



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

ERKEN BAŞLANGIÇLI SKOLYOZDA UYGULANAN
BÜYÜYEN ROD UYGULAMALARINDA GELİŞEN
PROKSİMAL BİLEŞKE KİFOZUNUN RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖNLENMESİ

Dr. Ataberk BEYDEMİR

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA

2025



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**ERKEN BAŞLANGIÇLI SKOLYOZDA UYGULANAN
BÜYÜYEN ROD UYGULAMALARINDA GELİŞEN
PROKSİMAL BİLEŞKE KİFOZUNUN RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖNLENMESİ**

Dr. Ataberk BEYDEMİR

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI:

Prof. Dr. Halil Gökhan DEMİRKİRAN

ANKARA

2025

TEŞEKKÜR

Başta Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Ahmet Mazhar Tokgözoğlu olmak üzere, uzmanlık eğitimim süresince öngörülerini, bilgileri ve deneyimlerini benimle paylaşan; gösterdikleri her türlü emek ile mesleki gelişimime katkıda bulunan Anabilim Dalımızın saygıdeğer öğretim üyelerine,

Tez çalışmamın her aşamasında ve asistanlık eğitimi sürecinde her zaman desteğini hissettiğim, bilgi ve tecrübeleriyle bana rehberlik eden, çalışmamın başarılı bir şekilde tamamlanmasını sağlayan akıl hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Halil Gökhan Demirkıran'a,

Tez aşamasında çok değerli katkılarıyla süreç boyunca beni destekleyen Prof. Dr. Mehmet Ayvaz ve Prof. Dr. Ömür Çağlar'a,

Tez çalışmamda katkıları ve kazandırdığı akademik perspektif için Prof. Dr. Muharrem Yazıcı'ya,

Tez çalışmamda istatistik aşamasında verdiği katkılardan dolayı Dr. Mehmet Berktaş'a,

Uzmanlık sürecim boyunca hem mesleki hem kişisel anlamda birçok anı paylaştığım, çalışma arkadaşlığından dostluğa uzanan bir ilişkiyle bu yolculuğu daha değerli kılan sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Ekibimizin başarısına önemli katkıları bulunan tüm yardımcı personelimize,

Tez yazma sürecinde manevi desteklerini esirgemeyen Murat Komşucu, Volkan İmamoğlu ve Batuhan Hançerlioğulları'na,

Bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan, her zaman yanımda duran, sevgisi ve özverisiyle hayatıma yön veren babam Bedri Beydemir, annem Özlem Beydemir ve kardeşim Gökberk Beydemir'e,

Her zaman sevgi, güven ve desteğiyle yanımda olan, hayatımın en değerli parçası sevgili eşim Esra Beydemir'e,

Ve tüm bunların ötesinde; özgür bir şekilde bu topraklarda yaşamamızı, bilimsel çalışmalar yapmamızı sağlayan, ilkeleriyle bizlere ışık tutan Ulu Önder Mustafa Kemal Atatürk'e,

En içten teşekkürlerimi ve minnettarlığımı sunarım.

ÖZET

BEYDEMİR A. Erken Başlangıçlı Skolyozda Uygulanan Büyüyen Rod Uygulamalarında Gelişen Proksimal Bileşke Kifozunun Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi ve Önlenmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanlık Tezi, Ankara 2025.

Erken başlangıçlı skolyozun (EBS) cerrahi tedavisinde çift büyüyen rod sistemleri, daha fazla stabilite ve eğrilik düzeltmesi sağlayabilmesi nedeniyle ön plana çıkmaktadır. Bu yaklaşım omurga deformitesini kontrol altına alırken, göğüs kafesi büyümesi ve akciğer gelişimine izin veren büyüme dostu bir tekniktir. Ancak bu tekniğin postoperatif bir komplikasyonu olan proksimal bileşke kifozu (PBK) gibi dezavantajları bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı, çift büyüyen rod sistemi ile tedavi edilen EBS hastalarında, PBK gelişimine ve bu komplikasyonun daha erken ortaya çıkmasına etki eden risk faktörlerini değerlendirmektir. Çalışma retrospektif olarak tasarlanmıştır. 2004–2023 yılları arasında tek bir merkezde çift büyüyen rod tekniği uygulanmış, düzenli aralıklarla en az iki uzatma işlemi geçirmiş ve en az iki yıl takip edilmiş toplam 95 EBS hastası çalışmaya dahil edilmiştir. PBK, proksimal bileşke açısının $\geq 10^\circ$ olması ve son takipte preoperatif değere göre 10° 'den fazla artış göstermesi şeklinde tanımlanmıştır. Hastalar PBK gelişimine göre iki gruba ayrılmıştır: PBK ve non-PBK. Demografik, cerrahi ve radyolojik değişkenler; PBK ile ilişkili risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. PBK ile potansiyel risk faktörleri arasındaki ilişkiler tek değişkenli analizle belirlenmiştir. $p < 0.1$ olan değişkenler, bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Benzer şekilde, PBK'nın erken gelişimiyle ilişkili risk faktörlerini belirlemek amacıyla Cox regresyon analizi de yapılmıştır. Ortalama yaşı 6.84 olan toplam 95 hasta, ortalama 5.83 yıl takip edilmiştir. Takip sürecinde 17 hastada (%17.65) PBK gelişmiştir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde; T3 veya daha distal seviyede ÜEV yerleşimi, son takipte T2–T12 torasik kifoz açısının $\geq 50^\circ$ olması, T2–T5 kifoz açıları ve açı farkları, preoperatif T5–T12 kifoz açısı, T5–T12 kifoz açısında postoperatif–preoperatif farkın $\geq 30^\circ$ olması, preoperatif ve son takip T2–T12 kifoz açıları, son takip–postoperatif T2–T12 farkı ve lomber lordozdaki postoperatif–preoperatif fark gibi parametreler anlamlı risk faktörleri olarak saptanmıştır ($p < 0.05$). Tek değişkenli Cox regresyon analizinde, ≥ 4 uzatma işlemi yapılan hastalarda PBK'nın daha erken geliştiği görülmüştür ($p < 0.05$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, T3 veya daha distalde yer alan ÜEV seviyesi (OR = 4.85; %95 GA: 1.30–18.02; $p = 0.018$), PBK gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiş, ayrıca preoperatif T2–T12 kifoz açısının $\geq 45^\circ$ olması da PBK'nın daha erken gelişmesine neden olan bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır (HR = 4.03; %95 GA: 1.41–11.5; $p = 0.009$).

Anahtar Kelimeler: Omurga, Erken başlangıçlı skolyoz, Büyüme dostu tedavi, Çift büyüyen rod cerrahisi, Proksimal bileşke kifozu.

ABSTRACT

BEYDEMİR A. Evaluation and Prevention of Risk Factors for Proximal Junctional Kyphosis in Growing Rod Applications in Early-Onset Scoliosis. Hacettepe University Faculty of Medicine, Orthopedics and Traumatology Specialization Thesis, Ankara 2025.

Dual growing rod systems used in the surgical treatment of early-onset scoliosis (EOS) stand out due to their ability to provide greater stability and curve correction. This approach is a growth-friendly technique that controls spinal deformity while allowing thoracic cage growth and lung development. However, it also has disadvantages, such as proximal junctional kyphosis (PJK), a frequent and challenging postoperative complication. There is no clear consensus in the literature regarding the risk factors for PJK in EOS patients treated with dual growing rod systems. The aim of this study is to comprehensively evaluate the risk factors, including timing-related ones, associated with PJK in EOS patients treated with dual growing rod systems. The study was designed as a retrospective analysis. A total of 95 EOS patients who underwent the dual growing rod technique at a single center, had at least two lengthening procedures at regular intervals, and a minimum follow-up of two years, were included (2004–2023). PJK was defined as a proximal junctional angle $\geq 10^\circ$ and an increase of more than 10° compared to the preoperative value at the final follow-up. Patients were divided into two groups based on PJK development: PJK and non-PJK. Demographic, surgical, and radiological variables were evaluated for their association as risk factors for PJK. Relationships between PJK and potential risk factors were determined through univariate analysis. Factors with a p-value < 0.1 were included as candidate predictors in the multivariate logistic regression model to identify independent risk factors, and similarly, Cox regression analysis was conducted to determine predictors associated with earlier onset of PJK. A total of 95 patients with a mean age of 6.84 years at index surgery and an average follow-up period of 5.83 years were included in the study. PJK developed in 17 patients (17.65%) during follow-up. In the univariate logistic regression analysis; a UIV level at T3 or more distal, a final follow-up T2–T12 thoracic kyphosis (TK) angle of $\geq 50^\circ$, final follow-up T2–T5 TK angle, final follow-up – preoperative and final follow-up – postoperative T2–T5 TK angle differences, preoperative T5–T12 TK angle, a postoperative–preoperative T5–T12 TK angle difference of $\geq 30^\circ$, preoperative and final follow-up T2–T12 TK angles, final follow-up – postoperative T2–T12 TK angle difference, and postoperative – preoperative lumbar lordosis angle difference were identified as potential risk factors for PJK development ($p < 0.05$). In the univariate Cox regression analysis, distraction count ≥ 4 was associated with earlier onset of PJK ($p < 0.05$). In the multivariate logistic regression analysis, a UIV level at or distal to T3 (OR = 4.85; 95% CI, 1.30–18.02; $p = 0.018$) was identified as an independent risk factor for the development of proximal junctional kyphosis (PJK), and a T2–T12 thoracic kyphosis angle $\geq 45^\circ$ was found to be an independent predictor for earlier PJK occurrence (HR = 4.03; 95% CI, 1.41–11.5; $p = 0.009$).

Key Words: Spine, Early onset scoliosis, Growth friendly treatment, Dual growing rod surgery, Proximal junctional kyphosis.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
ŞEKİLLER.....	ix
TABLolar.....	x
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Erken Başlangıçlı Skolyoz (EBS).....	2
2.1.1. Genel Bilgiler.....	2
2.1.2. Doğal Seyir.....	3
2.1.3. Akciğer Gelişimine Etkisi	5
2.1.4. Torasik Yetmezlik Sendromu (TYS).....	6
2.2. EBS Sınıflandırması (C-EOS).....	7
2.3. Etiyolojik Sınıflandırma.....	8
2.3.1. Konjenital Skolyoz.....	8
2.3.2. Nöromüsküler Skolyoz.....	10
2.3.3. Sendromik Skolyoz.....	11
2.3.4. İdiopatik Skolyoz.....	12
2.4. Klinik Değerlendirme ve Görüntüleme.....	13
2.4.1. Klinik Muayene.....	13
2.4.1.1. Öykü.....	13
2.4.1.2. Fizik Muayene.....	14
2.4.1.3. Sistemik Muayene.....	15
2.4.2. Görüntüleme Yöntemleri.....	17
2.4.2.1. Direkt Grafi.....	17
2.4.2.2. EBS Görüntülemesi.....	18

2.4.2.3. Bilgisayarlı Tomografi.....	18
2.4.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	19
2.5. Tedavi Seçenekleri.....	19
2.5.1. Konservatif Tedavi.....	19
2.5.1.1. Gövde Alçısı.....	19
2.5.1.2. Ortez Tedavisi.....	20
2.5.2. Cerrahi Tedavi.....	21
2.5.2.1. Distraksiyon Temelli Tedaviler.....	21
2.5.2.2. Kompresyon Temelli Tedaviler.....	24
2.5.2.3. Büyüme Yönlendirici Tedaviler.....	26
2.5.3 Cerrahi Tedavi Komplikasyonları.....	27
2.6. Proksimal Bileşke Kifoza(PBK).....	28
2.6.1. Genel Bilgiler.....	28
2.6.2. Proksimal Bileşke Yetmezliği (PBY) ve Patofizyoloji.....	29
2.6.3. Sınıflandırma.....	29
2.6.4. Risk Faktörleri.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	33
3.1. Kabul ve Dışlama Kriterleri.....	33
3.2. Veri Toplama.....	33
3.3. Radyolojik Değerlendirme.....	34
3.4. Direkt Grafi Ölçüm Teknikleri.....	34
3.4.1. Koronal Ölçümler.....	34
3.4.2. Sagittal Ölçümler.....	36
3.5. Hesaplamalar.....	38
3.5.1. Skolyoz Cobb Açısı Değişim Oranı.....	38
3.5.2. T2-T5 TK Açısı Değişimi.....	38
3.5.3. T5-T12 TK Açısı Değişimi.....	38
3.5.4. T2-T12 TK Açısı Değişimi.....	38
3.5.5 Lomber Lordoz Açısı Değişimi.....	38

3.5.6. PBK Gelişme Durumu.....	39
3.6. Cerrahi Teknik.....	39
3.7. İstatistiksel Değerlendirme.....	39
4. BULGULAR.....	40
4.1. Demografik Veriler.....	40
4.2. Demografik Verilerin Gruplarda Karşılaştırılması.....	41
4.3. Cerrahi Veriler ve Gruplarda Karşılaştırılması.....	42
4.4. Radyografik Ölçümler ve Gruplarda Karşılaştırılması.....	46
4.5. Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları.....	51
4.6. Tek Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları.....	57
4.7. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları.....	61
4.8. Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları.....	62
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	71
7. KAYNAKÇA.....	73

SİMGELER VE KISALTMALAR

AİS	Adölesan idiopatik skolyoz
AP	Antero-posterior
YPO	Yıllık progresyon oranı
BT	Bilgisayarlı tomografi
SP	Serebral palsi
DMD	Duchenne musküler distrofi
EBS	Erken başlangıçlı skolyoz
BR	Büyüyen rod
GSSG	Büyüyen Omurga Çalışma Grubu
PSSG	Çocuk Omurga Çalışma Grubu
ISSG	Uluslararası Omurga Çalışma Grubu
IVP	İntravenöz pyelografi
L	Lomber
LL	Lomber lordoz
LTS	Luque Trolley sistemi
AEV	Alt enstrümante vertebra
MKBR	Manyetik kontrollü büyüyen rod
MMC	Meningomyelosel
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NMS	Nöromusküler skolyoz
PA	Postero - anterior
PEF	Posterior enstrümantasyon ve füzyon
PBA	Proksimal bileşke açısı
PBY	Proksimal bileşke yetmezliği

PBK	Proksimal bileşke kifoza
EEPEV	En eğimli proksimal enstrümante vertebra
KVAF	Kosta-vertebra aç1 farkı
S	Sakral
SRS	Skolyoz araştırma topluluğu
SE	Sakral eğim
SVA	Sagital vertikal aks
T	Torakal
GBR	Geleneksel büyüyen rod
TYS	Torasik yetmezlik sendromu
TK	Torasik kifoz
ÜEV	Üst enstrümante vertebra
USG	Ultrasonografi
VACTERL	Vertebral defekt, anal atrezi, kardiyak defekt, trakeoözofagial fistül, böbrek anomalisi, ekstremité anomalisi
VAS	Vizüel analog skala
VGZ	Vertebra gövde zımbası
VGG	Vertebra gövde gergisi
KDGTS	Kostadan dikey genişleyen titanyum sistem
VSD	Ventiküler septal defekt

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2. 1. Mehta'ya göre kosta fazları	4
2. 2. Kosta-vertebral açı farkı ölçüm yöntemi	4
2. 3. Yaşa bağlı alveolar hiperplaziye dayalı akciğer büyüme eğrisi	5
2. 4. EBS sınıflandırılması (C-EOS)	7
2. 5. Burnei-Gavriliu konjenital skolyoz sınıflandırması	9
2. 6. Adam'ın öne eğilme testi ve skolyometre	15
2. 7. EBS görüntüleme sistemi	18
2. 8. Çift büyüyen rod tekniğinin posterior ve lateral görünümü	22
2. 9. Proksimal bileşke açısı (PBA)	28
3. 1. A: Skolyoz majör eğrilik Cobb açısı ölçümü ve Proksimal Son Vertebra , B: EEPEV	34
3. 2. Apikal vertebranın rodlara göre pozisyonu	35
3. 3. C: T2-12 TK açısı ölçümü , D: LL açısı ölçümü	36
3. 4. E: SVA, F: SE açısı ölçümü	37
3. 5. G: Preoperatif PBA , H: Son takip PBA	38

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
2. 1. PBK Sınıflandırma Sistemi (Yagi ve ark.)	30
2. 2. Hart-ISSG PBK şiddet ölçeği	30
4. 1. Demografik Veriler	40
4. 2. Demografik Verilerin Gruplarda Karşılaştırılması	42
4. 3. Cerrahi Veriler ve Gruplarda Karşılaştırılması	44
4. 4. Radyografik Ölçümler ve Gruplarda Karşılaştırılması	48
4. 5. Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	52
4. 6. Tek Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları	58
4. 7. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	62
4. 8. Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları	63

1.GİRİŞ

Erken başlangıçlı skolyoz (EBS), doğumdan itibaren 10 yaşına kadar tanı konulan ve büyüme döneminde omurga, göğüs kafesi ve akciğer gelişimini olumsuz etkileyen üç boyutlu bir omurga deformitesidir. EBS'nin önemi, yalnızca omurga eğriliği ile sınırlı kalmayıp, erken yaşta posterior enstrümantasyon ve füzyon (PEF) uygulanması ve torasik yüksekliğin kazanılamaması durumunda torasik yetmezlik sendromu (TYS) gibi komplikasyonlara yol açabilmesinden kaynaklanmaktadır. Bu sendromda, deforme göğüs kafesi, yeterli akciğer büyümesini ve solunum fonksiyonlarını destekleyememektedir. Ciddi EBS vakalarında; kardiyopulmoner bozukluklar, restriktif akciğer hastalıkları, artmış morbidite ve mortalite riski gibi komplikasyonlar ortaya çıkmakta, bu da erken ve etkili müdahalenin gerekliliğini vurgulamaktadır.

EBS'nin yönetimi, multidisiplinler bir yaklaşım gerektirir çünkü; EBS'ye sahip hastalar birden çok etiyolojiyi içinde barındıran heterojen bir gruptur. Tedavi modaliteleri tanı anındaki yaş ve etiyolojiye göre değişebilmektedir. Deformiteyi kontrol altına alırken göğüs kafesi büyümesi ve akciğer gelişimine izin veren büyüme dostu cerrahi teknikler, EBS tedavisinde hayati bir rol oynamaktadır. Bu teknikler arasında yer alan büyüyen rod sistemleri, daha fazla stabilite ve eğrilik düzeltmesi sağlayabilmesi nedeniyle öne çıkmaktadır. Ancak, bu yaklaşımın özellikle sık görülen ve zorlu bir postoperatif komplikasyonu olan proksimal bileşke kifoza (PBK) gibi dezavantajları bulunmaktadır. PBK, üst enstrümanlı vertebrada kifotik açının anormal artışı ile karakterize edilmekte ve implant başarısızlığı, ağrı ve revizyon cerrahisi ihtiyacı gibi sonuçlara yol açmaktadır.

Bu çalışma, EBS hastalarında büyüyen rod sistemleriyle tedavi edilen hastalarda gelişen PBK'ye ilişkin risk faktörlerini kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi ve önleme stratejilerine odaklanmayı amaçlamaktadır. Cerrahi ve radyolojik verilerin analiz edilmesi, mevcut literatürün incelenmesi yoluyla; PBK'nin patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve yeni cerrahi protokollerin geliştirilmesine yönelik katkılar sağlanması hedeflenmektedir. Nihai olarak, bu araştırma, deformitenin düzeltilmesi ve pulmoner fonksiyonların korunması ile EBS hastalarının yaşam kalitesinin artırılmasına katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

Skolyoz terimi, Yunanca "eğri" anlamına gelen "skolios" kelimesinden türemiştir. Tarih boyunca tanımlanan ve tedavi edilmeye çalışılan bu durum, Hipokrat (MÖ 460-370) tarafından ilk kez tıbbi olarak ele alınmıştır (1). Hipokrat, skolyozun tanımını yapmış ve omurga eğriliklerine yönelik temel tedavi yöntemlerini geliştirmiştir. Roma döneminde Galen(MS 129-200), omurga hastalıklarına dair yaptığı ayrıntılı anatomik incelemelerle skolyozu dört ana kategoriye ayırmış ve modern tıbbı önemli katkılar sağlamıştır (2).

Skolyoz günümüzde Skolyoz Araştırma Topluluğu(SRS) tarafından; omurgada anteroposterior(AP) grafilerde koronal planda görülen 10°'den fazla lateral eğrilik olarak tanımlanır (3). Skolyoz, eğriliğe sebep olan altta yatan etiolojiye göre idiopatik ve non-idiopatik olarak sınıflandırılabilir. Türkiye'de skolyozun insidansı 100.000 kişide 129 olarak bildirilmektedir. Genel olarak, skolyozun kadınlarda görülme oranı erkeklere kıyasla 1.45 kat daha fazladır (4).

