



# Adolesan idiyopatik skolyoz: Genel bilgiler ve tarihçe

## Adolescent idiopathic scoliosis: General informations and history

Mustafa Akif Aşansu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Skolyoz, omurganın üç boyutlu bir deformitesidir. Cobb açısı ile omurga eğriliğinin derecesi ölçülür. Cobb açısı; tanı koyarken, takip ederken ve tedavi seçeceğine karar verirken yol gösterir. Skolyoz, omurganın en sık görülen deformitesidir. Etiyolojisinde birçok neden olmasına rağmen, herhangi bir nedene bağlanamayan eğrilikler idiyopatik skolyoz olarak isimlendirilir. İdiyopatik skolyoz, yapısal eğriliklerin en sık görülen formudur. Ortaya çıktığı yaşa göre; infantil, juvenil ve adolesan olmak üzere üç alt gruba ayrılır. Genellikle torakal seviyede, daha az sıklıkta torakolomber ve lomber seviyelerde oluşur. En sık görülen eğrilik paterni sağa dışbükey (konveks) torakal skolyozdur. Çoğunlukla kız çocuklarında görülür. Literatüre bakıldığında yapılmış olan klinik ve deneysel çalışmalara rağmen, patogenezi hakkındaki belirsizlik hâlen devam etmektedir. Gelişimsel, metabolik, biyomekanik, nörolojik, muskuler, hormonal ve genetik birçok faktör, patogenezi açıklamak amacıyla ileri sürülmüştür. Patogenezi açıklamak için kanıtlanmış ve kesin olarak kabul edilmiş herhangi bir etken henüz bulunmamaktadır. Olası etiyojileri dışlayarak idiyopatik skolyoz tanısı konulduktan sonra, eğriliğin doğal seyrine hâkim olup varsa eğer ilerleme riskini ortaya koymak, hasta için en ideal tedavi seçeneğini tercih etme aşamasında önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** adolesan idiyopatik skolyoz; etiyojisi; epidemiyoloji; patogenezi

Scoliosis is a three-dimensional deformity of the spine. The degree of the curvature is measured by the Cobb angle method. Cobb angle guides in making a clinical diagnosis, following up the patient and deciding on the treatment modalities. Scoliosis is the most common deformity of the spine. Although there are many causes in its etiology, curvatures that can not be attributed to any cause are called idiopathic scoliosis. Idiopathic scoliosis is the most common form of structural curvatures. According to the age of the patient; it is divided into three subgroups as infantile, juvenile and adolescent. It usually occurs at the thoracic level, less frequently at the thoracolumbar and lumbar levels. The most common curvature pattern is right convex thoracic scoliosis. It is mostly seen in girls. Despite the clinical and experimental studies in the literature, the uncertainty about its pathogenesis still continues. Many developmental, metabolic, biomechanical, neurological, muscular, hormonal and genetic factors have been proposed to explain the pathogenesis. But there has not been any proven and definitely accepted factor in order to explain the pathogenesis yet. After excluding possible etiologies and making a clinical diagnosis of idiopathic scoliosis; it is important to have an opinion about the natural course of the curvature and to reveal the risk of progression at the stage of choosing the most ideal treatment option for the patient.

**Key words:** adolescent idiopathic scoliosis, etiology, epidemiology, pathogenesis

**K**ökeni skoliosi, Antik Yunan diline dayanır ve eğrilik anlamına gelir.<sup>[1]</sup> Ayakta basarak tüm omurgayı kapsayacak şekilde çekilen iki yönlü skolyoz graflerinde omurganın; koronal planda 10°'den fazla yana doğru eğriliği, sagittal planda var olan fizyolojik eğrilikteki bozulması, aksiyel planda rotasyonu ile karakterize olan üç boyutlu bir deformitedir.<sup>[2]</sup> 10°'nin altındaki eğriliklere spinal asimetri denir. Cobb açısı yöntemiyle eğriliğin derecesi ölçülür. Deformitenin

proksimalindeki ve distalindeki en çok eğim gösteren vertebralar belirlenir. Proksimaldeki vertebranın superior kenarından çizilen çizgiyle distaldeki vertebranın inferior kenarından çizilen çizgi arasındaki açı ölçülür ve Cobb açısı bulunur.<sup>[3]</sup> Cobb açısı; tanı koyarken, takip ederken ve tedavi seçeceğine karar verirken yol gösterir.

Omurgadaki eğriliğe, eğriliğin tepe noktasının (apeks) bulunduğu yere göre üç farklı isim verilir.

**İletişim / Contact:** Op. Dr. Mustafa Akif Aşansu • **E-posta / E-mail:** drmustafaasansu@gmail.com

**ORCID iD:** Mustafa Akif Aşansu, 0000-0002-6572-6019

**Geliş / Received:** 12 Haziran 2022 • **Revizyon / Revised:** 14 Temmuz 2022, 9 Ekim 2022 • **Kabul / Accepted:** 13 Ekim 2022

Eğriliğin apeksi T2 omurga ile T11-T12 diski arasında ise torakal eğrilik, T12-L1 omurgalar seviyesinde ise torakolomber eğrilik, L1-L2 diski ile L4 omurga arasında ise lomber eğrilik adı verilir.<sup>[4]</sup>

İki eğrilik varlığında Cobb açısı fazla olana majör eğrilik, az olana ise minör eğrilik denilir. Omurgadaki eğriliğin yapısal olup olmamasına, iki yönlü skolyoz graflerine ilave olarak her iki yana eğilerek çekilen graflerdeki Cobb açısı değişikliğine göre karar verilir. Eğer eğrilik eğilme graflerinde 25°nin altına iniyorsa yapısal olmayan bir eğriliktir. Yapısal olmayan skolyoza, postür ve kompensatuvar eğrilikler örnek olarak verilebilir. Eğer eğrilik eğilme graflerinde 25°nin altına inmiyorsa yapısal bir eğriliktir.<sup>[4]</sup> Majör ile minör eğriliklerin arasındaki açı farkı 5°den az ise minör eğrilik de yapısal bir eğrilik olarak kabul edilir. İlave olarak lateral skolyoz grafindeki yapılan ölçümler sonucunda; T2-T5 omurgalar arasındaki kifoz açısının 20° ve üstünde olmasıyla proksimal torakal eğrilik ve T10-L2 omurgalar arasındaki kifoz açısının 20° ve üstünde olmasıyla torakolomber eğrilik, yapısal eğrilikler olarak kabul edilir.<sup>[4]</sup>

## ETİYOLOJİ

Konjenital omurga anomalileri, nöromuskuler hastalıklar (serebral palsi, siringomyeli, poliomyelit, Friedreich ataksisi, artrogripozis, muskuler distrofi), genetik geçişli hastalıklar (nörofibromatozis), bağ dokusu hastalıkları (Marfan sendromu, Ehlers Danlos sendromu, Beals sendromu, Larsen sendromu, fibrodizplazi ossifikans progressiva), omurga (vertebra) kırıkları (posttravmatik), radyasyon maruziyeti, iskelet displazileri (Akondroplazi, Spondiloepifizial displazi, Diastrofik displazi, Kleidokranial disostosis, Kniest displazisi), depo hastalıkları (Hurler sendromu, Morquio sendromu, Sly sendromu), metabolik hastalıklar (osteogenezis imperfekta), ameliyat sonrası (postoperatif) süreçte meydana gelen eğrilikler ve herhangi bir nedene bağlanamayan (idiyopatik) eğrilikler yapısal eğriliklerin etyolojisinde yer alır.<sup>[2,5-9]</sup>

Omurganın oluşum kusuruna veya ayrılma kusuruna bağlı olarak intrauterin dördüncü ile altıncı haftalar arasında meydana gelen, her iki alt tipin ayrı ayrı veya bir arada seyrettiği anatomik bir anomali olan konjenital skolyoz; büyüme ve gelişmeyle birlikte ilerleyici bir deformiteye neden olabilir. Eşlik eden gergin omurilik (*tethered cord*), siringomyeli, diastometamyeli gibi patolojilere bağlı olarak değişen derecelerde nörolojik hasar gelişebilir. Konjenital skolyozu olan hastalarda ilave olarak genitöüriner, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemlere

ait anomaliler görülebilir. VACTERL sendromu, Klippel Feil sendromu, sakral agenezi, Goldenhar sendromu ve Jarcho Levin sendromu konjenital skolyoza neden olan en önemli sendromik hastalıklardır.<sup>[7-9]</sup>

