



# Femoroasetabular sıkışma – epidemiyoloji ve etiopatogenez

## Femoroacetabular impingement – epidemiology and pathogenesis

Kemal Gökkuş, Ahmet Turan Aydın

Özel Antalya Memorial Hastanesi, Kepez, Antalya

Femoroasetabular sıkışma (FAS), proksimal femur ile asetabulum arasındaki anatomik ilişkinin bozulup, fizyolojik temas yerine anormal temas sonucu gelişen bir durumdur. Öncelikle Murray, Stulberg ve arkadaşları, ardından Ganz ve arkadaşları, yaptıkları gözlem ve çalışmalar sonucu ortaya attıkları teorilerle, aslında primer veya idiyopatik kalça osteoartriti olarak adlandırdığımız bu kavramın, bir şekilde FAS'ın yol açtığı sekonder kalça osteoartroz olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Epidemiyolojik çalışmalar, geniş kohort çalışmalarla, asemptomatik bireylerde sıklığı, semptomatik olguların özellikleri, OA ile olan ilişkisi ve sporcularda görülme sıklıkları ve spor tipleri ile olan ilişkileri ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Beaz ırk, siyahi ve sarı ırka göre bu hastalığa daha yatkındır. Kadınlarda asetabular tip (*pincer*, kısıkaç tip) daha sık görülürken; erkeklerde femoral tip (*cam* tipi) daha sık görülmektedir. Yapılan kardeş ve ebeveyn çalışmalarında, ailesel öykünün varlığının hastalığa tutulma riskini arttırdığı ortaya konulmuştur. Genetik çalışmalar, bazı önemli gen bölgelerinin, hastalığın gelişimini etkilediğini ortaya koymuştur. Yapılan sportif aktivitenin yoğunluğu, sıklığı ve türü FAS gelişimini tetiklemektedir. Kalçaya anormal yük bindiren, futbol, buz hokeyi gibi bazı sporların, hatta aerobik ve yoganın FAS gelişimini tetiklediği ortaya konmuştur.

FAS etiyojisi üzerine yapılan çalışmalar, nedenin multifaktöriyel olduğunu göstermektedir. Hastaya ait faktörler (genetik, gelişimsel), atletik aktivite, tekrarlayıcı zorlanmalar, çocukluk yaş dönemi kalça hastalıkları ve kalça eklemi ve çevresinde geçirilmiş operasyonlar neden olarak gösterilebilir. Kalça eklemine oluşan bu morfolojik değişiklikler zamanla labrum ve asetabular-femur başı kırıkdağında hasara neden olarak özellikle erken yaşta OA gelişimine neden olur.

**Anahtar sözcükler:** kasık ağrısı; femoroasetabular sıkışma; osteoartroz, kalça

Femoroacetabular impingement associated with abnormal contact, due to a corrupt relation between the proximal femur and acetabulum. Historically first Murray and Stulberg et al. observed some important aspects on etiology of hip osteoarthritis. After them, Ganz et al. popularized the theory that hip osteoarthritis in which previously known as idiopathic etiology (primary osteoarthritis), in fact should be named as secondary osteoarthritis which is triggered by FAI.

Epidemiological studies with large cohort studies seek the incidence of asymptomatic individuals, the characteristics of symptomatic patients with OA, and the relationship between the FAS and different kinds of sports activities.

Caucasians are more prone to this disease than black and East Asian population. Pincer FAI is typically found in middle-aged females, while the Cam FAI is seen more often in males. Sibling and parental studies revealed increased risk related to inheritance. Also, genetic studies revealed that particular locus of some genes had direct effect on the development of FAI. The intensity and type of sportive activities have direct influence on the development FAI. It is suggested that some kinds of sports like ice hockey or football, even aerobics and yoga have correlations with FAI.

The etiological studies demonstrated the multifactorial etiology regarding the FAI. The causative factors can be listed as genetic or developmental factors, athletic activity, recurrent strain, pediatric hip diseases (SCPE, Legg-Calvé Perthes, DDH), and previous surgical interventions on hip. All these factors cause abnormal hip morphology, and by the time acetabular and femoral head cartilage injury occurs; later, all those events lead to osteoarthritis of the hip at young age.

**Key words:** groin pain; femoroacetabular impingement; osteoarthritis, hip

**F**emoroasetabular sıkışma sendromu (FAS), genç erişkinlerde görülen kalça ağrısı ve erken dejeneratif değişikliklerin en sık nedenidir.<sup>[1,2]</sup> Literatürde asetabular kenar sendromu<sup>[3]</sup> ya da ser-vikoasetabular sıkışma<sup>[4]</sup> olarak da adlandırılmıştır. Femur baş-boynu ile asetabulum arasındaki anormal temas, klinik ve radyolojik bulgular temelinde iki farklı femoroasetabular sıkışmanın oluşmasına neden olur.<sup>[5]</sup> Femoral başın asetabulum tarafından fokal (retroversion) veya yaygın (protrüzyon) örtüldüğü durumda *pincer* tip (kerpeten şeklinde veya asetabular tip), baş-boyun bileşkesinin (ofset) asimetrik olduğu durumda da *cam* tipi (tabanca kabzası, femoral tip) sıkışma olur (Şekil 1). Ancak, hastaların büyük bir çoğunluğu (%86) femoral ve asetabular tipin karışımı olan “mikst tip” şeklinde karşımıza çıkar.

