

T.C.  
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
İZZET BAYSAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ



MEAN PLATELET VOLUME (MPV)'ÜN VE NÖTROFİL/LENFOSİT  
ORANININ(NLO) ADÖLESAN İDİYOPATİK SKOLYOZDA(AİS) COBB  
AÇISI İLE OLAN İLİŞKİSİ

Dr.Metin ÇELİK

UZMANLIK TEZİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

BOLU - 2019

T.C.  
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
İZZET BAYSAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ



MEAN PLATELET VOLUME (MPV)'ÜN VE NÖTROFİL/LENFOSİT  
ORANININ(NLO) ADÖLESAN İDİYO PATİK SKOLYOZDA(AİS) COBB  
AÇISI İLE OLAN İLİŞKİSİ

Dr.Metin ÇELİK

UZMANLIK TEZİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Cengiz IŞIK

BOLU - 2019

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca büyük emekleri olan, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, mesleki ve sosyal hayatta tecrübelerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Kutay Engin Özturan, Prof. Dr. Hüsamettin Çakıcı, Dr.Öğr.Gör.Yasin Emre KAYA'ya,

Tez çalışmaları sırasında her asamada desteğini esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Cengiz IŞIK'a

Ortopedi ve Travmatoloji eğitiminin her aşamasını birlikte öğrendiğim, mutluluğu ve üzüntüyü birlikte paylaştığımız pek kıymetli ortopedi asistanı ağabeylerime ve kardeşlerime,

Zorlu hastane koşullarında her an omuz omuza çalıştığımız bütün sağlık personeli arkadaşlarıma,

Hayatımın her aşamasında karşılıksız destek ve fedakârlıklarıyla hep yanımda olan canım aileme;

Uzmanlık eğitimim boyunca yanımda olup desteğini hiç esirgemeyen, bu zorlu eğitim sürecini kolaylaştıran , hayattaki en büyük destekçim ,sevgili eşim Songül'e

Sonsuz sevgi, teşekkür ve saygılarımla...

**Dr. Metin ÇELİK**

**BOLU 2019**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	3
İÇİNDEKİLER .....	ii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
1. TARİHÇE.....	3
2. GENEL BİLGİLER .....	5
2.1. Histoloji.....	5
2.1.1. Mezenkimal Evre (Prekartilaginöz).....	7
2.1.2. Kartilaginöz Evre.....	10
2.1.3. Kemik Evre.....	10
2.2. Anatomi.....	11
2.2.1. Vertebra Yapısının Bölgesel Değişiklikleri.....	15
2.2.1.1. Servikal Vertebra lar .....	15
2.2.1.2. Torakal Vertebra lar .....	16
2.2.1.3. Lomber Vertebra lar .....	17
2.2.1.4. Sakrum.....	17
2.2.1.5. Koksiks .....	18
2.2.1.6. İntervertebral Disk Anatomisi .....	18
2.2.2. Eklemler .....	20
2.2.3. Bağlar .....	21
2.2.4. Kaslar.....	24
2.2.5. Omurganın Dolaşımı .....	28
2.2.6. Spinal Kanal .....	30
2.2.7. Biyomekanik.....	31
2.3. Skolyoz .....	39
2.3.1. Skolyoz Terminolojisi .....	43
2.3.2. İdiyopatik Skolyoz.....	46

2.3.3. Adölesan İdiyopatik Skolyoz .....	47
2.3.3.1. Prevalans .....	47
2.3.3.2. Etiyoloji .....	47
2.3.3.3. Fizyopatoloji .....	51
2.3.3.4. Klinik Değerlendirme .....	53
2.3.3.5. Radyolojik Değerlendirme .....	56
2.3.4. Skolyozun Sınıflaması.....	65
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	70
3.1. İstatistiksel Yöntem .....	71
4. BULGULAR .....	72
5. TARTIŞMA.....	75
KAYNAKLAR .....	79
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	86

## ŞEKİLLER LİSTESİ

<b>Şekil 2.1.</b> A- 17. Günde embriyo B- 21. Günde embriyo, frontal kesitlerde notochord oluşumu görülmektedir. ....	5
<b>Şekil 2.2.</b> A- 18. Günde paraksial mezoderm ve nöral plağın katlanmaya başladığı görülmektedir. B- Nöral tüp oluşmuş, her iki yanında somit çiftleri belirlemiştir. ....	6
<b>Şekil 2.3.</b> A- 26. Günde somit çiftleinden sklerotom ve dermatomyotom oluşur. ....	7
<b>Şekil 2.4.</b> A-4 haftalık embriyonun transvers kesiti B- Aynı embriyonun frontal kesiti, sıkıca toplanmış mezenkimal hücreler ile daha gevşek bir araya gelen hücrelerin sklerotomda dağılımı görülmektedir. C- 5 haftalık embriyonun transvers kesiti, notokord ve nöral tüp etrafında mezenkimal hücreler toplanarak mezenkimal vertebra taslağını oluşturmaktadır D- 5 haftalık embriyonun frontal kesiti, vertebra cismi oluşmuş, notokord nükleuspulposus olarak varlığını korumaktadır. ....	8
<b>Şekil 2.5.</b> Vertebral gelişim evreleri .....	9
<b>Şekil 2.6.</b> Vertebral kolon ön, arka ve yan görünümü .....	11
<b>Şekil 2.7.</b> Fizyolojik eğriliklerin gelişimi; fetüste, doğum esnasında ve yetişkinde vertebral kolonun eğrilikleri görülmektedir. ....	12
<b>Şekil 2.8.</b> Göğüs kafesi tarafından sağlanan ekstresek stabilite.....	13
<b>Şekil 2.9.</b> Tipik bir torakal vertebranın yandan ve üstten görünümü.....	14
<b>Şekil 2.10.</b> Servikal vertebraların görünümü .....	15
<b>Şekil 2.11.</b> Torakal Omurga Önden ve Yandan Görünümü.....	16
<b>Şekil 2.12.</b> Lomber Omurga Üstten ve Arkadan görünümü .....	17
<b>Şekli 2.13.</b> Sakrumun Önden ve Arkadan görünümü .....	18
<b>Şekil 2.14.</b> A- Lomber bölgede diskus intervertebralis ve komşu vertebra korpusları ile ilişkisi, median kesit B- Diskus intervertebralis seviyesinde transver kesit . ....	19
<b>Şekil 2.15.</b> Lomber bölgeden median kesit, omurganın ligamentler görülmektedir. ....	23
<b>Şekil 2.16.</b> Omurga yüzeysel sırt kasları .....	26
<b>Şekil 2.17.</b> Omurga derin sırt kasları .....	27
<b>Şekil 2.18.</b> Omurganın arteriyel dolaşımı. ....	28
<b>Şekil 2.19.</b> Omurganın venöz dolaşımı, median kesit .....	29
<b>Şekil 2.20.</b> Omurganın venöz dolaşımı, transvers kesit.....	29
<b>Şekil 2.21.</b> Medulla spinalis'in posterior görünümü. (Dural kılıf açılmış).....	30
<b>Şekil 2.22.</b> Medulla spinalis aksiyel görüntüsü .....	31

Şekil 2.23. Lomber bölgeden, fonksiyonel hareket segmenti.....	32
Şekil 2.24. Kartezyen koordinat sistemi üzerinde rotasyonun anlık eksenini .....	33
Şekil 2.25. Omurga Hareketleri A Ekstansiyon-fleksiyon B Lateral Fleksiyon C Aksiyel Rotasyon .....	34
Şekil 2.26. Coupling Fenomeni .....	35
Şekil 2.27. Nucleus pulposus ve annulus pulposus'un basınç etkisi ile hareketleri. .	36
Şekil 2.28. Faset eklem oriyantasyonları, A-Servikal, B-Torakal, C-Lomber .....	37
Şekil 2.29. Rotasyonun anlık eksenine göre, ligamentlerin moment kolu uzunlukları.....	37
Şekil 2.30. Posterior Longitudinal Ligament, posteriordan görünümü. ....	38
Şekil 2.31. Radyolojik Değerlendirmelerde Kullanılan Terimler.....	43
Şekil 2.32. İdiyopatik skolyoz etiyojisinde rol oynayan etkenler.....	50
Şekil 2.33. Skolyoz Gelişiminde Genetik Metabolik ve Mekanik Faktörlerin Etkileşimi .....	51
Şekil 2.34. Skolyozun Patolojik Anatomisi .....	52
Şekil 2.35. C7' den sarkıtılan şakülün gluteal aralıktan geçmediği dengesiz skolyoz .....	55
Şekil 2.36. A- Adams öne eğilme testi B- Skolyometre ile rotasyonun klinik ölçülmesi. ....	56
Şekil 2.37. Ön-arka ve yan radyografilerin doğru olarak çekilişi görülmektedir. ....	57
Şekil 2.38. Cobb ve Ferguson yöntemleri ile eğrilik ölçümü .....	58
Şekil 2.39. Perdriolle Torsiyometresi .....	59
Şekil 2.40. Nash ve Moe' ye göre rotasyon tayini.....	60
Şekil 2.41. Ön arka grafide midsakral vertikal çizginin çizimi ve denge ölçümü. ....	61
Şekil 2.42. Sagittal vertikal eksenin çizimi.....	62
Şekil 2.43. Risser Bulgusu .....	64
Şekil 2.44. Lenke sınıflaması ve bileşenleri. ....	67
Şekil 2.45. Lenke sınıflaması ve bileşenleri .....	68

## TABLÖLAR LİSTESİ

<b>Tablo 4.1.</b> Hastaların demografik bilgileri (n=292) .....	72
<b>Tablo 4.2.</b> Demografik Özelliklere Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları.....	73
<b>Tablo 4.3.</b> Ölçüm Değerlerine Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları .....	73
<b>Tablo 4.4.</b> Yaşa ve Cinsiyete Göre Düzeltmiş Ölçüm Değerlerine Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları.....	74





## ÖZET

### **Mean platelet volume (MPV)'ün ve nötrofil/lenfosit oranının (NLO) adölesan idiyopatik skolyozda (AİS) Cobb açısı ile olan ilişkisi**

Skolyoz, omurganın en yaygın deformitesidir. Yatarak çekilen direkt grafilerde, frontal planda 10 derece ve üzerindeki lateral eğrilikler skolyoz olarak tanımlanmaktadır. Skolyozda deformite sadece frontal planla sınırlı kalmamakta, sagittal ve aksiyel planlarında içine alan üç boyutlu bir deformite ortaya çıkmaktadır. Frontal planda laterale kayma, aksiyel planda rotasyon ve sagittal planda lordoza neden olan intervertebral ekstansiyon görülmektedir (1). İdiyopatik skolyoz yapısal nedeni skolyozların yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır olup deformitenin nedeni bilinmemektedir (1, 2). Adölesan idiyopatik skolyoz (AİS) etiyojisi belirsizdir. Skolyozun etiyojisi hakkında günümüze değin çok ciddi araştırmaların yürütüldüğü gözlemlenmektedir. Konuya ilişkin olarak herediter faktörler, biyomekanik faktörler, çevresel faktörler, nöromuskuler faktörler, vestibüler disfonksiyon, asimetrik vertebral büyüme, nükleus pulposusun kollajen bozukluğu, melatonin sekresyonu ve platelet mikroyapısı büyüme hormonu disfonksiyonu ve paravertebral kaslar suçlanmış olmakla birlikte tam olarak ispatlanamamıştır. Sonuç olarak skolyozun henüz nedeni net olarak bilinmemektedir. Tek bir faktörden ziyade multifaktöryel olduğu düşünülmektedir (1,3,4). Literatürde yapılan bazı çalışmalarda kontraktıl dokulardaki sistemik mediatör olan kalmomodulinin, paraspinöz kaslardaki aktivitesinin üzerinde durulmuştur (4). Omurganın bir kısmının anormalliğini yansıttığı görülen platelet kalmomodulin değişikliklerinin, kas, sinir sistemi veya olgunlaşmamış vertebralardaki lokal ve / veya bölgesel değişikliklerle ilişkili olup olmadığı tartışılmıştır (5). Yapılan çalışmalarda platelet kalmomodulin düzeyi adölesan idiyopatik skolyozu olan hastalarda eğrinin ilerlemesinin yararlı bir prediktif değeri olarak görülmüştür.

Bizde çalışmamızda 2011-2018 tarihleri arasında omurga polikliniğimize başvuran yaklaşık 15000 hastayı retrospektif olarak taradık. Hem skolyoz grafisi çekilmiş, hemde hemogram çalışılan hastalar çalışmaya dahil edilip 3 gruba ayrıldı. Hastaların çekilmiş anteroposterior skolyoz grafilerinde Cobb yöntemi ile eğriliklerin

büyüküğü ölçüldü. Ayrıca hastaların MPV ve NLO değeri kaydedilip, Cobb yöntemi ile belirlenen eğrilikler ile karşılaştırıldı.

Çalışmamızda 3 gruptaki NLO 'nun grup karşılaştırma oranları ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı sonuç çıkmamıştır.(p=0.364). MPV değeri grup karşılaştırma oranlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir (p=0.024). MPV değerlerinde cinsiyet ve yaş değişkenlerinin etkisi artıldıktan sonra gruplar arasında farklılık daha da belirgin hale geldiği görüldü. 3. grubun ortalama MPV değeri kontrol grubuna göre 0,402 birim daha fazla olduğu saptandı.(p=0.017)

Sonuç olarak bu çalışmada AIS de NLO'nun gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark olmayıp, MPV 'nin skolyoz tanısı almış hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüştür. MPV değeri Cobb açısı ile arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu ilişkinin AIS nin takibinde prediktif değeri olabilir mi ? sorusu daha geniş hasta ve kontrol gruplarını içeren çalışmalar ile yanıtlanması gerektiğine inanmaktayız.

**Anahtar Kelimeler:** Adölesan idiyopatik skolyoz (AIS), Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO) , Mean Platelet Volume (MPV), Cobb açısı

## ABSTRACT

### **The relationship between Cobbs angle, mean platelet volume and neutrophil lymphocyte ratio in adolescent idiopathic scoliosis**

The scoliosis is the most common deformity of spine. The scoliosis is defined as lateral bending  $\geq 10^\circ$  at frontal plane on direct supine radiographs. In the scoliosis, the deformity is not only limited to frontal plane but a 3-dimensional deformity occurs that involves sagittal and axial planes. There is intervertebral extension causing lateral bending at frontal plane, rotation at axial plane and lordosis at sagittal plane (1). Idiopathic scoliosis accounts for approximately 80% of structural scoliosis but the cause of deformity is unknown (1, 2). The etiology is unknown in adolescent idiopathic scoliosis (AIS). So far, many studies have been conducted to investigate etiology of scoliosis. Although many factors including hereditary factors, biomechanical factors, environmental factors, neuromuscular factors, vestibular dysfunction, asymmetric vertebral growth, collagen abnormality of nucleus pulposus, melatonin secretion and platelet micro-structure, dysfunction of growth hormone and paravertebral muscles have been implied, there is no proven factor in the etiology of scoliosis. As a result, the cause of scoliosis hasn't been fully elucidated. It is thought that scoliosis is a multifactorial disorder rather than single factor (1, 3, 4). In the literature, some studies emphasized activity of calmodulin, a systemic mediator of contractile tissues, in paraspinal muscles (4). It has been discussed whether changes in platelet calmodulin reflecting abnormality in a part of spine are related to local and/or regional alterations in muscles, nervous system and immature vertebrates (5). In previous studies, platelet calmodulin level was considered as a useful predictor for progression of disease in patients with adolescent idiopathic scoliosis.

In our study, we retrospectively reviewed approximately 15,000 patients who presented to our spine clinic between 2011 and 2018. The patient having both scoliosis radiographs and CBC were included and assigned into 3 groups. On anteroposterior scoliosis radiographs, angle of bending was measured by Cobb method. In addition, MPV and NLR were recorded and compared with Cobb angle.

In our study, NLR were assessed by group comparison rate, revealing no significant difference ( $p=0,364$ ). However, group comparison rate assessment showed significant difference regarding MPV ( $p=0.024$ ). After adjusting age and sex, it was seen that the differences became more prominent in MPV. MPV value of group 3 was higher than controls by 0.402 unit ( $p=0.017$ ).

In conclusion, there was no significant difference in neutrophil: lymphocyte ratio between groups in AIS while MPV value was significantly higher in patients with scoliosis. It was found that MPV was significantly associated with Cobb angle. We believe that there is need for further studies with larger sample size to answer the question whether this relationship could be predictive for follow-up in AIS.

**Keywords:** Adolescent idiopathic scoliosis (AIS), Neutrophil / Lymphocyte ratio (NLR), Mean Platelet Volume (MPV), Cobb angle

## GİRİŞ ve AMAÇ

Skolyoz, genel olarak omurganın frontal düzlemde laterale doğru eğriliği olarak tanımlanmaktadır. Yunanca “creeped” (eğrilik) sözcüğünden kaynaklanır. Normal bir omurganın yandan görünüşünde fizyolojik eğrilikler ( servikal lordoz, torakal kifoz ve lomber lordoz ) vardır.Fakat ön ve arka görünüşünde deviasyon yoktur. Skolyoz vücutta deformasyon oluşturduğu gibi, ilerlemesi durumunda kardiyopulmoner komplikasyonlara da yol açabilen bir patolojidir. İleri dönemlerde sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, hipoksi, pulmoner rezistansta artma ve pulmoner hipertansiyon sonucu sağ kalp yetmezliği gibi ağır klinik bozukluklara yol açabilmektedir. Ayrıca emosyonel bozukluklar ve kozmetik deformitelere de neden olur. Skolyoz olgularının % 80 kadarının nedeni bilinmemekte (idiopatik) olup, normal sağlıklı bir çocukta zamanla, farkedilmeden ortaya çıkarak, iskelet gelişimiyle birlikte ilerlemektedir (1).

AİS'nin bugün için nasıl oluştuğunu henüz bilmediğimiz ancak üzerinde çok miktarda çalışma yapılan ortopedinin zorlu hastalıklarından biridir. Deformitenin patomekaniği ve tedavisinde oldukça ilerleme kaydedilmiş olmasına rağmen etiyojolojiye yönelik teoriler tek başına hastalığı açıklamada yeterli değildir (1, 2). AİS etiyojisi belirsizdir. Farklı bakış açılarına sahip araştırmacılar bu etiyojiji daha iyi tanımlamaya çalışmışlardır. Genetik, büyüme hormonu salgılanması, bağ dokusu yapısı, kas yapısı, vestibüler disfonksiyon, melatonin sekresyonu ve platelet mikroyapısı odak noktasıdır. Etiyojijiye tek bir faktöre göre basitleştiren çalışmalar sonuçsuz ya da başarısız olmuştur. Tek bir faktörden ziyade multifaktöryel olduğu düşünülmektedir . AIS gelişiminde tüm faktörlerin rolünü daha iyi tanımlamak için araştırma yapılması gerekmektedir(3). İdiopatik skolyozun etiyojisi için genel kabul görmüş bir bilimsel teori yoktur. Lowe, kontraktıl dokulardaki sistemik mediatör olan kalmodulinin, paraspinöz kaslardaki aktivitesinin üzerinde durmuştur (4). Omurganın bir kısmının anormalliğini yansıttığı görülen platelet kalmodulin değişikliklerinin, kas, sinir sistemi veya olgunlaşmamış vertebralardaki lokal ve / veya bölgesel değişikliklerle ilişkili olup olmadığı tartışılmıştır. Platelet ve kas

hücreleri aynı kasılma proteinlerini içerdiğinden (aktin-miyozin), plateletler kas araştırması için model olarak kullanılabilir (4,5).

Ayrıca literatürde yapılan bazı çalışmalarda; kandaki MPV ve platelet lenfosit oranının (PLO) kalça osteoartrit (OA)inde yeni bir belirteç olup olmayacağını amaçlamışlardır. Kan PLO ve MPV sistemik inflamatuvar hastalıkların çoğunda yeni belirteçler olarak kabul edilir, ancak sinovit içermeyen radyografik OA'da henüz araştırılmamıştır.(6)

Aksiyel yüklenmenin ve omurgada meydana gelen mikro hareketlerin, omurgada dejenerasyona neden olmaktadır. Oluşan dejenerasyona bağlı omurgada artritik değişikliklere neden olacağı ve bu artritik değişikliklerin kanda inflamatuvar mediatörleri düşük miktarda olsa yükselttiği bir inflamatuvar yanıt oluşturur.

Biz çalışmamızda bu araştırmaları ve konuları göz önüne alarak, kliniğimize skolyoz şüphesiyle başvuran hastalarda MPV ve NLO'nun AİS tanısında ve takibinde prediktif bir değer olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

## 1.TARİHÇE

Terim olarak skolyoz Yunancadan köken almış olup; çarpıklık, eğrilik anlamına gelen bir kelimedenden türetilmiştir. Skolyoz (Scoliosis), omurganın en sık görülen deformitesi olup eski çağlardan beri bilinmektedir. İlk kez Hipokrat tarafından tarif edilmiştir. Literatürde omurganın koronal planda eğriliklerini belirtmede kullanılmıştır (7). Tedavisi için tasarladığı “scamnon” adını verdiği traksiyon cihazını kullanmıştır. Skolyoz, kifoz, lordoz terimleri ilk kez ikinci yüzyılda Gallen tarafından kullanılmıştır (8,9).

7. yüzyılda Paul Aegina (MS 625-690), skolyoz deformitesini düzeltmek amacı ile gövdenin ateller ile sardığı bir tedavi yöntemi uygulamıştır. 16. Yüzyılda Ambroise Pare (1510-1590) skolyozun olası sebeplerinin araştırmış, duruş bozukluklarının skolyoza yol açabileceği belirtmiştir. Ayrıca omurilik basısına bağlı parapleji ve konjenital skolyozu tarif ederek deformitenin düzeltilmesi amacı ile çelik korselerle tedavi uygulanmıştır (8,9).

18. yy da Nicholas Andry skolyozun nedeni kötü duruş ve yanlış oturma alışkanlıklarının olabileceği belirtilmiş olup, tedavi amacıyla egzersiz hareketlerini tarif etmiş ve korse kullanılmasını önermiştir (8,9).

19.yy da Guerrin skolyoz deformitesinin düzeltilmesi amacıyla cerrahi yaklaşımın yapılabileceğini öngörmüş, bunun üzerine paraspinal kaslara myotomi operasyonu uygulanmıştır. Bu operasyon skolyoz tedavisinde kayda geçen ilk cerrahi prosedür olmuştur (8,9).

20 yy. da Hibbs tarafından skolyozun cerrahi tedavindeki ilk başarılar yayınlanmıştır. Hibbs, 1911 yılında vertebra tüberkülozuna bağlı deformiteleri düzeltmek için tarif ettiği posterior füzyonla cerrahi tedavi yöntemini skolyoz tedavisinde uygulamıştır. 1929 yılında yaptığı yayında 59 skolyoz vakasında uyguladığı posterior füzyon sonuçlarını sunmuştur (8,9,10).

1940 yıllarında skolyozun radyolojik ölçümleri Cobb tarafından tarif edilmiştir. Risser tarafından da cerrahi öncesi deformiteyi düzeltmek amacıyla düzeltici ve gerici alçı uygulaması tarif edilmiştir.1945 yılında cerrahi sonrası

kullanılmak üzere Blount ve Schmidt milwaukee korsesini uygulamışlardır (11,12,13) .

1960 yıllarında skolyoz tedavisinde cerrahinin ön plana çıkmasını, Harrington'ın kompresyon-distraksiyon çubuklarını tasarlaması sağlamıştır. Harrington'ın başarısını psödoartroz, implant yetmezliği gibi komplikasyonlar gölgelemiş olsada iki yıl sonra tedavi sonuçlarını yayınlamıştır. Böylece omurga cerrahisine çok yönlü bir boyut kazandırmıştır (14,15,16) .

1970 yıllarında Luque skolyozun cerrahi tedavisinde sublaminar teller kullanmış ve her seviyeden sublaminar teller geçirip segmental spinal füzyonu geliştirmiştir. Drummond nörolojik komplikasyonları yüksek bulup, telleri spinöz çıkıntılarında geçirildiği Wisconsin İnterspinöz Enstrümantasyon tekniğini geliştirmiştir (17,18) .

1980 yıllarda skolyoz deformitesinin 3 planda olduğu anlaşılması üzerine ,3 plandada (koronal, sagittal, aksiyal)düzeltmeye olanak sağlayan üçüncü nesil enstrümantasyon sistemleri (Cotrel-Dubousset, TSRH, Isola, Alıcı) geliştirilmiştir.3. nesil enstrümantasyon sistemi posterior elemanların her iki tarafına yerleştirilen ve iki rodu birden fazla çengel ve vidalarla omurgaya tespit edip, deformiteni 3 planda düzelmesini olanak sundu.bu sistem güçlü tespit sağlayarak eksternal tespit ihtiyacını ortadan kaldırdı (17,19,20,21).

1990 yıllarda birinci ve ikinci nesil anterior enstrümantasyon sonrası ortaya çıkan komplikasyonların ortadan kaldırılması amacıyla, tek çubuklu veya çift çubuklu üçüncü nesil anterior enstrümantasyon sistemleri (Kaneda) geliştirilmiştir (22) .

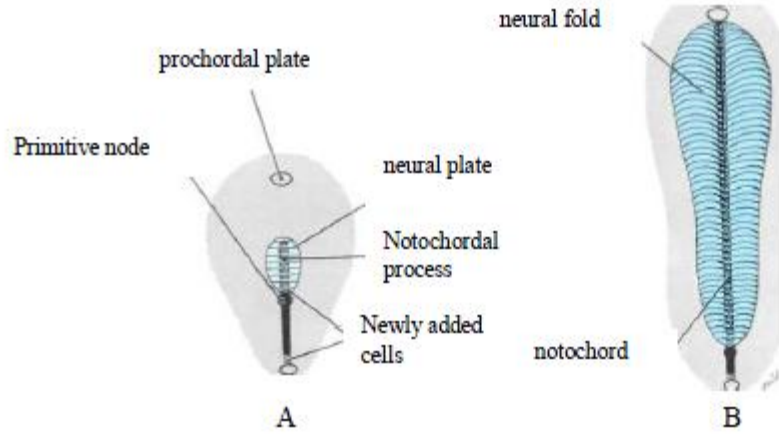
Ülkemizde omurga cerrahisinde ilk uygulamalar Prof. Dr. Fethiye Ayrıl, Prof. Dr. Bahattin Oğuz Timuçin, Prof. Dr. Güngör Sami Çakırgil ve Prof. Dr.Yücel Tümer tarafından gerçekleştirilmiş ve tanıtılmıştır (23).



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Histoloji

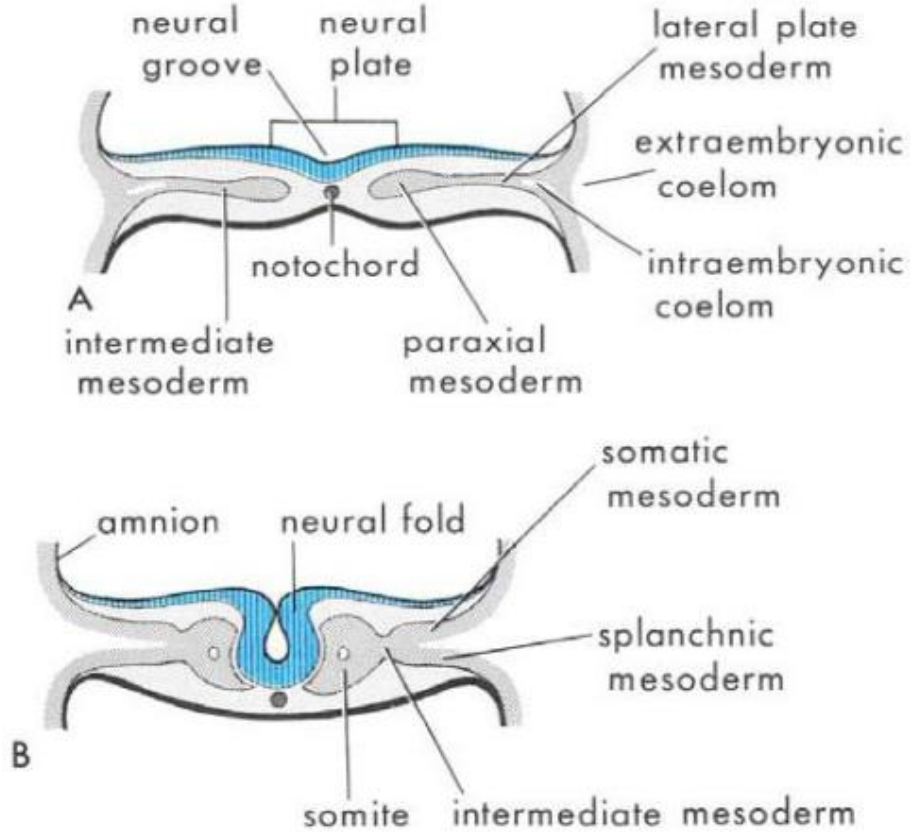
İskelet sistemi mezodermden köken alan kıkırdak ve kemik dokularından meydana gelir (24,25). Embriyogenезin 14. Günün sonunda gastrulasyon tamamlanıp ektoderm ve endoderm ortaya çıkar. Ektoderm ve endoderm arasında chorda dorsalis(notochord) ve esas mezoderm oluşmuştur (24,26).



Şekil 2.1. A- 17. Günde embriyo

B- 21. Günde embriyo, frontal kesitlerde notochord oluşumu görülmektedir.

Notokordal hücrelerin varlığı, ektodermin ince kalmasını sağlayarak nöral plak oluşumuna neden olur. 18. Günde nöral plağın uçları yukarıya doğru kıvrılması ile nöral oluk, bu uçların birleşmesi ile de nöral tüp oluşur (24,26) Şekil 2.1.A-B



**Şekil 2.2.** A- 18. Günde paraksial mezoderm ve nöral plağın katlanmaya başladığı görülmektedir.

B- Nöral tüp oluşmuş, her iki yanında somit çiftleri belirmiştir.

