



**УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА**

Шефћет Хајровић

**ФАКТОРИ КОЈИ УТИЧУ НА ПОЈАВУ РАЗВОЈНОГ
ПОРЕМЕЋАЈА КУКА У НОВОРОЂЕНЧАДИ СА
КАРЛИЧНОМ ПРЕЗЕНТАЦИЈОМ**

-докторска дисертација-

Крагујевац, 2013. година

ЗАХВАЛА

На првом месту захвалио бих се својој породици , која је увек, па и током писања овог рада који је од мене изискивао потпуну преданост , била уз мене.

По завршетку рада желим најискреније захвалити свом ментору, проф. др . Слободану Милисављевићу који ми је својим саветима и подршком помогао у изради ове дисертације.

Посебно сам захвалан проф. др. Радивоју Брдару који ми је помогао у дефинисању теме дисертације, стрпљиво ми посветио свој труд и време како би ми помогао вредним чињеницама и мишљењима те бројним стручним саветима и корисним расправама усмерио ток и писања рада, из којег стално продубљујем знање из развојног поремећаја кука.

Ову дисертацију посвећујем својој супрузи др Ајиши Хајровић.

Шефхет Хајровић

Нови Пазар, 2013.година

ИНДЕТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

<i>I. Аутор</i>
Име и презиме: Шефћет Хајровић
Датум и место рођења: 7.02.1959. Покрвеник, Тутин
Садашње запослење: Општа болница Нови Пазар
<i>II. Докторска дисертација</i>
Наслов: Фактори који утичу на појаву развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом
Број страница: 129
Број слика: 24/29/33/
Број библиографских података: 170
Установа и место где је рад израђен: ЗЦ Нови Пазар
Научна област (УДК): Медицина (Дечија ортопедија)
Ментор: проф.др Слободан Милисављевић, редован професор
<i>III. Оцена и одбрана</i>
Датум пријаве теме: 23. 09. 2011. године
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: 26/26 од 26. 01. 2012. године
Комисија за оцену подобности теме и кандидата: 1. Проф. др Слободан Милисављевић , ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, председник комисије 2. Проф. др Зоран Крстић , члан, редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Хирургија 3. Проф. др Мирјана Варјачић , редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Гинекологија и акушерство, члан комисије
Комисија за оцену докторске дисертације: 1. Проф. др Радивоје Брдар , редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Хирургија и дечија ортопедија, председник комисије 2. Проф. др Мирјана Варјачић , редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Гинекологија и акушерство, члан комисије 3. Доц. др Дракче Радовановић , доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан комисије
Комисија за одбрану докторске дисертације: 1. Проф. др Радивоје Брдар , редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Хирургија и дечија ортопедија, председник комисије 2. Проф. др Мирјана Варјачић , редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Гинекологија и акушерство, члан комисије 3. Доц. др Дракче Радовановић , доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан комисије
Датум одбране дисертације:

САДРЖАЈ

ЗАХВАЛА	2
ИНДЕТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ	3
1.УВОД	6
1.1 ДЕФИНИЦИЈА РПК	7
1.3 АНАТОМИЈА ЗГЛОБА КУКА	9
1.3.1. КОШТАНИ ФАКТОРИ	9
1.3.2 ЛИГАМЕНТИ	10
1.3.3 МИШИЋИ	11
1.3.4 ИНЕРВАЦИЈА ЗГЛОБА КУКА	12
1.3.5 ВАСКУЛАРОЗАЦИЈА ЗГЛОБА КУКА	12
1.4 ИСТОРИЈАТ	14
1.5 ИНЦИДЕНЦА	15
1.6 ЕТИОЛОГИЈА	17
1.6.1 НАСЛЕЂЕ И ПОЛ	18
1.6.2 МЕХАНИЧКИ ФАКТОРИ И ФАКТОРИ СРЕДИНЕ	18
1.6.3 ФАКТОРИ РИЗИКА	21
1.6.4 САВРЕМЕНО СХВАТАЊЕ ЕТИОПАТОГЕНЕЗЕ РПК	21
1.6.5 ПРИРОДНА ЕВОЛУЦИЈА	22
1.7 ПАТОФИЗИОЛОГИЈА /НОРМАЛАН РАЗВОЈ КУКА/ РАЗВОЈ КУКА КОД РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА/	23
1.7.1 НОРМАЛАН РАЗВОЈ КУКА	23
1.7.2 РАЗВОЈ КУКА КОД РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА	24
1.8 ДИЈАГНОЗА /КЛИНИЧКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ/ УЛТРАЗВУК /РАДИОГРАФСКА ПРОЦЕНА/ СТ И МАГНЕТНА РЕЗОНАНЦА/	25
1.8.1 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД У ДИЈАГНОЗИ РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА	26
1.8.2 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД-НОВОРОЂЕНЧЕТА	27
1.8.3 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД –ОДОЈЧЕТА	28
1.8.3 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД –ДЕТЕТА КОЈЕ ХОДА	30
1.9 УЛТРАЗВУЧНА ДИЈАГНОСТИКА РПК	31
1.9.1 УЛТРАЗВУЧНА КЛАСИФИКАЦИЈА КУКОВА ПО ГРАФУ	33
1.9.2 СЕЛЕКТИВНИ СКРИНИНГ КУКОВА!	34
1.10 РАДИОЛОШКА ДИЈАГНОСТИКА РПК	35
1.11 СТ/MRI:	38
1.12.1 КОНЗЕРВАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ РПК	38
1.12.2 КОМПЛИКАЦИЈЕ КОНЗЕРВАТИВНОГ ЛЕЧЕЊА РПК	43
1.12.3 ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ РПК	44
2. ХИПОТЕЗЕ И И ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА	47
2.1 ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА	47

3.МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	48
3.1 ИСПИТАНИЦИ, МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	48
3.2. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА	49
4. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА	50
4.1. Клиничке карактеристике у групи породиља и новорођенчади	50
4.2. КОРЕЛАЦИОНА АНАЛИЗА ФАКТОРА РИЗИКА ЗА РАЗВОЈНИ ПОРЕМЕЋАЈ КУКА (РПК)	60
Б) РПК У ОДНОСУ НА НАЧИН ПОРОЂАЈА	63
Ц) РПК У ОДНОСУ НА ПАРИТЕТ И ОСТАЛЕ КЛИНИЧКЕ ПАРАМЕТРЕ	66
4.2.1. АНАЛИЗА СЛУЧАЈЕВА ДИСЛОЦИРАНИХ КУКОВА	75
4.4. АНАЛИЗА ИСТОВРЕМЕНОГ ПРИСУСТВА ФАКТОРА РИЗИКА-РЕГРЕСИОНА АНАЛИЗА	79
5. ДИСКУСИЈА	81
5.1 РАЗМАТРАЊЕ КЛИНИЧКИХ КАРАКТЕРИСТИКА	81
6. ЗАКЉУЧЦИ	92
7. ЛИТЕРАТУРА	96
8. ПРИЛОГ	115
8.1. КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА	115
9. БИОГРАФИЈА АУТОРА	125
9.1 AUTHOR'S CURRICULUM VITAE	126

1.УВОД

Развојни поремећај кука је од давнина лекарима представљао изазов. Иако је урођено ишчашење кука први пут описано пре више од 2000 година, тек је 19. век донео значајније новости у терапији. У прошлом, 20. веку, дијагностика и лечење развојног поремећаја кука доживели су прави процват, првенствено због открића и примене рендгенских зрака и ултразвука те разумевања патоанатомије и патофизиологије кука.

Узрок и настанак развојног поремећаја кука код деце (РПК) је стално у жижи интересовања, од првих радова па све до данашњих дана и још није до краја разјашњен. Сматрало се да РПК припада деформацијама коштаног - мишићног система, које се јављају у касном феталном развоју и да је изванредно редак пре 20. недеље гестације. Објашњење је било да РПК представља резултат деловања бројних механичких и физиолошких фактора мајке и детета током трудноће а и након порођаја¹. Тежина анатомских промена на зглобу кука зависи од фазе развоја детета у којој узрочни фактори делују^{2,3,4}.

Неке новије студије показују да постоји корелација између генетског полиморфизма рецептора за витамин Д и рецептора за естроген и експресивности клиничке слике⁵. Бројни радови показују да се развојни поремећај кука чешће јавља код женске деце, код деце која су превремено рођена као и код деце из близаначке трудноће⁶. Сматра се да су обоје и карлична презентација и начин порођаја новорођенчади са карличном презентацијом значајан фактор ризика за настанак развојног поремећаја кука. Око 3 - 4% деце роди се карличном презентацијом. Процент рођења карличном презентацијом опада са гестационом старошћу; 22% се роди код деце рођене пре 28 НГС, 7% од 32 НГС до 1 - 3% код терминске деце⁷.

Фактори који предиспонирају карличну презентацију су прематуритет, утерине малформације, полихидрамнион, плацента превиа, феталне абнормалности и мултипле гестације. Феталне абнормалности се дешавају у 17% превремено рођених беба и у око 9% терминских беба рођених карличном презентацијом^{8,9}.

Постоје три типа карличне презентације: чиста карлична презентација (50 - 70%) код које су кукови савијени а колена опружена, комплетна карлична презентација код које су колена и кукови савијени (5 - 10%) и некомплетна карлична презентација (10 - 30%) код које су један или оба кука опружена а при порођају предњаче ножице ^{10,11}.

Порођај царским резом смањује перинатални морбидитет па је од 1959. године уведен као норма за плодове постављене карличном резентацијом ^{12, 13}. Вагинални порођај карлично постављених беба носи велики ризик порођајних повреда у око 25% ^{14,15}. Сматра се да код прворотки карлично постављених беба порођај треба да се обави царским резом. Ако гинеколог није довољно искусан са вагиналним порођајем карлично постављених плодова, царски рез је најбоље решење. Број порођаја царским резом је у сталном порасту. Седамдесетих година прошлог века око 14% карлично постављених беба је рођено царским резом; 1986. године тај број је порастао на 86%, а 2003 године 87.2% (National Center for Health Statistics USA).

Антенатална дијагностика РПК је могућа, али у склопу данашњих техничких и технолошких достигнућа нема практичне вредности, али то не искључује могућност да се у будућности прати пренатални развој примарних дисплазија ^{16,17}. Постанатална дијагностика спроводи се паралелно са клиничким прегледом након рођења и наставља се код одојчета и малог детета.

Ехосонографија има веома важно место у дечјој ортопедији. Дobar увид у стање кукова новорођенчета помоћу УС омогућава препознавање неких до сада невидљивих квалитета развоја и раста зглоба кука, односно доприноси раној и сигурној дијагностици поремећаја. Она даје увид у обликовање и развој меких делова зглоба кука новорођенчета и одојчета, што није могло да се постигне клиничким и конвенционалним рендгенским прегледом. Поред тога ехосонографија омогућава предвиђање и праћење развоја кукова што је неопходно за рано лечење РПК ¹⁸.

1.1 ДЕФИНИЦИЈА РПК

Развојни поремећај кука (РПК) је термин који се користи да опише спектар поремећаја који утичу на међусобни однос главе фемура и ацетабулума са инсуфицијенцијом крова чашице и латерализацијом, односно, кранијализацијом главице фемура ¹⁹. Манифестује се као ишчашење код деце, а као артроза код одраслих ^{19,20,21}.

Развојни поремећај кука је поремећај који еволуира током времена. Структуре које граде кук бивају нормалне током ембриогенезе и постепено постају абнормалне из разних разлога, пре свега због положаја фетуса у утерусу и презентације на рођењу (малпозиција главе фемура, абнормална сила која делује на кук у развоју) и лигамнтне лабавости структура кука²².

Тератолошка луксација кука је посебан ентитет који је често удружен са другим поремећајима. Овде је кук дислоциран пре рођења, има ограничен опсег покрета, није редуктибилан током испитивања.

Тератолошка луксација кука је најчешће удружена са неуромускуларним поремећајима, најчешће са цербралном парализом, мијелодисплазијом, артрогрипозом. Патологија, историја, и праћење тератолошких луксација се разматра као посебан ентитет²³.

1.2 ТЕРМИНОЛОГИЈА

Историјски термин «урођено ишчашење кука» дефинише поремећај кука, са којим дете долази на свет. Међутим, нису сви кукови ишчашени већ при порођају, а сублуксације и ацетабуларне дисплазије могу бити и последице нестабилног кука.

У новије време уместо термина урођено ишчашење кука („luxatio coxae congenitalis”) у француском језичном подручју преовладава термин «maladie luxante de la hanche» у енглеском » developmental displacement of the hip » а у нашем језичном подручју најбоље одговара термин »развојни поремећај кука ».

Увођење овог термина препоручио је Клисић 1989 год. а прихватила га је и америчка академија за ортопедску хирургију²⁴. Термин "развојни " означава димензију времена истичући да се ради о једном динамичком процесу а не фиксираном деформитету са којим се дете рађа, док поремећај обухвата спектар појавних облика – дисплазија, сублуксација или луксација. Ова промена у терминологији још није уведена у Међународну класификацију болести, те се термин урођеног ишчашења кука наставља употребљавати у публикацијама .

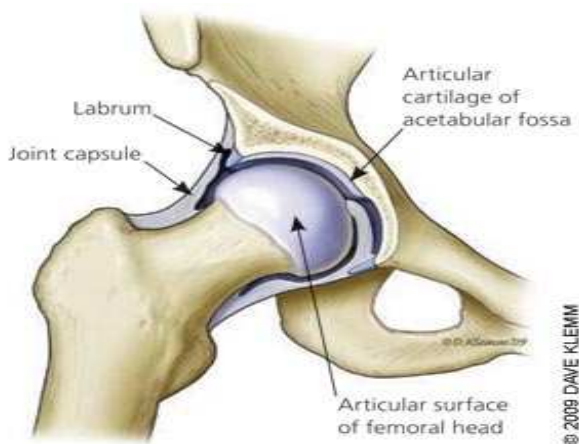
1.3 АНАТОМИЈА ЗГЛОБА КУКА

Кратак преглед анатомских односа на нивоу зглоба кука треба да буде довољан да разумемо најважније факторе који играју улогу у настанку развојног поремећаја кука. Пре свега, однос величине главе бутне кости и ацетабулума, добра покривеност главе бутне кости и снажни околни лигаменти и мишићи обезбеђују добру садржаност главе у чашици и тако обезбеђују стабилност зглоба кука.

Зглоб кука је централни куглични зглоб. Спада у највеће и најпокретљивије зглобове човека, са великом амплитудом покрета у свим правцима. Чине га: конкавна зглобна површина ацетабулума, конвексна зглобна површина главе бутне кости, јака и чврста али лабава зглобна капсула појачана зглобним везама и јаком околном мускулатуром.

1.3.1. КОШТАНИ ФАКТОРИ

Карлична кост (*os coxae*) је пљосната масивна кост која на својој спољашној страни има зглобну чашицу ацетабулум. Она се састоји из три дела, који до пубертета представљају посебне кости: бедрена (*os ilium*), седална (*os ischium*), и препонска (*os pubis*), спојене међусобно хијалином хрскавицом у виду слова "Y". Спој кракова хијалине хрскавице одговара средишту зглобне чашице (Слика 1).



Слика 1. Нормалн зглоба кука (преузето са <http://www.aafp.org/afp/2009/1215/p1429.html>).

Ацетабулум - Има облик неправилне полулопте у чијем се средишном делу налази јама (fossa acetabuli) која је окружена широком полумесечастом површином (facies lunata).

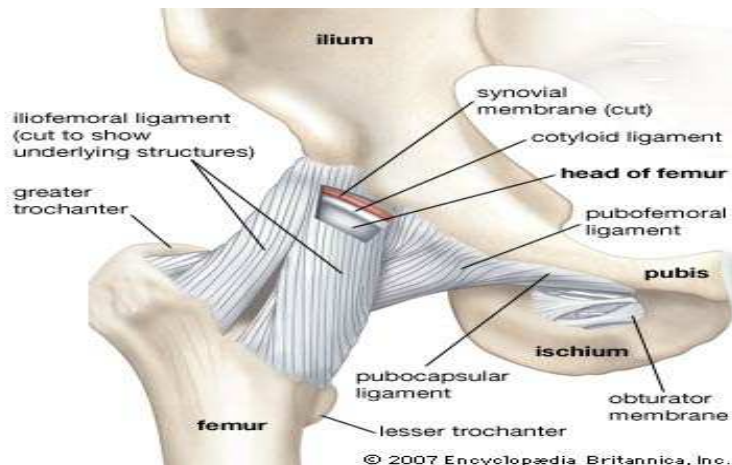
Зглобна хрскавица прекрива само полумесечасто поље чашице, а њену средишњу јаму испуњава масно јастуче, (*pulvinar acetabuli*). На рубу зглобне чашице налази се фиброзно хрскавичести прстен, чашична усна (*labrum acetabulare*).

1.3.2 ЛИГАМЕНТИ

Капсула артикуларис –зглобна капсула прекрива цели врат бутне кости, припаја се унапред на међутрохантерној линији, а позади на један попречни прст медијално од међутрохантерног гребена. Састоји се из спољашње фиброзне опне и унутрашње слузне опне и најача је зглобна капсула у телу. Капсулу зглоба појачавају три снажне везе. *Илиофеморални лигамент* има облик обрнутог слова "Y" и најачи је део предње стране капсуле.

Пубофеморални лигамент – препонска бутна веза, је задебљање капсуле на доњем полу.

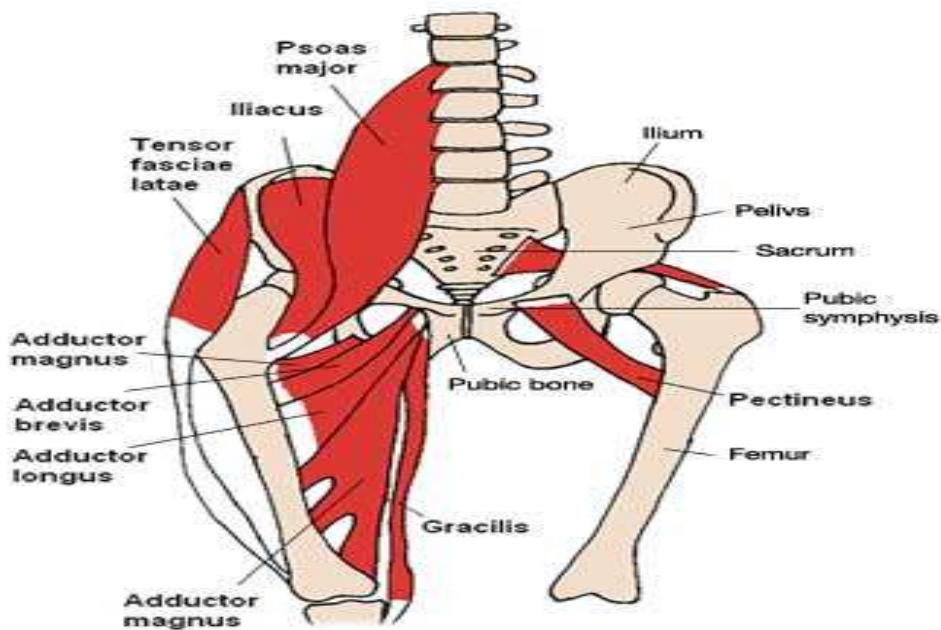
Исцхиофеморални лигамент- је појачање задњег дела капсуле и најслабија је од ових веза (Слика 2).



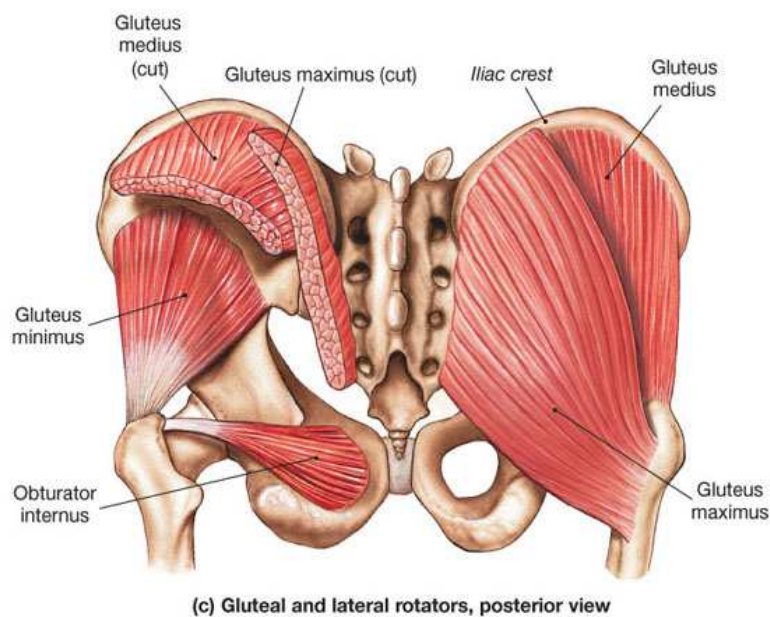
Слика 2. Предњи аспект кука и карлице показује припоје лигамената зглоба кука (преузето са <http://media-3.web.britannica.com/eb-media/37/55337-004-8108D9CD.jpg>).

1.3.3 МИШИЋИ

Сви мишићи ове регије имају своје место у функционалном склопу зглоба кука. Они својом контракцијом доводе до покрета у зглобу али и при мировању самим тонусом стабилизују кук. Њихова функција је испреплетана и допуњује се у смислу агонистичког и антагонистичког деловања. Анализа детаља функције сваког мишића зглоба кука сматрам да је на овом месту непотребна. У прилог две слике главних мишића зглоба кука (Слика3); Слика 4).



Слика 3. Приказ главних мишића који се припајају на карлици и бутној кости /
преузето са <http://jeffreyszarrison.com/blog1/2011/10/13/the-dangers-of-sitting-part-2/>.



Copyright © 2003 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Слика 4. Глутеални мишићи/преузето са сајта /<http://lyndseydesjardins.com/functional-anatomy-part-1-the-glutes/>.

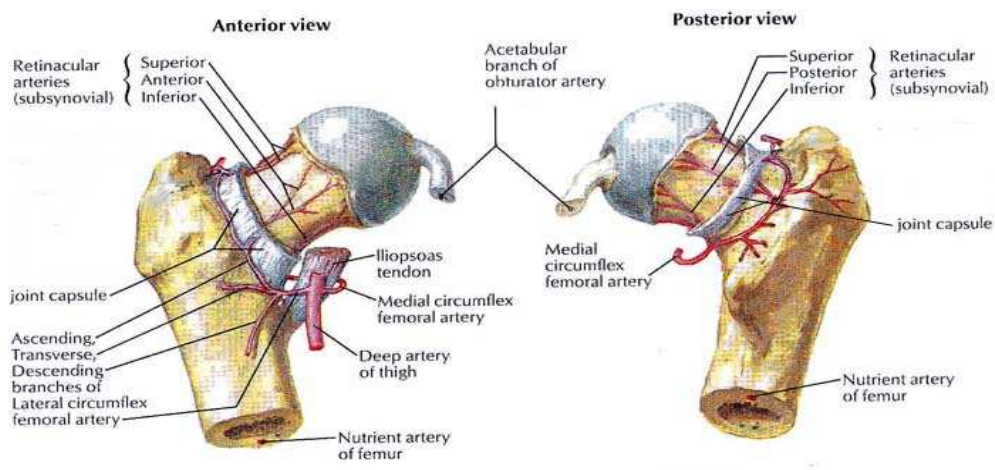
1.3.4 ИНЕРВАЦИЈА ЗГЛОБА КУКА

Плексус лумбалис и плексус сакралис својим гранама инервишу зглоб кука. Сензитивне гране н.феморалиса, н.обтураториуса инервишу предњу страну зглоба и формирају богату нервну мрежу. Н. ферморалис својим огранцима за м.пектинеус и м.квадрицепс феморис односно м.ректус феморис инервише предњу страну зглоба. Н. обтураториус даје две гране за зглоб кука. Прва од ове две гране чини посебни сензитивни нерв за предњу страну зглоба кука. Задњу страну зглоба инервишу гране плекус сакралиса-гране н. исхиадикуса и гране првог крсног нерва. Сензитивна инервација зглоба кука је двострука са предње и задње стране и подлеже варијацијама.

1.3.5 ВАСКУЛАРОЗАЦИЈА ЗГЛОБА КУКА

Упркос богатој прокрвљености, глава бутне кости може бити угрожена. Ово је делимично последица деформабилности хрскавичавих структура кука као и ендартеријалног снабдевања крвљу. Два главна извора снабдевања крвљу

проксималног фемура су медијални и латерални циркумфлексни судови од којих сваки долази од дубоке бутне артерије. Проксимални крајак фемура у развоју примарно је васкуларизован од медијалне и латерале феморалне циркумфлексне артерије. Додатна васкуларизација долази од горње глутеалне артерије и усходне гране прве перфорантне артерије (Слика 5).



Слика 5. Приказ предњег и задњег аспекта васкуларизације главе бутне кости /преузето са [http:// netterimages.com/8344-0550x0475.jpg/](http://netterimages.com/8344-0550x0475.jpg/).

Повремено артерије лиг. тереса учествује у крвном снабдевању главе фемура. На бази феморалног врата, на нивоу капсуларног припоја формира се екстракапсуларни артериски прстен. Његов постериорни део је пореклом од добро изражене гране медијалне циркумфлексе, док је предњи део комплетиран са гранама латералне циркумфлексне артерије. Од тог прстена настају гране које се пружају према горе дуж врата фемура или према доле да би снабдевале трохантере и базу врата.

Улазне гране од артеријског прстена пробијају капсулу дуж интертрохантерне линије, и настављају према горе под синовијом према споју артикуларне хрскавице и феморалног врата, где формирају интраартикуларни субсиновијални артеријални прстен. Од улазних артерија феморалног врата настају гране које улазе у метафизу, и епифизне артерије горњег крајка фемура.

Од ацетабуларне гране артерије обтураторије или директно од медијалне циркумфлексне артерије настаје артерија лигаментум тереса. Chung је показао у својој постнаталној студији да плоча раста представља апсолутну баријеру између епифизарних и метафизарних крвних судова, премда можда постоји једна ограничена и

недовољна анастомоза на периферији. Извесним проширеним хрскавичавим каналом крвни судови се гранају кроз главу фемура.

Ако се кук доведе форсираним покретом у екстремну флексију и абдукцију постериорни крвни судови могу бити компримовани између кратког врата и руба ацетабулума. Сдруге стране пуна екстензија и унутарња ротација могу компримовати ретинакуларне крвне судове и довести до прекида циркулације и изазвати аваскуларну некрозу главе фемура.

1.4 ИСТОРИЈАТ

Први писани трагови о развојном поремећају кука (РПК) налазе се у списима Хипократа 380.године пре Христа. Након тога све до 19 века није учињен значајнији искорак нити у дијагностичком нити у терапијском смислу. Године 1832, Dupuytren описао је стање ишчашеног кука на рођењу назвавши га "изворна или урођана дислокација кука"²⁵. Он је описао скраћење бутине, ограничену абдукцију, атрофију мишића, проширење карлице и проминенцију великог трохантера. Adolph Lorenz, професор хирургије на Универзитету у Бечу, пуно је путовао и демонстрирао своју вештину затворене редукције кука²⁶. Пошто је његова редукција била толико снажна, он је назван "оцем аваскуларне некрозе". LeDamany²⁷ описао је "signe de ressaunt" након чега Putti²⁸ 1927 године указује на предност рано започеток третмана РПК, и постигао је добре резултате у преко 90% случајева ако је лечење започето пре навршене прве године старости. Ортолани је 1935 године описао свој знак "Segno d'all scatto"односно репозицијско-луксацијски феномен на један интелегентан начин, а идеју му је дала мајка петомесечног детета која је приметила да се приликом повијања, код размицања ногу чује једна врста штропота. Мајка је показала Ортоланију како то изводи и када је он урадио рендген снимак констатовао је да дете има луксацију кука. Ортолани је популаризовао концепт најраније дијагностике и рутинског испитивања новорођенчади²⁹.

Палмен 1961. а Барлов 1962 године описује тест провоциране дислокације у нестабилних кукова. Напредак се јавља и у терапијским мерама; 1925. године Hilgenreiner уводи своју абдукцијску ортозу, 1955 године Craig "overhead тракцију", 1957 године Pavlik своје ременчиће, а 1969 Fettwis имобилизацију у гипсаном повоју у такозваној хуманој позицији („human position”). Вероватно један од највећих напредака

у лечењу РПК је направио Arnold Pavlik 1946 године са ременима који носе његово име. Он је трагао за најједноставнијим апаратом који дозвољава највећи обим покрета кука а истовремено омогућава репозицију ишчашеног кука. На то га је постакао висок постотак аваскуларне некрозе са дотадашњим начином лечења РПК. Он је објавио резултат лечења 1424 кука без иједног случаја аваскуларне некрозе 1959 године³⁰.

Педесетих година развијају се нове остеотомије карлице у лечењу РПК по Салтеру, Пембертону и Дега, а шездесетих година година комплексније остеотомије карлице сферичног типа- Wagner, више варијанти троструке остеотомије карлице од којих најпознатија по Steelu. Осамдесете године доносе напредак у превенцији РПК применом ултразвука. Велики корак у дијагностици и класификацији РПК направио је аустријски ортопед Graf 1980.године увођењем ултразвука као методе скрининга^{31,32}.

Професор Предраг Клисић је 1987 године предложио нови назив за урођено ишчашење кука: развојни поремећај кука ("developmental dysplasia of the hip (DDH)")²⁴. Крајем осамдесетих овај термин су усвојиле водеће ортопедске организације северне америке и Европе. Осамдесетих година Ganz у Берну развија нову периацетабуларну остеотомију.

1.5 ИНЦИДЕНЦА

Постоје три епохе у модерној медицини, када је утврђивана инциденца развојног поремећаја кука³³. Први период (1920-1950) када је инциденца одређивала произвољно. Други период (1950-1980) када се инциденца одређивала базирајући се на откривању клинички нестабилних кукова при првом прегледу новорођенчади плус касно откривени случајеви. Трећи период(од 1980 па до сада) укључује ултрасонографију (као дијагностички ултразвук и скрининг).

Ултрасонографија кукова прави конфузију због разлике између неонаталног клиничког скрининга и ултразвучног налаза^{34,35,36,37,38}. Широку варијабилност у инциденци РПК у ери ултрасонографије лакше је разумети када посматрамо две различите групе неонаталне нестабилности.

Прва је неонатална, ултразвучно констатована нестабилност РПК која се спонтано нормализује. Друга је неонатална нестабилност која ако се не лечи може прогредирати у прави РПК , у распону од дисплазије до потпуне луксације. Hadlow³⁹ је

утврдио да се 50% нестабилних кукова на рођењу спонтано стабилизује до 5 дана по рођењу; Barlow⁴⁰ је констатовао да 905 кукова који су показивали нестабилност на рођењу постаје нормално до навршена два месеца по рођењу. Abdinejad et al⁴¹ је утврдио да 97% нестабилних кукова на рођењу бива спонтано кориговано до 6 месеци. Многи кукови који су на основу ултрасонографије квалификовани као РПК вероватно одражавају овај клинички налаз и припадају првој групи нестабилних кукова^{37,39}.

