

John Anthony Herring, MD

Tachdjian'ın

PEDİATRİK ORTOPEDİSİ

Dördüncü Baskı

**TEXAS SCOTTISH RITE ÇOCUK HASTANESİ'NCE
HAZIRLANAN**



Çeviri Editörü

Prof. Dr. Tuncay Centel

Yardımcı Editör

Op. Dr. Aksel Seyahi

**CİLT
1**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Tachdjian'ın

PEDİATRİK ORTOPEDİSİ

TEKSAS SCOTTISH RITE ÇOCUK HASTANESİ'NCE HAZIRLANAN

Tachdjian'ın

PEDİATRİK

ORTOPEDİSİ

TEKSAS SCOTTISH RITE ÇOCUK HASTANESİ'NCE HAZIRLANAN

Dördüncü Baskı

Cilt 1

John Anthony Herring, MD

Şef
Teksas Scottish Rite Çocuk Hastanesi
Ortopedi Profesörü
Teksas Southwestern Üniversitesi Tıp Merkezi
Dallas, Teksas

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Tuncay Centel
Memorial Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Yardımcı Editör

Op. Dr. Aksel Seyahi
Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Tachdjian'ın Pediatrik Ortopedisi

Türkçe Telif Hakları 2012

ISBN: 978-975-277-391-2 (Takım)

978-975-277-392-9 (1. Cilt)

978-975-277-393-6 (2. Cilt)

978-975-277-394-3 (3. Cilt)

Orjinal Adı: Tachdjian's Pediatric Orthopaedics From The Texas Scottish Rite Hospital for Children

Yayınevi: Saunders Elsevier

Yazarlar: John Anthony Herring, MD

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Tuncay Centel

Orjinal ISBN: 978-1-4160-2221-3

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.**'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Dizgi-Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Uyarlama: H. Turgut Yozgazlı

Baskı: Ayrıntı Basımevi - İvedik Organize Sanayi Bölgesi

28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No:3

06410 Sıhhiye/Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7/2 Esentepe/İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1

Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Ailelerimize kucak dolusu sevgiyle adanmıştır

John A. Abraham, MD

Fellow in Orthopaedic Oncology
Children's Hospital Boston
Instructor in Orthopaedic Surgery
Harvard Medical School
Staff Surgeon
Center for Sarcoma and Bone Oncology
Dana Farber Cancer Institute
Staff Surgeon, Orthopedic Oncology
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Richard C. Adams, MD

Associate Professor of Pediatrics
University of Texas Southwestern Medical Center
Medical Director of Developmental Disabilities
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Neurodevelopmental Pediatrician
Parkland Medical Center
Dallas, Texas

John G. Birch, MD, FRCS(C)

Clinical Professor of Orthopedics
University of Texas Southwestern Medical School
Assistant Chief of Staff, Department of Orthopaedics
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Peter R. Carter, MD

Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical School
Hand Surgeon
Charles E. Seay, Jr. Hand Center
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Consulting Surgeon, Department of Orthopaedics
Children's Medical Center
Dallas, Texas

Lawson A. B. Copley, MD

Assistant Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Surgeon, Department of Orthopaedics
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Donald R. Cummings, BS, CP

Adjunct Clinical Faculty, Prosthetics and Orthotics
Program
School of Allied Health Sciences
University of Texas Southwestern Medical Center
Director of Prosthetics
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Molly E. Dempsey, MD

Medical Director of Radiology
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Nancy Noble Dodge, MD, FAAP

Clinical Associate Professor of Pediatrics
Michigan State University
Lansing, Michigan
Neurodevelopmental Pediatrician
Helen DeVos Children's Hospital
Grand Rapids, Michigan

Marybeth Ezaki, MD

Professor of orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical School
Director of Department of Hand Surgery
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Mark C. Gebhardt, MD

Frederick W. and Jane Ilfed Professor of Orthopaedic
Surgery
Harvard Medical School
Chief of Orthopaedic Surgery
Beth Israel Deaconess Medical Center
Associate in Orthopaedic Surgery
Children's Hospital Boston
Boston, Massachusetts

John A. Herring, MD

Chief of Staff
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Charles E. Johnston, MD

Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Assistant Chief of Staff
Medical Director of Research
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Lori A. Karol, MD

Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Orthopaedist, Department of Orthopaedic Surgery
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Amy Lake, OTH, CHT

Occupational Therapist
Hand Service
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Marilyn K. Moody, MD

Assistant Professor of Clinical Radiology
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Pediatric Radiologist
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Pamela Nurenberg, MD

Clinical Associate Professor of Radiology
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Pediatric Radiologist
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Scott N. Oishi, MD, FACS

Assistant Professor of Plastic and Reconstructive Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Hand Surgeon
Charles E. Seay, Jr. Hand Center
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Karl E. Rathjen, MD

Associate Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Orthopaedic Staff
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Chief of Clinical Service, Department of Orthopaedic
Surgery
Children's Medical Center
Dallas, Texas

B. Stephens Richards, MD

Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Assistant Chief of Staff
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Fay Z. Safavi, MBBS, FFARCS

Associate Professor of Anesthesiology and Pain
Management
University of Texas Southwestern Medical Center
Director of Department of Anesthesiology and Pain
Management
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Eugene G. Sheffield, MD

Clinical Assistant Professor of Radiology
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Daniel J. Sucato, MD

Associate Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Orthopedic Surgeon, Department of Orthopaedic
Surgery
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Staff Orthopaedic Surgeon, Department of Orthopaedic
Surgery
Children's Medical Center of Dallas
Dallas, Texas

Mihran O. Tachdjian, MD*

Former Professor of Surgery
Northwestern University Medical School
Former Head, Division of Orthopaedics
Children's Memorial Hospital
Chicago, Illinois

David C. Wilkes, MD

Staff Radiologist, Department of Radiology
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

Philip L. Wilson, MD

Assistant Professor of Orthopaedic Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Staff Surgeon, Department of Orthopaedics
Texas Scottish Rite Hospital for Children
Dallas, Texas

*Vefat etmiştir

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Op. Dr. Taner Aksu

Medikal Park Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Doç. Dr. Şeref Aktaş

Acıbadem Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Doç. Dr. Erdem Begatur

Medikal Park Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Doç. Dr. Tahsin Beyzadedeoğlu

Yeditepe Üniversitesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Arş. Görv. Dr. Elcil Kaya Biçer

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Op. Dr. Halil Buldu

Memorial Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Doç. Dr. Ayşegül Bursalı

Metin Sabancı Kemik Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Prof. Dr. Tuncay Centel

Memorial Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Prof. Dr. Emre Çullu

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Kürşat Dabak

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Op. Dr. Ahmet Doğan

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Doç. Dr. Bülent Erol

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Nevzat Selim Gökay

Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Muharrem İnan

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Safa Kapıcıoğlu

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Eğitimi
Genel Müdürü

Prof. Dr. Akın Kapubağlı

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bartu Sarısözen

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Op. Dr. Aksel Seyahi

Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Prof. Dr. Cengiz Tuncay

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Dr. Merter Yalçınkaya

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Prof. Dr. Erol Yalnız

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gazi Zorer

Ataköy 1. Kısım
F-27 Blok Daire 3

ÇEVİRMENLER VE BÖLÜMLERİ

1. **Büyüme ve Gelişme**
Dr. Erdem Begatur
2. **Ortopedik Anamnez**
Dr. Erdem Begatur
3. **Ortopedik Muayene: Kapsamlı Bir Gözden Geçirme**
Dr. Tuncay Centel
4. **Ortopedik Muayene: Klinik Uygulama**
Dr. Nevzat Selim Gökay
5. **Yürüme Analizi**
Dr. Aksel Seyahi
6. **Aksayan Çocuk**
Dr. Nevzat Selim Gökay
7. **Sırt ve Bel Ağrısı**
Dr. Erdem Begatur
8. **Anesteziyoloji**
Dr. Ahmet Doğan
9. **Gelişimsel Hastalığı Bulunan Çocukta Tedavi**
Dr. Emre Çullu
10. **Görüntüleme**
Dr. Ahmet Doğan
11. **Boyun Hastalıkları**
Dr. Tuncay Centel
12. **Skolyoz**
Dr. Erol Yalınız
13. **Kifoz**
Dr. Erol Yalınız
14. **Omurganın Diğer Anatomik Rahatsızlıkları**
Dr. Aksel Seyahi
16. **Gelişimsel Kalça Displazisi**
Dr. Tuncay Centel
17. **Legg-Calvé-Perthes Hastalığı**
Dr. Safa Kapıcıoğlu
18. **Femur Başı Epifiz Kayması**
Dr. Safa Kapıcıoğlu
19. **Doğumsal Koksa Vara**
Dr. Safa Kapıcıoğlu
20. **Femurun Hastalıkları**
Dr. Bartu Sarısözen
21. **Diz Hastalıkları**
Dr. Bartu Sarısözen
22. **Bacağın Hastalıkları**
Dr. Elcil Kaya Biçer
23. **Ayak Hastalıkları**
Dr. Tahsin Beyzadeoğlu
24. **Bacak Uzunluk Farkı**
Dr. Muharrem İnan
25. **Beyin Hastalıkları**
Dr. Tuncay Centel
26. **Omurilik Hastalıkları**
Dr. Ayşegül Bursalı
27. **Çocuk Felci**
Dr. Akın Kapubağlı
28. **Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları**
Dr. Şeref Aktaş
29. **Kas Hastalıkları**
Dr. Şeref Aktaş
30. **İskelet Displazileri**
Dr. Emre Çullu
31. **Ortopedi ile İlişkili Sendromlar**
Dr. Cengiz Tuncay
32. **Metabolik ve Endokrinler Kemik Hastalıkları**
Dr. Tuncay Centel
33. **Ekstremitte Eksiklikleri**
Dr. Taner Aksu
34. **Artrit**
Dr. Merter Yalçinkaya
35. **Kas İskelet Sistemi Enfeksiyonları**
Dr. T. Kürşat Dabak
36. **Hematolojik Bozukluklar**
Dr. Merter Yalçinkaya
37. **Tümör Tedavisinin Genel İlkeleri**
Doç. Dr. Bülent Erol
38. **Selim Kas İskelet Sistemi Tümörleri**
Dr. Bülent Erol
39. **Habis Kemik Tümörleri**
Dr. Bülent Erol
40. **Ortopedik Yaralanmaların Tedavisinde Genel İlkeler**
Dr. Halil Buldu
41. **Omurga Yaralanmaları**
Dr. Aksel Seyahi
42. **Üst Ekstremitte Yaralanmaları**
Dr. Aksel Seyahi
43. **Alt Ekstremitte Yaralanmaları**
Dr. Tuncay Centel

Tachdjian'ın Pediatrik Ortopedisi'nin dördüncü baskısı, üçüncü baskıda olduğu gibi, Dr. Mark Gebhardt'ın da katkısıyla, Teksas Scottish Rite Çocuk Hastanesi'nin kadrosu tarafından hazırlanmıştır.

Tachdjian'ın Pediatrik Ortopedisi'nin üçüncü baskısının kabul görmesi bizi çok mutlu etmiş ve cesaretlendirmiştir. Bazıları kitaptan pediatrik ortopedinin İncil'i olarak söz etmektedir. Bazı kişilerin böyle düşülmelerinden çok kıvanç duyuyoruz. Ancak, mesleğimizin bilgi temeli her yıl daha da hızlı değiştiğinden, artık kitapda düzenlemeye gidilmesinin zamanı gelmişti.

Gerekli yerlerde tekrardan yazılan metinde üçüncü baskının yayımlanmasından bu yana gelişen yeni kavramlar, yeni işlemler, ve yeni bilgiler yer almaktadır. Gözden geçirdiğimizde bir çok yerde yapılan değişikliğin boyutu bizim için sürpriz olmuştur; mesleğimizde önemli ilerlemelerin olduğu açıkça bellidir. Ayrıca, kitaptaki tarzı ve okunabilirliği de güncelledik. Birçok yeni çizim ekledik ve her yerde renklendirme yapabildik. Bu değişikliklerin, hem hızlı bir göz atma isteyen okuyucu, hem de bir konu hakkında tüm güncel ve ilgili bilgiyi gözden geçirmek isteyen uzman açısından kitabı daha da kullanışlı yapacağını umuyoruz.

Birçok kişinin çabası olmasaydı bu eser de olmayacaktı. Herşeyden önce Teksas Scottish Rite Çocuk Hastanesi ortopedi uzmanlarına ve tıbbi kadroya teşekkür etmek isterim. Katkısı olan herkes her konunun tarafsız olarak ele alınmasını ve ilgili kaynakla-

rının enine boyuna gözden geçirilmesini yerine getirmek için gayretle çalışmıştır. Aynı zamanda, değerlendirme ve tedavide geniş klinik deneyime dayanan kendi tercihlerimizi de ekledik; bu, katkısı olanların uzun zamanını ve çabasını gerektirmiştir. Ortopedi grubumuz bir takım olarak çalışmaktan kıvanç duymaktadır, ve ana konuların bir çoğu bu takım çalışmasının bir ürünüdür. Katı önerilerde bulunmadan önce sağıtım seçenekleri genellikle grup içinde tartışılmıştır. Her bölümde yazarları belirtmemeyi seçtik. Bu, yazdıklarının çoğunun temelini dünyanın her tarafından meslekdaşlarımızla yaptığı kapsamlı danışmaların oluşturduğu Dr. Tachdjian'ın orijinal tarzıyla uyumludur.

Habis tümörler hakkındaki bölümü çok beğeni kazanan Dr. Mark Gebhardt'a teşekkür etmek isterim. Sekreterim Louise Hamilton; Cindy Daniel; ve idare amirimiz Phyllis Cuesta projeyi bir arada tutmak için saatler süren ustaca bir iş çıkardılar. Aynı zamanda, Roger Bell, Stuart Allmond, Rick Smith, Sandy Carduff, Saray Dune, Emily Bucholz, ve Pat Rogers dahil medya bölümümüze de çizimler ve videolar konusundaki yardımları için teşekkür etmek istiyoruz. Başkanımız J.C. Montgomery, Jr.; yöneticimiz Robert L. Walker; kurulumuzun başkanı Saygıdeğer Jack Hightower; ve hastanenin tüm Yönetim Kurulu kitabın oluşmasında bize büyük destek ve cesaret verdi, zaman ayırdı.

TONY HERRING

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Çeviri yapmak görüldüğü kadar kolay değildir. Çevrilmesi istenen metindeki karakterleri beğenmiyor, siyasi bir metinse dünya görüşünü paylaşmıyor olabilirsiniz. Hatta bir yemek kitabı çeviriyorsanız bile orda tanımlanan şekliyle bir lezzet üretilmeyeceğinin farkında olabilirsiniz, ama orjinaline sadık kalmak zorundasınızdır. Çeviri yoluyla o eserin kitlelere daha kolay ulaşmasında katkısı olan siz kendinizi bir suçlu, bir yanlışla ortak oluyormuş gibi hissedersiniz. Tachdjian'ın 4. baskısını çevirirken bu duygular bizde hiç ama hiç uyanmadı.

Otuz yılı aşkın geçmişi olan bu eserin çocuk ortopedisi alanında bir başyapıt olmasının sırrı ustaların elinden kapsamlı bir şekilde güncelleniyor oluşudur. Sade anlatımı ve cömert görselliği sayesinde en zor görünen yöntemlerin dahi kolayca algılanıyor oluşunu da unutmamak gerekir. Bu yapıtın son şeklini Türk ortopedi camiasına kazandırmanın sorumluluğunu ancak çocuk ortopedisine gönül verenlerden oluşan bir ekip üstlenebilirdi; biz de öyle yaptık. Çocuk

ortopedisi konusunda geniş deneyime sahip çevirmen meslekdaşlarımız metindeki her sözcüğünün altında yatan anlamı tam kavrayarak, yaşayarak, en doğru sözcüğü bulmaya gayret ettiler. Çeviri metninde akıcılığa özellikle önem verdik. Olanaklar çerçevesinde kendi dilimize sadık kalmaya çalıştık. Bu nedenle ilk defa kullanılacak bazı sözcükler için okuyucudan hoşgörü bekliyoruz.

Çeviri sırasında yardımlarını esirgemeyen yardımcı editörüm Sayın Dr. Aksel Seyahi'ye, çeviride emeği geçen tüm çevirmen meslekdaşlarıma, tüm sekreteryaya işlevini üstlenen Sayın Nuran Karacan'a, ve bu başyapıtın çevirisini bize kazandıran Güneş Tıp Kitabevine sonsuz teşekkürlerimi bir borç bilirim. Dilerim, *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics*'in kendisi ve Türkçe çevirileri ülkemizde çocuk ortopedisini sevdirmeyi daha nice yıllar sürdürür.

Prof. Dr. Tuncay Centel

C i l t 1

Kısım

Disiplinler

Bölüm

1

Büyüme ve Gelişme 3

Normal Büyüme ve Gelişme 3

Normal Büyüme ve Gelişimin Bozuklukları 5

Malformasyonlar 5

Deformasyonlar 5

Bozucu Dış Etkenler 5

Displaziler 5

Orantılı Vücut Büyüklüğünün Evrimi 5

Fiziksel Büyüme 6

Baş Çevresi 6

Boy ve Ağırlık 6

Epifiziden Büyüme ve Kapanma 6

Tanner'ın Gelişim Evreleri 6

Gelişimin Dönüm Noktaları 6

Kaba Motor Beceriler 6

İnce Motor Beceriler 21

Kişisel, Sosyal ve Konuşma Becerileri 22

Bölüm

2

Ortopedik Anamnez 23

Ana Yakınma 23

Hastalıkla İlgili Anamnez 23

Aile Anamnezi 23

Doğum Anamnezi 23

Doğum Öncesi Anamnez 24

Doğum Anamnezi 24

Yenidoğan Dönemi Anamnezi 24

Büyüme ve Gelişme: Önemli Sorular 24

Bölüm

3

Ortopedik Muayene: Kapsamlı Bir

Gözden Geçirme 27

Deformitelerin Belirlenmesi 27

Açısal Deformite 27

Kontraktürler 29

Eklem Hareket Açıklığı 29

Spastisite 30

Omuz 30

Dirsek 32

Önkol 33

Servikal Omurga 34

Torakolomber Omurga 34

Fleksiyon 38

Ekstansiyon 39

Yana Eğilme 39

Rotasyon 39

Kalça 39

Fleksiyon/Ekstansiyon 41

Abduksiyon/Adduksiyon 42

Rotasyon 43

Trendelenburg Testi 43

Diz 45

Ayakbileği ve Ayak 46

Kas Gücü 47

Nörolojik Değerlendirme 49

Gelişimsel Refleksler 49

El Ayası (Elle) Yakalama Refleksi 49

Ayaktabanı (Ayak) Yakalama Refleksi 49

Moro Refleksi 49

Ürkütme Refleksi 54

Düşey Asılma Pozisyonu 54

Yerleştirme Tepkisi 54

Yürüme veya Adımlama Refleksi 55

Çapraz Ekstansiyon Refleksi 55

Geri Çekme Refleksi 55

Olumlu Destek Yanıtı/Bacak

Doğrultma Refleksi 56

Ekstansör İtme Refleksi 56

Galant Refleksi (Gövde Bükülme) 56

Tonik Boyun Refleksleri 57

Landau Refleksi 57

Paraşüt Tepkisi/Kollarda Korumucu Ekstansiyon

Refleksi 58

Boyun Doğrultma Refleksi 59

Gövde Doğrultma Refleksi 59

Oral Refleksler 59

Derin Tendon Refleksleri (Kas Germe Refleksleri) 59

Periferik Refleksler/Karın Refleksleri 59

Bölüm

4

Ortopedik Muayene: Klinik

Uygulama 67

Tarama Muayeneleri 67

Kalça Muayenesi 67

Diğer Yenidoğan Tarama Muayeneleri 68

Skolyoz Muayenesi 68

Çocukluk Döneminin Genel Tarama Muayenesi 69

Ayrıntılı Muayene 69

İçer Basma 69

Düz Tabanlık 70

Bacak Uzunluk Farkı 72

Omurga Deformitesi 73

Çocuk Hasta Muayene Sanatı 74

Bölüm

5

Yürüme Analizi 79

Yürüme Evreleri 79

Duruş Evresi 79

Salınım Evresi 79

Evrelerin Süresi 79

Zamanla İlgili Parametreler 80

Yürümenin Nörolojik Kontrolü 80

Yürümenin İşlevi 80

Yürüme Enerjisi 81

Kinematik	81
<i>Sagittal Plan</i>	81
<i>Koronal Plan</i>	83
<i>Transvers Plan</i>	83
Kas Aktivitesi	83
<i>Kas Kasılma Tipleri</i>	84
Konsantrik Kasılmalar	84
Egzantrik Kasılmalar	84
<i>Duruş ve Salınım Evrelerinde Kas Aktivitesi</i>	84
Kinetik	85
Pedobarografi	85
Patolojik Yürüyüş	85
Yürüme Analizi Laboratuvarları	81

Bölüm

6

Aksayan Çocuk	89
Çocuklardaki Anormal Yürüyüş Tarzları	89
<i>Antaljik Yürüyüş</i>	89
<i>Trendelenburg Yürüyüşü</i>	90
<i>Proksimal Kas Güçsüzlüğü Yürüyüşü</i>	90
<i>Spastik Yürüyüş</i>	91
<i>Kısa Bacak Yürüyüşü</i>	91
Yaş Gruplarına Göre Dikkate Alınması Gereken Özel Durumlar	91
<i>Yeni Yürüyen Çocuk (1 İla 3 Yaş Arası)</i>	91
<i>Çocuk (4 İla 10 Yaş Arası)</i>	92
<i>Ergen (11 İla 15 Yaş Arası)</i>	92
Topallayan Çocukta Ayırıcı Tanı	92
<i>İnflamatuvar ve İnfeksiyöz Hastalıklar</i>	92
Geçici Sinovit	92
Septik Artrit	93
Osteomyelit	94
Diskit	95
Paukiartiküler Juvenil Artrit	95
<i>Nörolojik Hastalıklar</i>	96
Serebral Palsi	96
Kas Distrofisi	96
<i>Anatomik Bozukluklar</i>	96
Gelişimsel Kalça Displazisi	96
Koksa Vara	96
Legg-Calvé-Perthes Hastalığı	97
Femur Başı Epifiz Kayması	97
Kondroliz	98
Osteokondritis Dissekans	99
Diskoid Menisküs	99
Toddler Kırığı	99
Tarsal Koalisyonlar	99
Aşırı Kullanım Sendromları	99
Bacak Uzunluk Farkı	100
<i>Aksayan Çocukta Akla Gelen Neoplazmalar</i>	100
Lösemi	100
Osteoid Osteoma	101

Bölüm

7

Sırt ve Bel Ağrısı	105
Anamnez	106
<i>Ağrının Doğası</i>	106
<i>Yapısal Belirtiler</i>	106
<i>Belirtileri Ağırlaştırıcı ve Hafifletirici Faktörler</i>	106
<i>Yaşla İlişkili Durumlar</i>	106
<i>Psikosomatik Ağrı</i>	107
<i>Genel Belirtilerin Değerlendirilmesi</i>	107

Fizik Muayene	107
<i>Genel Gözlem</i>	107
<i>Omurganın Değerlendirilmesi</i>	107
<i>Nörolojik Değerlendirme</i>	108
<i>Genel Fiziksel Değerlendirme</i>	108
Tanısal İncelemeler	108
<i>Radyografi</i>	108
<i>Kemik Sintigrafisi</i>	109
<i>Bilgisayarlı Tomografi</i>	109
<i>Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi</i>	109
<i>Manyetik Rezonans Görüntüleme</i>	109
<i>Laboratuvar Testleri</i>	109
Ayırıcı Tanı	109
<i>Mekanik Bozukluklar</i>	109
Kas İncinmesi	109
Disk Hernisi	109
Apofizyel Halka Kırığı/Kaymış Omur Apofizi	110
Omurga Kırığı	110
<i>Gelişimsel Hastalıklar</i>	110
Spondiloz ve Spondilolistezis	110
Scheuermann Kifoza	112
Lomber Scheuermann Hastalığı	112
İdyopatik Skolyoz	113
Siringomiyeli	113
Gergin Omurilik	114
İdyopatik Juvenil Osteoporoz	114
<i>İnfeksiyöz ve İnflamatuvar Durumlar</i>	114
Diskit	114
Omurga Osteomyeliti	115
Ankilozan Spondilit	115
Juvenil Romatoid Artrit	115
<i>Tümörler</i>	115
Osteoid Osteoma	115
Osteoblastom	116
Eozinofilik Granüloma (Histiositozis X)	116
Anevrizmal Kemik Kistleri	116
Habis Süreçler	117
<i>Bel Ağrısının Abdominal ve İntratorasik Nedenleri</i>	117
<i>Psikosomatik Bel Ağrısı (Konversiyon Reaksiyonu)</i>	117

Bölüm

8

Anesteziyoloji	121
Ameliyat Öncesi Değerlendirme	121
<i>Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu</i>	122
<i>Astım</i>	122
<i>İnfan ve Çocuklarda Ameliyat Öncesi</i>	
Aç Bırakma	123
Ameliyat Sonrası Sıvı Tedavisi	123
Sıvı Gereksiniminin Saatlik Sürdürülmesi	123
Anestezi Olmayanlar Tarafından Çocuk Hastanın Sedasyonu	123
<i>Sedasyon ve Analjezi (Bilinçli Sedasyon)</i>	123
<i>Derin Sedasyon</i>	123
Akut Ağrı Tedavisi	124
<i>Çocuklarda Ağrının Değerlendirilmesi</i>	124
Kendi Kendine Değerlendirme	124
Fizyolojik Ölçüm ve Davranışların	
Gözlenmesi	124
<i>Sistemik Analjezi</i>	125
Nonopioid Analjezikler	125
Opoidler	125

<i>Rejyonel Analjezi</i>	126
<i>Epiduraller İçin Genel Öneriler</i>	127
<i>İntravenöz Rejyonel Anestezi</i>	127
<i>Endikasyonları</i>	128
<i>Kontrendikasyonları</i>	128
<i>Teknik</i>	128
<i>Lokal Anestezik Seçimi</i>	128
<i>Lokal Anesteziklerin Yan Etkileri</i>	128
Kan Kaybı ve Tranfüzyon	128
<i>Kan Kaybının Nedenleri</i>	129
<i>Kan Kaybını Asgaride Tutmada Kontrollü Hipotansiyon</i>	129
<i>Otolog Kan Kullanımı</i>	129
<i>Perioperatif Sistemik Hemostatik Ajanlar</i>	130
<i>Hemostaz Fizyolojisi</i>	130
<i>Pıhtılaşma Döngüsü</i>	130
<i>Fibrinolitik Sistem</i>	130
<i>Antifibrinolitik Ajanlar</i>	130
Lateks Allerjisi	131
<i>Yüksek Riskli Çocuk Grupları</i>	131
<i>Lateks Allerjisinin Klinik Görünümü</i>	132
<i>Lateks Allerjisi Taraması</i>	132
<i>Latekse Duyarlı Hastaların Tedavisi</i>	132
Malign Hipertermi	132
<i>Bulgu ve Belirtiler</i>	132
<i>Tedavi</i>	133
<i>Özgün Tedavi</i>	133
<i>Semptomatik Tedavi</i>	133
<i>Malign Hipertermimin Görüldüğü Durumlar</i>	133
Pediyatrik Ortopedik Hastalıklar ve Sendromlarda Anesteziye Göz Önünde Bulundurulması Gerekenler	133

Bölüm

9

Gelişimsel Hastalığı Bulunan**Çocukta Tedavi** 145**Cerrahi Öncesi Sorunlara Genel Bakış** 145*Beslenme* 145*Gastrointestinal Sorunlar* 147*Solunum Sorunları* 147*Osteopeni* 148**Özel Gelişimsel Bozukluklar** 148*Serebral Palsi* 148*Spina Bifida* 149*Zeka Geriliği* 149**Ameliyat Öncesi Sorunların Tanımlanması ve Planlanması** 150*Planlanması Sistemli Yaklaşım* 150**Hastaya Hastanede Disiplinler Arası Ekip Tarafından Uygulanan Girişim** 151*Ağrı Tedavisi Ameliyat Öncesi Disiplinler Arası Planlamaya Bir Örnek* 155*Ailenin Kültürü ve Desteği: Bakımdaki Ortaklar* 156*Tedavilerin Reçetelendirilmesi: Ev Öncesi ve Okul Programlarına Geçiş* 157

Bölüm

10

Görüntüleme 165**Konvansiyonel Radyografik İşlemler** 165*Pediyatrik Ortopedik Filmlerin Yorumlanmasına Yaklaşım Tarzı* 165*İnceleme Koşulları* 165*Klinik Öykünün Film Yorumlama Üzerinde Etkisi* 165*Tünel Görüşten Kaçınmak* 167*Yumuşak Dokuların Muayenesi* 167**Radyolojik Çalışmaya Dahil Edilen Tüm Organ Sistemlerinin Muayenesi** 167*Belirgin Patolojik Tutulumu Olmayan İskelet Sisteminin Değerlendirilmesi* 167*Daha Önceki Çalışmaların Önemi* 167*Direkt Filmler Ne Zaman Tek Başına Yeterlidir* 168*Olgunlaşmamış İskeletin Normal Radyografik Farklılıkları* 168*Yanlışlıkla Kırık Olarak Değerlendirilen Birkaç Sinkondroz* 168*İşkiopubik Sinkondroz: Sıklıkla Neoplazik Değişiklik veya İnfeksiyonlarla Karıştırılır* 169*Sıklıkla Patolojik Değişikliklerle Karıştırılan Birkaç Normal Kemik Değişikliği* 169**Radyolojik Teknik** 170*Çocuğa Şirin Gelen Radyoloji Bölümü ve Teknik Personel* 170*Röntgen Elde Etmek İçin Gerekli Donanım* 171*Bilgisayarlı Radyoloji* 172*Bilgisayarlı Radyolojinin Konvansiyonel Radyolojiye Üstünlükleri* 172*Direkt Radyografi* 173*Direkt Rodyografinin Üstünlükleri* 173*Radyolojik Muayene için Hastanın Hazırlanması* 173*Hasta ve Görüntünün Belirlenmesi* 173**Hastanın Korunması** 173*Tespit* 173*Üreme Organlarının Korunması* 173*Meme Dokusunun Korunması* 174*Gebelikte Görüntüleme* 174**Bilgisayarlı Tomografi** 176*Bilgisayarlı Tomografi Tarayıcı* 176*Fiziki İlkeler* 179*Teknik Olarak Göz Önünde Bulundurulması Gerekenler* 179*Radyasyon Açısından Göz Önünde Bulundurulması Gerekenler* 181*Klinik Uygulamalar* 182**Manyetik Rezonans Görüntüleme** 189*Tarihçe* 190*Temel Fizik* 190*Manyetik Rezonans Görüntüsünün Görünümü* 190*Görüntü Yorumlama* 192*Görüntüleme Artefaktları* 193*Görüntü Büyütme* 194*Güvenlik Önlemleri ve Hasta Hazırlanması* 194*Klinik Uygulamalar* 195**Ultrasonografi** 203*Fizik* 203*Görüntü Oluşturulması* 204*Doppler Görüntüleme* 204*Klinik Uygulamalar* 204*Kalça* 204*Omuz* 205*Nükleer Görüntüleme* 205

Kısım

II

Anatomik Rahatsızlıklar

Bölüm

11

Boyun Hastalıkları 213*Genel Bakış* 213*Gelişimsel Anatomi* 213

<i>Atlas</i>	214
<i>Aksis</i>	214
<i>Aksisin Altındaki Servikal Omurga</i>	215
Özgün Nitelikler	215
Servikal Deformite: Tortikollis	216
<i>Ağrısız Deformite—Doğumsal Tortikollis</i>	216
Doğumsal Muskuler Tortikollis	216
Klippel-Feil Sendromu	221
<i>Ağrılı Deformite</i>	233
Edinsel Tortikollis	233
İnflamatuvar/Septik Nedenler	240
Servikal Kifoz	241
<i>Doğumsal veya Gelişimsel Kifoz</i>	243
Klinik Özellikler	243
Radyolojik Bulgular	246
Tedavi	247
<i>Laminektomi Sonrası Edinsel Kifoz</i>	249
Tedavi	251
Servikal Lordoz	254
Servikal İnstabilite	254
<i>Os Odontoideum</i>	254
<i>Down Sendromu</i>	257
<i>Atlanto-Oksipital Anomaliler</i>	257
<i>Odontoid Anomalileri/Bağ İnstabilitesi</i>	258
<i>Travmatik Olmayan Atlanto-Oksipital İnstabilite</i>	258
<i>Subaksiyel İnstabilite</i>	260
Bölüm	
12	Boyun Hastalıkları
Anımlama	265
Skolyotik Eğriliklerin Sınıflaması	265
İdyopatik Skolyoz	265
Adölesan İdyopatik Skolyoz	265
<i>Prevalans</i>	265
<i>Doğal Seyir</i>	266
İskelet Olgunlaşmasından Önceki Doğal Seyir	266
İskelet Olgunlaşmasından Sonra Doğal Seyir	268
<i>Skolyoz Taraması</i>	269
Okul Tarama Programları	269
Tarama Yöntemleri	269
<i>Etyoloji</i>	270
Nörolojik Fonksiyon Bozukluğu	270
Bağ dokusu Anormallikleri	271
Genetik Faktörler	271
<i>Patofizyoloji</i>	272
<i>Klinik Özellikler</i>	273
Başvuru Yakınması	273
Fiziksel Muayene	274
Nörolojik Muayene	275
Hastanın Olgunluğu	277
<i>Radyolojik Bulgular</i>	277
Direkt Radyografi	277
Yüzey Görüntüleme	280
Manyetik Rezonans Görüntüleme	282
Bilgisayarlı Tomografi	282
<i>Tedavi</i>	282
Gözlem	283
Konservatif Tedavi	283
Cerrahi Tedavi	287
İnfantil İdyopatik Skolyoz	332
<i>Klinik Özellikler</i>	336

<i>Doğal Seyir</i>	336
Eğrilikte İlerlemeyi Öngörmek	336
Eğrilğin İlerlemesini Etkileyen Unsurlar	337
Nöral Aks Anormallikleri	337
Solunum Fonksiyonu ve Kozmetik Görünüm	337
<i>Tedavi</i>	337
Düzenlen Eğriliklere Yaklaşım	337
İlerleyici Eğriliklerde Konservatif Tedavi	337
Cerrahi Tedavi	337
Jüvenil İdyopatik Skolyoz	338
<i>Doğal Seyir</i>	338
Eğrilikte İlerlemeyi Öngörmek	338
Nöral Aks Anormallikleri	338
<i>Tedavi</i>	338
Doğumsal Omurga Deformiteleri	338
<i>Etyoloji</i>	338
<i>Eşlik Eden Anomaliler</i>	340
<i>Doğumsal Skolyoz</i>	341
Sınıflama	341
Doğal Seyir	343
Radyolojik Bulgular	345
Konservatif Tedavi	346
Cerrahi Tedavi	346
<i>Doğumsal Kifoz</i>	349
Sınıflama	351
Doğal Seyir	351
Klinik Özellikler	353
Radyolojik Bulgular	353
Tedavi	353
Segmenter Omurga Disgenezi, Doğumsal Vertebra Deplasmanı Ve Doğumsal Omurga Çıkığı	356
Erken Ortaya Çıkan Skolyoz	358
<i>Solunum İşlevi Üzerindeki Etki</i>	358
Alveol Hipoplazisi	358
Göğüs Kafesi Duvarı İşlevinde Bozukluk	358
<i>Tedavi</i>	360
Konservatif Geciktirici Taktikler	360
Cerrahi Tedavi	367
Diğer Skolyoz Nedenleri	376
<i>Nörofibromatoz</i>	376
Nondistrofik Skolyoz	376
Distrofik Skolyoz	376
<i>Marfan Sendromu</i>	379
<i>Doğumsal Kalp Hastalığı</i>	385
<i>Torakotomi</i>	385
<i>Laminektomi</i>	385
<i>Radyasyon</i>	389
<i>Histerik Skolyoz</i>	389
Bölüm	
13	Kifoz
Postür	413
Hiperkifozun Nedenleri	413
Postüral Kifoz	414
Scheuermann Kifozu	414
<i>Etyoloji</i>	415
<i>Klinik Özellikler</i>	416
<i>Radyolojik Bulgular</i>	417
<i>Konservatif Tedavi</i>	417
Endikasyonlar	417

Korse Tedavisi	418
Alçı Tedavisi	418
<i>Cerrahi Tedavi</i>	419
Endikasyonlar	419
Cerrahide Amaç	420
Cerrahi Yaklaşım	420
Ameliyat Öncesi Değerlendirme	421
Füzyon Seviyelerinin Belirlenmesi	421
Cerrahi Teknik Seçenekleri	421
İlerleyici Non-İnfeksiyöz Anterior Füzyon	427
Postlaminektomi Postradyasyon Kifoza	429
<i>Postlaminektomi Kifoza</i>	429
<i>Postradyasyon Kifoza</i>	431
<i>Tedavi</i>	431
Önleme	431
Profilaktik Tedavi	431
Cerrahi Tedavi	431
Kifozun Çeşitli Nedenleri	435
<i>Akondroplazi</i>	435
<i>Psödoakondroplazi</i>	435
<i>Spondiloeipfiz Displazi/Mukopolisakkoridoz</i>	436
<i>Marfan Sendromu</i>	436
Bölüm 14 Omurganın Diğer Anatomik Rahatsızlıkları	443
Spondilolistezis	443
<i>Sınıflama</i>	443
Displazik Spondilolistezis (Wiltse Tip I)	444
İstmik Spondilolistezis (Wiltse Tip II)	445
Spondilolistezisin Diğer Tipleri	447
<i>Klinik Özellikler</i>	447
<i>Radyolojik Bulgular</i>	449
<i>Prognoz ve Doğal Seyir</i>	453
<i>Tedavi</i>	453
Spondilolizis	453
Düşük Dereceli Spondilolistezis (%50'den Az Kayma)	454
Yüksek Dereceli Spondilolistezis (%50'den Fazla Kayma)	458
Tedavinin Özeti (Tablo 14-1)	467
Lomber Disk Fıtığı	467
<i>Görülme Sıklığı</i>	468
<i>Etyoloji</i>	469
<i>Klinik Özellikler</i>	469
<i>Radyolojik Bulgular</i>	471
<i>Tedavi</i>	471
Vertebrada Apofiz Kayması	473
<i>Klinik Özellikler</i>	474
<i>Radyolojik Bulgular</i>	474
<i>Tedavi</i>	474
Transisyonel Vertebra (Bertolotti) Sendromu	474
Bölüm 15 Üst Ekstremitte Rahatsızlıkları	483
Giriş	483
<i>Embriyoloji</i>	483
<i>Öykü ve Muayene</i>	486
Öykü	486
Fizik Muayene	486
<i>Cerrahi Girişimlerin Zamanlaması</i>	489
Ebeveyn	489
Çocuğun Matüritesi	489
Cerrah	489

El	490
Anestezi	490
Önerilen Cerrahi Aşamalar	491
Sargı ve Atelleme İlkeleri	493
<i>Sargılar</i>	493
Yaranın Kapatılması	494
İlk Pansuman	494
Nazıkçe Şekil Verme	495
Pamuk Sargı ve Cildin Korunması	495
Dıştaki Sert Kat	495
<i>El Fizyoterapisi</i>	497
Günlük Yaşam Aktiviteleri	497
Atelleme	498
Nedbe Tedavisi	510
Psikolojik Etkileri ve El Fizyoterapistinin Rolü	510
Akut Bakım İlkeleri	513
<i>Genel İlkeler</i>	513
<i>Tendon Yaralanması</i>	514
<i>Sinir Yaralanması</i>	515
<i>Cilt Yaralanması</i>	515
<i>Kemik Yaralanması</i>	516
<i>Damar Yaralanması</i>	518
Rekonstrüksiyon İlkeleri	520
<i>Elin Yapısı ve Fizyolojisi</i>	520
<i>Sinir İşlevi: His ve Güç</i>	520
<i>Elin Yapısı</i>	520
<i>Rekonstrüksiyon Planlaması</i>	521
<i>Çocuğun Rekonstrüksiyon için Değerlendirilmesi</i>	523
Örnek: Önkolda Yerleşik Volkmann İskemik Kontraktürü	525
Doğumsal Anomaliler	525
<i>Sınıflama</i>	525
<i>Eşlik Eden Anomalilerin Tanısı</i>	526
<i>Radial Displazi</i>	527
Tarihçe	527
Prevalans ve Epidemiyoloji	527
Etyoloji	527
Klinik Özellikler	527
Klinik İnceleme	530
Sınıflama	531
Anatomik ve Cerrahi Patoloji	531
Görüntüleme	533
Tedavi	533
Cerrahi Kontrendikasyonları	535
<i>Ulnar Displazi</i>	536
Tarihçe	536
Etyoloji	536
Klinik Özellikler	536
Sınıflama	536
Patoloji	536
Görüntüleme	537
Tedavi	537
<i>Fokomeli (Proksimal Longitudinal Displaziler)</i>	539
Sınıflama	540
<i>Radius ve Ulnanın Sinostoza</i>	540
Tarihçe	540
Etyoloji	540
Klinik Özellikler	541
Görüntüleme	541
Tedavi	541
Sonuçlar	542

Texas Scottish Rite Hospital’de Tercih Edilen Tedavi	542	Uygun Tedavi ve Atelleme	600
<i>Artrogripozisde Üst Ekstremité</i>	542	Eklemici Steroid Enjeksiyonu	601
İlkeler ve Hedefler	542	<i>Elbileği Tutulumu</i>	601
Tedavi	543	Elbileği Eklemnin Sinoviti	601
<i>Madelung Deformitesi</i>	547	Tendon Sinoviti (Tenosinovit)	602
Tarihçe	547	Sinovit ve Tenosinovitin Tedavisi	602
Etyoloji	548	<i>El Tutulumu</i>	605
Patoloji	548	Parmakların Tutulumu	605
Klinik Özellikler	549	El Tutulumunda Tedavi	606
Görüntüleme	549	<i>Diğer Enfeksiyon Dışı İnflamatuvar Hastalıklar</i>	609
Tedavi	551	İnfeksiyonlar	610
Sonuçlar	552	<i>Paronşia</i>	610
Komplikasyonlar	552	<i>Felon</i>	610
<i>Polidaktili</i>	553	<i>Herpetik Dolama</i>	610
Tarihçe	553	<i>Piyojenik Tenosinovit</i>	611
Etyoloji	553	<i>Derindeki Boşlukların Enfeksiyonu</i>	612
Patoloji	553	<i>Isırık Yaraları</i>	612
Görülme Sıklığı	554	İnsan Isırığı Yaraları	612
Klinik Özellikler ve Sınıflama Sistemi	554	Hayvan Isırığı Yaraları	612
Görüntüleme	558	<i>Septik Artrit</i>	612
Tedavi	558	<i>Osteomyelit</i>	612
Komplikasyonlar	564	<i>Diğer Enfeksiyonlar</i>	612
<i>Sindaktili</i>	565	İnsan Papillom Virüsü (Siğiller)	612
Tarihçe	565	Atipik Mikobakteryum Enfeksiyonları	613
Etyoloji	565	<i>İnfeksiyonu Taklit Eden Durumlar</i>	613
Patoloji	565	Yenidoğanda Brakiyal Pleksus Felci	613
Klinik Özellikler	566	<i>Etyoloji</i>	613
Görülme Sıklığı	566	<i>Sınıflama</i>	614
Eşlik Eden Sendromlar	567	<i>Klinik Özellikler</i>	614
Görüntüleme	567	<i>Prognoz ve Doğal Seyir</i>	614
Tedavi	567	<i>Ayrıcı Tanı</i>	615
Komplikasyonlar	577	<i>Tedavi</i>	615
<i>Başparmak Anomalileri</i>	578	İlk Tedavi	615
Sıkı Başparmaklar (Başparmak Avuç İçinde Deformitesi)	578	Değerlendirme	615
Açılanmış Başparmaklar	579	Geç Tedavi	615
Çeşitli Başparmak Anomalileri	580	<i>Rezidüel Deformiteler</i>	615
<i>Makrodaktili</i>	582	Omuz	615
Tarihçe	582	Dirsek	617
Sınıflama	582	Elbileği	618
Etyoloji	582	El	618
Patoloji	584	<i>Artakalan Deformitelerin Tedavisi</i>	618
Klinik Özellikler	585	Omuz	618
Görüntüleme	586	Dirsek ve Önkol	620
Tedavi	586	El	622
Komplikasyonlar	591	Üst Ekstremité Tümörleri	627
<i>Doğumsal Bant Sendromu</i>	593	<i>Neoplazik Olmayan Kütleler</i>	627
Tarihçe ve Etyoloji	593	Sinovyal Kistler (Ganglionlar, Retinaküler Kistler)	627
Patoloji	593	<i>Epidermoid İnklüzyon Kistleri</i>	627
Klinik Özellikler	593	Yabancı Cisimler veya Reaksiyonlar	627
Sınıflama	594	Anevrizma veya Pseudoanevrizmalar	628
Görüntüleme	594	Malformasyonlar	628
Tedavi	594	Damar Malformasyonları	628
Sonuçlar	597	Sinir Hamartomu	628
Komplikasyonlar	598	<i>Neoplazmlar</i>	628
<i>Apert Sendromu</i>	599	Selim Yumuşak Doku Lezyonları	628
Klinik Bulgular	599	Habis Yumuşak Doku Tümörleri	629
Tedavi	599	Selim Kemik Tümörleri	629
Jüvenil Artrit ve Diğer Enfeksiyon Dışı İnflamatuvar Hastalıklar	600	Mikrocerrahi	630
<i>Temel İlkeler</i>	600	<i>Replantasyon (Ayrılmış Kısımların Tutturulması)</i>	630
Hastanın ve Ebeveynlerin Eğitimi	600	Ameliyat Öncesi Bakım	630
		Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar	630
		<i>Revaskularizasyon</i>	631

Bölüm

16

Gelişimsel Kalça Displazisi 637

Tanımlama 637

Tarihçe 638

Görülme Sıklığı 638

Etyoloji 639

Bağ Gevşekliği 639

Doğum Öncesi Duruş Şekli 640

Doğum Sonrası Duruş Şekli 641

İrksal Tercih 642

Birikimde Görülen Durular 642

Patofizyoloji 642

Normal Kalça Gelişimi 642

GKD'nde Kalça Gelişimi 643

Doğal Seyir 648

Yenidoğanda Kalça İnstabilitesi 648

Yenidoğan Döneminden Sonra Displazi,

Sublukasyon ve Çıkık 649

Klinik Görünüm 650

Yenidoğan 650

Süt Çocuğu 651

Yürüyen Çocuk 652

Görüntüleme Çalışmaları 654

Ultrasonografi 654

Radyografi 657

Artrografi 661

Manyetik Rezonans Görüntüleme 661

Tarama Kriterleri 662

Tedavi 662

Yenidoğanda Tedavi 662

Pavlik Bandajı 662

Ufak Çocuğun Tedavisi (1 İla 6 Aylık) 665

Pavlik Bandajı 665

Diğer Ateller ve Cihazlar 666

Frejka Yastığı ve Üçlü Arabezi 666

Çocukda Tedavi (6 Aylıktan 2 Yaşa Kadar) 666

Genel İlkeler 666

Traksiyon 667

Kapalı Redüksiyon 669

Açık Redüksiyon 671

Büyük Çocukda Tedavi (2 Yaş ve Yukarısı) 677

Komplikasyonlar ve Tuzaklar 688

Avasküler Nekroz 688

Etyoloji 688

Tanı 688

Sınıflama 688

Avasküler Nekrozun Diğer Belirtileri 693

Avasküler Nekrozun Etkilerini Değiştirmeye

Yönelik Girişimler 695

Yetersiz Redüksiyon ve Tekrardan Çıkık 709

Arta Kalan Asetabuler Displazi 711

Geç Görülen Asetabuler Displazi 714

Geç Görülen Asetabuler Displazi 718

Asetabulumu Yeniden Konumlandıran Basit

Pelvis Osteotomiler 718

Pemberton Osteotomisi 722

Salter İnnominat Osteotomi 723

Dega Osteotomisi 732

Asetabulumu Yeniden Konumlandıran Karmaşık

Osteotomiler 732

Steel Osteotomisi 732

Tönnis Osteotomisi 734

Ganz Osteotomisi 734

Küresel Asetabuler Osteotomi 752

Asetabulumu Takviye Eden Osteotomiler 753

Chiari Osteotomisi 753

Şelf İşlemleri 754

Teratolojik Kalça Çıkımı 756

Bölüm

17

Legg-Calvé-Perthes Hastalığı 771

Tanımlama 771

Tarihçe 771

İlk Tedavi Yaklaşımları 771

Örtünme Tedavisi Yaklaşımı 772

Etyoloji 774

Pıhtılaşma Bozuklukları 775

Femur Başının Arteriyel Durumu 776

Femur Baş ve Boynunun Venöz Boşalımı 778

Büyüme Gelişme Bozukluğu: "Yatkın Çocuk" 778

Travma 781

Hiperaktivite veya Dikkat Bozukluğu Hastalığı 781

Kalıtımın Etkileri 781

Çevresel Etkiler 781

Sinovit 782

Patoloji 782

Patolojik Anatomi 782

Sistemik Bir Hastalığı Düşündüren Bulgular 784

Çifte İnfarktüsü Düşündüren Bulgular 784

Metafiz Değişiklikleri 786

Klinik Bulgular 787

Belirtiler 788

Bulgular 788

Klinik Gidiş 790

Hastalığın Doğal Seyri 791

Radyolojik Bulgular 791

Hastalığın Gelişiminde Radyolojik Evreleme 791

Başlangıç Evresi 792

Fragmentasyon Evresi 792

Yeniden Kemikleşme (İşileşme) Evresi 792

Sonuç Evresi 792

Diğer Radyolojik Bulgular 795

Metafizdeki Değişiklikler 795

Fizdeki Değişiklikler 795

Asetabulumdaki Değişiklikler 795

Sınırlı Radyolojik Değişiklikler 796

Çift Taraflı Değişiklikler 797

Manyetik Rezonans Görüntüleme 797

Sintigrafi 798

Artrografi 799

Ultrasonografi 800

Bilgisayarlı Tomografi 800

Radyolojik Bulgulara Dayanan Sınıflama**Sistemleri** 800*İlk Sınıflandırmalar* 800*Catterall Sınıflaması* 802*Lateral Pillar Sınıflaması* 802*Nihai Sonuçların Sınıflandırılması* 802*Mose Sınıflaması* 802*Stulberg Sınıflaması* 805*Prognostik Risk Faktörleri* 806**Ayrıcı Tanı** 806**Tedavi** 810*Semptomatik Tedavi* 812*Örtünme Tedavisinin Deneyisel Temeli* 812*Cihazlar Kullanarak Ameliyatsız Örtünme* 813*Ameliyatla Örtünme* 815*Femur Osteotomisi* 815*İnnominate Osteotomi* 817*Kombine Femur ve İliak Osteotomiler* 818*Valgus Osteotomisi* 819*Şelf Artroplastisi* 820*Kalça Eklem Distraksiyonu* 820*Chiari Osteotomisi* 821*Femur Başındaki Osteokondrit Lezyonlarının**Tedavisi* 821*Femur Başındaki Uyumsuzluğun ve**Sıkışmanın Tedavisi* 821**Uzun Dönem Prognozu** 826**Bölüm****18****Femur Başı Epifiz Kayması** 839**Görülme Sıklığı ve Epidemiyoloji** 839**Sınıflama** 841*Semptomların Başlangıç Zamanına Göre Sınıflama* 841*İşlevsel Sınıflama* 841*Morfolojik Sınıflama* 841**Etyoloji** 842*Mekanik Faktörler* 842*Perikondral Halka Kompleksinin İncelmesi* 843*Göreceli veya Mutlak Femoral Retroversiyon* 844*Ergende Proksimal Femur Fizinin Femur Boyun**ve Cismine Göre Eğimindeki Değişim* 844*Mekanik Etyoloji ile İlişkili Durumlar* 844*Endokrin Faktörler* 844*Özet* 845**Patoloji** 845**Klinik Özellikler** 847*Stabil, Kronik Femur Başı Epifiz Kayması* 847*İnstabil Akut veya Akut Ataklı Kronik Femur**Başı Epifiz Kayması* 847*Femur Başı Epifiz Kaymasında Kondroliz**Gelişmesi* 848**Radyolojik Bulgular** 848*Direkt Radyografi* 848*Bilgisayarlı Tomografi* 849*Teknesyum-99 Kemik Sintigrafisi* 850*Ultrasonografi* 850*Manyetik Rezonans Görüntüleme* 850**Tedavi** 851*İlk Yaklaşım* 851*Esas Tedavi* 851*Stabil Femur Başı Epifiz Kayması* 851*İnstabil Femur Başı Epifiz Kayması* 871*Öne ve Valgusa Kaymalar* 872*Fizlerin Kapanmasından Sonra Geriye Kalan**Deformite* 872*Karşı Kalçanın Profilaktik Tedavisi* 873**Komplikasyonlar** 876*Kondroliz* 876*Klinik Özellikler* 876*Epidemiyoloji* 876*Etyoloji* 876*Patoloji* 877*Doğal Seyir* 877*Tedavi* 877*Avasküler Nekroz* 878*Epidemiyoloji* 878*Radyolojik Bulgular ve Klinik Özellikler* 878*Doğal Seyir* 879*Tedavi* 879**Prognoz** 882*Tedavi Görmemiş Femur Başı Epifiz Kayması* 882*Tedavi Görmüş Femur Başı Epifiz Kayması* 882*Epifiz Stabilizasyonu Sonrası Remodelasyon* 884*Doğal Seyir ve Prognozun Özeti* 886**Bölüm****19****Doğumsal Koksa Vara** 897**Görülme Sıklığı** 897**Etyoloji** 897**Klinik Özellikler** 898**Radyolojik Bulgular** 898**Patofizyoloji** 899**Biyomekanik** 901**Tedavi** 901**Bölüm****20****Femurun Hastalıkları** 913**Femoral Anteversiyon** 913*Tanımlama* 913*Klinik Özellikler* 913*Ayrıcı Tanı* 913*Prognoz ve Doğal Seyir* 913*Diğer Durumlarla İlişki* 915*Ölçüm* 915*Tedavi* 915**Atlaman İliotibial Bant Sendromu** 917**Cilt 2****Kısım****21****Diz Hastalıkları** 919**Bebeklik Döneminde Görülen Hastalıklar** 919*Hiperekstansiyon Deformitesi* 919*Dizde Doğumsal Hiperekstansiyon* 919*Fleksiyon Deformitesi* 924*Doğumsal Patella Çıkığı* 924*Doğumsal Diz Fleksiyon Kontraktürü* 926**Çocukluk ve Ergenlikte Karşılaşılan Hastalıklar** 929*Anatomik Durumlar* 929

Bipartit Patella	929
Diskoid Menisküs	929
Osteokondritis Dissekans	931
Popliteal Kistler	936
Plika Sendromu	939
<i>Aşırı Kullanma Durumları</i>	
Osgood-Schlatter Hastalığı	941
Larsen-Johansson Hastalığı	942
Patellar Tendinit	942
Pes Anserinus Bursiti	942
Proksimal Tibianın Stres Kırığı	942
<i>Patellofemoral İnstabilite</i>	943
Tekrarlayan Patella Çıkığı	943
Tekrarlayan Patella Sublüksasyonu	950
İtiyadi Patella Çıkığı	954
Kronik Patella Çıkığı	954
<i>Patellada Ağrı Sendromu veya Aşırı Lateral Bası Sendromu</i>	955
<i>İdyopatik Diz Önü Ağrısı</i>	956
Etyoloji	956
Klinik Özellikler	958
Tanısal Çalışmalar	960
Tedavi	960
Komplikasyonlar	960
<i>Refleks Sempatik Distrofi</i>	960
Etyoloji	960
Klinik Özellikler	961
Radyolojik Bulgular	961
Tedavi	961
Komplikasyonlar	961

Bölüm

22

Bacanın Hastalıkları 973

Genu Varum (O Bacak) 973

Fizyolojik Genu Varum 973

Tibia Vara 974

İnfanıl Tibia Vara (Blount Hastalığı) 975

Adölesan Tibia Vara 989

Fokal Fibrokartilajenöz Displaziye Bağlı

Tibia Vara 996

Gehu Valgum (X Bacak) 996

İdyopatik Genu Valgum 998

Proksimal Tibiada Geçirilmiş Kırığa Bağlı

Genu Valgum 1002

Çeşitli Nedenlere Bağlı Genu Valgum 1003

Raşitizm 1003

Spondiloeipfizier ve Metafizer Displaziler 1004

Tümör Benzeri Durumlar 1004

Multipl Herediter Ekzostoz 1004

Tibial Torsiyon 1004

Klinik Özellikler 1006

Tedavi 1006

Tibiada Eğrilik 1007

Tibianın Doğumsal Anterolateral Eğriliği 1007

Doğumsal Displazi ile Anterolateral

Eğrilik 1007

Anterolateral Tibia Eğriliğinin Selim

Şekli 1023

Tibiada Doğumsal Posteromedial Eğrilik 1023

Etyoloji ve Klinik Özellikler 1023

Tedavi 1023

Doğumsal Fibula Pseudoartrozu 1025

Tedavi 1026

Bölüm

23

Ayak Hastalıkları 1035

Giriş 1035

Normal Varyasyonlar 1038

Os Trigonum 1039

Aksesuar Naviküller 1040

Etyoloji 1040

Patoloji 1040

Klinik Özellikler 1041

Radyolojik Bulgular 1041

Tedavi 1041

Sonuçlar ve Komplikasyonlar 1043

Osteokondrozlar 1044

Köhler Hastalığı 1044

Etyoloji 1044

Klinik Özellikler 1044

Radyolojik Bulgular 1045

Tedavi 1045

Sonuçlar 1045

Freiberg İnfarktüsü 1046

Etyoloji 1046

Klinik Özellikler 1046

Radyolojik Bulgular 1046

Tedavi 1046

Doğumsal Deformiteler 1047

Postural Deformiteler 1047

Metatarsus Adduktus 1047

Talipes Kalkaneovalgus 1051

Esnek Düztabanlık (Pes Planovalgus) 1054

Tanım 1054

Klinik Özellikler 1055

Doğal Gelişim 1057

Tedavi 1059

Skeufoot 1068

Görülme Sıklığı ve Doğal Seyir 1069

Radyolojik Bulgular 1069

Tedavi 1069

Doğumsal Talipes Ekinovarus (Çarpık Ayak) 1070

Etyoloji 1070

Patolojik Anatomi 1071

Cerrahi Dışı Tedavi 1076

Cerrahi Tedavi 1086

Vertikal Talus 1114

Tanımlama 1114

Etyoloji 1114

Klinik Özellikleri ve İlişkili Durumlar 1114

Patolojik Anatomi 1116

Radyolojik Bulgular 1117

Ayrıcı Tanı 1118

Tedavi 1119

Sonuç ve Komplikasyonlar 1120

Tarsal Koalisyon 1128

Tarihçe 1128

Etyoloji 1129

Klinik Özellikler ve Ayrıcı Tanı 1129

Radyolojik Bulgular 1131

Tedavi 1135

Sonuç ve Komplikasyonlar 1136

<i>Yarık Ayak</i>	1138
Etyoloji	1138
Klinik Özellikler	1138
Tedavi	1138
Nörojenik Anomaliler	1139
<i>Kavus Ayak</i>	1139
Etyoloji	1139
Klinik Özellikler	1140
Radyolojik Bulgular	1144
İleri Tanısal Değerlendirme	1144
Tedavi	1144

Ayak Parmak Deformiteleri	1166
<i>Halluks Valgus</i>	1166
Anatomi	1166
Klinik Özellikler	1167
Radyolojik İnceleme	1167
Sınıflama	1168
Tedavi	1168
<i>Halluks Valgus Interfalangeus</i>	1172
<i>Halluks Varus</i>	1172
<i>Halluks Rijidus</i>	1173
<i>Polidaktili</i>	1174
<i>Sindaktili</i>	1177
<i>Makrodaktili</i>	1178
<i>Beşinci Parmak Varusu</i>	1180
<i>Kıvrık Parmak</i>	1182
<i>Çekiç Parmak</i>	1183
<i>Tokmak Parmak</i>	1183
<i>Longitudinal Epifizer Braket</i>	1183
<i>Subungual Egzostoz</i>	1184
<i>Glomus Tümörü</i>	1186

Bölüm

24

Bacak Uzunluk Farkı	1191
Bacak Uzunluk Eşitsizliği	1191
<i>Etyoloji ve İlgili Durumlar</i>	1191
Doğumsal ve Kazanılmış Durumlar	1191
Kazanılmış Durumlar	1192
<i>Eşitsizliğin Etkisi</i>	1193
<i>Farkın Değerlendirilmesi</i>	1194
Klinik	1194
Radyolojik	1195
<i>İskelet Gelişimini Tamamlamamış Çocukta Bacak Uzunluk Farkı Gelişiminin Tahmin Edilmesi</i>	1198
Normal İskelet Gelişimi	1198
Uzun Kemiklerde Uzunlamasına Büyüme	1198
Femur ve Tibiada Kalan Büyümenin Tahmini	1201
Tedavi	1210
Endikasyonlar	1210
Ortez Tedavisi	1211
Uzun Bacağın Kısaltılması	1214
Kısa Bacağın Uzatılması	1230
Açısız Deformite	1247
Etyoloji	1247
<i>Normal Alt Ekstremité Dizilimi</i>	1247
<i>Deformitenin Değerlendirilmesi</i>	1249
<i>Deformite Düzeltim İlkeleri</i>	1251
<i>Deformite Düzeltilmesinde Cerrahi Seçenekler</i>	1252
Hemiepifizer U Çivileme	1252
Hemiepifizyodez	1253
Osteotomi	1255

Kısım

III Nöromusküler Rahatsızlıklar

Bölüm

25

Beyin Hastalıkları	1275
Etkilenme Düzeyleri	1275
Serebral Palsi	1277
<i>Tanımlama</i>	1277
<i>Epidemiyoloji</i>	1277
<i>Etyoloji</i>	1278
Doğum Öncesi	1278
Perinatal	1278
Doğum Sonrası	1278
<i>Sınıflama</i>	1278
Fizyolojik	1278
Bölgesel	1279
<i>Değerlendirme</i>	1280
Öykü	1280
Fizik Muayene	1280
Diğer İncelemeler	1281
<i>Yürüyebilme Beklentisi</i>	1285
<i>Tedavi</i>	1286
Konservatif Tedavi	1286
Spastisitenin İlaçla Tedavisi	1287
Cerrahi Tedavi	1290
<i>Serebral Palside Ayak Cerrahisi</i>	1291
Ekinus	1291
Ekinovarus	1297
Pes Valgus	1304
Ayakbileği Valgusu	1316
Halluks Valgus	1316
Dorsal Bunyon	1317
<i>Serebral Palside Diz Tutulumunun Tedavisi</i>	1317
Hamstring Uzatma	1317
Rektus Femoris Nakli	1323
Eşzamanlı Rektus Femoris Nakli ile Birlikte Distal Hamstring Uzatma Endikasyonları	1327
<i>Femur ve Tibiaya Ait Rotasyonel Anormalliklerin Tedavisi</i>	1327
Klinik Özellikler	1327
Cerrahi Teknik	1328
<i>Serebral Palside Etkilenen Kalçanın Tedavisi</i>	1329
Kalça Fleksiyon Kontraktürü	1329
Adduksiyon Kontraktürü	1331
Kalçada Sublüksasyon veya Çıkık	1335
Kalçanın Öne Çıkışı	1358
<i>Serebral Palside Üst Ekstremité Tutulumunda Tedavi</i>	1359
Duysal Bozukluk	1359
Büyüme Üzerine Etkileri	1359
Tedavi	1359
<i>Serebral Palside Omurga Deformitelerinin Tedavisi</i>	1365
Skolyoz	1365
Spondiloliz ve Spondilolistez	1376
Rizotomi	1337
<i>Serebral Palside Kırıkların Tedavisi</i>	1380
<i>Nihai Sonuç Değerlendirmesi</i>	1381
Rett Sendromu	1397
Tanı	1397
Patogenez	1399