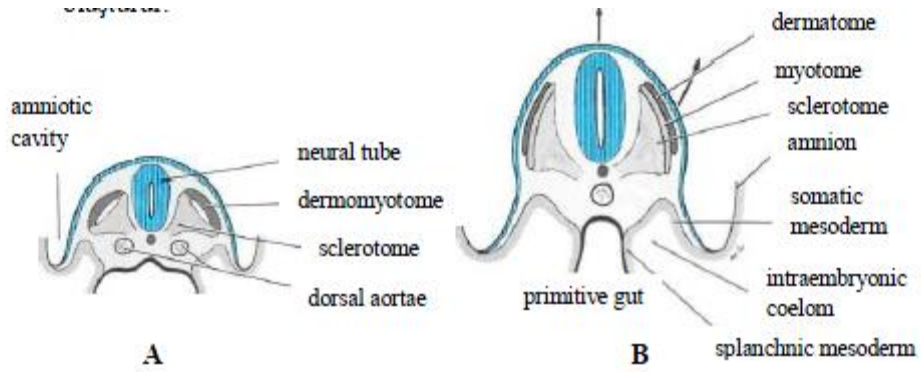
Notokord ve nörol tüpün her iki yanına göç eden mezodermal hücreler (paraksiyel mezoderm) segmentasyona uğrayarak somit çiftlerini oluşturur. Somit sayısı 20 günde 4 çift iken, 5. Haftanın sonunda 42-44 çifte ulaşır. 4 oksipital, 8 servikal, 12 torakal, 5 lomber ve 8- 10 koksigeal olarak kranialden kaudale doğru sıralanır. Somitlerden bazıları atrofiye olurken diğerleri vertebral kolonu oluştururlar (27) .

Herbir somit medialden laterale doğru üç yapıya farklılaşır.

1- Sklerotom: Anteromedialde aksiyel iskeleti oluşturur

2- Myotom: Lateralde yer alır, segmente sırt kaslarını oluşturur

3- Dermatome: Posteriorde bulunur ve derinin derma/hipoderma tabakalarını oluşturur. (Şekil.2.2.)

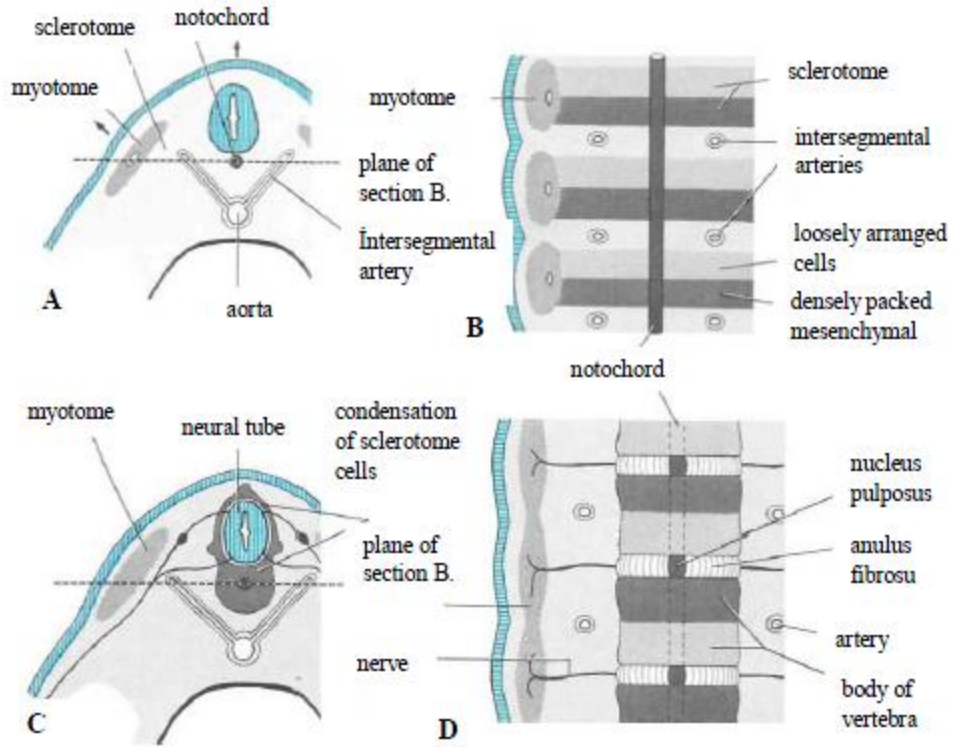


**Şekil 2.3.** 26. Günde somit çiftleinden sklerotom ve dermatomyotom oluşur.

Kolumna vertebralisin oluşumu 3 evreden meydana gelir.

### 2.1.1. Mezenkimal Evre (Prekartilaginöz)

Korda dorsalis çevresindeki mezenkimal hücreleri her bir sklerotomun kranial tarafındaki gevşek, kaudal tarafındaki sıkıca bir araya gelir. Kaudal tarafında toplanmış sıkı mezenkimal hücrelerden bir kısmı kraniale doğru göç ederek myotomun orta kısmında birikir ve intervertebral disk oluşturur. Sklerotomun alt yarımından kalan sıkıca toplanmış mezenkimal hücreleri ile gevşek hücreli sklerotom yarımı birleşerek her bir vertebranın mezenkimal taslağını oluştururlar (Şekil 2.3.). Gelişimin başlangıç evresinde her sklerotoma bir myotom düşerken gelişim geri kalan her bir omurun iki sklerotomdan oluşmasıyla, başlangıçtaki myotom iki ayrı omura yapışır. İntervertebral disk seviyesinde notokord, varlığını sürdürerek, nükleus pulposus oluşturur (24,25) (Şekil 2.3.). Nükleus pulposusların çevresindeki sıkı bağ dokusundan oluşan tip 1 kollajen demetleri (anulus fibrosus) yerleşir. Böylece nükleus pulposus ve anulus fibrosus intervertebral disk oluştururlar (27,28) . Nöral kanal etrafında yer alan mezenkimal hücrelerin nöral kanalı her iki yandan sarıp arkada birleşirler ve arkus vertebrayı meydana getirirler (24,25) (Şekil 2.3.).



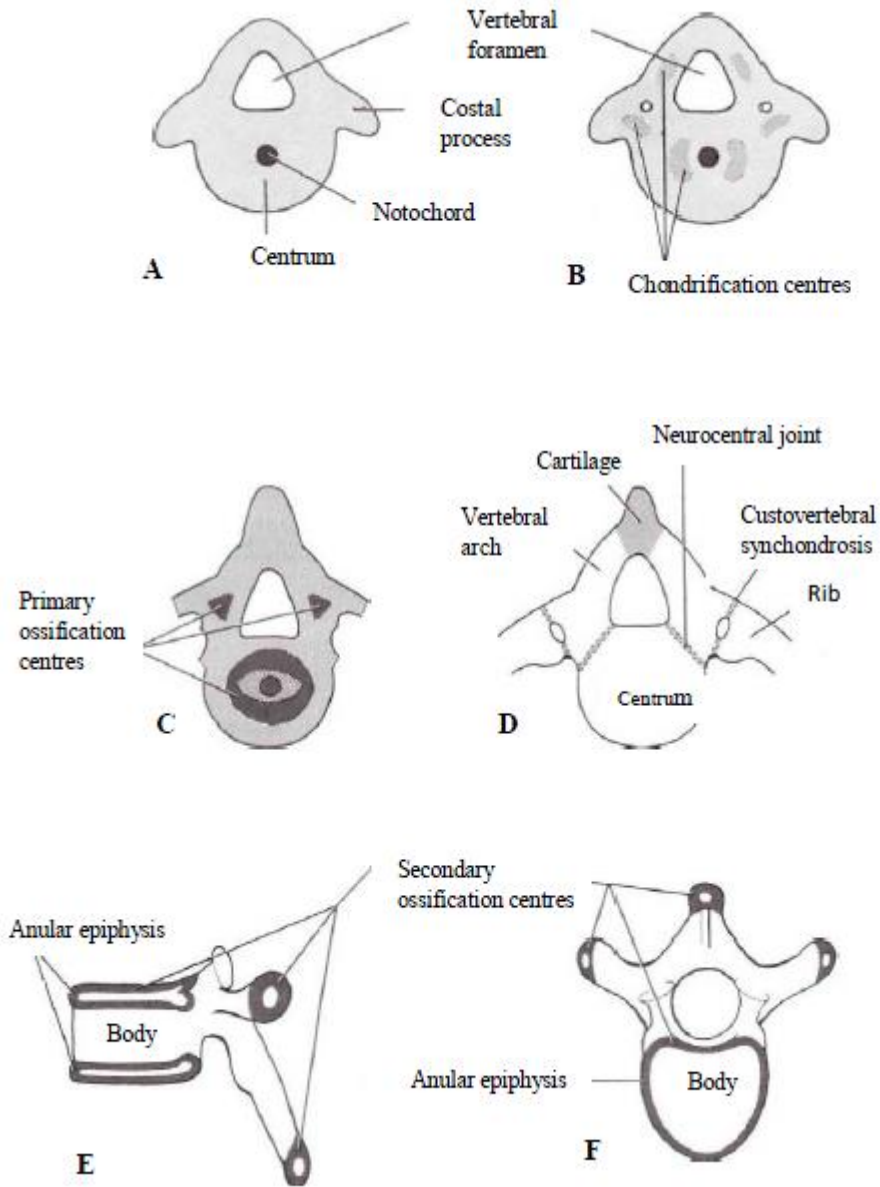
**Şekil 2.4.** A-4 haftalık embriyonun transvers kesiti

**B-** Aynı embriyonun frontal kesiti, sıkıca toplanmış mezenkimal hücreler ile daha gevşek bir araya gelen hücrelerin sklerotomda dağılımı görülmektedir.

**C-** 5 haftalık embriyonun transvers kesiti, notokord ve nöral tüp etrafında mezenkimal hücreler toplanarak mezenkimal vertebra taslağını oluşturmaktadır.

**D-** 5 haftalık embriyonun frontal kesiti, vertebra cismi oluşmuş, notokord nükleuspulposus olarak varlığını korumaktadır (20).

Gövde duvarı yönünde laterale ve anteriore doğru göç eden mezenkimal hücreler, kosta çıkıntılarını biçimlendirir ve sonradan bu çıkıntılardan kostalar farklılanır (24,25) (Şekil 2.4.A).



**Şekil 2.5.** Vertebral gelişim evreleri (20)

- A- 5 haftalık embriyoda mezenkimal vertebra.
- B-6. haftada ortaya çıkan kıkırdaklaşma merkezleri.
- C- 7.haftada primer kemikleşme merkezleri belirmiştir.
- D- Doğumda torasik vertebrada 3 kemik parçası.
- E- Pubertede, tipik bir torasik vertebranın yandan görünümü.
- F- Pubertede, tipik bir torasik vertebranın üstten görünümü. E ve F’de sekonder ossifikasyon merkezleri görülmektedir.

### **2.1.2. Kartilaginöz Evre**

6. haftada membranöz omurga mezenkiminde 6 tane kıkırdaklaşma merkezi meydana gelir. Embriyonik dönem sonunda (8. hafta) bu merkezlerin ikisi notochordun lateralinde görülür ve birleşip omurga gövdesinin kıkırdaklaşma merkezini oluşturur. Nöral kanal lateralinde yoğunlaşan iki kıkırdaklaşma merkezinin dorsal füzyonun nöral ark ve processus spinosu oluşturur. Nöral ark ve cisme ilave olarak iki kıkırdaklaşma merkezi daha belirir ve bunların lateral uzantıları processus transversusları oluşturur. 7. ve 8. haftalarda kıkırdak omurgayı çevreleyen interstisyel matrixten, anterior ve posterior bağlar oluşur (24,25) (Şekil 2.5B).

### **2.1.3. Kemik Evre**

Omurganın ossifikasyonu embriyonik safhada başlar ve genellikle 25 yaşlarında tamamlanır. Embriyonik evrenin sonlarında (8. Haftada) vertebra gövdesinde bir adet, her iki vertebral arkta birer adet olmak üzere üç tane primer ossifikasyon merkezi bulunmaktadır. Yenidoğan döneminde omurlar, kıkırdak bölmeler ile tutunmuş 3 kemik parçasından oluşur (24,25) (Şekil 2.5.C,D).

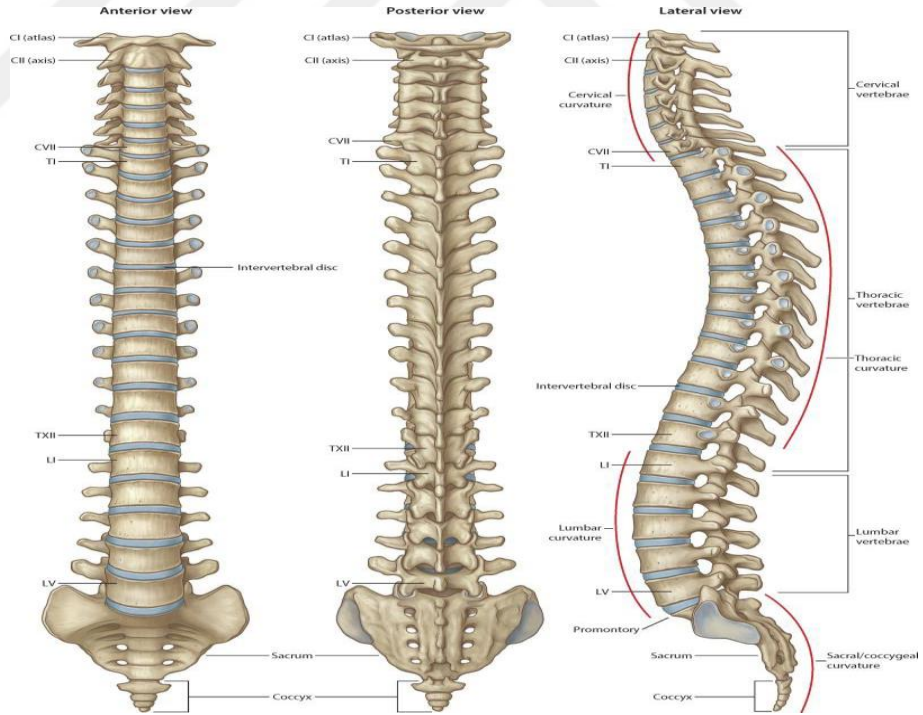
Yaşamın ilk 3-5 yılında vertebral ark yarımaları kaynaşır .Lomber omurlardan başlayan kemikleşme kranial yönde uzanır. Nörosantral eklemler 6. yaşta kemikleşerek vertebral cismi ile arkuslar birbirlerine kaynaşmış olurlar (24,25).

Pubertenin başlamasıyla birlikte her bir omurda beş yeni sekonder kemikleşme merkezi belirir; biri processus spinosusda, ikisi processus transversuslarda, ikisi de vertebra korpusunun epifiz bölgelerinde dairesel olarak görülür. 25 yaş civarında sekonder kemikleşme odakları birbirleri ile kaynaşır (24,26) (Şekil 2.5.E,F).

## 2.2. Anatomi

Columna vertebralis (omurga), baş ve gövdenin ağırlığını alt ekstremitelere aktaran, medulla spinalis 360° olarak koruyan, gövdede yeterli hareketin sağlanmasına izin veren bir sütündür. Vertebra (omur) adı verilen kemiklerin gövdenin arkasında ve orta hatta üst üste dizilmesi ve ligamentlerle birbirlerine bağlanması ile meydana gelir (29,30).

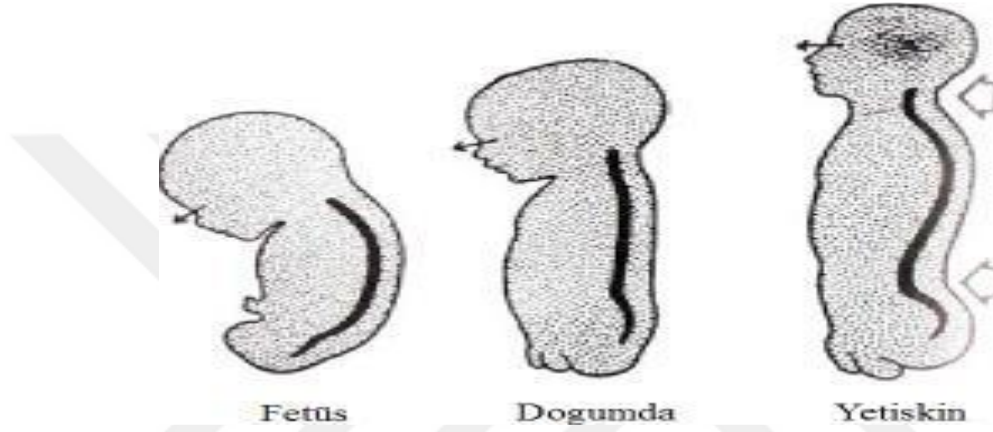
Erişkin bir insan omurgası 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lomber, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 omurdan meydana gelmektedir. İlk 24 vertebrayı oluşturan; Servikal, torakal ve lomber omurlar arasında hareketli eklem oluşturan intervertebral diskler bulunur ve hareketli eklem oluştururlar, bu nedenle gerçek vertebra, hareketli vertebra veya presakral vertebra olarak isimlendirilirler. Sakrumu ve koksiksi oluşturan geri kalan 9 vertebra ise füzyon halinde olduklarından hareketsizdir ve yalancı vertebra ya da sabit vertebra olarak adlandırılırlar (30,31,) (şekil 2.6.) .



Şekil 2.6. Vertebral kolon ön, arka ve yan görünümü (32)

Embriyolojik hayatta omurga büyürken doğumda düz bir sütun şeklinde olan omurga bebek başını tutmaya başlayınca servikal lordoz, oturmaya ve daha

sonra ayağa kalkmaya başlayınca da lomber omurlarda lordoz gelişir. Torakal ve sakral kifoz embriyonik dönemde meydana geldiğinden dolayı primer eğrilik, doğumdan sonra gelişen servikal ve lomber eğrilikler ise sekonder eğrilik kabul edilir. Çocuklarda bu eğrilik değerleri erişkinlerden azdır. Kas gücü gelişip denge sağlanan sağlıklı bir yetişkinde fizyolojik olarak eğrilikler; servikal bölgede  $30^{\circ}$ - $50^{\circ}$  lordoz, torakal bölgede  $20^{\circ}$ - $50^{\circ}$  kifoz, lomber bölgede  $40^{\circ}$ - $80^{\circ}$  lordoz ve sakral bölgede  $40^{\circ}$ - $60^{\circ}$  kifoz şeklindedir (29,30) (Şekil 2.7.).



**Şekil 2.7.** Fizyolojik eğriliklerin gelişimi; fetüste, doğum esnasında ve yetişkinde vertebral kolonun eğrilikleri görülmektedir.

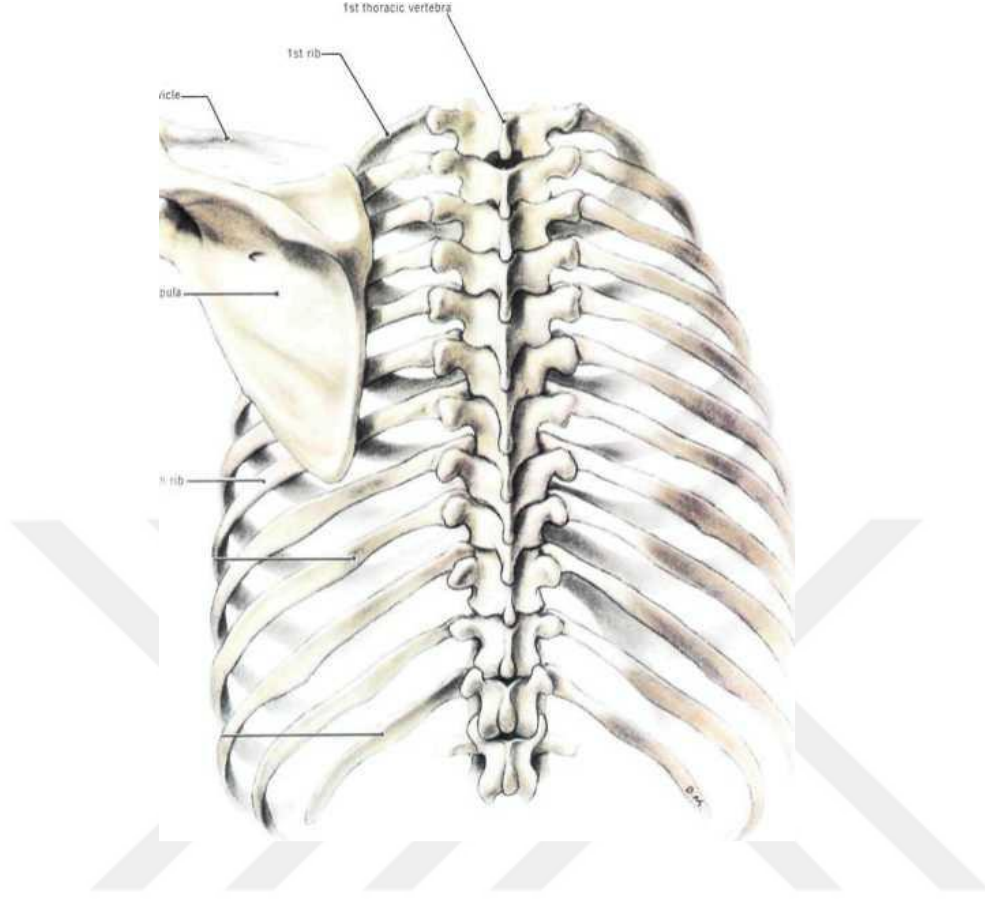
Vertebral kolonun stabilitesini intrinsek ve ekstrinsek yapılar sağlayıp, insanları erekte pozisyonda tutar ve gövdeyi pelvis üzerinde dengeler (29).

İntrinsek stabiliteyi sağlayan yapılar:

1. Vertebralar ve intervertebral diskler.
2. Faset eklemler ve kapsülleri,
3. İntraspinöz ve supraspinöz ligamentler, ligamentum flavum, anterior ve posterior longitudinal ligamentler.
4. İntravertebral kaslar ve m.erector spinae'dir.

Ekstrinsek stabiliteyi göğüs kafesi sağlar. Her kosta, interkostal kaslar ve ligamentler tarafından desteklenir. Bu ligamentler kostaları birbirlerine, vertebralari corpus ve transvers çıkıntılarına bağlar, önden göğüs kafesi sternum ve kostal kıkırdaklar tarafından güçlendirilir. Anterior ve lateral abdominal kaslar da ekstrinsek destek sağlarlar. (32,33) (Şekil 2.8.).



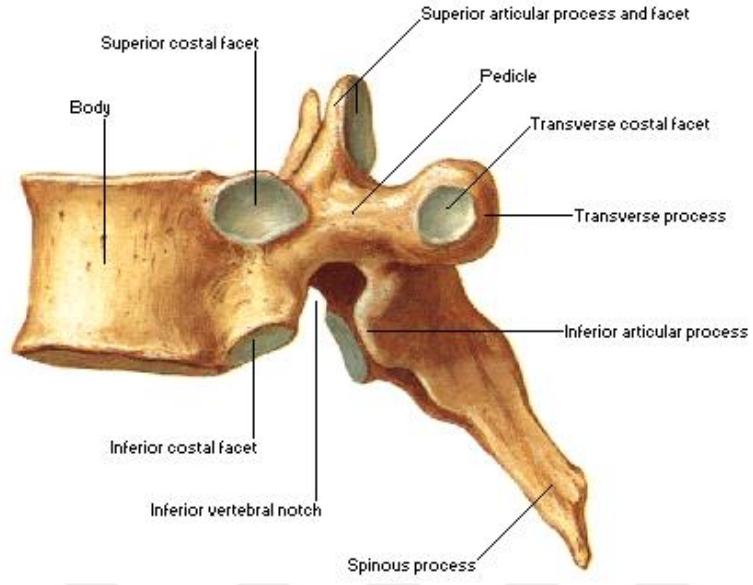


**Şekil 2.8.** Göğüs kafesi tarafından sağlanan ekstresek stabilite.

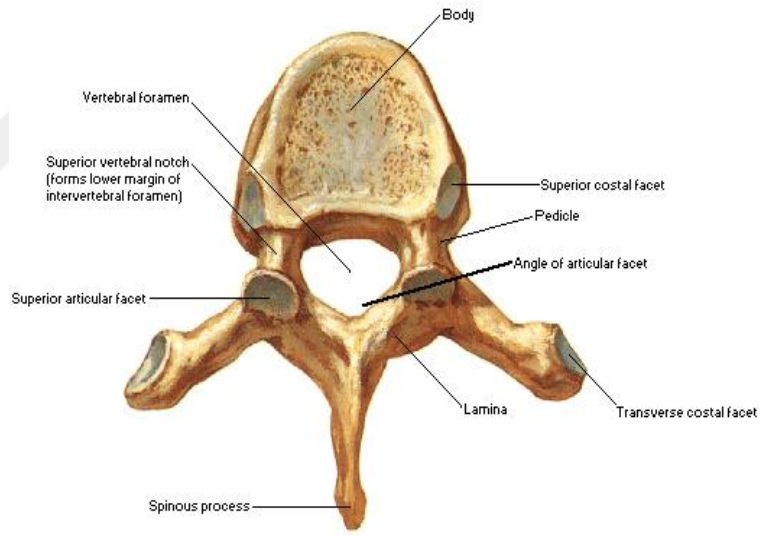
Atlas (C1) ve aksis (C2) hariç diğer vertebralara, büyüklük ve kütle olarak lokalizasyonuna bağlı değişiklik gösterse de genel olarak sabit özelliklere sahiptir. Tipik vertebra olarak isimlendirilen bu vertebralara 6 kısımdan meydana gelirler;

1. Corpus vertebra
2. Arcus vertebra
  - a. Pediculus vertebra
  - b. Lamina vertebrale
3. Foramen vertebrale
4. Processus spinosus
5. Processus transversus
6. Processus articularis inferior ve superior, bulunur (29,30) .

### Lateral View



### Superior View

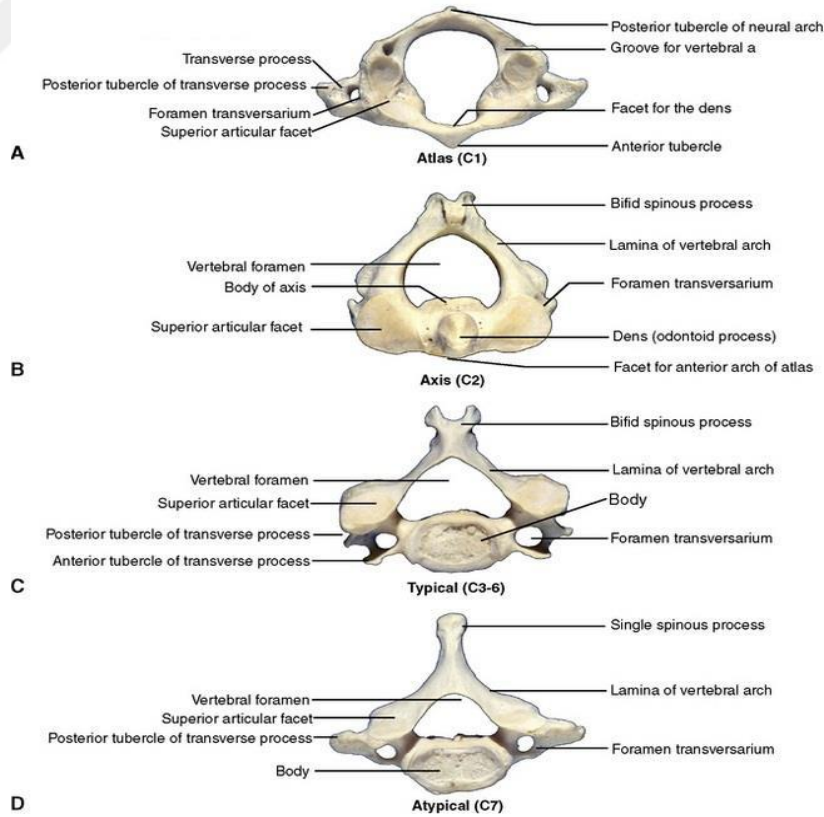


**Şekil 2.9.** Tipik bir torakal vertebranın yandan ve üstten görünümü

## 2.2.1. Vertebra Yapısının Bölgesel Değişiklikleri

### 2.2.1.1. Servikal Vertebralar

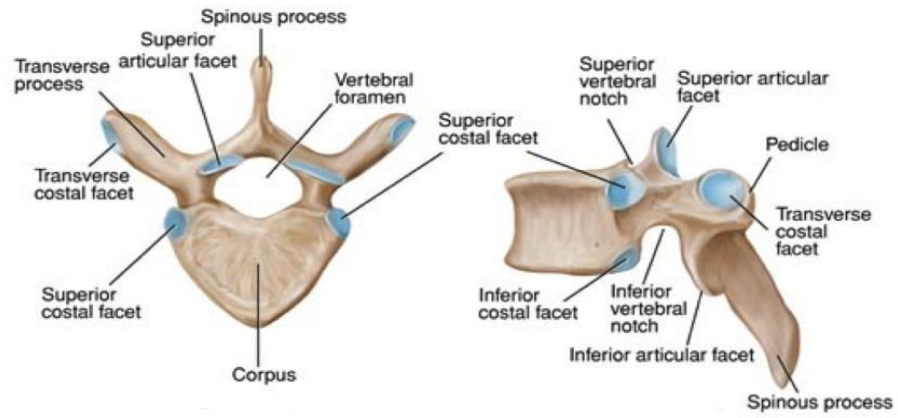
Servikal vertebralar, baş ile toraks arasında uzanım gösterip, omurganın en hareketli kısmını oluşturan vertebralardır. Fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketlerine izin veren, 7 adet vertebradan oluşup küçük boyutları ve transvers çıkıntılarındaki foramen ile karakterizedir (34,35). Bu foramandan vertebral arter ve ven geçer. Servikal 1. omur atlas korpus içermemesiyle dikkat çeker (36). Korpus yerine üst ve alt kısmında eklem yüzü bulunan massa lateralis atlantis adı verilen yapılar mevcuttur. Atlas, oksipital kondillerle atlantookspital eklemi, kaudalde ise aksis adını alan 2. servikal vertebra ile atlantoaksiyel eklemi yapar. Başın rotasyon hareketi büyük oranda atlantoaksiyel eklem sayesinde yapılır (34,35). Servikal 7. Vertebra servikal ve torakal bağlantıyı sağladığından dolayı morfolojik olarak farklılığa sahiptir. Servikal 7. vertebra'nın spinöz çıkıntısı daha uzun olduğundan vertebra prominens adını alır (37,38) (Şekil 2.10.) .