Праву инциденцу РПК је тешко одредити. Велика разлика у учесталости, последица је неуједначене терминологије, величине испитиване популације, етничких обележја, доби детета у часу прегледа, искуства испитивача, технике прегледа и интерпретације физикалних знакова који могу варирати од блаже нестабилности до потпуног ишчашења^{42,43}. Ниска инциденца се креће од 1 на 1000 а висока од 3,4 на 100. Висока инциденца је везана за употребу оба скрининга у откривању РПК и клиничког и ултразвучног.

Познато је да се већина нестабилних кукова спонтано стабилизује у првим данима живота, па инциденца која се темељи на прегледима вршеним након трећег дана живота пада на половину стварне инциденце на порођају, јер се стабилност зглоба кука брзо успоставља⁴⁴. Истраживања су показала да је у срединама где се новорођенчад повијају с испруженим ногама РПК много чешћи него у оним срединама где се деца повијају с куковима у абдукцији⁴⁵. Такође се сматра да је поремећај својствен белој раси док се РПК не среће у Вијетнаму, ни у целом индокинеском полуострву, нити међу црначким становништвом Африке. (Бокс 1)

Бокс 1

Инциденца развојног поремећаја кука

Дислокација (1.4/1000 новорођенчади)

Клиничка процена (2.3/100 новорођенчади)

Ултразвучна процена (8/100 новорођенчади)

Подаци о стварној учесталости луксације кука су у складу са извештајима који се крећу у распону од 1.0 до 1,5 случајева на 1000 живорођенчади^{46,47,48}. Severin је утврдио стварну инциденцу од 0,09% луксација у Шведској⁴⁹. Carter и Wilkinson су утврдили укупну инциденцу луксација од 1 на 1000 живорођенчади, са 1 на 600 у девојчица и 1 на 4000 у дечака⁵⁰. У наредној студији Wilkinson је нашао инциденцу у девојчица 1,1 на 1000 а у дечака 0,12 на 1000 живорођенчади⁵¹.

Треба нагласити да географска и расна припадност утичу на инциденцу развојног поремећаја кука. Нека подручја у свету имају такорећи ендемску учесталост, а у неких она је практично непостојећа. Извештаји базирани на географској припадности говоре о инциденци од 1,7 на 1000 живорођенчади у Шведској⁴⁹ до 75 на 1000 у долини Зете) до 188,5 на 1000 у дистрикту Манитоба, Канада⁵¹. Одређене расне групе имају ниску инциденцу РПК. Испитивањем 16000 афричких банту новорођенчади није откривен ниједан случај РПК⁵², и стопа у кинеске деце у Хонг Конгу од само 0,1 на 1000 живорођенчади⁵³. Друге групе имају високу инциденцу, као што је група Навајо Индијанаца код којих је инциденца РПК износила 1 на 50 живорођенчади⁵⁴.

1.6 ЕТИОЛОГИЈА

Етиологија није разјашњена, међутим сви су сагласни да је то сложена болест мултифакторског наслеђа, механичких и физиолошких фактора од стране мајке и детета током трудноће и након рођења, и постнаталних фактора околине^{55,56,57}.

Механички, хормонални, генетски фактори, пол и фактори средине чине предиспонирајуће факторе за појаву РПК⁴⁵. Иако не постоји један узрок РПК, један број предиспонирајућих фактора је идентификован. Ти фактори укључују лигаментну лабавост, карличну презентацију, пренаталну и постнаталну позицију и расну припадност^{58,59,60}. Етиологија РПК је јасно мултифакторијална и под утицајем је хормонских и генетских фактора.

1.6.1 НАСЛЕЂЕ И ПОЛ

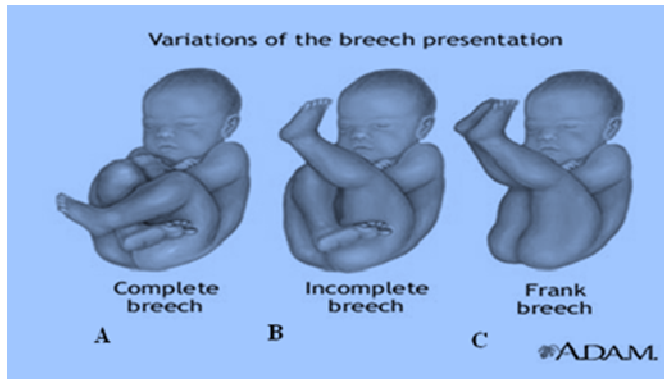
Наслеђивање РПК је мултифакторијално. Дисплазија кука је око девет пута чешћа код девојчица него код дечака. Ако се неко дете роди са диспалзијом кука постоји вероватноћа од 6% да ће и следеће дете развити диспалзију кука. Код једнојајчаних близанаца, ако један близанац има РПК постоји шанса од 34% да ће и други близанац развити РПК. А од неидентичних близанаца шанса да други близанац развије РПК је 3%. Није јасно међутим, шта се наслеђује: дали лабавост зглобне капсуле или се ради о аномалијама облика утеруса. Сматра се да се РПК наслеђује аутозомно доминантно са непотпуном пенетрацијом и пенетрацијом зависном од пола⁶¹. Расна припадност је такође важна.

Мајчини хормони у женског новорођенчеда могу изазвати лигаментну лабавост, која доприноси појави РПК. Vogel et al⁶² су пратили ниво серум релаксина путем хордоцентезе у 2185 новорођенчади, и анализирали зглобни лаксцитет предњим динамичким ултразвучним приступом. Шесторо новорођенчади је имало нестабилан кук, а само троје од 121 новорођенчади је имало ниво серум релаксина преко 10мг/мл. Није било новорођенчади са високим серум релаксином која су имала нестабилне кукове.

Генетска истраживања су довела до закључка да постоје углавном две етиолошке групе развојног поремећаја кука, она с генерализираном лабавошћу зглоба, која је одговорна за велики проценат неонаталних случајева и група с ацетабуларном дисплазијом, која се наслеђује полигенски и одговорна је за велики проценат касно дијагностикованих случајева⁶³.

1.6.2 МЕХАНИЧКИ ФАКТОРИ И ФАКТОРИ СРЕДИНЕ

а) Пренатална позиција је сигурно повезана са РПК. Мада се само 3-4% новорођенчади роди карлично Muller и Seddon су нашли да је 16% новорођенчади са РПК било рођено карличном презентацијом^{63,64}. Новорођенче које је сигурно било у карличној презентацији у утерусу има сигурно висок ризик за настанак РПК (Слика 6).



Слика 6. Типови карличне презентације/преузето са сајта

<http://www.umm.edu/pregnancy/000152.htm> **A**, Комплетна карлична презентација удружена са ниском инциденцом РПК. **B**, Инкомплетна карлична презентација удружена са 2% РПК. **C**, чиста карлична презентација са екстендираним коленима удружена је са РПК и до 20%:

Појава РПК у нормалној популацији са предњачећом главицом при порођају креће се око 0,7%. Карлична презентација је важан фактор ризика који независно од начина порођаја повећава ризик од настанка РПК⁶⁵. Чиста карлична презентација (50-70%) код које су кукови савијени а колена опружена удружена је са РПК и до 20%, комплетна карлична презентације код које су колена и кукови савијени (5-10%) има ниску инциденцу РПК и некомплетна карлична презентације (10-30%) код које су један или оба кука опружена а дете се рађа стопалима.

Олигохидрамнион је битан фактор ризика за настанак РПК у новорођенчади са карличном презентацијом. Инциденца карличне презентације удружене са олигохидрамнионом је већа у дечака него у девојчица. Било је 8-20% ризика од РПК ако је присутан и тортиколис⁶⁶, и 1,5-10% код метатарсус адуктуса⁶⁷. Једна висока инциденца РПК је присутна код прворођеног детета и карличне презентације^{68,69}. Та присутност је само 2-4% код вагиналног порођаја, два пута већа у девојчица него у дечака.

б) Перинатални механички фактори су екстензија доњих екстремитета при екстракцији и реанимацији детета при рођењу, карлична презентација, олигохидрамнион и прворотке. Развојни поремећај кука се појављује шест пута чешће код девојчица, што се делимично тумачи ендокриним деловањем⁷⁰.

ц) Постнатални механички фактори као што је држање новорођенчади у одређеним позицијама у постнаталном периоду има везе са појавом РПК. Амерички Индијанци су носили бебе у уским колевкама са испруженим ногама. Јапанци и Турци су повијале бебе са испруженим ногама и циркуларним повојом. Таква деца су показивала високу инциденцу РПК у односу на друге популације⁷¹. РПК је врло редак у културама које не практикују повијање (Southern Chinese, African Bantu, Thailand, North Korea, Sri Lanka) одсуство повијања је вероватно одговорно за то⁷².

Механизам деловања је вероватно у чињеници што кукови бебе постављени у екстензију су против нормалне флексионе контрактуре по рођењу. Насупрот томе, људи који носе своју децу са раширеним и флектираним куковима (Црнци, Роми) имају изузетно ниску инциденцу РПК. Rabin, Salter и Coleman⁵⁴ су презентирали високу фреквенцију учесталости РПК код популација које практикују традиционално повијање у адукцији, са доњим екстремитетима у екстензији. Клисић и Пајић су те налазе потврдили²⁴ (Слика 7.).



Слика 7: **1.**Традиционално повијање са испруженим ногама и повојем удружено је са високим ризиком за настанак РПК. **2:** Културе које своју децу носе са раширеним и савијеном ногама у куку имају веома ниску инциденцу РПК. **3:** Савремени начин повијања

1.6.3 ФАКТОРИ РИЗИКА

Фактори ризика играју важну улогу у откривању РПК. Деца са значајним или удруженим факторима ризика су много више подложна појави РПК од деце без тих фактора ризика, исто тако ризик фактори дају важне информације у погледу стратегија праћења кукова у новорођенчади^{73,74}. Од свих набројаних фактора ризика за настанак РПК најзначајнији су карлична презентација и позитивна породична анамнеза

Фактори ризика удружени са РПК:

- Карлична презентација
- Породична анамнеза о РПК (нарочито у родитеља и блиских сродника)
- Пол (РПК је четири пута чешћи у женске деце)
- Крупне бебе (>4kg)
- Порођај > 42 недеље
- Олигохидрамнион
- Повезаност са Плагичефалијом, тортиколис и деформитети стопала /метатарсус адуктус/
- Прворођене бебе

У закључку, етиологија РПК је мултифакторијална. Обоје и генетски фактори и фактори окружења доприносе развоју нестабилности зглоба кука: генетски фактори (примарна ацетабуларна дисплазија, повећана антверзија главе и врата фемура и лигаментна лабавост кука), чине предиспонирајуће факторе на које се надовезује дејство фактора окружења (механички фактори), без којих дислокације нема (интраутерини, перинатални и постнатални).

1.6.4 САВРЕМЕНО СХВАТАЊЕ ЕТИОПАТОГЕНЕЗЕ РПК

Етиопатогенеза РПК није у потпуности доречена. Поред мапирања гена, најновија истраживања мултифакторијалног наслеђивања употпуниће наша знања у овој области. Најприхватљивија теорија о етиопатогенези РПК данас је теорија која респектује ендogene и промовише као детерминирајуће – егзогене факторе. Наследни фактори одређују предиспозицију за настајање РПК, путем зглобног хиперлакситета

(промене на капсули и лабруму), односно смањене дубине ацетабулума (ацетабуларна дисморфија). Механички фактори детерминишу степен РПК испољавањем притиска на велики трохантер фемура који је у једном од луксирајућих положаја.

Код три варијанте луксирајућих положаја, оба доња екстремитета могу бити симетрична или несиметрична, што објашњава билатералност, односно унилатералност поремећаја. Код карличне презентације, притисак на велики трохантер од стране стешњеног дела материце, објашњава билатералну учесталост. Код главичне презентације, контакт долази од лумбалног дела кичменог стуба, што објашњава већу учесталост левостраних луксација, будући да је фетус најчешће леђима окренут на леву страну (Dunn)⁷⁵. На тај начин, РПК (*Dislocatio coxae evolutiva*) настаје у последњим недељама или данима феталног живота, под утицајем механичких фактора, удружених са фаворизирајућим наследним факторима.

После рођења, луксирајући кук је ослобођен интраутериних стега и спонтано се нормализације. Он се клиничару презентира у форми нестабилног (луксирајућег или редуктибилног) кука. Ако нестабилност перзистира, дислокација прогредира и временом постаје иредуктибилна. Понављамо, у отприлике половини случајева, кук се стабилизује спонтано и еволуира према потпуном излечењу или се задржава на појединачним секвелама: резидуалној дисплазији или сублуксацији.

1.6.5 ПРИРОДНА ЕВОЛУЦИЈА

Неонатална нестабилност кука остаје загонетка. Колико често нестабилан кук спонтано еволуира у нормалан кук или, алтернативно, прогредира у сублуксиран, луксиран кук или у дисплазију остаје предмет контраверзе. Примарни проблем је како дефинисати нестабилан кук. Традиционално, нестабилност је била дефинисана на основу позитивног Ортоланијевог и Палмен-Барловљевог теста. Та класификација, међутим, је била компликована укључивањем кукова који су клинички стабилни али показивали су абнормалност на ултразвуку и рендгену. Према томе, критеријуми које истраживач користи при дефинисању патолошког налаза, морају бити узети у обзир при разматарању било које студије о нестабилности кука.

Барлов⁴⁰ је у свом раду 1962.године, дошао до закључка да се 60% кукова који имају позитиван Барлов знак на рођењу спонтано коригује током прве недеље по

рођењу а 88% се коригује унутар прва два месеца, међутим он је констатовао нестабилност у 1 на 60 новорођенчади, један јако висок проценат нестабилних кукова у нормалној популацији пацијената. Дакле, његов налаз учесталости спонтане корекције је, по свему судећи такође висок.

У другој класичној студији, Coleman је пратио 23 Навајо деце са нестабилним куковима⁵⁴. Његови критеријуми укључују позитиван Ортоланијев знак, ацетабуларни индекс већи од 40⁰, латерално померање феморалне главе од Перкинсове линије. Код петоро од 23 деце је дошло до спонтане корекције, а код 18 се задржала абнормалност. Од 18 ненормалних кукова, 9 је било дисплазично, 3 сублуксирано, и 6 луксирано током праћења од три године.

1.7 ПАТОФИЗИОЛОГИЈА /НОРМАЛАН РАЗВОЈ КУКА/ РАЗВОЈ КУКА КОД РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА/

1.7.1 НОРМАЛАН РАЗВОЈ КУКА

Зглоб кука почне да се развија у седмој недељи гестације, када се јавља једна пукотина унутар примитивног мезенхима. Око 11 недеље гестације се прехрскавичаве ћелије диференцирају у пуну форму хрскавичаве главе фемура и ацетабулума, тако да је кук у потпуности формиран⁷⁶. Луксација се може развити већ у тој гестацијској доби иако се то ретко догађа.

Ацетабулум се континуирано развија током интраутериног живота првенствено растом и развојем лабрума. По рођењу глава фемура је дубоко смештена у ацетабулуму и тешко се дислоцира. Након рођења раст зглоба кука је најбржи у прва три месеца. У том периоду постоји велики број "незрелих" кукова-кукова с несразмерно повећаном хрскавичавом компонентом ацетабулума који спонтано и без терапије "сазревају".

Ултразвучна дијагностика по Графу те кукове класификује као физиолошка закашњења осификације кука. Постотак хрскавичавог дела ацетабулума је у таквих кукова већи него у нормалних, али су такви кукови центрирани. Само мањи број таквих кукова пређе у озбиљну патологију, а у том периоду је потенцијал за излечење највећи. Ацетабулум расте већим делом из трирадијатне хрскавице ендосталном осификацијом, а мањим делом након 8. године апозицијским растом из акцесорних језгара на горњем

рубцу ацетабулума. Конкавни облик ацетабулума је одређен сферичном структуром феморалне главе⁶².

Прекомеран притисак на горњи хрскавичави крајак фемура може довести до прекида циркулације, што резултира појавом аваскуларне некрозе. Разни делови главе фемура и плоче раста могу бити повређени, што доводи до одговарајућег деформитета. Велики трохантер обично остане неповређен и наставља да се развија нормално услед чега он долази у вишу позицију од главе фемура⁷⁷. Мишићни дисбаланс такође може утицати на морфологију горњег крајка фемура. Прекомерна снага адуктора и неадекватна функција абдуктора резултира валгус деформитетом горње крајка фемура.

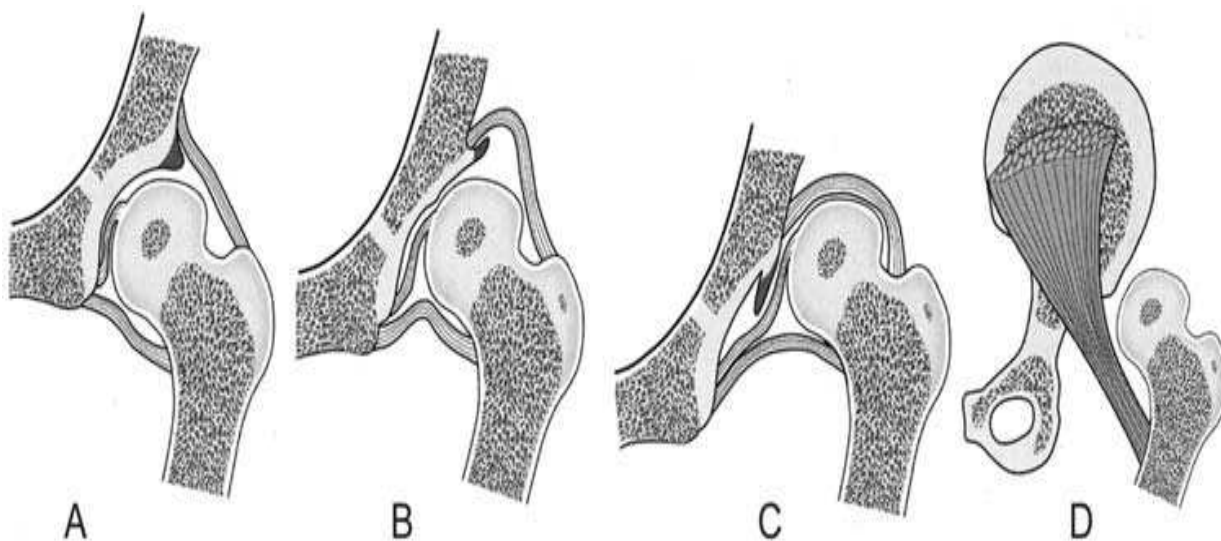
1.7.2 РАЗВОЈ КУКА КОД РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА

Код типичног ишчашења кука долази до истезања зглобне капсуле и издужења лигаментум тереса. На рођењу, глава бутне кости чврсто пријања у ацетабулум захваљујући површинском напону синовијалне тећности. Зато је веома тешко изазвати ишчашење нормалног кука новорођенчета. Ако се ишчашени кук не репонира он постаје трајно полуишчашен или ишчашен.

Ако ацетабулumu недостаје нормалан сферични притисак садржане главице у њему, главица се погрешно обликује трпи притисак на руб ацетабулума нарочито на предње горњем делу⁷⁸. Ово води до губитка сферичности главице и повећања антеврзија врата фемура. Лабрум је типично код полуишчашеног кука издужен и изврнут. Издужени лабрум је притиснут на рубцу ацетабулума.

Омотачи зглобне капсуле се увлаче напред и испод тетиве илио-псоаса која их повлачи и временом се адаптирају на скраћење. Увлачење зглобне капсуле може довести до такозваног деформитета пешчаног сата. Временом се формира секундарни ацетабулум, /неоацетабулум/: код полуишчашеног кука се налази у предње горњем делу крова правога ацетабулума. Код ишчашења изнад крила илијачне кости ацетабулума. Полуишчашење неприметно прелази у ишчашење изврнути лабрум може постати стиснут у зглобу носећи са собом део ацетабуларног прстена и рукав од

капсуле⁷⁹. Овај комплекс се назива лимбус и може да спречи редукцију кука (Слика 8).



Слика 8 . Типови децентраже феморалне главе и ацетабулума код РПК/ преузето са http://en.wikipedia.org/wiki/Hip_dysplasia_%28human%29/. А: Нормалан кук- лабрум окружује главу а ацетабулум је продубљен. Б: Дисплазија- ацетабулум је плитак. Ц: Сублуксација лабрум је евертиран ; глава ексцентрирана а ацетабулум деформисан. Д: Луксација- у децентрираног кука хрскавичава маргина ацетабулума је деформисана лабрум инвертиран и може спречити редукцију) а илиопсоас може бити увучен у капсулу напред и доле (он је увек изван капсуле али је може притиснути или предвојити)!

1.8 ДИЈАГНОЗА /КЛИНИЧКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ/ УЛТРАЗВУК /РАДИОГРАФСКА ПРОЦЕНА/ СТ И МАГНЕТНА РЕЗОНАНЦА/

Дијагностички поступци који се данас примјењују темеље се на клиничком прегледу, ултразвуку и радиолошким претрагама^{80,81,82,83}. Клинички преглед и радиолошко снимање кукова испробани су као дијагностички поступци у скринингу за развојни поремећај кука и нису дали очекиване резултате у провођењу скрининга. Бројна истраживања су показала да је клинички преглед ниске сензитивности, специфичности и поузданости у односу на ултразвучну дијагностику. Стога

незадовољава критерије за провођење скрининга развојног поремећаја кука у неонаталном периоду.

Како се ултразвук показао методом избора у дијагностици развојног поремећаја зглоба кука и једини дијагностички поступак који задовољава критерије за скрининг, сматра се као метода избора за рану дијагностику и скрининг РПК⁸⁴.

1.8.1 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД У ДИЈАГНОЗИ РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА

Дијагноза РПК мора се поставити што раније, по могућности већ у породилишту, поставља се на основу хетероanamнезе, клиничког прегледа⁸⁵, ултразвука и радиолошке обраде.

Клинички преглед омогућава утврђивање стабилности зглоба кука. Обухвата процену опсега абдукције кука, тестове за луксацију и сублуксацију кука. Ортоланијевим тестом утврђује се може ли се главица фемура која се налази изван ацетабулума репонирати, односно вратити поновно у ацетабулум или не. Ради се о репозицијско-луксацијском феномену⁸⁴. Барловљевим тестом се луксабилан кук покушава луксирати⁴⁰. Оба ова теста зависе о знању, спретности, вештини и искуству испитивача. Мора се нагласити да ови тестови могу бити негативни иако је кук луксиран или сублуксиран.

Сигурних клиничких знакова за откривање дисплазије кукова нема. Знакови као што су ограничена абдукција кукова (једнострана или обострана), прекобројни феморални или глутеални кожни набори и други ризични фактори за настанак РПК⁸⁶ не морају упућивати на поремећај у развоју. Клинички знаци развојног поремећаја кука траже се при првом али и при сваком следећем прегледу кукова.

1.8.2 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД-НОВОРОЂЕНЧЕТА

У новорођенчета се при клиничком прегледу могу наћи три анатомска стања зглоба кука:

- *ишчашен кук* - када је главица бутне кости потпуно изван ацетабулума
- *луксабилан кук* - када се глава бедрене кости налази у ацетабулуму, али због лабавости капсуле и лигамената иста се лако истисне из ацетабулума;
- *лабав кук* - кад су зглобна тела на месту, али се при прегледу има мануелан осећај истезања меких ткива и издвајање главе фемура из ацетабулума, али да при томе не наступа ишчашење.

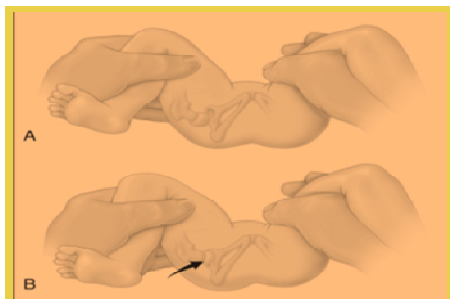
Породична анамнеза (начин порођаја, присуство РПК у ближој фамилији, ток трудноће, аномалије стопала), прворођено дете, олигохидрамнион, карлична презентација остали фактори ризика траже се при првом али и при сваком следећем прегледу новорођенчета и одојчета. Испитивање кука новорођенчета се углавном своди на извођењу два теста и то: један тест који је описао ОРТОЛАНИ 1937, за дијагнозу ишчашеног кука/репозициони феномен/ други тест који је описао БАРЛОВ 1962, за дијагнозу нестабилног кука. Поред ова два знака треба тражити ограничену абдукцију кука (угао мањи од 45° код новорођенчета и мањи од 60° код одојчета) при флексији ногу у колелу и куку од по 90°) и лигаментну лабавости кука.

ОРТОЛАНИЈЕВ ЗНАК (позитиван репозициони прескок)⁸⁵ изводи се тако, што се при вршењу абдукције натколенице из почетног положаја, истовремено врхом великог прста, врши притисак на врх трохантера, чиме се он одиже од подлоге пут напред. На тај начин се ишчашена главица фемура потисне преко задњег руба ацетабулума, односно преко лимбуса, да ускочи у ацетабулум (Слика 9). При томе се осети, чује а често и види прескок, што указује на редукибилну ишчашеност нестабилног кука.

ПАЛМЕН/БАРЛОВЉЕВ ЗНАК (позитиван луксациони прескок) јесте прелазак главе фемура преко диспластичног задњег руба ацетабулума (Слика 10). Указује на нестабилан луксабилан кук⁸⁷. Извођење: натколенице детета и руке испитивача су у истом положају као за Ортоланијев знак. При абдукцији натколеница врши се аксијални притисак преко флектираног колелу. Знак прескакања треба разликовати од

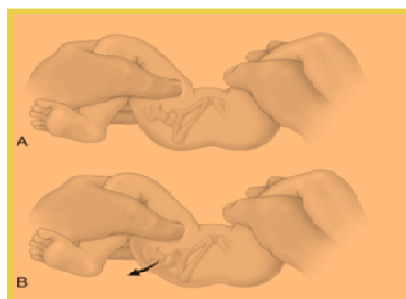
крепитација, које се при описаним маневрима, могу осетити или чути уз равномерне покрете, а које немају посебан дијагностички значај. Ако су изразите, треба их сонографски проверити.

Ортоланијев знак



Слика 9. Шематски приказ извођења Ортоланијевог теста.

Барловљев знак



Слика 10. Шематски приказ извођења Барловљевог теста

/Преузето са <http://www.authorstream.com/Presentation/aSGuest121541-1274381-ddh-complete/>.

Остали знаци:

1. асиметрија кожных бразди;
2. ограничена абдукција
3. неједнака дужина ногу ;
4. хиперлаксицитет

1.8.3 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД –ОДОЈЧЕТА

Абдукцију кука лекар одређује тако, што из почетног положаја истовремено шири обе натколенице, не мењајући при томе почетну флексију у куковима. Абдукција је ограничена ако не прелази 45° код новорођенчета, односно 60° у одојчета, једнострано или обострано.

Ограниченост абдукције може бити израз само појачаног и продуженог постнаталног мишићног хипертонуса, али и симптом диспластичног, сублуксираног, односно луксираног кука^{88,89}. Ако абдукција прелази 90° тј. хоризонталу, ради се о хиперабдукцији због лабавости зглобне капсуле, што указује на лабав или угрожен кук.

Упоредивање дужине фемура дете лежи на леђима, ноге се флектирају у коленима и упоређује се дужина фемура/ указује на једнострану луксацију .

Понирање кука: у почетном положају врши се притисак на колена у аксијалном смеру, према подлози. Еластично понирање указује на луксиран кук, чија главица клизи дуж илијачне кости (феномен клипа).

Знак шетња трохантера. Једном шаком лекар врши покрете флексије и екстензије у куку, док другом шаком, којом обухвата велики трохантер, контролише његово кретање. Ако се при томе трохантер помера проксимално и дистално, уместо да се окреће око фиксне осовинске тачке, знак је позитиван.

Асиметрија кожних бразда и вулве (Слика 11)

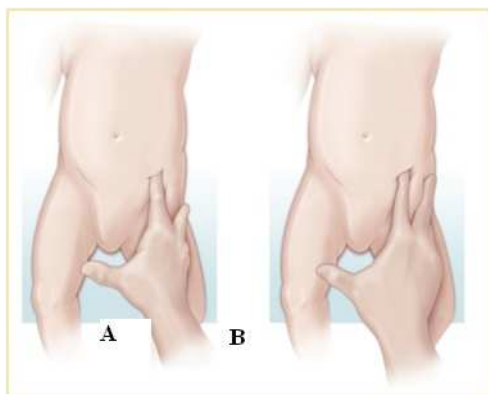
Ограничена абдукција (Слика 12).

Галеацијев знак): неједнак ниво колена флектираних за 90^0 (Слика13).

Клисићев тест (Слика 14 А, Б) **А:** Ставимо средњи прст на велики трохантер а кажипрст на СИАС.Замишљена линији која спаја ове тачке у нормалног кука пролази кроз пупак или изнад њега. **Б:** код луксације кука замишљена линија пролази испод ниова пупка(Слика . а;б)



Слика 11. Асиметрија кожних бразда; **Слика 12.** Ограничена абдукција; **Слика13.** упоређивање дужине фемура



А:Ставимо средњи прст на велики трохантер а кажипрст на СИАС.Замишљена линији која спаја ове тачке у нормалног кука пролази кроз пупак или изнад њега
Б: код луксације кука замишљена линија пролази испод ниова пупка

Слика 14. Клисићев знак / преузето са сајта

<http://www.orthopediatrics.com/docs/Guides/dysplasia.htmlSl.3.5./>

1.8.3 КЛИНИЧКИ ПРЕГЛЕД –ДЕТЕТА КОЈЕ ХОДА

ХОД

- код обостране луксације ход се описује као "паткаст сличан гегању"
- код једностране луксације имамо Тренделенбургов ход (Слика15-а)
- обично скраћен један екстремитет при ходу
- млађа деца често ходају на прстим

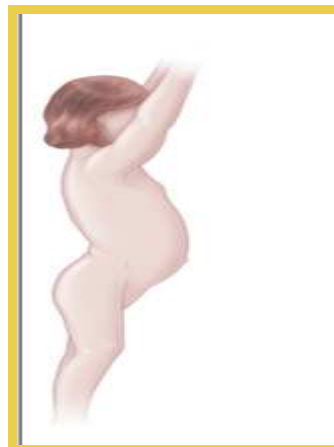
Лордоза

Нарочито изражена код обостране луксације али приметна и код једностране (Слика 15-б).

Тренделенбергов знак



В/Л дислокација



Слика15-а. Код једностране луксације имамо Тренделенбургов ход **Слика 15-б**

Лордоза изражена код обостране луксације.

Преузето са <http://www.authorstream.com/Presentation/aSGuest121541-1274381-ddh-complete/> .

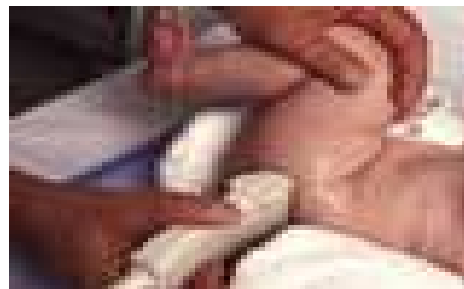
1.9 УЛТРАЗВУЧНА ДИЈАГНОСТИКА РПК

Ултразвук је сигурна неинвазивна метода приказа структура кука, и може се користити за дијагнозу и праћење тока лечења РПК^{90,91,92}. Ултразвуком се могу открити сви облици развојног поремећаја, а понављањем ултразвучних прегледа у одређеним временским размацама могу се издвојити они кукови који се нормално развијају од оних који се развијају у правцу сублуксације и луксације. Ултразвук је најпотпунија дијагностичка метода која испуњава критерије за скрининг РПК^{93,94}.