Omurganın en sık görülen deformitesi olan skolyoz için altta yatabilecek birçok neden olmasına rağmen, herhangi bir nedene bağlanmadığında eğrilikler idiyopatik olarak tanımlanır. İdiyopatik skolyoz tanısı esasen olası etiyolojileri dışlayarak konulan bir tanıdır.<sup>[10]</sup> Yapısal eğriliklerin en sık görülen formudur ve %80'ini oluşturur.<sup>[11]</sup> İdiyopatik skolyoz, büyüme ve gelişme sürecinde herhangi bir dönemde başlayabilir. Ortaya çıktığı yaşa göre; infantil (0 ile 3 yaşlar arası), juvenil (4 ile 9 yaşlar arası) ve adolesan (10 yaşından matüriteye kadar) olmak üzere üç alt gruba ayrılır.<sup>[3,11]</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ

Adolesan idiyopatik skolyoz (AİS) genellikle torakal seviyede, daha az sıklıkta torakolomber ve lomber seviyelerde oluşur. En sık görülen eğrilik paterni sağa dışbükey torakal skolyozdur.<sup>[12]</sup> 10° ve üzerindeki eğriliklerin görülme sıklığı %1 ile 3 arasında değişirken, bunların birçoğu için cerrahi müdahale gerekmez.<sup>[11]</sup> Tedavi gerektiren 30° ve üzerindeki eğriliklerde ise görülme sıklığı %0,1 ile 0,3 arasında değişir.<sup>[11]</sup> Yılmaz ve ark. yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada; Türkiye'de AİS prevalansını %2,3 olarak bulmuştur.<sup>[13]</sup>

Çoğunlukla kız çocuklarında görülür. Soucacos ve ark. yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada; kız/erkek oranı 10° ve üzerindeki eğriliklerde 2,7/1 iken bu oran 20° ve üzerindeki eğriliklerde 7,5/1'e yükselir.<sup>[14]</sup> Rogala ve ark. yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada; eğrilik derecesiyle cinsiyet arasında bir ilişki olup olmadığına bakılmıştır. Kız/erkek oranı; 6° ile 10° arasındaki eğriliklerde 1/1, 11° ile 20° arasındaki eğriliklerde 1,4/1, 21°nin üzerindeki eğriliklerde 5,4/1, tedavi gerektiren eğriliklerde 7/1 olarak saptanmıştır.<sup>[15]</sup>

Wong ve ark. yaptıkları prospektif bir epidemiyolojik çalışmada; Singapur'daki okul çocuklarını tarayarak, idiyopatik eğriliğin prevalansını belirlemişler ve yaşa göre cinsiyet dağılımını araştırmışlardır. Prevalans oranı; 6 ile 7 yaşlar arasındaki kızlarda %0,05 ve erkeklerde %0,02, 9 ile 10 yaşlar arasındaki kızlarda %0,24 ve erkeklerde %0,15, 11 ile 12 yaşlar arasındaki kızlarda %1,37 ve erkeklerde %0,21, 13 ile 14 yaşlar arasındaki kızlarda %2,22 ve erkeklerde %0,66 olarak saptanmıştır. Kız/erkek oranı ise 9 ile 10 yaşlarında 1,6/1, 11 ile 12 yaşlarında ise 6,4/1 olarak bulunmuştur.<sup>[16]</sup>

## PATOGENEZ

Literatüre bakıldığında yapılmış olan klinik ve deneysel çalışmalara rağmen, AIS patogenezi hakkındaki belirsizlik hâlen devam etmektedir. Gelişimsel, metabolik, biyomekanik, nörolojik, muskuler, hormonal ve genetik birçok faktör patogenezi açıklamak amacıyla ileri sürülmüştür. Kanıtlanmış ve kesin olarak kabul edilmiş herhangi bir etken henüz bulunmamaktadır. AIS patogenezinin multifaktöryel olabileceği görüşü ön plana çıkmaktadır.<sup>[1-3,5,11]</sup>

Günümüzde bahsi geçen etkenler arasında üzerinde en çok durulan genetik faktörlerdir. Eğriliğin oluşmasında ve ilerlemesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Ogilvie ve ark. yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarının %97'sinde eğriliğin ailesel kökene sahip olduğunu göstermişlerdir.<sup>[17]</sup> Riseborough ve ark. yaptıkları bir çalışmada; birinci derece akrabalarda %11,1; ikinci derece akrabalarda %2,4; üçüncü derece akrabalarda %1,4 oranlarında AIS görüldüğünü saptamışlardır.<sup>[18]</sup> Qiu ve ark. yaptıkları çalışmalarda; AIS oluşumu ile melatonin reseptör 1B (MTNR1B) genindeki polimorfizmin ilişkili olduğunu ancak melatonin reseptör 1A (MTNR1A) genindeki polimorfizmin ve büyüme hormonu reseptör (GHR) genindeki polimorfizmin ilişkili olmadığını göstermişlerdir.<sup>[19-21]</sup> Ayrıca Zhang ve ark. östrojen reseptör beta genindeki polimorfizmin, Wang ve ark. da triptofan hidroksilaz 1 (TPH1) genindeki polimorfizmin AIS oluşumu ile ilişkili olduğunu yaptıkları çalışmalarda göstermişlerdir.<sup>[22,23]</sup> Kesling ve ark. yaptıkları bir çalışmada; monozygotik ikizlerde %73 ve dizigotik ikizlerde %36 oranlarında AIS görüldüğünü ortaya koymuşlar, monozygotik ikizlerde eğriliklerin birlikte oluşup ilerlediğini göstermişlerdir.<sup>[24]</sup>

Hormonal faktörler arasında melatonin ve leptin eksiklikleri ön plana çıkmaktadır. Machida ve ark. melatonin eksikliğinin skolyoz gelişimi üzerine olası etkilerini incelemek amacıyla 90 tavuk üzerinde bir hayvan deneyi yapmıştır.<sup>[25]</sup> Tavuklar üç eşit gruba ayrılmış ve pinealektomi uygulanmıştır. Ardından üç hafta boyunca her gün saat 12:00 ile 14:00 arasında intraperitoneal olarak birinci gruba serotonin, ikinci gruba da melatonin enjekte edilmiştir. Kontrol grubu olan üçüncü gruba herhangi bir enjeksiyon uygulanmamıştır. Tavuklar üçüncü ayda sakrifiye edilmiştir. Spinal grafileri çekilmiş ve serum melatonin düzeyleri ölçülmüştür. Kontrol grubunun tamamında skolyoz gelişmiştir. Serotonin enjekte edilen birinci grupta yirmi iki tavukta (%73) ve melatonin enjekte edilen ikinci grupta altı tavukta (%20) skolyoz gelişmiştir. Serotonin ile tedavi edilen birinci grubun çoğunluğunda şiddetli eğrilikler görülürken, melatonin ile tedavi edilen ikinci grubun çoğunluğunda omurgalar düz bulun-