Şekil 2.10..Servikal vertebraların görünümü

### 2.2.1.2. Torakal Vertebralar

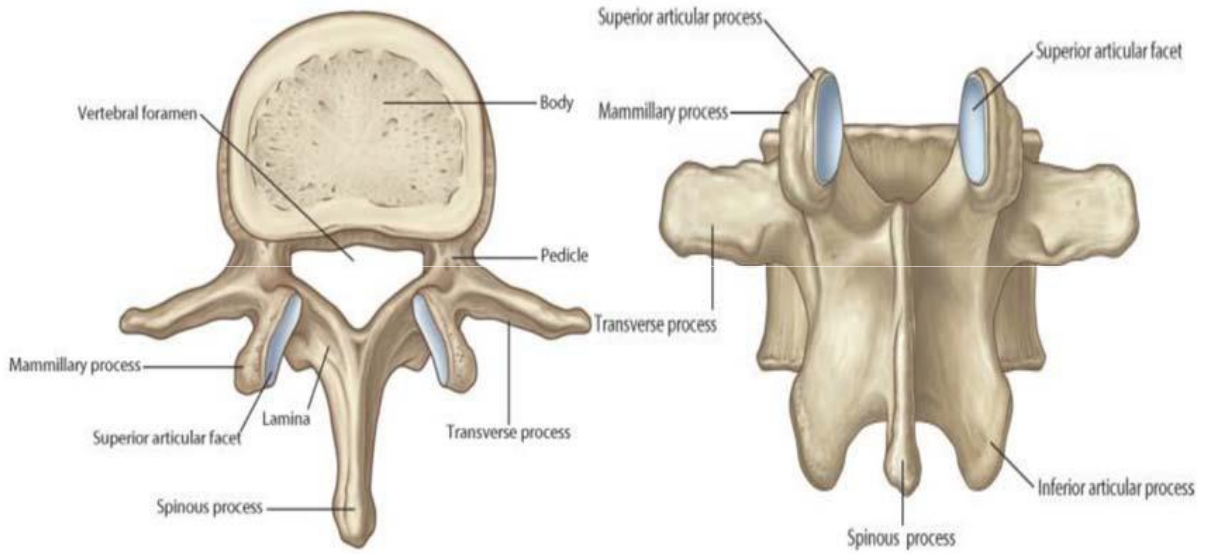
Üstteki servikal vertebra ile alttaki lomber vertebra arasında geçiş özelliğine sahip olan torakal verterbalar 12 adettir. İlk 4 torakal vertebra servikal vertebralara benzer olup eklem yüzleri vertikal yerleşmiştir. Alttaki 4 vertebra transvers ve spinöz prosesleri, büyük korpusları ve artiküler yüzleriyle yapısal olarak lomber vertebralara benzerler . Torakal vertebraların diğer vertebralardan ayıran en belirgin özelliği kostalarla ile eklem yapmasıdır. Her torakal vertebra kostalarla eklem yapabilmek vertebral cismin her iki tarafında superior ve inferior kostal faset olmak üzere toplam 4 parsiyel faseti bulunur (36). Birinci, 11. ve 12.vertebralar birer diğer vertebralar ise ikişer adet eklem yüzü vardır (39,40). Vertebranın torakal kısmında aşağı inildikçe hareket kabiliyeti artar ancak aksiyel rotasyon kabiliyeti kısıtlanır. T11-T12-L1 de torakal kifozdan lomber lordoza geçişi olması, stabil torakal bölgeden hareketli lomber bölgeye geçiş olduğundan, omurilik hasarları sıklıkla burada gerçekleşir (41).



Şekil 2.11.Torakal Omurga Üsten ve Yandan Görünümü (42)

### 2.2.1.3.Lomber Vertebralar

Beş adet lomber vetebra bulunmaktadır (40). Lomber vertebralarda tipik olarak göre daha geniş ve güçlü korpusa ,sağlam ve güçlü spinöz ve transvers proseslere sahiptirler. Santral spinal kanal küçüktür. Kostoid çıkıntı olarak da adlandırılan transvers çıkıntılar rudimenter kosta taslakları ile birleşir (41,43). Lomber vertebralar fonksiyonel olarak; yükün büyük kısmını taşıyan ön parça 2 korpus ve arasındaki intervertebral diskten oluşmaktayken, yük taşımayan arka kısmı faset eklemlerden oluşmaktadır (43,44). Süperior eklem yüzünün yanlarında processus mamillaris isminde tüberküller mevcuttur. Torakal bölgeden sakral bölgeye inildikçe hareket açıklığı artar ve lomber bölgenin en geniş eklem hareketi fleksiyon-ekstansiyon yönündedir. Lomber vertabranın lateral fleksiyon kapasitesi aksiyel rotasyonla kıyaslandığında daha fazladır (45,46).



Şekil 2.12. Lomber Omurga Üstten ve Arkadan görünümü (42)

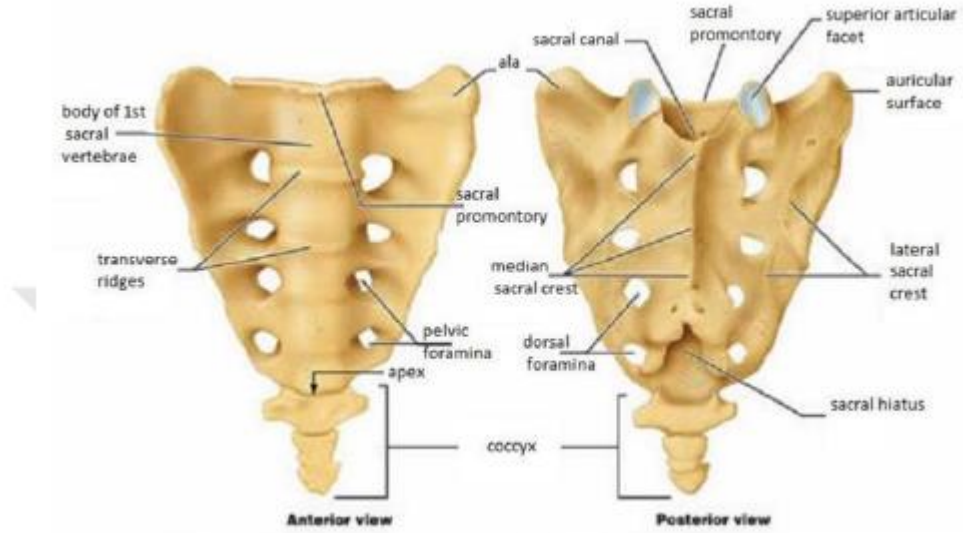
### 2.2.1.4. Sakrum

Sakrum beş adet gelişmemiş omurun birleşmesiyle oluşur. Üçgen şeklinde bir kemik olup anteriora doğru konkavitesi mevcuttur (47). Sakrumun üst duvarı 5. Lomber vertebra ile eklem yaparken,alt ucu koksiks ,yan duvarları iliak kemiklerle

sakroiliak eklemi yapar ve ürogenital organların korunması ve desteklenmesine katkıda bulunur. Üçgen şekli ön ve arka yüzlerinde spinal sinir ramilerinin geçtiği 4 adet sakral foramen mevcuttur (36). L1,L2,L3 ve S1,S2,S3 arasında oluşan lumbopelvik bileşke kalça eklemi ile birlikte gövdenin dik durmasını ve hareket halindeyken istemli olarak horizantel postürü destekler (34,35).

#### 2.2.1.5. Koksiks

Omurganın en kaudalinde bulunan dört veya beş adet rudimenter vertabranın birleşmesiyle oluşan koksiks, tabanı ile sakrumun alt ucu ile eklemleşen, üçgen şekilli kuyruk sokumu olarak isimlendirilen kemiktir. Koksiks omurganın son segmenti olup, hareket kabiliyeti bulunmamaktadır (34).

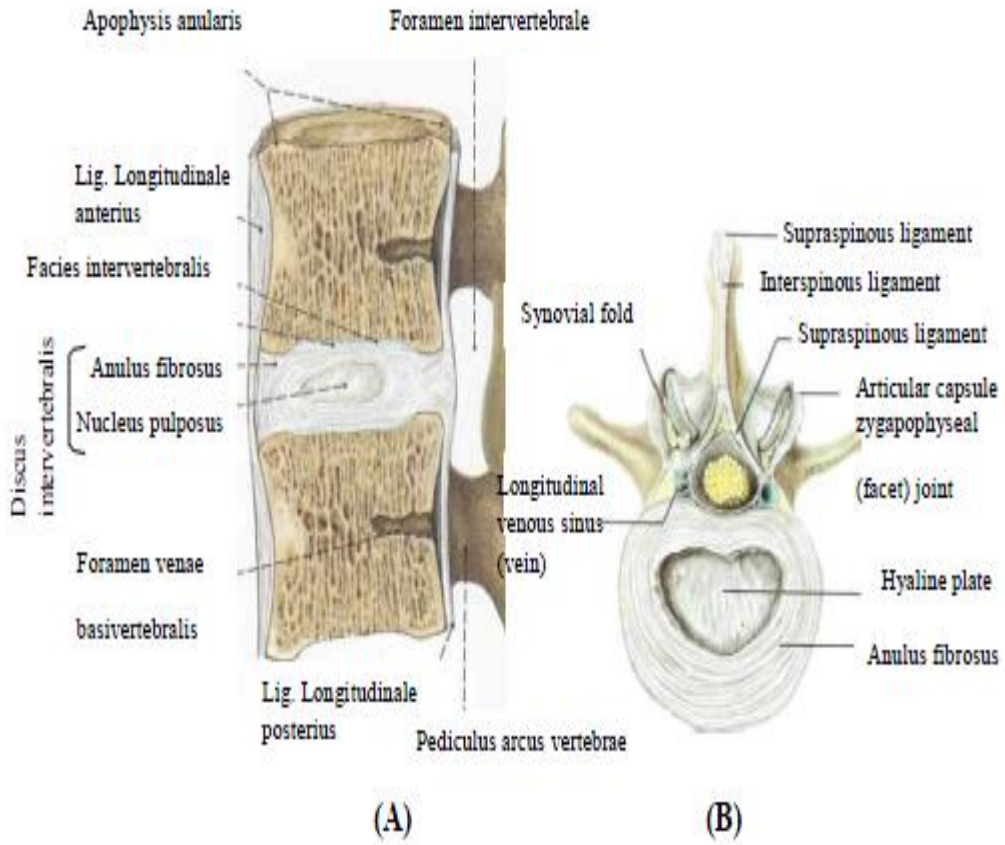


Şekli 2.13. Sakrumun Önden ve Arkadan görünümü (33)

#### 2.2.1.6. İntervertebral Disk Anatomisi

Vertebra gövdeleri fibrokartilajinöz yapıdaki intervertebral diskler ile amfiartrodial tipte eklemle birleşir. Amfiartrodial tipteki bu eklem anterior longitudinal ligament ve posterior longitudinal ligament aracılığıyla kuvvetlendirilir. Ortada tip 2 kollajenden oluşan nukleus pulposus olarak isimlendirilen jelatinöz yapı ve bunu çevreleyen tip 1 kollajenden oluşan fibröz yapıdaki anulus fibrosusdan

oluşur. Omurgada bir üst vertebraya göre isimlendirilen 23 adet disk mevcuttur .Atlas–axis arasında,sakrum ve koksiks arasında disk mevcut değildir (32,42,48) (Şekil 2.14.). İntervertebral diskler vertebra hareketleri için kompresyona karşı dayanıklı olabilmek için esnek yapıdadırlar. Servikal diskler daha kalın yapıya sahiptir (49) . Kanlanması olmayan diskler beslenmeleri için gerekli olan oksijen, glukoz gibi maddeleri spongiöz kemik yapılarından difüzyon yolu ile alırlar. Temel fonksiyonları hareket halinde oluşan eğilme, gerilme ve kompresyon gibi kuvvetlere direnç göstermektedir (42,48).



**Şekil 2.14. A-** Lomber bölgede diskus intervertebralis ve komşu vertebra korpusları ile ilişkisi, median kesit .

**B-** Diskus intervertebralis seviyesinde transver kesit .

### 2.2.2. Eklemler

Vertebral kolonda sinovial (diartrodial) , simfizis ,sindesmoz olmak üzere 3 tip eklem bulunur.

Sinovial (diartrodial ) tip eklemler:

- Processus artikularis arası eklemler (faset eklemler)
- Kostovertebral eklemler
- Atlantoaksiyel eklemler
- Sakroiliak eklemler

Simfizis tip eklemler:

- Vertebra korpusları arasındaki intervertebral diskler

Sindesmoz tip eklemler:

-Vertebra korpusları ve arkusları arasındaki ligamentlerin oluşturduğu eklemlerdir (50,51).

**Vertebra arkusları arasındaki eklemler:** Vertebra arkuslarındaki, komşu vertebra processus artikularislerin arasındaki eklemler sinovial eklemlerdir. Eklem yüzleri kıkırdakla kaplı ve düzdür. Eklem sabitliğini kapsül ve ligamentum flavum sağlar. Vertebra arkusları arasındaki sindesmozu gerçekleştiren yapılar; lig. flavum, lig. intertransversus, lig. interspinosus ve lig. supraspinosus'dur (50,51).

**Vertebra korpusları arasındaki eklemler:** Cismin eklem yüzleri konkavdır, üzeri ince bir kıkırdak ile örtülüdür. İki cisim arasında intervertebral diskler vardır. Bunlar simfizis tipi eklem oluşturur. İntervertebral diskler özellikle servikal ve lomber bölgede oldukça hareketlidir ve spinal kord üzerindeki stres ve gerilmelerin emilmesini sağlar. Vertebral arası eklemleri ve diskleri, vertebra gövdesini çevreleyen çok kuvvetli bağlar (anterior ve posterior longitudinal ligamentler) yerinde tutar. Bu bağlar sindesmoz tipi eklem oluşumunu sağlar (50,51).

**Kostovertebral eklemler:** Diartroz tipinde eklemlerdir. 11 ve 12. kostalar ile 11 ve 12. torakal vertebraların arasındakilerin dışındakiler, kostosentral ve



kostotransvers eklemleri oluştururlar. Bunlar kapsüllüdür ve ligamentler ile desteklenirler (50,51).

### 2.2.3. Bağlar

**Anterior longitudinal ligament:** Bu ligament oksiputun pars basilarisinin alt yüzeyinden başlayıp tüm verterba gövdelerinin ön yüzü boyunca devam edip aşağıda sakrumun ön üst kısmında sonlanan geniş ve kuvvetli bağıdır (52,53). Torakolomber bölgenin gerilme gücü en fazladır (53,54). Birçok katmanlı olup, en derin katmanı iki komşu vertebra arasında, ortadaki katman 2-3 vertebra, en yüzeysel olan katman ise 4-5 vertebra atlayarak tutunurlar. Vertebra korpusları arasındaki eklemlerin tespitini sağlayıp omurganın hiperekstansiyonunu önler (55).

**Posterior Longitudinal Ligament:** Oksipital kemiğin foramen magnumun kenarından aksis cisminde tutularak başlayıp, vertebral kolon boyunca posterior olarak devam edip aşağıda sakrumda sonlanır. Spinal kanal ön yüzünü oluşturacak şekilde uzanan posterior longitudinal ligament disklere sıkı vertebra cisimlerine gevşek bağlanırlar. Lomber bölgede inceldiklerinden fitikların çoğu burada oluşur (53,56,57).

**Ligamentum flavum:** Aksisten başlayıp vertebral kanalın arka tarafından devam eden birinci sakral verterbaya kadar tüm lamina arkus vertebraları birbirlerine bağlar. Spinöz çıkıntılardan faset eklemlere kadar uzanan ve insan vücudunda en çok elastik lif içeren yapıdır (58). Vertebranın aşırı fleksiyon ve ekstansiyonunu engelleyerek spinal kordu korur (56).

**Ligamentum supraspinale:** Vertebral kolonun arkasında 7. servikal omurdan sakruma kadar devam eden spinöz çıkıntılarının uçlarını birbirine bağlayan tek intersegmental ligamenttir (59,60). 7. servikal vertebradan kraniale doğru ligamentum nuchae adını alarak devam eder. Lomber bölgede daha kalın olup aşırı fleksiyonu engeller (51,55).

**Ligamentum interspinale:** Bilateral derin kas gruplarını ayıran iki spinöz çıkıntıyı kökünden tepesine kadar olan bölümde birbirine bağlayan membranöz ligamettir. Spinal ligamentlerin en zayıfı olup lomber bölgede daha kalın ve güçlü hal alır (58,59,61).

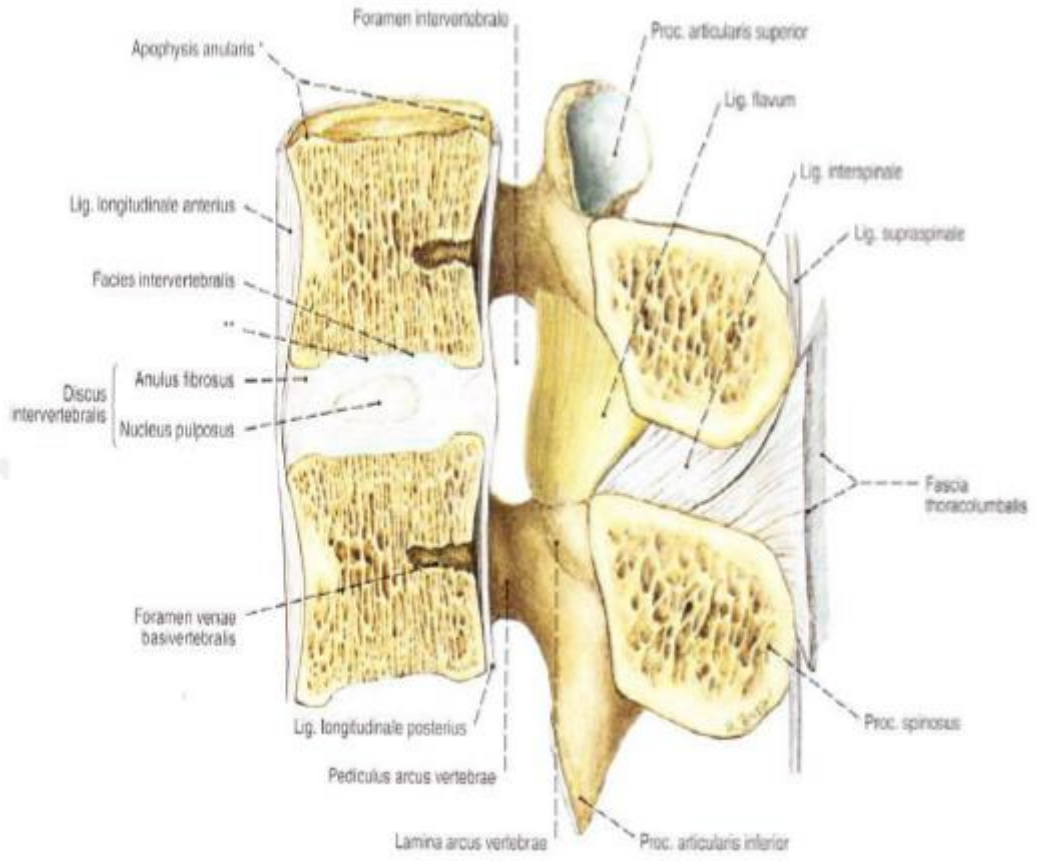
**Ligamentum intertransversalis:** Transvers çıkıntılar uzanır ve lateral fleksiyonu kontrol eder. Servikal bölgede düzensiz lifler şeklinde olan bu bağ torakal bölgede derin sırt kaslarına kaynaşmış durumdadır. Lomber bölgede ise ince bir membran şeklini alır (62).

### **Kapsüler Ligament**

Faset eklem çıkıntılarının kenarlarında bulunur. Tüm vertebral hareketlerde fasetlerde kaymayı sağlar (63).

### **İliolumbar Ligament**

Dördüncü ve 5.lomber vertebraların transvers çıkıntıları ve iliak kemiğin posteromedial kenarı arasındadır (64). Lumbosakral omurgayı pelvis üzerinde tutar (65). Doğumda musküler bir yapıdır ancak 2. dekatta ligament halini alır (66,67).



Şekil 2.15. Lomber bölgeden median kesit, omurganın ligamentler görülmektedir.

#### **2.2.4. Kaslar**

Vertebral kolon, tüm gövde kasları ile ilişkilidir. Gövde kasları, anatomik olarak 6 gruba ayrılır (32,33,47) .

1-sırt kasları

2-ense kasları

3-toraks kasları

4-karın kasları

5-pelvis kasları

6-perine kasları

Fonksiyonel açıdan vertebral kolonun hareketini sağlayan kaslar ise 5 gruptur:

##### **1-fleksör grup:**

-m.sternocleidomastoideus

-m.obligus internus ve eksternus abdominis

-m.psoas

-m.rektus abdominis

-m.longus colli

-Mm.scaleni

##### **2-ekstansör grup:**

-m.latissimus dorsi

-m.erektor spinae

-m.spinalis

-Mm.interspinales

-Mm.transversocostalis

-m.levator scapulae

-m.spleneus

##### **3-lateral fleksör grup:**

-m.sacrospinales

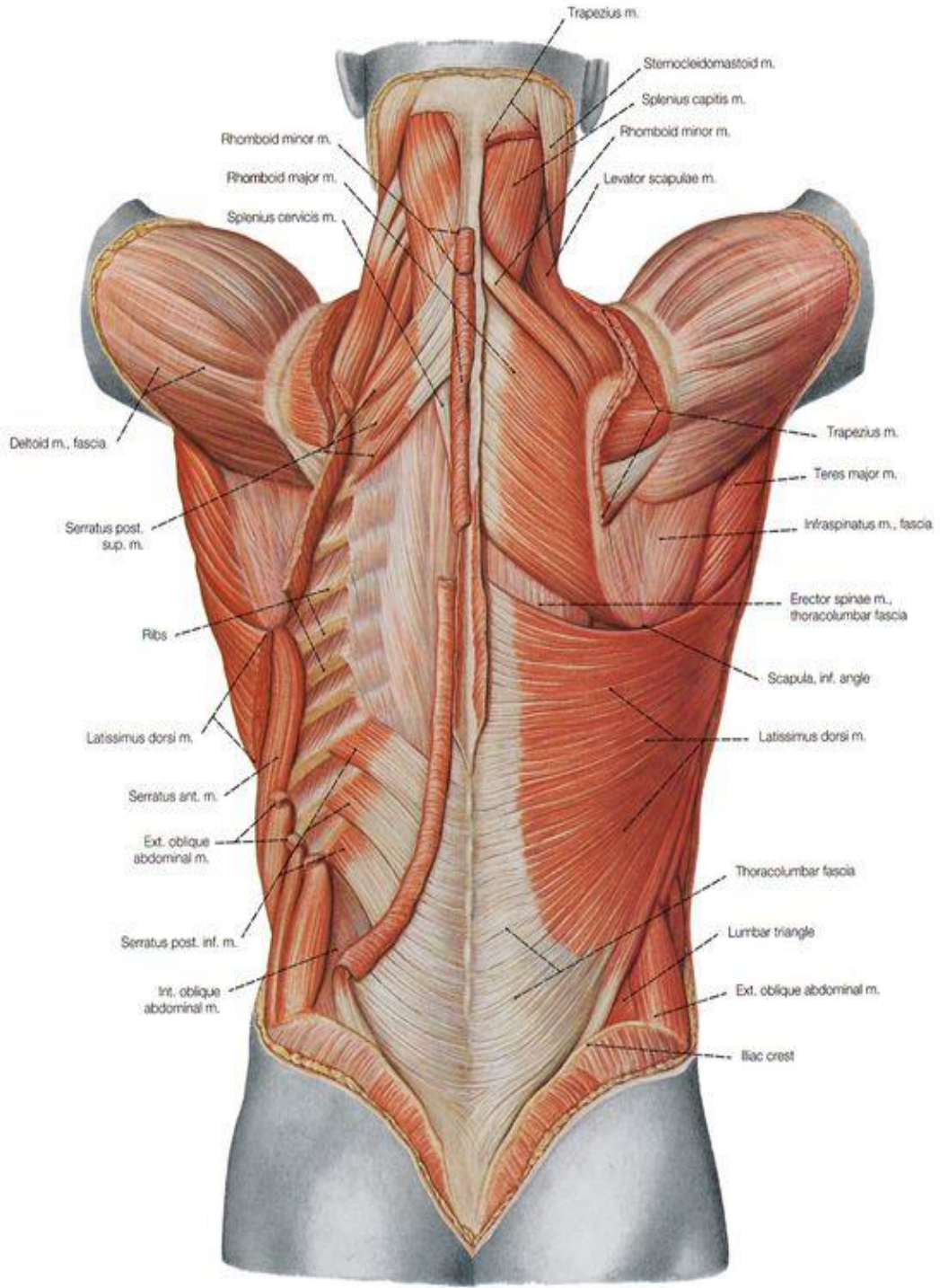
- m.quadratus lumborum
- Mm.transversocostalis
- Mm.semi spinalis
- Mm.scalenii
- m.levator scapulae

**4-ipsilateral rotator grup:**

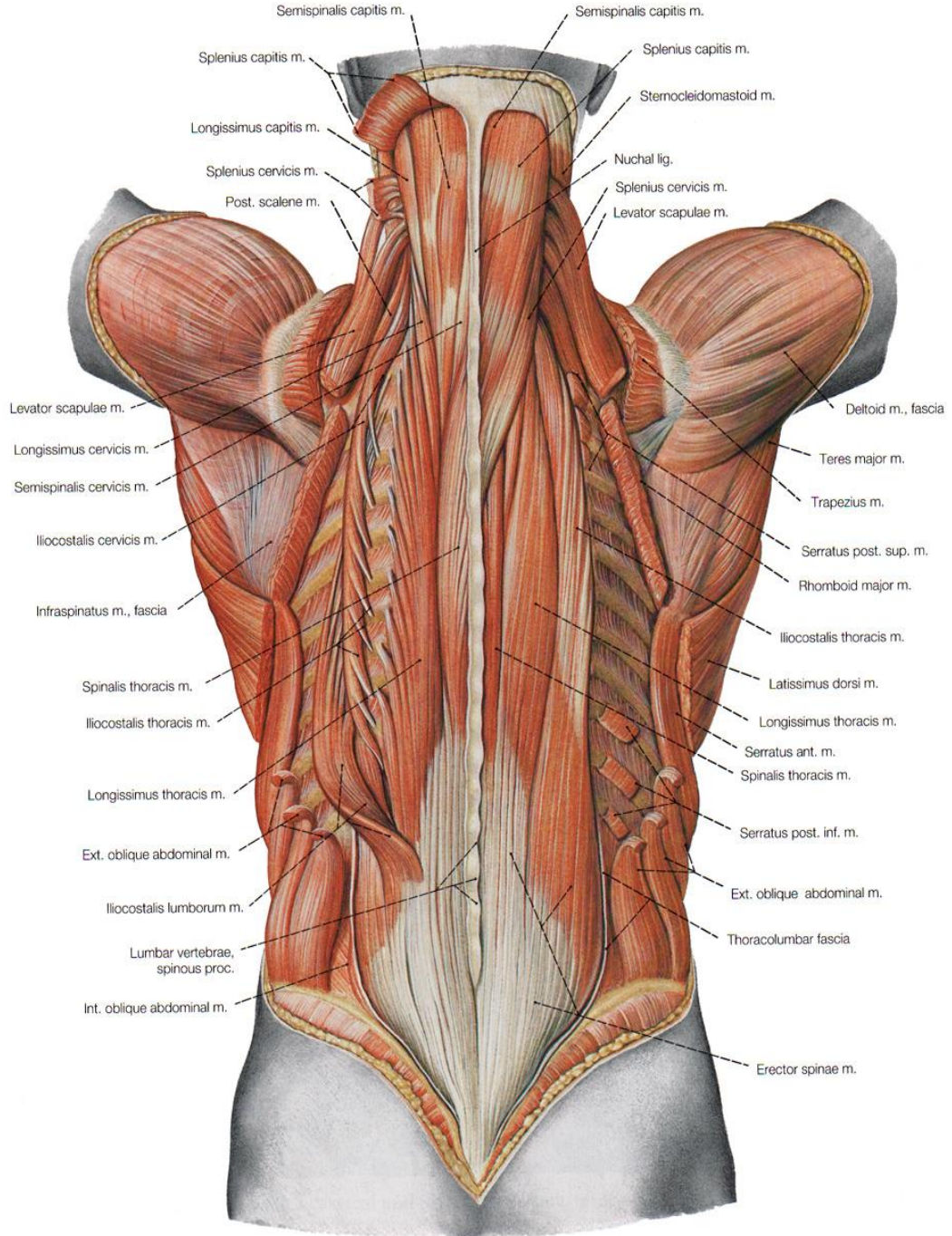
- m.latissimus dorsi
- m.longus coli
- m.obligus internus abdominis
- m.splenius

**5-kontralateral rotator grup:**

- Mm.transversospinalis
- Mm.multifidus
- m.longus coli
- m.obligus eksternus abdominis



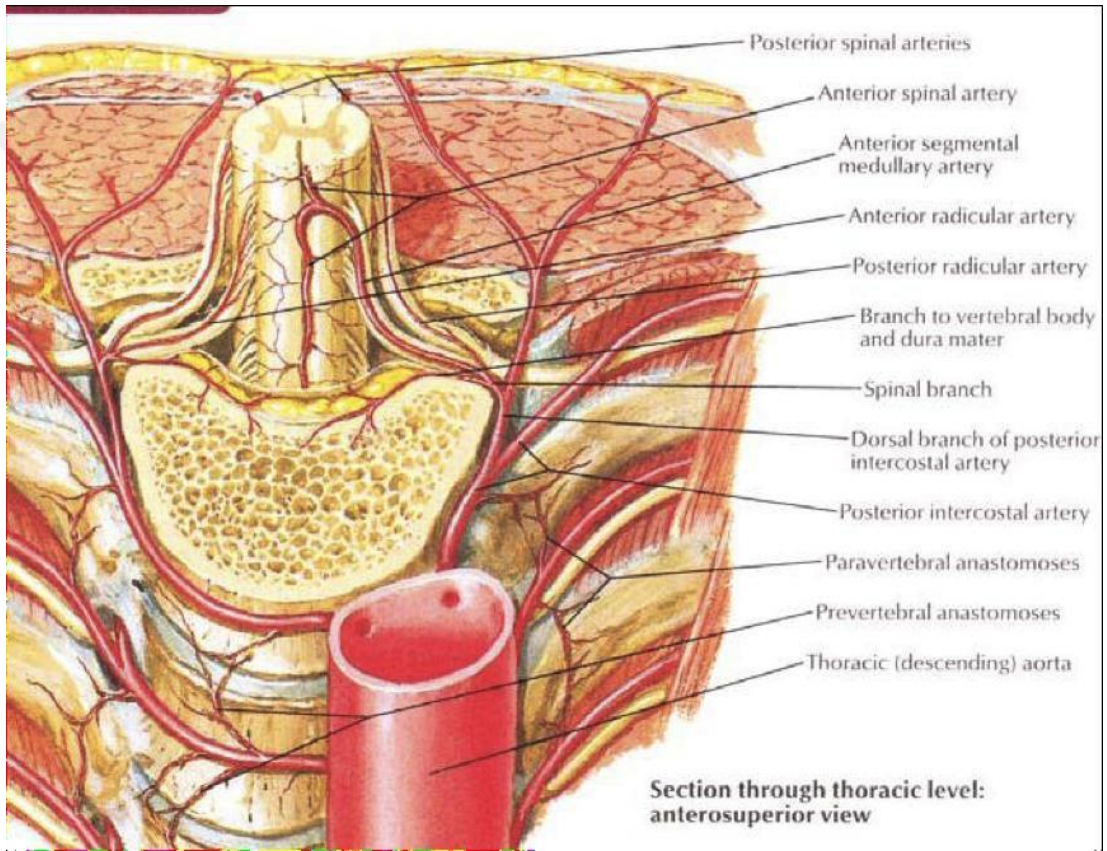
Şekil 2.16. Omurga yüzeysel sırt kasları



Şekil 2.17. Omurga derin sırt kasları

### 2.2.5. Omurganın Dolaşımı

**Arteriyel dolaşım:** Omurganın arteriyel vaskülarizasyonu segmenter arterler ve vertebraya gelen bölgesel arterler aracılığı ile sağlanır. Anterior santral ve postlaminar arterler intervertebral foramenden girerler. Bu arteriyel yapılar nöral, epidural ve menenjial dokuları besler. Posterior santral ve prelaminar arterler ise internal arterlerden oluşur ve vertebral kolonun orta kısmını, özellikle bilateral olarak arkusları ve korpusları besler (68,69) .