Данас су развијена два темељна ултразвучна приступа у процени развијености зглоба кука: морфолошко-морфометријски приступ који се темељи на опису и морфометрији фронталног ултразвучног пресека кука (Слика 16.1) и други који се темељи на динамичкој процени стабилности кука користећи више пресека (Слика 16.2). У нас се углавном примењује метода по Графу



Слика 16.1. Графов статички метод



Слика 16.2 Динамички стрес метод по Харкеу

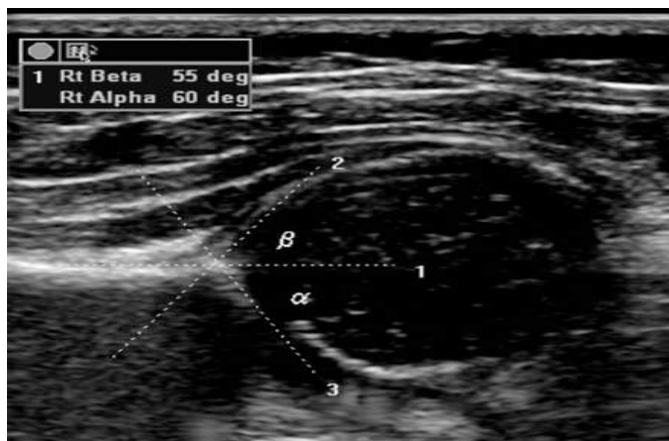
Техником динамичког испитивања зглоба кука тачно се може утврдити стабилност зглоба и може се доказати сублуксација са или без дислокабилности^{95,96}. Када се једном постави дијагноза, број будућих ултразвучних прегледа зависи од тога да ли је кук диспластичан, сублуксиран или луксиран. Опште је прихваћено да се код нормалног налаза задња провера врши у периоду од 6 месеци.

Посебно је важно нагласити да деца рођена са карличном презентацијом морају бити праћена пажљиво и ако имамо нормалан ултразвучни налаз са 6 недеља, са

навршена 6 месеци треба урадити и АП радиографију кукова због виског процента резидуалне дисплазије у деце рођене карлично што потврђују многе студије⁹⁷.

Ултразвук је метода која омогућава визуалну процену развијености зглоба кука, посебно хрскавичавог дела крова ацетабулума, а динамичним испитивањем утврђује се стабилност зглоба кука. *Морфолошки критеријуми* темеље се на опису обликовања коштаног и хрскавичавог дела ацетабулума, њиховог ехогенитета, висини положаја главе фемура у односу на ацетабулум. *Морфометријски критеријуми* Графове методе темеље се на угаоним параметрима за коштани и хрскавичави део крова ацетабулума.

На сваком сонограму, за морфометријску анализу потребно је одредити три правца помоћу којих се одређују углови за коштани и хрскавичави део ацетабулума (Слика 17).



Слика 17. Поступак мерење углова алфа и бета на сонограму /преузето са <http://radiopaedia.org/images/3673>.

Основни правац који повезује латерални руб илијачне кости са сваком тачком на предњој страни илијачне кости од места где перихондријум прелази у периост (линија 1), правац коштаног дела крова ацетабулума повезује доњи руб илијачне кости са латералним рубом илијачне кости (линија 3), правац хрскавичног дела крова ацетабулума повезује латерални руб илијачне кости средине лабрума (линија 2).

Пресецима сва три правца добијају се два угаона параметра : **угао алфа (α)** који затвара основни правац са правцем за коштани део ацетабулума и представља угао коштаног дела ацетабулума и **угао бета (β)** представља угао хрскавичног дела ацетабулума. Код нас се углавном примењује метода по Графу која је нешто сензитивнија у односу на остале ултразвучне методе. Метода по Графу боље издваја и разврстава патологију газвојног поремећаја кука.

1.9.1 УЛТРАЗВУЧНА КЛАСИФИКАЦИЈА КУКОВА ПО ГРАФУ

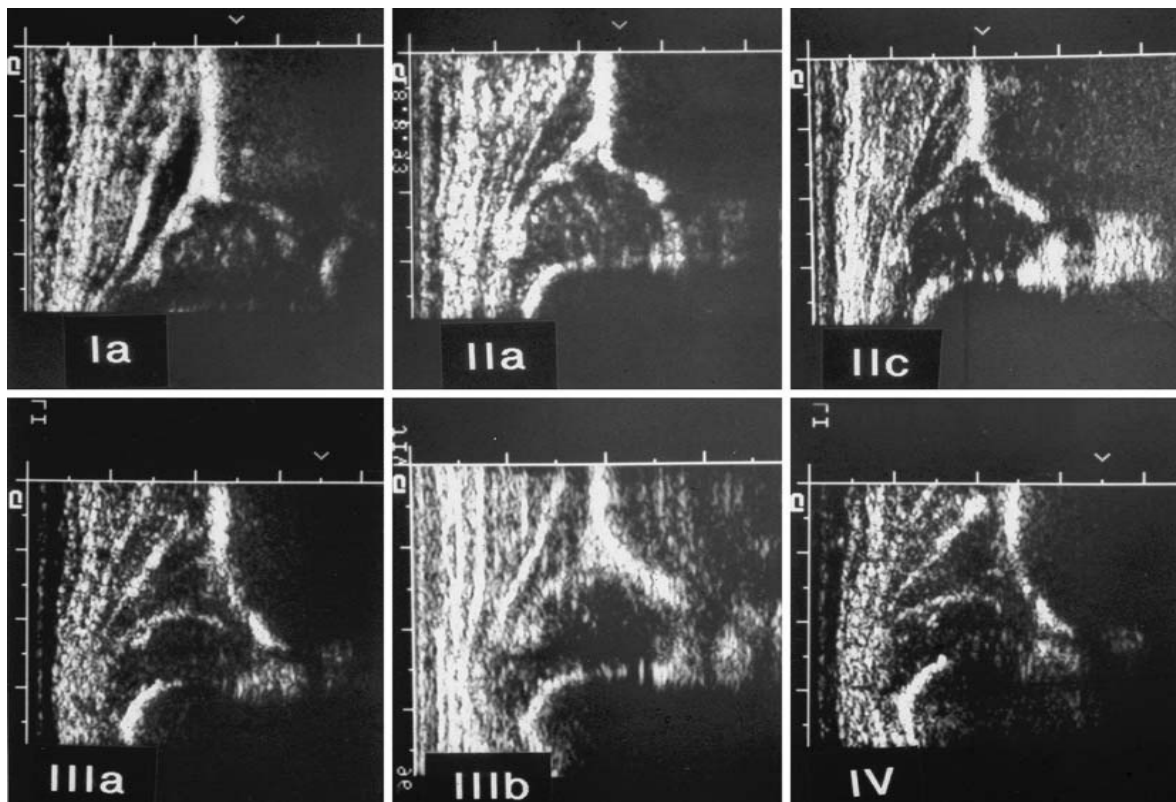
На темељу морфолошких и морфометријских критеријума, доби детета у тренутку прегледа, а понекад и динамичког испитивања, Граф је извршио поделу новорођеначких и кукова одојчета на четири типа и шест подтипова³¹.

Нормалан кук је означео као тип I, диспластичан кук као тип II, сублуксиран кук као тип III, и луксиран кук као тип IV. Пошто ултразвучна дијагностика пружа могућност прецизније процене развијености кука, у корелацији са доби детета, одређено је још шест подтипова. На основу вредности углова алфа и бета ултрасонографски се кукови класификују у следће типове и под типове (Таб 1):

Таб1. Ултрасонографска класификација РПК по Графу (опсервација)

Тип кука	Алфа угао	Бета угао	Опис	Третман
			Стандардна Класификација	
Ia	$>60^{\circ}$	$<55^{\circ}$	Нормалан кук	Без третмана
IIa+	$50-59^{\circ}$	$>55^{\circ}$	Закасна осификација(<3мес.)	Обсервација
IIa-	$50-59^{\circ}$	$>55^{\circ}$	Закасна осификација(<3мес.)	Обсервација и лечење
IIб	$>50^{\circ}-60^{\circ}$	$55^{\circ}-77^{\circ}$	Закасна осификација (>3мес.)	Павлик
IIц	$43^{\circ}-49^{\circ}$	$>77^{\circ}$	Ацетабулум дефицијентан	Павлик
IIд	$43^{\circ}-49^{\circ}$	$>77^{\circ}$	Евертиран лабрум	Павлик
IIIa	$<43^{\circ}$	$>77^{\circ}$	Хрскавичави кров потиснут без структурних промена	Павлик
IIIб	$<43^{\circ}$	$>77^{\circ}$	Хрскавичави кров потиснут са структурним променама	Павлик
IV	Немерљив		Луксиран кук	Павлик/затворена или отворена репозиција

Ако је при статичком испитивању /Графов метод/ угао алфа $>45-60^\circ$ дисплазија $<45^\circ$ дислокација. Ако је при динамичком испитивању кук стабилан а покривеност главе фемура $>40\%$ а угао алфа $>60^\circ$ то је нормалан налаз.



Слика 18. Клинички пример главних ултразвучних типова кука при ултразвучном прегледу кука преузето са <http://fisiobrasaogouveia.blogspot.com/2011/09/developmental-dysplasia-and-congenital.html/>.

1.9.2 СЕЛЕКТИВНИ СКРИНИНГ КУКОВА!

Једно од важних питања које се намеће је да ли сву новорођену децу подвргнути ултразвучном скринингу као јединој методи која испуњава све услове за то или проводити селективни скрининг кукова по рођењу^{85,86}. Ранија искуства многих аутора су показала да клинички преглед у комбинацији са радиографијом кукова у 4 месецу не испуњава услове да буде скрининг метода у раном откривању РПК.

Постоје два мишљења око времена када урадити први ултразвучни преглед кукова. Једна група аутора сматра да свако новорођенче треба подвгнути ултразвучном скринингу а друга група сматра да то треба одложити за период од 4-6 недеља^{98,99,100,101}.

Познато је да се и до 50% нестабилних кукова у периоду до две недеље по рођењу спонтано стабилизује. Треба имати у виду да рани ултразвук многе незреле кукове који би се сами стабилизовали без икаквог лечења може довести у ситуацију да буду непотребно лечени, значи до непотребног хипертретмана, а тиме доводи и до могућег оштећење током лечења.

Како је УС скрининг добијао на значају његова употреба је постала све шира тако да је упојединим земљама Европе постао рутински за сву новорођенчад чији кукови се испитују ултразвуком⁹⁹. У осталим земљама је резервисан за све случајеве који имају присутне факторе ризика при прегледу : карлична презентација, позитивна породична анамнеза, олигохидрамнион, придружена стања/ тортиколис, пес метатрус варус, пес калканеовалгус. У неким земљама Европе као што су Аустрија, Италија и Немачка ради се УС скрининг за сву новорођенчад са 4-6 недеља. У САД, Канади, Великој Британији и земљама Скандинавије ради се рутински УС скрининг само у новорођенчади са присутним факторима ризика за настанак РПК^{99,102}.

Треба нагласити да деца са карличном презентацијом имају већу учесталост накнадне појаве диспалзије иако су на првом скринингу имали нормалан налаз. Значи да ту децу треба наручити на преглед са 6 месеци и поред ултразвука урадити и стандардну радиографију кукова. Треба знати да негативан налаз ултразвука не искључује појаве касније патологије^{100,102}.

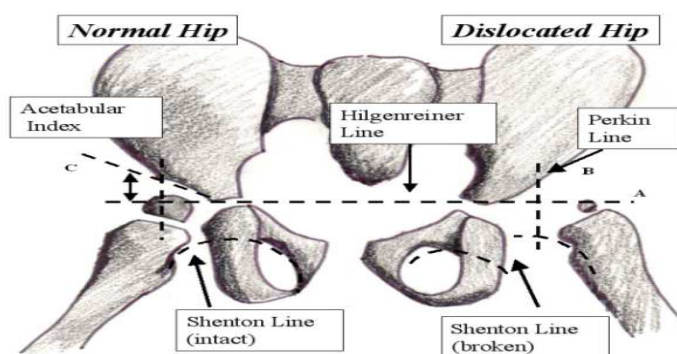
Ултразвуком се могу открити сви облици развојног поремећаја, а понављањем ултразвучних прегледа у одређеним временским размацама могу се издвојити кукови који се нормално развијају од оних који се развијају у правцу сублуксације и луксације. Ултразвук је најкомплетнија метода која испуњава све услове за спровођење скрининга развојног поремећаја кука¹⁰³.

1.10 РАДИОЛОШКА ДИЈАГНОСТИКА РПК

У ситуацији где није доступна УС дијагностика кука може се употребити једна стандардна АП радиографија¹⁰⁴. Примена радиографије је ограничена на суспектне

случајеве нарочито где се сумња на скелетне аномалије. Радиографија као дијагностичка процедура је од малог значаја до навршена 4 месеца живота одојчета. До тог периода скелетне структуре су у знатној мери хрскавичаве грађе, те нису рендгенски видљиве. У овом узрасту као методу избора треба препоручити ултразвучни преглед кукова. Код дислокације кука на АП радиографији уцртавамо следеће линије(Слика 19):

- **ХИЛГЕНРАЈНЕРОВА Y-Y ЛИНИЈА**, пролази кроз Y хрскавице оба ацетабулума/осификационо језгро главице фемура мора бити испод ове линије/ .
- **ПЕРКИНСОНОВА ЛИНИЈА**, вертикална линија која се спушта латералном ивицом ацетабулума, а нормална је на Y-Y / осификационо језгро главице фемура мора бити медијално од ове линије/. Хилгенрајнерова и Перкинсова линија деле предо кука на четири квадранта чинећи тако Омбретанов дијаграм.
- **ШЕНТОНМЕНАРЕВ ЛУК**; полази од малог трохантера иде доњом ивицом врата фемура и наставља горњом ивицом обтураторног отвора



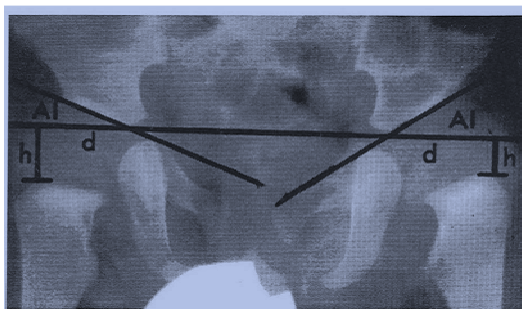
Слика 19. Шема Омбретановог дијаграма /Преузето са <http://emedicine.medscape.com/article/1248135-overview/>.

Језгро епифизе нормално се налази у доњем унутрашњем квадранту. Положај осификационог језгра у односу на ове квадранте даје нам увид у конгруентност зглобних површина кука. Нормалан положај осификационог језгра је у доњем унутрашњем квадранту¹⁰⁵.

Када са на радиографији осификационо језгро није јавило, онда се положај главице у ацетабулуму одређује према месту медијалне метафизе проксималног крајка фемура у односу на Перкинсонову вертикалу. Ако је ова ивица упоље померена од вертикалне линије онда се ради о луксираним куку.

Осим ових параметара одређује се h -дистанца коју чине вертикално растојање између Y-Y линије и најпроксималније тачке феморалне метафизе, d -дистанца коју чини хоризонтално растојање између пресека Y-Y линије са ацетабуларном линијом и места на Y-Y линији где је сече h дистанца (Слика 20). Повећање d -дистанце, а смањење h -дистанце указује на децентриран кук.

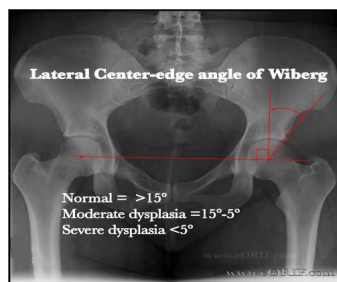
Вредности добијене мерењем ових дистанци се мењају са узрастом детета, те не могу бити релевантан показатељ односа у куку. Једино асиметрија ових вредности на левој и десној страни има значаја у процени положаја главице у односу на ацетабулум.



Слика 20. Хилгенрајнерове d и h дистанце код РПК левог кука

Дисплазија кука се утврђује на основу ацетабуларног индекса и развијености спољњег руба ацетабулума¹⁰⁶: ацетабуларни индекс/AC/ – угао који формирају коса линија повучена кровом ацетабулума и Хилгенрајнерова линија . Нормалне вредности ацетабуларног индекса / 30° на рођењу; 23.5° са 6 месеци; 20° са 2 године/

Индекс прекривености главе фемура /angle of Wiberg/- означава степен садржаности главе фемура у ацетабулуму¹⁰⁷. На радиографији се повуче хоризонтала кроз центар ротације обе главе фемура и на њу нормала из центра ротације. Угао који затвара линија повучена из ове тачке на латерални руб ацетабулума и ова линија назива се Вибергов угао (Слика 21). Код новорођенчади овај угао није мерљив, код одојчета од 4 -12 месеци износи 12° - 15° , у другој години је 22° , у шестој години око 30° , а у одраслом добу око 32° . Код сублуксираниог кука вредности Виберговог угла се смањују на 5 - 10° , док код луксација нису мерљиве, односно имају негативне вредности



Слика 21. Индекс покривености главе фемура (Виберг-ов угао)/преузето са [www.eorif.com/acetabular dysplasia/](http://www.eorif.com/acetabular%20dysplasia/).

АРТРОГРАФИЈА КУКА: нам може дати увид у мекоткивне и хрскавичаве делове зглоба кука, који су препрека неоперативној репозицији. Углавном се користи код случајева који се конзервативним методама лечења не могу решити и то после 4 месеца старости¹⁰⁷. Зглобу се може приступити са предње, спољашње или унутрашње стране.

1.11 СТ/MRI:

Велика прецизносат у дијагнози, али скупе методе и дете мора бити седирано и нису индиковани као рутинске методе у раној дијагнози РПК¹⁰⁸.

1.12 ЛЕЧЕЊЕ РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА /КОНЗЕРВАТИВНО -ОПЕРАТИВНО-ТЕРАПИЈСКА СТРАТЕГИЈА/

1.12.1 КОНЗЕРВАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ РПК

Познато је да се многи нестабилни кукови у неонаталном периоду спонтано нормализују без било каквог лечења. Жалосно је да се и поред тог сазнања многи кукови и даље непотребно лече. Од како је УС у широкој употреби за рану дијагностику РПК све је већи тренд непотребног лечења кукова. Не треба много бити

изричит у погледу лечења физиолошки незрелог кука тип IIa, јер у највећем проценту се спонтано нормализује. Преписивање апарата може довести и до аваскуларне некрозе.

Доступност технологије довело је да многи имају техничке могућности спроводити ултразвучни скрининг. Несигурност у интерпретацији ултразвучног налаза никако не сме бити аргумент за започињање лечења, нпр. примена ортоза. Непотребно лечење (eng. over-treatment) Павликовим апаратом или сличним удлагама може довести до аваскуларне некрозе главе фемура, те би требало бити врло пажљив при постављању дијагнозе развојног поремећаја кука.

За широко повијање, које се редовно препоручивало родитељима, показано је како у случају присутног развојног поремећаја кука неће довести до побољшања, и не треба га препоручати као методу лечења. Ипак, потребно је нагласити како је овај закључак донесен на темељу истраживања проведених у западној Европи и Америци, где је учесталост развојног поремећаја кука, без обзира на степен, до четири пута ређи него у словенских народа. Треба ли препоручати родитељима у Србији да широко повијају децу нема консензуса. Међутим, ваља нагласити да је широко повијање корисно као метода избегавања повијања деце са скупљеним ногама, што је неповољно за нормални развој дојеначких кукова.

Најчешћа метода конзервативног лечења је примена разних ортоза. Пре неколико десетина година на тржишту је било доступно више различитих ортоза (Frejkin јастук, Craigova ортоза, Pfeldova ортоза, von Rosenova ортоза, Hilgenreinerov апарат, абдукцијске гаћице и друге), но уназад 20-ак и више година користе се готово искључиво Павликови ременчићи.

Павликови ременчићи спадају у групу динамичких ортоза, при чему су могући покрети у дозвољеном опсегу. Положај ногу код постављених ременчића мора бити у одговарајућем положају (тзв "human position"): флексија између 90° и 110° степени, абдукција умерено, никако више од 60°. (Слика 22) .



Слика 22. Одојче у Павликовом апарату

Тим положајем глава фемура поступно „улази“ у асетабулум. Већа флексија и абдукција од наведене значајно повећава ризик од настанка аваскуларне некрозе главе фемура, док мања флексија неће довести до аваскуларне некрозе.

Павликова динамичка имобилизација је обезбедила себи место у лечење РПК. Она је ефикасна у прецизно одабраним случајевима са диспалзијом, сублуксацијом и луксацијом кука где је слободна абдукција и није праћена компликацијама¹⁰⁹. У највећем броју случајева излечење се постиже просечно од 3- 6 месеци. Генерално, што каснија дијагноза то дуже лечење.

Одговарајуће сазревање асетабулума и стабилност кука морају бити утврђени пре скидању апарата. Осим тога, деца морају бити редовно контролисана клинички и радиографски до најмање две године по завршеном лечењу да би се осигурао нормални развој кука и искључила појава аваскуларне некрозе¹¹⁰. Услов за пласирање Павлика је слободна абдукција¹¹¹.

Ултрасонографија је добар предиктор успеха лечења Павликом које код типа Граф III иде до 97% а код типа Граф IV до 50%^{112,13}.

Неколико студија је документовало резултате лечења РПК Павликом. Мултицентрична Европска студија 1988 је потврдила успех у лечењу иницијално диспластичних кукова у проценту до 95%¹¹⁴. Осамдесет посто дислоцираних кукова који иницијално нису били редуцибилни успешно је редуковано у Павлику.

Високе луксације имале су високу стопу неуспеха. Процент аваскуларне некрозе износио је око 2,38%^{115, 116}. Као што смо навели услов за примену Павлика је слободна абдукција: у случајевима где то није обавезна је претходна подвргавање пацијента перкуитаној тракцији до постизања стабилне и концентричне репозиције а потом са наставља лечење Павликом ако је кук стабилан а ако није прво се аплицира гипс у хуманом положају // „human position“ // а потом Павлик до излечења детета¹¹⁷.

Појава језгра осификације у глави фемура може бити одгођена у болесника с развојним поремећајем кука, понекад и више месеци. С друге стране, ултразвучно или радиолошко неприказивање језгра осификације може бити и знак аваскуларне некрозе главе.

Консензус о укупном трајању као и терминалној доби завршетка конзервативног лечења развојног поремећаја кука не постоји. Треба нагласити како се након доби проходавања постотак успешног конзервативног лечења рапидно смањује. У доби између 6 и 18 месеци метода избора лечења је перкутана тракција. Разликујемо два основна метода тракције:

- хоризонтална тракција
- вертикална или ”Зенит” тракција

Као први метод је употребљавана хоризонтална тракција која се и данас користи у појединим случајевима а описао ју је Pravaz 1847. Вертикална/зенит/ тракција: Зенит тракцију је увео Craig 1957. (Слика 23), и најраспрострањенији вид тракције је и до данас¹¹⁸.



Слика 23. Дете постављено на зенит тракцију.

Након тракције ако су кукови потпуно стабилни након клиничког прегледа наставља се лечење Павликом¹¹⁷.

Понекад након тракције потребна је репозиција у општој анестезији са релаксацијом а након тога гипсана имобилизација кукова у одговарајућем положају

тзв. хумани положај (енг. „human position“), у трајању од 8 до 9 недеља (Слика 24).



Слика 24. Гипсана имобилизација у “human position” са предње стране/преузето са сајта [www.dr-toennis.de /fig 28.jpg/](http://www.dr-toennis.de/fig%2028.jpg/).

Након репозиције и гипсане имобилизације нужно је учинити рендгенски снимак кукова да се искључи евентуални дорзални положај главе бутне кости и евентуални притисак на задњи дио ацетабулума. Оштећење задњег дела ацетабулума и луксацију кука је изузетно тешко лечити.

Развојни поремећај кука може бити повезан и са другим поремећајима, као што су неуролошке болести (нпр. менингомијелокела или спастични облици церебралне парализе¹¹⁹), поремећаји везивног ткива (нпр. Ehlers-Danlos синдром) или миопатске болести (нпр. мултипла конгенитална артрогрипоза). Лечење развојног поремећаја кука у болесника с неким од таквих других поремећаја потребно је строго индивидуализовати с посебном пажњом према основној болести.

Што је дуже време прошло од рођења до откривања развојног поремећаја кука, то су потенцијална оштећења главе фемура и /или ацетабулума, због неодговарајућег анатомског односа зглобних тела, већа. Притом промене на костима тј. хрскавици ацетабулума и главе фемура прате и промене на околним меким ткивима зглоба кука.

Препреке репозици могу бити:

- инвертиран лимбус
- сужење капсуле
- задебљан и скраћен м.илиопсоас
- фибродипозно масно ткиво
- доњи попречни ацетабуларни лигамент
- хипертрофични лигамент терес
-

Већина ових анатомских структура је јасно видљива на артрографији или магнетској резонанци. Оне представљају тешко премостиву препреку при конзервативном лечењу развојног поремећаја кука. Насилни покушаји репозиције никако се не препоручају, јер поред врло упитног успеха таквог захвата могу резултирати и аваскуларном некрозом главе фемура. Метода избора лечења таквих стања је оперативни захват - ексцизија интерпозитума, уз обавезну инцизију лигамента трансверзум ацетабули.

Након доба проходавања тј. након 18 месеци живота детета с развојним поремећајем кука нема више индикације за конзервативно лечење, већ се према индикацији препоручује оперативни захват различитог опсега: операција на меким ткивима, на проксималном фемуру, на карлици, отворена репозиција, или комбинација наведеног.

Примарна превенција и рано откривање болесника с развојним поремећајем кука састоји се од анализе ризичних фактора, клиничког прегледа и УС. У већем или мањем опсегу свој допринос морају дати сви здравствени радници који су у примарном контакту с новорођенчетом или одојчетом: педијатри у породицишту, педијатри на нивоу примарне здравствене заштите, физијатри, те патронажне и друге медицинске сестре. Ипак, конзервативно лечење развојног поремећаја кука излечиће готово 95% дец, док ће у око 5% деце бити потребно оперативно лечење.

Лечење новорођенчади “са ризиком” : деца са познатим факторима ризика као што се карлична презентација, позитивна породична анамнеза морају бити пољживо прегледана клинички и УС на рођењу и унутар 6 недеља. Ако се нађе нормалан клинички и УС налаз поступа се као са нормалним налазом кукова уз обавезну УС контролу са 6 месеци. Ако се нађе нестабилност, диспалзија или дислокација кука мора се започети одговарајући третман најчешће Павликом.

1.12.2 КОМПЛИКАЦИЈЕ КОНЗЕРВАТИВНОГ ЛЕЧЕЊА РПК

Асептичка некроза главе фемура је најозбиљнија компликација конзервативног лечења. Пролонгирана гипсана имобилизација својом ригидношћу лимитира покрете у зглобу кука.

Укоченост зглоба кука. Може да буде и трајна, посебно након насилно проведене репозиције и имобилизације.

Преломи проксималног дела фемура. Разлог треба тражити у насилној репозицији код скраћених адуктора. Када се прелом потврди занемарује се лечење кука и лечи се прелом.

Парализа и пареза живаца. Ретка компликација као резултат прекомерне тракције фемура код високо положене луксације или непосредног притиска главе фемура на исхиадични живац¹²⁰. Тада треба тренутно извршити релуксацију да би се релаксирао живац.

1.12.3 ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ РПК

Оперативном лечењу развојног поремећаја кука у дечјој и адолесцентној доби приступамо кад су исцрпљене све мере конзервативног лечења. Циљ оперативног лечења је постићи центрираност зглоба кука с нормалним анатомским односима те пуни обим покрета, а при томе избећи компликације. При оперативном лечењу важно је не изазвати аваскуларну некрозу, која је изузетно ретка у природном току нелеченог кука, те не оштетити епифизне и апофизне плоче раста горњег дела фемура и ацетабулума. У оперативном лечењу развојног поремећаја кука дечије и адолесцентне доби користе се отворена репозиција зглоба с капсулорафијом, корективне остеотомије проксималног фемура и карлице, те комбинације наведених метода¹²¹.

У првих годину дана оперативно лечење је ретко потребно, у тој доби користи се тенотомија мускулус адуктора лонгуса, илиопсоаса и отворена репозиција медијалним трансдукторним приступом (по Ludloffu i Fergusonu)¹²². При затвореној репозицији кука уколико конзервативним мерама нисмо решили адукторну контрактуру довољно је тентотомирати м. адуктор лонгус. Класичним медијалним приступом по Ludloffu¹²² приступа се кроз простор између адуктор бревиса и пектинеуса, Iowa приступом приступа се на зглобну капсулу између пектинеуса и васкуларног снопа, у приступу по Fergusonu приступа се на зглобну капсулу између мускулус адуктор бревиса и магнуса.

Недостатак медијалног приступа је већа могућност аваскуларне некрозе (до 15%), а није могућа квалитетна капсулорафија. Код тератогених луксација присутних по рођењу отворена репозиција медијалним трансдукторним приступом није подесна,

те је боље репозицију одгодити до навршене друге године, те је учинити предњим или антеролатералним приступом у комбинацији с остеотомијом карлице и фемура.

Након прве године живота старости у случајевима луксације отворена репозиција кука с капсулорафијом се у правилу чини предњим, антеролатералним приступом или латералним приступом и комбинује или с корективном интертрохантерном варизационо деротативном остеотомијом са или без скраћења проксималног фемура, а након навршене друге године живота и са остеотомијом карлице^{123,124}.

До четврте године живота ацетабулум, уколико није изразито диспластичан, поседује значајну способност ремоделације. Уз отворено центрирање зглоба, корективном интертрохантерном варизационо деротативном остеотомијом може доћи до спонтане корекције дисплазије ацетабулума.

Неки радови показује да су бољи резултати за дугорочно нормалан зглоб ако се отворена репозиција комбинује с остеотомијом карлице по Salteru, Dega-i ili Pembertonu^{124,125}. Код касних интервенција где је сигурно да ће се развијати коксартроза да ће бити индиковано лечење вештачким куком има индикција да се ради Chiari-eva иноминатна остеотомија. Могућност аваскуларне некрозе је и даље велика у комбинованих процедура с отвореном репозицијом, а вероватност раније секундарне коксартрозе је повећана. Сублуксирани кукове те једнострано луксирани зглоб у правилу треба центрирати комбинованом процедуром.

Код билатералних високих луксација треба бити опрезан као што је предходно наведено. Салтерова остеотомија карлице се користи до 6 године у корекцији умерених дисплазија ацетабулума с ацетабуларним индексом не већим од 40°. Изнад 40° степени своје место имају ацетабулопластике типа Пембретон и Дега, које су могу успешно изводити до десете године.

Након осме године живота за побољшање наткровљености главе фемура може се користити трострука остеотомије карлице¹²⁶, а по затварању трирадијатне хрскавице периацетабуларне полигоналне и сферичне остеотомије. У корекцији морфологије проксималног фемура у веће деце и адолесцената своје место имају остеотомије фемура и то деротативно варизациона интертрохантерна остеотомија, дистализација и латерализација великог трохантера, те операција елонгације врата по Morscheru.