Bölüm

26 Omurilik Hastalıkları 1405

- Miyelomeningosel** 1405
 - Görülme Sıklığı 1406
 - Embriyoloji 1406
 - Etiyoloji 1407
 - Kalıtım 1408
 - Patoloji 1408
 - Doğal Seyir 1409
 - Prognoz 1411
 - Birlikte Olan Sağlık Sorunları 1411
 - Genel veya Evrensel Sorunlar 1411
 - Üst Ekstremité İşlevi 1412
 - Erken Ergenlik 1412
 - Algılama Sorunları 1412
 - Psikososyal Sonuçlar 1412
 - Düzeğe Uygun Özgün Sorunlar 1413
 - Komplikasyonlar** 1414
 - Lateks Allerjisi 1414
 - İnfeksiyon 1414
 - Bası Yaraları 1414
 - Kırıklar 1415
 - Multidisipliner Bakım** 1416
 - Nöroşirürjik Tedavi** 1416
 - Miyelomeningosel Kesesinin Kapatılması 1417
 - Hidrosefali 1417
 - Diğer Omurilik Anormallikleri 1417
 - Ürolojik Tedavi** 1418
 - Ortopedik Tedavi** 1418
 - Ortopedik Tedavinin Amaçları 1418
 - Yenidoğanın Fizik ve Radyolojik Muayenesi 1419
 - Periyodik Değerlendirme 1420
 - Özgün Sorunların Cerrahi Tedavisi** 1420
 - Ayak ve Ayakbileği Deformiteleri 1420
 - Rotasyonel Deformiteler (İçe veya Dışa) 1426
 - Diz Deformiteleri 1429
 - Kalça Deformiteleri 1430
 - Omurga Deformiteleri 1435
 - Ortez Tedavisi** 1446
 - Breysleme ve Rehabilitasyonun Genel İlkeleri 1446
 - Düzeğe Uygun Özgün Protokoller 1447
 - Cihazlar 1449
 - Diğer Harekete Yardımcı Cihazlar 1451
 - Tedavide Diğer Noktalar** 1452
 - Cilt 1452
 - Eğitim ve Danışmanlık 1452

Özet 1453

Spinal Disrafizmin Diğer Şekilleri 1462

- Lipomeningosel** 1462
 - Klinik Özellikler 1463
 - Tedavi 1463
- Gergin Omurilik (Kalınlaşmış Filum Terminale)** 1463
 - Diastematomyeli** 1464
 - Klinik Özellikler 1465
 - Radyolojik Bulgular 1465
 - Tedavi 1465
 - Spina Bifida Okküta** 1466
 - Kaudal Regresyon Sendromu (Sakral ve Lumbosakral Agenesis)** 1466
 - Patoloji 1466
 - Sınıflama 1467
 - Klinik Özellikler 1467
 - Tedavi 1471
- Spinal Kas Atrofisi (Spinal Müsküler Atrofi)** 1472
 - Patogenez 1472
 - Sınıflama 1473
 - Derecelendirme 1474
 - Ayrıcı Tanı 1474
 - Tanısal Değerlendirme 1474
 - Tedavi 1474
 - Ortopedik Tedavi 1474
 - Medikal Tedavi 1480

Bölüm

27 Çocuk Felci 1483

- Patoloji** 1484
- Seyir ve Prognoz** 1484
- Tedaviye Genel Bakış** 1484
 - Akut Dönem** 1485
 - Solunum Sistemi Tutulumunda Tedavi 1485
 - Deformitenin Önlenmesi 1485
 - Kas Spazmının Tedavisi 1486
 - Nekahat Dönemi** 1486
 - Kas Spazmının Tedavisi ve Deformitenin Önlenmesi 1486
 - Kas Muayenesi 1486
 - Nöromüsküler İşlevin Korunması ve Restorasyonu 1487
 - Kronik Evre** 1488
 - Fiziksel Tedavi 1488
 - Ortezler ve Diğer Cihazlar 1489
 - Cerrahi Tedavi 1490
- Kalçada Tedavi** 1493
 - Yumuşak Doku Kontraktürü** 1493
 - Alt Ekstremité 1494
 - Pelvis ve Gövde 1494
 - Tedavi 1494
 - Gluteus Medius Felci** 1496
 - Gluteus Maksimus Felci** 1498
 - Cerrahi Teknik (Barr) 1502
 - Poliomiyelit Deformitelerinde Artakalan Kontraktürleri Düzeltme Tekniği** 1507
 - Kalçanın Paralizik Çıkığı** 1509
 - Cerrahi Tedavi 1509
 - Kalça Arthrodezi 1512
- Dizde Tedavi** 1513
 - Kuadriseps Femoris Felci** 1513
 - Kas Nakli 1513

Dizde Fleksiyon Deformitesi 1515
Genu Rekurvatum 1516
 Dizin Arkasındaki Yumuşak Dokuların
 Gerilmesiyle Oluşan Genu Rekurvatum 1516
 Ayak Bileği Ekinusu ve Hamstring Güçsüzlüğü
 Sonucu Oluşan Genu Rekurvatum 1517

Sarsak Diz 1518

Ayak ve Ayakbileğinin Özgün Deformitelerinin

Tedavisi 1519

Normal Fizyoloji 1519
Kas Dengesizliğinin Tedavisi 1519
 Peroneal Kasların Felci 1519
 Peroneallerin, Ekstansör Digitorum Longusun ve
 Ekstansör Hallusis Longusun Felci 1523
 Tibialis Anterior Kasının Felci 1523
 Tibialis Anterior Kasının, Parmak Ekstansörlerinin
 ve Peroneallerin Felci 1524
 Triseps Sura Kasının Felci 1526
Ayak ve Ayakbileği Artrodezi 1532
 Üçlü Artrodez 1532
 Eklem Dışı Subtalar Artrodez 1549
 Ayakbileği Artrodezi ve Pantalar Artrodez 1549
 Ayakbileği Hareketini Kısıtlamak için Öne ve
 Arkaya Kemik Blok Konması 1549

Gövdede Tedavi 1550

Omuzda Tedavi 1550

Sınıflama 1550
 Esas Hareket Ettiriciler 1552
 Yönlendirici Grup 1552
 Depresör Grup 1554
Omuz Artrodezi 1556

Dirsekte Tedavi 1560

Biceps Brachii ve Brakiyal Kasların Felci 1560
 Steindler Fleksörplastisi 1561
 Pektoralis Majör Kas Nakli 1566
 Pektoralis Minor Kas Nakli 1567
 Sternokleidomastoid Kas Nakli 1567
 Triseps Brachii Tendonunun Öne Nakli 1567
 Latissimus Dorsi Nakli 1568
Triseps Brachii Kasının Felci 1574

Önkolda Tedavi 1574

Bölüm

28

Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları 1585

Kalıtımsal Motor ve Sensoryel Nöropatiler 1585

Charcot-Marie-Tooth Hastalığı 1585
 Genetik 1585
 Klinik Özellikler 1587
 Tanısal Değerlendirme 1587
 Medikal Tedavi 1588
 Ortopedik Belirtiler ve Cerrahi Tedavi 1588
Hipertrofik İnterstisyel Nörit (Dejerine-Sottas Hastalığı) 1597
 Patoloji 1597
 Klinik Özellikler 1597
 Tanı 1598
 Prognoz ve Tedavi 1598
Refsum Hastalığı 1598
Doğumsal ve Edinsel Analji 1599

Doğumsal Ağrı Duyarsızlığı 1601
Ailevi Dizotonomia (Riley-Day Sendromu veya Kalıtımsal Duyusal ve Otonomik Nöropati Tip III) 1601
Doğumsal Duyu Nöropatisi 1606
Kalıtımsal Sensoryel Radiküler Nöropati (Kalıtımsal Duyusal ve Otonomik Nöropati Tip I) 1601

Anhidroz ile Birlikte Doğumsal Ağrı Duyarsızlığı (Kalıtımsal Duyusal ve Otonomik Nöropati Tip IV) 1606

Lesch-Nyhan Sendromu 1606
Siringomiyeli 1607

Guillain-Barré Sendromu

(Akut Poliradikülönörit) 1607

Etyoloji ve Patofizyoloji 1607
 Tanı 1609
 Klinik Özellikler 1609
 Tedavi 1610
 Prognoz 1610

Siyatik ve Peroneal Sinir Felci 1610

Etyoloji 1610
 Klinik Özellikler 1611
Radyolojik Bulgular 1611
 Tedavi 1611

Bölüm

29

Kas Hastalıkları 1621

Kas Distrofileri 1621

Genel Bakış 1621
 Tarihçe 1621
 Sınıflama 1621
 Etyoloji 1621
 Patoloji 1623
 Laboratuvar Bulguları 1624
 Elektromiyografi ve Sinir İletisi Hızı 1625
Duchenne Kas Distrofisi 1625
 Etyoloji ve Tanı 1625
 Klinik Özellikler 1626
 Fizik Muayene 1627
 Tıbbi Sorunlar 1628
 Tedavi 1628
 Prognoz 1637

Becker Kas Distrofisi 1637

Etyoloji ve Tanı 1637
 Klinik Özellikler 1638
 Tıbbi Sorunlar 1638
 Tedavi 1638

Emery-Dreifuss Kas Distrofisi 1639

Etyoloji ve Tanı 1639
 Klinik Özellikler 1639
 Laboratuvar Bulguları 1639
 Tıbbi Sorunlar 1639
 Tedavi 1639

Limb-Girdle Kas Distrofisi 1639

Etyoloji 1639
 Klinik Özellikler 1640
 Laboratuvar Bulguları 1641
 Tıbbi Sorunlar 1641
 Tedavi 1641

Fasyoskapulohumeral Kas Distrofisi 1641

Etyoloji 1641

Klinik Özellikler	1641
Laboratuvar Bulguları	1642
Tıbbi Sorunlar	1642
Tedavi	1642
<i>Süt Çocuğunun Fasiyoskapulohumeral Kas Distrofisi</i>	1643
<i>Skapuloperoneal Distrofi</i>	1643
<i>Doğumsal Kas Distrofisi</i>	1643
Miyotonik Distrofi	1654
Etyoloji	1654
Klinik Özellikler	1654
Tıbbi Sorunlar	1654
Tedavi ve Prognoz	1656
Metabolik Kas Hastalıkları	1656
<i>Thomsen Miyotonisi</i>	1656
Patoloji	1657
Klinik Bulgular	1657
Laboratuvar Bulguları	1657
Ayrıncı Tanı	1657
Tedavi ve Prognoz	1657
<i>Hipokalemi Periyodik Felç</i>	1657
Etyoloji	1657
Klinik Özellikler	1657
Laboratuvar Bulguları	1657
Tedavi	1658
<i>Hiperkalemi Periyodik Felç</i>	1658
Etyoloji	1658
Klinik Özellikler	1658
Laboratuvar Bulguları	1659
Tedavi	1659
<i>McArdle Sendromu</i>	1659
İdyopatik Paroksizmal Miyoglobini	1661
Polimiyosit ve Dermatomiyosit	1662
Etyoloji	1662
Tanı	1662
Patoloji	1662
Klinik Özellikler	1662
Laboratuvar Bulguları	1663
Tedavi	1664
Prognoz	1665
Piyomiyosit	1666
Etyoloji	1666
Laboratuvar Bulguları	1666
Radyolojik Bulgular	1666
Ayrıncı Tanı	1666
Tedavi	1667
Miyositis Ossifikans	1668
Sınıflama	1668
Patoloji	1668
Klinik Özellikler	1668
Radyolojik Bulgular	1668
Ayrıncı Tanı	1669
Tedavi	1669
Kuadrisepsin İlerleyici Fibrozu	1671
Etyoloji	1671
Patofizyoloji	1671
Klinik Bulgular	1671
Tedavi	1671
Miyastenia Gravis	1672
Görülme Sıklığı	1672
Etyoloji	1672
Klinik Özellikler	1672

Tanı	1673
Tedavi	1673

Kısım

IV

Ortopedik Rahatsızlıklar

Bölüm

30

İskelet Displazileri

Giriş

Adlandırma ve Sınıflandırma

Akondropazi

Genetik

Patofizyoloji

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Tanı

Ortopedik Değerlendirme

Nihai Sonuç Araştırmaları

Hipokondropazi

Genetik

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Tedavi

Tanatoforik Cücelik

Genetik

Doğum Öncesi Tanı

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Prognoz

Pseudoakondropazi

Genetik

Patoloji

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Ortopedik Sorunlar

Spondiloeifizer Displazi

Spondiloeifizer Displazi Konjenita

Genetik

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Ortopedik Sorunlar

Spondiloeifizer Displazi Tarda

Genetik

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Ortopedik Sorunlar

Multipl Epifizer Displazi

Genetik

Patoloji

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Ortopedik Sorunlar

Diastrofik Displazi (Diastrofik Cücelik)

Genetik

Patoloji

Klinik Özellikler

Radyolojik Bulgular

Tanı

Ayrıncı Tanı

Ortopedik Sorunlar

Prognoz

Kniest Displazisi (Pseudometatrofik**Displazi) 1730**

- Genetik 1730
- Patoloji 1730
- Klinik Özellikler 1730
- Radyolojik Bulgular 1731
- Tedavi 1731
- Ortopedik Sorunlar 1731

Kondrodizplazi Punktata 1732

- Genetik 1732
- Patoloji 1732
- Klinik Özellikler 1733
- Radyolojik Bulgular 1733
- Doğum Öncesi Tanı 1734
- Ortopedik Sorunlar 1734
- Prognoz 1734

Metafizler Kondrodizplazi 1740*Jansen Tipi 1740*

- Genetik 1740
- Klinik Özellikler 1740
- Radyolojik Bulgular 1740
- Laboratuvar Bulguları 1740

Schmid Tipi 1740

- Genetik 1740
- Klinik Özellikler 1740
- Radyolojik Bulgular 1740
- Ayrıcı Tanı 1740
- Ortopedik Özellikler 1741

Kıvrıkdak-Saç Hipoplazisi (McKusick Tipi) 1741

- Genetik 1741
- Klinik Özellikler 1742
- Radyolojik Bulgular 1742
- Ortopedik Özellikler 1742

Osteopetroz 1743

- Tipler 1743
- Genetik 1744
- Patoloji 1744
- Klinik Özellikler 1744
- Radyolojik Bulgular 1745
- Laboratuvar Bulguları 1746
- Doğum Öncesi Tanı 1746
- Ayrıcı Tanı 1746
- Tedavi 1747
- Ortopedik Sorunlar 1747

İlerleyici Diyafizler Displazi**(Camurati-Engelmann Hastalığı) 1750**

- Genetik 1750
- Patoloji 1750
- Radyolojik Bulgular 1751
- Laboratuvar Bulguları 1752
- Ayrıcı Tanı 1752
- Tedavi 1752

Osteopoiikiloz 1754

- Genetik 1754
- Patoloji 1754
- Klinik Özellikler 1754
- Radyolojik Bulgular 1754
- Ayrıcı Tanı 1754
- Klinik Seyir 1754

Osteopati Striata 1755

- Genetik 1756

Klinik Özellikler 1756**Radyolojik Bulgular 1756****Ayrıcı Tanı 1756****Klinik Seyir 1756****Meloreostoz 1757**

- Etyoloji 1757
- Patoloji 1757
- Klinik Özellikler 1757
- Radyolojik Bulgular 1758
- Klinik Seyir 1758
- Ayrıcı Tanı 1759
- Tedavi 1759
- Ortopedik Sorunlar 1759

İnfantil Kortikal Hiperostoz**(Caffey Hastalığı) 1761**

- Genetik 1761
- Klinik Özellikler 1761
- Radyolojik Bulgular 1761
- Doğum Öncesi Tanı 1762
- Tanı 1762
- Ayrıcı Tanı 1761
- Tedavi 1761
- Ortopedik Sorunlar 1762
- Klinik Seyir 1764

Piknodizostoz 1765

- Genetik 1765
- Patoloji 1765
- Klinik Özellikler 1765
- Radyolojik Bulgular 1766
- Ayrıcı Tanı 1766
- Ortopedik Sorunlar 1767
- Klinik Seyir 1768

Kleidokranial Dizostoz 1768

- Genetik 1768
- Klinik Özellikler 1768
- Radyolojik Bulgular 1769
- Ortopedik Sorunlar 1769
- Diğer Sorunlar 1770

İdyopatik Osteoliz 1771

- Tipler 1771
- Radyolojik Bulgular 1772
- Ayrıcı Tanı 1772
- Tedavi 1772

Mukopolisakkaridozlar 1775

- Tanı 1775
- Radyolojik Bulgular 1776
- Tipler 1776

Bölüm**31****Ortopedi ile İlişkili Sendromlar 1795****Marfan Sendromu 1795***Kalıtım ve Görülme Sıklığı 1796**Genetik 1796**Klinik Özellikler 1796**Boy ve Oranlar 1797**Kafa ve Yüzler 1797**Gözler 1797**Kalp-Damar Sistemi 1797**Diğer İskelet Sistemi Bulguları 1797**Diğer Eşlik Eden Anomaliler 1797*

- Tanı* 1798
Ayrıcı Tanı 1798
Tedavi 1800
 Kardiyovasküler Sistem 1800
 İskelet Sistemi 1800
İnfanıl Marfan Sendromu 1802
Prognoz 1802
Kalıtımsal İlerleyici Arto-Oftalmopati
(Stickler Sendromu) 1805
 Klinik Özellikler 1805
 Ortopedik Bulgular 1805
 Tedavi 1805
Doğumsal Kontraktürel Araknodaktili (Beals Sendromu) 1806
 Klinik Özellikler 1806
 Radyolojik Bulgular 1807
 Ayrıcı Tanı 1807
 Tedavi 1808
Homosistinüri 1811
 Biyokimyasal Kusur ve Patofizyoloji 1811
 Klinik Özellikler 1812
 Damarlara Ait Değişiklikler 1812
 Zeka Geriliği 1812
 Lens Dislokasyonu 1812
 İskelet Değişiklikleri 1812
 Tanı 1812
 Tedavi 1813
Tırnak-Patella Sendromu (Kalıtımsal Oniko-Osteodisplazi) 1814
 Geçiş ve Genetik 1815
 Klinik Özellikler 1815
 Radyolojik Bulgular 1817
 Eşlik Eden Anomaliler 1817
 Tedavi 1817
Larsen Sendromu 1819
 Klinik Özellikler 1819
 Nörolojik Değerlendirme 1822
 Ayrıcı Tanı 1822
 Radyolojik Bulgular 1822
 Tedavi 1822
 Servikal Kifoz 1822
 Doğumsal Diz Çıkığı 1823
 Doğumsal Kalça Çıkığı 1824
 Ayak Deformiteleri 1826
 Doğumsal Dirsek veya Radius Baş Çıkığı 1826
 Skolyoz 1829
 Özet 1830
Apert Sendromu 1832
 Klinik Özellikler 1832
 Tedavi 1832
Down Sendromu (Trizomi 21) 1833
 Klinik Özellikler 1833
 Tedavi 1834
 Üst Servikal Omurgada Hiper mobilité 1834
 Kalça Bozuklukları 1839
 Patellofemoral Bozukluklar 1841
 Ayak Bozuklukları 1841
Nörofibromatozis 1843
 Tarihsel Bakış 1843
 Nörofibromatozis Tip 1 (Von Recklinghausen Hastalığı) 1843
 Genetik 1843
 Tanı 1844
 Klinik Özellikler 1844
 Algılama Kusurları 1849
 Nörofibromatozis Tip 2 1849
İlerleyici Ossifikan Fibrodisplazi 1851
 Etyoloji 1851
 Histoloji ve Patoloji 1853
 Klinik Özellikler 1853
 Radyolojik Bulgular 1856
Ehlers-Danlos Sendromu 1860
 Klinik Özellikler 1860
 Sınıflama 1861
 Tedavi 1863
Gaucher Hastalığı 1864
 Genetik ve Kalıtım 1864
 Patoloji 1864
 Tanı 1864
 Klinik Özellikler 1865
 Ortopedik Belirtiler 1865
 Kemik İliği İnfiltrasyonu 1865
 Avasküler Nekroz 1865
 Kemik Krizi 1866
 Patolojik Kırıklar 1866
 Litik Lezyonlar 1867
 Osteomyelit 1867
 Tedavi 1867
 Splenektomi 1867
 Enzim Replasman Tedavisi 1867
 Kemik İliği ve Kök Hücre Nakli 1868
 Gen Tedavisi 1868
 Ortopedik Tedavi 1868
 Prognoz 1868
Artrogripozis (Artrogripozis Multipleks Konjenita) 1871
 Etyoloji 1872
 Genetik 1873
 Patoloji 1873
 Klinik Özellikler 1873
 Klasik Artrogripozis 1873
 Distal Artrogripozis 1874
 Ayrıcı Tanı 1874
 Tedavi 1874
 Kalçalar 1876
 Dizler 1877
 Ayaklar 1880
 Üst Ekstremiteler 1882
 Skolyoz ve Omurga Deformitesi 1886
Kraniokarpotarsal Displazi (Freeman-Sheldon veya 'İslık Çalan Yüz' Sendromu) 1891
 Klinik Özellikler 1891
 Tedavi 1891
Cornelia De Lange Sendromu 1892
Rubinstein-Taybi Sendromu 1894
 Ortopedik Belirtiler 1894
 Birlikte Olan Anomaliler 1895
 Tedavi 1895
Otopalatodigital Sendrom 1895
Proteus Sendromu 1897
 Klinik Özellikler 1897
 Tanı 1898

- Ayrıcı Tanı* 1899
Ortopedik Belirtiler 1899
Tedavi 1899
Klippel-Trénaunay Sendromu 1900
Patofizyoloji 1900
Klinik Özellikler 1901
Nevüs 1901
Varisler 1901
Kemik ve Yumuşak Doku Hipertrofisi 1901
Diğer Eşlik Eden Durumlar 1901
Tanı ve Değerlendirme 1902
Tedavi 1902
Metatrotik Cücelik (Displazi) 1903
Kamptomelik Displazi 1907
Kondroektodermal Displazi (Ellis-Van Creveld Sendromu) 1909
Genetik 1909
Klinik Özellikler 1909
Radyolojik Bulgular 1909
Tedavi 1910
Asfiksi Yapan Torasik Displazi (Jeune Hastalığı) 1913
Patoloji 1913
Klinik Özellikler ve Radyolojik Bulgular 1913
Tedavi 1913

C İ L T 3

Bölüm

32

Metabolik ve Endokrin Kemik

Hastalıkları 1917

Genel Patofizyoloji 1917

Beslenmeye Bağlı Raşitizm 1918

Patoloji 1918

Laboratuvar Bulguları 1919

Klinik Özellikler 1919

Tedavi 1920

Erken Doğanda Raşitizm 1921

İlaça Bağlı Raşitizm 1921

D Vitaminine Dirençli Raşitizm 1922

Laboratuvar Bulguları 1922

Moleküler Genetik 1922

Klinik Özellikler 1922

Radyolojik Bulgular 1923

Tedavi 1923

Medikal Tedavi 123

Ortopedik Tedavi 1923

Tümöre Bağlı Hipofosfatemik Raşitizm 1925

Renal Oseodistrofi 1925

Patofizyoloji 1927

Patoloji 1927

Laboratuvar Bulguları 1928

Klinik Özellikler 1928

Radyolojik Bulgular 1928

Tedavi 1928

Medikal Tedavi 1928

Ortopedik Tedavi 1928

Primer Hiperparatiroidi 1931

İdyopatik Hiperparatiroid 1932

Pseudohiperparatiroidi 1933

D Hipervitaminozu 1933

Patoloji 1934

Laboratuvar Bulguları 1934

Klinik Özellikler 1934

Radyolojik Bulgular 1934

Tedavi 1934

Skorbüt 1934

Patoloji 1935

Klinik Özellikler 1935

Radyolojik Bulgular 1935

Ayrıcı Tanı 1935

Tedavi 1935

A Hipervitaminozu 1935

Klinik Özellikler 1936

Radyolojik Bulgular 1936

Tanı 1936

Tedavi 1936

Hipofosfatasya 1936

Kalıtım 1937

Patoloji 1937

Laboratuvar Bulguları 1937

Klinik Özellikler ve Radyolojik Bulgular 1937

Perinatal Hipofosfatasya 1937

İnfanlt Hipofosfatasya 1938

Erişkin Hipofosfatasya 1939

Doğum Öncesi Tanı 1939

Ayrıcı Tanı 1939

Tedavi 1939

Hiperfosfatasya 1939

Hipofizer Cücelik 1939

Klinik Özellikler 1939

Radyolojik Bulgular 1939

Tanı 1940

Tedavi 1940

Hipotiroidi 1940

Etyoloji 1940

Klinik Özellikler 1940

Radyolojik Bulgular 1940

Tanı 1941

Tedavi 1941

Ortopedik Özellikler 1941

İdyopatik Juvenil Osteoporoz 1941

Etyoloji 1941

Klinik Özellikler 1943

Radyolojik Bulgular 1943

Tanı 1943

Tedavi 1944

Osteogenesis İmperfekta 1944

Patofizyoloji 1945

Normal Kollajen Metabolizması 1945

Osteogenesis İmperfekta Kollajen

Metabolizması 1945

Sınıflama ve Kalıtım 1945

Osteogenesis İmperfekta Tip I 1947

Osteogenesis İmperfekta Tip II 1947

Osteogenesis İmperfekta Tip III 1947

Osteogenesis İmperfekta Tip IV 1948

Görülme Sıklığı 1950

Patoloji 1950

Klinik Özellikler 1951

Radyolojik Bulgular 1953

Bölüm 33

- İleri Şekil 1953
 - Hafif Şekiller 1954
 - Laboratuvar Bulguları* 1954
 - Ayrıcı Tanı* 1955
 - Tedavi* 1956
 - Medikal Tedavi 1956
 - Ortopedik Tedavi 1956
 - Komplikasyonlar* 1966
 - Hiperplazik Kallus Oluşumu 1966
 - Tümörler 1966
 - Baziler İmpresyon 1966
 - Prognoz Belirleme ve Ailelere Danışmanlık* 1967
 - Sağ Kalım* 1967
 - Yürüyebilme* 1967
 - Antenatal Tanı* 1968
- Ekstremité Eksiklikleri** 1983
- Ekstremité Gelişiminin Embriyoloji ve Genetiği** 1983
- Normal Embriyoloji* 1983
 - Ekstremité Gelişiminin Genetik Yönetimi* 1983
- Ekstremité Eksikliklerinin Sınıflandırılması** 1985
- Frantz ve O'rahilly Sınıflama Sistemi 1985
 - ISO/ISPO Uluslararası Sınıflama Sistemi 1986
- Genel Tedavi İlkeleri** 1987
- Tedavi Zamanlaması* 1987
 - Sosyal Unsurlar* 1990
 - Uzun Dönem Planlama* 1990
- Doğumsal Ekstremité Yoklukları** 1991
- Ekstremité Malformasyonunun ve Deformitenin Zamanlaması* 1991
 - Ekstremité Yokluklarının Etiyolojisi* 1991
 - Kalıtımsal Ekstremité Eksiklikleri ve Eşlik Eden Anomaliler* 1991
 - Subklavyen Arterden Kanlanmanın Bozulması* 1992
 - Silsilesi Hipotezi* 1992
 - Psikososyal Nedenler* 1995
- Hamamishi Sınıflaması** 1998
- Proksimal Fokal Femoral Eksiklik* 1997
 - Sınıflama 1997
 - Klinik Özellikler 2001
 - Tedavi 2002
 - Fibula Eksikliği* 2014
 - Sınıflama 2014
 - Klinik Özellikler 2015
 - Tedavi 2016
 - Tibia Eksikliği* 2019
 - Sınıflama 2019
 - Klinik Özellikler 2021
 - Tedavi 2022
 - Ayak Eksikliği* 2022
- Doğumsal Üst Ekstremité Eksiklikleri** 2022
- Transvers Eksiklikler* 2022
 - Simbrakidaktili 2023
 - Amniyonun Bozulma Silsilesi 2024
 - Radial Eksiklik* 2026
 - Sınıflama 2026
 - Tedavi 2026
 - Komplikasyonlar 2027
 - Ulnar Eksiklik* 2028
 - Sınıflama 2028
 - Klinik Özellikler 2028
 - Tedavi 2028

Kazanılmış Ekstremité Eksiklikleri

- Esas Nedenler ve Tedavi İlkeleri* 2029
 - Travma 2029
 - Habis Tümörler 2033
 - Purpura Fulminans 2033
 - Cerrahi Amputasyonlar* 2034
 - Üst Ekstremité Amputasyonları 2034
 - Diz Üstü Amputasyon 2034
 - Diz Dezartikülasyonu 2034
 - Diz Altı Amputasyonu 2034
 - Komplikasyonlar* 2035
 - Uzun Kemiklerin Amputasyonundan Sonra Aşırı Büyüme 2035
 - Yanıklar veya Purpura Fulminans Sonrası Komplikasyonlar 2036
 - Küçük Çocuklarda Protezin Hemen Uygulanması 2036
 - Fantom Ağrısı 2036
 - Psikososyal Özellikler* 2036
- Çoklu Eksiklikler** 2037
- Çift Taraflı Üst Ekstremité Eksiklikleri 2037
 - Çift Taraflı Alt Ekstremité Eksikliği 2038
 - Çift Taraflı Üst ve Alt Ekstremité Eksikliği (Kvadrimelek Ekstremité Eksikliği) 2039
 - Bir Üst ve Bir Alt Ekstremité Eksikliği 2039
 - Çift Taraflı Üst Ekstremité ve Tek Bir Alt Ekstremité Eksikliği 2039
- Protez Tedavisi** 2039
- Protez Uygulamasının İlkeleri* 2039
 - Genel Kurallar 2039
 - Üst Ekstremité Protezleri 2040
 - Alt Ekstremité Protezleri 2041
 - Protez Değiştirme İlkeleri 2042
 - Özel Eksikliklerde Protez Uygulaması* 2042
 - Proksimal Fokal Femoral Eksiklik 2042
 - Fibuler Eksiklik 2043
 - Tibial Eksiklik 2043
 - Ayak Eksikliği 2043
 - Ayak Amputasyonu 2044
 - Malign Tümör Nedeniyle Yapılan Amputasyon 2044
 - Diz Dezartikülasyonu 2044
 - Diz Altı Amputasyonu 2044

Bölüm 34

Artrit

Eklemler

- Genel Bilgiler* 2055
- Eklemlerin Sınıflandırılması* 2055
 - Makroskopik Görünüm 2056
 - Viskozite ve Müsin Pıhtı 2056
 - Mikroskopik İnceleme 2056
 - Diğer İncelemeler 2056
- Jüvenil Romatoid Artrit** 2056
 - Tanımlama ve Sınıflandırma* 2056
 - Görülme Sıklığı ve Prevalans* 2058
 - Demografi* 2058
 - Etiyoloji* 2058
 - Patoloji* 2059
 - Klinik Özellikler* 2059
 - Paukiartiküler Jüvenil Romatoid Artrit
 - Poliartiküler Başlayan Jüvenil Romatoid Artrit 2059

Sistemik Başlayan Juvenil Romatoid Artrit	2062
<i>Laboratuvar İncelemesi</i>	2063
<i>Radyolojik Değerlendirme</i>	2063
<i>Tedavi</i>	2064
Medikal Tedavi	2064
Fiziksel ve Meşguliyet Tedavisi	2064
Ortopedik Tedavi	2065
Total Eklem Artroplastisi	2066
Spondiloartropatiler	2066
Juvenil Ankilozan Spondilit	2066
Reiter Sendromu	2067
Psöriyatik Artrit	2067
Kalçanın Akut Transient Sinoviti	2068
Etyoloji	2069
Klinik Özellikler	2069
Tanısal Çalışmalar	2069
Ayrıcı Tanı	2069
Klinik Seyir	2070
Tedavi	2070
Doğal Seyir	2070
Nöropatik Artropatiler	2070
Klinikopatolojik Özellikler	2071
Radyolojik Bulgular	2071
Tedavi	2072
Tüberküloz Artrit	2072
Klinik Özellikler	2072
Radyolojik Bulgular	2074
Tedavi	2075
Genel Medikal Tedavi	2075
Antitüberküloz İlaçlar	2075
Tüberkülozlu Eklemnin Ortopedik Tedavisi	2075
Omurga Tüberkülozu	2075
Patoloji	2076
Klinik Özellikler	2077
Radyolojik Bulgular	2078
Tedavi	2079
Tüberküloz Spondilitle Parapleji	2079
Gonokoksik Artrit	2080

Bölüm

35

Kas İskelet Sistemi**İnfeksiyonları****Sık Karşılaşılan Hastalıklar**

<i>Osteomyelit</i>	2089
Akut Hematojen Osteomyelit	2090
Subakut Osteomyelit	2100
Kronik Osteomyelit	2102
Kronik Rekürren Multifokal Osteomyelit (CRMO)	2107
<i>Septik Artrit</i>	2109
<i>Piyomiyozit</i>	2113
<i>Ortopedik Açıdan Önemli Diğer Yumuşak Doku İnfeksiyonları</i>	2118
Purpura Fulminans	2118
Nekrotizan Fasiit	2119
Yumuşak Doku Absesi ve Septik Bursit	2119

Zor Anatomi Bölgelede Yerleşik**İnfeksiyonlar**

<i>Omurga</i>	2119
Piyojenik İnfeksiyöz Spondilit	2119
Tüberküloz Spondilit	2123
<i>Pelvis</i>	2125
<i>Ayak</i>	2125

Hematojen Kalkaneus Osteomyeliti	2125
Batma Şeklinde Ayaktabanı Yaralanmaları	2129
Sistemik Hastalıklarla İlişkili İnfeksiyonlar	2129
Orak Hücreli Anemi	2129
Kronik Granülatöz Hastalık	2130
Human Immunodeficiency Virüsü	2130
Laboratuvar Testleri	2130
Tam Kan Sayımı	2130
Eritrosit Sedimentasyon Hızı	2130
C-Reaktif Protein	2131
İnterlökin-6	2131

Radyolojik İncelemeler

<i>Direkt Radyografi</i>	2132
<i>Ultrasonografi</i>	2132
<i>Nükleer Görüntüleme</i>	2133
<i>Bilgisayarlı Tomografi</i>	2135
<i>Manyetik Rezonans Görüntüleme</i>	2136

Etken Organizmalar

<i>Staphylococcus aureus</i>	2138
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2139
<i>Kingella kingae</i>	2140
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2140
<i>Neisseria meningitidis</i>	2141
<i>Neisseria gonorrhoea</i>	2141
<i>Borrelia burgdorferi</i>	2141
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	2142
<i>Tüberküloz Dışı Mikobakteriler</i>	2142
<i>Treponema pallidum</i>	2143
<i>Brucella melitensis</i>	2143
<i>Bartonella henselae</i>	2145
<i>Mikotik organizmalar</i>	2145
Koksidioidomikoz	2146
Blastomikoz	2146
Antinomikoz	2146
Sporotrikoz	2146

Bölüm

36

Hematolojik Bozukluklar**Hemofili**

<i>Görülme Sıklığı</i>	2157
<i>Sınıflandırma ve Kalıtım</i>	2157
Hemofili A	2157
Hemofili B	2157
Von Willebrand Hastalığı	2157
<i>Klinik Özellikler</i>	2158
Kanama	2158
Sinir Felci	2162
Hemofilik Psödötümör	2162
Kırıklar	2163
Çıkıklar	2164
Miyozitis Ossifikans	2164
Kemikte Çeşitli Değişiklikler	2164
<i>Tedavi</i>	2164
Gen Tedavisi	2164
Medikal Tedavi	2164
Eklem Deformitesinde Konservatif Tedavi	2167
Cerrahi Tedavi	2167

Orak Hücre Hastalığı

<i>Etiyoloji ve Patofizyoloji</i>	2174
<i>Ortopedik Sorunlar ve Tedavisi</i>	2174
Kemik İnfarktüsü	2174
Osteomyelit	2174

El-Ayak Sendromu	2175
Omurga Tutulumu	2176
Avasküler Nekroz	2176
Cerrahi Komplikasyonlar	2176
Çeşitli Kemik Değişiklikleri	2177

Kısım



Kas İskelet Sistemi Tümörleri

Bölüm

37 Tümör Tedavisinin Genel İlkeleri 2181

Etkilenme Düzeyleri	2181
Kas İskelet Sistemi Tümörleri	2181
Sınıflama	2181
Klinik Özellikler	2181
Radyolojik Bulgular	2182
Evreleme Çalışmaları	2184
Biyopsi	2185
Tedavi	2185

Bölüm

38 Selim Kas İskelet Sistemi Tümörleri 2187

Basit Kemik Kistleri (Soliter Kemik Kisti, Ünikameral Kemik Kisti)	2187
Görülme Sıklığı	2187
Etyoloji	2188
Patoloji	2189
Klinik Özellikler	2189
Radyolojik Bulgular	2189
Ayrıcı Tanı	2190
Tedavi	2190
Kortikosteroid Enjeksiyonları	2190
Otolog Kemik İliği Enjeksiyonları ve Diğer Kemik Takviyeleri	2192
Kistin Çoklu Delik İle Dekompresyonu	2192
Kistin Küretajı ve Ardından Greftlenmesi	2192
Anevrizmal Kemik Kisti	2192
Görülme Sıklığı	2192
Etyoloji	2193
Patoloji	2193
Klinik Özellikler	2193
Radyolojik Bulgular	2193
Tedavi	2195
Küretaj ve Adjüvan Tedavi	2195
Omurgadaki Anevrizmal Kemik Kistlerinin Tedavisi	2198
Radyasyon Tedavisi	2198
Fibröz Displazi	2198
Görülme Sıklığı	2198
Sınıflama	2198
Etyoloji	2198
Patoloji	2199
Klinik Özellikler	2199
Radyolojik Bulgular	2199
Ayrıcı Tanı	2201
Tedavi	2201
Konservatif Tedavi	2201
Cerrahi Tedavi	2201
Tibia ve Fibulanın Osteofibröz Displazisi (Campanacci Hastalığı)	2202
Görülme Sıklığı	2202

Etyoloji	2202
Patoloji	2202
Klinik Özellikler	2203
Radyolojik Bulgular	2203
Ayrıcı Tanı	2204
Tedavi	2204

Soliter Osteokondrom 2204

Görülme Sıklığı	2204
Etyoloji	2204
Patoloji	2206
Klinik Özellikler	2206
Radyolojik Bulgular	2206
Ayrıcı Tanı	2207
Sarkoma Dönüşüm	2207
Tedavi	2208

Hereditör Multipl Eksostoz 2208

Görülme Sıklığı	2208
Etyoloji	2209
Patoloji	2209
Klinik Özellikler	2209
Radyolojik Bulgular	2211
Ayrıcı Tanı	2212
Sarkoma Dönüşüm	2212
Tedavi	2212

Soliter Enkondrom 2212

Görülme Sıklığı	2212
Patoloji	2214
Klinik Özellikler	2214
Radyolojik Bulgular	2214
Ayrıcı Tanı	2214
Tedavi	2215

Multipl Enkondromatoz (Ollier Hastalığı) ve Mafucci Sendromu 2215

Patoloji	2215
Klinik Özellikler	2215
Radyolojik Bulgular	2215
Sarkoma Dönüşüm	2216
Tedavi	2216

Kondroblastom 2217

Görülme Sıklığı	2217
Etyoloji	2217
Patoloji	2217
Klinik Özellikler	2218
Radyolojik Bulgular	2218
Ayrıcı Tanı	2218
Tedavi	2218

Kondromiksoid Fibrom 2220

Görülme Sıklığı	2220
Etyoloji	2220
Patoloji	2220
Klinik Bulgular	2220
Radyolojik Bulgular	2220 2221
Ayrıcı Tanı	2221
Tedavi	2220

Osteoid Osteom 2221

Görülme Sıklığı	2221
Etyoloji	2221
Patoloji	2221
Klinik Özellikler	2221
Radyolojik Bulgular	2222
Ayrıcı Tanı	2222
Tedavi	2222

Cerrahi Dış Tedavi	2222
Cerrahi Tedavi	2224
Osteoblastom	2224
Görölme Sıklığı	2224
Patoloji	2224
Klinik Özellikler	2226
Radyolojik Bulgular	2226
Ayrırcı Tanı	2226
Tedavi	2226
Langerhans Hücreli Histiositoz (Histiositoz X)	2226
Eozinofilik Granölom: İskelet Dış Tutulum Olmadan	
Tek veya Çoklu Tutulum	2227
Patoloji	2227
Klinik Özellikler	2227
Radyolojik Bulgular	2227
Ayrırcı Tanı	2228
Tedavi	2229
Hand-Schüller-Christian Hastalığı: İskelet Dış Tutulumlu Çok Odaklı Eozinofilik Granölom (Kronik Yaygın Tip)	2231
Letterer-Siwe Hastalığı: Çok Odaklı Eozinofilik Granölom (Akut Yaygın veya İnfantil Şekil)	2231
Nonossifiye Fibrom ve Fibröz Kortikal Defekt	2231
Görölme Sıklığı	2231
Etyoloji	2231
Patoloji	2231
Klinik Özellikler	2231
Radyolojik Bulgular	2232
Ayrırcı Tanı	2232
Doğal Seyir	2232
Tedavi	2232
Primer Sinovyal Kondromatoz	2233
Görölme Sıklığı	2233
Etyoloji	2233
Patoloji	2233
Klinik Özellikler	2233
Radyolojik Bulgular	2233
Tedavi	2233
Pigmente Villonodüler Sinovit ve Tendon Kılıfının Dev Hücreli Tümörü	2233
Görölme Sıklığı	2233
Etyoloji	2233
Patoloji	2233
Klinik Özellikler	2235
Radyolojik Bulgular	2235
Ayrırcı Tanı	2237
Tedavi	2237
Hemimelik Epifizer Displazi (Trevor Hastalığı)	2237
Görölme Sıklığı	2237
Etyoloji	2237
Patoloji	2237
Klinik Özellikler	2237
Radyolojik Bulgular	2237
Doğal Seyir	2238
Tedavi	2238

Bölüm

39

Habis Kemik Tümörleri	2255
Osteosarkom	2255
Klasik Osteosarkom	2255

Patoloji	2256
Klinik Özellikler	2257
Radyolojik Bulgular	2257
Laboratuvar Bulguları	2261
Ayrırcı Tanı	2261
Evreleme	2261
Biyopsi	2264
Tedavi	2264
Metastatik Osteosarkom	2314
Ewing Sarkomu ve Periferik Primitif Nöroektodermal Tümör	2317
Patoloji	2319
Klinik Özellikler	2320
Radyolojik Bulgular	2321
Evreleme	2321
Biyopsi	2324
Prognoz	2324
Tedavi	2324
Kondrosarkom	2328
Patoloji	2338
Radyolojik Bulgular	2338
Tedavi	2339
Yumuşak Doku Sarkomları	2329
Rabdomiyosarkom	2329
Patoloji	2329
Klinik Özellikler	2330
Radyolojik Bulgular	2330
Biyopsi	2330
Tedavi ve Prognoz	2331
Rabdomiyosarkom Dış Yumuşak Doku Sarkomu	2332
Konjenital ve İnfantil Fibrosarkom	2332
Büyük Çocuklarda Rabdomiyosarkom Dış Yumuşak Doku Sarkomları	2334

Kısım

VI

Kas İskelet Sistemi Yaralanmaları

Bölüm

40

Ortopedik Yaralanmalarda Genel Tedavi Prensipleri	2355
Olgunlaşmamış İskeletin Özellikleri	2355
Plastik Deformasyon	2355
Bükölme (Torus) Kırıkları	2355
Yeşil Ağaç Kırıkları	2356
Yeniden Şekillenme/Aşırı Büyüme	2357
Fiz Yaralanmaları	2358
Fiz Anatomisi	2358
Harris'in Büyüme Duraklaması Hatları	2359
Fiz Yaralanmalarının Sınıflandırması	2360
Fiz Yaralanmalarının Tedavisi	2361
Fiz Yaralanmalarının Komplikasyonları	2362
Çoklu Yaralanmalı Çocukun Bakımı	2368
Çocuğa Özgü Anatomi ve Fizyolojik Özellikler	2369
Havayolu, Solunum ve Dolaşımın Düzenlenmesi	2370
Primer ve Sekonder Değerlendirmeler	2370
Açık Kırıklar	2371
Tedaviye Genel Bakış	2372
Ateşli Silah Yaraları	2373
Çim Biçme Makinası Yaralanması	2374

Kompartman Sendromu 2374*Sıklığı 2374**Patofizyoloji 2374**Tanı 2374**Önleme ve Tedavi 2375***Damar Yaralanmaları 2377****Alçılar 2378****Çocuk İstismarı 2379***Sıklığı 2379**Tanı 2380**Bildirim 2380***Özet 2380****Bölüm****41****Omurga Yaralanmaları 2391****Travmaya Bağlı Servikal Omurga****Yaralanmaları 2391***Anatomi 2391**Epidemiyoloji 2391**Tanı 2392**Radyolojik Bulgular 2392**Servikal Omurga Radyografileri 2393**Diğer Radyolojik İncelemeler 2395**Tedavi 2395**Atlanto-Oksipital Çıkık 2395**Atlas Kırıkları 2398**Travmatik Atlantoaksiyel İnstabilite 2398**Odontoid Kırıkları 2399**C2'de Travmaya Bağlı Spondilolistezis (Asılma**Kırığı) 2400**Aksis Altındaki Omurganın Kırıkları ve**Çıkıkları 2400***Tavmaya Bağlı Torasik ve Lomber Omurga****Yaralanmaları 2404***Anatomi 2404**Yaralanma Mekanizması 2405**Sınıflama 2405**Tanı 2406**Radyolojik Bulgular 2406**Tedavi 2409**Konservatif Tedavi 2409**Cerrahi Tedavi 2410***Omurilik Yaralanmasında Farmakolojik Tedavi 2412****Radyolojik Bulgu Vermeyen Omurilik****Yaralanması 2413****Omurilik Yaralanması Sonrası****Komplikasyonlar 2414****Bölüm****42****Üst Ekstremitte Yaralanmaları 2423****Klavikula Yaralanmaları 2423***Anatomi 2423**Yaralanma Mekanizması 2424**Tanı 2424**Doğum Kırıkları 2424**Klavikula Orta Diyafiz Kırıkları 2426**Sternoklaviküler Eklemde Medial Büyüme Plağı**Ayrışması (Yalancı Çıkık) 2426**Lateral Fiz Ayrışması/Akromiyoklaviküler Eklem**Çıkığı 2427**Radyolojik Bulgular 2427**Tedavi 2427**Doğum Kırıkları 2427**Klavikula Orta Diyafiz Kırıkları 2427**Sternoklaviküler Eklemde Medial Büyüme Plağı**Ayrışması (Yalancı Çıkık) 2428**Lateral Fiz Ayrışması/Akromiyoklaviküler Eklem**Çıkığı 2429**Komplikasyonlar 2429***Skapula Kırıkları 2429***Anatomi 2429**Yaralanma Mekanizması 2430**Tanı 2430**Tedavi 2431**Komplikasyonlar 2431**İlişkili Diğer Sorunlar 2432**Skapulotorasik Dissosiyasyon 2432**Os Akromiyal 2432***Humerus Üst Uç Fiz Kırıkları 2432***Anatomi 2432**Kırık Mekanizması 2433**Sınıflama 243**Tanı 2433**Tedavi 2434**I. ve III. Derece Kırıklar 2434**III. ve IV. Derece Kırıklar 2435**Komplikasyonlar 2436**İlişkili Diğer Sorunlar 2436**“Little League” Omuzu 2436***Glenohumeral Eklemde Travmatik Çıkığı 2437***Anatomi 2437**Çıkık Mekanizması 2437**Tanı 2438**Tedavi 2439**Komplikasyonlar 2440***Humerus Üst Uç Metafiz ve Diyafiz Kırıkları 2441***Anatomi 2441**Kırık Mekanizması 2442**Tanı 2442**Tedavi 2442**Komplikasyonlar 2443***Dirsek Çevresi Kırıkları 2451***Suprakondiler Humerus Kırıkları 2451**Anatomi 2451**Kırık Mekanizması 2453**Sınıflama 2453**Tanı 2454**Radyolojik Bulgular 2456**Tedavi 2458**Tedavi Konusundaki Tartışmalar 2470**Komplikasyonlar 2476**Transfizir Kırıklar 2479**Anatomi 2480**Yaralanma Mekanizması 2480**Sınıflama 2481**Tanı 2482**Radyolojik Bulgular 2482**Tedavi 2482**Komplikasyonlar 2484**Lateral Kondil Kırıkları 2486**Anatomi 2486**Kırık Mekanizması 2486**Sınıflama 2486*

Yaralanma Mekanizması	2654	Sınıflama	2703
Sınıflama	2654	Klinik Özellikler	2704
Klinik Özellikler	2657	Radyolojik Bulgular	2704
Radyolojik Bulgular	2657	Tedavi	2704
Tedavi	2657	Tibia ve Fibula	2712
Komplikasyonlar	2665	<i>Anatomi</i>	2712
<i>Patella Kırıkları</i>	2669	<i>Tibia ve Fibula Kırıkları</i>	2713
Anatomi	2669	Yaralanma Mekanizması	2713
Yaralanma Mekanizması	2670	Sınıflama	2714
Sınıflama	2670	Klinik Özellikler	2714
Klinik Özellikler	2670	Radyolojik Bulgular	2714
Radyolojik Bulgular	22670	<i>Proksimal Tibia Metafiz Kırıkları</i>	2714
Tedavi	2671	Yaralanma Mekanizması	2714
Komplikasyonlar	2675	Klinik Bulgular ve Radyolojik Bulgular	2714
<i>Tuberositas Tibia Kırıkları</i>	2675	Tedavi	2715
Anatomi	2675	Komplikasyonlar	2716
Yaralanma Mekanizması	2676	<i>Tibia ve Fibula Cisim Kırıkları</i>	2717
Sınıflama	2676	Yaralanma Mekanizması	2717
Klinik Özellikler	2676	Sınıflama	2718
Radyolojik Bulgular	2676	Klinik Özellikler	2718
Tedavi	2676	Radyolojik Bulgular	2719
Komplikasyonlar	2677	Tedavi	2719
<i>Proksimal Tibia Fiz Kırıkları</i>	2679	<i>Açık Tibia Cisim Kırıkları</i>	2721
Anatomi	2679	Yaralanma Mekanizması	2721
Yaralanma Mekanizması	2679	Sınıflama	2724
Sınıflama	2679	Tedavi	2728
Klinik Özellikler	2681	Komplikasyonlar	2728
Radyolojik Bulgular	2681	<i>Distal Tibia Metafiz Kırıkları</i>	2730
Tedavi	2681	<i>Aynı Taraf Femur ve Tibia Kırıkları</i>	
Komplikasyonlar	2683	("Yüzen Diz")	2731
<i>Patella Çıkıkları</i>	2683	Ayakbileği	2735
Anatomi	2683	<i>Anatomi</i>	2735
Yaralanma Mekanizması	2686	<i>Ayakbileği Kırıkları</i>	2736
Klinik Özellikler	2686	Sınıflama	2736
Radyolojik Bulgular	2686	Klinik Özellikler	2738
Tedavi	2687	Radyolojik Bulgular	2738
Komplikasyonlar	2688	Tedavi	2740
<i>Tibia Spinasi Kırıkları</i>	2688	Komplikasyonlar	2747
Anatomi	2688	<i>Tillaux Kırıkları</i>	2748
Yaralanma Mekanizması	2688	Oluş Mekanizması	2748
Sınıflama	2690	Klinik Özellikler	2752
Klinik Özellikler	2690	Tedavi	2752
Radyolojik Bulgular	2690	Sonuçlar	2753
Tedavi	2691	<i>Üç Düzlemli Kırıklar</i>	2753
Komplikasyonlar	2693	Yaralanma Mekanizması	2753
<i>Proksimal Tibiofibuler Eklem Çıkıkları</i>	2693	Radyolojik Bulgular	2757
Anatomi	2693	Tedavi	2757
Yaralanma Mekanizması	2695	Sonuçlar	2759
Sınıflama	2695	Ayak	2760
Klinik Özellikler	2696	<i>Talus Kırıkları</i>	2760
Tedavi	2696	Anatomi	2760
Komplikasyonlar	2696	Yaralanma Mekanizması	2761
<i>Bağ Yaralanmaları</i>	2697	Sınıflama	2763
Anatomi	2697	Klinik Özellikler	2763
Yaralanma Mekanizması	2698	Radyografik Bulgular	2764
Klinik Özellikler	2699	Tedavi	2765
Radyolojik Bulgular	2701	Komplikasyonlar	2766
Tedavi	2701	<i>Talus Osteokondral Kırıkları</i>	2766
<i>Menisküs Yaralanmaları</i>	2703	Yaralanma Mekanizması	2766
Anatomi	2703	Sınıflama	2767
Yaralanma Mekanizması	2703		

Klinik Özellikler	2768
Radyolojik Bulgular	2768
Tedavi	2768
<i>Kalkaneus Kırıkları</i>	2769
Anatomi	2769
Kırık Mekanizması	2770
Sınıflama	2770
Klinik Özellikler	2770
Radyolojik Bulgular	2770
Tedavi	2771
Komplikasyonlar	2772
<i>Tarsometatarsal (Lisfranc) Kırıklar</i>	2772
Anatomi	2772
Yaralanma Mekanizması	2773
Sınıflama	2773
Klinik Özellikler	2774
Radyolojik Bulgular	2774
Tedavi	2775

Komplikasyonlar	2776
<i>Metatars Kırıkları</i>	2776
Yaralanma Mekanizması	2776
Klinik Özellikler	2777
Radyolojik Bulgular	2777
Tedavi	2777
<i>Beşinci Metatars Tabanı Kırıkları</i>	2778
Anatomi	2778
Sınıflama	2778
Tedavi	2778
<i>Falanks Kırıkları</i>	2780
<i>Çim Biçme Makinası Yaralanmaları</i>	2781
<i>Ayağın Delinme Tipi Yaralanmaları</i>	2781

Çizimlerle İşlemler	xliii
Çizim Dizini	I-i
Dizin	I-v

Büyüme ve Gelişme

Normal Büyüme ve
Gelişme 3
Normal Büyüme ve Gelişmenin
Bozuklukları 5

Orantılı Vücut Büyüklüğünün
Evrimi 5
Fiziksel Büyüme 6
Gelişmenin Dönüm Noktaları 6

Büyüme ve gelişme üzerindeki bu bölüm öncelikle birkaç önemli nedenle sunulmaktadır. Çocuk bakımının en önemli özelliklerinden birisi, hastanın yenidoğan döneminden ergenlik dönemine kadar olan dinamik değişimdir. Bu dönem içinde kaba ve ince motor beceriler, entelektüel ve sosyal beceriler, konuşma, vücut büyümesi, yürüme ve cinsel özellikler açısından belirgin bir büyüme ve gelişme süreci yaşanır.

Büyüme bir bireyin tüm vücut büyüklüğündeki ya da belirgin bir organın ya da organ sisteminin fiziksel boyutundaki artışı tanımlar.^{9,17} Üçüncü trimesterden erişkinliğe kadar olan normal insan büyüme parametreleri *Proceedings of the Greenwood Genetic Center: Growth References* adlı kaynaktan mevcuttur.¹⁰ Bu kaynaktan ayrıca akondroplazi, diastrofik displazi, Down sendromu, Marfan sendromu ve iskelet displazilerinde görülen büyüme bozuklukları için de karşılaştırmalı eğriler şeklinde parametreler verilmiştir. Büyüme ile ilgili standart veriler ayrıca Hensinger'in *Standards In Pediatric Orthopedics*⁷ kitabında da mevcuttur.

Gelişme, bir çocuğun yaşı büyüdükçe olgunlaşma sürecinde ortaya çıkan fiziksel değişimleri tanımlar. Gelişme süreci şekilde ortaya çıkan farklılaşmaları da içerir, ama gelişmenin asıl önemi insan vücudunun gittikçe artan karmaşık bir yapıya sahip olmasındaki fonksiyon değişikliklerindedir.⁹ Gelişme genetik özellikler, fiziksel travma, beslenme ve sosyoekonomik durum gibi birbiri ile ilişkili birçok etkenden etkilenir.¹⁷

Bir çocuğun gelişmenin belirli dönüm noktalarına ne zaman ulaşacağı, merkezi sinir sisteminin (MSS) bireyden bireye değişebilen olgunlaşma süreci ile ilişkilidir. Çocuk hastanın değerlendirilmesinde yar-

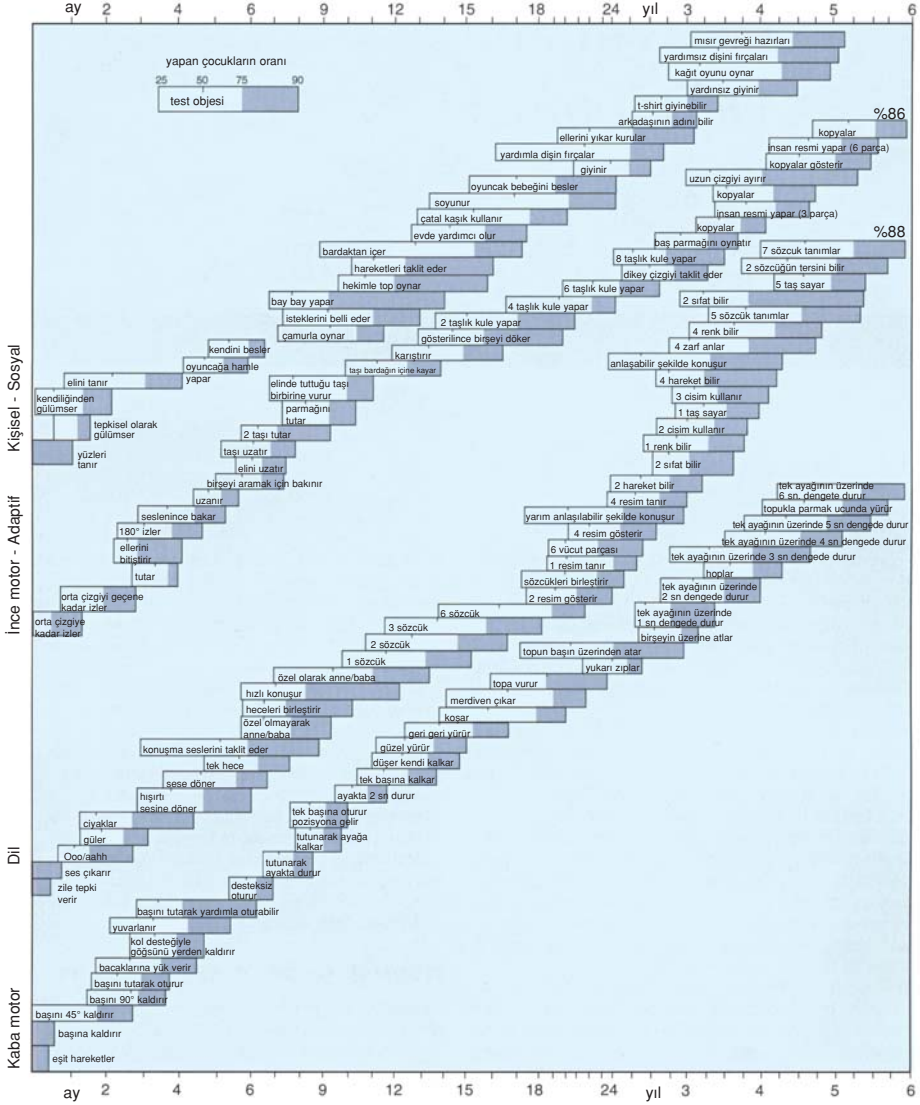
dımcı olması için normal alt ve üst sınırlar bildirilmiştir, bunlardan en sık kullanılanı Denver Gelişimsel Tarama Testi'dir (Şekil 1-1).⁵⁻⁷ Bir çocuğun normalde beklenen büyüme ve gelişme noktalarına ne zaman ulaşacağını bilmek, hekimin hastanın öyküsünü sorgularken ve fizik muayene yaparken olası olağandışı durumların farkına varması açısından çok önemlidir.

Bazı bulguların önemi çocuğun büyüme ve gelişme evresi ile ilişkilendirilmelidir. Nasıl 4 aylık bir bebeğin yürümeye beklenilmezse, 18 aylık bir bebeğin de yürümüyor olması belirgin olarak olağandışıdır. Benzer şekilde, 12 aylık bir çocuğun belirli bir derece genu varumunun olması olağanken, 3 yaşındaki bir çocukta genu varum saptanması ileri incelemeler yapmak için hekimin dikkatini çekmelidir.

NORMAL BÜYÜME VE GELİŞME

Yenidoğanlar doğaları gereği öncelikle tepkiseldirler, ama bazı belirgin idrak özellikleri de gösterirler. Bu özelliklerin içinde aynı parlaklıktaki diğer nesnelere göre insan yüzüne benzeyen şekillere daha çok ilgi göstermeleri ve gri tonlardan çok siyah ile beyaz renklerin daha çok ilgilerini çekmesi sayılabilir. Yenidoğanlar gözlerini sesin geldiği yere doğru çevirirler ve annelerini tanır.

Normal yenidoğan baskın bir fleksör tonus ile dünyaya gelir ve fizyolojik fleksiyon kontraktürlerine sahip olmaları tipiktir (Şekil 1-2). Doğumda yenidoğanın ekstremiteleri fleksiyon postüründedir ve ekstremiteler ile boynun pasif olarak hareket ettirilmesi güçlü bir fleksör tonusun ortaya çıkmasına neden

DENVER IIDoktor:
Tarih:Ad:
Doğum tarihi:
Kimlik No:

ŞEKİL 1-1 Gözden geçirilmiş Denver Gelişimsel Tarama Testi bir çocukta gelişmesi beklenen kaba motor beceriler, ince motor-adaptif beceriler, dil ve kişisel-sosyal becerilerle ilgili gelişme noktalarına ne zaman ulaşacağını zaman aralıklarıyla birlikte gösterir (Frankenburg WK, Dodds JB: The Denver Developmental Screening Test. J Pediatr 1967;71:181 ile Hensinger RN: Standards in Pediatric Orthopedics. New York, Raven Press, 1986 adlı eserlerden uyarlanmıştır).

Ortopedik Anamnez

Ana Yakınma 23
Hastalıkla İlgili Anamnez 23
Aile Anamnezi 23

Doğum Anamnezi, 23
Büyüme ve Gelişme: Önemli
Sorular 24

Ayrıntılı pediatrik ortopedik anamnez, erişkin hastaların rutin anamnezlerinde genelde sorulmayan bazı özel soruları içerir. Annenin gebelik öyküsü, çocuğun yenidoğan dönemi, çocuğun nörolojik gelişimi ve aile öyküsünün fizik muayenesinin yapılma şekli ve tanı üzerinde erişkinlerin muayenesine göre daha büyük etkisi vardır. Teksas Scottish Rite Çocuk Hastanesi'nde çocuğun ilk anamnez ve fizik muayenesinde özel önem verilen bulgular Ortopedik Muayene: Ayrıntılı Gözden Geçirme adlı 3. Bölüm'de verilmiştir (Ek 3-1'e bakınız).

ANA YAKINMA

Ortopedik anamnez, *ana* ya da *başvuruya neden olan* yakınma ya da yakınmaları kaydetmekle başlar. En sık karşılaşılan iskelet sistemi yakınmaları deformiteler, topallama, bölgesel ya da genel güç kaybı, eklemde şişme, ağrı ve sertliktir. Çocuk hasta söz konusu olduğunda ortopedist temel yakınmanın çocuğun mu, ann ve babanın mı, öğretmenin mi ya da başka birinin mi olduğunu ayırt etmelidir.

HASTALIKLA İLGİLİ ANAMNEZ

Bundan sonra, hekim sorunun başlama şekli, geliştiği ortam, neden olduğu belirtiler ve daha önce uygulanan tedavileri de içeren ayrıntılı, kronolojik bir öyküsünü hazırlamalıdır. Önemli belirtiler yerleşim, nitelik, nicelik ya da şiddet, zamanlama (ortaya çıkmasından sonra geçen süre, sıklık) belirtileri arttıran ya da azaltan faktörler ve aynı anda görülen diğer yakınmaları da belirterek tanımlanmalıdır.

İskelet sisteminin görevi destek ve hareket olduğundan, bir çok belirtisi zorlanma ve hareket ile ilgilidir. Bu nedenle, hastanın belirtilerinin fiziksel akti-

vite ile ilişkili olup olmadığını anlamak önemlidir. Bir yaralanma öyküsü varsa, mevcut belirtiler ile ilgisi olup olmadığını anlamak için travmanın ayrıntıları öğrenilmelidir.

Tüm bu bilgiler hastanın yaşı (çocuğun kronolojik yaşına göre büyüme ve gelişmenin neresinde olduğu) ile ilişkilendirilmelidir. Hekim son olarak, aile üyelerinin çocuğun belirtilerine nasıl tepki verdiklerini, nasıl etkilendiklerini ve çocuğun (ya da başka bireylerin) çocuğun hastalığından ne gibi tali kazanımlar elde ettiğini anlamalıdır.

AİLE ANAMNEZİ

Aile öyküsü ile ilgili ayrıntılar çocuğun mevcut belirtileri ve yaşı ile ilişki kurulabilecek ayrıntılar olmalıdır. Anne ve babanın ve kardeşlerin yaşları ve sağlık durumları ya da ölüm nedenleri ve ölüm yaşı öğrenilmelidir. Hastanın yakınmaları ile ilgili olabilecek diğer akrabaların sağlık durumları da öğrenilmelidir. Aile üyelerindeki skolyoz, doğuştan çarpık ayak, gelişimsel kalça displazisi, iskelet displazileri, yineleyen kırıklar ve nöromusküler hastalıklar özellikle sorgulanmalıdır.

DOĞUM ANAMNEZİ

Doğumsal anomaliler, nörolojik bozukluklar ya da gelişimsel sorunlar olduğunda çocuğun doğum öncesi, doğum ve yenidoğan dönemlerindeki doğum öyküsü özellikle önemlidir. Gerektiği durumlarda, hekim anne ve babanın sağlık durumlarını ile anne ve babanın yanıtlayamadığı soruların yanıtlarını öğrenmek için hastanın hastane kayıtlarını incelemelidir.