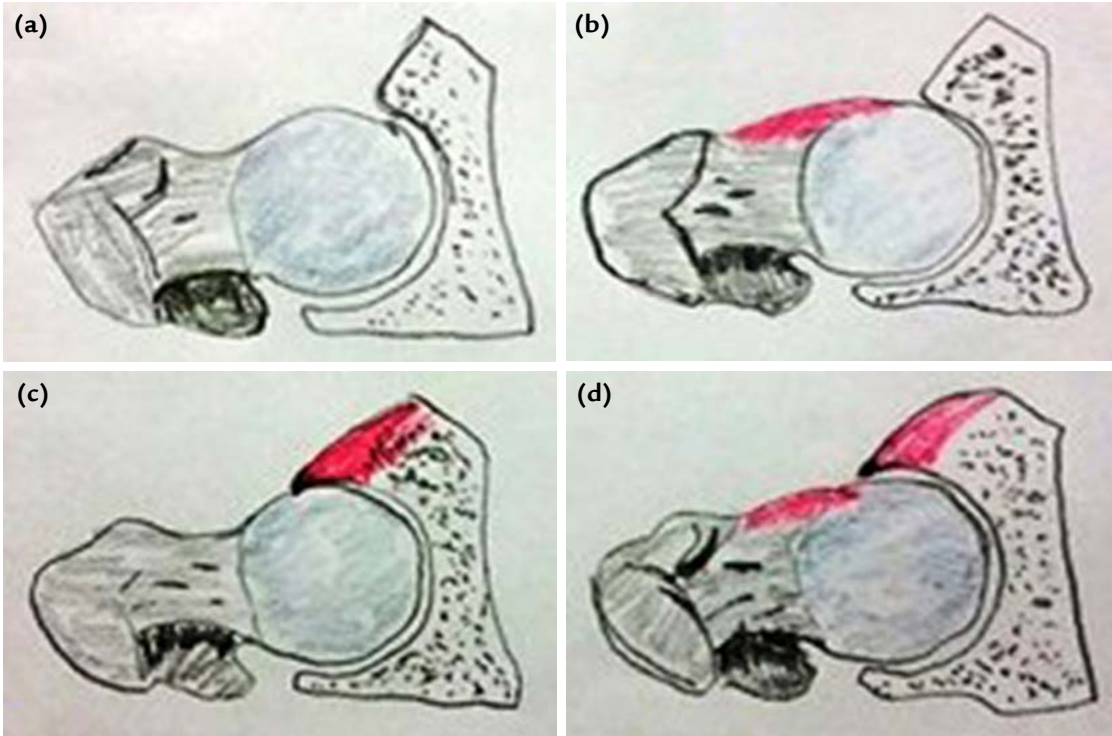
Çok küçük bir grup (%14), femoral veya asetabular tip özelliğini gösterir.<sup>[2]</sup> Femoral tip, sıklıkla genç erkeklerde görülür ve ilk kez 1965’de Murray<sup>[6]</sup> tarafından tanımlanmış ve osteoartritin bir nedeni olarak gösterilmiştir. Stulberg ve Harris,<sup>[7,8]</sup> bu deformiteyi tabanca kabzası (*pistol grip deformity*) olarak yeniden tanımlamışlardır. Primer kalça osteoartriti (OA) olan olguların %40’ında bu deformite bulunmakta ve ayrıca femoral epifizi kayması, Legg-Calvé-Perthes

hastalığı, spondiloepifizyal ve multipl epifizyal displazilerde, aynen tabanca kabzası görünümünde bir anormal morfoloji görülür.<sup>[9]</sup> Asetabular tip, sıklıkla orta yaş ve kadınlarda görülür. Temel morfolojik bozukluk asetabulumda olup, asetabulum derin (prot-rüzyo) veya kötü yerleşmiştir (artmış anteversiyon veya retroversiyon).<sup>[10]</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ

FAS’ın gelişimi, asetabulum ve femur baş-boynu arasındaki anormal temas sonucu oluşmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar, geniş kohort çalışmalarla, asemptomatik bireylerde sıklığı, semptomatik olguların özellikleri, OA ile olan ilişkisi ve sporcularda görülme sıklıkları ve sporun türü ile olan ilişkileri ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Asemptomatik bireylerde yapılan çalışmalarda, femoral tip oranı erkeklerde %9–25, kadınlarda ise %3–10 arasında değişmektedir.<sup>[11–15]</sup> Reichenbach ve arkadaşları,<sup>[14]</sup> orduya alınan, asemptomatik 1080 genç erkek arasından tesadüfi seçilen 244’üne yapılan manyetik rezonans (MR) tetkikinde, %24 oranında femoral tip deformite bulunmuştur. İç rotasyon kısıtlılığı olan 28 olgu değerlendirildiğinde ise, femoral tip deformite



**Şekil 1. a-d.** Normal kalça (a). Femoral tip sıkışma (*cam* tip); kırmızı alan, femur baş boyun bileşkesinde yeni kemik oluşumu ve şekil bozukluğunu temsil ediyor (b). Asetabular tip (*pincer* tip); kırmızı alan, asetabulumun fazla örtünmesi sonucu kısaç şeklinde oluşmuş mahmuzu temsil ediyor (c). Mikst tip (iki tipin birlikte görülmesi) (d).

sıklığı %50'ye çıkmıştır. Kopenhag osteoartrit çalışmasında ise 4151 kişi, direkt pelvis grafisinde incelenmiş, %17 erkekte ve %4 kadında femoral tip sıkışma morfolojisi saptanmıştır.<sup>[16]</sup>

Asemptomatik 200 gönüllünün (öyküsünde kalça ameliyatı ve çocukluk çağı kalça problemi olmayan) her iki kalçası, MR görüntüleme ile değerlendirilmiş, olguların %14'ünde femoral tip sıkışma bulgularına rastlanmıştır.<sup>[13]</sup>

Kalça osteoartrozu nedeniyle tanı almış yetişkinlerin çocukluk çağı kalça röntgenleri incelenmiş ve %79 oranında teşhis edilmemiş gelişimsel anormallik saptanmıştır.<sup>[7,8,17]</sup>

ABD'de, beyaz ırkta yapılan bir araştırmada, kalça osteoartriti gelişmiş olguların %79'unda, altta yatan, tanı konulmamış hafif deformitelerin olduğu saptanmıştır.<sup>[17]</sup>

Solomon ve arkadaşları,<sup>[18-22]</sup> Güney Afrika'da yaşayan beyaz ırkta paralel gözlemlerde bulunmuştur. Ayrıca, bu bölgede yaşayan siyah ırk da incelenmiş ve siyahlarda kalça artrozu sıklığı daha düşük bulunmuştur.