Бројне компликације се могу јавити током лечења РПК, укључујући релуксацију, укоченост кука, инфекцију, крвављење, и аваскуларну некрозу главе фемура. Процент аваскуларне некрозе главе фемура знатно варира; зависи од студије,

креће се у опсегу од 0% до 73%¹²⁷. Бројне студије наводе да екстремна абдукција, посебно удружена са екстензијом и унутрашњом ротацијом, резултира високим процентом аваскуларне некрозе¹²⁸.

2. ХИПОТЕЗЕ И И ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА

2.1 ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА

1. Начин порођаја утиче на појаву развојног поремећаја кука код деце
2. Време порођаја (гестацијско време) утиче на појаву развојног поремећаја кука
3. Положај плода утиче на појаву развојног поремећаја кука без обзира на начин порођаја

2.2 СВРХА И ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА

1. Да се утврди степен корелације развојног поремећаја кука у односу на начин порођаја
2. Да се утврди који фактори утичу на учесталост развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом
3. Да се утврди утицај карличне презентације на развојни поремећај кука
4. Да се утврди да ли је учесталост РПК у термински порођених беба са карличном презентацијом зависна од начина порођаја

3.МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

3.1 ИСПИТАНИЦИ, МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

Ово истраживање је дизајнирано као „кејс – контрол “студија , односно „ **случај –контрола** “. Случајеви су новорођенчад са карличном презентацијом која су након порођаја развила развојни поремећаја кука (РПК) а контроле новорођенчад са карличном презентацијом која нису развила РПК.

Популација коју смо истраживали и из које смо узимали и случајеве и контроле су новорођенчад са карличном презентацијом која су рођена на Гинеколошко акушерском одељењу ЗЦ Нови Пазар у периоду од 01.01. 2004 године до 31. 12. 2011. године . Гинеколошко акушерско одељењу ЗЦ Нови Пазар је по броју порођаја четворо породилиште у Републици Србији са просечно 2400 порођаја годишње.

Током истраживања на 17600 монофеталних порођаја 594 новорођчета јо рођено карличном презентацијом. Од 594 новорођенчади са карличном презентацијом 140 је развило РПК, и она су чинила групу случајева, 113 новорођенчади рођено карлично која нису развила РПК чинило је контролну групу.

Ехосонографска објективизација налаза на куку новорођенчади вршена је Графовим методолошким поступком из протокола - ултразвучно прегледаних у ултразвучном кабинету дечје хируршке амбуланте ЗЦ Нови Пазар. Сва посматрана новорођенчад су била подвргнута првом ултразвучном прегледу са навршених месец дана уз обавезну контролу са 6 месеци за сву новорођенчад која су на првом прегледу имала нормалан ултрасонографски налаз. Деца која су развила РПК су подвргнута лечењу према индикацијама.

Податке смо узимали из протокола порођаја на Гинеколошко акушерском одељењу ЗЦ Нови Пазар за свако новорођенче рођено карлично и то о паритету породиља, полу детета, гестацијској старости, телесној тежини новорођенчади, апгар скору, старости породиља и години порођаја.

За свако дете рођено карлично, начин порођаја је категорисан као елективни царски рез (ЕЦР) без претходног покушаја порођаја, хитан царски рез (ХЦР) претходно

покушан вагинални порођај и вагинални порођај (ВАГ). Из студије су искључена сва новорођенчад са урођеним аномалијама и близаначке трудноће.

3.2. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА

Обим и структура података били су потребан и довољан услов да, уз примену адекватне анализе, дају валидне резултате у складу са тезом. Сви добијени подаци су систематизовани и обрађени на персоналном рачунару уз примену стандардних статистичких процедура. У анализи су разматрани релевантни параметри и обележја дефинисани циљевима истраживања и претпостављеним хипотезама. Резултати су приказани табеларно и графички.

Примењене су следеће методе статистичке обраде:

- прикупљање и статистичко сређивање података,
- табеларно представљање резултата,
- графичка обрада резултата,
- униваријантна статистичка анализа,
- анализа сигнификантности разлика параметарских и непараметарских обележја применом тестова:
 - Mann-Whitney U-тест, Студентов т-тест, χ^2 (Che Square) тест,
 - Kruskal Wallis тест,
- АНОВА процедура у анализи варијансе,
- анализа ризика
- логистичка регресиона анализа.

Тестирање значајности извршено је на нивоу вероватноће $p < 0.05$, што је потребно и довољно у медицинском научноистраживачком раду за доношење релевантних закључака.

4. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

4.1. Клиничке карактеристике у групи породиља и новорођенчади

Расподеле пацијенткиња по интервалима старосне доби, што је приказано на Табели 1. и Графику 1., разликују се између испитиване и контролне групе.

Знатно је већа заступљеност породиља до 20 година старости у контролној групи него у испитиваној (21.2% према 5.7%), док је у старосном интервалу од 30-34 година више породиља испитиване него контролне групе (17.92% према 8.87%). ($p=0.001$, Mann-Whitney U test=6040.5).

Табела 1. Расподела породиља по годинама старости у истраживаним групама

године старости	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
<20	8	5.7	24	21.2
20-24	57	40.7	46	40.7
25-29	47	33.6	31	27.4
30-34	25	17.9	10	8.8
≥ 35	3	2.1	2	1.8
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

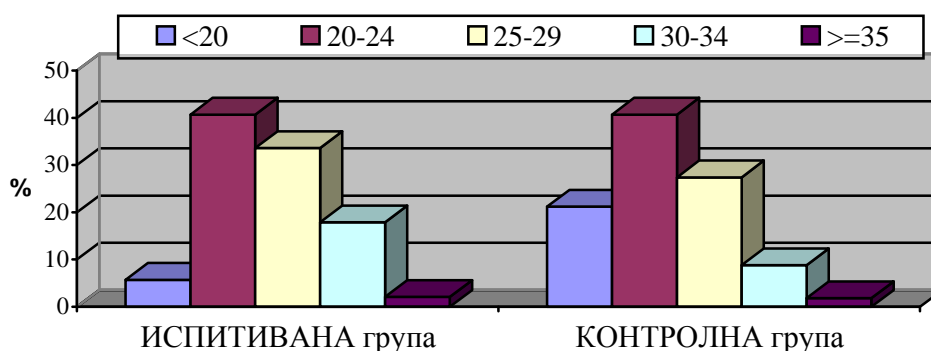


График 1.. Расподела породиља по годинама старости

Већа старосна доб породиља испитиване групе доказује се упоређењем просечних година старости између група. Просечна старост породиља из групе са РПК новорођенчади је 25.3 ± 4.34 година, што је статистички значајно више у односу на

контролну групу породиља где је просек старости 23.7 ± 4.81 ($t=2.876$, $p=0.04$, Student t-test).

Табела 1а. Дескриптивни параметри старости породиља

ГРУПЕ	Н	Мин.	Макс	Ср	Сд
испитивана	140	17	39	25.3	4.34
контролна	113	15	39	23.7	4.81

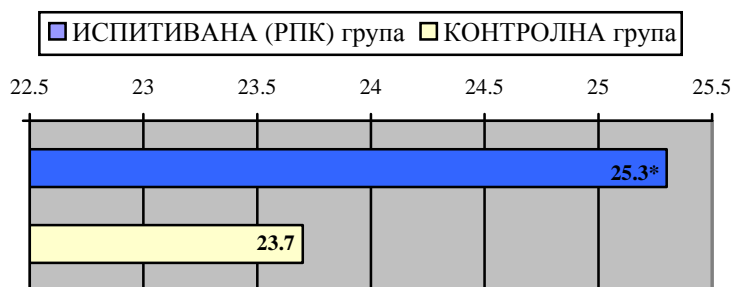


График 1а. Просечна старости породиља

Расподела паритета по групама показује велику сличност, која се доказује и статистичким упоређењем. Преко 50% испитаница, без обзира на присуство РПК, је било паритета 1, односно биле су прворотке.

Паритети два или три и више, такође су заступљени са сличним вероватноћама. ($p=0.885 > 0,05$, Mann-Whitney U test=7834.000).

У наставку статистичке анализе, групе породиља са паритетом 2 и више су груписане као вишеротке, а на Графику 2. приказане су упоредо према групи прворотки. Нешто мања заступљеност вишеротки у контролној групи, није и статистички значајно мања у односу на испитивану групу. (44.2% према 48.6% испитаница).

Табела 2. Расподела паритета по групама породиља

паритет	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
1	72	51.4	63	55.8
2	46	32.9	26	23.0
3+	22	15.7	24	21.2
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

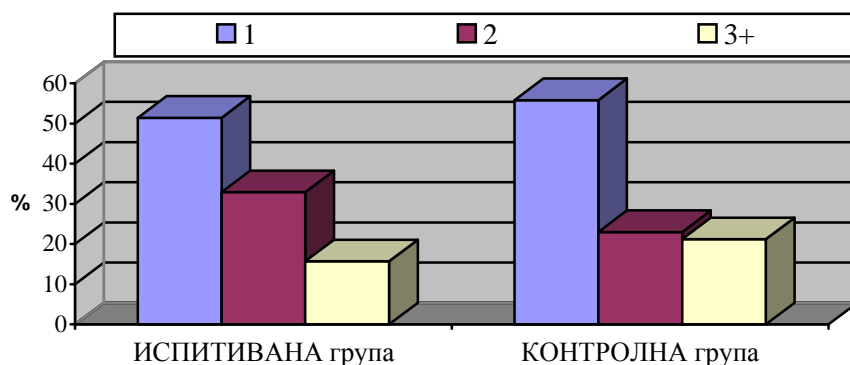


График 2. Расподела паритета

Сличност паритета породиља по групама очигледна је и са Табеле 2а., где су дескриптивни параметри ове величине скоро идентични. Просечан паритет у обе истраживане групе је 1.76, или приближно 2.

Табела 2а . Дескриптивни параметри паритета породиља

ГРУПЕ	Н	Мин.	Макс	Ср	Сд
испитивана	140	1	5	1.76	1.01
контролна	113	1	5	1.76	1.06

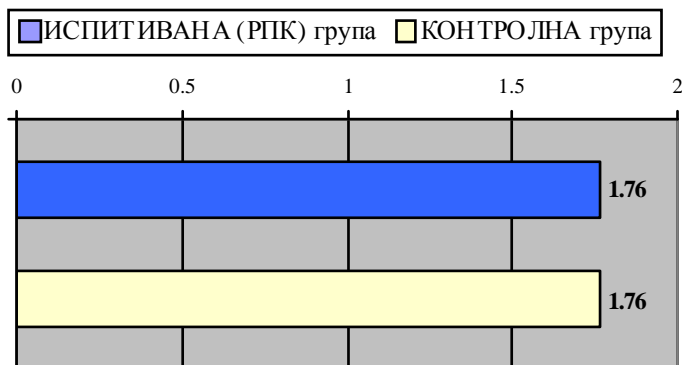


График 2а. Просечан паритет по групама

Статистичким тестирањем значајности разлика расподела породиља по недељама гестације на порођају, утврђује се да су оне значајне. Приметна је већа заступљеност породиља у 37. недељи трудноће у испитиваној групи (16.4%) и већа заступљеност породиља у 40. недељи трудноће у контролној групи (52.2%). ($p < 0.0001$, Mann-Whitney U test=5228.).

Табела 3. Расподела породиља по недељама гестације на порођају

гестацијска старост (недеље)	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
36	0	0.0	1	0.9
37	23	16.4	9	8.0
38	38	27.1	13	11.5
39	42	30.0	27	23.9
40	37	26.4	59	52.2
41	0	0.0	4	3.5
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

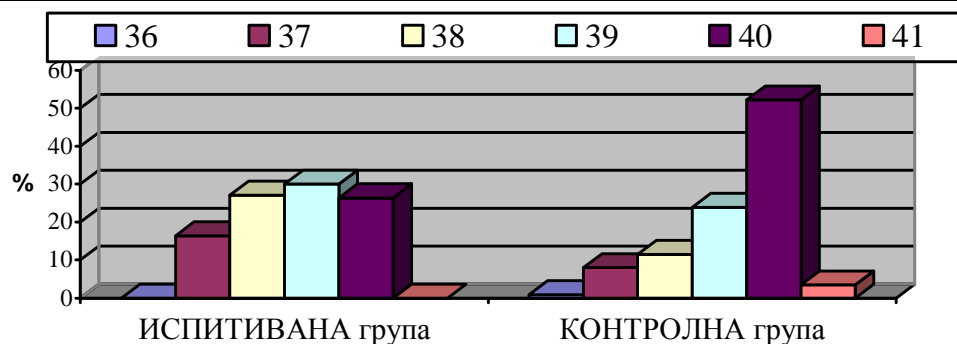


График 3. Расподела породиља по недељама гестације на порођају

Претходно разматрана различитост расподела породиља по недељама гестације на порођају се потврђује и упоређењем просечних недеља гестација по групама. Сигнификантно је већа просечна гестацијска доб породиља у контролној групи у односу на испитивану, на усвојерном нивоу поузданости $p < 0.05$. (39.3 ± 1.05 према 38.7 ± 1.04 , $t = -4.746$, $p < 0.001$, Student t-test).

Табела 3а. Дескриптивни параметри гестацијске старости

ГРУПЕ	Н	Мин.	Макс	Ср	Сд
испитивана	140	37	40	38.7	1.04
контролна	113	36	41	39.3	1.05

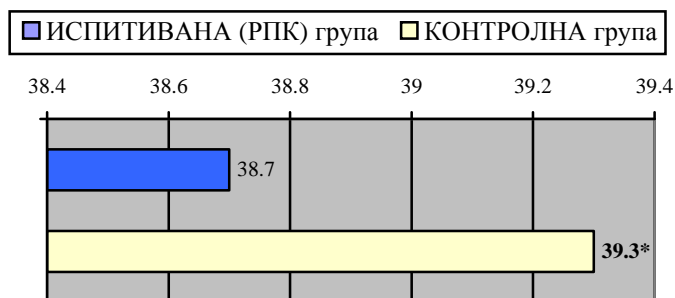


График 3а. Просечна гестацијска старост

Између испитиване и контролне групе не постоји значајна разлика у расподели телесне масе новорођенчади на рођењу. На Табели 4. и Графику 4. приказане су ове расподеле, а тестирањем значајности разлика се доказује да су оне сличне. ($p=0.692>0.05$, Mann-Whitney U test=7623.5).

Табела 4. Расподела телесне масе новорођенчади

Телесна маса на рођењу (гр)	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
<2000	1	0.7	3	2.7
2000-2499	5	3.6	5	4.5
2500-2999	30	21.4	19	17.0
3000-3499	57	40.7	44	39.3
3500-3999	39	27.9	33	29.5
4000-4499	8	5.7	8	7.1
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

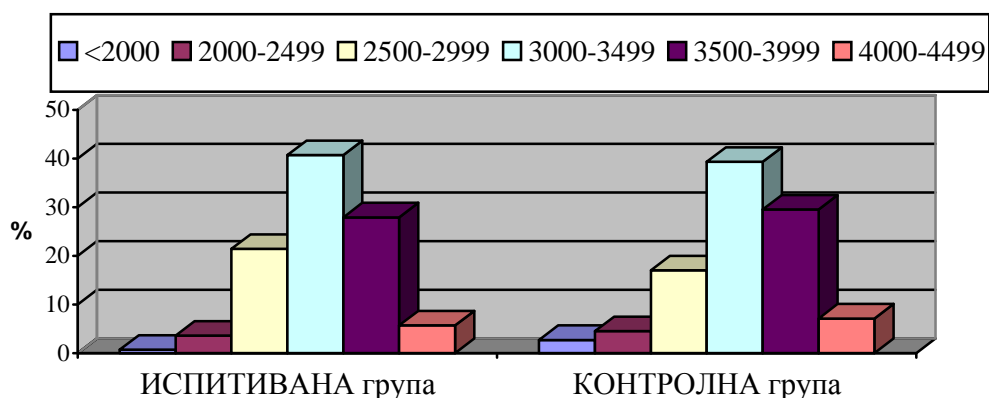


График 4. Расподела телесне масе новорођенчади на рођењу

Такође је просечна телесна маса новорођенчади на рођењу слична између упоређиваних група. (3264.1 ± 464.91 према 3262.3 ± 514.69 , $t=0.028$, $p=0.978$). Упоредне величине овог параметра приказане су на Табели 4а.

Табела 4а. Дескриптивни параметри телесне масе новорођенчади

ГРУПЕ	Н	Мин.	Макс	Ср	Сд
испитивана	140	1950	4400	3264.1	464.91
контролна	113	1730	4400	3262.3	514.69

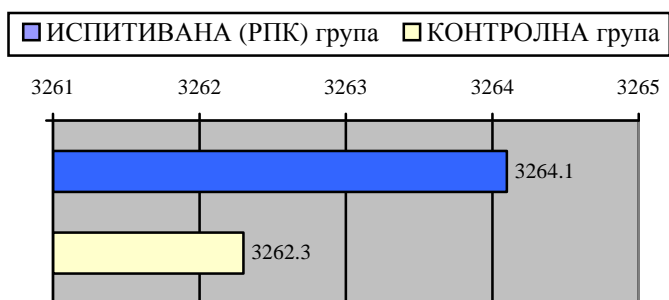


График 4а. Просечна телесна маса новорођенчади(гр)

Апгар скор је следећи параметар који је разматран у оквиру приказа клиничких карактеристика истраживаних узорака по групама. Расподела учесталости апгар скорa, по величинама од 7 до 10, врло је слична између група, што се може приметити на Табели 5. и Графику 5. Сличност расподела се доказује и статистичким тестирањем, тако да на усвојеном нивоу поузданости, нема сигнификантне разлике. ($p=0.822$, Mann-Whitney U test=7737.0).

Табела 5. Расподела Апгар scor-а на рођењу

Апгар scor	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
10	2	1.4	1	0.9
9	99	70.7	79	70.5
8	34	24.3	27	24.1
7	5	3.6	5	4.5
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

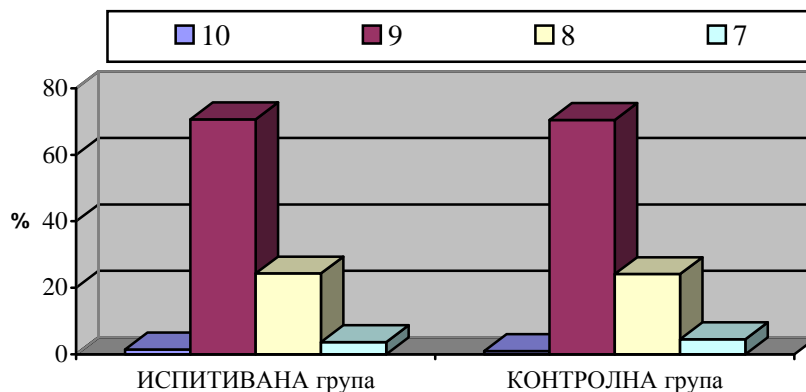


График 5. Расподела апгар scor-а по групама

Просечни апгар скорови између група су идентичне величине (у просеку 8.7), што је приказано на Табели 5а. И Графику 5а.

Табела 5а. Дескриптивни параметри апгар scor-а

ГРУПЕ	Н	Мин.	Макс	Ср	Сд
испитивана	140	7	10	8.7	0.56
контролна	113	7	10	8.7	0.57

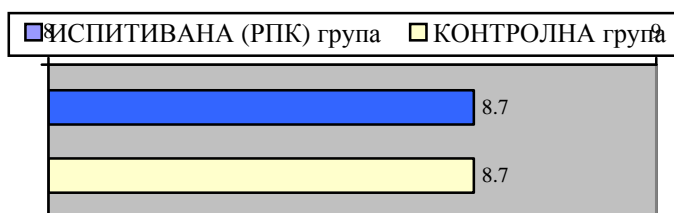


График 5а. Просечан апгар скор

На Табели 6. и Графику 6. су испитивана и контролна група приказане по полу новорођенчади. Већа учесталост женског пола новорођенчади у испитиваној групи са РПК (59.3%), сигнификантна је на нивоу поузданости $p < 0.05$, у односу на мушки пол (40.7%). (χ^2 -тест=4.829, $p=0.028$). Истовремено, у контролној групи већа учесталост новорођенчади мушког пола сигнификантна је у односу на женски пол. (61.9% према 28,1%, χ^2 -тест=6.451, $p=0.011 < 0.05$).

Табела 6. Пол новорођенчати у истраживаним групама

пол новорођенчета	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
мушки	57	40.7	70	61.9
женски	83	59.3	43	38.1
УКУПНО	140	100.0	113	100.0

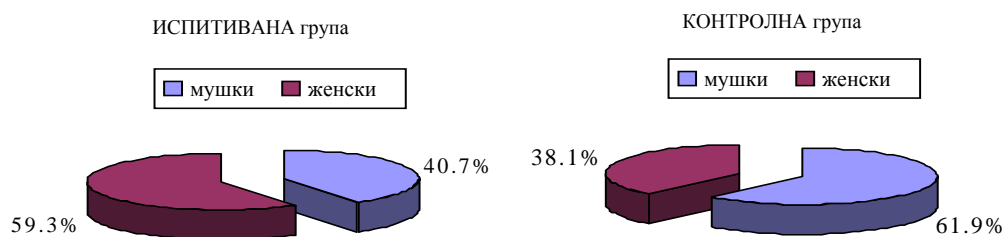


График 6. Пол новорођенчати у истраживаним групама

Различите расподеле по полу новорођенчади у оквиру истраживаних група наметнуле су потребу да се у оквиру група испитају просечне величине клиничких параметара који су од значаја у предмету овог истраживања, односно у појави развојног поремечаја кукова новорођенчади.

На табели 7. се види да постоји велика сличност у поменутиим просечним клиничким параметрима између женког и мушког пола новорођенчади. Ова сличност је и статистички потврђена, што се такође види са поменуте табеле. ($p=0.079-0.373>0.05$).

Табела 7. Просеци клиничких параметара новорођенчади по полу у испитиваној групи

параметар	пол	Н	Ср	Сд	р
Гестацијска старост	ж	83	38.5	1.04	0.079
	м	57	38.9	1.00	
ТТ	ж	83	3234.9	449.31	0.373
	м	57	3306.5	487.64	
апгар	ж	83	8.6	0.55	0.211
	м	57	8.8	0.56	

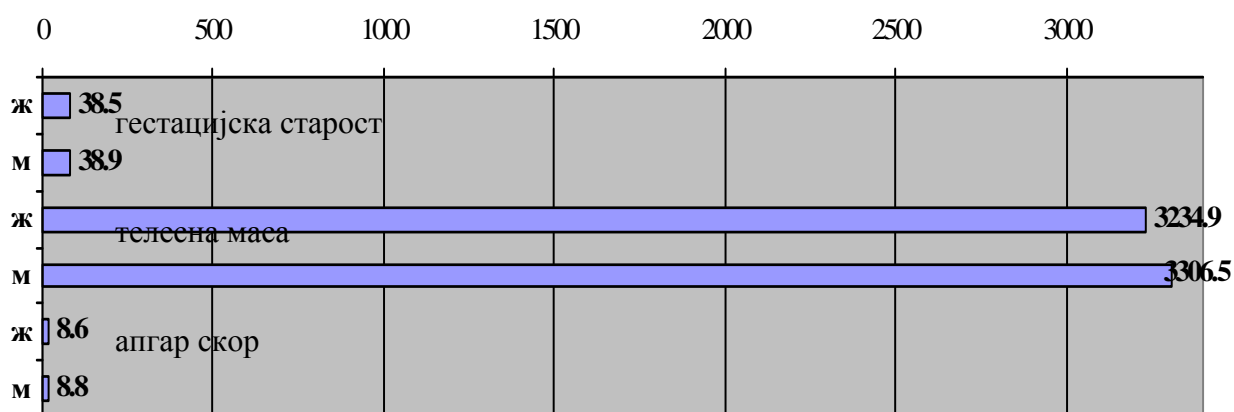


График 7. Просеци клиничких параметара новорођенчади са РПК по полу

Идентично претходној анализи, приказ просечних клиничких величина у оквиру полова новорођенчади контролне групе, потврда је њихове сличности. Применом истог

поступка тестирања значајности разлика, ова сличност је доказана. ($p=0.141-0.601>0.05$).

Сличност клиничких параметара који су од интереса овог истраживања, између полова у обе групе, створио је предуслове да се у наставку анализе, релевантни параметри, могу разматрати без обзира на пол новорођенчади.

Табела 8. Просеци клиничких параметара новорођенчади по полу у контролној групи

параметар	пол	Н	Ср	Сд	р
Гестацијска старост	ж	43	39.2	1.21	0.338
	м	70	39.4	0.93	
ТТ	ж	43	3167.4	561.25	0.141
	м	70	3320.6	478.73	
апгар	ж	42	8.6	0.53	0.601
	м	70	8.7	0.59	

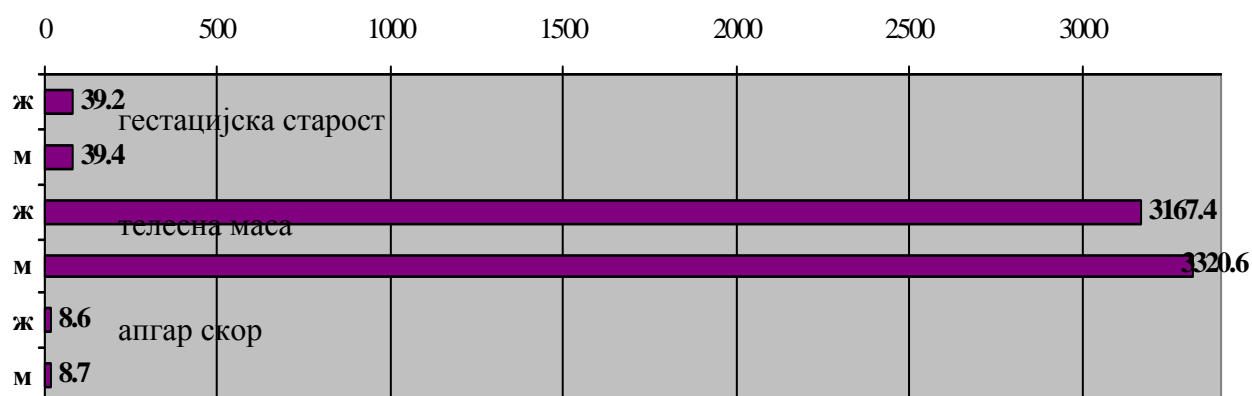


График 8. Просеци клиничких параметара новорођенчади без РПК по полу

Начин порођаја је од највећег интереса анализе појаве развојног поремећаја кука новорођенчади, по претпоставци истраживања.

Расподела породиља по начину порођаја у групи са РПК новорођенчади и у контролној групи, приказана је на Табели 9. и Графику 9.

Упоређењем расподела између група је доказано да постоји сигнификантна разлика у начину порођаја. У највећем броју случајева порођај је у испитиваној групи породиља завршен вагинално (49.3% случајева, U-тест=5365.5, $p<0.001$) а у контролној групи планраним царским резом (63.7% случајева, U-тест=14.440, $p<0.001$).

Табела 9. Расподела начина порођаја по групама

начин порођаја	ГРУПЕ			
	испитивана		контролна	
	Н	%	Н	%
Планирани царски рез	40	28.6	72	63.7
Хитни царски рез	31	22.1	8	7.1
Вагинални порођај	69	49.3	33	29.2
УКЗПНО	140	100.0	113	100.0

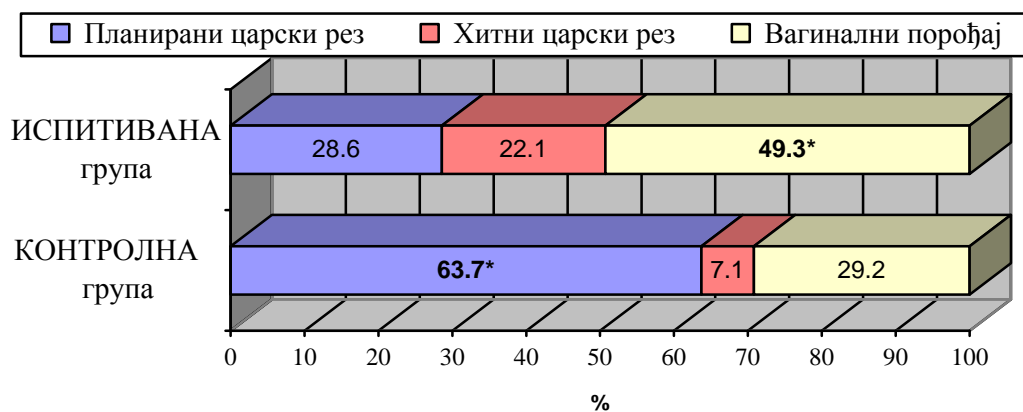


График 9. Расподела начина порођаја

4.2. КОРЕЛАЦИОНА АНАЛИЗА ФАКТОРА РИЗИКА ЗА РАЗВОЈНИ ПОРЕМЕЋАЈ КУКА (РПК)

а) РПК по захваћеној страни у испитиваној и контролној групи

Развојни поремећај кука, разврстан по сонографској класификацији, упоређиван је по учесталости појаве захваћене стране у испитиваној групи. Заступљеност десног, левог кука или обострано по типу РПК, као што се види на Табели 10, је слична. Статистичким тестирањем расподела између група са захваћеном страном са РПК, доказује се да нема значајне разлике. (Kruskal Wallis Test=0.658, $p < 0.001$).

У највећем броју случајева РПК, по типу сонографске класификације- ризичан кук, заступљен је од 44-53.6% случајева, без обзира на страну. Следи по заступљености нестабилан кук (у око једној трећини случајева). Најмања је, али респектна вероватноћа, од око 13-20%, да РПК по типу буде дислоциран, без обзира на захваћену страну.

Табела 10. Расподела типа РПК по захваћеној страни у испитиваној групи

РПК (сонографска класификација)*	десно		лево		обострано	
	Н	%	Н	%	Н	%
ризичан кук	37	44.0	41	48.8	30	53.6
нестабилан кук	32	38.1	32	38.1	15	26.8
дислоциран кук	15	17.9	11	13.1	11	19.6
УКУПНО	84	100.0	84	100.0	56	100.0

*(према Протоколу у неонатологији):

Ia, Ib – НОРМАЛАН КУК, IIa+,IIa-,IIb –РИЗИЧАН КУК

C, D - НЕСТАБИЛАН КУК, IIIa,IIIb,IV – ДИСЛОЦИРАН КУК

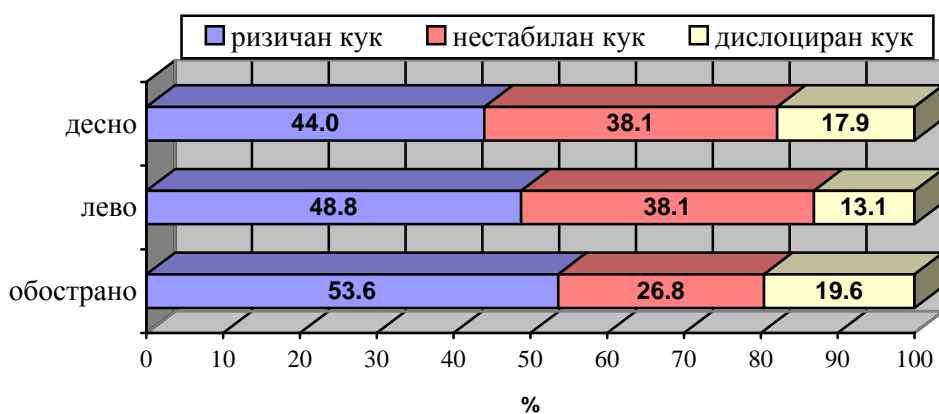


График 10. Распореда типа РПК по захваћеној страни у

Контролна група новорођенчади коју су чинила новорођенчад са нормалним типом кука по сонографској класификацији, разврстани су на два подтипа нормалног налаза који је укључивао и варијанту прелазног облика. Приказано на Табели 11. и Графику 11. у односу на страну кука, приметна је сличност леве и десне заступљености оба подтипа нормалног облика, тако да је у 42%-58% случајева у питању тип Ia или Ib (прелазни облик). У обостраној захваћености кукова контролне групе новорођенчади, доминира прелазни облик сонографског налаза (Ib) у односу на тип Ia, што је значајна разлика. (74% према 26% , χ^2 -тест=17.779, $p=0.0001$).