muş ve geri kalanında ise hafif eğrilikler saptanmıştır. Serum melatonin düzeyleri skolyoz gelişen tavuklarda 2,5 ile 12,0 pg/ml arasında değişirken, skolyoz gelişmeyen tavuklarda ise 15,0 ile 31,0 pg/ml arasında bulunmuştur. Melatonin eksikliğine bağlı olarak paraspinal kasları ve omurgayı içerecek şekilde propriyoseptif (derin duyu) sistemin normal simetrik gelişmesinin etkilendiği ve eğrilik geliştiği sonucuna varılmıştır.<sup>[25]</sup> Machida ve ark. tarafından yapılmış olan prospektif bir çalışmada; melatonin eksikliğinin AIS hastalarında negatif bir prognostik faktör olarak rol oynadığı ve eğriliğin ilerlemesi ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır.<sup>[26]</sup> Melatonin düzeylerinin AIS hastalarında eğriliğin ilerlemesini değerlendirmek amacıyla yararlı bir öngörücü olarak hizmet edebileceği söylenmiştir. Melatonin eksikliği olan hastalarda 35° geçmediği takdirde, eğriliğin ilerlemesini önlemede melatonin tedavisinin fayda sağlayabileceği düşünülmüştür.<sup>[26]</sup> Turgut ve ark. pinealektomi sonrası intramusküler pineal bez transplantasyonunun skolyoz gelişimi ve serum melatonin düzeyi üzerine olası etkilerini incelemek amacıyla 36 tavuk üzerinde bir hayvan deneyi yapmışlardır.<sup>[27]</sup> Tavuklar üç eşit gruba ayrılmıştır. B ve C gruplarına pinealektomi uygulanmış, sadece C grubuna pinealektomi işlemi ile alınan pineal bez otogrefti intramusküler yerleştirilerek transplante edilmiştir. A grubuna ise herhangi bir cerrahi girişimde bulunulmamıştır. Tavuklar sekizinci haftada sakrifiye edilmiştir. Spinal grafileri çekilmiş ve serum melatonin düzeyleri ölçülmüştür. Serum melatonin düzeyleri, B ve C gruplarında A grubuna kıyasla önemli ölçüde düşük saptanmıştır. B grubunda yedi tavukta (%58) ve C grubunda altı tavukta (%50) skolyoz gelişmiştir. A grubunda ise hiçbir tavukta skolyoz gelişmemiştir. Ortalama Cobb açısı, B ve C gruplarında A grubuna kıyasla önemli ölçüde büyük saptanmıştır. Skolyoz gelişimi ve serum melatonin düzeyi açısından B ve C grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Tavuklarda pinealektomi sonrası intramusküler pineal bez transplantasyonunun skolyoz gelişimi ve serum melatonin düzeyi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı vurgulanmış, melatoninin rolünün tartışmalı olduğu ve daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir.<sup>[27]</sup> Qiu ve ark. tarafından yapılmış olan prospektif bir çalışmada; AIS hastalarında serum leptin seviyeleri incelenmiş, vücut kitlesi ve kemik dokusu üzerine olası etkileri araştırılmıştır.<sup>[28]</sup> AIS hastalarının kontrol grubu olan sağlıklılarla karşılaştırıldığında anormal büyüme gösterdiğini (boyu uzun, kilosu az, vücut kitle indeksi düşük) ve daha düşük leptin seviyelerine sahip olduğunu göstermiştir.<sup>[28]</sup> Clark ve ark. tarafından yapılmış olan prospektif bir çalışmada; vücut ağırlığının bileşenleri (yağ kitlesi, yağ dışı vücut kitlesi) ve yağ dokusu kaynaklı hormonların düzeyleri (leptin,

adiponektin) ile skolyoz gelişimi arasındaki ilişki ele alınmıştır.<sup>[29]</sup> Meydana gelen antropometrik ve hormonal değişikliklerin eğriliğin başlangıcından önce olduğu vurgulanmıştır. AIS hastalarında vücut ağırlığının düşük, vücut kitle indeksinin düşük, yağ kitlesinin düşük, yağ dışı vücut kitlesinin düşük, leptin seviyesinin düşük ve adiponektin seviyesinin yüksek olduğu gösterilmiştir.<sup>[29]</sup>

Yapısal eğriliklerin etiolojisinde bilindiği üzere bağ dokusu hastalıkları da (Marfan sendromu, Ehlers Danlos sendromu, Beals sendromu, Larsen sendromu, fibrodizplazi ossifikans progressiva) yer almaktadır. Yapısal eğriliklerin büyük bir çoğunluğunu oluşturan ve herhangi bir nedene bağlanamayan idiyopatik eğriliklerde de bağ dokusu kökenli anormalliklerden şüphelenilmektedir. Kolajen lifler ve elastik lifler, glikozaminoglikanlar ve glikoproteinler AIS patogeneziyle ilgili birçok çalışmanın odak noktası olmuştur. Pedrini ve ark. yaptıkları bir çalışmada; intervertebral disklerin glikozaminoglikan ve kolajen içeriği üzerinde çalışmışlardır.<sup>[30]</sup> AIS hastalarının intervertebral disklerinin nukleus pulpozus kısmında glikozaminoglikan içeriğinin azaldığı ve kolajen içeriğinin orantılı olarak arttığı gösterilmiş, anulus fibrosus kısmında ise değişiklik gözlenmemiştir. Bu değişikliklerin de intervertebral disklerin fiziksel özelliklerini değiştirip, büyüme ve gelişmeyle birlikte eğriliğe neden olduğu ileri sürülmüştür.<sup>[30]</sup> Oegema ve ark. ise yaptıkları bir çalışmada; idiyopatik skolyozun proteoglikanların biyokimyasal yapısında meydana gelen değişikliklerin sonucunda olmayabileceğini ancak eğriliğin kendisinin proteoglikanların bileşiminde özellikle de intervertebral disklerin nukleus pulpozus kısmında değişikliklere yol açabileceğini göstermişlerdir.<sup>[31]</sup> Roberts ve ark. yaptıkları bir çalışmada; eğriliği olan hastalardan alınan patoloji örnekleriyle benzer yaştaki kişilerin otopsi materyalleri üzerinde çalışmış, intervertebral diskin ve komşuluğundaki kıkırdak tabakanın biyokimyasal ve histolojik özelliklerini araştırmışlardır.<sup>[32]</sup> Kolajen liflerinin her iki grupta da farklı dağılım gösterdiği belirlenmiştir. Eğriliği olan hastalardan alınan patoloji örneklerinde intervertebral diskte ve komşuluğundaki kıkırdak tabakada kalsifikasyon saptanmış, proteoglikan ve su içeriğinin de daha düşük olduğu gösterilmiştir. Hatta aynı intervertebral disk içinde, eğriliğin daha çok kompresyon altında kalan içbükey (konkav) tarafında proteoglikan ve su içeriğinin daha da düşük olduğu belirtilmiştir. Meydana gelen tüm bu değişikliklerin eğriliği olan hastalarda, eğriliğin nedeni olmaktan ziyade değişen yüklenmeye ikincil olarak olduğu ve eğriliğin ilerlemesinde önem arz ettiği düşünülmüştür.<sup>[32]</sup>

Muskuler faktörler arasında paravertebral kas kitlesinde meydana gelen değişikliklerin neden olduğu dengezsizlik suçlanmaktadır. Sırt kaslarının aktivitesinin skolyoz gelişimi üzerine olası etkilerini incelemek amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. Alexander ve Season yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarında eğriliklerin dışbükey tarafında sıklıkla daha büyük elektromiyografi (EMG) sinyalleri gözlemlenmiştir.<sup>[33]</sup> Zoabli ve ark. ise eğriliklerin çevresinde elde edilen asimetric EMG sonuçlarının yorumlanmasını kolaylaştırmak amacıyla yaptıkları bir çalışmada; manyetik rezonans (MR) tetkiki kullanarak anatomiye incelemiş, paravertebral kas hacminin ve cilt kalınlığının içbükey tarafta özellikle de eğriliğin apeksinde daha fazla olduğunu göstermişlerdir.<sup>[34]</sup> Spencer ve Eccles yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarında paravertebral kaslardaki tip 1 (yavaş kasılan) ve tip 2 (hızlı kasılan) lifler üzerinde çalışmışlar, eğriliğin sadece apeksinde içbükey tarafta tip 2 liflerin daha fazla olduğunu saptamışlardır.<sup>[35]</sup> Bylund ve ark. ise yaptıkları bir çalışmada; eğriliğin içbükey tarafında tip 1 liflerin daha az olduğunu göstermişlerdir.<sup>[36]</sup> Yarom ve Robin yaptıkları bir çalışmada; eğriliğin içbükey tarafında sarkomer yapısının kısa olduğunu gözlemlemiş ve bu değişikliğin miyopatik bir sürece bağlı geliştiğini belirtmişlerdir.<sup>[37]</sup> Ayrıca hücre içi kalsiyum miktarının arttığı da saptanmış ve bozulmuş kalsiyum pompasına bağlı olduğu düşünülmüştür.<sup>[37]</sup> Low ve ark. ise yaptıkları bir çalışmada; kas liflerinde lipid ve glikojen içeriğinin arttığını, kas hücrelerinde sarkoplazmik retikulumun hafifçe genişlediğini saptamışlardır.<sup>[38]</sup> Makro ve mikro yapılarda meydana gelen bu değişikliklerin miyopatik bir sürece bağlı geliştiği ve normal işleyen fizyolojiye etkilediği belirtilmiştir.<sup>[38]</sup> Gibson ve ark. da yaptıkları bir çalışmada; eğriliğin sadece apeksinde dışbükey tarafta protein sentezinin daha fazla olduğunu saptamışlardır.<sup>[39]</sup> Paravertebral kas kitlesinde meydana gelen değişikliklerin neden olduğu dengezsizliğin, skolyozun patogeneziinde yer alıp almadığı hâlen tartışılmakla beraber omurgada gelişen deformiteye ikincil olarak olduğu da düşünülmektedir.