Doğum Öncesi Anamnez

Gebeliğin ilk 3 ayında embriyogenez (embriyonun gelişimi) ve organogenez (gebeliğin embriyogenez döneminin sonunda ilk organ sistemlerinin gelişimi) hızlı ilerler. Embriyonik dönemin sonunda, vücudun temel sistemlerinin hepsi oluşmuştur ve vücudun temel yapısı tamamlanmıştır. Embriyonik dönem sırasındaki organogenezin bir dış faktör tarafından etkilenmesi belirgin malformasyonlara yol açabilir (örneğin miyelomeningosel, sindaktili, preaksiyel polidaktili). Bu nedenle, bu dönemdeki olağan olmayan her olay klinik önem taşıyabilir.

- Düşük tehdidini akla getirebilecek bir vajinal kanama öyküsü var mı?
- İlk 3 ayda annede herhangi bir enfeksiyon olmuş muydu?
Gebeliğin ilk aylarında annede su çiçeği görülmesinin çocukta katarakt, sağırlık, kalp hastalığı, zeka geriliği ve konvülsiyonlara neden olduğu bilinmektedir.
- Bu dönemde annede sifilis, zehirlenme ya da diabetes mellitus öyküsü var mıydı?
Bu durumlar da yenidoğanda anormallik görülme sıklığını artırır.
- Annede genital herpes ya da herpes simpleks var mıydı?
- Anne herhangi bir toksik maddeyi ağız yoluyla almış mıydı, ya da fetusa zarar verebilecek ilaçlar kullanmış mıydı? Özellikle, gebelik sırasında uyuşturucu kullanımı, ya da aşırı dozlarda alkol tüketimi var mıydı?
- Anne karnına sert bir darbe aldığı bir kaza geçir-miş miydi, ya da kan basıncının tehlikeli biçimde düşmesine neden olabilecek bir kan kaybı olmuş muydu?
- Gebeliğin dördüncü-beşinci aylarında anne fetu-sun normal hareketlerini hissetmiş miydi?
Bu dönemde fetusun normal hareketlerini az hisset-mek, ya da hiç hissetmemek artrogriposis multipleks konjenita, ya da Werdnig-Hoffmann hastalığı için önemli olabilir.

Doğum Anamnezi

Gebeliğin süresi, doğumun ilerleyiş şekli ve ne kadar sürdüğü ve yenidoğanın durumu öğrenilmelidir.

- Doğum kendiliğinden mi başladı, yoksa hekim tarafından mı başlatıldı?
- Anneye doğum sırasında bir ağrı kesici, ya da başka ilaç verildi mi, verildiyse doğumdan ne kadar önce verildi?
- Doğum anestezi (genel, epidural ya da başka çeşit) kullanıldı mı, yoksa anne anestezi kullanılmadan mı doğum yaptı?
- Bebeğin çıkışıyla ilgili bir sorun yaşandı mı?
- Bebek baş gelişimi, makat gelişimi doğdu mu?

Gelişimsel kalça displazisi, doğumsal müsküler torti-kollis gibi bazı durumlara makat gelişimi doğumlarda daha sık rastlanılmaktadır.

Oksiput posterior, ya da makat gelişimi doğumun uzamasına yol açarak bebeğin anoksik kalması, ya da diğer fetal distress sorunlarına yol açabilir.

- Çocuk prematüre miydi?
- Çocuğun doğum tartısı ve boy uzunluğu neydi?

Yenidoğan Dönemi Anamnezi

Doğumsal bozuklukları ya da nörolojik sorunları olan çocukların yenidoğan dönemindeki durumu özellikle önemlidir.

- Bebeğin ilk nefesini alması ve ağlaması ne kadar sürdü? Ağlaması nasıldı?
- Solunum sorunu var mıydı? Çocuğun küvözde kalması gerekmiş miydi? Oksijen verilmiş miydi? Çocuk entübe ya da resüsite edilmek zorunda kalmış mıydı?
- Yenidoğan konvülsiyonu görülmüş müydü?
- Kan değiştirmek gerekmiş miydi?
- 1. ve 5. dakikalarda Apgar skoru neydi?
- Anne ve babası tarafından ilk kez görüldüğünde yenidoğanın görünümü ve rengi nasıldı?
- Siyanoz var mıydı?
- Sarılık var mıydı? Eğer varsa ilk ne zaman fark edilmişti? Ne tedavi uygulandı (evde gözlem, hastanede gözlem, fototerapi, kan değiştirme)? Ne zaman geçti?
- Yüzde ya da ekstremitelerde asimetri var mıydı?
- Ekstremitelerde belirgin bir deformite var mıydı?
- Enfeksiyon, yaralanma ya da travma belirtisi var mıydı?
- Bebeğin anneye olan ilişkisi nasıldı?
- Emme ya da beslenme normal mi, güçsüz müydü, yoksa hiç mi yoktu?
- Yenidoğan tüple beslenmek zorunda kalmış mıydı?
- Bebek hastaneden ne zaman taburcu edildi? Bebek eve annesiyle birlikte mi gitti?

BÜYÜME VE GELİŞME: ÖNEMLİ SORULAR

Büyüme ve gelişme anamnezi almak büyümede gecikme, psikomotor ya da entelektüel gerilik ya da davranış bozuklukları olduğunda özellikle önem taşır. Hekim, çocuğun gelişiminin dönüm noktalarına beklenen sürelerde erişip erişmediğine karar vermektedir. Bu amaçla, hekim nöromüskuloskeletal sistemin işlevsel yeterliğine (duruş, üst ve alt ekstremitelerin işlevsel gelişimi) ve bebeğin anne ve babası ile çevredeki nesnelere olan genel tepkisine (günlük yaşam aktiviteleri, sosyal gelişim ve konuşma) dikkat eder.

Ortopedik Muayene: Kapsamlı Bir Gözden Geçirme

Deformiteleri Belirleme	27
Eklem Hareket Açıklığı	29
Kas Gücü	47
Nörolojik Değerlendirme	49

Bu bölüm esas olarak yenidoğan, bebeklik, çocukluk ve ergenlik dönemlerinin genel kas iskelet ve nöromuskular muayenesinin tüm yönlerini içermektedir. Kas iskelet sisteminin düzgün işlev görmesi sinir sisteminin düzgün işlevselliğine bağlı olduğu için tanı düzeyinde ortopedi ile nöroloji arasındaki sınır net değildir.

Ortopedist çoğu zaman bir çocuktaki, belki de statik ensefalopati veya kas distrofisi sonucu olan, sakarlık veya yürüme gecikmesi nedeniyle ilk danışılan kişidir. Nörolojik sistemdeki bir işlev bozukluğu aynı zamanda çocuğun gelişen iskelet sistemi üzerine ciddi bir etki yapabilir. Örneğin, serebral palsi, miyelomeningosel veya omurilik yaralanmasının yol açtığı kas dengesizliği skolyoza veya kalça çıkığına neden olabilir. Bu yüzden ki çocuk ortopedisti, salt kas iskelet sistemi muayenesini bilmekle kalmamalı, gelişmenin farklı evrelerindeki çocukların nörolojik muayenesini de bilmelidir. Texas Scottish Rite Çocuk Hastanesi'nde ilk ortopedik muayenedeki temel bulguları kaydetmede kullanılan formları Ek 3-1'de bulabilirsiniz.

DEFORMİTELERİN BELİRLENMESİ

Muayene eden kişi kas iskelet sisteminde deformite bulgularını araştırmalı, ne tür bir deformite olduğunu belirlemeli ve kesin yerinin orası olduğundan emin olmalıdır. Deformite mevcutsa ortaya koymada özgün testlerden yararlanılabilir. Aşağıdaki soruların yanıtları bu amaca ulaşmaya yardımcı olur.

- Deformite kemikte mi, eklemden mi, yoksa yumuşak dokuda mıdır?
- Deformitenin derecesi nedir?
- Deformite sabit midir, yoksa pasif veya aktif olarak düzeltililebilir midir?
- Hangi etmenler deformiteye neden olmaktadır?
- Eşlik eden kas spazmı, yerel hassasiyet veya hareketle ağrı mevcut mudur?

Açısal Deformite

Açısal deformitelerin tanımı, deformitenin yerini ve deformitenin distal kısmının proksimal kısmına göre konumunu belirtmelidir. Deformitenin özgün konumu, *kubitus* (dirsek, önkol, ulna), *koksa* (kalça), *genu* (diz) veya *pes* (ayak) gibi anatomik isimlerle belirtilir. Deformitenin yönü ise koronal düzlemdeki dizilimi belirten *valgus* veya *varus* olarak belirtilir.

Valgus, tanımlanan anatomik kısmın distalinin vücut orta hattından uzaklaşarak açıldığını belirtir (yani, distal kısım orta hattan uzaklaşarak sapmıştır). *Kubitus valgus*ta önkol dirsekten itibaren orta hattan uzaklaşacak şekilde yönelmiştir. Ortalama 10 ila 15 derecelik *kubitus valgus* veya "taşıma açısı" normaldir. *Koksa valgus*ta femur boynu ile cismi arasındaki açı normalin üstündedir ve distal kısım orta hattan uzaklaşacak şekilde açılmıştır.

Varus, tanımlanan anatomik kısmın distalinin orta hatta doğru açıldığını belirtir (yani, distal kısım or-



ŞEKİL 3-1 Dirsek eklemleri taşıma açısının ölçümü (kubitus valgus). (Greene WB, Heckman JD: The Clinical Measurement of Joint Motion. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994).



ŞEKİL 3-2 Dizde ayakta basarak femur-tibia açısının ölçümü (Greene WB, Heckman JD: The Clinical Measurement of Joint Motion. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994).

ta hatta doğru sapmıştır). Kubitus varusta önkol, dirseğin distalinden itibaren orta hatta, iç tarafa doğru eğilmişken, koksa varada femoral boynu ile cismi arasındaki açı normalden azdır ve distal kısım orta hatta doğru açılmıştır.

Açısal deformiteler en doğru olarak menteşeli gonyometre ile ölçülür ve derece olarak belirtilir. Ortopedistler deneyim ile açısal değerleri sıhhatlice tahmin edebilirler, fakat daha güvenilir ölçümler genelde gonyometre ile elde edilir.^{10,68,80} Bununla birlikte, fazla miktarda yumuşak doku örttüğünden veya herhangi başka bir nedenden dolayı kemikteki işaret noktaları belirsizleştğinde, gonyometre yanlış sonuçlara neden olur. Gerek duyulduğunda muayene eden kişi 90 derecelik bir hareket açıklığını gözünde 45 derecelik iki eşit parçaya veya 30 derecelik üç eşit parçaya böler ve gözlediği açıyı bu açıklıklarda ölçekler. Etkilenen ekstremiteler zaman zaman karşı taraftaki ekstremiteler ile karşılaştırılmalıdır.

Dirseğin kubitus valgus açısı veya taşıma açısı, dirsek sıfır başlama konumunda (yani, dirsek tam ekstansiyonda ve sıfır derece fleksiyondayken) ölçülmelidir.^{2,3} Gonyometre kolun volar yüzüne yerleştirilir ve humerus ile önkolun orta eksenlerine göre hizalanır (Şekil 3-1).³⁰ Beals, 422 hasta üzerinde yaptığı radyolojik çalışmada ortalama taşıma açısını ölçmüştür.⁷ Hastalar dört yaş grubuna ayrılmıştır: yenidoğandan 4 yaşa kadar, 5'ten 11 yaşa kadar, 12'den 15

yaşa kadar; her grupta ortalama 50 kadın, 50 erkek denek yer almıştır. Yenidoğandan 4 yaşına kadar olan grupta ortalama taşıma açısı 15 derecedeydi ve bu açı hem erkek, hem de kadınlarda yaşla birlikte artarak erişkinde 17.8 dereceye varmıştır.

Diz ekleminin dizilimi hasta ayakta ve dizler tam ekstansiyonda iken ölçülür. Gonyometre distal femur ve proksimal tibia orta hattına göre hizalanır (dizin anatomik aksı; Şekil 3-2). Bir çok klinik değerlendirmeye için bu ölçüm yeterlidir; ancak, kalça cerrahisinde ve alt ekstremitelerde diziliminin düzeltiliminde, kalça, diz ve ayakbileği diziliminin (mekanik aks) ameliyat öncesi ayakta basarken çekilmiş radyografilerde ölçülmesi gerekir. Femur tibia açısı ile ölçülen normal diz dizilimi çocuğun büyümesi ile birlikte değişir. Yenidoğanda genellikle 10 ila 15 derecelik varus açılması mevcutken, bu 14 ila 22 ay arasında nötral femur tibia açısına, 3 ila 3.5 yaşlarında da 10 ila 15 dereceyle azami valgusa ulaşır.^{23,69} Bunu valgusta hafif bir azalma izler ve 6 ila 8 yaşlarında, 5 ila 7 derecelik femur tibia açısıyla normal olgun dizilim gerçekleşir.

Diğer nesnel ölçüm yöntemleri belli özel durumlar için kullanılır. *Genu valgum* (X bacak), dizler tam ekstansiyonda, patellalar tam öne bakarken ve aşırı ciltaltı dokusunu ezmek üzere orta karar bir basınç uygulayıp iç femur kondillerine birbirine birleştirilmişken, iç malleolar arası mesafe ölçülerek belirlenebilir. Genu valgumun derecesi uyluk ile baldırın dış kenarları

Ortopedik Muayene: Klinik Uygulama

Tarama Muayeneleri 67

Ayrıntılı Muayene 69

Çocuk Hastayı Muayene

Etme Sanatı 74

Ortopedik cerrahın, 3. bölümde (Ortopedik Muayene: Ayrıntılı Gözden Geçirme) bahsi geçen kas-iskelet ve sinir sistemi muayene yöntemleri hakkında bilgi sahibi olması çok önemlidir. Zamanla ortopedistler, çeşitli yakınmalarla gelen değişik hastalarda bu muayenelerden bir çoğunu muhtemelen yapacaklardır. Eğer hastadaki tıbbi sorunun niteliği belirgin değilse, hekimin ayrıntılı tanı amacıyla kapsamlı bir muayene yapması gerekebilecektir.

Çoğu zaman ortopedik cerrah, klinik uygulamalar içerisinde gördüğü her bir hastada ayrıntılı bir muayene yapmaya gerek duymaz veya buna vakit bulamaz. Gerçek yaşamda çocuklarda yapılan ortopedik muayene, çocuğun yaşına, kooperasyon durumuna ve ana yakınmasına göre şekillendirilmelidir. İki sık kullanılan muayene yöntemi, *tarama* muayenesi ve *ayrıntılı* muayenedir.

Tarama muayeneleri, yakınmasız olan, fakat tanı konulmaz veya tedavi edilmezse ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilecek hastalıkların saptanması amacıyla, ayrıntılı veya yüzeysel bir muayenenin bir bölümü olarak yapılır. *Ayrıntılı* muayene yapılırken hastanın başvurusu veya ana yakınma nedeni olan spesifik anormallikler üzerinde yoğunlukla durulur. Bu faktörler akıld tutularak, değerlendirmede esas olan bir kısmın gözden kaçırılmaması amacıyla klinik muayene olabildiğince düzenli bir şekilde ve sırayla yapılmalıdır. Bununla birlikte muayene, ailenin tedirginliği, yorgunluğu ve sıkıntısı nedeniyle çocuğun başlangıçtaki uyumu kaybolmadan, olabildiğince çabuk bir şekilde yapılmalıdır.

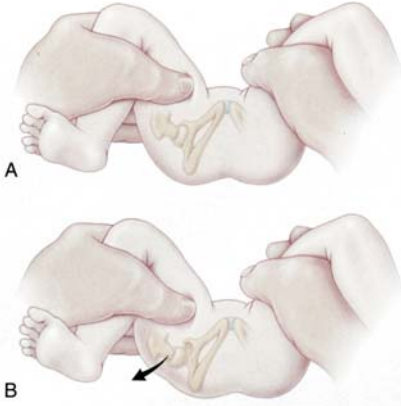
Bu bölümün son kısmında çocuk hastayı muayene etme sanatı anlatılmaktadır. Çocuk hastaların muayenesinde önerilen yöntemlerin ana hatlarını belirlemek zor olmamakla beraber, hekimler klinikte çocuk hastaları nadiren ideal şartlarda görme lüksüne sahiptirler. Uyumsuz bir çocuk, çok sayıda aile bireyinin varlığı ve kısıtlı zaman olması gibi faktörler muayenenin olabildiğince hızlı yapılması ihtiyacını doğurur. Bu esnada çocukla ve aileyle de iyi bir ilişki kurmanız önemlidir. Çocuk muayenesinde deneyimsiz olan hekimleri desteklemek amacıyla, yıllara yayılan kişisel tecrübelerimize dayanan, hekimin keyifli ve etkili bir muayene yapmasına yardımcı olabilecek önerilerimiz vardır.

TARAMA MUAYENELERİ

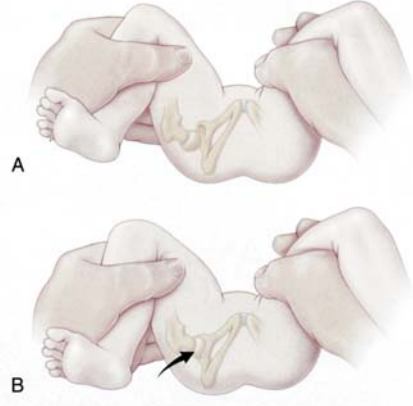
Tarama muayeneleri, tedavi edilmezse zararlı olabilecek ve daha önceden tanısı konmamış rahatsızlıkların ortaya konması amacıyla yapılır. Çocuk ortopedisinde bu şekilde saptanabilen iki başlıca hastalık, gelişimsel kalça displazisi (GKD) ve skolyozdur.

Kalça Muayenesi

Bütün çocuklar, uygun bir şekilde tedavi edilmezse topallamaya ve erken dejeneratif artrite yol açabilecek GKD açısından risk altındadırlar. Tablo asemptomatik olduğu için bütün yenidoğan ve süt çocuğu dönemindeki çocuklar normal olgun, yürüyüş tarzla-



ŞEKİL 4-1 Femur başının disloke edilebilirliğinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan Barlow testi. **A**, Bebek gevşemiş bir halde, diz ve kalça fleksiyondayken femur başını arkaya doğru çıkartmaya çalışarak, kalça nazıkçe addüksiyona getirilir. **B**, Femur başının arkaya çıktığının hissedilmesi testin pozitif olduğunu gösterir.



ŞEKİL 4-2 Çıkık femur başının redükte edilebilirliğinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan Ortolani testi. **A**, Nazık traksiyon, abduksiyon ve uyluğun öne translasyonu ile çıkık femur başı redükte edilmeye çalışılır. **B**, Femur başının asetabulumuna redükte olduğunun hissedilmesi testin pozitif olduğunu gösterir.

rı gelişinceye kadar kontrol edilmelidirler. GKD tanısında klinikte en sık kullanılan yöntem *Barlow*² ve *Ortolani*²⁰ testleridir.

İlk olarak Barlow testiyle kalçanın disloke edilip edilemediğine bakılır (örneğin, muayene esnasında femur başı asetabulumun dışına çıkartılabiliyor mu? [Şekil 4-1]). Bacak 90 derece fleksiyon ve nötral abduksiyondayken, gevşemiş bebeğin kalçası dışa ve arkaya itilerek, femur başı sublükse veya disloke edilmeye çalışılır. İnstabilite varsa femur başı asetabulumdan çıkar ve sonra uygulanan kuvvet azaltılınca da belirgin bir “klank” sesiyle beraber kendiliğinden redükte olur. Bu, tek fizik muayene bulgusu olabilir. Daha sonra Ortolani testiyle femur başının çıkık halde olup olmadığına bakılır (Şekil 4-2). Yenidoğanlarda, kalçanın nazıkçe abduksiyona getirilmesi ve uyluğun öne çekilmesiyle çıkık femur başının geçici redüksiyonu genellikle mümkündür. Baş redükte edildiğinde belirgin bir “klank” hissi alınır. Bacağa uygulanan kuvvet bırakıldığında femur başı tekrar çıkacaktır. Eğer kalça çıkıksa, fiziki bulgular abduksiyon kısıtlılığı (normal abduksiyon yaklaşık 90 derecedir), uyluk pili asimetrisi (etkilenen tarafta fazladır) ve karşı tarafla mukayese edildiğinde bacakta kısalmadan ibarettir.

Bu iki manevrayla ilgili olarak vurgulanması gereken bir nokta ise Barlow ve Ortolani bulgularının aynı kalçada bulunamayacağıdır. Femur başı asetabulumda oturuyordur ve muayene esnasında geçici olarak çıkartılabilir (Barlow bulgusu), ya da baş çıkıtır ve muayenede geçici bir şekilde redükte edilebilir (Ortolani bulgusu). Fizik muayene bulguları şüphe-

liyse hasta GKD açısından yüksek riskli kabul edilir ve ultrason incelemesi istenir.

Diğer Yenidoğan Tarama Muayeneleri

Yenidoğanlar aynı zamanda omurga eğrilikleri ve malformasyonları (örneğin, tortikollis, spinal disrafism), parmak anomalileri (örneğin, sindaktili veya yokluk), uzun kemik deformiteleri ve ayak deformiteleri (örneğin, içe dönüklük, rijid metatarsus adduktus, çarpık ayak, kalkeneovalgus) açısından da değerlendirilmelidir. Bütün çocuklar, normal alt ekstremitelerde dizilimi, ekstremiteler boy eşitsizliği, kifoz ve kaba motor beceriler açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca, çocuğun boyu, kilosu, kafa çevresi ölçülmeli ve (1) boy veya kilonun aşırı miktarda az veya fazla olması, (2) boy veya kilonun oransız olması, (3) kafa çevresinin boy ve kiloya göre oransız olması, (4) kilo, boy veya kafa çevresi ölçümlerinin daha önce ölçülen persentilden sapması gibi durumların saptanması amacıyla grafiklerle takip edilmelidir.

Skolyoz Muayenesi

Skolyoz, ciddi kozmetik deformiteye ve akciğer problemlerine yol açabilir. Öne eğilme testi, skolyoz taramasında kullanılan güvenilir bir muayene yöntemidir. Muayene esnasında hekim hastayı arkasından gözler. Hasta, dizleri düz olacak şekilde iki ayağının üzerinde durur ve kollar serbest bir şekilde belden öne doğru eğilir. Hekim hastanın sırtını, skolyoza bağlı olan rotasyonel bir deformitenin varlığının saptanması amacıyla, hemitoraksta veya skapulada kar-

Yürüme Analizi

Yürüme Evreleri	79	Kas Aktivitesi	83
Zamanalı İlgili Parametreler	80	Kinetik	85
Yürümenin Nörolojik Kontrolü	80	Pedobarografi	85
Yürümenin İşlevi	80	Patolojik Yürüyüş	85
Yürüme Enerjisi	81	Yürüme Analizi Laboratuvarları	85
Kinematik	81		

İster karmaşık, bilgisayarlı bir laboratuarda, isterse basitçe kliniğin koridorunda olsun, bir çocuğun yürüyüşünü gözlemlemek ortopedik muayenenin önemli bir kısmıdır. Yürüme analizine sistematik yaklaşım, yani gövdeye ve tüm eklemelere bakmak ve her birinin üç eksenindeki (sagittal, koronal, transvers) hareketini incelemek, hastanın durumu ve tedavi planının oluşturulması açısından önemli bilgiler sağlar. Bir çocuğun yürüyüşünün uygun bir şekilde incelenmesi için hastanın uygun şekilde soyundurulması gerekir. Muayenede öncelikle alt ekstremitenin pasif hareket açıklığı ve kas gücü değerlendirilmelidir. Hekim incelemeyi çocuğun seviyesinden, örneğin oturarak yapmalıdır. Uygunsa çocuktan koşması da istenmelidir. Çocuğun rahat ve doğal yürüyebilmesi için yeterli alanın olması da gerekir. Çocuk önden ve yandan gözlenerek, başın, gövdenin, üst ekstremitelerin, kalça, diz ve ayakbileklerinin eksiksiz değerlendirilmesi tamamlanmalıdır. Daha sonra yürüme sırasındaki eklem hareketleri, pasif hareket açıklığı ve güç ile karşılaştırılabilir.

YÜRÜME EVRELERİ

Yürüme siklüsü iki evreye ayrılır: Duruş ve salınım (Şekil 5-1). *Duruş evresi* ekstremitenin yer ile temas ettiği ve vücut ağırlığını aldığı zaman olarak tanımlanır. Salınım evresi ise ekstremitenin yerden kaldırılıp ileri doğru atıldığı dönemdir. *Salınım evresi* sırasında ilerleyen ekstremitenin zemin ile temas halinde değildir ve vücut ağırlığı karşı ekstremiteye verilir. Duruş evresi yürüme siklüsünün %60'ını, salınım evresi ise %40'ını oluşturur. Her iki evre de kendi içinde alt graplara bölünebilir.

Duruş Evresi

Duruş evresi *topuk teması* veya *ilk temas* olarak adlandırılan ayağın yere ilk teması ile başlar. Ardından ayağın plantar fleksiyona gelip yere basarak yük almasıyla *yüklenmeye yanıt* dönemi oluşur. *Duruş ortası* evresinde tibia plantigrad basan ayağın üzerinde öne doğru hareket eder. Son olarak *duruş sonu* topuk yerden kaldırılır.

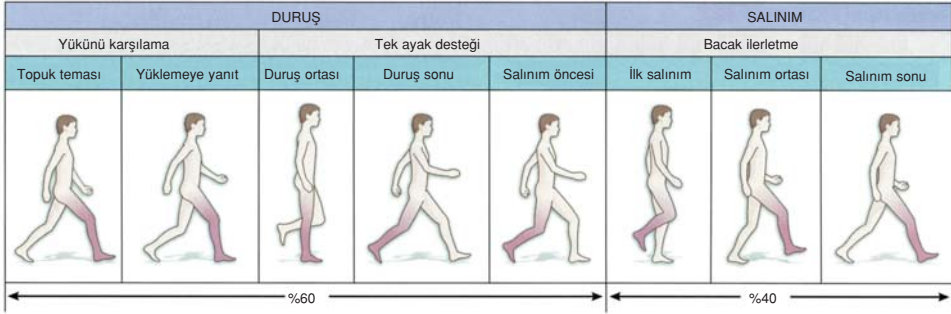
Duruş evresi tek bacak desteği ve çift bacak desteği evrelerine de ayrılabilir. Her iki bacağın aynı anda yerle temasta olduğu çift bacak desteğinin iki dönemi vardır. İlk dönem *ilk temasta* meydana gelir. Çift bacak desteğinin ikinci dönemi, karşı bacağın salınım evresinden hemen önce, duruş evresinin sonunda, vücut ağırlığı diğer bacağa kaydıgında ve *push-off* a hazırlanan topuk zemininden kalkarken oluşur.

Salınım Evresi

Salınım evresi üç ayrı dönemi içerir: Salınım başlangıcı, salınım ortası ve salınım sonu. Salınım başlangıcı parmak yerden *kalktığı*nda başlar ve ayağın yerden yükselmesi ve bacağın öne doğru hareket etmesi ile devam eder. Salınım ortası, salınım bacağın, duruş evresindeki karşı bacağı geçmesi ile başlar, diz ekstansiyona gider ve ayak öne doğru salınarak ilerler. *Yavaşlama* veya *salınım sonu evresinin* sonunda, kaslar ileri hareket eden salınım bacağı yavaşça durdurur, yerle ilk temas sağlanır ve yürüme döngüsü tamamlanır.

Evrelerin Süresi

Yürümenin her evresinde geçen sürelerin oranı normal bireyler arasında farklılık göstermez. Kişinin yürü-



ŞEKİL 5-1 Sağ alt ekstremité için yürüyüş döngüsü. Duruş evresinde ayak zeminle temastadır ve bacak gövde ağırlığını taşımaktadır; salınım evresinde ekstremité zeminden ayrılarak ilerler.

rüme hızı arttıkça çift bacak desteğinde geçen süre azalır. Koşma sırasında çift bacak desteği kaybolur ve yerine çift bacağın da havada olduğu bir dönem oluşur. Bu sırada her iki bacak da yerle temas etmemektedir.³⁵

ZAMANLA İLGİLİ PARAMETRELER

Yürüme analizi sırasında ölçülen uzaklık ve zaman parametreleri *kadans parametreleri* adı ile anılır (Kutu 5-1). *Adım uzunluğu*, çift bacak desteği sırasında her iki ayağın topukları arasındaki mesafe olarak tanımlanır. *Adım uzunluğu* sağ ve solda farklı olabilir. *Çift adım uzunluğu* bir bacağın duruş ve salınım evrelerinde kat ettiği mesafedir. Duruş evresinin başındaki yerle temas noktası ile aynı ayağın salınım evresinin sonundaki temas noktası arasındaki mesafe olarak ölçülür. *Adım süresi* bir adım uzunluğunu tamamlamada geçen süredir. *Kadans* dakikada atılan adım sayısıdır. *Yürüme hızı* belirli bir zaman diliminde yürünen mesafedir (genelde metre/saniye olarak ölçülür). Yaşa göre düzenlenmiş normal kadans parametreleri mevcuttur.⁴⁷

Kutu 5-1

Kadans Parametreleri

Adım uzunluğu: Çift bacak desteğinde iki ayak arasındaki mesafe
Çift adım uzunluğu: Duruş ve salınım evrelerinde bir bacağın kat ettiği mesafe
Adım süresi: Bir adım uzunluğunu tamamlamak için gerekli zaman
Kadans: Dakikaya düşen adım sayısı
Yürüyüş hızı: Zaman biriminde katedilen mesafe (metre/saniye)

Küçük çocuklar daha büyük bir kadans, ancak daha küçük adım ve çift adım uzunluğu ile, yani küçük ve hızlı adımlarla yürürler. Çocuklar büyürken adım ve çift adım uzunlukları artar ve kadansları azalır.^{3,42,47} Adım uzunluğu bacak uzunluğu ile orantılı olarak artar.⁴⁷ Çocukların boylarına göre normal kadans parametrelerini içeren nomogramlar mevcuttur.⁴⁸

YÜRÜMENİN NÖROLOJİK KONTROLÜ

Yürümede nörolojik sistemin tümü rol oynar. Yürüme sırasındaki kas hareketlerinin büyük bölümü beyin ve omuriliğin tüm alanlarını içeren istemsiz refleksler halinde programlanmıştır. Karmaşık ve bilinçsiz uyarıların çoğu ekstrapiramidal yollardan gelir. Miller ve Scot, "spinal lokomotor jeneratör" kavramını ortaya koymuşlardır. Buna göre refleks adımlama hareketlerinden omurilikteki belli nöronlar sorumludurlar.³² Golgi tendon cisimcikleri, kaş içcikleri ve eklem reseptörleri nörolojik geribildirim yaparak eşgüdümü artırırlar. Yürümenin istemli düzenlenmesi (hızın düzenlenmesi, tümseğin üzerinden geçmek, yön değiştirmek) motor korteksteki etkileşimler sonucunda gerçekleşir.²¹ Serebellum denge kontrolünde önemlidir.

Bir çocuğun yürümesi nörolojik sistem olgunlaştıkça değişir.²⁷ Yenidoğanlar normal olarak daha büyük çocuklara göre daha fazla kalça ve diz fleksiyonu ile, kollarını daha fleksiyonda tutarak ve bacaklarını daha açık tutarak yürürler. Nörolojik sistem sefalo-kaudal olarak geliştikçe yürümenin etkinliği ve akıcılığı artar.⁴² Bununla birlikte serebral palsi gibi nörolojik sorunlarda yürümenin hassas kontrolü bozulur; bu da patolojik refleks ve hareketlere neden olur.

YÜRÜMENİN İŞLEVİ

Yürümenin en basit işlevi bir noktadan diğerine hareket etmektir. Normal hareket kontrollü bir öne düşü-

Aksayan Çocuk

Çocuklardaki Anormal Yürüyüş

Tarzları, 89

Yaş Gruplarına Göre Dikkate Alınması

Gerekli Özel Durumlar 91

Topallayan Çocukta Ayırıcı

Tanı 92

Topallama çocuklarda sık rastlanan bir durumdur ve tanı açısından ortopedi uzmanını zorlayabilir.^{24,26,48-50} Ağrılı veya ağrısız topallama çok çeşitli nedenlerden kaynaklanabilir. Bunların bazıları oldukça selim iken (örneğin, ayakta yabancı cisim), bazıları da oldukça ciddidir (örneğin, septik bir kalça veya habis neoplazm).^{*} Doğru tanı koyabilmek için hekimin her hastaya sistematik ve sıralı bir şekilde yaklaşması önemlidir.

Amaca[†] ulaşmanın ilk aşaması iyi bir anamnez ve fizik muayenedir ve topallamanın altında yatan nedeni bulmayı kolaylaştırır. Eklemler kızarıklık, effüzyon, eritem ve sıcaklık açısından değerlendirilir; kas atrofileri not edilir ve aktif ile pasif hareket yeteneği değerlendirilir. Çocuğun yürüyüşü dikkatle incelenir. Çeşitli patolojik durumlara özgü karakteristik topallamalar olduğundan yürüyüşün incelenmesi tanıyı koymada oldukça yardımcıdır.

Anamnez ve fizik muayene bulgularına göre yardımcı tanısal testlere başvurulur.^{2,4,6,8,11,13,68,69,83} Bu testlerden bazıları laboratuvar çalışmaları, radyografi ve bazı durumlarda ultrasonografi, kemik sintigrafisi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntülemesidir (MRG). Genellikle fizik muayenesi normal olan, topallama dışında sorunu olmayan küçük çocuklarda, yürüyüş bozukluğu kendini sınırlama eğilimindedir ve radyografi tanıya yardımcı olamaz. Fakat ısrarcı semptomlar daha derin araştırma gerektirir.

Bu bölümde, çocuk topallamalarıyla ilişkili farklı anormal yürüyüş tarzları tanımlanmakta ve topalla-

maya neden olabilecek durumlara genel bir bakış sunulmaktadır (normal yürüyüş Bölüm 5, Yürüyüş Analizi'nde ayrıntılı olarak açıklanmıştır). Bu durumlarla ilgili daha ayrıntılı açıklamalar ilgili bölümlerde yapılmıştır. Travmaya bağlı olan topallamalara değinilmemiştir. Topallamanın olası nedeni olan hastalıklar genellikle hastanın yaşına göre değişkenlik gösterir. Bu yüzden, hekimi topallamanın tanısını koyarken daha etkili bir biçimde yönlendirebilmek amacıyla topallama üç farklı yaş grubunda değerlendirilmelidir—yeni yürümeye başlayanlar (1 ila 3 yaş), çocuklar (4 ila 10 yaş), ergenler (11 ila 15 yaş)^{63,65} (Tablo 6-1).

ÇOCUKLARDAKİ ANORMAL YÜRÜYÜŞ TARZLARI

Ağrı veya inflamasyon, zayıf kaslar, anormal kas aktivitesi, eklem anomalileri ve ekstremiteler arası uzunluk farkı gibi çeşitli faktörler bir çocuğun yürüme şeklini etkileyebilir.^{31,63-65,92} Bu patolojik durumların her biri çocuk yürürken ve koşarken, alt ekstremitelerinin konumu, pelvis ve gövde hareketlerinin gözlemlenmesiyle tanınabilecek karakteristik yürüme tarzlarına neden olur. Bu anormal tarzlar hakkında bilgi sahibi olmak, aksamanın altında yatan nedeni tanımaya önemli ölçüde yardımcı olur. Başka yürüme bozukluğu çeşitleri de mevcuttur, fakat aşağıda sıralanan anormal yürüme şekilleri bir çocuğun aksamasına neden olabilecek durumların büyük bir kısmını yansıtmaktadır.

Antaljik Yürüyüş

Alt ekstremitelerdeki ağrıları ve bazen de sırt ağrısının neden olduğu antaljik yürüyüş, aksayan çocuklarda en sık rastlanan yürüme bozukluğudur. Ağrı hissetmek için, çocuk hasta ekstremitesiyle hızlı ve yumu-

^{*}Bkz kaynaklar 4, 5, 7, 8, 11, 13, 31, 55, 63, 64, 68, 69, 83

[†]Bkz kaynaklar 2, 4, 6, 8, 11, 13, 68, 69, 83

Tablo 6-1 Farklı Yaş Gruplarında Topallamanın Ayırıcı Tanısı

Yeni Yürümeye Başlayan Çocuklar (1-3 yaş)	Çocuk (4-10yaş)	Ergen (11-15 yaş)
Transient sinovit	Transient sinovit	Femur başı epifiz kayması
Septik artrit	Septik artri	Kalça displazisi
Diskit	Legg-Calve-Perthes hastalığı	Kondroliz
'Toddler' kırığı	Diskoid menisküs	Aşırı kullanım sendromları
Serebral Palsi	Bacak uzunluk farkı	Osteokondritis dissekans
Kas distrofisi		
Gelişimsel kalça displazisi		
Koksa vara		
Paukiartiküler juvenil artrit		
<i>Nadir görünenler</i>		
Lösemi		
Osteoid osteoma		

şak adımlar atacaktır ("kısa stepaj"); bu şekilde yürüyüş sırasında duruş evresi kısalır. Eğer ağrı kalçadan kaynaklanıyorsa, hasta eklemdeki abdüktör kuvveti azaltmak için duruş evresinde sorunlu tarafa doğru eğilir. Sorunsuz ekstremitte salınım evresinde öne doğru normalden daha hızlı getirildiğinden duruş evresinde normalden daha uzun süre kalır. Alt ekstremiteye ağırlık verildiği sırada ağrı yaratan herhangi bir durum antajik yürümeye neden olabilir ve ağırlı ekstremitenin ayaktan kalçaya kadar olan herhangi bir bölümünden başlayabilir. Diğer bir antajik yürüyüş şekli ise, ağrısı diskit veya omurda osteomiyelit gibi omurga rahatsızlıklarından kaynaklanan çocuklarda görülür. Böyle durumlarda çocuk ağrı çekmemek ve beline zarar vermemek için, ya çok yavaş yürür, ya da yürümekten tamamen kaçınır.

Trendelenburg Yürüyüşü

Trendelenburg yürüyüşü kalça abdükör kas işlevleri zayıf olan hastalarda görülür ve sorunlu tarafa vücut ağırlığını taşımayı zorlaştıran bir durumdur. Bu yürüyüş bozukluğu genellikle gelişimsel kalça displazisi (GKD), doğumsal koksa vara veya başka bir nedene bağlı koksa vara (Legg-Calvé-Perthes hastalığı, ya da femur başı epifiz kayması [FBK]) olan çocuklarda görülür.³¹ Bu hastalıkların tümünde aslında abdükör kasların kendisinde bir sorun olmadığı halde mekanik bir dezavantaj mevcuttur. Sonuç olarak yürüyüşün duruş evresinde kalça abdükörleri etkisiz kalır ve pelvis sorunlu taraftan diğer tarafa doğru eğilir. Bu etkiyi azaltmak için çocuk sorunlu kalçası üzerine eğilir. Böylece ağırlık merkezi kalçanın üzerine gelir ve pelvis açısı azalır (Şekil 6-1). Karakteristik Trendelenburg yürüyüş şekli genellikle çocuk birkaç adım attıktan sonra belirgin olarak fark edilir. Ağrı olmadığından, sorunlu tarafa duruş evresinde geçirilen süre normal olabilir (antajik yürümeden tamamen farklı olarak).



ŞEKİL 6-1 Trendelenburg yürüyüşü. Bu örnekte, sağ taraftaki sorunlu kalça abdükör kasları vücut ağırlığını tam olarak taşıyamamaktadır. Pelvis aşağıya ve sağ taraftan diğer kalçaya doğru yatar. Durumu düzeltme çabasıyla, hasta sorunlu tarafa doğru eğilir.

Proksimal Kas Güçsüzlüğü Yürüyüşü

Proksimal kas yapısının güçsüzlüğü, kas distrofisi olan çocuklarda görüldüğü gibi, yürümeye yeni başlayanlar ve küçük çocuklarda da topallamaya neden olabilir. Kalça ekstansörünün kuvvetsiz oluşu, çocuğu dik durabilmek için lomber omurgada lordozu artırarak yürümeye zorlar. Çocuk oturur durumdan ayağa kalktığında genellikle Gowers belirtisi görülür. Çocuk ellerinin yardımıyla sırasıyla baldırlarına, dizlerine, uyluğa ve en son da kalçalarına dayanarak tırmanurcasına ayağa kalkar (Şekil 6-2). Proksimal kas yapısı, özellikle de glutes medius ve maksimus zayıf-

Sırt ve Bel Ağrısı

Anamnez 106

Fizik Muayene 107

Tanı Yöntemleri 108

Ayrıcı Tanı 109

Çocuklar ve ergenlerde bel ağrısı yetişkinlerde olduğu kadar sık olmamakla birlikte önceleri sanıldığı kadar da seyrek değildir. Son çalışmalara göre, çocukların %50'den fazlası 15 yaşına gelene kadar sırt ağrısı¹⁸ ve okul çağı çocuklarının da %36'sı bel ağrısı deneyimi yaşamış olurlar.^{4,73} Son zamanlarda yapılmış araştırmalarda ergenlerde son 3 ayda bel ve sırt ağrısı görülme sıklığının %83,⁸⁷ son 1 ayda %39,¹⁰⁴ ve tüm hayatları boyunca %40⁵³ olduğu görülmüştür. Bir izlem çalışmasında ergenlerin %13'ünde ciddi sorunlara yol açan tekrarlayıcı ya da geçmeyen özellikle bel ve sırt ağrısı olduğu saptanmıştır.⁵³ Bu durumlarda nadiren tıbbi yardıma başvurulması,^{84,18,77} çocuk nüfusunda bel ağrısına seyrek rastlandığı düşüncesine katkıda bulunmaktadır.

Çocuklarda bel ve sırt ağrısına yol açan içlerinde okul için kullanılan sırt çantalarının da olduğu bir çok etken olduğu iddia edilmiştir. Mackenzie ve arkadaşları, çocuğun vücut ağırlığının %15 ile %20'sinden fazla olan kitap çantalarının sırt ve bel ağrısı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir.⁶² Sheir-Neiss ve çalışma arkadaşları da ağır çantalarla bel ve sırt ağrısı arasında bir ilişki saptamışlardır.⁸⁹ Bunların tersine, Wall ve arkadaşları bel ve sırt ağrısı olan hastaların yalnızca 346'da birinde ağrının sırt çantası taşımakla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.¹⁰³ Biri Szpalski ve arkadaşları, diğeri ise Jones ve arkadaşları tarafından yapılmış olan iki büyük çalışmada bel ve sırt ağrısı ile sırt çantası kullanmak arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir.^{54,96} Szpalski ve arkadaşları⁹⁶ ile Balague ve arkadaşları⁴ tarafından desteklenen, ancak Wedderkopp ve arkadaşları¹⁰⁵ tarafından karşı çıkılan bir görüşe göre, sedanter yaşam biçimi bel ağrısı yapan faktörler arasındadır. Psikolojik etkenler ile bel ağrısı arasında istikrarlı bir ilişki olduğu bilinmektedir.^{7,54,100} Büyük bir Avrupa çalışmasında 5 ve 6 yaşındaki 90 çocuk, 15 ve 16 yaşlarına kadar izlenmişlerdir.¹⁰⁶ Çalışma süresi boyunca postür, torasik kifoz ve lomber lordozun 6 derece artmasıyla belirgin olarak değişmiştir. Torasik omurgada sagittal hareketlilik 27 dereceye kadar azalırken, lomber omurgada daha az derecelerde azalma olmuştur. Her ne kadar çocukların %38'i zaman zaman bel ağrısından yakınmışsa da, pos-

tür, omurga hareketliliği ve fiziksel aktivite ile bel ağrısı arasında bir ilişki gösterilememiştir.

Çocuklar ve ergenlerde bel ağrısının varlığı gelecekte olarak altta yatan başka bir patolojik durumla ilişkilendirilmiştir. 1985 yılında yapılan bir çalışmaya göre bel ağrısı ile başvuran çocukların %84'ünde özgün bir tanıya ulaşılmıştır.⁴⁸ Bununla birlikte, kronik bel ağrısı yakınması ile başvuran ile kemik sintigrafisi ile incelenen 226 çocuk hastanın retrospektif olarak incelenmesinde olguların yalnızca %22'sinde özgün bir neden saptanabilmiştir.³² Özgün nedenlerle ilişkili etkenler ara vermeyen sürekli ağrı, erkek cinsiyet ve belirtilerin kısa bir süre önce başlamış olmasıdır. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT) ile incelenen 217 hastadan oluşan bir çalışma grubunda hastaların %22'sinde spesifik bir neden saptanabilmiştir.³² Sürekli ağrı, gece ağrısı ve erkek cinsiyet yine özgün nedenlerle ilişkili bulunmuştur. Tarama hastaların yalnızca %22'sinde pozitif bulunmuştu ve hem duyarlılığı, hem de özgünlüğü düşüktü. SPECT'in asıl yararlı olduğu durum spondilolizli ve spondilolistezisli hastaların değerlendirilmesiydi.³³

Genellikle küçük çocuklar ile emekleme çağındaki bebekler belirtileri abartmazlar ve bel ağrılarının nedeni olarak çoğunlukla patolojik bir anormallik bulunur. Ancak, daha büyük çocuklar ve ergenlerde bel ağrısı küçük çocukların bel ağrısına değil, erişkin tipi bel ağrısına benzer. Çocuklardaki bu bel ağrısı modeli, olguların tümünde tanıya yönelik değerlendirmelerin kemik sintigrafisi, bilgisayarlı tomografi (BT), SPECT, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve laboratuvar testleri gibi karmaşık ileri yöntemlerle yapılmasının her zaman gerekli olmadığını göstermektedir.

Bununla birlikte, bir çok olgu organik kaynaklı olduğundan, ciddi sorunların tanısının atlanmaması ya da gecikmemesi için, bel ağrısı olan tüm hastaların dikkatli bir fizik muayeneden geçirilmesi gerekir.^{48,56,57,99} Bel ağrısının olası nedenlerinin bilinmesi, ortopedistin hastayı doğru şekilde değerlendirip hastalığı tedavi etmesini sağlayacaktır. Hangi hastaların

ağrılarının gerçek bir patolojik nedene bağlı olduğunun ortaya çıkartılması ve bu hastaların tam bir incelemeden geçirilmeye ve tedaviye gereksinimlerinin olup olmadığının saptanması ortopedistin sorumluluğundadır. Bu hastaların yalnızca semptomatik tedavi ile gözleme gereksinim duyanlardan ayrılmasının ilk adımı, kapsamlı bir anamnez ve fizik muayenedir.

Bu bölümde sırt ve bel ağrılarının çeşitli nedenleri genel olarak incelenecektir. Disk hernisi, spondilolistezis, artrit ve tümörler ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak inceleneceklerdir.

ANAMNEZ

Bel ve sırt ağrısı olan çocukların değerlendirilmesinde hekime en önemli bilgiyi kapsamlı ve ayrıntılı bir anamnez verir.

Ağrının Doğası

Öncelikle ağrının doğası (başlangıç şekli, niteliği ve yeri) belirlenmelidir. Travmayı izleyen ani başlayan akut ağrı kırıklar, bağ yaralanmaları, disk hernileri ve omurda apofiz kaymaları ya da apofiziyel halka kırıklarıyla birlikte görülürler. Belirtiler genellikle 24 saat içinde ortaya çıkar. Yavaş yavaş ortaya çıkan, sinsi ağrılar daha çok Scheuermann kifozu ile selim ve habis tümörlerde görülür. Bir spor aktivitesini izleyen orta şiddetli, kısa süreli bir ağrı genelde kas incinmesi ile ilişkilidir. Belirli aktiviteler ile ilişkili yinelenen ağrı daha çok spondiloliz, spondilolistezis, Scheuermann kifozu ya da disk hernisi gibi durumlara bağlı iken ısrarcı, sürekli ağrılar ile gece ağrıları daha çok tümörler ve infeksiyonlar ile ilişkilidir. Genel olarak, ağrı ne kadar uzun süre devam ederse o oranda olası ciddi bir sorun ile ilişkili olma olasılığı artar. Omurga ile omuriliğin habis tümörleri zamanla şiddetli artan ısrarcı ağrılara neden olabilirler.

Ağrının yeri ve yayılma alanları da altta yatan sorun ile ilgili önemli ipuçları verir. Yerleşik bel ağrısı spondiloliz ya da tümörlere bağlı olabilir. Bel bölgesindeki ağrı spondiloliz ile ilişkili olabilirken, sırt ağrısı Scheuermann kifozu ile ilişkili olabilir. İnflamatuvar süreçler ile yorgunluk sendromları genelde daha geniş bir anatomik alanda hissedilen, daha yaygın ve genel bir ağrıya yol açarlar. Kalçalara ya da alt ekstremitelere yansıyan ağrı lomber disk hernisi, omurda apofiziyel kırık, epidural abse ya da intraspinal tümörün habercisi olabilir.^{20,52}

Yapısal Belirtiler

Bir hastanın aynı zamanda eşlik eden ateş, titreme, düşkünlük, iştahsızlık ya da kilo kaybı gibi yapısal belirtileri varsa, sırt ağrısı sistemik bir habasete (lösemi gibi) ya da sırt infeksiyona bağlı olabilir. Geçirilmiş viral ya da bakteriyel infeksiyonlar diskite bağlı ağrı ya-

pabilir. Halsizlik, güçsüzlük, denge ve eşgüdümde değişiklikler ya da bağırsak ve mesane işlev bozuklukları gibi nörolojik semptomlar çocuklarda nadiren selim durumlarda izlendiğinden dikkati çekmelidir.³⁹

Belirtileri Ağırlaştırıcı ve Hafifletirici Faktörler

Hekim ağrıyı arttıran ve azaltan faktörleri sorgulamalıdır. Ağrının bir aktiviteyle ilişkisinin fark edilmesi önemlidir. Lomber bölgenin yineleyen hiperrekstansiyonunu gerektiren spor aktiviteleri (jimnastik, futbol, dans etmek, kürek çekmek), lomber omurlar boyunca makaslayıcı kuvvetlerin ortaya çıkmasına yol açarlar ve spondiloliz ile spondilolistezis oluşum riskini artırır.* Spor aktiviteleri ve antrenmanlara yüksek yoğunlukta sıklıkla katılım stress kırıkları ile yorgunluk sendromlarına yol açabilirler.¹⁰⁹ Spinal tümörlere bağlı ağrı sürekli ve ilerleyicidir, aktiviteyle değişim göstermez. Geceleri, hasta sırtüstü pozisyonunda iken artan ya da dinlenmeyle şiddeti azalmayan ağrı habasete bağlı olabilir. Gece ağrısı, özellikle küçük çocuklarda, tümörlerle ilişkilidir. Genellikle dinlenmek spondilolize, spondilolistezise, Scheuermann kifozuna, kas incinmesine ya da yorgunluk sendromlarına bağlı ağrıyı hafifletir. Osteoid osteomaya bağlı bel ağrıları sıklıkla nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlarla (NSAİ'ler) hafifler.

Yaşla İlişkili Durumlar

Hiçbir hastalığın tamamen tek bir yaş grubuna özgü olmamasına karşın, hastanın yaşı hekime ayırtıcı tanıda yardımcı olabilir. Dört yaşından küçük çocuklarda bel ağrısı genelde bir infeksiyon ya da bir tümöre bağlıdır ve bir an önce tanı konularak tedaviye başlanmalıdır. On yaş altındaki çocuklarda diskit ve omurda osteomyelit daha yaygındır ve bu yaş grubunda görülen tümörler eozinofilik granülom, lösemi, nöroblastom ve astrositomdur.³⁹ On yaşından büyük hastalarda travma ya da yorgunluk sendromlarına bağlı bel ağrısına rastlanma olasılığı daha yüksektir ve bu durum spondiloliz, spondilolistezis, Scheuermann kifozu, disk hernisi ya da kaymış ya da kırılmış omur apofizine yol açabilir. Spondiloliz ve spondilolistezis aktif ergenlerde tanınmış lomber bölge ağrısının en sık rastlanan nedenleridir.⁶⁶ Spondiloliz ergende büyüme hızlanmasından genellikle önce asemptomatiktir. Scheuermann kifozu 13-19 yaş arasında (erkekler kızlardan daha fazla etkilenir) sırt ağrısının en sık nedenidir. Lomber Scheuermann hastalığı daha büyük ergenlerde görülür (başlangıcı genelde ergende büyüme hızlanması sırasında olur) ve ayrıca erkeklerde daha sıktır. Daha büyük çocuklarla ilişkili tümörler osteoblastom, osteosarkom ve lenfomadır. Osteoid osteoma ve anevrizmal kemik kisti gibi tümörler hiçbir yaş grubuna özgü değildir.

*Bkz kaynaklar 8, 17, 34, 43, 50, 51, 70, 98, 99, 108

Anesteziyoloji

Ameliyat Öncesi Değerlendirme 121

Anestezist Olmayanlar
Tarafından Çocuk Hastanın
Sedasyonu 123

Akut Ağrı Tedavisi 124

Kan Kaybı ve
Transfüzyonu 128

Lateks Alerjisi 131

Malign Hipertermi 132

Çocuk Ortopedisindeki Hastalık ve
Sendromların Anestezi Açısından
Özellikleri 133

AMELİYAT ÖNCESİ DEĞERLENDİRME

Tüm çocuk ameliyatlarının %50'den fazlası ayaktan, ya da günübirlik yapılır. Ayaktan uygulanan cerrahinin başarısı kısmen, hem çocuğun, hem de ebeveynlerin yeterince hazırlanmasına bağlıdır. Bu çocukların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası erken dönem bakımlarının çoğu eskiden alışıktı olunduğu üzere anestezi uzmanları tarafından yapılırken, şimdilerde ise ayaktan tedavi kliniklerinde çocuk cerrahları ve çocuk hekimleri tarafından sağlanmaktadır.

Ortopedik işlemler için anestezi alan bebekler ve çocuklar doğumdan ergenlik dönemine kadar olan gelişimin tüm aşamalarını gösterirler. Yel pazenin bir ucunda sağlıklı bir çocuk bulunur. Diğer uca anesteziye belli bazı sorunlar çıkarabilecek, çoklu doğumsal anomalisi bulunan çocuk yer alır. Olası sorunların farkında olan ortopedik cerrah anestezi uzmanını uyartabilir.

Bu bölümde anestezi riskinin azaltılmasına yardımcı olan, çocuğun öyküsü, fizik muayenesi ve ilgili laboratuvar incelemeleri gibi konular üzerinde durulacaktır.

Çocuğun anamnezinde esas dikkat edilecek alanlar, solunum, kardiyovasküler, nöromusküler, endokrin, hematolojik ve onkolojik hastalıklarla ilgilidir. Fizik muayenede anestezi uzmanı esas olarak solunum yolunun anatomisi (zorlu intübasyon olasılığı yönünde uyarıcı), ısıklı veya hırıltılı solunum (ameliyat öncesi ve sonrası hipoksi tehlikesi) veya üfürümlerin bulunup ve mevcut herhangi bir nörolojik kusur olup olmadığı ile ilgilidir (anestezik ajanlar ve medikasyon mevcut nöromusküler zayıflığı daha kötü bir duruma sokabilir).

Epilepsi ilaçları alan çocuklar sabah dozunu bir yudum su ile almalıdırlar. Çünkü hemen hemen tüm anestezi uzmanları serebral vazodilatasyona yol açarlar ve bundan dolayı kafa içi basıncı artırabilirler; kafa içi

hipertansiyon gelişimi açısından risk altındaki çocuklar (örneğin, hidrosefali, tıkalı ventriküloperitoneal şantlar, beyin tümörleri) ameliyat öncesi belirlenmelidir. Herhangi bir beyin sapı işlev bozukluğu bulgusu (örneğin, ses teli felci, yutma işlevinde bozukluk, ya da aspirasyon) ameliyat öncesi değerlendirilmede kaydedilmelidir. İlerleyici kas ve sinir hastalığı olan çocuklarda süksinilkolin uygulanmasını takiben hiperkalemi ve malign hipertermi çok daha sık olarak oluşur; bundan dolayı anestezi uzmanı altta yatan patolojinin doğası ve şiddeti bakımından uyarılmalıdır.

Anormal bir üfürüm, siyanoz, azalmış egzersiz toleransı, az kilo alma, terleme, azalmış femoral nabız ve kalp tepesi atımının prekordial bölgede gözlenmesi, hematokrit, elektrokardiyografi (EKG), akciğer radyografisi, oksijen saturasyonunun belirlenmesi ve kardiyoloji konsültasyonunu kapsayan daha ayrıntılı bir değerlendirmeyi gerektirir.

Doğumsal kalp hastalığı olup cerrahi uygulanacak çocuklarda bakteriyel endokarditi önlemek için antibiyotik profilaksisi esastır. Biz bölümümüzde Amerikan Kalp Birliği'nin antibiyotik protokolünü uyguluyoruz. İlk doz, anesteziye başlandığında, nazotrakeal intübasyon, ya da cerrahi kesiden önce genellikle intravenöz (İV) olarak verilir. Ebeveynler ayaktan cerrahi uygulanan hastalarda ameliyat sonrası antibiyotik profilaksisinin evde devam etmesi gerektiği konusunda uyarılmalıdırlar.

Erken doğan bebekler, gebelik yaşı arttıkça azalan ameliyat sonrası ciddi apne riski altındadırlar. Bronkopulmoner displazi ve obstrüktif uyku apne öyküsü olan çocuklar perioperatif hipoksi ve akut sağ kalp yetmezliği açısından daha büyük bir risk altındadırlar. Diabetik hastalar, anestezi uzmanı ve çocuk hekimi tarafından yakından değerlendirilmeli ve diabet için bir tedavi planı oluşturulmalıdır.

Uzun süreli kortikosteroid tedavisi gören hastalarda hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen baskılanmıştır ve bundan dolayı bu çocuklar gerekli stress yanıtı veremeyebilirler (Addison krizi). Bu çocuklar bir gece önce 0.5 mg/kg oral prednizon ve anestezi indüksiyonundan sonra 1 mg/kg İV hidrokortizon almalıdırlar.

Elektif cerrahi planlanan, diğer yönlerden sağlıklı çocuklarda, rutin laboratuvar testleri, akciğer radyografisi ve idrar tetkiki nadiren gereklidir. Bununla birlikte, 4 aylıktan sonra hemoglobin ve hematokrit değerlerine bakılmamış zenci çocuklar orak hücre taramasına tabi tutulmalıdırlar; eğer test pozitifse hemoglobinopatinin gerçek tipini belirlemek için hemoglobin elektroforezi yapılmalıdır.

Sağlıklı bir çocukta ameliyat öncesi hemen hemen hiçbir laboratuvar testine gerek olmamasına karşın, öyküde bir anormallik bulunan çocuklarda durum tamamen farklıdır. Örneğin, orak hücre, ya da kalp hastalığı olan çocukta hemoglobini seviyesini bilmek önemlidir. Kronik aspirasyon, ya da aşağı hava yolu hastalığı öyküsü olan bir çocukta akciğer radyografisi yararlıdır. Digoksin tedavisi alan çocuklarda serum sodyum, potasyum ve digoksin seviyeleri ölçülmelidir. Doğumsal kalp hastalığı, obstrüktif uyku apnesi, ya da bronkopulmoner displazisi olan bir çocukta EKG gereklidir.

Down sendromlu ya da diastrotik displazili bir çocukta servikal omurgada herhangi bir instabilite olup olmadığını belirlemek amacıyla boynun ön arka ve yan radyografilerini çekmek gerekir.

Üst Solunum Yolu İnfeksiyonu

Üst solunum yolu infeksiyonları (ÜSYİ) 5 yaşın altındaki çocukları en sık etkileyen hastalıklardır. (Bu yaş grubunda ÜSYİ'nin bildirilen sıklığı %24'tür.) 1 yaşın altındaki çocuklar yılda ortalama 6.1 kez solunum yolu hastalığına yakalanırken, 1 ila 5 yaş arası çocuklar ise yılda ortalama 4.7 ila 5.7 kez yakalanırlar. Üst solunum yolu infeksiyonu olan çocuklarda cerrahi esnasında, ya da sonrasında aşağıdaki sorunların sıklığında bir artış görülür:

- İndüksiyon ve anesteziden uyanma esnasında laringospazm.
- Bronkospazm. Viral bir üst solunum yolu infeksiyonu, astım hikayesi olsun, ya da olmasın çocuklara erişkinlere nazaran daha sık olarak hırıltılı solunumu başlatır. Gizli astım, ya da solunum yollarında sinsitial viral infeksiyonu olan 5 yaş altındaki çocuklarda bronkospazm gelişme eğilimi vardır.
- Artmış hava yolu sekresyonu ve hiperreaktiviteye bağlı öksürük. Öksürük seyrek olarak aspirasyona ve sessiz rejürjitasyona yol açabilir.
- Ameliyat esnasında ve sonrasında oksijen satürasyonundaki azalma yukarıdaki faktörlere ve aynı zamanda akciğer ateletazisi ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalmaya bağlıdır.

Üst solunum yolu infeksiyonlarının tanısını koymak için genelde aşağıdaki kriterlerden ikisi mevcut olmalıdır:

- Boğazda ağrı ya da tırmalanma hissi
- Hapşırık
- Rinit
- Ateş (orta)
- Dolgunluk
- Kırgnalık, keyifsizlik
- Kuru öksürük
- Larenjit

Hapşırık ve koşma sonrası burun tıkanıklığı, illa ki üst solunum yolu infeksiyonunu göstermez; kuş-kullanıldığında ve ebeveynler bir ÜSYİ düşünüyorlarsa, ebeveynlere sorulmasında yarar vardır. Bu semptomlar sıklıkla allerjik rinite bağlıdır ve ailesel bir allerji öyküsü olup olmadığı sorulmalıdır.

Üst solunum yolu infeksiyonu varsa rutin cerrahi aşağıdaki durumlarda kesinlikle ertelenmelidir:

- Hasta 1 yaşından küçükse
- Hastası alt solunum yolları infeksiyonu mevcutsa
- Hastada açık viremi ya da bakteriyemi bulguları varsa

Şüpheli solunum yolu infeksiyonu olan hastalarda elektif cerrahi, üst solunum yolları için semptomlar kesildikten 1 ila 2 hafta sonrasında, alt solunum yolları için ise semptomlar kesildikten 4 ila 6 hafta sonrasında ertelenmelidir (örneğin, bronşiolit veya pnömoni).

Astım

Her anesteziastımın tıbbi tedavisiyle ameliyat öncesi yakından ilgilenir, çünkü reaktif hava yolu hastalığı olan çocuklarda ameliyat sırasındaki bronkospazm, hipoksi ve hiperkarbik asidoz ve hastanede uzun süre kalma olasılığı yüksektir. Astımları kontrol altında olsa bile astımlı çocuklarda tedavi dozu ameliyat öncesi genelde yükseltilmelidir, çünkü laringoskopi ve intübasyon gibi anestezi indüksiyonu sırasında rutin olarak uygulanan çoğu işlem bronkospazmı birer potansiyel tetikleyicilerdir. Örneğin, solunum yoluyla alınan beta-agonist, steroid, ya da ağızdan ilaçları gerektiğinde kullanan çocuğa ameliyat öncesi 3 ila 5 gün için ilaçları düzenli olarak kullandırılmalıdır. Düzenli beta-agonist alan çocuğa steroid ilave edilmelidir. Uzun süreli bronkodilatör nebulizatör tedavi gören ve steroid alan çocukta bronkodilatör uygulamasının sıklığı veya steroid dozu veya gerekirse her ikisi de birlikte, artırılmalıdır.

Ameliyattan 6 hafta önce acil servise başvurmayı veya hastanede kalmayı gerektirecek, yakınlardaki bir astım atağı elektif cerrahiyi imkansız kılar. Maksimum ekspiratuar akım hızı ve FEV₁ (ilk saniyedeki zorlamalı ekspirasyon volümü) astım atağını takiben 6 haftaya kadar olan sürede azalır. Üst solunum yolu infeksiyonu olan astımlı çocuklarda elektif cerrahi, astımlı çocuklarda astımlı olmayanlara göre bronkospazm sıklığı 11 misli arttığı için, oskültasyonda herhangi hırıltılı bir solunum bulgusu olmasa dahi, 6 hafta süreyle ertelenmelidir.