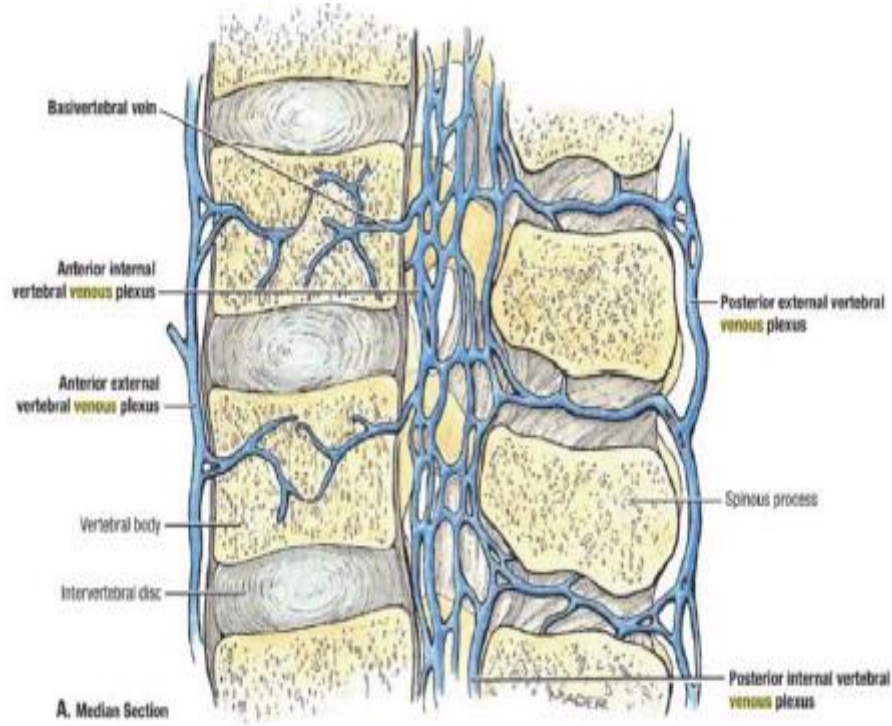


Şekil 2.18. Omurganın arteriyel dolaşımı.

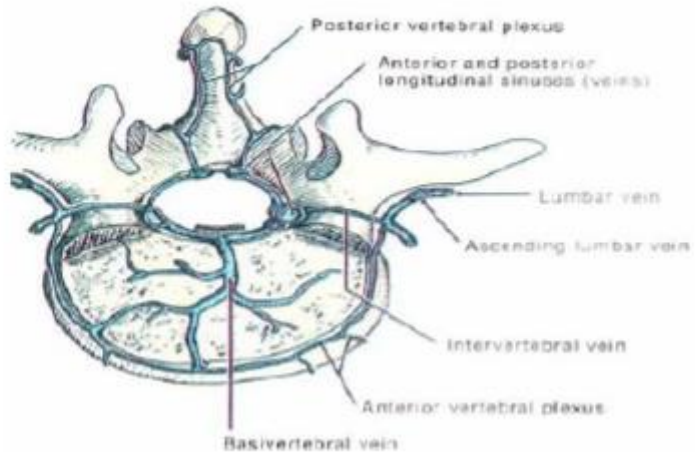
**Venöz kanlanma:** Küçük ön ve arka eksternal venlerden oluşan eksternal venöz pleksusla, disk üzerinde anastomoz yaparak segmenter bir zincir haline gelen internal venöz pleksus venöz dolaşımı sağlar. Bunlardan anterior eksternal venler korpusların ön ve yan kısımlarını segmenter arterin arka dalının beslediği yerlerin venöz dolaşımını sağlayıp arkadaki eksternal venler ise intervertebral foramenden çıkarak azigos vene döküldüğü görülür (70,71).



Normal intervertebral diskin kan damarları, sinir uçları ve lenfatik damarları olmadığından etraf dokudan difüzyonla beslenirler. Kanlanması olmadığı için hücreler genellikle anaerobik metabolizma gösterirler (70) .



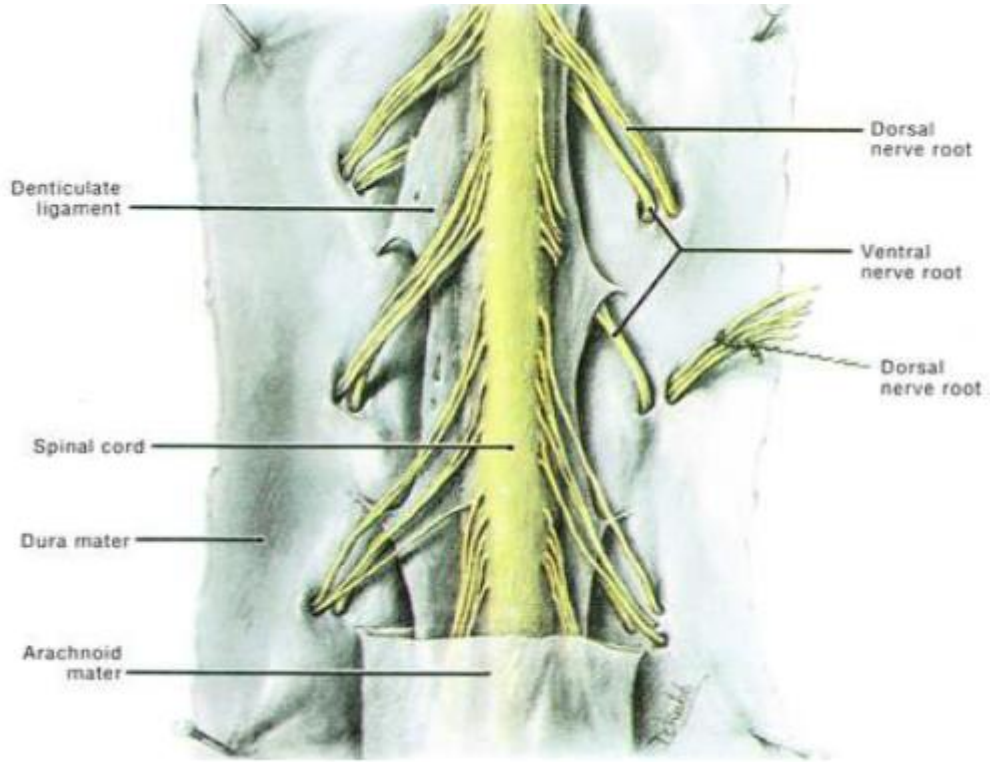
Şekil 2.19. Omurganın venöz dolaşımı, median kesit (29)



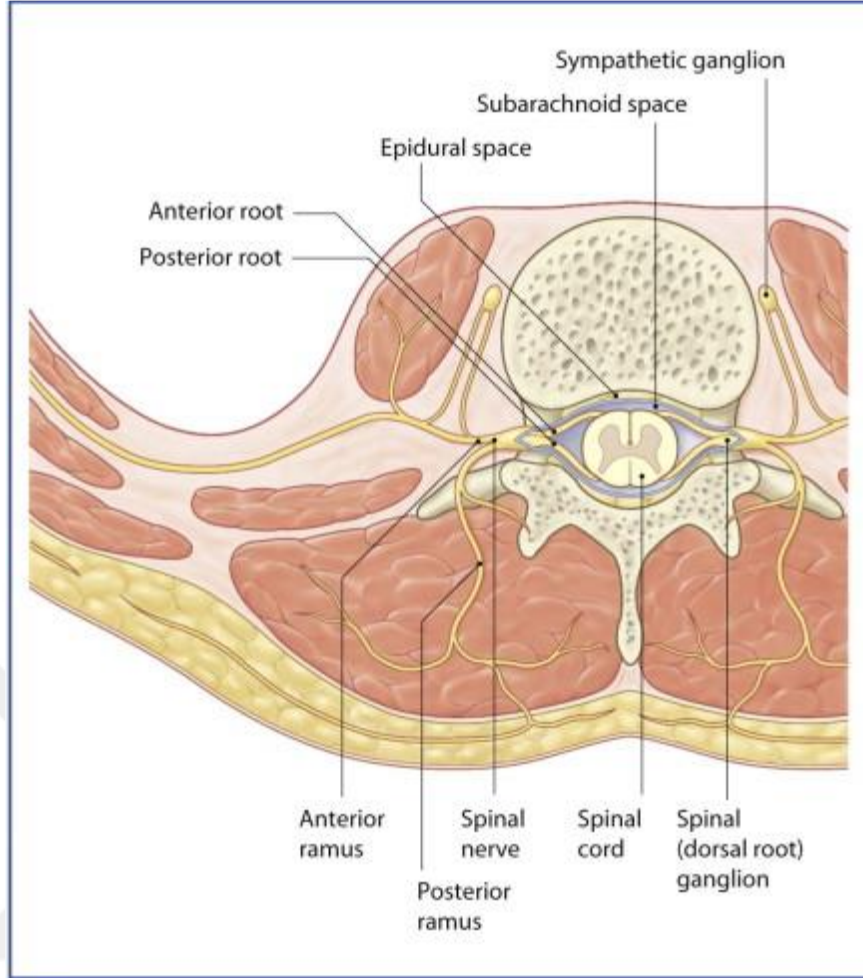
Şekil 2.20. Omurganın venöz dolaşımı, transvers kesit (29)

### 2.2.6. Spinal Kanal

Spinal kanal içerisinde kranioservikal bileşkedен L1-L2 vertebra hizasına uzanan medulla spinalis, nöral kökler ve cauda equina yer alır. Medulla spinalis L1-L2 seviyesinden sonra filum terminale adını alır. Filum terminale ince ipliksi yapıda olup 2. koksigeal vertebraya yapışarak sonlanır. Medulla spinalisten çıkan ön ve arka kökler foramina intervertebralis hizasında birleşerek spinal sinirleri oluşturur. Ön kök motor sinirlerinden oluşurken, arka kök duyu sinirlerinden meydana gelir (32,33).



Şekil 2.21. Medulla spinalis'in posterior görünümü. (Dural kılıf açılmış) (29)



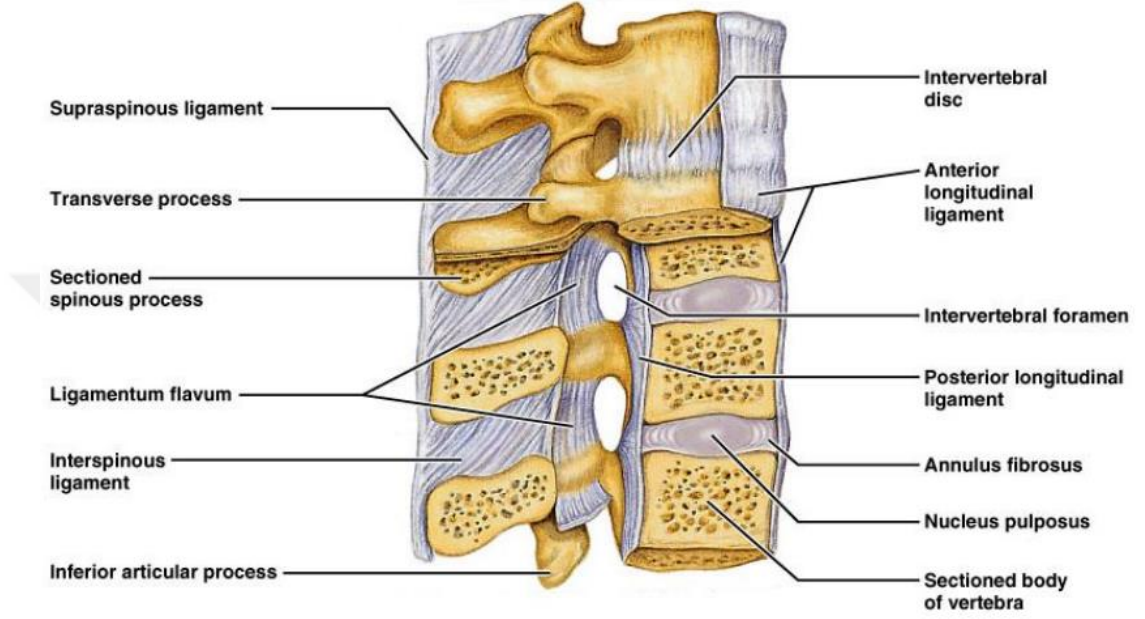
Şekil 2.22. Medulla spinalis aksiyel görüntüsü (42)

### 2.2.7. Biyomekanik

Hayat boyu vertebral kolon, vücut hareketleri sırasında kompresyon, gerilme, eğilme, makaslama ve rotasyon gibi çeşitli kuvvetlere maruz kalır. Vertebral kolon bu kuvvetlere intervertebral disk, omurga çevresindeki ligamentler ve kaslar yardımı ile karşı koyarak stabil yapının sürekliliğini sağlarlar (7,71).

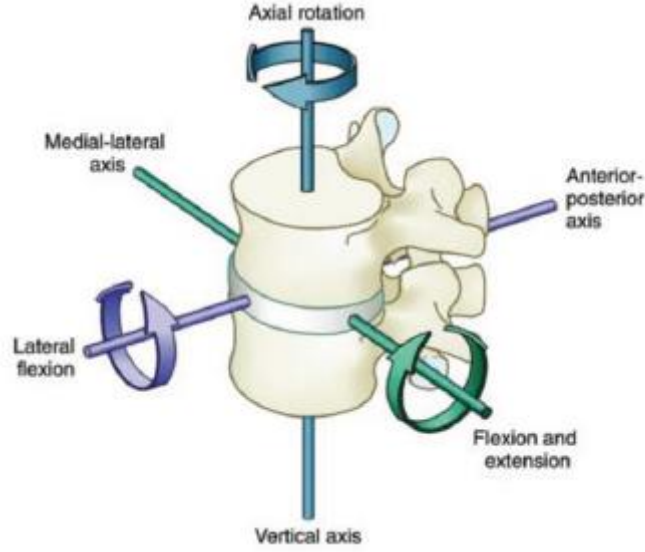
Vertebral kolon sagittal düzlemde incelendiğinde, servikal ve lomber bölgede lordoz, torakal ve sakral bölgede kifoz görülmektedir. Bu fizyolojik eğriliklerin amacı, omurganın aksiyel kompresyon güçlerine karşı direncini arttırmaktadır (7,71).

Vertebral kolonunun fonksiyonel birimini oluşturan hareket segmentinin anterior kısmını iki omur cismi, intervertebral disk ve anterior ligamentler oluşturur, posterior kısmını ise intervertebral eklemler, posterior ligamentler, transvers ve spinöz çıkıntılar oluşturur (71) (şekil 2.23.) .



Şekil 2.23. Lomber bölgeden, fonksiyonel hareket segmenti.

Her bir vertebranın hareketini tanımlayabilmek için kullanılan Kartezyen kordinat sisteminin X, Y ve Z olmak üzere üç eksenini mevcuttur. Bu eksenlerin her birinin çevresinde ikişer rotasyon ve ikişer kayma hareketi yapabileceğinden, rotasyonun anlık eksenini çevresinde 12 potansiyel hareket meydana gelir. Rotasyonun anlık eksenini, her hareket segmentinin bağlı olduğu koordinat sisteminin merkezidir. Vertebra cismi bu eksen etrafında hareket eder (72,73) (Şekil 2.24.) .



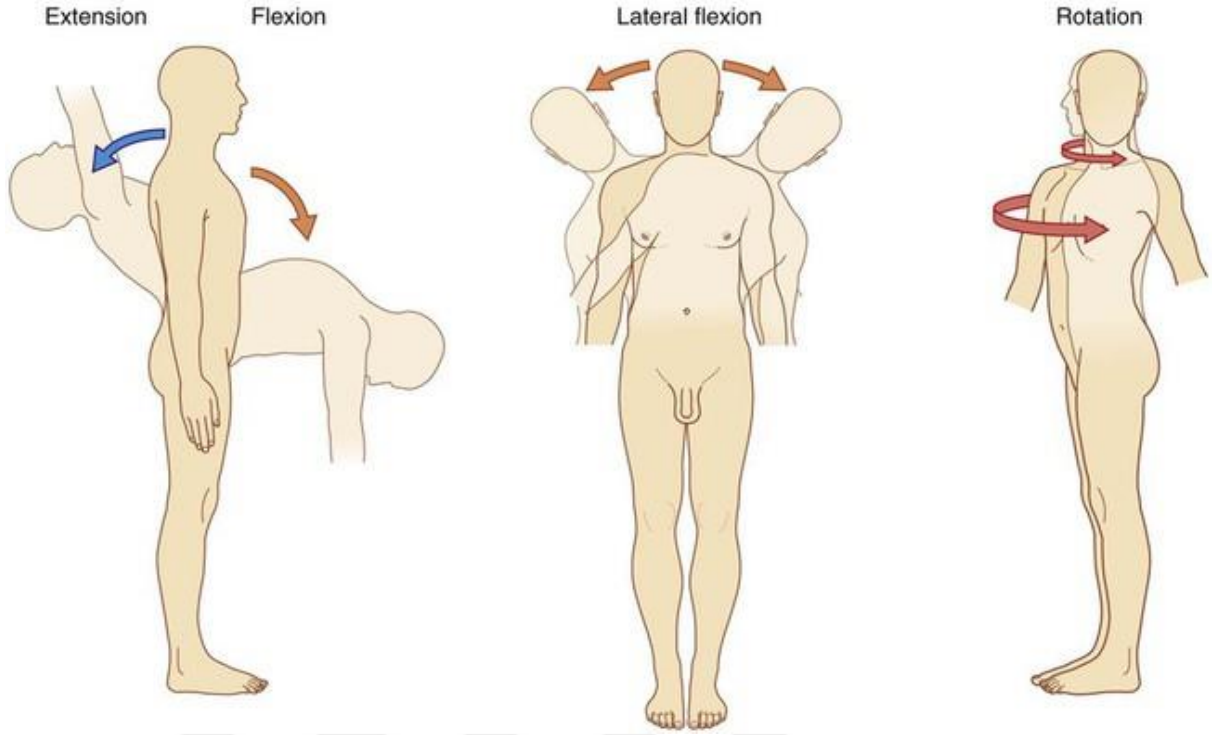
**Şekil 2.24.** Kartezyen koordinat sistemi üzerinde rotasyonun anlık eksenini (74)

Vertebral kolonun sagittal düzlemdeki hareketleri fleksiyon ve ekstansiyondur (71).

Servikal hareketler  $40^{\circ}$  fleksiyon,  $75^{\circ}$  ekstansiyon; lomber hareketler  $60^{\circ}$  fleksiyon,  $35^{\circ}$  ekstansiyon; torakal bölgedeki hareket bütünüyle ele alındığında  $105^{\circ}$  fleksiyon,  $60^{\circ}$  ekstansiyon yapmaktadır (7,71) (Şekil 2.25. A).

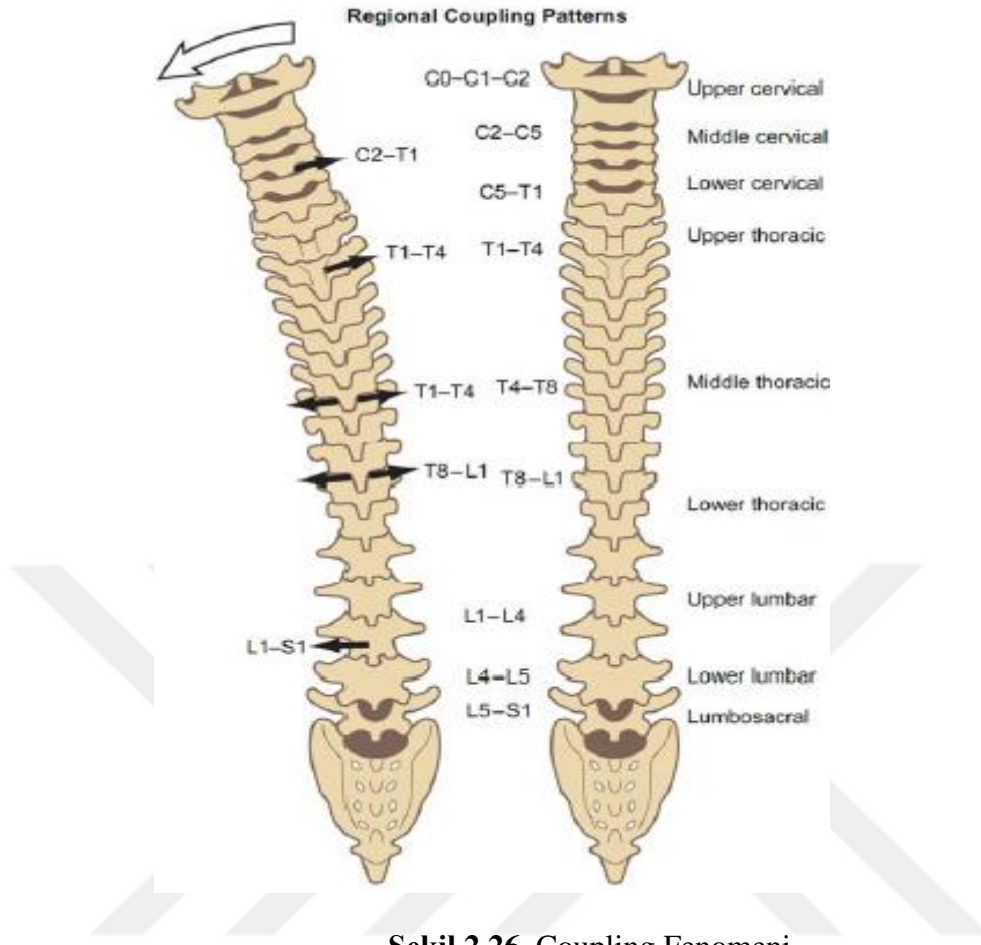
Vertebral kolonun frontal düzlemdeki hareketi lateral fleksiyondur. Servikal hareket  $35-45^{\circ}$  torakal hareket  $20^{\circ}$  lomber bölgede hareket  $20^{\circ}$  olup kranialden kaudale kadar toplam hareket açıklığı  $75-95^{\circ}$  dir (7,71) (Şekil 2.25. B).

Vertebral kolonun aksiyel düzlemdeki hareketi rotasyondur. Kranialden kaudale inildikçe rotasyon hareket açıklığı azalır. Servikal bölgede  $45-50^{\circ}$ , torakal bölgede  $35^{\circ}$ , lomber bölgede ise  $5^{\circ}$  rotasyon mevcuttur (7,71) (Şekil 2.25. C).



**Şekil 2.25.** Omurga Hareketleri A Ekstansiyon-fleksiyon B Lateral Fleksiyon  
C Aksiyel Rotasyon

Torakal vertebralarda faset eklemler yatay olduğundan rotasyonel hareket fazla iken, lomber vertebralarda faset eklem dikey olduğundan rotasyonel hareketlere direnç olduğundan hareket açıklığı daha azdır. Vertebral kolonun bütününde; fleksiyon, ekstansiyon, translasyon, lateral bending ve aksiyel rotasyon hareketleri kendi içinde tek tek değil bir bütün halinde gerçekleşir. Hareketleri bu şekilde bir bütün halinde gerçekleşmesine “coupling fenomeni” adı verilir. “Coupling Fenomeni”, servikal ve üst torakal 7. Vertebrada (T7) eğilme yönüne doğru aksiyel rotasyon olurken, T7 vertebra altındaki segmentler pelvis ile karşı tarafa doğru aksiyel rotasyon olur (74,75,76) (Şekil 2.26.).



**Şekil 2.26.** Coupling Fenomeni

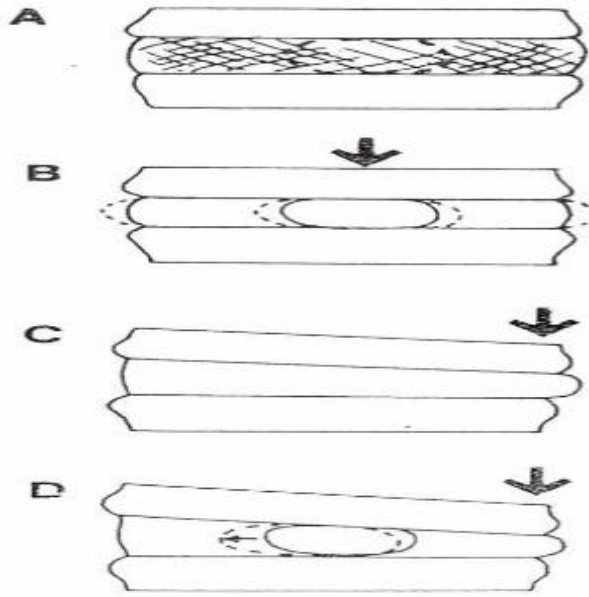
Vertebraların büyüklük ve kütleleri kranialden kaudale doğru gidildikçe artar. Buda vertebraya binen yükün artmasıyla birlikte adaptasyonunda artmasını sağlar. Vertebral korpusa binen yük kortikal ve spongiöz kemik üzerinde kaudale doğru aktarılır. Vertebraların korteksi ince olup, trabeküler yapıdaki spongiöz kemik binen yükün bir miktarını , kaudale doğru aktarıırken elastik deformasyon göstererek absorbe eder (71,77).

Uç plak (end plate), trabeküllerden aktarılan yükün diske, diskten aktarılan yükün trabeküllere iletilmesini sağlar. Elastisite ve şok absorpsiyonu özellikleri yoktur. Vertebral kolona binen aşırı yük sonucu kırılmaya en uygun uç plaklardır (7,71).

Pediküllerin yoğun kortikal kemik içeriğinden dolayı büyüklüğü ve yapısı sağlam olup, pedikül vidasının yerleştirilmesine ve güçlü tutunmasına olanak sağlamaktadır (71,77) .

Hareket segmentinde her iki vertebra cismi arasında bulunan intervertebral disk, ortada viskoelastik yapıdaki nükleus pulposus ve bu yapıyı çevreleyen anullus fibrosustan oluşmaktadır. Hareket segmentinin yüklenmeye karşı dayanıklılığı en fazla olan bölümdür. Elastik deformasyon yeteneği sayesinde yükün bir kısmını absorbe eder. Viskoelastisite, hücreler arası matriksin sıvı alış verişi ve yapısını oluşturan makromoleküllerin varlığından kaynaklanmaktadır (71,77) .

Anulus fibrosus tabakalarını oluşturan kollajen lifler birbirlerini çaprazlayacak şekilde yerleşmişlerdir. Bu yapısı sayesinde torsiyonel kuvvetlere karşı oldukça dayanıklıdır. İntervertebral diske uygulanan yüklenme sonucu disk deforme edildiğinde, nükleus pulposus basınç etkisi ile yüklenmenin tersi tarafa hareket eder (71) (Şekil 2.27.).

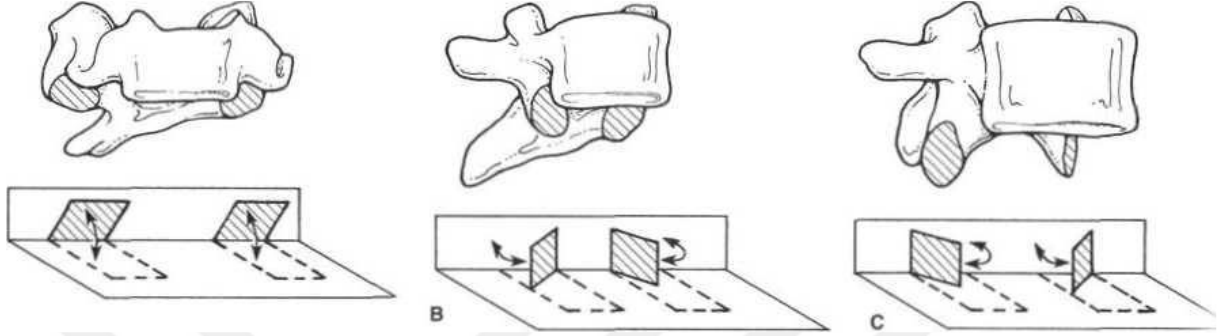


**Şekil 2.27.** Nucleus pulposus ve annulus pulposus'un basınç etkisi ile hareketleri

Faset eklemler rotasyonun anlık eksenine komşuluğu nedeniyle ön ve arka kolonlar arasında menteşe görevi görüp, stabilite açısından çok önemli yapılardır. Ayrıca vertebral kolona binen aksiyal yüküde taşımada yardımcı olurlar. En fazla binen yük omurganın hiperekstansiyon pozisyonundadır. Rotasyonel kuvvetlere karşı koymada da önemli rol alır (71,77).