İskelet kaslarındaki ve trombositlerdeki kontraktıl proteinler birbirlerine benzemektedir. Aktin ve miyozin adı verilen bu kontraktıl proteinlerin yapısını ve işlevini ilgilendiren olası anormalliklerde hem iskelet kasları hem de trombositler etkilenmektedir. Bu noktadan yola çıkarak yapılan birçok çalışmada, AIS hastalarında trombositlerin de yapısında ve işlevinde anormallikler saptandığı belirtilmiştir. Yarom ve ark. yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarının iskelet kaslarında ve trombositlerinde hücre içi kalsiyum ve fosfor miktarlarının arttığını saptamışlardır.<sup>[40]</sup> Ayrıca trombositlerin boyutlarının

büyüdüğünü ve yüzey elektrik yüklerinin negatif olduğunu belirtmiştir.<sup>[40]</sup> Meydana gelen bu değişikliklerin hücre membranı ve kontraktil proteinler ile bağlantılı olarak kalsiyum taşıma kusurundan dolayı oluştuğu düşünülmüştür.<sup>[40]</sup> Muhlrud ve Yarom ise yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarının trombositlerinde kontraktil proteinlerin aktivitesinin azaldığını saptamışlar, trombositlerin metalofilik yapıda olduğunu ve birbirleri üzerine kümelmesinin (agregasyon) azaldığını da belirtmişlerdir.<sup>[41]</sup> Meydana gelen bu değişikliklerin de hücre membranındaki geçirgenliğin farklılaşması nedeniyle oluştuğu düşünülmüştür.<sup>[41]</sup> İskelet kaslarında ve trombositlerde bulunan, cAMP bağımlı enzim sistemlerini regüle eden bir kalsiyum bağlayıcı reseptör proteini olan, hücre membranından kalsiyum transportunu kontrol ederek hücrelerin kontraktil özelliklerini düzenleyen, kontraktil proteinler olan aktin ve miyozinle doğrudan etkileşime giren kalmodulin; AIS patogeneziyle ilgili olarak birçok çalışmada odak noktası hâline gelmiştir. Kindsfater ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada; AIS hastalarında ve kontrol grubu olan sağlıklılarda trombosit kalmodulin seviyeleri ölçülmüş, eğriliğin derecesi ve ilerlemesiyle kalmodulin seviyeleri arasında bir ilişki olup olmadığına bakılmıştır.<sup>[42]</sup> Trombosit kalmodulin seviyeleri; şiddetli eğrililiği olanlarda (son 12 ay içerisinde 10°'den fazla ilerleme gösteren), hafif eğrililiği olanlara (son 12 ay içerisinde 5°'den az ilerleme gösteren) ve kontrol grubu olan sağlıklılara kıyasla önemli ölçüde yüksek saptanmıştır.<sup>[42]</sup> Trombosit kalmodulin seviyelerinin AIS hastalarında eğriliğin ilerlemesini değerlendirmek amacıyla yararlı bir öngörücü olarak hizmet edebileceği söylenmiştir.<sup>[42]</sup> Lowe ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada; AIS hastalarında trombosit kalmodulin seviyeleri ölçülmüştür.<sup>[43]</sup> Trombosit kalmodulin seviyelerinin; 30° ve üzerinde eğrililiği olan hastalarda yüksek olduğu, korse tedavisi uygulanan veya füzyon ameliyatı yapılan hastalarda ise düşük olduğu belirtilmiştir.<sup>[43]</sup>

Yapısal eğriliklerin etiolojisinde bilindiği üzere nöromuskuler hastalıklar (serebral palsy, siringomyeli, poliomyelit, Friedreich ataksisi, artrogripozis, muskuler distrofi) yer almaktadır. Yapısal eğriliklerin büyük bir çoğunluğunu oluşturan ve herhangi bir nedene bağlanamayan idiyopatik eğriliklerde de nörolojik kökenli anormalliklerden şüphelenilmektedir. Propriyoseptif, vestibüler ve oküler sistemlerin yapısını ve işlevini ilgilendiren olası anormalliklerde postür kontrol ve denge fonksiyonları olumsuz etkilenmektedir. Yekutiel ve ark. yaptığı bir çalışmada; AIS hastalarında propriyoseptif duyarların azaldığını saptamış, postür kontrol ve denge fonksiyonlarının bozulduğunu belirtmiştir.<sup>[44]</sup> O'Beirne ve ark.

yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarında meydana gelen denge problemlerinin ilerleyici eğrililiği olanlarda görüldüğünü ve omurgada gelişen deformiteye ikincil olarak oluştuğunu belirtmişlerdir.<sup>[45]</sup> Sahlstrand ve Petruson yaptığı bir çalışmada; AIS hastalarına kalorik test uygulanmış, sağa dışbükey eğrililiği olanlarda sağ labirentte ve sola dışbükey eğrililiği olanlarda sol labirentte duyarlılık saptamış, önemli ölçüde sıklığı artan ve ritmik olmayan bir şekilde meydana gelen nistagmus oluştuğunu gözlemiştir.<sup>[46]</sup> Meydana gelen okülovestibüler anormalliklerin skolyozun patogeneziinde yer alıp almadığı veya omurgada gelişen deformiteye ikincil olarak oluşup oluşmadığı konusunda herhangi bir sonuca varamadıklarını belirtmiştir.<sup>[46]</sup> Herman ve ark. yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarında saptadıkları okülovestibüler anormalliklerin propriyoseptif duyarların azalmasına ve uzaysal oryantasyonun kaybolmasına neden olduğunu bildirmişlerdir.<sup>[47]</sup> Ayrıca duyuşal (*afferent*) yollardaki kusurun, aksiyal postürü kontrol eden motor kortekste fonksiyon bozukluğuna yol açtığını belirtmişlerdir. AIS hastalarında öğrenme eksikliğine ve denge problemlerine de dikkat çekmişlerdir.<sup>[47]</sup> Wyatt ve ark. yaptıkları bir çalışmada; derin duyardan biri olan vibrasyon duyusunun AIS hastalarında belirgin bir şekilde azaldığını, hatta omurganın sağ ve sol tarafları arasında asimetric olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[48]</sup> Isu ve ark. yaptıkları bir çalışmada; Chiari tip 1 malformasyonu olarak bilinen, serebellar tonsillerin foramen magnumdan fıtıklaşmasıyla seyreden, beyin omurilik sıvısının (BOS) akışının engellenmesine ve siringomyeli oluşumuna neden olan anatomik bozukluğa eşlik eden eğrilikler üzerinde çalışmışlardır. Hastalarda en sık sola dışbükey eğrilikler saptanmıştır. Asimetric olarak genişlemiş siringos kavitesinin gövde kaslarını kontrol eden medulla spinalis ön boynuzunda veya motor (*efferent*) yollarda oluşturduğu hasar sonucu bahsi geçen atipik eğriliklerin geliştiği düşünülmüştür.<sup>[49]</sup> Bu noktadan yola çıkan Chu ve ark. yaptıkları bir çalışmada; AIS hastalarını kontrol grubu olan sağlıklılarla karşılaştırmış, MR tetkiki kullanarak kraniyoservikal bileşkenin anatomisini incelemiş ve BOS akışını değerlendirmişlerdir.<sup>[50]</sup> AIS hastalarında kontrol grubu olan sağlıklılarla kıyasla serebellar tonsillerin daha inferiora lokalize olduğu ve foramen magnumun çapının daha büyük olduğu saptanmıştır.<sup>[50]</sup> Ancak BOS akım hızları karşılaştırıldığında herhangi bir farklılık görülmediği belirtilmiştir. Serebellar tonsillerin daha inferiora lokalize olmasına rağmen tıkanıklık oluşturmayıp BOS akım hızlarında herhangi bir farklılık görülmemesi, foramen magnumun çapının kompansatuvar bir şekilde büyümesine bağlanmış ve bahsi geçen anatomik anormalliklerin AIS patogeneziinde yeri

olabileceği ileri sürülmüştür.<sup>[50]</sup> Sun ve ark. da yaptıkları bir çalışmada; AİS hastalarını kontrol grubu olan sağlıklı kişiler ile karşılaştırmışlar, MR tetkiki kullanarak serebellar tonsillerin pozisyonlarını değerlendirmişlerdir. AİS hastalarında kontrol grubu olan sağlıklı kişilere kıyasla serebellar tonsillerin daha inferiorda lokalize olduğu saptanmış ve bu anatomik anormalliğin AİS patogenezinde yeri olabileceği ileri sürülmüştür.<sup>[51]</sup>