Gelişimsel Hastalığı Bulunan Çocukta Tedavi

Ameliyat Öncesi Sorunlara

Genel Bakış 145

Özel Gelişimsel Hastalıklar 148

Ameliyat Öncesi Sorunların

Tanımlanması ve Planlanmasına

Sistemik Yaklaşım 150

Hastaya Hastanede Disiplinler Arası Ekip

Tarafından Uygulanan Girişim 151

Ağrı Tedavisi: Ameliyat Öncesi

Disiplinler Arası

Planlamaya Bir Örnek 155

Ailenin Kültürü ve Desteği:

Bakımdaki Ortaklar 156

Tedavilerin Reçetelendirilmesi: Ev Öncesi

ve Okul Programlarına Geçiş 157

Gelişimsel hastalığı bulunan çocuklar sıklıkla pediatrik ortopediste tedavi için başvurulur. Serebral palsi, dismorfik sendromlar, miyelomeningose, trizomi 21, ya da diğer doğumsal veya edinsel gelişimsel hastalıkları bulunan çocuklar ortopedi klinik ve cerrahi açıdan uğraştırır. Gelişmiş tanı, tedavi ve destek koşulları yüksek riskli yenidoğanların hayatta kalma oranlarını arttırmıştır ve daha uzun süre yaşamalarını sağlamıştır. Örneğin, kas distrofisi olan çocuklar daha uzun süre yaşamaktadır ve bunlar gelişmiş fonksiyon, konfor, ya da bakımı kolaylaştırmak açısından ortopedik girişime gereksinim duymaktadırlar.

Bu tip çocuklar medikal açıdan tipik pediatrik ortopedi hastasından daha karmaşıktır. Eşgüdümlü ve disiplinler arası bir yaklaşım optimal cerrahi sonuçlara katkıda bulunur, çocuk üzerinde ölçülebilir ve pozitif etki yaratır ve ailenin yaşam kalitesini geliştirir.

Kutu 9-1'deki olgu özeti perioperatif sürecin bir parçası olarak disiplinler arası yaklaşımın çocuk, aile ve toplum açısından önemini ortaya koymaktadır.

CERRAHİ ÖNCESİ SORUNLARA GENEL BAKIŞ Beslenme

Birçok gelişimsel hastalık beslenme sorunları riski taşımaktadır. Bunlar arasında, yetersiz beslenme (genel beslenme bozukluğu, ya da özel beslenme bozuklukları) ve fazla beslenme (fazla kilo ve şişmanlık) sayılabilir. Her iki durumda da yara iyileşmesinde sorun²⁹ ve cerrahi sonrası komplikasyon riski fazladır.^{15,31} Örneğin, cerrahi sonrası dönemde ileri kilo kaybı ve artmış katabolizma düşük kilolu serebral palsili çocuğu superior mezenterik arter sendromu gelişimi açısından tehlikeye sokar. Oluşabilecek kontrol edilemeyen kusmalar aspirasyon pnömonisi olasılığını arttırır. Cerrahi sonuçların yanında çocuğun hayatı tehlikeye girebilir.

Çocuklar ortopediste diğer sağlık uzmanları, ya da aileler tarafından tam olarak tanımlanamayan, klinik olarak belirgin, beslenme sorunlarıyla gelebilir.²⁸ Genellikle uzmanlar çocuğun diğer medikal durumlarına odaklanırlar, ya da yanlışlıkla kötü beslenmeyi çocuğun hastalığının normal bir parçası olarak değer-

Kutu 9-1

Olgu 1

P.J., 14 yaşında arkadan füzyon adayı spastik kuadriparezik erkek çocuk. Şu an cerrah tarafından değerlendirildi, ancak en son ortopedik değerlendirmesinin üzerinden 2 ila 3 yıl geçmiş. Olası komplikasyonları olan major cerrahi öncesinde, değerlendirme için disiplinler arası bir çocuk gelişim ekibine gönderildi.

Diyet değerlendirmesi sonucunda kronik beslenme bozukluğu ortaya çıktı (triceps üzerindeki cilt kıvrımları, kötü büyüme eğrisi, düşük vücut kütle indeksi ve yetersiz günlük kalori alım öyküsüne dayanarak). Laboratuvar sonuçları çocuğun yara iyileşmesi ve enfeksiyon açısından risk altında olduğunu gösterdi: çinko eksikliği, demir eksikliği, artmış sodyum ve BUN düzeyi (kronik dehidratasyonun göstergesi olarak), düşük serum albumini (yara iyileşmesinde bozulmaya yol açabilecek) ve düşük lenfosit sayısı (optimal olmayan immün durumu yansıtan) ve ılımlı aneminin olduğu tam kan sayımı. *Çocuk hekimi bo-*

zulmuş Nissen fundublikasyonu ve önceden fark edilmemiş gastroözofageal reflü (serebral palsili çocuklarda ortopedik cerrahi sonrası morbiditeyi arttırdığı kanıtlanmış bir risk faktörü) saptadı. Çocuk kronik malnutrisyonla uyumlu olarak fizik muayenede zayıf etkileşim ve artmış rahatsızlık gösteriyordu.

Çocuk hekimi antireflü tedaviye başladı ve Nissen onarımı açısından değerlendirme yapması için *çocuk cerrahisi* konsültasyonu istedi. Bir iş meşguliyet terapisi cerrahi sonrası ev bakımı önündeki engelleri ortaya koydu (örneğin, çocuğu tualete taşımak için iki kişi gerekmektedir) ve annede artmış sırt ağrısı öyküsü saptadı. *Sosyal işler görevlisi* ödeme yapan kuruluşlarla görüşerek ameliyat sonrası hastanın güvenli bakımı için ekipmanlarını ve ev yardım servislerini planladı. *Çocuk sağlığı* görevlileri stresle başa çıkma, ameliyat sonrası sedatif ilaç ihtiyacını azaltacak oyunlama yöntemlerini ve okul yaşamı desteklerini sağladı. Bu destekler sağlandıktan sonra cerrahi planlandı.

lendirirler. Aileler için, beslenmeye önem veren bir hekim son derece etkilidir, çünkü çocuğu beslemek ailenin en önemli rolüdür.

Eğer kilo ve boy güvenilir bir şekilde elde edilebilirse, klinisyenler bu değerleri standart büyüme eğrileri üzerinde işaretleyebilirler ve çocuğun vücut kütle indeksini tanımlayabilirler. Kilonun boya oranını gösteren bu değer, genellikle beslenme durumunu yansıtır. Kontraktür varlığı genetik durumlara, ya da malformasyonlara bağlı bacak orantısızlıkları, kifoskolyoz, ya da benzer vücut bozuklukları bu çocuklarda standart büyüme eğrilerinin güvenilirliğini azaltır. Bu gibi durumlarda bir diyetisyen deri kıvrımlarını ölçerek yağ depolarını ve kas kütlelerini ortaya koyabilir ve bu bilgiler daha güvenilirirdir.⁵³ Bu bilgiler yararlıdır, ancak nötrofil/lenfosit sayısı, serum albumin, demir ve çinko düzeyi gibi standart ölçümlerin yerine geçemezler.⁵⁶

Gelişimsel hastalığı bulunan kötü beslenmiş bir çocuk için cerrahi öncesi beslenme durumunu düzeltme açısından takım yaklaşımı önemlidir. Diyetisyen bu durumda anahtar üyedir ve çocuk için tadı en güzel gelen, kültürel ve ekonomik açıdan aileye uygun

gıdaları belirleyebilir. Diyetisyen beslenmedeki gelişmeleri optimal cerrahinin bir gereği olarak gören doktorun desteği olmaksızın nadiren başarılı olabilir.

Bir gelişim uzmanı, çocuğun aile doktoru ile işbirliği içinde olmalı ve disfaji, gastroözofageal reflü (GÖR), ya da ilaçlara bağlı anoreksi gibi çocuğun yeterli alımını etkileyen tıbbi engelleri incelemelidir. Bazen beslenmeyi düzeltmek, ya da havayolunu korumak için gastrostomi gerekebilir. Ekip tarafından yeterli bilgi ve destek verilmeyen aile için bu durum çok travmatik olarak görülür. Bu girişim endike olduğunda aileler yeteri şekilde hazırlanmalı, işlem ve sonrasındaki bakım açısından eğitilmelidirler. Bu başarılırsa gastrostomi sadece gelişimi düzeltmekle kalmaz,⁵⁹ yaşam kalitesini de artırır.⁶⁰

Bu işbirliği içindeki takım yaklaşımının temeli gelişimsel hastalığı bulunan çocuğun kilosunun idaresidir. Fazla kilolu, ya da şişman bir çocuğu ortopedik cerrahi için hazırlarken kilo verme uzun bir zamana yayılmalı ve bütünlüklü bir program uygulanmalıdır. Çoğu zaman böyle bir programla bile, gelişimsel hastalığın bir bileşeni olarak şişman olan çocuklar cerrahi şişman hale gelir. Böyle bir durumda disiplinler

Görüntüleme

Konvansiyonel Radyografik

İşlemler 165

Bilgisayarlı Tomografi 176

Manyetik Rezonans

Görüntüleme 189

Ultrasonografi 203

Nükleer Görüntüleme 205

KONVANSİYONEL RADYOGRAFİK İŞLEMLER

Son iki on yıllık sürede tıbbi görüntülemede olağanüstü ilerlemeler görülmüşüne rağmen, konvansiyonel radyografik işlemler kas-iskelet sistemi hastalıklarının değerlendirilmesinde altın standart olarak değerini korumuştur. Doğumsal kalça displazisini değerlendirmede kullanılan ultrasonografi hariç tutulursa, direkt radyografi kas-iskelet sistemi sorunlarını değerlendirmede kullanılan ilk görüntüleme çalışması olmalıdır. Direkt radyografi, başka bir radyolojik inceleme gerektirmeden kesin tanıya götürebilir. Eğer bu mümkün olmuyorsa, arkadan yapılacak görüntüleme çalışmalarının planlanmasında konvansiyonel radyografik bulgular esas alınır. İlave görüntüleme yöntemleri kas-iskelet sistemi hastalıklarının yayılımını ve agresivitesini daha iyi betimleyebilir, fakat biyopsiden önce çoğu kemik hastalığı direkt film bulgularındaki karakteristiklerinden tanınmıştır ve halen tanınmaktadır. Hatta sıklıkla biyopsi materyalinin bile, röntgen korelasyonu olmadan kısıtlı değeri vardır. Meşhur cerrah ve patolog James Ewing'in 75 yıldan daha fazla bir zaman önce belirttiği gibi bütün anatomi (radyografilerde görüldüğü gibi), hastalığın klinik olarak adını koymak için değişken ve belirsiz küçük bir doku parçasından sıklıkla daha güvenilir bir yol göstericidir.^{4,7} Ewing'in söyledikleri, kas-iskelet sistemi hastalıklarının tanısında direkt radyografilerin ilk yapılması gereken çalışmada olduğunu destekler şekilde halen geçerlidir.

Pediyatrik Ortopedik Filmlerin Yorumlanmasına Yaklaşım Tarzı

Pediyatrik ortopedik filmlerin yorumlanmasında pediyatrik iskelet sistemi hakkında yeterli bilgi sahibi olmak en önemli faktördür. Genelde çocuk ortopedistleri doğumdan yaklaşık olarak 20 yaşına kadar dramatik olarak değişen bu organ sistemi hakkında yeterli bilgiye sahiptirler. Fakat, ortopedik cerrahlar tarafından sü-

rekli kullanılmayan, pediyatrik ortopedik radyografilerin yorum değerini arttırmaya yardımcı olan ilave faktörler vardır. Bunlar, ana hatlarıyla aşağıdadır.

İNCELEME KOŞULLARI

Radyografilerin inceleneyeceği oda mümkün olduğunca loş olmalıdır. Çevre ışığı azaldıkça görsel dikkat belirgin bir şekilde düzelir. Eğer bu basit kural çiğnenirse hemen göze batmayan kemik ve yumuşak doku değişiklikleri atlanabilir.

KLİNİK ÖYKÜNÜN FİLM YORUMLAMA ÜZERİNDE ETKİSİ

Eğer mümkünse, muayene eden kişi çocuk hastanın röntgenlerini görmeyen önce hastanın klinik bilgilerine sahip olmalıdır. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ırkı ve yakınmalarının bilinmesi daha doğru bir tanı konmasını kolaylaştıracaktır.

Yaş. Çoğu pediyatrik iskelet bozukluğu, ya da bazı hastalıkların bulguları sadece belirli bir yaş diliminde meydana geldiği için yaş, klinik öykünün en önemli parçalarından bir tanesidir. İskelet bulguları ile birlikte hastanın yaşı sıklıkla tanıya götürür, ya da ayırıcı tanıların sınırlandırılmasına yardımcı olur. Hastanın yaşı tüm görüntülerin üzerinde görünür olmalıdır; eğer bilinmiyorsa kesin radyolojik tanı konmadan önce hastanın yaşını öğrenmek için çaba gösterilmelidir. Hastanın yaşını bilmenin önemi aşağıdaki senaryoda ortaya konmuştur. Bir bebeğin başka bir merkezde çekilen pelvis ön arka radyografisi olası kalça displazisinin değerlendirilmesi için gönderilmiştir. Hastanın yaşı verilmemiştir. Her iki femur başı epifizleri simetrik olarak kemikleşmiştir ve her iki kalça belirgin bir asetabuler displazi olmaksızın redüktedir. Bebeğin yaşı 4 ila 6 ay (femur başı kemikleşme çekirdeğinin kemikleşmesi için normal yaş di-

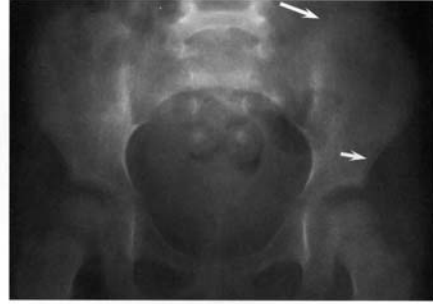
limi) olarak yanlış bir tahminde bulunulur ve radyolojik olarak normal kalça tanısı konur. Ancak gönderilen bu film bebek 1 haftalık iken çekilmiştir. Radyografik görünüm ile birlikte yaş, yenidoğan döneminde hipertiroidizm, Beckwith-Wiedemann sendromu, doğumsal adrenal hiperplazi ve diğer bozukluklar dahil birçok sebebi olan ileri kemik olgunlaşmasına işaret etmektedir. Böylelikle hasta, erken müdahale ile iyileşme, ya da bozukluğun düzeltilmesi şansını yitirmiş olmaktadır.

Cinsiyet. Birçok durumda hastanın cinsiyetinin bilinmesi de yarar sağlar. Örneğin, iskelet olgunlaşması erkek ve kız çocuk nüfusunda farklı zamanlarda meydana gelir. Aynı zamanda hastanın cinsiyetinin bilinmesi, spondiloepifizer displazia tarda gibi X'e bağlı bazı bozuklukların ön tanıya dahil edilmesi, ya da hariç tutulmasında klinisyene yardımcı olacaktır. Hala bilinmeyen sebeplerden dolayı çoğu iskelet bozukluğu daha sık olarak cinslerden biriyle ilişkilidir. İskelet bozukluklarının bazıları erkeklerde çok daha sık görülür; Legg-Calve-Perthes hastalığı, femur başı epifiz kayması ve Poland sendromu gibi. Madelung deformitesi, idiyopatik skolyoz ve doğumsal kalça displazisi daha sıklıkla kızlarda meydana gelir. Bu sık görülme ilişkilerinin bilinmesi bazı durumlarda faydalı olabilir.

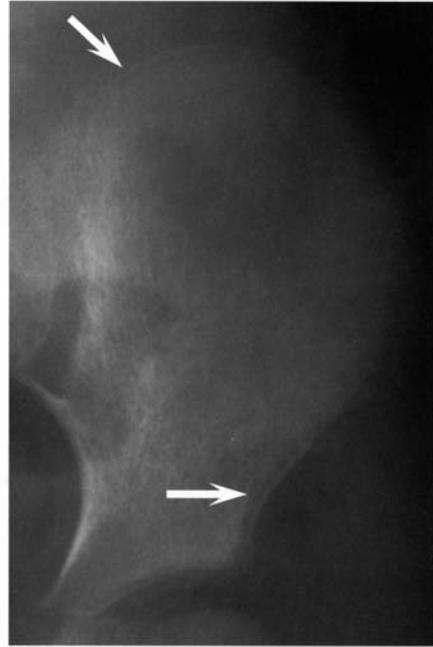
İrk. Hastanın ırkı, yaşa ve cinsiyete nazaran tanıda daha az sıklıkla yardımcıdır, ancak arasıra yararlı olabilir. Örneğin, bazı tropikal toplumlar ılıman bölgelere nazaran daha erken yürüme eğilimindedir ve daha yüksek infantil Blount hastalığı görülme sıklığına sahiptirler. Genç bir hastanın zenci olduğunun bilinmesi, orak hücre hastalığı ile ilgili birçok radyolojik bulguyu gruplandırmakta yardımcı olabilir.

Bulgular ve Semptomlar. Birbirinden oldukça farklı hastalıklar kemiklerde benzer radyolojik değişiklikler meydana getirebilir ve hastanın bulgu ve semptomlarını bilmeden kesin tanı her zaman konamayabilir. Örneğin, Ewing sarkom ve osteomyelit radyolojik olarak birbirinden ayırdedilemeyebilir. Kemik ağrısının akut başlangıçlı olması ve ateş hecmeleri osteomyeliti desteklerken, kronik ve ağrısız seyir Ewing sarkomunu destekler. Radyografik bulgularla klinik arasında ilişki kurulmasının önemi ağırlı bir kalçası olan 5 yaşındaki beyaz bir çocuğun senaryosunda örneklendirilmiştir. Hastanın yaşı ve cinsiyeti, filmlere bakmadan önce Legg-Calve-Perthes hastalığını en olası tanı olarak düşündürür. Fakat ön arka pelvis filmine ilk bakıldığında kalçalar olağan görünmektedir. Klinik kayıtlar, hastanın ağrısının başlangıcından birkaç hafta önce viral olduğu düşünülen ateşli bir hastalık geçirdiğini göstermektedir. Daha sonra çekilen kalça sonografisinde kalçada efüzyon saptanmış ve drene edilerek mikroorganizma izole edilmiştir. Bir kalça septik artrit hikayenin sonu mudur? Eğer semptomlar göreceli

olarak akut ise cevap olasılıkla evettir. Buna karşın, klinik anamnez hastanın birkaç aydır isteksiz olduğunu ve son zamanlarda kolayca gelişen morlukları olduğunu ortaya koyuyorsa, tüm pelvise yapılacak ikinci bir kontrol ilium etrafında lösemi çizgilerini gösterebilir (Şekil 10-1). Lösemi (en sık olarak akut lenfoblastik lösemi) düşünüldüğünde kemiklerin dikkatli bir şekilde muayene edilmesi son derece önemlidir, çünkü kemi-



A



B

ŞEKİL 10-1 A, iliumda görülen lösemi çizgilerinin ön arka görünümü (oklar). B, Cone-down görüntülemeye iliak kemikte radyölüsan lösemi çizgileri görülmekte. Oklar iliak kemiğin tüm periferi boyunca görülen koyu bandı göstermektedir.

Boyun Hastalıkları

Genel Bakış 213

Gelişimsel Anatomi 213

Özgün Nitelikler 215

Servikal Deformite:

Tortikollis 216

Servikal Kifoz 241

Servikal Lordoz 254

Servikal İnstabilite 254

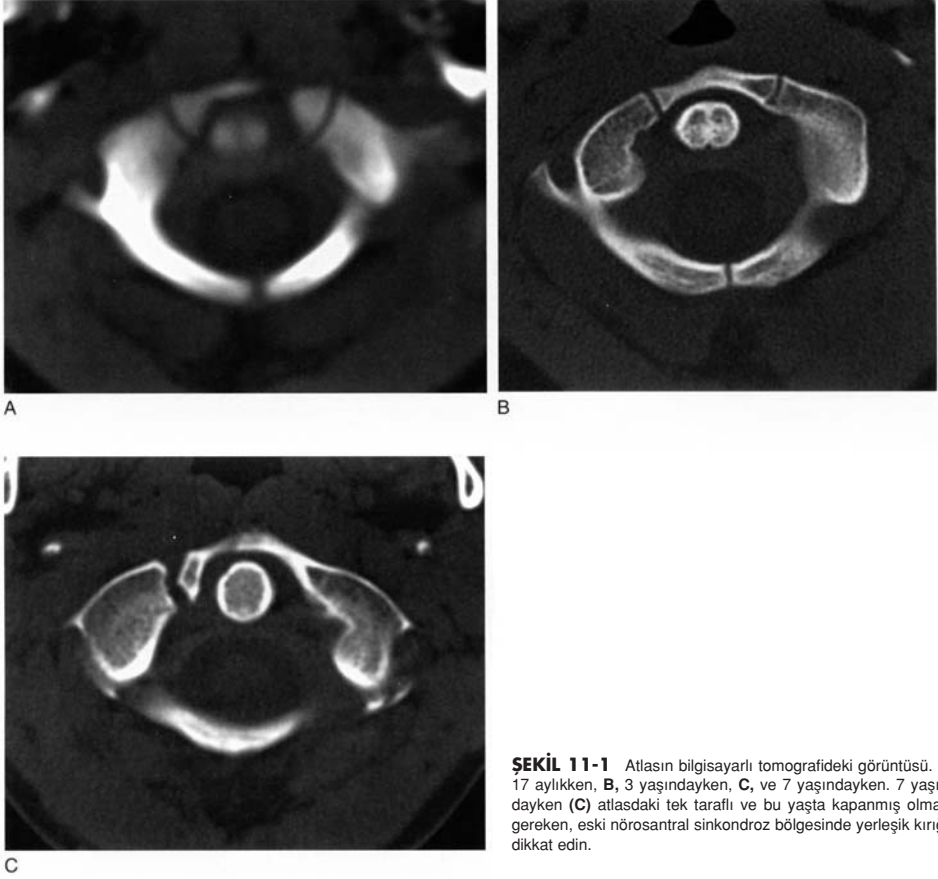
GENEL BAKIŞ

Çocuklarda servikal omurgada işlevi etkileyen ve bazen tedavi gerektiren bir dizi hastalık söz konusudur. Gelişimsel anatomiye, normal servikal ve servikokranial ilişkileri ve patolojik hadiselerle ait genel belirtileri anlamak, bu hastalıkları değerlendirmek ve tedavi etmek açısından esastır. Her ne kadar çocuklardaki servikal omurga hastalıkları anatomik yerleşime (örneğin, oksipitoservikal, atlantoaksiyal veya subaksiyal) ve sorunun çeşidine göre (örneğin, instabilite, sinostoz, darlık, aplazi veya hipoplazi) ele alırsa da, servikal omurga lezyonlarını anlamak ve tedavi etmek için klinik görünümüne dayalı bir sınıflama daha kullanışlıdır. Böyle bir sınıflama bu hastalıkların doğrudan değerlendirilmesini ve tedavisini de yönlendirir. Servikal omurga anormalliklerinin klinik görünimleri arasında *deformite, ağrı, kısıtlı hareket ve nörolojik bulgu* bulunur. Böylece bir deformite ile başvuran, ancak ağrısı veya nörolojik bulgusu olmayan bir hastada bir grup servikal anormallik araştırılırken, ağrılı deformite ile başvuran bir hastada başka hastalıklar ve deformitesi olmayan, ancak nörolojik bulguları olan bir hastada bir başka grup hastalık araştırılır. Kliniğe dayalı bir sınıflama servikal omurga anormalliklerini ve altta yatan patolojik mekanizmaları birlikte anlamaya sevkeder.

GELİŞİMSEL ANATOMİ

Başın ve boynun gelişmesindeki genetik kontrol tam anlamıyla bilinmemektedir. Ne var ki, düzenleyici genlere (*Hox* ve *Pax* genleri) ait iki aile, embriyodaki aksiyal diferensiasyondan sorumlu tutulmuştur.^{1,15} *Hox* genleri, embriyojenik eksen boyunca omur morfolojisini belirlerlerken, *Pax* genleri sinir sisteminin erken gelişimine katkıda bulunurlar ve omurlar arasındaki sınırları ve skleretomları oluşturdıkları düşünülür. *Hox* genlerinin hedeflenerek tahribi ölümcül iskelet displazisiyle sonuçlanır.¹ *Pax* etkinliğinin azalması veya olmaması komşu omur primordiyalleri arasındaki füzyonlarla ilişkilidir.¹¹⁵

Servikal bölgenin gelişimi, sekiz çift embriyonik servikal somitlerin kranyal ve kaudal segmentlere bölündüğü kranyokaudal doğrultudaki bir tekrardan bölünme biçimindedir.^{95,128} Daha sonra bu ilkel mezenkimal segmetler ayrılarak, bir somitin kaudaldeki skleretom yarımından ve bir sonraki, daha aşağıdaki kranyal yarımından oluşmak üzere, her bir omurun taslağı şekillenir. Dördüncü oksipital ve birinci servikal skleretomları içeren oksipitoservikal bileşkenin embriyolojik gelişimi karmaşıktır. Birinci servikal skleretomun kranyal yarımı oksiput ile esas atlas arasında bir yarım segment (proatlas) olarak kalır ve zamanla occiputun kondillerinin ve odontoidin ucunun bir parçası haline dönüşür.⁵⁸ Dördüncü oksiput ve bi-



ŞEKİL 11-1 Atlasın bilgisayarlı tomografideki görüntüsü. **A**, 17 aylıkken, **B**, 3 yaşındayken, **C**, ve 7 yaşındayken. 7 yaşındayken (**C**) atlasdaki tek taraflı ve bu yaşta kapanmış olması gereken, eski nörosantral sinkondroz bölgesinde yerleşik kırığa dikkat edin.

inci servikal somitleri (iki arka ark) atlasın oluşumunda yer alır.⁵⁸ Aksisin oluşumunda ise ikinci ilkel servikal somit (arka arklar), ilk somitin kranyal yarım (odontoidin ucu) ve odontoid cisminde dönüşen ikinci somitin ilkel merkezi (atlas) rol oynar.¹²⁶ Hem servikal omurlar, hem de kranyoservikal bileşkenin kırıldak taslaklarının karmaşık kökenine bakarak, odontoid morfolojisinde sayısız varyasyonları ve Klippel-Feil sendromundaki çeşitli füzyonları oluşturan, bölünme kusuru ve kısmi eksiklik biçimindeki anormal gelişimi anlamak zor olmaz.

Atlas

Sonuçta atlas üç kemikleşme merkezinden oluşur; her iki yan kütle için birer ve 1 yaşına dak belirmeyen

cisim için de bir merkez. Nörosantral sinkondrozda cisim ile arka arkalar yaklaşık 3 ila 4 yaşlarında, yan kütleler de 7 yaşında füze olur (Şekil 11-1).¹⁰² Bunun sonucunda atlas nihai iç çapına 7 yaşında ulaşırken, kemiğin appozisyonel büyümesiyle atlasın dış çapı artmaya devam eder.

Aksis

Sonuçta aksis beş adet primer kemikleşme merkezinden oluşur (cisim, iki nöral ark veya yan kütleler ve dense ait iki yarım; Şekil 11-2). Odontoide ait iki yarımın sürmesi dens bikornis olarak bilinir. Cisim veya merkez, komşuluğundaki yan kütlelerle nörosantral sinkondrozda, dense ise dentosantral sinkondrozda birleşir. Çocukların çoğunda dentosantral 6 yaşında

Skolyoz

Tanımlama	265
Skolyoz Eğriliklerin Sınıflaması	265
İdyopatik Skolyoz	265
Adölesan İdyopatik Skolyoz	265
İnfanitil İdyopatik Skolyoz	332

Jüvenil İdyopatik Skolyoz	338
Doğumsal Omurga Deformiteleri	338
Erken Ortaya Çıkan Skolyoz	358
Skolyozun Diğer Nedenleri	376

ANIMLAMA

İlk kez Galen (milattan sonra 131-201 yılları) tarafından kullanılan *skolyoz* terimi, Yunanca “eğri” kelimesinden türemiştir.⁴⁸⁵ Omurganın sık görülen deformitelerinden biri olan skolyoz, eski çağlardan beri bilinmekte olup, *Corpus Hippocraticum*’da normal veya anormal omurga eğriliklerinin tanımlaması yer almaktadır. André 1741 yılında eğri omurgayı ortopedinin sembolü olarak tasarlamıştır.²²

Günümüzde skolyoz radyolojik olarak omurganın normal orta düşey çizgisinden yana doğru 10 dereceden fazla kaymasına denilmektedir (Şekil 12-1). Omurgadaki bu yana eğilme eğrilikteki omurların rotasyonu birlikte olduğundan üç boyutlu bir deformite meydana gelir. Bu karmaşık deformite üç düzlemde anormal hareket içerir: (1) skolyoz segmentinde lordoza neden olan sagittal düzlemdeki omurlar arası ekstansiyon; (2) frontal düzlemde omurlar arasında yana eğilme; ve (3) aksiyal düzlemde rotasyonel bir komponent.⁵⁶³ Bu, omurgada rotasyona neden olurken en ciddi anormallik apikal bölgede görülür. Deformite kötüleştikçe, omurlarda ve göğüs kafesinde yapısal değişiklikler gelişir. Deformite kötüleştikçe, toraks içi ve batin organları da çarpılır, ancak omurların fonksiyonları nadiren bozulur.

SKOLYOTİK EĞRİLİKLERİN SINIFLAMASI

Değişik çeşitteki skolyoz eğriliklerini tanımlamak için birçok terim kullanılmıştır. Kutu 12-1 en sık rastlanan skolyoz eğriliklerinin tanımlamaları yer almaktadır. Skolyoz fetal hayatta, bebeklikte, çocuklukta veya ergenlik döneminde başlarsa da, arta kalan deformite tüm yetişkin hayatta devam eder.

İDYOPATİK SKOLYOZ

Yapısal skolyoza sahip hastaların yaklaşık %80’inde görülen idyopatik skolyoz en sık rastlanan tip olup deformitenin nedeni bilinmemektedir. İdyopatik skolyozun tanısı, iyi bir fiziksel muayeneyle nörolojik nedenler ve diğer sendromlar (örneğin, nörofibromatozis) elendikten ve radyolojik inceleme sonucu doğumsal anomaliler dışlandıktan sonra yapılabilir. İdyopatik skolyoz büyüme çağında herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, ama genellikle iyi tanımlanmış üç zaman diliminde zirve yapar: (1) yaşamın ilk senesinde, (2) 5 ila 6 yaşları arasında ve (3) 11 yaşından iskelet gelişiminin tamamlanmasına kadar geçen sürede.

Böylece, iskelet olgunlaşmasını tamamlamamış hastada idyopatik skolyoz deformitenin başladığı yaş temel alınarak klasik olarak üç gruba ayrılır. Üç yaşın altındaki hastalarda fark edilen deformitelere *infantil idyopatik skolyoz* denmektedir. 3 ila 10 yaşları arasındaki hastalarda *jüvenil idyopatik skolyoz* terimi kullanılmaktadır. Deformite, iskelet olgunlaşmasından önce ve çocuk 10 yaşına ulaştıktan sonra fark edilmişse *adölesan idyopatik skolyoz* terimi kullanılmaktadır; genellikle puberte öncesi farkına varılır. Adölesan idyopatik skolyoz bu üç grup içinde en sık görülenidir ve bu nedenle önce bu tartışılacaktır.

İskelet olgunlaşması tamamlandıktan sonra fark edilen skolyoza *erişkin skolyozu* denir.

ADÖLESAN İDYOPATİK SKOLYOZ

Prevalans

Genelde skolyozlu kişilerin oranını belirlemek için iki tip prevalans çalışması kullanılmıştır. İlki, tüberküloz taramalarında çekilen toraks radyografilerine dayan-



ŞEKİL 12-1 13 yaşındaki kız çocuğunda 45 derecelik sağ torakal skolyozu gösteren PA radyografi.

maktadır ve bir takım sınırlamalar mevcuttur: lomber omurganın asgari olarak görüntülenmiş olması (eğer görüntülendiye); radyografilerin çoğunun düşük dozda çekilmiş olması; ve film boyutunun ufak olması.^{647,698} Okul tarama programlarına dayanan ikinci yöntemle ilgili çok sayıda çalışma bildirilmiştir ve bunlar skolyozun prevalansı konusunda daha kesin bir tablo sağlamaktadırlar.⁴⁹⁰ En az 10 derece olan radyolojik eğriliklerin prevalansı %1.5 ile %3.0, 20 dereceyi geçen eğriliklerin prevalansı %0.3 ile %0.5 ve 30 dereceyi geçen eğriliklerin prevalansı da %0.2 ile %0.3 olarak bulunmuştur.

İdyopatik skolyoz ve cinsiyet arasında, özellikle eğriliğin derecesi arttıkça daha belirgin olan, kesin bir ilişki vardır. 6 ila 10 derece arasındaki eğriliklerde kadın-erkek oranı 1:1, 11 ila 20 derece arasındaki eğriliklerde 1.4:1, 21 derecenin üzerinde, ancak tedavi gerektirmeyen eğriliklerde 5.4:1 ve ortopedik girişim gerektiren eğriliklerde 7.2:1'dir.⁶²¹ İdyopatik skolyozda cinsiyete bağlı prevalansın küçük eğriliklerde (10 derecenin altı) iki cinsiyette de aynı olduğu, buna karşılık büyük ve ilerleyici eğriliklerin kız çocuklarında daha yaygın görüldüğü birçok yazar tarafından

bildirilmiştir.^{30,156,425,621} Bu gözlemlerin klinik önemi, kızlarda ilerlemenin daha sık görülmesidir.

Doğal Seyir

Tedavinin ne zaman gerekeceği ve bu tür bir tedavinin etkili olup olmayacağını belirlemek için skolyozun doğal seyrini kavramak esastır. Ne var ki, iskelet gelişimini tamamlamamış ve tedavi edilmemiş hastalarda eğrilikteki ilerlemeyi araştıran doğal seyir ile ilgili günümüzde çok az sayıda çalışma vardır.^{94,426,509} Günümüzde bir ortopedist tarafından değerlendirilen bir çocukta orta derecede bir skolyoza rastlanırsa, genellikle eğriliğin ilerlemesini durdurmak amacıyla brens tedavisine başlanır.

Eğrilikteki artışın tanımlanması konusunda literatürde bir fikir birliğine varılamamıştır. Eğriliğin derecesinde 5, 6 ve 10 derecelik artışların ilerlemeyi gösterdiği bildirilmiştir.^{134,152,244,338,341,582,684,727,766} Şimdi ki araştırmalara göre 5, ya da 6 dereceyi geçen artışlar kesin ilerleme belirtisi olarak kabul edilmektedir. Adölesan idyopatik skolyoz hakkında daha fazla bilgi edinildikçe, geçmişte yapılan ilerleme araştırmalarına daha az önem verilmektedir, zira bu çalışmalar değişik etyolojik faktörlere bağlı büyük boyutlardaki eğriliklere odaklanmaktadır.

İSKELET OLGUNLAŞMASINDAN ÖNCEKİ DOĞAL SEYİR

İdyopatik skolyozun hafif olduğu hastalar, yaşamları boyunca deformitelerinden dolayı hiç bir zaman bir sorunla karşılaşmazlar. Araştırmalara göre, 20 derece altında eğrilige sahip tedavi görmemiş kişilerde, ilerleme riski çok düşüktür; bu tehlike, kişinin iskeletinin gelişmesiyle daha da azalır.⁴²⁶ Bazı hastalarda yıllar içinde ilerleyen eğrilikler olabilir ve bu da sonunda sağlık sorunlarına neden olabilir. Bundan dolayı, ilerlemeyle ilgili etkenleri tanıyabilmek önemlidir. İlerlemeye dair bir tahmin yürütmekte kullanılan bu etkenlerden bazıları, hastanın cinsiyeti, yaşı, eğriliğin büyüklüğü ve eğriliğin şeklidir.^{94,426,509} İskelet olgunlaşması öncesi eğrilikte ilerlemeyle ilgili bu tahmini yürütmekte işe yaramayacak etkenlerden bazıları ise aile öyküsü, hastanın boy-ağırlık oranı, lumbosakral anomaliler, torakal kifoz, lomber lordoz ve iskeletin dengesidir.⁵⁹

Cinsiyet

İlerleme gösteren ve sonunda tedavi gerektiren hastaların çoğunluğu kadındır.^{30,156,425,621} Bunun nedeni tam olarak bilinmemesine rağmen, hormonların etkisinin olduğu düşünülmektedir.^{6,267,669}

Büyüme Rezervi

Genç bir hastada büyüme rezervi iki göstergeye göre değerlendirilir: Risser belirtisi (iskelet gelişimi işareti) ve bayanlarda adet durumu (fizyolojik bir gösterge). Üçüncü bir gösterge olan uzama hızı zirvesi ise şimdilerde büyüme rezervini belirleyen etkili yollardan biri olarak bilinmektedir.

Kifoz

Postür 413

Hiperkifoz Nedenleri 413

Postural Kifoz 413

Scheuermann Kifozu 414

İlerleyici Non-infeksiyöz

Anterior Füzyon 427

Laminektomi veya Işınlama

Sonrası Kifoz 429

Kifozun Çeşitli

Nedenleri 435

Postür

Postür, gövde kısımlarının ağırlık merkezinden geçen düşey çizgi ile olan ilişkisidir. Pratikte *postür* terimi hemen daima omurga ile ilişkili olarak kullanılmakla beraber (düz tabanlık, tibial torsion gibi) omurga ile ilişkisi olmayan durumlarda *postüral varyasyon* olarak kabul edilmiştir. Dikey, ya da erekt postür, infant ve yeni yürümeye başlayanların aksiyel iskeletlerinde gluteus maksimus ve erektor spina kasları gibi yerçekimine karşı hareket eden kasların çalışması ile gelişir.

Omurga yenidoğanlarda fleksiyon halindedir ve fleksiyon pozisyonu yürüme öncesi aşamada önemli bir şekilde değişmez. Oturan infantlarda, kafanın ağırlık merkezi sagittal planda torakolomber omurganın rotasyon aksının önüne düşer. Bu dönemde pelvis ve kalça da fleksiyon durumundadır.

Çocuk ayakta durmaya başladığında, yerçekimine karşı çalışan kasların yardımıyla sagittal planda normal postüral eğrilikler görünmeye başlar. Kafanın rotasyon aksının önünde olması nedeniyle ağırlık merkezini arkaya kaydırma çabası sonucunda servikal lordoz gelişir. Erektor spina kaslarının, fleksiyon pozisyonundaki pelvis ve kalçaları vertikal durumdaki alt ekstremitelerin üzerine düşey şekilde oturtma çabası lomber lordozun oluşmasına yol açar. Omurganın torakal bölümü ise değişmeden kifotik olarak kalır. Normal torakal kifoz açısı 20 ila 45 derece arasında kabul edilir (Cobb açısı).²⁸ Hem yuvarlak sırt, hem de Scheuermann kifozunda bu değerler aşılır.

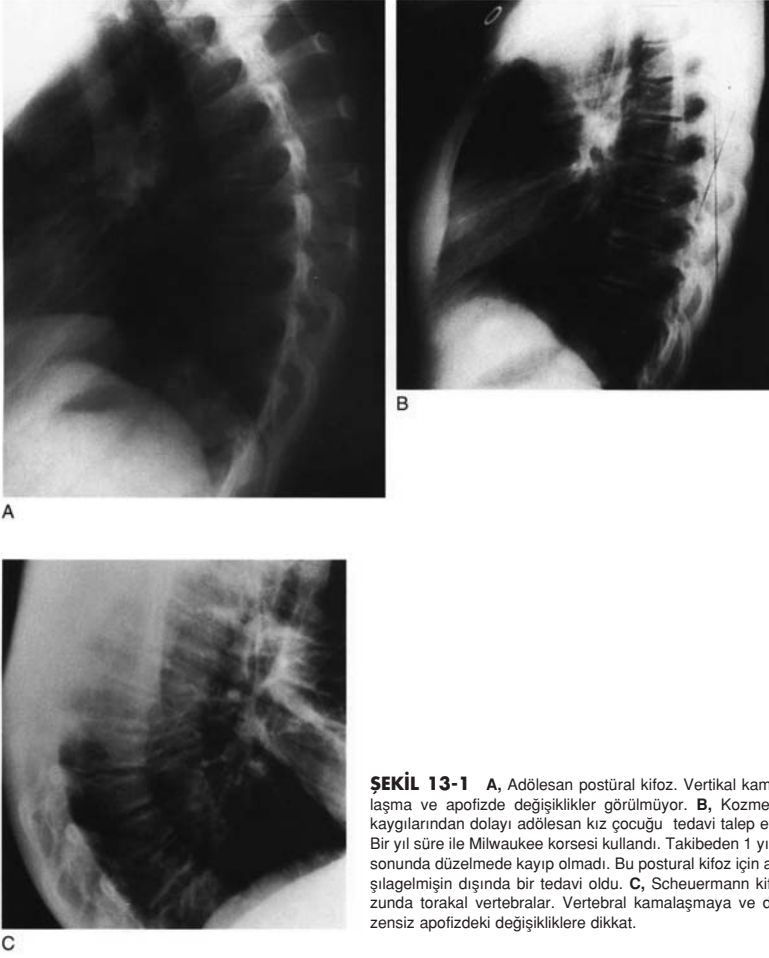
HİPERKİFOZUN NEDENLERİ

Ergenlerde artmış kifoz, ya da yuvarlak sırt deformitesi tıp literatüründe 19. yüzyıldan beri bilinmektedir. Röntgenin tıbbın hizmetine girmesinden önce bu deformitenin doğumsal anamoli, ya da kas yetersizliğine bağlı olarak geliştiğine inanılırdı. Yuvarlak sırt deformitesi ve Scheuermann kifozuna ek olarak hiperkifoza neden olan diğer patolojiler, omurların oluşum, ya da segmentasyon kusurunun radyolojik görüntüleri ile tanı konulabilen doğumsal kifoz ve daha nadir bir varyasyon olan ilerleyici anterior non-infeksiyöz füzyondur. Hiperkifozun iyi bir anamnez ve fizik muayene ile saptanabilen diğer nedenleri arasında travma, infeksiyon, laminektomi ve radyasyon alımı, metabolik hastalıklar ve iskelet displazileri sayılabilir (Kutu 13-1). Bu patolojiler kişinin hayatını ve omurilik fonksiyonlarını ciddi bir şekilde tehdit ettiğinden erken ve doğru tanı çok önemlidir.

POSTÜRAL KİFOZ

Ergenin postüral yuvarlak sırt deformitesi, aktif ve pasif olarak düzeltilebilen selim bir durumdur. Postüral kifoz hastaları Scheuermann hastalarına göre daha esnek bir deformiteye sahiptir (Şekil 13-1). Bunlar sıklıkla, erektor spina kaslarını kullanarak ve lomber lordozlarını azaltarak kifozlarını düzeltirler. Ayrıca vertebralarda Scheuermann hastalığında görülen radyolojik değişiklikler yoktur.^{79,84}

Postüral hiperkifoz genellikle hasta ve ailenin eğitimi ile konservatif tedaviye cevap verir. Gövde, karnın, omuz kuşağı ve alt ekstremiteler kaslarına yönelik



ŞEKİL 13-1 A, Adölesan postüral kifoz. Vertikal kama-
laşma ve apofizde değişiklikler görülüyor. B, Kozmetik
kaygılarından dolayı adölesan kız çocuğu tedavi talep etti.
Bir yıl süre ile Milwaukee korsesi kullandı. Takibeden 1 yılın
sonunda düzelmede kayıp olmadı. Bu postural kifoz için alı-
şılagelmişin dışında bir tedavi oldu. C, Scheuermann kifozu-
nda torakal vertebralar. Vertebral kamalaşmaya ve dü-
zensiz apofizdeki değişikliklere dikkat.

kuvvetlendirme ekzersizleri yardımcı olabilir.^{93,104} Ciddi kozmetik deformitesi olanlarda korse tedavisi uygulanabilir (Şekil 13-1). Postüral hiperkifoz, doğal seyri ve uzun dönem sonuçları genellikle selim olduğundan, cerrahi gibi enerjik tedaviler gerektirmez.

SCHEUERMANN KIFOZU

1920’de Scheuermann vertebra apofizlerindeki düzensizlikler ve vertebra korpusunun kamalaşması ile seyreden fikse açılı spesifik kifozun radyolojik özelliklerini tanımlamıştır.⁷⁹ Klinik olarak daha keskin açılı bir kifoz şeklindeki bu kifoz *Scheuermann kifozu* olarak kendi adını taşır. Bu deformite, önceleri yalnız torakal omurga için tanımlanmış olsa da torakolom-

ber ve lomber omurgada da görülebilmektedir (Şekil 13-2). Torakal ve torakolomber Scheuermann kifozu deformitenin apeksinin lokalizasyonuna göre tanımlanır: torakal tipte apeks T7 ile T9, torakolomber tipte ise T10 ile T12 arasındadır (Şekil 13-2). Lomber Scheuermann hastalığı da Scheuermann kifozunun tipik radyolojik değişikliklerini göstermektedir, ancak lokalizasyon nedeniyle klinik olarak tam bir kifoz görülmez. Bu durum Radyolojik Bulgular bölümünde tartışılmıştır.

Scheuermann hastalığının 10 ile 14 yaş arasındaki adölesanlarda bildirilen görülme sıklığı %0.4 ila %10 arasında bildirilmiştir.⁷⁶ Cinsiyet üzerinde tartışma sürmektedir; bazı araştırmacılar kadın ile erkek prevalansının eşit olduğunu,⁸⁴ diğer bazı araştırmacılar

Omurganın Diğer Anatomik Rahatsızlıkları

Spondilolistezis 443

Lomber Disk Fıtığı 467

Vertebra Apofiz

Kayması 473

Transisyonel Vertebra (Bertolotti)

Sendromu 474

SPONDİLOLİSTEZİS

Spondilolistezis bir omurun komşu kaudal segmenti üzerinde öne kayması olarak tanımlanır. Terim Yunanca "omurga" ve "kayma" kelimelerinden köken alır. Spondilolistezis, ilk olarak kadın doğumcular tarafından onsekizinci yüzyılın sonlarında, doğum kanalını tıkayarak fetüsün geçişini engelleyen bir engel olarak tanımlanmıştır.⁶⁸

Spondilolistezis pediatrik omurgayı etkileyen en değişken durumlardan biridir. Klinik tablo yakınmasız hastalardaki rastlantısal radyografik bulgulardan, ileri dercede duruş ve yürüme bozukluklarına, ağrıya ve alt ekstremiteleri, barsak ve mesaneyi etkileyen nörolojik arazlara yol açan sakat bırakıcı deformitelere kadar değişir. Başlangıçtaki belirtiler gibi kaymanın radyolojik derecesi de değişkenlik gösterebilir; L5'in sakrum üzerindeki birkaç milimetrelilik öne kaymasından, tamamen çıkığına (*spondiloptozis* olarak tanımlanır) kadar değişebilir. İleri olgularda optimal cerrahi tedavi tedavisi konusundaki tartışma sürmektedir. Son zamanlardaki sınıflama ve radyografik değerlendirme yöntemlerindeki gelişmeler spondilolistezisin farklı biçimlerindeki patolojinin ve doğal seyirinin belirlenmesini ve bu durumun tedavisine yönelinmesini kolaylaştırmıştır.

Sınıflama

Neugebauer ilk olarak 1880'de spondilolistezisi doğumsal ve edinsel olmak üzere ikiye ayırmıştır.¹¹¹ Daha sonra bunu Capener izlemiş ve spondilolistezisi iki grupta toplamıştır: (1) pars interartikülaris kırıldığı (*spondilolizis* denir) ve omurun kırık bölgesin-

den kaydığı durumlar ve (2) parsın kırılmadığı, ancak uzadığı, omurgadaki anormal anatominin kaymaya yol açtığı olgular.²⁴ Bu iki tanımlama, spondilolistezisi radyografik bulgular ve ortaya çıkma yaşına göre beş tipe ayıran Wiltse ve arkadaşlarının¹⁷¹ sık kullanılan sınıflamasına götürmüştür:

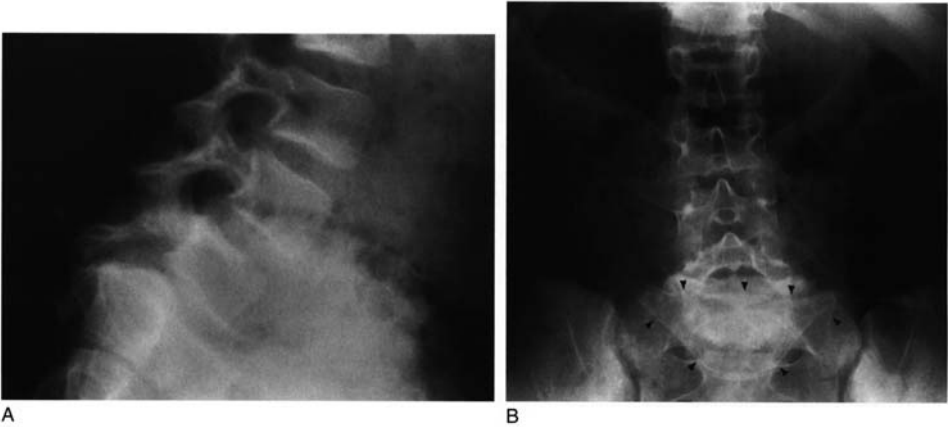
Tip I: Displazik (doğumsal, ya da gelişimsel olarak da bilinir). L5-S1 eklemindeki doğumsal anormalliğe bağlı kaymaya yatkınlık ile karakterizedir. Pars interartikülaris sağlam, ya da öne doğru kaymayla birlikte uzamış olabilir. L5-S1 fasetlerin doğumsal malformasyonlarının neden olduğu anormal yüklenme nedeniyle pars lizeis uğramış olabilir.

Tip II: İstmik (spondilolitik olarak da bilinir). Bu şekil pars interartikülaristeki bir stres kırığı ile karakterizedir; öne doğru kayma kırık hattından olur ve böylece kırık omura ait arka elemanlar yerinde kalır.

Tip III: Dejeneratif. Bu tip erişkin çağda ortaya çıkar ve omurlar arasındaki segmenter instabiliteyle birlikte görülür.

Tip IV: Posttravmatik. Bu şekil, travmaya bağlı akut bir kırık sonrası sefalik omurun kırık hattından öne doğru kayması ile karakterizedir.

Tip V: Patolojik: Yaygın, ya da yerleşik bir kemik patolojisine bağlı olarak parsın zayıflamasıyla karakterizedir. Örnek olarak osteogenesis imperfecta, osteopetroz ve Ehlers-Danlos gibi bağ dokusu hastalıkları gösterilebilir. Bu tür spondilolistezislerde altta yatan sendroma veya iskelet displazisine bağlı olarak sıklıkla tüm omurgayı ilgilendiren bir deformite söz konusudur ve cer-



ŞEKİL 14-1 A, İleri displazik spondilolistezis. L5-S1 faseti doğumsal olarak displaziktir. L5-S1 fasetinin sublüksasyonu ile bağlantılı olarak listezis ve kifoza oluşmuştur. Bu hasta pars uzaması, ya da defekti olmadan oluşan ciddi listezise bağlı nörolojik krizle baş vurmuştur. B, Eğer L5 gövdesi sakrumun önüne iyice kayarsa, bu ön arka direkt radyografide ters duran "Napolyon şapkası" (oklar) şeklinde görülür.

rahi tedavi buna göre yapıldığından cerrahi stabilizasyon da sıklıkla daha karmaşık hale gelir.⁹⁶

Geri kalan bölümde tartışma Wiltse tip I ve II ile sınırlandırılmıştır.

Marchetti ve Bartolozzi Wiltse sınıflamasını değiştirmişlerdir.⁹⁸ Tip I kaymaları *gelişimsel* olarak adlandırılmışlar ve lumbosakral kifoza yol açan ileri derecede displazik spondilolistezis ile kaymanın sadece translasyonel olduğu, sonlanım plaklarının birbirine paralel kaldığı, eşlik eden kifotik deformitenin bulunmadığı hafif displazik tip şeklinde iki alt gruba ayırmışlardır. Bu iki grubun birbirinden ayrılması kaymanın ilerleme potansiyeli, nörolojik tutulum riski, cerrahi tedavinin seçimi ve bazen cerrahi füzyon sonrası iyileşme süresi açısından yol gösterici olmaktadır.³³

DİSPLAZİK SPONDİOLİSTEZİS (WILTSE TİP I)

Spondilolistezisin displazik tipi sadece L5-S1 seviyesinde olur ve L5-S1 faset eklemlerin primer doğumsal displazisine bağlı olarak oluşur (Şekil 14-1). Tipik olarak L5 alt faseti displaziktir ve sakral faset oluşmamıştır. L5 ve/veya sakrumun spina bifida okültasyonu ile birlikte sık görülmesi doğumsal bir doğası olduğunu destekler. Bu faset eklemin anatomik yetersizliği kaymanın (listezis) başlamasına izin verir. Parsda lizis veya uzama olmadığında %25'ten fazla böyle bir öne doğru kayma, arka nöral ark duraya bası yaptığından dolayı, hemen hemen her zaman nörolojik bir kusura yol açar (Şekil 14-1). Pars defekti olmadığında duraya bası çocukluk çağında yakınmalara neden olabilir. Hastalar erken ergenlik ve prepubertal büyü-

me atağına kadar yakınmasız kalırlar; bu zamanda bel ağrısı ile birlikte veya tek başına yürüme bozukluğuna yol açan şiddetli bacak ağrısı ve hamstring spazmı görülür.^{30,59,98,105,113}

Bazen, doğumsal L5-S1 eklem anomali yanı sıra pars defekti (lizis) de bulunur. Bu durumu, L5-S1 eklemine anatomik olarak normal olduğu ve parsa bir stres oluşarak öne doğru kaymanın parstaki stres kırığından olduğu Wiltse Tip II kaymadan ayırdetmek gerekir. Eğer displazik bir kaymada istmik bir defekt varsa, ya da pars kauda ekinayı sıkıştırmayacak kadar uzamışsa, kayma nörolojik sekele yol açmadan ciddi boyutlara ulaşabilir, çünkü dural kese arka elemanlar tarafından sıkıştırılmamaktadır.

Anormal bir sakrum kubbesi ve sonlanım plağı da hastada translasyonla kifoza zemin hazırlayabilir. Son zamanlarda yapılan bir çok çalışma ayrılmayı belirleyebilmiş ve sakruma ait sonlanım plaklarında, infantil Blount hastalığında proksimal medial tibia epifizindeki yaralanmaya veya femur başı epifiz kaymasındaki makaslama sonucu ayrılmaya benzer bir "epifiz" yaralanmasının söz konusu olduğunu göstermiştir.^{154,167,174} Bununla birlikte bu durumun başlangıçta normal olan arka elemanlarda sekonder değişikliklere neden olup olmadığı bilinmemektedir. Bu tür bir primer sakral deformite (Şekil 14-2) nadirdir ve sakrumdaki değişikliklerin genellikle listetik sürece sekonder olarak oluştuğu kabul edilir; bununla birlikte yatkınlığı olanlarda deformitenin ortaya çıkmasına katkı yapan bir "büyüme" bozukluğu da olabilir ve büyümenin hızlandığı ergenlik öncesinde önemli hale gelebilir.⁸⁶ Sakral sonlanım plağındaki

Üst Ekstremité Rahatsızlıkları

Giriş 483

Pansuman ve Cihazlama
İlkeleri 493

Akut Bakım İlkeleri 513

Rekonstrüksiyon İlkeleri 520

Doğumsal Anomaliler 525

Jüvenil Artritler ve İnfeksiyon Dışı

Diğer İnflamatuvar Hastalıklar 600

İnfeksiyonlar 610

Travmatik Hastalıklar 613

Üst Ekstremité Tümörleri 627

Mikrocerrahi 630

Giriş

Üst ekstremitenin doğumsal anomalilerinin çok az bir bölümünde normal fonksiyon ve görünüm elde edilebilir. Tedavide amaç olabildiğince fazla fonksiyon kazandırmak, his duyusunu korumak ve nedbe oluşumunu en az düzeyde tutmaktır. Cerrah önce aileye sonra çocuğa, bugünkü tıbbi teknolojiyle normale ulaşmanın mümkün olmadığını anlatmalıdır. Cerrahi girişim planlanırken girişimin başarısından çok çocuğa sağlayacağı fayda göz önünde bulundurulmalıdır. Girişimin hedefleri çocuk ve aile tarafından iyice anlaşılmalıdır.

Sık görülen doğumsal hastalıklardaki bazı cerrahi endikasyonlar oldukça açıktır ve literatürde teknikleri ayrıntılı olarak tarif eden bolca materyel mevcuttur. Daha nadir rastlanan bazı anomalilerde ise ameliyat öncesi dikkatli ve hatta yaratıcı bir planlama yapılmalı ve anormal anatominin bu planları bozabileceği de düşünülerek ameliyat sırasında gerekli olabilecek değişiklikler yapılmalıdır.

Doğumsal üst ekstremité anomalilerinde genel olarak amaç, elleri iki taraflı aktiviteyi yapabilecek şekilde görme alanı içinde tutmaktır. Ekstremitenin ulaşabileceği mesafeyi arttırmak, özellikle yüz ve perineye ulaşımı sağlamak açısından eklem hareket açıklığının korunması önemlidir. Elin fonksiyonları arasında dokunma duyusu da olduğundan nedbe doku oluşumu iyi planlanmalı, periferik sinirler tüm ekstremité boyunca korunmalıdır. Baskın el işlev yaparken nesneleri sabit tutacak olan baskın olmayan elin cerrahi tedavisinde pozisyon verme, hareket ka-

zandırma ve kavrama gücünün ve bırakma fonksiyonunun kazandırılması amaçlanmalıdır. Baskın elin cerrahi tedavisinde de pozisyon verme, hareket kazandırma, çimdik atma gücünün ve ince moror işlevlerin kazandırılması amaçlanır.

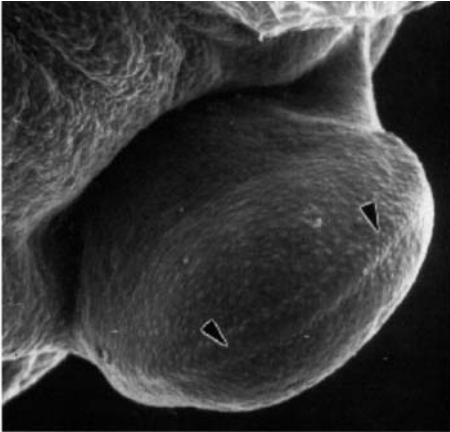
Embriyoloji

Üst ekstremité gebeliğin 23. gününde Wolf çıkıntısından tomurcuklanır (Şekil 15-1). Ekstremité tomurcundaki mezodermal proliferasyon, ekstremité içinde gelişip besin maddelerini ve oksijenasyonu sağlayan kritik bir vasküler yapıya bağlıdır. Bu tomurcunun innervasyonu nöroektodermden farklılaşan sinirlerle olur. Bu ektodermal tomurcunun en önemli bölümü *apikal ektodermal sırttır* (AES; Şekil 15-2)). İlerleyen bir mobil kumanda merkezi gibi çalışır ve ekstremité yapısının “mimari yol” göstericisidir. AES, DNA segmentlerinin transkripsiyonunu sağlamak üzere programlanmıştır. AER kontrolünde gerçekleşen zaman bağımlı genetik transkripsiyon sıralaması ekstremitenin proksimalden distale doğru yapılmasını sağlar. Çeşitli *fibroblast büyüme faktörlerinin* bu büyüme sürecine etkisi vardır. Genetik olarak kodlanmış olan üst ekstremité anomalileri embriyolojik taslakların birer varyasyonudurlar ve üst ekstremité gelişimi esnasında ortaya çıkarlar.

Mezodermal taslağın farklılaşmasında büyüme faktörleri ve hücrel mediatörlerin konsantrasyon düzeylerinin etkileşimi rol oynar. Ekstremitenin kraniokaudal yönelmesinde, tomurcunun kaudal ucunda şekillenen *polarize edici aktivite zone* (ZPA) esastır



ŞEKİL 15-1 Üst ekstremité tomurcuğu. Yavaş yavaş diğer tarafların alt kısmının önünde şekillenmektedir. Üst ekstremité, kalp ve diğer organların ve de omuların kapanmaya başladığı 4. fetal haftada gelişmeye başlar. Bu, Nilsson'un klasik kitabı Behold Man'den alınan yukarıdaki görüntüde açıkça görülmektedir (Nilsson L: Behold Man. Boston, Little, Brown, 1973, s 53).



ŞEKİL 15-2 Elektron mikroskop taramasında görülen apikal epidermal sırt (ok başları), yani ekstremité tomurcuğunda önderlik yapan kenardaki erken kondensasyon (University North Carolina School of Medicine: Embryo Images: Normal & Abnormal Mammalian Development (www.med.unc.edu/embryo_images/unit adresinde mevcuttur).

(Şekil 15-3). Ekstremitenin radioulnar (veya tibiofibular) yönelmesinde *HOX* gen ailesi rol oynar. Dorsoventral şekillenmede ise *WNT7* gen grubu önemlidir. Belirli genlerin mutasyonlarıyla ilişkili klinik tabloların anlaşılması ekstremité gelişmesinin üç farklı aks üzerinde ne şekilde kontrol edildiğinin anlaşılmasına yardımcı olacaktır.

Farklaşmamış mezodermal hücrelerin ilerleme zonu (Şekil 15-4) besleyen damar ağının gelişimi ekstremitenin normal boy ve kalınlıkta gelişimi açısından önemlidir. Bu damar ağının zedelenmesi mezodermal taslağın gelişimini olumsuz etkiler ve *simbrakidaktili* olarak adlandırılan transvers ekstremité yeterliliklerine neden olur (Şekil 15-5).

AES son olarak, endonükleaz kodlayan bir gen ile kendi kendini tahrip etmeye programlanmıştır. Bu gen *apoptoz* olarak bilinen bir süreci, ya da programlı hücre ölümünü tetikler (Şekil 15-6). Parmakların ayrılması embriyonik periyodun sonunda, gebeliğin yaklaşık olarak 56. gününde olur. Daha sonra ekstremiteler fetal dönemde büyümeye devam eder.

Normal prenatal gelişim için, uterus içi muhtevanın korunması gereklidir. Doğumsal ekstremité anomalileri teratolojik, deforme edici veya bozucu etkenlerle de oluşabilir. Teratojenik ajanlar genetik kopyalama (transkripsiyon) evresinde veya daha sonraki dönemlerde büyüme faktörleri aracılığı ile gelişimi etkileyebilirler. Fiziksel kuvvetler de büyüyen embri-



A

ŞEKİL 15-3 Tavuk embriyosunda açıkça görülen polarizan aktivite zonu (ZPA); tomurcuğun gelişimini yönlendiren hücreler mediatörlerin kaynağıdır (Riddle RD, Tabin C: How limbs develop. Sci Am 1999;280:78).

Gelişimsel Kalça Displazisi

Tanımlama	637
Tarihçe	638
Görülme Sıklığı	638
Etyoloji	639
Eşlik Eden Durumlar	642
Patofizyoloji	642
Doğal Seyir	648
Klinik Görünüm	650
Görüntüleme Çalışmaları	645

Tarama Kriterleri	662
Tedavi,	662
Komplikasyonlar ve	
Tuzaklar	688
Displaziye Yönelik Rekonstrüktif	
Girişimler	718
Kalçanın Teratolojik	
Çıkığı	756

TANIMLAMA

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), kalça gelişimindeki hastalıkların değişik yaşda, değişik biçimde ortaya çıktığı bir yelpazedir. En sık etken, femur başını asetabulum içinde koruyamayan kapsüldeki aşırı gevşekliliktir. Yenidoğanda, muayeneyi yapanın femur başını kısmen (sublükse), ya da tümüyle (disloke) deplase edebildiği bir kalça instabilitesi söz konusudur. Kalça çıkık durumda da olabilir ve muayene sırasında yerine konur. Zamanla femur başı tamamen çıkar ve kalça pozisyonunu değiştirmekle yerine konamaz hale gelir. Bazı süt çocuklarında klinik muayene negatifken, ultrasonografik ve radyolojik çalışmalarda saptanan anormallikler daha sonraki bir kalça displazisine işaret eder. Sendrom çocukluğun geç döneminde veya ergenlik çağında çıkık bir kalça, ya da ergenlik çağında asetabulumda yeterince gelişmemiş örtünme şeklinde ortaya çıkar ki, bu sonuncusu *kalça displazisi* olarak adlandırılır.

GKD zaman içinde gelişen bir hastalıktır. Embriyogenez sırasında kalçayı oluşturan yapılar normaldir ve başlıcası fetal pozisyon ve doğumda geliş şekli (femur başının malpozisyonu, gelişen kalçayı etkileyen anormal kuvvetler) ve kalçanın bağ yapılarındaki gevşeklilik olan, çok çeşitli nedene bağlı olarak giderek anormal hale gelir.