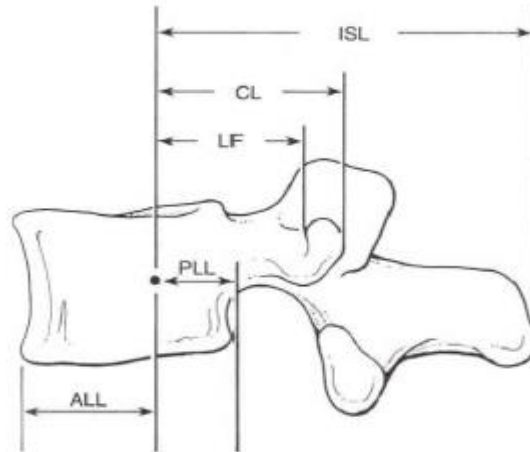


Faset eklem oryantasyonları servikal bölgede koronal planda olduğundan dolayı, tüm hareketlere karşı daha az kısıtlayıcıdır. Lomber bölgede ise fasetler sagittal düzlemde oryante olmuşlardır. Bu nedenle fleksiyona karşı az direnç gösterirken, rotasyona karşı dirençleri fazladır (71) (Şekil 2.28.)



Şekil 2.28. Faset eklem oryantasyonları, A-Servikal, B-Torakal, C-Lomber

Vertebral kolonda, posteriordaki ligamentler fleksiyon hareketine karşı koyarken, anteriordaki ligamentler ekstansiyon hareketine karşı direnç koyarlar. Ligamentin iç kuvveti ve etkisini gösterdiği kuvvet kolunun uzunluğu bir ligamentin etkinliğini gösteren iki temel öğedir. Anterior longitudinal ligament, posterior longitudinal ligamente göre iki kat daha güçlüdür. Posterior ligamentler arasında en uzun kuvvet koluna sahip olan interspinöz ligamentler, fleksiyona karşı en fazla direnç gösteren ligamentlerdir. Ekstansiyon boyunca en fazla direnç anterior longitudinal ligamentler tarafından uygulanır (71,77) (Şekil 2.29.).

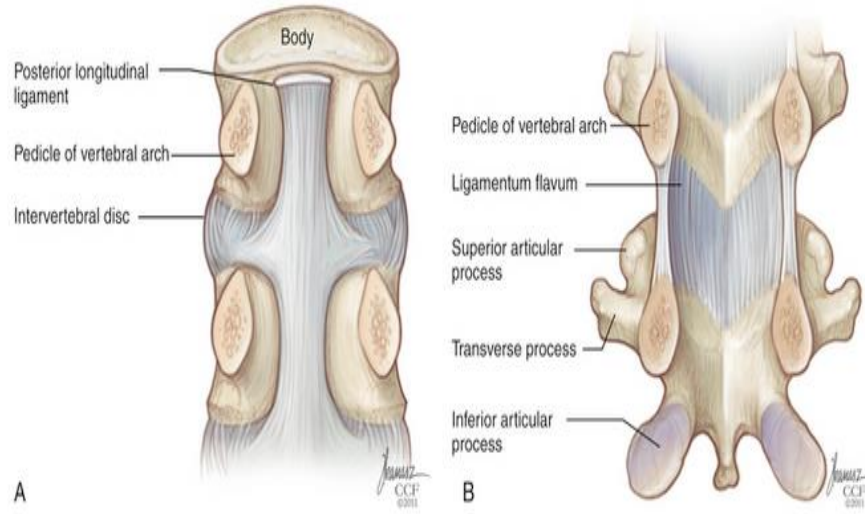


Şekil 2.29. Rotasyonun anlık eksenine göre, ligamentlerin moment kolu uzunlukları

- ISL: İnterspinöz Ligament  
CL: Kapsüler Ligament  
LF: Ligamentum Flavum  
ALL: Anterior Longitudinal Ligament  
PLL: Posterior Longitudinal Ligament

Posterior longitudinal ligament, anterior ligamentin aksine daha zayıftır ve vertebra korpusuna değil de intervertebral diske tutunmaktadır (71) (Şekil 2.30.).

Kaslar omurganın aktif stabilize edici elemanlarıdır. Lomber dorsal kaslar ekstansiyonu sağlamaktadır. Sakrumdan dayanak alarak, lomber ve torakal bölgede görevlerini yaparlar. Kas tonusları ile lordoza katkıda bulunurlar. Karın duvarının önündeki rektus abdominis ve psoas kasları, arkadaki erektör spinaların antagonisti olarak çalışırlar. Yan karın kasları omurgaya rotasyon yaptırırlar (71,77).



Şekil 2.30. Posterior Longitudinal Ligament, posteriordan görünümü

### 2.3. Skolyoz

Skolyoz omurganın en yaygın deformitesi olup, ayakta çekilen direkt grafilerde, frontal planda vertebral kolonun 10° ve üzerindeki lateral eğrilikleri olarak tanımlanır. Skolyozda vertebral kolon deformitesi sadece frontal planla sınırlı kalmayıp, aynı zamanda sagittal ve aksiyel planları da içine alan üç boyutlu bir deformite olduğu gösterilmiştir. Frontal planda laterale kayma, aksiyel planda rotasyon ve sagittal planda lordoza neden olan intervertebral ekstansiyon varlığı görülmektedir (1).

Günümüzde hala varlığını devam ettiren en geniş skolyoz sınıflaması, 1973 yılında Amerikan Skolyoz Araştırma Cemiyeti (Scoliosis Research Society – SRS) tarafından etiyolojiye göre yapılmıştır (78,79,80).

Skolyoz Araştırma Cemiyeti (Scoliosis Research Society – SRS) Sınıflaması

#### 1) Yapısal skolyoz

##### a) İdiyopatik skolyoz

- İnfantil (0-3 yaş)
- Juvenil (3-10 yaş)
- Adölesan (>10yaş)
- Adult (kemik matüritesi tamamlandıktan sonra )

##### b) Nöromusküler skolyoz

- Nöropatik
  - (1) Üst motor nöron
    - (a) Serebral palsi
    - (b) Spinoserebellar dejenerasyon
    - (i) Freidreich hastalığı
    - (ii) Charcot Marie Tooth hastalığı
    - (iii) Roussy Levy hastalığı
  - (c) Siringomiyeli
  - (d) Spinal kord tümörü
  - (e) Spinal kord travması

- (f) Diğer
- (2) Alt motor nöron
- (a) Poliomyelit
- (b) Diğer viral miyelitler
- (c) Travmatik
- (d) Spinal musküler atrofi
- (i) Werdnig Hoffman hastalığı
- (ii) Kugelberg Welander hastalığı
- (e) Miyelomeningosel (paralitik)
- (3) Disotonomi (Riley Day sendromu)
- (4) Diğer
  - Miyopatik

- (1) Artrogripozis
- (2) Musküler Distrofi
- (a) Duchenne (Psödohipertrofik)
- (b) Limb-girdle
- (c) Facioscapulohumeral
- (3) Fiber tip disproportion
- (4) Konjenital hipotoni
- (5) Miyotonia distrofika
- (6) Diğer

**c) Konjenital skolyoz**

- Oluşum Kusuru
- (1) Kama (wedge) vertebra
- (2) Hemivertebra
  
- Segmentasyon Kusuru
- (1) Tek taraflı (unsegmented bar)
- (2) Çift taraflı (sinostoz-blok vertebra)
- (3) Karışık tip

- Nöral doku defektleriyle birlikte
- (1) Meningomyelose
- (2) Meningose
- (3) Spinal Disrafizm (diastomatomyeli)

**d) Nörofibromatozis**

**e) Mezenkimal bağ doku hastalıkları**

- Marfan sendromu
- Ehler Danlos sendromu
- Diğer

**f) Romatoid hastalıklar**

- g) Travmatik
- Kırık ya da çıkıklar (nonparalitik)
- Cerrahi (Laminektomi sonrası)
- Radyasyon

**h) Ekstraspinal kontraktürler**

- (1) Ampiyem sonrası
- (2) Yanık sonrası
- i) Osteokondrodistrofi
- Diastrofik cücelik
- Mukopolisakkaridozis (örnek: Morquio sendromu)
- Spondiloepifiziel displazi
- Multiple epifiziel displazi
- Diğer

**j) Kemik enfeksiyonu (akut veya kronik)**

**k) Metabolik hastalıklar**

- Raşitizm

- Osteogenezis imperfekta
- Homosistinüri
- Diğer

### **1) Lumbosakral eklemlerle ilgili patolojiler**

- (1) Spondilolizis ve spondilolistezis
- (2) Lumbosakral bölgedeki konjenital anomaliler

### **m) Tümörler**

- Vertebral kolon tümörleri
- (1) Osteoid osteoma
- (2) Histiositozis-X
- (3) Diğer
- Spinal kord tümörleri

### **n) Torakojenik**

- Torakoplasti sonrası
- Torakotomi sonrası

### **2) Yapısal olmayan (non-strüktürel) skolyoz**

#### **a) Postural skolyoz**

#### **b) Histerik skolyoz**

#### **c) Sinir kökleri irritasyonu**

- Disk hernisi
- Tümörler

#### **d) İnflamatuvar**

#### **e) Alt ekstremité eşitsizliğine bağlı**

#### **f) Kalça eklemi etrafındaki kontraktürlere bağlı**

### 2.3.1. Skolyoz Terminolojisi

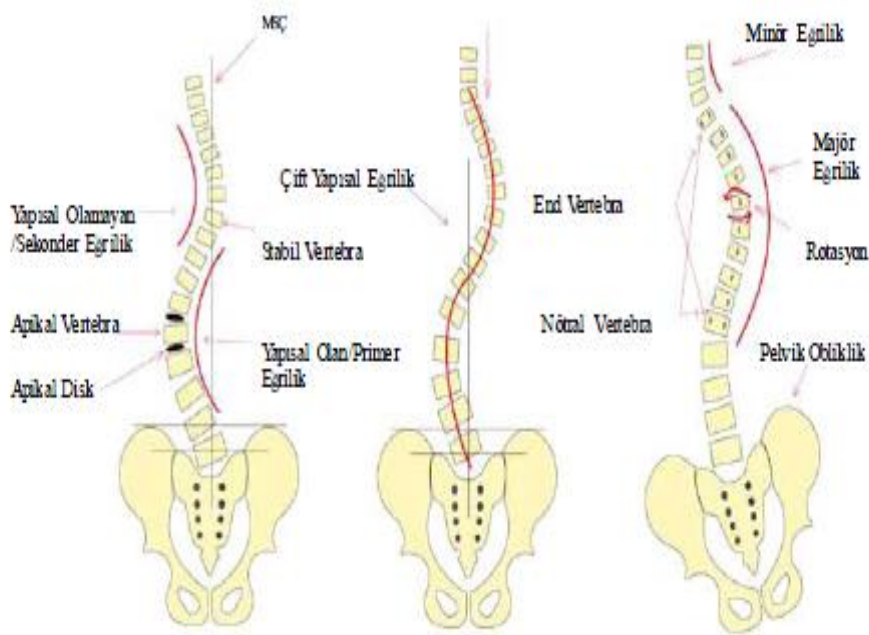
**Skolyoz:** Vertebral kolonun aksiyal düzlemdeki rotasyonu ile birlikte, frontal planda 10 dereceden fazla laterale olan eğriliklerine skolyoz denir (2,78) .

**Kifoz:** Vertebral kolonun sagittal planda dorsale doğru eğriliği kifoz olarak adlandırılıp torakal ve sakral bölgede fizyolojiktir (2,78) .

**Lordoz:** Vertebral kolonun sagittal planda ventrale olan eğriliği lordoz olarak adlandırılıp servikal ve lomber bölgede fizyolojiktir. Lomber bölgede -20 ile -50 derece arasındadır (2,78) .

**Kifoskolyoz:** Skolyozun kifozla beraber görüldüğü eğriliklerdir (2,78) .

**Yapısal (Primer/Strüktürel) Eğrilik:** Vertebral kolonun yana eğilme ve traksiyon grafilinde tam düzelmeyen, normal fleksibilitesini kaybetmiş omurganın lateral ve rotasyonel eğriliğidir. Primer eğriliğin altında ve/veya üstünde kompensatuar eğrilikler eşlik edebilir (2,78) (şekil 2.31.) .



Şekil 2.31. Radyolojik Değerlendirmelerde Kullanılan Terimler (2)

**Yapısal Olmayan (Sekonder/Non-sütrüktürel) Eğrilik:** Vertebral kolunun kompensasyonu sonucu gelişen ,traksiyon veya yan eğilme grafilerinde tama yakın düzelme gösterip, fiske olmayan eğriliklerdir. Genellikle ana eğriliğin karşı tarafında bu eğriliği kompanse etmek için meydana gelirler (2) ( Şekil 2.31.)

Bunların oluşum amacı başın vertikal pozisyonunu horizontal pelvis düzlemi üzerinde dengede korumaktır Ancak zamanla bu eğrilikler yapısal özellik kazanabilirler (1,2,78).

Lenke ve ark. tarafından ayrıntılı şekilde yapısal kriterler tanımlanmıştır. (1)

#### **Yapısal eğrilikte Lenke kriterleri:**

-Yapısal proksimal torasik eğrilik; yana eğilme grafilerinde Cobb açısı  $>25^{\circ}$  ve/veya T2-5 arası  $>20^{\circ}$  kifoz var ise söz konusudur (1) .

-Yapısal ana torasik eğrilik; yana eğilme grafilerinde Cobb açısı  $>25^{\circ}$ , ve/veya T10-L2 arası  $>20^{\circ}$  kifoz var ise söz konusudur (1) .

-Yapısal torakolomber/lomber eğrilik; yana eğilme grafilerinde Cobb açısı  $>25^{\circ}$ , ve/veya T10-L2 arası  $>20^{\circ}$  kifoz var ise söz konusudur (1) .

**Apikal vertebra:** Eğrilikte en fazla rotasyonu bulunan hastanın vertikal aksından en uzak olan vertebraya denir (1).

**Apikal Disk:** Hastanın vertikal aksına en uzak olan diske denir (1) .

**Major eğrilik:** En büyük Cobb açısına sahip olan daima yapısal olan eğriliklerdir. Bazen eşit Cobb açısına sahip iki eğrilik karşımıza olabilir. Bu tür eğriliklere çift majör eğrilik adı verilir (1) .

**Minör eğrilik (kompansatuar eğrilik):** Cobb açısı küçük olan major eğriliğin alt ve üstünde, ters istikametteki kompensasyon görevi gören, yapısal veya yapısal olmayan, eğriliklere minör eğrilik adı verilir (1) .



**Stabil vertebra:** Midsakral çizginin ortadaki vertebraya denir (1) .

**Nötral vertebra:** Eğriliğin altında ve üstünde rotasyonu olmayan ilk vertebraya denir (1) .

**Uç vertebra:** Eğriliğin en proksimalinde ve en distalinde eğriliğin konkavitesine en fazla eğimi olan ve eğriliğe katılan vertebralara uç vertebra adı verilir (1) .

**Denge, Kompensasyon:** Oksiputun orta noktasının sakrum üzerinde, omuzların ise kalçalar üzerinde vertikal aks boyunca aynı planda yer almalarıdır. Röntgen üzerinde yapılan ölçümlerde, eğriliğin bir tarafındaki açılarının toplamının diğer taraftaki açılarının toplamına eşit olmasıdır (82).

**Pelvik çarpıklık (obliquity):** Frontal planda, pelvisin horizontal düzlemdeki deviasyonuna verilen isimdir. Pelvik çarpıklık bacak uzunluk farkından dolayı ise kısalık giderildikten sonra ölçülmelidir (81).

**Midsakral Çizgi (MSC):** Koronal planda sakrumun orta noktasından geçen vertikal çizgidir (82).

**Rotasyon:** Vertebranın transvers plandan angulasyonudur (81) .

Sağ ve sol terimleri eğriliğin konveksite yönünü göstermektedir. Eğrilikler apikal vertebranın seviyesine göre isimlendirilirler (81).

**Servikal eğrilik:** Apikal vertebra C1 - C6 arasındadır.

**Servikotorakal eğrilik:** Apikal vertebra C7 - T1 arasındadır.

**Torakal eğrilik:** Apikal vertebra T2 - T11 arasındadır.

**Torakolomber eğrilik:** Apikal vertebra T12 - L1 arasındadır.

**Lomber eğrilik:** Apikal vertebra L2 - L4 arasındadır.

**Lumbosakral eğrilik:** Apikal vertebra L5 - S1 arasındadır.

### 2.3.2. İdiyopatik Skolyoz

İdiyopatik skolyoz yapısal nedenli skolyozların yaklaşık % 80'ini oluşturmaktadır. Bu deformitenin etiolojisi tam olarak bilinmemektedir. İdiyopatik skolyozun tanısı koymak için, iyi bir fizik muayene yaparak nörolojik nedenler ve diğer belirtilerin (örneğin, nörofibromatoziste cilt lekeleri gibi) ekarte edilip, radyolojik muayene ile de doğumsal anomalilerin dışlanması ile konulabilir (1,2,7).

İdiyopatik skolyoz çocukluk döneminde herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. Ortaya çıkışı bakımından üç zaman diliminde zirve yapar. Yaşamın ilk senesi, 5 ila 6 yaşları arası ve 11 yaşından iskelet gelişiminin tamalanmasına kadar geçen süreç en sık karşılaşılan zaman dilimleridir. Bu şekilde idiyopatik skolyoz, deformitenin başladığı yaşa göre üç gruba ayrılır (1,2).

- 1. İnfantil İdiyopatik Skolyoz:** 3 yaşın altındaki deformitelerdir. Erkeklerde daha sık görülmekte beraber, genellikle sol torakal eğriliklerdir. Kompensatuvar eğrilikleri yoktur.
- 2. Juvenil İdiyopatik Skolyoz:** 3 ila 10 yaşları arasındaki deformitelerdir. Erkekve kızlarda eşit oranda görülmektedir. Sıklıkla eğrilik sol torakal yönde olup ilerleyici özelliği ön plandadır.
- 3. Adölesan İdiyopatik Skolyoz:** 10 yaş ile iskelet gelişiminin tamamlanmasına kadar ortaya çıkan deformitelerdir. Kızlarda daha sık görülür. Genellikle sağ torakal ve sol lomber eğrilik görülür.

Bu üç grup arasında en sık görülen adölesan idiyopatik skolyozdur (1,2,7, ).

### **2.3.3. Adölesan İdiyopatik Skolyoz**

#### **2.3.3.1. Prevalans**

Prevalans, belirli bir zamanda, belirli bir hastalığın görüldüğü kişilerin tüm topluma oranıdır. Skolyoz prevalansını saptamak için akciğer radyografileri değerlendirilmiştir. Bu yöntem kullanıldığında lomber vertebranın görülmemesi, radyografilerin yetersiz kalitede ve film boyutlarının küçük olması gibi dezavantajlar görülmüştür (1,2,30). Bu taramalar sonucunda 10<sup>0</sup> üzerinde skolyoz prevalansı %1.5-3.0, 20<sup>0</sup> üzerinde %0.3-0.5, 30<sup>0</sup> üzerinde ise %0.2-0.3 olarak bulunmuştur (1).

İdiyopatik skolyoz ve cinsiyet arasında kesin bir ilişki saptanmış olup, özellikle eğriliğin derecesi ile arttıkça bu ilişki daha belirgin hale gelmiştir. Rogala ve arkadaşları yaptığı çalışmada kız/erkek oranı; 6<sup>0</sup> ile 10<sup>0</sup> arasında 1:1, 11<sup>0</sup> ile 20<sup>0</sup> arasında 1.4:1, 21<sup>0</sup> üzerinde tedavi gerektirmeyen hastalarda 5.4:1 ve ortopedik müdahale gerektirecek hastalarda ise 7.2:1 olarak tespit edilmiştir. Bu klinik gözlemler sonucunda, kızlarda ilerlemenin daha çok görüldüğü kanıtlanmıştır (1,2).

SRS 10-14 yaş arası çocukları, AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons) ise 11-13 yaş arası kızları ve 13-14 yaş arası erkeklerin taramasını önermektedir. Amerikan Pediatri Akademisi ise 10, 12, 14, 16 yaşlarındaki rutin sağlık kontrollerinde tarama önermektedir (83,84).

#### **2.3.3.2. Etiyoloji**

Skolyozda görülen yapısal değişikliklerin araştırılması ve tanımlanması çok eskiye dayanmasına rağmen, etiyojisi ve patogenezi netlik kazanmamıştır. Önceleri kas dengesizliği ve beslenme bozuklukları sorumlu tutulmuş, koruyucu önlemler sonucunda poliomyelit gibi kas dengesizliği yapan hastalıkların ve beslenme bozukluklarının azalmış olmasına rağmen prevalansta değişiklik olmaması farklı etiyojistik nedenlere yönlendirmiştir. Bu konuda birçok hipotez ortaya konulmasına karşın hiçbirisi tam yanıt verici olamamıştır. Son yıllarda ise adölesan idiopatik skolyozun etiyojisininin herediter faktörlerin öne çıktığı multifaktöriyel nedenlerden oluştuğu üzerinde görüş birliği vardır (78,85).

## **Nörolojik Fonksiyon Bozukluğu**

Vestibüler, oküler ve propriyoseptif sistem bozuklukları dengenin bozulmasına neden olur. Skolyoz hastalarında kontrol grubuna kıyasla vibrasyon uyarısına karşı cevabın önemli ölçüde azaldığı, sağ ile sol taraf arasında asimetrinin bulunduğu gösterilmiştir (78,86).

İdiyopatik skolyoz için diğer bir nörolojik teori de melatoninin normal omurga gelişimindeki düzenleyici rolüdür. Pineal bez tarafından salgılanan bu nörohormon günlük ritmi kontrol eder. Yapılan deneylerde pineal bezi çıkartılmış tavuklarda skolyoz geliştiği gözlemlenmiştir. Bunun sebebi olarak, melatonin yetmezliğinin propriyoseptif sistemin normal simetrik büyümesini engelleyerek paraspinal kaslarla omurgayı etkilediği düşünülmüştür. Kontrol grubu ile kıyaslandığında, idiyopatik skolyoz hastalarında melatonin düzeyi düşük bulunmuştur (85,87,88).

Düşük vücut kitle indeksli AIS'lı kızlarda dolaşımdaki leptin hormon düzeyi düşük bulunmuştur. Bu hormon adipositler tarafından salgılanır ve büyümenin ve üremenin başlıca düzenleyici hormonlarından biridir. Bu da beslenmenin önemini vurgulamaktadır (89).

## **Bağ Dokusu Anomalileri**

Kollajenin fiziksel özellikleri, dokunun biyolojik yaşı ve olgunluğu ile ilişkilidir. Kollajenin bu özelliği lifler arasındaki çapraz bağlardır. Bağ dokusu değişiklikleri skolyoz hastalarında incelenmiş ve kollajen yapılarında normal insanlara oranla bazı farklar tespit edilmiştir. Bu farklar kollajenin oluşumunda rol alan bir mutasyondan ziyade omurga bozukluğunun mekanik etkisinden kaynaklanmaktadır (87,90) . Bağ dokusunun diğer komponentlerine yönelik incelemelerde ligamentum flavumlar incelenmiş; lif yoğunluğunun azaldığı ve düzensiz dağılım gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgular elastik fibröz sistemin skolyoz etyolojisinde rol alabileceğine işaret etmektedir (91) .

İdiyopatik skolyozlu hastaların trombositlerinde, yapısal fonksiyonel bozukluğa yol açan, çok sayıda histolojik ve biyokimyasal patolojik değişiklik

bildirilmiştir. Bu değişiklikler, iskelet kası ve trombosit gibi kontraktil yapıya sahip hücrelerdeki, aktin ve myozin sistemlerinde oluşan defektlere bağlıdır. Hücre membranındaki bozukluk, hücre içi kalsiyum ve fosfor düzeylerinin artmasına, kontraktil yapıların ve trombosit agregasyonunun azalmasına neden olur. Ayrıca ilerleme gösteren adölesanlarda, trombosit kalmodulin miktarı önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (81,92).

İdiyopatik skolyozun etiyolojisinin multifaktöriyel olduğu kabul edilmelidir. Tek bir nedenin başlı başına skolyoza yol açmadığı açıktır. (7).

### **Trombosit Anomalileri:**

Araştırmacılar idiyopatik skolyoz’lu hastalarda trombositlerde yapısal ve fonksiyonel anormalliklerin olduğunu göstermişlerdir. Fazla skolyotik eğriliği olanların, kontrol grubu ya da eğriliği küçük olanlara göre daha yoğun konsantrasyonlarda trombosit içerdiğini belirlemişlerdir (86).

### **İskelet Kas Anormallikleri:**

Tip 1 yavaş kasılan ve Tip 2 hızlı kasılan kas fibrilleri idiyopatik skolyoz’u olanlarda değerlendirilmiştir. Paraspinoz ve gluteus medius kaslarında Tip 2 fibrillerinde azalma bildirilmiştir. Bir başka yayında eğriliğin konveksitesinde normal Tip 1 ve Tip 2 fibril dağılımı gösterilmiştir, ancak Tip 1 fibrillerinde konkav kısımda daha az sıklıkta olduğu gösterilmiştir. Bir başka çalışmada da konveks ya da konkav kısım bildirmeksizin Tip 2 fibrillerinin sayısı ve boyutunun azaldığı gösterilmiştir. Sonuç olarak idiyopatik skolyoz etiyolojisinde myopatik anormalliklerinde katkısı olabilir (86).

### **Genetik Faktörler**

Adölesan idiyopatik skolyozun aynı ailenin bireylerinde görülebilmesi nedeniyle araştırmacılar, skolyoz etiyolojisinde genetik nedenleri araştırmışlardır. Yapılan çalışmalarda skolyozda genetik faktörlerin otozomal dominant ya da

multifaktöriyel geçiş paternine sahip olduğu düşünülmüştür. Skolyoz hastası olan ikizler üzerinde yapılan çalışmalarda monozigot ikizlerin dizigot ikizlere oranla daha yüksek oranda uyum göstermesi genetik eğilim olasılığını güçlendirmektedir. Bazı çalışmalarda X'e bağlı dominant geçiş olabileceğine yönelik bulgular da saptanmıştır (93,94).

Fakat genetik geçiş şekli halen açıklığa kavuşmamıştır. Günümüzde, idiopatik skolyoz etiyolojisinde, birçok genin ve bu genler arasındaki karmaşık ilişkilerin rol oynadığı düşünülmektedir. Sonuç olarak, uzun yıllardan beri süregelen araştırmalar neticesinde, idiopatik skolyozların tek bir nedene bağlı olmadığı, etiyopatogenezinde birbirleri ile etkileşen birçok faktörün rol oynadığı kabul edilmektedir (2,95 ) (Şekil 2.32.).

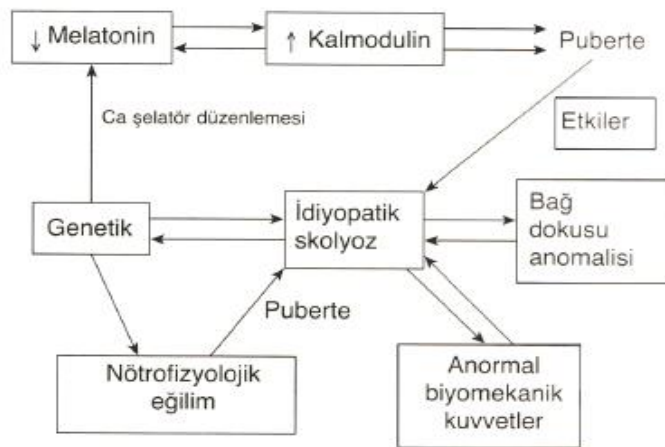
### Nottingham Kavramı

(NOTOM escalator concept): Bu kavram çocuğun büyüme sırasında gelişiminin normal nöroosseoz zamanlaması (NOTOM iskelet) sistemidir. Bu sistem duyuşal girdi ve motor çıktı'nın sürekli yenilenen postural ve fizyolojik dengesiyle senkronizasyon sağlar. Bu sistemi:

1-Kemik iskelet; iskelet büyüme ve kütle artışı

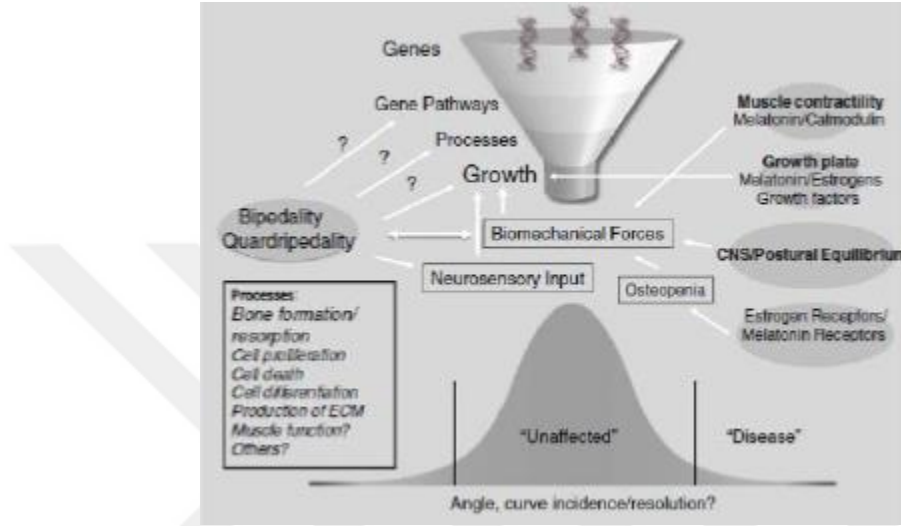
2-Nöral iskelet; MSS vücut şemasını içerir.