AİS patogenezinde asenkron nöroosseöz büyüme kavramının etkili olduğu ortaya konulmuştur. Chu ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada; AİS hastalarıyla kontrol grubu olan sağlıklı kişiler karşılaştırılmış, büyüme ve gelişme esnasında vertebral kolonun ve medulla spinalisin etkileşimi incelenmiştir.<sup>[52]</sup> AİS hastalarının medulla spinalisinde belirgin bir uzama olmadığı hâlde vertebral kolonunda önemli ölçüde uzama olduğu gösterilmiştir. Normal uzunluktaki medulla spinalise nazaran uzamış olan vertebral kolonun kranial ve kaudal uçlarına uygulanan gerilme kuvvetinin, eğriliğin başlamasına ve ilerlemesine sebep olduğu düşünülmüştür.<sup>[52]</sup>

Metabolik faktörlerin de AİS patogenezinde etkili olduğu belirtilmiştir. Cheng ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada; AİS hastalarıyla kontrol grubu olan sağlıklı kişiler karşılaştırılmış, kemik mineral yoğunlukları incelenmiştir.<sup>[53]</sup> Kemik mineral yoğunlukları, AİS hastalarında kontrol grubu olan sağlıklı kişilere kıyasla önemli ölçüde düşük saptanmıştır. Kemik mineral yoğunluğu ile eğriliğin derecesi arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir. Bu metabolik anormalliğin AİS patogenezinde yeri olabileceği ileri sürülmüştür.<sup>[53]</sup>

Adolesanlarda büyüme ve gelişme sürecinde biyomekanik faktörler de ön plana çıkmaktadır. Hueter-Volkman yasası olarak bilinen önemli bir temel biyomekanik prensibe göre kemik büyümesinin artan yüklenme ile yavaşladığı ve azalan yüklenme ile hızlandığı belirtilmiştir. Paravertebral kas kitlesinde meydana gelen değişikliklerin ve kemik mineral yoğunluğunda ortaya çıkan anormalliklerin dengesizlik oluşturduğu ileri sürülmüştür. Meydana gelen bu dengesizliğin de bir kısır döngü oluşturarak öncelikle omurga üzerinde asimetric biyomekanik yüklenmeye, ardından omurganın asimetric büyümesine, takiben omurgada kamalaşmaya ve eğrilik gelişmesine neden olduğu belirtilmiştir.<sup>[54]</sup>

Eğriliğin oluşmasında ve ilerlemesinde etkili olan patolojik mekanizmaları saptayabilmek adına yapılacak araştırmalar AİS patogenezindeki bilinmeyenlere ışık tutacaktır. Belki de bu sayede yakın bir gelecekte hastalık önlenilecek ve hatta sebep olan (gelişimsel, metabolik, biyomekanik, nörolojik, muskuler, hormonal, genetik) etkene göre uygun tedavi kararı alınabilecektir.

## FİZİK MUAYENE VE DOĞAL SEYİR

Hastalığın başlangıç döneminde omurgadaki eğrilik kolaylıkla gözden kaçırılabilir. AİS hastalarının genellikle ağrı şikâyeti yoktur. Dolayısıyla omurgadaki eğriliğin varlığı, postürü bozan kozmetik problemler ortaya çıkana kadar anlaşılmayabilir. Bu süreçte, hastaların farklı bir nedenle başvurduğu doktor muayenesinde çekilen akciğer veya batin grafileri, omurgadaki eğriliği insidental olarak ortaya koyabilir. Nihayetinde hastalığın ilerlemesiyle de hasta ve ailesi, ortaya çıkan birtakım kozmetik problemleri fark edip omurgadaki eğriliğin varlığından şüphe duyarak doktora başvurabilir. Eğriliğin saptanmasında ayrıca okul tarama programları da oldukça önem arz eder.<sup>[1-3,11]</sup>

Omurgasında eğrilikten şüphe duyulan hastanın; hikâyesi detaylı bir şekilde sorgulanmalı, ayrıntılı fizik muayenesi yapılmalı ve gerekli radyolojik tetkikleri istenmelidir. Tanıya götüren tüm bu basamaklar titizlikle yürütülmelidir. Bilindiği üzere omurganın en sık görülen deformitesi olan skolyoz için altta yatabilecek birçok neden olmasına rağmen, herhangi bir nedene bağlanamadığında eğrilikler idiyopatik olarak tanımlanır. İdiyopatik skolyoz tanısı esasen olası etiyojileri dışlayarak konulan bir tanıdır. Doğru tanı konulduktan sonra AİS hastasında eğriliğin doğal seyrine hakim olup varsa eğer ilerleme riskini ortaya koymak, hasta için en ideal tedavi seçeneğini tercih etme aşamasında önemlidir.

Üç boyutlu bir deformite olan skolyozun varlığından şüphe edilen hastada; yaş, cinsiyet, menarş tarihi ve aile öyküsü ilk doktor başvurusunda öncelikle sorgulanmalıdır. Ardından hastanın muayenesi önden, arkadan ve yandan dikkatlice yapılmalıdır. Gövdede asimetri olması, omuzlar arasında yükseklik farkı olması, pelviste eğim ve asimetri olması, kostalarda belirginleşme olması, memelerde asimetri olması, başın tam orta hatta olmaması, üst ekstremitelerle gövde arasında kalan boşlukların eşit olmaması AİS hastalarının fizik muayenesinde ön plana çıkan en önemli bulgulardır. Eğriliğin yönü ve lokalizasyonu belirlenir. Muayene esnasında hastaya Adam öne eğilme testi de uygulanır, omurgadaki eğrilik ve kostalardaki kamburluk daha da belirgin hâle gelir. Adam'ın öne eğilme testi esnasında Bunnell skolyometresi adı verilen cihaz yardımıyla gövdedeki rotasyonun derecesi de ölçülür. Hasta yandan değerlendirildiğinde, torakal seviyede kifozda azalma ve lomber seviyede lordozda azalma olduğu sıklıkla görülür. Muayene esnasında kılınma, gamzelenme, renk değişikliği, çillenme, nörofibrom adı verilen subkütan nodüllerin varlığı ve *cafe au lait* adı verilen sütlü kahve lekelerinin varlığı gibi cilt bulgularına dikkat edilmelidir. Omurga muayenesini takiben nörolojik muayene de detaylı bir şekilde yapılmalıdır.<sup>[1-3,11]</sup>

Omurgadaki eğriliği detaylı değerlendirebilmek amacı ile iki yönlü skolyoz grafileri istenir. Eğriliğin paterni belirlenir ve Cobb açısı yöntemiyle derecesi ölçülür. Cobb açısı; tanı koyarken, takip ederken ve tedavi seçeceğine karar verirken yol gösterir. Omurgadaki eğriliğe, eğriliğin apeksinin bulunduğu yere göre üç farklı isim verilir. Eğriliğin apeksi T2 omurga ile T11-T12 diski arasında ise torakal eğrilik, T12-L1 omurgalar seviyesinde ise torakolomber eğrilik, L1-L2 diski ile L4 omurga arasında ise lomber eğrilik adı verilir.<sup>[4]</sup> İki eğrilik varlığında Cobb açısı fazla olana majör eğrilik, az olana ise minör eğrilik denilir. Omurgadaki eğriliğin yapısal olup olmamasına, iki yönlü skolyoz grafilere ilave olarak her iki yana eğilerek çekilen grafilerdeki Cobb açısı değişikliğine göre karar verilir. Eğer eğrilik eğilme grafilinde 25°nin altına inmiyorsa yapısal bir eğriliktir.<sup>[4]</sup> Omurgadaki rotasyonun ölçülmesinde Perdriolle ve Nash Moe metodları kullanılır.<sup>[11]</sup>