2.1. Erken Başlangıçlı Skolyoz

2.1.1. Genel Bilgiler

Erken başlangıçlı skolyoz (EBS), etiolojiden bağımsız olarak 10 yaşından önce tanı konulan ve AP direkt radyografilerde koronal planda 10°'den fazla Cobb açısına sahip omurga eğriliği olarak tanımlanır. Bu tanım, her biri kendine özgü zorluklar ve özellikler barındıran çok çeşitli durumları içermektedir. Bu çeşitlilik, görülme sıklığının da az olması ile birleştiğinde, EBS'li hastaların araştırılmasını güçleştirmektedir. Tanımın belirlenmesindeki tarihsel sürece baktığımızda, EBS terimi ilk defa 1950 yılında Ponseti ve Friedman tarafından, 10 yaşından küçük hastalarda görülen idiopatik skolyozu tanımlamak için kullanılmıştır (5). 1954 yılında James ve arkadaşları idiopatik skolyozu başlangıç yaşına göre infantil (≤ 3 yaş), juvenil (4–9 yaş) ve adolesan (10 yaş ve üzeri) olmak üzere 3 döneme ayırmıştır (6). Sonrasında Dickson, idiopatik skolyozun başlangıç dönemine göre erken(< 5 yaş) ve geç(> 5 yaş) başlangıçlı olarak ayrılması gerektiğini belirtse de, 5-10 yaş arasındaki çocuklar için uygulanan tedavi prensiplerinin; 5 yaş altındaki çocuklara uygulanan tedavi

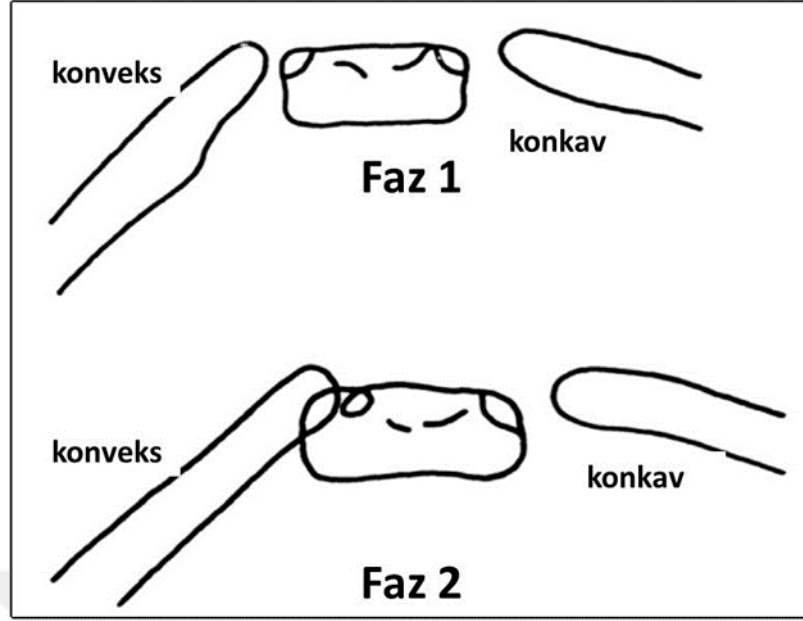
prensiplerine 10 yaş üzerindekiilere göre daha çok benzediği fark edilmiştir (7). Bunun üzerine Büyüyen Omurga Çalışma Grubu (GSSG) ve Çocuk Omurga Çalışma Grubu (PSSG), etiyojiden bağımsız olarak, 10 yaşından önce mevcut olan herhangi bir omurga deformitesini EBS olarak tanımlamıştır (8). Son çalışmalarda, erken başlangıçlı skolyozun yıllık insidansı 100.000'de 19, prevalansı ise 100.000'de 77 olarak belirlenmiştir ve bir sağlık kuruluşuna bu sebepten dolayı ilk başvurunun en sık görüldüğü yaş ise 6 olarak tespit edilmiştir (9).

2.1.2 Doğal Seyir

EBS, büyüme ve gelişimin kritik bir döneminde çocukları etkilediği için erken tanı ve müdahale büyük önem taşır. EBS'de, hastanın büyümesinin hızlı bir şekilde devam etmesi nedeniyle, hastalarda spinal eğrilik progresyonu hızlı gelişir; bu durum, daha geç yaşta teşhis edilen skolyozlardan farklılık gösterir.

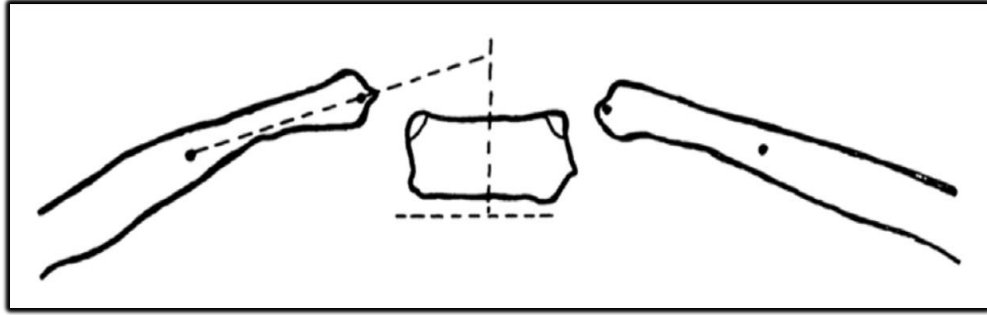
Tanı yaşı prognozu önemli ölçüde etkiler ve daha küçük yaşta tanı alan çocuklar, eğrilik hızı progresyonu açısından daha yüksek risk altındadır. Scott ve arkadaşları çalışmasında, EBS hastalarında yıllık eğrilik progresyonunun ortalama 5° olduğunu ve tanı sırasında skolyoz Cobb açısı 30° 'nin üzerinde olan hastalarda eğriliklerin 100° 'ye kadar ilerleyebileceğini göstermiştir (10). Müdahale edilmediğinde, 70° 'yi aşan eğrilikler genellikle 100° 'nin üzerine çıkarak yaşam kalitesini ciddi şekilde olumsuz etkiler (6). Bu durum göz önüne alındığında eğrilik progresyonu olup olmayacağını öngörmek önem arzeder.

Mehta ve ark. tarafından tanımlanan kosta fazı ve kosta-vertebral açı farkı(KVAF) , küçük çocuklarda eğrilik progresyonu için en önemli prediktörlerdir (11). Faz 1 ve Faz 2 olmak üzere iki adet kosta fazı bulunur (**Şekil 2.1**). Faz 1'de, apikal vertebranın her iki tarafındaki kosta başı, apikal vertebra gövdesi ile örtüşmez. Faz 2'de ise apikal vertebranın gövdesi eğrilik konveks tarafındaki kosta başı ile örtüşür.



Şekil 2.1. Mehta'ya göre kosta fazları (12).

KVAF, eğriliğin apeks vertebraasının inferior büyüme plağına dik olarak çizilen çizgi ile, eğriliğin konveks ve konkav taraflarındaki kostaların baş ve boyun orta noktalarını birleştiren çizgi ile yaptığı açılar arasındaki fark olarak tanımlanır (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Kosta-vertebral açı farkı ölçüm yöntemi(12).

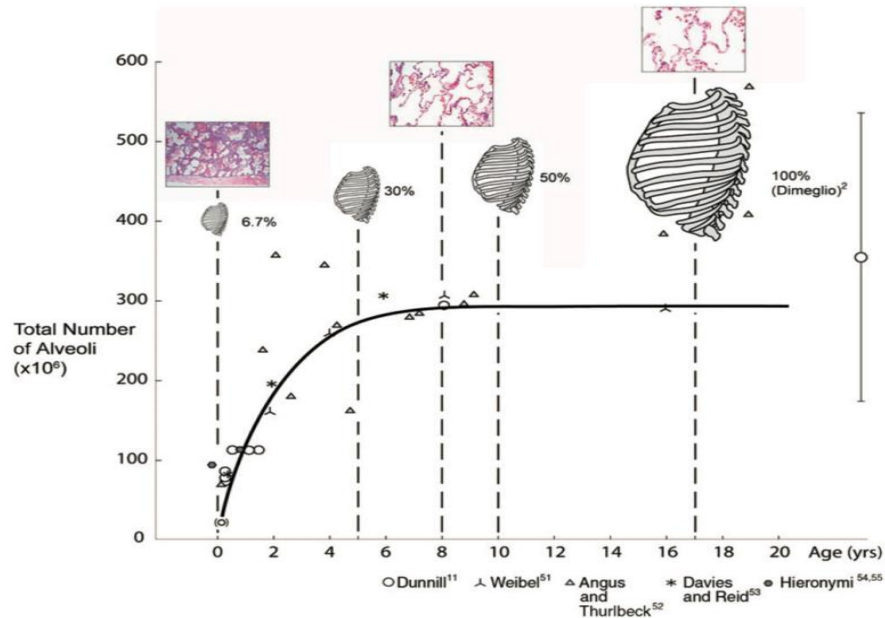
Faz 2 olan hastalarda KVAF'a bakmaya gerek yoktur çünkü; Faz 2 eğrilikler progrese olur. Faz 1 hastalarda ise KVAF $> 20^\circ$ olması durumunda eğrilik zaman içerisinde %80 ihtimalle progrese olur (11). Yine eğriliğin paterni, puberte başlangıcındaki Cobb açısı ve eğriliğin progresyon hızı da eğrilik progresyonunu öngörmede etkilidir (13).

İdiopatik skolyozda eğrilik progresyonu ile ilgili; hastaların tanı aldıktan sonra tedavi edilmeden izlendiği çalışmaların dahil edildiği bir meta-analiz çalışmasında da Cobb açısı, eğriliğin ilerleme riskini belirleyen önemli bir faktör olarak vurgulanmış. Ortalama Cobb açısındaki yıllık artış, eğriliğin hızlı ilerlediği durumlarda $2,2^{\circ}$ ile $9,6^{\circ}$ arasında değişmiş ve Cobb açısı 30° 'nin altında olan eğrilikler genellikle stabil kalırken, 50° ve üzerindeki eğrilikler neredeyse her zaman ilerleme göstermiş (13).

Progrese olan eğrilikler tedavi edilmediğinde, ciddi omurga ve göğüs duvarı deformitelerine, toraks hacminde azalma, kardiyopulmoner komplikasyonlara ve artan morbiditeye neden olabilir (14). Sonuç olarak, erken başlangıçlı skolyozun kardiyopulmoner fonksiyonlar üzerindeki olumsuz etkilerini kavrayabilmek için akciğer, omurga ve göğüs kafesi gelişimi arasındaki bağlantının detaylı bir şekilde anlaşılması önem taşımaktadır.

2.1.3. Akciğer Gelişimine Etkisi

Erken çocukluk dönemindeki akciğer gelişimi kritik bir öneme sahiptir ve en hızlı alveolar hiperplazi, yaşamın ilk 8 yılında gerçekleşir. Sonrasında alveollerin hipertrofisi ile erişkin çağa kadar toraks volümü kazanılır (15) (Şekil 2.3).



Şekil 2.3 Yaşa bağlı alveolar hiperplaziye dayalı akciğer büyüme eğrisi(16).

Bu bulgu, erken başlangıçlı skolyozun (EBS) sınır yaşının 5 yerine 10 yaş olarak belirlenmesine katkı sağlamıştır. Erken başlangıçlı skolyozdaki deformite, alveolar hiperplaziyi engelleyerek torasik yükseklik ve genişliğin kazanılmasını kısıtlar. Yine EBS'ye bağlı gelişen kosta füzyonları da göğüs duvarı hareketlerini katılaştırarak, kompliyansını azaltır. Oturma yüksekliği, omurga büyümesi ile korelasyon gösterir ve gövde yükseliğinin indirekt bir göstergesidir (17). 5 ile 10 yaş arasında oturma yüksekliği yaklaşık 12 cm artarken, ergenlik döneminde buna ek olarak 12 cm daha artış görülmektedir. T1-S1 segmenti de skolyozda görülen deformitelerin çoğunun kaynaklandığı ve gelişiminin çoğunu 10 yaşından önce tamamlandığından dolayı önem arz eder. Bu segment de 0-5 yaş arası 1.3 cm/yıl , 5-10 yaş arası 0.7 cm/yıl ve ergenlik döneminde 1.1 cm/yıl uzamaktadır (18). Bu da EBS tanısındaki yaş sınırının neden 10 yaş olduğunun önemli bir göstergesidir. Çalışmalar, en az 18 cm'lik torasik yüksekliğin ciddi restriktif akciğer hastalığını önlemek için gerekli olduğunu öne sürmektedir. Karol ve ark. torasik yüksekliğin 18 cm'den kısa olması halinde zorlu vital kapasitenin azalacağını ve ciddi restriktif akciğer hastalığı ortaya çıkacağını belirtmişlerdir (19). Ancak sonrasında Johnston ve ark. bu eşik değerin tek başına belirleyici olmadığını, rezidüel deformite derecesinin de özellikle zorlu vital kapasite ve pulmoner fonksiyonlar üzerinde önemli rol oynadığını ortaya koymuşlardır (20).

2.1.4. Torasik Yetmezlik Sendromu (TYS)

EBS'de göğüs kafesinin büyüme ve genişleme kapasitesindeki yetersizlik nedeniyle akciğerlerin tam anlamıyla gelişememesi ve uygun şekilde işlev görememesi durumu, Campbell ve ark. tarafından YYS olarak tanımlanmıştır. Bu durum özellikle tedavi edilmemiş veya yetersiz yönetilmiş EBS hastalarında hayatı tehdit eden yaygın bir durumdur (16). Tanı; genellikle klinik semptomlar, görüntüleme yöntemleri ve solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesiyle konur. YYS'nin cerrahi tedavisi, torasik hacmi genişletmeye ve pulmoner fonksiyonu iyileştirmeye odaklanır. Büyüme dostu tedavilerden; kostadan dikey genişleyen titanyum sistem (KDGTS) veya manyetik kontrollü büyüyen rod (MKBR) sistemleri, torasik deformitenin pulmoner sonuçlarının azaltmada başarı göstermiştir. Tedavinin başarısız olması durumunda kor pulmonaleye bağlı konjestif kalp yetmezliği ve ölüm

görülebilir (21). Bundan dolayı tedaviler; omurga deformitesini düzeltirken torasik yüksekliğin artmasını önleyen posterior enstrümantasyon ve füzyon (PEF) yerine, torasik büyümeyi de teşvik eden büyüme dostu tedavilere odaklanmıştır.

2.2. EBS Sınıflandırması

EBS, içerisinde farklı etiyoloji ve yaşta olan heterojen bir hasta grubunu barındırır. Bu heterojen hasta grubuna tanı koyabilmek, tedavi edebilmek ve gelişecek komplikasyonları önlemek için, GSSG tarafından Erken Başlangıçlı Skolyoz Sınıflandırması(C-EOS) geliştirilmiştir ve bu sistem, EBS'nin tanı ve tedavisinde standart bir çerçeve çizmeyi amaçlamaktadır.

C-EOS sistemi, dört ana gruptan oluşur: etiyoloji, majör eğrilik açısı, yıllık progresyon oranı (YPO) ve T2-12 kifoz açısı (**Şekil 2.4.**). Bu gruplar, deformitenin şiddetini ve potansiyel ilerlemesini öngörmeyi amaçlar. Sınıflandırma, EBS'yi etiyolojiye göre dört ana kategoriye ayırır: nöromusküler, konjenital/yapısal, sendromik ve idiyopatik skolyoz (8, 22). Bu şekilde C-EOS, prognoz tahmin edilmesine ve tedavinin yönlendirilmesine yardımcı olur.

Yaş	Etiyoloji	Majör Eğrilik Açısı	Kifoz	YPO
	Konjenital / Yapısal	1. $< 20^\circ$	(-) : $< 20^\circ$	$P^0 : < 10^\circ/\text{yr}$
	Nöromusküler	2. $21 - 50^\circ$	(N) : $20 - 50^\circ$	$P^1 : 10 - 20^\circ/\text{yr}$
	Sendromik	3. $51 - 90^\circ$		
	İdiyopatik	4. $> 90^\circ$	(+) : $> 50^\circ$	$P^2 : > 20^\circ/\text{yr}$

Şekil 2.4. EBS Sınıflandırılması (C-EOS)

Dragsted ve ark. yaptığı çalışmada, C-EOS'un etiyoloji ve majör eğrilik açısı komponentlerinin gözlemciler arası ve gözlemciler içi güvenilirliğini yüksek bulmuştur. Ancak, YPO ve kifoz konusundaki doğruluğun daha da iyileştirilebileceğini, özellikle YPO konusunda, önerilen yıllık %10'luk progresyon sınırının her zaman geçerli olmadığını ifade etmiştir (23). Bu bulgular, sınıflandırmanın tam olarak doğru sonuçlar vermesi ve klinikte uygulanmasının iyileştirilmesi için daha fazla çalışmanın yapılması gerektiğini göstermektedir. Yine de C-EOS sistemi, prognoza göre kanıta dayalı bir tedavi yolu sağlamak için bir temel sunar; literatürde artan kabul ve uygulama sıklığı ile giderek daha fazla benimsenmektedir (24).

2.3. Etiyolojik Sınıflandırma

EBS altta yatan etiyolojiye göre konjenital, nöromusküler, sendromik ve idiopatik olmak üzere 4 alt grupta incelenir.

2.3.1. Konjenital Skolyoz

Konjenital skolyoz, vertebral malformasyonlar nedeniyle omurganın longitudinal büyümesinin kesintiye uğraması ve omurganın laterale deviye olması ile karakterizedir. İdiopatik skolyozdan farklı olarak konjenital skolyoz intrauterin dönemde de mevcuttur ancak; eğrilik, çocuk büyüdükçe farkedilir. Temel nedeni, genellikle omurganın embriyogenezi sırasında meydana gelen bozukluklardır. Bu bozukluklar, normal vertebra formasyonunu ve segmentasyonunu engeller (25). Bu malformasyonlar; formasyon bozukluğu, segmentasyon bozukluğu ve kombine anomaliler olmak üzere üç ana tipte sınıflandırılabilir (**Şekil 2.5**). Formasyon bozukluğunda, hastada hemivertebra veya kama vertebra görülebilir. Kama vertebra, vertebra gövdesinin bir tarafındaki kısmi oluşum bozukluğunu ifade eder ancak; iki pedikül de korunur. Buna karşılık, hemivertebra, vertebranın yarısının tamamen oluşmama durumunu temsil eder. Hemivertebranın üç ana tipi vardır: tam segmente (%65), yarı-segmente (%22) ve inkansere (%12). Segmentasyon bozukluğu ise, komşu segmentler arasında kemik bar ile karakterizedir. Blok vertebra, her iki taraflı segmentasyon defektleriyle, ilgili vertebralar arasındaki disk boşluklarının füzyonu sonucu oluşur. Unilateral bar, genellikle eğrilikğin konkav tarafında görülür ve disk

boşlukları ile/veya fasetleri füzyona uğratan bir bardır. Segmente olmayan bar ise, büyüme plağı içermez ve bu nedenle büyümmez (26).

1. Formation failure with or without fusion failure of the ossification centers					2. Segmentation failure		3. Mixed failure	
a. wedged vertebra 	b. hemivertebra			c. hemivertebral body 	a. unilateral Unilateral longitudinal bar 	b. bilateral vertebral block 	Hemivertebra and longitudinal contralateral bar 	Hemivertebra, vertebral block and longitudinal bar 
	Segmented 	Hemisegmented 	Unsegmented 					
	Successive 							

Şekil 2.5. Burnei-Gavriliu konjenital skolyoz sınıflandırması(27).

Konjenital skolyozun kesin insidansı bilinmemekle birlikte, prevalansının 1/1000 olduğu tahmin edilmektedir. Kız-erkek oranı 2.5:1'dir. Etiyolojisi multifaktöryeldir. Hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Genetik etkiler, bazı sendromlarla ilişki kurularak ortaya çıkmaktadır; Klippel–Fiel, ve Alagille sendromu gibi (28). Yine omurga, gebeliğin 4. ile 6. haftaları arasında, genitoüriner, kas-iskelet ve kardiyovasküler sistemlerle birlikte geliştiğinden VACTERL (vertebral, anal atrezi, kardiyak, trakeo-özofageal fistül, renal ve uzuv anomalileri,) asosiasyonu ile birlikte görülebilir. Çevresel teratojenik faktörler, antiepileptik ilaçlar, karbon monoksit veya gebelik sırasında hipoksiye maruz kalmak gibi durumların potansiyel nedenler olarak rol oynayabileceği öne sürülmüştür (29).

Konjenital skolyozda eğriliğin progresyonu, sürecin yönetimindeki en kritik unsurlardan biridir. Bu progresyon her zaman öngörülebilir değildir. Eğriliklerin %25'i asemptomatik, %25'i yavaş ilerleyen, %50' si hızlı ilerleyen tiptedir (25). Progresyonu etkileyen fatörler arasında en önemlileri; vertebral anomalinin tipi,

malformasyonun yeri ve hastanın büyüme potansiyelidir. Winter ve ark. torasik ve torakolomber eğriliklerin, servikal ve lomber eğriliklere göre daha fazla progresse olduğunu belirtmişlerdir; eğriliğin başlangıçtaki şiddeti ile progresyon oranı arasında doğrudan bir ilişki olmadığı da gözlemlenmiştir. Bazı daha hafif eğrilikler, özellikle torasik omurga üzerinde birden fazla tek taraflı anomali bulunduğu daha hızlı bir şekilde kötüleşebilir. Ayrıca, kosta füzyonları veya barlı kostalar unilaterale olarak omurga büyümesini kısıtlayabilir, bu da asimetrik büyüme ve daha fazla eğrilik gelişimine yol açabilir (26).

Konjenital skolyozun farklı türlerini ve sınıflandırmalarını anlamak, hastaya yönelik en uygun tedavi planının oluşturmaya yardımcı olur, böylece komplikasyonları en aza indirir ve sonuçları iyileştirir.

2.3.2. Nöromusküler Skolyoz

Nöromusküler skolyoz, omurgayı stabilize eden kasların kontrolünde veya gücünde meydana gelen bozulmalarla ilişkili nöromusküler hastalıkların karmaşık bir sonucudur. SRS, nöromusküler skolyozu; nöropatik ve miyopatik skolyoz olmak üzere iki alt gruba ayırır. Nöropatik skolyoz, santral veya periferik motor nöron disfonksiyonu ile karakterize iken, miyopatik skolyoz esas olarak kasları etkileyen patolojilerden kaynaklanır (30, 31). Bu sınıflandırma, nöromusküler skolyozun heterojen yapısını ve omurga stabilitesi üzerindeki etkilerini anlamada önemlidir.

Nöromusküler hastalıklara bağlı skolyoz, idiyopatik skolyoza kıyasla çok daha yüksek bir prevalansa sahiptir. Serebral palsili (SP) hastalarda skolyoz görülme sıklığı %25 ile %70 arasında değişirken, Duchenne kaslar distrofisi (DMD) veya erken başlangıçlı spinal kaslar atrofi de ise bu oran %100'e yaklaşabilir (32, 33). Deformiteler genellikle pelvise kadar uzanan majör torakolomber eğriliklerle başlar ve pelvik oblisite ile sonuçlanır. Bu durum, genellikle gövde kaslarındaki dengesizliklerden, pelvik kasların asimetrik kısılmasından veya kalçanın uygunsuz pozisyonundan kaynaklanır. Bu faktörler, oturma ve yatma postürlerinde skolyozu daha da şiddetlendirebilir (34). Ayrıca, gövdenin eğrilmesi ile birlikte ortaya çıkan kifotik deformiteler, nöromusküler skolyozun karakteristik özelliklerindendir ve hastalığın klinik yönetimini daha da zorlaştırır (35).

Nöromusküler skolyozun doğal seyri, altta yatan nöromusküler patoloji ve bunun şiddetine bağlıdır. Örneğin, meningo-miyelosele hastalarında skolyoz görülme sıklığı, nörolojik tutulum seviyesine göre değişir. Sakral düzeyde %5 olan prevalans, torasik düzeyde %90'ı aşar (36, 37). Bu progresyon, hastaların hareket kabiliyetlerini, enerji verimliliklerini ve yaşam kalitelerini önemli ölçüde etkiler. Nöromusküler skolyozlu bireylerde, yürüme sırasında enerji tüketimi belirgin şekilde daha yüksektir (34). Özellikle SP ve myelodisplazi gibi durumlarda görülen asimetrik parapleji, gövde kaslarının bir tarafındaki artmış tonusun karşı tarafta azalmış tonus veya güçsüzlükle birleşmesi sonucunda skolyoz gelişimini hızlandırır (38). Ayrıca, nöromusküler hastalığı olan bireylerde %38'e varan oranlarda görülen vertebral malformasyonlar veya tethered kord gibi konjenital anomaliler, skolyozun ilerlemesine katkıda bulunabilir (39).