Semptomatik olgularda yapılan yakın tarihli bir çalışmada (ameliyat olan 1076 olgunun değerlendirmesi; %55'i kadın ve ortalama yaş 28) femoral tip %47,6, mikst tip %44,5 ve asetabular tip ise %7,9 oranında bulunmuştur.<sup>[23]</sup>

## Cinsiyetle İlgili Farklılıklar

Kadınlarda teşhis edilmemiş asetabulum sıklığı (gelişimsel kalça displazisi sekeli) ön planda iken,<sup>[7]</sup> erkeklerde dominant anormallik femur baş-boyun bileşkesinde olup; AP grafide görülebilen, karakteristik "tilt" deformitesidir.<sup>[7]</sup> Ya da üç yönlü incelendiğinde (AP / frog-leg lateral / cross-table lateral), bu deformitenin tamamıyla "tabanca kabzası" olarak isimlendirilen *cam* tipi deformite olduğu gözlemlenmiştir.<sup>[7,17]</sup>

## ETİYOLOJİ

### Genetik Faktörler

Bazı yazarlar, FAS'ta da, kalça osteoartritine neden olan anormal kalça eklem morfolojisinin genetik faktörlere bağlı gelişebileceğini öne sürmüşlerdir.<sup>[24-29]</sup>

Araştırmacılar, özellikle primer kalça osteoartritinin çok az görüldüğü Asya toplumları ile beyaz ırkta görülme sıklıklarının kıyaslanmasıyla ilgilenmişlerdir.<sup>[30,31-35]</sup> Aynı yaş ve cinsiyetteki beyaz ırk toplumları kıyaslandığında, Asya toplumlarında kalça osteoartriti 5-10 kat daha yüksek oranda görülmektedir.<sup>[35,36]</sup>

Asya toplumlarında kalça osteoartriti, FAS'tan ziyade, doğumsal kalça displazisi sonrası gelişir.<sup>[30-32]</sup>

Takeyama ve arkadaşları,<sup>[30]</sup> primer kalça cerrahisi geçiren 843 hastanın 946 kalçasını geriye dönük olarak incelemiş; hastaların sadece %1,2'inde birincil osteoartrit olduğunu ve bu popülasyonun %0,06'sında ise alfa açısının %60'ın üzerinde olduğu *cam* deformitesi tespit etmişlerdir ve bu araştırmanın sonucunda, Takeyama ve arkadaşları,<sup>[30]</sup> FAS olgusunun Japon toplumunda çok nadir görüldüğü sonucuna varmışlardır.

Van Houcke ve arkadaşları,<sup>[37]</sup> Çin toplumu ve beyaz ırkı kıyasladıkları bir çalışmada, Çin toplumunda kalça anatomisini beyaz ırktan belirgin şekilde farklı buldular ve alfa açılarını kıyasladıklarında, beyaz ırkta ortalama 56° iken, Çin toplumunda bu ortalama 50° bulundu. Ortalama merkez-kenar açısı ise, beyaz ırkta 29°, Çinli grupta 30°'dir.

Polard ve arkadaşları,<sup>[38]</sup> FAS bulguları olan 64 hastanın kardeşlerini de incelemişler (96 kişi) ve 77 kişilik bir kontrol grubu ile kıyaslamışlardır. Bu çalışmada, femoral tip sıkışma hastalarının kardeşlerinde, kontrol grubu ile kıyaslandığında 2,5 kat daha yüksek oranda risk olduğunu saptamışlardır. Aynı zamanda, asetabular tipi sıkışmada da, kardeşlerde aynı lezyonun olma olasılığı iki kat daha yüksek bulunmuştur. Yine bu çalışmada, kardeş grubundan 11'inde 2. derece osteoartrit var iken, kontrol grubunda hiç kalça osteoartritine rastlanmamıştır. Aynı çalışmada ebeveynler de kıyaslanmış ve kontrol grubunda altı osteoartriti saptanırken, FAS yakınmaları olan grupta 13 ebeveynde kalça artrozu bulunmuştur. Bu çalışma, epidemiyolojik olarak iyi bir çalışma sayılsa da, genetik bağlantıyı tam ve açık bir şekilde açıklamamaktadır. Tabii ki çevresel ve sosyal faktörlerde vardır; özellikle, atletik aktivite bunlardan birisidir. Epidemiyolojik çalışmalarda, sosyal faktörleri genetik faktörlerden ayırt etmek imkansızdır.

