastalığı olan çocukların davranış özellikleri ile ilgili bir çalışmada. Yapılan bir çalışmada standartlaştırılmış anketin sonucunda hastaların üçte birinde dikkat eksikliği-hiperaktivite hastalığı olarak belirlenen psikolojik bozukluk tespit etmişlerdir. Fakat bu çalışmada kontrol grubu yoktur ve sonuçlar dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun normal popülasyondaki sıklığı (%3-5) ile karşılaştırılmıştır. Bu hasta nüfusundaki yüksek prevalansın sebebi hiperaktifliğin hastalığın etyolojisinde bir rolü olabileceğidir, fakat kesin rolünün belirlenmesi gerekmektedir (37).

2.4.8 Kalıtımın Etkisi

Bazı yazarlar hastalığın genetik faktörlerin etkisiyle gelişebileceğini düşünmüşlerdir. Hemivertebral, sağırılık, Rubinstein-Taybi sendromu, imperfore anüs, pilor stenozu, epilepsi, konjenital kalp hastalıkları, inmemiş testis, kısa tibia gibi konjenital anomalilere LCP hastalığının eşlik ettiği bilinmektedir (37).

Asya'lı ailelerde birçok bireyin etkilenmiş olduğu otozomal dominant geçişli bu hastalıkta Tip 2 kollajen geninde mutasyon (COL2A1 geninin 1170 kodonunda glisin yerine serin) saptanmıştır. Bu çocukların radyografik bulguları LCP ile benzerlik göstermiştir. İskelet displazilerinin tersine, etkilenmiş bireylerde kalça dışı iskelet anormallikleri görülmemiştir. Bu radyolojik değişikliklerin iskelet displazisinin bir şekli mi olduğu veya iskemik süreç sonucunda mı ortaya çıktığı henüz kesinleşmemiştir (74). Mutasyonun kıkırdak matriks zayıflığına yol açtığı tahmin edilmektedir. Genetik mutasyon LCP'ye neden olduğu

varsayılsa bile bu yalnız az sayıda ailesel, bilateral LCP’de geçerlidir. Benzer mutasyon sporadik veya ailesel olmayan bilateral LCP’de henüz bulunamamıştır.

2.4.9 Sosyoekonomik düzey

LCP hastalığı ve yoksulluk arasında ilişki olup olmadığı konusunda çeşitli araştırmalar yapılmış ve hastalığın fakirlik ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ancak Sharma ve ark. (51) Glaskow’da çok geniş bir seri üzerine bu durumu incelemiş ve bulguları bu teoriyi desteklememiştir. Çalışmada 1998-2004 yılları arasında kliniklerinde LCP hastalığı tanısıyla takip ettikleri 240 hastanın demografik bilgileri incelenmiştir. Çalışmadaki hastaların %16’sının ailesinde LCP öyküsü saptanmış. Hastaların kemik yaşları genel olarak normal persentillerinin altında seyretmiştir. Hastaların % 12’si tek çocukmuş ve ilk çocukta anne yaşı normal sınırlarda saptanmıştır. Gebelik süresince ve sonrasında sigara içimi normal populasyon ortalamasının üzerinde saptanmamıştır. Hastaların sadece % 25’i, sosyoekonomik olarak düşük seviyede sayılabilecek sınıftan bireyler olarak saptanmıştır.

LCP hastalığının fakir topluluklarda görüldüğüne dair herhangi bir kanıt saptanmamıştır. LCP hastalığının etyolojisi muhtemelen multifaktoryeldir ve yoksullukla hastalık arasında sadece gecikmiş kemik yaşı ve yetersiz beslenme üzerinden bağlantı kurulabilir (51).

2.4.10 Birleşik Hipotez

Birleşik hipotez modern anlamada elde ettiğimiz bilgilerden yola çıkarak muhtemelen gösterilen nedenlerin farklı aşamalarda bir araya gelerek hastalığa neden olabileceğini savunur.

Hiperaktivite travma için predispozan bir faktördür. Travma sonrası femur başında kemik iliği ödemi gelişebilir ve aynı sırada drenaj yapan venlerde meydana gelebilecek bir hasar drenajda azalma oluşturabilir. Hastanın tromboliz’i bozan predispozan bir metabolik veya kalıtsal hastalığı varsa drenajın bozulması daha da muhtemel olur. Artmış kafa içi basınç ve azalmış drenaj, avasküler nekroza, ve bu durumun tekrarlamasıda LCP hastalığına yol açabilir (37).

2.4.11 Diğer Nedenler

Yukarda özellikle anlatılan major etyolojiler dışında hastalığın nedeni olabilecek başka sebepler de araştırılmıştır.

Yapılan bazı çalışmalarda hastalarda tiroid fonksiyonunun normal olduğu bildirilmişken, diğer çalışmalarda serbest tiroksin ve triiyodotironin düzeylerinde kontrol grubuna göre yükselme olduğu bildirilmiştir (35). Kealey ve ark. prospektif kontrollü çalışmalarında 139 LCP hastası ile 220 kişilik kontrol grubunu endokrin profil ve büyüme açısından karşılaştırmıştır. Büyüme parametreleri (boy, kitle) LCP'li hastalarda normal pediatrik popülasyonla karşılaştırıldığında normal sınırlarda bulunmuş ve TSH, T4, IGF-1, kortizol grupları arasında farklılık göstermemiştir (75). Bu nedenle hastalık ve tiroid fonksiyon testleri arasında kesin bir bağlantı kurmak mümkün değildir.

LCP hastalarında IGF-1 serum düzeyleri düşük bulunmuştur. IGF-1 beyin ve iskelet sisteminin postnatal gelişiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir (55). IGF-1 yolunda disfonksiyon olması LCPH'de görülen gecikmiş iskelet matürasyonu ve minör konjenital anormallikleri açıklamaktadır (35, 55).

Gebelikte sigara kullanımının fetus büyümesine zarar verdiği bilinmektedir. Gebelikte sigara içiminin ve sekonder olarak sigara dumanına maruz kalmanın LCPH ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (72, 76, 77). İsveç Hasta Kayıt sistemi üzerinden yapılan geniş içerikli olgu-kontrol çalışmasında maternal ve paternal sigara kullanımının ciddi ölçüde LCPH ile ilişkili olduğu bulunmuştur. LCPH riskinin günlük sigara sayısı ile doğru orantıda ilişkili olduğu tespit edilmiştir (72).

Magnezyum eksikliğinin tavuklarda büyüme geriliği ve farelerde epifizyal displaziye neden olduğu bilinmektedir. 1989 yılında Hall ve ark. (78) yaptıkları çalışmanın ilkinde LCPH'de magnezyum eksikliği olduğunu göstermişse de sonraki çalışmada bu ilişki kanıtlanmamıştır ve hastalığın ortaya çıkmasından sonra magnezyum verilmesi hastalığın seyrini etkilememiştir.

2.5. PATOFİZYOLOJİ

Gelişen insan femur başı 3 katmandan oluşan kıkırdak bir yapı ile kaplanmıştır. Yüzeyel (superficial) katman erişkin kıkırdak yapısı ile benzer morfolojik özellikler gösterir. Bu tabakanın altında histokimyasal olarak farklı olan “epifizyal kıkırdak” katmanı bulunur. Yaşla beraber epifizyal kemik geliştikçe bu tabaka inceler. En altta ise ince bir tabaka halinde hipertrofi ve dejenerasyona uğrayan hücrelerin oluşturduğu tabaka bulunur. Kılcal damarlar bu tabakadan kıkırdak yapı içerisine girer (35, 79).

LCP hastalığında tutulan kalçadaki yüzeyel tabakanın bozulmamakla birlikte kalınlaştığını ortaya koymuştur. Orta tabakada ise 2 çeşit değişiklik saptanmıştır; 1) değişik çaptaki hücrelerin kümeleşmesi ve bölgesel aşırı hipersellüler görünüm, 2) matriks’e benzeyen gevşek fibrokartilaj doku. Burda anormal kalınlaşma meydana getirmeyen küçük ikincil kemikleşme merkezleri gelişir (2). Yüzeyel ve orta katman sinovyal sıvıdan beslenmeye devam eder ancak kan damarları ile beslenen en derin katman iskemiye maruz kalır (35, 79).

LCP hastalığında büyüme plağında anormaldir. Yer yer yarılmalar, amorf debris birikimi ve ekstrasvaze olmuş kan görülür. Metafizde endokondral kemikleşme bazı yerlerde normal iken bazı yerlerde çoğalan hücreler kemikleşemeyen fibrokartilaj matriks ile birbirinden ayrılır. Bu kemikleşmeyen alanlar büyüyerek metafizin içine doğru dil şeklinde uzayan alanlar oluşturur (35, 79).

LCP hastalarının tutulmayan kalçalarında da, derin tabakada kalınlaşma, rastgele kemikleşme ve gecikmiş kemikleşme saptanmıştır. Ayrıca büyüme plağında normal kalçalara oranla daha ince olduğu bildirilmiştir (80). Büyüme plaklarındaki bu değişiklikler büyük trakanter, asetabulum gibi başka büyüme plaklarındada görülebilir. Hastalığın tanısı konduğu zaman tutulmayan kalçada öne ve yana doğru düzleşme olduğu belirtilmiştir. Bu da LCP hastalığının sadece kalçayı değil diğer büyüme plaklarını da tutan bir sendrom olabileceğini düşündürmektedir (35).

2.6. KLİNİK BULGULAR

2.6.1 Semptomlar

Hastalar genellikle yavaş gelişen bir topallama ile başvurur. Dikkatlice sorgulanmaz ise hastaların çoğu ağrıdan şikayetçi olmaz. Ağrı genellikle aktivite ile ortaya çıkar ve dinleme ile geçer. Hastalığın ortaya çıkarken hafif semptomlarla kendini belli etmesi nedeniyle hastalar genellikle ilk semptomlardan aylar sonra hastaneye başvurur. Ağrı,

onturator sinir trasesinde yansıyan ağrı şeklinde yayılır. Bu nedenle ağrı genellikle uyluk, distal anteromedial uyluk veya dizde hissedilir. Diz veya distal uyluktaki ağrının kalçadan yansıyan bir ağrı olduğu düşünülmez ise hastalığın tanısı birkaç ay daha gecikebilir (35,37).

Hastaların sadece bir kısmında şikayetler aniden ortaya çıkar ve hastaların sadece %16 sinde LCP hastalığının travma sonrası ortaya çıktığı belirtilmiştir (53).

2.6.2 Fizik Muayene

LCP hastalarında fizik muayenede özellikle abduksiyon ve iç rotasyonun kısıtlılığı olduğu görülür. Hastalığın ilk evresindeki hareket kısıtlılığı geçici sinovit ve adduktor kasların spazmına bağlıdır ve geçicidir. İlerleyen dönemlerde patolojinin oturmasıyla beraber oluşan abduksiyon kısıtlılığı ise deformiteye bağlıdır ve kalıcı olabilir. LCP hastalarında trendelenburg testi genel olarak pozitifdir. Hastalık doğası gereği uzun sürer ve hastaların uyluk ve gluteal kaslarında ağrı inhibisyonu nedeniyle oluşmuş atrofi mevcuttur (35,33).

Bacak uzunlukları ölçülmelidir; boy farkı saptanması femur başında çökmeyi gösterir ve kötü prognoz göstergesidir. Hastanın boy, kilo ve kemik yaşı ölçümleri yapılması, büyüme gelişme geriliği ve iskelet displazilerinin ayırıcı tanısının yapılmasında yardımcı olur. Standart laboratuvar ölçümler LCP hastalığının tanısında, özellikle bir araştırma yapılmıyor ise işe yaramaz (35).

2.7. HASTALIĞIN DOĞAL SEYRİ

LCP hastalığı için tedaviler, hastalığın tanımlanmasının hemen ardından başlanmıştır. Ancak o dönemde tedavi almamış hastalar hakkında bilgi içeren herhangi bir çalışma yapılmadığı için LCP hastalığının doğal seyri hakkında kesin bilgi mevcut değildir. Hastalığın doğal seyri hakkındaki bilgiler, kesin doğru oldukları tartışmalı olsa bile, hastalığın gidişatına (pozitif veya negatif) çok etkisi olmadığı düşünülen, konservatif tedavi çalışmalarının uzun dönem sonuçları derlenerek elde edilmiştir (35).

Bu bilgiler ışığında şunlar söylenebilir; 1) LCP hastalığı her vaka için farklı tutulum yapar, 2) hastalık boyunca her hastada 12 ila 18 ay arasında hafif veya orta derecede semptomlar görülür, bunlar yavaş bir şekilde zaman içerisinde düzelir ve her hasta sonunda normal fiziksel aktivitesine döner, 3) hastalığın gidişatını etkileyen en önemli prognostik faktör hastalığın başlangıç yaşıdır, 6 yaşından küçük başlangıç; hafif, 6-9 yaş arası başlangıç; orta ve 9 yaşından sonra başlangıç ise kötü hastalık belirtisidir, 4) radyolojik görüntü

değişkendir ve kalçada tutulum ne kadar fazla ise hastalık o kadar habis ilerler, 5) hastalığın başlangıç yaşına ek olarak şikayetlerin süresinin uzunluğuda prognozu etkiler. Şikayetler ne kadar kısa sürede geçerse hastalığın seyri de o kadar selim olur (5, 37).

2.8 AYIRICI TANI

Anamnez, fizik muayene ve direk grafi, LCPH tanısı koymak için yeterlidir. Ancak hastalığın erken evrelerinde hastalığın; toksik sinovit, septik artrit ve primer veya sekonder femur başı osteomyelitinden ayırt edilmesi gerekir. Tam kan sayımı, beyaz küre (WBC), sedimentasyon, C reaktif protein (CRP), eklem aspirasyon sıvısından; hücre sayımı, gram boyama ve kültür ile infeksiyon dışlanabilir. LCP hastalarında sedimentasyon dışında (hafif yüksek olabilir) diğer bütün tetkikler normal olmalıdır. Erken başlangıçlı vakalarda bütün tetkiklerin normal olması ve direk grafilere özellik saptanmaması halinde kemik sintigrafisi veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanının doğrulanmasında yardımcı olabilir (35).

Çift taraflı tutulumu olan hastalarda hipotiroidi ve multipl epifizyal displazi (MED) gibi yaygın tutulum yapan hastalıklar ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır (Tablo 3). Çift taraflı tutulumu ve atipik radyolojik görüntüsü olan hastaların özgeçmişleri dikkatle incelenmelidir. Metabolik bir kemik hastalığını atlamamak için tüm kemikler dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir (81). 4 yaşından küçük olan hastalarda iyi huylu ve kendini sınırlayan bir hastalık olan Meyer displazisi ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır (35). Bilateral LCP tutulumunda her iki kalçada hastalığın farklı evrelerde seyrettiği varsayılır. Ancak yapılan bir çalışmada hastaların %31 oranında her iki kalçada aynı evrede hastalık belirtisi verebileceğini ortaya koymuştur. LCP hastalarında daima hastalığın başlangıç evresinden sonra asetabulum ve pelvis normal gelişim gösterir (81).

Tablo 3: LCP hastalığı ayırıcı tanısında bilinmesi gereken hastalıklar (35).

Kondroliz	Kanser
Gaucher hastalığı	Eski kalça displazisi
Hemofili	Proksimal femur osteomyeliti
Hipotiroidi	Septik artrit
Juvenil romatoid artrit	Orak hücreli anemi
Lemfoma	Spondiloepifizyal displazi
Mukopolisakkaridoz	Toksik sinovit
Multipl epifizyal displazi	Travmatik aseptik nekroz
Meyer displazi	

2.9 GÖRÜNTÜLEME

2.9.1 Direk grafi

LCP hastalığında çekilen ön-arka ve kurbağa pozisyonu filmleri ilk tanının konmasında ve hastalığın tutulum derecesini değerlendirmede kullanılır. Genel olarak epifizyal tutulum miktarını (Catterall grup 1 – 4 (1); Salter-Thompson tip A veya B (40); lateral pillar (kolon) tip A, B, veya C (15)) ve hastalığın evresini (başlangıç, fragmentasyon ve yeniden kemikleşme (reossifikasyon)) değerlendirmede yeterlidir (resim 1).

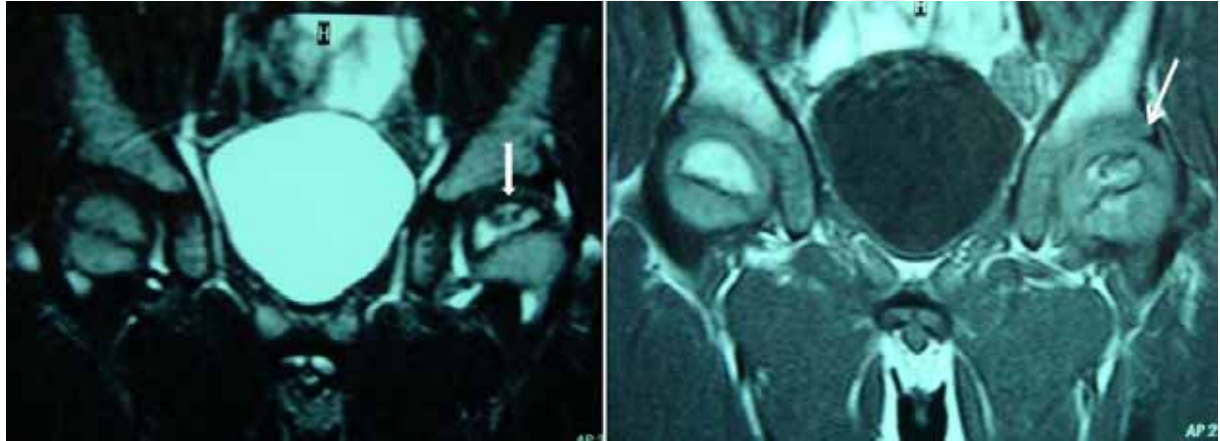


Resim 1: Direk grafielerde farklı evrelerde LCPH. Topallama nedeniyle doktora başvuran 7 yaşında erkek hasta. **A:** AP grafide başlama evresinde LCPH. **B:** AP grafide fragmentasyon evresinde LCPH. **C:** Kurbağa pozisyonunda çekilen grafide fragmentasyon evresinde LCPH. **D:** AP grafide yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde LCPH. (Göztepe arşivi)

Salter ve Thompson'a göre hastalığın ilk 4 ayında uygun grafiler çekilirse, radyolusen subkondral alan görülebilir (40). Ancak bu alan hastalığın erken evrelerinde geçici olarak görülür ve hastaların sadece %25'inde vardır. Klinik takip sırasında her kontrolde çekilen grafiler hastalığın iyileşme hızını ve epifizyal tutulum derecesini takip etmede kullanılan tek araçtır. Bu nedenle klinik takip sırasında çekilen her film bir önceki film ile karşılaştırılmalıdır. Hastalığın takibinde ek tetkik nadiren gerekir. Ancak ilk tanı sırasında ve takibinde bazen farklı tetkikler gerekebilir (35).

2.9.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme

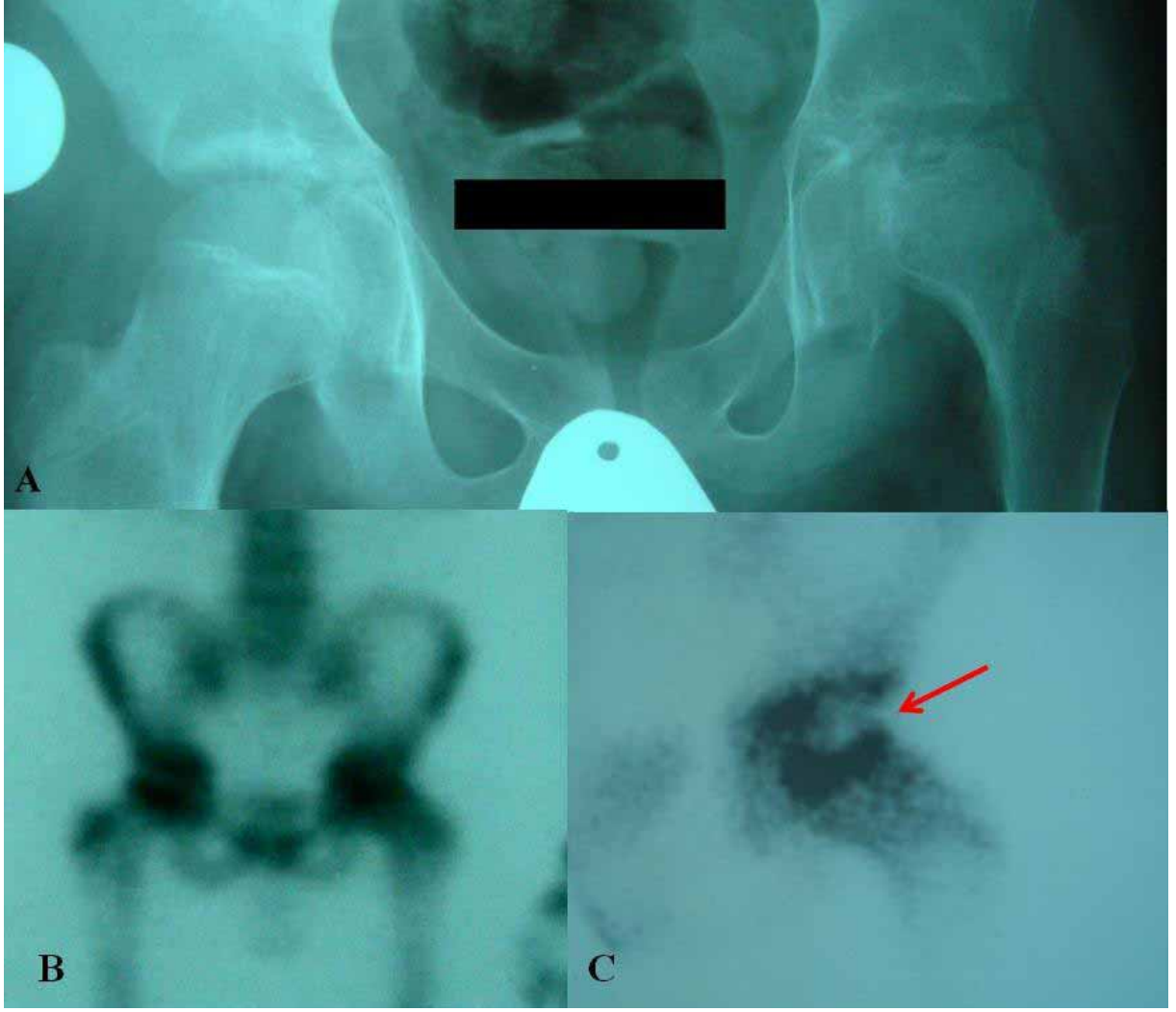
MRG günümüzde bir çok merkezde rahatça elde edilebilmektedir. MRG epifizdeki infarktı göstermede duyarlı olsa bile hastalığın iyileşme evrelerini doğru bir şekilde gösterememektedir. Genellikle hastalığın başlangıç evresinde direk grafilerin normal olması halinde ayırıcı tanıda kullanılır (resim 2). Hastalığın tedavisi sırasında üstlenebileceği rol henüz tam olarak belli değildir. Ancak gelişen çekim teknikleri sayesinde ilerde hastalığın altında yatan patolojiyi anlamamıza yardımcı olabilir (35).



Resim 2: MRG de LCP hastalığının görüntüsü. **A:** Koronal T2A MR sekansında epifiz infarktı (ok). **B:** Koronal T1A MR sekansında epifiz infarktı, eklemden effüzyon ve kapsülde kalınlaşma (ok). (Göztepe arşivinden)

2.9.3 Sintigrafi

Teknesyumlu kemik sintigrafisi, hastalığın erken evrelerinde eğer tanı kesinleşmemiş ise veya geçici sinovit ve LCPH arasında ayırıcı tanı yapmak gerekiyor ise faydalı olabilir. Ayrıca apifizyal tutulum miktarını belirlemede de kullanılmaktadır (35) (resim 3).



Resim 3: Sol kalça ağrısı nedeniyle doktora başvuran 12 yaşında erkek çocuk. **A:** Ön arka direk grafi. **B, C:** Teknesyum 99 ile çekilmiş tüm vücut kemik sintigrafisi; femur başında artmış tutulum, femur boynunda artmış damarlanma ve sol femur başında defekt (ok). (Göztepe arşivinden)

2.9.4 Artrografi

Artrografi öncelikle direk grafilere görülemeyebilen femur başı düzleşme miktarını belirlemek için kullanılır. Çekim sırasında abduksiyon yapılırsa menteşe abduksiyon olup olmadığını ortaya koyar (82). Ayrıca direk grafi veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile kullanılırsa LCPH sonrası gelişmiş osteokondritis dissekans varlığını ortaya koyabilir. Çekim sırasında femur başının asetabulum ile ilişkisini gösterdiği için uygulanacak tedavi seçiminde kullanılabilir. Eğer alçı yapılacak ise alçının hangi pozisyonda (internal veya eksternal rotasyon, abduksiyon veya adduksiyon) yapılması gerektiği konusunda en iyi fikir veren tetkiktir (35).

2.9.5 Ultrasonografi

LCP hastalığının tanı ve takibi için ultrasonografi nadiren kullanılır. Genellikle hastalığın erken evrelerinde eklem effüzyonunu, ileri evrede ise femur başı şeklini görmek için kullanılır. Femur başı kırıkdağını çok iyi gösterir ve direk grafiye gerek kalmadan femur başı kırıkdağ yapısı değerlendirilebilir (37).

2.9.6 Bilgisayarlı Tomografi

BT femur başının 3 boyutlu yapısını çok iyi gösterebilir. Ancak LCPH tanı ve takipleri sırasında rutin olarak kullanılmaz. Hastalığın ileri evrelerinde mekanik nedenli şikayetleri olan hastalarda asetabulum ve femur başının şeklini değerlendirmede ve şüpheleniliyor ise OCD varlığını göstermek için kullanılabilir. Fakat hastalığın erken evrelerinde kullanım yeri yoktur (35,37).

2.10. SINIFLAMA

2.10.1 Radyolojik bulguların sınıflanması

LCPH'nın doğası gereği uzun süren bir hastalık olması ve hastalık boyunca radyolojik bulguların değişmesi nedeniyle Waldenstrom tarafından hastalık grafi bulgularına dayanarak 4 farklı evre'ye ayrılmıştır (34).

2.10.1.a Waldenstrom sınıflaması

Başlangıç evresi: Asetabulum içerisinde femur başı hafif lateralize olmuştur. İkincil kemikleşme merkezi büyüme plağına göre biraz küçük kalmıştır. Matafizde kistler ve radyolüsensi varken femur başında dansite hafif atmıştır. Bu evre 6 ila 14 ay arasında sürer (resim 1A).