Nöromusküler skolyozun tedavisinde erken teşhis ve kapsamlı bir multidisipliner yaklaşım esastır. Tedavi stratejileri, pelvik oblisitenin düzeltilmesini ve omurga stabilitesinin sağlanmasını içerir.

2.3.3. Sendromik Skolyoz

Sendromik skolyoz; Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, Down sendromu ve Prader-Willi sendromu gibi sistemik hastalıklarla ilişkili omurga deformitelerini kapsayan bir şemsiye terimdir. Bu sistemik hastalıklar, geniş bir yelpazede farklı klinik tablolar sergiler ancak; skolyoz prevalansı, etkilenen bireylerde önemli ölçüde daha yüksektir; bu oran Down sendromunda %10 iken, Friedrich ataksisi gibi bazı durumlarda neredeyse %100'e ulaşır. Bu çeşitlilik, bu deformiteleri anlamada ve yönetmede bireyselleştirilmiş bir yaklaşım gereksinimini vurgulamaktadır (40).

Sendromik skolyozun etiyolojisi, ilişkili sendromların özelliklerini yansıtır. Örneğin, Marfan ve Ehlers-Danlos sendromu gibi bağ dokusu bozuklukları, bağ dokularında gevşekliğe yol açarken; Prader-Willi sendromunda hipotoni, anormal omurga gelişimine katkıda bulunur. Orantısız büyümenin omurga stabilitesini etkilediği akondroplazide görüldüğü gibi, iskelet anomalileri skolyozu daha da kötüleştirebilir. Rett sendromu veya Down sendromu gibi nörojenetik bozukluklarda,

motor kontrolün bozulması ve kaslar imbalans nedeniyle skolyoz ilerleyebilir. Bu etiyolojik farklılıklar, sendromik skolyozda sistemik hastalık ile omurga deformitesi arasındaki karmaşık ilişkiyi ortaya koymaktadır.

Sendromik skolyozun cerrahi tedavisi esnasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlar sendrom özelinde değişmektedir. Rett sendromunda görülen pulmoner komplikasyonlar ve Down sendromunda görülen implant başarısızlıkları gibi cerrahi komplikasyon oranlarının yüksek olduğu bilinmektedir. Bu nedenle perioperatif bakım ve alınacak önlemler, bu hasta grubunun gereksinimlerini karşılayacak şekilde olmalıdır (41).

2.3.4. İdiyopatik Skolyoz

İdiyopatik skolyoz, altta yatan nedensel bir faktör bulunmayan veya başka bir hastalıkla ilişkilendirilemeyen spinal deformiteleri ifade eder (7, 8). Sebebi bilinmemekle birlikte, multifaktöriyel bir yapıya sahiptir. Aslında, klinik ve radyolojik bulguların kesin bir hastalıkla ilişkilendirilemediği durumlarda ifade edilen bir ekartasyon tanısıdır (42-44). İdiyopatik skolyoz, dünya genelinde çocuklar ve adolesanlar arasında %1–3 oranında görülen, EBS'nin en yaygın görülen etiyolojik alt grubudur (45, 46). İdiyopatik skolyozun genetik bileşeni iyi belgelenmiş olsa da tam olarak anlaşılamamıştır. İkizler üzerinde yapılan çalışmalar, monozigotik ikizlerde dizigotik ikizlere göre daha yüksek uyum oranları bildirmiştir (47, 48). Aile çalışmaları da, genel popülasyona kıyasla akrabalarında skolyoz bulunan hastalarda skolyoz prevalansının daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (49, 50). Ancak buna rağmen, kalıtım modeli ve idiyopatik skolyozun etiyopatofizyolojisi tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir (51). İdiyopatik skolyozun ailesel formlarına yönelik çalışmalar, X'e bağlı, otozomal dominant ve multifaktöriyel gibi çeşitli kalıtım modlarını tanımlamıştır (52).

İdiyopatik skolyoz, hastalığın ortaya çıkış yaşına göre alt kategorilere ayrılır: infantil (ilk 3 yıl), juvenil (4–10 yaş) ve adolesan (10–18 yaş). Adolesan dönemde kızlarda eğrilik progresyonu daha yaygındır ve tedavi edilmediğinde ciddi deformitelere ve yaşam kalitesinde düşüşe yol açabilir. Bu risk, büyüme hızının zirve yaptığı dönemden önce en yüksektir ancak; iskelet matürasyonuna ulaşıldıktan sonra

hızla azalır (53). İnfantil skolyozda, KVAF değeri 20° veya daha fazla olan, Cobb açısı 30° veya daha fazla olan ya da faz 2 kosta bulgusu olan eğrilikler ilerleme açısından yakından takip edilmelidir. KVAF değeri 20°'den az olan ve faz 1 kosta bulgusu gösteren eğrilikler genellikle ilerlemez (11). Cobb açısı 20° veya daha fazla olan tüm eğrilikler, beyin ve omurga anomalilerini dışlamak için ileri görüntüleme yöntemleriyle (örn. MRG) değerlendirilmelidir.

2.4. Klinik Değerlendirme ve Görüntüleme

2.4.1. Klinik Muayene

2.4.1.1 Öykü

EBS hastalarının klinik değerlendirilmesinde hem maternal prenatal öykü hem de doğum ve gelişim geçmişi dikkatle incelenmelidir. Prenatal dönemde annenin medikal durumu, önceki gebelikleri ve kullandığı ilaçlar, gebelik süresi; çocuğun doğum şekli, doğum ağırlığı ve süreçteki komplikasyonlar değerlendirilmelidir. Bazı çalışmalarda skolyozun makat gelişimi gibi doğum pozisyonlarıyla ilişkisi gösterilmiştir. Yine infantil skolyoz, prematüre ve düşük doğum ağırlıklı erkeklerde daha sık görülmektedir (54).

Hastanın kendi genel tıbbi geçmişi de kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmelidir. Deformitenin kim tarafından ve ne zaman fark edildiği, kadınlarda menarş durumu öğrenilmelidir. Medikal öykü ve geçirilen cerrahi işlemler, altta yatan sendromlar veya nöromüsküler hastalıklar, geçirilmiş solunum yolu enfeksiyonları ve oksijen desteği alma öyküsü gibi bilgiler mutlaka sorgulanmalıdır. Ek olarak, nörolojik, ürolojik, kardiyolojik, nöroşirürjikal ve endokrinolojik bulgular da değerlendirilmelidir. Gelişimsel ve bilişsel fonksiyonlar, hastalığın genel seyri hakkında önemli ipuçları sağlayabilir. Bu detaylı değerlendirme, deformitenin daha iyi anlaşılmasını ve doğru tedavi planlamasını mümkün kılar.

2.4.1.2. Fizik Muayene

Fizik muayene hasta odaya girdiği anda inspeksiyon ile başlar. Hastanın postürü incelenir. Eşlik eden cilt lezyonu veya diastometamyeli gibi hastalıklarda görülen lomber bölgedeki kıllanma artışlarını gözden kaçırmamak için hasta iç çamaşırı ile muayene edilmelidir. Göğüste çukurlaşma olup olmadığı, omuz dengesi, oturma dengesi, pelvis ve gövde asimetrisi dikkatlice incelenmelidir. Nörofibromatozis hastalığında görülebilecek aksiller çillenme, inguinal çillenme ve cafe au lait lekeleri gibi bulguları veya spinal disrafizmi düşündürecek kıllanma artışının lomber bölgede olup olmadığı değerlendirilmelidir. Posterior göğüs duvarının muayenesinde, ilgili deformiteden kaynaklanan çıkıntıların, göğüs duvarında kostalarda füzyon olup olmadığının veya kosta yokluğunun tespit edilmesi; deformitenin esnekliğinin değerlendirilmesi açısından da gereklidir.

Hastalarda yapısal veya fonksiyonel skolyozun değerlendirilmesi için Adam'ın öne eğilme testi kullanılır (**Şekil 2.6**). Adam'ın öne eğilme testi yapılmadan önce, öncelikle bilateral alt ekstremitede uzunluk farkının değerlendirilmesi gereklidir. Vertebral kolonun tam olarak görülebilir olması önemlidir. Test sırasında hasta, lomber fleksiyon ile öne doğru eğilerek sırtını horizontal düzleme paralel hale getirir; ayaklar bitişik, kollar gevşek şekilde sarkıtılmış ve dizler tam ekstansiyonda olmalıdır. Avuç içleri birleştirilmiş olmalıdır. Muayeneyi yapan kişi, vertebrayı horizontal düzlemde posteriordan gözlemler. Bu esnada skolyozun bulgusu olan omurga asimetrisini, omuzların hizasını, skapula ve pelvis asimetrisini, baş ile pelvis hizasını ve kosta prominensini inceler. Test esnasında anormal lordoz veya kifoz varlığı da skolyozun bir göstergesi olabilir. Ayrıca, rotasyonel deformite veya kosta prominensi, skolyometre ile ölçülebilir (55). Adam'ın öne eğilme testinin, 40° skolyozu olan hastalarda duyarlılığı %83 ve özgüllüğü %99 olarak belirlenmiştir. Torasik ve lomber eğrilikler incelendiğinde ise duyarlılık sırasıyla %92 ve %73 olarak bulunmuştur. Özgüllük ise torasik eğriliklerde %60, lomber eğriliklerde %68 olarak rapor edilmiştir (56, 57).



Şekil 2. 6. Adam'ın öne eğilme testi ve skolyometre

2.4.1.3 Sistemik Muayene

Skolyoz, herhangi bir sendrom veya asosiasyonun bir komponenti olarak bulunabileceğinden dolayı skolyoza eşlik edebilecek hastalıkların tanınması ve bütüncül tedavinin buna göre yönlendirilmesi amacıyla tüm sistemler detaylı değerlendirilmelidir.

Nörolojik Sistem

Detaylı nörolojik muayenede bilateral üst ve alt ekstremitelerin motor kuvvetlerine bakılmalı, kapsamlı motor ve duyu muayenesi uygulanmalıdır. Refleksler değerlendirilmelidir. Sürekli hiperaktif refleks, unilateral yüzeysel abdominal refleks, kas atrofisi, motor zayıflığı, duyu kaybı gibi bulgular not edilmelidir. Bu bulgular hastada syringomiyeli, Arnold-Chiari malformasyonu, hidromiyeli, alçak yerleşimli konus medullaris, tethered kord veya malignite gibi patolojilere işaret edebilir. Bu patolojiler göz ardı edilerek uygulanan deformite düzeltilmesi amaçlı enstrümantasyonlarda hastada nörolojik sekel kalma riski daha yüksektir (58).

Kardiyak Sistem

Skolyoz ile ciddi kardiyak anormaliler arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Konjenital kalp hastalığı olan hastalarda skolyoz görülme sıklığı %11 ile %34 arasında rapor edilmiştir (59). Konjenital skolyoz hastalarında konjenital kalp anomalilerinin insidansı ise %30 olarak bildirilmiştir (60). Birçok çalışma, AIS hastalarında mitral kapak prolapsusu (MVP), atriyal septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD),

triküspit regürjitasyonu ve mitral kapak displazisi gibi konjenital kalp anomalilerinin sıklığında artış olduğunu göstermiştir (61, 62).

Konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda nefes darlığı, beslenme güçlüğü, kilo alamama, yorgunluk ve siyanoz belirtileri görülebilir. Fizik muayenede üfürüm, taşikardi, hepatomegali, nabızlarda asimetri veya zayıflık ve periferik ödem bulguları değerlendirilmelidir. Bu bulgular var ise ekokardiyogram ve transtorasik ekokardiyografi uygulanmalıdır.

Ürogenital Sistem

Hem ürogenital hem de kas-iskelet sistemleri, embriyoda aynı dönemde gelişir. Bu nedenle, organogeneze meydana gelen bir bozukluk, konjenital vertebra anomalilerine ve konjenital ürogenital malformasyonlara aynı anda yol açabilir. Ürogenital anomalilerin en sık konjenital skolyozlu hastalarda görüldüğü bildirilmiştir. En sık rastlanan anomali, soliter böbrek varlığıdır (63). Ayrıca, ektopik veya malforme böbrek, inmemiş testis, hipospadias, polikistik böbrek, ürogenital defekt, hidrosel, üreteral disgenezi ve testis torsiyonu gibi anomaliler de gözlenebilir (64). Farklı çalışmalarda, konjenital vertebral anomalisine sahip hastalara uygulanan intravenöz piyelografi (IVP) ve ultrasonografi (USG) değerlendirmelerinde ürogenital anomalilerin de %20 ile %34 arasında bir sıklıkla görüldüğü tespit edilmiştir. Ürogenital anomalilerin tanısında ilk aşamada USG tercih edilirken, görüntülemenin zor olduğu obez hastalarda veya ileri derecede spinal deformiteye sahip bireylerde IVP kullanılmaktadır (65).

Solunum Sistemi

Skolyoz hastalarında deformiteninin ileri düzeyde olması, uzun dönemde göğüs kafesindeki ciddi anatomik distorsiyona bağlı olarak, akciğer hacimlerinin azalmasına, diyafram hareketlerinin sınırlanmasına ve göğüs duvarı kaslarının verimsiz çalışmasına yol açarak restriktif akciğer hastalığına sebep olur (66). Konjenital skolyozlu hastalarda, eşdeğer eğrilik derecelerine sahip idiyopatik skolyozlu hastalara kıyasla vital kapasitenin daha düşük olduğu da gözlemlenmiştir. Bu azalma, göğüs duvarı disfonksiyonunu daha da kötüleştiren kosta anomalilerinin

eşlik etmesine bağlanmaktadır. Konjenital olmayan deformitelerde ise skolyozun neden olduğu kosta deformiteleri, solunumun disfonksiyonuna katkıda bulunur. Tedavi edilmediğinde TYS görülebilir (16). Hastalık, restriktif bir akciğer hastalığı olduğundan hastalar tedavi öncesi solunum fonksiyon testi ile değerlendirilmelidir.

Gastrointestinal Sistem

Gastrointestinal sisteme baktığımızda ise idiopatik EBS hastalarında normal popülasyona göre inguinal herni, çölyak hastalığı ve laktoz intoleransının daha sık görüldüğü, konjenital skolyozlu hastalarda ise imperfore anüs, inguinal herni, özofagial atrezi ve situs inversus bulunabildiği bilinmektedir (64, 67). EBS hastaları, eşlik edebilecek bu durumlar açısından da fizik muayene esnasında değerlendirilmelidir. Bu şekilde, tedavide daha bütüncül bir yaklaşım izlenmiş olur.

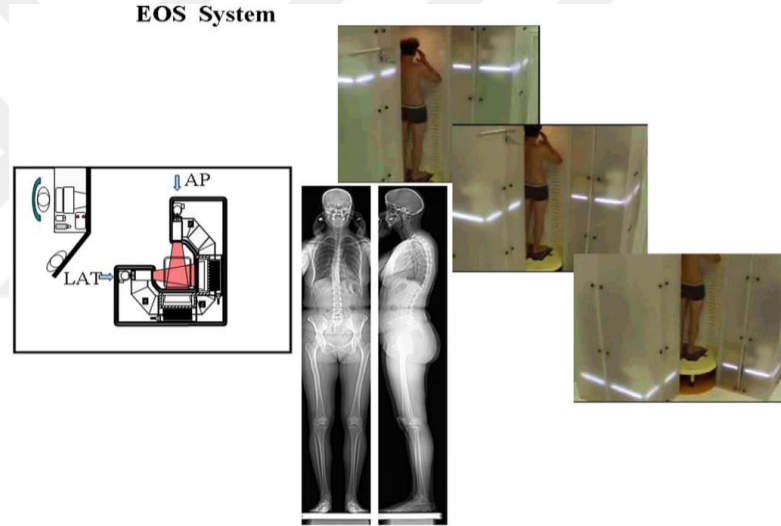
2.4.2 Görüntüleme Yöntemleri

2.4.2.1. Direkt Grafi

Spinal deformitesi olduğundan şüphelenilen bir hasta için görüntülemeye ilk basamak direkt grafidir. Tüm hastalara posteroanterior (PA)/anteriorposterior (AP) ve lateral grafi; ayakta, omuzları 90° fleksiyonda, elleri omuzlarında olacak şekilde çekilmelidir. PA grafilere meme ve üreme organlarında oluşan radyasyon maruziyetinin, AP grafilere göre daha az olduğu bilinmektedir. Ayakta duramayan nöromusküler veya eşlik eden sendromu olan hastalarda çekim oturarak da yapılabilir. Direkt grafide görüntü; göğüs kafesini, C1'den pelvise tüm omurgayı içermelidir. Bu şekilde hem kosta füzyonları hem de iskelet matüresini değerlendirmek için triradiat kırık ve iliak apofiz incelenebilir. Hastalara iskelet matüresini değerlendirilmesi amacıyla Sanders sınıflaması için el bilek AP; proksimal humerus AP veya servikal lateral grafi de uygulanabilir. Eğriliğin esnekliğini değerlendirmek amacıyla ise sağ ve sola eğilme grafi, destekli oturma grafi pre-operatif olarak; traksiyon grafi ise intra-operatif olarak uygulanabilir. Direkt grafi çekimlerinde hastanın iyonize radyasyona maruz kalması sebebiyle gonad, meme ve tiroid koruyucuları kullanılması ve gereksiz çekimlerden kaçınılması önerilmektedir.

2.4.2.2. EBS Görüntülemesi

EBS görüntüleme sistemi ise “EOS Imaging” firması tarafından geliştirilen düşük radyasyon maruziyeti sağlayan bir görüntüleme sistemidir (**Şekil 2.7**). Sistem, görüntüleme alanı boyunca parçacık dedektörleriyle uyum içinde hareket eden iki ortogonal X-ışını demeti kullanarak, birbirine bağlı iki ortogonal radyografi üretir. Sonrasında “SterEBS” yazılımı ve kontür belirlenmesi yardımı ile 2 boyutlu grafilere tüm vertebranın 3 boyutlu (3D) rekonstrüksiyonu üretilir. Bu şekilde radyasyon maruziyeti direkt grafilere göre 8-10 , bilgisayarlı tomografiye (BT) göre 800-1000 kat azaltılmış olur (68). EBS görüntülemesi sayesinde elde edilen 3D görüntü hem deformitenin daha iyi anlaşılmasına hem de iyi bir pre-operatif planlamaya izin verir.



Şekil 2.7. EBS görüntüleme sistemi(69).

2.4.2.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT, direkt grafilere oranla vertebranın kemik yapılarını daha detaylı olarak gösterir. Gelişen teknoloji ve görüntüleme yazılımları sayesinde vertebranın 3D rekonstrüksiyonu elde edilebilir. Böylelikle BT, konjenital skolyozu ve kifoza mevcut olan hastalarda deformitenin daha iyi anlaşılması amacıyla kullanılır. Preoperatif değerlendirmede pedikülde bir malformasyon olup olmadığı, pedikül genişliği, operasyon sırasında kullanılacak pedikül vidalarının uzunluğu BT ile değerlendirilebilir. İntraoperatif olarak, pedikül vidasının uygun doğrultusunun belirlenmesi amacıyla navigasyon sistemlerine entegre olarak kullanılmakta iken

postoperatif olarak ise ankor bölgelerinde füzyonun ve implant ilişkili komplikasyonların değerlendirilmesinde kullanılabilir. BT taramaları, direkt grafilere göre daha yüksek dozda X-ışını kullandığından, bu aracın kullanımında düşük doz protokoller tercih edilmektedir.

2.4.2.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), EBS hastalarında intraspinal patolojileri saptamak amacıyla kullanılan iyonize radyasyon maruziyeti yaratmayan bir görüntülemedir. İntraspinal patolojilerin saptanması hem erken müdahale şansını artırır, hem de oluşabilecek cerrahi komplikasyon riskini azaltır. En sık tespit edilen anomaliler arasında syringomiyeli, tethered kord ve Chiari malformasyonu yer almaktadır. Anomalilerin dağılımı, EBS tipine göre farklılık göstermektedir. Araştırmalar, EBS hastalarında adölesan idiyopatik skolyoza kıyasla intraspinal anomalilerin daha yaygın olduğunu göstermektedir (70). Maliyetinin yüksek olması ve küçük yaştaki çocuklar için çekim esnasında anestezi gerekebilmesi ise MRG'nin dezavantajlarından biridir.

2.5. Tedavi Seçenekleri

Skolyozu bulunmasına rağmen KVAF değeri 20°'den az olan ve faz 1 kosta bulgusu gösteren eğriliklerde ilerlememe ve spontan düzelme beklenebileceğinden, spinal deformiteye sahip bir EBS hastasında ilk tedavi yöntemi gözlem olmaktadır. Ancak takip sürecinde eğriliğin progrese olması veya tanı anında eğriliğin 30°–40°'den fazla olması durumunda konservatif veya cerrahi tedavi düşünülmelidir.

2.5.1. Konservatif Tedavi

2.5.1.1. Gövde Alçısı

Alçı uygulamaları, EBS tedavisinde 19. yüzyıldan bu yana temel bir yaklaşım olmuştur. Spinal eğriliğin yönetiminde gövde alçısı ilk olarak 1877'de Sayre tarafından traksiyon altında alçılama yöntemiyle uygulanmış, ardından Bradford ve Brackett 1893 yılında lateral bası prensibine dayanan mekanik düzeltme tekniğini tanımlamışlardır (71). Mehta ise 1970'lerde elongasyon, rotasyon ve fleksiyon (EDF) alçılama tekniğini literatüre tanıtmıştır. Mehta'nın tekniği, pelvik traksiyon ve baş

halatı kullanılarak Cotrel çerçevesi üzerinde üç boyutlu düzeltici kuvvetler uygular. Geleneksel Cotrel veya Risser çerçevelerinin olmadığı kliniklerde ise, Jackson tablalarının kullanımı, alçılamanın kullanım alanlarını genişletmektedir (72). 2-3 ayda bir yapılan seri alçı uygulamaları idiyopatik EBS'daki ilerleyici eğriliklerin yönetiminde etkili olmuştur (73, 74). Literatürde erken yaşta alçılama yapılan hastalarda, orta düzey eğriliklerde %100 düzelme oranı rapor edilmiş, büyümenin düzeltici bir güç olarak potansiyelini vurgulanmıştır (75).