Büyümeyle sonuçlanan biyomekanik ve kinematik değişikliklerle uyumlu olarak sürekli şekilde kalibre olur.



Şekil 2.32. İdiyopatik skolyoz etiyolojisinde rol oynayan etkenler (85).

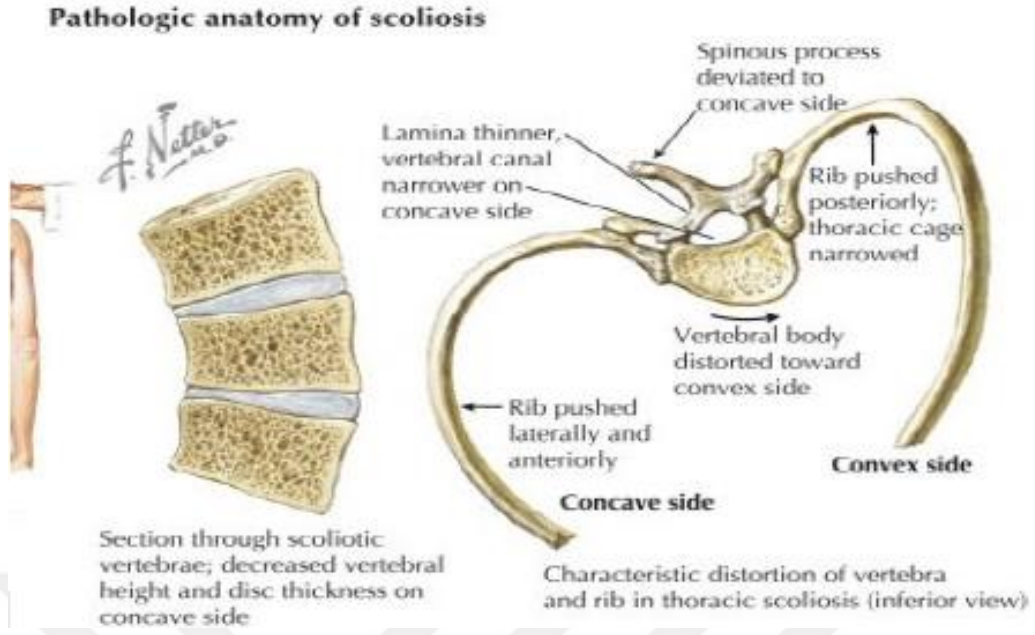
AIS progresyonu bu normal iskelet sisteminin asenkroni, zamanlama, asimetri gibi anormalliklerin sonucu oluşur. Bu da büyüyen çocuğun omurgasındaki hızlı gelişmeyi ve asimetriyi düzenleyen nöral sistemde bozukluğa neden olur. Bu sistem hipotalamohipofizier aksı da etkilemektedir ki skolyozdaki leptin hormonu hipoaktivitesini açıklamaktadır (96).



Şekil 2.33. Skolyoz Gelişiminde Genetik Metabolik ve Mekanik Faktörlerin Etkileşimi (96)

### 2.3.3.3. Fizyopatoloji

İdiyopatik skolyozun derecesi arttıkça yapısal değişikliklerin boyutu da artmaktadır. Yapısal değişiklikler eğriliğin apeksinde en fazla olup, proksimale ve distale gidildikçe azalır. Yapısal skolyozda, vertebra korpusunun rotasyonu eğriliğin konveks tarafına, spinöz çıkıntılarının rotasyonu eğriliğin konkav tarafına döner (1) (Şekil 2.33.) .



**Şekil 2.34.** Skolyozun Patolojik Anatomisi (97)

Büyümesi devam eden omurgada kompresyon ve distraksiyon kuvvetleri etkisi sonucu konveks tarafta uzama, konkav tarafta ise kısalma şeklinde kama vertebra oluşumuna neden olabilir (97).

Frontal ve aksiyelde düzlemdeki değişikliklerin yanında, omurganın skolyotik olan kısmı sagittal düzlemde lordotiktir. Bu üç boyutlu deformite omurganın rotasyonu olarak ifade edilir. En büyük deformasyon apikal bölgede oluşmaktadır. Laminalar, konveks tarafta daha geniş ve birbirinden ayrı durmaktadır. Konkav tarafta ise daha dar ve birbirlerine yaklaşmışlardır. Pediküller konkav tarafta daha kısa ve kalındır (97) .

Şekli bozulmuş pediküller ve faset eklemleri nedeni ile intraspinal kanal simetrisi bozulabilir ve konkav tarafta darlık görülür (Şekil 2.34.) . Nucleus pulposus basınç ve aks dolayısıyla konkav taraftan uzaklaşarak konveks tarafa göç eder. Bu olay eğriliğin yapısal hale geçmesinin ilk sebeplerinden biridir ve artık geriye dönüş zordur. Torakal bölgedeki vertebralarda rotasyondan dolayı konveks taraftaki kaburgalar sırtta doğru yükselir ve konveks tarafta hörgüç (thoracal hump) görüntüsü oluşur. Konveksitedeki kaslar, vücut eğriliğinin üst konkavite tarafına kollabe olmasını önler. En aktif kaslar konveksitedeki tarafta lomberde olan kaslardır (98) .



Bu kaslar gövdenin konkaviteye yatmasını önler. Her iki taraftaki kaslar posterior arklar üzerine etki ederler. Rotasyon 20°'den az ise kaslar rotasyonu kontrol etmeye çalışırken, 30°'den fazla ise her iki taraftaki kaslarda rotasyonu artırır (98,99).

Hastalarda göğüs bölgesinde memelerde çoğu asimetri oluşur. Torakal kavitenin simetrisi de bozulmuştur. Torakal bölgede akciğer kapasitesi konveks tarafta azalır, konkav tarafta artar (1).

#### **2.3.3.4. Klinik Değerlendirme**

Hastalar skolyozda oluşan koronal plandaki deformitenin neden olduğu sırtta eğrilik, yüksek omuz, kamburluk, kaburga belirginleşmesi, meme ve gövde asimetrisi, bir kalçanın yüksekte durması gibi şikayetler nedeni ile hekime başvururlar. Bazende tesadüfen çekilen akciğer grafilerinde ya da taramalar sırasında eğrilik tespit edilir (81,100).

Bu tür şikayetlerle başvuran hastaların hikayesi detaylı sorgulanmalı, ayrıntılı fizik muayene ve gerekli radyolojik incelemeler ile deformitenin etiyojisi araştırılıp sonucunda uygulanacak tedavi planı belirlenmelidir (81,100).

#### **Hikaye**

Adölesan idiyopatik skolyozlu hastaları değerlendirmedeki en önemli basamak detaylı bir anemnez almakla başlar. Hastanın yaşı ve cinsiyeti kaydedildikten sonra ,eğriliğin ilk nasıl ve ne zaman farkına vardığı, deformite ağrının eşlik edip etmediği ve ek bir sistemsel hastalığının varlığı sorulmalıdır (1,101).

Erişkinlerde olduğu gibi Adölesan idiyopatik skolyozlu hastalarda ağrı pek görülmez. Eğer hastada ağrı mevcutsa; spondilolizis, spondilolistezis, scheuermann hastalığı, kemik ve spinal kord tümörleri öncelikli akla gelmelidir (1).

Adölesanları değerlendirirken bireysel büyüme eğrilerine ve omurga eğriliklerinin zamanla nasıl değiştiğine dikkat edilmelidir. Çünkü skolyoz Cobb açısı 100° veya üzerine çıkmış, vital kapasitesi %45 altına inmiş veya göğüs ön-arka çapı

ileri derecede daralmış hastalarda respiratuar semptom ortaya çıkabilir. Nörolojik defisitinin görülme ihtimali düşüktür olsa, herhangi nörolojik defisit saptanırsa ya da sol torakal eğrilik varsa ileri radyolojik tetkikler ile nöral yapılar değerlendirilmelidir (1,48,101).

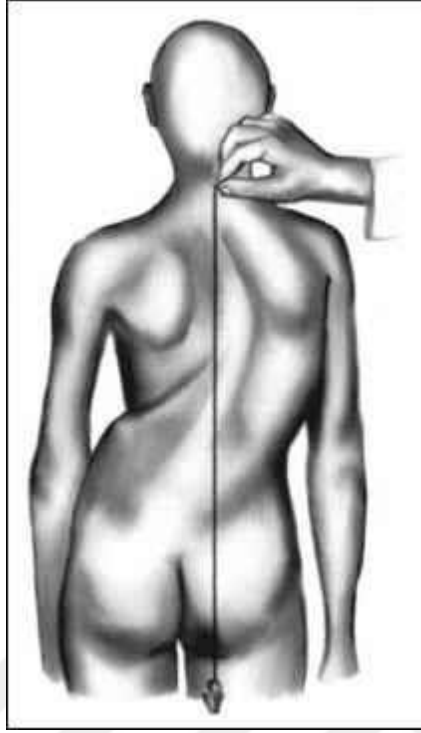
Adölesanlar, İnfantil ve juvenillerden farklı olarak hekim kararını etkileyebilir. Çünkü adölesan dönemde kızlar, erkeklerden daha erken puberteye girme eğilimindedir. Kızlarda menarşın başlangıç yaşı ay ve yıl olarak mutlaka kaydedilmelidir. Özellikle genç kızlarda kronolojik yaş kadar biyolojik yaşın tespiti de önemlidir bunun için hastanın pubik ve aksiller kıllanması, penis gelişimi, meme gelişimi evresi kaydedilir. Bunlar Tanner'ın evreleme sistemine göre belirlenebilir. Hastanın matüriteye yakınlığı araştırılır (102).

### **Fizik Muayene**

Adölesan idiyopatik skolyozlu hastanın muayenesi her iki omzu, tüm sırtı, iliak kanatları ve alt ekstremiteleri görebilecek şekilde tercihen çıplak yapılmalıdır (81,100).

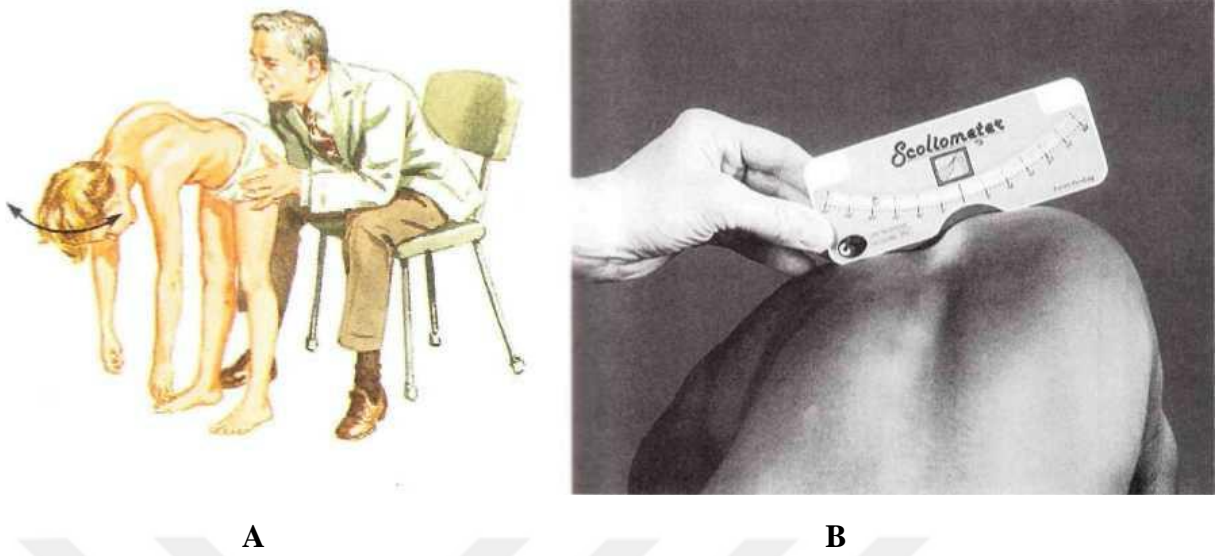
İnspeksiyonda hastanın genel durumu, postürü incelenirken sırt bölgesindeki aşırı kıllanma ya da gamze meningomyeloseli, ciltte görülen “cafe eau lait” lekeleri nörofibromatozisi, yüz asimetrisi tortikolisi akla getirmelidir. Ekstremitelerde eşitsizlik, ekstremitelerden beden oranında dengesizlik ve cücelik, konnektif doku hastalıklarını akla getirmelidir. Daha önce geçirilmiş operasyonlardan kaynaklanan insizyonlar değerlendirilir. Kızlarda konveks taraftaki meme genelde daha küçük ve yukarıda, konkav tarafta ise daha büyük ve aşağıdadır (81,100).

Hasta önden, arkadan ve yandan incelenmelidir. Boyu ve kilosu not edilmelidir. Hastanın ayakta muayenesi esnasında posteriorda C7 vertebranının spinöz çıkıntısından sarkıtılan şakülün gluteal aralıktan geçmesi omurganın dengeli olduğunu gösterir (Şekil 2.35.). Bununla birlikte omuz seviyeleri, bel hizası, skapula hizası değerlendirilmelidir. Bu bölgelerdeki asimetrikler kolayca farkedilebilir (100).



**Şekil 2.35.** C7' den sarkıtılan şakülün gluteal aralıktan geçmediği dengesiz skolyoz

Hastanın sagittal kontur değerlendirmesi ise yandan bakılarak yapılır. Servikal, torakal, lomber ve sakral fizyolojik eğrilikler bu şekilde incelenir. Omurgaya fleksiyon, ekstansiyon, sağa ve sola eğilme hareketleri yaptırılarak deformitenin esnekliği hakkında fikir edinilir. Adam's öne eğilme testi ile rotasyon değerlendirilir. Çünkü vertebranın rotasyon derecesi ve eğriliğin yönünü değerlendiren en iyi test Adams öne eğilme testidir. Muayene eden hekim, hastayı arkadan omurga horizontal olana kadar gözlemler. Hastanın dizleri bükülmemiş, ayakları birleşik, kolları aşağı doğru sarkıtılmış ve avuçlar karşılıklı olmalıdır. Omurganın rotasyonu sırtta tek taraflı yüksekliğe neden olur. Torakal bölgede kostal gibozite, lomber bölgede ise paraspinal dolgunluk olarak gözlenir. Bu rotasyonel asimetri skolyometre ile ölçülebilir. Ayrıca kostal yükseklikte (rib hump) yere paralel konulan cetvel yardımı ile en çıkıntılı mesafenin ölçülmesi ile bulunabilir (Şekil 2.36.). Tüm hastalara akciğer kapasitelerini değerlendirmek amacıyla solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır. Bunun yanında nörolojik nedenlerin ekarte edilmesi amacıyla ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalı varsa patolojik refleksler not edilmelidir (1,100).



**Şekil 2.36. A-** Adams öne eğilme testi

**B-** Skolyometre ile rotasyonun klinik ölçülmesi.

### 2.3.3.5. Radyolojik Değerlendirme

Omurganın radyolojik incelemesi, 90×35 cm (36×14 inch) ebatlarındaki film kasetlerine, 2m mesafeden ayakta çekilen ön-arka ve yan radyografiler ile başlar. Uzun film kasetlerinin kullanılması ile tek bir film üzerinde tüm paternler görülebilir. Ön-arka grafide, eğrilik paterni, skolyozun tipi, omurga ve gövdenin dengesi, iskelet matüritesi ve alt ekstremitte uzunluk farkı değerlendirilebilir. Yan radyografi ile, torakal ve lomber omurganın sagittal kontüründeki torakal hipokifozun tespiti, spondilolizis ve spondilolistezisin görüntülenmesi sağlanabilir (1,7,81).

Sık radyolojik incelemeye maruz kalan skolyozlu hastalarda meme ve tiroid kanseri riskinin hafif artmış olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle gereksiz pozisyon ve tekrarlayıcı işlemlerden kaçınmak gereklidir (1).

Radyolojik değerlendirme sırasında hastalar mümkün olabildiğince dik durmalı, dizleri düz ve ayakları bitişik olmalıdır. Alt ekstremitelerde uzunluk farkı varsa, kısa ekstremitede ayak altına uygun yükseltme konulmalıdır. Hasta ayakta duramıyorsa, desteksiz oturma pozisyonunda grafi çekilebilir. Yeterli sefalik görüntü

alınabilmesi için kasetin üst ucu, kulağın eksternal meatusunu geçmelidir. Ayakta yan grafi çekiminde, kolların omurga ile süperpozisyonunu önlemek için, hastanın omuzları 90° fleksiyonda ve kollar bir destek üzerinde durmalıdır (1,7).

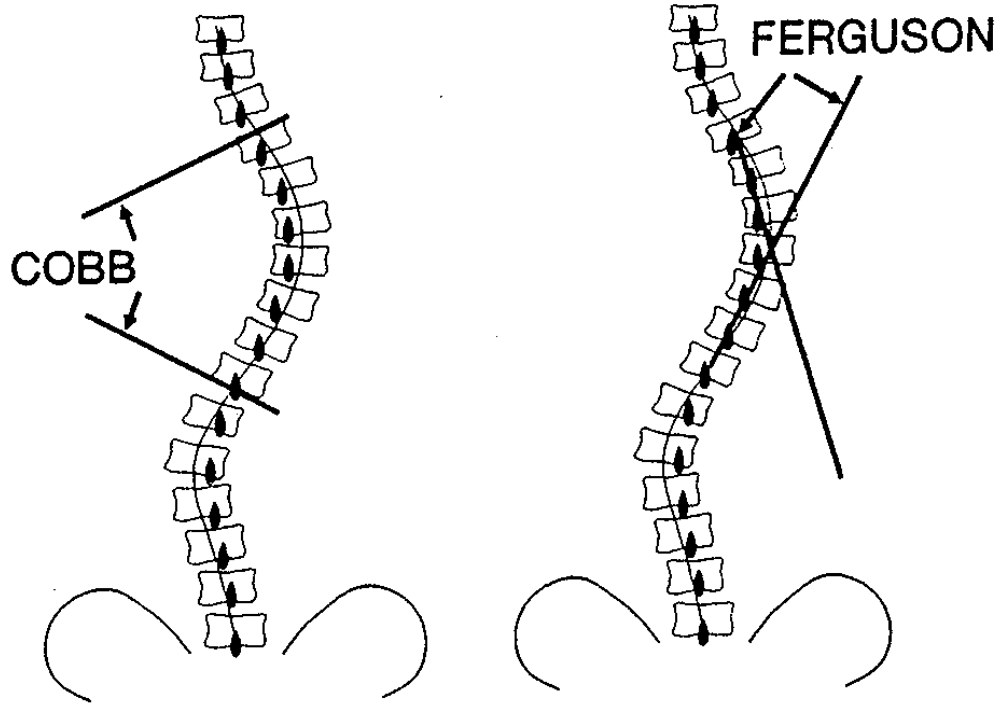


**Şekil 2.37.** Ön-arka ve yan radyografilerin doğru olarak çekilişi görülmektedir.

Omurganın operasyon öncesi fleksibilitesinin değerlendirilmesi için, supine pozisyonunda yana eğilme (lateral fleksiyon) radyografileri çekilir. Bu radyografiler aynı zamanda füzyon seviyelerinin belirlenmesinde de yardımcıdır (1,7).

### **Frontal Planda Radyolojik Değerlendirme:**

Eğriliğin ölçülmesinde Cobb ve Ferguson yöntemlerinden biri kullanılabilir. Cobb ölçümü yapılabilmesi için end vertebraların belirlenmesi gerekmektedir. Üst end vertebranın üst yüzeyi ile alt end vertebranın alt yüzeyi arasında oluşan açı ölçülür. Ferguson yönteminde ise üst end vertebra ortası ve apikal vertebra ortasından geçen çizgi ile apikal vertebranın orta noktası ve alt end vertebranın orta noktası arasından geçen çizgi arasındaki açı ölçülerek eğrilik derecesi belirlenir. SRS (Skolyoz Araştırma Cemiyeti) Cobb yönteminin kullanılmasının daha kolay olduğu, iki end vertebranın yüzeylerinin ölçümünün Ferguson yönteminde kullanılan üç end vertebra orta noktasını bulup ölçüm yapmaktan daha az hata payı yaratacağını savunmaktadır (87,103) (Şekil 2.38.) .

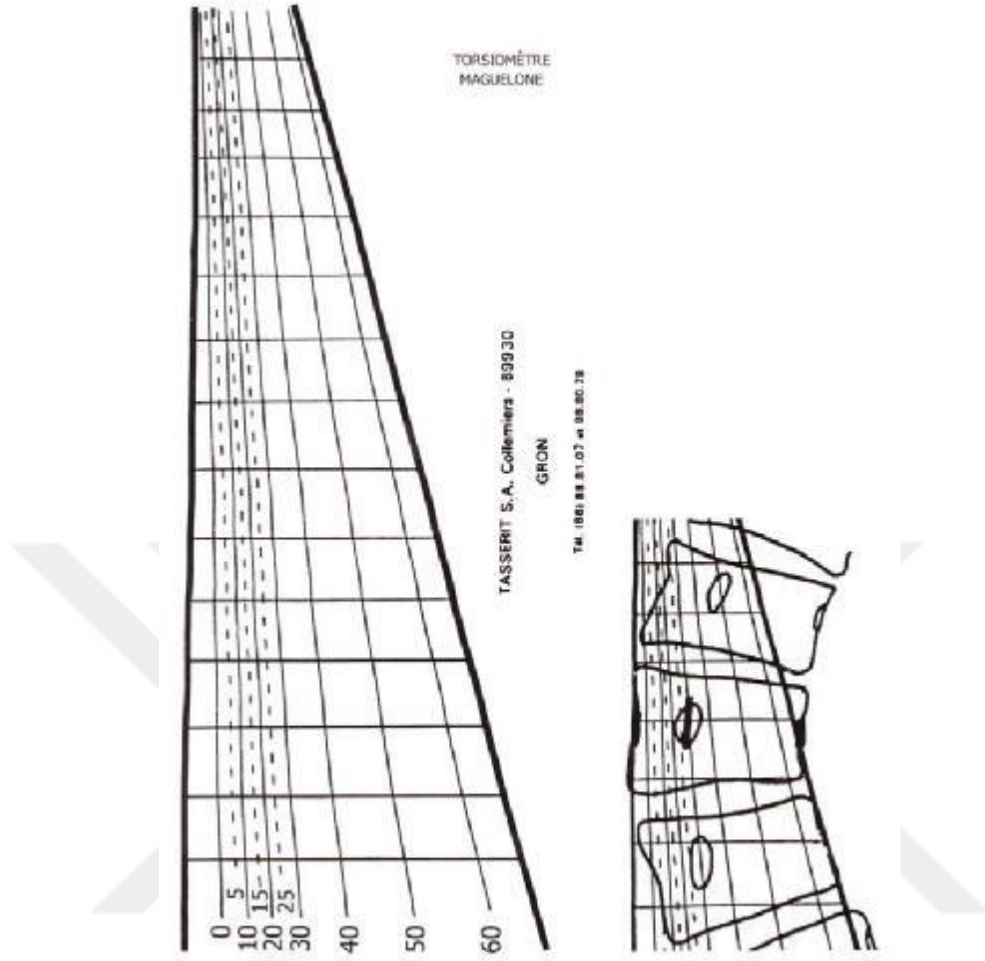


Şekil 2.38. Cobb ve Ferguson yöntemleri ile eğrilik ölçümü (104112)

Frontal planda ölçülen bir diğer parametre ise Midsakral Çizgi (MSC) dir. MSC her iki iliak kanattan geçen horizontal çizgi ile sakrum orta noktasından proksimale doğru bu çizgiye dik çizilen çizgidir. C7 vertebranın spinöz çıkıntısı dengeli bir omurgada sağa ya da sola 10 mm'lik bir hata payı ile ortalanmalıdır (103)

### Vertebra Rotasyonu Ölçülmesi

Direkt grafide frontal planda vertebra rotasyonunun belirlenebilmesi için en yaygın kullanılan iki yöntem Perdriolle ve Nash-Moe metodlarıdır. Perdriolle yönteminde şeffaf torsiyometre radyografi üzerine yerleştirilerek apikal vertebranın kenarına konulur. Apikal vertebra pedikülünü ortasından vertikal olarak kesen hat Perdriolle torsiyometresi üzerindeki skaladan rotasyon miktarını verir (104).

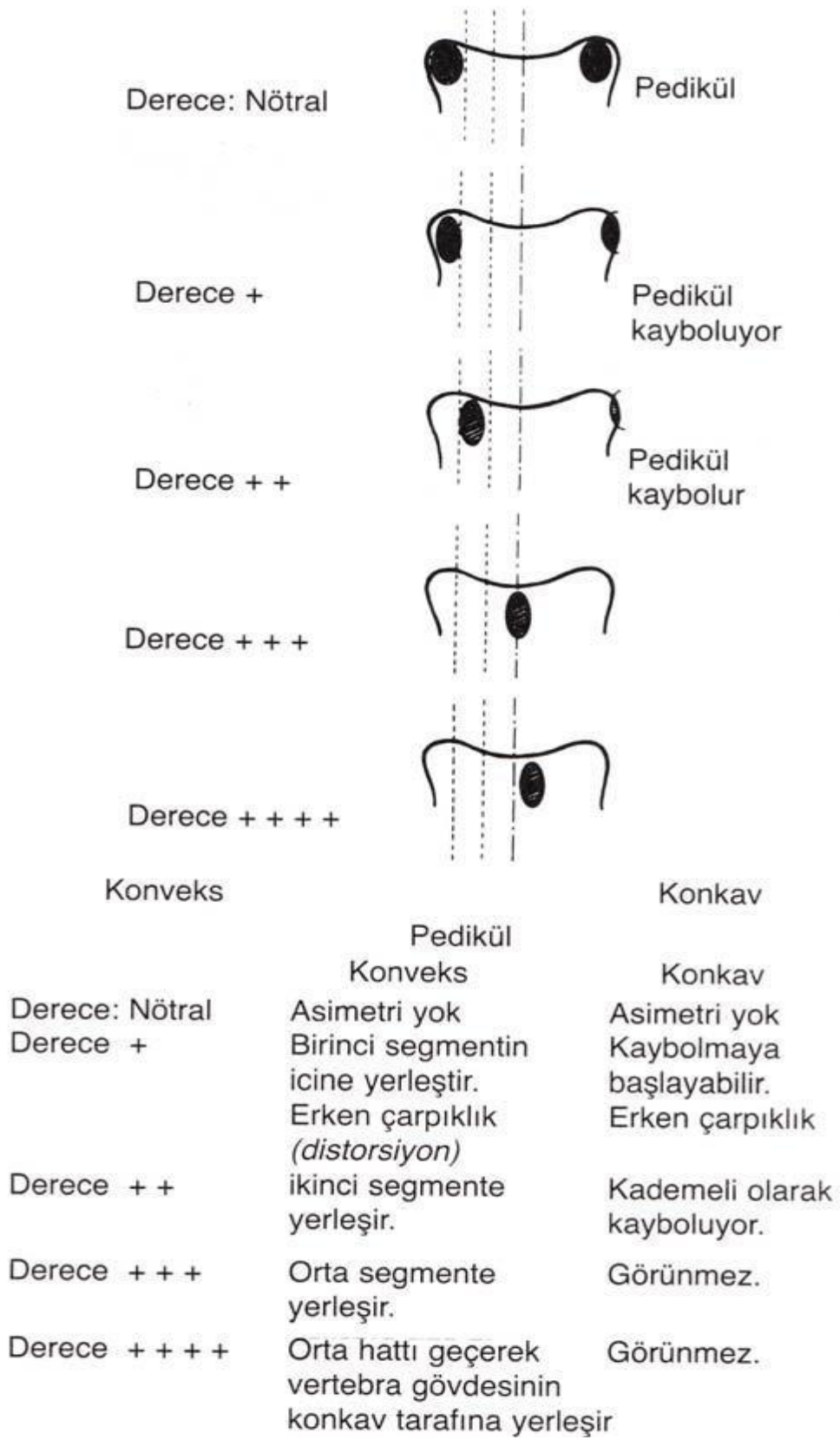


Şekil 2.39. Perdriolle Torsiyometresi

Nash-Moe yönteminde ise pedikül ile vertebra korpusları arasındaki ilişki incelenir (105).

Vertebra rotasyonu beş dereceye ayrılır.

- Derece nötral: Her iki pedikül simetriktir.
- Derece I: Konveks pedikül vertebra korpusunun kenarına kadar gitmiştir.
- Derece II: Evre I ile III arasındadır.
- Derece III: Konveks pedikül vertebra korpusunun merkezindedir.
- Derece IV: Konveks pedikül orta hattı geçmiştir.