Eski *doğumsal kalça çıkığı* teriminin yerini, giderek, doğumda normal olan, ancak daha sonra kalça disp-

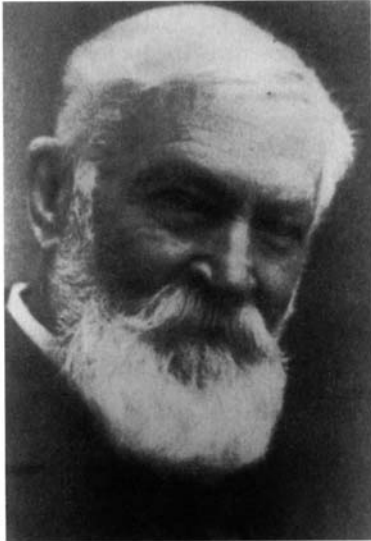
lazisi ve çıkığın geliştiği süt çocuklarını da hastalık kapsamına almak üzere, 1980'lerde ortaya atılan *gelişimsel displazi* terimi almıştır.⁵¹ "Çocuk hekimi, kadın doğumcu, ortopedist, pratisyen hekim ve hemşireler arasındaki multidisipliner tedavi yaklaşımına bağlı olarak...çocuk geliştikçe iyiye, ya da kötüye gidiş gösterebilme potansiyelinde, dinamik bir hastalık" olduğuna dikkat çekmek için, Klisic 1989'da "kalçanın gelişimsel deplasmanı" teriminin kullanılmasını önermiştir.¹⁴² Amerikan Çocuk Hekimliği Akademisi gelişimsel kalça displazisini, femur başının asetabulumla olan ilişkisinin bozulduğu bir durum olarak tanımlar.⁴ Kalçada çıkığı ve displaziyi birlikte belirten GKD kısaltması kullanıla gelmiştir ve bu bölümde her iki anlamda da kullanılacaktır. *Çıkık*, orijinal eklemin yüzeyleri arasında temasın bulunmadığı, eklemin tümüyle deplasmanı olarak tanımlanır. *Sublüksasyon*, eklemin yüzeyleri arasında bir miktar temasın kaldığı bir eklemin deplasmanı olarak tanımlanır. *Displazi* asetabulumun eksik gelişimini ifade eder.

Teratolojik çıkık, kalça çıkığının genellikle diğer hastalıklarla birlikte olan, ayrı bir şeklidir. Bu kalçalar doğumdan önce çıkar, hareket kısıtlılığı vardır ve muayene sırasında yerine konamaz. Genellikle kalçanın teratolojik çıkığı, özellikle miyelodisplazi ve artrogripozis gibi kas felcine bağlı diğer nöromusküler sendromlarla birlikte. Teratolojik çıkığın patolojisi, doğal seyri ve tedavisi ayrı olarak anlatılacaktır.

TARİHÇE

Guillaume Dupuytren, doğumda kalçadaki çıkık durumunu 1832’de tanımlamış ve “orijinal veya doğumsal kalça çıkığı” olarak adlandırmıştır.⁶⁰ Uylukda kısalık, abduksiyonda eksiklik, kas atrofisi, pelvisde belirgin genişleme ve trokanter majorda belirginleşme olduğunu belirtmiştir. Ayrıca lomber lordozda artış farketmiş ve abduktör yalpalayış için çok açık bir tarifle bulunmuştur: “Yürüyüş sırasında şahıslar adımlarını değiştirirler, sırayla gövdeyi bacağı doğru fazlaca eğirler ve gövdenin yükünü buraya savururlar... Yürümedeki bu çabaların didinircesine niteliği uyluk kemiklerinin başındaki instabiliteye bağlıdır.” Yüzyılın bitiminde Viyana üniversitesinde cerrahi profesörü olan Adolph Lorenz, geniş seyahatlar yaparak kalça kapalı redüksiyonu ile ilgili zorlamalı tekniğini sunmuştur.¹⁷⁵ Redüksiyonlarında o kadar zor kullanılıyordu ki, kendisine “avasküler nekrozun babası” ismi takılmıştır (Şekil 16-1). LeDamany¹⁵⁸ 1912’de, Ortolani’nin redüksiyon sırasındaki “klik” bulgusunu tanımlamasından önce, bir “*signe de ressaunt*” tanımlamıştır.

1927’de Putti kalça çıkığında erken tedavinin yararlarına dikkat çekmiş ve bir yaşından önce tedaviye başlandığında kalçaların yüzde 90’ından fazlasında mükemmel sonuç edildiğini iddia etmiştir.²²⁴ 1935’de, kalça çıkığı ile ilgili olarak ün yapmış diğer bir şahıs olan Ortolani dahiyane bir gözlemlerde bulunmuştur. Bebeğinin altını her yıkayışında bir “klik” farkedilen bir annenin 5 aylık bebeğini görmüştür. Ka-



ŞEKİL 16-1 Adolph Lorenz, gelişimsel kalça çıkığının tedavisinde bir öncü (Lorenz A: My Life and Work. New York, Charles Scribner & Sons, 1936).

dın Ortolani’ye bunu tekrardan nasıl yapabildiğini göstermiş ve radyografi çektiğinde bebekte kalça çıkığı olduğunu bulmuştur. Bu deneyimini 1937’de “Çok az bilinen bir bulgu ve doğumsal kalça redislokasyonunun erken tanısındaki önemi” başlığı altında yayımlamıştır.²¹¹ Kullandığı terim, bir hareket veya bir klank sesi olarak çevrilebilen, *segno del scotto* idi. Hem çıkığa ait ‘klik’ ya da ‘sarsıntı belirtisi’ni, hem de redüksiyondaki ‘klik’ ya da ‘sarsıntı belirtisi’ni tanımlamıştır. 1946’da İtalyan hükümeti bir Doğumsal Kalça Displazisi Tanı, Önleme ve Tedavi Merkezi’ni açmıştır.

Belki de tedavideki en önemli ilerlemelerden biri, zamanında çok az farkedilen, 1946’da Arnold Pavlik tarafından takdim edilen, kendi ismini taşıyan bandaj olmuştur. Kemerli basit cihazı, aktif harekete izin vererek çıkık kalçanın yuvasına yerleşmesinde yardımcı olan bir araç olarak düşünülmüştür. Mevcut tedavi yöntemlerindeki avasküler nekroz (AVN) oranları hakkındaki memnuniyetsizlik nedeniyle çalışması teşvik görmüştür.²¹⁷

GÖRÜLME SIKLIĞI

Hastalığın tanımlanmasında, kalçadaki anormalliği bulmada kullanılan muayene biçiminde, muayeneyi yapanın beceri seviyesinde ve araştırılacak nüfusta farklılıklar bulunduğundan GKD’nin görülme sıklığını saptamak zordur (Kutu 16-1). Yenidoğanda, herhangi çeşit bir kalça instabilitesinin görülme sıklığı, tahmini en düşük 1,000’de 1’den, en yüksek 100’de 3.4’e kadar değişmektedir. Yüksek görülme sıklığı oranları, klinik muayene ve ultrasonografinin birlikte kullanıldığı taramalarda bildirilmektedir.²³³ Çocuk hekimlerince 11,868 bebeğin muayene edildiği bir çalışmada, 50 bebekten birinde GKD ile ilişkili bir takım klinik bulguya rastlanmıştır ki, bunlar hafif klikten Ortolani belirtisine dayalı gerçek instabiliteye kadar değişmekteydi.¹⁰² Bunun aksine, Gross ve arkadaşları 10,170 yenidoğanı taramışlar ve her taranan 1,000 bebekten sadece üç veya dördünde çıkartılabilir kalçaya rastlamışlardır.⁸⁷ İngiltere’de yapılan bir araştırmaya göre GKD görülme sıklığı, genel bir tarama yapıldığında %7.7, süt çocuklarında risk faktörü bulunup bulunmamasına göre ultrasonografi ile seçmeli bir tarama yapıldığında %8.1, sadece klinik muayeneye dayalı bir tarama yapıldığında ise %2.1 bulunmuştur.^{53,215}

Gerçek kalça çıkığı görülme sıklığı hakkındaki bilgiler daha tutarlıdır; bildirilere göre 1,000 canlı doğumda 1.0 ila 1.5 olgu arasında değişmektedir.^{10,40,68,69,117,294,306}

Kutu 16-1

Gelişimsel Kalça Displazisinin Görülme Sıklığı

Çıkık (1.4/1,000 doğum)

Klinik bulgu (2.3/100 doğum)

Ultrasonografik anormallik (8/100 doğum)

Legg-Calvé-Perthes Hastalığı

Tanımlama	771
Tarihçe	771
Etyoloji	774
Patoloji	782
Klinik Görünüm	787
Görüntüleme Çalışmaları	791

Radyolojik Bulgulara Dayalı Sınıflama Sistemi	800
Ayrııcı Tanı	806
Tedavi	810
Uzun Dönem Prognoz	826

TANIMLAMA

Legg-Calvé-Perthes hastalığı, avasküler bir olayın femur başı epifizini etkilediği bir sendromdur. Avasküler olayı takiben kemikleşme çekirdeğinin büyümesi durur ve kemikte yoğunlaşma meydana gelir. Yoğunlaşan kemik sonradan rezorbe olur ve yerini yeni kemik alır. Bu süreçte femur başının mekanik özelliği değişerek baş düzleşmeye ve genişlemeye başlar. Yeni kemik oluşumuyla birlikte, baş iskelet olgunlaşması sağlanana dek yavaşça şekillenir.

Bu, şiddeti değişken olan bir hastalıktır ve iki taraflı tutulum hastaların %10 ila %12'sinde görülür (Kutu 17-1). Hastalık genellikle 4 ila 12 yaş arası çocuklarda görülmekle birlikte, 18 aylıktan iskelet gelişimi tamamlanuncaya kadar görülebilir. Erkeklerde kızlara nazaran 4 ila 5 kat fazla görülür. Legg-Calvé-Perthes hastalığının etyolojisi bilinmemektedir, ancak bazı kişilerde sessiz bir koagülopatiye bağlı olabilir.

TARİHÇE

Legg-Calvé-Perthes hastalığı 20. yüzyılın ilk on yılının sonlarına doğru birbirlerinden bağımsız olarak ABD'den Arthur Legg, Fransa'dan Jacques Calvé, Almanya'dan Georg Perthes ve İsveç'ten Henning Waldenström (Şekil 17-1) tarafından tanımlanmıştır.

1910'da Legg hastalığının belirgin bulgularını 5 ile 8 yaşları arasında başlangıç, travma öyküsü, ağrısız aksama spazmın azlığı veya yokluğu ve etkilenen tarafta kısalık olarak tanımlamıştır.^{109,211,212} Calvé has-

taların etkilenen bacaklarında çok az atrofi olduğunu ve ele gelen kalça eklemi şişliği bulunmadığını vurgulamıştır.^{41,42,109} Hasta kalçaların radyolojik görüntülerinin çizimleri (Şekil 17-2), Calvé ile birlikte çalışan Paul Sourdard tarafından yapılmıştır.¹⁰⁹

Perthes başlangıçta durumun yetişkinlerdeki dejeneratif artrit genç varyasyonu olduğunu düşünmüştür (Şekil 17-3).^{109,266} Daha sonra hastalığı; "kendini sınırlayan, inflamatuvar olmayan, femur epifizinin dejenerasyon ve rejenerasyon safhalarından etkilendiği, kemik restorasyonu ile sonuçlanan" bir durum olarak tanımlamıştır.²⁶⁷ Perthes'in meslektaş ve bir patolog olan Schwarz femur başı kan dolaşımının ilk çizimini ortaya koymuştur (Şekil 17-4).³¹⁰ Waldenström 1909'da hastalıkla birlikte bulunan radyolojik değişiklikleri yayınlamış, ancak, bu ilk çalışmada hastalığın farklı bir durum değil, tüberkülozun bir şekli olduğunu düşünmüştür.³⁴⁹

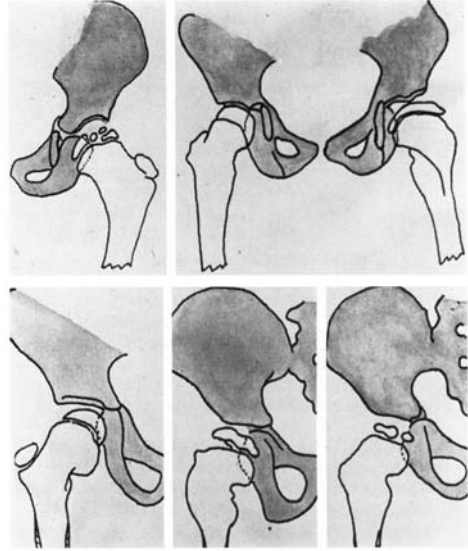
İlk Tedavi Yaklaşımları

İlk yıllarda Legg-Calvé-Perthes tanısı konulan hastalar yatak istirahati, immobilizasyon ve yük vermeme ile tedavi edilmişlerdir. Yük vermeme için paten tabanlı ortezler sıklıkla kullanılmıştır (Şekil 17-5). Etkilenmiş bacak iskial yük taşıyıcı kemerle yukarı asılırken diğer ayağa giyilen ayakkabı yükseltilmekteydi. Ancak bu cihaz doğrudan yük vermeyi azaltıyor gibi görünse de, çağdaş biyomekanik çalışmalar cihaz ile bacağın askıya alınmasıyla kalça eklemi çaprazla-

Kutu 17-1

Legg-Calvé-Perthes Hastalığının Klinik Görüntüsü

- **Başlangıç:** 18 ay ile iskelet olgunlaşması arası (en sık 4 ila 12 yaşlar arası)
- **Erkek hakimiyeti:** hastalığın erkek çocuklarda gelişmesi kızlara oranla dört veya beş kat daha fazla olasıdır
- **Tutulum:** hastaların %10 ila %12'sinde çift taraflı
- **Belirtiler:** aktivite ile artan, istirahatla geçen topallama; ağrı kasıkta, uyluk ön yüzünde veya yanda trokanter major çevresindedir; önceden geçirilmiş bir travma hikayesi
- **Bulgular:** abdüktör topallaması; özellikle abdüksiyon ve iç rotasyonda olmak üzere, kalça hareket açıklığında azalma (hareket açıklığında azalma hastalığın erken dönemlerinde geçici, daha sonraları inatçıdır); fleksiyon/ekstansiyon daha az etkilenir



ŞEKİL 17-2 Legg-Calvé-Perthes hastalığındaki radyolojik değişiklikleri gösteren, 1909'da yapılan, Paul Sourd'at'ın çizimleri (Leveuf J, Pais C tarafından değiştirilmiş: Les dislocations congenitales du genou[genou recurvatum, subluxation luxation] Rev Orthop 1946; 32:313-330).



A

B



C

D

ŞEKİL 17-1 A, Arthur Legg. B, Jacques Calvé. C, Georg Perthes. D, Henning Waldenström.

yan yan kasların kasılması sonucu eklem içi basıncın normal yük vermeye göre daha fazla arttığını göstermiştir.¹³⁹

Calvé, Legg ve Waldenström'ün ^{41,211,212,351} kuvvetli itirazlarına rağmen yük vermenin azaltılması, popüler bir tedavi olarak devam etmiştir. 1950'lerin ortalarında pek çok hekim femur başının tamamen iyileştiği radyolojik olarak tespit edilinceye kadar hastalarında bacak askılarını kullanıyorlardı.²⁷³ Hastaların özel yapım arabalarla hareket edebildikleri ve 5 yıl veya daha fazla hastanelerde tutulmaları az rastlanır bir olay değildi (Şekil 17-6). Snyder askısı (Şekil 17-7) 1950'lerde diğer bir tercih edilen tedavi aracıydı.³¹⁶

Örtünme Tedavisi Yaklaşımı

Günümüzdeki tedavi yaklaşımlarının çoğu, uzun yıllar boyu süren evrimiyle hem konservatif, hem de cerrahi tedavi yöntemlerini içeren örtünme kavramına dayanır.

Süpürge sopası alçıyı (Şekil 17-8) ilk kez 1929 yılında Parker¹³¹ yayınlamıştı. Harrison ve Mennon "femur başı asetabulum içinde bulunursa bir jelin şekil alması gibi asetabulumun yuvarlaklığını kazanacaktır" demişlerdir. Çok geçmeden Harrison ve arkadaşları, kal-

Femur Başı Epifiz Kayması

Görülme Sıklığı ve
Epidemiyoloji 839
Sınıflama 841
Etyoloji 842
Patoloji 842

Klinik Tablo 847
Görüntüleme Çalışmaları 848
Tedavi 851
Komplikasyonlar 876
Prognoz 882

Ergenlik çağındaki hızlı büyüme sürecinde, femur fizindeki zayıflama ve genellikle aşırı kiloya bağlı makaslayıcı kuvvetler nedeniyle femur başı epifizinin femur boynu ile olan normal ilişkisi bozulabilir. Bu bozukluk her ne kadar *femur başı* (veya *üst*) *epifiz kayması* (FBEK) olarak tanımlanmış olsa da, bu isimlendirme teknik açıdan yanlıştır. Femur başı asetabulum ile normal ilişkisini devam ettirir, ancak femur boynu ve cismi, femur epifizine ve asetabulumu göre yer değiştirir. Olağan deformite femur boynunun, baş epifizine göre yukarıya ve öne hareketinden ibarettir. Epifiz esas olarak femur boynuna göre arkaya “yer değiştirir”.

Bu bölümde deformite tanımlanırken, femur boynuna göre femur başı epifizinin yer değiştirmesinin ne yöne olduğu anlatılacaktır. Bu nedenle, bu bölümde femur epifizinin (en sık görülen) “arkaya yer değiştirmesi” üzerinde durulacaktır. Bazen kayma değişik yönlerde olur, femur epifiz femur boynuna göre öne^{74,151} veya valgusa^{185,257,315} doğru yer değiştirebilir.

Epifiz kayması kademeli olarak yavaş yavaş, kısa bir yakınma dönemini takiben akut bir şekilde veya daha hafif, ama uzamış semptomları takiben, yine akut bir şekilde oluşabilir. Kalça tutulumu tek taraflı veya iki taraflı olabilir; ikinci kalçanın tutulumu diğeri ile beraber veya sonradan olabilir. Vücut şekilleri aksini düşündürse de, hastalığa yakalanan çocukların çoğunluğunda belirgin bir endokrin bozukluk

yoktur. Bununla birlikte bazı FBEK hastalarında önemli bir endokrinopati bulunabilir.*

Howorth’a¹²⁸ göre FBEK’nın ilk tanımını Paré²²⁷ 1572’de yapmıştır ve tanımıda ‘femur başı epifiz bazen eklemleşmez ve ayrı durur ve cerrahı yanılarak çıkık olarak değerlendirmesine neden olur’ ifadesi kullanılmıştır. Diğer yazarlar isim hakkını 1889’daki tanımlamasından dolayı (İngilizce çevirisi de basılmıştır) Müller’e vermiştir; o, “*Schenkelhalsverbiegungen im Jungesalter*”, yani “ergenlikte femur boynunda eğilme” terimini bulmuştur.²¹⁴ İlk olarak 1909’da Whiteman, FBEK için osteotomi serisini³⁰⁸ ve Boyd da 1949’da çivilerle tespiti yayınlamıştır.³⁵ Howorth¹²⁸ FBEK’nın tanımının ve tedavisinin tarihçesi konusunda ayrıntılı ve ilgi çekici bir derleme hazırlamıştır.

GÖRÜLME SIKLIĞI VE EPİDEMİYOLOJİ

FBEK’nın görülme sıklığı ırk, cinsiyet ve coğrafi yerleşime göre değişir.[†] Görülme sıklığı 100,000’de 2 olarak tahmin edilmektedir, ancak yerleşim yeri ve ırka göre 100,000’de 1’den az ve 7’den fazla olarak görülebilir. Amerika Birleşik Devletleri’nde siyahlarda ve doğu eyaletlerinde oturan ergenlerde daha fazla risk

*Bkz kaynaklar 8, 32, 33, 50, 60, 85, 86, 90, 99, 108, 115, 118, 119, 125, 138, 145, 160, 183, 188, 189, 201, 209, 217, 220, 232, 235, 239, 244, 248, 259, 281, 305, 318

†Bkz kaynaklar 10, 41, 81, 111, 120, 155, 179, 180-182, 187, 312

olduğu görülmektedir.¹⁵⁵ Kelsey, Connecticut'da 25 yaş altındaki sıklığı 100,000'de 3.41, New Mexico'da 0.71 olarak bildirmiştir.¹⁵⁵

Erkeklerde kadınlardan ve solda sağdan daha fazla görülme eğilimindedir. Şaşırtıcı olarak son çalışmalarda bu eğilimin azaldığı görülmektedir.^{111,179} Eski yayınlarda erkeklerde kadınlardan 5 kat fazla, solda 3 kat fazla görüldüğü şeklindeyken, bu durum artık değişmiştir. Hagglund ve arkadaşları İsveç'te yaptıkları epidemiyolojik çalışmada erkek kadın oranını yaklaşık 2:1 olarak bulmuşlar, ancak çalışmanın devam ettiği sürede bu oranın azaldığını belirtmişlerdir (1910-1982).¹¹¹ Loder, 1954 ile 1991 arasında yapılan, 33 merkezli uluslararası bir takip çalışmasında erkek-kadın oranını yaklaşık 3:2 olarak bulmuştur.¹⁷⁹ Erkek egemenliğindeki bu azalma, kızların spor aktivitelerine daha fazla katılmaya başlamalarına veya başka nedenlere bağlı olabilir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, kaymanın sol kalçada daha fazla görülme oranının da düşünüldüğünden daha düşük olduğunu göstermektedir. Loder sol sağ oranını 3:2,¹⁷⁹ Hagglund ve arkadaşları¹¹¹ yaklaşık 2:1 olarak bulmuşlardır. Bu durum müzelerdeki antropolojik örneklerde yapılan, solda 3 kat fazla görüldüğü şeklindeki, çalışmadan tamamen farklıdır.¹⁰² Neden solda daha fazla görüldüğü bilinmemektedir. Alexander, epifiz kaymasının, risk altındaki üst femur epifizindeki makaslayıcı kuvvetler nedeni ile oluştuğunu öngörerek, bu sıklığın sağ elini kullanan çocukların oturma pozisyonlarına bağlı olabileceğini bildirmiştir.⁹ Bununla birlikte, artmış makaslayıcı kuvvetleri değerlendiren diğer çalışmalarda, sıklığın sol tarafta fazla olmasının nedenini açıklayamamaktadır.^{51,54,97,177,205,234,237,271}

Epifiz kaymasının görülme sıklığının mevsimsel dağılım özellikleri de değerlendirilmiştir.^{41,111,180,181} Michigan¹⁸¹'de yapılan bir çalışmada semptomların başlangıç zamanlarının Haziran ayında, uluslararası başka bir çalışmada da Kuzey Amerika'da Haziran sonlarında ve Avrupa'da Temmuz ayında yoğunlaştığı bildirilmiştir.¹⁸⁰ Aynı çalışmada kuzey yarımkürede 40. enlemin altındaki merkezlerde ve güney yarımkürede mevsimsel farklılıklar görülmüştür. Hagglund ve arkadaşları, bu mevsimsel farklılıkların yalnızca kızlarda görüldüğünü saptamıştır.¹¹¹ Kentlerdeki ve kırsal kesimdeki oranlar arasında belirgin bir fark görülmemiştir, ancak Hagglund ve arkadaşları kırsal kesimde yaşayan çocuklardaki yatknlığını kentlerdekilere göre daha fazla olduğunu belirtmiştir. Bazen aynı ailenin birkaç bireyinde kayma görülebilir,^{71,210} ancak bu durum sık değildir ve FBK için muhtemelen ailesel bir yatknlık söz konusu değildir.

İrk, epifiz kayması eğilimini arttıran faktörlerden birisidir, ama hastalıkla veya tedavisiyle ilgili komp-

likasyonların (AVN veya kondrolizis) gelişimi için risk faktörü olup olmadığı açık değildir. Kelsey, Connecticut'da görülme sıklığının zenci erkeklerde 100,000'de 7.79 iken, beyaz erkeklerde 4.74 ve zenci kadınlarda 6.68 iken, beyaz kadınlarda 1.64 olduğunu bildirmiştir.¹⁵⁵ 6 kıtada 33 merkezde 1993 kalçada yapılan daha yeni bir çalışmada, Loder, en yüksek oranın Polonezya adalarındaki çocuklarda (beyaz ırktaki çocuklara göre 4 kat fazla) ve en düşük oranın da iç Akdeniz'deki çocuklarda (beyaz ırktaki çocukların onda biri oranında) görüldüğünü bildirmişlerdir.¹⁷⁹ Loder ayrıca zencilerde, beyaz ırktakilere göre 2 kat fazla sıklık saptamışlar ve Latinlerde görülme sıklığının beyazlardakile hemen hemen aynı olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, daha sınırlı diğer bir çalışmada, Loder ve arkadaşları çift taraflı FBK gelişimi açısından, zencilerle beyazlar arasında bir fark saptayamamışlardır.¹⁸² Başka bir soru da AVN veya kondroliz gibi komplikasyonların zenci çocuklarda beyazlardan daha mı fazla olduğudur. Zenci çocuklarda özellikle kızlarda çeşitli nedenlerle tedavi edilmiş hastalarda kondrolizis gelişiminin fazla olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir.^{24,29,62,121,290} Aadalen ve arkadaşları 1974'teki akut kaymalı 50 hastalık çalışmalarında, hiçbir kız ve zenci hastada AVN gelişmediğini, ancak 2 zenci hastada kondroliz görüldüğünü bildirmişlerdir.¹ Bununla birlikte, yakın zamanlı çalışmalarda her iki komplikasyonun da zencilerde daha fazla görüldüğü saptanamamıştır.^{13,14,157,231,265,295}

Hastalığın semptomları tipik olarak azami iskelet büyümesinin olduğu ergenlik çağında (erkeklerde yaklaşık 13 ila 15, ortalama 14; kızlarda ise yaklaşık 11 ila 13, ortalama 12 yaşında) başlar.^{81,111,179-182,312} Bilinen endokrinopatisi olmadan FBK görülen, literatürdeki en küçük hasta 5 yaş 9 aylık bir kız çocuğudur.¹⁵⁴ FBK kızlarda menarştan sonra nadiren olur. Oxford pelvis kemik yaşı incelendiğinde, kaymanın olduğu yaş aralığının çok dar olduğu görülür.^{3,178} Jüvenil (10 yaşından önceki) yaşlarda veya 16 yaşından büyüklerde görüldüğünde altta yatan endokrin bozukluğu mutlaka değerlendirilmelidir.^{188,226}

Çift taraflı kalça tutulumu açısından, literatürde %17^{111,114} ila %80²⁷ arasında oranlar verilmiştir. Çalışmaların çoğunda çift taraflı tutulum ilk başvuru sırasında veya hastaların %20 ila %25'inde ilk başvuru sonrasında saptanmaktadır. İki taraflı kayması olanların %50'sinde ilk başvuru sırasında her iki kalça da tutulmuştur. Tek taraflı başlayıp, daha sonradan karşı kalçası tutulanların %80'den fazlasında, karşı tarafın tutulması 18 ay içerisinde olur. Küçük çocuklarda ve endokrin ve metabolik anomalileri olanlarda iki taraflı tutulum riski daha fazladır.

Doğumsal Koksa Vara

Görülme Sıklığı 897
Etyoloji 897
Klinik Özellikler 898
Radyolojik Bulgular 898

Patofizyoloji 899
Biomekanik 901
Tedavi 901

Doğumsal koksa vara, femur boyun cisim açısında anormal azalmaya yolaçan, femur boynundaki primer kırıldak kusuru, femur boynunda kılma, büyük trokanterde göreceli olarak fazla büyüme ve etkilenen tarafta kısıklık ile karakterize gelişimsel bir anomalidir. Tipik olarak deformite ya doğumda yoktur veya doğum anında fark edilemeyecek kadar belirgin değildir.^{1,2} Etkilenen hastalar hemen daima yürüme yaşından sonra ve bazen geç ergen yaşta, topallama (Trendelenburg ve/veya kısa bacak yürüme) ve tek taraflı olgularda hafif ekstremité eşitsizliği ile başvurur.

Bu hastalığın özgün radyolojik bulguları vardır ve kendine has bir kliniğe sahiptir.* Gelişimsel koksa vara deformitelerinden ve koksa varanın eşlik ettiği doğumsal femur eksikliklerinden ayırt edilmelidir. Ne var ki, literatürde bu hastalığın isimlendirmesinde ve sınıflandırmasında karışıklıklar ve anlaşmazlıklar mevcuttur. “Doğumsal”, “gelişimsel”, “servikal” veya “infantil” koksa vara gibi değişik şekillerde adlandırılmıştır.* Bu karışıklığı arttıracasına, bazı otörler gelişimsel veya doğumsal koksa varayı tartışırken, bu bölümde anlatılan hastalık ile kısa femurla birlikte görülen koksa varayı birbirinden ayırdetmemişler^{3,4,25,40,42,43}, diğerleri ise bu hastalığa koksa varanın edinsel nedenlerini de katmışlardır. Dahası, birlikte olan bazı koksa vara olguları, özellikle kleidokranial disostoz, metafizer disostoz ve spondilometafizer displazinin bazı şekilleri gibi iskelet displazileriyle ilişkilidir.^{22,24,35,55,56,58,80,83} Bazı yazarlar bu iskelet displazileri ile ilişkili olan koksa varaları, gelişimsel koksa vara grubuna sokarlarken, bazıları hariç tutar. Deformite yaygın iskelet displazileri ile ilişkili olsun olmasın, başka bilinen nedeni olmayan postnatal baş-

langıçlı koksa vara, tipik hafif kısıklık ve karakteristik röntgen bulguları ile karakteristik klinik durum için, gelişimsel koksa vara teriminin kullanılması gerektiğine inanıyoruz. Koksa varanın edinsel şekilleri ve belirgin femur eksikliğiyle ilişkili olan şekiller ayrı hastalıklar olarak değerlendirilmelidir (Kutu 19-1).

Yayınlandığı bir olguyu femur boynunda bükülme şeklinde ilk olarak tanımlayan 1881’de Fiorani³⁷ olmuştur. Koksa vara terimi 1894’de Hofmeister tarafından telafuz edilmiştir.⁴⁸ Koksa vara ile diğer malformasyonların ilişkisi, Kredel tarafından 1896’da farke edilmiştir.⁵⁷ Amstutz 1970’de daha önceki kalça radyografileri normal olan 2 koksa varalı hasta tanımlamıştır.² Gelişimsel koksa vara terimi ilk defa Hoffa⁴⁷ tarafından 1905’te ve sonra da Duncan tarafından kullanılmıştır.²⁸ Daha önce belirtildiği gibi, sonraki yazarlar, bu durumu tanımlamak için sadece “gelişimsel” terimini değil “doğumsal”, “infantil” veya “servikal” koksa vara terimlerini de kullanmışlardır.

GÖRÜLME SIKLIĞI

Gelişimsel koksa vara nadirdir; Johanning’e göre İskandinav nüfusunda 25,000 canlı doğumda 1 olduğu tahmin edilmektedir.⁵⁰ İrsal bir eğilim yoktur. Hastalık erkek ve kadınlarda aynı oranda görülüyorsa benzerdir. Değişik serilerde tek taraflı:çift taraflı görülme oranı 1:2²⁷ ve 3:1⁷⁹ gibi değişik oranlarda bildirilmiştir. Çift taraflı olanların yaygın iskelet displazileri ile ilişkili olması daha olasıdır; bu yüzden fizik muayene ve radyolojik incelemeler sırasında bu displazilerin varlığı dikkatlice araştırılmalıdır.

ETYOLOJİ

Bu hastalığın, genetik geçişleri bilinen iskelet displazileri ile (tümü otozomal dominant geçiş gösteren hastalıklar olan kleidokranial disostoz, metafizer displa-

*Bkz kaynaklar 2, 10, 11, 18, 20, 51, 70, 71, 73, 77, 84

¹Bkz kaynaklar 1, 2, 5, 7, 8, 10, 11, 16, 20, 21, 23, 26-34, 36, 38, 40, 41, 45, 49-51, 60, 61, 63, 67, 68, 70, 71, 73, 76, 79, 81, 83, 84, 86

Kutu 19-1**Koksa Vara Sınıflaması****Edinsel Koksa Vara**

- Femur başı epifiz kayması
- Femur epifiz avasküler nekroz sekeli
 - Perthes hastalığı
 - Travmatik
 - Femur boyun kırığı
 - Travmatik kalça çıkığı
- Gelişimsel kalça displazisi redüksiyonundan sonra
- Septik nekroz
- Olgunlaşmamış femur başının diğer avasküler nekroz nedenleri
- Patolojik kemik bozuklukları ile birlikte
 - Osteogenez imperfekta
 - Fibröz displazi
 - Renal osteodistrofi
 - Osteopetroz
 - Kemik yumuşamasına neden olan femur boynunu etkileyen diğer nedenler

Doğumsal Femur Eksikliği ile Beraber Koksa Vara**Gelişimsel Koksa Vara**

- Tek başına (çift taraflı olabilir)
- İskelet displazileri ile beraber
 - Kleidokranial dizostoz
 - Metafizer dizostoz
 - Diğer iskelet displazileri

zi [özellikle Jansen tip] ve spondilometafizer displazi [özellikle Kozlowski tip] hepsi ototomal dominant geçer] birlikte görülmesinin yanı sıra, “itek başına” gelişimsel koksa varada da genetik geçişin olduğu düşünülmektedir. Ailelerde ve homozigot ve heterozigot ikizlerin ikisinde de bu hastalığın olduğuna dair yayınlar mevcuttur.^{6,9,28,38,62,76}

KLİNİK ÖZELLİKLER

Deformite doğumdan önce ve genellikle de yürümeden önce belirti vermez. Klinik olarak çocuk, gerçek Trendelenburg yürüyüşü ve tek taraflı olgularda nisbeten hafif bacak uzunluk eşitsizliğinin birlikte bulunmasına bağlı, ağrısız bir topallama ile başvurur. Çabuk yorulma ve gluteal kaslar üzerinde sızıdan yakınlabilir. Çift taraflı olgularda, çift taraflı gelişimsel kalça displazisindeki benzer ördekvari yürüyüş tek başına veya bitkinlik veya kas ağrısı ile beraber olabilir.

Fizik muayenede etkilenen kalçada abduksiyon ve iç rotasyon kısıtlıdır. Koksa vara arttıkça trokanter majorun üst ucu femur başı merkezinden proksimale doğru kayar ve kalça abdüktozlarının çıktıkları yerle

yapıştıkları yer birbirine yaklaşıp. Trendelenburg testi pozitifleşir. Gelişimsel kalça displazisinin aksine, kalçada teleskop bulgusu veya Ortolani belirtisi gibi diğer instabilite bulguları yoktur. Kısalık tek taraflı olgularda vardır, ama tedavi edilmemiş olgularda dahi iskelet olgunlaşmasında nadiren 3 cm’yi aşar.

Özellikle aile öyküsünde benzer deformiteye veya boy kısalığına rastlananlarda, eğer hasta kısa boyluyorsa veya, çift taraflı tutulum varsa, yaygın iskelet displazinin varlığı araştırılmalıdır. Ne var ki, bu özelliklerin hiçbirisi özgün olarak tanınabilir bir iskelet displazisi varlığını göstermez; tek başına gelişimsel koksa vara olarak düşünülen hastalarda aile anamnezi, kısa boy ve çift taraflı tutulumun hepsi de olabilir. Okuyucu şuna dikkat etmelidir ki, bazı yazarlar bu hastalıkla ilgili yazılarında iskelet displazileri ile birlikte olan koksa vara olgularını özellikle hariç tutarlar.^{27,77} Koksa vara deformitesinin klinik ve radyolojik özellikleri, izole gelişimsel koksa vara deformitesinden farklı değil ise, biz bu ayrımı yapmıyoruz.

RADYOLOJİK BULGULAR

Direkt ön arka radyografide etkilenen kalçada cisim-boyun açısındaki azalma, proksimal femur fizine uyan yerde geniş radyölüsan hat ve karakteristik, ama her zaman olmayan, boynun iç tarafındafize dayanmış ve iki radyölüsan şerit ile çevrili halde boynu kateden ve ters bir üçgen şeklini oluşturan, kemik parça görülür (Şekil 19-1 ve 19-2). Daha yatay olan, üstteki hat femur başı fizidir; alttaki, daha düşey olan hat, kusurlu olgunlaşma gösteren kırıkdağa ve düzensiz kemikleşmeye ait anormal alana aittir.

Eğer hastada aile öyküsü ve kısa boy nedeni ile bir yaygın iskelet displazisinden kuşulanılıyorsa, bir iskelet taraması ile bu hastalıkların özellikleri gösterilebilir. Bunlar kleidokranial dizostozda klavikula ve pubis kolları iç tarafındaki bozukluklar, metafizer dizostozda fizde yaygın genişleme ve aşıl deformitelere aittir. Radyolojik ayırıcı tanıda avasküler nekroz nedeni ile oluşmuş koksa varalar (travma, infeksiyon, gelişimsel kalça displazisi veya Perthes ile ilişkili) ve osteogenez imperfekta, fibröz displazi, osteopetroz ve renal osteodistrofi gibi durumlar düşünülmelidir.

Etkilenen kalçadaki varus deformitesinin derecesi ön arka radyografide boyun-cisim açısının, baş-cisim açısının veya Weinstein ve arkadaşlarının tarif ettiği Hilgenreiner-epifiz (H-E) açısının ölçülmesi ile hesaplanabilir (Şekil 19-3).⁸⁴ Ameliyat ile tedavinin mantığı ve patofizyolojisi, femur epifizindeki sarkmaya ve kaymaya (ve boyunda hastalık için karakteristik olan üçgeni kemik kırığına) dayandığından, bazı yazarlar boyun-cisim açısının geleneksel olarak ölçmenin deformitenin derecesini, öngörülen cerrahi düzeltmeyi, kendiliğinden ilerleme veya cerrahi son-

Femurun Hastalıkları

Femoral Anteversiyon 913

Atlayan İliotibial

Bant Sendromu 917

FEMORAL ANTEVERSIYON

Femoral anteversiyonun klinik önemi tartışmalıdır. Aşırı anteversiyonun çocukluk çağında içe basma üzerindeki rolü kabul edilirken, anteversiyon ile erişkin çağdaki diz ve kalça osteoartriti arasındaki ilişki net değildir.

Tanımlama

Femoral anteversiyon, koronal planda femur boynu ve cismi arasındaki açı olarak tanımlanır (Şekil 20-1). Anteversiyon miktarı bebeklikte en büyük iken, iskelet olgunluğuna yaklaşıldıkça giderek azalır.^{12,37} Ortalama anteversiyon bebeklerde 40 derece, erişkinlerde ise 16 derecedir. Anteversiyon arttığında veya yaş ile birlikte küçülmediğinde yürüyüş etkilenir ve kişi kalçaları iç rotasyonda adım atmaya başlar. Bu rotasyon, yürüyüşün duruş fazında patellaların içe dönük olmasına, yine ayakların iç rotasyonuna ve dolayısıyla içe basmaya neden olur. Bazı kişilerde tibianın aşırı iç rotasyona sahip olması, içe basmayı daha da belirginleştirir. Bazı bireylerde ise tibianın dış rotasyonda oluşu, içe basma kusurunu hafifletir. Bu son kombinasyon, ayağın havada öne ilerletildiği salınım evresinde, ayakların yanlara doğru savrulmasına neden olarak, bir yürüyüş bozukluğu oluşturur.

Klinik Özellikler

Aşırı anteversiyonu olan çocuklar içe basarak yürüdükleri takdirde tıbbi açıdan önem kazanırlar. Bu yürüyüş bazen bebek daha ilk yürüdüğünde farkedilir, bazen ise içe basmanın gerilemediği daha ileri çocukluk dönemlerinde dikkat çeker. Aileler de çocuğun ayakları içe basarak dolaştığını ve bunun koşma sırasında en belirgin hale geldiğini de farkedebilirler. Bu durum ağrıya neden olmaz.

Fizik muayene tanıyı doğrular (Şekil 20-2). Yürüyüşün duruş evresinde dizler içe dönüktür; eğer tibialarda dışa rotasyon yoksa, ayaklarda da içe dönüktür. Kalçaların iç rotasyonu artmış, dış rotasyonu ise azalmıştır. Bu en iyi yüzükoyun yatarken ortaya konabilir (Şekil 20-3). Tibial torsiyonun derecesi de yine pron pozisyonunda değerlendirilen uyluk-ayak açısı ile saptanır. Ciddi olgularda kalçada 90 dereceye ulaşan iç rotasyon bulunabilirken, dış rotasyon açısı sıfır derece olabilir.

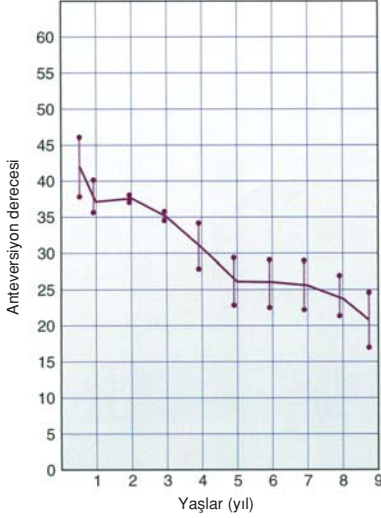
Ayrırcı Tanı

İçe basma, artmış femoral anteversiyon, internal tibial torsiyon veya metatarsus adduktusa bağlı olabilir. Bir miktar kalıntı çarpık ayak deformitesi de ayakta iç rotasyon nedeniyle içe basmaya neden olur. İçe basma hafif derecede serebral felci olan bir çocukta da ilk başvuru bulgusu olabilir; refleks muayenesi, kas tonüsü ve gelişimin değerlendirilmesi doğru tanıya ulaşılmasını sağlar.

Prognoz ve Doğal Seyir

Aşırı anteversiyonu olan birçok çocukta büyüme ile birlikte içe basma eğilimi azalır. Bunun nedeni olguların bir çoğunda anteversiyon derecesinin zamanla gerilemesidir. Bazı çocuklarda ise içe basmanın gerilemesi tibiada eksternal torsiyonun artmasına bağlıdır. Bu durum spastik serebral palsisi olan çocuklarda görülür. Küçük bir grup çocukta ise içe basma düzelmeden devam eder.

Shands ve Steele anteversiyondaki gerilemenin tüm büyüme çağı boyunca devam ettiğini belirtmişlerdir.³⁷ Anteversiyon derecesi 3 ila 12 ay arasındaki çocuklarda ortalama 39 derece iken, ikinci yılın sonunda 31 dereceye düşer. Daha sonraki yıllarda anteversiyon yıl başına 1 ila 2 derece azalarak 10 yaşında ortalama 24 dereceye geriler. 14 ila 16 yaşları arasında da açıda tekrar bir azalma dönemi olur ve 21'den 16



ŞEKİL 20-1 Yaşlara göre normal femoral torsiyonun değişimi. Eğrisel hat ortalamaları, vertikal hatlar standart sapmaları ifade etmektedir. (Crane L :Femoral torsion and its relation to toeing-in and toeing-out. J Bone Joint Surg Am. 1959 ;41-A:421).



A



B

ŞEKİL 20-3 Aşırı femoral antetorsiyon durumunda kalçaların hareket açıkları. **A**, Kalçanın ekstansiyonda dışa rotasyonu sınırlı, ancak nötrale gelebiliyor. **B**, Kalçanın ekstansiyonda içe rotasyonu aşırı miktarda.



ŞEKİL 20-2 Bir kız çocuğunda aşırı femoral torsiyona ait klinik görünüm. **A**, Dizler tam ekstansiyonda ve ayaklar tam karşıya bakarken bacaklar eğri ve patellalar içe bakar görülüyor. **B**, Kalçalar dışa dönük durduğunda ise patellalar tam karşıya bakıyor, ayaklar ve bacaklar dışa bakıyor ve bacaklardaki eğrilik kaybolmuş.

dereceye geriler (Şekil 20-1).³⁷ Fabry ve arkadaşları, 1,148 kalçayı 20 yıldan uzun bir süre izleyerek, doğumda 40 derece olan açının 16 yaşında 16 dereceye gerilediğini saptamışlardır.¹² İçe basma bulgusu olan 175 hastada ortalama anteversiyonu 42.7 derece olarak belirlerken, normalin üst sınırını 18.5 derece olarak kabul etmişlerdir.¹² Beş yıldan uzun bir sürede anteversiyonda gerileme gözlemlenmemişler ve bu nedenle 8 yaşından sonra anteversiyonun kendiliğinden düzelmeyeceğini bildirmişlerdir. Hastaların yarısı ikinci kontrollerinde içe basmadan yürümüş, bu düzelme tibia da eksternal torsiyon gelişimine bağlanmıştır. Matovinovic ve arkadaşları, hem normal, hem içe basarak yürüyen çocuklarda 7 ila 14 yaşları arasında anteversiyonun giderek azaldığını bildirmişlerdir.²³ Anteversiyon normal yürüyen çocuklarda yılda 1 derece gerilerken, bu miktar içe basarak yürüyenlerde 1.6 derece olarak saptanmıştır. Dışa basarak yürüyen çocuklarda ise bu dönemde herhangi bir değişim gözlenmemiştir. Svenningsen ve arkadaşları, içe ba-

Diz Hastalıkları

Bebeklik döneminde
görülen hastalıklar 919
Çocukluk ve ergenlik
döneminde görülen hastalıklar 929

BEBEKLİK DÖNEMİNDE GÖRÜLEN HASTALIKLAR

Hiperekstansiyon ve fleksiyon deformiteleri bebeklik döneminde dizde gelişen hastalıklar arasında yer alır. Doğumda henüz belli olmayabilen patella çıkıkları haricinde bu deformiteler yenidoğanda belirgindir. Farkedildiklerinde eşlik eden sendromlar açısından kapsamlı bir muayeneyi gerektirirler. Değerlendirme tamamlanıp genel gelişimsel prognoz belirlendikten sonra bu dramatik doğumsal anomaliler için uygun bir tedavi planı uygulanarak çocukların fonksiyonel yürümeleri sağlanabilir.

Hiperekstansiyon Deformitesi

DİZDE DOĞUMSAL HİPEREKSTANSİYON

Kas-iskelet sisteminin çok az doğumsal anomalisi dizin doğumsal hiperekstansiyonu kadar dramatiktir (Şekil 21-1). Bu duruma yabancı olanlar ekstremiteyi 'dizi arkaya dönmüş' şeklinde tanımlayabilirler. Klinik olarak ayak bebeğin ağız veya omuz hizasına gelebilir ve femur kondilleri distal uylukta ele gelebilir. Rahimde kalçalar hiperfleksiyondadır²⁴⁶ ve eşlik eden kalça çıkığından kuşullanılmalıdır. Doğumsal hiperekstansiyon deformitesinin görülme sıklığı 1,1000'den daha azdır.⁶⁴ Ultrasonografi ile doğum öncesi tanı konulabilir.¹⁰⁷

Sınıflama

Dizin doğumsal hiperekstansiyon deformiteleri fizik muayene ve radyolojik değerlendirmeye göre doğumsal hiperekstansiyon, sublüksasyon ve dislokasyon şeklinde sınıflandırılabilir.^{79,206} Dizin pasif fleksiyon açıklığının derecesi prognoz ve tedavinin belirlenmesinde yardımcıdır. Eğer diz fleksiyona geliyor ve ku-

adrisepste hafif gerilme ile redükte olabiliyorsa grade 1 veya dizin doğumsal hiperekstansiyonu olarak sınıflandırılır (Şekil 21-1). Grade 2 veya dizin doğumsal sublüksasyonunda diz nötralden daha fazla fleksiyona gelmez, fakat tibia ve femur epifizleri temas halindedir ve fleksiyon denendiğinde sublükse olmaz (Şekil 21-2). Eğer diz fleksiyona gelmiyorsa ve istirahat halinde öne kaymış halde bulunan tibia diz fleksiyona zorlandığında femurun üzerinden dışa yer değiştiriyorsa, bu deformite grade 3 veya dizin hakiki redükte edilemeyen doğumsal çıkığı (DDÇ) olarak adlandırılır. Gerçek DDÇ her zaman kuadrisepste fibroz ve kısalma ile beraberdir. Bazılarına göre deformitenin etyolojisinde de bu durum yer almaktadır.^{32,79,172,231,340} Tam yan diz radyografisi dizin hiperekstansiyonu, sublüksasyonu ve çıkığını ayırmaya yardım eder. Fluoroskopi -hatta artrografi- yan radyografların kalitesini arttırmakla kalmaz (deformite varlığı, hastanın yaşı ve boyu nedeniyle yan radyografi elde etmek zor olabilir), femur ve tibia ilişkisinin dinamik olarak değerlendirmesine de olanak sağlar (Şekil 21-3).

Etyoloji

İlk değerlendirme esnasında ilgili anomali ve sendromların da muayenesi yapılmalıdır. Çift taraflı DDÇ hemen her zaman Larsen, Beals veya Ehler-Danlos gibi gevşeklik sendromları ile ilişkilidir (Şekil 21-4). Olguların %70'inde aynı tarafta kalça çıkığı, %50'sinde pes ekinovarus deformitesi de mevcuttur.^{37,172} Üst ekstremiteler, yüz, gastrointestinal ve genitouriner sistem anomalileri seyrek değildir. Tek taraflı DDÇ tek başına bir sorun (aynı taraf kalça veya ayak deformitesiyle beraber olan veya olmayan; Şekil 21-5) olarak meydana gelebileceği gibi altta yatan artrogripozis veya spinal disrafizm gibi nörolojik patolojilerle de ilişkili olabilir. Spinal disrafizm tek veya



A

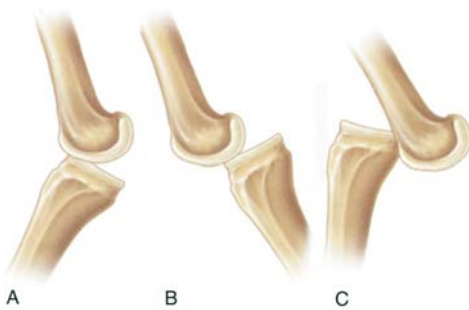


B



C

ŞEKİL 21-1 A, Dizinde doğumsal hiperekstansiyonu olan 10 günlük bebeğin klinik görünümü. B, Dramatik klinik görüntüsüne rağmen ilk muayenede diz pasif olarak tam fleksiyona gelebiliyor. C, Pasif fleksiyon ve atelleme ile 90 dereceye kadar fleksiyona gelebilen diz.



A

B

C

ŞEKİL 21-2 A, Dizinin doğumsal hiperekstansiyonu. B, Dizinin doğumsal subluksasyonu. C, Dizinin doğumsal çıkığı (Curtis BH, Fisher RL'den alıntı yapılmıştır: Congenital hyperextension with anterior subluxation of the knee:surgical treatment and long term observations. J Bone Joint Surg 1969;51-A:255 The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc.'in izniyle).

çift taraflı DDÇ ile beraber olabileceği gibi bir dizde hiperekstansiyon, diğer dizde ise fleksiyon deformitesi ile birlikte olabilir.

İster tek başına, ister bir sendromun parçası olsun, DDÇ'nın anormal fetal pozisyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Anormal pozisyon bir kere meydana geldikten sonra, nöromusküler patolojilere (örneğin, artrogripozis) bağlı hareket kaybı, ya da aşırı gevşeklik sonucu kalıcı hiperekstansiyon gelişmekte ve bu da kuadriseps atrofisi ve fibrozu ile sonuçlanmaktadır. DDÇ'da uterus içinde azalmış kas ve eklem hareketine bağlı meydana geldiği düşünülen patella hipoplazisi ve iliotibial bantın (İB) kontraktürü de görülür.

Klinik Özellikler

DDÇ'daki bağ gevşekliği değişkenlik gösterir. Çapraz bağların uzaması, yetersizliği veya yokluğu DDÇ'nı daha sorunlu hale getirir.^{27,32,79,179,260,268} Gevşeklik sendromlarına eşlik eden çift taraflı olgularda çapraz bağ eksikliğinin daha sık olduğunu düşünmekteyiz. Tam tersine, daha ziyade tek taraflı olan tek başına DDÇ ol-

Bacağın Hastalıkları

Genu Varum (O Bacak) 973

Genu Valgum

X Bacak) 996

Tibial Torsiyon 1004

Tibial Eğrilik 1007

Doğumsal Fibula

Pseudoartrozu 1025

Çocuk alt ekstremitelerini etkileyen deformiteler arasında en sık ve en belirgin anomaliler muhtemelen tibia ve fibulaya ait deformitelerdir. Doğumsal veya edinilmiş, fizyolojik ya da patolojik olabilirler. Yürüme veya ayakta durma üzerinde, gerçekte, ya da görünüşteki zarar verici etkilerinden dolayı, hemen dikkat çekerler. Alt ekstremité “deformitelerinin” çoğunluğu gerçekte fizyolojik olup kendiliğinden gerileyebildiğinden ötürü bu deformitelerin selim karakterinin erken tanınması, gerçek patolojik durumların doğru tanısı kadar önemlidir. Böylelikle aile ikna edilebilir ve gereksiz tedavilerden kaçınılır, patolojik olmayan bir soruna gösterilen yoğun dikkat azaltılabilir. Alt ekstremitéyi etkileyen çeşitli durumlar anatomik yerleşimlerine göre proksimalden distale doğru tartışılmaktadır.

GENU VARUM (O BACAK)

Genu varum (O bacak) oldukça sık karşılaşılan bir çocukluk çağı deformitesidir ve en sık görüldüğü yaş grubunda (2 yaşından küçük) nadiren semptomatik olsa da ebeveynler genellikle bu deformitenin değerlendirilmesini ister. Bu durumun *fizyolojik* genu varumu mu, yoksa infantil tibia vara gibi patolojik bir olayı mı temsil ettiğinin saptanması, prognoz ve tedaviyi tamamiyle değiştireceğinden, kritik öneme sahiptir.

Fizyolojik Genu Varum

Fizyolojik genu varum, tibiofemoral açının en az 10 derece varusda olduğu, radyografik olarak büyüme plağının normal görüldüğü, proksimal tibiada ve sıklıkla da distal femurda laterale doğru eğrilige yol açan bir deformitedir.^{59,72} Yenidoğanların çoğunda tipik olarak bacaklarda 10 ila 15 derece varus açılanması şeklinde eğrilik görülür. Süt çocuğu ayakta durmaya ve yürümeye başladığında, yüklenmenin etkisiyle eğrilik daha belirgin hale gelebilir ve sıklıkla hem tibia, hem de distal femur etkilenmiş görünür. Eş zamanlı olarak tibiada mevcut olan içe torsiyon, deformiteyi

arttırabilir (Şekil 22-1A). Fizyolojik genu varum ve tibiada içe torsiyonu olan çocuklar tipik olarak yürümeye başladıktan sonra (12. ila 24. aylar arası), ebeveynlerin bacakların görünümü konusundaki endişeleri nedeniyle doktora getirilirler; klinik muayenede bu çocukların başka önemli bir bulgusu yoktur. Tipik bir başvuruda deformitenin fizyolojik doğasını belirlemek için radyografiler genellikle gerekli değildir. Her ne kadar bu dönemdeki radyografilerde proksimal tibia ve distal femur epifizinin iç tarafında kemikleşmede belirgin gecikme (Şekil 22-1B), ya da medial distal femur metafizinde çanaklaşma olduğu görülebilsen de, *fizler* normal bir görünüme sahiptir.

Normal çocuklarda tibiofemoral açının ve interkondiler mesafenin klinik olarak ölçümünde, 6 ila 12. aylar arasında azami varus, 18. ila 24. aylar arasında nötral dizilim ve 4 yaşında azami genu valgum (8 derece valgus) görülür; genu valgum 11 yaş civarında kademeli olarak ortalama 6 dereceye kadar geriler.⁷⁷ İki yaşından sonra genu varumunun varlığı anormal olarak değerlendirilebilir, fakat genu varumdan genu valguma “beklenen” bu değişim şekli standart olmakla birlikte, bir takım değişiklikler gösterebilir (Şekil 22-2).⁹⁴ Başvuru anında daha ciddi varus açılanması olan, daha yavaş gerilemeyle nötral dizilime yaklaşık 3 ila 4 yaşında ulaşıldığı ve radyolojik olarak *femora varası* olduğu saptanan, farklı bir hasta grubu tanımlanmıştır.²⁸

Varusun 24. ay civarında nötral tibiofemoral dizilime ve 3 yaşından sonra ise erişkin valgus dizilimine kendiliğinden gerilediği kanıtlanmış olup (Şekil 22-3),^{53,154} fark edilen değişiklik budur.²⁷ Hastalar, varusun gerilemesini güvence altına almak için izlenmelidir, ancak aileler bu durumun fizyolojik olduğu ve kendiliğinden düzeleceği, yeniden değerlendirmenin yeterli olacağı, 24. aydan sonra varus deformitesinin sürmesi veya ilerlemesi durumunda ise radyolojik incelemenin gerekli olduğu konusunda aydınlatılmalıdır. Gerilemeyen asimetric deformite radyolojik inceleme için başlıca endikasyondur.

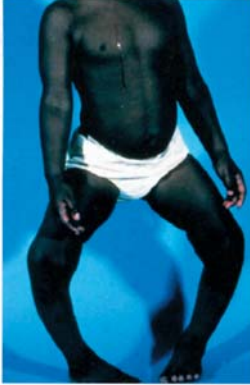


A



B

ŞEKİL 22-1 O bacağı olan 18 aylık bir çocuk. **A**, Klinik görünüm. İçer basma dizdeki açılanmayı arttırmaktadır. **B**, Radyografide distal femur epifizinin medialinde ve daha az olmakla birlikte proksimal tibia epifizinde, kemikleşme görülmektedir. Fizler normaldir.



A



B



C

ŞEKİL 22-2 3 yaşındaki bir çocukta aşırı bir fizyolojik varus. **A**, Klinik görünüm. **B**, Radyolojik görünüm. Medial epifizdeki kemikleşme kusurları Şekil 22-1'deki çocuktan daha ağırdır, ancak fizler normaldir. **C**, 5 yaşındaki klinik görünüm. Bu tablo, kendiliğinden geriledi.

Patolojik görünen ve yavaş gerileyen bir deformitede, hala en sık neden olarak görünen fizyolojik genu varumla inatçı genu varumun ayırıcı tanısı yapılmalıdır (Şekil 22-2). Ayırıcı tanıda ayrıca infantil tibia vara, travma veya enfeksiyona bağlı fizik hasarı, metabolik kemik hastalığı, yaygın iskelet displazisi ve focal fibrokartilajinöz displazi göz önünde bulundurulmalıdır.^{2,12,21,84,101,103,124,135} Bu hastalıkların tümünde tanı radyolojik olarak konur.

Tibia Vara

Tibia vara, proksimal tibia epifiz ve fizinin iç tarafında, sıklıkla ilerleyici bir O bacak deformitesiyle sonuçlanan büyüme geriliği olarak tanımlanır. Bu deformitenin iki farklı şekli bilinmektedir: hastalık ortaya çıktığında, hastanın 3 yaşından küçük olduğu *infantil tibia vara* ve hastalığın ortaya çıkışının 10 yaşından sonra olduğu *adölesan tibia vara*. İki şeklin tamıyla farklı radyografik özellikleri ve tedavi sonuçları vardır. Infantil tibia vara daha sıktır.¹⁵

Ayak Hastalıkları

Giriş, 1035

Normal Varyasyonlar 1038

Osteokondrozlar 1044

Doğumsal Deformiteler 1047

Nörojenik

Anomaliler 1139

Ayak Parmağı Deformiteleri 1166

Giriş

İnsan ayağı, koşu sırasında vücuda hız kazandıran, pürüzlü zeminlerde pozisyon değiştiren ve hatta üst ekstremiteleri olmayan çocuklarda kavrayıcı niteliğe bürünen, karmaşık bir yapıya sahiptir.^{4,6-8,10,12} Ayağın arka kısmına ait en önemli eklemleşme talus ile naviküler, kalkaneus ve küboid kemik yapıları arasındaki eklemidir. Kalkaneoküboid-naviküler yapı, ayağın asetabulumu olarak görülürken, talus femur başına benzetilmiştir. "Asetabuler" yapılanma çeşitli düzlemler boyunca hareket edilebilmesini sağlayarak, eskiden yapılan oblik menteşe tanımına kıyasla daha karışık bir mekanizma sunar.

Ayak hareketleri genelde kafa karıştırıcı terimlerle ifade edilir. Ayağın arka kısmı, *inversiyon* ve *eversiyon* hareketleri ile *varus* ve *valgus* pozisyonlarını alır. Ayağın arka kısmı *inversiyon* yaptığında, ayağın geri kalan kısmı *supinasyona* geçerek ayağın dış kenarına doğru kıvrılır. Topuk valgus pozisyonuna gelerek *eversiyon* yaptığında, ayağın ön kısmı *pronasyon* yaparak ilk sıra üzerindeki ağırlık kaldırma kapasitesini artırır. Ayağın orta kısmındaki kuneiform, naviküler, küboid ve metatars kemikleri arasında daha küçük çapta hareketler meydana gelebilir.^{5,9}

Ayağın medial uzunlmasına kemeri, bir dizi bağ ve kas yardımıyla gerçekleştirilir. Plantar kasların nispeten aşırı aktif olması yüksek bir kavus kemeri oluşmasına neden olurken, posterior tibial tendon rüptüründe olduğu gibi bu aktivitenin haddinden az olması halinde, kemer yassılaşır.

Ayağın kemiksel gelişimi ana rahminde başlar.^{2,11} Embriyonik gelişim sırasında ayak üç farklı pozisyonlardan geçer. Erken dönemde (15 mm) ayak düz pozisyonundadır. 30 mm evresinde ayak daha çok çarpık ayak gibi ekinovarusta ve adduksiyondadır. 50 mm çizgisindeyse ayak *fötal pozisyon* olarak adlandırılan nötral (doğal), hafif adduksiyonda ve ekinovarus pozisyonundadır. Çarpık ayağın 30 mm evresinde gelişimin

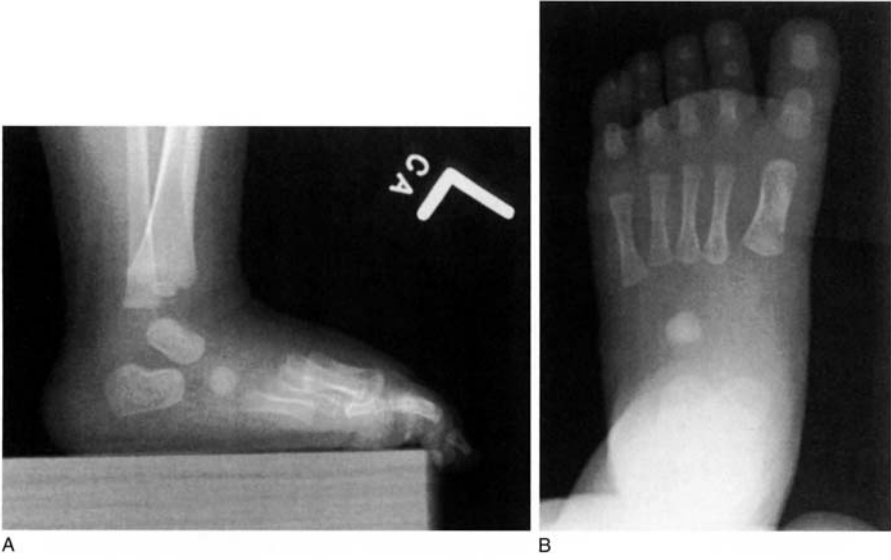
durmasıyla oluştuğu öne sürülmüştür.¹³ Doğum sırasında talus, kalkaneus ve küboid kemikler kemikleşmiştir, ancak naviküler ve kuneiform yapılar kıkırdak olarak kalmayı sürdürürler. Lateral kuneiform 4 ila 20 ay arasında kemikleşirken, medial kuneiform 2 yılda ve intermedial kuneiform ise 3 yılda kemikleşme süreçlerini tamamlar. Naviküler kemik, hayatın 2. ila 5. yılları arasında kemikleşir (Şekil 23-1 ila 23-3 arası).

Ayağın, vücutun diğer kısımlarından ayrılan kendine has bir gelişme şekli vardır. Blais, Green ve Anderson'un erken dönem çalışmaları, ayağın bebeklik dönemi ila 5 yaş arası son derece hızlı geliştiğini, büyüme oranının kızlarda 5 ila 12, erkeklerde ise 5 ila 14 yaşları arasında yılda 0.9 cm'e düştüğünü göstermiştir.¹ Gould ve arkadaşları 2 yaşından küçük çocukların her 2 ila 3 ayda bir, 2 ila 3 yaş arası çocukların her 3 ila 4 ayda bir ve 3 ila 5 yaş arası çocukların her 4 ayda bir ayak numaralarının yarım numara büyüdüğünü bulmuşlardır. Belirtilen yaşlardaki erkek çocukların numaraları kız çocuklarına göre birer numara daha uzun ve geniştir.³ Bir yaşındaki bir kızın, ya da 18 aylık bir erkek çocuğun ayağı, ergenlikteki uzunluğunun yarısını almış olur. Büyümeye ilişkin süreçler hakkındaki bu tablolar, üçlü artrodez gibi gelecekteki ayak gelişimini etkileyecek olguların değerlendirilmesinde yararlı olur (Şekil 23-4 ila 23-6 arası).^{1,2,4-7,9,12}

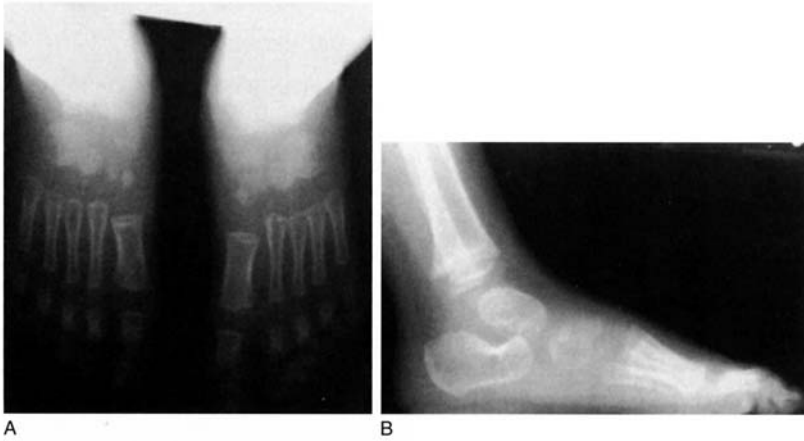
Kaynaklar

Giriş

1. Anderson M, Blais MM, Green WT: Lengths of the growing foot. J Bone Joint Surg Am 1956; 38:998.
2. Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R: The prenatal development of the skeleton and joints of the human foot. J Bone Joint Surg Am 1959; 41:847.
3. Gould N, Moreland M, Trevino S, et al: Foot growth in children age one to five years. Foot Ankle 1990; 10:211.
4. Grundy M, Tosh PA, McLeish RD, et al: An investigation of the centres of pressure under the foot while walking. J Bone Joint Surg Br 1975; 57:98.