İdiyopatik EBS dışında; nöromüsküler veya sendromik skolyozu olan çocuklar için de alçılama, cerrahi tedaviyi geciktirebilir ve omurga gelişimi ile akciğer gelişimini kolaylaştırabilir (76). Alçılama, etkili bir tedavi yöntemi olmasına rağmen, başarısı erken tanı, dikkatli hasta seçimi ve uygun teknikle ilişkilidir. Özellikle iki yaşın altındaki çocuklarda idiyopatik vakalar en yüksek başarı oranlarını göstermektedir. Başarılı tedavinin prediktörleri ise ilk alçıdaki eğrilik düzeltme yüzdesi ve tedaviye başlama yaşıdır (77). Bununla birlikte, adölesan dönemde daha önceden alçı ile düzeltilmiş bazı eğriliklerin ilerleyebileceği gösterilmiş olup, bundan dolayı hastalar iskelet matürasyonunun sonuna kadar takip edilmelidir. Ayrıca seri alçılama için genel anestezi altında yapılması ve tekrarlayan anesteziler, özellikle küçük çocuklarda hem nörogelişimsel hem de sistemik düzeyde potansiyel riskler barındırdığı için literatürde endişe konusu olmaya devam etmektedir. Sonuç olarak alçılama, EBS'un yönetiminde eğrilğin düzeltilmesi ve progresyonun önlenmesi için cerrahi olmayan bir yaklaşım sunarak değerli bir müdahale olarak kalmaya devam etmektedir.

2.5.1.2. Ortez Tedavisi

Ortez tedavisinin EBS yönetimindeki yeri literatürde hala tartışılabilir, alçılama ya da tamamlayıcı bir yöntem sunar. Alçılama da düzeltici olarak sürekli olarak uygulanan eksternal kuvvetler, ortez tedavisinde sürekli değildir. Ortez tedavisi küçük yaşta EBS hastalarında cerrahi müdahaleyi geciktirmek amacıyla önerilir. Alçılama ile kıyasla, ortezin çıkarılabilir olması ve tekrarlayan anestezi risklerinin olmaması nedeniyle daha kullanışlı olduğu düşünülse de, optimal sonuçlar elde etmek için hasta uyumu gerektirir (78, 79).

Son yıllarda, bilgisayar destekli tasarım ve üretim teknolojileri ile alçılama da kullanılan düzeltici kuvvetlerin ortez ile uygulanması, ortezin etkinliği artırmıştır. Thometz ve ark., ortezin anlamlı bir eğrilik düzeltmesi sağlayabileceğini göstermiştir; ortalama 3,4 yıllık takipte hastaların %44'ü sadece seri ortez uygulaması ile tamamen düzelmiştir (80). Ortez olarak Boston ortezi, Milwaukee ortezi, torakolumbosakral ortez veya Charleston ortezi kullanılabilmektedir. Ancak EBS'da herhangi bir ortez türünü diğerine üstün kılan kanıt bulunmamakta olup, bu nedenle cerrahın önerisi ve ailelerle ortak karar alma süreci önemlidir.

Literatür, ortez tedavisinin; idiopatik EBS için eğriliğin stabilizasyonunda ve düzeltilmesinde etkili olduğunu, konjenital ve nöromusküler hastalarda ise cerrahi müdahaleyi geciktirebileceğini göstermektedir. Ancak avantajlarına rağmen, ortez tedavisinin başarısının ağırlıkla hasta uyumuna bağlı olduğu unutulmamalıdır.

2.5.2. Cerrahi Tedavi

Günümüzde; konservatif tedaviye yanıt vermeyen, faz 2 kosta bulgusu olan, faz 1 kosta bulgusu ve KVAF $> 20^\circ$ olan , skolyoz Cobb açısı 45° üzerinde olan veya eğriliğin progrese olduğunu dokümente edildiği EBS hastalarında cerrahi tedavi endikedir. Tarihsel olarak eğriliğin kontrol edilmesi amacıyla uygulanan PEF sonucu hastalarda, Dubousset ve ark. tarafından tarif edilen crankshaft fenomeni gelişmiştir (81). Bu fenomen, spinal füzyondan sonra iskelet matüritesine ulaşmamış hastalarda posterior füzyon kitlesinin gerimine bağlı olarak, anterior kolonun büyümesi sonucu rotasyonel deformitenin artmasını ifade eder. PEF sonrası T1-S1 mesafesinin de artmaması ve akciğerlerin gelişmemesi, büyüme dostu tedavi seçeneklerini gündeme getirmiştir. Büyüme dostu teknikler genellikle üç kategoriye ayrılır: distraksiyon temelli, kompresyon temelli ve büyüme yönlendirici tedaviler.

2.5.2.1 Distraksiyon Temelli Tedaviler

Geleneksel Büyüyen Rod (GBR)

Geleneksel büyüyen rodlar (GBR), EBS'nin cerrahi tedavisinde en yaygın kullanılan distraksiyon temelli tekniklerden biridir. GBR, ilk olarak 1962 yılında Harrington tarafından spinal füzyon olmadan eğriliğin düzeltilmesi amacıyla akciğer

gelişimine ve büyümeye izin bir sistem olarak tanımlanmıştır. Ancak Harrington'ın tedavisinde, omurga periostuna zarar verilmesi sonucunda kemikte otofüzyon geliştiği için yeterli başarı sağlanamamıştır (82). Bu durumu önlemek için, Moe ve ark. tarafından tanımlanan teknikte rod subkütan yerleştirilmiştir (83).

Daha sonra Akbarnia ve ark., daha önceki tek rod tasarımlarına kıyasla daha iyi sonuçlar gösteren çift büyüyen rod tekniğini tanıtmıştır (84). Bu teknikte, paraspinal ve subperiostal diseksiyon sonrasında proksimal ve distal ankorlar belirlenir, bu bölgelerde füzyon hedeflenir. Bilateral olarak ikişer adet rod subfasyal olarak yerleştirilir, proksimal ve distal ankor bölgelerindeki pedikül vidalarına veya kancalara bağlanır; sonrasında torakolomber bölgede ise tandem veya yan yana konnektöre bağlanır (**Şekil 2.8**). GBR, genellikle 6 ay arayla gerçekleştirilen tekrarlayan uzatma operasyonları gerektirir. Daha sık uzatma uygulanan hastalarda eğriliğin düzeltme oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (85). Ancak Sankar ve ark.; tekrarlayan uzatmalarda uzatma miktarının, artan uzatma sayısı ile azaldığını göstermiş ve bunu "azalan verim yasası" ile açıklamıştır. Hareketli bir omurga, sert bir rod ile uzun süre hareketsiz kaldığında, uzatma potansiyeli azalır ve sistemden alınan maksimum verim azalır (86).



Şekil 2.8 Çift büyüyen rod tekniğinin posterior ve lateral görünümü(87).

Bununla birlikte, GBR, özellikle konjenital skolyoz gibi rijit hiperkifotik eğriliklere sahip hastalarda daha güçlü bir distraksiyon gücü sağladığı için, manyetik kontrollü büyüyen rodlar (MKBR) veya kostadan dikey genişleyen titanyum sistem (KDGTS) gibi alternatiflere tercih edilen bir seçenek olmaya devam etmektedir (88, 89). Spinal deformite düzeltilmesini ve spinal büyümeyi desteklemedeki etkinliğine rağmen; GBR, hastaların %58'ine kadarında implant yetmezliği, cerrahi alan enfeksiyonları ve proksimal bileşke kifoza (PBK) gibi mekanik problemler dahil olmak üzere yüksek komplikasyon oranlarıyla ilişkilendirilmektedir (85, 90).

Manyetik Kontrollü Büyüyen Rodlar (MKBR)

Manyetik kontrollü büyüyen rodlar (MKBR), EBS tedavisi için öne çıkan bir füzyonsuz cerrahi yöntem olarak GBR ilgili birtakım komplikasyonları önlemek için tasarlanmıştır. İlk olarak Takaso ve ark. tarafından ortaya atılan distraksiyon temelli bir sistemdir (91). MKBR, bir harici uzaktan kumanda (ERC) kullanılarak ayaktan tedavi sırasında non-invaziv uzatmalar sağlar ve tekrarlayan açık cerrahi uzatmalara olan ihtiyacı azaltarak; yara enfeksiyonları ve tekrarlayan anestezi maruziyeti gibi perioperatif komplikasyonların azaltılmasına katkı sağlar(92, 93).

MKBR spinal deformitenin düzeltilmesi ve torasik büyümenin sağlanmasında GBR ile karşılaştırılabilir sonuçlara sahiptir. Akbarnia ve ark., iki teknik arasında majör eğrilik düzeltilmesi ile torasik yükseklik kazanımı açısından benzer sonuçlar ortaya koymuştur (94). Bazı karşılaştırmalı analizlerde ise, GBR ile koronal ve sagittal düzlem düzeltiminde daha iyi sonuçlar gösterilmesine rağmen MKBR daha az invaziv bir alternatif sunar. Ancak; MKBR tedavisi mekanik arızalar, metallozis, implant kırılması ve proksimal rod dislokasyonu gibi benzersiz komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. MKBR'lerde metal bileşen komplikasyonları riskinin GBR'lere göre 4.67 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (95). Ayrıca, sistematik incelemelerde revizyon oranları yüksek bildirilmiştir ve beklenmeyen revizyon cerrahileri önemli bir sorun olmaya devam etmektedir(96).

MKBR implantasyonu için kontrendikasyonlar yetersiz spinal yükseklik, yetersiz deri ve yumuşak doku örtünmesi, rijit spinal eğrilikler ve hiperkifozdur. Sınırlamalarına rağmen, MKBR dikkatle seçilmiş EBS hastalarında cerrahi yükün

azaltılması ve spinal büyümeyi sürdürme konusunda önemli avantajlar sunmaya devam etmektedir.

Kostadan Dikey Genişleyen Titanyum Sistem (KDGTS)

KDGTS sistemi, ilk olarak Campbell ve arkadaşları tarafından omurga eğriliğine kontrol altına almak ve TYS'yi önlemek amacıyla tanımlanan bir kosta distraksiyon cihazıdır (97, 98). KDGTS yapıları; kaburga, omurga veya pelvisi ankor olarak kullanarak; kostadan kostaya, kostadan omurgaya veya kostadan pelvise bağlanabilir. İlk çalışmalar Cobb açılarında düzelme, akciğerler için alan artışı ve omurga yüksekliğinin kazanıldığını göstermiştir (98-100). Ancak, bazı çalışmalar da Cobb açısı düzeltimi veya büyümeyi iyileştirme konusunda yeterli sonuçlar elde edememiştir. Ramirez ve ark. 15 yıllık bir çalışmada, KDGTS uygulanan EBS hastalarında solunum fonksiyonunun iyileşmediğini, omurganın orta düzeyde bir büyümeye ulaşabildiğini ve Cobb açısı korreksiyon miktarının beklenildiği gibi olmadığını doğrulanmıştır (101). KDGTS'de enfeksiyon, implant yetmezliği ve pnömotoraks gibi komplikasyonlar GBR'ye kıyasla belirgin daha fazla görülmüştür (38). Yine de bu teknik, seçilmiş vakalarda geçerli bir alternatif olarak kabul edilebilecek birtakım özelliklere sahiptir.

2.5.2.2. Kompresyon Temelli Tedaviler

Kompresyon temelli tedaviler, büyümenin mekanik kompresyon kuvvetleri ile inhibe olduğunu ifade eden Hueter-Volkman ilkesinden yola çıkılarak geliştirilmiştir. Bu yöntemler, spinal deformitenin konveks tarafına uygulanan kompresif kuvvet ile konveks tarafta büyümeyi inhibe ederken konkav tarafın büyümesine izin vererek büyümeyi modüle eder. Bu tedaviler arasında konveks tarafın büyümesinin durdurulması, vertebra gövde zımbası (VGZ) ve vertebra gövde gergisi (VGG) bulunur.

Konveks Tarafın Büyümesinin Durdurulması

Konveks tarafın büyümesinin durdurulması, omurganın eğrilik gösteren konveks tarafındaki vertebral büyüme plaklarının gelişimini sınırlayarak, konkav tarafta devam eden büyüme ile zamanla eğriliğin düzelmesini hedefler. Sıklıkla

konjenital EBS hastalarında uygulanmaktadır. Yaygın olarak kabul edilen endikasyonları beşten az vertebral segmentten oluşan eğrilik, Cobb açısı 70°'nin altında olan eğrilik ve hastanın 5 yaşından küçük olmasıdır. Sagittal düzlemde deformite varlığı, servikal omurga tutulumu, intraspinal anomaliler, posterior ark defektleri ve unilateral barlar bu prosedür için kontrendikasyonlar arasında kabul edilmektedir (102). Winter ve Andrew tarafından tanımlanan orijinal teknikte, omurgaya hem anterior hem de posterior yaklaşımla müdahale edilir. Anterior yaklaşımda büyüme plakları ve diskler kısmen çıkarılarak kemik greftiyle doldurulur; posterior yaklaşımda ise faset eklemleri rezeke edilip kemik grefti uygulanarak füzyon sağlanır (103). Anterior veya posterior yaklaşımla, pedikül vidaları ya da vertebra gövde zımbası ile de uygulanabilir. Bu yöntemler arasında en sık kullanılanlardan biri, konveks taraf vertebra gövdelerine uygulanan vertebra gövde zımbası (VGZ) tekniğidir. Konveks tarafa uygulanan cerrahi yönteme ek olarak, konkav tarafa tek büyüyen rod ile distraksiyon da uygulanabilir.

Vertebra Gövde Zımbası

VGZ açık veya torakoskopik olarak uygulanabilir. 2003 yılında, Betz ve ark. iskeletsel olarak immatür olan 21 AİS hastasında torakoskopik uygulanan nitinol VGZ'nin etkinliğini ve güvenilirliğini kanıtladı (104). Günümüzdeki uygulanma endikasyonları şunlardır: ortez tedavisine uyum sağlayamama veya tedaviyi reddetme, Risser evresinin 0-1 olması, kız çocuklarında <13 yaş, erkek çocuklarında <15 yaş, torasik eğrilik <35°, lomber eğrilik 20-45° arası ve eğriliğin yana eğilme grafiğinde <20°'ye kadar düzelme göstermesi. T4'ün üstünde veya L4'ün altında eğrilikler, > 45° lomber eğrilik ve >40° torasik kifoz ise kontraendikasyonları arasındadır (105).

Vertebra Gövde Gergisi

Crawford ve ark. tarafından 2010 yılında tanıtılan VGG, anterior vertebral gövde vidalarının esnek bir gergi ile birbirine bağlanması sayesinde gerginin yarattığı kompresif kuvvetlerden faydalanan ve enstrümente edilen seviyelerde mobilitayı koruyan füzyonsuz bir yöntemdir (106, 107). EBS hastalarından ziyade AİS hastalarında spinal deformite düzeltilmesine yönelik uygulanır. VGG, hem vertebra mobilitasını koruyarak hem de spinal eğriliğin düzeltilmesinde umut verici sonuçlar göstermiştir (108). Bu yöntem; minimal invaziv cerrahi, hızlı iyileşme, komşu segment

hastalığının önlenmesi ve spor gibi günlük aktivitelere erken dönüş gibi ek faydalar sağlar (109). Ancak, postoperatif eğriliğin progrese olup olmayacağı daha az öngörülebilirdir ve özellikle triradyat kırıkdağı açık olan hastalarda reoperasyon oranları, literatürde anlamlı derecede yüksek bildirilmiştir(110). Aşırı düzeltme, pulmoner komplikasyonlar ve gerginin kopması gibi komplikasyonlar, dikkatli hasta seçimi ve tedavinin uzun vadeli etkinliğinin verilerini doğrulanma ihtiyacını ortaya koymaktadır. (107, 111) VGG, AIS tedavisinde giderek popülerleşmesine rağmen, endikasyonların doğru belirlenmesi ve uzun dönemde güvenlik ve etkinliğinin değerlendirilmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (109, 112).

2.5.2.3. Büyüme Yönlendirici Tedaviler

Büyüme yönlendirici tedavi sistemleri, spinal eğriliği düzeltmek için vida veya sublaminar bant gibi sabit veya sabit olmayan ankurları kullanarak birden fazla vertebrayı rodla bağlar ve omurganın büyümesini kontrollü bir eksen boyunca yönlendirir. Bu yöntem, spinal eğriliği düzeltmenin yanı sıra, distraksiyon temelli sistemlerde sıkça görülen tekrarlayan uzatma ameliyatlarına bağlı enfeksiyon, implant yetmezliği ve anestezi maruziyeti gibi komplikasyonları da en aza indirmeyi amaçlar.

Luque Trolley Sistemi (LTS)

Luque ve Cardoso, vertebra segmentlerinde sublaminar telleri ankor olarak kullanarak omurgaya sabitlenmiş iki adet L veya U şekilli roddan oluşan ilk büyüyen rod uygulamasını tanımlamışlardır (113, 114). Omurga büyüdükçe, bu rodlar omurganın uzun eksenini hem yönlendirir hem de spinal yüksekliğin kazanılmasına izin verir. Ancak, LTS kullanımı, düşük spinal büyüme oranı (%32–49), yüksek spontan füzyon oranı (%4–100) ve yüksek implant başarısızlığı oranı (%32) nedeniyle terk edilmiştir (115, 116).

2011 yılında ise Modern Luque Trolley sistemi tanımlanmıştır. Modern LTS , sublaminar teller yerine pedikül vidaları veya kancalar gibi daha güvenli ve daha stabil ankurlar kullanılmakta olup cerrahi işlem hem daha etkili hem de daha az invaziv hale getirilmiştir. Bu sayede, geniş doku diseksiyonu ihtiyacı azalmakta, dural yırtıklar veya enfeksiyonlar gibi komplikasyon riskleri belirgin şekilde düşürülmektedir. Ouellet ve ark. tarafından yapılan 5 yıllık retrospektif bir çalışmada, bu sistemin majör

eğriliği 60°'den 21°'ye düzelttiği ve 2 yıllık takip süresince bu düzeltmenin korunduğu beş hasta rapor edilmiştir (117).

Shilla Tekniği

Shilla tekniği de LTS gibi tekrarlayan uzatma ameliyatlarına bağlı enfeksiyon, implant yetmezliği ve anestezi maruziyeti gibi komplikasyonları azaltmayı amaçlayan, 2014 yılında Mc Carthy ve ark. tarafından geliştirilen büyümeyi yönlendiren bir sistemdir (118). Teknik, spinal eğriliğin apeksine pedikül vidalarıyla sabitlenmiş iki adet rod ile proksimal ve distal kayan vidaları içerir. Bu yöntem, subperiosteal diseksiyonu minimumda tutarak spontan füzyon riskini ve komplikasyonları azaltmayı hedefler. Shilla tekniğinin de GBR ve MKBR ile benzer eğrilik korreksiyonu ve spinal büyüme sağladığı görülmüştür. Kim ve ark., Shilla'nın GBR ve MKBR'ye göre başlangıçta daha iyi bir koronal düzeltme sağladığını ancak T1-S1 uzunluk kazanımının biraz daha düşük olduğunu bildirmiştir (119). Yara enfeksiyonları, implant yetersizliği ve eğriliğin düzeltilememesi gibi komplikasyon sebebi ile reoperasyon oranları %73 olarak yüksek bildirilmektedir (120). Ancak, enfeksiyon oranının KDGTS ve GBR sistemlerine göre daha düşük olduğu rapor edilmiştir (119). Komplikasyon gelişen hastalarda lordoz açısı ve T1-S1 uzunluğunun, komplikasyon gelişmeyen hastalara göre anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür (121). Tüm bu zorluklara rağmen, Shilla tekniği daha az cerrahi müdahale gerektiren ve seçili EBS vakaları için uzun dönemde olumlu sonuçlar sunan bir alternatif olarak dikkat çekmektedir.

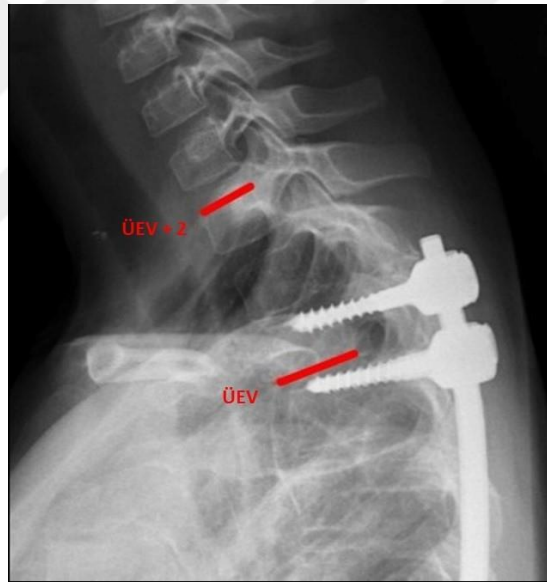
2.5.3. Cerrahi Tedavi Komplikasyonları

Günümüzde EBS'nin cerrahi tedavisinde en sık uygulanan yöntem çift rod uygulamasıdır. Bu uygulamada hem GBR hem de MKBR başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Çift rod uygulamaları implant yetmezliği(rod kırılması, proksimal ankor migrasyonu vb.), cerrahi alan enfeksiyonları ve proksimal bileşke kifoza (PBK) gibi mekanik problemler dahil olmak üzere yüksek komplikasyon oranlarıyla ilişkilendirilmektedir (122). PBK, enstrümantasyonun proksimalindeki vertebraların kifozunun artması olarak bilinen; erişkin spinal defomite cerrahisinde genellikle uzun segment füzyon sonrasında, pediatrik spinal defomite tedavisinde ise distraksiyon temelli büyüyen rod uygulamaları sonrasında sık görülen bir komplikasyondur.

2.6. Proksimal Bileşke Kifoza (PBK)

2.6.1. Genel Bilgiler

PBK, omurga deformiteleri nedeniyle yapılan enstrümantasyon sonrasında, üst enstrümanlı vertebra seviyesinde gelişen anormal bir kifotik açılanma olup, genellikle skolyoz veya kifoz tedavisi için cerrahi uygulanan pediatrik ve erişkin hastalarda gözlemlenen bir postoperatif fenomendir. PBK, ilk olarak Lee ve ark. tarafından “enstrümantal füzyonun proksimal seviyesinde normalden 5° daha fazla kifoz” olarak tanımlanmıştır. Günümüzde ise PBK tanımı, proksimal bileşke açısı (PBA) üzerinden yapılmaktadır (123). PBA, üst enstrümanlı vertebra (ÜEV) kaudal büyüme plağı ile ÜEV'nin iki seviye üzerindeki vertebra (ÜEV + 2) sefal büyüme plağı arasında arasındaki sagittal Cobb açısıdır (Şekil 2.9).