Табела 11. Распореда ултрасонографског налаза по страни кука у контролној групи, по рођењу

сонографски тип кука	десно		лево		обострано	
	Н	%	Н	%	Н	%
Ia – нормалан кук	15	41.7	21	58.3	20	26.0
Ib – нормалан кук (прелазни облик)	21	58.3	15	41.7	57	74.0
УКУПНО	36	100.0	36	100.0	77	100.0

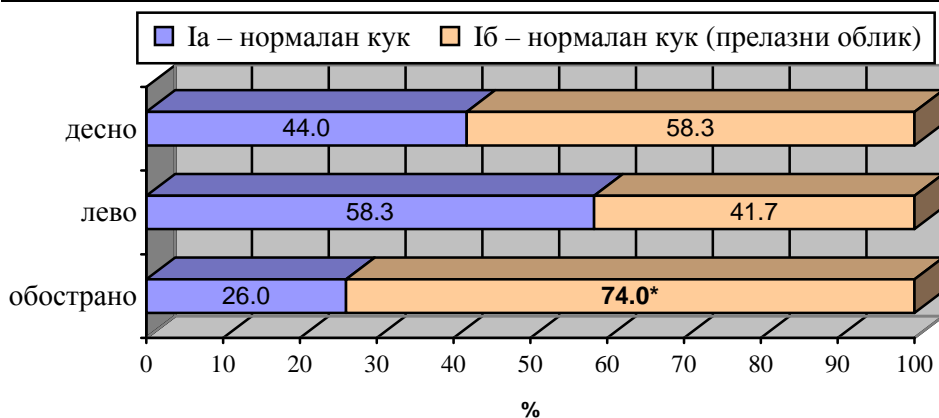


График 11. Расподела ултрасонографског налаза по страни кука без РПК

Предмет упоредне анализе РПК у овом истраживању била је контролна група новорођенчади након порођаја која је представљена претходно анализираним типом нормалног налаза кукова. Међутим, како је након 6 месеци од рођења уследила контрола кукова ове новорођенчади, било је од интереса да се прикаже какав је био даљи развоја кукова ове новорођенчади.

Од укупног броја посматраних кукова укупно 32(25.8%) су проградирала у категорију ризичних кукова (6 десно, 8 лево и 18 обострано). Око 60% налаза се смањило на левој и десној страни (14 и 15 кукова од претходних укупно 36 на овим странама) а 23.3% је прешло у обостране.

Обострана локализација типа Ia – нормалан кук, била је у новом налазу доминантан налаз који је био заступљен у сигнификантном броју случајева (81.1%).

Табела 12. Расподела ултрасонографског налаза по страни кука у контролној групи, након контроле у 6. месецу

сонографски тип кука	десно		лево		обострано	
	Н	%	Н	%	Н	%
Ia – нормалан кук	6	42.9	7	46.7	77	81.1
Iб – нормалан кук (прелазни облик)	2	14.3	-	-	-	-
Пб – ризичан кук	6	42.9	8	53.3	18	18.9
УКУПНО	14	100.0	15	100.0	95	100.0

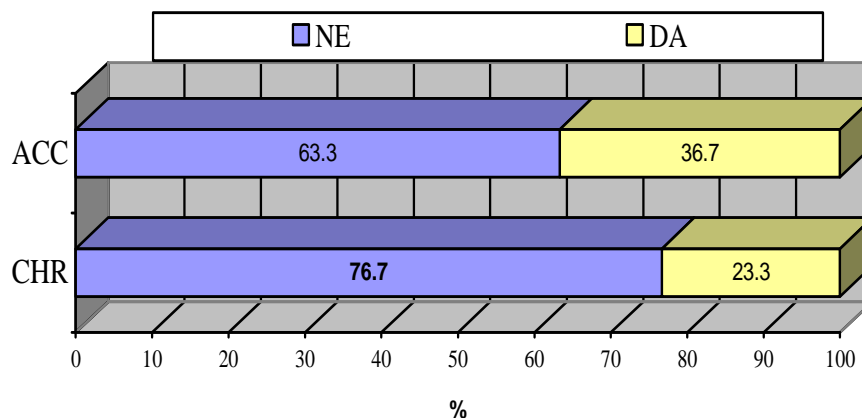


График 12. Распореда ултрасонографског налаза по страни кука у контролној групи, након 6 месеци од порођаја

б) РПК у односу на начин порођаја

У наставку анализе разматрана је распореда развојног поремећаја кука, у односу на начин порођаја у испитиваној групи. По претходно приказаним типовима РПК сонографске класификације, кукови новорођенчади испитивана групе се расподељују на сличан начин. (Kruskal Wallis Test=4.328, p=0.115).

Највећа је учесталост појаве ризичног кука (42.9% након хитног царског реза до 60.3% након планираног царског реза). Појава нестабилног кука је мања, али не и сигнификантно, у односу на ризичан кук, по свим начинима порођаја. Најмања је вероватноћа дислоцираног кука, од око 12%-20% случајева, што је респектна вероватноћа, која се не разликује значајно у зависности од начина порођаја. (Табела 13. График 13.).

Појава дислоцираног кука, по свим начинима порођаја, значајно је мања у односу на ризичан кук (χ^2 -тест, p<0.01).

Табела 13. Распореда укупног броја развојног поремећаја кука по сонографској класификацији по начину порођаја у испитиваној групи

РПК (сонографска класификација) *	начин порођаја					
	планирани царски рез		хитни царски рез		вагинални порођај	
	Н	%	Н	%	Н	%
ризичан кук	35	60.3	21	42.9	52	44.4
нестабилан кук	16	27.6	21	42.9	42	35.9
дислоциран кук	7	12.1	7	14.2	23	19.7

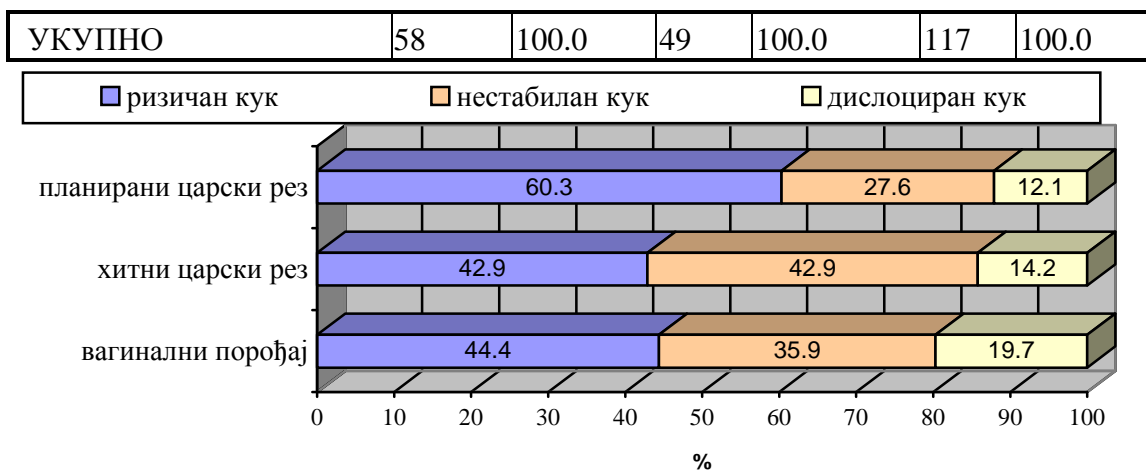


График 13. Расподела укупног броја развојног поремећаја кука по сонографској класификацији по начину порођаја у **испитиваној групи**

Расподела укупног броја ултрасонографских налаза кука по начину порођаја у контролној групи врло је слична по начину порођаја. (Kruskal Wallis Test=0.008, $p=0.996$).

Сонографски тип кука Ia заступљен је од око 36%-38% случајева а Ib (прелазни облик) у око 62%-64% случајева.

Може се закључити да је прелазни облик ултрасонографског типа кука учесталија појава, при свим начинима порођаја.

Слично анализи у испитиваној групи може се закључити да се расподеле сонографског типа кукова не разликуј значајно по начину порођаја када се он разматра изоловано.

Табела 14. Расподела укупног броја ултрасонографских налаза кука по начину порођаја у **контролној групи**

сонографски тип кука	начин порођаја					
	планирани царски рез		хитни царски рез		вагинални порођај	
	Н	%	Н	%	Н	%
Ia–нормалан кук	35	37.6	4	36.4	17	37.8
Ib–нормалан кук (прелазни об)	58	62.4	7	63.6	28	62.2
УКУПНО	93	100.0	11	100.0	45	100.0

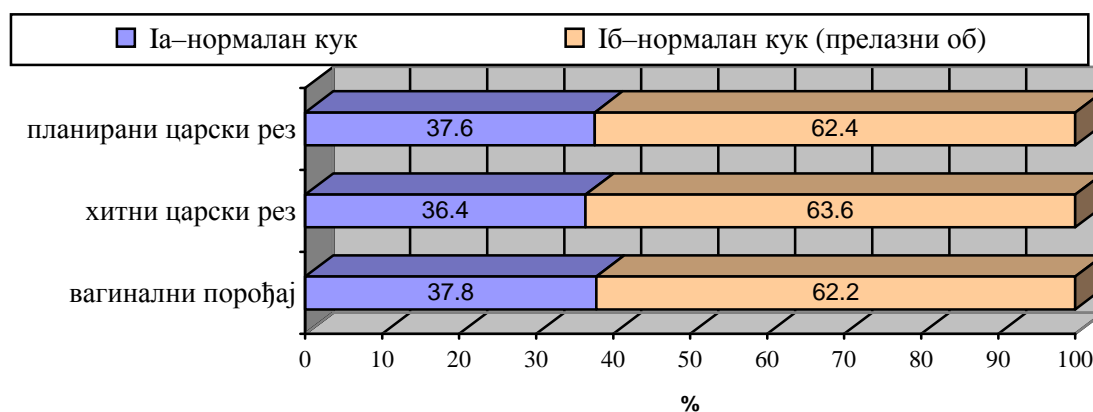


График 14. Распдела укупног броја ултрасонографских налаза кука по начину порођаја у контролној групи

Претходно разматрана распдела ултрасонографских налаза кука након 6 месеци после порођаја, показала је извесну прогресију одређеног броја кукова из нормалног у ризичан тип. Распдела по начину порођаја на Табели 15. и Графику 15., показује да је највећа учесталост преласка кука из прелазног у ризичан, дешавала након 6 месеци од порођаја хитним царским резом (77.8% случајева). Највећи број нормалног ултрасонографског типа кукова био је након 6 месеци од порођаја планираним царским резом. (84.4% случајева). У оба случаја ради се о вероватноћама чију статистичку значајност не треба доказивати, јер је очигледна.

При вагиналном порођају, већа је учесталост нормалног кука (60.5%), након контроле од 6 месеци, али није и сигнификантно мања од учесталости појаве ризичног кука (30.5%).

Табела 15. Распдела укупног броја ултрасонографских налаза кука по начину порођаја у контролној групи - након контроле од 6 месеци после порођаја

сонографски тип кука	начин порођаја					
	планирани царски рез		хитни царски рез		вагинални порођај	
	Н	%	Н	%	Н	%
Ia–нормалан кук	65	84.4	2	22.2	23	60.5
Iб–нормалан кук (прелазни об)	2	2.6	-	-	-	-
Пб–ризичан кук	10	13.0	7	77.8	15	39.5

УКУПНО	77	100.0	9	100.0	38	100.0
--------	----	-------	---	-------	----	-------

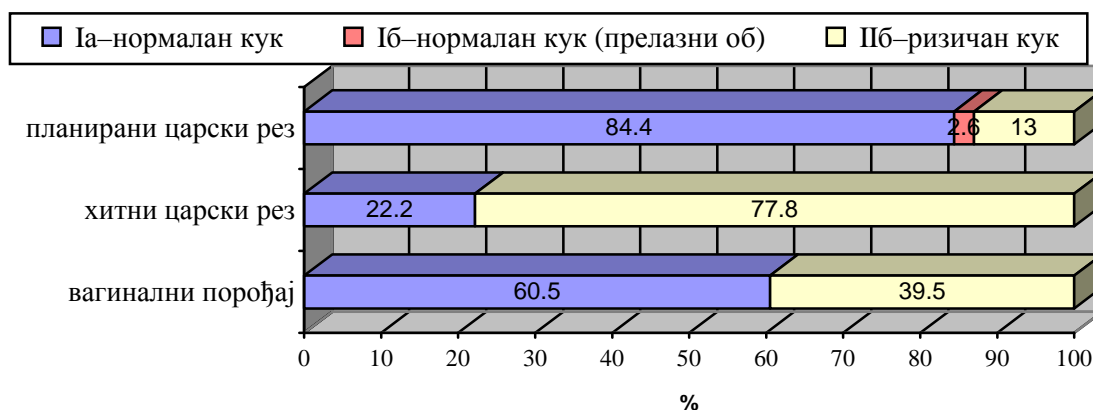


График 15. Распдела укупног броја ултрасонографских налаза кука по начину порођаја у контролној групи - након контроле од 6 месеци после порођаја

ц) РПК у односу на паритет и остале клиничке параметре

На основу постављених хипотеза, од посебног интереса истраживања је било да се анализира расподела начина порођаја у односу на паритет по групама.

Тако се долази до расподела које приказује Табела 16.и График 16. Тестирањем унутар група по распдели начина порођаја између група прворотки и вишеротки доказује се да се оне разликују и у оквиру једне и друге групе. ($p=0.028$, $p=0.015$, Mann-Whitney U test=5812.0-6014.5).

Прворотке са новорођенчади са РПК, у највећем броју случајева, су се порађале планираним царским резом (47.2% случајева) или вагиналним путем (29.2% случајева) и ове учесталости се не разликују сигнификантно на усвојеном нивоу поузданости. (χ^2 -тест=3.073, $p=0.080>0.05$). Хитни царски рез примењиван је у овој групи испитаница са статистички значајно мањом вероватноћом у односу на планирани царски рез, али не значајно мање него вагинални порођај(23.6% случајева). Вишеротке су се у овој групи у значајно већем броју случајева (70.6%) порађале вагиналним путем, што је очигледно највећа вероватноћа.

Прворотке из контролне групе, у највећем броју случајева, су се порађале планираним царским резом (74.6% случајева), што је очигледна сигнификантност. Вишеротке су се у овој групи најчешће порађале планираним царским резом (50.0% случајева) или вагиналним путем (38.0% случајева) и ове учесталости се не разликују сигнификантно (χ^2 -тест=0.818, $p=0.366$). Хитни царски рез примењиван је у овој групи

испитаница са статистички значајно мањом вероватноћом у односу на планирани царски рез и вагинални порођај (12% случајева χ^2 -тест=11.645, p=0.001).

На основу расподела породиља са Табеле 16., упоређења су извршена у оквиру паритета између испитиване и контролне а сигнификантности разлика су приказане у оквиру табеле (p_{13} – разлика учесталости између испитиване и контролне групе код прворотки и p_{24} – разлика учесталости између испитиване и контролне групе код вишеротки).

Прворотке испитиване групе, у сигнификантно већем броју, су порођене хитним царским резом у односу на прворотке контролне групе (23.6% према 3.2%). Планирани царски рез, који је примењиван ређе него код контролне групе (47.2% према 74.6%), није и статистички значајно мање учесталости, тако да ова разлика није сигнификантна. Вагинални порођај је код прворотки испитиване и контролне групе примењиван са вероватноћама које се статистички нису значајно разликовале. (у 29.2% и 22.2% случајева).

Вишеротке контролне у сигнификантно већем броју су порођене планираним царским резом у односу на вишеротке испитиване групе (50.0% према 8.8%). У овој групи породиља учесталост примене хитног царског реза није се сигнификантно разликовала између група, иако је била нешто већа у испитиваној групи вишеротки. (20.6% и 12%). Вагинални порођај је био заступљен у сигнификантно већем броју код вишеротки испитиване у односу на контролну групу (70.6% према 38.0% случајева).

Табела 16. Расподела начина порођаја по групама у зависности од паритета

начин порођаја	ИСПИТИВАНА група				КОНТРОЛНА група				сигниф. разлика %	
	прворотке ₁		вишеротке ₂		прворотке ₃		вишеротке ₄		p_{13}	p_{24}
	Н	%	Н	%	Н	%	Н	%		
Планирани царски рез	34	47.2	6	8.8	47	74.6	25	50.0	0.149	0.001*
Хитни царски рез	17	23.6	14	20.6	2	3.2	6	12.0	0.001*	0.074
Вагинални порођај	21	29.2	48	70.6	14	22.2	19	38.0	0.237	0.001*

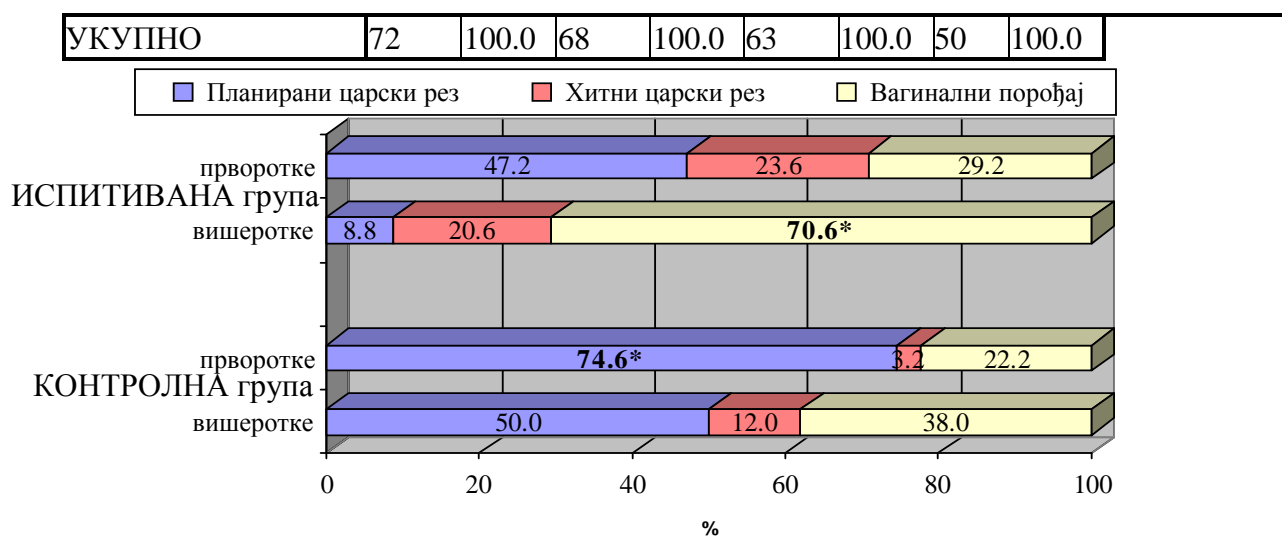


График 16. Расподела начина порођаја по групама у зависности од паритета

Упоредна анализа примењена на учесталости одређеног начина порођаја по паритету између група, у наставку анализе приказана је кроз упоређење просечних вредности клиничких параметара између група одређеног паритета и у оквиру начина порођаја.

Тако је на Табели 17. и Графику 17 приказано да у оквиру планираног царског реза између испитиване групе и контролне групе постоји значајна разлика у просечној старосној доби породиља и недељама гестације на порођају. Прворотке су при планираном царском резу у испитиваној групи биле у просеку значајно старије и значајно мање гестацијске доби него прворотке контролне групе. При томе, како је претходна анализа показала, учесталост примене планираног царског реза није се сигнификантно разликовала, иако је била нешто већа у контролној групи.

Такође, претходно је доказано, да је примена хитног царског реза била знатно учесталија код прворотки са РПК –у испитиваној групи него у контролној. Анализа клиничких параметара показује да су у овој групи породиље биле у просеку знатно старије, новорођенчад је била у просеку знатно веће телесне масе а апгар скор је био виши у односу на контролну групу.

На сличан начин разликовале су се породиље у групи са вагиналним начином завршетка порођаја, који се по учесталости није разликовао између група. Породиље су биле у просеку знатно старије, новорођенчад је била у просеку знатно веће телесне масе а апгар скор је био виши у односу на контролну групу.

Табела 17. Упоређење просечних клиничких параметара по начину порођаја прворотки испитиване и контролне групе

параметар	начин порођаја (прворотке)-испитивана и контролна група						сигниф. разлика Ср		
	планирани царски рез 1		хитни царски рез 2		вагинални порођај 3		P ₁	P ₂	P ₃
	Ср (16)	Ср _к (47)	Ср(11)	Ср _к (2)	Ср(17)	Ср _к (14)			
не старости	24.0	21.3	25.1	20.0	23.8	20.7	0.024	0.023	0.026
телесна маса (гр)	3153.8	3346.6	3357.3	3050.0	3494.7	3177.1	0.238	0.030	0.049
недеља гестације	37.9	39.5	39.0	39.0	39.3	39.2	<0.01	1.000	0.834
Апгар scor	8.6	8.7	8.8	7.0	8.9	8.6	0.480	0.002	0.013

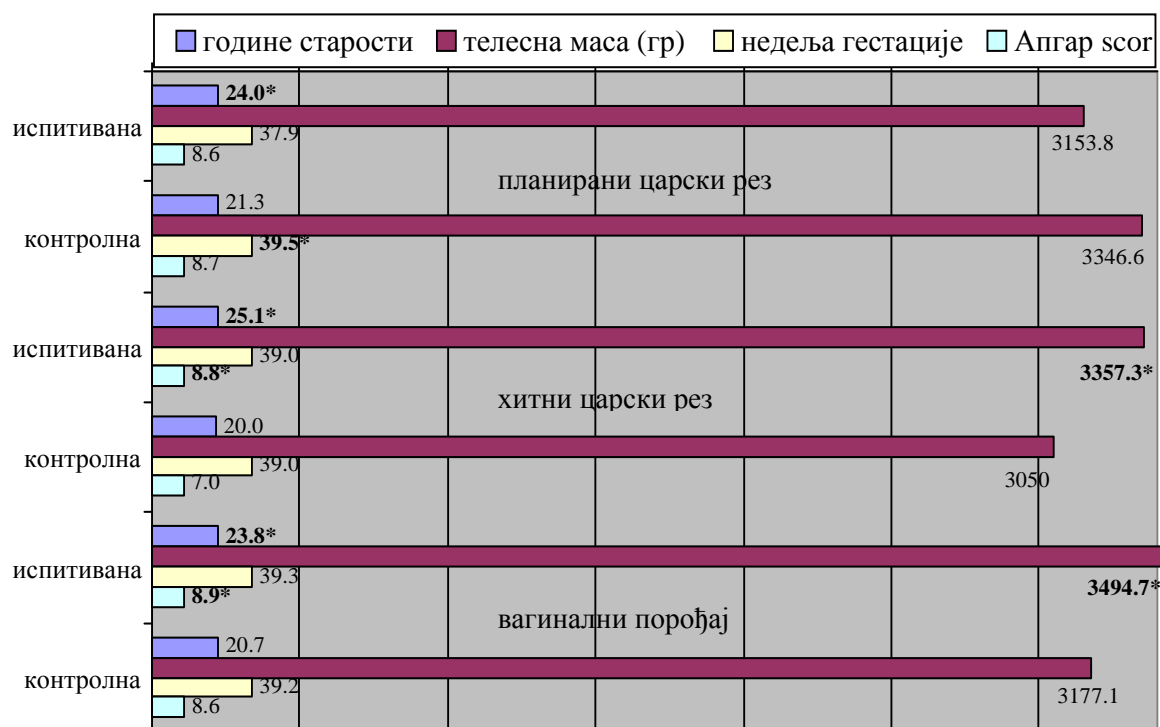


График 17. Упоређење просечних клиничких параметара по начину порођаја **прворотки** испитиване и контролне групе

Као што је претходна анализа показала и у случају вишеротки учесталост примене одређеног начина порођаја се значајно разликује између група тако да су планирани царски рез у контролној групи а вагинални порођај у испитиваној групи сигнификантне појаве. Међутим, као што се види на Табели 18., ни у једном просечном клиничком параметру по начину порођаја, испитивана и контролна група вишеротки се сигнификантно не разликују. Како су у испитиваној групи новорођенчад са РПК, то се може закључити да су, поред испитиваних, и неки други фактори, комбинација фактора или екстремне вредности одговорни за настанак РПК.

Табела 18. Упоређење просечних клиничких параметара по начину порођаја вишеротки испитиване и контролне групе

параметар	начин порођаја (вишеротке)-испитивана и контролна група						сигниф. разлика Ср		
	планирани царски рез 1		хитни царски рез 2		вагинални порођај 3		P ₁	P ₂	P ₃
	Ср (4)	Ср _к (25)	Ср(10)	Ср _к (6)	Ср(36)	Ср _к 19()			
године старости	29.0	26.6	26.9	24.5	26.8	27.9	0.29 3	0.13 8	0.39 4
телесна маса (гр)	3112.5	3212.0	3393.0	3265.8	3351.9	3204.2	0.70 9	0.64 4	0.27 5
недеља гестације	39.3	39.2	39.0	39.2	38.8	39.1	0.94 0	0.71 9	0.26 6
Апгар scor	8.5	8.7	8.6	8.3	8.7	8.9	0.50 9	0.43 3	0.17 1



График 18. Упоређење просечних клиничких параметара по начину порођаја вишеротки испитиване и контролне групе

У наставку анализе, у циљу повећања статистичке поузданости, расподела развојног поремаћаја кука извршена је на две категорије тако да су у групи СТАБИЛАН кук били сви случајеви из испитиване групе где је сонографски налаз био (Па+, Па-, П), а сви остали случајеви (С, D, Ша, Шб, IV), чинили су групу НЕСТАБИЛАН кук.

Првортке испитиване групе породилца су на Табели 17. и Графику 17. приказане у односу на тип кука по Графу и начин порођаја. Једина статистички значајна разлика у појави нестабилних кукова се доказује при вагиналном порођају првортки, у значајно већем броју у односу на стабилне кукове. (χ^2 -тест=8.048, $p=0.005$).

Табела 19. Расподела стабилности кукова новорођенчади по Графу и начину порођаја првортки

тип кука по Графу	начин порођаја (првортке)					
	планирани царски рез		хитни царски рез		вагинални порођај	
	Н	%	Н	%	Н	%
стабилни кукови	18	52.9	6	35.3	4	19.0
нестабилни кукови	16	47.1	11	64.7	17	81.0
УКУПНО	34	100.0	17	100.0	21	100.0

СТАБИЛАН кук (Ia+, Ia-, II), НЕСТАБИЛАН кук (C, D, IIIa, IIIb, IV)

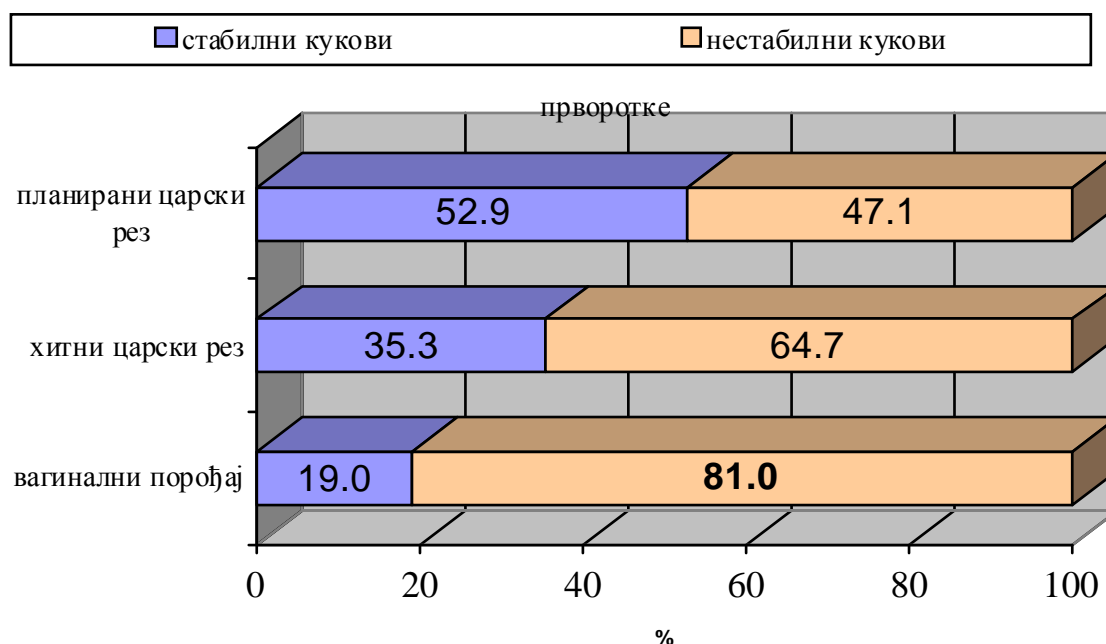


График 19. Распoдела стабилности кукова новорођенчади по Графу и начину порођаја првoротке

Применом статистичке анализе за утврђивање разлике у расподелама између група, утврђено је да она није значајна када су у питању учесталости нестабилних и стабилних кукова по начину порођаја вишеротки.

Може се закључити да се значајно већа учесталост нестабилних кукова (од 67%-75% случајева) код вишеротки јавља код свих врста порођаја испитиване групе, са приближно једнаком вероватноћом. (Kruskal Wallis Test=0.227, p=0.893).