Fragmantasyon evresi: Femur başı çekirdekleşme merkezinde radyolüsensi görülür. Bu esnada fizisin lateral ve mediali genellikle dansitesini korur ve grafide ayrı görülür. Ayrı görülmeyen hastalarda hastalığın daha ciddi syrettiği bilinmektedir. Bu evrenin sonunda subkondral kemikte kemikleşme yeniden gelişir. 2. Evre ortalama 4 ay sürer ve hafif vakalarda sadece lateral grafilerde görülebilir (resim 1B, C).

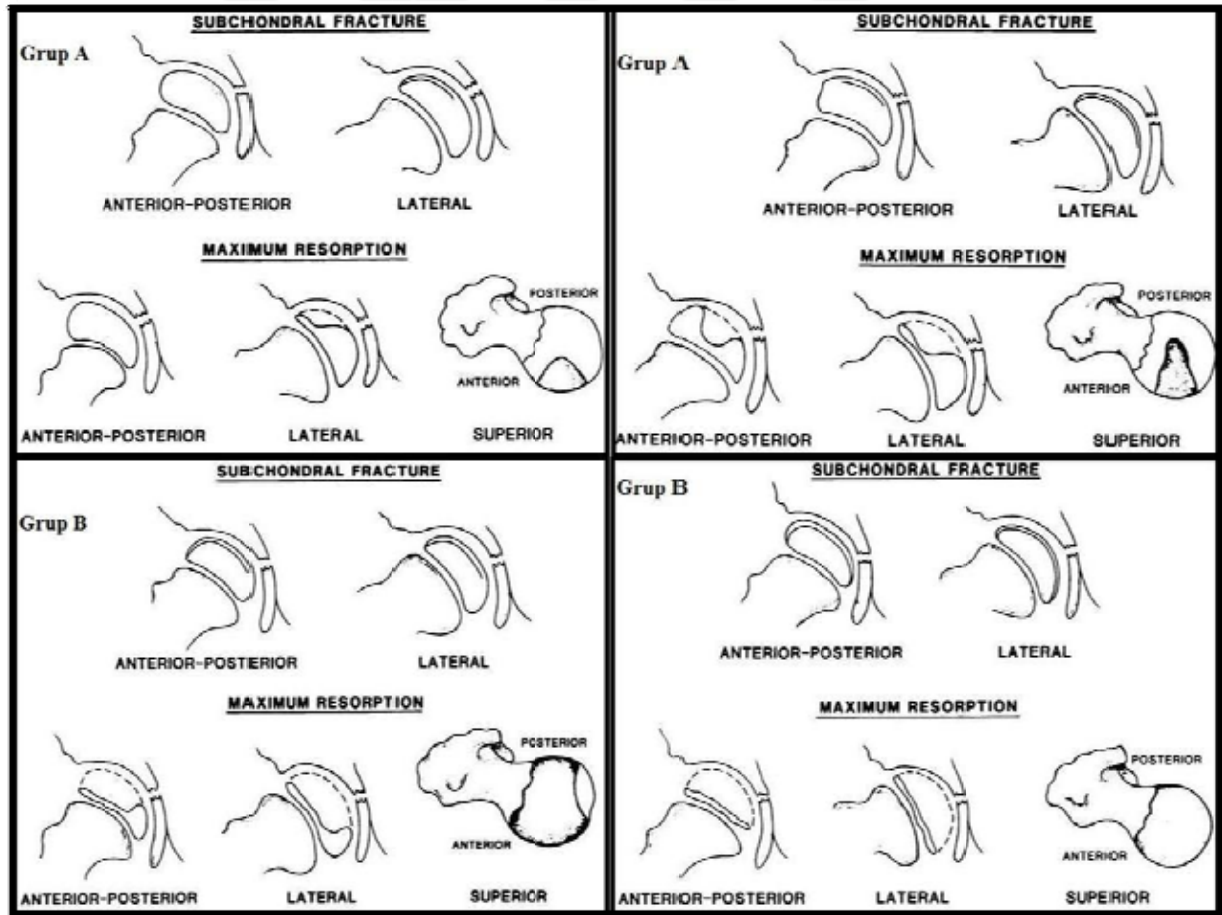
Yeniden kemikleşme (reossifikasyon, iyileşme) evresi: Yeniden kemikleşme femur başı merkezinde başlar ve medial ve laterale doğru ilerler. Genellikle en son lateral grafide görülen femur başı anterior kısmı kemikleşir. 3. Evre ortalama 51 hafta sürer ve bütün başta yeniden kemikleşme geliştikten sonra sonlanır (resim 1D).

Son (rezidüel) evre: Bu evrede femur başı dansitesinde değişiklik oluşmaz. Ancak femur başının şekli, hasta kemik gelişimini tamamlayana kadar düzelmeye devam eder ve son halini alır (34, 37).

2.10. 2 Prognozu Belirleyen Sınıflamalar

2.10.2.a Thompson –Salter sınıflaması

Bu sınıflama sistemi hastalığın başlama evresinde subkondral kırık görüldükten sonra veya yeniden kemikleşme evresinin başlama safhasında, ön arka ve lateral radyografiler üzerinden yapılır (40). Ancak subkondral kırıklar hastaların sadece %25-34'ünde görülür (82). Hastaları basitçe 2 gruba indirger; A: ön arka grafide %50'den az çökme, B: ön arka grafide %50'den fazla çökme. A grubu hastalarda prognozun iyi, B grubu hastalarda ise prognozun kötü olduğu belirtilmiştir (40). Daha sonra yapılan çalışmalarda bu sınıflamanın diğer sınıflama sistemleri ile karşılaştırıldığında üstünlüğü saptanamamıştır (82)(şekil 13).



Şekil 13: Salter-Thompson sınıflaması (40). **A, B:** Grup A; Subkondral kırık epifizin %50'den azını tutmuş. **C,D:** Grup B; Subkondral kırık epifizin % 50 den fazlasını tutmuş.

2.10.2.b Catterall Sınıflaması

Catterall fragmentasyon evresinde çekilen ön arka ve kurbağa pozisyonundaki direk grafilere hastaları 4 gruba ayırmıştır (1) (şekil 14).

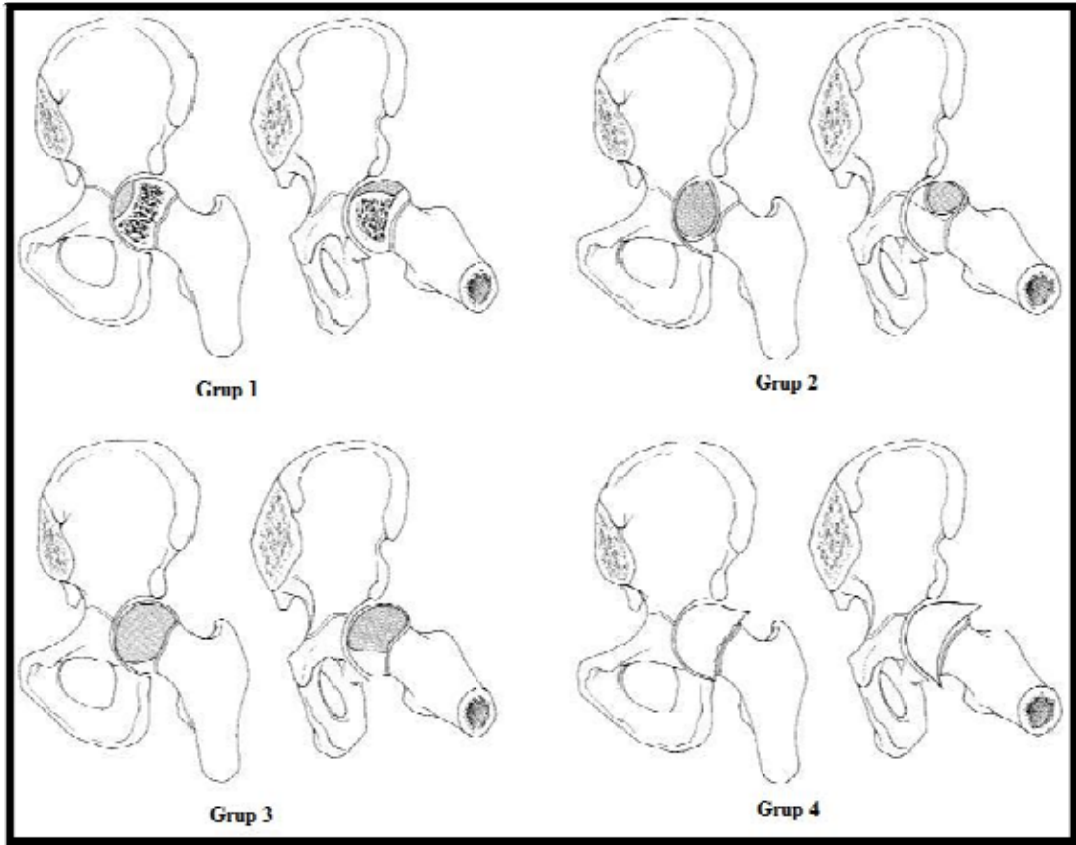
Grup 1: Femur başında epifizin sadece ön tarafı tutulmuştur.

Grup 2: Femur başı epifizinin anterior ve santral kısımları tutulmuştur.

Grup 3: Femur başı epifizinin büyük kısmı tutulmuş, medial ve lateral epifiz ayrılmıştır.

Grup 4: Bütün femur başı epifizini tutulmuş ve asetabulumda etkilenmiştir.

Grup 1 ve 2 hastaların prognozlarının iyi olduğu, ancak grup 3 ve 4 hastalarının prognozlarının kötü olduğu bildirilmiştir. Catterall ayrıca riskli hastaları belirtmek için direk grafilere görülen 4 kötü prognoz belirtisi bildirmiştir. Bunlar; Gage işareti (epifizin lateralinde V şeklinde girinti), epifiz lateralinde kalsifikasyon, epifizin lateralize olması ve fizisin yatay olmasıdır (1). Ancak sınıflama sisteminin prognozla korelasyonu yüksek değildir ve değerlendiriciler arası farklılıklar fazladır (5,82). Bu nedenle lateral kolon sınıflamasına göre daha az kullanılır.



Şekil 14: Catterall sınıflaması. Kayn.: <http://bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/751/diagnosis/criteria.html>

2.10.2.c Herring Lateral Pillar (kolon) Sınıflaması

Sınıflama hastalığın 6. ayında fragmantasyon evresinde ön-arka direk grafiler üzerinden yapılır. Bu sınıflama sisteminde epifiz 3 kolona (pillar) ayrılır ve latera kolonun yüksekliği ölçülür (83,84). Sınıflama ilk tanımlandığında hastalar A, B, ve C olmak üzere üç sınıfa ayrılmıştı. Ancak sınıflamanın kapsamadığı hastalar olduğunun saptanması üzerine B/C borderline olarak tanımlanan bir evre daha eklendi (15) (şekil 15).

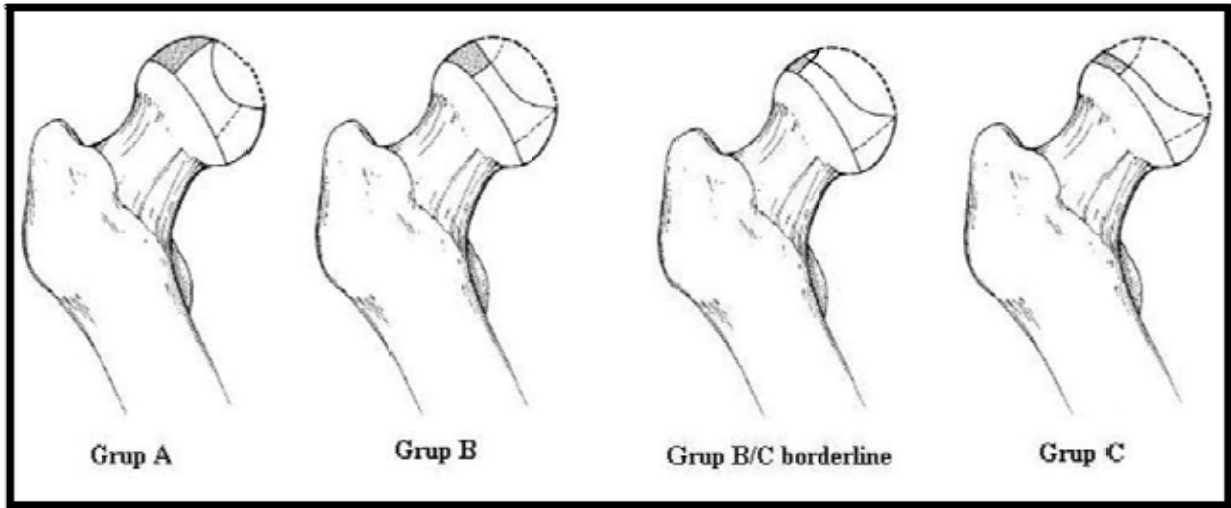
A: Lateral kolonda demarkasyon mevcuttur. Ancak yükseklik korunmuştur ve radyolusensi yoktur.

B: Lateral kolon 2 mm den daha geniştir. Orijinal yüksekliğinin %50'sinden fazlasını korur ve dansitesinde azalma yoktur.

B/C borderline: Lateral kolon orijinal yüksekliğinin %50'sini korur ancak kolon daralmış (< 2 mm) ve kemik dansitesinde hafif azalma vardır

C: Lateral kolon orijinal yüksekliğinin %50'den fazlasını kaybetmiş ve çökmüştür.

Grup A, B ve B/C hastaların prognozunun iyi olduğu ve Grup C hastaların ise kötü olduğu bildirilmiştir (5). Sınıflamanın kolay olması, değerlendiriciler arası farklılıkların az olması ve geniş serilerde yapılan çalışmalarda prognozla korelasyonu en yüksek olan sınıflamanın lateral kolon sınıflaması olması nedeniyle en sık kullanılan sınıflama sistemidir (5, 15).



Şekil 15: Herring lateral pillar (kolon) sınıflaması. (83 numaralı kaynaktan modifiye edilmiştir.)

2.10.3 Kemik Gelişiminin Tamamlanmasının Ardından Yapılan Sınıflamalar

Bu sınıflamalar hastalar kemik gelişimlerini tamamladıktan sonra yapılır. Amaç hastalığın sonucunun değerlendirilmesidir.

2.10.3.a Stulberg Sınıflaması

Sınıflama kemik gelişimini tamamlamış hastaların ön-arka grafileri üzerinden yapılır. Hastaların femur başı sferiteleri ve asetabulum ile uyumları değerlendirilerek yapılır (85).

Grup 1: Femur başı tamamen normal görülür (sferik uyum)(resim 4A, B) .

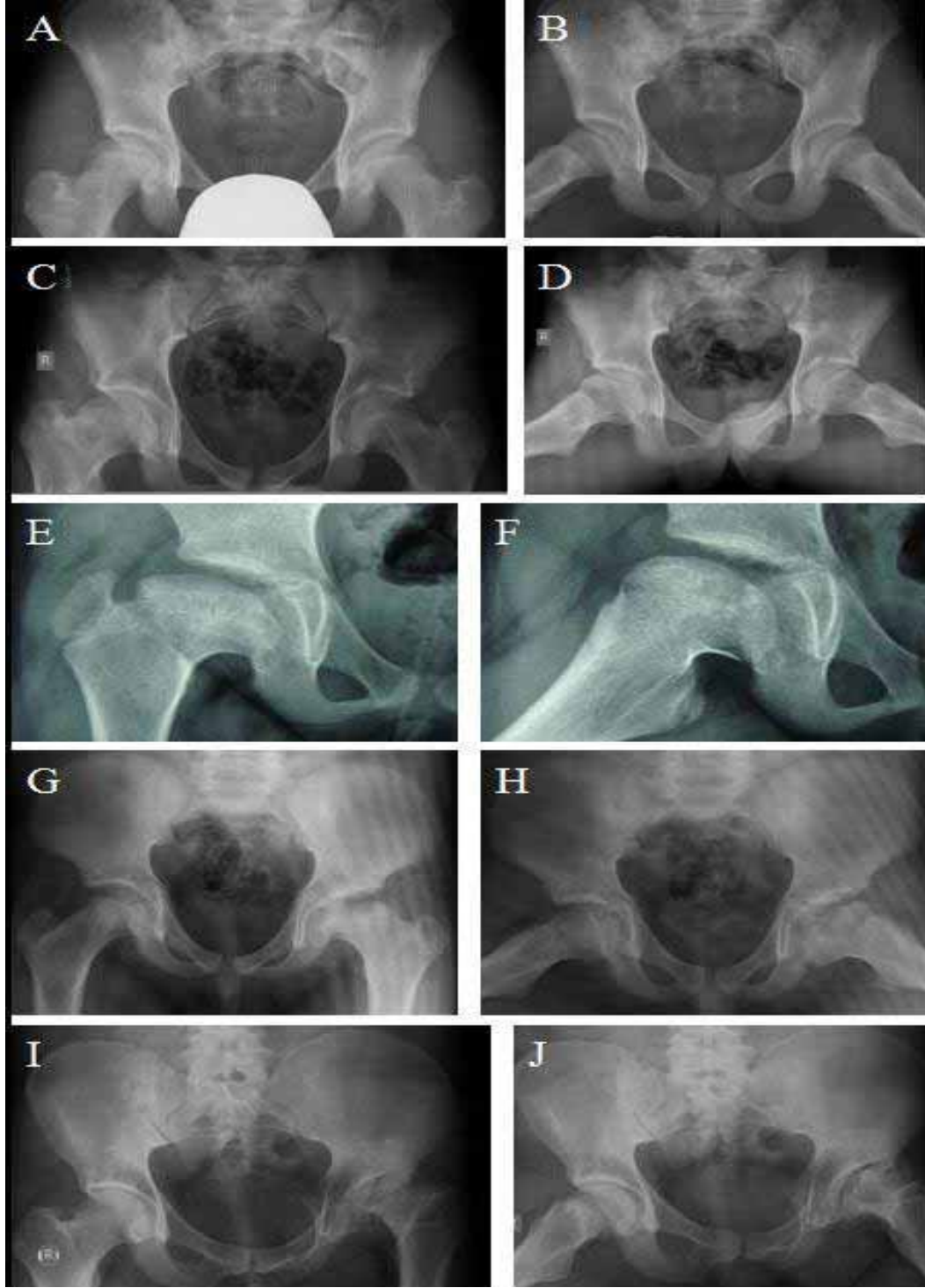
Grup 2: Femur başı ön-arka ve lateral grafide aynı Mose halkası içerisinde kalır veya 2 mm'den fazla taşmaz. Asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*) görülebilir (sferik uyum) (resim 4C, D) .

Grup 3: Femur başı ön-arka ve lateral grafide aynı Mose halkasından 2 mm'den fazla taşar. Baş tip 2'ye göre daha eliptiktir (mantar, şemsiye veya yumurta baş). Femur başında düzleşme görülmez. Asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*) burda da görülebilir. Uyumlu uyumsuz kalça (congruous incongruity, asferik uyum) (resim 4E, F) .

Grup 4: Femur başında düzleşme (1 cm'den fazla düzleşme (15)) ve asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*). Uyumlu uyumsuz kalça (congruous incongruity, asferik uyum) (resim 4G, H) .

Grup 5: Femur başında düzleşme ve çökme (15) vardır. Asetabulum ve femur boynu normal yapıdadır. Uyumsuz uyumsuz kalça (incongruous incongruity, asferik uyumsuz) (resim 4I, J) .

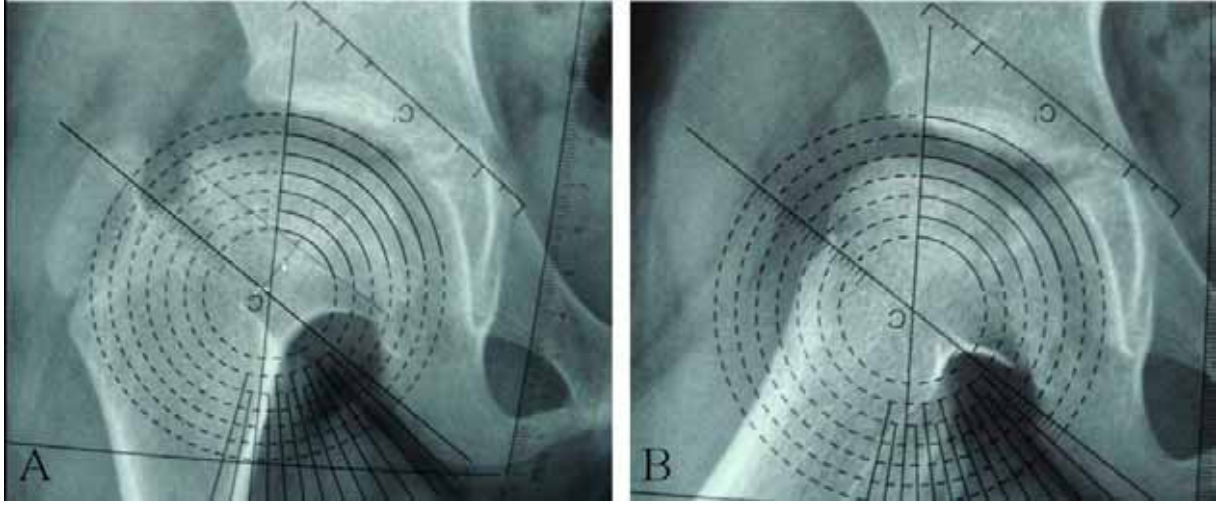
Stulberg sınıflaması osteoartrit ve dejenerasyon gelişimini öngörmesi açısından etkili bir sınıflama sistemidir. Grup 1 ve 2 hastalarda uzun dönemde prognoz iyi iken grup 3 hastalarda hafif-orta derecede osteoartrit gelişir. Grup 4 ve 5 hastalar ise sonuçların en kötü olduğu gruptur (85).



Resim 4: Stulberg sınıflaması, örnekler. **A, B:** 2 yaşında sağ kalça tutulumu gelişen hastanın 15. yıl takip filmi. Stulberg grup 1. **C, D:** 7 yaşında sağ kalça tutulumu gelişen hastanın 12. yıl takip filmi. Stulberg grup 2. **E, F:** 3 yaşında tutulum gelişen hastanın 14. yıl takip filmi Stulberg grup 3. **G, H:** 6 yaşında tutulum gelişen hastanın 11. yıl takip filmi. Stulberg grup 4. **I, J:** 12 yaşında tutulum gelişen hastanın 11. yıl takip filmi. Stulberg grup 5. (Göztepe arşivinden)

2.10.3.b Mose Sınıflaması

Mose sınıflaması konsantrik halkaların femur başı ile uyumuna dayanarak geliştirilen bir sınıflama sistemidir. Eğer femur başı uygun en küçük konsantrik halkadan ön-arka ve kurbağa pozisyonunda çekilen grafide 1 mm'den fazla taşmıyor ise bu iyi sonuç olarak değerlendirilir. Eğer femur başı iki yöndede 1-2 mm arasında taşıyor, taşma 2 mm'yi geçmiyor ise bu orta (kabul edilebilir) sonuç olarak değerlendirilir. Femur başı 2 yönlü grafide halkadan 2 mm'den fazla taşıyor ise bu kötü sonuç olarak değerlendirilir. Her ne kadar kullanılması ve uygulanması kolay bir sınıflama sistemi olsada kullanımı kısıtlıdır (37)(resim 5).



Resim 5: 3 yaşında tutulum gelişen hastanın 14. yıl takip filmleri. **A, B:** Mose halkaları kullanılarak yapılan ölçümler. İki ölçüm arasında 3 mm (1 halka) fark mevcut. (Göztepe arşivinden)

2.11. PROGNOZ

Hastalığın başlangıç evresinde yapılan sınıflama sistemlerinin hepsi hastalığın prognozunu belirleyebilmek için yapılmış sınıflama sistemleridir. Ancak günümüze kadar yapılan çalışmalar bu sistemler içerisinde hastalığın sonuçlarını en iyi öngörebilen sınıflama sisteminin lateral kolon sınıflaması olduğunu göstermiştir (15,84). Herring'e göre hastalığı 8 yaşından sonra başlayan ve lateral kolon sınıflamasına göre Grup B veya B/C olan hastalarda cerrahi tedavi daha iyi sonuç vermektedir. Hastalığı 8 yaşından önce başlayan ve lateral kolon

sınıflamasına göre grup B olan hastalarda sonuçlar tedaviden bağımsız olarak iyidir. Her yaştan lateral kolon sınıflamasına göre Grup C olan hastalarda ise tedaviden bağımsız olarak sonuçlar kötüdür (5) .

Catterall'in belirlediği riskte baş kriterleri (1) ile beraber; femur başının örtümünün azalması, satürn fenomeni (radyolusen bir halka ile çevrilmiş sklerotik epifiz) ve fragmantasyon evresinden önce femur başının genişlemesi kötü prognoz kriterleridir (37,86).

2.12. TEDAVİ

LCP hastalığı her hasta için farklı özellikler gösterdiği için doğru tedavi seçimi yapmak oldukça zordur. Bundan dolayı uygulanan tedaviler merkezden merkeze değişmektedir. Bazı merkezlerde sadece eklem hareket açıklığını artırmak için konservatif tedavi uygulanırken bazı merkezlerde ise cerrahi ve konservatif yöntemler kullanılarak örtünmenin korunması ve arttırılması amaçlanır.

2.12.1 Konservatif Tedavi

Konservatif tedavi öncelikle yatak istirahati ve traksiyon uygulanarak yapılır. Hastalığın atak evrelerinde ise NSAİİ başlanarak semptomların geçmesi sağlanır. Hastalığın özellikle ilk evresinde verilen yatak istirahati ve NSAİİ eklem içi sinovitin geçmesine yardımcı olarak topallama ve ağrı gibi şikayetlerin geçmesine yardımcı olur. Bu da hastanın eklem hareket açıklığının daha erken elde edilerek eklem hareket açıklığı (ROM) kaybını önler. Traksiyon uygulaması farklı şekillerde yapılabilir, bunlar; uzun süreli aralıksız traksiyon, gece uykuda traksiyon, gün içinde traksiyon ve sadece semptomların varlığında traksiyondur.

Traksiyon ağırlığının miktarı hakkında yapılan çalışmalar göstermiştir ki vücut ağırlığının yarısı kadar yapılan traksiyon femur başı dolaşımını bozmazken, vücut ağırlığı kadar ağırlık uygulanmasında femur başı kanlanması bozulmaktadır. Traksiyonun kalça ekstansiyonda iken uygulanması eklem içi basıncı artırırken, kalça 30-45 derece fleksiyon ve dış rotasyonda iken uygulanması ise eklem içi basıncı azaltır (37).