Şekil 2.9. Proksimal bileşke açısı (PBA)

Glattes ve ark. PBK'yi, PBA'nın 10°'den büyük olması ve aynı zamanda preoperatif ölçülen PBA'dan da en az 10° daha büyük olması olarak tanımlamıştır(124). Sonrasında Helgeson ve ark. yaptıkları çalışmada PBK için eşik değer 15 ° olarak bildirseler de, bugüne kadar PBK'yi tanımlamak için en yaygın olarak kullanılan ve kabul edilen açı 10°'dir (125). Pediatrik spinal deformite cerrahisinden sonra sık görülen bir bulgudur ve literatürde EBS hastalarında PBK prevalansı %20 ila %38 arasında bildirilmiştir (126).

2.6.2. Proksimal Bileşke Yetmezliği (PBY) ve Patofizyolojisi

Bir hastalık spektrumu olarak PBK, klinik değerlendirmede hasta asemptomatik iken sadece radyolojik bir bulgudan ibaret olabildiği gibi; progrese oldukça gelişen komplikasyonlara bağlı revizyon cerrahisine de sebep olabilir (127). Proksimal bileşke yetmezliği (PBY); PBK'nin progrese olması sonucu oluşan, PBK hastalık spektrumunun ağır formu olarak kabul edilir. ÜEV veya bir sefalindeki vertebrada kırık, subluksasyon ve fiksasyon yetmezliği gibi mekanik başarısızlık ve/veya spinal instabilite ile karakterizedir. Bu durum, ağrı ve nörolojik defisite yol açabilir, etkilenen hastaların %47'sine kadar revizyon cerrahisi gerektirebilir (128, 129). PBK'nin patofizyolojisine baktığımızda, erişkinlerde uzun seviyeli enstrümantasyon cerrahisi sırasında ÜEV'ye yakın posterior vertebral elemanların kısmi hasarı, cerrahi sırasında uygulanan deformite düzeltici kuvvetlerin etkisi ve torasik bölgede oluşan hipokifoz nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir (128, 130). Ortaya çıkan hipokifozu kompanse etmek amacıyla, ÜEV çevresindeki yüklenme artar. Biyomekanik açıdan, uzun seviyeli enstrümantasyonun oluşturduğu uzun kaldıraç kolu ve fizyolojik olmayan hareket merkezi ÜEV yakınlarında stres artışına neden olur. Bu durum ÜEV çevresinde kuvvet oluşumuna ve bu kuvvetin dağıtılabilmesi için ÜEV çevresindeki hareketin artmasına yol açarak, ÜEV çevresindeki dejeneratif değişiklikleri hızlandırır. Sonuç olarak bu kuvvete dayanamayan vertebra gövdesinde kırıklar ve enstrümantasyon yetmezliği görülür, bu da PBY'ye neden olur (131, 132).

2.6.3. Sınıflandırma

PBK sınıflandırması üzerine yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Yagi ve ark. , PBK'yi tip , derece ve spondilolistezise dayalı olarak sınıflandırmışlardır (**Tablo 2.1**). Bu sınıflamada 3 alt tip mevcuttur : disk veya ligamentöz yetmezlik , kemik yetmezliği ve kemik-implant ara yüzey yetmezliği. Yine hastalar PBA'sına göre 10° -14°, 15° - 19° veya > 20° olacak şekilde A'dan C'ye derecelendirilmiştir. Spondilolistezis ise var veya yok olarak belirtilmiştir (127). Bu yöntem, cerrahlar tarafından PBK'nin tipinin ifade edilmesini sağlasa da revizyon cerrahisi uygulanıp uygulanmayacağı konusunda bir öneri sunmaması en önemli dezavantajıdır (133).

Kategori	Alt Kategori	
Tür	1	Disk ve bağ yetmezliği
	2	Kemik yetmezliği
	3	İmplant-kemik arayüzü yetmezliği
Derece	A	Açı artışı 10° ile 19° arasında
	B	Açı artışı 20° ile 29° arasında
	C	Açı artışı >30°
Spondilolistezis	N	ÜEV üzerinde belirgin spondilolistezis yok
	S	ÜEV üzerinde spondilolistezis var

Tablo 2.1 PBK Sınıflandırma Sistemi (Yagi ve ark.) (127).

Bu sorunu çözmek amacıyla Hart ve ark. ile Uluslararası Omurga Çalışma Grubu (ISSG), PBK'yi revizyon ihtiyacını belirlemek için tekrar sınıflandırmıştır. Bu sınıflandırmada; nörolojik defisit, fokal ağrı, enstrümantasyon problemi, kifozdaki değişiklik/posterior ligamentöz kompleks bütünlüğü, kırık lokasyonu ve ÜEV seviyesi olarak 6 bileşenden oluşan bir ölçek kullanılmıştır (134). Bu sınıflandırma, iyi düzeyde güvenilirlik ve tekrarlanabilirlik göstermiş; skorları, klinik sonuçlar ve revizyon cerrahisi endikasyonları ile güçlü bir korelasyon ortaya koymuştur. Revizyon cerrahisi için 7 veya üzeri bir skor önerilmektedir (**Tablo2.2**).

Bileşen	Puan (Skor)	Bileşen	Puan (Skor)
Nörolojik Defisit		Kifoz Değişikliği/PLC Bütünlüğü	
Yok	0	0°–10°	0
Radiküler ağrı	2	10°–20°	1
Miyelopati/motor defisit	4	>20°	2
Fokal Ağrı		PLC hasarı	2
Yok	0	ÜEV/ÜEV+1 Kırığı	
VAS ≤4	1	Yok	0
VAS ≥5	3	Kompresyon kırığı	1
Enstrümantasyon Problemi		Burst/Chance kırığı	2
Yok	0	Translasyon	3
Kısmi fiksasyon kaybı	1	ÜEV Seviyesi	
Çıkıntı (Prominens)	1	Torakolomber geçiş bölgesi	0
Tam fiksasyon kaybı	2	Üst torasik	1

Tablo 2.2. Hart-ISSG PBK şiddet ölçeği(134).

2.6.4. Risk Faktörleri

Distraksiyon temelli yöntemler ile tedavi edilen EBS hastalarında gelişen PBK için tanımlanan risk faktörleri ve önleyici stratejiler ile ilgili literatürde henüz tam bir görüş birliği bulunmamaktadır. Bu faktörlerin daha net tanımlanması, cerrahların ameliyat sırasında değiştirilebilir riskleri en aza indirecek teknikleri uygulamasına ve değiştirilemeyen preoperatif risk faktörlerine sahip hastalar için uygun bilgilendirilmenin yapılmasına olanak tanıyacaktır. Literatürde EBS hastalarında PBK'ye preoperatif dizilimin, cerrahi faktörlerin ve hasta spesifik faktörlerin sebep olabileceği belirtilmiştir.

Preoperatif Dizilim

Preoperatif torasik kifoz(TK) Cobb açısı literatürde PBK gelişimi için tanımlanmış önemli risk faktörlerindendir. Watanabe ve ark. EBS hastalarında preoperatif T2-T12 TK $> 60^\circ$ olmasını ; Chen ve ark. ise T2-T12 TK açısı değişiminin 30° 'den fazla olmasını EBS hastalarında PBK gelişimi için risk faktörü olarak tanımlamıştır (135, 136). AIS hastalarında ise risk oluşturan preoperatif T5-12 TK açısı eşik değeri 40° olarak bulunmuş ve füzyon yapılan seviye sayısı arttıkça riskin arttığı belirtilmiştir (137). Preoperatif lomber lordoz(LL) açısının $> 35^\circ$ olması da risk faktörleri arasında gösterilmektedir (138).

Cerrahi Faktörler

ÜEV seviyesinde gerçekleştirilen enstrümantasyon sırasında geniş diseksiyon uygulanarak supraspinöz ve interspinöz ligamentlere hasar verilmesi PBK riskini arttırmaktadır. Bu sebeple proksimal seviyelerde yumuşak doku hasarından kaçınılmalıdır (139). Proksimal ankor için kullanılan implant seçiminde ise tüm enstrümantasyonun pedikül vidaları ile uygulanmasının, kanca veya kanca ile birlikte pedikül vidası kullanılan hibrit tekniklere göre PBK'ye daha fazla sebep olduğu bildirilmiştir. Kanca kullanılan durumlarda da kancanın lamina yerine transvers prosese uygulanmasının posterior elemanlara daha az hasar vererek PBK gelişimini

önlediği düşünülmektedir (125). ÜEV seviyesi de PBK için belirleyici bir faktördür. Pan ve ark. ÜEV olarak T3 ve distalinde bir vertebranın seçilmesinin PBK oluşma olasılığını arttırdığını belirtmiştir (126). Alt enstrümanite vertebra (AEV) seviyesi seçimiyle PBK arasında çoğu çalışmada bir ilişki gösterilememiş olsa da, Sun ve ark. AEV olarak L3 ve proksimalinde bir vertebra seçilmesinin hasta takiplerinde artmış PBA ile ilişkili olduğunu ifade etmiştir (140).

Watanabe ve ark. yaptıkları çalışmada 4 ‘ten fazla uzatma yapılan hastalarda riskin arttığını ifade etse de, uzatma sayısı ile PBK arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Koronal planda preoperatif proksimal torasik skolyoz Cobb açısının $> 40^\circ$ olması ve postoperatif proksimal torasik skolyoz Cobb açısının $> 50^\circ$ olarak ölçülmesinin de PBK riskini arttırdığı bu çalışmalarda ortaya konulmuştur (126, 135). Ameliyat sonrası döneme bakıldığında ise sagittal planda yapılan düzeltme miktarı da bir risk faktörüdür. Chen ve ark, 20 mm’den fazla sagittal vertikal aks değişimini ve 30° ’den fazla sagittal düzlem düzeltmesini PBK risk faktörü olduğunu bildirmiştir (136, 141). Yine Kim ve ark., revizyon cerrahisi gerektiren PBK’li hastalarda daha yüksek post-operatif lomber lordoz gözlemlemiştir (137). Ancak, bu konuda yapılan iki farklı çalışma PBK oluşumu ile erken postoperatif lomber lordoz arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır (142, 143).

Hasta İlişkili Faktörler

Distraksiyon temelli yöntemler ile tedavi edilen EBS hastalarında cinsiyet ve vücut kitle endeksi ile PBK gelişimi arasında bir ilişki gösterilememiştir. Upasani ve ark. büyüyen rod uygulaması yapılan hastaları inceledikleri multisentrik çalışmada enstrümantasyonun ilk olarak uygulandığı cerrahinin, erken yaşta uygulanmasının PBK riskini arttırdığını belirtmişlerdir. Yang ve ark. da ilk uygulanan cerrahi esnasında hastanın 7 yaşından küçük olmasını bağımsız bir risk faktörü olarak ifade etmiştir (144, 145).

EBS etiyojisi ile PBK arasındaki ilişki incelendiğinde ise literatürde birçok çalışmada anlamlı bir ilişki bulunmasa da, sendromik skolyozu olan hastaların PBK gelişimine daha yatkın olduğunu gösteren bir çalışma da mevcuttur(146).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu tarafından GO 23/518 karar sayısı ile uzmanlık tezi kapsamında onaylanmıştır. Çalışmada, Mart 2004- Mayıs 2023 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda erken başlangıçlı skolyoz sebebiyle tedavi edilen hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda erken başlangıçlı skolyoz tanılı 158 hasta çalışma kapsamında değerlendirildi.

3.1. Kabul ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya, Mart 2004 ile Mayıs 2023 tarihleri arasında tek bir merkezde çift büyüyen rod tekniği uygulanan 158 adet erken başlangıçlı skolyoz hastasından 10 yaşından önce EBS tanısı alan; çift büyüyen rod tekniği uygulanan; 6 ay aralıklar ile en az iki kez uzatma prosedürü uygulanmış; minimum iki yıllık takip süresine sahip; demografik ve medikal bilgilerinde; preoperatif, postoperatif ve son takipte A-P ve lateral skolyoz direkt radyografilerinde eksiklik bulunmayan toplam 95 hasta dahil edildi. İki yıldan az takip süresi olan; preoperatif, postoperatif ve son takip A-P ve lateral skolyoz direkt radyografisi eksik veya net olmayan hastalar, sadece kifotik deformiteye yönelik çift büyüyen rod tekniği uygulanan hastalar çalışmadan dışlandı. Son takip ve preoperatif direkt grafilerinde PBA farkına ve PBK tanımına göre hastalar, PBK gelişenler ve PBK gelişmeyenler olmak üzere iki gruba ayrıldı.

3.2. Veri Toplama

Tıbbi kayıtlara dayanarak; cinsiyet, ilk uygulanan cerrahi zamanındaki yaş, takip süresi ve etiyojoloji demografik veriler olarak toplandı. Ardından; cerrahi veriler arasında ilk uygulanan cerrahinin zamanı, uzatma sayısı, son uzatmanın tarihi, enstrümantasyonda GBR veya MKBR uygulanma durumu, transvers konnektör kullanım durumu, proksimal ankorda kullanılan implant tipi, ÜEV seviyesi ve AEV seviyeleri kaydedildi. Hastalar preoperatif ve son takipteki lateral skolyoz grafilerindeki PBA'larına göre PBK gelişen (PBK) ve PBK gelişmeyen (non-PBK) olarak iki ana gruba ayrıldı. PBK'nın ilk uygulanan cerrahiden ne kadar zaman sonra geliştiği ve kaçınıcı uzatma sonrasında gerçekleştiği kaydedildi.

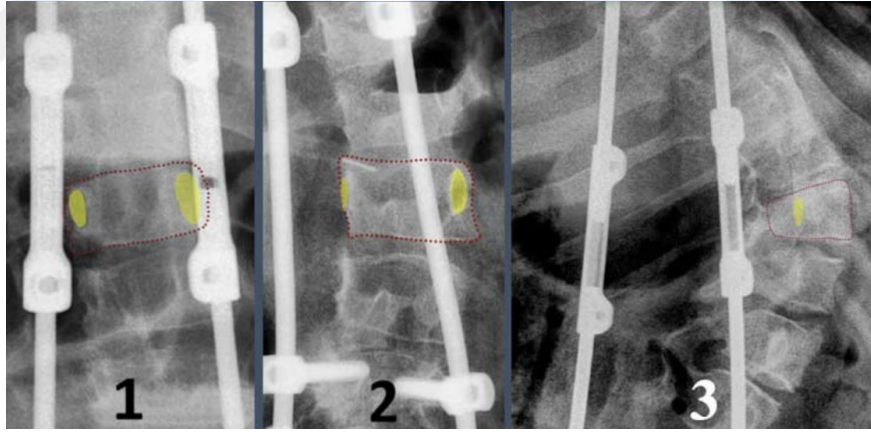
Skolyoz Majör Eğrilik Açısı Ölçümü

Bu ölçümde koronal düzlemde Cobb yöntemi ile açı ölçülür. Majör eğrilğin apikal vertabrası belirlendikten sonra kranial ve kaudale doğru intervertebral disk aralıkları incelenerek konveksitenin konkaviteye döndüğü noktalardaki proksimal ve distal end vertebra belirlenir. Proksimal son vertebra'nın üst büyüme plağı ile distal son vertebra'nın alt büyüme plağı arasındaki açı hesaplanır (**Şekil 3.1.A**).

En Eğimli Proksimal Enstrümente Vertebra (EEPEV)

Çift büyüyen rod tekniğinde proksimal ankorda iki adet vertebraya enstrümantasyon uygulanır. Koronal planda hangisinin daha eğimli olduğuna karar vermek için EEPEV eğim açısı kullanılır. Bu açı EEPEV'nin üst büyüme plağına paralel çizilen bir çizgi ile yatay düzleme paralel, horizontal çizgi arasındaki açı olarak tanımlanmıştır (**Şekil 3.1.B**).

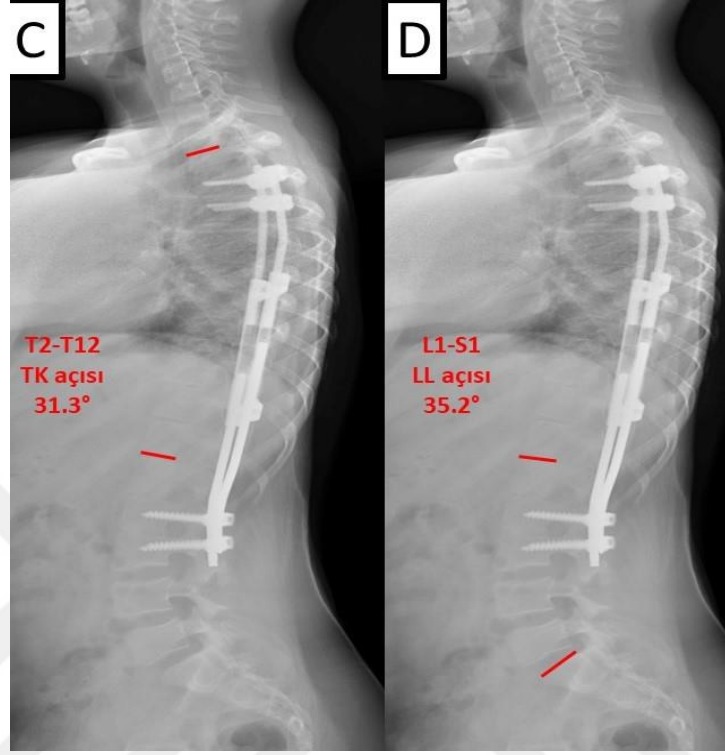
Apikal Vertebra'nın Rodlara Göre Pozisyonu



Şekil 3. 2. Apikal vertebra'nın rodlara göre pozisyonu(147).

Apikal vertebra'nın rodlara göre pozisyonuna göre hastalar 3 gruba ayrılır. 1. grupta apikal vertebra'nın iki pedikülü de rodlar arasında, 2. grupta konkav rod apikal vertebra'nın pedikülleri arasında ve 3. grupta ise konkav pedikül konveks rodun lateralindedir (147) (**Şekil 3.2.**).

3.4.2. Sagittal Ölçümler



Şekil 3. 3. C: T2-12 TK açısı ölçümü , D: LL açısı ölçümü

T2-T5 ,T5-T12 ve T2-T12 torasik kifoz (TK) açısı

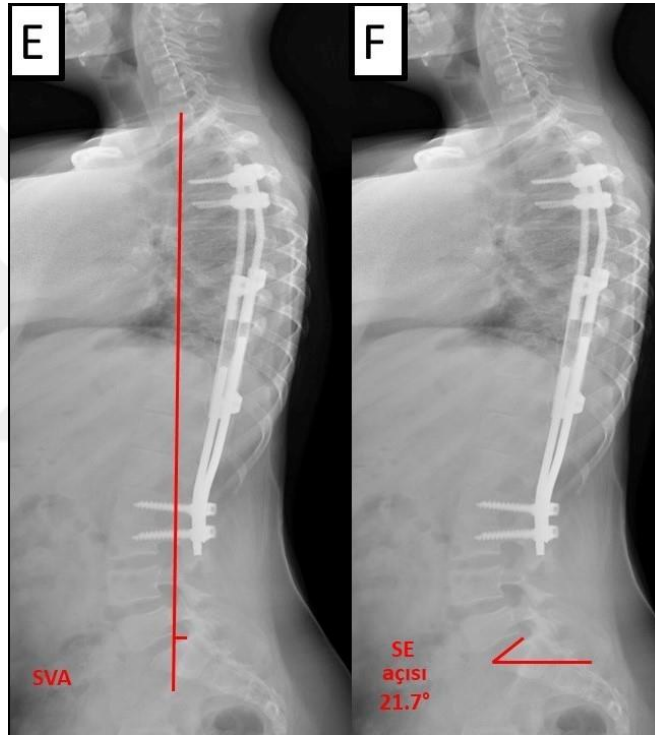
T2 üst büyüme plağı ile T5 vertebra alt büyüme plağı arasındaki sagittal Cobb açısı T2-T5 kifoz açısı , T5 vertebra üst büyüme plağı ile T12 vertebra alt büyüme plağı arasındaki sagittal Cobb açısı T5-T12 kifoz açısı , T2 vertebra üst büyüme plağı ile T12 vertebra alt büyüme plağı arasındaki sagittal Cobb açısı T2-T12 kifoz açısıdır. (Şekil 3.3.C).

L1-S1 lomber lordoz (LL) açısı

L1 vertebra üst büyüme plağı ile S1 vertebra üst büyüme plağı arasındaki sagittal Cobb açısıdır (Şekil 3.3.D).

Sagittal Vertikal Aks (SVA)

Sagittal planda C7 vertebra korpusunun orta noktasından horizontal düzleme, vertikal olarak çizilen çizginin S1 vertebra üst büyüme plağının posterior-superior noktasına olan en kısa uzaklığıdır. Vertikal çizginin S1 vertebra üst büyüme plağının posterior-superior noktasının anteriorundan geçmesi pozitif sagittal denge, üzerinden geçmesi nötral sagittal denge ve posteriorunda geçmesi negatif sagittal denge olarak tanımlanmıştır (Şekil 3.4.E).

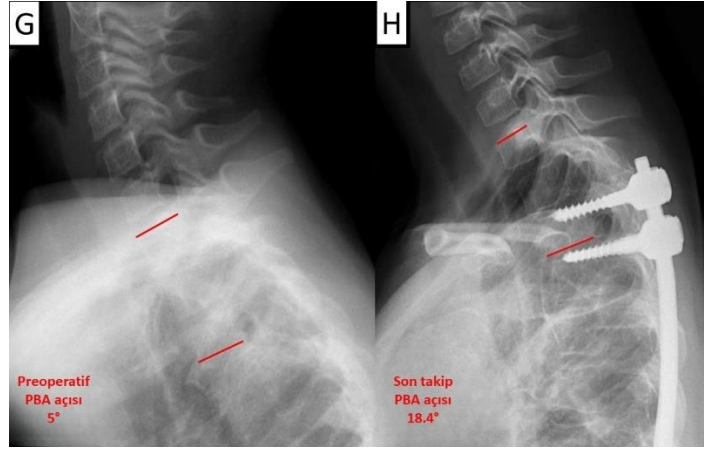


Şekil 3. 4. E: SVA , F: SE açısı ölçümü

Sakral Eğim Açısı (SE)

Sakral eğim açısı, S1 vertebraasının üst büyüme plağına paralel çizilen çizgi ile horizontal düzleme paralel çizilen çizgi arasındaki açıdır (Şekil 3.4.F).