Табела 20. Распoдела стабилности кукова новорођенчади по Графу и начину порођаја вишеротки

тип кука по Графу	начин порођаја (вишеротке)					
	планирани царски рез		хитни царски рез		вагинални порођај	
	Н	%	Н	%	Н	%
стабилни кукови	2	33.3	4	28.6	12	25.0
нестабилни кукови	4	66.7	10	71.4	36	75.0
УКУПНО	6	100.0	14	100.0	48	100.0

СТАБИЛАН кук (Ia+, Ia-, II), НЕСТАБИЛАН кук (C, D, IIIa, IIIb, IV)

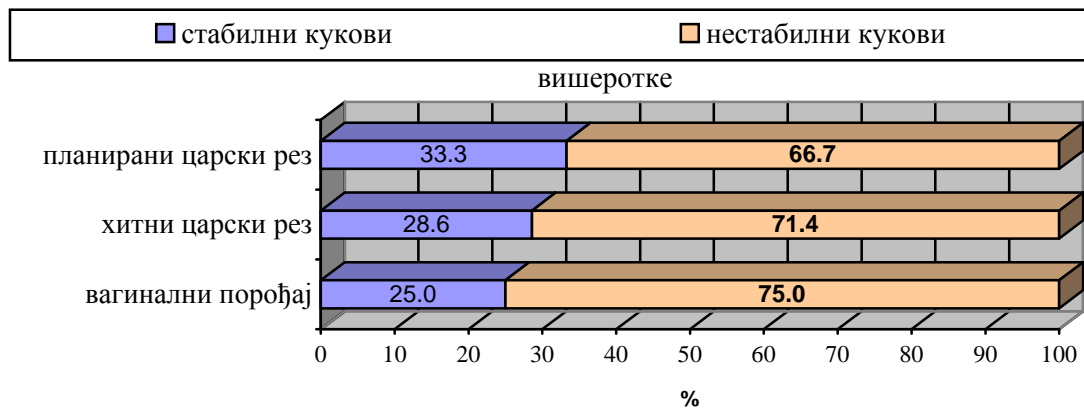


График 20. Распредела стабилности кукова новорођенчади по Графу и начину порођаја вишеротки

Анализом клиничких параметара по полу, претходно је доказано да се они не разликују значајно између полова новорођенчади. Од интереса истраживања је било да се у наставку анализе испита како су начин порођаја и стабилност кукова били распоређени по полу новорођенчади.

Применом поступка за утврђивање значајности разлике у расподелама начина порођаја по полу, унутар истраживаних група, доказује се да она није статистички значајна. ($p=0.328$, Mann-Whitney U test=2153.5 у испитиваној и $p=0.463$, Mann-Whitney U test=1400.0 у контролној групи).

Унутар испитиване групе, нешто већа је заступљеност вагиналних порођаја, код оба пола(47%-52.6%), док је у контролној групи већа учесталост планираних царских резова(58.1%-67.1%). Оваква расподела начина порођаја по полу унутар група, одговара општој расподели начина порођаја за коју је претходно доказано да се разликује по паритету унутар група. (Табела 21. График 21.).

Табела 21. Распредела начина порођаја по полу новорођенчади испитиване и контролне групе

начин порођаја	ИСПИТИВАНА група				КОНТРОЛНА група			
	мушки пол		женски пол		мушки пол		женски пол	
	Н	%	Н	%	Н	%	Н	%
Планирани царски рез	13	22.8	27	32.5	47	67.1	25	58.1
Хитни царски рез	14	24.6	17	20.5	3	4.3	5	11.6
Вагинални порођај	30	52.6	39	47.0	20	28.6	13	30.2
УКУПНО	57	100.0	83	100.0	70	100.0	43	100.0

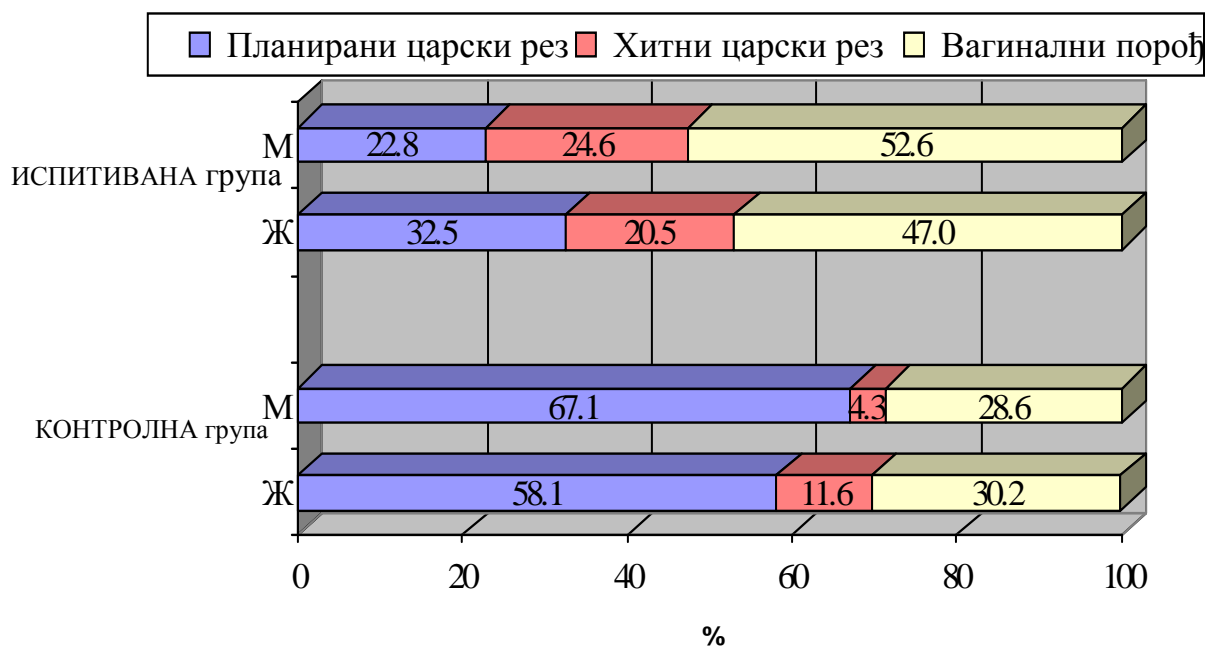


График 21. Расподела начина порођаја по полу новорођенчади испитиване и контролне групе

Сигнификантан број новорођенчади женског пола у групи са развојним поремађајем кука, различитог степена – испитиваној групи, у односу на контролну указује на предиспозицију женског пола новорођенчади као фактора ризика за РПК.

Са циљем да се утврди како се унутар испитиване групе распоређује стабилност кукова по Графу, у односу на пол новорођенчади, приказана је ова расподела на Табели 22. и Графику 22.

Статистичким тестирањем је потврђено да нема сигнификантне разлике у расподели стабилних и нестабилних кукова по типу Графа, између полова новорођенчади у оквиру испитиване групе. ($p=0.174$, Mann-Whitney U test=2104.5). Ова чињеница је потврдила раније закључивање по коме се анализа стабилности кукова може разматрати, без обзира на пол испитаника, у оквиру групе.

Групе по полу сличне су на тај начин што су у оба случаја, у сигнификантно већем броју, присутни нестабилни кукови. (73.7% женски пол новорођенчади, χ^2 -тест=12.789, $p<0.0001$, и 62.7% мушке новорођенчади, χ^2 -тест=5.313, $p=0.021<0.05$).

Табела 22. Расподела стабилности кукова по полу новорођенчади

тип кука по Графу	ПОЛ			
	женски		мушки	
	Н	%	Н	%
стабилни кукови	15	26.3	31	37.3
нестабилни кукови	42	73.7	52	62.7
УКУПНО	57	100.0	83	100.0

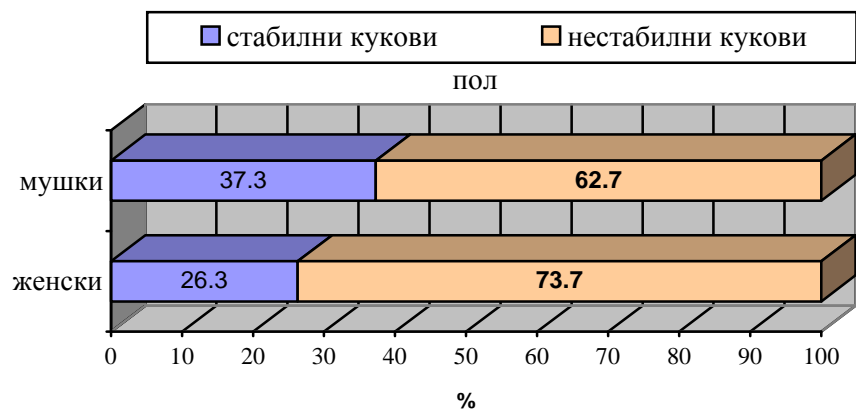


График 22. Расподела стабилности кукова по полу новорођенчади

4.2.1. АНАЛИЗА СЛУЧАЈЕВА ДИСЛОЦИРАНИХ КУКОВА

Дислоцирани кукови представљају најтежи облик развојног поремећаја кукова новорођенчади и зато је њихова расподела по новорођенчету након порођаја, било које захваћености кукова, посебно разматрана у односу на остале облике. (Табела 23.). Утврђено је да се појава ове категорије РПК у 25.7% случајева, знатно мање учесталости него нестабилан кук који је заступљен у највећем броју случајева (41.4%, χ^2 -тест=5.149, $p=0.021$), али да се вероватноћа појаве ове врсте поремећаја не разликује значајно у односу на заступљеност ризичног кука (32.9% случајева χ^2 -тест=1.220, $p=0.269$).

Табела 23. Новорођенчад испитиване групе са РПК

РПК (по новорођенчету)	Н	%
ризичан кук	46	32.9
нестабилан кук	58	41.4
дислоциран кук	36	25.7
УКУПНО	140	100.0

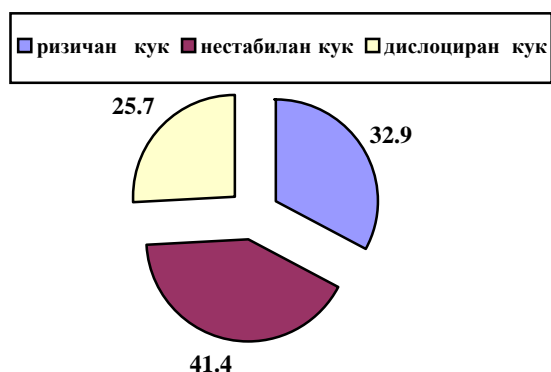


График 23. Новорођенчад испитиване групе са РПК

Расподела случајева дислоцираног кука у односу на паритет и начин порођаја на Табели 24. и Графику 24. показује да је појава најтеже форме РПК статистички једнако

вероватна код прворотки при свим начинима порођаја са карличном презентацијом плода. Највећа учесталост појаве од 44.4% при вагиналном порођају није статистички значајно већа него при планираном или хитном царском резу. (χ^2 -тест=0.692, $p=0.405>0.05$).

Међутим, код вишеротки, код којих је претходно доказана сигнификантност вагиналних порођаја, највећа учесталост дислоцираних кукова новорођенчади јавља се управо при овој врсти порођаја и то значајно више него при планираном и хитном царском резу. (χ^2 -тест=9.000, $p=0.003$).

Табела 24. Расподела случајева дислоцираног кука у односу на паритет и начин порођаја

начин порођаја	прворотке		вишеротке	
	Н	%	Н	%
Планирани царски рез	5	27.8	2	11.1
Хитни царски рез	5	27.8	2	11.1
Вагинални порођај	8	44.4	14	77.8
УКУПНО	18	100.0	18	100.0

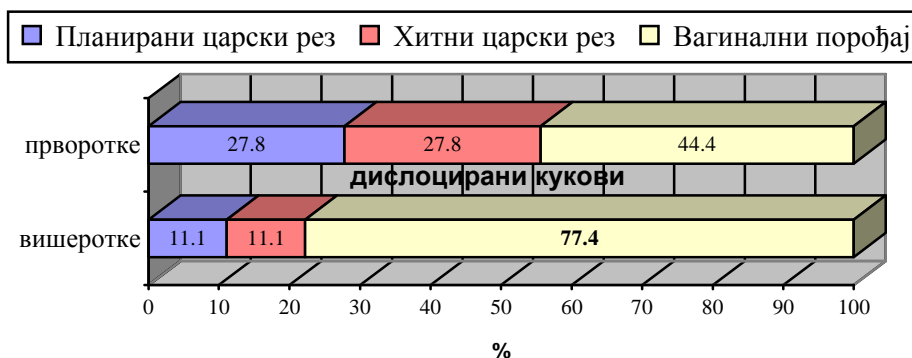


График 24. Расподела случајева дислоцираног кука у односу на паритет и начин порођаја

4.3 УТИЦАЈ ПОЈЕДИНАЧНИХ ФАКТОРА РИЗИКА ЗА НАСТАНАК РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКОВА

Потенцијални фактори ризика за настанак развојног поремећаја кукова су анализирани у појединачном утицају са екстремним граничним вредностима, тако да су обухваћени случајеви старосне доби породиља изнад 30 година, телесна маса

новорођенчади преко 3500 гр, апгар скор испод 9 и гестацијска старост преко 40 недеља.

Женски пол новорођенчади са карличном презентацијом на рођењу, наметнуо се као фактор ризика за настанак РПК, самим избором узорка оваквих случајева. Сигнификантно присуство женске новорођенчади у овим случајевима определило је висок фактор ризичности, тако да при вагиналном порођају и карличној презентацији, постоји шанса која је за око 50% већа да ће се развити поремећај кукова код женског пола. Када је у питању хитни царски рез шанса за РПК је преко два пута а код планираног царског рез и четири пута већа за развој поремећаја кукова код женске новорођенчади.

Старосна доб породиље изнад 30 година је фактор ризика који при вагиналном порођају удвостручује шансу РПК, а при планираном царском резу око осам пута је већа шанса да ће прворотке бити старосне доби преко 30 година у односу на случајеве без РПК.

Телесна маса на рођењу од преко 3500гр је значајан ризик, при вагиналном порођају прворотки која повећава шансу од преко 63% за настанак РПК.

Око 25% је већа шанса да при планираном царском резу апгар скор буде испод 9. (Табела 25.).

Табела 25. Анализа фактора ризика за за настанак развојног поремећаја кукова код порођаја прворотки

параметар	начин порођаја						
	вагинални		планирани царски рез		хитни царски рез		
	OR	95% CI(од-до)	OR	95% CI(од-до)	OR	95% CI(од-до)	
женски пол новорођенчета	1.500	0.372 - 6.047	4.051	1.585-10.352	2.400	0.124-46.391	
старосна доб породиље изнад 30 г.	2.167	0.202-23.246	7.931	0.882-71.346	-	-	
телесна маса на рођењу >3500гр	1.636	0.408-6.561	-	-	-	-	
Апгар scor <9	-	-	1.251	0.478-3.272	-	-	

OR - однос шанси испитиване и контролне групе CI-интервал поверења

Код вишеротки повећана је вероватноћа да ће се РПК десити код женске новорођенчади при вагиналном порођају и планираном царском резу, са карличном презентацијом, за око три или више пута.

Старосна доб породиље од преко 30 г. је сигнификантан параметар при планираном царском резу вишеротки, као и прворотки.

Око три пута је већа шанса да при планираном царском резу вишеротки апгар скор буде испод 9 у односу на случајеве без РПК.

Вероватноћа гестацијске старости преко 40 недеља код хитног царског реза вишеротки са РПК новорођенчади није велика. (око 11%).(Табела 26.).

Табела 26. Анализа фактора ризика за за настанак развојног поремећаја кукова код порођаја вишеротки

параметар	начин порођаја					
	вагинални		планирани царски рез		хитни царски рез	
	OR	95% CI(од-до)	OR	95% CI(од-до)	OR	95% CI(од-до)
женски пол новорођенчета	3.043	0.947-9.783	3.556	0.541-23.386	-	-
старосна доб породиље изнад 30 г.	-	-	7.333	0.988-54.404	-	-
телесна маса на рођењу >3500гр	2.056	0.588-7.189	-	-	-	-
гестацијска старост >40 нед.	-	-	-	-	1.111	0.148-8.367
Апгар scor <9	-	-	3.167	0.500-20.036	-	-

OR - однос шанси испитиване и контролне групе CI-интервал поверења

4.4. АНАЛИЗА ИСТОВРЕМЕНОГ ПРИСУСТВА ФАКТОРА РИЗИКА-РЕГРЕСИОНА АНАЛИЗА

Коначну процену утицаја фактора ризика дала је примена логистичке регресије са моделом утицаја фактора по значају њихове истовремене појаве, у случајевима

појаве развојног поремећаја кукова новорођенчади са карличном презентацијом на рођењу.

Примена логистичког регресионог модела на предвиђеном броју фактора ризика била је могућа само на већем узорку случајева, тако да разврставање по начину порођаја није било могуће. Узети су у обзир сви случајеви прворотки и вишеротки, без обзира на начин порођаја. Методом селекције "корак по корак", издвојени су само они фактори који су у утицају на настанк РПК, имали највећи, удружени значај.

На Табели 27. се види да сигнификантан значај у моделу предикције за РПК код прворотки имају женски пол новорођенчета, старосна доб породиље и телесна маса на рођењу.

Табела 27. Финални модел регресионе анализе – ризични фактори у истовременом утицају на појаву развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом код прворотки, без обзира на начин порођаја

параметри	Коефицијент (Б)	SE (Б)	Wald (χ^2)	P*
женски пол новорођенчета	-0.925	0.427	4.685	0.030*
старосна доб породиље	0.196	0.060	10.578	0.001*
телесна маса на рођењу	0.001	0.001	4.278	0.039*
<i>констата</i>	25.661	8.618	8.866	0.003

*сигнификантно $p < 0.05$, SE –standard error

У поступку селекције параметара финалног модела многи појединачни ризични фактори који су раније показани као значајни, су одбачени, јер у овом случају се селекција односила на оне који у истовременом утицају имају највећу "тежину".

Тако се долази до прогностичке једначине модела за РПК, која би у случају вишеротки имала два ризична фактора а то су гестацијска старост и телесна маса на рођењу, као што се види на Табели 28.

Табела 28. Финални модел регресионе анализе – ризични фактори у истовременом утицају на појаву развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом код вишеротки, без обзира на начин порођаја

параметри	Коефицијент (Б)	SE (Б)	Wald (χ^2)	P*
гестацијска старост	0.196	0.060	10.578	0.010*
телесна маса на рођењу	0.001	0.001	4.196	0.041*
<i>констата</i>	20.267	8.317	5.939	0.015

*сигнификантно $p < 0.05$, SE –standard error

5. ДИСКУСИЈА

РПК је најчешћа конгенитална аномалија локомоторног система човека. Анатомско - морфолошки обухвата спектар поремећаја зглоба кука укључујући клиничку нестабилност, дисплазију, сублуксацију и луксацију кука. Етиопатогенеза поремећаја није у потпуности разјашњена с обзиром да се ради о мултрифакторијалном процесу перинаталног и постнаталног међуделовања генетских, маханичких и физичких фактора¹²⁹.

Карлична презентација и начин порођаја новорођенчади са карличном презентацијом имају утицаја на учесталост РПК¹³⁰. На нашем узорку смо нашли да је инциденца карличне презентације 3,37% (просечна инциденца карличне презентације према литератури се креће од 3 - 4%)^{3,131}., што је у оквиру вредности потврђених у литератури. Од 594 новорођенчади рођених карлично 140 је развило РПК , што значи да је на нашем узорку учесталост РПК у новорођенчади са карличном презентацијом 23,6%, према литератури се креће од 21-30%¹³². Ова дисертација је резултат истраживања чија је сврха испитати утицај фактора на појаву РПК у новорођенчади са карличном презентацијом. Стога ово истраживање има своју вредност, будући да подупире хипотезу о утицају појединих фактора на појаве РПК у новорођенчади са карличном презентацијом

5.1 РАЗМАТРАЊЕ КЛИНИЧКИХ КАРАКТЕРИСТИКА

Досадашња истраживања су показала различите резултате у вези са анамнестичко-клиничким карактеристикама породиља и новорођенчади са РПК, након карличне презентације на рођењу. У нашем истраживању смо констатовали знатно већу

заступљеност породиља до 20 година старости у контролној групи него у испитиваној (21.2% према 5.7%), док је у старосном интервалу од 30-34 година више породиља испитиване него контролне групе (17.92% према 8.87%). ($p=0.001$, Mann-Whitney U test=6040.5). У овом истраживању породиље са карличном презентацијом новорођенчади, која су имала развојни поремећај кука (РПК), биле су у просеку старије, мање гестацијске старости на порођају и сличног паритета као и породиље без РПК. Такав налаз нам говори да је учесталост РПК у вези са старошћу породиља, односно старије породиље имају већу учесталост РПК.

Не постоји конзистентан став о значају гестацијске доби на рођењу¹³³, старосној доби породиља^{133,136,139,141} ни телесној маси новорођенчади на рођењу^{133,135,136,139,140,141} за појаву РПК.

Приметна је већа заступљеност породиља у 37 .недељи трудноће у испитиваној групи (16,4%) и већа заступљеност породиља у 40 . недељи трудноће у контролној групи (52,2%). ($p<0.0001$, Mann-Whitney U test=5228.). Сигнификантно је већа просечна гестацијска доб породиља у контролној групи у односу на испитивану, на усвојерном нивоу поузданости $p<0.05$. (39.3 ± 1.05 према 38.7 ± 1.04 , $t=-4.746$, $p<0.001$, Student t-test). На основу тога следи да су се деца породиља испитиване групе рађала раније у односу на децу контролне групе, што значи да ранији порођај /време порођаја) може бити фактор за настанак РПК.

Између испитиване и контролне групе не постоји значајна разлика у расподели телесне масе новорођенчади на рођењу а тестирањем значајности разлика се доказује да су оне сличне. ($p=0.692>0.05$, Mann-Whitney U test=7623.5).

Такође је просечна телесна маса новорођенчади на рођењу слична између упоређиваних група. (3264.1 ± 464.91 према 3262.3 ± 514.69 , $t=0.028$, $p=0.978$). На основу тога можемо закључити да телесна маса на рођењу није фактор ризика за појаву РПК.

Расподела учесталости апгар скорa, по величинама од 7 до 10, врло је слична између група, сличност расподела се доказује и статистичким тестирањем, тако да на усвојеном нивоу поузданости, нема сигнификантне разлике. ($p=0.822$, Mann-Whitney U test=7737.0). Просечни апгар скорови између група су идентичне величине (у просеку 8.7),што значи са апгар скор није фактор који би утицао на појавбу РПК.

Упоређивање испитиване и контролне групе новорођенчади по полу показује сигнификантно већу учесталост женског пола новорођенчади у испитиваној групи са

РПК (59.3%), на нивоу поузданости $p < 0.05$, у односу на мушки пол (40.7%). (χ^2 -тест=4.829, $p=0.028$). Истовремено, у контролној групи већа учесталост новорођенчади мушког пола сигнификантна је у односу на женски пол. (61.9% према 28,1%, χ^2 -тест=6.451, $p=0.011 < 0.05$). Овакав налаз је у складу са налазима релевантне литературе и потврђиван је у студијама још од 19. века^{133,134,135,139,141}.

Разматрање клиничких карактеристика новорођенчади по полу, показало је да се они не разликују значајно. Такође, ни примена одређеног начина порођаја није зависила од пола новорођенчади. Доказали смо да постоји велика сличност у просечним клиничким параметрима између женског и мушког пола новорођенчади. Ова сличност је и статистички потврђена, ($p=0.079-0.373 > 0.05$). Приказ просечних клиничких величина у оквиру полова новорођенчади контролне групе, потврда је њихове сличности. Ова сличност је доказана. ($p=0.141-0.601 > 0.05$). На основу претходно изнетог можемо констатовати да су клинички параметри исти код оба пола.

Сличност клиничких параметара који су од интереса овог истраживања, између полова у обе групе, створио је предуслове да се, релевантни параметри, могу разматрати без обзира на пол новорођенчади.

Поента рада била је преусмерена на утврђивање фактора ризика на РПК након карличне презентације плода. На основу досадашњих истраживања и искуства у овој врсти порођаја, постављене су хипотезе о могућим, релевантним чиниоцима.

Сагласно већини аутора^{145,146,147,148,149}, утицај старосне доби и паритета породиље, процењена телесна тежина неонатуса, кључни су за избор начина порођаја, а начин порођаја је од битних услова за појаву РПК, након карличне презентације. Поређењем расподела између група је доказано да постоји сигнификантна разлика у начину порођаја. У највећем броју случајева порођај је у испитиваној групи породиља завршен вагинално (49.3% случајева, U-тест=5365.5, $p < 0.001$) а у контролној групи планраним царским резом (63.7% случајева, U-тест=14.440, $p < 0.001$). Из овога следи да вагинални порођај може бити битан фактор за настанак РПК у новорођенчади са карличном презентацијом.

Учесталост РПК по захваћеној страни у испитиваној и контролној групи није се битно разликовала (лева и десна страна или обострано) и по досадашњим истраживањима сматра се да нема већег значаја. Статистичким тестирањем расподела између група са захваћеном страном са РПК, доказује се да нема значајне разлике. (Kruskal Wallis Test=0.658, $p < 0.001$).

Постоје истраживања која су у знатно већем броју случајева имала обострану захваћеност, или доминацију једне стране. Међутим, овакве расподеле не могу се објаснити неким аргументованим разлозима, сем као показатељ степена прогресије или ради упоредног приказа^{141,142}.

Контролна група новорођенчади коју су чинила новорођенчад са нормалним типом кука по сонографској класификацији, разврстани су на два подтипа нормалног налаза који је укључивао и варијанту прелазног облика. У односу на страну кука, приметна је сличност леве и десне заступљености оба подтипа нормалног облика, тако да је у 42%-58% случајева у питању тип Ia или Ib (прелазни облик). У обостраној захваћености кукова контролне групе новорођенчади, доминира прелазни облик сонографског налаза (Ib) у односу на тип Ia, што је значајна разлика. (74% према 26% , χ^2 -тест=17.779, $p=0.0001$).

Предмет упоредне анализе РПК у овом истраживању била је контролна група новорођенчади која је на првом ултразвучном прегледу имала нормалан налаз по Графу/Ia и Ib/. Међутим, како је након шест месеци од рођења уследила контрола кукова ове новорођенчади, било је од интереса да се прикаже какав је био даљи развоја кукова ове новорођенчади.

Од укупног броја посматраних кукова контролне групе укупно (25.8%) су проградирали у категорију ризичних кукова. Из горе наведеног става се да закључити да код скоро четвртине новорођенчади са карличном презентацијом која су на првом ултразвучном прегледу са шест недеља имала нормалан налаз, на контроли са шест месеци долази до прогресије у ризичан /дисплазичан/ кук те је због тога обавезна контрола кукова са шест месеци¹⁵⁰.

начин порођаја, паритет, клинички и остали фактори и рпк

Првортке испитиване групе, у сигнификантно већем броју, су порођене хитним царским резом у односу на првортке контролне групе (23.6% према 3.2%). Анализа клиничких параметара показује да су у овој групи породиље биле у просеку знатно старије, новорођенчад је била у просеку знатно веће телесне масе а апгар скор је био виши у односу на контролну групу. То говори да хитан царски рез може бити фактор ризика за појаву РПК новорођенчади са карличном презентацијом.

На сличан начин разликовале су се породиље у групи са вагиналним начином завршетка порођаја, који се по учесталости није разликовао између група. Породиље су биле у просеку знатно старије, новорођенчад је била у просеку знатно веће телесне масе а апгар скор је био виши у односу на контролну групу.

Као што је претходна анализа показала и у случају вишеротки учесталост примене одређеног начина порођаја се значајно разликује између група тако да су планирани царски рез у контролној групи а вагинални порођај у испитиваној групи сигнификантне појаве. На основу тога би се могло закључити да је вагинални порођај фактор ризика за настанак РПК а да планирани царски рез делује протективно на појаву РПК. Међутим, пошто се ни у једном просечном клиничком параметру по начину порођаја, испитивана и контролна група вишеротки сигнификантно не разликују, а како су у испитиваној групи новорођенчад са РПК, то се може закључити да су, поред испитиваних, и неки други фактори, комбинација фактора или екстремне вредности одговорни за настанак РПК.

У циљу повећања статистичке поузданости, расподела развојног поремаћаја кука извршена је на две категорије тако да су у групи СТАБИЛАН кук били сви случајеви из испитиване групе где је сонографски налаз био (IIa+,IIa-,II), а сви остали случајеви (IIc, IID, IIIa,IIIb,IV), чинили су групу НЕСТАБИЛАН кук.

Једина статистички значајна разлика у појави нестабилних кукова се доказује при вагиналном порођају прворотки, у значајно већем броју у односу на стабилне кукове. (χ^2 -тест=8.048, $p=0.005$). Стога следи да вагинални порођај у прворотки представља фактор ризика за настанак РПК.

Применом статистичке анализе за утврђивање разлике у расподелама између група, утврђено је да она није значајна када су у питању учесталости нестабилних и стабилних кукова по начину порођаја вишеротки.

Може се закључити да се значајно већа учесталост нестабилних кукова (од 67%-75% случајева) код вишеротки јавља код свих врста порођаја испитиване групе, са приближно једнаком вероватноћом. (Kruskal Wallis Test=0.227, $p=0.893$).

Анализом клиничких параметара по полу, претходно је доказано да се они не разликују значајно између полова новорођенчади. Од интереса истраживања је било да се испита како су начин порођаја и стабилност кукова били распоређени по полу новорођенчади.

Применом поступка за утврђивање значајности разлике у расподелама начина порођаја по полу, унутар истраживаних група, доказује се да она није статистички значајна. ($p=0.328$, Mann-Whitney U test=2153.5 у испитиваној и $p=0.463$, Mann-Whitney U test=1400.0 у контролној групи).

Унутар испитиване групе, нешто већа је заступљеност вагиналних порођаја, код оба пола (47%-52.6%), док је у контролној групи већа учесталост планираних царских резова (58.1%-67.1%). Оваква расподела начина порођаја по полу унутар група, одговара, општој расподели начина порођаја за коју је претходно доказано да се разликује по паритету унутар група.

Сигнификантан број новорођенчади женског пола у групи са развојним поремећајем кука, различитог степена – испитиваној групи, у односу на контролну указује на предиспозицију женског пола новорођенчади као фактора ризика за РПК. Статистичким тестирањем је потврђено да нема сигнификантне разлике у расподели стабилних и нестабилних кукова по типу Графа, између полова новорођенчади у оквиру испитиване групе. ($p=0.174$, Mann-Whitney U test=2104.5). Ова чињеница је потврдила раније закључивање по коме се анализа стабилности кукова може разматрати, без обзира на пол испитаника.

Групе по полу сличне су на тај начин што су у оба случаја, у сигнификантно већем броју, присутни нестабилни кукови. (73.7% женски пол новорођенчади, χ^2 -тест=12.789, $p<0.0001$, и 62.7% мушке новорођенчади, χ^2 -тест=5.313, $p=0.021<0.05$).

Дислоцирани кукови представљају најтежи облик развојног поремећаја кукова новорођенчади и зато је њихова расподела по новорођенчету након порођаја, било које захваћености кукова, посебно разматрана у односу на остале облике. Утврђено је да се појава ове категорије РПК у 25.7% случајева, знатно мање учесталости него нестабилан кук који је заступљен у највећем броју случајева (41.4%, χ^2 -тест=5.149, $p=0.021$), али да се вероватноћа појаве ове врсте поремећаја не разликује значајно у односу на заступљеност ризичног кука (32.9% случајева χ^2 -тест=1.220, $p=0.269$).

Расподела случајева дислоцираног кука у односу на паритет и начин порођаја показује да је појава најтеже форме РПК статистички једнако вероватна код прворотки при свим начинима порођаја са карличном презентацијом плода. Највећа учесталост појаве од 44.4% при вагиналном порођају није статистички значајно већа него при планираном или хитном царском резу. (χ^2 -тест=0.692, $p=0.405>0.05$).

Међутим, код вишеротки, код којих је претходно доказана сигнификантност вагиналних порођаја, највећа је учесталост дислоцираних кукова и то значајно више него при планираном и хитном царском резу. (χ^2 -тест=9.000, p=0.003).