80 hastanın takip edildiği 22 yıl takipli bir çalışmada örtünme tedavisi dışındaki konservatif tedavi uygulanan hastalarda %84 iyi sonuç elde edilmiştir. Hastaların %11'inde orta radyolojik sonuçlar elde edilirken klinik olarak hastalar iyi kabul edilmiştir. Hastaların sadece %9'unda kötü radyolojik ve klinik sonuçlar elde edilmiştir (87). Lecuire (44) de yaptığı çalışmada 34 yıllık takip sonrası sadece yatak istirahati alan hastalarda benzer sonuç

bildirmiştir. Herring ve ark. 438 hastanın 451 kalçasını 20 yıl takip ettikten sonra şu çıkarımda bulunmuştur. Hastalığı 8 yaşından önce başlayan ve lateral kolon sınıflamasına göre grup A ve B olan hastalarda sonuçlar tedaviden bağımsız olarak iyidir. Her yaştan lateral kolon sınıflamasına göre Grup C olan hastalarda ise tedaviden bağımsız olarak sonuçlar kötüdür (5) . Her ne kadar 8 yaş üstü, lateral kolon sınıflamasına göre B ve B/C olan hastalarda cerrahi yapılan grupta Stulberg sınıflaması cerrahi grupta daha iyi görünse de bu hastaların klinik sonuçları ile ilgili bilgi verilmemiştir. Stulberg evrelemesinde sonuçlar kötü görünse bile genellikle klinik olarak hastaların eklem hareket açıklıkları kabul edilebilir seviyededir ve hastaların çoğunda ağrı yoktur (87).

2.12.2 Örtünme Tedavisi

2.12.2.a Ortez Kullanarak Örtünme Tedavisi

Ortez tedavinin temel felsefesi femur başını asetabulum içerisinde tutarak lateralizasyonu önlemek ve yük vermeyi engelleyerek fragmantasyon evresinde olan hastaların femur başında çökme oluşmasını engellemektir (88).

İlk olarak 1971 yılında petrie ve Bitenc “Petrie” alçısını bu amaçla kullanmak için geliştirmiş ve 60 hastada bu tedaviyi kullanmışlardır. Alçı ortalama 19 ay kullanılmış ve fragmantasyon evresinin sonlanmasının ardından çıkartılmıştır. Hastaların %60’ında iyi sonuçlar elde edilirken hastaların %30’unda orta değerlerde sonuçlar elde edilmiştir (15). Ancak bu hastalarda femur kondillerinde düzleşme görülmesi üzerine daha sonraki dönemlerde çıkarılıp takılabilir farklı ortezler geliştirilmiş ve kullanılmıştır. Bunlardan bazıları: Newington abduksiyon brace’i, Robert brace’i, Houston A-frame brace’i, Toronto Legg-Calvé-Perthes ortezi ve Atlanta Scottish Rite brace’idir (35).

Mevcut bilgiler ışığında ortezin uygulanmasındaki zorluklarda düşünülürse (35, 89) LCP hastalığının tedavisinde ortez kullanımının faydasından söz etmek zordur. Günümüzde ortopedik cerrahlar tedavide; ROM egzersizleri, gerdirme egzersizleri, gece abduksiyon atelleri, evde traksiyon programları ve bunların kombinasyonlarını kullanmaya başlamışlardır. Ancak bu tedavi şekillerinin etkinliklerinin değerlendirilebilmesi için uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi gerekmektedir (35).

2.12.2.b Cerrahi Yöntemlerle Örtünme Tedavisi

Bazı merkezlerde agresif cerrahinin daha iyi sonuçlar verdiği gerekçesi ile 6 yaşından büyük çocuklara cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Ancak hangi cerrahi tedavinin daha iyi olduğu ve cerrahi tedavinin hangi hastalar için ideal seçim olduğu konusunda ortak görüş yoktur (37).

a. Femoral Osteotomi:

6 yaşından büyük ve kötü prognoz kriterleri olan hastalara uygulanır (37). Teorik olarak en büyük avantajı femur başını asetabulumun merkezline yönlendirmesidir. Beraberinde derotasyon yapılabilir. Varus osteotomisinin tam eklem hareket açıklığı sağladığı ve LCP hastalığının etyolojisinde önemli rol oynayan venöz hipertansiyonu azaltarak iyileşmeyi hızlandırdığı iddia edilmiştir (35,37).

Varus osteotomisinin dezavantajları; cerrahi sonrası en az 6 hafta hastanın pelvipedal alçı içerisinde kalması gerekir. Fiksasyon için konulan plağın çıkartılması için 2. bir cerrahi girişim gerekir. Hastanın ve cerrahin operasyona bağlı tüm riskleri kabullenmesi gerekir. Konservatif tedavilerle karşılaştırıldığında kosteffektif değildir. Cerrahi sonrası bacak geçici olarak kısalır. Cerrahi sırasında oluşturulan varus, eğer LCPH nedeniyle fizis hasarlanmışsa yaşla beraber düzelmeyebilir (35).

b. Valgus Osteotomisi:

Valgus osteotomisi LCPH için menteşe abduksiyon varsa yapılır. Operasyon; bacak adduksiyona alındığında asetabulum ve baş uyumlu, bacak nötral ve abduksiyona alındığı zaman uyumsuz ise endikedir (35).

c. İnnominat Osteotomi:

İnnominat osteotomi asetabulumun yönelimini değiştirerek femur başının anterolateral örtümünü artırır. Amaç, örtümü artırarak elem uyumunun sağlanması ve eklem hareket açıklığı kaybının engellenmesidir. Bu ameliyat hastalığın erken evresinde yapılmalı ve baş asetabulum içerisinde fleksiyon, abduksiyon ve iç rotasyonda tam oturtulmalıdır. Endikasyonları; 6 yaşından büyük hastalar, eklemde uyum kaybı ve orta ve ileri derecede

tutulmuş baştır. Uyumlu hastalarda cerrahiden sonra kısmi yük verdirilebilir. Ancak uyumsuz hastalarda en az 6 hafta pelvipedal alçada tutulmalıdır (90).

İnnominat osteotominin dezavantajları; cerrahi sonrası en az 6 hafta hastanın pelvipedal alçı içerisinde kalması gerekir. Fiksasyon için konulan pinlerin çıkartılması için 2. bir cerrahi girişim gerekir. Hastanın ve cerrahın operasyona bağlı tüm riskleri kabullenmesi gerekir. Konservatif tedaviler ile karşılaştırıldığında kosteffektif değildir. Ayrıca cerrahi uygun yapılmaz ise cerrahi öncesi normal olan asetabulum yanlış yönlendirme sonrası özellikle kalça fleksiyonunda kısıtlılığa yol açabilir (35).

d. Shelf Asetabuloplasti:

Endikasyonları; yetersiz femur başı örtümü, lateralize baş ve menteşe abduksiyondur. Konservatif tedavinin başarısız olduğu hastalarda kullanılmaktadır. Ancak bazı cerrahlar hastalığın ilk 6 ayı içerisinde uygulanması gerektiğini ileri sürer. Sık görülen komplikasyonlar; çok geniş bir greftin araya yerleştirilmesi fleksiyon eksikliğine yol açabilirken konulan çok ince bir greft yetersiz örtüm ile sonlanabilir. Operasyon sırasında lateral femoral kutanöz sinir hasarı nedeniyle duyu kaybı gelişebilir (37).

e. Chiari Osteotomisi:

Chiari osteotomisi büyük çocuklarda kurtarma ameliyatı olarak kullanılır (87). Deforme olan büyük başın lateral örtümünü artırır fakat lateral sıkışmayı (impingement) azaltmaz ve var olan abduktör zayıflığının artmasına neden olur. Chiari osteotomisi genişlemiş baş bulunan ve örtümü tam olmayan hastalarda, dejenerasyonun başlamışının erken evrelerinde faydalı olabilir. Her ne kadar kısıtlı sayıda iyi sonuçların bildirildiği yayınlar mevcutsa da LCP hastalığının tedavisindeki yeri belli değildir (35).

f. Cheilektomi:

Baş ve boynun etrafındaki osteofitik çıkıntıları tıraşlama operasyonudur. Ancak ciddi komplikasyon riskleri nedeniyle uygulanması tavsiye edilmez. Prosedür baş ve boynu bağlayan bölgede zayıflık yaratarak epifizin kaymasına neden olabilir. Bu ameliyat fizis hattı kapandıktan sonra yapılmalıdır. Uygulanan hastaların çoğunda belli derecelerde eklem sertliği gelişmiştir (90).

g. Kombine Femoral ve İliak Osteotomi

Tek başına femoral veya pelvik osteotomilerden fayda göreceği düşünülmeyen hastalarda endikedir. Bu kombine tedavinin teorik avantajı, tek başına femoral ve pelvik osteotomilere göre femur başı örtümünü daha iyi sağlayabilmesidir. İki osteotominin birlikte yapılması femur başına gelen basıncı azlatabilir (37).

İnnominat osteotomi ve varus osteotomisinde geçen dezavantajların hepsi burda da geçerlidir. Ek olarak kombine cerrahide ameliyat süresi artmıştır ve teknik olarak daha zordur. Ayrıca potansiyel kanama riski daha yüksektir. Bildirilen kısa dönem klinik sonuçlar çok iyi iken uzun dönem sonuçlar henüz bildirilmemiştir (35)

2.12.3 Artrodiastaz Tedavisi

LCP hastalığında kalçanın distrakte edilmesi sadece eklemin genişlemesini sağlamaz, aynı zamanda eklem içi basıncı düşürür, femur başını yükten kurtarır ve başın fibröz iyileşmesine izin verir. Bu amaçla kalça eklemi ilizarov eksternal fiksatörlerle distrakte edilmiştir.

Kocaoğlu ve ark. (91) artrodiastaz uyguladıkları herring B veya C olan 11 hastanın sadece 4'ünde örünmeyi sağlamışlardır. Yazarlar düşük başarı oranı, yüksek komplikasyon oranı ve sistemin hareketli bir yapıya sahip olmaması nedeniyle rutin uygulamasını tavsiye etmemektedir.

3. HASTALAR VE METOD

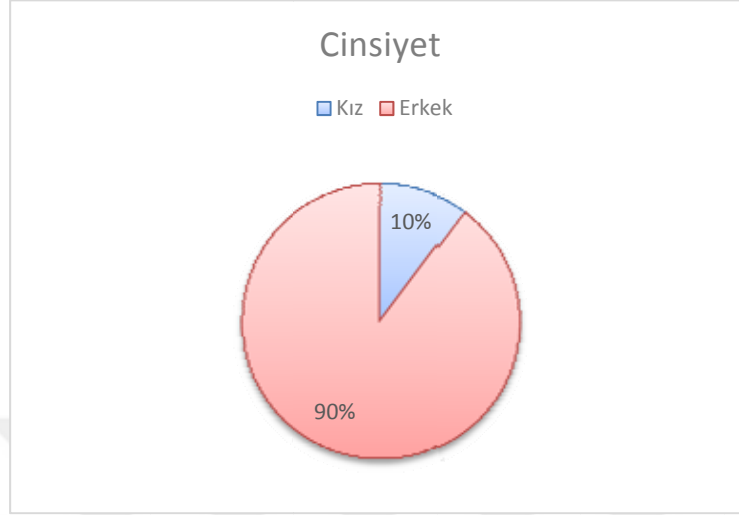
3.1. HASTA SEÇİMİ VE TAKİBİ

3.1.1 Hasta Seçimi

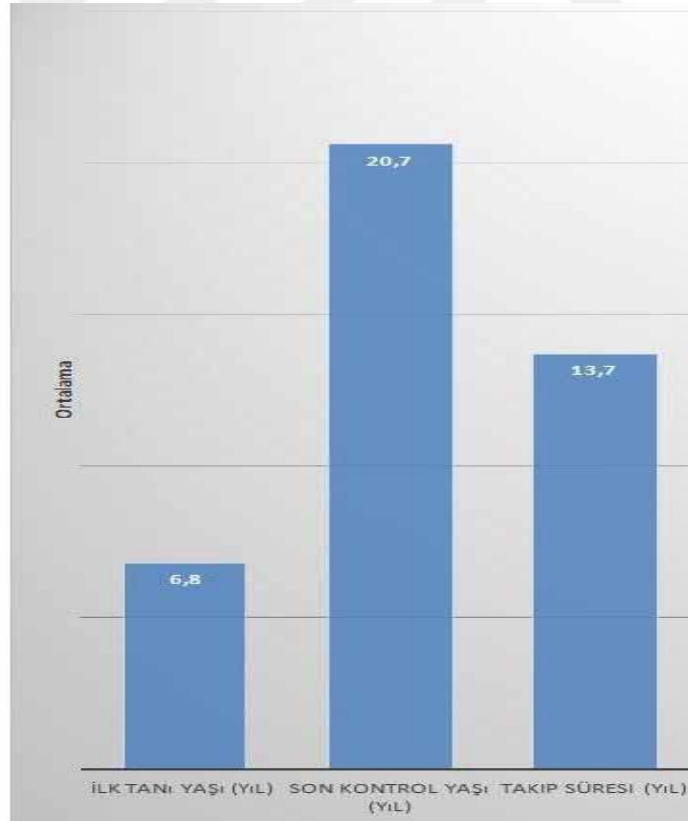
1995 - 2005 yılları arasında çocuk ortopedi ve travmatoloji polikliniğimize başvuran ve LCPH tanısı konan hastaların takip dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Aynı doktor tarafından (Prof. Dr. Abdullah EREN) konservatif olarak tedavi edilen toplam 77 hasta saptandı. Tanısı kliniğimizde konan veya başka merkezde tanısı konan, ancak tedavi için tarafımıza sevk edilen, yeniden kemikleşme başlamadan önce tanı alan ve başka merkezde tedavi almayan hastalar, takip dosyaları tedavi protokolüne uygun doldurulan hastalar ve uyguladığımız tedavi protokolüne uyan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bilateral tutulumu olup epifizyal displazi olmadığı kesin olarak ekarte edilemeyen hastalar, kondroliz, gaucher hastalığı, hemofili, hipotiroidi, juvenil romatid artrit, lenfoma, mukopolisakkaridoz, meyer displazi, eski kalça displazisi, proksimal femur osteomyeliti, septik artrit, orak hücreli anemi, travmatik aseptik nekroz olma ihtimali kesin olarak ekarte edilmeyen hastalar, ilk tedavisini başka merkezlerde alan hastalar ve son klinik muayeneye gelmeyen ve takiplerde kaybolan toplam 42 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Bilateral tutulumu olan ve ilk tedavilerini başka merkezde gören 2 hasta, ikinci tutulan kalçalarının tanısı kliniğimizde konduğu ve tedavi protokolüne uydukları için tek kalça tutulumu olarak çalışmaya dahil edildi.

Toplamda 35 hastanın 39 kalçası çalışmaya dahil edildi. Hastaların 32'si erkek ve 3 tanesi kız idi. Hastalığın ortalama tanı (başlangıç) yaşı 6,8 (2-13) idi. Son takipte ortalama yaş 20,7 (16-27) idi ve hastalar ortalama 13,7 (8-22) yıl takip edildi (grafik 1 ve 2). 31 hastada tek ve 4 hastada ise çift taraflı tutulum mevcut idi. 24 sağ kalça, 15 sol kalça tutulumu mevcut idi.

LCPH, kalçaların 29 tanesinde 8 yaşından önce 10 tanesinde 8 yaş ve sonrasında başlamıştı. Hastaların hepsi verilen tedavi protokollerini uygulamış ve protokol de belirtilen takip zamanlarında gelmiş ve muayene olmuştu.



Grafik 1: Kalçaların cinsiyetler arası dağılımı.



Grafik 2: Kalçaların ortalama yaş ve takip süreleri.

3.1.2 Tedavi Protokolü ve Hasta Takibi

3.1.2.a Tedavi Protokolü

Hastaların hepsine ilk tanının konmasının ardından bozulan femur başı kanlanması için günde 1 tane ASA (100mg/gün), ağrı ve topallama nedeniyle aktivitesi kısıtlanan çocuğun aktiviteye dönebilmesi ve kalça içerisindeki sinovitin geçmesi için sabah 1, akşam 1 ölçek NSAİİ (İbuprofen 100mg/5ml) başlandı. Fragmentasyon evresi bitene kadar ASA kullanımına devam edildi. NSAİİ bütün fragmentasyon evresi boyunca ve daha sonraki dönemde ağrı atakları sırasında kullanıldı. Herring grup A olan hastalara sadece bahsi geçen medikal tedavi uygulandı. Aktivite kısıtlanması uygulanmazken 7 yaşından büyük çocuklara yüzmeleri önerildi. Herring grup B, B/C ve C olan hastalarda ise medikal tedaviye ek olarak, eklem hareket açıklığı egzersizleri ve evde aralıklı manuel traksiyon başlandı.

Aralıklı Manuel Traksiyon ve ROM egzersizleri: Hasta ebeveynleri tarafından uygulandı. Sağ kalça için uygulayıcı hastanın sağında dururken; sağ eliyle ayakbileğini tutar ve kalça 20-30° abduksiyon, 30-40° fleksiyon ve bacak iç rotasyonda iken, çocuğun ağırlığının %25'i kadar traksiyon yapar bu sırada sol elini SIAS üzerine koyarak hastanın kaymasını önler. Sol kalça için ise hastanın solunda durarak ellerinin yerini değiştirir ve aynı şekilde traksiyon yapar. Bu uygulama sırasında hastaya ne kadar traksiyon uygulayacağını tam anlamayan veya uygulamada başarılı olamayan ebeveynlere cilt traksiyon kiti ve dijital veya manul el terazisi aldırıldı. Traksiyon bağlanması öğretildi. Traksiyon kitinin ucuna el terazisi bağlanarak hastanın kilosunun %25'i kadar traksiyon gene tarif edildiği şekilde uygulandı. Ailelerin hepsine traksiyon tekniği uygulamalı olarak anlatıldı (resim 6).

Fragmentasyon evresi bitip yeniden kemikleşme evresi başlayana kadar Herring grup B, B/C ve C olan hastalara günde 15'er dakikalık 4 seans halinde yapılması aileye önerildi. Takiplerde ROM' da kısıtlılık gelişen hastalara, ilk başvuruda kısıtlılık olan hastalara, ve kötü prognoz kriterlerinden en az birini (8 yaşından büyük hasta, Catterall'in 4 riskte baş kriteri) taşıyan hastalara traksiyon 15'er dakikalık 6 seans halinde uygulandı. Ayrıca bu hastalara aynı seanslarda 5'er dakikalık; önce pasif yardımcı, sonra aktif yardımcı kalça abduksiyon egzersizleri, gene uygulamalı olarak gösterildi ve başlandı. Bu hasta grubuna fragmentasyon evresi geçip yeniden kemikleşme başlayana kadar aktivite kısıtlaması uygulandı. Ancak hastalar yükten kesilmedi. Bu hasta grubunda da haftada bir gün yüzmeye önerildi.



Resim 6: 6 yaşında erkek hasta; sağ kalça için aralıklı manuel traksiyon uygulaması. **A,B:** Traksiyon doktor tarafından uygulanırken. **C,D:** Traksiyon hastanın babası tarafından uygulanırken. (Göztepe arşivinden)

3.1.2.b Hasta Takibi

Hastaların ilk poliklinik başvurularında her hasta için bir takip dosyası açılarak; hastaların yaşı, cinsiyeti, kilosu, özgeçmişi, her iki kalça eklem hareket açıklığı ve varsa eşlik eden hastalık not edildi. Hastalar ilk tanının konmasından sonra yeniden kemikleşme başlayana kadar 3 ayda bir kontrole çağrıldı. Yeniden kemikleşme başladıktan sonra 2 yıl boyunca 6 aylık aralarla kontrole çağrılan hastaların her kontrolünde; kontrol filmleri çekildi ve eklem hareket açıklıkları takip dosyalarına not alındı. Takiplerinde eklem hareket açıklığında kısıtlılık veya femur başı lateralizasyonu gelişen hastalar eklem hareket açıklığı normal sınırlara gelen kadar aylık kontrollere çağrıldı ve tedavi protokolünün uygulanıp uygulanmadığı kontrol edildi. Eklem hareket açıklığı normal sınırlara gelince tekrar normal protokol ile takip edilmeye devam edildi. Hastalar daha sonra kemik gelişimlerini tamamlayıncaya kadar yılda bir defa kontrole geldi. Çalışmaya dahil edilen hastaların hepsinin son klinik ve radyolojik kontrolleri Mayıs ve Ekim 2013 tarihleri arasında yapıldı.

3.2. HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK VERİLERİ

3.2.1 Klinik Değerlendirme

Son takiplerde hastaların hepsinin kalça eklem hareket açıklığına bakıldı. Kontraktür olup olmadığı, bacak boy farkı olup olmadığı ve normal kalça veya normal sınırlara göre ne kadar abduksiyon ve iç rotasyon kaybı olduğu not edildi. Aynı seansta hastaların ağrı durumları ve günlük işlevler için ise; Harris kalça skorlama sisteminin topallama, yürüme mesafesi ve merdiven kullanımı parametreleri modifiye edilerek not edildi (tablo 4).

LEGG-CALVÉ-PERTHES HASTA KLİNİK TAKİP FORMU							
Adı Soyadı: _____							
Doğum Tarihi/ Şu anki Yaşı: _____ / _____							
Tutulan taraf: _____							
En Son Kontrol Tarihi: _____							
Kalça ROM:	Fleksiyon	Ekstansiyon	Abduksiyon	Adduksiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Kontraktür
Sağ kalça							
Sol kalça							
Ekstremita Boy Farkı: _____							
Uylukta Atrofi: _____							
AĞRI I.							
A- Yok veya yok sayılacak derecede							
B- Çok hafif, ara sıra ve aktiviteyi etkilemiyor							
C- Hafif, normal aktivitelerde etkisiz, alışılmışın dışındaki							
D- Orta derecede ağrı, dayanılabilecek şiddettedir. Sıradan aktivite veya işte biraz kısıtlama aspirinden güçlü ağrı kesici ilaçlar gerektirir							
E- Şiddetli ağrı, aktivitelerde ciddi kısıtlılıklar							
F- Tümüyle yetisiz, sakat, yatalak ve ağrı içerisinde							
İŞLEV II.							
1- Topallama;	2-Topallaması olan hasta için destek ihtiyacı;	3-Yürüme mesafesi;	4-Merdiven inip çıkma;				
A-Yok	A-Yok	A- Limitsiz	A-Normal olarak ve trabzanlara tutunmadan				
B-Hafif	B-Uzun yürüyüşler için baston	B- 2000 metre	B-Normal olarak ve trabzanlara tutunarak				
C-Orta	C-Çoğu zaman baston	C- 1000 metre	C-Herhangi bir şekilde				
D-Ciddi	D- Tek koltuk değneği	D- Yalnızca ev içinde	D-Merdiven inip çıkamama				
	E- İki baston	E- Yatalak veya sandalyeye bağımlı					
	F- İki koltuk değneği						
	G- Yürüyemiyor						

Tablo 4: Klinik değerlendirme formu ve bakılan klinik parametreler.

3.2.2 Radyografik Ölçümler

3.2.2.a Herring Lateral Kolon Sınıflaması

Sınıflama hastalığın 4-6. ayında fragmantasyon evresinde çekilen ön arka direk grafiler üzerinden yapıldı (82).

Grup A: Lateral kolonda demarkasyon mevcuttur. Ancak yükseklik korunmuştur ve radyolusensi yoktur (resim 7A).

Grup B: Lateral kolon 2 mm'den daha geniştir. Orjinal yüksekliğinin %50'sinden fazlasını korur ve dansitesinde azalma yoktur (resim 7B).

Grup B/C borderline: Lateral kolon orijinal yüksekliğinin %50'sini korur, ancak kolon daralmış (< 2 mm) ve kemik dansitesinde hafif azalma vardır (resim 7C).

Grup C: Lateral kolon orijinal yüksekliğinin %50'den fazlasını kaybetmiş ve çökmüştür (resim 7D).

Sınıflama 2 ayrı cerrah tarafından farklı zamanlarda yapıldı ve sınıflama yapılırken 2. cerrah, 1. cerrahın değerlendirme sonuçlarını bilmiyordu. Değerlendirme sonrası %87 oranında her iki değerlendiricinin hemfikir olduğu gözlemlendi. Fikir ayrılıklarının %80'i Grup B ve BC ayrımında yaşandı.



Resim 7: Herring lateral kolon sınıflaması örnekleri. **A:** 2 yaşında erkek hasta. Herring grup A. **B:** 5 yaşında erkek hasta. Herring grup B. **C:** 12 yaşında erkek hasta herring grup B/C. **D:** 6 yaşında erkek hasta herring grup C. (Göztepe arşivinden)

3.2.2.b Catterall Sınıflaması

Catterall sınıflaması fragmantasyon evresinde çekilen ön-arka grafler ve kurbağa pozisyonunda çekilen direk grafler üzerinden yapıldı (1).

Grup 1: Femur başında epifizin sadece ön tarafı tutulmuştur.

Grup 2: Femur başı epifizinin anterior ve santral kısımları tutulmuştur.

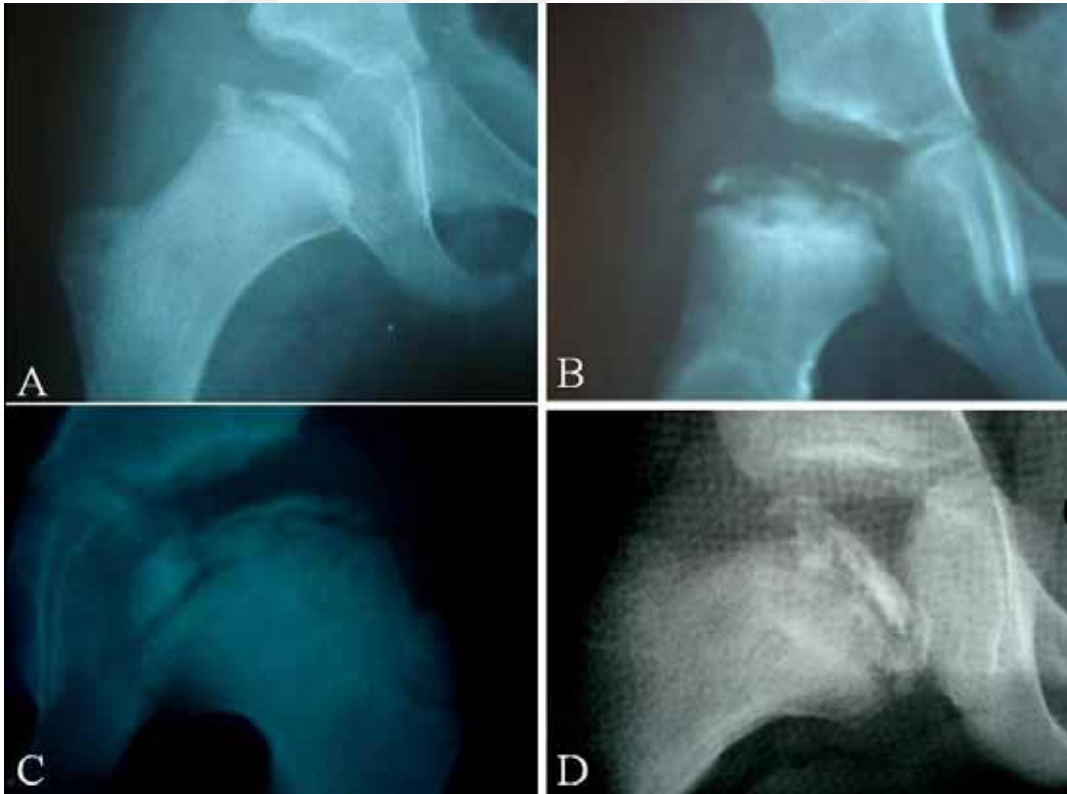
Grup 3: Femur başı epifizinin büyük kısmı tutulmuş, medial ve lateral epifiz ayrılmıştır.