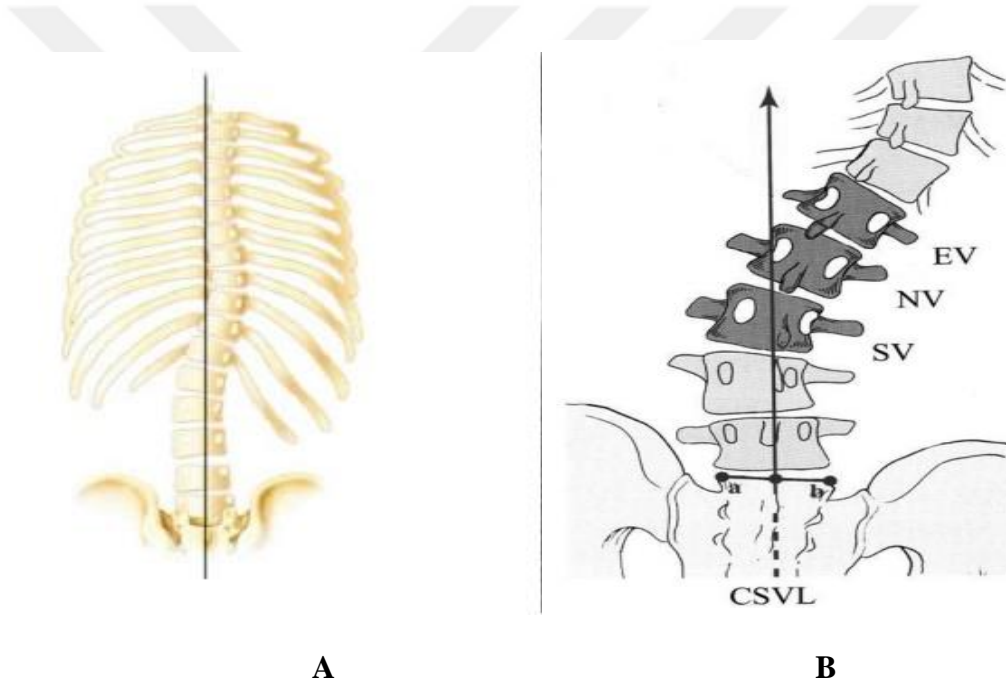


Şekil 2.40. Nash ve Moe' ye göre rotasyon tayini



## Frontal ve Sagittal Dengenin Değerlendirilmesi

Frontal dengenin değerlendirilebilmesi için önce ön-arka radyografide midsakral çizgi belirlenir. MSCÇ pelvisin normal horizontal pozisyonda görüldüğü radyografide, kristaların üst sınırına paralel çizilen yatay hatta dik olarak çizilen ve sakrumun merkezinden geçen çizgidir (Şekil 2.41. A). Eğer pelvis yatay değilse oblik görülüyor ise, her iki kristanın üst hizasından radyografinin uzun eksenine dik çizilen çizgilerin ortasından ve bunlara paralel olarak geçen yatay çizgiye dik olarak çizilir. Stabil vertebra eğriliğinin distalinde, MSCÇ nin tam ortasından geçtiği vertebradır (81,105,106). (Şekil 2.41. B).

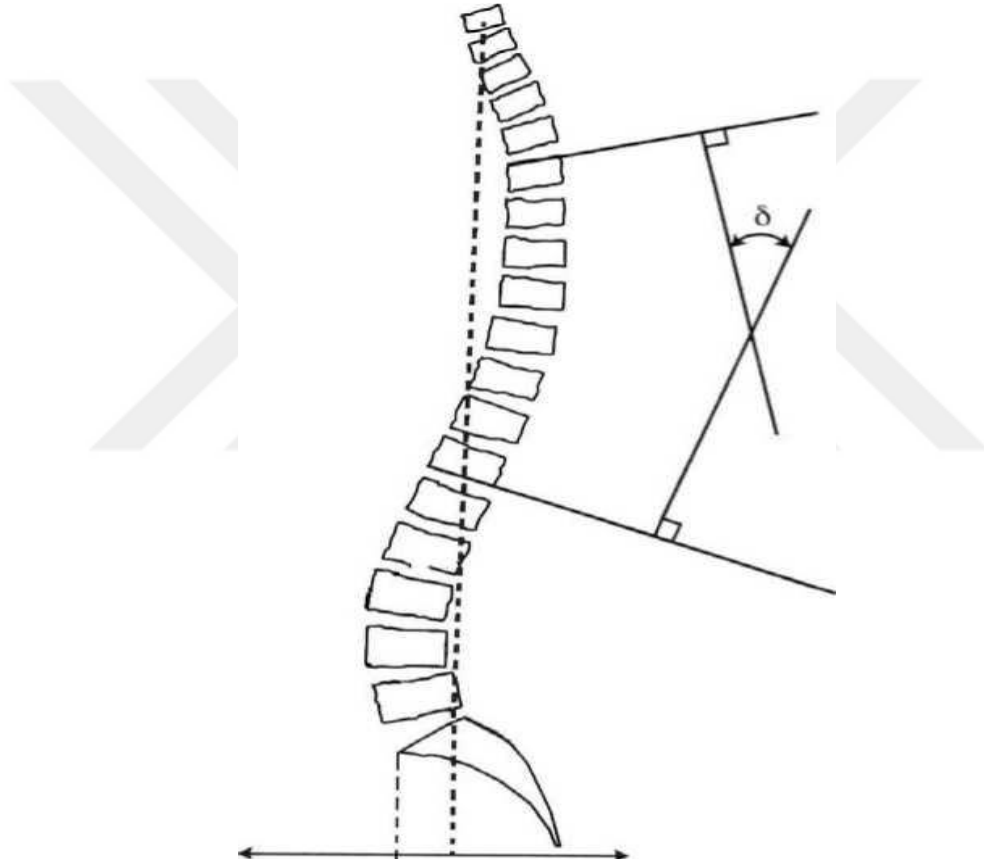


**Şekil 2.41.** Ön arka grafide midsakral vertikal çizginin çizimi ve denge ölçümü.  
(CSVL: Santral sakral vertikal çizgi)

C7'nin spinöz çıkıntısı ile midsakral çizgi arasındaki mesafe ölçülür. Frontal planda, dengeli bir omurgada bu mesafe 10 milimetreyi geçmez (81,100).

Sagittal uyum segmental, bölgesel ya da bütün olarak değerlendirilebilir. Segmental incelemede iki vertebra cismi ve aralarındaki disk ilişkisi değerlendirilir. Bölgesel sagittal denge torakal, lomber ve torakolomber bileşke bölgelerini içerir (81,106).

Toplam sagittal denge, densten düşürülen düz bir çizgi (plumb line) tarafından belirlenir. Bu düz çizgi genellikle torakal omurganın anteriorundan, lomber omurganın posteriorundan ve SI'in posterior köşesinden geçer. Skolyozda kullanılan rutin yan radyografilerde dens görülmediği için düz çizgi C7 vertebra korpusunun orta noktasından indirilmektedir. Bu düz çizgi sagittal vertebral eksen (SVE) olarak adlandırılır. Düz çizgi S1 cisminin anterior kenarına göre, anteriorıda ise pozitif (+) SVE, posteriorde ise negatif (-) SVE olarak değerlendirilir (101,105,106) (Şekil 2.42.).



Şekil 2.42. Sagittal vertikal eksenin çizimi (87).

Torakal bölgede T4-T12 arasında  $20^{\circ}$  ile  $45^{\circ}$  arasında kifoz değerleri mevcuttur. Lomber bölgede L1-L5 arasında, tam fikirbirliği bulunmamakla beraber,  $-45^{\circ}$  ile  $55^{\circ}$  arasında lordoz bildirilmiştir. Torakolomber kavşakta (T11-L2 arasında) kifoz ya da lordoz yoktur. Sagittal dengeyi korumak için lordoz genellikle kifozdan

20° daha büyüktür. Toplam sagittal denge bölgesel ve segmenter ölçümlere göre daha değerli bir ölçümdür (81,100,105).

### **Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Spinal kanal anomalilerinin net olarak anatomik görüntülenmesinde üstün bir yöntemdir. Tipik idiyopatik skolyoz hastalarının rutin değerlendirilmesinde yeri yoktur. Adölesan dönemde nörolojik kusur olmaksızın asemptomatik, sağ torakal eğrilik paternlerinden birine sahip kız çocuğu tipik bir hasta olarak kabul edilir (1,81).

Manyetik rezonans görüntüleme şu durumlarda endikedir (1,39).

- Boyun ve baş ağrısı ile birlikte olan (özellikle eforla) ataksi, güçsüzlük, ilerleyici ayak deformitesi gibi nörolojik problemlerin varlığı
- Beklenmedik bir şekilde hızlı ilerleme gösteren eğrilikler
- Cerrahi gerektiren sol torakal eğrilikler
- Asimetrik abdominal reflekslerin varlığı

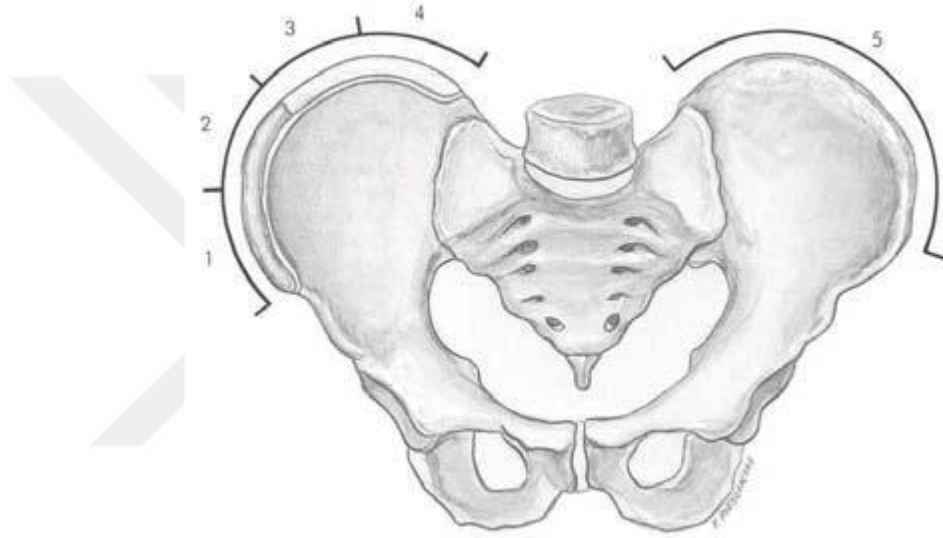
### **Bilgisayarlı Tomografi**

Spinal doğumsal anomaliler, bilgisayarlı tomografi yardımı ile net olarak görülse de, idiyopatik skolyozun tanısında rutin bir tetkik değildir. Psödoartroz şüphesi varsa kemik füzyonunun belirlenmesinde (özellikle üç boyutlu rekonstrüksiyon) yararlı bir yöntemdir. Ayrıca pedikül vidalarının konumu ve omurganın rotasyonu belirlenebilir. (1,81).

### **Matüritenin Tayini**

Pelvisi içeren skolyoz grafilerinde matüriteyi değerlendirebilmek için iliak kanat apofizinin kemikleşmesi kullanılır. İliak kanat apofizinin kemikleşmesi lateralden mediale doğru gelişir ve Risser bulgusu olarak belirtilerek evrelendirilir. İliak apofiz kemikleşmesi hiç oluşmamış ise Risser 0, lateral %25'lik kısma kadar oluşmuş ise Risser 1, lateral %25-50 arasında oluşmuş ise Risser 2, %50-75'i

arasında oluşmuşsa Risser 3, %75-100'ü arasında oluşmuş ise Risser 4, apofiz tamamen oluşup iliak kanatla kaynaşmış ise Risser 5 olarak kabul edilir. (8) İliak krest apofizinin tamamen oluşup kaynaması kızlarda 14, erkeklerde 16 yaşında meydana gelir. Ilıman iklimlerde iliak apofizin kapanması daha erken olabilir. Kızlarda 10-11 erkeklerde 13-14 yaşına kadar inebilirken, iliak kanat apofizinin tamamen kapanması vertebraların da büyümelerini tamamladığı anlamına gelir (107) (şekil 2.43.) .



**Şekil 2.43.** Risser Bulgusu

### **Doğal Seyir**

AİS tanısı konulduktan sonra nasıl bir yol izleneceğini belirlemek için hastalığın doğal seyrini bilmek önemlidir. Eğrilikte 5 ya da 6 derecelik ilerlemeler artış olarak kabul edilmektedir. AİS ile ilgili bilgilerimiz arttıkça hastalığın doğal seyri ve dolayısıyla tedavisi için daha doğru yaklaşımlar geliştirilmektedir. Eğriliğin artışı hakkında hastanın cinsiyeti, yaşı ve büyüme potansiyeli, eğriliğin büyüklüğü ve eğriliğin şekli önemlidir. Tedavi gerektirecek kadar ilerleyen hastalar genellikle kadın olup bunun nedeni tam olarak açıklanamamış ve hormonal süreçlerle ilgili olduğu düşünülmüştür. Yaş dolaylı olarak büyüme potansiyeli üzerinden önem

kazanır. Büyüme potansiyeli için hastanın Risser işareti, kadınlar için menarş durumu ve uzama hızı zirvesi denilen hızlı büyüme evresi önemlidir. Risser işareti sıfır ya da bir olan olgularda büyüme potansiyeli yüksek olacağından eğriliğin ilerleme olasılığı yükselir. Menarş öncesi kadınlarda hızlı bir büyüme dönemi olduğundan menarş öncesi kadın hastalarda eğrilik ilerlemesi yönünden dikkatli olunmalıdır (7,87).

Uzama hızı zirvesi kızlarda 8 cm/ yıl erkeklerde 9.5 cm/yıl uzama olan döneme denk gelmektedir. Bu da triradiat kırırdağın kapanmasından hemen sonra, Risser işareti 1 ve menarştan hemen önce gerçekleşmektedir. Uzama hızı zirvesi tayini için 6 aylık aralarla boy ölçülmesi gerekmektedir. Uzama hızı zirvesi büyümenin yavaşladığının ve eğriliğin ilerleme riskinin azaldığının en erken ve en değerli göstergesidir (87).

Skolyoz tanısı konulduğunda eğriliğin büyüklüğü ilerleme olasılığı ile orantılı olmaktadır. İskelet olgunluğuna erişmemiş olgular tanı konulduğunda 25-30 derecelik eğrilik olması durumunda ilerleme olması açısından önemli riskler taşımaktadır. Eğriliğin şekli de ilerleme açısından ipucu verebilmektedir. Özellikle çift torakal ve torakolomber eğriliklerde ilerleme riski lomber skolyozlara oranla daha yüksektir (87).

İskelet olgunlaşmasını tamamlamış olgularda eğriliğin şeklinden bağımsız olarak eğriliğin büyüklüğü önem kazanır. 30 derece ve altında olan olgularda ilerleme riski düşük iken 50 derece ve üstü eğriliği olan olguların kötüleşme riski artmıştır (87).

#### **2.3.4. Skolyozun Sınıflaması**

AİS sınıflamasında 1980'lerin başından beri yaygın olarak kullanılan King-Moe sınıflaması günümüzde yerini Lenke sınıflamasına bırakmıştır.

Lenke sınıflamasının King-Moe sınıflamasına göre avantajları;

- King-Moe sınıflaması sadece torakal eğriliklere yönelik yapılmış bir sınıflamayken Lenke sınıflaması tüm eğrilikleri kapsamaktadır.
- King-Moe sınıflamasında sadece frontal plan değerlendirilirken Lenke

sınıflamasında sagittal plan deformitesi de değerlendirilir.

- Lenke sınıflaması tedaviye yöneliktir, kolay anlaşılır, eğrilik tiplerini ayırmak için objektif kriterlere sahiptir (108).

### **Eğriliğin tipi**

Lenke sınıflaması 3 komponentten oluşur. Eğriliğin tipi, sagittal torakal belirleyici ve lomber belirleyici. Eğriliğin tipi yapısal eğriliklere göre belirlenir. Bu yüzden öncelikle omurgadaki eğriliklerin yapısal olup olmadığı belirlenmelidir (108).

Lenke sınıflamasında omurga üç bölgeye ayrılır.

1-Proksimal torasik(PT). Apeks T1-T5 arasında

2-Main torasik(MT). Apeks T2-T12 arasında

3-Torakolomber/lomber(TL/L). Apeks(T12-L1/L1-L4) arasındadır.

Buna göre, eğilme grafilerinde eğer PT eğriliğinin Cobb açısı  $25^{\circ}$ 'nin üzerinde ve T2-T5 kifoza  $20^{\circ}$ 'den büyük, MT ve TL/L eğriliklerinin ise Cobb açısı  $25^{\circ}$ 'den büyük ve T10-L2 kifoza  $20^{\circ}$ 'nin üzerinde ise bu eğrilikler yapısal kabul edilir. Eğrilikler arasında en büyük Cobb açısına sahip olan majör eğrilik diğerleri minör eğrilik kabul edilir. Tüm majör eğrilikler yapısal kabul edilir. Tüm bunlar dikkate alınarak 6 tip eğrilik tanımlanmıştır (108).

### **Lomber omurga belirleyici**

Sakrumu ortalayan vertikal çizgi lomber eğriliğinin apeksindeki omurganın pedikülleri arasından geçiyorsa A, pediküller arasında değil ancak korpusun içindeyse B, tamamen korpusun dışındaysa C olarak sınıflandırılır (108).

## Sagittal torasik bölge belirleyici

Yan grafide T5 üst endplate ile T12 alt endplate arasında ölçülen Cobb açısı 10°'den küçükse hipokifoz(-), 10°-40° arasındaysa normal(N), 40°'den fazla ise hiperkifoz(+) olarak tanımlanır (108).

Bu üç bileşen (Eğriliğin tipi, lomber belirleyici ve sagittal torakal belirleyici) birleştirilerek eğrilik sınıflandırılır (Şekil 2.44.).

Eğriliğin tipi				
Tip	Proksimal torasik	Ana torasik	Torakolomber/lomber	Eğriliğin tipi
1	Yapısal Olmayan	Yapısal (majör)	Yapısal Olmayan	Anatorasik (AT)
2	Yapısal	Yapısal (majör)	Yapısal Olmayan	Çift torasik (ÇT)
3	Yapısal Olmayan	Yapısal (majör)	Yapısal	Çift majör (ÇM)
4	Yapısal	Yapısal (majör)	Yapısal	Üçlü majör (ÜM)
5	Yapısal Olmayan	Yapısal Olmayan	Yapısal (majör)	Torakolomber / Lomber (TL/L)
6	Yapısal Olmayan	Yapısal	Yapısal (majör)	Torakolomber / Lomber- yapısal AT (lomber eğrilik > torasik (10 dereceden fazla))

Yapısal Eğrilik Kriterleri		Apexin Yeri (SRS tanımı)	
Proksimal Torasik: Yana-bending Cobb $\geq 25^\circ$		<b>Eğrilik</b>	<b>Apex</b>
T2-T5 kifoz $\geq +20^\circ$		Torasik	T2 - T11 - 12
Ana torasik: Yana bending Cobb $\geq 25^\circ$		Torakolomber	T12 - L1
Torakolomber/lomber: Yana-bending Cobb $\geq 25^\circ$		Lomber	L1 - 2 Disk - L4
T10- L2 kifoz $\geq +20^\circ$			

















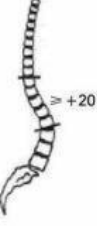
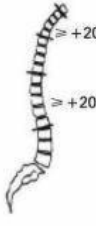
  

Belirteçler		
Lomber Omurga Belirteci	CCSVL'den Lomber Apex	Toraks Sagittal Profil T5 -T12
<b>A</b>	CSLV pediküller arasında	- (Hipo) 10°
<b>B</b>	CSV apikal gövdeye dokunur	N (Normal) 10°-40°
<b>C</b>	CSVL tamamıyla medialde	+ (Hiper) 40°

Eğriliğin tipi (1-6) + lomber spine modifiye edici (A,B veya C) + torasik sagittal modifiye edici (-,N veya +)  
Sınıflandırma (örneğin, 1B+) .....

Şekil 2.44. Lenke sınıflaması ve bileşenleri.

LOMBER OMURGA DÜZENLEYİCİ	EĞRİLİK ÇEŞİDİ (1-6)					
	Tip 1 (esas torasik)	Tip 2 (çift torasik)	Tip 3 (çift majör)	Tip 4 (üçlü majör)	Tip 5 (TL/L)	Tip 6 (TL/L-MT)
<b>A</b> (eğrilik yok, ya da çok az)	 1A*	 2A*	 3A*	 4A*		
<b>B</b> (orta derecede eğrilik)	 1B*	 2B*	 3B*	 4B*		
<b>C</b> (büyük eğrilik)	 1C*	 2C*	 3C*	 4C*	 5C*	 6C*
<b>Olası sagittal yapı kriteri</b> (özgün eğrilik çeşidini belirlemek için)		 ≥ +20°	 ≥ +20°	 ≥ +20°		
<p>* T5-12 sagittal dizilim düzenleyicisi: -, N, veya +</p> <p>-: &lt; 10° N: 10-40° +: &gt; 40°</p>						

Şekil 2.45. Lenke sınıflaması ve bileşenleri



### **Mean Platelet Volume (MPV)**

Hematoloji laboratuvarlarında otomatik kan hücre sayım cihazları ile tam kan sayımının bir parçası olarak trombosit sayısı da elde edilmektedir. Trombosit hacminin, tam kan hacmine bölünmesi ile elde edilen 'plateletcrit' değerinin; toplam trombosit sayısına bölünmesi ile elde edilir (109).

MPV, kan örneğindeki trombositlerin yaklaşık boyut ölçüsüdür . Trombosit üretimi ve yıkımının arttığı durumlarda MPV'nin arttığı çeşitli çalışmalarda saptanmıştır (110) .

Çeşitli fizyolojik ve patolojik durumlarda, aktif trombosit ihtiyacına göre megakaryositopoez yeniden düzenlenmekte ve trombosit indekslerinde zaman bağımlı değişikliklere neden olmaktadır. Ancak bu değişikliklerin her zaman doğrusal bir şekilde olmaması, karmaşık immün ve inflamatuvar mekanizmalardan etkilendiğini düşündürmektedir (110).

Pek çok çalışmada, MPV'nin inflamasyon belirteci olarak önemli bir rolü olduğu ve kronik inflamatuvar hastalıklarda hastalık aktivitesi ve anti-inflamatuvar tedavi etkinliğini yansıttığı öne sürülmüştür. Bununla birlikte; hastalığa özgün faktörler ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri MPV değişikliklerine neden olmakta ve bu da karışıklığa neden olabilmektedir (111,112).

### **Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLO)**

NLO nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilen kolay ulaşılabilen bir inflamatuvar belirteçtir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda NLO'nun, ateroskleroz, miyokard infarktüsü (MI), diyabetes mellitus, ülseratif kolit, maligniteler ve psoriasis gibi birçok hastalıkta sistemik inflamatuvar durumun bir belirteci olduğu söylenmektedir (113,114).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde 2011-2018 tarihleri arasında skolyoz şüphesiyle ile omurga polikliniğimize başvuran yaklaşık 15000 hasta retrospektif olarak tarandı. Yaş, cinsiyet, nötrofil, lenfosit ve trombosit sayıları, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), NLO ve MPV düzeyleri kaydedildi. Hem skolyoz grafisi çekilmiş, hemde hemogram çalışılmış hastaların yanı sıra bazı dışlama kriterleri sonrasında toplam 292 hasta çalışmaya alındı. Vertebral kolonda skolyoz saptanan 99 hasta ve yaş ve cinsiyet bakımından eşleşmiş 193 sağlıklı kontrol olgusu çalışmaya dahil edildi.

AİBÜTF Etik Kurulu'ndan yapılacak araştırmaya yönelik etik kurul izni alınmıştır(AİBÜTF Etik kurulu onay tarihi: 20-12-2018, karar no:2018/276).

Retrospektif taranan hastalar 3 grup altında değerlendirilmiştir.1.grup; kontrol grubu (cobb açısı =0 derece),2.grup; skolyoz riski taşıyan grup (cobb açısı 1-9 derece) ve 3.grup; skolyoz tanısı almış hasta grubu (cobb açısı>10) 'dur. Hastaların omurga eğrilik dereceleri radyografik olarak anterio-posterior yönde tüm omurgayı görmeyi sağlayan skolyoz grafisi çekilip; proksimal torasik, torakal, lomber bölgedeki üst ve alt son vertebraları, apikal, nötral ve stabil vertebraları belirlenip ve Cobb yöntemi ile eğriliklerin büyüklüğü ölçüldü. Ayrıca hastaların MPV ve NLO değerleri kaydedilip, cobb yöntemi ile belirlenen eğrilik derecesi ile karşılaştırıldı.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri;

Çalışmaya Hem skolyoz grafisi çekilmiş, hemde hemogram çalışılmış 10-18 yaş aralığındaki hastalar dahil edildi.

Çalışmaya Dışlanma Kriterleri

Çalışma kapsamında hastalarla yüz yüze görüşülüp lomber disk hernisi, enflamatuar bel ağrısı, spondilolistezis, sistemik hastalık, herhangi bir akciğer ve kalp hastalığı ,romatolojik hastalığı,metabolik hastalığı ,aktif enfeksiyon olan ve geçirilmiş omurga cerrahisi mevcut hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

### 3.1. İstatistiksel Yöntem

Tanımlayıcı istatistik olarak sayısal değişkenler için ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleri verilmiştir. Sayısal değişkenler için grup karşılaştırmasında *iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi* kullanılırken kategorik değişkenler için *ki kare testi* kullanılmıştır. Belirteçlerin grupları ayırt edebilme performansı için ROC analizi ile ROC eğri altında kalan alan değerleri kullanılmıştır. Cinsiyet ve yaş değişkenlerinin gruplar üzerindeki etkisi giderildikten sonra belirteçlerin gruplara etkilerini incelemede çoklu doğrusal regresyon analizi kullanılmıştır. Analizler SPSS v.21 programı kullanılarak elde edilmiştir. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak alınmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmada 10-18 yaş aralığında toplam 292 hasta alındı. Bunların 149 u (%51.1) kız, 143'ü (%48.9) erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $14.66 \pm 4.01$ (en düşük 10,en yüksek 18) idi. Skolyoz açısından radyolojik değerlendirme yapılan 292 hastanın 94 'ünde (%32.2 ) Cobb Açısı 0 derece saptanıp 1. Grup olarak adlandırıldı. 99'unda (%33.9) Cobb Açısı 1-9 derece arasında saptanıp 2. Grup olarak adlandırıldı. 99 'unda (%33.9) Cobb Açısı 10 derece ve üzerinde saptanıp muayene edilen tüm olguların lökomotor ve nörolojik sistem muayenelerinde ek bir patolojik bulgu saptanmaması üzerine hepsi “Adölesan İdiopatik Skolyoz” olarak değerlendirildi ve 3. Grup olarak adlandırıldı.

**Tablo 4.1.** Hastaların demografik bilgileri (n=292)

		Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Kız	149	51.1
	Erkek	143	48.9
Grup	1.Grup	94	32.2
	2.Grup	99	33.9
	3.Grup	99	33.9
		<b>Ortalama <math>\pm</math> Standart Sapma</b>	
Yaş		$14.66 \pm 4.01$	

Gruplar arasında cinsiyet dağılımına baktığımızda 1. Grupta 45 (%47.8) kız, 49 (%52.2) erkek bulunmaktadır.2. grupta 51 (%51.5) kız, 48(%48.5) erkek ve 3. Grupta 53 (%53.5) kız, 46 (%46.5) erkek bulunmaktadır.

Gruplar arasında yaş ortalamasına baktığımız zaman 1. Grubun yaş ortalaması  $14.15 \pm 3.50$  ,2. Grubun yaş ortalaması  $14.06 \pm 2.72$  , 3. Grubun yaş ortalaması  $14.73 \pm 3.94$  olduğu görülmektedir. 3.grubun yaş ortalaması diğer gruplara göre bir miktar yüksekte olsa anlamlı farklılık görülmemiştir.

**Tablo 4.2.** Demografik Özelliklere Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları

		<b>1.Grup</b>	<b>2.Grup</b>	<b>3.Grup</b>
<b>Cinsiyet</b>	<b>Kız</b>	45 (47.8)	51(51.5)	53 (53.5)
	<b>Erkek</b>	49 (52.2)	48 (48.5)	46(46.5)
<b>Yaş</b>		14.15 ± 3.50 <sup>a</sup>	14.06±2.72 <sup>a</sup>	14.73 ± 3.94 <sup>a</sup>

İlk değerlendirdiğimiz parametre NLO 3 grup arasında değerlendirilmiştir. 1. Grupta  $2.17 \pm 2.10$  oranında, 2. Grupta  $2.42 \pm 1.76$  oranında , 3. Grupta  $2.72 \pm 3.91$  oranında olduğu görülüp, 3. Grubun oranı diğer gruplara göre belirgin yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (  $p>0.05$ ).

İkinci değerlendirdiğimiz parametre MPV değerleri 1. Grupta  $7.90 \pm 1.07$  oranında, 2. Grupta  $7.95 \pm 1.39$  oranında ,3.Grupta  $8.33 \pm 1.37$  oranında olduğu görülüp, MPV 'nin istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür (  $p=0.024$ ).

**Tablo 4.3.** Ölçüm Değerlerine Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları

	<b>1.Grup</b>	<b>2.Grup</b>	<b>3.Grup</b>	<b>p</b>
<b>WBC</b>	$7.62 \pm 2.18$	$7.54 \pm 2.48$	$7.98 \pm 3.19$	0.475
<b>PNL</b>	$4.37 \pm 1.98$	$4.40 \pm 2.13$	$4.65 \pm 2.11$	0.543
<b>LENF</b>	$2.41 \pm 0.84$	$2.18 \pm 0.92$	$2.31 \pm 1.01$	0.341
<b>NLO</b>	$2.17 \pm 2.10$	$2.42 \pm 1.76$	$2.72 \pm 3.91$	0.364
<b>RDW</b>	$15.67 \pm 2.60$	$15.56 \pm 1.89$	$15.44 \pm 2.06$	0.725
<b>MPV</b>	$7.90 \pm 1.07^a$	$7.95 \pm 1.39^{a,b}$	$8.33 \pm 1.37^b$	0.024
<b>Platelet</b>	$289551.3 \pm 67044.15$	$275774.47 \pm 72224.62$	$273020.12 \pm 74841.63$	0.182

Regresyon analizinde 2'den fazla grup olduğu için bir tane grup referans olarak alınmıştır. Bu çalışmada 2. grup referans alınmıştır.

Cinsiyet ve yaş değişkenleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermesede cinsiyet ve yaş değişkenlerinin gruplar üzerindeki etkisi arındırıldıktan sonra gruplar arasında ölçüm değerleri açısından farklılık olup olmadığı incelenmiştir. Buna göre; MPV değerlerinde cinsiyet ve yaş değişkenlerinin etkisi arıtıldıktan sonra gruplar arasında farklılık daha anlamlı hale gelmiştir. MPV değerleri açısından 2. ve 3. grup arasında istatistiksel olarak farklılık görülmüş ve 3. grubunun ortalama MPV değeri 2. gruba göre 0,402 birim daha fazladır. (p=0.017)

Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık bulunmamıştır.