ŞEKİL 23-1 A, Yenidoğan ayağına ait bir yan radyografi. Küboid, kemikleşmiş olan tek midtarsal kemiktir. Konverjan talokalkaneal açıya dikkat ediniz. B, Bir yeni doğan ayağına ait ön arka radyografi. Küboid kemikleşmiştir, ancak naviküler, ya da kuneiformda bir kemikleşme yoktur.



ŞEKİL 23-2 Üç yaşındaki bir erkek çocukta tarsal kemiklerin ve metatarsların kemikleşmesi. A, Her iki ayağa ait ön arka radyografiler. B, Sağ ayağa ait yan radyografi. Medial ve intermedial kuneiformlar ile naviküler kemiklerin kemikleşmiş olduğuna dikkat ediniz.

Bacak Uzunluk Farkı

Bacak Uzunluk Eşitsizliği 1191
Çocuklarda Açılı Deformite
Düzeltilim İlkeleri 1247

BACAK UZUNLUK EŞİTSİZLİĞİ

Çocuklarda sık görülen bir yakınma olan bacak uzunluk farkı, ortopedistler tarafından da sıkça saptanan bir fizik muayene bulgusudur. Herhangi bir yakınması olmayan normal nüfusta skolyoz taramaları ve askerlik muayeneleri sırasında fark edilebilmektedir.^{192,401,445} Ekstremitte eşitsizliğinin derecesine bağlı olarak tedavi konservatif olabilir, karmaşık ameliyatlara ve bazen de protez uygulamaları gerektirebilir.^{14,84,119,152,298,323} Ortopedistlerin her hastayı ayrı olarak değerlendirip uygun tedaviyi seçmesi gerekir.

Çocuklarda uygun tedavi seçimi ekstremitenin büyüme potansiyeline ve büyüme tamamlandığında oluşacak kısalık derecesinin hesaplanabilmesine bağlıdır. Bu bilgi deformitelerde en uygun tedavi yönteminin belirlenmesi ve ortopedistin normal büyümeyi ne denli etkileyebileceğini kestirebilmesi açısından önem taşır. Uygun tedavi yöntemini belirlemek için, ortopedist klinik ve radyolojik olarak kısalık miktarını ölçmeli, kısalığa yol açan nedeni belirlemeli, etkilenen ekstremitenin ve normal ekstremitenin uzamasını anlamalı, büyümesi tamamlanmamış çocukta gerekli şemaları kullanarak kısalık miktarını tahmin etmeli, kısalığı gidermek için tedavi seçeneklerini bilmeli ve bunlar içinden uygun tedavi seçeneğini belirlemelidir.

Etyoloji ve İlgili Durumlar

Yakınmasız ekstremitte eşitsizlikleri hem çocuklarda, hem de erişkinlerde oldukça sık görülmektedir.^{192,401,445} Soukka ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yakınması olmayan 247 erişkinin 57'sinde 5 ila 20 mm arasında ekstremitte eşitsizliği saptamışlardır.⁴⁰¹ Helsing 600 acemi er ile yaptığı bir çalışmada erlerin %32'sinde 0.5 ila 1.5 cm arasında; %4'ünde ise 1.5 cm üzerinde kısalık olduğunu saptamıştır.¹⁹² Rush ve Steiner, tarama yaptığı 1,000 erin yalnızca %23'ünde

bacak uzunluğunun eşit olduğunu bulmuşlardır.³⁶⁸ Bu çalışmaya benzer olarak Walker ve Dickson, skolyoz taraması sırasında 10 ila 14 yaş arasındaki 5,303 çocuğun 138'inde (%2.6) pelvisde eğrilige yol açan bacak uzunluk eşitsizliği saptamışlardır.⁴⁴⁵ Anderson ve arkadaşları 1 ila 2 cm uzunluk farkının normal nüfusta görülebileceğini bildirmişlerdir.¹⁶

Bacak uzunluk eşitsizliği geçmiş yıllarda genellikle polio sekeline bağlı olarak görülmekteydi. Günümüzde aşılama sayesinde batı yarımkürede polio çok nadiren görülmektedir. Bacak uzunluk eşitsizliğine yol açan nedenler oldukça fazladır (Kutu 24-1). Genel olarak bacak uzunluk eşitsizliği doğumsal, gelişimsel ve kazanılmış nedenler olarak ayrılabilir. Doğumsal nedenler, doğumsal femur eksikliği (proksimal femur yetmezlikleri gibi), fibula eksikliği, tibial hemimeli, hemimiyelomeningoseal, idyopatik hemiatrofi veya hemihipertrofi ve spinal disrafizmdir. Gelişimsel nedenler de bacak uzunluk eşitsizliğine neden olabilir. Bunlar; melorheostoz, doğuştan çarpık ayak, encondromatoz, osteokondromatoz, nörofibromatoz, doğuştan tibia psödoartrozu ya da Klippel-Trenaunay sendromu gibi damarsal anomalilerdir.³⁵¹ Kazanılmış nedenler ise, kırığa bağlı büyüme bozukluğu, infeksiyon, radyasyon ve diğer nedenlerdir (adölesan, ya da infantil Blount hastalığı, Legg-Perthes hastalığı, kırık sonrası yanlış kaynama ve inflamatuvar artrit).

DOĞUMSAL VE KAZANILMIŞ DURUMLAR

Bacak uzunluk eşitsizliğine neden olan önemli bir hastalık grubu idyopatik hemihipertrofi, ya da hemiatrofilerdir. Bu konu Ballock ve arkadaşları tarafından araştırılmıştır ve hemihipertrofilerin bir sendromla birlikte, ya da tek başına görülebileceği belirtilmiştir.³⁰ Bir kaç ağır olgu dışında hemihipertrofi, ya da hemiatrofiye neden olan, altta yatan başka bir rahatsızlık saptanamamıştır.^{30,37} Daha önce tartışıldığı gibi, normal nüfusda da iki ekstremitte arasında

Kutu 24-1**Bacak Uzunluk Farkı Nedenleri****Azalmış Bacak Uzunluğu Nedenleri**

- Doğumsal ekstremité yetersizliği
 - Doğumsal femur yetersizliği
 - Doğumsal fibula yetersizliği
 - Tibial hemimeli
- Asimetrik nörolojik hastalıklar
 - Hemimiyelomeningosel
 - Poliomiyelit
 - Asimetrik statik ensefalopati (örneğin, hemiparezi)
 - Asimetrik periferik nöropati
- Travma
 - Kötü kaynama
 - Kırık sonrası fizden büyümenin bozulması veya durması
- Fizden büyüme bozulmasının kazanılmış diğer sebepleri
 - İnfeksiyon
 - Tümör
 - Enkondrom
 - Osteokondrom
 - Unikameral kemik kisti
 - İşinlama
 - İnfanitil Blount hastalığı
 - Adölesan Blount hastalığı
 - Legg-Calvé-Perthes hastalığı
- Hemiatrofi
 - İdyopatik, nonsendromik hemiatrofi
 - Russell-Silver sendromu
 - Tek taraflı çarpık ayak
 - Tibianın doğumsal psödoartrozu

Artmış Bacak Uzunluğunun Nedenleri

- Travma sonrası aşırı büyüme
 - Femur cisim kırığı
 - Tibia cisim kırığı
- Yumuşak doku aşırı büyüme sendromları
 - Nörofibromatoza eşlik eden gigantizm
 - Klippel-Trénaunay sendromu
 - Beckwith-Wiedemann sendromu
 - Proteus sendromu
- İnflamatuvar artrit

eşitsizlik olabilmektedir ve atrofi ya da hipertrofinin nereye kadar normal olduğu konusunda bir netlik yoktur. Russell-Silver sendromunda, hemiatrofi ve cücelik bir arada görülmektedir (Şekil 24-1).^{4,350} İdyopatik, sendroma dahil olmayan hemihipertrofinin nedeni bilinmemektedir. İdyopatik hemihipertrofi tanısının konulabilmesi için kesin kriter cilt, ya da damarsal anomalilerin bulunmamasıdır. Cilt, ya da damarsal anomaliler; Proteus sendromu, Klippel-Trenaunay sendromu, nörofibromatoz veya Beckwith-Wiedemann sendromu ile birlikte görülürler. Sendroma

bağlı olmadan görülen hemihipertrofiler, ya da Beckwith-Wiedemann sendromu genellikle çocukluk dönemi tümörleri ile birlikte olurlar. Beckwith Wiedemann sendromu, Beckwith⁴¹ ve Wiedemann⁴⁵¹ tarafından birbirlerinden bağımsız olarak tanımlanmıştır. Bu sendrom neonatal hipoglisemi, makroglossi, visseromegali, omfalosel, hemihipertrofi ve özellikle Wilms tümörü gibi embriyonal bir tümör gelişimi (başka tümörler de bildirilmiştir) ile karakterizedir.^{18,29,95,116,117,164,246,326,381} Elliot ve Maher esas kriterler olarak, makroglossi, hızlı büyüme ve ön göğüs duvarı kusurunu bildirmişlerdir.¹¹⁷ Kulak kıvrımları, alev şeklinde nevüs, böbrek büyümesi, hipoglisemi ve hemihipertrofi tali kriterler olarak kabul edilmektedir. Bütün çocuklarda doğum ağırlığı 90 persentilin üzerindedir. Çoğu olgu nadir olarak görülmektedir, ancak otozomal dominant geçişten de şüphelenilmektedir. 11. kromozomda delesyon ve translokasyon (bu bölge insülin benzeri büyüme hormonu II (IGF II) genine yakındır) ortaya konmuştur. Buna dayanarak hemihipertrofi ve aşırı yumuşak doku gelişimi ile hipoglisemi ve büyüme uyarılması arasındaki ilişki ortaya atılmıştır. Beckwith Wiedemann Sendromlu hastaların %7 ila %9'unda tümör görüldüğü, hemihipertrofik hastalarda ise tümör riskinin daha fazla (%24 ila 27) olduğu bildirilmiştir.^{18,29,95,116,117,164,246,381}

Sendrom olmadan gelişen hemihipertrofi sıklıkla Wilms tümörü ile birlikte görülür. Bunun yanında, adrenal karsinoma ve hepatoblastoma ile birlikte de görülebilir. Ballock ve arkadaşları Wilms tümörü olan hastaların çoğunluğunda hemihipertrofi görülmediğini³⁰ ve bu konuda geniş ileri dönük çalışmaların yapılmadığını belirtmişlerdir. Wilms tümörü ve diğer tümörler batin USG ile teşhis edilebilir. Bununla birlikte, sendroma birlikte görülmeyen hemihipertrofinin tanısı için uygun kriterlerin ortaya konması, tümörün görülme sıklığı, tarama testlerinin etkinliği ve bunların ne sıklıkta yapılması gerektiği ve tarama testlerinin hangi yaşta sonlandırılacağı konusu tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte batin USG ile muayene sıklığı konusunda da bir algoritma belirlenmemiştir. Bizim hastanemizde, Beckwith Wiedemann ya da sendroma birlikte olmayan hemihipertrofi tanısı alan çocuklarda 8 yaşına kadar 6 ay arayla batin USG taraması yapılmaktadır.

KAZANILMIŞ DURUMLAR

Uzun kemik kırıkları sonrasında (özellikle femur kırığı) bacak uzunluk eşitsizlikleri görülebilmektedir.^{94,208,243,333} Bu eşitsizlik, yanlış kaynamaya, kırığın aşırı büyüme ile iyileşmesine, ya da büyüme kıkırdığının zedelenmesine bağlı olabilir.³⁸ Corry ve Nicol 10 yaşından küçük ve pelvipedal alçı ile 72 saat içerisinde tedavi edilen 50 femur kırıklı çocuğu incelemiştir.

*Bkz kaynaklar 18, 29, 85, 95, 116, 117, 136, 143, 164, 184, 190, 196, 229, 246, 299, 347, 381, 441

Beyin Hastalıkları

Etkilenme Düzeyleri 1275

Serebral Palsi 1277

Rett Sendromu 1397

Kalıtımsal Spastik

Paraparezi 1400

Ataksi Sendromları 1401

ETKİLENME DÜZEYLERİ

Nöromusküler sistem, herbiri tutulumun yerine ve derecesine bağlı olan motor işlev değişiklikleriyle karakterize değişik seviyelerde etkilenmiş olabilir.¹ Motor işlevin değişik seviyelerine ait ayırtedici özellikler Tablo 25-1’de gösterilmektedir.

Kas-omurilik düzeyi. Kas-omurilik düzeyinde motor aktivite basittir; omuriliğin ön boynuz hücrelerinde oluşan uyarılar periferik sinirler aracılığıyla miyonöral bileşkelere, daha sonra tek tek kaslara dağılırlar. Kas-omurilik düzeyindeki hastalıklarda bir periferik sinir, ya da omuriliğin ön boynuz hücreleri tarafından innerve olan kas, ya da kas gruplarının tam felci ile birlikte görülen motor güç kaybı fokal ve segmenterdir. Kas felci gevşek veya hipotoniktir ve dejenerasyon, atrofi, fibrilasyon ve fasikülasyonlar tipik bulgulardır. Derin tendon ve yüzeysel refleksler azalmış, ya da yoktur. Piramidal yol belirtileri, anormal istemsiz hareketler ve ataksi mevcut değildir. Cilt, tırnaklar ve kemikte trofik değişiklikler görülebilir.

Omurilik düzeyi. Kas-omurilik düzeyindeki patolojiler çeşitli alt gruplar halinde sınıflandırılabilirler. Poliomyelitte olduğu gibi hastalık ön boynuz hücrelerinden kaynaklandığında motor sistemin omurilik düzeyi etkilenir. Omurilik düzeyindeki diğer hastalık örnekleri Werdnig-Hoffmann tipi spinal kas atrofi, ilerleyici bulber felç, siringomiyeli ve intramedüller neoplazmlardır. Ön boynuz hücrelerinin ve beyin sapı motor çekirdeklerinin işlev kaybı gevşek felç, atrofi, ref-

leks yokluğu, dejenerasyon ve fasikülasyonlar tarzındaki klinik bulgularla sonuçlanabilir.

Sinir düzeyi. Doğumsal kol felci ve ilerleyici nöromusküler kas atrofisinde (Charcot-Marie-Tooth hastalığı) olduğu gibi, motor sistemin sinir düzeyinde periferik sinirler ve sinir kökleri tutulur. Sinirleri etkileyen hadiselerde anestezi, ya da hiperestezi gibi duysal değişikliklere yolaçan duyu lifleri genellikle tutulur. Bunun dışında, klinik bulgular omurilik düzeyindekilere benzer; bu bulgular gevşek felç, atrofi, dejenerasyon ve motor uyarı iletiminde kayıp sonucu gelişen refleks yokluğudur. Duysal değişikliklerin yokluğunda periferik sinirlerin, ön köklerin ve ön boynuz hücrelerinin hastalıkları arasında ayırım yapmak zordur.

Kas-sinir düzeyi. Miyastenia gravis ve ailesel periyodik felçde olduğu gibi patolojik hadise kas-sinir bileşkesinden kaynaklanıyorsa, o zaman hastalık kas-sinir düzeyindedir. Primer olarak kasdan kaynaklanan hastalıklarda motor sistem kas düzeyinde tutulmuştur. Kas distrofileri, kas-omurilik tutulumu hastalıklarda, kas düzeyindeki bozukluğa ait bilinen örnekleridir. Felcin gevşek olmasına karşın, belirgin atrofi geliştiği ileri evrelere dek refleksler sürer. Uyarılabilirlik yitilmeden kasılabilirlikte kayıp vardır; bu, periferik sinirler ve ön boynuz hücreleri normal olduğu halde kas liflerinin dejenere olup fibröz yağlı doku ile yer değiştirdiği anlamındadır.

Ekstrapiramidal Düzey. Ekstrapiramidal düzeydeki motor sistem hastalıklarında ekstremit ve gövde kaslarının yaygın tutulumu mevcuttur. Kas tonusu hiper-

Tablo 25-1 Çeşitli Seviyelerdeki Motor Bozukluklarının Nöromusküler İşlev Yöntünden Ayrımı

Bozukluğun tipi	Spinomusküler				Ekstrapiramidal	Piramidal	Serebellar
	Musküler	Nöral	Spinal				
Motor güç kaybı	Fokal-segmenter Genellikle proksimal ve aksiyel kas grupları	Fokal-segmenter Genellikle distal kaslar	Fokal-segmenter Genellikle distal kaslar	Yaygın Tüm ekstremiteler ve hareketler	Yaygın Tüm ekstremiteler ve hareketler	Yaygın Tüm ekstremiteler ve hareketler	Yok Ataksi güç kaybını taklit edebilir
Tonus	Tam	Tam	Tam	Tam değil	Tam değil	Tam değil	
Atrofi	Gevşek	Gevşek	Gevşek	Rijid	Spastik	Spastik	Hipotonik (ataksi)
Fasikülasyonlar	Mevcut	Mevcut	Mevcut	Yok	Yok	Minimal (Kronik parezi ve kullanmamaya bağlı)	Yok
Dejenerasyon reaksiyonu	Görülebilir	Yok	Görülebilir	Yok	Yok	Yok	Yok
Derin Refleksler	Mevcut	Mevcut	Mevcut	Yok	Yok	Yok	Yok
Yüzeyel refleksler	Azalmış, fakat geç döneme kadar korunur	Erken dönemde yok	Erken dönemde yok	Normal, ya da değişken Normal, ya da artmış	Yok	Yok	Azalmış, ya da lakayıt
His kusuru	Azalmış	Yok	Yok	Yok	Azalmış, ya da yok	Normal	Normal
Trofik bozukluk	Yok	Genellikle var	Yok	Yok	Görülebilir	Yok	Yok
Ataksi	Mevcut	Mevcut	Mevcut	Yok	Görülebilir	Yok	Mevcut
Anormal hareket	Yok	Yok	Yok	Mevcut	Yok	Hiç yok	Görülebilir (tremor ve ataksi anlamında)

DeLong RN: The Neurological Examination, 3rd ed, p 382. New York, Harper & Row, 1967; and Farmer TW: Pediatric Neurology, p 612. New York, Harper & Row, 1964'den uyarlanmıştır.

Omurilik Hastalıkları

Miyelomeningosel 1405

Spinal Disrafizimin

Diğer Şekilleri 1462

Spinal Kas Atrofisi 1472

MIYELOMENİNGOSEL

Miyelomeningoseli olan çocuğun tedavisi pediatrik ortopedistlerin karşılaştığı en zorlu işlerden bir tanesidir.^{20,76,118,142,149,194,206,271} Tipik olarak miyelomeningoseli olan hastalar *spina bifida* olarak adlandırılırlarsa da, daha özgün tanımlamalar vardır. Miyelomeningosel, *spinal disrafizimler* içinde en ağır şekillerinden biri olmasının yanı sıra, meningesel, lipomeningosel ve kaudal regresyon sendromunu (ya da lumbosakral agenezi) içerir. *Nöral tiip kusurları*, anensefali, miyelomeningosel ve ensefaloseli içine alan bir başka ortak deyimdir.

Spina bifida okküta spinal disrafizimin hafif bir şeklidir. Bu durum, basit olarak radyolojik merak sonucu veya şans eseri tespit edilen, omurga arka elemanlarının oluşum kusuru olabilir. Çoğu kez alt lomber, ya da sakral omurgada saptanır. Hastanın ne cilt örtüsünde, ne de cilt altı nöral elemanlarda bir etkilene olmaz ve klinik muayene ve görüntüleme çalışmaları tamamen normaldir. Ara sıra, hastalarda *spina bifida okküta*, cilt sinüsü, yağlı birikinti veya hemanjiyom ile ilişkili olabilir. Bu olgularda miyelodisplazi ile ilişki olabilir ve özellikle omuriliğin maniyetik rezonans görüntüleme (MRC) ile ileri görüntülemesi gerekir.

Meningosel, meningeslerin kesemsi çıkıntılar oluşturarak genellikle arkaya, daha az sıklıkla öne, ya da yana taşması durumudur. Cerrahi onarım meningeslerin yırtılması sonucu ortaya çıkan merkezi sinir sisteminin (MSS) ikincil infeksiyonunu önlemek için gereklidir. Bu lezyon kendini servikal, torakal, lomber ve sakral bölgede gösterebilir. Kafatası tabanında yer aldığı anda ensefalosel olarak adlandırılır. Meningoselde nöral elemanlar yoktur (örneğin, miyelodisplazi). Bu

yüzden çoğu zaman eşlik eden bağırsak, mesane ve alt ekstremitte felçleri yoktur. Bu hastaların, doğumsal vertebra anomalileri, büyüme ile ilişkili ilerleyici doğumsal olmayan skolyoz, ya da gelişimsel gergin omurilik sendromu gibi hastalıklara yakalanma riski muhtemelen meningeslerin yaralanması sonucu oluşan nedbe dokusuna bağlı olarak ortalamanın üzerindedir ve büyüme sürecinde takip gereklidir.

Miyelomeningosel (spina bifida, ya da bazen meningo-miyelosel) sadece meningeslerin maruz kalmadığı, altta yatan nöral elemanlar ve MSS şekil bozuklukları ile karakterize, ağır gelişimsel bir anomali. Omurilikde ve sinir köklerindeki displazi sonucu, sakatlığın distalinde bağırsak, mesane, motor ve duyu felci olgularda sıklıkla görülür. Miyelomeningoselli hastalarda omuriliğin, diastematomiyeli ve hidromiyeli gibi, diğer lezyonları sıklıkla görülür. Bu lezyonlar miyelodisplazik lezyonun kendisinden uzak bölgelerde bulunabilir. Bundan başka, potansiyel tehlike yaratan nörolojik fonksiyon farklı seviyede olmasına rağmen, beynin yapısal anormallikleri sıklıkla hidrosefaliye yol açar.

Miyelomeningosel her bir hastanın potansiyelini en üst düzeye çıkarmak için sayısız sağlık disiplininin koordineli yaklaşımına gereksinim duyan multisistemik bir hastalıktır. Ortopedist unutmamalıdır ki, nörolojik bozukluk nadiren spinal kanal disrafizim seviyesiyle sınırlıdır. Tedavi edilmemiş hidrosefali, Arnold-Chiari malformasyonu, ventriküler şant revizyonları, MSS infeksiyonları ve geride kalan omuriliğin nedbeleşmesi (gergin omurilik sendromu) gibi tüm bu sorunlar tehdit oluşturmaya, aslında stabil bir nörolojik hastalıktır. Ortopedist her zaman nörolojik fonksiyon seviyesinin kayıtlarını tutmalıdır. Her hangi bir fonksiyon kaybı değerlendirilmelidir.

Görülme Sıklığı

Miyelomeningoselin tüm dünyada görülme sıklığı değişkenlik gösterir.* Bölgesel ve ulusal değişkenlikler muhtemelen, farklı nüfusların farklı genetik bileşimlerine ek olarak çevre koşulları sonucudur. Epidemiyolojik raporlar genelde anensefali ve miyelomeningosel oranlarını içerir, ancak çalışmanın başlangıcındaki gestasyonal yaşa göre farklılıklar gösterirler. 1993 ila 1995 yılları arasında 14 Teksas-Meksika sınır eyaletinde tüm gestasyonal yaşlar için anensefali ve miyelomeningosel ortalama görülme sıklığı her 10,000 canlı doğum için 14,6 idi. Çalışmada 87 anensefali, 96 miyelomeningosel ve 14 ensefelosel olgusu vardı. Bu kusurlara ait görülme sıklığı İspanyol ırkından kadınlarda (14,9), beyaz ırktan kadınlara (10,6) göre hafif daha fazlaydı. Gestasyonal yaşı 20 haftadan küçük olan ve çalışmadan çıkarılan olgular (bazı epidemiyolojik çalışmalarda böyle) oranları belirgin olarak etkilemektedir. Yine aynı çalışmada, gestasyonal yaşı 20 haftaya ulaşmış, ya da büyük olgular çalışmaya alınmış ve anensefali oranının her 10,000 canlı doğumda 4,9 ve spina bifida yaygınlığının her 10,000 canlı doğumda 6,7 olduğu belirtilmiştir. Nöral tüp kusurlarında ırksal eğilim saptanmıştır. 1990 ila 1994 yılları arasında yapılan bir Kaliforniya çalışmasında, İspanyol ırkından kadınlara, beyaz ırka mensup kadınların yarısından daha az miyelodisplazili fetus taşımaktaydılar. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1983 ila 1990 arasında 16 eyalette bildirilen miyelomeningosel doğum yaygınlık oranı her 10.000 canlı doğum 4,6 idi. Her bir eyaletteki kendine özgü yaygınlık oranı Washington'da her 10.000 canlı doğumda 3,0'dan, Alaska'da 7,8'e kadar değişkenlik gösteriyordu. Hastalıktan etkilenmiş kadın erkek oranı 1.2:1 idi. Diğer çalışmalarda bu oranın kadın lehine artmış olduğu saptanmıştır.

Nöral tüp kusuru ile doğan yenidoğan sıklığı azalmaktadır.^{2,48-50,59,66,153,266,305,316} Azalmanın bir kısım sebebi doğal, ya da tanımlanamayan nedenlere bağlı olabilir. Tanımlanabilen iki faktörün burada rolü vardır. Ultrasonografi kullanılarak yapılan prenatal taramaların daha önemli bir faktör olmasının yanı sıra, maternal serum alfa-fetoprotein (AFP) ölçümü veya her ikisi birlikte ve seçmeli olarak hamileliğin sonlandırılması da diğer faktörlerdir. AFP gestasyonun 6 ila 14'ncü haftalarında fetal dokularda ve amniyotik sıvıda normal olarak var olan bir proteindir. Karın duvarının önden ve nöral tüpün arkadan kapanmasından sonra AFP'nin amniyotik sıvıya salınımı olmaz ve amniyotik sıvıdaki seviyesi ölçülemez düzeylere düşer. Eğer nöral tüp, ya da karın duvarı açık kalırsa, AFP maternal serumda ve amniyotik sıvıda ölçülebilir düzeylerde kalmaya devam eder. İşkoçya'da maternal serum AFP düzeyi tarama programı, nöral tüp kusurlu doğum oranını %80 azaltmıştır. Güney Avustralya'da, 1966 ile 1991 arasında, nöral tüp kusuru ortalama yaygınlık oranı her 1,000 doğumda 2 olarak sabitti. Bu dönemde içinde, maternal

serum AFP seviyesi taraması, ya da midtrimester maternal ultrasonografi (ya da her ikisi birlikte) sonucu anensefali görülme sıklığı %96 ve miyelomeningoselli doğum oranı %80 azalmıştır. Bu tarama programı %90 anensefali, %75 miyelomeningoselli gebeliği saptamıştır. Fransa'da 1979 ile 1994 yılları arasında uygulanan ultrasonografi programı ve seçmeli gebelik sonlandırması ile 10,000 canlı doğumda 10 olarak sabit olan nöral tüp kusuru oranı, anensefali için %100, miyelomeningosel için %60 oranında azalmıştır.

İkinci bir faktör de, ABD Halk Sağlığı Dairesi'nin önerdiği gibi⁴⁷ annenin gebelik öncesi ve süresince^{31,97,155,223,226,297,333} folat kullanımıdır. Dünya çapında folat kullanımının etkilerini ortaya koymak oldukça zordur, belki de nedenin bir kısmını Batı'daki gebeliklerin %50'sinin plansız olması oluşturmaktadır.^{97,266}

Embriyoloji

Embriyoda MSS, ektodermal hücrelerin çoğalması sonucu oluşan dorsal fokal kalınlaşma ile başlar. Bu hücrelerin sayısı ve uzunluğu, katmanlı görünüm veren epitelium tabakası oluşuncaya kadar artar. Hücrelerin çoğalması ile hücre kümesinin sagittal planında bir oluk oluşur. Oluk derinleşir, nöral plakanın dış kısımları kendi içlerine doğru yaklaşır. Bu hücrelerin yüzeysele kenarında yer alan kasılabilir proteinlerin, mevcut kasılmadan ve nöral katlantıların bir araya gelmesinden sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlerleyici fleksiyon, nöral katlantının periferik kenarlarını bir araya getirir. Yirmi birinci günde, temas noktasında hücre yapışması oluşur ve nöral katlantıların kaynaşması ile nöral tüp meydana gelir. İlk olarak birleşme, kraniovertebral birleşke olarak belirlenmiş olan, embriyonun merkezine yakın bir noktada meydana gelir. Daha sonra birleşme nöral tüp boyunca uzunlaşması olarak her iki yöne doğru ilerler. Embriyonun sefalik ucu (beyin) ilk olarak kapanır.

Nöral katlantıların birbirine kaynaması ve nöral tüpü oluşturmaları ile yüzeysele ektoderm altta yatan (şimdi birleşik) nöral ektodermden ayrılır ve kendi içinde, orta hattı geçerek sırtı kapatmak için birleşir. Yüzeysele ve nöral ektodermin birbirinden ayrılması, mezankimal hücrelerin göç edebilmesine olanak sağlayan bir plan oluşturur. Oluşan mezankimden omurun nöral arkı ve paraspinal kaslar meydana gelir. Nöral ektodermin boru şeklinde kapanması ve nöral tüpün yüzeysele ektodermden ayrılması MSS'nin gelişimi için kritik olaylardır ve döllenmeden sonraki 4. haftada tamamlanır (Şekil 26-1).

Nöral tüpün kapanma evresinde, yani gestasyonun 26 ila 28. günleri arasında meydana gelen gelişimsel anomaliler miyelomeningoselin embriyolojik orijininin nedenini oluşturur. Bu işlem sırasında gelişim anomalilikler, nörolasyon kusurları olarak adlandırılır ve miyelomeningosel ve anensefaliyi içerir. Gestasyonun bir sonraki döneminde (kanalizasyon), 28 ila 48. günleri arasında meydana gelen anomalikler postnörolasyon kusurları olarak adlandırılır ve meningoel, lipomeningosel ve diastometamiyaliyi içerir.¹¹⁸ Son yıllarda, normal nöral tüp kapanması ve bunu sekteye uğratan faktörlere olan ilgi artmasına

*Bkz kaynaklar 2, 48-50, 59, 66, 69, 93, 123, 153, 170, 266, 305

Çocuk Felci

Patoloji	1484
Seyir ve Prognoz	1484
Kalçada Tedavi	1493
Dizde Tedavi	1513
Ayak ve Ayakbileğinde	
Özgün Deformitelerde	
Tedavi	1519

Gövde Tutulumunda	
Tedavi	1550
Omuzda	
Tedavi	1550
Dirsekde	
Tedavi	1560
Önkolda Tedavi	1574

Çocuk felci, başlangıçta hematojen bir yol izleyerek gastrointestinal ve solunum sistemlerini ele geçiren ve sonra da merkezi sinir sistemine yayılan bir grup nörotropik virüsün neden olduğu akut, bulaşıcı bir hastalıktır. Çocuk felci virüsünün, omuriliğin ön boynuz hücrelerine ve beyin sapındaki bazı motor çekirdeklerle karşı özel bir eğilimi vardır. Bu hücrelerin nekroza uğraması, innervasyonundan sorumlu oldukları motor ünitelerde innervasyon kaybına yol açar.

Çocuk felci, ilk olarak 1789'da Underwood tarafından tanımlanmıştır.¹⁷⁵

Tip I, II ya da III poliomiyelit virüsleri, enfeksiyona neden olabilir. Çeşitli poliovirüs tipleri arasında çapraz bağışıklık bulunmamaktadır; bu nedenle enfeksiyon aynı bireyde yineleyebilir.^{119,143} Poliovirüs, koksakivirüs ve ECHO virüslerin de dahil olduğu enterovirüs grubunun bir üyesidir. Diğer enterovirüsler de, çocuk felcinden klinik ve patolojik olarak ayrılmayan paralitik hastalığa yol açabilirler. Bu virüsler doku kültürlerinden izole edilebilirler.

Çocuk felci geçmişte, kış ayları ve ilkbahar süresince sporadik olgular olarak görülen, yaz ve sonbahar aylarındaysa epidemik olan bir hastalıktı. Koriyucu aşının geliştirilmesi ve yaygın kullanımıyla çocuk felcinin sıklığı büyük ölçüde azalmıştır. Bununla birlikte sporadik olgularla hala karşılaşmaktadır ve bu hastaların devamlı rehabilitasyonları hala ortopedik cerrahinin konusudur.^{119,144,145,149,159}

Son yıllarda bu hastalığa ilişkin olarak, dikkatler aşı ile ilişkili paralitik poliomiyelit olarak adlandırılan, oral yoldan alınan aşı kaynaklı poliomiyelit olgularına odaklanmıştır. Aşıdan kaynaklanan çocuk felciyle karşılaşma riski, oldukça düşük olup, görülme sıklığı 2.5 milyon doz başına bir olgu olarak bildiril-

miştir. 1980 ve 1989 arasında ABD'de 80 olgu rapor edilmiştir. Aynı dönemde vahşi virüsten kaynaklanan olgu saptanmazken dış kaynaklı hastalığa sahip beş olgu bildirilmiştir. Aşıya bağlı hastalığın risk grubundaki bireyler, ilk dozlarını alan bebekler, aşılananlarla temas kuran aşısız kişiler ve immün yetmezliği olan olgulardır. Bu nadir ama yıkıcı durum nedeniyle, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (HKM), çocukların önce etkinleştirilmemiş aşıyla aşılmasını, ardından ağızdan normal aşılama geçilmesini önermiştir.¹⁷⁰ Aşı uygulamasındaki bu değişiklikten sonra HKM'nin 2006'da bildirdiğine göre, son bildirilen olgu 1999'a ait olmak üzere, Amerika Birleşik Devletleri'nde aşıya bağlı paralitik polio olguları ortadan kalkmıştır.²⁸ Aşıya bağlı polioyu Guillain-Barré sendromundan ayırdetmek önemlidir. Bu sonuncusunun, ağızdan polio aşısı kampanyaları sırasında daha sık olarak görüldüğü bildirilmektedir.¹

Çocuk felcini ortadan kaldırmaya yönelik çaba dünya genelinde sürmektedir. Rotary International, Bill and Melinda Gates Vakfı ve Dünya Sağlık Örgütü gibi bir dizi kuruluşun bu çalışmaları övgüye değerdir.³⁸ 1988'de 125 olan endemik polionun görüldüğü ülke sayısı Mart 2006 itibarıyla sadece 4 idi. Bunun 2003'de büyük bir gerileme izlemiş ve daha önce enfeksiyondan kurtulmuş olan Afrika ve Asya'daki 21 ülkede enfeksiyon yeniden görülmüştür. Bu bölüm yazılırken Somali, Afganistan, Hindistan ve Pakistan olmak üzere dört ülkede hala endemik polio hüküm sürmekteydi ve son iki ülkede hastalıktan kurtulmaya çok yaklaşılmıştı.^{29,30} Hala endeminin bulunduğu ülkelere giden, aşılanmamış erişkinlerin polioya yakalanabileceği önemlidir.²⁷

Çocuk felcinin, bugünlerde dikkat çeken başka bir görülme şekli de postpolio sendromudur. Bu sendrom, 20 yıl ya da daha önce bu hastalığa yakalanmış bireyler arasında, artan kas zayıflığı, yorgunluk, ağrı ve işlev kaybı ile karakterizedir. Perry ve arkadaşları¹³⁹ bu durumun, aşırı stres altındaki kaslarda “tükenmeyle” birlikte kronik aşırı kullanım sendromunu temsil ettiğini göstermişlerdir. Bu fenomenin etiyolojisine ilişkin başka bir teori de, poliomyelit sonrası iyileşme döneminde görülen aksonal tomurculanmanın başarısızlığıdır.^{42,50} Görülme sıklığı kadınlarda erkeklerle göre daha fazladır ve bu sendrom muhtemelen ufak yaşlarda polioya yakalananlarda görülmektedir.¹⁴⁰ Bununla birlikte, bu sorunun çözümüne yönelik olan tartışmalar bir çocuk ortopedisi kitabının kapsamı dışındadır.

Bu bölümde poliomyelit nedeni ile kas iskelet sisteminde meydana gelen paralitik deformitelerin tedavi ilkeleri tartışılacaktır. Bu ilkeler, yalnızca çocuk felci tedavisinde değil, aynı zamanda diğer nedenlere bağlı gevşek felçlerin neden olduğu benzer sorunların tedavisinde de uygulanabilir. Hastalığın ayrıntılı olarak anlatımı ve tedavisinin tıbbi yönü için okuyucu, konuyla ilişkili oldukça geniş olan literatüre başvurulmalıdır.

PATOLOJİ

Poliovirüsün, omuriliğin ön boynuz hücreleri ve beyin sapındaki bazı motor çekirdekler açısından belirgin bir seçiciliği vardır. En sık, omuriliğin genişlediği yerler olan lomber ve servikal bölgeler etkilenir. Motor nöronlar üzerindeki zararlı etkileri, virüsün toksik etkileri yoluyla *doğrudan*, ya da nöronların glia destek dokusunda meydana gelen iskele, ödem ve kanama yoluyla *dolaylı* olarak oluşabilir.¹³

Motor nöronlar şişer ve sitoplazmalarındaki Nissl maddeleri kromatolize uğrar. Polimorfonükleer ve mononükleer hücrelerin gri cevhere infiltrasyonu ile özellikle damar çevresindeki bölgelerde, inflamatuvar reaksiyon ortaya çıkar. Nekrotik hücre gövdelerinin yerini giderek nedbe dokusu alır.

Ön boynuz hücrelerindeki etkilene, metabolik aktivitenin geçici olarak inhibisyonu ile çok az zararlı sonuçlanan hızlı bir iyileşmeden, tam ve geri çevrilemez bir yıkıma kadar değişebilir.

Gevşek felç çeşidinde motor üniteleri “hep, ya da hiç” kanununu izler, çünkü virüs kastan ziyade ön boynuz hücrelerini etkiler. Zarar gören motor hücrelerin oranı değişiklik gösterir ve sonuçtaki kas zayıflığı kaybedilen motor hücrelerinin sayısı ile doğru orantılıdır. Örneğin “zayıf” kas gücüne sahip bir kasda motor ünitelerinin %20’si işlev görürken, “iyi” motor güce sahip bir kasda motor ünitelerinin %80’i işlev görmektedir. Bu kalan işlevsel motor üniteleri *rehber nöromusküler üniteler* olarak anılırlar ve iyileşme sürecinde kas ya da kas gruplarının hareket patternlerinin geri kazanımında önemlidirler. Kas gücünün geri kazanımı esas olarak omuriliğin zarar gören,

ama yok olmayan ön boynuz hücrelerinin normale dönmeye bağlıdır.

SEYİR VE PROGNOZ

Hastalığın seyri akut, nekahat ve kronik olmak üzere üç döneme ayrılır. *Akut dönem* 5–10 gün arasında sürer ve felcin gelişebileceği akut hastalık dönemidir. *Akut dönem*, *felç öncesi dönem* ve *felç dönemi* olmak üzere kendi içinde ikiye ayrılır. Akut evre genellikle normal vücut sıcaklığına dönüşün ardından 48 saat sonra sona erer.

Nekahat dönemi akut dönemi izleyen 16 aylık süreyi kapsar. Bu süre boyunca kas gücünde değişen derecelerde kendiliğinden geri kazanımlar olabilir. Bu dönem de, kasların aşırı duyarlı olduğu, “spazm”la karakterize (iki haftadan birkaç aya kadar süren) *duyarlı dönem* ve kasların duyarlılığını yitirdiği, ancak iyileşmenin halen sürdüğü *duyarsız dönem* olmak üzere kendi içinde ikiye ayrılır.

Kronik, ya da rezidüel *dönem* ise kas gücünün geri kazanımını izleyen hastalığın son aşamasıdır. Nekahat döneminin sonlanması ardından hastanın geri kalan tüm yaşamını kapsar.¹¹⁴

İlk atağın hemen ardından kendiliğinden iyileşmenin hızı ve derecesi konusunda sıhhatli bir tahmin yapmak çok zordur. Hastalığın seyri tersini gösterene kadar, tutulan kasların iyileşeceğini varsaymak en iyisidir. Kasdaki iyileşme en belirgin olarak ilk 3 ile 6 ay içinde gözlenir; iyileşme potansiyeli hastalığın başlangıcından yaklaşık 16 ila 18 ay sonra azalır.

Prognozun değerlendirilmesinde iki temel faktöre, felcin başlangıçtaki şiddetine ve bölgesel dağılımına dikkat edilmelidir. Bir kasta total felcin ikinci aydan sonra hala devam ediyor olması, ağır motor hücre yıkımına işaret eder ve işlevin belirgin olarak geri kazanılma olasılığı düşüktür. Eğer felç başlangıçta kısmi ise prognoz daha iyidir.

Komşu kasların durumu diğer önemli bir noktayı oluşturur. Tümüyle felç olmuş kaslarla çevrili zayıflamış bir kasın, eşdeğer güce sahip, fakat güçlü kaslarla çevrelenmiş bir kasla karşılaştırıldığında iyileşme şansı çok daha düşüktür. Kas spazmı, antagonist kas gruplarının kontraktürü, deformite ve yetersiz erken tedavi, kas işlevinin geri kazanımını etkileyen diğer etmenler arasında yer almaktadır.

TEDAVİYE GENEL BAKIŞ

Çocuk felcinin tedavisi hastalığın dönemine ve felcin şiddetine göre değişir.^{61,62} Hastalığın akut ateşli döneminde, tedaviden sorumlu hekim öncelikle çocuk hekim, ya da iç hastalıkları hekimidir. Hastaların bu devrede, infeksiyon hastalıkları hastanelerine, ya da genel hastanelerin yalıtılmış ünitelerine kabul edilmeleri gerekmektedir. Hastalığın ilk gününden itibaren kas ve iskelet sisteminin bakımına önem verilmelidir. Lomber

Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları

Kalıtımsal Motor ve Sensoriyel
Nöropatiler 1585
Doğumsal ve Edinsel
Analji 1599

Guillain-Barré Sendromu
(Akut Poliradikulonörit) 1607
Siyatik ve Peroneal Sinir
Felci 1610

KALITIMSAL MOTOR VE SENSORİYEL NÖROPATİLER

Kalıtımsal motor ve sensoriyel nöropatiler (HMSN'ler), genetik olarak edinilen, ilerleyici periferik bir nöropati grubudur (Kutu 28-1). Bu grubun en sık görüleni Charcot ve Marie'den oluşan bir takım ve Tooth tarafından birbirlerinden bağımsız olarak 1886 yılında tanımlanan Charcot-Marie-Tooth hastalığıdır. Dyck ve Lambert, kalıtımsal motor ve sensoriyel nöropatileri 1968 yılında sınıflandırmışlardır (Tablo 28-1).⁶⁶⁻⁶⁸

Charcot-Marie-Tooth Hastalığı

Charcot-Marie-Tooth hastalığı (CMT), klasik olarak demiyelinizan ve aksonal şekillere ayrılır. Tip 1A, 1B, 1C demiyelinizasyonla ve tip 2 aksonal dejenerasyon ile karakterize olmasına rağmen, son zamanlardaki araştırmalarda tip C ve X'e bağlı CMT gibi ara şekillere rastlanmıştır; bunun demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyonunun her ikisini de kapsayan, hastalığın bir devamı olduğu bildirilmektedir. Araştırma demiyelinizasyonun aksonu dejenerasyona açık hale getirdiğini, bunun da geleneksel olarak tanımlanan aksonal ve demiyelinizan şekillerinde üst üste binmelere yol açabileceğini göstermektedir.³³¹

Charcot-Marie-Tooth nöropati tip 1 (CMT-1), aynı zamanda HSMN I ve II olarak da bilinmekte olup en sık görülen, kalıtımsal kronik demiyelinizan nöropa-

tidir. Charcot-Marie-Tooth hastalığının çeşitli şekillerinin görülme sıklığı 1/5000 ila 1/2500 arasında değişmektedir.^{118,190} Hastalık, distal adale gruplarında görülen ilerleyici güçsüzlük ve atrofi, azalmış tendon refleksleri, azalmış motor sinir iletim hızı ve öyküde sıklıkla hastalığın ailede görülmesi ile karakterizedir.²⁶ CMT-1 genellikle 2. dekatta bulgu vermesine rağmen, bazı hastalarda daha erken de ortaya çıkabilir.

CMT-2 klinik olarak CMT-1'den ayırt edilememesine rağmen patolojik ve genetik olarak CMT-1'den ayırt edilebilir.^{15,45,154} CMT-2'nin bir şekli, MPZ (CMT-2A)'yı kodlayan kromozom 1p36'ya eşlik ederken, diğeri kromozom 3p (CMT-2B)'ye, bir başkası kromozom 7p (CMT-2D)'ye eşlik etmektedir (Tablo 28-2).^{127,143,182} CMT-1'in aksine periferik sinirlerde genişleme yoktur ve duyuşal değişiklikler seyrektrir.²⁵¹ Sinir biyopsisinde hipertrofi görülmezken, aksonal dejenerasyon görülür. Hastalığın ortopedik belirtileri ise CMT'dekinin aynısıdır.

GENETİK

Charcot-Marie-Tooth alt grupları, sahip oldukları farklı genetik anomalilerin lokalizasyonuna göre tanımlanmaktadır (Tablo 28-2).^{19,154,168} Tanımlanmış bir çok alt grubu vardır: CMT-1 (hipertrofik demiyelinizan şekil), CMT-2 (aksonal şekil) ve X'e bağlı Charcot-Marie-Tooth nöropatisi (CMTX). CMT-1, otozo-

mal dominan geçişlidir. CMT-1 genetik lokusları, 17. kromozomda (CMT-1A), 1. kromozomda (CMT-1B) yerleşiktir ve üçüncü olarak da *SIMPLE* geni (CMT-1C) bilinir.^{14,16,44} CMT-1A, sıklıkla Schwann hücreleri miyelin kılıfındaki bir glikoprotein olan periferik miyelin protein 22 (PMP 22) genini kodlayan kromozom 17p11.2-12 bölgesindeki duplikasyonla birlikte-

dir.^{191,203,214,228,283,293} Duplikasyonu olan hastalar normal genin üç kopyasına sahiptirler ki, hastalığa yol açan bu durum, "gen dozajı" etkisi diye tanımlanır, yani çok fazla normal gen vardır.^{171,198} CMT-1B, miyelin protein sıfır (*P0* veya *MPZ*) genindeki mutasyonlarla olmaktadır.¹⁰⁸ *P0*, periferik sinirlerin Schwann hücrelerinde görülen ana yapısal membran proteindir.³¹² X'e bağlı Charcot-Marie-Tooth nöropatisi (CMTX), periferik sinirlerin paranodları arasındaki iletişimi güçlendiren konneksin adlı boşluk bağlayıcı proteini kodlayan konneksin 32 (son zamanlarda boşluk bağlayıcı protein beta bir geni, GJB1 olarak ta adlandırılır)¹⁵⁴ genindeki mutasyonlarla olmaktadır.^{21,27,32,216} CMT hastalığından sorumlu genetik bozukluklar bilinir olmasına rağmen, etkilenmiş aile bireylerinin klinik özelliklerinde değişkenlik olmasından da anlaşılacağı üzere, genotip ile fenotip arasında, bir ilişki yoktur. Kalıtsal Periferik Nöropati

Kutu 28-1

Kalıtsal Motor Sensoriyel Nöropatilerde Dyck-Lambert Bulguları

1. Ağırlıklı tutulum periferik motor nöronlarda olup, periferik duyu ve otonom nöronlarda daha az tutulum vardır.
2. Hastalıklar kalıtsaldır.
3. Hastalıklar yavaş ilerleyicidir.
4. Nörolojik bulgular simetriktrir.
5. Hastalıklar, benzer yapı ve fonksiyondaki bir takım nöronun etkilendiği sistem dejenerasyonlarıdır.
6. Patolojik özellikler bölgesel değildir ve lif dejenerasyonunun tarzı aksonal atrofi ve dejenerasyon şeklindedir.

Dyck PJ: Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory, and autonomic neurons. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, et al (eds): *Peripheral Neuropathy*, 2nd ed, vol 2, pp 1600–1655. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984.

Tablo 28-1 Kalıtsal Periferik Nöropatilerin Sınıflandırması

HSMN I	Charcot-Marie-Tooth hastalığı (hipertrofik demiyelinizan tip)
HSMN II	Charcot-Marie-Tooth hastalığı (aksonal tip)
HSMN III	Dejerine-Sottas hastalığı
HSMN IV	Refsum hastalığı
HSMN V	Spastik paraplje
HSMN VI	Tip 1 e benzer, optik atrofi ile birlikte
HSMN VII	Tip 1 e benzer, retinitis pigmentosa ile birlikte

Tablo 28-2 Charcot-Marie Tooth Hastalığı Alt Grupları

Alt grup	Gen ve lokus	Özellikler	Kalıtım
1A	PMP22 (periferik miyeli proteini) 17p11.2 duplikasyonu	Ensik grup (%70) Demiyelinizan	Otozomal dominan
1B	MPZ veya P0(Miyelin protein sıfır) Kromozom 1 nokta mutasyonu	Daha seyrek (CMT-1 in <%10)	Otozomal dominan
1C	SIMPLE geni, 16p13.1-p12.3 Erken büyüme yanıtı 2 geni	Demiyelinizan	Otozomal dominan
2	2a-Kromozom 1 2b-Kromozom 3 2c-kromozom 7 2d-kromozom 7 2e-kromozom 8 LMNA geni-lamin A7C yi kodlar	Aksonal	Otozomal dominan ve resesif gruplar
C	Kromozom 1p34-p35	Ara grup; aksonal ve demiyelinizan özellikler	Otozomal Dominan
4	Kromozom 5, Periaxin geni (PRX);SFB2;GDAP1 geni (8q21)	Miyelin kılıflarının dışa katlanması Glokom ile beraber olabilir Aksonal veya demiyelinizan Genelde erken başlangıç	Otozomal resesif
X	Connexin32 (CX32) geni X kromozomu	İkinci en yaygın grup (%7-10) Anormal gap junction hızları Sinir iletim hızlarında orta düzeyde yavaşlama Demiyelinizan ve aksonal özellikler Erkekler daha ağır etkilenirler	X'e bağlı dominan

Kas Hastalıkları

Kas Distrofileri 1621
 Miyotonik Distrofi 1654
 Metabolik Kas Hastalıkları 1656
 İdyopatik Paroksizmal
 Miyoglobinuri 1661
 Polimiyosit ve Dermatomiyoit 1662

Piyomiyosit 1666
 Miyositis Ossifikans 1668
 İdyopatik Kuadriseps
 Fibrozu 1671
 Miyastenia Gravis 1672

KAS DİSTROFİLERİ

Genel Bakış

Kas distrofileri, iskelet kasının genetik, ilerleyici bir grup hastalığıdır (Tablo 29-1). Kas distrofileri inflamatuvar olmadığından miyosit yerine miyopati olarak sınıflandırılırlar. Tanımlamak gerekirse, patolojik değişiklikler kas liflerinin içinde olup, kasların inervasyonunda bir anormallik yoktur ve periferik sinirler normaldir.

TARİHÇE

Meryon'un 1852 yılında, bir ailenin dört erkek çocuğunda görülen ilerleyici kas atrofisi ve çocukluk çağı kas zayıflığını tanımladığı yayın, kas distrofisi konusundaki ilk belgedir.¹⁷⁰ Bir çocuğun klinik seyrini şöyle anlatmıştı: "Mayıs 1847'de yaklaşık dokuz yaşında iken Brutton caddesinden Westminster Köprüsüne yürüdü, ama kasım 1848 de ne yürüyebiliyor ne de ayakta durabiliyordu, 1850'de kolları kas gücünü hızla kaybediyordu." Otopside kas dejenerasyonu sonucu elde edilmesine rağmen, ne yazık ki Meryon hastalığı hala ilerleyici nörolojik atrofi ile karıştırılmaktaydı.

1968 yılında Duchenne, psödohipertrofik veya miyelosklerotik kas felci konusundaki eserini yayımlamıştır.⁵⁶ Alt ekstremitlerden başlayıp gövdeye yayılan, etkilenen kaslarda genişleme (psödohipertrofi), interstisyel bağ dokusunda hiperplazi ve tutulan adalelerde yağ hücrelerinde artma ile beraber seyreden, sıklıkla erkek çocuklarda görülen ilerleyici kas zayıflığının olduğu çocukluk ve ergenlik çağı kas hastalığı olarak tanımlanmıştır. Duchenne, değişikliklerin yal-

nızca kaslarda olduğunu ve sinir sisteminde patolojik değişikliklerin olmadığını da ifade etmiştir.

1879'da Gowers, kendisinin klasik bulgusu olan "bacaklara tutunarak kalkma" bulgusunu tanımlamış (Şekil 29-1), distal adaleleri tutan primer olarak tutan diğer bir kas distrofisini ayrıntılı olarak anlatmıştır.^{87,88} Limb-girdle ve fasioskapulohumeral distrofiler ve miyotonik distrofiler, daha sonra 1800'lerin geç döneminde Landouzy, Dejerine, Erb ve Thomsen tarafından tanımlanmıştır.^{64,65,141,249}

SINIFLAMA

İlerleyici kas distrofisinin sınıflaması, Walton tarafından öne sürülen klinik ve genetik ana hatları temel alır (Tablo 29-2).^{265,266}

ETYOLOJİ

Moleküler genetik araştırmalardaki önemli ilerlemeler, primer ilerleyici kas distrofilerinin etyolojisini ortaya koymada yardımcı olmuştur. Duchenne kas distrofisi geni X kromozomunun Xp21 bölgesinde yerleşik olup iki milyon temel çift boyunca uzanır.^{109,138} Duchenne kas distrofisi olgularının üçte biri kendiliğinden mutasyon ile olur ki²²⁹, bu genin boyutunun büyüklüğü düşünülünce daha iyi anlaşılır. X kromozomu üzerindeki Xp21 bölgesi, iskelet, düz ve kalp adaleleri ile beyinde bulunan 400 kilodalton protein olan distrofini kodlamaktadır.¹¹⁶ Distrofin hücre zarı iskeleti stabilitesinde kritik rol alır. Duchenne kas distrofili erkek çocuklardaki mutasyonlar, DNA promoter bölgesini bozarak distrofin eksikliğine yolaçar.

Tablo 29-1 Başlıca Kas distrofisi Tiplerinin Klinik Özellikleri

Klinik Özellik	Duchenne Tipi	Becker Tipi	Emery-Dreifuss	Limb-Girdle	Fasyoskapulohumeral
Görülme sıklığı	En sık	Daha az, ancak nadir değil	Çok nadir	Daha az sık	Sık değil
Başlangıç yaşı	Sıklıkla 3 yaşından önce, bazen 3-6 yaş arası	Genellikle 7 yaşından sonra	Değişken (genellikle 2. dekada, arasıra daha sonraki yaşlarda)	Değişken (genellikle 2. dekada)	Değişken (genellikle 2. dekada)
Cinsiyet dağılımı	Erkek	Erkek	Erkek	Her iki cinsde	Her iki cinsde
Kalıtım	X'e bağlı resesif	X'e bağlı resesif	X'e bağlı resesif	Otozomal resesif	Otozomal dominant
Sorumlu gen	X kromozomu Xp21 bölgesi	X kromozomu Xp21 bölgesi	X kromozomu Xq28 bölgesi	Kromozom 15'de yerleşik ve kalpatri 3'üretiminden sorumlu	Kromozom 4'ün 4q35 bölgesi
Adele tutulum şekli	Proksimal (Önce pelvis ve omuz kavşağı adaleleri tutulur. Hastalık ilerledikçe perifere yayılır).	Proksimal (Duchenne tipi ile aynı, ancak adele gücü kaybı daha yavaş).	Humero-peroneal yayılım	Proksimal (Omuz ve pelvis kavşak adaleleri. Hastalık ilerledikçe perifere yayılır.)	Yüz ve omuz adaleleri ile başlar, daha sonra pelvis kavşak adalelerine yayılır.
Geç dönemde kadar korunan kaslar	Gastroknemius, ayak başparmak fleksörleri, tibialis posterior, hamstringler, el adaleleri, üst trapez, biceps, triseps, yüz, çene, farinks, larinks ve oküler kaslar.	—	—	Üst ekstremitelerde brakioradialis ve el, alt ekstremitelerde baldır adaleleri	Sırt ekstensörleri, iliopsoas, kalça abduktörleri, kuadriseps
Pseudohipertrofi	Hastaların %80'inde, (baldır adalelerinde)	Duchenne ile aynı	Sık	Hastaların % 30' undan azında	Nadir
Kontraktürel deformiteler	Sıklıkla	Ciddi hastalarda sık, hafif hastalarda daha az	Görülebilir ancak stabil	Hastalığın son dönemlerinde gelişir. Duchenne tipinden daha hafif	Hafif, geç dönemde görülür
Skolyoz ve kifoskolyoz	Geç dönemde sık	Ciddi hastalarda daha sık	Kardiomyopati, daha sık olarak kalp bloğu	Geç dönemde hafif	Hafif, geç dönemde görülür.
Kardiyak tutulum	Hipertrofi ve taşikardi sık, geç dönemde yaygın dejenerasyon, fibroz ve yağlı infiltrasyon	EKG değişiklikleri sık, hastaların büyük çoğunluğunda dilate kardiomyopati vardır, geç dönemde mitral regürjitasyon ve kalp yetmezliği görülür.	Normal	Nadir	Nadir
İntellektüel seviye	Sıklıkla azalmış.	Normal	Normal	Normal	Normal

İskelet Displazileri

Giriş 1677

Adlandırma ve

Sınıflandırma 1679

Akondroplazi 1683

Hipokondroplazi Hastalığı 1698

Tanatoforik Cücelik 1700

Pseudoakondroplazi 1702

Spondiloeipfizer

Displazi 1707

Multipl Epifizer

Displazi 1714

Diastrofik Displazi

(Diastrofik Cücelik) 1720

Kniest Displazisi

(Pseudometatrofik

Displazi) 1730

Kondrodisplazi Punktata 1732

Metafizler

Kondrodisplazi 1740

Osteopetroz 1743

İlerlerleyici Diyafizer

Displazi

(Camurati-Engelmann) 1750

Osteopoikiloz 1754

Osteopati Striata 1755

Meloreostoz 1757

İnfanıl Kortikal Hiperostoz

(Caffey Hastalığı) 1761

Piknodizostoz 1765

Kleidokranial Dizostoz 1768

İdyopatik Osteoliz 1771

Mukopolisakkaridozlar 1775

Niemann- Pick Hastalığı 1793

Giriş

Bu bölüm pediatrik toplulukta görülen en önemli iskelet displazilerini tanımlamaktadır. Bu durumların herbirinde kemikteki yapısal bir anormallik gövde veya ekstremitelerin gelişiminde bozukluklara yol açar. Çoğu son derece ender görülen 200'den fazla tanımlanmış kemik displazisi vardır.¹ Kemik displazilerinin çoğu, hastanın kronolojik yaşına uyan persantilde %3'ün altında olan boy uzunluğu olarak tanımlanan cücelikle sonuçlanır. Cücelik, orantılı cücelik, ya da kısa ekstremiteli ve kısa gövdeli formlarına ayrılan orantsız cücelik olarak daha ayrıntılı şekilde tanımlanabilir.

Bazıları kalıtsal değilken, bazı displaziler kalıtsal olarak geçer. Kalıtsal geçiş nedenli displazilerde, son zamanlarda yapılan araştırmalar moleküler genetiğe odaklandı. Bilim adamları yalnızca displazinin hangi kromozom üzerinden aktarıldığı değil, aynı zamanda kesin mutasyonları da açığa çıkarmaktadırlar. Dahası, genlerde şifrelenmiş proteinler ve bu proteinlerin iskelet gelişimindeki rolleri artık bilinmektedir. Tablo 30-1'de en sık görülen kemik displazilerinin bilinen genetik mutasyonları listelenmekte-

dir. Tek tek gen terapisi daha mümkün olmasa da, birçok yeni bilgi hızla kullanılabilir duruma gelmekte ve kemik displazilerinin mekanizmasını daha iyi anlaşılmaktadır.

İskelet displazilerinin tanısı çoğunlukla çocuğun öyküsü ve fiziksel muayenesiyle konabilir. Cücelik hemen anlaşılır ve sıklıkla ailenin en büyük yakınmasıdır. İlk muayenede kısalığın tipi belirlenmelidir. *Rizomelik* ekstremitelerin proksimal bölgelerinde (örneğin, femur, ya da humerusta) belirgin kısalığı anlatmak için kullanılan bir terimdir. Ekstremitenin orta bölümü en kısa bölüm ise *mezomelik* terimi kullanılmalıdır. *Akromelik* ekstremitenin distalinin kısalığı için kullanılır. Cüceliğin orantılı, ya da orantsız olduğunun anlaşılabilmesi için oturma yüksekliği ve ayaktaiken alınan boy uzunlukları normal gelişim değerleriyle karşılaştırılmalıdır (bakınız, Bölüm 1, Büyüme ve Gelişme).