Grup 4: Bütün femur başı epifizi tutulmuş ve asetabulumda etkilenmiştir.

Sınıflama aynı 2 cerrah tarafından aynı yöntemle yapıldı. Değerlendirme sonrası % 65 oranında her iki değerlendiricinin aynı görüşte olduğu gözlemlendi. Fikir ayrılıklarının %77'si Grup 3 ve 4 ayrımında yaşandı.

3.2.2.c Riskte Baş Bulguları

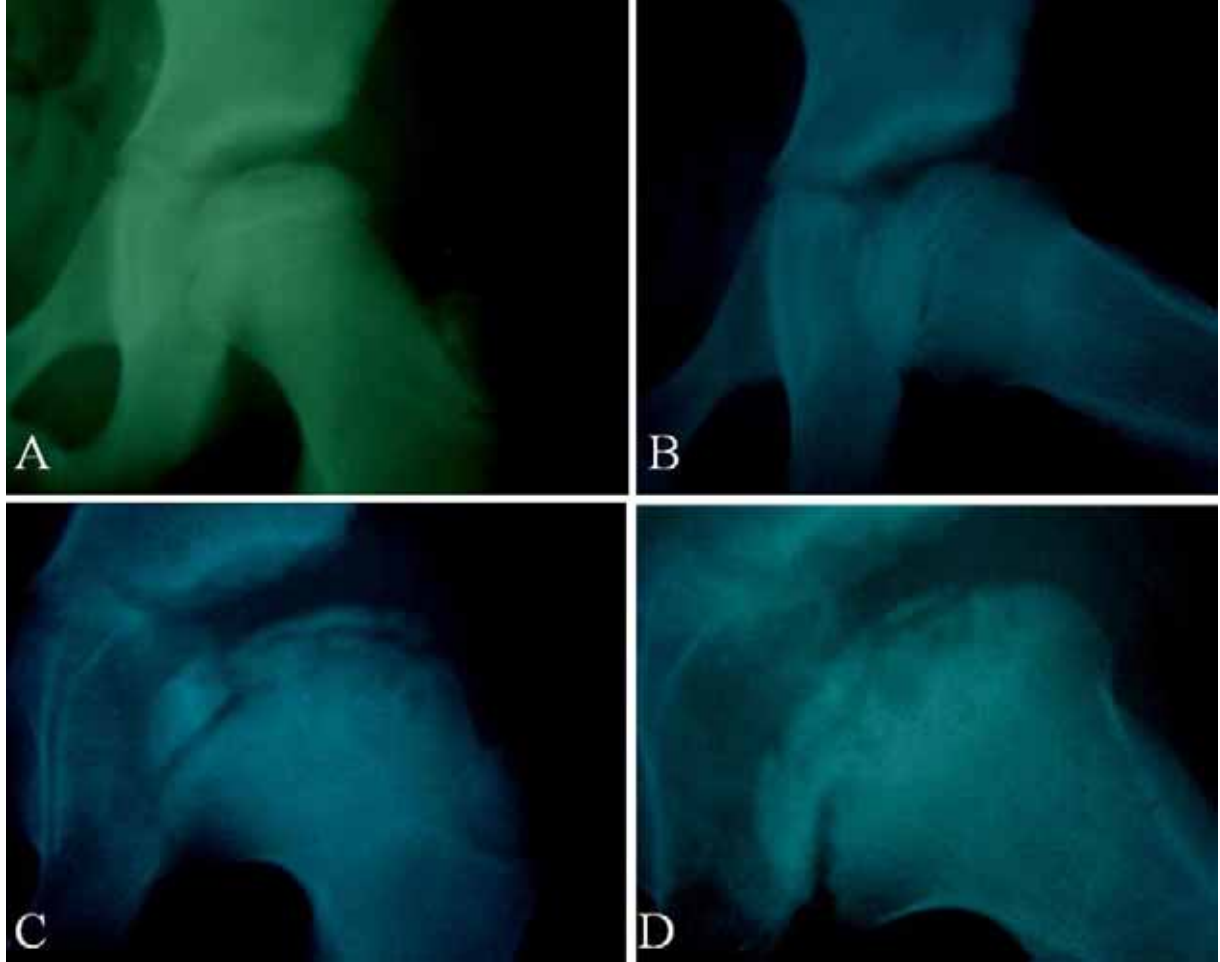
Hastalığın fragmantasyon evresinde ve takiplerde çekilen röntgenlerin hepsinde Catterall'in riskte baş bulgularının (1) bulunup bulunmadığı incelendi ve not edildi (resim 8A-D).



Resim 8: Catterall'in riskli baş bulguları, örnekler. **A:** 5 yaşında erkek hasta. Büyüme plağı lateralinde kalsifikasyon görülmekte. **B:** 5 yaşında kız hasta. Epifizin yatay olduğu görülmekte. **C:** 6 yaşında erkek hasta. Epifiz'in lateralize olduğu görülmekte. **D:** 7 yaşında kız hasta. Büyüme plağı lateralinde V işareti (gage sign) olduğu görülmekte. (Göztepe arşivinden)

3.2.2.d Thompson –Salter sınıflaması

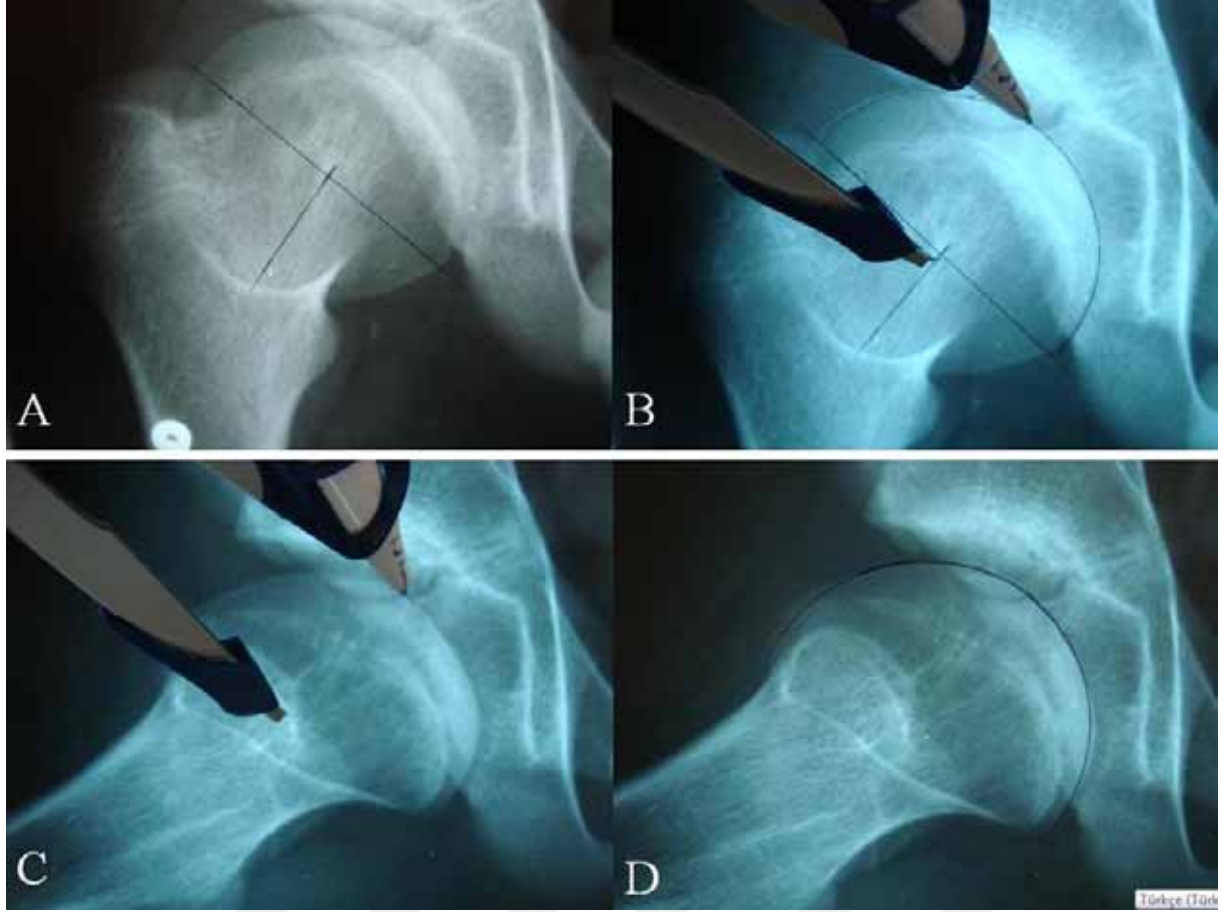
Bu sınıflama sistemi hastalığın başlama evresinde subkondral kırık görüldükten sonra veya yeniden kemikleşme evresinin başlama safhasında, ön-arka ve lateral radyografiler üzerinden yapıldı (40). Grup A: ön arka grafide %50'den az çökme, Grup B: ön arka grafide %50 den fazla çökme (resim 9).



Resim 9: Salter-Thompson sınıflamasına örnekler. **A, B:** 4 yaşında erkek hasta, grup A. **B, C:** 6 yaşında erkek hasta, grup B.(Göztepe arşivinden)

3.2.2.e Stulberg Sınıflaması

Hastaların son kontrolde radyolojik sonuçları Stulberg sınıflandırması kullanılarak yapıldı (85). Sınıflama, kemik gelişimini tamamlamış hastaların ön-arka grafileri üzerinden hastaların femur başı sferiteleri ve asetabulum ile uyumları değerlendirilerek yapıldı.



Resim 10: Stulberg grup 2 ve 3 hastaların ayırımı için femur başı sferisitesinin pergel kullanılarak ölçüm tekniği. **A:** Ön-arka grafide medialden laterale femur başının en geniş çapına paralel bir çizgi çizilir. Bu çizginin orta noktası belirlenerek bu çizgiye dik bir çizgi daha çizilir. **B:** Femur başının merkezi ikinci çizilen çizgi üzerindedir. Pergel bu dik çizgi üzerine konarak femur başına en uygun halka çizilir ve pergelin çapı değiştirilmez. **C:** Pergel aynı çapta iken kurbağa pozisyonunda çekilen grafide femur başına bir halka daha çizilir. **D:** Femur başında 2 mm'den daha az taşma olan olgu örneği. Stulberg evre 2 hasta. (Göztepe arşivinden)

Grup 1: Femur başı tamamen normal görülür.

Grup 2: Femur başı ön-arka ve lateral grafide aynı Mose halkası içerisinde kalır veya 2 mm'den fazla taşmaz. Asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*) görülebilir (resim 10).

Grup 3: Femur başı ön-arka ve lateral grafide aynı Mose halkasından 2 mm'den fazla taşar. (mantar, şemsiye veya yumurta baş). Femur başında düzleşme görülmez. Asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*) burda da görülebilir.

Grup 4: Femur başında düzleşme (1 cm'den fazla düzleşme) ve asetabulumda dikleşme, normal kalçaya göre daha kısa boyun, normalden büyük baş (*coxa magna*) .

Grup 5: Femur başında düzleşme ve çökme vardır. Asetabulum ve femur boynu normal yapıdadır.

Orjinal yazıda Stulberg femur başının sferisitesini ön-arka ve kurbağa pozisyonunda çekilen grafilere Mose halkaları kullanarak ölçmesine rağmen biz uygulaması daha kolay olması nedeniyle Herring'in tanımladığı şekilde femur başı sferisitesini pergel kullanarak ölçtük (resim 10).

3.3 İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 programı kullanıldı. Kantitatif verilerin analizi için normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi, Shapiro-Wilk testi ve değişkenlik katsayıları dikkate alınarak incelendi. Normal dağılıma sahip değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin analizinde nonparametrik yöntemler kullanıldı. Bağımsız 2 grubun karşılaştırılmasında Independent-Samples T testi kullanıldı. Verilerin bir biriyle olan korelasyonlarını incelemek için ise Kendall's tau-c ve Spearman's rho testleri kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square ve Fisher Exact testleri kullanıldı. Kantitatif veriler tablolarda ortalama $\pm$ std.(standart sapma) değerleri şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler ise n (sayı) ve yüzdelerle (%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05'ten küçük ise anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel değerlendirmeler yapılırken profesyonel bioistatistik uzmanlarının bilgi ve tecrübelerinden yararlanıldı.

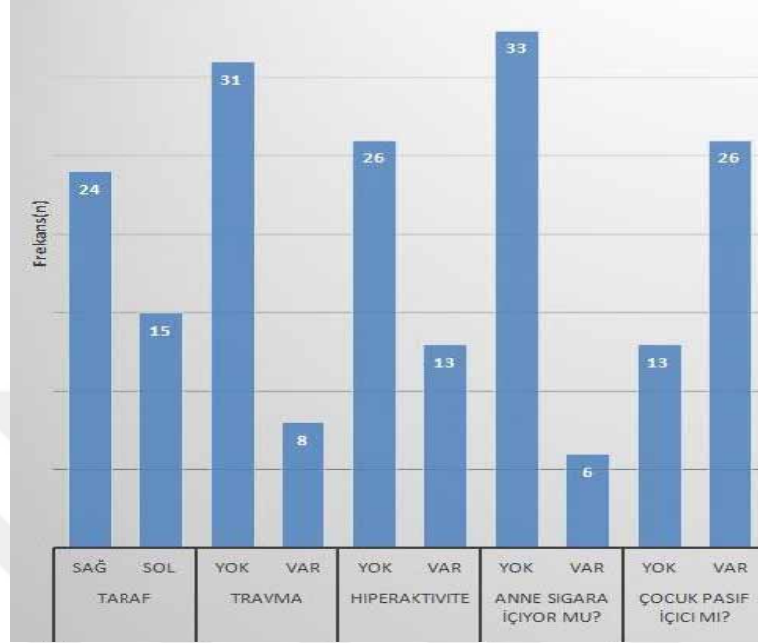
4. BULGULAR

35 hastaya ait 39 kalça değerlendirildiğinde 24 sağ kalça tutulumu ve 15 sol kalça tutulumu tespit edildi. Hastaların sadece 4 'ünde (%11,2) bilateral tutulum mevcut idi ve bunlardan sadece bir tanesi kız hastaydı. Sigara ve travmanın etyoloji üzerine etkisi incelendiğinde 8 kalçada hastalığın travma sonrası başladığı, 6 kalçada annenin sigara içtiği ve 26 kalçada anne ve/veya babanın sigara içtiği tespit edildi. Hasta kalçaların 26 sında hiperaktivite saptanmazken 13'ünde saptandı (tablo 5 ve grafik 3).

		Kalça(n)	Yüzde(%)
Taraf	Sağ	24	61,5%
	Sol	15	38,5%
Travma	Yok	31	79,5%
	Var	8	20,5%
Hiperaktivite	Yok	26	66,7%
	Var	13	33,3%
Anne sigara içiyor mu?	Yok	33	84,6%
	Var	6	15,4%
Çocuk pasif içici mi?	Yok	13	33,3%
	Var	26	66,7%

Tablo 5: Taraf tutulumu ve etkili etyolojik faktörlerin vakalar arasında dağılımı.

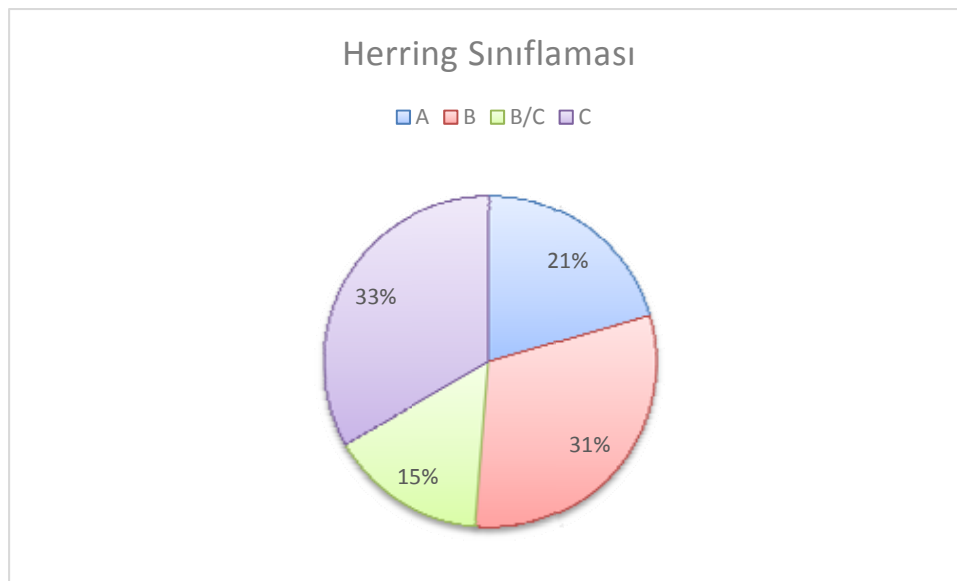
Kalçaların 10 (%25,6) tanesinde hastalık 8 yaş ve sonrasında başlamışken 29 (%74,4) tanesinde 8 yaş öncesinde başlamıştı.



Grafik 3: Taraf tutulumu ve etyolojik faktörlerin vakalar arasında dağılımı.

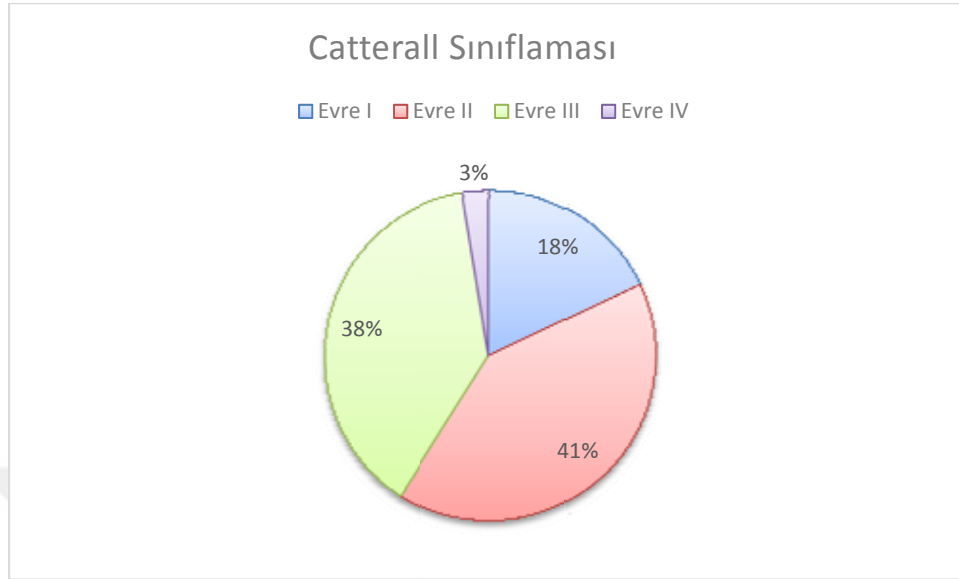
4.1. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

Kalçaların 8'inde Herring grup A (%21), 12'sinde B (%31), 6'sında B/C (%15) ve 13'ünde (%33) grup C tipi tutulum saptandı (grafik 4).



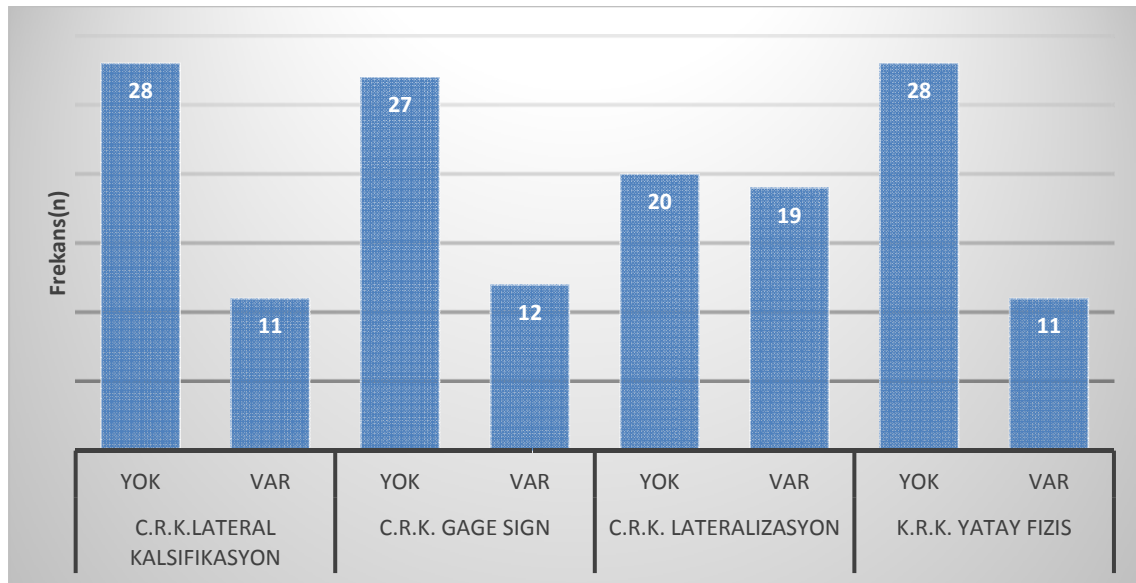
Grafik 4: Kalçaların Herring'in lateral kolon sınıflamasına göre dağılımı.

Kalçaların 7 tanesinde Catterall grup 1 (%18), 16 (%41) tanesinde grup 2 (%41), 15 (%38) tanesinde grup 3 ve 1(%3) tanesinde grup 4 tipi tutulum saptandı (grafik 5).



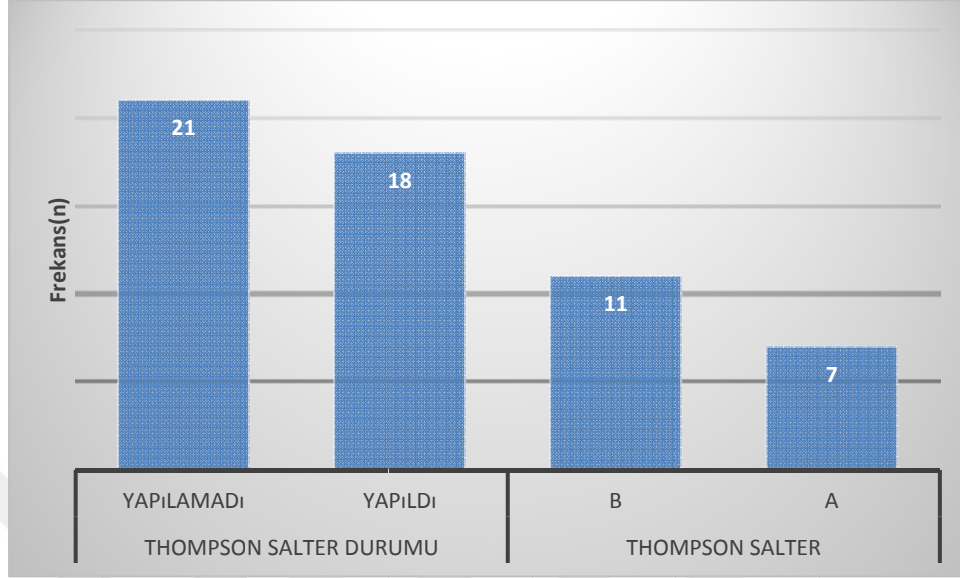
Grafik 5: Kalçaların Catterall sınıflamasına göre dağılımı.

Catterallin riskli baş bulguları değerlendirildiğinde en sık görülen risk kriterinin epifizde lateralizasyon olduğu saptandı. En az rastlanan kriterler ise; fizis lateralinde kalsifikasyon ve fizisin yatay olması idi (grafik 6). Stulberg grup 4 ve 5 hastalar incelendi bu hastalarda en sık görülen risk faktörünün epifizde lateralizasyon olduğu saptandı.



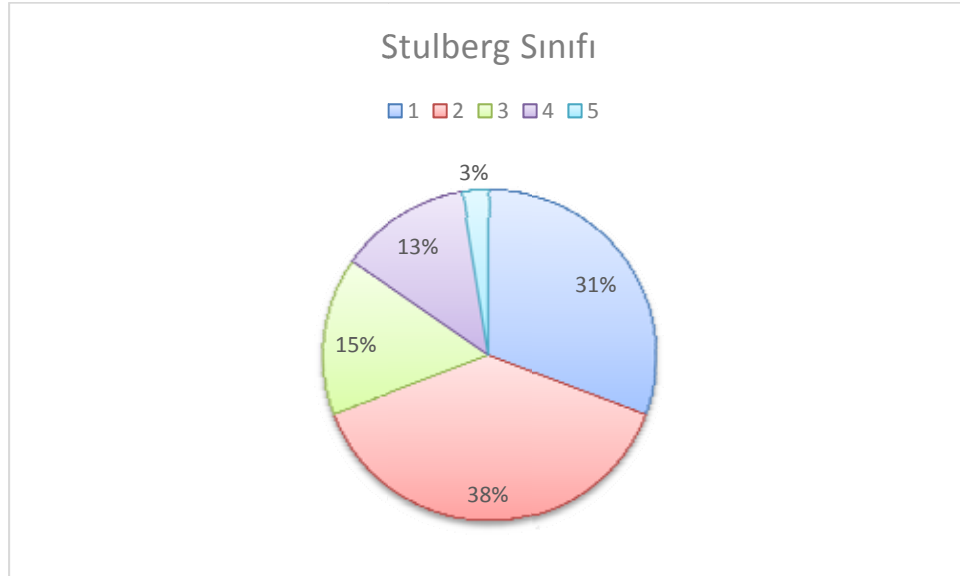
Grafik 6: Catterall'in riskte baş kriterlerinin görülme sıklıkları. (Catterallin risk kriterleri; C.R.K)

Salter-Thompson sınıflaması hastaların 21(%53,8)'inde subkondral kırık hattı gözlenemediği için yapılamadı (grafik 7).



Grafik 7: Thompson –Salter sınıflamasına göre kalçaların sınıflandırılması.