Safran ve arkadaşları,<sup>[36]</sup> FAS bulguları olan 69 hastada (47 olgu mikst tip, 16 olgu asetabular, 6 olgu femoral tip) tek nükleotid polimorfizm varlığını *GDF5* (*growth differentiation factor 5*) *rs143383* ve *frizzled rs288326* lokasyonunda araştırmışlardır. Bu genlerin bu lokasyonunun seçilmesinin sebebi, bu bölgelerin iskelet gelişimi ile ilgili ve daha önce bu lokasyonların kalça osteoartriti ile ilişkilendirilmiş olmasıdır. *GDF5* geni, iskelet gelişimi, özellikle de kondrogenesis ve eklem kıkırdağı oluşumu ile ilgilidir. *Frizzled* (kıvrımlı) trans membran reseptör, IL-6,8,15 gibi sitokinlerin yolaklarını stimüle ettiği gibi, matriks yıkım enzimlerini (metalloproteinaz) sentez yolaklarında da etkilidir. HAPMAP gen veri tabanı<sup>[39]</sup> kullanılarak, *GDF5* ve *frizzled* transmembran reseptör proteininin lokasyonunda tek nükleotid polimorfizm varlığı, FAS'lı olgular ile normal popülasyon arasında kıyaslanmış ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Fakat yine de, FAS ile tek nükleotid polimorfizminin FAS ile tamamen

bağıntısız olduğu sonucuna da varmak doğru değildir. Belki de, HAPMAP gen veri tabanı, normal popülasyonu tam yansıtmamaktadır. Ya da, başka gen lokasyonları çalışılsa, farklı bir sonuç veya bağlantı bulunulacaktır.

Baker-Lepain ve arkadaşları,<sup>[40]</sup> 1052 olguda, kalça röntgenlerinde merkez kenar açısı ve asetabular derinliği esas alıp, istatistiksel şekil modelleme yöntemi gibi kullanarak; proksimal femur yapılarını katogorize etmişler ve *rs288326* ve *rs7775FRZB* lokasyonunda tek nükleotid polimorfizmi ile proksimal femur yapısının farklılığının birbiriyle bağıntılı olduğu sonucuna varmışlardır. Bu çalışmaya göre, *rs288326* allelinin bulunması ile proksimal femur şekli farklılığı ve osteoartrit gelişmesi arasında bir bağıntı öne sürmüşlerdir. Yazarlar, *FRZB*'nin kalça morfolojisindeki farklılıkların oluşmasında önemli bir rol oynayabileceğini ve dolaşımı ile kalça osteoartriti gelişmesinde önemli bir rolü olabileceği sonucuna varmışlardır. İstatistiksel şekil modelleme yöntemi uygulanmış başka bir çalışmada, araştırmacılar *GDF5*, (*growth differentiation factor 5* - bu faktör Hunter hastalığı acromesomelic displazi - chondropdisplazi hastalıkları ile bağıntılı) *DIO2* ve *FRZB* (*frizzled related protein*) genini tek nükleotid polimorfizm açısından araştırmışlar<sup>[41]</sup> ve sonuçta *DIO2 rs12885300*'ın varlığı ile sıkışmaya yol açan proksimal femur şekil oluşumu arasında güçlü bir bağıntıyı saptamışlardır.

Bu çalışmalar göstermektedir ki, tek nükleotid polimorfizmi sadece kıkırdak şeklinin oluşumu ile değil, aynı zamanda kıkırdak deformasyona karşı direncin kırılmasında da etkilidir.

Kalça osteoartritin oluşumunda mekanik strese karşı koymada kartilotip (*cartilotype*) kıkırdakın değişebilen yeteneklerinin yanı sıra anormal kalça şeklinin yüklenmeyi değiştirmesi, genlerin kompleks etkileşimi ile birlikte düşünülmelidir. Bazı olgularda, allta yatan sığ asetabulum (tedavi edilmiş gelişimsel kalça displazisi sekeli) veya FAS olduğu halde, kalça osteoartriti gelişmemektedir. Kompleks ve değişken kartilotip, belki 40 yıllık ileriye dönük çalışmalarda neden FAS'lı veya DKD'li kalçalarda osteoartrit gelişmediğini de açıklayabilir.

Asetabular tip ile ilgili çalışmayı, Sekimoto ve arkadaşları yapmışlardır.<sup>[42]</sup> Bu çalışmada, *Paralogous Homeobox (HOX) 9* genlerinde, tek nükleotid polimorfizm ile asetabular örtünme arasındaki bağıntıyı Japon toplumu için araştırmışlar ve bu lokasyonun, tek nükleotid polimorfizminin asetabular örtünme morfogenezi üzerinde etkin olduğunu ve asetabular tip için bağımsız bir risk faktörü olarak düşünülmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Ancak yine de, bu çalışmalar, genetik faktörlerin FAS etiyolojisinde yer aldığını öne sürse de, ileride daha net kanıtlar ortaya koyacak, genetik faktörler arasındaki kompleks ilişkileri açıklayacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## MEKANOBİYOLOJİK HİPOTEZLER

### (Sonlu eleman analizi ile FAS'ın etiyolojisine yaklaşım)

Teorik olarak, hastaya spesifik sonlu eleman analizleri ile, kemik büyümesi ve adaptasyonu ile ilgili hesaplamalar yapmak mümkündür.<sup>[43-45]</sup> Böylelikle, hangi yüklenmede iskelet büyümesinin ve gelişmesinin nasıl etkileneceği anlaşılabilir. FAS ile ilgili bu çalışmalar oldukça az sayıdadır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, yürüme esnasında kalçanın yaptığı dört hareketin, femur boyunda yüklenmeye ve bunun da büyüme plağına etki ettiği görülmüştür.<sup>[46]</sup> Carter ve arkadaşlarının<sup>[47-52]</sup> osteojenik indeks (iskelet gelişimi sırasında kıkırdak dokuyu, büyüme plağını ve kemikleşme paternini açıklamak için kullanılan bir indeks) adıyla tanımladıkları bir parametreye kullanılarak, mekanik olarak tetiklenmiş bir büyüme artımı, sonlu eleman analizi yöntemiyle ortaya konmuştur. Yüksek osteojenik indeks, kemik büyümesini arttıran yüksek stimulus demektir. Sonlu eleman analizi, 12 yaşında bir çocuğun BT'si çekilerek, kemik ve kıkırdakın sayısal özellikleri bilgisayara yüklenerek yapılmıştır. Bu çalışma, yüksek fiziksel aktivitenin yarattığı yüklenme ile, femur boynu büyüme plağındaki osteojenik indeksin arttığını ortaya koymuştur. Bu çalışmada, kalçada yüklenmeyi arttıran hareketler kalçanın iç rotasyonu ile kıyaslandığında, dış rotasyon ve fleksiyonda osteojenik indeks daha yüksek çıkmıştır. Dahası, eksternal rotasyon ve fleksiyonda çıkan yüksek değerlerin dağılımı, femoral tip sıkışmayı oluşturan femur baş boyun bölgesinde kanburluk ile uyumlu bulunmuştur. Bu çalışma, tüm fiziksel aktivitelerin değil ama bazı fiziksel aktivitelerin femoral tip sıkışmaya yol açtığını desteklemektedir.