Fiziksel muayene hastanın yüzünün dikkatli şekilde nitelendirilmesini de içermelidir. Yonca (üçgen) yüz kemik osteogenesis imperfektada görülürken, frontal çıkıntı görülür. Birçok displazide hastanın akondroplazide dişleri anormaldir. Kollajen anormal-

Tablo 30-1 Sık Görülen Kemik Displazilerinde Saptanmış Genetik Mutasyonlar

Durum (Klinik Fenotip)	Kalıtım Şekli	Kromozom Bölgesi	Lokus	Genin Üretim İşlevi	Mutasyonun Düşünülen Etkisi
Akondroplazi	AD	4p16.3	<i>FGFR3</i>	FGF için tirozin kinaz transmembran reseptörü	İşlev kazanma mutasyonları (enkondral kemik büyümesinde yavaşlama)
Tanatoforik displazi I ve II	AD	4p16.3	<i>FGFR3</i>	FGF için tirozin kinaz transmembran reseptörü	İşlev kazanma mutasyonları (enkondral kemik büyümesinde yavaşlama)
Hipokondroplazi	AD	4p16.3	<i>FGFR3</i>	FGF için tirozin kinaz transmembran reseptörü	İşlev kazanma mutasyonları (enkondral kemik büyümesinde yavaşlama)
OI tip I	AD	17q21.31 7q22.1	<i>COL1A1</i> <i>COL1A2</i>	Tip I kollajen	İşlevsiz alleller (tip I kollajen miktarında azalma)
OI tip II	AR	17q21.31 7q22.1	<i>COL1A1</i> <i>COL1A2</i>	Tip I kollajen	İşlevsiz alleller (tip I kollajen miktarında azalma)
OI tip III	AR	17q21.31 7q22.1	<i>COL1A1</i> <i>COL1A2</i>	Tip I kollajen	İşlevsiz alleller (tip I kollajen miktarında azalma)
OI tip IV	AD	17q21.31 7q22.1	<i>COL1A1</i> <i>COL1A2</i>	Tip I kollajen	İşlevsiz alleller (tip I kollajen miktarında azalma)
Akondroplazi tip II	AD	12q31.1-q13.3	<i>COL2A1</i>	Hücre dışı matris protein (tip II kollajen)	Dominan negatif
Hipokondrogenezi	AD	12q31.1-q13.3	<i>COL2A1</i>	Hücre dışı matris protein (tip II kollajen)	Dominan negatif
Spondiloeipfiz displazi	AD	12q31.1-q13.3	<i>COL2A1</i>	Hücre dışı matris protein (tip II kollajen)	Dominan negatif
Kniest dispazisi	AD	12q31.1-q13.3	<i>COL2A1</i>	Hücre dışı matris protein (tip II kollajen)	Dominan negatif
Stickler displazisi	AD	12q31.1-q13.3	<i>COL2A1</i>	Hücre dışı matris protein (tip II kollajen)	Haplo yetersizliği
MED tip II	AD	1p33-p32.3	<i>COL9A2</i> (<i>EDM2</i>)	Tip IX kollajen: kırıkardaki kollajen kurulum düzenlemesi	Dominan negatif
Metafizier kondrodizplazi Schmid tip	AD	6q21-q22.3	<i>COL10A1</i>	Tip X kollajen eksikliği: epifiz hipertrofik bölgesinde	Haplo yetersizliği
Stickler benzeri displazi	AD	6p21.3	<i>COL11A2</i>	Tip XI kollajen: alfa-1 zincir eksikliği (kırıkardağın yaklaşıncı gücünü sağlar)	Dominan negatif
MED tip I (Fairbank tipi)	AD	19p12-13.1	<i>COMP</i> (<i>EDM1</i>)	Kırıkardağın hücre dışı matris proteini	Dominan negatif
Pseudoakondroplazi	AD	19p12-13.1	<i>COMP</i>	Kırıkardağın hücre dışı matris proteini	Dominan negatif
Metafizier kondrodizplazi Jansen tip	AD	3p21-p22	<i>PTHrPR</i>	PTH ve PTHye bağlı protein için G protein transmembran reseptörü	İşlev kazanma
Diastrofik displazi	AR	5q31-q34	<i>DTDST</i>	Diastrofik displazi sülfat taşıyıcısı: glikozaminoglikanların* azalmış sülfatlanması	İşlev Kaybı
Akondroenez tip IB	AR	5q31-q34	<i>DTDST</i>	Diastrofik displazi sülfat taşıyıcısı: glikozaminoglikanların* azalmış sülfatlanması	İşlev Kaybı

Ortopedi ile İlişkili Sendromlar

Marfan Sendromu 1795	Kraniokarpotarsal Displazi (Freeman-Sheldon veya 'Islık Çalan Yüz' Sendromu) 1891
Kalıtımsal İlerleyici Artrooftalmopati (Stickler Sendromu) 1805	Cornelia de Lange Sendromu 1892
Doğumsal Kontraktürel Araknodaktili (Beals Sendromu) 1806	Rubinstein-Taybi Sendromu 1894
Homosistinüri 1811	Otopalatodijital Sendrom 1895
Tırnak-Patella Sendromu (Kalıtımsal Onikoosteodisplazi) 1814	Proteus Sendromu 1897
Larsen Sendromu 1819	Klippel-Trénaunay Sendromu 1900
Apert Sendromu 1832	Metatropik Cücelik (Displazi) 1903
Down Sendromu (Trizomi 21) 1833	Kamptomelik Displazi 1907
Nörofibromatoz 1843	Kondroektodermal Displazi (Ellis-van Creveld Sendromu) 1909
Fibrodizplazi Ossifikans Progresiva 1851	Asfiksi Yapan Torasik Displazi (Jeune Hastalığı) 1913
Ehlers-Danlos Sendromu 1860	
Gaucher Hastalığı 1864	
Artrogripozis (Artrogripozis Multipleks Konjenita) 1871	

MARFAN SENDROMU

Marfan sendromu klinik olarak, uzun boy, uzun ve ince ekstremiteler, uzun ve ince 'örümcek gibi' parmaklar (araknodaktili), gözde lens dislokasyonu ve kardiyak anomalilerden oluşan geniş bir hasta grubunu tanımlar. 1986 yılında, Fransız çocuk hekimi olan Marfan Fransız meslektaşlarına, 5 yaşında Gabrielle adında bir kız çocuğunda, uzun, ince ekstremiteler (uzun ince ekstremiteler için dolichostemelia tanımını kullanmıştır), örümcek benzeri parmaklar ve yürümesini engelleyen eklem kontraktürlerini tanımlamıştır.⁵¹ Achard 1902 yılında sendromu *araknodaktili* olarak adlandırmış¹ olmasına rağmen, Marfan bu tanımlamayı oldukça sınırlı bulmuştur. Boerger 1914 yılında karakteristik olan gözde lens dislokasyonunu (ectopia lentis) tanımlamıştır.⁹ Weve 1931 yılında bu

sendromun otozomal dominan olduğunu göstermiştir.¹⁰¹ 1943 yılında Baer ve arkadaşları kalp anomalilerini saptadıktan sonra Marfan sendromunun major bulguları tamamlanmıştır.⁴ Hecht ve Beals Marfan'ın hastası Gabrielle adlı hastanın tipik olarak göz ve kalp anomalileri olmadığından⁵ Marfan sendromundan ziyade Beals Sendromu olduğunu öne sürmüşlerdir.^{24,26,28,42,56,69-71,74,89} Marfan'ın çizdiği Gabrielle'nin ekstremiteleri ve parmaklarının görüntüsü (Şekil 31-1) Beals ve Hecht'in tartıştığı Beals sendromuna olan benzerliği desteklemektedir. Godfrey²⁶ Marfan sendromunu geniş ve ayrıntılı bir şekilde tanımlı yapmıştır. Steel, sendromunun tarihçesini ve gelişimini güzel bir şekilde derlemiştir.⁸⁹ Marfan sendromu hakkında mükemmel derlemeler birçok yazar tarafından yayınlanmıştır.^{25,36,43,61,68}



ŞEKİL 31-1 Marfan tarafından çizilmiş olan Gabrielle'in ekstremitelerinin görüntüsü. Günümüzde Beals sendromu olarak tanımlanan hastaların görünüşüne çok benzemektedir (bakınız, Şekil 31-5) ve Hecht ve Beals'e, Marfan'ın hastasında doğumsal kontraktürel araknodaktili bulunduğunu düşündürmektedir.³⁴

Kalıtım ve Görülme Sıklığı

Marfan sendromu otozomal dominant geçişlidir. Klinik bulguların ağırlığı ve belirtileri arasında çok büyük farklılıklar vardır, hatta hafif olgular her hekim tarafından anlaşılamayabilir. Aile öyküsü tanıda önemli kriterlerden olmasına rağmen, %15 ila %30 arasında kendiliğinden mutasyon sıklığı mevcuttur. Marfan sendromunda tanıyı doğrulayacak laboratuvar testinin olmaması, klinik tutulumunun farklı olması, Marfan sendromunun sıklığını kesin tahmin etmede zorluğa neden olmaktadır. A.B.D.'de ortalama prevalansın 5,000'de 1 olduğu düşünülmektedir.³⁶

Genetik

Marfan sendromunda 15. kromozomun uzun kolundaki *FBNI* geninde bozukluk mevcuttur.^{18,19,44,94} Bu gen elastin ile bağlantılı olan uzun bir glikoprotein olan fibrillin-1'i kodlamaktadır. Fibrillin mikrofibrilleri aortun mediası, gözde lensin asıcı bağlarında, deride, tendon, kıkırdak ve periostta bulunmaktadır.* Daha nadir görülen Beals sendromunda ise 5. kromozomda glikoprotein olan fibrillin-2'yi kodlayan *FBN2* geninde defekt vardır.

Marfan sendromuna neden olan spesifik kusurlu genin varlığı dışında, tanıyı doğrulayacak veya red edecek herhangi bir laboratuvar testi yoktur. Kusur saptanan ailelerde bile gende çok farklı mutasyonlar saptanmıştır. Bu nedenle tanı hastalığın klinik bulgularının varlığına ve derecesine dayanmaktadır.⁵⁶

Klinik Özellikler

Klasik Marfan sendromu olan kişi aşırı uzun boy, araknodaktili, orantısız uzun kollar, göğüs duvarı deformitesi, ileri derecede miyopi ve kalpte kuvvetli üfürüm ile tanınır (Şekil 31-2).^{24,26,28,36,42,43,56,69-71,74,89} Birçok hastada bulgular hafiftir ve tanıyı koymak için kesin kriterlere bağlı kalmak gereklidir. Bazı kişilerde Marfan sendromunu düşündürür hafif bulgular mevcuttur. Bunlar ortalamadan daha uzun boy, ligamentöz laksite, miyopi, hafif mitral kapak prolapsusu gibi hafif kalp problemleri olabilir. Geçmişte bu bulguları olan hastalar 'eksik Marfan' sendromu olarak adlandırılmıştır.^{27,71,77,79,89} Diğer yandan Peyeritz ve arkadaşları, bu tür hastaların farklı bir kategoride değerlendirilmesinin hastalığın doğası ve tedavisinde bir farklılık yaratmadığını belirtmişler ve farklı bir grup olarak değerlendirilmemesi gerektiğini savunmuşlardır.⁷¹ Ayrıca hastaların büyük bir kısmında saptanan *FBNI* gen mutasyonu, Marfan sendromu tanısını kolaylaştırmamaktadır.



ŞEKİL 31-2 Marfan Sendromlu hastanın klinik görünüşü. İleri derecede miyop (kalın gözlük camı görüldüğü), ileri derecede pektus ekskavatum, uzun ekstremiteler ve araknodaktili. Hastada ayrıca skolyoz ve ileri derecede pes planovalgus vardır. Bu görünüş sendromun tipik belirtilerini göstermektedir.

*Bkz kaynaklar 10, 33, 49, 52-54, 62, 66, 72, 75, 76, 98

Metabolik ve Endokrin Kemik Hastalıkları

Genel

- Patofizyoloji 1917
- Beslenmeye Bağlı
 - Raşitizm 1918
- Erken Doğanda
 - Raşitizm 1921
- İlaça Bağlı Raşitizm 1921
- D Vitaminine Dirençli
 - Raşitizm 1922
- Tümöre Bağlı Hipofosfatemik
 - Raşitizm 1925
- Renal Osteodistrofi 1925
- Primer
 - Hiperparatiroidi 1931

İdyopatik

- Hipoparatiroidi 1932
- Psödohipoparatiroidi 1933
- D Hipervitaminozu 1933
- Skorbüt 1934
- A Hipervitaminozu 1935
- Hipofosfatazya 1936
- Hiperfosfatazya 1939
- Hipofizer Cücelik 1940
- Hipotiroidi 1940
- İdyopatik Juvenil
 - Osteoporoz 1941
- Osteogenesis
 - İmperfekta 1944

GENEL PATOFİZYOLOJİ

Metabolik kemik hastalığı kalsiyum ve fosfat metabolizmasındaki bozukluklara bağlıdır. Sonucunda kemik matriksinde yetersiz mineralizasyon gerçekleşir. Çocuklarda kemiğin uçlarındaki epifizler kemik oluşumunda en aktif alanlar olduklarından hastalık buralarda daha göze çarpar. Bu grup hastalığı anlamak için kalsiyum metabolizmasını tam anlamak gerekir.³⁰⁶

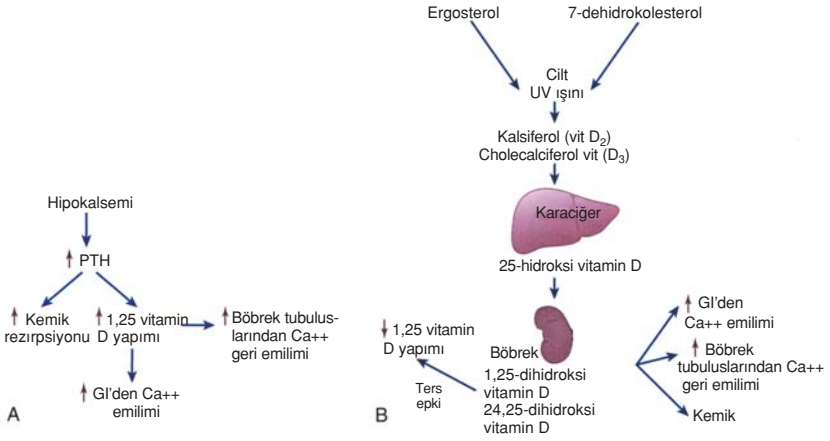
Vücut serum kalsiyum düzeylerine son derece hassastır ve kalsiyum dengesinde bir bozukluk kalp damar ve sinir sistemlerinde anormal uyarılmaya, iletiye ve kasılmaya yol açar. Hemen hemen vücuttaki tüm kalsiyum kemikte hidroksiapatit biçiminde depolanmıştır; bu nedenle, kalp ve sinir işlevlerini sürdürmek için kan dolaşımında ekstra kalsiyum gerektiğinde, kemik gereken kalsiyumu sağlayan kaynaktır. Kan dolaşımında vücut kalsiyumunun ancak çok az bir oranı bulunur.

Kalsiyum ve D vitamini metabolizmasına karaciğer ve böbrekler de katıldıklarından, karaciğer veya böbrek hastalıkları metabolik kemik hastalığına yol

açabilir. Serum kalsiyumu, D vitamini ve paratiroid hormon (PTH) tarafından düzenlenir (Şekil 32-1).^{60,122,123,246,366} Ergosterol (provitamin D) ince barsaklarda sindirilir ve emilir. D vitaminin bu öncülleri barsaktan emilmek zorundadırlar. Bu öncüler yağda eridiklerinden, yağlı ishal oluşturan sindirim sistemi ve karaciğer hastalıkları D vitamininin emiliminde yetersizliğe yol açarlar. Provitamin D aktif şekli olan 1,25-dihidroksivitamin D'ye dönüşürken bir dizi hidroksilasyon reaksiyonlarından geçer. İlk hidroksilasyon karaciğerde gerçekleşir. Böbrekte gerçekleşen ikinci hidroksilasyon, hipokalsemi ve yüksek PTH düzeyleri tarafından uyarılır. Karaciğer ayrıca 7-dehidrokolesterol de yapar (bu da bir provitamin D'dir).

Cilt de metabolik kemik hastalığında bir rol oynar, çünkü 7-dehidrokolesterolün vitamin D₃'e (kolekalsiferol) dönüştürüldüğü yerdir. Bu değişim ultraviyole ışınıyla karşılaşma sonucunda gerçekleşir.

1,25-dihidroksikolekalsiferolün eylemi kalsiyumun ince barsaklardan emilmesidir.³⁶⁷ D vitamini eksikliği durumunda kalsiyumun yetersiz emilimi, PTH'nun salınmasını tetikleyen hafif hipokalsemiye neden olur. PTH kalsiyumun barsaklardan ve böbrek



ŞEKİL 32-1 A, Kalsiyum metabolizmasının metabolik kontrolü. B, D vitamini metabolizması. GI, gastrointestinal; PTH, paratiroid hormon

tübülüslerinden emilimini sağlar ve osteoklastları harekete geçirir.⁵³⁰ Kalsiyum kemiklerden çözünür ve hipokalsemi nisbeten düzelir; ne var ki, fosfatlar böbrekten atılarak hipofosfatemiyeye ve kemiklerin az mineralizasyonuna neden olur.

BESLENMEYE BAĞLI RAŞİTİZM

Gıdada D vitamini eksikliği beslenmeye bağlı raşitizme yol açar. Bu durum gelişmiş ülkelerde nadir de olsa, bu bölgelerden tamamiyle yok olmuş da değildir.^{23,483} Displazi uzun süreli emzirmeye bağlı olabilir ve sıklıkla vejeteryan beslenmeye tabi tutulan çocuklarda ve zenci çocuklarda görülür.^{113,138,235,264,446} Çok sayıda yayın Birleşik Devletler'de, D vitamini desteği olmadan 6. aydan daha ileri yaşa kadar emzirilmiş, cildi esmer çocuklarda beslenmeye bağlı raşitizm sıklığının arttığını ileri sürmektedir.^{247,402,413,473,542} Kalkınmış dünyada raşitizm daha sık olarak çölyak veya karaciğer hastalığı sonucu D vitamini emilimindeki yetersizliğe bağlıdır.^{217,260,351,365} Raşitizmin her iki şeklindeki çocuklar ilk kez 6 ay ila 3 yıl arasında başvuru. Başlangıç bulguları kayıtsızlık, eklem çevresi şişlik veya açılal deformitelerdir.

20. yüzyılın başlarında Hess, raşitizm bulunan 65 çocuğu morina balığı karaciğeri yağıyla tedavi etmeyi denemiş ve 6 aylık bir tedavi kürüyle hastaların %92'sinde raşitizmin geçtiğini bulmuştur. Bu 1917'de ilk raşitizm kliniğinin kurulmasına yol açmıştır.⁴¹³ Raşitizmin yeterli D vitamini alımıyla önlenebileceğini ilk defa savunanlar 1920'lerin ortalarında Mellanby³³⁶ ve Park³⁸¹ olmuştur. O zamandan bu yana süt ve günlük ürünler D vitamini ile güçlendirilmiştir. Bu nedenle, D vitamini eksikliğine bağlı raşitizm, ancak beslenme bozukluklarında ve olağan dışı beslenme uygulamalarında söz konusu olmaktadır.

Patoloji

Raşitizmde kemikteki esas bozukluk kıkırdığın ve osteoid dokunun kalsifikasyonudur.^{239,311,376,382,488} Normalde geçici kalsifikasyon zonundaki kıkırdak hücreleri sütunlar halinde çoğalır; bunlardan en olgun olanları kalsifiye olur, rezorbe olur ve yerini yeni kemik yapımı alır. Raşitizmde olgun kıkırdak hücre sütunlarında kalsiyumun depolanmasında bir kusur mevcuttur. Bunu kıkırdığın kan damarlarınca düzensiz istilası izler; geçici kalsifikasyon zonundaki reabsorbsiyon olmaz ve epifiz plağının kalınlığı artar (Şekil 32-2). Kondrositler normal olarak çoğalır, fakat kıkırdak sütunlarda normal olgunlaşma işlemi oluşmaz.

Osteoblastik aktivite hem endosta, hem de periosta ait dokularda normaldir ve aşırı osteoid oluşur. Ne var ki, eksik mineralizasyon sonucu kalsifiye olmamış osteoidin osteoklastik rezorpsiyonu gerçekleşmez. Bu yüzden, normal osteoblastlar tarafından yapılan aşırı osteoid, iskele görevi görececek herşeyin etrafına düzensiz bir biçimde yığılır. Genişlemiş osteoid hatları bulunur. Diyafize kadar uzanan osteoid adacıkları kaybolmaz, kalır.

Raşitizmde kompakt kemikte kollajen liflerine ait demetlerin diziliminde bir anormallik söz konusudur. Havers kanallarına paralel uzanacaklarına bunlara düşey olarak seyredeler ve biyomekanik olarak daha güçsüzdürler.¹⁴⁷

Kabaca, raşitik kemik yumuşaktır ve basma kuvveti karşısında biçimi bozulur. Hastalık tedavi edilmezse alt ekstremitelerde açılal deformiteler ile göğüs kafesinde ve pelvisde deformiteler gelişir.

Raşitizm D vitamini ile tedavi edilmeye başlandıktan sonra kalsiyum emilimi artar, kıkırdak sütunlarda kalsifikasyon ve osteoid oluşur. Osteoklastlar

Ekstremitte Eksiklikleri

Ekstremitte Gelişiminin
Embriyoloji ve Genetiği 1983
Ekstremitte Eksikliklerinin
Sınıflandırılması 1985
Genel Tedavi
İlkeleri 1987
Doğumsal Ekstremitte
Yoklukları 1991

Doğumsal Alt Ekstremitte
Eksiklikleri 1997
Doğumsal Üst Ekstremitte
Eksiklikleri 2022
Kazanılmış Ekstremitte
Eksiklikleri 2029
Birden Fazla Ekstremitte Kaybı 2037
Protez Uygulamasının İlkeleri 2039

Ekstremitte Gelişiminin EMBRYOLOJİ VE GENETİĞİ

Normal Embriyoloji

Ekstremitelerin normal gelişimi döllenmeden 4 hafta sonra embriyonun yan tarafı boyunca mesodermden gelişen tomurcuklar ile başlar (Şekil 33-1).²⁹⁹ Ekstremitte tomurcuğu 3 ana bölgeye ayrılmaktadır. Birçok fibroblastik büyüme faktörünün sunulduğu apikal ektodermal sırt (AES) yakındaki mesenkimal hücreleri farklılaşmamış büyüme aşamasında tutar. Bu mezenkim ilerleme bölgesi olarak bilinir. 3. bölge kutuplaşma bölgesi olarak bilinir. Bu bölge ekstremitte büyürken anteroposterior kutuplaşmayı sağlar. Ekstremiteler gövdeden parmaklara, proksimalden distale doğru gelişirler. Embriyolojik terminolojide ekstremitte 4 kısım olarak adlandırılır: kök (zonoskeleton); bir kemikle beraber olarak bulunan proksimal kısım (stylopodium); iki kemikle beraber bulunan orta kısım (zeugopodium); ve daha kompleks ve bir çok kemikle beraber bulunan distal kısım (autopodium).¹²³ Ekstremitte kuşaklarının proksimal kemikleri ve humerus/femur, ektoderm sırtının değişiminden önce gelişir, kalan kemiklerin ve parmakların gelişimi ise apikal ektodermal sırt yolu ile olur.^{271,304}

Üstündeki ektoderm hacimlenmesini sağlayan ve ekstremitte kuşağının üstünde bir sırt oluşturan lateral mezodermal plağın kalınlaşması yoluyla gelişen AES, uzuvların proksimal distal gelişimini düzenler (Şekil 33-2). AES uzuvların dışarıya doğru büyümesini sağlar, mezenkim ise gelişen ekstremitenin tipini belirler.

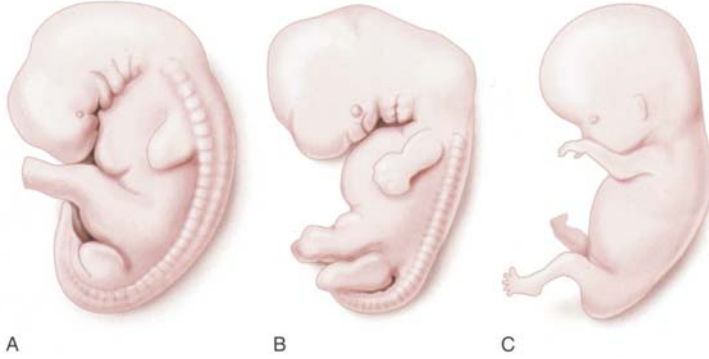
Ekstremitelerin kemikleri ve bağ dokusu lateral mezodermal plaktan gelişir, kaslar ise somitik mezo-

dermin miyotom bölgelerinden orijin alır. Üst ve alt ekstremitte gelişimleri benzer mekanizmalarla olurken üst uzuvlar 1 ila 2 gün önce gelişirler. 6. haftaya gelindiğinde tomurcuklar distale doğru uzamış, uç kısımları el ve ayak oluşturmaya başlar. 7. hafta boyunca uzuvlar dönmeye başlar; önkol 90° dış tarafa (böylelikle başparmak laterale konumlanır), alt ekstremitte 90° iç tarafa (ayak başparmağı mediale konumlanır) dönerler. Parmak uzantıları el ve ayak plaklarında belirir. 8. haftada dönme işlemi bitmiş, parmaklar dahil tüm bölgeler tamamlanmıştır. Kemikleşme bu süre içinde başlar. 12. haftaya gelindiğinde tüm uzun kemiklerde kemikleşme merkezleri mevcuttur.

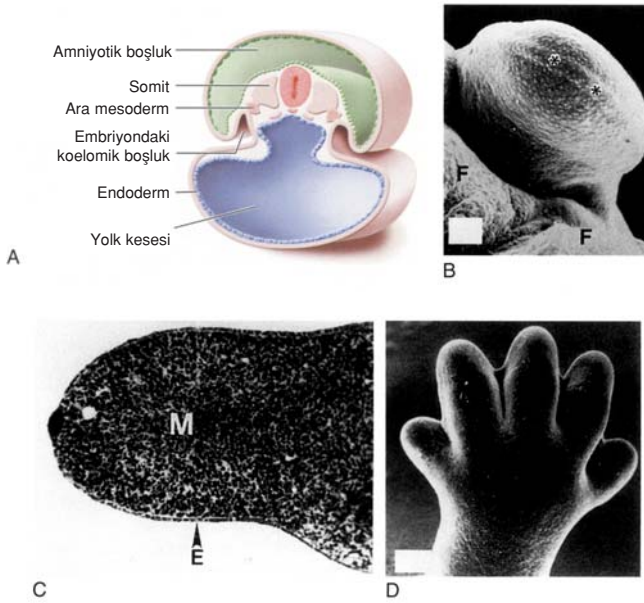
Ekstremitte Gelişiminin Genetik Yönetimi

İnsan ekstremitte gelişimi genetiği ile ilgili bilgiler üç deneysel modeldeki (meyve sineği, fare, civciv) araştırmalar yoluyla elde edilmiştir.

Fibroblast büyüme faktörü (FBF) ekstremitte gelişiminde kritik rol oynamaktadır. Son araştırmalarda FBF verilen, erken dönem civciv embriyolarında fazladan kol-bacak gelişimi gözlenmiştir.^{52,120,234} En az sekiz ilişkili genin ürettiği FBF ailesi özel membran reseptörleri yoluyla etkilir. AES'de^{137,334} mevcut olan FBF-4 ve FBF-8, mezodermal ekstremitte tomurcuklarına dışarıdan uygulandığında tam bir sırt oluştururlar.^{202,228} Bir fare modelinde FBF-4 ve FBF-8 eksikliğinde ekstremitelerin gelişmediği gözlenmiştir.³⁰⁶ Diğer taraftan FBF-8'in fazla etkimesi sonucunda dallanma, eksiklik ve fazladan parmak gibi anormal-



ŞEKİL 33-1 Ekstremité tomurcuğu gelişimi. **A**, Döllenmenin dördüncü haftasının sonunda ekstremité tomurcuqları embriyonun gövdesinden çıkan mesodermal keseler şeklinde belirir. **B**, Altıncı hafta boyunca, her bir tomurcuk yassılaşıp tüm parmaklarla beraber el ve ayakları oluşturur. **C**, 12. haftada, proksimal segmentlerde kıkırdak ve uzun kemiklerde kemikleşme merkezleri bulunur (Sadler TW: Skeletal development. In Langman's Medical Embryology, 7th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995).



ŞEKİL 33-2 Ekstremité gelişimi. **A**, Embriyonun kesit görüntüsü. Orta mezoderm dıştaki plak mezodermine ekstremité gelişmesi için uyarır. **B**, Erken ekstremité tomurcuğu. Asteriksler proksimal-distal büyümeyi yöneten apikal ektodermal sırtın (AES) yerini göstermektedir. **C**, Ekstremité tomurcuğunun kesit görüntüsünde farklılaşmamış mezoderm (M) çekirdeğini çevreleyen ektoderm (E) görülmektedir. **D**, Parmak aralıklarında AES'de programlanmış hücre ölümleriyle, parmaklar gelişmektedir. Sonrasında her bir parmak kendi AES'si etkisinde gelişmeye devam eder. Programlanmış hücre ölümü ile parmak aralığının gelişimi için daha fazla dokuyu kaybolacaktır (A ve C, Sadler TW: Skeletal development. Longman's Medical Embryology, 7. Baskı Baltimore, Williams & Wilkins, 1995. B ve D, Sadler TW: Embryology and gene regulation of limb development. Herring JA, Birch JG [eds]: The Child with a Limb Deficiency. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1998).

likler görülmüştür. Bazı durumlarda akondroplazi benzeri, tüm iskelet elemanlarının kısalığı ile beraber ekstremité bozuklukları oluşmuştur.

Ekstremitelerin posterior kenarlarında vücut duvarına yakın yerde küçük bir mezoderm bloğu olarak bulunan polarizan aktivite bölgesinin (PAB) işlevi iyi

anlaşılmıştır (Şekil 33-3).²⁶⁸ Normal ekstremitelerde AES distal büyümeyi sağlarken, PAB'da AES'nin arka bölgesinde kalmaya devam ederek distale doğru yer değiştirir. AES sinyalleri, PAB'da gen ekspresyonunu uyarır. PAB ekstremitelerin ve parmakların anteroposterior modellenmesini sağlar. Normal civciv

Artrit

Eklem 2055
 Juvenil Romatoid
 Artrit 2056
 Spondiloartropatiler 2066
 Kalçanın Akut Transient
 Sinoviti 2068

Nöropatik
 Artropatiler 2070
 Tüberküloz Artrit 2072
 Omurga Tüberkülozu 2075
 Gonokoksik Artrit 2080

EKLEMLER

Genel Bilgiler

Eklem iskelet kemikleri arasındaki bir bileşkedir. Eklem fibröz, kartilajinöz, ya da sinoviyal olarak sınıflandırılabilir. Kartilajinöz eklem örnek olarak simfizis pubis gösterilebilirken, fibröz eklem kafaatasında kemikleri arasında yer alır ve bu eklem çeşitlerinin her ikisi de büyük hareketlere izin vermez. *Diartrodial* olarak da isimlendirilen sinoviyal eklem iskeletin hareket birimidir ve bu bölümün ana konusunu oluşturmaktadır.

Sinoviyal eklem hiyalin kıkırdakla kaplı ve içi sinoviyayla döşeli fibröz ve ligamentöz bir kapsülle çevrilmiş olan kemik uçlarından oluşur. Hiyalin kıkırdak hem bir çok emici olarak görev yaparken, hem de hareket için yumuşak ve kaygan bir yüzey oluşturur. Sinoviya eklem kıkırdağının sonlandığı kenardan başlar fakat normalde kıkırdağın üzerine örtmez. Bu alanın kasları ve tendonları ile birlikte bağlar ve kapsüller eklem stabilitesini sağlar. Sinoviya eklem kıkırdağını kayganlaştıran ve besleyen sinoviyal sıvı salgılar.

Her eklem plasma dializatının ve sinoviositler tarafından salgılanan hiyaluronik asitin bir kombinasyonu olan sinoviyal sıvının küçük bir miktarını içerir. Bu sıvının kayganlaştırıcı özelliği visköz hiyaluronik asit ve suyun karışımından gelir. Normalde sinoviyal sıvıda pıhtılaşma proteinleri bulunmaz ve bu sebeple sinoviyal sıvı pıhtılaşmaz.⁴⁰ Eklem kıkırdağı üzerindeki sinoviyal sıvı kombinasyonu belirgin olarak sürtünmenin olmadığı bir kaygan yüzey sağlar. Bu özellikle önemlidir çünkü eklem yüzleri birbirine tam uyumlu değildir ve hareket ettikçe temas alanları boyut değişmektedir. Çocuklarda altta bulunan kemikten de küçük bir katkı olsa da yetişkinlerde kıkırdak beslenmesi sadece sinoviyal sıvıdan olmaktadır.^{24,156,223}

Bir eklem kaynaklanan semptomlar hareketle ve ayakta durma ile yürümeye bağlı yük dağılımı ile ilişkilidir. Sinoviyal membran ve kapsülde bir çok sinir son-

lanması bulunduğundan ağrı önde gelen bir özelliktir. Sinoviyal sıvının fazla salgılanması eklem kapsülünde gerilmeye sebep olur. Yüzeysel eklemelerde fazla sinoviyal sıvı kolayca fark edilebilir ve palpe edilebilir. İnflamasyonun daha ileri evrelerinde sinoviyanın çoğalması ve genel kalınlaşması görülür ve bu durum dikkatli bir palpasyonla saptanabilir. Eklem inflamasyonu ile birlikte aktif ve pasif eklem hareketleri kısıtlanır.

Ağrılı uyarana bir yanıt olarak gelişen kas spazmı genelde eklem inflamasyonuna eşlik eder. Spazm fleksör kas gruplarında daha baskın olmasına bağlı olarak fleksiyon deformitesine yol açar. Spazm durumunda bulunan kaslara antagonist olan kasların atrofisi erken gelişir ve eklem hastalığı süresince ve sıklıkla spazm çözüldükten sonra da olmak üzere devam eder. Eğer yük taşıyan bir eklem etkilendiyse çocuk antalgik şekilde yürüyecektir.

Ultrasonografi eklemdeki sıvıyı ve eklem kapsülündeki gerilmeyi gösterebilir.²⁵⁹ Radyografiler kapsüldeki gerilmeyi gösterirken manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sinoviyal hipertrofiyi, ya da diğer yumuşak doku patolojilerini görüntüleyebilir. Daha sonra oluşan değişiklikler ise eklem kıkırdağının aşınmasına bağlı olarak eklem aralığının daralmasını içerir. Kopan kıkırdak parçalarından eklem fareleri oluşurken alttaki kemikte ise skleroz ve osteofitler şeklinde yeni kemik oluşumu gözlenir. En son evre "kemik üzerinde kemik" fenomeni ile birlikte spongöz kemiğin ortaya çıkışı ve eklem fibröz ankilozudur.

Eklem Sıvısı İncelemesi

Eklem hastalığının tanısında eklem sıvısının muayenesi önemli bir araçtır. Eklem aspirasyonu kesin olarak aseptik koşullarda yapılmalıdır. Aspirasyon bölgesi cerrahiye uygun hazırlanıp steriliteden emin olmak amacıyla steril örtülerle örtülmelidir. Hekim bir maske ve eldiven kullanmalı ve asistanlar korkmuş durumdaki çocuğu kontrol altında tutmalıdır.

Çeşitli eklemlere aspirasyon amacıyla anatomik yaklaşım yolları Şekil 34-1'de gösterilmiştir. İçinde kulavuz teli bulunan 18 numara bir lomber ponksiyon iğnesi en iyi seçimdir. %1'lik lidokain (Xylorin), ya da prokain gibi bir lokal anestetik kullanılabilir.

MAKROSKOPİK GÖRÜNÜM

Eklem sıvısının genel görüntüsü sıklıkla önemli bilgiler sağlar. Normal sinoviyal sıvı berrak, renksiz, ya da saman rengindedir. Aspirasyon sırasında kan damarları hasar görmüş olabileceğinden eklem sıvısı içinde kanlı çizgilenmeler görülebilir. Kanın enjektör içinde bu şekilde düzensiz dağılımı akut travmatik hemartrozda aspire edilen tamamiyle kanlı olan sıvıdan ayırtedilebilir. Kronik hemartrozda sıvı ksantokromatik olabilir. İnflamasyonla birlikte eklem sıvısı bulanıklaşır. İnflamasyonun derecesi arttıkça eklem sıvısı daha da bulanıklaşır. Piyojenik bir eklemden alınan sıvı açıkça püyü gösteren kremsi, grimsi görünümündedir. Romatoid artrit sıvı erken evrelerde berrak olabilir, fakat inflamasyon arttıkça bulanıklaşır. Akut gut hastalığında eklem sıvısı ürat içeriğinden dolayı süt görünümündedir. Dejeneratif artritte eklem sıvısı neredeyse normal görünümündedir.

VİSKOZİTE VE MÜSİN PIHTI

İnflamatuvar durumlarda hialuronatın yoğunluğu ve kalitesi değişirken sinoviyal sıvının fiziksel özelliklerinde de değişikliklere neden olur. Sıvı, aspirasyon sırasında, hekimin eldivenle sıvıyı parmakları arasında ve bir enjektörden damlatma yoluyla viskozite açısından değerlendirilmelidir. Normal sıvı en azından 2,5 cm uzunluğunda bir sicim oluşturmalıdır. Müsin kalitesi, sıvıyı saf su, ya da %5'lik asetik asite karıştırarak saptanır. Oluşan pıhtı normal; pıhtı devamlılığında bir miktar kayıp söz konusuysa, vasat; bulanık bir çözelti içinde küçük kolay ufalanır parçalar mevcutsa, zayıf; ve bulanık çözelti içersinde bir kaç küçük parçacık ile karakterize ise, çok zayıf olarak evrelendirilir.

MİKROSKOPİK İNCELEME

Sinoviyal sıvı, hücresel elemanlar, intrasellüler infüzyonlar ve kristaller açısından incelenebilir. Ayrıca, glukoz ve protein düzeyleri belirlenir. Normal sinoviyal sıvıda mm³'te 300'den az akyuvar bulunur ve hücre tipleri belirlenebilir. Normal sıvı, %25'ten az polimorfonükleer lökosit içerir. Özel mikroskopi çalışmaları immünglobulin, romatoid faktör ve kompleman komponentlerine ait sitoplazmik inklüzyonları gösterebilir. Kristaller, polarize ışık mikroskobu altında görülebilir.

DiĞER İNCELEMELER

Ağır inflamasyon ile birlikte serum ve sinoviyal sıvı glukoz düzeyleri arttığında glukoz düzeyinin sap-

tanması önemlidir. Septik artrit, diğer durumlara nazaran eklem sıvısı glukoz düzeyini daha fazla düşürür ve bu durumun tanınasal önemi vardır. Sinoviyal sıvı normal protein içeriği genellikle serumun %30'u kadardır. Toplam protein düzeyinin %70'i albümin, %7'si alfa-2 globülin olmak üzere genellikle 1.8 gr/dL'dir. Normal değerler ile sık görülen anormallikler Tablo 34-1'de sıralanmıştır. İnflamasyon ile birlikte sinoviyumdan plazmaya geçirgenlik artar ve eklem protein içeriği serumdaki düzeye ulaşır. Ek olarak, pıhtılaşma faktörleri eklem girer ve inflamatuvar sıvıda pıhtılar oluşur.

JÜVENİL ROMATOİD ARTRİT

Jüvenil romatoid artrit (JRA), bir ya da daha fazla eklem en az 6 hafta süren kronik artrit ile karakterize olan bir grup hastalığa verilen genel isimdir. Olguların çoğunda birden fazla eklem tutulumu ile birlikte üveit eşlik eder ve olguların çoğu az sayıda (1-5) eklem tutulumu ile seyredir. Poliartriküler form bazen lenfadenopati, splenomegali ve ateş gibi bozukluklarla birlikte diğer sistem tutulumları ile ilişkili olabilir. JRA'nın sistemik başlangıcı, artrit eşlik eden bir belirti olduğu ağır bir çoklu sistem hastalığıdır. Geçmişte, 1897 yılında G. F. Still'in 22 olgunun tanımını yayınlamasının ardından, bu hastalıkları tanımlamak için Still hastalığı terimi kullanılmaya başlanılmıştı.²²⁹ 1864 yılında, Cornil'in daha önceden bir tanım yapmış olmasına karşın, bu Still'in yaptığı tanım kadar mükemmel değildi.⁴⁶

Tanımlama ve Sınıflandırma

JRA tanısı öncelikle klinik bulgulara dayanır. Tanıyı doğrulayacak herhangi bir özgün laboratuvar çalışması yoktur. Amerikan Romatoloji Koleji, JRA (ya da JA) tanısı için 5 kriter kabul etmiştir: (1) başlangıç yaşının 16'dan küçük olması; (2) bir ya da daha fazla eklem artrit; (3) en az 6 haftalık belirti süresi; (4) poliartirik form (5'ten çok eklem etkilendiği), oligoartrit form (5'ten az eklem etkilendiği), ya da artrit ve karakteristik ateşle birlikte olan sistemik formun 6 ay boyunca gözlemlenmesinin ardından başlayan tip; (5) diğer artrit tiplerinin dışlanması. 1977 senesinde Romatizma Karşısı Avrupa Derneği (EULAR) aynı hastalık için jüvenil kronik artrit (JCA) terimini önerdi. Onların kriterleri (1) 16 yaşından önce başlangıç; (2) birden fazla eklem artrit; (3) en azından 3 aylık hastalık süresi; (4) pauiartiriküler (5'ten az eklem etkilendiği), poliartiriküler (4'ten fazla eklem etkilendiği) şekil ve romatoid faktör (RF) negatif, ya da karakteristik ateşle birlikte sistemik artrit içermekteydi. Ayrıca, sınıflandırmalar içine jüvenil romatoid artrit (4'ten fazla eklem katıldığı ve RF pozitif olan), jüvenil anklizon spondilit ve jüvenil psöriatik artrit de katılmışlardır.

Tartışma bu çeşitli hastalıklar için uygun terminolojinin tespiti açısından devam etmektedir. Romatoid terimi birçok yazar tarafından çok az çocukta RF pozitif olduğu için uygun bulunmamaktadır.^{67,188}

Kas İskelet Sistemi Enfeksiyonları

Sık Karşılaşılan Hastalıklar 2089
Zor Anatomik Bölgelerde Yerleşik
Enfeksiyonlar 2119
Enfeksiyonla İlişkili
Sistemik Hastalıklar 2129

Laboratuvar İncelemeleri 2130
Radyolojik İncelemeler 2132
Etken Organizmalar 2138

Kas iskelet sistemi hastalıklarının değerlendirilmesi ve tedavisinin standartize edilmesi zordur. Nelson'un, bu zor ve karmaşık hastalıkların tanısında "yemek kitaplarındaki tariflere" benzer yaklaşımdan kaçınılması gerektiği önerisi genel kabul görmektedir.²¹⁸ Bu enfeksiyonların tanısında yanlışlıklara düşmemek isteniyorsa, şüpheleri hesaba katmak, dikkatli klinik muayene yapmak ve detaylara özen göstermek gerekmektedir.

20. yüzyılın ikinci yarısında elde edilen yoğun bilgi ve deneyimler ile, kas iskelet sistemi enfeksiyonlarının çoğuna doğru tanı konulması ve zamanında tedavi edilmesi için gerekli düzenli metodoloji ile donanmış durumdayız ve çocuk hastaların çoğunda tam iyileşme ve mükemmel klinik sonuçlar öngörülmektedir. Çocuklarda septik artritin tedavisi için son dönemlerde yayınlanan klinik uygulama klavuzu kas iskelet enfeksiyonlarının tedavisine organize, disiplinlerarası ve kanıta dayalı bir yaklaşım sağlayabilme potansiyelini göstermektedir.¹⁷¹ Şimdiki çabalar osteomiyelitin tanı ve tedavisi için benzer klavuzların geliştirilmesi ve çocuklarla ilgilenen tüm doktorların bu hastalık hakkındaki farkındalıklarını artırmaya yöneliktir; osteomiyelitli çocukların yaklaşık %6'sını etkilemeye devam eden kalıcı sekelleri önlemek ve kötü sonuçları düzeltmek için, erken tanı ve uygun tedavi gereklidir.¹⁶⁰ Diğer bir ilgi alanı metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'un (MRSA) derin kas iskelet enfeksiyonlarının nedeni olarak karşımıza çıkmasıdır.^{22,113,199} Ancak yeni ve umut verici çalışmalar sekel oluşumuna yatkın çocuklarda komplikasyonlardan sorumlu olabilecek virülans faktörlerinin tanımlanması konusunda devrim mahiyeti taşıyan açılımlara yol açması beklenebilir.^{9,154,199}

Sık Karşılaşılan Hastalıklar

Kas iskelet sistemi enfeksiyonları farklı klinik görünümelerde, değişik şiddetlerde ve tedaviye farklı yanıt veren hastalıklar olarak ortaya çıkarlar. Bu hastalıklar osteomiyelit (kemik enfeksiyonu), septik artrit (eklem enfeksiyonu), piyomyosit (kas enfeksiyonu) ve septik bursit, nekrotizan fasit, abse, purpura fulminans gibi diğer derin yumuşak doku enfeksiyonlarıdır. Bu bölüm, çocuklarda en sık görülen kas iskelet sistemi enfeksiyonlarının epidemiyolojisi, patogenezi, sınıflandırılması, değerlendirip tanı konulması, tedavisi ve komplikasyonlarını içermektedir.

Osteomiyelit

Pediyatrik osteomiyelit ortaya çıkış zamanı, kliniği ve tedaviye yanıtına göre 4 farklı sınıfa ayrılır: akut hematogen osteomiyelit (AHO), subakut osteomiyelit, kronik osteomiyelit ve kronik rekürren multifokal osteomiyelit (KRMO). AHO'de, genellikle çocukta hastalığın birkaç gün içerisinde ani ortaya çıkışı ve lokalize semptomlar gözlenmektedir. Subakut osteomiyelitte ise tam tersine, semptomların belirsiz ve asgari olması ailenin veya doktorun çocuğun durumunu gözden çıkarmasına ya da önem vermemesine neden olur ve hastaların, semptomların ortaya çıkışından 2 hafta hatta daha uzun süre tıbbi tedavi almamalarına sebep olur. Kronik osteomiyelit ise genellikle AHO'nin ortadan kaldırılamaması sonucu gelişen bir durumdur; aylar hatta yıllarca devam edebilir ve hastalığın karakteristik klinik bulgusu olan "ölü kemik (sekestrum)" ve bunu çevreleyen "reaktif yeni kemik (involutkrum)"

oluşumuna neden olur. KRMO'in patogenezi kesin olarak belirlenmiş değildir ancak, uzun süreli iyileşme ve alevlenme dönemleri şeklinde birkaç yıl devam eder ve birden fazla bölgede ortaya çıkar.

AKUT HEMATOJEN OSTEOMİYELIT

Epidemioloji

Kas iskelet sistemi infeksiyonları epidemiyolojisinin zaman içerisinde değiştiğine dair bulgular vardır ve bir bölgeden, ya da sağlık merkezinden bildirilen bilgilerin diğer bir bölgenin epidemiyolojisinin doğru tahmin edebilmesi için kullanılmasını güçleştiren bölgesel farklılıklar mevcuttur. İskoçya'da Glasgow'da tek bir sağlık bölgesinden elde edilen raporlarda 1990-1997 yılları arasında osteomiyelit görülme sıklığında (özellikle AHO) %44'lük bir azalma, 1970 ve 1990 yılları arasında da %50'lik bir azalma saptanmıştır.^{22,61} Buna karşın, diğer yazarlar osteomiyelit görülme sıklığında 1970'den beri çok küçük farklılıklar olduğunu bildirmişlerdir.^{90,160,307}

13 yaşından küçük çocuklarda yıllık tahmini AHO görülme sıklığı 5000'de 1'dir. Bu olguların çoğu 5 yaşından küçük çocuklarda görülmektedir.^{160,282}

Staphylococcus aureus tüm yaş gruplarında en sık üretilen patojendir ve kültürü pozitif olan AHO olgularının %70 ila 90'ını oluşturmaktadır. Kas iskelet sistemi infeksiyonlarına neden olan diğer mikroorganizmaların, bu mikroorganizmalar ile karşılaşmanın daha kolay olduğu belirli yaş gruplarındaki çocuklarda görülme sıklığı artar. Orak hücreli anemi veya ayakta delici alet yaralanması gibi alta yatan bir hastalığı, ya da yaralanması olan çocuklarda spesifik mikroorganizmaların oluşturduğu infeksiyonlara yatkınlık vardır.^{31,40,80,147,236} Bağışıklık sistemi yetmezliği, hastane-de uzun süre kalınıp birden çok invaziv girişimin yapılması ve endemik çevrede yaşamak gibi bazı ender durumlarda, nedeni belli olmayan, ya da antibiyotiklerle rin çoğuna dirençli infeksiyonlar oluşabilir.

Bazı tarihsel olayların kas iskelet sistemi infeksiyonları epidemiyolojisi üzerine dramatik etkileri olmuştur. 1987'de *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) için konjugat aşının geliştirilmesi ve sonrasında 1990 Kasım'ında bebeklerde 2. aydan itibaren kullanımının onaylanması, bu mikroorganizmadan kaynaklanan kemik ve eklem infeksiyonlarının görülme sıklığında dramatik azalmaya neden olmuştur.^{25,131,183} 1985'den önce, yaklaşık olarak 200 çocuktan 1'inde, Hib menenjit, epiglottitis veya pnömoni gibi major infeksiyonlardan birine neden olmakta ve septik artrit olgularının %34'üne, osteomiyelit olgularının %13'üne yine bu mikroorganizma neden olmaktadır.^{131,183} Yaygın aşılamaya sonucu, çoğu toplumlarda Hib'nin neden olduğu kemik ve eklem infeksiyonları neredeyse tamamen ortadan kaldırılmıştır.²⁵ Benzer şekilde, "heptavalent konjugate pneumococcal" aşının geliştirilmesi ve bebeklerde rutin kullanımı 2 ya-

şından küçük çocuklarda invazif infeksiyonların oranını yılda 100.000'de 50 ila 100'den yılda 100.000'de 9'a düşürmüştür.^{26,129,146} Bazı toplumlarda hala Hib ve invaziv pneumokoklara ait hastalıkların görülmesi, sosyoekonomik seviyesi düşük gruptaki çocukların aşılanmasındaki yetersizlikler, küçük çocuklarda aşılamaya sürecinde aşılarda tamamlanmaması sonucu yetersiz bağışıklık ve aşılamaya ile hedeflenen mikroorganizmaların farklı suşlarının etken olduğu infeksiyonlar gibi nedenlerden olabilir.^{25,129,183}

Son yıllarda Birleşik Devletler ve dünyanın birçok bölgesinde invaziv kas iskelet sistemi infeksiyonlarının epidemiyolojisinin değiştiği ve esas etkenin toplum kaynaklı metisiline dirençli *staphylococcus aureus* (CA-MRSA) olduğu gösterilmiştir.^{9,113,124,199,206,259,285} Kanada, Yeni Zelanda, Japonya ve Birleşik Devletler'den (Chicago, Atlanta, Houston ve San Antonio) elde edilen raporlar yatkınlık sağlayacak herhangi bir risk faktörü olmayan çocuklarda MRSA görülme sıklığının %28 ila %67 olduğunu bildirmektedir; bu sonuçlar MRSA prevalansını toplum kaynaklı mikroorganizma olarak onaylamaktadır. CA-MRSA infeksiyonlarına ait ilk bildirilerde cilt ve yumuşak doku infeksiyonları çoğunlukla olmasına rağmen, daha yeni yayınlar invaziv infeksiyonları içermektedir. 2000-2002 yılları arasında, Houston'daki Texas Children's Hospital derin kas iskelet sistemi infeksiyonu olan 59 çocuğun 31'inde (%53) CA-MRSA bildirmiştir. Bu seri *S. aureus*'un neden olduğu kas iskelet sistemi infeksiyonlarında komplikasyonların gelişmesi ile bakteriyel virülans özellikleri arasındaki ilişkiyi gösteren ilk yayındır.

Patofizyoloji

Akut hematojen osteomiyelit alt ekstremitelerde [femur (%27), tibia (%22) ve fibula (%5)] üst ekstremitelerde [humerus (%12), radius (%4) ve ulna (%3)] daha sık yerleşir ve genellikle uzun kemiklerin metafiz kısmını tutar.²⁸⁰ Osteomiyelit olgularının %75'ini uzun kemik infeksiyonları oluşturur; tübüler olmayan kemik infeksiyonu görülme sıklığı ise, pelvis osteomiyeliti %10 ila %11, kalkaneus osteomiyeliti %7 ila %8, elde %5 ve vertebra osteomiyeliti veya diskrit %2 şeklinde bildirilmiştir.^{69,86,96,140,280} Kuboid, patella ve klavikula gibi sık görülmediği bölgelerde de tek başına osteomiyelit olguları bildirilmiştir.^{185,203,262,263} Bakteri kemiğe bakteriyemi sonucu hematojen yolla, komşu bölgelerdeki infeksiyonun yerel istilası yoluyla veya açık kırık, ya da delici ayak yaralanmaları gibi travmalar sonucu doğrudan ekme yoluyla gelebilir.

Bakteriyemi çocuklarda çok sık görülen bir durumdur; bakteriyemi otitis media, farenjit ve sinüzit gibi başka infeksiyonların kan akımına karışması sonucu olabileceği gibi diş fırçalama ve Valsalva benzeri manevralar gibi günlük aktivitelerle ilişkili de olabilir.⁸³ Bakterinin uzun kemiklerin metafiz kısmına, fize yakın bölgede düz, dar arterioller halinde gelip halkalı yapıya dönüşen ve daha geniş venöz sinüzoidlerle birleşen besleyici arterlerin dalları yoluyla ulaştığı sanılmaktadır (Şekil 35-1).¹²⁶ Trueta bu anatomik yapı-

*Bkz kaynaklar 22, 54, 68, 90, 145, 160, 208, 272, 280, 307

*Bkz kaynaklar 10, 108, 112, 129, 142, 143, 187, 228, 320, 332, 333

*Bkz kaynaklar 21, 32, 139, 190, 211, 244, 291, 292, 313, 319

Hematolojik Bozukluklar

Hemofili 2157

Orak Hücreli Anemi 2174

HEMOFİLİ

Hemofili, faktör VIII, ya da IX'un işlevsel bozukluğu sonucu ortaya çıkan, anormal bir kan pıhtılaşması ile karakterize genetik kökenli bir hastalıktır. Çok eski zamanlardan başlayarak kas ve iskelet sisteminin sakat bırakan deformiteleri ile ölümlü sonuçlanan kontrol edilemeyen kanamalar, tarihin sayfalarında çok iyi bir şekilde betimlenmiştir. M.S. 200'e ait Taldumik metinlerde kardeşlerinde sünnet sonrası aşırı kanama gözlenen çocukların sünnetten muaf tutuldukları belirtilmiştir.⁶² İngiltere Kraliçesi Victoria, bu hastalığın genlerini kendi kızları üzerinden Rusya, İspanya ve Avusturya'yı yöneten hanedanlara geçirmiştir.

Hopff tarafından 1828 yılında ortaya atılan *hemofili* terimi "kanı seven" anlamını taşımaktadır. Wright, bu hastalıktaki uzamış pıhtılaşma zamanını gösteren ilk kişi olarak bilinir.¹⁵⁴ Hastalığa yol açan eksik faktör 1937 yılında Patek ve Taylor tarafından bulunmuş ve *antihemofilik globulin* olarak adlandırılmıştır.¹⁰⁷

Hemofilinin tedavisindeki çağdaş yaklaşımlar hastalığın morbiditesini belirgin bir şekilde azaltmıştır. Kan ürünü kullananlarda gelişen HIV enfeksiyonu tedavide büyük bir sorun olmuştur. HIV enfeksiyonunun daha iyi tedavi edilmesi ve pıhtılaşma faktörlerinin hazırlanmasının daha güvenli yöntemlerle yapılması, bu talihsiz hastalık kompleksinin yarattığı kötü etkiyi azaltmaktadır.⁷⁸ Son zamanlarda faktör VIII ve faktör IX rekombinant DNA yöntemleriyle üretilmekte, böylelikle kan nakli yoluyla bulaşan hastalık risklerinden korunulmaktadır.

Görülme Sıklığı

Hemofili görülme sıklığının Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 10,000 erkek çocukta 1, İngiltere'de 10,000 erkek çocukta 0,8 olduğu tahmin edilmektedir.^{5,28} 1998 yılında yapılmış olan bir çalışmada, ABD'nde hemofili A prevalansının 13,320, hemofili B prevalansının 3,640 olduğu, ikisi birlikte ele alındığında ise 5,032 canlı erkek doğumda 1 olduğu hesaplanmıştır.¹³³

Sınıflandırma ve Kalıtım

Hemofili, hemofili A, hemofili B ve Von Willebrand hastalığı olarak alt sınıflara ayrılabilir.

HEMOFİLİ A

Hemofili A, ya da klasik hemofili, aynı zamanda antihemofilik faktör, ya da antihemofilik globulin olarak da bilinen faktör VIII'in doğumsal eksikliği sonucu ortaya çıkar. Hemofili olgularının %80'i X kromozomunda taşınan bir genin yol açtığı hemofili A'dır. Son araştırmalar, faktör VIII proteininin normal işlev görmesini engelleyen en az 58 farklı mutasyon olduğunu göstermiştir.⁸³

Hemofili A erkeklerde ortaya çıkar ve asemptomatik kadın taşıyıcılarla geçer. Bir kadın, ancak annesi taşıyıcı ve babası hemofili hastası ise hemofili hastası olabilir, ancak bu çok nadiren gerçekleşir.

HEMOFİLİ B

Hemofili B, ya da Christmas (Noel) hastalığı, faktör IX'daki (plazma tromboplastin komponent, ya da Christmas Faktörü) eksikliğine bağlı oluşur. Klinik bulguları klasik hemofiliye oldukça benzerdir. Hastalığın genetik geçişi, yine X'e bağlı resesif bir gen ile olur. Hemofili A'da olduğu gibi, faktör IX'un fonksiyonunda bozulmaya yol açan birçok gen mutasyonu saptanmıştır.^{103,125} Hemofili olgularının %15'i hemofili B hastasıdır.

VON WILLEBRAND HASTALIĞI

Bu kanama bozukluğunda hem faktör VIII eksikliği, hem de trombosit işlev bozukluğu vardır. Bu hastalık otozomal dominant olarak geçer ve hem kadın hem de erkeklerde görülür. Bu kanama bozukluğu görece olarak hafif seyreder.

Faktör VIII, 200 bin kD moleküler ağırlığı olan alt birimlerden oluşan, toplam 2 milyon kD moleküler

ağırlığında bir glikoproteindir. Bütün bu alt birimler karbonhidrat içerir ve birbirlerine disülfid bağları ile bağlıdır.^{61,113} Cinsiyete bağlı prekoagülan hemofili bozukluk bu glikoproteinin daha hafif protein kısımlarına bağlı iken, otozomal dominan geçiş gösteren Von Willebrand hastalığı molekülün daha ağır olan karbonhidrat kısmına bağlıdır.⁹⁷

Klinik Özellikler

KANAMA

Kontrol edilemeyen kanama ve yineleyen kanama atakları hemofilinin ana belirtileridir. Hastalığın ağırlığı hastadan hastaya değişkenlik göstermekle birlikte, klinik görünüm her hastada sabittir. Hemofili A ve hemofili B'nin klinik görünimleri birbirlerine benzerdir ve klinik seyir faktör VIII, ya da IX'un kan düzeylerine bağlıdır. Kandaki faktör düzeyi normalin en az %50'si kadar olduğunda hemostaz normaldir. Faktörün işlevsel plazma düzeyi normalin %25'i ile %50'si arasında olduğunda hemofili hafiftir ve kanama sadece majör bir travma, ya da cerrahi girişim sırasında gelişir. Faktör plazma düzeyi normalin %5'i ile %25'i arasındaysa hemofili orta düzeydedir ve kontrol edilemeyen kanama, minör bir yaralanma, ya da cerrahi bir işlem sırasında gelişir. Faktör plazma düzeyi normalin %1'i ile %5'i arasındaysa hemofili ağır kabul edilir ve majör kanama, minör bir yaralanma, ya da hafif bir travma sonrası ortaya çıkar. Plazma faktör VIII, ya da faktör IX düzeyi normalin %1'inin altındaysa hemofili çok ağır kabul edilir ve yineleyen eklem içi ve derin yumuşak dokulara kendiliğinden kanamalarla seyreder.

Anormal kanama vücudun herhangi bir bölgesinde olabilir. Eklemler, yineleyen kanamanın en sık görüldüğü bölgelerdir. Eklemlerden sonra kas ve yumuşak dokular kanamanın sık görüldüğü diğer bölgelerdir. Ağır hemofiliklerde, erken yenidoğan, ya da erken bebeklik dönemlerinde anormal kanamalar görülebilir. Genellikle ekimoz ve yumuşak doku kanamaları çok hafiftir ve hızlı bir şekilde rezorbe olur ve ebeveynler tarafından fark edilmez. Bebek emeklemeye ve cisimlere çarpmaya başladığında, ya da ayağa kalkıp düştüğünde, eklem içine ve derin yumuşak dokulara olan kanamalar çocuğun ebeveynleri tarafından fark edilir. Bu aşamada, bebek genellikle bir çocuk hekimi tarafından görülür. Ciddi sorunları, ya da eklem aspirasyonu gibi invazif girişimleri engellemek için kuşkucu olmak zorunludur. Hemofili hastalarının kanama ataklarında kanamaların dörtte üçü ya eklem içine, ya derin yumuşak dokulara, ya da her ikisine birden olmaktadır.

Hemofilik Artropati

Eklem içi kanamalar, hemofilinin en temel özelliğidir. Tek bir hemartroz, hafif bir sinovite yol açabilir, bu sinovit tablosu ise eklemden yineleyen kanamaları kolaylaştırarak kronik sinovit, inflamatuvar artrit ve ilerleyici artropatiye neden olabilir.⁸⁷

Tutulum Bölgeleri. Hemofilik artropati en sık olarak yük taşıyan eklemlerde görülür ve en sık tutulan ek-

lemler sırasıyla diz, dirsek, omuz, ayakbileği, elbileği ve kalçadır.¹⁶ Omurga tutulumu nadirdir. Ancak, herhangi bir eklemden patolojik bozukluk gelişebilir.

Patofizioloji. Hastalığın patofiziyojisi, ilk olarak König tarafından 19. yüzyılın sonlarında tanımlanmıştır.⁷¹ İlk evrede eklem içine kanamaya karşı gelişen bir sinoviyal reaksiyon, daha sonraki dönemde kıkırdak dejenerasyonu ve eklem harabiyeti ortaya çıkar. Travmadan sonra sinoviyal damarlar yırtılır ve eklemden kan toplanır. Eklem içi basıncı sinoviyadaki arteriyel ve kılcal damar basıncını aşana kadar kanama devam eder. Oluşan tamponun sinoviyal damarlara yaptığı baskı, sinoviyada ve subkondral kemikte iskekiye yol açar.

Yineleyen kanamalarla sinoviyada hiperplazi ve fibrozis gelişir, kanama-sinovit- kanama kısırdöngüsü başlar.¹¹⁹ Çoğalan sinoviyal dokunun yol açtığı pannus oluşumu, hiyalen kıkırdağı periferden başlayarak aşındırır ve karşı yüzeydeki kıkırdağı bası altında bırakarak merkezi bölgedeki eklem kıkırdağının dejenerasyonuna yol açar. Eklem kıkırdağı aynı zamanda lizozomal proteazlar, asit fosfataz ve katepsin-D gibi proteolitik enzimlerin etkisi ile parçalanmaya başlar.¹¹⁹ Hayvan çalışmalarından elde edilen veriler eklem kıkırdağının genç yaşlarda ileri yaşlara göre kanamaya bağlı harabiyete daha açık olduğunu göstermiştir.¹²² Hemofilik artropatide aynı zamanda prostoglandin düzeyleri de yükselir. Kıkırdağı işgal eden ve yıkan bir inflamasyon süreci mevcuttur. Bu inflamasyonu eklem hareketlerinde kayıp ve kapsüller sinoviyal fibroza bağlı kontraktürlerin oluşumu izler. Lokal iskemi subkondral kistlerin oluşmasına neden olur.

Yineleyen hemartroz, kapsüller ve epifiziyel damarların genişlemesine neden olur. Bunun sonucunda gelişen hiperemi ve artmış dolaşım epifizin genişlemesine ve ekstremitenin longitudinal uzunluğunun artmasına neden olur. Büyümenin uyarılması asimetrik olabilir ve valgus, ya da varus deformiteleri ile sonuçlanabilir. Fizlerin erken kapanmasıyla ekstremitelerde kısalık gelişebilir. Osteoporoz ve kas atrofilerinin görülmesi sıktır.¹¹⁸

Klinik Bulgular. Klinik bulgular kanamanın şiddetine ve kanamanın akut, subakut, ya da kronik olmasına göre değişir. *Akut hemartrozda*, eklem kapsülünde gelişen gerilmeye bağlı oluşan ağrı ve şişlik en sık görülen bulgulardır. Hastadan belirgin bir travma öyküsü alınmayabilir. Kanamanın durması ile birlikte ağrının yoğunluğu da azalır. Eklem, en az rahatsızlık duyulan pozisyonda tutulur, ki bu aynı zamanda eklem içi basıncın da en az düzeyde olduğu pozisyonudur. Örneğin kalça eklemi 30 ila 65 derece arası fleksiyon, 15 derece abduksiyon ve 15 derecelik bir dış rotasyon pozisyonunda tutulur. Kalçanın ekstansiyonu, geniş abduksiyonu ve iç rotasyonu eklem içi hidrostatik basıncı arttırdığı için kısıtlanmalı ve ağırlıdır. Diz eklemi, koruyucu bir spazm, ağrı ve hemar-

Tümör Tedavisinin Genel İlkeleri

Kas İskelet Sistemi
Tümörleri 2181

KAS İSKELET SİSTEMİ TÜMÖRLERİ

Kas iskelet sistemi tümörleri çeşitlilik gösterirler. Çoğu selim tümör pediatrik ortopedistler tarafından kolaylıkla iyi bir sonuçla tedavi edilir, fakat ara sıra ciddi komplikasyonlar gelişir. Habis tümörleri olan hastalar ise, en iyi şekilde onkoloji üzerine özel uzmanlığı olan cerrahlar tarafından tedavi edilir. Deneyimsizlik ilk biyopsi evresinde bile ölümcül tedavi hatalarına yol açabilir. Modern sağkalım oranları 20 yıl öncesininkileri kat kat geçmiştir; bu büyük oranda ortopedik onkoloji alanının, cerrahi ve adjuvan tedavilerin donanımlarındaki gelişmelere bağlıdır.

Sınıflama

Selim tümörler latent, aktif veya agresif olabilirler. Latent bir selim tümör (evre 1) intrakapsülerdir, genellikle yakınmasıdır ve hiçbir zaman metastaz yapmaz. Aktif bir selim tümör de (evre 2) intrakapsülerdir ve nadiren metastaz yapar, fakat aktif olarak büyümektedir ve sıklıkla semptomatiktir. Agresif bir selim tümör ise (evre 3) sıklıkla kapsülün dışına çıkar, komşu kompartmana doğru uzanır. Bunlar nadiren metastaz yapar.¹⁸ Oliviera ve arkadaşları tümörlerin histolojik evrelemesinin ilkeleri ve sorunları konusunda bir çalışma yayınlamışlardır.¹³

Enneking, kemik ve yumuşak doku sarkomlarını histolojik derecesine, tümörün anatomik kompartmanlarla ilişkili yerleşimine ve metastazların varlığına göre farklı evrelere ayırmıştır. Düşük dereceli bir tümör iyi farklılaşmış hücrelere, çok az mitotik şekillere, çok az veya hiç atipik hücrelere ve az nekroza sahiptir; damarsal invazyon ise hiç görülmez. Yüksek dereceli tümörler sık mitotik hücrelere, kötü farklılaşmışlar, atipik hücrelere, nekroza, az matrikse sahiptirler ve damarsal invazyon gösterirler.