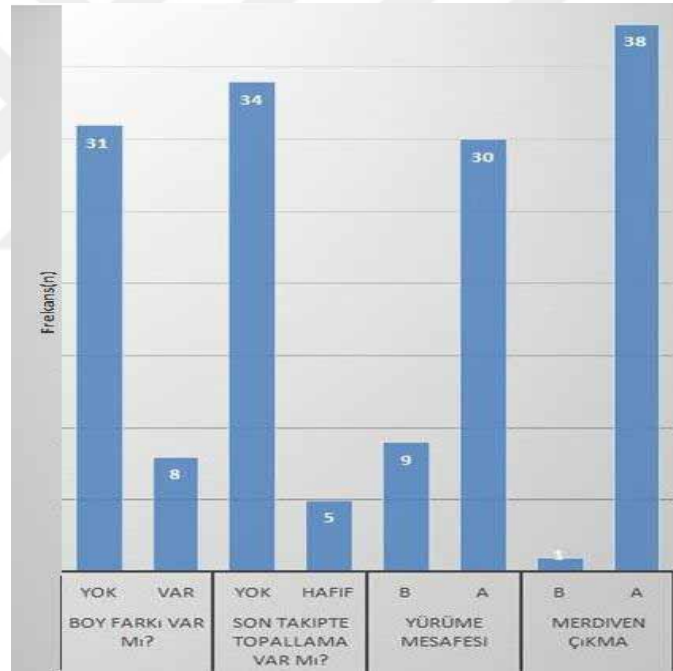
Kemik gelişimini tamamlayan hastalar Stulberg sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; 12 kalça grup 1 (%3), 15 kalça grup 2 (%38), 6 kalça grup 3 (%15), 5 kalça grup 4 (%13) ve 1 (%3) kalça grup 5 olarak değerlendirildi (grafik 8).



Grafik 8: Stulberg sınıflamasına göre vakaların dağılımı.

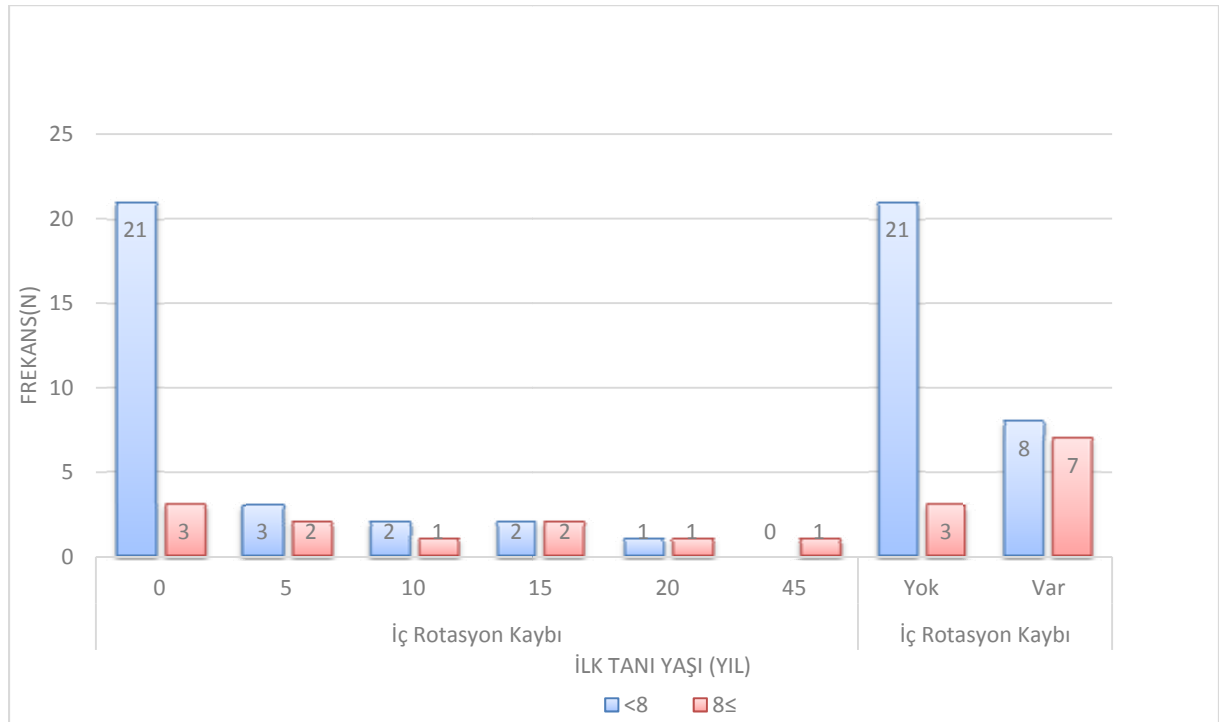
4.2. KLİNİK SONUÇLAR

Hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde hastaların hiçbirinde kontraktür saptanmadı. 39 kalçanın sadece 5 (%12,8)'inde hafif topallama mevcut iken hiçbir hasta yürürken desteğe ihtiyaç duymuyordu. Kalçaların 8 (%20,5) tanesinde 1-2cm arası hasta tarafta kısalık mevcut iken, 30 (%76,9) kalça limitsiz yürüyebiliyor ve 9 (%23) kalça 2 km rahatlıkla yürüyebiliyordu. Kalçaların sadece bir (%2,5) tanesi merdivenleri çıkarken trabzanlara tutunma gereği hissediyordu. Kalçaların ağrıları sorgulandığında 20 (%51,2) kalçada ağrı olmadığını, 16 (%41) kalçada aktiviteyi kesinlikle etkilemeyen arasıra gelişen hafif ağrı ve sadece 3 (%7,5) kalçada alışılmışın dışında normal aktiviteleri etkilemeyen ağrı saptandı (grafik 9).

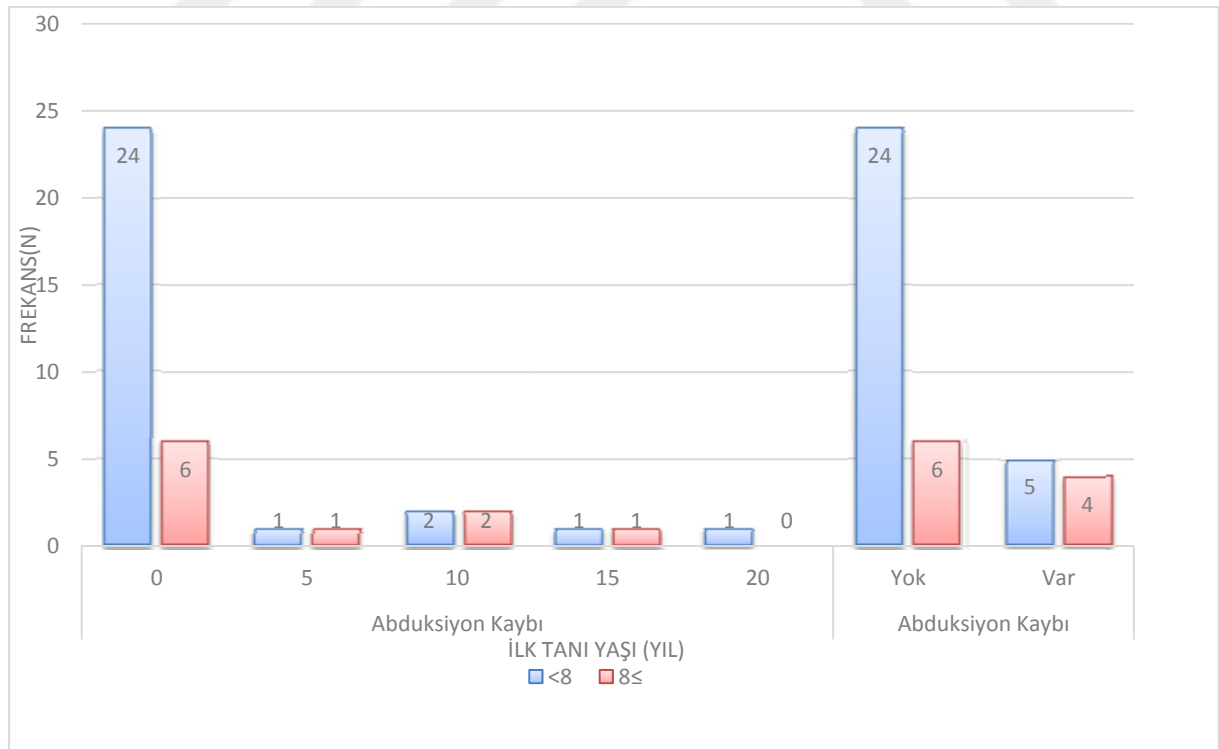


Grafik 9: Klinik değerlendirmede hastaların sonuçları.

Kalçaların 24 (%61,5) tanesinde iç rotasyon kaybı saptanmazken 14 (%35,9) tanesinde 0-20° arası ve bir (%2,5) kalçada 45° iç rotasyonda kayıp saptandı (grafik 10). Kalçaların 30 (%76,9) tanesinde abduksiyon kaybı saptanmazken 5 (%12,8) tanesinde 0-15° ve bir (%2,5) tanesinde 20° abduksiyon kaybı saptandı. Kalçaların hepsinde (%100) diğer eklem hareketleri tam ve rahattı (grafik 11).



Grafik 10: Hastalalığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı.



Grafik 11: Hastalalığın başlangıç yaşı ve abduksiyon kaybı.

4.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.

Yapılan istatistiksel analizlerde travma, hiperaktivite ve annenin gebelikte sigara içiminin etyoloji üzerine anlamlı etkisi saptanamazken; pasif sigara içiciliği ve LCPH arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p<0,001$). Hastalığın başlangıç yaşı değerlendirildiğinde hastalığın anlamlı bir şekilde ($p<0,05$) 8 yaşından önce başlama eğiliminde olduğu görüldü.

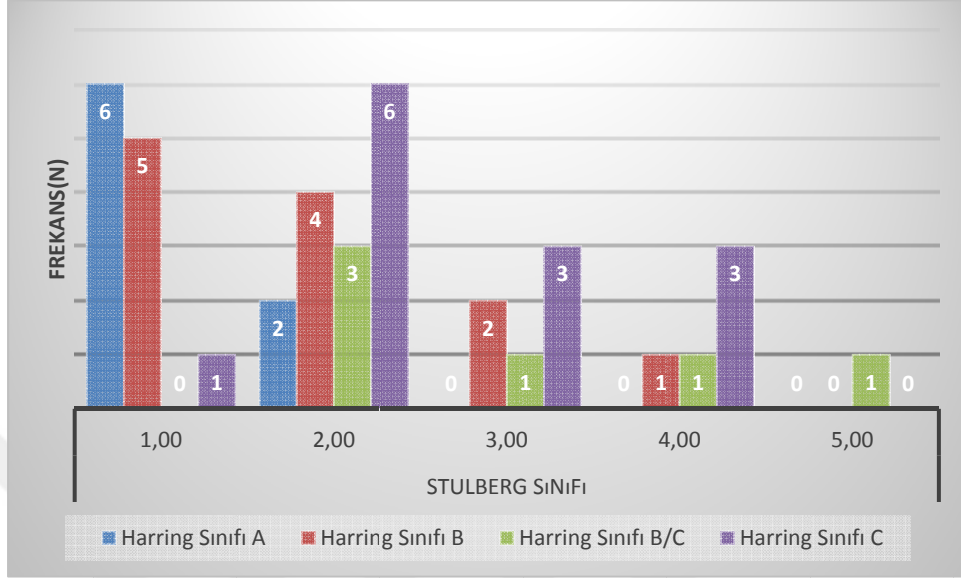
Hastalığın başlangıç evresinde ve kemik gelişiminin tamamlanması evresinde uygulanan radyolojik sınıflandırma sistemleri analiz edildiğinde Salter-Thompson sınıflamasının; subkondral kırık belirtisinin hastaların %53,8'inde görülmemesi nedeniyle uygun bir sınıflama sistemi olmadığını saptadık ($p=0,26$).

Herring'in lateral kolon sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendiği zaman Herring lateral kolon sınıflaması ile Stulberg sınıflaması arasında anlamlı ($p<0,001$) korelasyon olduğu görüldü (tablo 6).

Stulberg Sınıflaması		Herring Sınıflaması			
		A	B	B/C	C
1	Kalça(n)	6	5	0	1
	Satır %	50,00%	41,70%	0,00%	8,30%
	Sütun %	75,00%	41,70%	0,00%	7,70%
2	Kalça(n)	2	4	3	6
	Satır %	13,30%	26,70%	20,00%	40,00%
	Sütun %	25,00%	33,30%	50,00%	46,20%
3	Kalça(n)	0	2	1	3
	Satır %	0,00%	33,30%	16,70%	50,00%
	Sütun %	0,00%	16,70%	16,70%	23,10%
4	Kalça(n)	0	1	1	3
	Satır %	0,00%	20,00%	20,00%	60,00%
	Sütun %	0,00%	8,30%	16,70%	23,10%
5	Kalça(n)	0	0	1	0
	Satır %	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
	Sütun %	0,00%	0,00%	16,70%	0,00%
Kendall's tau-c		:	$r=0,437$	$P<0,001$	

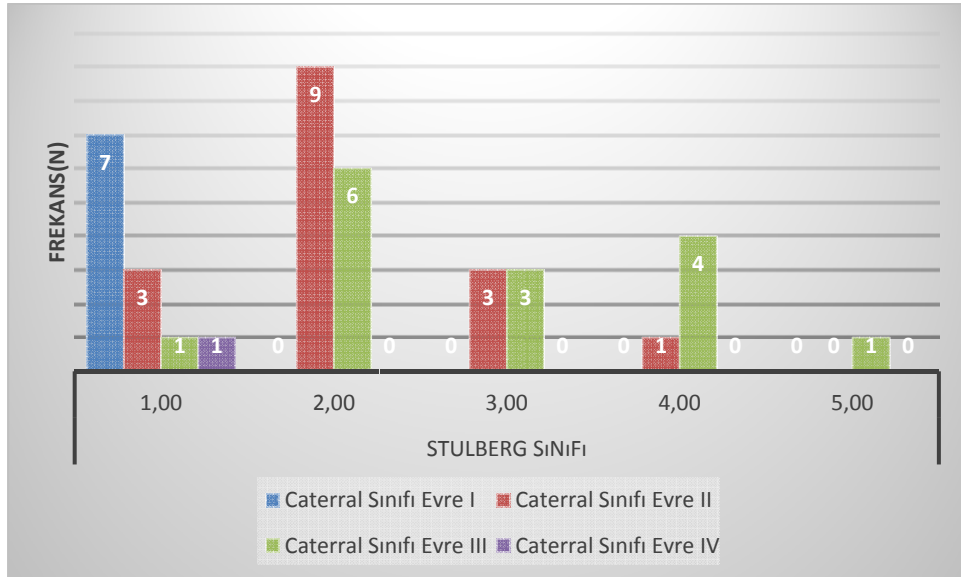
Tablo 6: Herring lateral kolon sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları. (Satır; Herring sınıflaması içerisindeki kalça sayısını, sütun ise Stulberg sınıflaması içerisindeki kalça sayısını göstermektedir.)

Toplam 19 tane Herring B/C ve C kalça; toplam 5 tane Stulberg grup 4 ve 5 kalça ile sonuçlandı. Yapılan istatistiksel analizde sadece Herring B/C ve C kalçalar ile Stulberg sınıflaması karşılaştırıldığında burda zayıf bir korelasyon saptandı (grafik 12).



Grafik 12: Herring sınıflaması ve Stulberg sınıflamasına göre vakaların dağılımı.

Toplam 16 tane Catterall 3 ve 4 kalça; toplam 5 tane Stulberg grup 4 ve 5 kalça ile sonuçlandı. Yapılan istatistiksel analizde sadece Catterall 3 ve 4 kalçalar ile Stulberg sınıflaması karşılaştırıldığında burda zayıf bir korelasyon saptandı (grafik 13).



Grafik 13: Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflamasına göre hastaların dağılımı.

Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendiği zaman Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasında anlamlı ($p<0,001$) korelasyon olduğu görüldü (tablo 7).

Stulberg Sınıflaması		Catterall Sınıflaması			
		Evre I	Evre II	Evre III	Evre IV
1	Kalça (n)	7	3	1	1
	Satır %	58,3%	25,0%	8,3%	8,3%
	Sütun %	100,0%	18,8%	6,7%	100,0%
2	Kalça (n)	0	9	6	0
	Satır %	0,00%	60,0%	40,0%	0,00%
	Sütun %	0,00%	56,3%	40,0%	0,00%
3	Kalça (n)	0	3	3	0
	Satır %	0,00%	50,0%	50,0%	0,00%
	Sütun %	0,00%	18,8%	20,0%	0,00%
4	Kalça (n)	0	1	4	0
	Satır %	0,00%	20,0%	80,0%	0,00%
	Sütun %	0,00%	6,3%	26,7%	0,00%
5	Kalça (n)	0	0	1	0
	Satır %	0,00%	0,00%	100,0%	0,00%
	Sütun %	0,00%	0,00%	6,7%	0,00%
Kendall's tau-c		:	r=0,442	P<0,001	

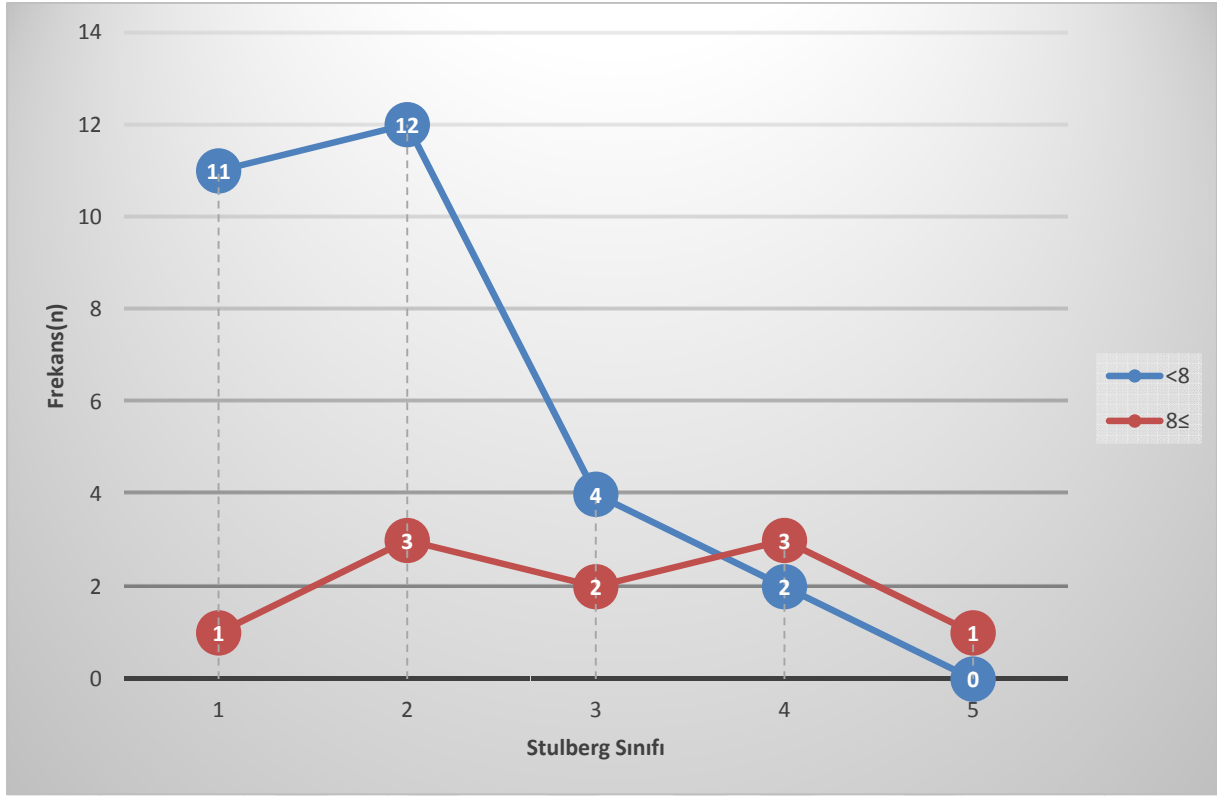
Tablo 7: Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları. (Satır; Catterall sınıflaması içerisindeki kalça sayısını, sütun ise Stulberg sınıflaması içerisindeki kalça sayısını göstermektedir.)

Hastalığın başlangıç yaşı ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendiği zaman artan yaş ve Stulberg sınıflaması arasında korelasyon saptandı. ($p<0,015$) korelasyon olduğu görüldü (grafik 14).

Catterall'ın riskte baş bulguları ve hastalığın başlangıç yaşı arasındaki ilişki incelendi; fiziste lateral kalifikasyon, yatay fizis, gage işareti ve hastalığın başlangıç yaşı arasında anlamlı ilişki saptanmazken, epifizin lateralizasyonun anlamlı bir şekilde 8 yaş ve sonrasında görüldüğü saptandı($p=0.031$).

Catterall'ın riskte baş bulguları ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendi ve grup 4 ve 5 kalçaları öngörebilen en kuvvetli risk faktörünün epifizde lateralizasyon olduğunu saptadık. En az görülen risk faktörü ise gage işareti idi.

Catterall, Herring ve Thompson-Salter sınıflamalarının hastaların ağrı durumları ile olan ilişkileri incelendi ve korelasyon saptanmadı.



Grafik 14: Stulberg sınıflaması ve hastalığın başlangıç yaşı arasındaki ilişki.

Catterall'ın riskte baş bulguları ile abduksiyon ve iç rotasyon kaybı arasındaki ilişki incelendi. Belirtilen risk faktörleri ve eklem hareket açıklığı arasındaki ilişki vaka sayısının az olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı düzeyde incelenemedi.

Stulberg sınıflaması ve yürüme mesafesi arasındaki ilişki incelendi ve korelasyon saptanmadı.

Hastalığın başlangıç yaşı, merdiven çıkma ve topallama arasındaki ilişki incelendi. Topallayan ve merdiven çıkarken trabzanlara tutunan hasta sayısının az olması nedeniyle anlamlı çıkarımda bulunulamadı.

Hastalığın başlangıç yaşı ve yürüme mesafesi arasındaki ilişki incelendi ve hastalığı 8 yaşından önce yakalananların anlamlı bir şekilde daha uzun mesafe yürüyebildikleri saptandı ($p=0.032$) (tablo 8).

Yürüme Mesafesi		İlk Tanı Yaşı (yıl)	
		<8	8≤
B	Kalça (n)	4	5
	Satır %	44,40%	55,60%
	Sütun %	13,80%	50,00%
A	Kalça (n)	25	5
	Satır %	83,30%	16,70%
	Sütun %	86,20%	50,00%
Fisher's Exact Test P=0,032			

Tablo 8: Hastalığın başlangıç yaşı ve yürüme mesafesi arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları. (Satır; yaş aralığındaki kalça sayısını, sütun; yürüme mesafesi A veya B olan kalça sayısını göstermektedir.)

Hastalığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı arasındaki ilişki incelendi ve hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az iç rotasyon kaybı geliştiği saptandı(p=0.027) (tablo 9).

İç Rotasyon Kaybı		İlk Tanı Yaşı (yıl)		P Değeri
		<8	8≤	
Yok	Kalça (n)	21	3	0,027
	Satır %	87,50%	12,50%	
	Sütun %	72,40%	30,00%	
Var	Kalça (n)	8	7	
	Satır %	53,30%	46,70%	
	Sütun %	27,60%	70,00%	
Fisher's Exact Test				

Tablo 9: Hastalığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonuçları. (Satır; yaş aralığındaki kalça sayısını, sütun; iç rotasyon kaybı olan kalça sayısını göstermektedir.)

Hastalığın başlangıç yaşı ve abduksiyon kaybı arasındaki ilişki incelendi ve hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az abduksiyon kaybı geliştiği saptandı (p=0.014).

Kısalık, iç rotasyon kaybı ve abduksiyon kaybı olan hastaların günlük aktivite parametreleri incelendi. Kısalık, iç rotasyon kaybı ve abduksiyon kaybının günlük aktivitelerde kısıtlanmaya yol açmadığı saptandı.

5. VAKA ÖRNEKLERİ

VAKA 1

- 6 yaşında erkek hasta.
- 2003'te kliniğe top oynama sonrası gelişen sağ kalça ağrısı ile başvurdu.
- Muayene bulguları;
Sol kalçada iç rotasyon ve adduksiyon sırasında ağrı mevcut.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sol kalça	130	Tam	30	40	45	30
Sağ kalça	130	Tam	15	30	45	30

- Muayene ve çekilen grafi sonrasında başlangıç evresinde LCP hastalığı tanısı kondu (resim 11). Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı.



Resim 11: Vaka 1; İlk poliklinik röntgeni. Femur başı lateralinde artmış radyolusen alan.

4. ay kontrolü.

- Hastanın topallamaya başladığı ve uylukta atrofi olduğu saptandı. Direkt grafide hastalığın fragmantasyon evresinde olduğu ve Herring grup B tipi tutulum olduğu gözlemlendi (resim 12).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sol kalça	130	Tam	30	40	45	45
Sağ kalça	130	Tam	30	30	45	45

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 12: Vaka 1; Hastalığın 4. ayında fragmantasyon evresindeki hastada Herring grup B tipi tutulum.

1. yıl kontrolü.

- Hastanın topallamasının geçtiği ve eklem hareket kısıtlılığının olmadığı görüldü. Direkt grafide hastalığın yeniden kemikleşme evresine girmekte olduğu görüldü (resim 13).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sol kalça	130	Tam	30	40	45	45
Sağ kalça	130	Tam	30	40	45	45

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon ve ROM egzersizlerine devam edildi.



Resim 13: Vaka 1; Hastalığın 1. yılında fragmanyasyon evresinin bitişi.

3. yıl kontrolü.

- Hastanın topallamasının olmadığı ve eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Direk grafide hastalığın yeniden kemikleşme evresinde (iyileşme) olduğu görüldü (resim 14).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sol kalça	130	Tam	30	40	45	45
Sağ kalça	130	Tam	30	40	45	45

Medikal tedavi durduruldu. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon devam edildi. Aktivite kısıtlanması uygulanmadı.

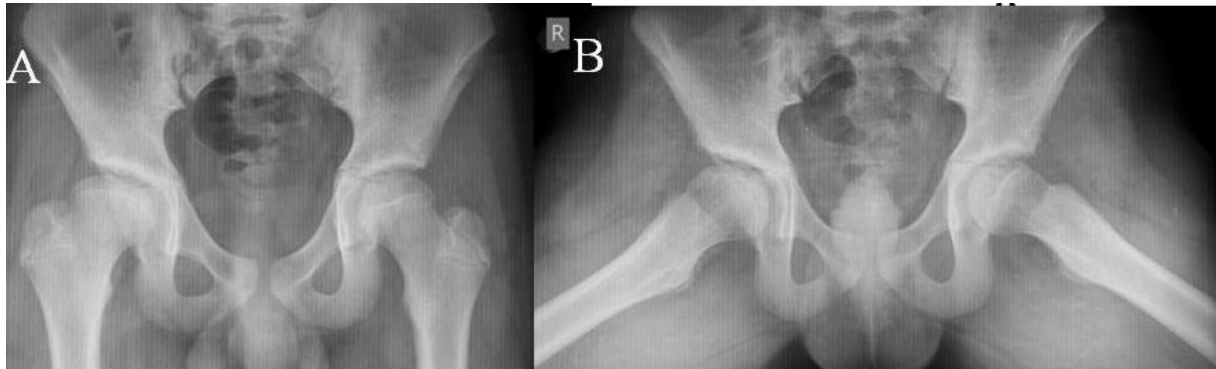


Resim 14: Vaka 1; Hastalığın 3. yılında yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde.