### Sportif Aktivitelere FAS Görülme Sıklığı

Elit futbolcularda %50-70'lere varan oranda femoral tip sıkışma görülmektedir.<sup>[53]</sup>

Genç futbolcularla, amatör veya profesyonel olarak sporla ilgilenmeyen kontrol grubu kıyaslandığında, femoral tip sıkışma sıklığı, futbolcu grupta, kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuş.<sup>[54]</sup> Alfa açısı değerleri, sporcu grup ile kontrol grubu arasında kıyaslanmış; sporcu grupta %26 oranında artış saptanırken, kontrol grubunda %17 oranında artış saptanmıştır ( $p = 0,31$ ).<sup>[52]</sup>

Asemptomatik yarı profesyonellerle, asemptomatik amatör futbolcuların topa vurdukları (dominant) kalçaları alfa açısı açısından kıyaslanmış; yarı profesyonel grupta alfa açısı, amatör gruptakilere göre anlamlı

ölçüde yüksek bulunmuş.<sup>[55]</sup> Ayrıca aynı çalışmada, yarı profesyonellerin %22'sinde klinik bulgular görülürken, hiçbir amatörde klinik bulgu saptanmamıştır. Ulusal futbol liginde, kasık ağrısı olanların %94'ünde, radyolojik (alfa açısı yüksekliği ve baş boyun-ofset oranı düşüklüğü) olarak FAS bulgusu saptanmıştır.<sup>[56]</sup> Bütün radyolojik bulgular içinde, en fazla alfa açısının yüksekliği, kalça ağrısı ile bağlantılıdır.<sup>[57]</sup>

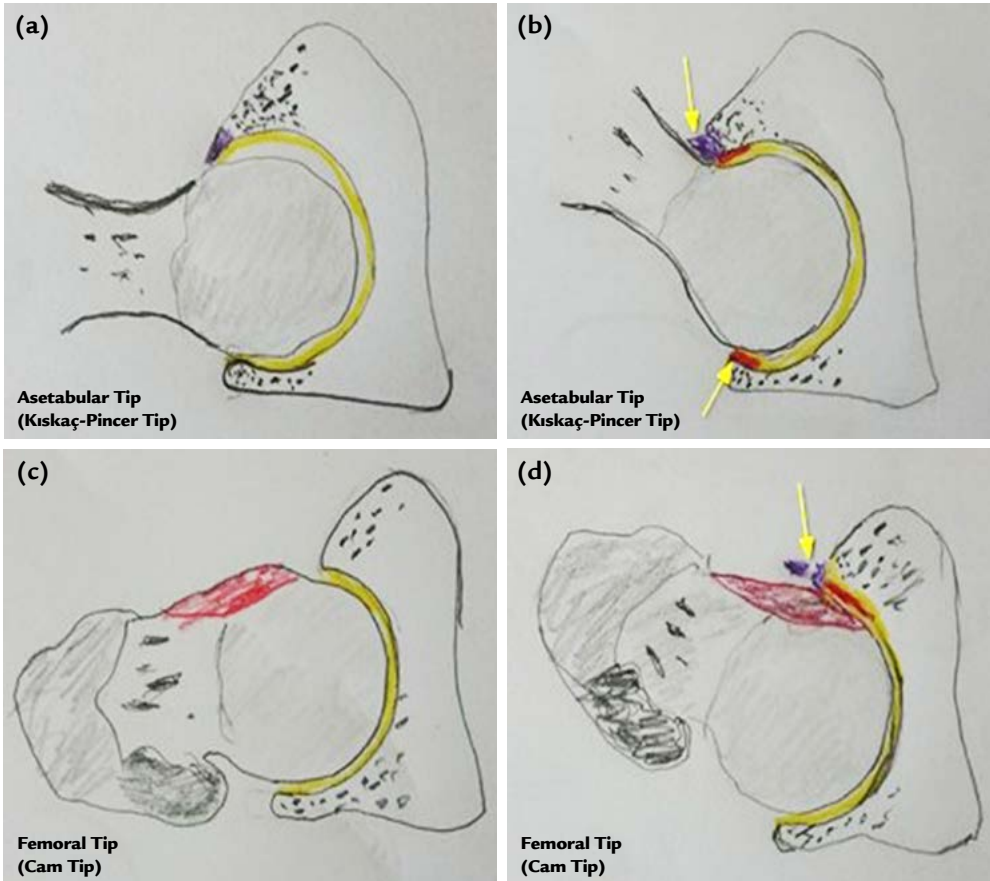
Elit buz hokeycilerinde alfa açısı, kontrol grubu (normal popülasyonla) ile kıyaslanmış ve anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.<sup>[58-60]</sup>

Brezilya toplumuna özgü *capoeira* dövüş sporcularında ise, FAS'a ait en az bir radyolojik bulgu pozitifliği %92 oranında saptanmıştır.<sup>[61]</sup> Yapılan çalışmalarda, fiziksel aktivitenin tipi ve yoğunluğunun da femoral tip FAS gelişimiyle doğru orantılı olduğu, kalçaya aşırı yük bindiren sporlarda femoral tip FAS gelişimi riskinin fazla olduğu gözlemlenmiştir.