Habis tümörleri ekstremiteleri koruyarak başarıyla tedavi edebilme yeteneği sarkom davranışını anlamaya

beğlidir. Enneking'in belirttiği gibi "Bir sarkom, ufak bir havuzda yayılan dalgacık gibi merkezden uzaklaşarak büyür. Fakat, genişlerken en az dirence sahip yolu izler."⁷ Eğer bir tümör bulunduğu kompartmanda, kemik veya fasyada, kalırsa, tüm kompartmanı rezeke ederek başarıyla çıkartılabilir. Kemik, bir kas veya bir eklem gibi bir kompartman olarak kabul edilir. Tümörler komşu kompartmanların içine doğru yayılabilir ve ekstrakompartmental olabilirler. Enneking evreleme sistemi Tablo 37-1'de gösterilmiştir.

Tümörler büyüdükçe çevre dokuları fibröz kapsüllere benzeyen yapılar içersine sıkıştırılır. Bu çevre doku, uydu olarak bilinen, tümör hücrelerini içerir. Ek olarak, çevre normal dokularda da, sıçrama olarak adlandırılan, tümör hücreleri olabilir.⁴ Kemik içinde de sıçrama metastazları olabilir; kemikliliğinden tümör yayılımı primer tümörün görünen yayılımından daha proksimale uzanabilir.

Klinik Özellikler

Kas iskelet sistemi tümörü olan bir hastanın başvuru şekli tanı için çoğu kez yararlı bir ipucu sağlar. Öncesinde semptomları olmaksızın patolojik kırıkla baş-

Tablo 37-1 Kemik veya Yumuşak Doku Sarkomlarının Enneking Sınıflaması

Evre	Derece	Yer	Metastaz
IA	Düşük	Kompartman içi	Yok
IB	Düşük	Kompartman dışı	Yok
IIA	Yüksek	Kompartman içi	Yok
IIB	Yüksek	Kompartman dışı	Yok
III	Düşük veya yüksek	Kompartman içi veya dışı	Evet

vuran bir çocuk, sıklıkla korteksi kademeli olarak zayıflatan selim bir kemik lezyonuna sahiptir, bu da kistik bir lezyondan kaynaklanan yorgunluk kırığı ile sonuçlanır. Diğer taraftan, özellikle geceleri artan ağrıyla beraber kademeli olarak genişleyen bir kitle primer habis tümör tanısını akla getirir. Yumuşak doku tümörleri çoğu kez ağrısızdır ve hasta veya ebeveynlerin bir kitle farketmeleri nedeniyle tıbbi açıdan dikkat çekerekler. Tümör daha agresif oldukça, başlangıç süresi da daha kısa ve daha dikkat çekici olur.

Ele gelen bir kitlenin varlığı fiziksel muayenede önemli bir bulgudur. Muayene eden kişi kitlenin büyüklüğünü, kıvamını, mobilitesini ve ellemeyle ağırlı olup olmadığını belirlemelidir. Hızlı büyüyen bir lezyonun habis olma olasılığı selim olmasından daha fazladır. Öykü alırken, kitlenin büyüklüğünü santimetre olarak sorgulamak veya eğer tümör daha genişse, bir tenis topu, futbol topu veya bunun gibi şeylerle kıyaslamak faydalıdır. Tümörün büyüklüğünü olabildiğince doğru ölçmek ve kaydetmek kıyaslama ve yapmak sonraki muayeneler için önemlidir.

Daha sonra kitlenin kıvamı belirlenir. Kitle sert mi, yoksa yumuşak mıdır? Kistik mi, yoksa kemiksi ve sert mi hissedilmektedir? Kistik veya sıvı dolu bir kitleye el feneri tutularak aydınlanıp aydınlanmadığına bakılmalıdır. Genelde, sıvı dolu kitleler sıklıkla selimdir, fakat geniş, sert kitleler daha olasılıkla habistir. Kitlenin kenarlarında normalden anormale geçerken belirgin bir değişiklik var mıdır? Çevre normal dokunun kıvamı kitle ile aynı mıdır? Habis şişlikler genellikle komşu dokuları istila ederler. Lokal ısıdaki bir artış selim bir lezyondan daha çok habis bir lezyonu akla getirir.

Bir kitlenin mobilitesi onun doğasını anlamada çok yardımcı olur. Kitle sabit olduğunda, ya bir kemiğe yapışmıştır, ya da kemik içindedir. Ossöz bir tümör kas kontraksiyonundan etkilenmez. Kas içindeki tümörler, genellikle kas gevşediğinde mobil, kasıldığında ise sabit olurlar. Kas hareketinden etkilenmeyen derin, mobil lezyonlar derin fasyanın altında veya kas dışında yerleşirler. Yüzeysel olan ve hareket ettirilebilen tümörler derin fasyayı istila etmemiştir ve muhtemelen selimdir.

Palpasyonla hassasiyet aktif bir süreci gösterir ve bir inflamatuvar yanıtı bağlıdır. Bir abses veya infeksiyon çok ağrılıdır ve genellikle eritem, ödem, lenfanjit ve adenopati gibi inflamasyonun diğer bulgularıyla beraberdir, fakat orta derecede bir hassasiyet aktif bir neoplastik süreci ve hassasiyetin olmaması da sessiz bir lezyonu akla getirir. Fakat yine de ihtiyatlı olmalıdır, çünkü habis bir tümörün hızlı büyümesi ve nekrozu, infeksiyonu taklit edebilir. Örneğin, bu Ewing sarkomu ile osteomyelit arasındaki ayrımın yapılmasında bir sorun olabilir. Hızlı büyüyen bir habis tümör ciltaltı yerleşimli olduğunda, damarsal genişleme, artmış lokal ısı ve cilt tonusuna neden olabilir; böyle bir tümör tromboflebit veya bir infeksiyöz süreç ile karıştırılabilir. Fakat, neoplastik bir inflamatuvar yanıt daha sert bir his ve lokal çukurlaşmış ödemin yokluğu ile karakterizedir ve cilt dokusu infeksiyondan olduğu gibi kırmızı değildir. Noktasal hassasiyet

osteoid osteoma, bir nöral veya glomus tümörü gibi lezyonların göstergesidir.

Kas spazmı veya mekanik temasa bağlı olarak eklem hareket açıklığı kısıtlanabilir. Lezyon bir eklem komşu olduğunda veya eklem doğrudan tutulduğunda reaktif sinovit olabilir. Kas atrofi nadir değildir ve antalgik bir aksama olabilir.

Eğer ekstremitayı yükseltme veya düzenli, sert bir basınç lezyonun boyutlarında azalmaya sebep olursa, venöz turnike kullanılmasıyla boyutlar artarsa veya bir titreşim veya ele gelen nabazan mevcutsa damarsal bir tümörden kuşkulandırılmalıdır. Patolojik bir kırık, primer veya metastatik habis tümörlerde meydana gelebilir veya unikameral kemik kisti gibi selim bir süreci komplike edebilir.

Bir sinirin invazyonu ağrı, parestezi, hipoestezi veya motor zayıflığa neden olabilir. Patolojik olarak, sinir lezyon tarafından örtülebilir veya kemik veya rijid fasyaya karşı sıkıştırılabilir. Tümörler siyatik çentik veya nöral foramina gibi rahatça hareket edemedikleri anatomik alanlarda olmadıkça nörolojik fonksiyon bozukluğu nadirdir.

Radyolojik Bulgular

Başlangıç Radyografisinin Değerlendirilmesi

Kemikteki bir lezyonun başlangıç radyolojik çalışması sistematik olarak değerlendirilmelidir; incelemeyi yapan kişi ilk olarak lezyonun karakterini, çevre kemiğin reaksiyonunu, lezyonun yerleşimini ve farklı yerlerde lezyonların olma olasılığını göz önüne almalıdır.

Lezyonun Anatomik Yerleşimi

Bir kemik lezyonun yerleşimi önemli bir tanısal ipucudur (Tablo 37-2). Epifizdeki radyolüsan lezyonlar genellikle ya kondroblastom, infeksiyon veya nadiren eozinofilik granülozdur. Büyüme plağının kapanmasından sonraki epifiz lezyonları ise genellikle dev hücreli tümörlerdir. Metafiz, selim lezyonlar, unikameral kistler, osteoid osteomal ve osteosarkomlar için sık tutulan bir bölgedir. Diafizdeki lezyonlar fibröz displazi, Ewing sarkomu ve adamantinomayı içerir.

İskeletin tutulan kısmı tanısal değere sahiptir. Çocuklarda omur önündeki lezyonlar genellikle eozinofilik granüloz veya infeksiyonken, arka eleman lezyonları sıklıkla anevrizmal kemik kistleri veya osteoid osteomalardır. Pelvisdeki lezyonlar sıklıkla Ewing sarkomu veya fibröz displazidir.

Lezyonun Karakteri

Kemikteki bir lezyon kistik bir hastalığı düşündürcek şekilde tamamen radyolüsan olabilir; yumuşak doku yoğunluğuna sahip olabilir; veya kemiksi veya kalsifik yoğunlukta görünebilir. Bir lezyon içindeki kemikleşme olgun kemiğe benzeyen bazı elemanlara sahip olabilirken, kalsifikasyonlar genellikle daha gelişmiş ve yoğun yoğunluktadır. Fibröz displazi gibi bazı lezyonlar kemiksel yapıyı değiştirirler, böyle-

Selim Kas İskelet Sistemi Tümörleri

Basit Kemik Kistleri (Soliter Kemik Kisti, Unikameral Kemik Kistleri) 2187
Anevrizmal Kemik Kisti 2192
Fibröz Displazi 2198
Tibia ve Fibulanın Osteofibröz Displazisi (Campanacci Hastalığı) 2202
Soliter Osteokondrom 2204
Herediter Multipl Eksostoz 2208
Soliter Enkondrom 2212
Multipl Enkondromatoz (Ollier Hastalığı) ve Maffucci Sendromu 2215
Kondroblastom 2217

Kondromikroid Fibrom 2220
Osteoid Osteoma 2221
Osteoblastom 2224
Langerhans Hücreli Histiositoz (Histiositoz X) 2226
Nonossifiye Fibrom ve Fibröz Kortikal Defekt 2231
Primer Sinovyal Kondromatozis 2233
Pigmente Villonodüler Sinovit ve Tendon Kılıfının Dev-Hücreli Tümörü 2233
Hemimelik Epifizer Displazi (Trevor Hastalığı) 2237

BASİT KEMİK KİSTLERİ (SOLİTER KEMİK KİSTİ, ÜNİKAMERAL KEMİK KİSTİ)

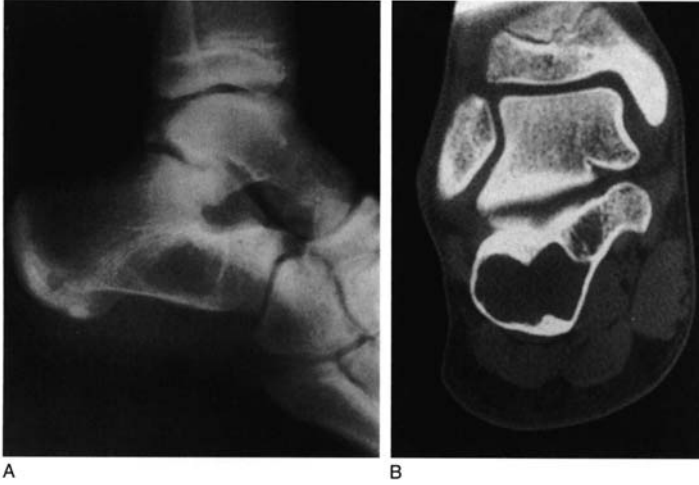
Görülme Sıklığı

Basit kemik kistleri çocukluk ve ergenliğin selim tümörleridir. Biyopsi yapılmış tüm primer kemik tümörlerinin yaklaşık %3'ünü temsil ederler ve hemen her zaman hayatın ilk iki dekadında, en sık 4 ila 10 yaşlar arasında, meydana gelirler.³³⁹ Erkeklerde, erkek-kız oranı 2:1 olmak üzere, daha sık görülürler. Kistlerin büyük çoğunluğu proksimal humerus veya femurun metafiz bölgelerinde meydana gelir; olguların yaklaşık %50'si humerusu tutarken, %18 ila %27'si femuru etkiler. En sık tutulan diğer bölgeler ise proksimal ve distal tibia'dır. Nadiren, kistler kal-kaneus, fibula, ulna, radius, pelvis, talus, lomber omurga veya aksiyel iskeletin diğer bölümlerinde bulunabilir (Şekil 38-1).

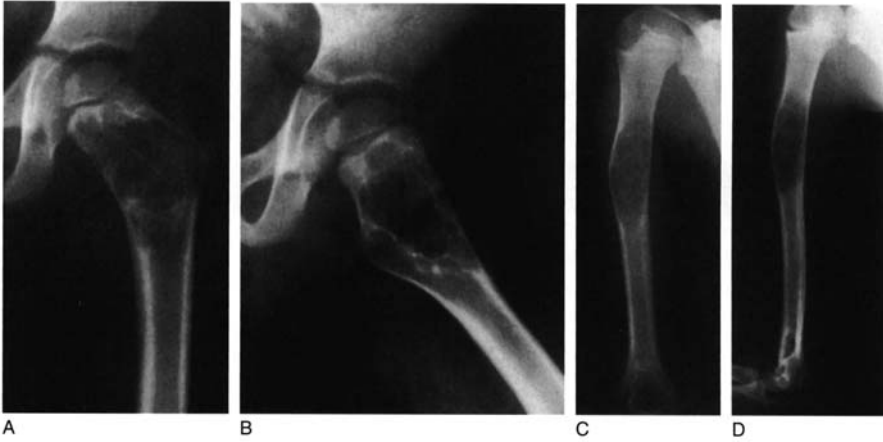
*Bkz kaynaklar 2-4, 92, 169, 195, 217, 329, 344, 369, 381, 400, 471, 486, 558

Bir kişide nadir olarak birden fazla kist meydana gelebilir, bu nedenle de *soliter kemik kisti* terimi kullanılmaktadır. *Unikameral kemik kisti* terimi kistin tek odacıktan meydana geldiğini belirtir. Genellikle tek bir geniş kavite bulunmasına rağmen, birden çok kemik septanın oluşması nedeniyle bir kırığı takiben kist multiloküle hale gelebilir, bu da *unikameral* terimini teknik olarak yanlış kılmaktadır.

Kemik kistleri sıklıkla büyüme plağına olan yakınlıklarına dayanılarak "aktif" veya "latent" olarak kategorize edilirler.^{234,356} Jukstafizer yerleşimli (fizden uzaklığı 0.5 cm'den az) bir kist "aktif" olarak değerlendirilir ve büyüme açısından daha büyük bir potansiyele sahiptir. Epifiz tutulumu nadirdir, fakat mevcut ise aktif bir lezyonun agresif bir şekli olarak kabul edilir.³⁸¹ Plaktan uzaklaşarak büyümüş bir kist ise "latent" kabul edilir ve, teorik olarak, daha fazla büyüme kapasitesine sahip değildir (Şekil 38-2). Ashında, latent kistler büyüme potansiyellerini devam ettirirler, bu zamanla ve yine genç bireylerde tedavi sonrası beklenmeyen nükslerin görülmesiyle kenetlenmiştir. İskelet olgunlaşması sonrası, kistlerin nüksü veya ilerleyerek kötüleşmesi nadirdir.



ŞEKİL 38-1 Topuğunda ağrı olan 14 yaşındaki bir erkek çocuğun görüntüleme bulguları. **A**, Kalkane-ustaki lüsan soliter kemik kistini gösteren radyografi. **B**, BT görüntüsü kortikal bir kemik halkayla çevrelenmiş lezyonun yayılımını göstermekte.



ŞEKİL 38-2 **A** ve **B**, 4 yaşındaki bir erkek çocuğun (D.J.) sol proksimal femurundaki aktif soliter kemik kisti. Kist fize bitişiktir. **C** ve **D**, 8 yaşındaki bir erkek çocuğun (D.T.) sağ humerusundaki sessiz bir soliter kemik kisti proksimal fizden büyümeyle uzaklaşmıştır. Tedavi sonrası sonuçlar için Şekil 38-4'e bakınız.

Etyoloji

Basit kemik kistlerinin nedeni halen belirsizdir. Basit kemik kistlerinin etyolojisi ile ilişkili herhangi bir teori şu faktörleri açıklamak zorundadır: (1) %70'den fazlası çocuklukta fark edilir; (2) %95'den fazlası me-

tafizi tutar veya ondan köken alır; (3) çoğunluğu proksimal humerus veya femurda oluşur; (4) kist duvarı ve yüksek protein içeriği olan sıvı yaygındır; ve (5) basit kemik kistleri tedavi sonrası belirgin nüks oranı ile seyreden selim süreçleri temsil ederler.³³⁹

Habis Kemik Tümörleri

Osteosarkom 2255
Ewing Sarkomu ve
Periferik Primitif
Nöroektodermal
Tümör 2317

Kondrosarkom 2328
Yumuşak Doku
Sarkomları 2329

OSTEOSARKOM

Osteosarkom (osteojenik sarkom) çocukluk ve ergenlik döneminin en sık habis kemik tümörüdür. Neoplazi sarkomatöz bir stromadan ve doğrudan tümör osteoidi veya kemik oluşturan habis osteoblastlardan meydana gelir; bunun yanı sıra fibröz ve kıvrımdak elemanlar eşlik edebilir, hatta baskın hale bile geçebilirler. Klasik osteosarkom genellikle uzun bir kemiğin metafizinde, kemiğin medüller kavitesinde gelişir. Klasik yüksek gradlı osteosarkomun birkaç çeşidi vardır. Osteosarkomlar aynı zamanda, periost ve periosttaki bağ dokusu ile bağlantılı olarak kemiklerin yüzeylerinden de köken alabilirler. Bunlar juktakortikal osteosarkomlar olarak adlandırılır ve merkezi lezyonlardan daha nadirlerdir. Parostal osteosarkom olarak adlandırılan düşük gradlı, fibroblastik osteosarkomlar,^{67,455,544} veya periostal osteosarkomlar olarak adlandırılan orta gradlı, kondroblastik osteosarkomlar olabilir.^{191,202,455,574} Nadiren, kemiğin içindeki endosteumdan kaynaklanan düşük gradlı endosteal osteosarkom çeşidi ile karşılaşılabilir.⁴⁹ Bu lezyonlar yavaşça büyür ve hastalığın seyri sırasında daha geç metastaz yaparlar ve yüksek gradlı osteosarkomdan daha nadirlerdir. Bu nedenle, lezyonların isimleri kemiğe göre yerleşimleriyle değişiklik gösterir, fakat hatırlanması gereken anahtar özellik sarkomun biyolojik saldırganlığını onun histolojik gradının belirlediğidir. Telanjiektatik osteosarkom yüksek gradlı habis bir lezyondur, çok az kemikleşme gösterir fakat hızlı büyümesine bağlı kistik ve nekrotik değişikliklere uğrar.^{29,263} Kemik, hızlı destrüktif osteolitik süreç ile zayıf hale geldiğinden, patolojik kırık sıkır.^{145,338, 339,352,408,436} Paget osteosarkomu ile çocuklarda karşılaşılmaz.¹⁶⁰

Klasik Osteosarkom

Birleşik Devletler'de her yıl 20 yaşın altındaki hastalarda, yaklaşık 400 yeni osteosarkom olgusuna tanı

konmaktadır. İkinci en sık sarkom (Ewing sakomu veya primitif nöroektodermal tümör), 10 yaşın altında klasik osteosarkomdan daha sık izlenmektedir.^{93,198} Genelde, tümör 10 ila 25 yaşlar arasında meydana gelir, fakat 5 yaşında ve daha büyük çocuklarda da bulunmuştur. Osteosarkom daha yaşlı bir kişide geliştiğinde, kemiğin Paget hastalığı veya fibröz displazi gibi daha önceden mevcut olan selim bir kemik hastalığının habis transformasyonu olasılığı düşünülmelidir. Osteosarkom aynı zamanda farklı nedenlerle radyasyona maruz kalmış kemiklerde de meydana gelebilir. Erkeklerdeki görülme sıklığı kızlardakine neredeyse eşittir.

Osteosarkomun nedeni bilinmemektedir, fakat bazı çalışmalarda viral nedenler öne sürülmektedir – en son, polio aşısının bir bileşeni olan simian virus 40 (SV40) ortaya atılmıştır. Bu virüsün p53 veya diğer tümör supressör genleri nasıl bloke ettiği ile ilgili akla yatan mekanizmalar olsa da, şu anki bilgi SV40 virüsünün osteosarkoma neden olmadığını göstermektedir.^{72,252, 325,472} Travma da neden olarak ortaya atılmıştır, fakat çocukların kendilerini yaralama sıklığı nedeniyle muhtemelen sadece eşlik eden bir durumdur. Habis hastalıklar nedeniyle ısınlanan hastalarda ısın tedavisinin osteosarkoma neden olduğu bilinmektedir. Alkilleyici ajanlar da ayrıca ilişkilidir.

Osteosarkomun genetiği oldukça ilgi çekmektedir. Li-Fraumeni sendromu gibi ailesel kanser sendromlarında eşlik eden bir tümör olduğu bilinmektedir ve Rb, p53 gibi genlerdeki değişiklikler bu sarkomlarda sıkır.¹⁶¹ Kalıtsal retinoblastomasi olan hastalarda ve otozomal resesif Rothmund-Thompson sendromu olanlarda osteosarkom görülme sıklığı yüksektir.^{88,306} Rothmund-Thompson sendromunda

*Bkz kaynaklar 200, 201, 233, 235, 236, 242, 362, 456, 518, 578

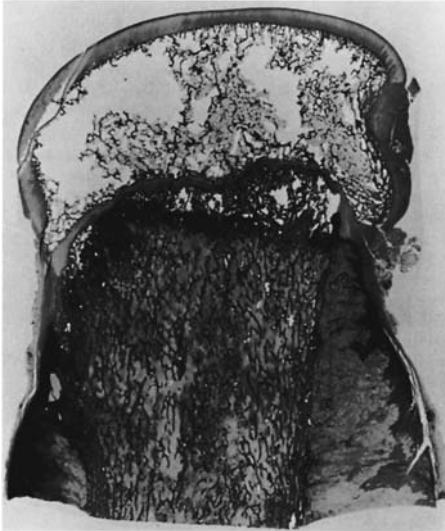
*Bkz kaynaklar 18, 61, 143, 160, 162, 204, 239, 298, 412, 485, 538

RECQL4 geninde mutasyon olduğu bildirilmektedir.⁵⁵⁵

Tümör genellikle uzun bir kemiğin metafiz bölgesine komşu yerleşimdedir, fakat ara sıra diafize yerleşmiş de olabilir. En sık tutulan bölgeler, olguların %50'sinden fazlasını oluşturan, femur alt ucu ve tibia üst ucudur.^{65,354,564} Bunları, humerus ve femurun üst uçları izler. Daha nadiren, klasik bir osteosarkoma fibulada³²², pelvis kemiklerinde^{141,143,186,265} veya omurgada^{152,398,482} rastlanabilir. Bir ekstremitenin distal kısmında (el veya ayak) meydana gelmesi ise nadirdir.^{379,384} Ancak, tümör vücuttaki her kemikte tanımlanmıştır.^{60,91,197,224,257,294,323, 324,380,392,479,517}

PATOLOJİ

Tümör rutin olarak uzun bir kemiğin medüller kavitesinde, metafiz komşuluğunda gelişmeye başlar, fakat farkedildiği zaman korteksi zaten delmiş, korteks boyunca yayılmış ve periostu kaldırmıştır (Şekil 39-1)^{63,75,94,245,345,454,541,542}. Daha ilerlemiş olgularda periosta ait engel bozulabilir ve bitişik kas dokusunu istila eden yumuşak doku tümör kitlesi görülebilir. Genel olarak, neoplazinin merkezi kısımları periferik alanlara göre daha fazla kemikleşmiştir. Kemikleşmiş kısımlar pürüzlü bir kıvamdadır ve sarımsı bir renge sahiptirler; daha hücreli alanlar ise daha yumuşaktır ve sarımsı kahverengiden beyaza uzanan renkte-



ŞEKİL 39-1 Proksimal humerusun osteojenik sarkomu. Ampute örneğin sagittal kesitinin fotomikrografisi. Neoplazi metafizyel yerleşimdedir; korteksi delmiş ve periostu kaldırmıştır. Fizis kırılmamıştır; hastalığın seyrinde geç dönemlere kadar bozulmaz (orjinal büyütme X10).

dirler. Ampute bir örneğin sagittal kesitinde, tümörün epifizdeki ucunun sınırları net olarak ayrırt edilemez. Fiz kortikal duvara göre daha az bozulmuştur ve hastalığın seyrinde geç dönemlere kadar delinmeden kalır. Hiyalin eklem kırıkdağı neoplazinin eklem yayılımını bloke etmek üzere hizmet eder. Transepfizyel yayılım bildirilmiştir,^{138,171,385,489} fakat eklem kırıkdağını geçen yayılım, bir kırık meydana gelmedikçe, oluşmaz. Tümör eklem girebilir, fakat, bu ancak bağlar ve kapsüler yapılar (örneğin, çapraz bağlar) boyunca olur.^{458,491} Diafizler uca doğru, ilerlemekte olan tümör koni şeklinde bir tıkaç oluşturarak, lezyonun uzunlamasına shaft boyunca olan büyüme sınırları belirler. Sıçrama metastazlar (ana tümör kitlesinden normal ilik ile ayrılmış aynı kemik içinde tek başına tümör odakları) ara sıra olabilir, bu rezeksiyon için optimal seviyenin belirlenmesinde akılda tutulması gereken bir gerçektir.^{66,137} Bu genellikle kemik sintigrafisi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile saptanabilir.^{299,376} ve akciğer metastazları olan bir hastadakin benzer şekilde, kötü prognozu haber verir.⁵⁷⁵

Osteosarkomun histolojik bulguları genellikle açıkça sarkomatöz bir stroma ve neoplazik osteoid ve kemiğin doğrudan oluşumunu gösterir (Şekil 39-2). Fakat, bazı patolojik örneklerde, tümöral osteoid kemik gösterilemez, sadece tümör hücreleri ile örgülenmiş haldeki kollajen iplikleri saptanır. Anaplastik alanlarda neoplazik pleomorfik hücreler ile az miktarda hücrelerarası madde içerir. Diğer tümörlerde neoplazik kırıkdağı ve atipik iğsi şekilli hücreler baskın özellik olabilir. Aegerter ve Kirkpatrick osteosarkomun mikroskopik tablosunu dört tipe ayırmışlardır.⁵ Birinci formda, osteoid üretimi baskın özelliktir; ikinci tipte, osteoid ve kırıkdağın her ikisi de oluşur. Üçüncü tipte, ne osteoid ne kırıkdağı üretilir, fakat kollajen oluşur. Dördüncü tipte, bu hücrelerarası maddelerin varlığına ait çok az veya hiç bir belirti bulunmaz. Dört histolojik tipi, osteosarkomun klinik görünimleri ile ilişkilendirme çabaları bir yarar sağlamamıştır. Sadece histolojik bulgulara dayanarak, büyüme hızı, metastazların görünmesi veya sağkalımın süresi tahmin edilemez.^{65,96,176,410,520,564} Hatırlanması gereken önemli nokta, osteosarkomun çok az hatta hiç kemik oluşumunun olmadığı geniş alanlara sahip olabileceğidir, fakat herhangi bir neoplazik kemik mevcutsa bu osteosarkom olarak adlandırılır ve o şekilde tedavi edilir. Bir ergende, biyopsi örneğinde sadece yüksek gradlı kondrosarkom gösterilse dahi, kondrosarkom tanısı şüpheyle karşılanmalıdır. Ergende bir 'kondrosarkomun' tüm örneğinin incelenmesi büyük olasılıkla esasında kondroblastik osteosarkom olduğunu belirterek neoplazik kemik oluşumunu ortaya koyacaktır.

Patolog tümörün histolojik gradını, selülerite, atipi, pleomorfizm, tümör nekrozunun derecesi ve mi-

*Bkz kaynaklar 56, 63, 96, 97, 195, 333, 454, 541, 543, 564

Ortopedik Yaralanmalarda Genel Tedavi Prensipleri

Olgunlaşmamış İskeletin
Özellikleri 2355
Çoklu Yaralanmalı Çocuğun
Bakımı 2368
Açık Kırıklar 2371

Kompartman Sendromu 2374
Damar Yaralanmaları 2377
Alçılar 2378
Çocuk İstismarı 2379
Özet 2380

İskelet yaralanmaları çocuklarda yaygındır. 8000'den fazla çocuğun kırıklarının değerlendirildiği bir çalışmada, Landin¹⁸⁴, erkek çocukların %40'dan fazlasının, kızların ise %25'inin 16 yaşına kadar bir kırığa maruz kaldığını saptamıştır. Olgunlaşmamış kemiğin özellikleri yüzünden, bu yaralanmaların yetişkinlerdeki benzer yaralanmalardan farklı özellikleri, komplikasyonları ve tedavileri vardır.

Bir çok çalışmada çocuklardaki kırıkların epidemiyolojisi değerlendirilmiştir.^{154,184,273,344,352} Çoğu çalışma, özellikle ergenlik döneminde bir erkek hakimiyetini göstermektedir. 18 aydan küçük çocuklarda kırık nadirdir ve kaza sonucu oluşmayan travma sorusu sorulmalıdır.³⁵² Beş büyük epidemiyolojik çalışmanın veri derlemesi, distal önkol kırıklarının çocuklardaki en yaygın kırıklar olduğunu ortaya koymaktadır, bu da yaklaşık 12946 kırığın %25'ini oluşturmaktadır. Tüm çocuk kırıklarının %8'ini temsil eden klavikula sonraki en yaygın yaralanma bölgesidir.^{154,184,273,344,352} (Tablo 40-1).

OLGUNLAŞMAMIŞ İSKELETİN ÖZELLİKLERİ

Olgunlaşmamış iskelet, çocuklardaki yaralanmaların tedavisini etkileyen çeşitli özelliklere sahiptir. Bu özellikler strese karşı artmış esneklik, daha kalın periost, artmış remodelasyon potansiyeli, daha kısa iyileşme zamanı ve fizlerin bulunuşunu kapsar.

Plastik Deformasyon

Çok az çalışmada yetişkinlerdeki kemikle çocuklardaki kemiğin mekanik özellikleri kıyaslanmıştır.^{7,78,142,171,330} Currey and Butler, olgunlaşmamış ke-

miğin eğilme dayanıklılığının daha zayıf olduğunu, fakat kırktan önce daha fazla enerji absorbe ettiğini bulmuşlardır.⁷⁸ Bu, olgunlaşmamış kemiğin plastik (kalıcı) deformasyon geçirme yeteneğinin bir sonucudur (Şekil 40-1). Her ne kadar plastik deformasyon yetişkinlerde de tanımlanmış olsa da,^{274,300} çocuklarda çok daha yaygındır. Çocuklardaki plastik deformasyonun ilk klinik tanımlaması, çoğu kez Borden'e maledilir.⁴⁰ Çocuklarda, plastik deformasyon önkolda, özellikle de ulnada yaygındır,^{41,99,211,237,285,307} Griffith ve arkadaşları son yıllarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kesitlerinden femurda plastik deformasyon tanımladılar.¹¹⁶ Her ne kadar ufak çocuklardaki kemik, plastik deformasyonu düzeltebilirse de, çoğu yazar eğer 20 dereceden fazla açılanma varsa veya çocuk 4 yaşından büyükse ve klinik olarak belli deformite, ya da pronasyon/supinasyon kısıtlılığı varsa plastik deformasyonun redüksiyonunu tavsiye eder. Sanders ve Heckman, redüksiyon öncesi mevcut olan açılanmanın ortalama %85'ini redükte edebilebilir olduğunu göstermişlerdir. Onlar deformitenin tepesine birkaç dakika sabit kuvvet uygulayabilmek için genel anestezi ve destek noktası kullanmışlardır.²⁸⁵ Ulnanın plastik deformasyonu da, tek başına radius başı çıkıklarının çoğunda bildirilmektedir.²⁰¹

Bükülme (Torus) Kırıkları

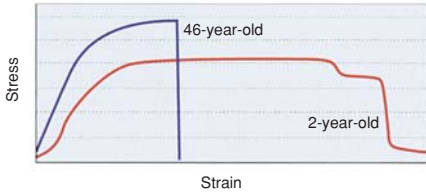
Mimari sütun kaidelerine benzerliği nedeniyle İngilizcede 'kaide' kırığı da denilen torus kırıkları, en sık diyafize ait korteksin lamellar kemiği ile metafize ait örgü kemik arasındaki geçişte meydana gelir^{200,268} (Şekil 40-2). Torus kırıkları korteksin bir bölgesindeki

Tablo 40-1 Çocuklarda Seçilmiş Bölgelerdeki Kırıkların Sıklığı

	Epidemiologic Study					Toplam Kırık%
	A	B	C	D	E	
Serideki toplam kırık	923	2,040	410	291	8,682	12,346100
Anatomik bölge						
Klavikula	58	222	55	45	703	1,083 8.8
Humerus (proksimal uç ve cisim)	18	81	14	13		126 1.0
Distal humerus	71	158	68	287		584 4.7
Radius boynu	25	45	1	104	175	350 2.8
Radius/ulna (cisim)	60	108	23	39	295	525 4.3
Distal radius/ulna	330	755	81	80	1,971	3,217 26.1
El	136	494	88			718 5.8
Femur	18	87	27	13	145	290 2.3
Tibia/fibula (cisim)	40	256	19	10	434	759 6.1
Ayak bileği	37	61	28	14	478	618 5.0
Ayak	71	172	28			271 2.2

Not: Tüm kırıklar listelenmediği için toplam % 100'ü bulmuyor.

Reed MH'den değiştirilerek: Epidemiology of children's fractures. In Letts RM (ed): Management of Pediatric Fractures, p. 2. New York, Churchill Livingstone, 1994.



ŞEKİL 40-1 Olgun ve olgunlaşmamış kemiğin stress-strain eğrisi. Kırılma öncesi olgunlaşmamış kemiğin artmış straini plastik deformasyonu temsil eder (Rang M.: Children's Fractures. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1983. Orjinal hali: Currey JD, Butler G: The mechanical properties of bone tissue in children. Bone Joint Surg 1975;57-A:810).

hafif plastik deformasyondan bükülmüş görünümde tam kırıklara kadar bir dizi yaralanmayı temsil eder.

Ağrı ve şişlik burkulmaya bağlanabildiği için, yaralanmadan birkaç gün, hatta haftalar sonra tanı konulması torus kırıklarında seyrek değildir. Her ne kadar çoğu torus kırığı asgari semptomatik tedavi^{82,339} ile başarılı şekilde tedavi edilebilirse de, asgari kaymış tam kırıkları tespit etmek önemlidir. Bu tam kırıklar potansiyel olarak instabilirdirler ve eğer iyi şekil verilmiş bir alçı kullanılmazsa kayabilirler (Şekil 40-3). Her ne kadar böyle geç bir kayma çoğunlukla hafif olsa da ve sekel bırakmadan yeniden şekillenecek olsa da, alçı çıkarıldığında kırık yaralanma zamanında olduğundan daha fazla deplase ise ebeveynlerin genellikle keyfi kaçır.

Yeşil Ağaç Kırıkları

Yeşil ağaç kırıkları çocuklara hasdır, çünkü olgunlaşmamış kemik daha esnektir ve olgunlaşmış yetişkin kemi-



ŞEKİL 40-2 Dorsal korteksdeki torus kırığını gösteren distal radius yan radyografisi. Volar korteks etkilenmemiş ve dorsal korteks tamamen kırılmamış.

Omurga Yaralanmaları

Travmaya Bağlı Servikal Omurga
Yaralanmaları 2391

Travmaya Bağlı Torakal ve
Lomber Omurga
Yaralanmalar 2404

Omurilik Yaralanmalarında
Farmakolojik Tedavi 2412

Radyolojik bulgu
Vermeyen Omurilik
Yaralanmaları 2413
Omurilik Yaralanması Sonrası
Komplikasyonlar 2414

TRAVMAYA BAĞLI SERVİKAL OMURGA YARALANMALARI

Servikal omurga yaralanmaları çocuklarda nadir olarak görülür; anamnez alma ve kemik gelişimini tamamlamamış omurganın görüntüleme zorluklarından dolayı tanı koyma genellikle zordur. Bundan dolayı tanıyı atlamamak ve olası sekellerden kaçınmak için şüpheli olmak gerekir. Erişkinlerdekinin aksine, görüntüleme bulguları normal olmasına rağmen nörolojik yaralanma söz konusu olabilir. 10 yaşın üzerindeki çocuklardaki yaralanmalar erişkinlerdekine benzer ve sıklıkla C2 seviyesinin altındadır; 10 yaşın altındakilerde ise yaralanma genellikle oksiput ve C2 seviyesi arasındadır. Çocuklardaki servikal omurga kırıklarının çoğunda nörolojik yaralanma yoktur ve konservatif tedavi genellikle etkilidir.

Anatomi

Atlas ve aksisin kemikleşme merkezlerinin gelişimi, Bailey tarafından ayrıntılı bir şekilde incelenmiştir.¹⁵ Olgunlaşmamış atlas kemiğinde üç adet kemikleşme merkezi bulunmaktadır: ön halkanın genellikle 1 yaşında ortaya çıkan kemikleşme merkezi ve her iki arka nöral arka ait kemikleşme merkezleri. Ön ve arka arklar arasındaki bağlantıyı, 7 yaşında kemikleşen ve yanlışlıkla kırık olarak değerlendirilebilen nörosantral sinkondrozlar oluşturur. Arka ark genellikle 3 yaşında kapanır, ancak tam veya kısmen açık da kalabilir (Şekil 41-1).

Aksiste, cisim için bir adet, her bir nöral ark için birer adet ve dens için de bir adet kemikleşme merkezi bulunmaktadır (Şekil 41-2). Densin nöral arklara ve cismin önüne füzyonu 3 ila 6 yaşları arasında gerçekleşir. Fötal gelişim sırasında dens, hamileliğin 7. ayında kaynayan, iki kemikleşme merkezinden oluşur. 4 ila 6 yaşları arasında, odontoidin ucunda bir kemik-

leşme merkezi belirir ve 12 yaşında odontoidle kaynama gösterir. Alt servikal omurlar da, 3 yaşında kapanan cisim ve nöral arklardaki kemikleşme merkezleri ve 4 ila 6 yaş arasında kapanan nörosantral sinkondrozları ile C1 ve C2'ye benzer bir şekilde gelişir.

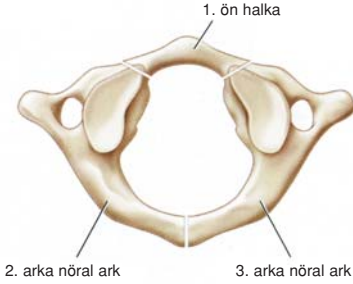
Odontoid 3. servikal omur düzeyinde vertebral arterlerden dallanıp, orta hatta anastomoz yapan, ön ve arka asendan arterlerden beslenir.²³² Odontoid çıkıntının apeksi yakınında, karotis arteri ve asendan arterler anastomoz yapar.

Epidemiyoloji

Çocuklardaki servikal omurga kırıkları tüm servikal omurga kırıklarının ancak küçük bir yüzdesini oluşturur. Bununla birlikte çocuklardaki omurga yaralanmalarının büyük bölümü (%48) servikal omurgada görülür.^{8,41,47} Henry Ford Hastanesine 20 yıl içinde başvuran tüm servikal kırıkların derlemesinde 631 hastanın yalnızca 12'sinin (%19) 15 yaşın altında olduğu görülmüştür.¹¹⁸ Başka çalışmalar da bu yaralanmaların çocuklarda nadir oluşunu doğrulamıştır.¹¹⁸ Çocuklarda omurga yaralanmalarının çoğu servikal bölgede gerçekleşir.⁵²

Çocuklarda başın göreceli büyüklüğüne ve bağ gevşekliği ile aşırı hareketliliğe bağlı olarak, servikal travmalarda kaldıraç kolu C3 seviyesinin üzerinde yer alır ve bunun sonucunda servikal omurga yaralanmalarının çoğu, erişkinlerdekinin aksine oksiput ve C2 arasında meydana gelir. Geniş bir seri üzerinde yapılan araştırmada erişkinlerde atlas ve aksis yaralanmaları tüm servikal omurga yaralanmalarının %16'sını oluştururken, küçük çocuklarda bu oran %70'tir.¹¹⁵ Çocuk büyüyüp erişkinin vücut şeklini aldıktan sonra, yaralanma bölgesi de giderek erişkinlerdekine benzemeye başlar.^{36,68,111,130}

*Bkz kaynaklar 20, 33, 37, 68, 111, 118, 205, 207, 208, 244



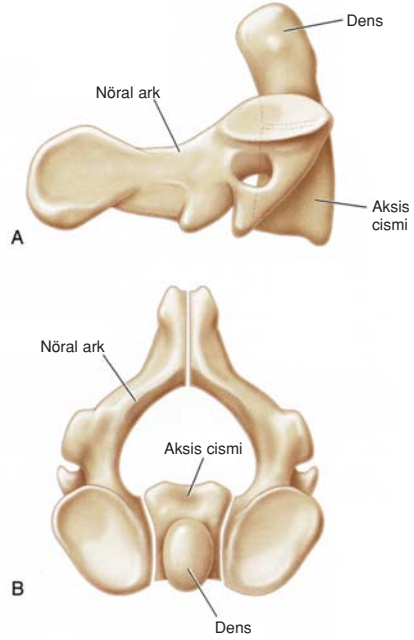
ŞEKİL 41-1 Atlasın kemikleşme merkezleri. Ön halka ile arka nöral ark aralarında nörosantral sinkondrozlar görülmektedir.

Yaralanma mekanizması çocuğun yaşına bağlıdır. Makat gelişli doğumlarda başın hiperekstansiyona getirilmesi sırasında servikal omurga yaralanması oluşabilir. Sezeryanla bu felaket komplikasyondan kaçınılabılır.^{3,6,31,37} Yenidoğan döneminde servikal omurga yaralanmalarının en sık nedeni hafşin bir şekilde sallama gibi, kaza dışı travmalardır.^{53,112,146,262} Bu yaş grubunda dikkatli bir fizik muayene büyük önem taşır, çünkü bu yaralanmaların önemli bir kısmı radyolojik bulgu vermeyen omurilik yaralanmalarıdır.^{33,41,108,196,200,254,262,265,273} Bu yaralanmalar "Radyolojik Bulgu Vermeyen Omurilik Yaralanmaları" bölümünde tartışılmıştır. Büyük çocuklarda servikal omurga yaralanmaları en sık trafik kazalarına, yüksekten düşmeye ve spor yaralanmalarına bağlıdır.^{12,20,33,41,47,69,111,112,118,172,204,205}

Tanı

Travmatik bir olay sonrası acil serviste görülen her çocuk, kesin yaralanma mekanizması hakkında sorgulanmalı ve servikal omurga yaralanması yönünden değerlendirilmelidir. Yüz abrazyonu ve laserasyonu,¹⁶⁵ kafa travması¹⁷ veya klavikula kırığı olan veya trafik kazası veya yüksekten düşme sonucunda yaralanan çocuklarda servikal omurga yaralanmasından kuşulanılmalıdır. Servikal omurga yaralanması olan, bilinci açık çocuklarda en sık başvuru yakınmalarından biri ağrılı tortikollistir.

Fizik muayene kafadan ayak ucuna dek ayrıntılı bir şekilde yapılmalı ve travma ekibi tarafından tüm organ sistemleri değerlendirilmelidir. Laserayon ve abrazyonlar açısından kafa ve yüz dikkatle incelenmelidir. Boyun palpe edilerek hassasiyet, kas spazmı veya spinöz çıkıntılar arasında posterior bağ yaralanmasını gösteren bir aralanmanın varlığı araştırılmalıdır. Omurgayla birlikte, dört ekstremit ve pelvisi de içine alan tam bir ortopedik değerlendirme yapılmalıdır. Ardından eğer nörolojik bir yaralanmadan kuşulanılıyorsa, rektal tuşeyi de içeren tam bir nörolojik muayene de yapılmalıdır. Servikal omurga yaralanması olan çocuklarda %40 oranında başka bir or-



ŞEKİL 41-2 Aksisin kemikleşme merkezlerinin sagittal (A) ve aksiyel (B) plandaki şematik görünüşleri. Dört kemikleşme merkezi görülmektedir. Ön ark, cisim ve densten oluşur. İki nöral ark ise diğer kemikleşme merkezlerini oluşturur.

topedik yaralanmanın ve %58 oranında ise kapalı bir kafa travmasının söz konusu olması ayrıntılı ve dikkatli bir muayenenin önemini göstermektedir.^{65,71}

Acil servise bilinci kapalı olarak getirilen bir çocukta servikal omurga yaralanması olduğu düşünülmelidir. Çocuğun bilinci açılıp fizik muayene sırasında koopere oluncaya dek servikal omurları stabilize eden bir boyunluk takılmalıdır. Deserebre rijiditesi olmaksızın ekstremitelerinde klonus bulunan kapalı kafa travmalı bir çocukta muhakkak servikal omurga yaralanmasından kuşulanılmalıdır.²⁴⁹ Distraksiyon yaralanmasının ve servikal bölge dışında bir omurga kırığının da olabileceği unutulmamalıdır. Chang ve arkadaşları sadece distraksiyon yaralanması düşünülerek görüntüleme yapılan hastaların %7'inde omurga yaralanması bulunduğunu bildirmişlerdir.⁴⁴

Radyolojik Bulgular

Servikal omurga yaralanmasından kuşulanılan hastalarda radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. 18 yaşın altında toplam 2133 çocuğun 7 yıllık bir süre içinde çekilmiş olan radyografilerini değerlendiren bir çalışmada, hastaların ancak %1.2'sinde servikal bir omurga yaralanması olduğu görülmüştür.²¹⁶ Trafik kazası sonu-

Üst Ekstremité Yaralanmaları

Klavikula Yaralanmaları	2423
Skapula Kırıkları	2429
Humerus Üst uç Fiz Kırıkları	2432
Glenohumeral Eklem	
Travmatik Çıkığı	2437
Humerus Proksimal	
Metafiz ve Diyafiz Kırıkları	2441

Dirsek Çevresi Kırıkları	2451
Önkol Kırıkları	2536
Elbileği ve El	
Kırıkları ve Çıkıkları	2568

KLAVİKULA YARALANMALARI

Klavikula çocuklarda en sık kırılan kemiklerden biridir.^{143,225,229,303} Kol ve gövde arasındaki tek bağlantı olduğundan ve haliyle üst ekstremitéye uygulanan tüm güçlerle karşı karşıya kaldığından bu durum şaşırtıcı değildir.^{11,14,93,184} Neyse ki, çocuklardaki klavikula kırıkları hemen hemen her zaman asgari tedaviyle, ya da hiç tedavisiz iyileşmektedir.*

Anatomi

Klavikula vücutta ilk olarak kemikleşen kemiktir ve en sonra kapanan epifiz plağı yine bu kemiktir. Başlangıçta, klavikula intramembranöz kemikleşme ile oluşmaya başlar. Daha sonra kemiğin hem iç, hem de dış uçlarındaki sekonder kemikleşme merkezleri ortaya çıkar. Klavikulanın medial epifiz vücutun en son kapanan büyüme plağına sahip olup 3. dekada dek açık kalır.^{14,83,204,217,272,290} Üzerindeki kalın ve hareketli yumuşak doku örtüsü sayesinde klavikulanın açık kırıkları oldukça nadirdir.^{12,61,307}

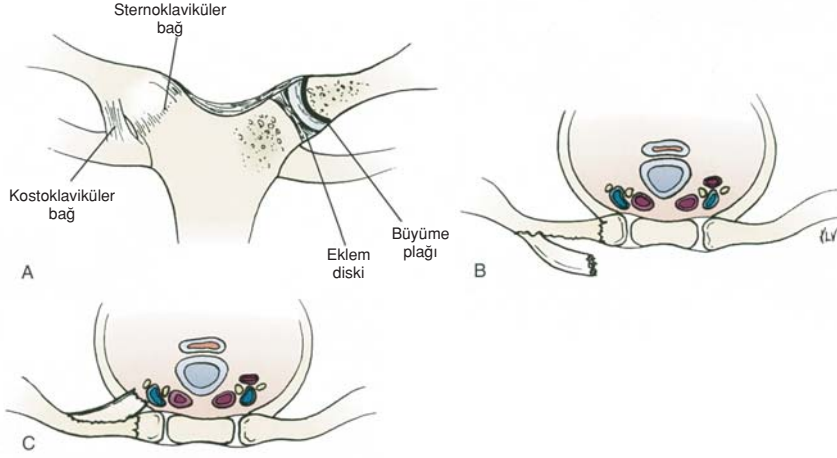
Klavikulanın yatay planda 2/3 medialinde öne doğru konveks, 1/3 lateralinde ise öne doğru konkav iki adet eğriliği vardır. İki eğimin birleştiği nokta biyomekanik olarak en zayıf noktadır. Klavikulanın üst kenarı cilt altında yer almaktadır. Kemiğin alt yüzüne medialde kostoklavikuler bağlar, lateralde korakoklaviküler (konoid ve trapezoid) bağlar ve orta

2/3'lük bölümünde ise subklavius kası yapışır.^{26,98,184} Subklaviyan damarlar ve brakial pleksus da klavikula altından geçer. Klavikulanın orta 1/3'lük bölümünde klavikula ile brakial pleksusun medial ve lateral kordları arasında sadece ince subklavius kası ve klavipektoral fasya yer almaktadır. Neyse ki, klavikulanın orta bölüm kırıklarında arada kalan kalın periost, klavipektoral fasya ve subklavius kası brakial pleksus ve subklavian damarların yaralanmasını önler.^{119,181,216,306}

Klavikulanın iç ve dış uçlarında yer alan büyüme plakları yüzünden çocuklarda sternoklavikuler ve akromiyoklaviküler eklemlerde genellikle çıkık oluşmaz. Bunun yerine, klavikula uçlarındaki yaralanmalar büyüme plağının ayrılmasına neden olabilir.* Klavikula medial uçundaki büyüme plağı 18 yaşından önce kapanmaya başlamaz ve genellikle 22 ila 25 yaşlarına dek açık kalır. Şu halde çocuklarda ve genç erişkinlerdeki klavikula medial uç yaralanmalarının çoğu periost lateral metafiz fragmanının öne veya arkaya kaydığı büyüme plağı ayrışması şeklindedir. Çok sağlam olan kostoklavikuler ve sternoklaviküler bağlar genellikle medial büyüme plağı ve klavikulanın periost kılıfına bağlı kalır ve lateral fragman periostu yırtarak öne veya arkaya kayar (Şekil 42-1).^{26,39,152,191,193} Sternoklaviküler eklem arkasında yer alan hayati anatomik yapılar da unutulmamalıdır. İnominat arter ve ven, vena jugularis interna, nervus vagus, nervus frenikus, trakea ve özofagus

*Bkz kaynaklar 11, 31, 59, 68, 77, 81, 100, 111, 118, 124, 127, 189, 193, 229, 238, 265, 283, 284

*Bkz kaynaklar 11, 14, 39, 98, 111, 118, 152, 191, 193, 204, 228, 274, 283, 284, 292



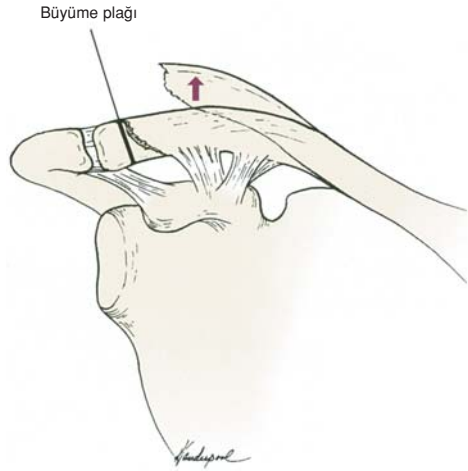
ŞEKİL 42-1 Medial sternoklaviküler eklem anatomisi. **A**, Güçlü sternoklaviküler ve kostoklaviküler bağlar sayesinde klavikulanın medial uç büyüme plağı kırıkları, gerçek sternoklaviküler eklem çıkığından daha sık görülür. **B**, Öne kayma. **C**, Arkaya kaymada büyük damarlar, özofagus ve trakea yaralanabilir.

sternoklaviküler eklem hemen arkasında yer alırlar ve klavikulanın arkaya doğru kayması sırasında yaralanabilirler (Şekil 42-1).*

Klavikulanın lateral uç yaralanmalarında da genellikle gerçek bir akromiyo-klaviküler eklem çıkığından çok yine bir büyüme plağı yaralanması söz konusudur. Korakoklaviküler (konoid ve trapezoid) bağlar genellikle periost kılıfına ve küçük lateral epifiz fragmanına bağlı kalır.^{11,93,111,189,193,204,229,232} Medialdeki metafiz fragmanı ciddi akromiyo-klaviküler çıkıklarda olduğu gibi aşırı bir kayma gösterebilir (Şekil 42-2). Kırık iyileşirken periost içinde “yeni” bir metafiz oluşturabilir ve bu, lateralde klavikulanın “iki uçlu” remodelasyonuna neden olabilir (Şekil 42-3). Rockwood akromiyo-klaviküler eklem yaralanması sınıflamasını çocuklardaki büyüme plağı yaralanmalarını da içerecek şekilde uyarlamıştır (Şekil 42-4).²²⁹ Çocuklarda nadir olmakla birlikte sternoklaviküler ve akromiyo-klaviküler eklemlerin gerçek çıkıkları da görülebilir.

Yaralanma Mekanizması

Yenidoğanlarda klavikula kırıkları genellikle doğum sırasında omuzların sıkışması sonucunda oluşur. Çocuklarda ve ergenlerde ise genellikle açık el, dirsek veya omuz üzerine düşme ile meydana gelirler. Düşme sırasında klavikula üzerine alınan doğrudan darbeler de kırığa neden olabilir. Klavikula lateral uç yaralanmalarının büyük bölümü bu mekanizma ile gerçekleşir (Şekil 42-5).



ŞEKİL 42-2 İskelet gelişimini tamamlamamış olan hastalarda akromiyo-klaviküler eklem yaralanmaları gerçek çıkıktan çok, büyüme plağı kırığı şeklinde olur. Ok yukarı doğru kaymayı göstermektedir.

Tanı

DOĞUM KIRIKLARI

Yenidoğanlarda genellikle belirti vermeyen klavikula kırıklarının tanısı zor olabilir.^{54,82,251} Üçyüz yenidoğanın radyolojik taramasında klinik olarak şüphelenil-

*Bkz kaynaklar 22, 41, 57, 68, 79, 84, 96, 103, 137, 149, 166, 191, 213, 214, 255, 256, 264, 267, 281, 292, 300, 304

Alt Ekstremitte Yaralanmaları

Pelvis ve Asetabulum 2573

Kalça 2597

Femur 2630

Diz 2653

Tibia ve Fibula 2712

Ayakbileği 2735

Ayak 2760

PELVİS VE ASETABULUM

Pelvis ve Asetabulum Kırıkları

Çocuklarda pelvis ve asetabulum kırıkları, erişkinlere kıyasla çok daha az görülür ve sıklıkla yüksek enerjili travmalara bağlı olarak gelişir. Pelvis kırığı olan bir çocuğu değerlendiren kişi, potansiyel olarak yaralının yaşamını tehdit edecek yaralanmaların olma eşlik edip etmediğini belirlemek için damarsal, genitoüriner ve nörolojik sistemler dahil olmak üzere diğer organ sistemlerini de araştırmalıdır. Çocuğun pelvis ve onu çevreleyen yumuşak dokularının esnek olma özelliği nedeniyle tedavi sıklıkla konservatiftir. Cerrahi tedavide genellikle internal tespit, eksternal tespit, ya da bu ikisi birlikte kullanılır.

ANATOMİ

Pelvis, ilium ve pubis olmak üzere üç primer kemikleşme merkezinden oluşur ve ayrıca sakrumu da içerir. Bu üç kemikleşme merkezi, 16 ila 18 yaşlarında kapanan Y kırıkdağında birleşir (Şekil 43-1).⁵⁵ İskium ve pubisin alt pubis kolunda birleşip kapanması 6 ila 7 yaşları arasında olur.

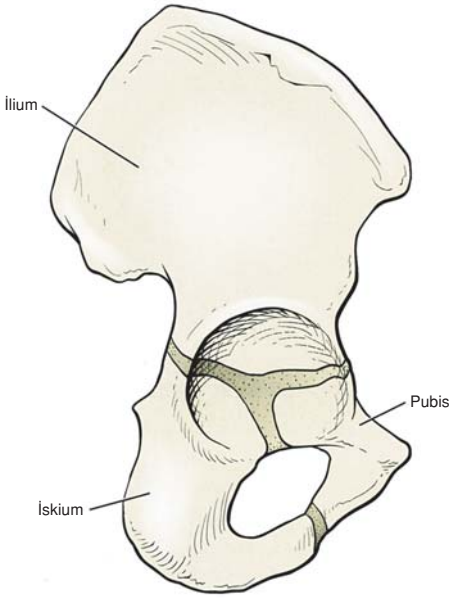
İkincil kemikleşme merkezleri 13 ila 15 yaşları arasında görünür hale gelip 15 ila 17 yaşları arasında kapanan krista iliakalar ve 15 ila 17 yaşları arasında görünür hale gelip 17 ila 19 yaşları arasında kapanan iskium apofizleridir.⁵⁵ Spina iliaka anteroinferior, pubis tüberküli, pubis köşesi, spina iskiadika ve sakrumun dış kenadı diğer ikincil kemikleşme merkezlerini oluşturur.

Sakroiliak eklem stabilitesini ön ve arka kısımda bulunan güçlü bağ yapılarına borçludur. Ön kısımda bulunan bağ yapıları arka kısımda bulunanlardan daha zayıftır ve iliumdan sakruma uzanan yassı bir

bağ şeklindedirler. Arka kısımda kısa ve uzun bağlar bulunur; arka kısa bağlar sakrumun arka kenarından oblik olarak iliumun posterosuperior ve posteroinferior çıkıntısına uzanırken, arka uzun bağlar uzunlamasına lifler biçiminde sakrumun yan tarafından posterosuperior iliak çıkıntıya uzanır. Bunlar daha sonra sakral tüberöz bağla karışır ve sakroiliak eklemin temel stabilize edici bağlarını oluşturur.

Çocuklarda asetabulumun gelişimi ve büyümesi Ponseti'nin³³ klasik makalesinde tanımlanmıştır. Asetabulum çocuklarda, ilium, iskium ve pubis büyüme plağı kırıkdağı, periferik eklem kırıkdağı ve hiyalin kırıkdan oluşur (Şekil 43-2). Asetabulumun büyümesi, kırıkdağ kompleksin Y kırıkdağı içindeki interstisyel büyümesi sonucu kalça ekleminin genişlemesi şeklinde olur. Asetabulum içinde femur başının varlığı, asetabulumun içbükey biçimde gelişimini sağlar. Asetabulum kırıkdağındaki interstisyel büyüme, periferdeki appozisyonel büyüme ve asetabulum kenarındaki periosteal yeni kemik oluşumu sonucu asetabulumun derinliği artar. İkincil kemikleşme merkezleri pubertede görülür; bunlar ön duvarı oluşturan os asetabuli (pubis epifizi), üst duvarı oluşturan asetabulum epifizi (ilium epifizi) ve nadiren görülen ilium epifizinden oluşur. Bu ikincil kemikleşme merkezleri yaklaşık 8 ila 9 yaşlarında ortaya çıkar ve yaklaşık 18 yaşında birleşirler.

Bağ yapıları pelvis halkasının birçok kısmını birbirine bağlayarak stabilite sağlarlar (Şekil 43-3). Sakrotüberöz bağ, sakrumun posterolateral kısmını ve posterior iliak çıkıntının dorsal kısmını tüber iskiye bağlar. Sakrospinöz bağ sakrumun dış yan kısmını ve koksiksi sakrotüberöz bağa bağlar ve iskial çıkıntıya yapışır. Pelvis içindeki bağ yapılarına ek olarak, pelvis ve omurga arasında bir çok bağlantı vardır. İliolomber bağlar L4 ve L5 vertebraların transvers çıkın-

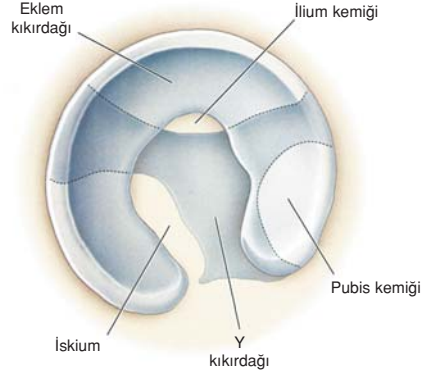


ŞEKİL 43-1 İlium, pubis ve iskiumun ilişkisini ve Y kırıkdağıyla olan bileşkelerini gösteren pelvisin yan görünüşü.

tiları ile arka krista iliaka arasında uzanır. Lumbosakral bağlar L5 transvers çıkıntudan sakrum kanadına uzanır.

Çocuklardaki aynı pelvis ve asetabulum yapıları erişkinlerdekinden birçok yönüyle farklılık gösterir. Çeşitli apofizlerin varlığı nedeniyle çocuklar kopma kırıklarına maruz kalır. Ayrıca, özellikle asetabulumda olmak üzere, büyüme plağı yaralanmaları olabilir ve bu asetabulumda displaziye, ya da ekstremiteler uzunluk farkına yol açabilir.⁵ Ayrıca, çocuk kemiklerinin mekanik özellikleri ve kırık yapılarının daha fazla olması nedeniyle, çocuk pelvisi çok daha esnekler. Bu nedenle ciddi bir pelvis yaralanması sonrası dahi radyografilerde sadece masum görünümlü bir kırık gözlenebilir.

Pelvis'e yakın olan, ya da pelvisin içinde bulunan diğer organ sistemleri arasında sinir sistemi, genito-üriner sistem ve vasküler sistem sayılabilir. T12 ile S4 ön ramuslarından oluşan lumbosakral koksigeal plexus pelvis'e girer. Siyatik sinir piriformis kasının altından pelvis'ten çıkıp büyük siyatik çentige girer (Şekil 43-4). Ana damar yapıları pelvis'in iç duvarında uzanır. İliaka communis arteri, arteria iliaca interna dallarına ayrılır; bu arterler pelvis kenarı üzerinde uzanırken, superior gluteal arter sakroiliak eklemin anteroinferior kısmında uzanıp büyük siyatik çentik-



ŞEKİL 43-2 İlium, pubis ve iskium kemiklerinin yerlerini gösteren Y kırıkdağına ait diyagram (Ponseti IV: Growth and development of the acetabulum in the normal child. J Bone Joint Surg 1978;60:575).

ten çıkar; bu sırada doğrudan kemik üzerinde yer alır. Mesane ve üretra pelvis kırıklarından sonra en fazla yaralanan üriner sistem yapılarıdır. Mesane pelvis tavanının üzerinde yer alır ve üretra erkeklerde prostattan geçerek pelvis tabanından çıkar. Üretranın üstteki başlangıç kısmı membranöz yapıdadır (bunu pelvis tabanındaki bulböz kısım izler) ve en sık yaralanan bölümdür.

YARALANMA MEKANİZMASI

Çocuklardaki tüm pelvis kırıklarının %75 ila %90'ı, trafik kazaları sonucu oluşur.^{35-37,53} Hastanın tipik olarak araç içinde olduğu erişkin pelvis kırıklı olgularından farklı olarak, pelvis kırığı olan çocuklar genellikle motorlu aracın çarptığı yayalardır; bu yaralanma mekanizması olguların %75 kadarında görülür.⁵³ Bu çocukların çoğuna araç sadece çarpmaz, araç çocukların üzerinden de geçer. Quinby'in tanımladığı pelvis kırığı olan 20 çocuğun 19'u aracın çarptığı yayalardı ve 8'inde araç ayrıca üzerlerinden geçmişti.³⁵ Çocuklarda diğer pelvis kırığı nedenleri yüksekten düşme (%8 ila 10), bisiklet, ya da motorsiklet yaralanması (%5 ila 8) ve spor yaralanmalarıdır (%3 ila 5).^{37,53}

Kopma kırıkları, pelvis halkası kırıklarına kıyasla daha küçük travmalar sonucunda meydana gelir. Çoğunluğu spor etkinlikleri sırasında güçlü ve ani bir kasılması sonucu ortaya çıkarlar. 198 hastalık bir çalışmaya göre kopma kırıklarının %65'i futbol veya jimnastik esnasında oluşmaktadır.³⁸