10. yıl kontrolü.

- Hastanın topallamasının olmadığı ve eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direk grafisi. Stulberg grup 2, iyi sonuç (resim 15).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sol kalça	130	Tam	30	40	45	45
Sağ kalça	130	Tam	30	40	45	45



Resim 15: Vaka 1; Hastalığın 10. yılında Stulberg grup 2 olarak değerlendirilen sağ kalça.

VAKA 2

- 5 yaşında erkek hasta.
- 2002 de kliniğe 1 ay önce başlayan topallama şikayeti ile başvurdu.
- Muayene bulguları;
Muayenede ağrı ve uylukta atrofi yok.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	45	45	40
Sol kalça	130	Tam	40	35	45	40

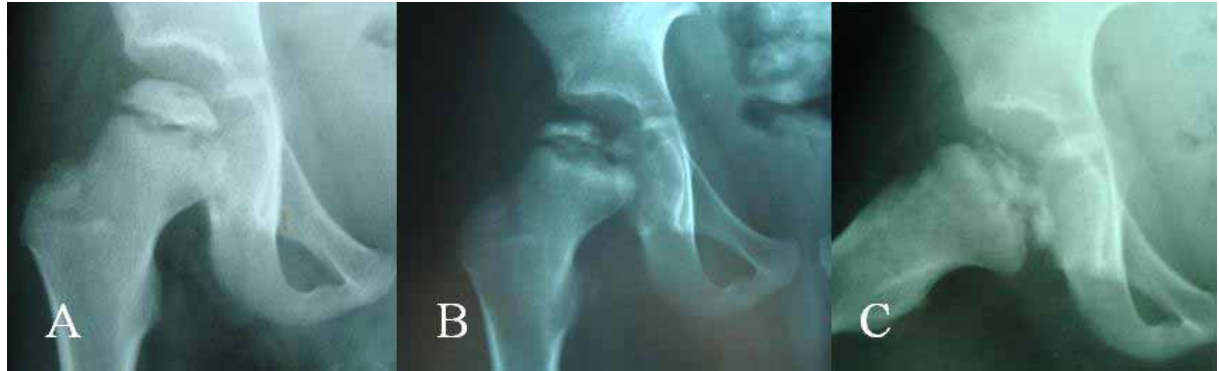
- Muayene ve çekilen grafi sonrasında sağ kalçada başlangıç evresinde LCP hastalığı tanısı kondu (resim 16A). Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı.

6. ay kontrolü

- Topallama gelişmiş ancak ağrı yok. Uylukta atrofi saptandı. Direk grafilerde fragmentasyonun başlamış olduğu ve Herring grup C tipi tutulum olduğu saptandı (resim 16 B, C).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	30	45	10	40
Sol kalça	130	Tam	40	35	45	40

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 16: Vaka 2; **A:** Hastalığın başlangıç evresi. **B, C:** Fragmentasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.

4. yıl kontrolü

- Hastanın topallamasının olmadığı ve eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Direk grafide hastalığın yeniden kemikleşme evresinde (iyileşme) olduğu görüldü (resim 17).
- Tedaviler durduruldu ve hasta takip edildi.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	45	45	40
Sol kalça	130	Tam	40	45	45	40

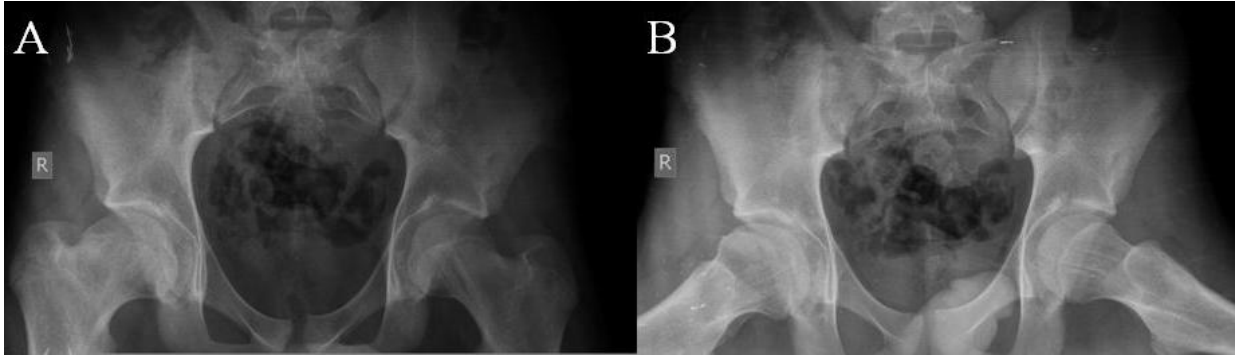


Resim 17: Vaka 2; Hastalığın 4. yılında yeniden kemikleşme (iyileşme) evresinde.

11. yıl kontrolü.

- Hastanın topallamasının olmadığı ve eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direk grafisi. Stulberg grup 1, iyi sonuç (resim 18).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	45	45	40
Sol kalça	130	Tam	40	45	45	40



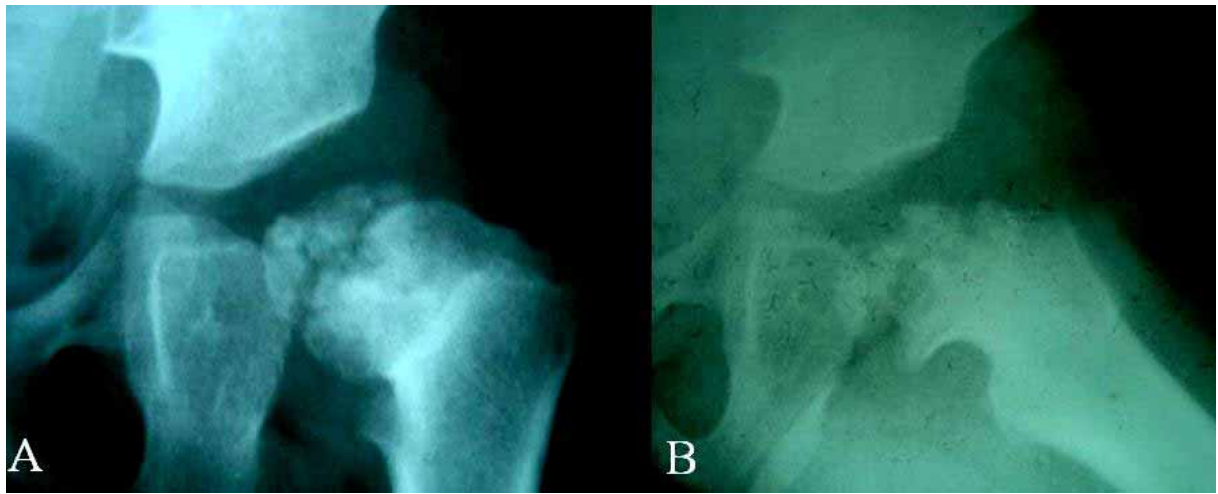
Resim 18: Vaka 2; Hastalığın 11. yılında Stulberg grup 1 olarak değerlendirilen sağ kalça.

YAKA 3

- 2 yaşında kız hasta.
- 1995 te kliniğe 4 ay önce farkedilen topallama şikayeti ile getirildi.
- Muayene bulguları;
Muayenede ağrı ve uylukta atrofi yok.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	40	35	45	45
Sol kalça	120	Tam	40	35	45	45

Muayene ve çekilen grafi sonrasında sol kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup B/C tipi LCP hastalığı tanısı kondu (resim 19). Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı



Resim 19: Yaka 3; Fragmentasyon evresinde Herring grup B/C tipi tutulum.

12. ay kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi yok. Direk grafilere fragmentasyonun sonlanmış olduğu ve yeniden kemikleşmenin başlamış olduğu saptandı (resim 20A).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	40	40	45	40
Sol kalça	120	Tam	40	40	45	40

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı.

16. ay kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi yok. Direk grafilere başın tamamen yeniden kemikleştiği gözlemlendi (Resim 20B)

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	50	50	45	45
Sol kalça	120	Tam	50	50	45	45

- Medikal tedavi durduruldu. Manuel traksiyona günde 15'er dakikalık 2 seans halinde devam edildi. Aktivite kısıtlanması uygulanmadı.



Resim 20: Vaka 3; **A:** 12. ay kontrolünde yeniden kemikleşme. **B:** 16. ay kontrolünde sol kalçada tamamen iyileşme.

24. ay kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi yok. Direk grafilerde başın tamamen iyileştiği görülmekte. Ancak sağ kalçadada Herring grup B LCP hastalığı saptandı (resim 21).
- Sağ kalçada 3 gündür var olan ağrı.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	50	50	45	45
Sol kalça	120	Tam	50	50	45	45

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı.



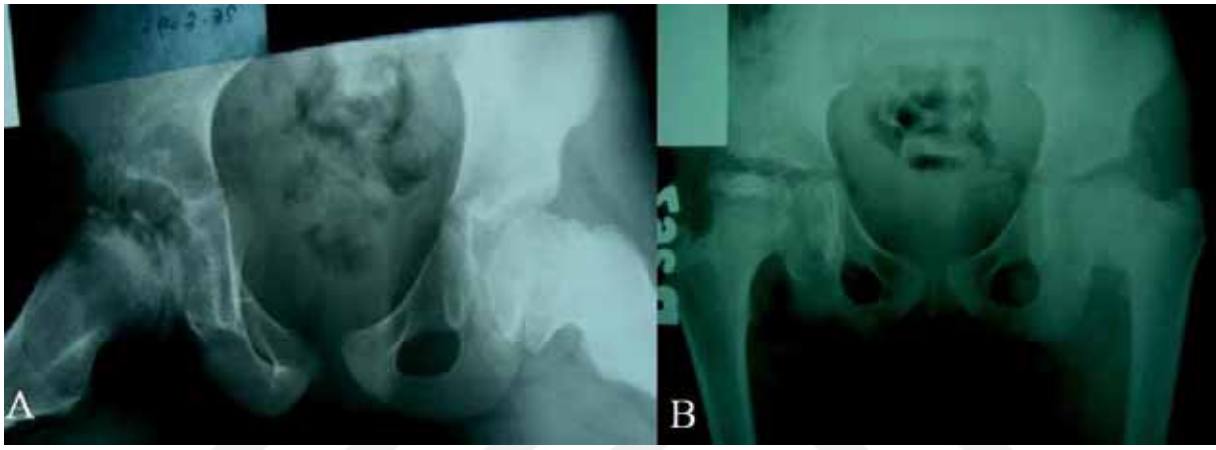
Resim 21: Vaka 3; Sağ kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup B tipi tutulum.

30. ay kontrolü

- Sağ kalçada topallama gelişmiş ancak ağrı yok. Uylukta atrofi saptandı. Direkt grafilerde yeniden kemikleşmenin başlamış olduğu saptandı. Sol kalçada ağrı veya topallama yok direkt grafide kalçanın iyileşmiş olduğu görüldü (resim 22).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	30	45	20	40
Sol kalça	130	Tam	40	45	45	40

- Medikal tedaviye devam edildi. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 22: Vaka 3; **A:** Sağ kalçada yeniden kemikleşme başlangıcı. **B:** Sol kalça tamamen iyileşmiş.

18. yıl kontrolü.

Hastanın topallamasının olmadığı ve her iki kalçada eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direkt grafisi. Sağ kalçada Stulberg grup 3 sol kalçada grup 2 sonuç (resim 23).



Resim 23: Vaka 3; 18. yıl kontrolü. **A:** Sağ kalçada Stulberg grup 3 sonuç. **B:** Sol kalçada grup 2 sonuç.

VAKA 4

- 7 yaşında erkek hasta.
- 1995 te kliniğe 6 ay önce başlayan topallama ve 2 haftadır var olan ağrı şikayeti ile getirildi.
- Muayene bulguları;
Muayenede uylukta atrofi saptandı.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	25	30	30	40
Sol kalça	120	Tam	40	40	45	45

- Muayene ve çekilen grafi sonrasında sağ kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup C tipi LCP hastalığı tanısı kondu (resim 24).
- Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 24: Vaka 4; Sağ kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.

12. ay kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi var. Direk grafilerde yeniden kemikleşme evresinin başladığı saptandı (resim 25). Tedaviye aynı şekilde devam edildi.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	40	40	45	45
Sol kalça	120	Tam	40	40	45	45

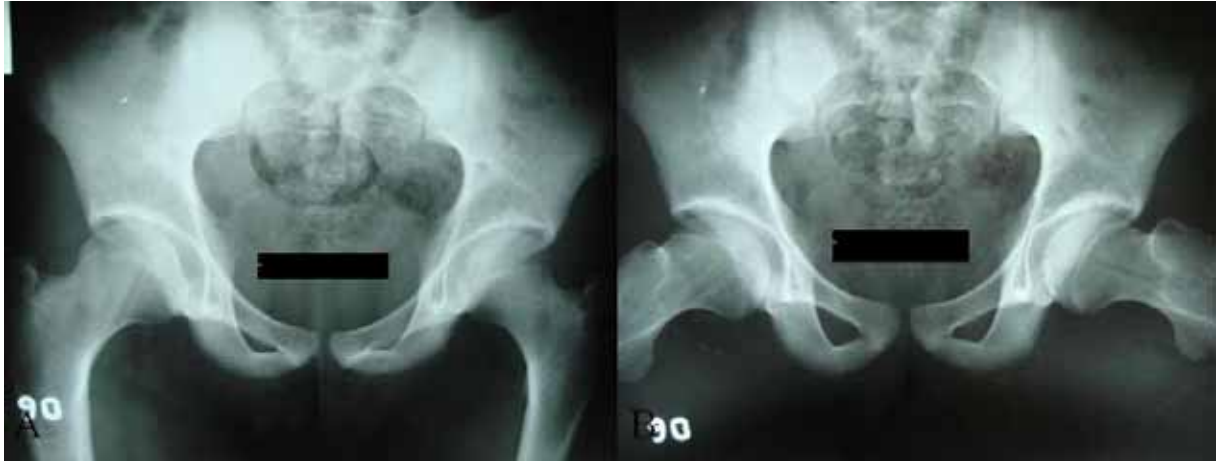


Resim 25: Vaka 4; 12. ayda yeniden kemikleşme evresinde.

18. yıl kontrolü.

Hastanın topallamasının olmadığı ve her iki kalçada eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direk grafisi. Sağ kalçada Stulberg grup 1 sonuç (resim 26).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	120	Tam	40	40	45	45
Sol kalça	120	Tam	40	40	45	45



Resim 26: Vaka 4; 18. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 1 sonuç.

VAKA 5

- 9 yaşında erkek hasta.
- 2002’de kliniğe 4 ay önce başlayan topallama şikayeti ile getirildi.
- Muayene bulguları;
Muayenede uylukta atrofi saptandı.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	30	35	30	40
Sol kalça	130	Tam	40	40	45	45

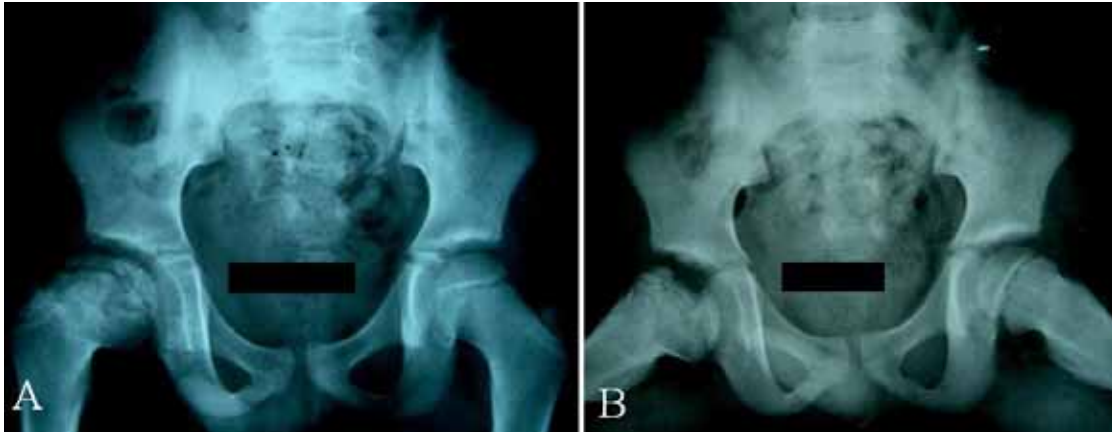
- Muayene ve çekilen grafi sonrasında sağ kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup C tipi LCP hastalığı tanısı kondu (resim 27).
- Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı. 15’er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 27: Vaka 5; Sağ kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup C tipi tutulum.

16. ay kontrolü

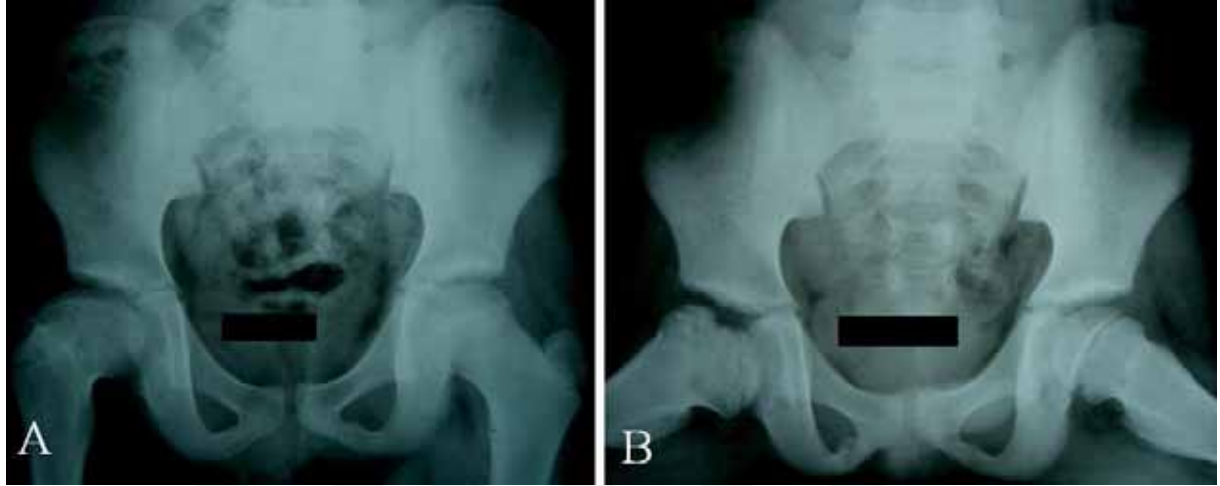
- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi var. Eklem hareket açıklığı tam. Direk grafilere yeniden kemikleşme evresinin başladığı saptandı (resim 28). Tedaviye aynı şekilde devam edildi.



Resim 28: Vaka 5; 16. ayda yeniden kemikleşme evresinde.

3. yıl kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi yok. Eklem hareket açıklığı tam. Direk grafilerde iyileşmenin devam ettiği saptandı (resim 29). Medikal tedavi, ROM egzersizleri ve aktivite kısıtlaması durduruldu. Traksiyon tedavisi günde 2 seans olarak devam edildi.



Resim 29: Vaka 5; 3. yılda iyileşme halen devam etmekte.

11. yıl kontrolü.

Hastanın topallamasının olmadığı ve her iki kalçada eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direk grafisi. Sağ kalçada Stulberg grup 2 sonuç (resim 30).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	40	45	45
Sol kalça	130	Tam	40	40	45	45



Resim 30: Vaka 5; 11. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 2 sonuç.

VAKA 6

- 6 yaşında erkek hasta.
- 2001 de kliniğe 5 ay önce başlayan topallama şikayeti ile getirildi.
- Muayene bulguları;
Muayenede uylukta atrofi saptandı.

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	40	45	45
Sol kalça	130	Tam	25	30	25	45

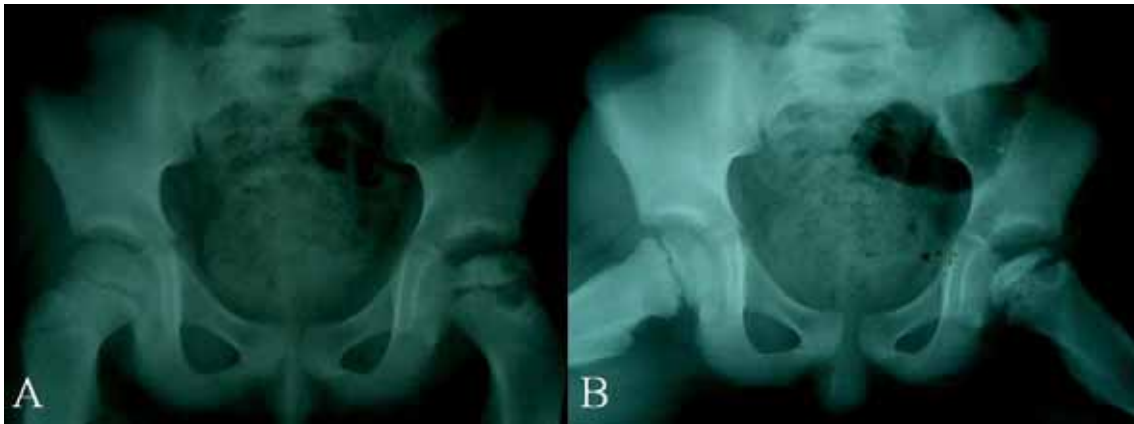
- Muayene ve çekilen grafi sonrasında sol kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup B tipi LCP hastalığı tanısı kondu (resim 31).
- Hastaya NSAİİ ve ASA başlandı. 15'er dakikalık 4 seans aralıklı manuel traksiyon başlandı ve ailenin kontrolünde aktivite kısıtlaması uygulandı. ROM egzersizleri tarif edilerek 4 seans halinde başlandı.



Resim 31: Vaka 6; Sol kalçada fragmentasyon evresinde Herring grup B tipi tutulum.

12. ay kontrolü

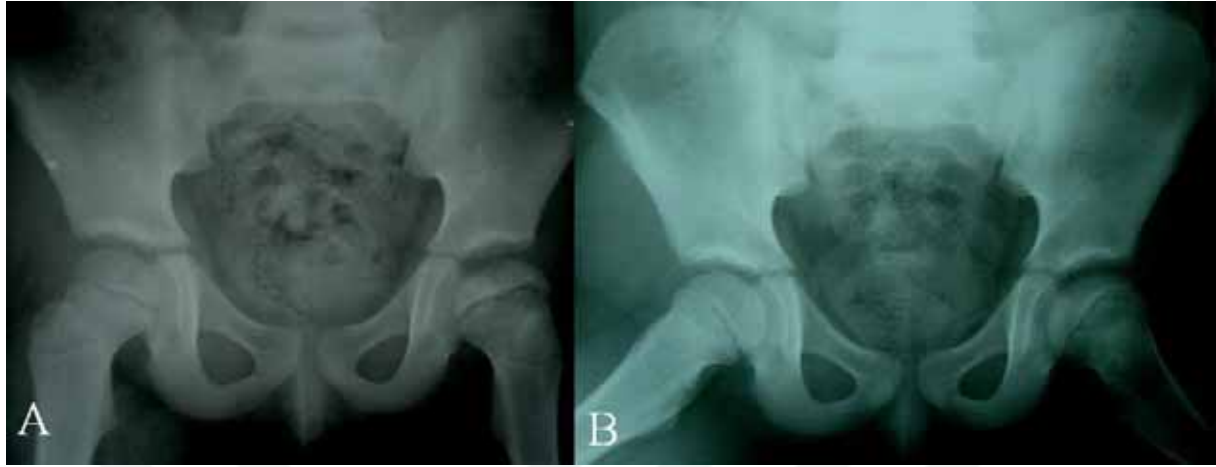
- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi var. Eklem hareket açıklığı tam. Direk grafilerde iyileşmenin devam ettiği saptandı (resim 32). Tedavi aynı şekilde devam edildi.



Resim 32: Vaka 6; 12. ay kontrolü. Sol kalçada yeni başlamış yeniden kemikleşme evresi.

5. yıl kontrolü

- Topallama ve ağrı yok. Uylukta atrofi yok. Eklem hareket açıklığı tam. Direk grafilerde iyileşmenin bitmekte olduğu saptandı (resim 33). Tedavi durduruldu.

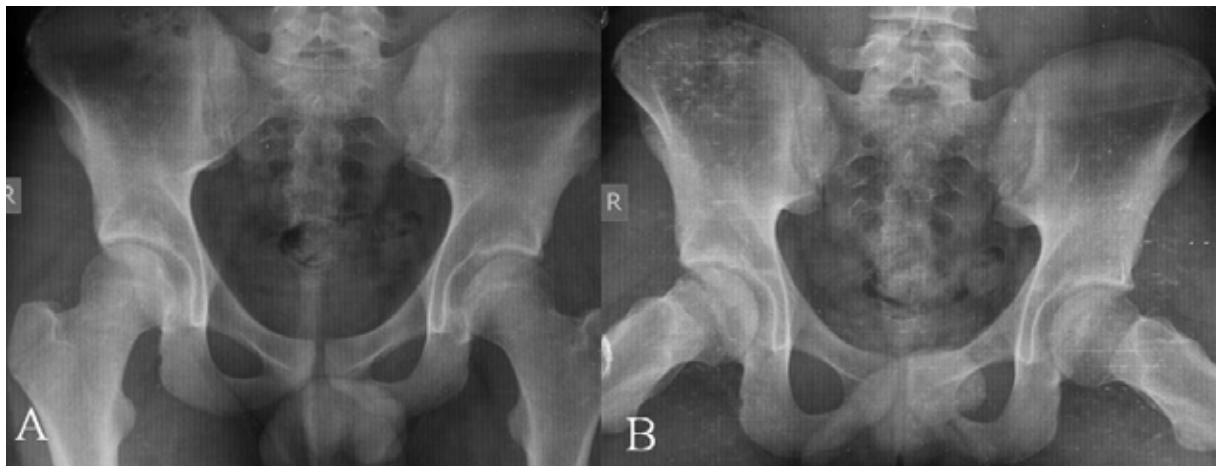


Resim 33: Vaka 6: 5. yılda tamamlanmış iyileşme.

12. yıl kontrolü.

- Hastanın topallamasının olmadığı ve her iki kalçada eklem hareket açıklığının tam olduğu görüldü. Bacak boyları eşit uzunlukta ve hastanın ağrısı yok. Hasta limitsiz yürüyor ve merdivenleri rahatlıkla çıkabiliyor. Kemik gelişimini tamamlayan hastanın direk grafisi. Sol kalçada Stulberg grup 1 sonuç.(resim 34).