Proksimal Bileşke Açısı (PBA)



Şekil 3. 5. G: Preoperatif PBA , H: Son takip PBA

PBA, ÜEV'nin alt büyüme plağı ile ÜEV'nin iki seviye üzerindeki vertebranın üst büyüme plağı arasındaki sagittal Cobb açısı olarak ölçüldü (**Şekil 3.4.G**). PBK, son takipte PBA'nın $\geq 10^\circ$ olması ve ameliyat öncesi değerden 10° fazla artış göstermesi olarak kabul edildi (**Şekil 3.4.H**).

3.5. Hesaplamalar

3.5.1. Skolyoz Cobb Açısı Değişim Oranı

$$\left(\frac{\text{Preoperatif Skolyoz Cobb açısı} - \text{Postoperatif Skolyoz Cobb açısı}}{\text{Preoperatif Skolyoz Cobb açısı}} \right) \times 100$$

3.5.2. T2-T5 TK Açısı Değişimi

$$(\text{Preoperatif T2 – T5 TK açısı} - \text{Postoperatif T2 – T5 TK açısı})$$

3.5.3. T5-T12 TK Açısı Değişimi

$$(\text{Preoperatif T5 – T12 TK açısı} - \text{Postoperatif T5 – T12 TK açısı})$$

3.5.4. T2-T12 TK Açısı Değişimi

$$(\text{Preoperatif T2 – T12 TK açısı} - \text{Postoperatif T2 – T12 TK açısı})$$

3.5.5. Lomber Lordoz Açısı Değişimi

$$(\text{Preoperatif L1 – S1 LL açısı} - \text{Postoperatif L1 – S1 LL açısı})$$

3.5.6. PBK Gelişme Durumu

$PBK = \text{Son takip PBA} \geq 10^\circ \text{ ve } (\text{Son takip PBA} - \text{Preoperatif PBA} > 10^\circ)$

3.6. Cerrahi Teknik

Uygulanan teknikte, paraspinal ve subperiostal diseksiyon sonrasında eğriliğin tipi ve büyüklüğü, koronal ve sagittal denge ile etiyoolojiyi dikkate alınarak en uygun proksimal ve distal ankorlar seviyeleri ve implant tipi (kancalar, pedikül vidaları veya her ikisi) belirlenerek; proksimal ve distal ankorlar enstrümente edildi. İmplantların çevresine füzyon amacıyla otogreft ve allogreft yerleştirildi. Bilateral olarak ikişer adet rod fizyolojik kifotik eğime uygun olacak şekilde 30° veya 40° olacak şekilde büküldü ve subfasyal olarak yerleştirildi. Rodlar proksimal ve distal ankor bölgelerindeki pedikül vidalarına veya kancalara bağlandı; sonrasında torakolomber bölgede ise tandem veya yan yana konnektöre bağlandı. GBR uygulanan hastalar 6 ayda bir, MKBR uygulanan hastalar ise 2-3 ayda bir uzatıldı.

3.7. İstatistiksel Değerlendirme

Tüm analizler, SPSS versiyon 23.0 yazılımı (IBM) kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli nicel verilerin karşılaştırılmasında ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (25. yüzdeler ve 75. yüzdeler dilimleri) kullanıldı, kategorik değişkenler için ise frekans (yüzde) hesaplandı. Kategorik değişkenlerin PBK gelişimi üzerindeki etkisi, ki-kare (χ^2) testi, Fisher's Exact Testi ve Fisher-Freeman-Halton Testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerde, normal dağılım gösteren veriler Bağımsız İki Örneklem t-testi ile, normal dağılmayan veriler ise Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler için uygun eşik değerleri, Youden indeksi ve ROC eğrisi analizi ile saptandı. PBK gelişimi ile potansiyel risk faktörleri arasındaki ilişkileri değerlendirmek amacıyla, tek değişkenli analizde tahmini rölatif risk (OR) ve %95 güven aralıkları hesaplandı; $p < 0.1$ olan değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizine dahil edilerek PBK gelişimiyle ilişkili bağımsız risk faktörleri belirlendi. PBK'nın erken ortaya çıkmasıyla ilişkili risk faktörlerini belirlemek amacıyla benzer şekilde tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizleri uygulandı. Bu analizlerde risk oranı (HR) ve %95 güven aralıkları hesaplanmış; $p < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Mart 2004 - Mayıs 2023 tarihleri arasında yapılan retrospektif taramada , 158 hastan arasından endikasyonları sağlayan 95 adet EBS tanılı ve çift büyüyen rod tekniği uygulanan hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar preoperatif ve son takipteki lateral skolyoz grafilerindeki PBA ölçümlerine göre PBK gelişen (PBK) ve PBK gelişmeyen (non-PBK) olarak iki gruba ayrıldı. 95 adet EBS tanılı ve çift büyüyen rod tekniği uygulanan hastanın takiplerinde 17(%17.89)'sinde PBK geliştiği ve 78(%82.11)'inde PBK gelişmediği görüldü. PBK gelişen 17 hastanın ise 3(%17.65)'ünde PBK'nın erken postoperatif dönemde akut olarak geliştiği görüldü.

4.1. Demografik Veriler

Tablo 4.1. Demografik Veriler

	Hasta Sayısı (n)	Yüzde(%)	Ortalama	Min.	Maks.
Cinsiyet	95	%100			
Erkek	37	% 38.9			
Kadın	58	% 61.1			
İlk uygulanan cerrahi sırasındaki yaş (yıl)			6.84±2.16	2.83	12.42
Takip süresi (yıl)			5.83±2.37	2.02	11.73
Etiyoloji					
Konjenital	36	% 37.89			
Nöromusküler	17	% 17.89			
Sendromik	21	% 22.11			
İdiopatik	21	% 22.11			
Min , Minimum değer; Maks , Maksimum değer					

Bu çalışmada değerlendirilen 95 hastanın 37'si erkek (%38,9) ve 58'i kadındı (%61,1). İlk uygulanan cerrahi sırasındaki ortalama yaş $6,84 \pm 2,16$ yıl olup, yaşlar 2,83 ile 12,42 yıl arasında değişmekteydi. Takip süresi ortalama $5,83 \pm 2,37$ yıl olup, bu süre 2,02 ile 11,73 yıl arasında değişmekteydi. Hastaların etiyolojik dağılımına bakıldığında ise 36 hasta konjenital (%37,89), 17 hasta nöromusküler (%17,89), 21 hasta sendromik (%22,11) ve 21 hasta idiopatik (%22,11) olarak sınıflandırıldı (**Tablo 4.1**).

4.2. Demografik Verilerin Gruplarda Karşılaştırılması

Büyüyen rod uygulaması ile tedavi edilen EBS hastalarının demografik verileri PBK ve non-PBK gruplarda karşılaştırıldığında; cinsiyet dağılımında PBK grubunda 5 erkek (%29.4) ve 12 kadın (%70.6), non-PBK grubunda ise 32 erkek (%41) ve 46 kadın (%59) bulunmaktaydı ($p = 0.374$). İlk uygulanan cerrahi sırasındaki yaş ortalaması PBK grubunda 6.9 ± 2.08 yıl, non-PBK grubunda ise 6.82 ± 2.19 yıl olarak bulundu ($p = 0.95$). Takip süresi ortalaması ise PBK grubunda 5.33 ± 2.37 yıl, non-PBK grubunda 5.94 ± 2.37 yıl olarak hesaplandı ($p = 0.45$). Etiyolojik dağılıma göre, PBK grubunda konjenital 4 (%23.5), nöromusküler 5 (%29.4), sendromik 3 (%17.6) ve idiopatik 5 (%29.4) hasta yer alırken, non-PBK grubunda konjenital 32 (%41), nöromusküler 12 (%15.4), sendromik 18 (%23.1) ve idiopatik 16(%20.5) hasta bulunmaktaydı ($p = 0.355$). Bu sonuçlar, PBK gelişimi ile cinsiyet, ilk uygulanan cerrahi yaşı, takip süresi ve etiyoloji arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermektedir (**Tablo 4.2**).

Tablo 4.2. Demografik Verilerin Gruplarda Karşılaştırılması

	Toplam (n=95)	PBK (n=17)	Non PBK (n=78)	P
Cinsiyet				0.374*
Erkek	37	5	32	
Kadın	58	12	46	
İlk uygulanan cerrahi sırasındaki yaş (yıl)	6.84±2.16	6.9±2.08	6.82±2.19	0.95**
Takip süresi (yıl)	5.83±2.37	5.33±2.37	5.94±2.37	0.45**
Etiyoloji				0.355*
Konjenital	36	4	32	
Nöromusküler	17	5	12	
Sendromik	21	3	18	
İdiopatik	21	5	16	
* <i>Ki-kare testi</i> , ** <i>Mann- Whitney U testi</i>				

4.3. Cerrahi Veriler ve Gruplarda Karşılaştırması

Cerrahi veriler incelendiğinde, toplam 95 hastanın 79 (%83.2)'unda GBR, 16 (%16.8)'sında MKBR uygulanmış olup, PBK gelişimi sırasıyla GBR uygulanan 13 (%16.5) ve MKBR uygulanan 4 (%25) hastada gözlenmiştir. Büyüyen rod uygulamalarında implant tipi olarak GBR veya MKBR kullanılmasının PBK gelişimiyle ilişkili olmadığı görülmüştür($p=0.645$). Ortalama rod uzatma sayısı, PBK grubunda 10.12 ± 4.39 , non-PBK grubunda 11.06 ± 4.14 olarak tespit edilmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.32$).

Apikal vertebra pozisyonu açısından değerlendirildiğinde, Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 dağılımı PBK grubunda sırasıyla 5 (%29.4), 11 (%64.7) ve 1 (%5.9) hasta

olarak hesaplandı ve PBK gelişimiyle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmedi($p=0.796$).

Toplam 95 hastanın 81 (%85.3)'inde transvers konnektör bulunmazken, 14 (%14.7)'ünde kullanılmıştır. PBK gelişimi bu iki grupta sırasıyla 14 (%17.3) ve 3 (%21.4) hastada gözlenmiştir. Transvers konnektör kullanımı açısından da PBK ve non-PBK grupları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p=0.711$).

Toplam 95 hastanın 74 (%77.9)'ünde 4 adetten fazla pedikül vidası kullanılırken, 21 (%22.1)'inde 4 adetten az pedikül vidası uygulanmıştır. Proksimal ankor için kullanılan pedikül vida sayısında da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır($p=1.0$). Gruplar enstrümantasyonun en proksimalinde kullanılan implant tipi açısından değerlendirildiğinde, hastaların 69 (%72.6)'unda pedikül vidası, 26 (%27.4)'sında kanca kullanılmış olup, PBK gelişimi en proksimalde pedikül vidası kullanılan 12 (%17.4) ve kanca kullanılan 5 (%19.2) hastada gözlenmiştir. PBK ve non-PBK grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.836$).

ÜEV seviyesi olarak en yaygın kullanılan seviyelerin T2 (%46.3) ve T3 (%43.2) olduğu görüldü. PBK grubunda T2 seviyesi 5 (%29.4) ve T3 seviyesi 11 (%64.7) hasta ile temsil edildi. ÜEV seviyesinin spesifik olarak hangi vertebra seviyesinde olduğunun PBK ve non-PBK gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark oluşturmadığı gözlemlenmiştir($p=0.25$). Ancak ÜEV seviyesi T2 proksimali ve T3 distali olarak gruplandırıldığında; ÜEV seviyesinin T2 ve proksimalinde (%52.6) olduğu hastalarda T3 ve distalinde(%47.4) olduğu hastalara göre PBK gelişme durumunun istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde az olduğu görülmüştür(**$p=0.034$**). AEV seviyeleri açısından en sık tespit edilen seviyeler L3 (%45.3) ve L4 (%22.1) olup, PBK grubunda L3 seviyesinde 5 (%29.4) ve L4 seviyesinde 6 (%35.3) hasta tespit edildi. AEV seviyesinin spesifik olarak hangi vertebra seviyesinde olduğunun PBK ve non-PBK grupları arasında istatistiksel anlamlı fark oluşturmadığı gözlemlenmiştir ($p=0.29$). Yine, AEV seviyesi L3 proksimali ve L4 distali olarak gruplandırıldığında; AEV seviyesinin L3 ve proksimalinde(%65.3) olmasının L4 ve distalinde(%34.7) olmasına göre PBK gelişme durumunu istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmüştür($p=0.239$).

Preoperatif skolyotik eğrinin proksimal son vertebra seviyesi ile PBK gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.21$). EEPEV seviyesine göre ÜEV'nin konumu değerlendirildiğinde, hastaların çoğunda ÜEV proksimalde (%56.8) veya aynı seviyede (%43.2) konumlanmış olup, distal yerleşim görülmemiştir ($p=0.72$) (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3. Cerrahi Veriler ve Gruplarda Karşılaştırılması

	Toplam (n=95)	PBK (n=17)	Non PBK (n=78)	P
Büyüyen Rod				0.645***
İmplant Tipi				
GBR	79	13	66	
MKBR	16	4	12	
Uzatma Sayısı	10.89±4.18	10.12±4.39	11.06±4.14	0.32**
Apikal Vertebra Pozisyonu				0.796*
Grup 1	22	5	17	
Grup 2	67	11	56	
Grup 3	6	1	5	
Transvers Konnektör				0.711***
Yok	81	14	67	
Var	14	3	11	
Proksimal Ankor İmplantı				1.0*
≥ 4 pedikül vidası	74	13	61	
<4 pedikül vidası	21	4	17	
En Proksimal İmplant Tipi				0.836*
Kanca	26	5	21	
Pedikül vidası	69	12	57	

ÜEV Seviyesi				0.25 [^]
C7	2	0	2	
T1	4	0	4	
T2	44	5	39	
T3	41	11	30	
T4	3	1	2	
T5	1	0	1	
ÜEV Seviyesi Gruplandırılmış				0.034*
T2 ve proksimali	50	5	45	
T3 ve distali	45	12	33	
AEV Seviyesi				0.29 [^]
T12	2	1	1	
L1	5	0	5	
L2	12	3	9	
L3	43	5	38	
L4	21	6	15	
L5	12	2	10	
AEV Seviyesi Gruplandırılmış				0.239*
L3 ve proksimali	62	9	53	
L4 ve distali	33	8	25	
EEPEV				0.13 [^]
C7	1	0	1	
T1	3	0	3	
T2	20	1	19	
T3	44	11	33	
T4	25	4	21	
T5	1	1	0	

T6	1	0	1	
Preop. Proks. Son Vert.				0.21 [^]
C4	1	0	1	
C7	2	1	1	
T1	8	0	8	
T2	7	1	6	
T3	0	0	0	
T4	7	2	5	
T5	15	3	12	
T6	21	3	18	
T7	5	2	3	
T8	11	1	10	
T9	5	0	5	
T10	8	4	4	
T11	3	0	3	
T12	2	0	2	
EEPEV'ye göre ÜEV				0.72*
Proksimal	54	9	45	
Aynı seviye	41	8	33	
Distal	0	0	0	

* *Ki-kare testi* , ** *Mann- Whitney U testi* , *** *Fisher Exact testi* , [^]*Fisher-Freeman-Halton Exact testi*

4.4. Radyografik Ölçümler ve Gruplarda Karşılaştırılması

Preoperatif skolyoz majör eğrilik Cobb açısı değerleri PBK grubunda non-PBK grubuna göre daha yüksek olmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($62.56^{\circ} \pm 18.3^{\circ}$ e karşı $59.06^{\circ} \pm 18.9^{\circ}$, $p = 0.57$). Postoperatif değerlerde de iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($29.08^{\circ} \pm 15.8^{\circ}$ e karşı $32.29^{\circ} \pm 12.7^{\circ}$, $p = 0.277$). Son takip değerlerinde de istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir

($36.77^\circ \pm 13.4^\circ$ e karşı $37.48^\circ \pm 13.6^\circ$, $p = 0.827$). Ancak, son takip - preoperatif açı değişimi incelendiğinde, PBK grubunda eğriliğin düzelmesinin daha belirgin olduğu görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($-25.79^\circ \pm 13.4^\circ$ e karşı $-21.58^\circ \pm 13.6^\circ$, $p = 0.359$).

Proksimal Bileşke Açısı (PBA) preoperatif olarak PBK grubunda biraz daha düşük olmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($4.21^\circ \pm 1.86^\circ$ ya karşı $4.62^\circ \pm 2.67^\circ$, $p = 0.97$). Ancak postoperatif PBA, PBK grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($9.52^\circ \pm 5.11^\circ$ e karşı $6.50^\circ \pm 3.41^\circ$, $p = 0.01$). Son takip PBA da PBK grubunda belirgin olarak daha yüksek olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($18.50^\circ \pm 5.03^\circ$ e karşı $8.05^\circ \pm 3.16^\circ$, $p < 0.001$).

T2-T5 torasik kifoz (TK) açısı preoperatif dönemde ($20.4^\circ \pm 13.0^\circ$ e karşı $16.07^\circ \pm 14.4^\circ$, $p = 0.027$), postoperatif dönemde ($20.79^\circ \pm 9.9^\circ$ e karşı $16.49^\circ \pm 12.7^\circ$, $p = 0.036$) ve son takipte ($27.57^\circ \pm 15.6^\circ$ e karşı $16.04^\circ \pm 9.5^\circ$, $p < 0.001$) PBK grubunda, non-PBK grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Son takip ile preoperatif açı değişimi ($7.17^\circ \pm 12.2^\circ$ e karşı $-0.02^\circ \pm 11.9^\circ$, $p = 0.015$) ve son takip ile postoperatif açı değişimi ($6.77 \pm 9.7^\circ$ e karşı $-0.44 \pm 8.6^\circ$, $p = 0.015$) incelendiğinde, yine PBK grubunda non-PBK grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi.

T5-T12 torasik kifoz açısı preoperatif olarak PBK grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($36.96^\circ \pm 12.2^\circ$ e karşı $27.09^\circ \pm 17.8^\circ$, $p = 0.005$). Postoperatif dönemde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($25.53^\circ \pm 13.5^\circ$ e karşı $20.83^\circ \pm 11.7^\circ$, $p = 0.205$). Son takip değerleri de ($26.0^\circ \pm 19.6^\circ$ e karşı $20.93^\circ \pm 14.3^\circ$, $p = 0.624$) PBK gelişimi açısından belirleyici bir fark oluşturmamaktadır. Son takip, postoperatif ve preoperatif değerler arasındaki açı farkları da PBK gelişimi açısından istatistiksel anlamlı değildi ($p > 0.05$).

T2-T12 torasik kifoz açısı preoperatif olarak PBK grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($52.92^\circ \pm 14.3^\circ$ e karşı $39.46^\circ \pm 21.9^\circ$, $p = 0.006$). Postoperatif dönemde ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($39.96^\circ \pm 13.2^\circ$ e karşı $33.4^\circ \pm 16.6^\circ$, $p = 0.127$). Son takip değerlerinde ise PBK grubunda anlamlı derecede daha yüksek bir ortalama bulunmuş olup, fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($50.43^\circ \pm 21.5^\circ$ e karşı $34.28^\circ \pm 17.2^\circ$, $p = 0.004$). Son takip , postoperatif

ve preoperatif değerler arasındaki açı farkları da PBK gelişimi açısından istatistiksel anlamlı değildi ($p > 0.05$).

Lomber lordoz açısı preoperatif olarak PBK grubunda daha yüksek olmasına rağmen, fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($59.96^\circ \pm 16.3^\circ$ 'e karşı $49.37^\circ \pm 20.2^\circ$, $p = 0.113$). Postoperatif ve son takip değerlerinde de iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($41.41^\circ \pm 13.9^\circ$ 'a karşı $42.88^\circ \pm 16.9^\circ$, $p = 0.680$ ve $53.74^\circ \pm 11.5^\circ$ 'e karşı $48.17^\circ \pm 21.6^\circ$, $p = 0.494$). Ancak postoperatif - preoperatif açı değişimi incelendiğinde, PBK grubunda non-PBK grubuna göre istatistiksel anlamlı bir fark ortaya çıkmıştır ($-18.55^\circ \pm 13.2^\circ$ 'e karşı $-6.49^\circ \pm 23.2^\circ$, $p = 0.024$).