## Patogenez

Femoroasetabular sıkışmada baş-boyun ve asetabulum arasında gelişen uyumsuzluk, farklı mekanizmalarla, labrum ve eklem kıkırdağında harabiyete ve zamanla da OA'ya neden olur. İki temel FAS tipinde, labrum ve kıkırdak harabiyeti farklılık gösterir.<sup>[62]</sup>

Kadınlardaki asetabular tip daha sık görülmekte ve ağırlı seyretmektedir. Nedeni, labrumdaki ağrı reseptörlerinin çok olması ile açıklanabilir. Asetabular tipte ilk zarar gören yapı labrumdur. Boynun asetabular kenara çarpmasıyla, labrumda incelme, *intrasubstance* yırtık ve gangliyon oluşumu; sonrasında, labrumun incelen yerinde asetabular yeni kemik oluşumu ve tamamen labrumun inceli görünmez olmasına neden olur (Şekil 2). Labrumun harabiyeti sonucu, doğrudan temas halinde olan asetabular kıkırdakta, küçük ve lineer bir alanda kıkırdak harabiyeti başlar. Başın asetabulum kenarına çarparak posteriora doğru itilmesi,



**Şekil 2. a-d.** Asetabular tip (a). Asetabular tip; femur boynundaki ok, kalça rotasyon ve fleksiyonu ile labrumunu sıkışmasını, kırmızı bölgeler ise kıkırdak hasarını gösteriyor; femur başı ve posterior asetabular ok ise *contrecop* lezyonu gösteriyor (b). Femoral tip sıkışma (c). Femur baş-boyundaki ok, kalça rotasyon ve fleksiyonu ile labrumunu sıkışmasını ve yırtılmasını, kırmızı bölgeler ise kıkırdak hasarını gösteriyor (d).



posteriorda da kıkırdak lezyonuna (*contre-coup*) neden olur (Şekil 2).<sup>[2,63]</sup>

Femoral tipte, labrum uzun bir süreçte olaya dahil olmaz; ancak, tekrarlayan sıkışmalarda labrum altındaki kıkırdak yırtılır veya kalkar (*delamination*) ve hatta subkondral kemik açığa çıkar (Şekil 2). Bu açılan kıkırdak yarığı, 2 cm derinliğe kadar ulaşabilir. Femur başının bu kıkırdak yarığının içine yer değiştirmesi, bu noktada eklem aralığının daralmasına neden olur.<sup>[64]</sup> Zamanla olaya labrumda katılır ve yapışma yerinden sınırlarak ayrışır. Günümüzde femoroasetabular sıkışmanın nedeni, tanısı ve tedavisiyle ilgili araştırmalar hızla artmakta ve kalça koruyucu tedavilerde önemli bir yer tutmaktadır. Elde edilen kanıtlar, FAS sonucu gelişen kıkırdak hasarının, özellikle gençlerde görülen OA'nın nedeni olabileceğini göstermektedir. Bazı sporlarda anormal yüklenme ve temas, femoral tip FAS gelişimine neden olabilmektedir. Profesyonel sporcularda femoral tip deformitenin sık görülmesi, bu görüşü desteklemektedir. Femoral tip deformasyon, büyüme plağı kapandıktan sonra gelişmemektedir.<sup>[65]</sup> Asimetrik sporlarda, sadece tek bacağın sürekli yüklenmeye maruz kaldığı durumlarda, dominant tarafta daha sık FAS'a rastlanır.<sup>[65,66]</sup> Çocukluk çağı hastalıkları olan kalça çıkığı, epifiz kayması ve Perthes hastalığı da FAS gelişimi nedeni olarak gösterilebilir. Bu deformitelerin erken tanınması ve semptomatikse erken tedavileri, kalça eklemine korunmasını sağlar.