Сигнификантно већи број вагиналних порођаја у групи са РПК и значајно већи број планираних царских резова у групи где није било РПК након рођења, наметнуо је потребу детаљнијег анализирања начина порођаја у корелацији са осталим параметрима.

Сама чињеница о већој учесталости појаве РПК, након вагиналног порођаја са карличном презентацијом плода, добро је документована од већине истраживача^{136,137,138,139}. Виша стопа перинаталног морбидитета и морталитета, присутна је након ове врсте порођаја, чак и у физиолошким трудноћама. У условима карличне презентације оптималан начин порођаја зависи од више фактора који су често тесно повезани. Поред усаглашене процене већине о примарним факторима у одлуци о начину порођаја са карличном презентацијом од значаја је положај карлице плода у односу на интерспиналну линију, фетопелвична диспропорција, као и олигохидрамнион^{135,136,137}.

Значајно већа заступљеност прворотки које су се порађале планираним царским резом у групи где није било РПК новорођенчади наводи на закључак да је то метод избора у карличној презентацији, чиме се може превенирати РПК. Има истраживача који децидирано заступају овакав став. То би могло значити да вагинални порођај представља фактор ризика за појаву РПК

Нанпап и сар¹⁴⁸ препоручују планирани царски рез у специфичним условима, а пре свега узимајући у обзир процењену телесну масу од преко 4000гр., као и у случају аномалија утеруса. Заступљено је становиште да је породична анамнеза, односно генетска предиспозиција, незаобилазан фактор у планирању царског реза, када је карлична презентација у питању. Ово представља једно од најконтроверзнијих питања у перинатологији и око тога постоје значајна разлика у ставовима различитих опстетричких центара¹⁵¹.

Непобитна је чињеница да у заузимању било ког става по питању избора начина порођаја треба уважавати и остале факторе. Када је у питању планирани царски рез, ово истраживање је показало да су се у случају прворотки планираним царским резом порађале жене знатно веће старосне доби, да је нижи апар скор био на рођењу са РПК, у односу на прворотке без РПК. Већа старосна доб породиља прворотки и

евентуална угроженост фетуса која се касније манефестовала нижим Апгар скором, могла је бити индикатор за планирани царски рез.

Слична ситуација је била у случајевима вишеротки и планираног царског реза, који је примењен у знатно већем броју случајева, у односу на вишеротке без РПК. Разлика у односу на прворотке је та што се породиље и новорођенчад нису разликовали ни по једном клиничком параметру, који би могао да буде додатно опредељење уз карличну презентацију, за примену царског реза. Додатна статистичка анализа у којој су били обухваћени само могући екстремни фактори ризика (већа ст. доб. телесна маса., апгар...) издвојила је као значајан фактор ризика, без обзира на паритет, старосну доб породиља изнад 30 год. Међутим, потребно је овакав резултат прихватити са резервом уз уважавање свих осталих особености посматраног узорка као и могућим комплементарним утицајем осталих фактора. Пре свега, све породиље су у групи са РПК, биле у просеку знатно старије. Затим, у анализираној групи није био довољно велики број случајева порођених планираним царским резом, посебно старијих од 30 година. Да би се потврдила хипотеза о утицају година старости породиља као ризичном фактору за настанак РПК у карличној презентацији и планираном царском резу, потребан је знатно већи број оваквих случајева, што би могло да буде посебна тема и наставак овог истраживања^{152,153,154}.

Ипак, како показује ово истраживање, и у овом случају потребно је направити селективан избор који би уважавао и остале, могуће критеријуме сем старосне доби. Апгар скор који је био нижи од 9 као фактор ризика, након планираног царског реза вишеротки, указује на могуће препарталне патње плода. Треба се подсетити да је у етиологији РПК, осим "услова" које омогућава карлична презентација, присутна мултифакторијалност, која укључује поред генетских и хормонске и механичке факторе^{155,156,157,158,159}.

Многи аутори сматрају да је примена планираног царског реза метод избора за начин завршетка порођаја у карличној презентацији плода код прворотки старијих од 35 година. Вагинални порођај се сматра одговарајућим за вишеротке млађе од 35 година, док се и у једном и другом случају сматра да процењена телесна маса неонатуса мора бити у границама од 2500-3500 гр^{160,164}.

У сваком случају, претходна анализа примене планираног царског реза наметнула је закључивање о планирању царског реза уз уважавање знатно ширег спектра фактора. У случајевима вишеротки контролне групе, примена елективног царског реза, довела је до знатно мање учесталости РПК.

Знатно учесталија примена вагиналног порођаја са карличном презентацијом вишеротки заступљена је у групи са РПК. Рекло би се да је "практикована" примена вагиналног порођаја вишеротки довела и до најтеже нестабилности - дислокације кукова која се десила управо код вагинално порођених вишеротки.

Поред свих набројаних фактора који су пресудни у доношењу одлуке за примену било ког начина порођаја истраживања су показала да се не смеју занемарити ни други фактори као карличне мере мајке, постојање дефлекционих аномалија, трајање порођаја али и као пресудно, у неким случајевима: вештина и искуство акушера. Када се разматрају могућности да су други услови одлучивали о појави РПК у карличној презентацији, а већина клиничких параметара била приближно иста, онда се морају имати у виду и ти, претходно наведени услови у којима се порођај одвијао. Многи истраживачи велику значај дају вештини и искуству акушера, што је неоспорна чињеница¹⁶⁵.

У условима који су диктирани пројектом овог истраживања, постоје доста индикативних смерница. Осим претходно анализираних услова у којима се примењује планирани царски рез, симптоматична је примена вагиналног порођаја, код прворотки. Резултати сугеришу да су вагинални порођаји примењивани код релативно старијих прворотки са карличном презентацијом плода, и при знатно већој телесној маси новорођенчади, што је вишеструко повећавало ризик за настанак РПК.

Тако се, осим претходно разматраних суспектних услова који се морају уважавати, долази до чињеница које су од директног утицаја на могућност настанка РПК, а диктирани су лошом проценом начина завршетка порођаја у зависности од ризичних фактора обухваћених овом студијом.

Бројне, скорашње студије наводе термински карлични, вагинални порођај као прихватљив опстетрички избор у одређеним случајевима^{166,167,168}. Против аргументи примени царског реза, сем у специфичним околностима, су повећани морбидитет мајки након овакве хируршке процедуре, дужи болнички боравак и потенцијално више могућих компликација везаних за породиљу и новорођенче.

Вагинални карлични порођај може бити повезан са већом депресијом на рођењу, али ређе са каснијим последицама, ако се порођај одвија у контролисаним условима, по одговарајућим и благовременим протоколима.

Постоји мишљење више аутора да је примена хитног царског реза, нарочито код прворотки са карличном презентацијом плода, неадекватан начин завршетка порођаја. Заправо, овде је реч о погрешној процени, где се покушај неуспелог вагиналног

порођаја завршава хитним царским резом. Неадекватан и спор напредак вагиналног порођаја је најчешћи разлог за примену хитног царског реза. Већина трудница с карличном презентацијом плода се уводи у пробни порођај, а индикација за царски рез се поставља интрапартално.

У истраживаном узорку ове студије, у већем броју случајева, такви покушаји резултирали су рађањем деце са РПК. У овим случајевима пресудна је била и дужина трајања покушаног вагиналног порођаја, која није разматрана. Треба претпоставити да је то довело до неповољних утицаја на фетус на порођају. Осим дистоције, интрапарталне асфиксије, феталног дистреса, порођај у оваквим услова могао је повећати механичке факторе за настанак РПК. Вероватно је то у испитиваном узорку био примарни ефекат оваквог порођаја, с обзиром да просечан Апгар скор није имао значајно ниже вредности на рођењу, али се развио РПК. При томе он је примењиван код старијих прворотки са новорођенчади веће телесне масе, што је значило лошију процену за увођење у пробни вагинални порођај.

Када се анализира примена хитног царског реза вишеротки, у истраживаном узорку, процена је била адекватна, када се изоловано посматрају општи клинички услови мајке и новорођенчади. Као што је раније напоменуто, они се у просеку нису значајније разликовали. Међутим, анализа фактора ризика показује да је нешто већи ризик постојао за развој РПК при већој гестацијској доби. Треба рачунати да је и у овом случају морало постојати још додатних фактора који су заслужни за накнадни РПК. Накнадна појава дисплазије кукова у новорођенчади са карличном презентацијом, која су при првом клиничком и ултразвучном прегледу имала нормалан налаз, намеће обавезу праћења такве одојчади на прегледима са шест месеци и годину дана. Процена за хитни царски рез се остварује на основу интрапарталног мониторинга мајке и плода од стране обученог тима.

Као што је напоменуто, клинички параметри и породиља и новорођенчади углавном су се налазили у границама просека, тако да је утицај појединих фактора ризика разматран према екстремним вредностима (старија животна доб породиља, већа/мања телесна маса новорођенчади, нижи Апгар скор и гестацијска доб мања од 37 или већа од 40 недеља^{169,170}). Појединачан утицај фактора ризика разматран је уз уважавање недостатака који би се евентуално могли испољити због незнатног броја података у таквој анализи.

Потпуна верификација и генерализација истовременог утицаја ризичних фактора за настанак РПК, након карличне презентације плода на рођењу, добијена је груписањем свих релевантних фактора, без обзира на начин порођаја, у односу на паритет.

Без обзира на начин порођаја, од највећег је значаја посматрати истовремено присуство фактора ризика опредељених анализом из ове студије. Када су у питању прворотке то су женски пол новорођенчета, процењена телесна маса неонатуса, године старости породиље. Код вишеротки, битни су и гестацијска доб и процењена телесна маса неонатуса.

Овако одређени параметри од истовременог значаја, који су резултат математичко-логистичког модела, на основу претходне анализе и закључивања, морају бити допуњени свим појединачним специфичностима, које носи сваки порођај понаособ. Зато је искуство акушера од изузетног значаја, а оно се огледа у вештини и правилној процени у праћењу порођаја при карличној презентацији. У адекватној процени и стриктном поштовању значајних параметара, опредељују се најбољи начини порођаја, а тада је могуће завршити их и вагинално, без већег ризика.

6. ЗАКЉУЧЦИ

- Породиље са карличном презентацијом новорођенчади, која су имала развојни поремећај кукова(РПК), биле су у просеку старије, мање гестацијске старости на порођају и сличног паритета као и породиље без РПК новорођенчади.
- Новорођенчад са РПК била је у сигнификантно већем броју женског пола.
- Просечна телесна маса, гестацијска старост на рођењу, апгар скор, начин порођаја и учесталост стабилности кукова нису се разликовали између полова, без обзира на присуство РПК.
- Учесталости захваћене стране РПК се не разликује, док је код новорођенчади са карличном презентацијом и прелазним типом нормалног сонографског налаза учесталија обострана заступљеност.
- Након 6 месеци од рођења око 26% нормалног сонографског налаза прелази у ризичне, нарочито након хитног царског реза, а значајан број обостране локализације прелази у категорију нормалног кука, нарочито након планираног царског реза.
- По сонографској класификацији типова РПК (ризичан, нестабилан, дислоциран) кукови новорођенчади са РПК се расподељују на сличан начин.
- Прелазни-нормални у односу на нормални облик ултрасонографског типа кука учесталија је појава, при свим начинима порођаја.
- Прворотке са РПК новорођенчади, у највећем броју случајева су се порађале планираним царским резом или вагиналним путем; Хитни царски рез примењиван је у знатно мањем броју случајева, у односу на планирани.

- Прворотке без РПК новорођенчади, у сигнификантном броју случајева су се порађале планираним царским резом.
- Вишеротке са РПК новорођенчади, у сигнификантном броју случајева су се порађале вагиналним путем.
- Вишеротке без РПК новорођенчади, у највећем броју случајева су се порађале планираним царским резом или вагиналним путем, а хитан царски рез је знатно ређе примењиван.
- Вагинални порођај је био заступљен, у сигнификантно већем броју, код вишеротки са РПК новорођенчади, а планирани царски рез био је знатно учесталији код вишеротки без РПК новорођенчади, док се примена хитног царског реза није разликовала између група.
- При планираном царском резу прворотке са РПК новорођенчади у просеку су биле значајно старије и значајно мање гестацијске доби него прворотке без РПК новорођенчади .
- При хитном царском резу и вагиналном порођају прворотке са РПК новорођенчади у просеку су биле знатно старије, новорођенчад је била у просеку знатно веће телесне масе а апгар скор је био виши у односу на прворотке без РПК новорођенчади .
- Вишеротке и новорођенчад се нису значајно разликовале између група са РПК или без РПК, ни по једном клиничком параметру у оквиру одређеног начина порођаја.
- При вагиналном порођају прворотки сигнификантно је већи број нестабилних кукова по Графу (тип *C, D, IIIa, IIIb, IV*) у односу на стабилне (тип *IIa+, IIa-, II*).

- Код вишеротки, значајно је већа учесталост нестабилних кукова у односу на стабилне - по Графу и јавља се код свих врста порођаја са РПК, са приближно једнаком вероватноћом.
- Нема значајне разлике у расподелама начина порођаја по полу тако да расподела унутар група одговара општој расподели начина порођаја унутар истраживаних група.
- Нема сигнификантне разлике у расподели стабилних и нестабилних кукова по типу Графа, између полова новорођенчади у оквиру испитиване групе.
- Дислоцирани тип кука (IIIa,IIIb,IV), заступљен је у 25.7% новорођенчади са РПК.
- Највећа учесталост појаве дислоцираних кукова је при вагиналном порођају вишеротки.
- Женски пол новорођенчади са карличном презентацијом на рођењу је фактор ризика који повећава шансу за настанак РПК за један и по до четири пута при различитим врстама порођаја прворотки, или око три пута код вишеротки.
- Телесна маса новорођенчади са карличном презентацијом, која прелази 3500гр, удвостручује вероватноћу при вагиналном порођају, без обзира на паритет, за настанак РПК новорођенчади. (OR =1.636- 2.056).
- Старосна доб породиље преко 30 година, при вагиналном порођају са карличном презентацијом двоструко повећава шансу, а при планираном царском резу, без обзира на паритет, вишеструко повећава шансу, за настанак РПК новорођенчади (OR =7.333- 7.931).
- Нижи апгар скор(<9) је вероватнија појава при планираном царском резу, без обзира на паритет породиља, у случајевима са РПК новорођенчади. (OR =1.251- 3.167).

- Сигнификантан значај у моделу предикције за РПК код прворотки са карличном презентацијом имају женски пол новорођенчета, старосна доб породиле и телесна маса на рођењу.
- Сигнификантан значај у моделу предикције за РПК код вишеротки са карличном презентацијом имају гестацијска старост и телесна маса на рођењу.

7. ЛІТЕРАТУРА

1. Tréguier C, Chapuis M, Branger B, et al. [Developmental dysplasia of the hip]. [English Abstract, Journal Article]. J Radiol 2011 Jun; 92(6):481-93.
2. Gharedaghi M, Mohammadzadeh A, Zandi B . Comparison of clinical and sonographic prevalence of developmental dysplasia of the hip. [Comparative Study, Journal Article] . Acta Med Iran 2011; 49(1):25-7.
3. Koşar P, Ergun E, Yiğit H, et al. Developmental dysplasia in male infants: risk factors, instability and ultrasound screening. [Journal Article]. Hip Int 2011 Jul-Aug; 21(4):409-14.
4. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. [Journal Article] Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2012 Nov; 165(1):8-17
5. Birender Kapoor, Colin Dunlop, Charles Wynn-Jones, Anthony A Fryer, Richard C Strange and Nicola Maffulli. Vitamin D and oestrogen receptor polymorphisms in developmental dysplasia of the hip and primary protrusio acetabuli – A preliminary study. *Journal of Negative Results in BioMedicine* 2007, 6:7 doi:10.1186/1477-5751-6-7
6. Walsh, J (2010) *Developmental Dysplasia of the Hip*, Paediatric & Child Health, 9, 24-26.
7. Hartnack Tharin JE, Rasmussen S, Krebs L. Consequences of the Term Breech Trial in Denmark. Acta Obstet Gynecol Scand 2011; 90:767.
8. Maier B, Georgoulopoulos A, Zajc M, et al. Fetal outcome for infants in breech by method of delivery: experiences with a stand-by service system of senior obstetricians and women's choices of mode of delivery. J Perinat Med 2011; 39:385.

9. Demirci O, Tuğrul AS, Turgut A, et al. Pregnancy outcomes by mode of delivery among breech births. [Comparative Study, Journal Article] . Arch Gynecol Obstet 2012 Feb; 285(2):297-303.
10. Vaginal birth after caesarean section: a practical evidence-based approach. Mitali Das, Rajesh Varma. Full-length article.July 2012. Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine Vol. 22, Issue 7, Pages 177-185.
11. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. RCOG Green Top Guidelines: The management of breech presentation. Guideline no. 20b.London: RCOG, December 2006.
12. Cluver C, Hofmeyr GJ, Gyte GM, Sinclair M. Interventions for helping to turn term breech babies to head first presentation when using external cephalic version. *Cochrane Database Syst Rev.* Jan 18 2012;1:CD000184. [Medline].
13. Elective vaginal breech delivery at term – still an option.Elli Toivonen¹, Outi Palomäki², Heini Huhtala^{1,3}, Jukka Uotila²Article first published online: 13 Aug 2012.DOI: 10.1111/j.1600-0412.2012.01488.x
14. Azria E, Le Meaux JP, Khoshnood B, et al.. Factors associated with adverse perinatal outcomes for term breech fetuses with planned vaginal delivery. Am J Obstet Gynecol 2012; 207:285.e1..
15. Ford JB, Roberts CL, Nassar N. Recurrence of breech factor for breech birth at term. Int J Gynaecol Obstet presentation in consecutive pregnancy. Br J Obstet 1999; 67 (1):1-8.Gynaecol 2010; 117: 830.
- ¹⁶. Argenson JN, Flecher X, Parratte S, Aubaniac JM. Anatomy of the dysplastic hip and consequences for total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2007;465:40-45.[PubMed]
17. Beals RK: Familial primary acetabular dysplasia and dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 406:109.

18. Twenty years experience of selective secondary ultrasound screening for congenital dislocation of the hip. Clarke, Nicholas M. P.; Reading, Isabel C.; Corbin, Charles; Taylor, Colm C.; Bochmann, Thomas // *Archives of Disease in Childhood*; May 2012, Vol. 97 Issue 5, p423
19. Sewell MD, Rosendahl K, Eastwood DM. Developmental dysplasia of the hip. *BMJ* 2009;**339**:b4454.
20. The Royal Children's Hospital Melbourne (2008). Developmental Dysplasia of the Hip: Education Module DVD. *Victorian Department of Education and Early Childhood Development*
21. Davies SJ, Walker G: Problems in the early recognition of hip dysplasia. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66:479.
22. Wilkinson J: Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1963; 45:268.
23. Aaro S, Gottfries B, Kraepelien T, Troell S. Teratologic congenital dislocation of the hip. Report of two cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1983;54(2):178-81.
24. Klisic PJ: Congenital dislocation of the hip—a misleading term: Brief report. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71:136
25. Dupuytren G: Original or congenital displacement of the heads of the thigh bones. *Clin Orthop Relat Res* 1964; 33:3.
26. Lorenz A: *My Life and Work*, New York, Charles Scribner & Sons, 1936.
27. LeDamany P: Congenital luxation of the hip. *Am J Orthop Surg* 1914; 11:541.
28. Putti V: Perla cura precoce della lussazione congenita dell'anca. *Arch Ital Chir* 1927; 18:653.

29. Ortolani M: Un segno poco noto e sue importanza per la diagnosi precoce di preussazione congenita dell'anca. *Pediatria* 1937; 45:129.
- 30.. Pavlik A: To the question of originality of treatment of congenital hip dysplasias by active movement in the stirrups. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 1959; 26:432
31. Graf R. Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984; 102:248–255.
32. Graf R . *Hip Sonography: Diagnosis and Management of Infant Hip Dysplasia*. Berlin, Germany: Springer-Verlag; 2006
33. V. Bialik, G. M. Bialik, S. Blazer, P. Sujov, F. Wiener, and M. Berant, “Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence,” *Pediatrics*, vol. 103, no. 1, pp. 93–99, 1999. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#)
34. A. Tegnander, K. J. Holen, and T. Terjesen, “The natural history of hip abnormalities detected by ultrasound in clinically normal newborns. A 6-8 year radiographic follow-up study of 93 children,” *Acta Orthopaedica Scandinavica*, vol. 70, no. 4, pp. 335–337, 1999. [View at Scopus](#)
35. D. J. Sucato, C. E. Johnston, J. G. Birch, J. A. Herring, and P. Mack, “Outcome of ultrasonographic hip abnormalities in clinically stable hips,” *Journal of Pediatric Orthopaedics*, vol. 19, no. 6, pp. 754–759, 1999. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
36. A. Roposch and J. G. Wright, “Increased diagnostics information and understanding disease: uncertainty in the diagnosis of developmental hip dysplasia,” *Radiology*, vol. 242, no.

2, pp. 355–359, 2007. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at PubMed](#) · [View at Scopus](#)

37. Boykin RE, Anz AW, Bushnell BD, et al. [Hip instability](#). [Journal Article, Review]. *J Am Acad Orthop Surg* 2011 Jun; 19(6):340-9.

38. K. N. Joseph and S. Meyer, “Discrepancies in ultrasonography of the infant hip,” *Journal of Pediatric Orthopaedics Part B*, vol. 5, no. 4, pp. 273–278, 1996.

39. V. Hadlow, “Neonatal screening for congenital dislocation of the hip. A prospective 21-year survey,” *Journal of Bone and Joint Surgery, British*, vol. 70, no. 5, pp. 740–743, 1988.

40. T. G. Barlow, “Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip,” *Journal of Bone and Joint Surgery, British*, vol. 44, pp. 292–301, 1962.

41. F. Abdinejad, J. Takapouy, and N. Eskandari, “Incidence of congenital dislocation of the hip in Shiraz,” *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran*, vol. 9, pp. 275–280, 1996.

42. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia: ten years of experience. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(4):771-5

43. Song FS, McCarthy JJ, MacEwen GD, Fuchs KE, Dulka SE. The incidence of occult dysplasia of the contralateral hip in children with unilateral hip dysplasia. *J Pediatr Orthop*. 2008 Mar;28(2):173-6. doi: 10.1097/BPO.0b013e318164ee2d.

44. Boykin RE, Anz AW, Bushnell BD, et al. [Hip instability](#). [Journal Article, Review]. *J Am Acad Orthop Surg* 2011 Jun; 19(6):340-9.

45. Wang E, Liu T, Li J, et al. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip?: An experimental study of the traditional straight-leg swaddling model in neonatal rats. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94:1071
46. Churgay C, Caruthers B: Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Am Fam Physician* 1992; 45:1217.
47. Frankenberg N: To screen or not to screen: Congenital dislocation of the hip. *Am J Public Health* 1981; 71:1311.
48. Fredensborg N, Nilsson BE: Overdiagnosis of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 119:89.
49. Severin E: The frequency of congenital hip dislocation and congenital equinovarus in Sweden [in Swedish]. *Nord Med* 1956; 55:221.
50. Klisic P: *Open reduction with femoral shortening and pelvic osteotomy*. In: Tachdjian M, ed. *Congenital Dislocation of the Hip*, New York: Churchill Livingstone; 1982:417.
51. Walker J: *A preliminary investigation of congenital hip disease in the Island Lake Reserve population, Manitoba*, Winnipeg, Manitoba, University of Manitoba, Department of Anthropology, 1973.
52. Edlestein J: Congenital dislocation of the hip in the Bantu. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 58:397.
53. Yau CH, Choi KY, Kwong NS, et al. Frequency of developmental dysplasia of the hip in breech-presented Chinese neonates in Hong Kong. [Journal Article] .*Hong Kong Med J* 2012 Oct; 18(5):407-11. Bracken J, Ditchfield M

54. Coleman SS: Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop Relat Res* 1968; 56:179.
55. Ortiz-Neira CL, Paolucci EO, Donnon T. A meta-analysis of common risk factors associated with the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. Eur J Radiol 2012; 81:e344.
56. Perry DC, Tawfiq SM, Roche A, et al. The association between clubfoot and developmental dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Br 2010; 92:1586
57. Price CT, Schwend RM. Improper swaddling a risk factor for developmental dysplasia of the hip. *AAP News* 2011; 32:11. <http://aapnews.aappublications.org/content/32/9/11.1.full> (Accessed on September 12, 2011).
58. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2008 Sep;37(9):E155-8; discussion E158. Developmental dysplasia of the hip in infants with congenital muscular torticollis. Minihane KP, Grayhack JJ, Simmons TD, Seshadri R, Wysocki RW, Sarwark JF.
59. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012 Nov;165(1):8-17. doi: 0.1016/j.ejogrb.2012.06.030. Epub 2012 Jul 21. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis.
60. BJOG. 2012 Nov 12. doi: 10.1111/1471-0528.12013. (Epub ahead of print] Risk of developmental dysplasia of the hip in breech presentation: the effect of successful external cephalic version).
61. Li LY, Sun XK, Zhao Q, et al. [Gene mapping of developmental dysplasia of the hip in chromosome 17q21 region]. [English Abstract, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't]. Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi 2010 Dec; 27(6):620-5.
62. Vogel I, Andersson JE, Uldbjerg N. Serum relaxin in the newborn is not a marker of neonatal hip instability *J. Pediatr Orthop* 1998; 18(4):535-537

63. Shi D, Dai J, Ikegawa S, et al. Genetic study on developmental dysplasia of the hip.
[Journal Article] Eur J Clin Invest 2012 Oct; 42(10):1121-5.
64. Suzuki S, Yamamuro T: Correlation of fetal posture and congenital dislocation of the hip.
Acta Orthop Scand 1986; 57:81.
65. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis.M de Hundt, F Vlemmix, J M J Bais, E K Hutton, C J de Groot, B W J Mol, M Kok European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology (impact factor: 1.58).
07/2012;DOI:10.1016/j.ejgrb.2012.06.030
- Lambeek A, De Hundt M, Vlemmix F, Akerboom B, Bais J, Papatsonis D, Mol B, Kok M.
Risk of developmental dysplasia of the hip in breech presentation: the effect of successful external cephalic version. *BJOG* 2012; DOI: 10.1111/1471-0528.12013
66. Kim SN, Shin YB, Kim W, Suh H, Son HK, Cha YS, Chang JH, Ko HY, Lee IS, Kim MJ.Screening for the coexistence of congenital muscular torticollis and developmental dysplasia of hip. Ann Rehabil Med. 2011 Aug;35(4):485-90. doi: 10.5535/arm.2011.35.4.485.
Epub 2011 Aug 31.
67. Perry DC, Tawfiq SM, Roche A, et al. The association between clubfoot and developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92:1586
68. Ford JB, Roberts CL, Nassar N, et al. Recurrence of breech presentation in consecutive pregnancies. *BJOG* 2010; 117:830.
- 69.. Hofmeyr, GJ, Kulier, R. External cephalic version for breech presentation at term.
Cochrane Library 2009.

70. Nemeth BA, Narotam V . Developmental dysplasia of the hip. [Journal Article]. *Pediatr Rev* 2012 Dec; 33(12):553-61.
71. Wang E, Liu T, Li J, et al. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip?: An experimental study of the traditional straight-leg swaddling model in neonatal rats. J Bone Joint Surg Am 2012; 94:1071
72. Sankar WN, Weiss J, Skaggs DL. Orthopaedic conditions in the newborn. *J Am Acad Orthop Surg*. Feb 2009;17(2):112-22. [\[Medline\]](#).
73. Ortiz-Neira CL, Paolucci EO, Donnon T. A meta-analysis of common risk factors associated with the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. Eur J Radiol 2012; 81:e344.
74. Karmazyn BK, Gunderman RB, Coley BD, Blatt ER, Bulas D, Fordham L. ACR Appropriateness Criteria on developmental dysplasia of the hip--child. *J Am Coll Radiol*. Aug 2009;6(8):551-7. [\[Medline\]](#)
75. Dunn PM. Congenital postural deformities. *Br Med Bull*. 1976 Jan;32(1):71–76. [\[PubMed\]](#)
76. Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. J Bone Joint Surg Am 1978; 60:575.
77. Rális Z, McKibbin B. Changes in shape of the human hip joint during its development and their relation to its stability. J Bone Joint Surg Br 1973; 55:780.
78. Kremli MK, Alshahid AH, Khoshhal KI, Zamzam MM. The pattern of developmental dysplasia of the hip. Saudi Med J 2003; 24:1118.
79. Dunn PM. The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop Relat Res 1976; :23.

80. Clarke, N.M.P. and Sakthivel, K. (2008) The diagnosis and management of congenital dislocation of the hip. *Paediatrics and Child Health*, 18, (6), 268-271. (doi:10.1016/j.paed.2008.03.007).
81. Roposch A, Liu LQ, Hefti F, et al. Standardized diagnostic criteria for developmental dysplasia of the hip in early infancy. [Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't] *Clin Orthop Relat Res* 2011 Dec; 469(12):3451-61.
82. Rosendahl K, Toma P. Ultrasound in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. The European approach. A review of methods, accuracy and clinical validity. *European Radiology* 2007;**17**(8):1960–7.
83. Keller MS, Nijs EL (2009) The role of radiographs and US in developmental dysplasia of the hip: how good are they? *Pediatr Radiol* 39:S211–S215
84. Myers J, Hadlow S, Lynskey T. The effectiveness of a programme for neonatal hip screening over a period of 40 years: a follow-up of the New Plymouth experience. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91:245–8
85. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976; :6
86. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis *.European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* , 11/21/2012 Evidence Based Medicine
87. Boykin RE, Anz AW, Bushnell BD, et al.Hip instability. [Journal Article, Review] *. J Am Acad Orthop Surg* 2011 Jun; 19(6):340-9
88. Value of limited hip abduction in developmental dysplasia of the hip; Senaran H, Ozdemir HM, Ogün TC, Kapicioglu MI . *Pediatr Int.* 2004 Aug;46(4):456-8.