Sakral eğim açısı preoperatif olarak iki grup arasında anlamlı bir fark göstermemektedir ($33.52^\circ \pm 9.2^\circ$ 'ye karşı $34.32^\circ \pm 16.2^\circ$, $p = 0.786$). Postoperatif ve son takip değerlerinde de belirgin bir fark gözlenmemiştir ($36.36^\circ \pm 9.2^\circ$ 'ye karşı $35.21^\circ \pm 13.1^\circ$, $p = 0.749$ ve $38.88^\circ \pm 7.9^\circ$ 'e karşı $38.74^\circ \pm 13.3^\circ$, $p = 0.877$). Postoperatif - preoperatif açı değişimi ve son takip - preoperatif açı değişimi açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Sagittal vertikal aksa göre, preoperatif ($p = 0.31$) ve postoperatif ($p = 0.96$) dönemde negatif imbalans, nötral balans veya pozitif imbalans olması ile PBK gelişimiyle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilemedi (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Radyografik Ölçümler ve Gruplarda Karşılaştırılması

	Toplam (n=95)	PBK (n=17)	Non PBK (n=78)	P
Skolyoz Majör Eğrilik				
Cobb Açısı				
Preoperatif (°)	59.69 ±18.8	62.56±18.3	59.06±18.9	0.57*
Postoperatif (°)	31.71±13.3	29.08±15.8	32.29±12.7	0.277*
Son takip (°)	37.35±13.5	36.77±13.4	37.48±13.6	0.827*

Son Takip – Preoperatif (°)	-22.33±13.5	-25.79±13.4	-21.58±13.6	0.359*
Son Takip – Postoperatif (°)	5.63±10.1	7.69±9.1	5.18±10.3	0.369*
Postoperatif - Preoperatif (°)	48.8±22.1	53.3±16.4.9	47.9±22.2	0.385*

Proksimal Bileşke Açısı

Preoperatif (°)	4.54±2.54	4.21±1.86	4.62±2.67	0.97*
Postoperatif (°)	7.04±3.91	9.52±5.11	6.50±3.41	0.01*
Son Takip (°)	9.92±5.36	18.50±5.03	8.05±3.16	<0.001

T2-T5 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	16.84±14.2	20.4±13	16.07±14.4	0.027*
Postoperatif (°)	17.26±12.3	20.79±9.9	16.49±12.7	0.036*
Son takip (°)	18.11±11.6	27.57±15.6	16.04±9.5	<0.001
Postoperatif - Preoperatif (°)	0.41±12.3	0.39±9.3	0.42±13	0.82*
Son Takip - Preoperatif (°)	1.26±12.2	7.17±12.2	-0.02±11.9	0.015*
Son Takip - Postoperatif (°)	0.84±9.2	6.77±9.7	-0.44±8.6	0.015*

T5-T12 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	28.86±17.3	36.96±12.2	27.09±17.8	0.005*
Postoperatif (°)	21.67±12.1	25.53±13.5	20.83±11.7	0.205*
Son takip (°)	21.84±15.4	26.0±19.6	20.93±14.3	0.624*
Postoperatif - Preoperatif (°)	-7.19±14.1	-11.43±16.4	-6.26±13.5	0.292*
Son Takip - Preoperatif (°)	-7.02±15.7	-10.96±17.8	-6.16±15.2	0.097*
Son Takip - Postoperatif (°)	0.17±11.5	0.47±17.6	0.10±9.9	0.617*

T2-T12 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	41.87±21.3	52.92±14.3	39.46±21.9	0.006*
-----------------	------------	------------	------------	---------------

Postoperatif (°)	34.57±16.2	39.96±13.2	33.4±16.6	0.127*
Son takip (°)	37.17±19	50.43±21.5	34.28±17.2	0.004*
Postoperatif - Preoperatif (°)	-7.29±13.6	-12.96±12.2	-6.06±13.6	0.063*
Son Takip - Preoperatif (°)	-4.47±16.1	-2.48±15.8	-4.91±16.3	0.783*
Son Takip - Postoperatif (°)	2.67±13.1	10.4±17.7	0.94±11.3	0.052*

Lomber Lordoz Açısı

Preoperatif (°)	51.27±19.9	59.96±16.3	49.37±20.2	0.113*
Postoperatif (°)	42.62±16.4	41.41±13.9	42.88±16.9	0.680*
Son takip (°)	49.16±20.3	53.74±11.5	48.17±21.6	0.494*
Postoperatif - Preoperatif (°)	-8.65±22.2	-18.55±13.2	-6.49±23.2	0.024*
Son Takip - Preoperatif (°)	-2.1±25.8	-6.22±18.9	-1.2±27.1	0.344*
Son Takip - Postoperatif (°)	6.54±21.8	12.32±17.2	5.28±22.6	0.223*

Sakral Eğim Açısı

Preoperatif (°)	34.18±15.2	33.52±9.2	34.32±16.2	0.786*
Postoperatif (°)	35.41±12.4	36.36±9.2	35.21±13.1	0.749*
Son takip (°)	38.76±12.4	38.88±7.9	38.74±13.3	0.877*
Postoperatif - Preoperatif (°)	1.23±14.9	2.84±9.2	0.88±15.9	0.329*
Son Takip - Preoperatif (°)	4.58±17.4	5.36±9.3	4.41±18.8	0.741*
Son Takip - Postoperatif (°)	3.34±10.3	1.13±8.6	3.57±10.5	0.57*

Preoperatif Sagital 0.31**

Vertikal Aks

Negatif (%)	23.5	10.3
Nötr (%)	17.6	16.7

Pozitif (%)	58.9	73.0
Postoperatif Sagittal		0.96**
Vertikal Aks		
Negatif (%)	23.5	20.5
Nötr (%)	17.6	19.2
Pozitif (%)	58.8	60.3

* Mann- Whitney U testi , ** Ki-kare testi

4.5. Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

PBK için altta yatan risk faktörleri, hasta ile ilgili faktörler, cerrahi ile ilgili faktörler ve radyografik risk faktörleri olmak üzere 3 kategoriye ayrıldı (**Tablo 4.5**). Radyolojik risk faktörlerindeki açılarının uygun eşik değerlerini belirlemek için Youden indeksi ve ROC eğrisi analizi kullanıldı.

Hasta ile ilgili faktörlerde anlamlı bir fark bulunmazken, cerrahi ile ilgili faktörlerde ÜEV seviyesinin T3 ve daha distal seviyelerde olan hastalarda, T2 ve proksimal seviyelerde olanlara kıyasla PBK gelişme riskinin 3.27 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (OR = 3.27, %95 CI: 1.05-10.19, **p = 0.041**). Bu sonuç, ÜEV seviyesinin PBK gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

Radyolojik risk faktörlerine bakıldığında ise T2-T5 torasik kifoz açısının, son takip ölçümünde her 1 derecelik artışı için PBK gelişme riski %8 artırmaktadır (OR = 1.08, %95 CI: 1.03-1.14, **p = 0.004**). Son takip ile preoperatif T2-T5 torasik kifoz açısı farkı azaldıkça, PBK gelişme riski azalmaktadır (OR = 0.93, %95 CI: 0.88-0.99, **p = 0.022**) Benzer şekilde, son takip - postoperatif T2-T5 torasik kifoz açısı farkı azaldıkça PBK riski de anlamlı şekilde azalmaktadır (OR = 0.91, %95 CI: 0.84-0.97, **p = 0.005**).

T5-T12 torasik kifoz açısının preoperatif ölçümünde her 1 derecelik artış, PBK gelişme riskini %3 artırmaktadır (OR = 1.03, %95 CI: 1.00-1.06, **p = 0.045**). Postoperatif - preoperatif T5-T12 torasik kifoz açısı farkı $\geq 30^\circ$ olan hastaların PBK

gelişme riski, $<30^\circ$ olanlara kıyasla 4.49 kat daha fazladır (OR = 4.49, %95 CI: 1.06-18.98, $p = 0.041$), bu da torasik kifoz değişiminin PBK gelişiminde etkili olabileceğini göstermektedir. T2-T12 torasik kifoz açısının preoperatif ölçümünde her 1 derecelik artış, PBK gelişme riskini %3 artırmaktadır (OR = 1.03, %95 CI: 1.00-1.06, $p = 0.022$). Preoperatif T2-T12 torasik kifoz açısı 45 derece ve üzerindeki hastalarda PBK gelişme riski, 45 derecenin altında olanlara göre 4.8 kat daha fazlaydı (OR = 4.8, %95 CI: 1.53-15.08, $p = 0.007$). Son takip T2-T12 torasik kifoz açısı ölçümünde ise her 1 derecelik artış, PBK gelişme riskini %4 arttırmaktadır (OR = 1.04, %95 CI: 1.01-1.08, $p = 0.004$). İstatistiksel olarak, son takip T2-T12 torasik kifoz açısı 50 derece ve üzerindeki hastalarda PBK gelişme riski, 50 derecenin altında olanlara göre 4.76 kat daha fazlaydı (OR = 4.76, %95 CI: 1.47-15.37, $p = 0.016$); bu durum hali hazırda proksimal torasik kifozu yüksek olan PBK gelişen grupta bir risk faktörü değil, PBK'nın bir sonucu olarak değerlendirildi. Son takip - postoperatif T2-T12 torasik kifoz açısı farkı azaldıkça PBK gelişme riski de anlamlı şekilde azalmaktadır (OR = 0.95, %95 CI: 0.91-0.99, $p = 0.012$). Lomber lordoz açısının postoperatif - preoperatif farkındaki her 1 derecelik artış için PBK gelişme riskini %3 artırmaktadır (OR = 1.03, %95 CI: 1.00-1.06, $p = 0.044$). Tek değişkenli analizde hasta ilişkili, cerrahi ilişkili ve radyografik ölçüm ilişkili PBK gelişme riskini istatistiksel anlamlı etkilemeyen parametreler de **Tablo 4.5'te** mevcuttur.

Tablo 4.5. Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Faktörler	N	OR	%95 CI of OR	P
<i>Hasta İlişkili Faktörler</i>				
Cinsiyet				0.377
Erkek	37	Referans		
Kadın	58	1.67	0.54	5.20

İlk uygulanan cerrahi sırasında 0.913
yaş (ay)

< 84 57 Referans

≥ 84 ay 38 1.06 0.37 3.09

Etiyoloji

Konjenital 36 2.50 0.59 10.61 0.214

İdiopatik 21 3.33 0.76 14.54 0.109

Nöromusküler 17 1.41 0.28 7.05 0.674

Sendromik 20 2.50 0.59 10.61 0.214

Cerrahi İlişkili Faktörler

ÜEV Seviyesi 0.041*

T2 ve proksimali 50 Referans

T3 ve distali 45 3.27 1.05 10.19

EEPEV 0.073

T2 ve proksimali 24 Referans

T3 ve distali 71 6.69 0.84 53.45

EEPEV'ye göre ÜEV 0.720

Aynı seviye 41 Referans

Proksimal 54 0.83 0.29 2.37

AEV Seviyesi 0.243

L4 ve distali 33 Referans

L3 ve proksimali 62 0.53 0.18 1.54

En Proksimal İmplant Tipi

Kanca	26	Referans			
Pedikül Vidası	69	0.88	0.28	2.81	0.835
Proksimal Ankor İmplantı					0.876
< 4 pedikül vidası	21	Referans			
≥ 4 pedikül vidası	74	0.91	0.26	3.14	
Transvers Konnektör					
Yok	81	Referans			
Var	14	1.31	0.32	5.30	0.709
Büyüyen Rod İmplant Tipi					
GBR	79	Referans			
MKBR	16	1.69	0.47	6.08	0.420
Apikal Vertebra Pozisyonu					
Grup 1	22	Referans			
Grup 2	67	0.67	0.20	2.19	0.506
Grup 3	6	0.68	0.06	7.25	0.749
Radyolojik Faktörler					
Skolyoz Majör Cobb Açısı					
Preoperatif (°)	95	1.01	0.98	1.04	0.485
< 40°	9	Referans			
≥ 40°	86	0.74	0.14	3.92	0.723
Postoperatif (°)	95	0.98	0.94	1.02	0.368
< 30°	46	Referans			
≥ 30°	49	0.60	0.21	1.74	0.347

Son takip (°)	95	1.00	0.96	1.04	0.845
Postoperatif – Preoperatif (°)	95	7.39	0.57	96.53	0.127
< 35°	66	Referans			
≥ 35°	29	2.41	0.82	7.08	0.109

T2-T5 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	95	1.02	0.99	1.05	0.269
Postoperatif (°)	95	1.02	0.99	1.06	0.210
Son takip (°)	95	1.08	1.03	1.14	0.004*
Postoperatif – Preoperatif (°)	95	1.00	0.96	1.04	0.993
Son Takip - Preoperatif (°)	95	0.93	0.88	0.99	0.022*
Son Takip - Postoperatif (°)	95	0.91	0.84	0.97	0.005*

T5-T12 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	95	1.03	1.00	1.06	0.045*
Postoperatif (°)	95	1.03	0.99	1.08	0.151
Son takip (°)	95	1.02	0.99	1.05	0.225
Postoperatif - Preoperatif (°)	95	1.03	0.99	1.06	0.177
< 30°	86	Referans			
≥ 30°	9	4.49	1.06	18.98	0.041*
Son Takip - Preoperatif (°)	95	1.02	0.99	1.05	0.256
Son Takip - Postoperatif (°)	95	1.00	0.95	1.04	0.906

T2-T12 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°)	95	1.03	1.00	1.06	0.022*
< 45°	57	Referans			

$\geq 45^\circ$	38	4.80	1.53	15.08	0.007*
Postoperatif ($^\circ$)	95	1.02	0.99	1.06	0.136
$< 45^\circ$	72	Referans			
$\geq 45^\circ$	23	1.96	0.63	6.06	0.244
Son takip ($^\circ$)	95	1.04	1.01	1.08	0.004*
$< 50^\circ$	78	Referans			
$\geq 50^\circ$	17	4.76	1.47	15.37	0.016*
Postoperatif - Preoperatif ($^\circ$)	95	1.04	1.00	1.08	0.062^A
Son Takip - Preoperatif ($^\circ$)	95	0.99	0.96	1.02	0.574
Son Takip - Postoperatif ($^\circ$)	95	0.95	0.91	0.99	0.012*
Lomber Lordoz Açısı					
Preoperatif ($^\circ$)	95	1.03	1.00	1.06	0.052^A
Postoperatif ($^\circ$)	95	0.99	0.96	1.03	0.737
Son takip ($^\circ$)	95	1.02	0.98	1.05	0.302
Postoperatif - Preoperatif ($^\circ$)	95	1.03	1.00	1.06	0.044*
Son Takip - Preoperatif ($^\circ$)	95	1.01	0.99	1.03	0.469
Son Takip - Postoperatif ($^\circ$)	95	0.98	0.95	1.01	0.218
Sakral Eğim Açısı					
Preoperatif ($^\circ$)	95	1.00	0.96	1.03	0.842
Postoperatif ($^\circ$)	95	1.01	0.97	1.05	0.728
Son takip ($^\circ$)	95	1.00	0.96	1.04	0.965
Postoperatif - Preoperatif ($^\circ$)	95	0.99	0.96	1.03	0.623
Son Takip - Preoperatif ($^\circ$)	95	1.00	0.97	1.03	0.838

Son Takip - Postoperatif (°)	95	1.01	0.96	1.06	0.713
------------------------------	----	------	------	------	-------

p < 0.05 ; ^p < 0.1; **OR: Tahmini rölatif risk ; %95 CI of **OR:** Tahmini rölatif risk %95 güven aralığı*

4.6. Tek Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları

PBK gelişim zamanını dikkate alan Cox regresyon analizi, PBK gelişen hastalarda bu komplikasyonun daha erken ortaya çıkmasına neden olan potansiyel risk faktörlerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır (**Tablo 4.6**).

Analiz sonucunda bazı cerrahi ve radyolojik parametrelerin PBK'nın erken gelişmesiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğu görülmüştür. Özellikle, uzatma sayısı dördün üzerinde olan hastalarda, daha az uzatma yapılanlara kıyasla PBK'nın erken gelişme riski belirgin şekilde artmıştır (Risk Oranı [HR] = 208.27, %95 CI: 24.72–1754.8, **p < 0.001**). Bu bulgu, sık aralıklarla yapılan uzatma işlemlerinin PBK'nın daha erken gelişmesine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Ayrıca, postoperatif–preoperatif T5–T12 torasik kifoz açısı $\geq 30^\circ$ olan hastalarda PBK'nın erken gelişme riski, bu farkın $< 30^\circ$ olduğu hastalara göre 3.61 kat daha fazladır (HR = 3.61, %95 CI: 1.17–11.11, **p = 0.025**).

Preoperatif T2–T12 torasik kifoz açısı $\geq 45^\circ$ olan hastalarda da benzer şekilde, bu açı $< 45^\circ$ olanlara göre PBK'nın erken gelişme riski anlamlı düzeyde artmıştır (HR = 4.41, %95 GA: 1.55–12.56, **p = 0.005**). EEPEV seviyesinin T3 ve distal seviyede olduğu hastalarda risk artışı dikkat çekici olsa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (HR = 6.24, p = 0.076).

Buna karşın, **cinsiyet, yaş, etiyoloji, AEV seviyeleri, implant özellikleri, skolyoz Cobb açıları ve lomber lordoz** gibi diğer faktörler, tek değişkenli Cox analizinde PBK'nin erken gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermemiştir ($p > 0.05$).

Tablo 4.6. Tek Değişkenli Cox Regresyon Analiz Sonuçları

Faktörler	N	HR	%95 CI of OR		P
<i>Hasta İlişkili Faktörler</i>					
Cinsiyet					0.457
Erkek	37	Referans			
Kadın	58	1.49	0.52	4.22	
İlk uygulanan cerrahi sırasında yaş (ay)					0.760
< 84	57	Referans			
≥ 84 ay	38	1.16	0.44	3.08	
Etiyoloji					
Sendromik	20	Referans			
İdiopatik	21	3.11	0.83	11.63	0.092
Nöromusküler	17	1.39	0.31	6.21	0.667
Konjenital	36	2.11	0.57	7.87	0.265
<i>Cerrahi İlişkili Faktörler</i>					
EEPEV					0.076^
T2 ve proksimali	24	Referans			

T3 ve distali	71	6.24	0.83	47.14	
EEPEV'ye göre ÜEV					0.690
Aynı seviye	41	Referans			
Proksimal	54	0.82	0.32	2.14	
AEV Seviyesi					0.172
L4 ve distali	33	Referans			
L3 ve proksimalı	62	0.51	0.20	1.34	
En Proksimal İmplant Tipi					0.741
Kanca	26	Referans			
Pedikül Vidası	69	0.84	0.3	2.38	
Proksimal Ankor İmplantı					0.830
< 4 pedikül vidası	21	Referans			
≥ 4 pedikül vidası	74	0.88	0.29	2.71	
Transvers Konnektör					0.617
Yok	81	Referans			
Var	14	1.38	0.39	4.79	
Büyüyen Rod İmplant Tipi					0.375
GBR	79	Referans			
MKBR	16	1.66	0.54	5.11	
Uzatma Sayısı					< 0.001*
< 4	10	Referans			
≥ 4	85	208.27	24.72	1754.8	
Apikal Vertebra Pozisyonu					

Grup 1	22	Referans			
Grup 2	67	0.68	0.24	1.97	0.481
Grup 3	6	0.78	0.09	6.73	0.823

Radyolojik Faktörler

Skolyoz Majör Cobb Açısı

Preoperatif (°) 0.748

< 40° 9 Referans

≥ 40° 86 0.79 0.18 3.44

Postoperatif (°) 0.399

< 30° 46 Referans

≥ 30° 49 0.66 0.25 1.73

Postoperatif – Preoperatif (°) 0.152

< 35° 66 Referans

≥ 35° 29 2.01 0.77 5.21

T5-T12 Torasik Kifoz Açısı

Postoperatif - Preoperatif (°) 0.025*

< 30° 86 Referans

≥ 30° 9 3.61 1.17 11.11

T2-T12 Torasik Kifoz Açısı

Preoperatif (°) 0.005*

< 45° 57 Referans

≥ 45° 38 4.41 1.55 12.56

Postoperatif (°) 0.144

< 45°	72	Referans		
≥ 45°	23	2.10	0.78	5.70

Lomber Lordoz Açısı

Preoperatif (°) 0.201

< 35°	17	Referans		
≥ 35°	78	28.35	0.17	4749,92

* $p < 0.05$; ^ $p < 0.1$; **HR:** Risk Oranı; %95 CI of **HR:** Risk Oranı %95 güven aralığı

4.7. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Tek değişkenli analizde incelenen risk faktörlerinden p değeri 0.1'den küçük olan parametreler çok değişkenli karşılıklı ayarlanmış lojistik regresyon analizine dahil edilmiştir.(Tablo 4.7).

Analiz sonucunda, T2-T12 torasik kifoz açısının son takipte 50° ve üzerinde olmasının, 50° altında olmasına göre PBK gelişme riskini 9.3 kat arttırdığı bulunsada (OR = 9.3; %95 CI, 2.5–35.5; $p = 0.001$); bu durum PBK tanımı gereği son takipte proksimal torasik kifozu yüksek olan ve PBK gelişen grupta; klinik olarak anlamlı bulunmadı. PBK için bir risk faktörü değil, PBK'nın bir sonucu olarak değerlendirildi.

ÜEV seviyesi T3 ve daha distalde olan hastalarda, ÜEV seviyesi T2 ve daha proksimalde olanlara göre PBK gelişme olasılığı 4.85 kat daha yüksek bulunmuştur (OR = 4.85; %95 CI, 1.30–18.02; $p = 0.018$). Bu da ÜEV seviyesinin PBK gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

Tablo 4.7. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Faktörler	N	OR	%95 CI of OR		P
T2-T12 Torasik Kifoz					0.001*
Son Takip açısı					
< 50°	78	Referans			
≥ 50°	17	9.3	2.5	35.5	
ÜEV Seviyesi					0.018*
T2 ve proksimali	49	Referans			
T3 ve distali	44	4.85	1.30	18.02	
* $p < 0.05$; ÜEV :Üst Enstrümante Vertebra ; OR : Tahmini rölatif risk ; %95 CI of OR : Tahmini rölatif risk %95 güven aralığı					

4.8. Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları

Tek değişkenli analizde p değeri 0.1'in altında olan parametreler, çok değişkenli Cox regresyon analizine dahil edilerek PBK'nın daha erken gelişmesine etki eden bağımsız risk faktörleri değerlendirilmiştir (**Tablo 4.8**).

Analiz sonucunda, preoperatif T2–T12 torasik kifoz açısının $\geq 45^\circ$ olması, $< 45^\circ$ olanlara kıyasla PBK'nın erken gelişme riskini 4.03 kat artırmaktadır (risk oranı [HR] = 4.03; %95 GA: 1.41–11.5; $p = 0.009$). Bu bulgu, 45 dereceden büyük preoperatif torasik kifozun; PBK geliştiğinde bu durumun daha erken ortaya çıkmasına zemin hazırlayan bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir.

Buna karşın, En Eğimli Proksimal Enstrümante Vertebra (EEPEV) seviyesinin T3 ve distal seviyelerde olması, T2 ve daha proksimal seviyelere göre daha yüksek bir risk oranı göstermesine rağmen (HR = 4.71; %95 GA: 0.62–35.79), bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (**p = 0.135**).

Tablo 4.8. Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi Sonuçları					
Faktörler	N	HR	%95 Cl of HR		P
T2-T12 Torasik Kifoz					0.009*
Preoperatif Açısı					
< 45°	57	Referans			
≥ 45°	38	4.03	1.41	11.5	
EEPEV Seviyesi					0.135
T2 ve proksimali	24	Referans			
T3 ve distali	71	4.71	0.62	35.79	
* $p < 0.05$; EEPEV :En Eğimli Proksimal Enstrümante Vertebra ; HR : Risk Oranı; %95 Cl of HR : Risk Oranı %95 güven aralığı					

5. TARTIŞMA

PBK, erken başlangıçlı skolyozun cerrahi tedavisinde uygulanan büyüyen rod uygulamalarında önemli bir komplikasyon olmaya devam etmektedir. Bu komplikasyonun klinik sonuçları etkilemesi, revizyon cerrahisi gerekliliğini arttırması ve uzun dönem spinal dengeyi olumsuz yönde etkilemesi de PBK gelişimine etki eden risk faktörlerinin belirlenmesini elzem kılmaktadır.