## KAYNAKLAR

- Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(417):112-20.
- Beck M, Kalthor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(7):1012-8.
- Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome: a clinical presentation of dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73(3):423-9.
- Ganz R, Bamert P, Hausner P, Isler B, Vreć F. Cervicoacetabular impingement after femoral neck fracture. *Unfallchirurg* 1991;94(4):172-5.
- Tannast M, Siebenrock KA, Andersan SE. Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis – what the radiologist should know. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188(6):1540-52.
- Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 1965;38(455):810-24.
- Stulberg SD. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In: Cordell LD, Harris WH, Ramsey PL, MacEwen GD, editors. *The Hip: Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St Louis, MO: CV Mosby; p.212-28.
- Stulberg SD. Acetabular dysplasia, development of osteoarthritis of the hip. In: Harris WH, editor. *The Hip: Proceedings of the Second Open Scientific Session of the Hip Society*. St Louis, MO: CV Mosby; 1974. p.82-93.
- Jäger M, Wild A, Westhoff B, Krauspe R. Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological, and experimental results. *J Orthop Sci* 2004;9(3):256-63.
- Giori NJ, Trousdale RT. Acetabular retroversion is associated with osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(417):263-9.
- Gosvig KK, Jacobsen S, Sonne-Holm S, Palm H, Troelsen A. Prevalence of malformations of the hip joint and their relationship to sex, groin pain, and risk of osteoarthritis: a population-based survey. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(5):1162-9. [Crossref](#)
- Gosvig KK, Jacobsen S, Sonne-Holm S, Gebuhr P. The prevalence of cam-type deformity of the hip joint: a survey of 4151 subjects of the Copenhagen Osteoarthritis Study. *Acta Radiol* 2008;49(4):436-41. [Crossref](#)
- Hack K, Di Primio G, Rakhra K, Beaulé PE. Prevalence of cam-type femoroacetabular impingement morphology in asymptomatic volunteers. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(14):2436-44. [Crossref](#)
- Reichenbach S, Juni P, Werlen S, Nüesch E, Pfirrmann CW, Trelle S, Odermatt A, Hofstetter W, Ganz R, Leunig M. Prevalence of cam-type deformity on hip magnetic resonance imaging in young males: a cross-sectional study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62(9):1319-27. [Crossref](#)
- Kang AC, Gooding AJ, Coates MH, Goh TD, Armour P, Rietveld J. Computed tomography assessment of hip joints in asymptomatic individuals in relation to femoroacetabular impingement. *Am J Sports Med* 2010;38(6):1160-5. [Crossref](#)
- Laborie LB, Lehmann TG, Engesæter IØ, Eastwood DM, Engesæter LB, Rosendahl K. Prevalence of radiographic findings thought to be associated with femoroacetabular impingement in a population-based cohort of 2081 healthy young adults. *Radiology* 2011;260(2):494-502. [Crossref](#)
- Harris WH. Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1986;(213):20-33.
- Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58(2):176-83.
- Solomon L. Studies on the pathogenesis of osteoarthritis of the hip. *Trans Coll Med South Africa* 1981:104-24.
- Solomon L. Geographical and anatomical patterns of osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1984;23:177-80.
- Solomon L, Beighton P. Osteoarthrosis of the hip and its relationship to pre-existing in an African population. *J Bone Joint Surg Br* 1973;55:216-17.
- Solomon L, Schnitzler CM, Browett JP. Osteoarthritis of the hip: the patient behind the disease. *Ann Rheum Dis* 1982;41:118-25.
- Clohisey JC, Baca G, Beaulé PE, Kim YJ, Larson CM, Millis MB, Podeszwa DA, Schoenecker PL, Sierra RJ, Sink EL, Sucato DJ, Trousdale RT, Zaltz I; ANCHOR Study Group. Descriptive epidemiology of femoroacetabular impingement: A North American Cohort of patients undergoing surgery. *Am J Sports Med* 2013;41(6):1348-56. [Crossref](#)
- Lanyon P, Muir K, Doherty S, Doherty M. Assessment of a genetic contribution to osteoarthritis of the hip: sibling study. *BMJ* 2000;321(7270):1179-83.
- Spencer JM, Loughlin J, Clipsham K, Carr AJ. Genetic background increases the risk of hip osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2005;(431):134-7.