89. Developmental dysplasia of the hip: Controversies and current concepts. Jennifer Bracken^{1,2,*}, Ton Tran¹, Michael Ditchfield¹. Article first published online: 5 NOV 2012. DOI: 10.1111/j.1440-1754.2012.02601.x
90. General ultrasound screening reduces the rate of first operative procedures for developmental dysplasia of the hip: a case-control study. von Kries R, Ihme N, Altenhofen L, Niethard FU, Krauspe R, Rückinger S. J Pediatr. 2012 Feb;160(2):271-5. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.08.037. Epub 2011 Sep 29
91. Shorter D, Hong T, Osborn DA. (2011) Screening programmes for developmental dysplasia of the hip in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 7(9): CD004595.
- 92.** Afaq AA, Stokes S, Fareed H, et al. Ultrasound in the selective screening of developmental dysplasia of the hip. [Journal Article]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011 Apr; 15(4):394-8.
93. [Screening for developmental dysplasia of the hip: a challenge]. [Editorial] *Arch Pediatr* 2011 Sep;18(9):935-8.
94. Tamai J. Hip ultrasounds: where do we go from here? [Comment, Editorial] . *J Pediatr* 2012 Feb; 160(2):189-90.
95. Finnbogason T, Jorulf H, Soderman E, Rehnberg L. Anterior dynamic ultrasound and Graf's examination in neonatal hip instability. *Acta Radiologica* 2008;49(2):204–11. Sewell 2009
- 96.. Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Anteriodynamic ultrasound in the early detection of hip dislocation in newborns 2002. Available at:

97. Rafique A, Set P, Berman L. Late presentation of developmental dysplasia of the hip following normal ultrasound examination. *Clin Radiol*. 2007;62:181–184. doi: 10.1016/j.crad.2006.08.009. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
98. Wang E, Liu T, Li J, et al. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip?: An experimental study of the traditional straight-leg swaddling model in neonatal rats. [Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't] *J Bone Joint Surg Am* 2012 Jun 20; 94(12):1071-7.
99. Witting M, Boere-Boonekamp MM, Fleuren MA, et al. Predicting participation in ultrasound hip screening from message framing. [Journal Article] *Health Commun* 2012; 27(2):186-93.
100. Clarke NM, Reading IC, Corbin C, Taylor CC, Bochmann T. (2012) Twenty years experience of selective secondary ultrasound screening for congenital dislocation of the hip. *Arch Dis Child* 97(5): 423-9.
101. Couture A, Baud C, Prodhomme O, et al. [Ultrasound of the neonatal hip: initial evaluation and follow-up]. [English Abstract, Journal Article]. *J Radiol* 2011 Feb; 92(2):142-65.
102. Ultrasonography in developmental dysplasia of the hip: what have we learned? [Journal Article] *Pediatr Radiol* 2012 Dec; 42(12):1418-31
103. IMRIE M, SCOTT V, STEARNS P, BASTROM T, MUBARAK SJ. Is Ultrasound screening for DDH in babies born breech sufficient? *J Child Orthop* 2009; Epub ahead of print.
104. Hefti F (1995) Spherical assessment of the hip on standard AP radiographs
105. Engesæter IØ, Laborie LB, Lehmann TG, et al. Radiological findings for hip dysplasia at skeletal maturity. Validation of digital and manual measurement techniques. [Comparative

Study, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Validation Studies]. *Skeletal Radiol* 2012 Jul; 41(7):775-85.

106. Sakai T, Nishii T, Sugamoto K, Yoshikawa H, Sugano N. Is vertical-center-anterior angle equivalent to anterior coverage of the hip? *Clin Orthop Relat Res*. 2009

107. Forlin E, Choi IH, Guille JT, Bowen JR, Glutting J. Prognostic factors in congenital dislocation of the hip treated with closed reduction. The importance of arthrographic evaluation. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 1140–1152

108. Wakabayashi K, Wada I, Horiuchi O, Mizutani J, Tsuchiya D, Otsuka T. MRI findings in residual hip dysplasia. *J Pediatr Orthop*. Jun 2011;31(4):381-7. [[Medlin](#)]

109. Results of Pavlik harness treatment in children with dislocated hips between the age of six and twenty-four months. *J Pediatr Orthop*. 2010 Jul-Aug;30(5):437-42. doi: 0.1097/BPO.0b013e3181df85ab.

110. Tiderius C, Jaramillo D, Connolly S, Griffey M, Rodriguez DP, Kasser JR, et al. Post-closed reduction perfusion magnetic resonance imaging as a predictor of avascular necrosis in developmental hip dysplasia: a preliminary report. *J Pediatr Orthop*. Jan-Feb 2009;29(1):14-20. [[Medline](#)].

111 Results of Pavlik harness treatment in children with dislocated hips between the age of six and twenty-four months. [Pollet V](#), [Prujns H](#), [Sakkers R](#), [Castelein R](#). *J Pediatr Orthop*. 2010 Jul-Aug;30(5):437-42. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181df85ab.

112. Predictive factors for unsuccessful treatment of developmental dysplasia of the hip by the Pavlik harness. [Kitoh H](#), [Kawasumi M](#), [Ishiguro N](#). *J Pediatr Orthop*. 2009 Sep;29(6):552-7. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181b2f200. PMID:19700982[PubMed - indexed for MEDLINE]

113. The use of ultrasound to determine timing of Pavlik harness discontinuation in treatment of developmental dysplasia of the hip. [Carmichael KD](#), [Longo A](#), [Yngve D](#), [Hernandez JA](#),

Swischuk L. Orthopedics. 2008 Oct;31(10). doi:pii: orthosupersite.com/view.asp?rID=31512.
PMID: 19226016 [PubMed - indexed for MEDLINE]

114. H. Atalar,^{✉1} U. Sayli,¹ O. Y. Yavuz,¹ I. Uraş,¹ and H. Dogruel². Indicators of successful use of the Pavlik harness in infants with developmental dysplasia of the hip. *Int Orthop*. 2007 April; 31(2): 145–150. Published online 2006 April 7. doi: [10.1007/s00264-006-0097-8](https://doi.org/10.1007/s00264-006-0097-8)

115. Suzuki S, Kashiwagi N, Kasahara Y, et al. Avascular necrosis and the Pavlik harness. The incidence of avascular necrosis in three types of congenital dislocation of the hip as classified by ultrasound. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78:631.

116. Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS: Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1992; 12:722.

117. The use of the lotus position during spica cast application for the treatment of developmental dysplasia of the hip: a technical note. Keren Y, Sadia S, Eidelman M. *Orthopedics*. 2011 Sep;34(9):708-9. doi: 10.3928/01477447-20110714-12.

118. Efficiency of conservative treatment by overhead traction in developmental dysplasia of the hip]. [Article in Czech]. Burian M, Dungl P, Chomiak J, Ošťádal M, Frydrychová M. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2010 Oct;77(5):371-7

119. Portinaro N, Panou A, Gagliano N, Pelillo F. D.D.S.H.: developmental dysplasia of the spastic hip: strategies of management in cerebral palsy. A new suggestive algorithm. *Hip Int*. 2009 Jan-Mar;19 Suppl 6:S69-74.

120. Murnaghan ML, Browne RH, Sucato DJ, et al. Femoral nerve palsy in Pavlik harness treatment for developmental dysplasia of the hip. [Journal Article]. *J Bone Joint Surg Am* 2011 Mar 2; 93(5):493-9.

121. . Bittersohl B, Hosalkar HS, Wenger DR. Surgical treatment of hip dysplasia in children and adolescents. [Journal Article, Review] .*Orthop Clin North Am* 2012 Jul; 43(3):301-15.

122. Fuentes-Nucamendi MA, Martínez-Bonilla E, Bonfil-Ojeda JR, et al. The Ludloff-Ferguson approach for congenital hip dislocation in children ages 2-4 years. [Clinical Trial, English Abstract, Journal Article] *Acta Ortop Mex* 2011 Jan-Feb; 25(1):21-6.
123. Ezirmik N, Yildiz K . Advantages of single-stage surgical treatment with salter innominate osteotomy and Pemberton pericapsular osteotomy for developmental dysplasia of both hips. [Journal Article]. *J Int Med Res* 2012; 40(2):748-55.
124. Tibor LM, Sink EL Periacetabular osteotomy for hip preservation. [Journal Article, Review] *Orthop Clin North Am* 2012 Jul; 43(3):343-57.
125. Aydin A, Kalali F, Yildiz V, et al. The results of Pemberton's pericapsular osteotomy in patients with developmental hip dysplasia. [Journal Article] . *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012; 46(1):35-41
126. Rebello G, Zilkens C, Dudda M, Matheney T, Kim YJ. Triple pelvic osteotomy in complex hip dysplasia seen in neuromuscular and teratologic conditions. *J Pediatr Orthop*. Sep 2009;29(6):527-34. [Medline].
127. A. Sadeghpour, A. Rouhani, M.A. Mohseni, O.A. Aghdam and M. Goldust, 2012. Evaluation of Surgical Treatment of Developmental Dysplasia of Hip for Avascular Necrosis of Femoral Head in Children. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 15: 391-394.
128. Pospischill R, Weninger J, Ganger R, et al. Does open reduction of the developmental dislocated hip increase the risk of osteonecrosis? [Journal Article] *Clin Orthop Relat Res* 2012 Jan; 470(1):250-60.
129. Ziegler J, Thielemann F, Mayer-Athenstaedt C, Günther KP. [The natural history of developmental dysplasia of the hip: A metaanalysis of the published literature] [German]. *Orthopade*. May 17 2008; epub ahead of print. [Medline].
130. Herring JA (2002) Tachdjian's pediatric orthopedics, 3rd edn. W. B. Saunders Company, Philadelphia, pp 514–526.

131. Meghan Imrie,¹ Vanessa Scott,² Philip Stearns,² Tracey Bastrom,² and Scott J. Mubarak². Is ultrasound screening for DDH in babies born breech sufficient?. *J Child Orthop*. 2010 February; 4(1): 3–8. Published online 2009 November 14. doi: [10.1007/s11832-009-0217-2](https://doi.org/10.1007/s11832-009-0217-2)
132. Hickok DE, Gordon DC, Milberg JA, Williams MA, Daling JR. The frequency of breech presentation by gestational age at birth: a large population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. Mar 1992;166(3):851-2. [Medline].
133. Heikkila E. Congenital dislocation of the hip in Finland. *Acta Orthop Scand* 1984;**55**:125–9.
134. Woolf CM, Koehn JH, Coleman SS. Congenital hip disease in Utah: the influence of genetic and non-genetic factors. *Am J Human Genet* 1968;**20**:430–9.
135. Bjerkreim I, van der Hagen CB. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. V. Evaluation of genetic and environmental factors. *Clin Genet* 1974;**5**:433–48.
136. Record RG, Edwards JH. Environmental influences related to the aetiology of congenital dislocation of the hip. *Br J Prev Soc Med* 1958;**12**:8–22.
137. Luterkort M, Perrson PH, Polberger S, Bjerre I. Hip joint instability in breech pregnancy. *Acta Paediatr Scand* 1986;**75**:860–3.
138. Cyvin KB. Congenital dislocation of the hip. *Acta Paediatr Scand* 1977;**263(Suppl)**:1–67.
- 14 Bower C, Stanley FJ, Krickler A. Congenital dislocation of the hip in Western Australia. A comparison of neonatally and postneonatally diagnosed cases. *Clin Orthop* 1987;**224**:37–44.
139. Hinderaker T, Doltveit AK, Irgens LM, Uden A, Reikeras O. The impact of intrauterine factors on neonatal hip instability. *Acta Orthop Scand* 1994;**65**:239–42.

140. Robinson GW. Birth characteristics of children with congenital dislocation of the hip. *Am J Epidemiol* 1968;**87**:275–84.
141. Congenital Dislocation of Hip in Newborns in City of Mashhad, 2003.)
142. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia: ten years of experience *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466(4):771-5.
143. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ. To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* Jul 2009;91(7):1705-19. [[Medline](#)]. [[Full Text](#)]
144. AIUM practice guideline for the performance of an ultrasound examination for detection and assessment of developmental dysplasia of the hip. *J Ultrasound Med.* Jan 2009;28(1):114-9. [[Medline](#)].
145. Stiff E, Friedman S, Mashiach S, et al. Maternal and neonatal outcome of 946 singleton breech deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:18-23.
146. Cheng M, Hannah M. Breech delivery at term: A critical review of the literature. *Obstet Gynecol* 1993;82:605-18.
147. Fischer - Rasmussen W, Trolle D. Abdominal versus vaginal delivery in breech presentation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1967;9:69-76.
148. Wright RC. Reduction of perinatal mortality and morbidity in breech delivery through routine use of cesarean section. *Obstet Gynecol* 1959;14:758–63.
149. Croughan-Minihane M, Petitti D, Gordis L, et al. Morbidity among breech infants according to method of delivery. *Obstet Gynecol* 1990;75: 8215.
150. 12. Finnbogason T, Jorulf H, Söderman E, Rehnberg L. Anterior dynamic ultrasound and Graf's examination in neonatal hip instability. *Acta Radiol.* 2008; 49(2): 204–11.
151. 4 Hofmeyr GJ, Hannah M. Planned caesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD00016. DOI 10.1002/14651858.CD 000166.

152. Gilbert WM, Hicks SM, Boe NM, Danielsen B. Vaginal versus cesarean delivery for breech presentation in California: a population-based study. *Obstet Gynecol.* 2003; 102(5 Pt 1):911-7.
153. Su M, Hannah WJ, Willan A, Ross S, Hannah ME; Term Breech Trial Collaborative Group. Planned caesarean section decreases the risk of adverse perinatal outcome due to both labour and delivery complications in the Term Breech Trial. *BJOG.* 2004; 111:1065-74.
154. . Lee HC, El-Sayed YY, Gould JB. Population trends in cesarean delivery for breech presentation in the United States, 1997-2003.
155. Ziegler J, Thielemann F, Mayer-Athenstaedt C, Günther KP. [The natural history of developmental dysplasia of the hip: A metaanalysis of the published literature] [German]. *Orthopade.* May 17 2008; epub ahead of print. [[Medline](#)].
156. Getz B. The hip joint in Lapps and its bearing on the problem of congenital dislocation. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1955;18:1-81. [[Medline](#)].
157. Hoaglund FT, Yau AC, Wong WL. Osteoarthritis of the hip and other joints in southern Chinese in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Am.* Apr 1973;55(3):545-57. [[Medline](#)]
158. Rabin DL, Barnett CR, Arnold WD, Freiburger RH, Brooks G. Untreated congenital hip disease: a study of the epidemiology, natural history, and social aspects of the disease in a Navajo population. *Am J Public Health Nations Health.* Feb 1965;55(suppl):1-44. [[Medline](#)].
159. Skirving AP, Scadden WJ. The African neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. *J Bone Joint Surg Br.* Aug 1979;61-B(3):339-41. [[Medline](#)]. [[Full Text](#)].
160. Hofmeyr GJ, Hannah M. Planned caesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD00016. DOI 10.1002/14651858.CD 000166.
161. Kumari AS, Grundsell H. Mode of delivery in breech presentations in grandmultiparous women. *Int J Gynecol Obstet* 2004; 85(3): 234–9.

162. *Goffinet F, Carayol M, Foidart MJ, Alexander S, Uzan S, Subtil D, et al.* Is planned vaginal delivery for breech presentation at term still an option? Results of an observational prospective survey in France and
163. *Krebs L.* Breech at term. Early and late consequences of mode of delivery. *Dan Med Bull* 2005; 52(4): 234–52.
164. *Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hébert C, Rozan MA, Maria B, Jacquetin B.* Is a breech presentation at term more frequent in women with a history of cesarean delivery? *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(5): 521.e1–6.
165. Fetal outcome for infants in breech by method of delivery: experiences with a stand-by service system of senior obstetricians and women's choices of mode of delivery. *AU Maier B, Georgouloupoulos A, Zajc M, Jaeger T, Zuchna C, Hasenoehrl G SO J Perinat Med.* 2011;39(4):385.
166. *Kotaska A, Menticoglou S, Gagnon R, et al.* Vaginal delivery of breech presentation. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31:557.
167. *Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, et al.* Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Term Breech Trial Collaborative Group. Lancet* 2000; 356:1375.
168. *Alarab M, Regan C, O'Connell MP, et al.* Singleton vaginal breech delivery at term: still a safe option. *Obstet Gynecol* 2004; 103:407.
169. *Vázquez JA, Villanueva LA, Lara FG, Martínez AH, García LE.* Associated factors to Apgar score in new borns delivery by breech presentation. *Rev Hosp M Gea Glz* 2000; 3(1): 16–8. (Spanish)
170. *Kolas T, Saughtad OD, Daltveit AK, Nilsen ST, Oian P.* Planned cesarean versus planned vaginal delivery at term: comparison of newborn infant outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 1538–43.

8. ПРИЛОГ

8.1. КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Редни број: РБ	
Идентификациони број: ИБР	
Тип документације: ТД	Монографска публикација
Тип записа: ТЗ	Текстуални штампани материјал
Врста рада: ВР	Докторска дисертација
Аутор: АУ	Шефћет Хајровић
Ментор/коментор: МН	Проф. др Слободан Милисављевић
Наслов рада: НР	Фактори који утичу на појаву развојног поремећаја кука новорођенчади са карличном презентацијом
Језик публикације: ЈП	Српски
Језик извода: ЈИ	срп./енг.
Земља публикавања: ЗП	Србија

Уже географско подручје:	Шумадија
УГП	
Година:	2013
ГО	
Издавач :	Ауторски репринт
ИЗ	
Место и адреса: МС	34000,Крагујевац Светозара Марковића 69, Србија
Физичи опис рада: ФО	(број поглавља 9/страница 129 /слика 24/графикона 29 /табела 33 / Референци 170/ текст бокс 1 /)
Научна област:	Медицина
НО	
Научна дисциплина:	Дечија хирургија, дечија ортопедија
ДИ	
Предметна одредница/ кључне речи :	Развојни поремећај кука; фактори ризика; карлич презентација;етиопатогенеза РПК; ултразвуч дијагностика; лечење РПК
ПО	
УДК	
Чува се:	У библиотеци Факултета медицинских наука у Крагујевцу Светозара Марковића 69.,Србија
ЧУ	
Важна напомена:	
МН	
Извод: ИД	<p>Узрок и настанак развојног поремећаја кука код деце (РПК) је стално у жижи интересовања, од првих радова па све до данашњих дана и још није до краја разјашњен.</p> <p>Сматра се да су обоје и карлична презентација и начин порођаја оворођенчади са карличном презентацијом значајан фактор ризика за настанак развојног поремећаја кука. Око 3 - 4% деце роди се карличном презентацијом.</p> <p>Хипотезе истраживања</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Начин порођаја утиче на појаву развојног поремећаја кукова код деце 2. Време порођаја (гестацијско време) утиче на појаву

	<p>развојног поремећаја кукова</p> <p>3. Положај плода утиче на појаву развојног поремећаја кукова без обзира на начин порођаја</p> <p>Сврха и циљ истраживања</p> <p>1. Да се утврди степен корелације развојног поремећаја кукова у односу на начин порођаја</p> <p>2. Да се утврди који фактори утичу на учесталост развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом, као и учесталост порођаја са карличном презентацијом.</p> <p>3. Да се утврди утицај карличне презентације на развојни поремећај кукова</p> <p>4. Да се утврди да ли је учесталост РПК у термински порођених беба са карличном презентацијом зависна од начина порођаја.</p> <p>Ово истраживање је дизајнирано као „кејс – контрол “студија, односно „случај – контрола“. Случајеви су новорођенчад са карличном презентацијом која су након порођаја развила развојни поремећаја кука (РПК) а контроле новорођенчад са карличном презентацијом која нису развила РПК. Популација коју смо истраживали и из које смо узимали и случајеве и контроле су новорођенчад са карличном презентацијом која су рођена на Гинеколошко акушерском одељењу ЗЦ Нови Пазар у периоду од 01.01. 2004 године до 31. 12. 2011. године. Током истраживања на 17600 монофеталних порођаја 594 новорођенчета је рођено карличном презентацијом. Од 594 новорођенчади са карличном презентацијом 140 је развило РПК, и она су чинила групу случајева, 113 новорођенчади рођено карлично која нису развила РПК чинило је контролну групу.</p> <p>Ехосонографска објективизација налаза на куку новорођенчади вршена је Графовим методолошким поступком из протокола - ултразвучно прегледаних у ултразвучном кабинету дечје хируршке амбуланте ЗЦ Нови Пазар. У овом истраживању породиље са карличном презентацијом новорођенчади, који су имали развојни поремећај кукова (РПК), биле су у просеку старије, мање гестацијске старости на порођају и сличног паритета као и породиље без РПК.</p>
--	---

	<p>Разматрање клиничких карактеристика новорођенчади по полу, показало је да се они не разликују значајно.</p> <p>У нашем истраживању смо констатовали знатно већу заступљеност породиља до 20 година старости у контролној групи него у испитиваној (21.2% према 5.7%), док је у старосном интервалу од 30-34 година више породиља испитиване него контролне групе (17.92% према 8.87%). ($p=0.001$, Mann-Whitney U test=6040.5).</p> <p>Приметна је већа заступљеност породиља у 37 .недељи трудноће у испитиваној групи (16,4%) и већа заступљеност породиља у 40 . недељи трудноће у контролној групи (52,2%). ($p<0.0001$, Mann-Whitney U test=5228.).</p> <p>На основу тога следи да су се деца породиља испитиване групе рађала раније у односу на децу контролне групе , што значи да ранији порођај /време порођаја) може бити фактор за настанак РПК.</p> <p>Такође, ни примена одређеног начина порођаја није зависила од пола новорођенчади. Поента рада била је преусмерена на утврђивање фактора ризика на РПК након карличне презентације плода. На основу досадашњих истраживања и искуства у овој врсти порођаја, постављене су хипотезе о могућим, релевантним чиниоцима. Сагласно већини аутора, утицај старосне доби и паритета породиље, процењена телесна маса неонатуса, кључни су за избор начина порођаја, а начин порођаја је од битних услова за РПК, након карличне презентације.Значајно већа заступљеност прворотки које су се порађале планираним царским резом у групи где није било РПК новорођенчади наводи на закључак да је то метод избора у карличној презентацији, чиме се може превенирати РПК. Има истраживача који децидирано заступају овакав став.</p> <p>Када је у питању планирани царски рез, ово истраживање је показало да су се у случају прворотки планираним царским резом порађале жене знатно веће старосне доби, да је нижи апгар скор био на рођењу са РПК, у односу на прворотке без РПК.Од укупног броја посматраних кукова контролне групе укупно (25.8%) су проградирала у категорију ризичних кукова. Из горе наведеног става се да закључити да код скоро четвртине новорођенчади са карличном презентацијом која су на првом ултразвучном прегледу са шест недеља имала</p>
--	---

	<p>нормалан налаз, на контроли са шест месеци долази до прогресије у ризичан кук те је због тога обавезна контрола кукова са шест месеци .</p> <p>Сумирањем закључака након свеобухватне анализе добијених резултата истзраживања, дошло се до сазнања , да начин порођаја утиче на појаву РПК, да је највећа учесталост РПК у прворотки , да планирани царски рез делује протективно на појаву РПК,а да је највећи број случајева РПК у новорођенчади порођених вагинално и хитним царским резом.</p>
<p>Датум прихватања теме од стране ННВ:</p> <p>ДП</p>	<p>18.01.2012. године</p>
<p>Датум одбране:</p> <p>ДО</p>	
<p>Чланови комисије:</p> <p>КО</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проф. др Радивоје Брдар, председник Медицински факултет, Београд 2. Проф. др Мирјана Варјачић, члан Факултет медицинских наука, Крагујевац 3. Доц. др Дракче Радовановић, члан Факултет медицинских наука, Крагујевац

8.2. KEY WORDS DOCUMENTATION

UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Documentation type: DT	Monograph documentation
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	Ph.D
Author: AU	Šefcet Hajrović
Menthor/co-mentor MN	
Title:	Factors that influence the occurrence of developmental disorders in

TI	infants with hip breech presentation.
Language of text: LT	Serbian
Language of abstract: LA	Eng./ser.
Country of publication: CP	Serbia
Locality of publication: LP	Sumadija
Publication year PY	2012
Publisher PU	Autorh reprint
Publication place: PP	Novi Pazar, Kradordeva 46, Serbia
Physical description PD	9/129/24/29/33/170/1
Scientific field: SF	Medicine
Scientific discipline:	Pediatric Surgery, pediatric orthopaedics

SD	
Subject/key words: SKW	Hip;breech presentation;etiopatogenesis DDH; ultrasound diagnosis; treatment of the hip
;UDC	
Holding data:	Library of Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Svetozara Markovića 69., Serbia
Note: N	
Abstract: AB	<p>The etiology of DDH, except " conditions" which allows pelvic presentation, there is multifactoriality, which includes in addition to genetic and hormonal and mechanical factors. It is believed that both the pelvic presentation and method of delivery of infants with breech presentation a significant risk factor DDH.</p> <p>About 3 - 4% of children born in breech presentation.</p> <p>Hypotheses</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mode of delivery on the prevalence of developmental dysplasia of the hip in children 2. Time of birth (gestational time) on the prevalence of developmental dysplasia of the hip 3. Position the fruit on the prevalence of developmental dysplasia of the hip, regardless of delivery method <p>The purpose and goal of the research</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. To determine the degree of correlation of developmental dysplasia of the hip in relation to the way delivery 2. To determine which factors affect the incidence of developmental

	<p>dysplasia of the hip in infants with breech presentation, and frequency of delivery with pelvic presentation.</p> <p>3.To determine the effect of breech presentation on developmental disorder hips</p> <p>4.To determine whether the incidence of DDH in term babies with breech presentation depends on the type of delivery</p> <p>This study was designed as a "Case - control" studies or "case - Control. "Cases were infants with breech presentation who developed postpartum developmental dysplasia of the hip (DDH) and control infants with breech presentation who did not develop DDH. Population that we studied, and we took out the cases and controls were infants with breech presentation who were born in the Gynecology and Obstetrics Department of Health Center Novi Pazar from 01.01. 2004 to 31 12th 2011th year. During the study 17 600 births monofoetal 594 newborn even born breech presentation. Of 594 infants with breech presentation DDH is developed, and it consisted of a group of cases, 113 infants born breech, not the act of DDH developed the control group.</p> <p>Ehasonographic objectification of the findings of the hip was performed newborns graphs methodological approach in the Ultrasound Department of pediatric surgery clinic HC Novi Pazar. In this study, mothers with breech presentation infants, who had a developmental disorder of the hip (DDH), were on average older, less gestational age at delivery and similar parity and mothers without DDH.</p> <p>Review of the clinical characteristics of infants by sex, showed that they do not differ significantly.</p> <p>In our study, we noted a significantly higher representation of mothers aged 20 in the control group than the study group (21.2% vs. 5.7%), while in the age interval of 30-34 years older than mothers tested controls (17.92% vs. 8.87%) . (P = 0.001, Mann-Whitney U test = 6040.5). appreciably larger representation mothers in the 37th week of pregnancy in the study group (16.4%) and higher prevalence of mothers in 40th week of pregnancy in the control group (52.2%). (%). (p<0.0001, Mann-Whitney U test=5228.). Hence it is that the children of mothers born before the study group compared to healthy children, which means that early labor / delivery time) can be a factor for DDH.</p> <p>Also, the use of a particular mode of delivery did not influence the sex of newborns. The point of the study was rerouted to determine risk factors in DDH after breech presentation. Based on research and experience in this type of delivery,the set of possible hypotheses,relevant factors.In accordance with most authors, the influence of age and parity of mothers, the estimated weight neonates, are crucial for the selection of the type of delivery method and delivery of the key conditions for DDH, after breech presentation.</p>
--	---

	<p>Significantly higher incidence of primiparas who gave birth to planned Caesarean section in a group where there was no DDH newborns suggests that it is the method of choice in breech presentation, which can be prevented with DDH. There are researchers who explicitly advocate such a position.</p> <p>When it comes to elective Caesarean section, this study has shown that in the case of planned Caesarean section primiparous women giving birth significantly greater age, the lower Apgar scores were at the birth of DDH, compared to primiparae without DDH.</p> <p>Of the total number of observed total hip control group (25.8%) were in the category of risk progradirala hips. From the above paragraph it can be concluded that in almost a quarter of infants with breech presentation who were the first ultrasound at six weeks had normal findings on the control of six months there is a progression in the risk hip ratio and is therefore required to control the hips six months.</p> <p>Summing up the findings after a comprehensive analysis of the rezultata istraživanja, it was discovered that the way childbirth affects the occurrence of DDH, the highest incidence of DDH in primipara, the planned cesarean section has a protective effect on the occurrence of DDH, and that most cases of DDH in babies born vaginal and emergency caesarean section.</p>
<p>Accepted by the Scientific Board:</p> <p>ASB</p>	<p>18.01.2012. године</p>
<p>Defended on:</p> <p>DE</p>	
<p>Thesis defended board</p> <p>(Degree/name/surname/title/faculty)</p> <p>DB</p>	<p>Prof.Radivoje Brdar, MD, PhD, president Faculty of Medicine , University of Belgrade</p> <p>Prof. Mirjana Varjačić, MD, PhD, member Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac</p> <p>Doc. Drakče Radovanovic, MD, PhD, member Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac</p>

9. БИОГРАФИЈА АУТОРА

Име и презиме	Шефћет Хајровић
Датум и место рођења	07. 02. 1959. Тутин, Покрвеник, Србија
Садашње запослење	Општа Болница у Новом Пазару
Тел/факс	+38120311224
Електронска пошта	sefcet2@gmail.com
Основне студије	1983. год. Медицински факултет, Универзитет у Београду
Докторске студије	2008-2011, Факултет медицинских наука, Универзитет у Крагујевцу
Докторска дисертација	Фактори који утичу на појаву развојног поремећаја кука у новорођенчади са карличном презентацијом
Ментор	Проф. др Слободан Милисављевић
Познавање језика	Енглески, Руски

9.1 AUTHOR'S CURRICULUM VITAE

Name	Sefcet Hajrovic
Born	07. 02. 1959. Novi Pazar, Serbia
Position	General hospital Novi Pazar, Serbia
Phone/fax	+ 38120317050
E-mail	sefcet2@gmail.com
MD 1983	Faculty of Medicine, University of Belgrade
PhD studies	2008-2011, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac
PhD thesis	Factors that influence the occurrence of developmental disorders in infants with hip breech presentation
Menthor	Prof. Slobodan Milisavljevic MD, PhD
Language proficiency	English, Russian

ОБРАЗАЦ 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а ШЕФЉЕТ ХАДРОВИЋ
број уписа 2008/42 - СА

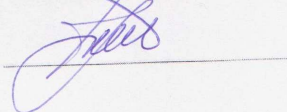
Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом
ФАКТОРИ КОЈИ УТИЧУ НА ПОЈАВУ РАЗВОЈНОГ
ПОРЕМЕЂАЈА КУРА У НОВОРОЂЕНЧАДИ СА РАЗЛИЧНОМ ПРЕЗЕНТАЦИЈОМ

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

У Крагујевцу, 1. 11. 2013. год.

Потпис аутора



ОБРАЗАЦ 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора ШЕФЋЕТ ХАЈРОВИЋ
Број уписа 2008142-СА
Студијски програм КЛИНИЧКА И ЕКСПЕРИМЕНТАЛНА ХИРУРГИЈА
Наслов рада ФАКТОРИ КОЈИ УТИЧУ НА ПОЈАВУ РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕЋАЈА КУКА У НОВОРОЂЕНЧАДИ
Ментор СА КАРЛИЧНОМ ПРЕЗЕНТАЦИЈОМ
Проф. др СЛОБОДАН МИЛИСАВЉЕВИЋ
Потписани др. ШЕФЋЕТ ХАЈРОВИЋ

изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу **Дигиталног репозиторијума Универзитета у Крагујевцу**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Крагујевцу.

Потпис аутора

у Крагујевцу, 1.11.2013.



ОБРАЗАЦ 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Крагујевцу унесе моју докторску дисертацију под насловом:

ФАКТОРИ КОЈИ УТИЧУ НА ПОЈАВУ РАЗВОЈНОГ ПОРЕМЕТЉА КУКА И НОВОРОЂЕНЧАДИ СА КАРЛИЧНОМ ПРЕЗЕНТАЦИЈОМ
која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Крагујевцу могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство - некомерцијално - без прераде
4. Ауторство - некомерцијално - делити под истим условима
5. Ауторство - без прераде
6. Ауторство - делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, чији је кратак опис дат је на обрасцу број 4.).

Потпис аутора

У Крагујевцу, 1. 11. 2013.