Eğriliğin ilerlemesinde etkisi olduğu düşünülen birtakım faktörler vardır. Bu faktörlerin bilinmesi ve eğriliğin doğal seyrine hâkim olunması, eğriliğin ilerleme riskini değerlendirmede ve dolayısıyla hasta için en ideal tedavi seçeneğini tercih etmede önemlidir. Tedaviyi planlamadan önce hastanın büyüme potansiyelinin olup olmadığına bakılır. Hastanın çekilen skolyoz grafilere pelvisin de dâhil edilmesi gereklidir. İskelet olgunlaşmasının radyolojik olarak belirlenmesi için iliak kanatların üzerindeki apofizlerin kemikleşmesini değerlendiren ve 0 ile 5 arasında derecelendirilen Risser evrelemesi kullanılır.<sup>[1-3,11]</sup> Risser 0 evresinde hiç apofiz kemikleşmesi görülmezken Risser 4 evresinde iliak kanadın tamamında apofiz kemikleşmesi görülür. Risser 5 evresinde ise apofiz görülmez, apofizin iliak kanat ile tam füzyonunun gerçekleştiği görülür. Risser evresi 0, 1 ve 2 olan hastalar, büyüme potansiyellerinden dolayı eğriliğin ilerlemesi açısından risk taşır. Risser 4 spinal büyümenin sonunu, Risser 5 ise boy uzamasının sonunu gösterir. Ayrıca kalça eklemine triradiate kırıkdağının açık olup olmadığı değerlendirilmesi de iskelet olgunlaşmasının belirlenmesi açısından önemlidir. AIS çoğunlukla kız çocuklarında görülür; kız/erkek oranı 10° ve üzerindeki eğriliklerde 2,7/1 iken bu oran 20° ve üzerindeki eğriliklerde 7,5/1'e yükselir.<sup>[14]</sup> Eğriliğin ilerleme riski, erkeklere kıyasla kızlarda daha çoktur. Bu yüzden, daha çok risk altında olan kız çocukları için büyümenin zirve yaptığı hızlı büyüme dönemine (*peak height velocity*) özellikle dikkat edilmelidir.<sup>[2-3]</sup> Menarş tarihinden 6 ile 12 ay öncesine denk gelen bu dönem, eğriliğin de en hızlı ilerlediği dönemdir. Hızlı büyüme dönemi menarş ile sona erer, akabinde büyüme giderek yavaşlar ve eğriliğin ilerleme riski de azalır. Sekonder seks karakterlerinin gelişimine dayanan, hem kızlarda hem de erkeklerde uygulanan, 0 ile 5 arasında

derecelendirilen Tanner evrelemesi de eğriliğin ilerleme riskini değerlendirmede kullanılır. Pubik kıllanmaya ilave olarak kızlarda meme gelişimi, erkeklerde ise penis ve testis gelişimleri değerlendirilir.<sup>[2-3]</sup> Hem kızlarda hem de erkeklerde, pubik kıllanma hızlı büyüme döneminden önce görülür. Aksiller kıllanma ise her iki cinsiyette de hızlı büyüme döneminin sona erdiğini ve büyümenin yavaşladığını gösterir. Eğriliğin derecesinin ve paterninin, eğriliğin ilerleme riski üzerinde etkisi vardır.<sup>[55]</sup> Eğriliğin ilerleme riski; 30°nin altındaki eğriliklere kıyasla üzerindeki eğriliklerde, tek eğriliklere kıyasla çift eğriliklerde, lomber eğriliklere kıyasla torakal eğriliklerde daha çoktur.<sup>[55]</sup>

Hikâyesi detaylı bir şekilde sorgulanan, fizik muayenesi ayrıntılı yapılan, gerekli radyolojik tetkikleri istenen ve var olan eğriliğinin ilerleme riski açısından titizlikle değerlendirilen AIS hastası için en ideal tedavi seçeceği dikkatlice tercih edilmelidir. İskelet olgunlaşması tamamlanmamış ve 25°nin altında eğriliği olan AIS hastalarında izlem önerilir. Hastalar 3 ile 6 ay arasında değişen düzenli aralıklarla takip edilmelidir. Bu süreçte egzersiz tedavisi uygulanmalıdır. İskelet olgunlaşması tamamlanmamış Risser evresi 0, 1 ve 2 olan AIS hastalarının 25° ile 40° arasındaki eğriliklerinde korse tedavisi uygulanmalıdır. AIS hastalarında; 50°nin üzerindeki torakal eğriliklerde ve 40°nin üzerindeki lomber eğriliklerde cerrahi tedavi tercih edilmelidir.

## TARİHÇE

Omurga deformiteleri ile ilgili olarak tarihte bilinen eski kayıt; MÖ 3500 ile 1800 yılları arasında yazılmış olan ve mitolojik Hindu destanlarını anlatan Srimad Bhagwat Mahapuram adlı kitapta yer almaktadır. Bahsi geçen destanlardan birinde, dönemin dini lideri olan Lord Krishna'nın kendisine adanmış bir kadın olan Kubja'nın ayağına basıp çenesinden yukarı kaldırarak aksiyal traksiyon uyguladığı ve kamburunu düzelttiği resmedilerek anlatılmaktadır. Ardından, MÖ 460 ila 377 yılları arasında yaşamış olan Hipokrat, kendi kaleme aldığı *Nature of Bones* adlı kitabında omurga deformitelerini tanımlamıştır. Merdivenden, banktan ve tahtadan oluşan üçlü bir mekanik düzenek yardımıyla aksiyal traksiyon uygulayarak hastaları iki farklı yöntem ile tedavi etmiştir. Merdiven ve makara sistemi kullanıp hastaları ayaklarından asarak veya bank, tahta ve makara sistemi kullanıp hastaları yatırarak kuvvet uygulamıştır. Hipokrat bankı olarak bilinen cihaz günümüzde kullandığımız traksiyon masalarının öncüsü olarak kabul edilmektedir. Sonrasında, 131 ile 201 yılları arasında yaşamış olan Galen de omurga deformiteleri üzerin-

de çalışmış, kendi geliştirdiği mekanik düzene yardımcıyla aksiyal traksiyon uygulamasını bir adım öteye taşımıştır. Akabinde, 980 ile 1037 yılları arasında yaşamış olan İbn-i Sina, omurga deformitelerini düzeltmek amacıyla aksiyal traksiyon uygulamasında kullanılmak üzere kendi aletlerini geliştirmiştir. Takiben, Osmanlı İmparatorluğu döneminde 1385 ile 1468 yılları arasında yaşamış ve tıp alanında üç önemli eser vermiş olan Türk cerrah Sabuncuoğlu Şerefeddin; bilinen üç kopyasından ikisi İstanbul Fatih'teki tarihi Millet Kütüphanesi'nde bulunan ve Osmanlı İmparatorluğu döneminde yazılmış ilk resimli cerrahi eser olan Cerrahiyyetü'l-İlhaniyye adlı kitabında aksiyal traksiyon uygulamasını çizerek anlatmıştır.<sup>[56]</sup> Ardından, 1510 ile 1590 yılları arasında yaşamış olan ve modern cerrahinin babası olarak adlandırılan Ambroise Pare konjenital skolyozu tanımlamıştır. Aksiyal traksiyon uygulamasına ilave olarak ilk defa korse tedavisini önermiştir. Çeşitli omurga deformiteleri olan çocuklar için traksiyon tedavisi seanslarından sonra, büyümeye uyum sağlaması amacıyla aralıklarla değiştirdiği demirden yapılmış korseler kullanmıştır. Ayrıca iskelet olgunlaşmasından sonra uygulanan tedavi yöntemlerinin etkisiz olduğunu fark edip bildirmiş, günümüzde kullandığımız korselerin temellerini atmıştır.<sup>[57]</sup> On sekizinci yüzyılda Nicholas Andry duruş bozukluğunun omurgada eğriliğe neden olduğunu belirtmiş, korse kullanılmasına ilave olarak tarif ettiği omurga egzersizlerini de tedavide önermiştir.<sup>[58]</sup> 1820 ile 1900 yılları arasında yaşamış olan Lewis Albert Sayre de omurga deformiteleri üzerinde çalışmıştır. Aksiyal traksiyon uygulamasına müsaade ederek omurgadaki deformitenin manipüle edilmesine izin veren ve alçıdan yapılan Sayre korsesini tedavide kullanmıştır. Tedavi edilen hastaların omurgalarındaki deformitelerin ne ölçüde düzeldiği göz önüne alındığında; Sayre korsesinin etkinliği tartışılır hâle gelmiş olsa da günümüzde kullandığımız korselerin geliştirilmesine giden yolu açmıştır.<sup>[57]</sup> İlk defa cerrahi tedaviyi 19. yüzyılda Guerrin yapmış, paraspinal kaslara miyotomi uygulamıştır. 1895 yılında Roentgen tarafından x ışınlarının tanımlanmasından sonra, eğriliğin tanısı ve takibi kolaylaşmıştır.<sup>[58]</sup> 1869 ile 1932 yılları arasında yaşamış olan Russell Hibbs de kifoz ve skolyoz üzerinde çalışmıştır. 1911 yılında füzyon amacıyla cerrahi tedaviyi ilk defa uygulamış ve böylelikle günümüzde gerçekleştirdiğimiz cerrahi tedavilere kapıları açmıştır.<sup>[57]</sup> 1912 yılında Paul Roth, 2,000 vakadan oluşan büyük bir skolyoz serisi yayınlamıştır.<sup>[59]</sup> Omurga deformitelerini düzeltmek amacıyla cerrahi tedaviye ilave olarak öncesinde ve sonrasında müdahaleler gerektiğine inanan Russell Hibbs ile öğrencileri Joseph Risser ve Albert Ferguson, 1931 yılında kendi geliştirdikleri menteşe yar-