26. Chitnavis J, Sinsheimer JS, Clipsham K, Loughlin J, Sykes B, Burge PD, Carr AJ. Genetic influences in end-stage osteoarthritis. Sibling risks of hip and knee replacement for idiopathic osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79(4):660-4.
27. Lindberg H. Prevalence of primary coxarthrosis in siblings of patients with primary coxarthrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1986;(203):273-5.
28. MacGregor AJ, Antoniadou L, Matson M, Andrew T, Spector TD. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women: results of a classic twin study. *Arthritis Rheum* 2000;43(11):2410-6.
29. Lane NE, Lian K, Nevitt MC, Zmuda JM, Lui L, Li J, Wang J, Fontecha M, Umbas N, Rosenbach M, de Leon P, Corr M. Frizzled-related protein variants are risk factors for hip osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2006;54(4):1246-54.
30. Takeyama A, Naito M, Shiramizu K, Kiyama T. Prevalence of femoroacetabular impingement in Asian patients with osteoarthritis of the hip. *Int Orthop* 2009;33(5):1229-32. **Crossref**
31. Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui LY, Yu W, Lane NE, Qin M, Hochberg MC, Cummings SR, Felson DT. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 2002;46(7):1773-9.
32. Hoaglund FT, Shiba R, Newberg AH, Leung KY. Diseases of the hip. A comparative study of Japanese Oriental and American white patients. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67(9):1376-83.
33. Hoaglund FT, Yau AC, Wong WL. Osteoarthritis of the hip and other joints in southern Chinese in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55(3):545-57.
34. Kim YH. Relationship between the sphericity of femoral headacetabulum and the low incidence of primary osteoarthritis of the hip joint in Koreans. *Yonsei Med J* 1989;30(3):280-7.
35. Jamali AA, Mladenov K, Meyer DC, Martinez A, Beck M, Ganz R, Leunig M. Anteroposterior pelvic radiographs to assess acetabular retroversion: high validity of the "cross-over-sign". *J Orthop Res* 2007;25(6):758-65.
36. Safran M, Hariri S, Smith L. Paper 31: Is there a genetic link to FAI. A DNA pilot study of GDF5 and frizzle single nucleotide polymorphisms. *Arthroscopy* 2011;27:e18.
37. Van Houcke J, Yau WP, Yan CH, Huysse W, Dechamps H, Lau WH, Wong CS, Pattyn C, Audenaert EA. Prevalence of radiographic parameters predisposing to femoroacetabular impingement in young asymptomatic Chinese and white subjects. *J Bone Joint Surg Am* 2015;97(4):310-7. **Crossref**
38. Pollard TC, Villar RN, Norton MR, Fern ED, Williams MR, Murray DW, Carr AJ. Genetic influences in the aetiology of femoroacetabular impingement: a sibling study. *J Bone Joint Surg Br* 2010;92(2):209-16. **Crossref**
39. International HapMap Project. <http://www.hapmap.org>
40. Baker-Lepain JC, Lynch JA, Parimi N, McCulloch CE, Nevitt MC, Corr M, Lane NE. Variant alleles of the Wnt antagonist FRZB are determinants of hip shape and modify the relationship between hip shape and osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2012;64(5):1457-65. **Crossref**
41. Waarsing JH, Kloppenburg M, Slagboom PE, Kroon HM, Houwing-Duistermaat JJ, Weinans H, Meulenbelt I. Osteoarthritis susceptibility genes influence the association between hip morphology and osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2011;63(5):1349-54. **Crossref**
42. Sekimoto T, Kurogi S, Funamoto T, Ota T, Watanabe S, Sakamoto T, Hamada H, Chosa E. Possible association of single nucleotide polymorphisms in the 3' untranslated region of HOXB9 with acetabular overcoverage. *Bone Joint Res* 2015;4(4):50-5. **Crossref**
43. Campoli G, Weinans H, van der Helm F, Zadpoor AA. Subject-specific modeling of the scapula bone tissue adaptation. *J Biomech* 2013;46(14):2434-41. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.07.024
44. Zadpoor AA. Open forward and inverse problems in theoretical modeling of bone tissue adaptation. *J Mech Behav Biomed Mater* 2013;27:249-61. **Crossref**
45. Poelert S, Valstar E, Weinans H, Zadpoor AA. Patient-specific finite element modeling of bones. *Proc Inst Mech Eng H* 2013;227(4):464-78. **Crossref**
46. Roels P, Agricola R, Oei E, Weinans H, Campoli G, Zadpoor AA. Mechanical factors explain development of cam-type deformity. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22(12):2074-82. **Crossref**
47. Carter DR, Beaupré GS. *Skeletal Function and Form: Mechanobiology of Skeletal Development, Aging, and Regeneration*. New York: Cambridge University Press; 2001.
48. Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP. Relationships between loading history and femoral cancellous bone architecture. *J Biomech* 1989;22(3):231-44.
49. Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP, Schurman DJ. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(219):237-50.
50. Carter DR, Van Der Meulen MC, Beaupré GS. Mechanical factors in bone growth and development. *Bone* 1996;18(1 Suppl):5S-10S.
51. Carter DR, Wong M. The role of mechanical loading histories in the development of diarthrodial joints. *J Orthop Res* 1988;6(6):804-16.
52. Carter DR, Wong M. Mechanical stresses and endochondral ossification in the chondroepiphysis. *J Orthop Res* 1988;6(1):148-54.
53. Gerhardt MB, Romero AA, Silvers HJ, Harris DJ, Watanabe D, Mandelbaum BR. The prevalence of radiographic hip abnormalities in elite soccer players. *Am J Sports Med* 2012;40(3):584-8. **Crossref**
54. Agricola R, Bessems JH, Ginai AZ, Heijboer MP, van der Heijden RA, Verhaar JA, Weinans H, Waarsing JH. The development of Cam-type deformity in adolescent and young male soccer players. *Am J Sports Med* 2012;40(5):1099-106. **Crossref**
55. Lahner M, Walter PA, von Schulze Pellengahr C, Hagen M, von Engelhardt LV, Lukas C. Comparative study of the femoroacetabular impingement (FAI) prevalence in male semiprofessional and amateur soccer players. *Arch Orthop Trauma Surg* 2014;134(8):1135-41. **Crossref**
56. Nepple JJ, Brophy RH, Matava MJ, Wright RW, Clohisy JC. Radiographic findings of femoroacetabular impingement in National Football League Combine athletes undergoing radiographs for previous hip or groin pain. *Arthroscopy* 2012;28(10):1396-403. **Crossref**
57. Larson CM, Sikka RS, Sardelli MC, Byrd JW, Kelly BT, Jain RK, Giveans MR. Increasing alpha angle is predictive of athletic-related "hip" and "groin" pain in collegiate National Football League prospects. *Arthroscopy* 2013;29(3):405-10. **Crossref**
58. Philippon MJ, Ho CP, Briggs KK, Stull J, LaPrade RF. Prevalence of increased alpha angles as a measure of cam-type femoroacetabular impingement in youth ice hockey players. *Am J Sports Med* 2013;41(6):1357-62. **Crossref**

59. Philippon M, Schenker M, Briggs K, Kuppersmith D. Femoroacetabular impingement in 45 professional athletes: associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15(7):908-14.
60. Bizzini M, Notzli HP, Maffiuletti NA. Femoroacetabular impingement in professional ice hockey players: a case series of 5 athletes after open surgical decompression of the hip. *Am J Sports Med* 2007;35(11):1955-9.
61. Mariconda M, Cozzolino A, Di Pietto F, Ribas M, Bellotti V, Soldati A. Radiographic findings of femoroacetabular impingement in capoeira players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014;22(4):874-81. [Crossref](#)
62. Kuhns BD, Weber AE, Levy DM, Wuerz TH. The Natural History of Femoroacetabular Impingement. *Front Surg* 2015;2:58. [Crossref](#)
63. Leunig M, Podeszwa D, Beck M, Werlen S, Ganz R. Magnetic resonance arthrography of labral disorders in hips with dysplasia and impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2004;(418):74-80.
64. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(2):264-72. [Crossref](#)
65. Tak I, Weir A, Langhout R, Waarsing JH, Stubbe J, Kerkhoffs G, Agricola R. The relationship between the frequency of football practice during skeletal growth and the presence of a cam deformity in adult elite football players. *Br J Sports Med* 2015;49(9):630-4. [Crossref](#)
66. Agricola R, Bessems JH, Ginai AZ, Roels P, Zadpoor AA, Verhaar JA, Weinans H, Waarsing JH. A cam deformity is exclusively and gradually acquired during skeletal maturation: a prospective study with a minimum of 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2014;42(4):798-806. [Crossref](#)