	Fleksiyon	Ekstansiyon	İç rotasyon	Dış rotasyon	Abduksiyon	Adduksiyon
Sağ kalça	130	Tam	40	40	45	45
Sol kalça	130	Tam	40	40	45	45



Resim 34: Vaka 6; 12. yıl kontrolü. Sağ kalçada Stulberg grup 1 sonuç.

6. TARTIŞMA

Legg-Calvé-Perthes hastalığı (LCPH), femur başı epifizinin avasküler nekrozu sonrası ortaya çıkan patolojik değişikliklerin meydana getirdiği bir sendromdur. Epifiz iskemisini takiben kemikleşme çekirdeğinde büyüme sekteye uğrar ve çekirdekte ossifikasyon oluşur. Ossifiye olan çekirdek daha sonra rezorbe olur ve bunu, yeni kemik oluşumu takip eder. Hastalık süresince femur başının mekanik özelliklerinde bazı değişiklikler meydana gelir. Femur başı önce düzleşir ve genişler, daha sonra yeni kemik oluşmaya başladığı zaman femur başı tekrar normal sferik haline gelmeye başlar. Deformasyon miktarı her hasta için ve hastalığın farklı evrelerinde farklı olmakla beraber, femur başının tekrar eski haline gelmeside her hastada mümkün olmamaktadır (3).

Hastaların %10-12'sinde çift taraflı tutulum görülür. Hastalık sıklıkla 4-12 yaş arasında sık görülmek eğiliminde iken, 18 aylıktan itibaren kemik gelişimi tamamlanıncaya kadar olan gelişim evresinde saptanabilir. Erkeklerde kızlara nazaran 4-5 kat fazla görülür. Hastalığın kesin etyolojisi bilinmemektedir. Ancak altta yatan sessiz bir koagülopati olduğu bilinmektedir (37).

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların 4'ünde (%11,2) çift taraflı tutulum mevcut idi. Çift taraflı tutulum olan hasta sayısı az olduğundan çift taraflı tutulumun cinsiyetler arasında dağılımı üzerine anlamlı istatistiksel çıkarımda bulunulamadı. Tutulum yaşı 2-13 arasında idi. Kalçaların 4'ü (%10) kız ve 31'i (%90) erkek idi.

20. yüzyılın başlarında hastalığın nedeninin enfeksiyöz veya enflamatuvar bir sürecin devamı olduğu düşünülmekteydi (33,34). 1950'ye kadar araştırmacılar bütün çocukluk çağı ortopedik patolojilerinde olduğu gibi, LCP hastalığındada travmanın hastalığın oluşmasında büyük role sahip olduğunu varsaymıştır (31,48). Ancak hastalığı bu nedene bağlamak zordur çünkü çocukluk çağında travmalar sıktır.

Çalışmamıza dahile ettiğimiz kalçaların 8'inde (%20,9) şikayetler travma sonrasında gelişmiştir. LCP hastalarının üçte birinde dikkat eksikliği-hiperaktivite hastalığı olduğu bilindiğinden (37) tek başına travmanın etyolojide anlam ifade etmediği rahatça anlaşılabılır.

Gebe annenin sigara kullanımının fetus büyümesine zarar verdiği bilinmektedir. Gebelik döneminde sigara ve sekonder olarak sigara dumanına maruz kalmanın LCPH ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (72,76,77). İsveç hasta kayıt sistemi üzerinden yapılan geniş içerikli olgu-kontrol çalışmasında anne ve baba sigara kullanımının ciddi ölçüde LCPH ile ilişkili olduğu bulunmuştur. LCPH riskinin günlük sigara sayısı ile doğru orantıda ilişkili olduğu tespit edilmiştir (72).

Çalışmamıza dahil ettiğimiz kalçaların 6'sında (%15,3) gebelikte sigara içimi mevcutken, 26'sında (%66,6) gebelikte ve/veya sonrasında anne ve baba sigara içimi mevcut idi. Bu bulgu ışığında annenin gebelikte sigara içiminin LCP hastalığı üzerine olan etkisi hakkında anlamlı bir yorum yapmak mümkün değildir. Ancak pasif içiciliğin LCP hastalığı üzerine bir etkisi olduğu görülmektedir.

LCP hastalığının etyolojisi hakkında birçok teori ileri sürülse de hastalığın nedeni halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Günümüzde kabul gören çalışmaların çoğu femur başı kan dolaşımındaki yetersizliğin LCP hastalığın ana nedeni olduğunu savunmaktadır (48). Bazı yazarlar hasta çocukların bir kısmında femur başını besleyen çıkan damarların bir kısmının farklı ırklarda varyasyonlar olduğunu savunurken, başka bir grup venöz dönüşteki yetersizliği ve pıhtılaşma anormalliklerini suçlamıştır. Faktör v leiden mutasyonu olan hastalarda damar içi pıhtılaşma bozukluğuda hastalığın nedeni olarak incelenmiştir (35,48).

LCP hastalığı doğası gereği uzun süren bir hastalıktır. Hastalığın uzun dönemde sonuçlarını öngörebilmek ve ortak tedavi modaliteleri geliştirmek için çeşitli radyolojik sınıflama kriterleri geliştirilmiştir. Hastalığın doğal seyri hakkında öngörude bulunabilmek için geliştirilen en önemli üç sınıflama kronolojik olarak Salter-Thompson sınıflaması, Catterall sınıflaması ve Herring lateral kolon sınıflamasıdır.

Salter-Thompson sınıflaması hastalığın fragmentasyon evresinde subkondral kırık hattının görülmesi ile yapılabilen bir sınıflamadır. Ancak yapılan çalışmalar bu bulgunun ancak hastaların %25-34 ünde görülebildiğini ve bu nedenle hastaların hepsinde doğal gidişat hakkında yeterli bilgi sağlayamadığını göstermiştir (82). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak fragmentasyon evresindeki hastaların sadece %46,2'sinde subkondral kırık görüldü.

Catterall sınıflaması daha kapsayıcı ve geniş bir sınıflama tekniğidir. Ancak sınıflama sisteminin prognozla korelasyonu yüksek değildir ve değerlendiriciler arası farklılıklar fazladır (5,82). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak değerlendiriciler arası fikirbirliği düşük (%65) olarak saptandı. Ancak Literatürden farklı olarak Stulberg sınıflaması ile arasındaki korelasyon incelendiğinde sonuçları anlamlı bir şekilde ($p<0,001$) öngörebildiği görüldü. Sonuçları her ne kadar başarı ile öngörebilse de sınıflama kriterleri subjektiftir ve değerlendiriciler arası farklılıkların fazla olması nedeniyle yanıltıcı sonuçların elde edilmesine neden olabilir.

Catterall 1971 yılında yazdığı orjinal yazısında 4 riskte baş kriteri belirlemiş ve bunların görülmesinin femur başında çökme belirtisi ve kötü prognoz belirtisi olduğunu savunmuştur. Ancak 4 kriterden en sık görülenin veya görülmesi en anlamlı olan risk kriteri hakkında bilgi vermemiştir. Sadece epifiz de lateralizasyonun gage işareti ve fizisin lateralinde kalsifikasyonla kıyaslandığında başın çökmesini daha fazla gösterdiğini belirtmiştir (1). Bizim çalışmamızda Catterall'in riskte baş bulguları ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendi. Grup 4 ve 5 kalçaları öngörebilen en kuvvetli risk faktörünün epifizde lateralizasyon olduğunu saptadık. En az görülen risk faktörü ise gage işareti idi. Catterall'in riskte baş bulguları ve hastalığın başlangıç yaşı arasındaki ilişki incelendi; fiziste lateral kalifikasyon, yatay fizis, gage işareti ve hastalığın başlangıç yaşı arasında anlamlı ilişki saptanmazken epifizin lateralizasyonun anlamlı bir şekilde 8 yaş ve sonrasında görüldüğü saptandı ($p=0.031$). Bu iki istatistiksel bulgu epifiz lateralizasyonun kuvvetli bir kötü prognoz işareti olabileceğini göstermektedir.

Herring lateral kolon sınıflaması hem kriterlerin daha objektif olması hemde değerlendiriciler arası farklılıkların daha az olması nedeniyle en fazla tercih edilen sınıflama sistemidir (5,15). Herring ve ark (15) geniş bir seride yaptıkları çalışmada değerlendiriciler arasında %85 fikir birliği saptamıştır. Ayrıca sınıflama sisteminin Stulberg sınıflaması ile yapılan korelasyon testinde; lateral kolon sınıflamasının anlamlı bir şekilde radyolojik

sonuçları öngörebildiğini saptamıştır. Bizim çalışmamızda da değerlendiriciler arasında %83 oranında fikirbirliği olduğu görüldü. Herring lateral kolon sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendiği zaman Herring lateral kolon sınıflaması ile Stulberg sınıflaması arasında anlamlı ($p<0,001$) korelasyon olduğu görüldü.

Stulberg sınıflaması kemik gelişimini tamamlamış hastalarda radyolojik sonuçların değerlendirilmesinde kullanılan en değerli sınıflama sistemidir. Yapılan çalışmalarda değerlendiriciler arası fikirbirliği %92 olarak belirlenmiştir (15). Bizim çalışmamızda da değerlendiriciler arası fikirbirliği %89 olarak belirlendi. Hastalığın başlangıç yaşı ve Stulberg sınıflaması arasındaki ilişki incelendiği zaman artan yaş ve Stulberg sınıflaması arasında anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,015$).

Hastalığın başlangıç evresinde yapılan sınıflama sistemlerinin hepsi hastalığın prognozunu belirleyebilmek için yapılmış sınıflama sistemleridir. Ancak günümüze kadar yapılan çalışmalar hastalığın prognozunu belirleyen en önemli 2 kriterin lateral kolon sınıflaması ve hastalığın başlangıç yaşı olduğunu göstermiştir (5,84). Bizim çalışmamızda da en önemli prognostik 3 faktör; hastalığın başlangıç yaşı, lateral kolon sınıflaması ve epifizin lateralizasyonu olarak belirlendi.

LCP hastalığı her hasta için farklı özellikler gösterdiği için doğru tedavi seçimi yapmak oldukça zordur. Bu nedenle uygulanan tedaviler çeşitlilik göstermektedir. Bazı merkezlerde sadece eklem hareket açıklığını artırmak için konservatif tedavi uygulanırken bazı merkezlerde ise cerrahi ve konservatif yöntemler kullanılarak örtünmenin korunması ve arttırılması amaçlanır.

İlk olarak 1971 yılında Petrie ve Bitenc “Petrie” alçısını bu amaçla kullanmak için geliştirmiş ve 60 hastada bu tedaviyi kullanmışlardır. Alçı ortalama 19 ay kullanılmış ve fragmantasyon evresinin sonlanmasının ardından çıkartılmıştır. Hastaların %60’ında iyi sonuçlar elde edilirken hastaların %30’unda orta düzeyde sonuçlar elde edilmiştir (88). Ancak bu hastalarda femur kondillerinde düzleşme görülmesi üzerine daha sonraki dönemlerde çıkarılıp takılabilir farklı ortezler geliştirilmiş ve kullanılmıştır (92).

Atlanta Scottish Rite ortezleri ve modifikasyonları örtünme tavsiyesi amacıyla en sık kullanılan ortezlerdir. Bu cihazlar örtünmeyi, kalçayı abduksiyon ve serbest iç rotasyonda tutarak sağlamaktadır (92). Cihaz başın çökme riski kalmayınca (yeniden kemikleşme başlayınca kadar) tam zamanlı takılır. Ortalama kullanım süresi 6-18 ay arasında değişir.

Ancak ortez tedavisinin en büyük dezavantajları tam hasta uyumu gerektirmesi ve tedavinin uzun sürmesidir. Ayrıca bazı hastalar pisokolojik nedenler ile bu cihazları tolere edemez (93). Kızlarda ve ileri yaş hastalarda uygulaması oldukça zordur (35).

Her ne kadar Atlanta Scottish Rite ortez'i kullanılarak tedavi edilen hastaların erken dönem radyolojik anatomik sonuçları tatmin edici görünse bile (92), ortez ile tedavi edilen hastaların uzun dönemde takip edilmesi bu tedavi şeklinin etkinliğinin sorgulanmasına neden olmuştur. (89,94). Martinez ve ark.(89) 31 hastanın 34 kalçasının (Catterall grup 3 ve 4) abduksiyon brace'i ile tedavi edildiği çalışmalarının sonuçlarını yayınlamıştır. Hastaların ortalama yaşları 6 ve ortalama takip süresinin 7 yıl olduğu bildirilmiştir. Hastaların kalçaları Mose sınıflaması ile değerlendirildiğinde hiç iyi sonuç alınmamıştır. Hastaların %35'inde orta sonuç ve %65'inde kötü sonuç saptanmıştır. Hastalar Stulberg'e göre sınıflandığında hastaların %41'inde iyi, %27'sinde orta ve %33'ünde kötü sonuç elde edilmiştir. Hastaların hiçbirinde Stulberg grup 1 saptanmamıştır. İyi kabul edilen hastaların hepsi Stulberg grup 2 imiş. Lateral kolonun çökmüş olduğu 20 hasta incelendiğinde hastaların %10 Stulberg grup 2, %35 Stulberg grup 3, %45 Stulberg grup 4, %10 Stulberg grup 5 olarak değerlendirilmiş. Lateral kolonun sağlam olduğu 14 kalçada ise; %86 Stulberg grup 2 ve %14 Stulberg grup 3 olarak değerlendirilmiş. Hastaların hiçbirinde kötü sonuç elde edilmemiş. Yazarlar çalışma sonuçlarına dayanarak, Atlanta Scottish Rite brace'i kullanılarak örtünme tedavisi uygulamanın her ne kadar yaygın kabul gören tedavi şekli olsada klinik sonuçlarının bunu desteklemediğini göstermiştir.

Meehan ve ark. (94) ortalama 6 yıl 9 ay boyunca, Atlanta Scottish Rite ortezi kullanarak tedavi ettikleri 34 LCP hastasının sonuçlarını bildirmiştir. Ortalama başlangıç yaşı 8 ve hastalar Catterall grup 3 veya 4 imiş. Son takipte hiç Stulberg grup 1 sonuç çıkmazken; 3 grup 2, 24 grup 3, 6 grup 4, ve 1 grup 5 sonuç belirlenmiştir. Yazarlar Martinez ve ark. (89) ile aynı sonuçlara varmış ve Atlanta Scottish Rite ortezi kullanımının bir faydası olmadığını ve tedavi görmeyen hastalardan daha iyi sonuçların bu orteze elde edilemeyeceğini belirtmiştir.

Her iki çalışmanın sonucunda radyolojik sonuçların kötü olması ortez kullanılarak uygulanan örtünme tedavisinin eklem ROM kazandırması dışında tedavide başka faydası olup olmadığının sorgulanması gerektiğini göstermektedir. Beklendiği gibi her iki grupta da hastaların çoğunun klinik olarak iyi olduğu saptanmıştır. Ancak zaten kısa dönemde, epifiz tutulum mikatarından bağımsız olarak LCP hastalarının çoğunda klinik iyidir (44,95). Bu

nedenle abduksiyon ortezlerinin hastaların tedavisine ciddi bir katkısı olduğunu düşünmek mantıklı görünmemektedir.

Meehan 1992’de yayınladığı çalışmasından sonra; LCP hastalığında femur başının büyüme plağında durma meydana geldiğini, bu hastalarda femur boynunun kısa olması ve büyüme plaklarında erken kapanma gelişmesinde de bunu desteklediğini ve femur başındaki deformiteninde, epifizin vasküler bir yetmezlik nedeniyle radyal büyümeyi sağlayamamasından meydana geldiğini savunmuştur. Bu durumda da örtünme tedavisinin LCP hastalığının sonucunu etkilemeyeceğini belirtmiştir. Ancak bu teorinin ispatlanması için benzer gruplar oluşturularak farklı tedavi şekillerinin uygulandığı, kontrollü prospektif bir çalışma yapılması gerektiğini söylemiştir. Nitekim 1984 yılında kurulan Perthes çalışma grubu 345 hastanın 337 kalçası üzerine yaptığı prospektif çok merkezli çalışmanın sonuçlarını 2004 yılında yayınlamıştır (5). Bu çalışmada beş farklı tedavi şekli (tedavisiz, brace tedavisi, ROM egzersizi, femoral osteotomi ve innominant osteotomi) oluşturulan benzer gruplar için uygulanmıştır. Çalışma sonrasında ortez tedavisinin, tedavi almayan ve ROM egzersizleri yapılan hasta grubuna üstünlüğü saptanmamıştır.

Bazı merkezlerde agresif cerrahinin daha iyi sonuçlar verdiği gerekçesi ile 6 yaşından büyük çocuklara cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Ancak hangi cerrahi tedavinin daha iyi olduğu ve cerrahi tedavinin hangi hastalar için ideal seçim olduğu konusunda ortak görüş yoktur (37). Perthes çalışma grubunun 2004 yılında yayınladığı çalışma sonuçlarına göre Hastalığı 8 yaşından önce başlayan ve lateral kolon sınıflamasına göre grup A ve B olan hastalarda sonuçlar tedaviden bağımsız olarak iyi olduğu, her yaştan lateral kolon sınıflamasına göre Grup C olan hastalarda ise tedaviden bağımsız olarak sonuçlar kötü olduğu saptanmıştır. 8 yaş üstü, lateral kolon sınıflamasına göre B ve B/C olan hastalarda cerrahi yapılan grupta Stulberg sınıflaması cerrahi grupta daha iyi olarak saptanmıştır (37).

Llyol ve ark. (96) 1976 yılında yayınladıkları çalışmalarında 6 yaş altı hastalarda varus osteotomisi sonrası %61 iyi sonuç, 6 yaş üstü hastalarda ise %44 iyi sonuç elde edilmiş ve varus osteotomisinin riskli baş kriterleri taşıyan hasta grubunda başarılı olduğunu savunmuştur. Varus osteotomisinin tam ROM sağladığı ve LCP hastalığının etyolojisinde önemli rol oynayan venöz hipertansiyonu azaltarak iyileşmeyi hızlandırdığı iddia edilmiştir (35,88). Clancy ve ark. (97) 1985’te yayınladıkları çalışmalarında varus osteotomisi uygulanan 53 hasta ile konservatif tedavi uygulanan 43 hastanın radyolojik sonuçlarını

değerlendirmiş ve iyileşmeyi (fragmentasyon süresini kısaltmayı) kesinlikle hızlandırmadığını gibi konservatif olarak tedavi edilen grupta iyileşmenin daha hızlı olduğunu saptamışlardır.

Rab ve ark. (98) LCPH femur başındaki nekrozu taklit ederek yaptıkları biomekanik çalışmada LCP hastalarında femur başındaki küçük nekroz alanlarına binen streslerin pelvik veya femoral osteotomiler ile azaltılabilirken, ileri derecede nekroza uğramış bir başa gelen streslerin, pelvik veya femoral osteotomilerle azaltılamadağı göstermiştir. Yazarlar küçük veya büyük çocuklarda kalça eklem biyomekaniklerinin aynı olduğunu ve ileri dönemde sonuçların farklı olmasının nedeninin remodeling kapasitesi veya kilo olabileceğini belirtmiştir. Çalışmada ileri derece nekrozlarda osteotomi yapılmasını destekleyen mekanik bulgu saptanamamıştır. Wenger (99) ortalama yaşı 9.6 olan ve osteotomi yapılan 19 hastayı değerlendirmiş ve uygun cerrahi kullanılmış ve baş örtümü öngörülen şekilde sağlanmış olsa bile hastalarda yüksek oranda komplikasyon geliştiğini bildirmiştir.

Kocaoğlu ve ark. (91) artrodiastaz uyguladıkları Herring B veya C olan 11 hastanın sadece 4'ünde örtünmeyi sağlamıştır. Yazarlar düşük başarı oranı, yüksek komplikasyon oranı ve sistemin hareketli bir yapıya sahip olmaması nedeniyle rutin uygulanmasını tavsiye etmemişlerdir. Shelf asetabuloplasti sırasında çok geniş bir grefti agumante edilmesi fleksiyon eksikliğine yol açabilirken konulan çok ince bir greft yetersiz örtüm ile sonlanabilir. Operasyon sırasında lateral femoral kutanöz sinir hasarı nedeniyle duyu kaybı gelişebilir (37). Chiari osteotomisi genişlemiş ve örtümü tam olmayan hastalarda, dejenerasyonun başlamasının erken evrelerinde faydalı olabilir. Her ne kadar kısıtlı sayıda iyi sonuçların bildirildiği yayınlar mevcutsa da LCP hastalığının tedavisindeki yeri belli değildir (35). Kombine femoral ve iliak osteotomilerde de ameliyat süresi artmıştır ve teknik olarak zordurlar.

Cerrahi prosedürler sonrası en az 6 hafta hastanın pelvipedal alçı içerisinde kalması gerekir. Fiksasyon için konulan pin ve plakların çıkartılması için ikinci bir cerrahi gerekir. Hastanın ve cerrahın operasyona bağlı tüm riskleri kabullenmesi gerekir.

80 hastanın takip edildiği 22 yıl takipli bir çalışmada örtünme tedavisi dışındaki konservatif tedavi uygulanan hastalarda %84 iyi sonuç elde edilmiştir. Hastaların %11'inde orta radyolojik sonuçlar elde edilirken klinik olarak hastaların iyi olduğu saptanmıştır. Hastaların sadece %9'unda kötü radyolojik ve klinik sonuçlar elde edilmiş (87). Herring ve ark. 438 hastanın 451 kalçasını 20 yıl takip ettikten sonra şu çıkarımda bulunmuştur; Hastalığı 8 yaşından önce başlayan ve lateral kolon sınıflamasına göre grup A ve B olan hastalarda

sonuçlar tedaviden bağımsız olarak iyi olduğunu, her yaştan lateral kolon sınıflamasına göre Grup C olan hastalarda ise tedaviden bağımsız olarak sonuçların kötü olduğunu saptamıştır (5). Her ne kadar 8 yaş üstü, lateral kolon sınıflamasına göre B ve B/C olan hastalarda cerrahi yapılan grupta Stulberg sınıflaması cerrahi grupta daha iyi olarak belirlense de bu hastaların klinik sonuçları ile ilgili bilgi verilmemiştir.

Bizim alışmamızda 39 kalça konservatif olarak tedavi edildi. Kemik gelişimini tamamlayan kalçalar Stulberg sınıflamasına göre değerlendirildiğinde 12 kalça grup 1, 15 kalça grup 2, 6 kalça grup 3, 5 kalça grup 4 ve 1 kalça grup 5 olarak değerlendirildi. Bu sonuçlara göre 27 kalça iyi (Stulberg 1 ve 2), 6 kalça orta (Stulberg 3) ve 6 hasta kötü (Stulberg 4 ve 5) olarak değerlendirildi. Hastaların %84 ünde iyi ve orta sonuçlar elde edilmesi uygulanan tedavi protokolünün başarısını göstermektedir. Ancak Herring B/C ve C olan 19 kalçanın sadece 5 tanesinde kötü sonuç gelişmesi ve Herring B/C ve C olan aynı zamanda 8 yaşından büyük 6 kalçanın hiçbirinde kötü sonuç gelişmemesi. tedavi protokolünün başarısını gösteren asıl göstergedir.

Stulberg evrelemesinde sonuçlar kötü görünse bile genellikle klinik olarak hastaların eklem hareket açıklıkları kabul edilebilir seviyededir ve hastaların çoğunda ağrı yoktur (87). Ancak klinik sonuçlar ve tedavi arasında korelasyon sağlayan standart bir sistem henüz mevcut değildir. Ratliff (95) 1967 yılında ortalma 30 yıl takip ettiği 34 hastanın klinik ve radyolojik sonuçlarını yayınlamıştır. Radyolojik olarak hastaların 15'inin iyi sonuç, 19'unun ise orta ve kötü sonuç olarak değerlendirmiştir. Ancak hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde; 30 hastada hiç ağrı saptanmazken, 20 hastanın eklem hareket açıklığı tama yakın olarak değerlendirilmiş. 29 hastanın ise günlük aktivitesinde herhangi bir kısıtlanma saptanmamadıştır. Lecuire (44) sadece medikal tedavi ve ROM egzersizleri alan 57 hastanın 60 kalçasını ortalma 34 yıl takip etmiş ve radyolojik ve klinik sonuçlarını 1987 yılında yayınlamıştır. Hastaların sadece 7 tanesinde radyolojik olarak normal femur başı, 26 sferik düzleşmiş femur başı ve 27 ileri derecede deforme olmuş femur başı saptamıştır. Ancak hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde ortalma yaşları 42 (33-56) olan hastaların 50'sinin hiç ağrı hissetmediği veya çok az hissettiği, 38 hastanında günlük aktivitelerinde herhangi bir kısıtlama yaşamadığını ortaya koymuştur. Nguyen ve ark. (100) 1971 ve 2010 arasında yayınlanan 23 yayını inceledikleri metaanaliz çalışmalarında; LCP hastalığının uzun dönem sonuçlarının ve tedavinin etkinliğinin incelenebilmesi için, klinik sonuçların ve fonksiyonel sonuçların evrelendirilebilmesi amacıyla standardize edilmiş bir sistemin geliştirilmesi gerektiğini belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda da klinik sonuçların değerlendirilebilmesi için; topallama, bacak uzunluk farkı, iç rotasyon kaybı, eklem kontraktürü, abduksiyon kaybı, ağrı, yürüme mesafesi ve merdiven çıkma parametreleri incelendi. Hastaların hiçbirinde kontraktür saptanmadı. 39 kalçanın sadece 5 inde hafif topallama mevcut iken hiçbir hasta yürürken desteğe ihtiyaç duymuyordu. Hastaların 8 tanesinde 1-2 cm arası hasta tarafta kısalık mevcut iken, 30 hasta limitsiz yürüyebiliyor ve 9 hasta 2 km rahatlıkla yürüyebiliyordu. Hastaların sadece bir tanesi merdivenleri çıkarken trabzanlara tutunma gereği hissediyordu. Hastaların ağrıları sorgulandığında 20 kalçada ağrı olmadığını, 16 kalçada aktiviteyi kesinlikle etkilemeyen arasıra gelişen hafif ağrı ve sadece 3 kalçada alışılmışın dışında, normal aktiviteleri etkilemeyen ağrı saptandı.

Kalçaların 24 tanesinde iç rotasyon kaybı saptanmazken 14 tanesinde 0-20° arası ve bir hastada 45° iç rotasyonda kayıp saptandı. Kalçaların 30 tanesinde abduksiyon kaybı saptanmazken 5 tanesinde 0-15° ve bir tanesinde 20° abduksiyon kaybı saptandı. Kalçaların hepsinde diğer eklem hareketleri tam ve rahattı.