dımıyla gerdirerek düzelten alçı (*turnbuckle cast*) tedavisini bildirmiştir. 1892 ile 1982 yılları arasında yaşamış olan Joseph Risser; tedaviyi planlamadan önce hastanın büyüme potansiyelinin olup olmadığına bakılan, iskelet olgunlaşmasının radyolojik olarak belirlenmesi için iliak kanatların üzerindeki apofizlerin kemikleşmesini değerlendiren, 0 ile 5 arasında derecelendirilen ve kendi adıyla anılan evrelemeyi tarif etmiştir. 1946 yılında Milwaukee (CTLSO; *cervico-thoraco-lumbo-sacral orthosis*) adı verilen korse Blount ve Schmidt tarafından geliştirilmiştir.<sup>[57]</sup> Kafa tabanından pelvise kadar uzanan ve bölümler hâlinde tasarlanan Milwaukee korsesi, ameliyat sonrası süreç için tasarlanmış olsa da ameliyat öncesi süreçte de kullanılmıştır. 1962 yılında Paul Harrington, tek roddan ve çift kancadan oluşan kendi adını verdiği implantları kullanarak skolyozu olan bir hastada cerrahi tedavi uygulamıştır. 1964 yılında Allen Dwyer, skolyoz cerrahisinde anterior yaklaşımla füzyon uygulamıştır.<sup>[58]</sup> 1969 yılında Wilmington (TLSO; *thoraco-lumbo-sacral orthosis*) adı verilen korse MacEwen tarafından geliştirilmiştir. Konservatif tedavide uygulanması amacıyla üretilmiş ve hastanın iskelet olgunlaşması tamamlanana kadar günde 23 saat kullanılması önerilmiştir. 1972 yılında Boston (TLSO; *thoraco-lumbo-sacral orthosis*) adı verilen korse Hall ve Miller tarafından geliştirilmiştir.<sup>[57]</sup> 1976 yılında Klaus Zielke, Allen Dwyer'in tekniğini modifiye edip tel yerine yivli rod uygulayarak daha sert bir tespit yöntemi kullanmıştır.<sup>[58]</sup> 1979 yılında Charleston adı verilen, sadece gece uyurken kullanılan korse Reed ve Hooper tarafından geliştirilmiştir.<sup>[57]</sup> Çift rod sistemini tarif eden Eduardo Luque; rodlarla bağlantılı olarak sublaminar teller kullanmış, segmental spinal enstrümantasyon yöntemini geliştirmiş ve 1982 yılında yayınlamıştır.<sup>[60]</sup> Rod kırılması ve kancaların çıkması gibi komplikasyonlar görüldükçe, Harrington tarafından tanımlanan yöntemi Moe ve ark. modifiye edip belli aralıklarla uzatmayı amaçlayarak tek taraflı büyüyebilen rod sistemi tekniğini geliştirmiş ve 1984 yılında yayınlamıştır.<sup>[61]</sup> Deformitenin üç boyutlu olduğunun anlaşılması üzerine eğriliği koronal, sagittal ve aksiyel planlarda düzeltmeye olanak sağlayan üçüncü nesil enstrümantasyon sistemleri geliştirilmiştir. Bahsi geçen sistemlerden devrim niteliğinde bir gelişme olarak görülen ve dünya çapında popülerlik kazanan Cotrel-Dubousset sistemi; derotasyon, kompresyon ve distraksiyon manevraları kullanarak eğriliği düzeltmeye yardımcı olmuştur. Posterior elemanların her iki tarafına yerleştirilen rodlar, kancalar ve pedikül vidaları kullanılarak tespit edilmiştir. Ameliyat sonrası süreçte herhangi bir korse desteğine ihtiyaç duymadıklarını bildiren Cotrel ve Dubousset, 1991 yılında 600'ün üzerinde vakadan oluşan büyük bir seriyi yayınlamıştır.<sup>[62]</sup> 1992 yılında Providence adı verilen,



sadece gece uyurken kullanılan korse D'Amato ve McCoy tarafından geliştirilmiştir. 1998 yılında SpineCor adı verilen korse Rivard ve Coillard tarafından geliştirilmiştir. Giysininin altında diğer korselere nazaran daha az belirgin olan, sert yapıda olmadığı için hastanın daha fazla hareket etmesine izin veren ve kullanım açısından hasta uyumu oldukça yüksek olan SpineCor korsesinin; hastanın iskelet olgunlaşması tamamlanana kadar günde 23 saat kullanılması önerilmiştir.<sup>[57]</sup> Tek taraflı büyüeyebilen rod sistemi tekniğiyle ilgili komplikasyonlar bildirildikten sonra, Akbarnia ve ark. çift taraflı büyüeyebilen rod sistemi tekniğini tarif etmiş, 1993 ile 2001 yılları arasında kullanmış ve 2005 yılında yayınlamıştır.<sup>[63]</sup>

## KAYNAKLAR

1. Roach JW. Adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am* 1999;30(3):353-65. [Crossref](#)
2. Choudhry MN, Ahmad Z, Verma R. Adolescent idiopathic scoliosis. *Open Orthop J* 2016;10:143-54. [Crossref](#)
3. Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *BMJ* 2013;346:f2508. [Crossref](#)
4. Slattery C, Verma K. Classifications in brief: The Lenke classification for adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 2018;476(11):2271-6. [Crossref](#)
5. Qiu Y, Zhu F, Wang B, Yu Y, Zhu ZZ, Qian BP, et al. Clinical etiological classification of scoliosis: Report of 1289 cases. *Orthop Surg* 2009;1(1):12-6. [Crossref](#)
6. Martin AG, Foguet PR, Marks DS, Thompson AG, Child AH. Infantile scoliosis in Beals syndrome: The use of a non-fusion technique for surgical correction. *Eur Spine J* 2006;15(4):433-9. [Crossref](#)
7. Campbell RM. Jr. Spine deformities in rare congenital syndromes: Clinical issues. *Spine* 2009;34(17):1815-27. [Crossref](#)
8. McKay SD, Al-Omari A, Tomlinson LA, Dormans JP. Review of cervical spine anomalies in genetic syndromes. *Spine* 2012;37(5):E269-77. [Crossref](#)
9. Akgül T, Akman YE, Albayrak A, Arıkan Y, Atıcı Y, Aydoğan M, et al. Omurgayı Tutan Sendromlar. 1. Baskı. Ankara: Rekmay Yayıncılık;2016.
10. Weinstein SL, Dolan LA, Cheng JC, Danielsson A, Morcuende JA. Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet* 2008;371(9623):1527-37. [Crossref](#)
11. Yaman O, Dalbayrak S. Idiopathic scoliosis. *Turk Neurosurg* 2014;24(5):646-57.
12. James JI. Idiopathic scoliosis; The prognosis, diagnosis, and operative indications related to curve patterns and the age at onset. *J Bone Joint Surg Br* 1954;36-B(1):36-49. [Crossref](#)
13. Yılmaz H, Zateri C, Kusvuran Ozkan A, Kayalar G, Berk H. Prevalence of adolescent idiopathic scoliosis in Turkey: An epidemiological study. *Spine J* 2020;20(6):947-55. [Crossref](#)
14. Soucacos PN, Soucacos PK, Zacharis KC, Beris AE, Xenakis TA. School-screening for scoliosis. A prospective epidemiological study in northwestern and central Greece. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79(10):1498-503. [Crossref](#)
15. Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J. Scoliosis: Incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60(2):173-6. [Crossref](#)
16. Wong HK, Hui JH, Rajan U, Chia HP. Idiopathic scoliosis in Singapore schoolchildren: A prevalence study 15 years into the screening program. *Spine* 2005;30(10):1188-96. [Crossref](#)
17. Ogilvie JW, Braun J, Argyle V, Nelson L, Meade M, Ward K. The search for idiopathic scoliosis genes. *Spine* 2006;31(6):679-81. [Crossref](#)
18. Riseborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55(5):974-82. [Crossref](#)
19. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Lee KM, Hung VW, Ng BK, et al. Melatonin receptor 1B (MTNR1B) gene polymorphism is associated with the occurrence of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007;32(16):1748-53. [Crossref](#)
20. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Cheng JC, Qiu Y. Lack of association between the promoter polymorphism of the MTNR1A gene and adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2008;33(20):2204-7. [Crossref](#)
21. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Qiu Y, Cheng JC. Genetic association study of growth hormone receptor and idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 2007;462:53-8. [Crossref](#)
22. Zhang HQ, Lu SJ, Tang MX, Chen LQ, Liu SH, Guo CF, et al. Association of estrogen receptor beta gene polymorphisms with susceptibility to adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2009;34(8):760-4. [Crossref](#)
23. Wang H, Wu Z, Zhuang Q, Fei Q, Zhang J, Liu Y, et al. Association study of tryptophan hydroxylase 1 and arylalkylamine N-acetyltransferase polymorphisms with adolescent idiopathic scoliosis in Han Chinese. *Spine* 2008;33(20):2199-203. [Crossref](#)
24. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine* 1997;22(17):2009-15. [Crossref](#)
25. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomised chickens. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77(1):134-8. [Crossref](#)
26. Machida M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. Serum melatonin levels in adolescent idiopathic scoliosis prediction and prevention for curve progression-a prospective study. *J Pineal Res* 2009;46(3):344-8. [Crossref](#)
27. Turgut M, Yenisey C, Uysal A, Bozkurt M, Yurtseven ME. The effects of pineal gland transplantation on the production of spinal deformity and serum melatonin level following pinealectomy in the chicken. *Eur Spine J* 2003;12(5):487-94. [Crossref](#)