**Tablo 4.4.** Yaşa ve Cinsiyete Göre Düzeltilmiş Ölçüm Değerlerine Göre Grup Karşılaştırma Sonuçları

		<b>GRUP</b>		
		<b>b</b>	<b>Std. Hata</b>	<b>p</b>
<b>WBC</b>	<b>Grup 3</b>	0,457	0,357	0,201
	<b>Grup 2</b>	-0,162	0,473	0,732
<b>PNL</b>	<b>Grup 3</b>	0,241	0,273	0,378
	<b>Grup 2</b>	-0,018	0,362	0,961
<b>LENF</b>	<b>Grup 3</b>	-0,011	0,122	0,925
	<b>Grup 2</b>	-0,218	0,161	0,178
<b>NLO</b>	<b>Grup 3</b>	0,392	0,398	0,326
	<b>Grup 2</b>	0,190	0,528	0,719
<b>RDW</b>	<b>Grup 3</b>	-0,176	0,299	0,556
	<b>Grup 2</b>	-0,052	0,396	0,896
<b>MPV</b>	<b>Grup 3</b>	0,402	0,168	<b>0,017</b>
	<b>Grup 2</b>	0,051	0,222	0,818
<b>Platelet (10<sup>5</sup>)</b>	<b>Grup 3</b>	-0,140	0,094	0,138
	<b>Grup 2</b>	-0,153	0,124	0,218

## 5. TARTIŞMA

Skolyoz, tüm dünyada özellikle adölesan yaş grubunda daha sıklıkla görülen çoğu zaman sinsi seyreden ve fark edilmediği zamanlarda kişiye ağır sistemik, psikososyal , ve kozmetik rahatsızlıkları beraberinde getiren bir omurga hastalığıdır (1).

Skolyozun etiyolojisi hakkında günümüze dek çok ciddi araştırmalar yapılmış olup konuya ilişkin olarak herediter faktörler, biyomekanik faktörler, çevresel faktörler, nöromuskuler faktörler, vestibüler disfonksiyon, asimetrik vertebral büyüme, nükleus pulposusun kollajen bozukluğu, büyüme hormonu disfonksiyonu ve paravertebral kaslar, büyüme hormonu salgılanması, bağ dokusu yapısı, melatonin sekresyonu ve platelet mikroyapısı, platelet kalmazulin düzeyi suçlanmıştır. AIS gelişiminde tüm faktörlerin rolünü daha iyi tanımlamak için araştırma yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Tüm çalışmalara rağmen skolyozun henüz nedeni net olarak bilinmemektedir. Tek bir faktörden ziyade multifaktöryel olduğu düşünülmektedir. Ele alınmayan faktörlerden biride inflamatuvar belirteçlerin skolyozda değerlendirilmemiş olmasıdır(1,4).

Yapılan literatür taramasında platelet kalmodulin düzeyi, endokrin mekanizmaları (melatonin,leptin gibi)ile ilgili birçok çalışma karşımıza çıkmaktadır. Lowe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada özellikle platelet kalmodulin düzeylerinin AIS etiyolojisine etkisi üzerinde durmuştur. Platelet kalmodulin düzeylerinin skolyoz eğrisi ile AIS arasındaki ilişkiyi açıklamak için Dr. Lowe, platelet kalmodülünün paraspinöz kas aktivitesini değiştirdiğini ve kalmodülünün, kasılmalara sahip dokuların sistemik bir aracısı olarak davrandığını öne sürmüştür. Platelet kalmodulin değişiklikleri omurganın bir kısmında lokal veya bölgesel olarak kaslarda, sinir sisteminde veya olgunlaşmamış vertebralarda değişikliklere neden olup olmadığı ile ilgili bir düşünce ortaya çıkarmıştır. Ve bu düşünce sonucunda tartışmasız olan, plateletlerin etiyoloji ve prognoz ile ilgili olgunlaşmamış deforme edici iskelet üzerinde daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu fikrini ifade etmiştir (4) .

Burwell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ;AIS Cobb açısı ve platelet kalmodulin düzeyi arasındaki ilişkiyi açıklayan Lowe ve arkadaşları tarafından

tanımlanmış değişmiş paraspinal kas aktivitesine atıfta bulunmuşlardır. Bunun sonucunda şu hipotezi formüle etmişlerdir. 1-Küçük skolyoz eğriliği olanlarda ,2- Aksiyal yüklenme, mekanik mikro hareketlerin yarattığı içe doğru çıkıntılarla vertebral gövdeler aracılığı ile endplate fizisine aktarıldığı;3-Daha sonra deforme omurlarda juxta-physeal damarlarının dilatasyonuna neden olduğu 4-Deforme vertebra gövdelerinde dilate venlerde platelet aktivasyonu ile birlikte kalmodulin değişikliği skolyoza yatkınlığı neden olduğunu 5-Juxta-physeal damarlardaki aktive olmuş plateletler growth faktör salgılayıp ektravase olan growth faktörler endplatedeki fiziyel büyüme daha duyarlı hale getirip, göreceli olarak anterior spinal kolonun aşırı büyümesini sağlayıp ve AIS'in eğri ilerlemesini teşvik ettiğini belirtmişlerdir (115). Aksiyel yüklenmenin ve omurgada meydana gelen mikro hareketlerin, omurgada dejenerasyona neden olmaktadır. Çalışmamızda eğriliği olmayan, 10 derecenin altında ve 10 derecenin üzerindeki AIS da deforme ile beraber olan dejenerasyon nedeniyle inflamatuvar belirteç olan MPV ve NLO düzeylerinde değişim olup olmadığını araştırdık.

Literatürde birçok çalışmada inflamatuvar bir belirteç olan MPV ve NLO ile ilgili çalışmalar mevcuttur (6,116,117,118) . Bizde bu inflamatuvar belirteçlerin AIS ile ilişkisine baktık.

Şahin M.İ ve arkadaşları vestibüler nöritli hastalarda, inflamatuvar belirteç olan, NLO ve platelet /lenfosit oranındaki (PLO) değişimlerin yanı sıra MPV yi değerlendirmişler. Vestibüler nöritli kayıtlı hastalarını retrospektif olarak incelemişlerdir. Vestibüler nöritli hastalarda MPV, NLO ve PLO anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır. NLO ve PLO yükselmeleri, inflamasyonun Vestibüler Nörit'deki rolünü desteklediği sonucuna varmışlardır (116). Bizim çalışmamızda MPV, 10 derecenin üstü olan skolyozlarda istatistiksel olarak anlamlı iken NLO yüksek olmasına rağmen istatistiki olarak diğer gruplar ile anlamlı fark yoktu.

Gogoi P. Ve arkadaşlarının preeklampsi ve normotansif gebe kadınlarda NLO , PLO ve trombosit indekslerinin karşılaştırılmasının yapmış olduğu çalışmada; 18-40 yaşları arasındaki gebe kadınları, gebelik döneminde yaşları eşleştirilmiş sağlıklı gebe kadınlarla, dönemlerinde teşhis edilen preeklampsi ile



karşılaştırmışlardır. İnflamatuvar belirteç olan NLO , PLO ve MPV'nin preeklampsili kadınlarda daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. NLO , PLO ve MPV değerinin doğum öncesi takip sırasında yüksek risk altındaki kadınlar arasında preeklampsinin öngörülmesinde faydalı olabileceği sonucuna varmışlardır (117) .

Aktürk S. Ve arkadaşlarının fibromiyaljili hastalarda kan NLO ve trombosit dağılım hacminin inflamatuvar belirteçler olarak değerlendirilmesi hakkında çalışma yapmışlardır. Çalışmalarının amacı fibromiyaljili hastalarda inflamatuvar hastalıklarda belirteç olan NLO ve MPV düzeylerini değerlendirmekmiş. Çalışmaya dahil ettikleri hasta grubunda kan NLO ve MPV'nin anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Bu çalışmanın sonucunda NLO ve MPV'yi fibromiyaljiye işaret eden umut verici inflamatuvar belirteçler olarak göstermekmiş. FMS hastalarının tanısını kolaylaştırmada faydalı olabileceğini düşünmüşlerdir (118). Çalışmamızda 10 derece üstü skolyoz da MPV artışı önemli bir inflamatuvar belirteç olarak gösterilmiştir.

Taşoğlu Ö ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; kandaki MPV ve PLO kalça osteoartrit (OA)inde yeni bir belirteç olup olmayacağını amaçlamışlardır. Kan PLO ve MPV, sistemik inflamatuvar hastalıkların çoğunda yeni belirteçler olarak kabul edildiğini belirtip, ancak sinovit içermeyen radyografik OA'da henüz araştırılmadığını vurgulamışlardır. Radyografik kalça OA'sındaki kan PLO ve MPV'nin değerlendirilmesi için retrospektif çalışma yapmışlardır. PLO ve MPV düzeyleri kaydedilmiş, kalça OA'sı Kellgren-Lawrence (KL) derecelendirmelerinin yapmışlardır. Hastalar daha sonra KL derece 1 ila 2 (hafif-orta dereceli) ve KL derece 3 - 4 (ağır) kalça OA'si olarak 2 gruba ayrıştırılıp, ortalama MPV, PLO / orta kalça OA grubu ile ağır kalça OA grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu göstermişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda günlük pratikte kalça OA'nın radyografik şiddetini öngören yeni inflamatuvar belirteçler olarak kan PLO ve MPV'yi önermişlerdir (6). Bizim çalışmamızda da ilk değerlendirdiğimiz parametre NLO oranı 3 grup arasında değerlendirdik. 1. Grupta  $2.17 \pm 2.10$  oranında, 2. Grupta  $2.42 \pm 1.76$  oranında , 3. Grupta  $2.72 \pm 3.91$  oranında olduğu görülüp, 3.grubun NLO'su belirgin yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı gördük(  $p>0.05$ ). Çalışmamızda değerlendirdiğimiz ikinci belirteç olan

MPV'nin değerleri 1. Grupta  $7.90 \pm 1.07$  oranında, 2. Grupta  $7.95 \pm 1.39$  oranında ,3.Grupta  $8.33 \pm 1.37$  oranında olduğu görülüp , MPV 'nin istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür( $p=0.024$ ). Ayrıca gruplar arasında regrasyon analizi yaptık. Regresyon analizi 2 grup arasında yapıldığından ve çalışmamızda 3 grup olduğundan regresyon analizi için , 2. Grup ile 3. Grup arasında kıyaslama yapılmıştır. Cinsiyet ve yaş değişkenlerinin iki grup üzerindeki etkisi arındırıldıktan sonra MPV değerlerinde gruplar arasında istatistiksel farklılığın daha anlamlı olduğu görüldü. MPV değerleri açısından 3. grup ile kontrol grubu olarak aldığımız 2. Grup arasındaki analizinde , 3. grubun ortalama MPV değerinin 0,402 birim daha fazla olduğu bulunmuştur ( $p=0.017$ ).

Sonuç olarak çalışmamızda AİS de NLO 'nun 3. Grupta yüksek olmasına rağmen gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark olmayıp, MPV ' nin skolyoz tanısı almış hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüştür. MPV değerinin cobb açısı ile arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu ilişkinin AİS ye işaret eden umut verici inflamatuvar bir belirteçler olabilir mi ? sorusu daha geniş hasta ve kontrol gruplarını içeren çalışmalar ile yanıtlanması gerektiğine düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

- 1.Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 3rd Edition, New York:W.B.Saunders Company, 2002: 213-299
2. Freeman BL. Scoliosis and Kyphosis. Canale S.T. Campbell's Operative Orthopaedics, 10th Edition. Mosby, Philadelphia 2003; Volume 2; 1751-1837.
3. Ahn UM<sup>1</sup>, Ahn NU, Nallamshetty L, Buchowski JM, Rose PS, Miller NH, Kostuik JP, Sponseller PD. The etiology of adolescent idiopathic scoliosis. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2002 Jul;31(7):387-95.
- 4.Lowe TG<sup>1</sup>, 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 May;13(3):257-65. Epub 2004 Jan 9.
- 5.Suk SI<sup>1</sup>, Kim IK, Lee CK, Koh YD, Yeom JS. A study on platelet function in idiopathic scoliosis. 1991 Oct;14(10):1079-83.
- 6.Taşoğlu Ö<sup>1</sup>, Şahin A, Karataş G, Koyuncu E, Taşoğlu İ, Tecimel O, Özgirgin N. Medicine (Baltimore). 2017Feb;96(6):e6073
- 7.Alıcı E. Omurga Hastalıkları ve Deformiteleri. Dokuz Eylül Üniversitesi Yayınları. İzmir, 1991; 271-384.
- 8.Ogilvie JW. Historical Aspect of scoliosis. Winter RB, Bradford DS, Lonstein JH, Ogilvie JW.MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. 3rd Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995; 1-5.
- 9.Mehlman CT. Idiopathic Scoliosis, Emedicine from WebMD, <http://www.emedicine.com/orthoped/topic504.htm>, 2004.
- 10.Freeman IIB.Scoliosis and kyphosis. Campbell's Operative Orthopedics. 1998;3:291823.
- 11.Emans JB, Kaelin A ,Bancel P. Boston Brace System Treatment for Idiopathic Scoliosis. J Bone Joint Surg. 67 B: 176- 81, 1985.
- 12.Moe JH, Kettleson D. Idiopathic scoliosis: Analysis of curve patterns and preliminary result of Milwaukee brace treatment in 169 patients. J.Bone Joint Surg. 52 A :1509-33,1970.
- 13.Kehl RK, Morrisy RT. Brace treatment in adolescent idiopathic scoliosis.Clin Orthop Rel Res 229:343, 1988.
- 14.Harrington PR.Treatment of Scoliosis: Correction and internal fixation By spine instrumentation. J Bone Joint Surg. 44 A :591-610, 1962.
- 15.Harrington RP. The management of scoliosis by spine instrumentation. South Med J 50 :1367, 1963.
- 16.Moe JH. Complications of scoliosis treatment . Clin Orthop 53:21, 1967.
- 17.Mohan AL, Das K. History of surgery for the correction of spinal deformity. Neurosurg Focus 2003; 14(1):1-5.

18. Luque ER The anatomic basis and development of segmental spinal instrumentation. Spine 1982; 7:256-259.
19. Denis F. Cotrel – Dubousset Instrumentation in Treatment idiopathic scoliosis. Orthop Clin. North AM. 19: 291- 312, 1988. 82
20. Cotrel Y, Dubousset J. New segmental posterior instrumentation of spine .Orthop Trans 9: 118, 1985.
21. Birch JG, Herring JA, Roach JW, Johnston VE. Cotrel- Dubousset Instrumentation in idiopathic Scoliosis . A Preliminary Report. Clin Orthop. Rel. Res. 227;24-29, 1988.
22. Göğüç A, Akman ğ, Talu U, ğar C, Hamzaoğlu A. Adölesan idiyopatik skolyozun anterior enstrumentasyon ile tedavisi ve erken sonuçlar .Acta Orthop Traumatol Turc. 35: 196 -207, 2001.
23. İzgi M. Cerrahi Tedavi Uygulanan Skolyoz Hastalarının Postoperatif Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi. 2013.
24. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology, 5th edition, Philadelphia, 1998; 354-360,.
25. Petorak İ. Medikal Embriyoloji, Beta Basın Yayın Dağıtım A.Ş. İstanbul, 1984.
26. Tekelioğlu M. Vertebra embriyolojisi, Vertebra Ankara (Ege R): Türk Hava Kurumu Basımevi; 1992; s.15-19.
27. Kayalı H, Şatiroğlu G, Taşyürekli M. İnsan embriyolojisi. 7. baskı. İstanbul: Alfa Basın Yayın Dağıtım; 1992. s.84-6.
28. Nordin M, Schecter S. Biomechanics of the lumbar spine. In: Nordin M, Frankel VH (Eds.). Basic biomechanic of the musculoskeletal system. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.256-84.
29. Dere F. Klinik Anatomi, Adana, 1992; 276-320.
30. Moore K.L. Clinically Oriented Anatomy, 3rd Edition, Williams & Wilkins, Baltimore, 1992; 323-372.
31. Dere F, Yücel D. (1994) Spor Eğitimi için Fonksiyonel Anatomi. 26-29. Okullar Pazarı Kitapevi, Adana.
32. Drake R VA. *Gray's Basic Anatomy*. Elsevier; 2017.
33. D. S. Drummond, "Four Decades of Advancement for the Surgical Treatment of Spinal Deformity," *Univ. Pennsylvania Orthop. J.*, vol. 19, no. 1, pp. 1–9, 1980.
34. K. Kaneda, Y. Shono, S. Satoh, and K. Abumi, "Anterior correction of thoracic scoliosis with Kaneda anterior spinal system. A preliminary report.," *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 22, no. 12, pp. 1358–68, Jun. 1997.
35. Gray, H. Anatomy of the human body. [online ed.]. Bartleby.com, 2000. <http://www.bartleby.com/107/>.
36. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Omurga.1. Cilt. 2. Baskı. Ankara: Grafiker Basımevi;1997. s.74-5.
37. The vertebral column and spinal cord. <http://www.emory.edu/ANATOMY/AnatomyManual/back.html>
38. Netter F: İnsan Anatomisi Atlası, 2005

- 39.Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, Cilt 1-2
- 40.Sarpyener K, Eralp F. (1991) Fonksiyonel Anatomi. 112-130. Marmara Üni. Bed. Eğt. Böl. İstanbul.
- 41.Ülker S. (1985) Anatomi Sözlüğü. 5-10. İnkılap Kitabevi, İstanbul.
- 42.Boos N, Dreier D, Hilfiker E. Tissue characterization of symptomatic and asymptomatic disc herniations by quantitative magnetic resonance imaging. J Orthop Res 1997; 15(1): 141-9
43. K. L. Moore, *Clinically Oriented Anatomy*, 3 rd. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
44. Heary RF, Bono CM, Kumar S. Bracing for scoliosis. Neurosurgery 2008; 63: 125-30
- 45-Rowe SB, MF Riddick, A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis J Bone Joint Surg 1997; 79: 664-74
46. Evcik PDD: Kas İskelet Sisteminde Pratik Ölçme ve Değerlendirme, 2008: 97-110
- 47.Neumann DA, Kinesiology of the musculoskeletal System, 2002: 250-350
- 48.Şar C. Lomber omurganın anatomisi, biyomekaniği ve biyokimyası. Özcan E. (Editör) Bel ağrısı tanı ve tedavi'de. 1. baskı. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2002.s.9-14.
- 49.C. William and J. K. Warner, *Lovell and Winters Pediatric Orthopaedics*, Six. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
- 50.Taylor JR. Growth and development of human intervertebral disc. Phd thesis, University of Edinburgh, 1973
51. Hollinshead. Anatomy of the Spine. J. Bone Joint Surg. 47A: 209, 1965 42.
52. King AB.: Functional Anatomy of the Lumbar Spine. Orthopaedics, 6:1588, 1983.
53. DV Davies, Gray's Anatomy, 34th Edition Edition, 1972: 269-291
54. Hukins DWL, Kirby MC, Sikoryn TA, Aspden RM, Cox AJ. Comprasion of structure, mechanical properties and functionsof lumbar spinals ligaments. Spine 1990; 15(8): 787-95.
- 55.Neumann P, Keller TS, Ekström L, Perry L, Spengler DM. Mechanical properties of human lumbar anterior longitudinal ligament. J Biomechanics 1992; 25(10): 1185-94.
56. İV.: Anatomi Ders Kitabı. Hareket Sistemi. 1-82,1984 -16.
57. Delee JC, Drez D. Orthopaedic Sports Medicine. Principles and practice, 1994: 1018-62
- 58.Sharma M, Langrana NA. Role of ligaments and facet in lumbar spinal stability. Spine 1995; 20(8): 887-900.
- 59.Myklebust JB, Pintar F. Tensile strenght of spinal ligaments. Spine 1988; 13(5): 526-31.
- 60.Skipor AF, Miller JAA. Stiffness properties and geometry of lumbar spine posterior elements. J Biomechanics 1985; 18(11): 821-30.
- 61.Hindle RJ, Percy MJ, Cross A. Mechanical function of the human lumbar interspineus and supraspinous ligements. J Bimed Eng 1990; 12: 340-4.
- 62.McGill SM. Estimation of force and extensor moment contribution of the disc and ligaments at L4-L5. Spine 1988; 13(12): 1305-402.
- 63.Gunzburg R, Hutton WC, Crane G, Fraser RD. Role of capsulo-ligamontous structures in rotation and combined flexion-rotation of lumbar spine. J Spinal Disorders 1992; 5(1): 1-7.

- 64.Kapandji IA. The physiology of the joints. The Trunk and vertebral columna. Churchill Livinstone, Edinburgh, London. 1974; 3: 72-126.
- 65.Grobler LJ, Novotny JE, Wilder DG. L4-5 isthmic spondylolisthesis. A biomechanical analysis comparing stability in L4-5 and L5-S1 isthmic spondylolisthesis. Spine 1994; 19(2): 222-7.
- 66.Chow DHK, Luk KDK, Leong JCY, Woo CW. Torsional stability of the lumbosakral junction. Significance of the iliolumbar ligament. Spine 1989; 14(6): 6115.
- 67.Luk KDK,, Ho HC, Leong JCY:. Iliolumbar ligament. Tpe Journal of Bone and Joint Surgery 1986; 68(2): 197-200
- 68.Yamamoto I, Panjabi MM, Oxland TR, Crisco JJ. The role of iliolumbar ligament in the lumbosacral joints. Spine; 1990; 12(7): 669-74
- 69.Ege R. Vertebraların anatomisi. Ege R (Editör).Vertebra-omurga'da. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1992.s.21-44.
- 70.Richard S (Çeviri: K. Arıncı). Uygulamalı anatomi. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi;1993.s.733-47
- 71.Öztop F. İntervertebral disk dejenerasyonunun patolojisi. Zileli M, Özer F (Editörler). Omurilik ve omurga cerrahisi'nde. 1. cilt. İzmir: Meta Basım; 2002.s.537-48.
- 72.Benzel EC, Omurga Stabilizasyonunun Biyomekaniği, Prensipler ve Klinik Uygulama, çeviri editörü: Naderi S, Marmara Üniversitesi Nörolojik Bilimler Vakfı Yayınları, İstanbul, 1998; 3-17.
- 73.E. Benzel, "Biomechanics of spine stabilization," 2011.
- 74.R. Izzo, G. Guarnieri, G. Guglielmi, and M. Muto, "Biomechanics of the spine. Part I: Spinal stability," *Eur. J. Radiol.*, vol. 82, no. 1, pp. 118–126, Jan. 2013.
- 75.R. A. Donatelli and M. S. Thurner, "The Young Athlete's Spinal Mechanics," in *Spinal Injuries and Conditions in Young Athletes*, New York, NY: Springer New York, 2014, pp. 17–25.
- 76.A. R. Crossman and D. Neary, *Neuroanatomy: An Illustrated Colour Text*. Elsevier, 2015.
- 77.R. Banton, A. CMPT, L. B.-S. RESEARCH, and undefined 2012, "Biomechanics of The Spine," *spinerf.org*.
- 78.White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine, 2nd ed. Philadelphia; Lippincott, 1990; 1-125.
- 79.Goldstein LA, Waugh TR. Classification and terminology of scoliosis. Clin Orthop 1973; 93:10.
- 80.McAllister WH, Shackelford GD. Classification of spinal curvatures. Radiol ClinNorthAm 1975; 13:93.
- 81.Terminology Committee, Scoliosis Research Society. A Glossary of Scoliosis Terms. Spine 1976; 1:57.
- 82.Winter RB. Clasification and terminology. Winter RB, Bredford DS, Lonstein JH, Ogilvie JW. MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. 3rd Edition, Philadelphia: W.B Saunders Company, 1995: 39-43.
- 83.Oguz E, Ekinci S, Ersen O. Ergen idiyopatik skolyozda radyolojik değerlendirme ve sınıflama sistemlerinin incelenmesi. *TOTBİD Dergisi*. 2013;12(1):73-82 doi:10.5606/totbid.dergisi.2013.10.

84. Goldberg CJ, Dowling FE, Fogarty EE, Moore DP. School scoliosis screening and the United States Preventive Services Task Force. An examination of long-term results. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995 Jun 15;20(12):1368-74.
85. Society S, Scoliosis Research. *Scoliosis: a Handbook for Patients*. Park Ridge, IL, Scoliosis Research Society, 1986.
86. Bushell, GR, et al. The collagen of the intervertebral disc in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61:501-8.
87. Lowe, TG, et al. Etiology of idiopathic scoliosis: Current trends in research. *J Bone Joint Surg Am*. 2000;82:1157-1168.
88. Grivas, TB, et al. Relatively lower body mass index is associated with an excess of severe truncal asymmetry in healthy adolescents: Do white adipose tissue, leptin, hypothalamus and sympathetic nervous system influence truncal growth asymmetry? *Scoliosis*. 2009;4:13.
89. Burwell, RG, Dangerfield, PH ve Freeman, BJ. Etiologic theories of idiopathic scoliosis. Somatic nervous system and the NOTOM escalator concept as one component in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*. 2008;140:208-17.
90. Venn G, Mehta MH, Mason RM. Solubility of spinal ligament collagen in idiopathic and secondary scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1983 Jul-Aug;(177):294-301.
91. Hadley-Miller N, Mims B, Milewicz DM. The potential role of the elastic fiber system in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1994;76-A: 1193.
92. Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D. 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.
93. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins: a meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine* 1997;22:2009.
94. Justice CM, Miller NH, Marosy B, et al. Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine*, 2003 Mar 15;28(6):589-94.
95. Güngör H. Adolesan idiyatik skolyozun cerrahi tedavisinde füzyon sahası seçimi ve denge problemi. Uzmanlık tezi. İstanbul, 1996.
96. Acaroglu, E, Regis, B ve Jocelyn, E. The metabolic basis of adolescent idiopathic scoliosis: 2011 report of the 'metabolic' workgroup of the Fondation Yves Cotrel. *Eur Spine J*. 2012;21:1033-1042.
97. J. Hansen, *Netter's Clinical Anatomy*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014.
98. P. Stagnara and J. Dove, "Spinal Deformity," *Spinal Deform.*, pp. 299–325, 1988.
99. C. Zetterberg, A. Aniansson, and G. Grimby, "Morphology of the paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis.," *Spine (Phila. Pa. 1976)*., vol. 8, no. 5, pp. 457–62.
100. Lowenstein JE. Patient Evaluation. MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. Winter RB, Bredford DS, Lonstein JE, Ogilvie JW. 3rd Ed, Philadelphia: W.B Saunders Company, 1995; 45-85.

- 101.J. Lonstein, "Patient Evaluation," in *MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*, 3 rd., R. Winter, D. Bredford, and J. Lonsetien, Eds. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1995, pp. 45–85.
- 102.A. R. The Textbook of Spinal Surgery Volume2. In: Keith H. Bridwell MD RLDM, ed. *The Textbook of Spinal Surgery Volume2*. Third Edit. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011:721-727.
- 103.Stokes IA1, Aronson DD, Ronchetti PJ, Labelle H, Dansereau J. Reexamination of the Cobb and Ferguson angles: bigger is not always better. *J Spinal Disord.* 1993 Aug;6(4):333-8.
- 104.Kim H, Kim HS, Moon ES, Yoon CS Et al. Scoliosis imaging: what radiologists should know. *Radiographics.* 2010 Nov;30(7):1823-42. doi: 10.1148/rg.307105061.
- 105.Dormans JP. Pediatric Orthopaedics: Core Knowledge in Orthopaedics. 1st Edition. Elsevier Mosby, Philadelphia, 2005; 265-278.
- 106.Bono CM, Garfin SR. Spine: Orthopaedic Surgery Essentials, Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia, 2004; 163-174.
- 107.JC., RISSER. The Iliac apophysis; an invaluable sign in the management of scoliosis. *Clin Orthop.* 1958;11:111-9. .
- 108..Lenke LG, Betz RR, Harms J, Bridwell KH, Clements DH, Lowe TG, Blanke K. A new and comprehensive classification system of adolescent idiopathic scoliosis. AAOS 66th Annual Meeting, Anaheim, CA, February 1999
- 108.Briggs C, Harrison P, Machin SJ: Continuing developments with the automated platelet count. *Int J Lab Haematol* 2007;29:1-15.
- 110.Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1996;7:157-61.
- 111.Mangalpally KK, Siqueiros-Garcia A, Vaduganathan M et al: Platelet activation patterns in platelet size sub-populations: differential responses to aspirin invitro. *J Thromb Thrombolysis* 2010;30:251-62
- 112.Thompson CB, Jakubowski JA, Quinn PG et al: Platelet size as a determinant of platelet function. *J Lab Clin Med* 1983;101:205-13.
- 113.Balta S, Celik T, Mikhailidis DP, Ozturk C, Demirkol S, Aparci M, et al. The relation between atherosclerosis and the neutrophil/lymphocyte ratio. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015 Feb 9. pii: 1076029615569568.
- 114.Templeton AJ, McNamara MG, Seruga B, Vera-Badillo FE, Aneja P, Ocana A, et al. Prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in solid tumors: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2014; 106: dju124.
- 115.Burwell RG<sup>1</sup>, Dangerfield PH. *Acta Orthop Belg.* 2006 Jun;72(3):247-60
- 116.Şahin Mİ<sup>1</sup>, Kökoğlu K<sup>2</sup>, Gülmez E<sup>3</sup>. *J Clin Neurosci.* 2019 Jun 12. pii: S0967-5868(19)30823-9. doi: 10.1016/j.jocn.2019.05.062.
- 117.Gogoi P<sup>1</sup>, Sinha P<sup>1</sup>, Gupta B<sup>2</sup>, Fimal P<sup>2</sup>, Rajaram S<sup>2</sup>. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019 Jan;144(1):16-20. doi: 10.1002/ijgo.12701. Epub 2018 Nov 11.



118.Aktürk S<sup>1</sup>, Büyükavcı R<sup>2</sup>. Clin Rheumatol. 2017 Aug;36(8):1885-1889. doi: 10.1007/s10067-017-3647-0. Epub 2017 May 2.



## SİMGELER VE KISALTMALAR

- MPV** : Mean Platelet Volume  
**NLO** : Nötrofil lenfosit oranı  
**AİS** : Adölesan İdiyopatik Skolyoz  
**ALL** : Anterior Longitudinal Ligament  
**CL** : Kapsüler Ligament  
**CSVL**: Santral sakral vertikal çizgi  
**ISL** : İnterspinöz Ligament  
**LF** : Ligamentum Flavum  
**PLL** : Posterior Longitudinal Ligament  
**SVE** : Sagittal vertebral eksen  
**PLO** : Platelet lenfosit oranı  
**OA** : Osteoartrit