Hastalığın başlangıç yaşı ve yürüme mesafesi arasındaki ilişki incelendi ve hastalığı 8 yaşından önce yakalananların anlamlı bir şekilde daha uzun mesafe yürüyebildikleri saptandı. Hastalığın başlangıç yaşı ve iç rotasyon kaybı arasındaki ilişki incelendiğinde hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az iç rotasyon kaybı geliştiği saptandı. Hastalığın başlangıç yaşı ve abduksiyon kaybı arasındaki ilişki incelendiğinde hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az abduksiyon kaybı geliştiği saptandı.

Ancak kısalık, iç rotasyon kaybı ve abduksiyon kaybı olan hastaların günlük aktivite parametreleri incelendiğinde; kısalık, iç rotasyon kaybı ve abduksiyon kaybının günlük aktivitelerde kısıtlanmaya yol açmadığı saptandı.

Catterall, Herring ve Thompson-Salter sınıflamalarının hastaların ağrı durumları ile olan ilişkileri, Stulberg sınıflaması ve yürüme mesafesi arasındaki ilişki incelendi radyolojik sınıflama sistemlerinin klinik sonuçlar hakkında öngörü yeteneklerinin olmadığı saptandı.

Mevcut bilgiler ışığında şunu söyleyebiliriz ki LCP hastalığının tedavisinde Herring grup A ve B hastalarda tedaviden bağımsız olarak sonuçlar hep iyidir. 8 yaşından büyük çocuklar ve Herring B/C ve C olan hastalar için ise bildirilen tedavi sonuçlarının kötü olmasına rağmen bizim uyguladığımız tedavi yöntemi ile bu hastalarda başarılı radyolojik ve

klirik sonuçlar elde edilmişir. Daha önce yapılan çalışmalar göstermektedir ki bu grupta başarılı sonuçlar elde etmek için geliştirilen yaklaşım şekillerinin hemen hepsinde ciddi hasta uyum problemleri mevcuttur ancak bizim uyguladığımız protokol basittir ve evde aile tarafından kolayca uygulanabilir. Bu guruptaki hastalar için konservatif örtünme tedavisinin uygulandığı çalışmalarda hem sonuçlar daha iyi değildir hem de ciddi hasta uyum problemleri mevcut olmakla beraber uzun hastane yatışları gerekmektedir. Cerrahi olarak hastalığın tedavi edilmeye çalışıldığı grupta da sonuçların başarılı olduğunu bildiren çalışmalar olmakla beraber, aksini iddia eden birçok çalışma da mevcuttur. Ayrıca bu prosedürlerin ciddi komplikasyon riskleri bulunduğuna dair kuvvetli literatür bilgileri mevcuttur. Literatürde cerrahinin üstün olduğunu gösteren tek alışma Herring ve ark.(5) kemik gelişimini tamamlamış LCP hastaları ile yaptıkları çok merkezli prospektif çalışmadır. Bu çalışmada cerrahi tedavi konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında sadece 8 yaş st Herring grup B/C ve C olan hasta grubunda radyolojik olarak daha iyi sonuç verdiğini ortaya koymuştur. Ancak bu çalışmada aynı hastalar arasında klinik bir karşılaştırma yapılamamıştır ve bu hastaların ileri dönemde klinik sonuçlarının neler olabileceği henüz bilinmemektedir. Yaptığımız alışma göstermektedir ki sonuçların sadece radyolojik olarak değerlendirilmesi cerrahları röntgenleri düzeltmek için gereksiz cerrahi prosedürler uygulamaya zorlamaktadır. Çünkü hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde hastaların hepsi günlük aktivitelerini rahatlıkla yapabilmekte ve ağrıdan veya eklem hareket kısıtlılığından dolayı günlük aktiviteleri kısıtlanmamaktadır.

Literatürde medikal tedavi ve traksiyon tedavisi uygulanan çalışmalar ve bizim çalışmamızın da sonuçları göstermektedir ki, LCP hastalığının tanımlanmasının üzerinden bir yüz yıl geçmiş olmasına rağmen geliştirilen ortezerin ve cerrahi tekniklerin konservatif tedaviye üstünlüğü kesin olarak ispatlanamamıştır. Hastanede uzun yatış süreleri gerektirmemesi, ciddi komplikasyon riskleri blunmaması ve sonuçlarının iyi olması nedeniyle günümüzde ortopedik cerrahlar tedavide; ROM egzersizleri, gerdirme egzersizleri, gece abduksiyon splintleri, evde traksiyon programları ve bunların kombinasyonlarını kullanmayı göz önünde bulundurmalıdırlar.

7. SONUÇ

LCP hastalığı her hasta için farklı özellikler gösterdiği için doğru tedavi seçimi yapmak oldukça zordur. Bundan dolayı uygulanan tedaviler çeşitlilik göstermektedir. Bazı merkezlerde sadece eklem hareket açıklığını artırmak için konservatif tedavi uygulanırken bazı merkezlerde ise cerrahi ve konservatif yöntemler kullanılarak örtünmenin korunması ve arttırılması amaçlanır. Bahsi geçen tekniklerin hepsiyle ilgili başarılı sonuçlar bildiren yayınlar olmakla beraber literatürde başarısızlıklarını da bildiren kuvvetli kanıtlar mevcuttur.

Literatürde medikal tedavi ve traksiyon tedavisi uygulanan çalışmalar ve bizim çalışmamızın da sonuçları göstermektedir ki LCP hastalığının tanımlanmasının üzerinden bir yüzyıl geçmiş olmasına rağmen geliştirilen ortezlerin ve cerrahi tekniklerin konservatif tedaviye üstünlüğü kesin olarak ispatlanamamıştır. Hastanede uzun yatış süreleri gerektirmemesi, ciddi komplikasyon riskleri bulunmaması ve sonuçlarının iyi olması nedeniyle günümüzde ortopedik cerrahlar tedavide; ROM egzersizleri, gerdirme egzersizleri, gece abduksiyon splintleri, evde traksiyon programları ve bunların kombinasyonlarını kullanmaya başlamıştır.

Uyguladığımız konservatif tedavi protokolü kolay uygulanabilir bir uygulama olduğu için hastalara tarafından kolayca uygulanabilir. Cerrahi tedavi yöntemleri ve hastanede traksiyon uygulamaları ile karşılaştırıldığında daha ucuzdur. Radyolojik olarak hastaların %84 ünde iyi ve orta sonuç elde edilmesi uygulanan tedavinin aynı zamanda etkili olduğunu göstermektedir. Bütün hastaların klinik sonuçları incelendiğinde hastaların hemen hiçbirinde günlük aktiviteyi kısıtlayacak ağrı ROM kısıtlılığı saptanmadı.

Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilen elde ettiğimiz diğer sonuçları özetleyecek olursak.

1. Travma, hiperaktivite ve gebelikte sigara içiminin etyoloji üzerine anlamlı etkisi saptanamazken; pasif sigara içiciliği ve LCPH arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p<0,001$).
2. Hastalığın anlamlı bir şekilde ($p<0,05$) 8 yaşından önce başlama eğiliminde olduğu görüldü.
3. Salter-Thompson sınıflamasının; subkondral kırık belirtisinin hastaların %53,8'inde görülmemesi nedeniyle uygun bir sınıflama sistemi olmadığını saptadık ($p=0,26$).
4. Herring lateral kolon sınıflamasının kemik gelişiminin tamamlandığı evrede radyolojik sonuçları öngörmekte etkili olduğunu saptadık ($p<0,001$).
5. Toplam 19 tane Herring B/C ve C kalça; toplam 5 tane Stulberg grup 4 ve 5 kalça ile sonuçlandı. Herring sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasında anlamlı korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel analizde sadece Herring B/C ve C kalçalar ile Stulberg sınıflaması karşılaştırıldığında burda zayıf bir korelasyon saptanması uygulanan tedavi protokolünün başarısını göstermektedir.
6. Toplam 16 tane Catterall 3 ve 4 kalça; toplam 5 tane Stulberg grup 4 ve 5 kalça ile sonuçlandı. Catterall sınıflaması ve Stulberg sınıflaması arasında anlamlı korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel analizde sadece Catterall 3 ve 4 kalçalar ile Stulberg sınıflaması karşılaştırıldığında burda zayıf bir korelasyon saptanması uygulanan tedavi protokolünün başarısını göstermektedir.
7. Catterall sınıflamasının kemik gelişiminin tamamlandığı evrede radyolojik sonuçları öngörmekte etkili olduğunu saptadık ($p<0,001$).
8. Sekiz yaşından sonra gelişen LCP hastalığının radyolojik olarak kötü sonuçlandığını saptadık ($p<0,015$).
9. Catterall'in riskte baş bulguları; fiziste lateral kalifikasyon, yatay fizis, gage işareti ve hastalığın başlangıç yaşı arasında anlamlı ilişki saptanamazken, epifizin lateralizasyonun anlamlı bir şekilde 8 yaş ve sonrasında görüldüğü saptandı ($p=0.031$).
10. Stulberg grup 4 ve 5 kalçaları öngörebilen en kuvvetli risk faktörünün epifizde lateralizasyon olduğu saptandı.
11. Catterall, Herring ve Thompson-Salter sınıflamaları ile hastaların ağrı durumları arasında korelasyon saptanmadı.
12. Stulberg sınıflaması ve yürüme mesafesi arasında korelasyon saptanmadı.

13. Hastalığa 8 yaşından önce yakalananların anlamlı bir şekilde daha uzun mesafe yürüyebildikleri saptandı ($p=0.032$).
14. Hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az iç rotasyon kaybı geliştiği saptandı ($p=0.027$).
15. Hastalığa 8 yaşından önce yakalanan hastalarda anlamlı bir şekilde daha az abduksiyon kaybı geliştiği saptandı ($p=0.014$).
16. Kısıklık, iç rotasyon kaybı ve abduksiyon kaybının günlük aktivitelerde kısıtlanmaya yol açmadığı saptandı.

Çalışmamızın en büyük eksiği hasta sayısının kısıtlı olmasıydı. Hasta sayısının kısıtlı olması nedeniyle hastalığın cinsiyetler arası oluşturduğu farklılıklar ve bilateral tutulumun doğal seyri hakkında çıkarımlarda bulunmak mümkün olmadı. Çalışmamızda elde ettiğimiz klinik ve radyolojik sonuçları literatür ile karşılaştırdığımız zaman sonuçların başarılı olduğu söylenebilir. Ancak farklı konservatif tedavi modaliteleri ve bizim uyguladığımız protokolün karşılaştırıldığı daha geniş serilerde kontrollü prospektif çalışmalar yapılması bu tedavi protokolünün sonuçları hakkında daha kesin sonuçlar elde etmemizi sağlayacaktır.

Biz hastalığın orta ve ileri dönem sonuçlarının sadece radyolojik olarak değerlendirilip iyi veya kötü olarak bildirilmesinin doğru olmadığını düşünüyoruz. Çünkü çalışmamızda görüldüğü gibi radyolojik olarak %16 kötü radyolojik sonuç mevcut olmasına rağmen klinik olarak hastaların hemen hepsi normal günlük hayatlarına devam edebilmekte ve bir kısıtlama yaşamamaktadır.

Literatürde hala kemik gelişiminin tamamlandığı evrede klinik sonuçların değerlendirilebileceği bir sınıflama sistemi mevcut değildir. Literatürde bildirilen çalışmaların klinik sonuçları hakkında fikir yürütebilmemiz ve tedavi noktasında ortak bir anlaşmaya varabilmemiz için hastaların klinik sonuçlarını değerlendiren ve uzun dönemde hastalığın sonuçları öngörebilen bir standart sınıflama sisteminin geliştirilmesi gerekmektedir.

8. KAYNAKLAR

1. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br 1971; 53(1):37–53.
2. McAndrew MP, Weinstein SL. A long-term follow-up of Legg-Calvé'-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 1984;66(6):860–869.
3. Weinstein SL. Natural history and treatment outcomes of childhood hip disorders. Clin Orthop Relat Res 1997;344:227–242.
4. İ.Vüsal. Legg-Calvé-Perthes Hastalığında Endotel Disfonksiyonu.Uzmanlık Tezi. Hacettepe Üniversitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı. Ankara. 2012. s.1.
5. Herring JA, Kim HT, Browne R. Legg-Calve-Perthes disease. Part II: Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. J Bone Joint Surg Am 2004;86:2121-2134.
6. Herring JA. The treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. A critical review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1994;76(3):448-458.
7. Axer A, Gershuni DH, Hendel D, Mirovski Y. Indications for femoral osteotomy in Legg-Calve'-Perthes disease. Clin Orthop Relat Res 1980;150:78–87.
8. Coates C.J, Paterson JM, Woods KR, Catterall A, Fixsen JA. Femoral osteotomy in Perthes' disease. Results at maturity. J Bone Joint Surg Br 1990;72(4):581–585.

9. Ingman AM, Paterson DC, Sutherland AD. A comparison between innominate osteotomy and hip spica in the treatment of Legg-Perthes' disease. *Clin Orthop Relat Res* 1982;163:141–147.
10. Kruse RW, Guille JT, Bowen JR. Shelf arthroplasty in patients who have Legg-Calvé-Perthes disease. A study of longterm results. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73(9):1338–1347.
11. Muratli HH, Can M, Yağmurlu MF, Aktekin CN, Biçimoğlu A, Tabak AY. The results of acetabular shelf procedures in Legg-Calve-Perthes disease. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2003;37:138-143.
12. Arkader A, Sankar WN, Amorim RM. Conservative versus surgical treatment of late-onset Legg-Calve-Perthes disease: a radiographic comparison at skeletal maturity. *J Child Orthop* 2009;3:21-25.
13. Beer Y, Smorgick Y, Oron A, Mirovsky Y, Weigl D, Agar G, et al. Long-term results of proximal femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2008;28(8):819-824.
14. Grzegorzewski A, Bowen JR, Guille JT, Glutting J. Treatment of the collapsed femoral head by containment in Legg- Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2003;23(1):15–19.
15. Herring JA, Kim HT, Browne R. Legg-Calve-Perthes disease. Part I: classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:2103–2120.
16. Catterall A. Legg-Calvé'-Perthes syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1981;158:41–52.
17. Gigante C, Frizziero P, Turra S. Prognostic value of Catterall and Herring classification in Legg-Calvé'-Perthes disease: follow-up to skeletal maturity of 32 patients. *J Pediatr Orthop* 2002;22(3):345–349.
18. Brech GC, Guarnieiro R. Evaluation Of Physiotherapy In The Treatment Of Legg-Calvé-Perthes Disease. *Clinics* 2006;61(6):521-528.
19. Lutz FH, Jani MD, Walter, D. Results of three different therapeutic groups in Perthes' disease. *Clin Orthop Relat Res* 1980;150:88-94.

20. Schmid OA, Hemmer S, Wünsch P, Hirschfelder H. The adult hip after femoral varus osteotomy in patients with unilateral Legg-Calvé-Perthes. *J Pediatr Orthop B* 2003;12(1):33-37.
21. Wang L, Bowen R, Puniak MA, Guille JT, Glutting J. An evaluation of various methods of treatment for Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res* 1995;314:225-233.
22. Klisic P, Blazeovic U, Seferovic O. Approach to treatment of Legg-Calvé- Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res* 1980;150:54-59.
23. Barnes JM. Premature epiphysial closure in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1980 Nov;62-(4):432-437.
24. Futami T, Susuki S. Different methods of treatment related to the bilateral occurrence of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79(6):979-982.
25. Aksoy MC, Caglar O, Yazici M, Alpaslan AM. Comparison between braced and non-braced Legg-Calvé-Perthes disease patients: a radiological outcome study. *J Pediatr Orthop B* 2004;13(3):153-157.
26. Moore KL, Dalley AF. *Kliniğe yönelik anatomi* (4. Baskı). Nobel tıp kitapevi. 2007. s .506, 549-562.
27. Eftekhar NS. *Total Hip arthroplasty*. Mosby-Year Book, Inc. 1997. Vol. 1; 17-50.
28. Snell RS. *Klinik Anatomi* (5. Baskı). Nobel tıp –Yücel Yayınları. 1998. s.509-514, 540-544.
29. Putz R, Pabst R, Sobotta İnsan Anatomisi Atlası (5. Baskı). Beta yayınları. 2001. Cil. 2; s.280, 314, 315, 321, 322.
30. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *Erişkin Kalça* (2. baskı). Doğan Kitapevi. 2008. Cil. 1; s.58-60.
31. Legg AT. ``An obscure affection of the hip joint. 1910". *Clin Orthop Relat Res* 2006;451:11-13.
32. Calvé J. On a particular form of pseudo-coxalgia associated with a characteristic deformity of the upper end of the femur. *Clin Orthop Relat Res* 2006;451:14-16.

33. Perthes G. The Classic: On Juvenile Arthritis Deformans. Clin Orthop Relat Res 2012;470:2349–2368.
34. Waldenström H. On necrosis of the joint cartilage by epiphyseolysis capitis femoris. 1930." Clin Orthop Relat Res 1996;322:3-7.
35. Weinstein SL. Legg Calve Perthes syndrome İn: Lovell & Winter's Pediatric Orthopaedics (6th edition). Lippincott Williams & Wilkins. 2000. pp.1040-1074.
36. Brand RA. Biographical Sketch, Georg Clemens Perthes, MD (1869–1927). Clin Orthop Relat Res 2012;470:2347–2348.
37. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics (3. baskı). Hayat Tıp Kitapçılık. Cil. 1; s.655-693.
38. Pike MM. Legg – Calve – Perthes disease: a method of conservative treatment. J Bone Joint Surg Am 1950;32:663-672.
39. Salter RB, Bell M: The pathogenesis of deformity in Legg – Calve – Perthes disease: an experimental investigation. J Bone Joint Surg Br 1968;50:436-446.
40. Salter RB, Thompson GH: Legg – Calve – Perthes disease: the prognostic significance of the subchondral fracture and a two group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg Am 1984;66:479-489.
41. Sharma S, Shewale S, Sibinski M, Sherlock A. Legg–Calvé–Perthes Disease Affecting Children Less Than Eight Years Of Age: A Paired Outcome Study. International Orthopaedics 2009;33:231–235.
42. Marklund T, Tillberg B. Primary results of conservative treatment and osteotomy in coxa plana: a radiological comparison. Clin Orthop Relat Res 1977; 127:142–147.
43. Lahdes-Vasama TT, Marttinen EJ, Merjkanto JEO. Outcome of Perthes disease in unselected patients after femoral varus osteotomy and splintage. J Pediatr Orthop B 1997;6(4):229–234.
44. Lecuire F. The long-term outcome of primary osteochondritis of the hip (Legg–Calvé–Perthes disease). J Bone Joint Surg Br 2002;84:636–640.
45. Nevelos AB. Perthes' disease. The family tree. Clin Orthop Relat Res 1986:13-22.

46. Rowe SM, Jung ST, Lee KB, Bae BH, Cheon SY, Kang KD. The incidence of Perthes' disease in Korea: a focus on differences among races. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:1666-1668.
47. Purry NA. The incidence of Perthes' disease in three population groups in the Eastern Cape region of South Africa. *J Bone Joint Surg Br* 1982;64:286-288.
48. Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:961-970.
49. Hall AJ, Barker DJ, Dangerfield PH, et al. Small feet and Perthes' disease: a survey in Liverpool. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70:611-613.
50. Barker DJP, Dixon E, Taylor JF. Perthes' disease of the hip in three regions of England. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60:478-480.
51. Sharma S, Sibinski M, Sherlock A. A Profile Of Perthes' Disease In Greater Glasgow. Is There An Association With Deprivation? *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:1536-1540.
52. Kealey WDC, Moore AJ, Cook S, Cosgrove A.P. Deprivation, urbanisation and Perthes' disease in Northern Ireland. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:167-171.
53. Fisher RL. An epidemiological study of Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1972;54:769-778.
54. Kitoh H, Kitakoji T, Katoh M, Takamine Y. Delayed ossification of the proximal capital femoral epiphysis in Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:121-124.
55. Komiyama T, Nishida K, Yorimitsu M, et al. Decreased Levels of Insulin-Like Growth Factor-1 and Vascular Endothelial Growth Factor Relevant to the Ossification Disturbance In Femoral Heads Spontaneous Hypertensive Rats. *Acta Med Okayama* 2006;60(3):141-148.
56. Atsumi T, Yamano K, Muraki M, Yoshihara S, Kajihara T. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:392-398.
57. Sanchis. M, Freeman MAR, Zahir A. The Experimental stimulation of the blood supply to the capital epiphysis in the puppy. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55:335-342.
58. Inoue A, Freeman MA, Vernon – Roberts B, et al: The pathogenesis of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58:453-461.

59. Liu SL, Ho TC: The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg – Perthes disease: a clinical and experimental study. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73(2):194-200.
60. Arruda VR, Belangero WD, Ozelo MC, Oliveira GB, Pagnano RG, Volpon JB. Inherited risk factors for thrombophilia among children with Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1999;19:84-87.
61. Szepesi K, Posan E, Harsfalvi J, Ajzner E, Szucs G, Gaspar L. The most severe forms of Perthes' disease associated with the homozygous Factor V Leiden mutation. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:426-429.
62. Thomas DP, Morgan G, Tayton K. Perthes' disease and the relevance of thrombophilia. *J Bone Joint Surg Br* 1999;81:691-695.
63. Liesner RJ. Does Thrombophilia Cause Perthes' Disease In Children? *J Bone Joint Surg Br* 1999;81:565-566.
64. Kealey D, Mayne EE, McDonald W, Murray P, Cosgrove AP. The role of coagulation abnormalities in the development of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:744-746.
65. Balasa VV, Gruppo RA, Glueck CJ, Wang P, Roy DR, Wall EJ. Legg-Calve-Perthes disease and thrombophilia. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:2642-2647.
66. Vosmaer A, Pereira RR, Koenderman JS, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Coagulation abnormalities in Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:121-128.
67. Vegter J. The influence of hip joint posture on intra – articular pressure: a study of transient synovitis and Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:71-74.
68. Burwell RG. Perthe's disease: Growth and aetiology. *Arch Dis Child* 1988; 63:1408-1412.
69. Burwell RG, Dangerfield PH, Hall DJ, Vernon CL, Harrison MH. Perthes' disease. An anthropometric study revealing impaired and disproportionate growth. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60:461-477.
70. Wynne-Davies R, Gormley J. The aetiology of Perthes' disease. Genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburgh and Glasgow patients. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60:6-14.

71. Molloy MK, Macmahon B. Birth weight and Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49:498-506.
72. Bahmanyar S, Montgomery SM, Weiss RJ, Ekbom A. Maternal smoking during pregnancy, other prenatal and perinatal factors, and the risk of Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatrics* 2008;122:459-464.
73. Wiig O, Terjesen T, Svenningsen S, Lie SA. The epidemiology and aetiology of Perthes' disease in Norway. A nationwide study of 425 patients. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:1217-1223.
74. Su P, Li R, Liu S, Zhou Y, Wang X, Patil N. Age at onset-dependent presentations of premature hip osteoarthritis, avascular necrosis of the femoral head, or Legg-Calve-Perthes disease in a single family, consequent upon a p.Gly1170Ser mutation of COL2A1. *Arthritis Rheum* 2008;58:1701-1706.
75. Kealey WD, Lappin KJ, Leslie H, Sheridan B, Cosgrove AP. Endocrine profile and physical stature of children with Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2004;24:161-166.
76. Garcia MS, Ardanaz AE, Hidalgo OA, Martinez GM. Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *J Pediatr Orthop* 2000;20:326-330.
77. Gordon JE, Schoenecker PL, Osland JD, Dobbs MB, Szymanski DA, Luhmann SJ. Smoking and socio-economic status in the etiology and severity of Legg-Calve-Perthes' disease. *J Pediatr Orthop B* 2004;13:367-370.
78. Perry CA, Taylor JF, Nunn A, Dangerfield PH, Delves H. Perthes disease and blood manganese levels [letter]. *Arch Dis Child* 2000;82(5):429-430.
79. Ponseti IV, Maynard JA, Weinstein SL, et al. Legg-Calvé-Perthes' disease: histochemical and ultrastructural observations of the epiphyseal cartilage and the physis. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:797-807.
80. Catterall A, Pringle J, Byers PD, et al. Perthes' disease: is the epiphyseal infarction complete? A study of 2 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1982;64:276-281.
81. Guille JT, Lipton GE, Tsirikos AI, et al. Bilateral Legg-Calve-Perthes disease: presentation and outcome. *J Pediatr Orthop* 2002;22(4):458-463.

82. Ismail A, Macnicol JF. Prognosis in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:310-314.
83. Herring JA, Neustadt JB, Williams II, Early IS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calve Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1992;12:143-150.
84. Farsetti P, Tudisco C, Caterini R, Potenza V, Ippolito E. The Herring lateral pillar classification for prognosis in Perthes disease. Late results in 49 patients treated conservatively. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77(5):739-742.
85. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63(7):1095-1108.
86. Dickens DR, Menelaus MB. The assessment of prognosis in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60(2):189-194.
87. Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics (11th Edition). Mosby Press. 2008. Vol. 2. pp.1265-1276.
88. Petrie JG, Bitenc I. The abduction weight-bearing treatment in Legg-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1971;53(1):54-62.
89. Martinez AG, Weinstein SL, Dietz FR. The weight-bearing abduction brace for the treatment of Legg-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:12-21.
90. Salter RB The present status of surgical treatment for Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66(6):961-966.
91. Kocaoğlu M, Kilicoglu OI, Goksan SB, Cakmak M: Ilizarov fiksator for treatment of Legg – Calve – Perthes disease. *J Pediatr Orthop B* 1999;8:276-281.
92. Purvis JM, Dimon JH, Meehan PL, et al. Preliminary experience with the Scottish Rite Hospital abduction orthosis for Legg-Perthes' disease. *Clin Ort Relat Res* 1980;150:49-53.
93. Price CT, Day DD, Flynn JC. Behavioral sequelae of bracing versus surgery or Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Pediatr Orthop* 1988;8:285-287.

94. Meehan PL, Angel D, Nelson JM. The Scottish Rite abduction orthosis for the treatment of Legg-Perthes' disease: a radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:2-12.
95. Ratliff AH. Perthes' disease. A study of thirty-four hips observed for thirty years. *J Bone Joint Surg Br* 1967;49(1):102-107.
96. Lloyd-Roberts GC, Catterall A, Salamon PB. A controlled study of the indications for the results of femoral osteotomy in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58:31-36.
97. Clancy M, Steel HH. The effect of an incomplete intertrochanteric osteotomy on Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:213-216.
98. Rab GT, DeNatale JS, Herrmann LR. Three-dimensional finite element analysis of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1982;2(1):39-44.
99. Wenger DR. Selective surgical containment for Legg-Perthes' disease: recognition and management of complications. *J Pediatr Orthop* 1981;1:153-159.
100. Nguyen NA, Klein G, Dogbey G, McCourt J.B, Mehlman CT. Operative versus nonoperative treatments for Legg-Calvé-Perthes disease: a meta-analysis. *J Pediatr Orthop* 2012;32(7):697-705

TEZ ONAY SAYFASI