28. Qiu Y, Sun X, Qiu X, Li W, Zhu Z, Zhu F, et al. Decreased circulating leptin level and its association with body and bone mass in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007;32(24):2703-10. [Crossref](#)
29. Clark EM, Taylor HJ, Harding I, Hutchinson J, Nelson I, Deanfield JE, et al. Association between components of body composition and scoliosis: A prospective cohort study reporting differences identifiable before the onset of scoliosis. *J Bone Miner Res* 2014;29(8):1729-36. [Crossref](#)
30. Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC. Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J Lab Clin Med* 1973;82(6):938-50.
31. Oegema TR Jr, Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE. Comparison of the biochemistry of proteoglycans isolated from normal, idiopathic scoliotic and cerebral palsy spines. *Spine* 1983;8(4):378-84. [Crossref](#)
32. Roberts S, Menage J, Eisenstein SM. The cartilage end-plate and intervertebral disc in scoliosis: Calcification and other sequelae. *J Orthop Res* 1993;11(5):747-57. [Crossref](#)
33. Alexander MA, Season EH. Idiopathic scoliosis: An electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 1978;59(7):314-5.
34. Zoabli G, Mathieu PA, Aubin CE. Back muscles biometry in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine J* 2007;7(3):338-44. [Crossref](#)
35. Spencer GS, Eccles MJ. Spinal muscle in scoliosis. Part 2. The proportion and size of type 1 and type 2 skeletal muscle fibres measured using a computer-controlled microscope. *J Neurol Sci* 1976;30(1):143-54. [Crossref](#)
36. Bylund P, Jansson E, Dahlberg E, Eriksson E. Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles. Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(214):222-8. [Crossref](#)
37. Yarom R, Robin GC. Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. *Spine* 1979;4(1):12-21. [Crossref](#)
38. Low WD, Chew EC, Kung LS, Hsu LC, Leong JC. Ultrastructures of nerve fibers and muscle spindles in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1983;(174):217-21. [Crossref](#)
39. Gibson JN, McMaster MJ, Scrimgeour CM, Stoward PJ, Rennie MJ. Rates of muscle protein synthesis in paraspinal muscles: Lateral disparity in children with idiopathic scoliosis. *Clin Sci (Lond)* 1988;75(1):79-83. [Crossref](#)
40. Yarom R, Meyer S, More R, Robin GC. Metal impregnation abnormalities in platelets of patients with idiopathic scoliosis. *Haemostasis* 1982;12(3):282-8. [Crossref](#)
41. Muhlrud A, Yarom R. Contractile protein studies on platelets from patients with idiopathic scoliosis. *Haemostasis* 1982;11(3):154-60. [Crossref](#)
42. Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76(8):1186-92. [Crossref](#)
43. Lowe TG, Burwell RG, Dangerfield PH. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): Can they predict curve progression and severity? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J* 2004;13(3):257-65. [Crossref](#)
44. Yekutieli M, Robin GC, Yarom R. Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1981;6(6):560-6. [Crossref](#)
45. O'Beirne J, Goldberg C, Dowling FE, Fogarty EE. Equilibrial dysfunction in scoliosis--cause or effect? *J Spinal Disord* 1989;2(3):184-189. [Crossref](#)
46. Sahlstrand T, Petruson B. A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthop Scand* 1979;50(6 Pt 2):759-69. [Crossref](#)
47. Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: A motor control problem. The Harrington lecture, 1983. *Scoliosis Research Society. Spine* 1985;10(1):1-14. [Crossref](#)
48. Wyatt MP, Barrack RL, Mubarak SJ, Whitecloud TS, Burke SW. Vibratory response in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68(5):714-8. [Crossref](#)
49. Isu T, Chono Y, Iwasaki Y, Koyanagi I, Akino M, Abe H, et al. Scoliosis associated with syringomyelia presenting in children. *Childs Nerv Syst* 1992;8(2):97-100. [Crossref](#)
50. Chu WC, Man GC, Lam WW, Yeung BH, Chau WW, Ng BK, et al. A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007;32(15):1667-74. [Crossref](#)
51. Sun X, Qiu Y, Zhu Z, Zhu F, Wang B, Yu Y, et al. Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a Cobb angle >40 degrees: A magnetic resonance imaging study. *Spine* 2007;32(15):1680-6. [Crossref](#)
52. Chu WC, Lam WM, Ng BK, Tze-Ping L, Lee KM, Guo X, et al. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis - Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis* 2008;3:8. [Crossref](#)
53. Cheng JC, Guo X. Osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. A primary problem or secondary to the spinal deformity? *Spine* 1997;22(15):1716-21. [Crossref](#)
54. Mehlman CT, Araghi A, Roy DR. Hyphenated history: The Hueter-Volkman law. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 1997;26(11):798-800. [Crossref](#)
55. Schiller JR, Thakur NA, Ebersson CP. Brace management in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468(3):670-8. [Crossref](#)
56. Kumar K. Spinal deformity and axial traction. *Spine* 1996;21(5):653-5. [Crossref](#)
57. Khan MJ, Srinivasan VM, Jea AH. The history of bracing for scoliosis. *Clin Pediatr (Phila)* 2016;55(4):320-5. [Crossref](#)
58. Naderi S. Spinal deformity tarihçesi. Akçalı Ö, ed. *Adölesan idiyopatik skolyoz*. Ankara: Rekmay Yayıncılık; 2017; s. 1-16.
59. Roth PB. Lateral curvature of the spine (Scoliosis): Analysis of two thousand consecutive cases. *Br Med J* 1912;1(2677):888-9. [Crossref](#)
60. Luque ER. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1982;(163):192-8. [Crossref](#)

61. Moe JH, Kharrat K, Winter RB, Cummine JL. Harrington instrumentation without fusion plus external orthotic support for the treatment of difficult curvature problems in young children. Clin Orthop Relat Res 1984;(185):35-45. **Crossref**
62. Dubousset J, Cotrel Y. Application technique of Cotrel-Dubousset instrumentation for scoliosis deformities. Clin Orthop Relat Res 1991;(264):103-10. **Crossref**
63. Akbarnia BA, Marks DS, Boachie-Adjei O, Thompson AG, Asher MA. Dual growing rod technique for the treatment of progressive early-onset scoliosis: A multicenter study. Spine 2005;30(17 Suppl):S46-57. **Crossref**