Çalışmada, EBS'un cerrahi tedavisine yönelik çift büyüyen rod uygulanan 95 hastada PBK prevalansı %17.9 olarak tespit edilmiştir. Literatürde yapılan çalışmalarda EBS hastalarında çift büyüyen rod uygulaması sonrasında gelişen PBK prevalansı %20 ila %38 arasında değişen geniş bir yelpazede bildirilmiştir (126). Çalışmamızda gözlenen %17.9'luk oran, mevcut literatür ile karşılaştırıldığında alt sınırdadır. Farklı çalışmalarda bildirilen PBK oranlarındaki değişkenlik; örneklem büyüklüklerinin ve takip süresinin değişkenliği, EBS etiyojisindeki farklılıklar, cerrahi teknikte posterior yumuşak dokuların özenli diseksiyonu ve faset kapsülünün korunması gibi birçok faktöre bağlı olarak açıklanabilir. Inapathy ve ark., sendromik etiyojilere sahip hastaların PBK gelişme riski açısından daha yüksek bir eğilim gösterdiğini bildirilmiştir (146). Ancak, bu çalışmada etiyojik dağılıma göre PBK grubunun %29.4'ü idiopatik, %29.4'ü nöromusküler %23.5'i konjenital ve %17.6'sı sendromik olarak bulunmuş olup; etiyoji, diğer birçok çalışmada da olduğu gibi PBK için bir risk faktörü olarak belirlenmemiştir (135, 141, 148). Bu durum, PBK gelişiminin etiyojiden çok eğriliğin biyomekanik özellikleri ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

PBK gelişiminde ilk uygulanan cerrahi sırasındaki yaşın etkisi ile ilgili literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. El-Hawary ve ark., PBK gelişen hastaların ilk uygulanan cerrahi sırasında daha büyük bir yaşa sahip olduğunu (7.1 yıl vs. 5.0 yıl, $p < 0.05$) ve bunun artan yaşla birlikte artan preoperatif yüksek torasik kifoz ile ilişkili olabileceğini bildirmiştir (148). Buna karşın Wang ve ark., 6 yaşından küçük; Yang ve ark. ise 7 yaşından küçük hastalara uygulanan ilk uygulanan cerrahi sonrasında PBK riskinin arttığını göstermiştir (145, 149). Bu durumu yaş olarak küçük hastalarda

yumuşak doku örtünmesinin daha az olması ve kemik yapıların immatüritesi ilişkilendirmişlerdir. Bu çalışmada ise ilk uygulanan cerrahi sırasındaki yaşın PBK gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamıştır (PBK: 6.9 ± 2.08 yıl, non-PBK: 6.82 ± 2.19 yıl, $p = 0.95$). Bu sonuçlar PBK gelişiminde yaşın tek başına bağımsız bir risk faktörü olmaktan çok, eğriliğin biyomekanik özellikleri ve cerrahi teknik gibi faktörlerle birlikte ele alınması gerektiğini düşündürmektedir.

Literatürde, daha fazla uzatma prosedürü geçiren hastalarda PBK gelişme riskinin arttığı öne sürülmüş, Watanabe ve ark. 4 adet uzatma prosedürünü risk artışı için eşik değer olarak belirlemiştir (135). PBK gelişimini arttıran mekanizma tam olarak açıklanmasa da, tekrarlayan uzatma prosedürlerinin proksimal segmentlerde mekanik yükü artırarak yumuşak doku gerginliğine ve segmental rijiditenin artmasına yol açabileceği belirtilmiştir (145). Bu çalışmada ise ortalama rod uzatma sayısı PBK grubunda 10.12 ± 4.39 , non-PBK grubunda ise 11.06 ± 4.14 olarak tespit edilmiş olup, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.32$). Bununla birlikte, uzatma sayısı ≥ 4 olan hastalarda PBK'nın daha erken geliştiği gözlenmiştir (HR =208.27, %95 CI: 24.72-1754.8, $p = < 0.001$). Bu bulgu, pediatrik hasta grubunda distraksiyonun uygun frekans ve miktarda, kontrollü olarak uygulanması durumunda üst segmentlerdeki yumuşak dokunun oluşan mekanik strese adapte olabileceğini; ancak uzatma sayısının artmasının, PBK geliştiği durumda bu komplikasyonun daha erken ortaya çıkmasına katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada, kullanılan implant tipi ile (GBR vs. MKBR) PBK gelişimi üzerinde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p = 0.420$). MKBR'nin açık cerrahi sıklığını azaltarak, teorik olarak PBK riskini düşürebileceği düşünülse dahi, bu çalışmadaki veriler bu durumu desteklememektedir. Arhewoh ve ark., da aynı şekilde PBK'nın hem GBR hem de MKBR sistemlerinde yaklaşık %30 oranında görüldüğünü belirtmişlerdir (90). Kullanılan implant sistemlerinin bir takım avantaj ve dezavantajları olsa da ilk uygulanan cerrahide uygulanan teknik, hasta özellikleri ve diğer faktörlere bağlı olarak her iki tip büyüyen rod sisteminin de belirli bir PBK riskini beraberinde getirdiği göz önünde bulundurulmalıdır.

Bazı cerrahlar, "soft landing" yani; enstrümantasyonun proksimalinde, ÜEV seviyesine, tamamen pedikül vidası uygulamak yerine kanca uygulamanın; üç kolon

fiksasyonundan daha esnek bir posterior kolon fiksasyonuna geçişi sağlayarak fiksasyonun rijiditesini azaltması ve kanca uygulaması sırasında pedikül vidası uygulamaya göre posterior ligament kompleksin daha az hasar göreceği düşüncesinden yola çıkarak, PBK gelişimini önlediğini öne sürmektedir. Helgeson ve Hassanzadeh'in çalışmaları, kanca kullanımının AIS ve erişkin omurga deformitesi vakalarında posterior spinal füzyon sonrası PBK insidansını etkili bir şekilde azaltabildiğini göstermiştir (125, 150). Ancak, çalışmamızda en proksimal ankorda kullanılan implant tipinin (kanca / pedikül vidası) PBK gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı bulunmuştur ($p = 0.835$). Bu bulgu; Pan ve ark., El-Hawary ve ark. ve Chehrassan ve ark.'ın çalışmalarıyla paralellik göstermekte olup, PBK gelişiminin önlenmesinde kullanılan proksimal ankorda kullanılan implant tipinden çok cerrahi tekniklerin, faset kapsülünün ve posterior ligamentöz kompleksin korunmasının daha kritik faktörler olduğunu göstermektedir (126, 148, 151).

Bu çalışmada, çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda, ÜEV seviyesi T3 ve daha distalde olan hastalarda, T2 ve daha proksimalde olanlara kıyasla PBK gelişme olasılığı 4.85 kat daha yüksek bulunmuştur ($OR = 4.85$; %95 CI, 1.30–18.02; $p = 0.018$). Bu bulgu, ÜEV seviyesinin PBK gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Literatürde ÜEV seviyesinin PBK üzerindeki etkisi konusunda farklı sonuçlar mevcuttur. Bazı çalışmalar ÜEV seviyesinin PBK için bağımsız bir risk faktörü olmadığını rapor etmiştir. Kim ve ark., T2, T3, T4 ve T5 seviyelerinde yapılan fiksasyonların PBK insidansında anlamlı bir fark yaratmadığını bildirmiştir ancak; yaptıkları çalışmada, bu çalışmadan farklı olarak hem ÜEV seviyesi gruplandırılmamış hem de füzyon uygulanan AIS hastaları üzerinde gerçekleştirilmiştir (137). Zarei ve ark. ise ÜEV seviyesinin tek başına belirleyici bir faktör olmadığını ancak; ÜEV'nin daha distalde konumlandırıldığı durumda enstrümantasyon aralığındaki segmentin daha kısa olmasının preoperatif kifozun oluşturduğu kuvvetlere karşı direnç gösterme kapasitesini zayıflatarak, söz konusu kuvvetlerin komşu segmentte daha fazla mekanik strese yol açtığını ve PBK gelişme riskini arttırdığını öne sürmüştür. (152).

Yang ve ark., ÜEV'nin sagittal apeksine daha yakın olmasının PBK riskini artırabileceğini ve sagittal denge üzerindeki yük dağılımını bozarak daha yüksek PBK insidansına yol açabileceğini bildirmiştir (145). Pan ve ark. ise bu çalışmada da olduğu

gibi, T2'den daha distal seviyede ÜEV kullanımının PBK için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir (126). Pan ve ark. ile bizim çalışmamızda da görüldüğü üzere ÜEV seviyesinin T2'nin distalinde konumlandırılması; servikal lordoz ile torasik kifoz arasındaki geçiş bölgesinde mekanik stresin artmasına neden olarak, postoperatif dönemde disk ve ligament dejenerasyonunu hızlandırabilir ve PBK gelişimini tetikleyebilir.

AEV seviyesinin PBK ile ilişkisine baktığımızda ise literatürde yine görüş farklılıkları mevcuttur. Watanabe ve ark., AEV'nin L3 veya daha proksimalde olması durumunda PBK gelişme riskinin arttığını ve bunun torasik kifoz ile lomber lordoz dengesinin korunamamasıyla ilişkili olduğunu bildirmiştir. Buna karşın AEV'nin daha proksimal seviyelere konumlandırılmasının PBK riskini etkilemediğini gösteren yayınlar da mevcuttur. Bu çalışmada da, AEV'nin L3 ve proksimalinde olan hastalarda PBK gelişme olasılığı, L4 ve distalinde olanlara kıyasla anlamlı bir fark göstermemiştir (OR = 0.53; %95 CI, 0.18–1.54, p = 0.243). Watanabe ve ark. , AEV seviyesi L4 ve daha distalde olduğunda, postoperatif dönemde distraksiyonun lomber lordozu azalttığını ve bunun torasik kifozun düzeltilmesiyle dengelendiğini ve böylece PBK riskinin düştüğünü belirtmişlerdir. Bu çalışmada pelvik insidans ölçülemedi olsa da; pelvik insidans ve lomber lordoz arasındaki kuvvetli ilişki göz önüne alındığında, kompanzasyonun torasik kifozun azalması ile sağlanmasından ziyade pelvisin posteriora rotasyonu sayesinde, pelvik insidans azalması ile sağlandığı düşünülebilir.

Skolyoz Cobb açısı ve PBK ilişkisi incelendiğinde ise Yang ve ark., preoperatif skolyoz açısının büyük olmasının ve skolyoz düzeltme oranının yüksek olmasının PBK için potansiyel risk faktörleri olduğunu belirtmiş, aşırı düzeltmenin veya ani spinal dizilim değişikliklerinin yük dağılımını bozarak PBK gelişimini tetikleyebileceğini öne sürmüştür (145). Bu çalışmada ise skolyoz düzeltme oranı olarak eşik değer 35° olarak belirlenmiş ve PBK ile ilişkili bir risk faktörü olarak belirlenmemiştir (p=0.127). Chehrassan ve ark.'nın çalışmasında, preoperatif-postoperatif ve son takip-preoperatif Cobb açısı değişimleri ile PBK gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamış (p = 0.83 ve p = 0.93) ve bu sonuç, çalışmamızla

paralellik göstermektedir. Watanabe ve ark., preoperatif proksimal torasik skolyozun $\geq 40^\circ$ olmasını PBK için bağımsız bir risk faktörü olarak bulmuştur (OR = 2.95); çalışmamızda da preoperatif skolyoz için eşik değer 40° olarak belirlenmiş, ancak PBK gelişimi için risk faktörü olarak bulunmamıştır ($p=0.485$) (135). Pan ve El-Hawary'nin çalışmaları, postoperatif proksimal torasik skolyozun $>40^\circ$ veya $>50^\circ$ olmasının PBK gelişimini hızlandırabileceğini gösterse de; bu çalışmada postoperatif torasik skolyozun eşik değeri 30° olarak bulunup PBK gelişimi için risk faktörü olarak bulunmamıştır (126, 148). Proksimal torasik bölgedeki büyük eğriliklerin cerrahi sonrası proksimal segmentlere binen stresi artırarak posterior ligamentöz kompleksin zayıflamasına ve PBK'ye yol açabileceği belirtilse de, PBK'nın oluşma mekanizmasının sadece skolyozun derecesi ve düzeltme miktarı ile ilgili değil; aynı zamanda cerrahi sırasında yapılan diseksiyon miktarı, posterior ligamentöz kompleksin korunması ve postoperatif yük dağılımı ile de ilişkili olduğu literatürde başka çalışmalarda belirtilmektedir (139).

Bu çalışmada; postoperatif-preoperatif lomber lordoz farkındaki her 1 derecelik artışın için PBK gelişme riskini potansiyel olarak %3 arttırdığı gösterilse de, bu faktör çok değişkenli analizde bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanamamıştır. EBS popülasyonunda yapılan çalışmalara baktığımızda, El-Hawary ve ark., PBK gelişen grupta preoperatif lomber lordozun daha yüksek olduğunu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını rapor etmiştir (148). Pan ve ark. ise postoperatif ve son takipte lomber lordozda azalma olduğunu ancak bunun PBK gelişimiyle doğrudan ilişkili olmadığını bildirmiştir (126). AIS hastalarında yapılan çalışmalarda ise Yang ve ark., preoperatif lomber lordozu 35° 'den büyük olan tüm hastalarda PBK geliştiğini bildirmiş ve bu hastalarda lomber bölgede aşırı distraksiyondan kaçınılmasını önermiştir (138). Sun ve Liu'nun çalışmaları da postoperatif lomber lordoz artışının AIS hastalarında PBK için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir; ancak AIS hastalarına kıyasla çalışma popülasyonumuz olan EBS hastalarında büyümenin devam etmesi ve sagittal dengenin daha dinamik olması lomber lordoz değişiminin PBK üzerindeki etkisini farklılaştırabilir (140, 153).

Torasik kifoz açısı ile PBK ilişkisi incelendiğinde ise T2-T5 torasik kifoz açısının son takip ölçümünde her 1 derecelik artışı için PBK gelişme riskinin %8 arttığı, son takip ile preoperatif ve postoperatif T2-T5 torasik kifoz açısı farkı azaldıkça PBK riskinin azaldığı tespit edilmiştir. Ancak, bu parametreler çok değişkenli analizde bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmamıştır. Bu bulgu, PBK'nin anatomik olarak en sık proksimal torasik segmentlerde geliştiği göz önüne alındığında beklenen bir sonuçtur.

Çalışmamızda, T5-T12 torasik kifoz açısının preoperatif her 1 derecelik artışı için PBK gelişme riskinin %3 arttığı (OR = 1.03, %95 CI: 1.00-1.06, p = 0.045) ve postoperatif-preoperatif farkı $\geq 30^\circ$ olan hastaların PBK gelişme riskinin 4.49 kat arttığı bulunmuştur (OR = 4.49, %95 CI: 1.06-18.98, p = 0.041). Bu sonuç, AIS hastalarında yapılan Wang ve ark. çalışmasındaki bulgularla uyumludur. Wang ve ark., preoperatif T5-T12 torasik kifozu $>40^\circ$ olan hastalarda PBK riskinin arttığını ve intraoperatif olarak 10° 'den fazla torasik kifoz düzeltmesinin PBK gelişimini tetikleyebileceğini bildirmiştir (149). Bu durum, torasik kifoz düzeltmesi sırasında sagittal dengenin bozulmasının proksimal segmentlerde kompensatuvar yük artışına neden olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, tek değişkenli Cox regresyon analizinde postoperatif-preoperatif T5-T12 kifoz farkı $\geq 30^\circ$ olan hastalarda PBK'nin daha erken geliştiği görülmüştür (HR = 3.61, %95 CI: 1.17-11.11, p = 0.025). Bu bulgu, söz konusu parametrenin yalnızca PBK gelişim riskini değil, komplikasyonun ortaya çıkma zamanını da etkileyebileceğini göstermektedir.

Preoperatif T2-12 torasik kifoz ile PBK ilişkisi değerlendirildiğinde ise bu çalışmada, T2-T12 torasik kifoz açısının preoperatif ölçümünde her 1 derecelik artış, PBK gelişme riskini %3 artırmaktadır (OR = 1.03, %95 CI: 1.00-1.06, p = 0.022). Watanabe ve Zarei'nin çalışmaları da bununla paralel olarak, preoperatif torasik kifozun PBK için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Ancak bizim çalışmamızda, çok değişkenli lojistik regresyon analizinde preoperatif T2-T12 kifozun yüksek olması, PBK gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmemiş; global sagittal dizilimin diğer parametreleriyle ilişkili önemli bir belirleyici olarak değerlendirilmiştir. Buna karşılık, çok değişkenli Cox regresyon

analizinde preoperatif T2–T12 torasik kifozun $\geq 45^\circ$ olduğu hastalarda PBK'nın daha erken geliştiği gösterilmiş (HR = 4.03; %95 GA: 1.41–11.5; p = 0.009) ve bu açıdan bakıldığında, söz konusu parametrenin PBK gelişim zamanlaması üzerinde bağımsız bir risk faktörü olabileceği anlaşılmıştır.(135, 152).

Bununla birlikte, çok değişkenli analizimizde, istatistiksel olarak son takip T2-T12 torasik kifoz açısının $\geq 50^\circ$ olmasının, PBK gelişimini etkilediği tespit edilse de (OR = 9.3; %95 CI: 2.5–35.5; p = 0.001) bu durum PBK tanımı gereği son takipte proksimal torasik kifozu yüksek olan ve PBK gelişen grupta; klinik olarak anlamlı bulunmadı. PBK için bir risk faktörü değil, PBK'nın bir sonucu olarak değerlendirildi.

EBS popülasyonunda yapılan çalışmalara baktığımızda da, El-Hawary ve Pan, postoperatif torasik kifozun PBK gelişiminde kritik bir rol oynadığını ve özellikle aşırı kifotik eğrilerin sagittal dengenin bozulmasına neden olabileceğini öne sürmüştür (126, 148). Bu bulgular postopertatif torasik kifozun aşırı artmasının, proksimal segmentlerde kompanze edici bir hiperekstansiyona neden olarak PBK gelişimine zemin hazırlayabileceğini göstermiştir.

Bu çalışmanın güçlü yönlerinden biri, tek merkezli olmasıdır; bu durum, farklı cerrahi yaklaşımlar ve uygulamalar kaynaklı değişkenliği azaltarak sonuçların daha homojen değerlendirilmesini sağlamaktadır. Ayrıca, tek merkezli bir çalışma olmasına rağmen hasta sayısının diğer çalışmalara göre görece yüksek olması, elde edilen bulguların istatistiksel gücünü arttırmaktadır. Bununla birlikte, uzun takip süresi sayesinde PBK gelişimi ve uzun dönem sonuçlar daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilebilmiş, böylece literatürdeki bazı kısa takipli çalışmalara kıyasla daha güvenilir çıkarımlar yapılabilmektedir. Ek olarak, bu çalışmada yalnızca PBK'nın gelişip gelişmediği değil, erken gelişmesine neden olan risk faktörleri de zaman parametresiyle birlikte değerlendirilmiş; bu yönüyle çalışma, literatürdeki benzerlerine kıyasla daha detaylı ve kapsamlı bir nitelik kazanmıştır.

Çalışmanın kısıtlılıkları arasında ise retrospektif olması, örneklem büyüklüğünün çalışmanın bulgularının gücünü ve genelleştirilebilirliğini sınırlaması, hasta grubunun EBS etiyoloji çeşitliliğinden kaynaklanan heterojenitesi , spinopelvik parametrelerden pelvik insidansın değerlendirilememiş olması bulunmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, erken başlangıçlı skolyozun (EBS) cerrahi tedavisinde uygulanan çift büyüyen rod sistemlerinde PBK gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini belirlemeyi amaçlamış ve literatürdeki mevcut çalışmalarla kıyaslanarak değerlendirilen önemli bulgular sunmuştur. Çalışmamızda, PBK prevelansı %17.9 olarak belirlenmiş olup, literatürde bildirilen oranların alt sınırında yer almaktadır.

Elde edilen bulgular, cerrahi planlamada ÜEV seviyesinin dikkatle belirlenmesi gerektiğini ve özellikle T2'den daha distalde konumlandırılan ÜEV'nin PBK gelişimini anlamlı şekilde artırabileceğini göstermektedir. ÜEV seviyesi T3 ve daha distalde olan hastalarda, PBK gelişme olasılığı 4.85 kat daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, T2 ve proksimalindeki ÜEV seviyesinin sagittal denge üzerindeki etkisini vurgulamakta ve proksimal segmentlerde aşırı mekanik stresin PBK gelişimini tetikleyebileceğini göstermektedir. Bu nedenle, cerrahi planlamada ÜEV'nin T2 ve proksimalindeki seviyelerde konumlandırılması, postoperatif proksimal segmentlerde oluşabilecek mekanik yükün azalmasını sağlayarak PBK riskini minimize edebilir.

PBK gelişiminde torasik kifoz her dönemde dikkatle takip edilmelidir. İstatistiksel olarak son takipte T2-T12 torasik kifoz açısının $\geq 50^\circ$ olmasının, PBK gelişimini arttırdığı gösterilse de; PBK tanımı gereği son takipte proksimal torasik kifozu yüksek olan ve PBK gelişen grupta; bu durum klinik olarak anlamlı bulunmadı. PBK için bir risk faktörü değil, PBK'nın bir sonucu olarak değerlendirildi. Yine de bu bulgu ameliyat öncesi ve sonrası takipte torasik kifoz yönetiminin kritik olduğunu ve aşırı kifoz artışının proksimal segmentlerde kompensatuvar mekanik yük birikimine neden olarak PBK oluşumuna zemin hazırlayabileceğini düşündürmektedir. Bu

nedenle, cerrahi sırasında sagittal dengenin korunması, torasik kifozun aşırı veya yetersiz bırakılmasından kaçınılması gerekmektedir.

Buna ek olarak, preoperatif T2–T12 torasik kifoz açısının $\geq 45^\circ$ olması, PBK geli ecekse bu komplikasyonun daha erken ortaya çıkmasına neden olan bağımsız bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır. Öte yandan, uzatma sayısının ≥ 4 olduğu hastalarda da PBK'nın daha erken geliştiği gözlenmiş; ancak bu durum çok değişkenli analizde anlamlı bulunmadığı için zamanlamayı etkileyen bağımlı bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Bu bulgular, bazı radyolojik ve cerrahi parametrelerin yalnızca PBK gelişme olasılığını değil, aynı zamanda gelişim süresini de etkileyebileceğini göstermektedir. Bu nedenle preoperatif planlama ve takipte sadece PBK gelişim riski değil, komplikasyonun ortaya çıkış zamanı da göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda, skolyoz majör Cobb açısı ve postoperatif skolyoz düzeltilme oranının PBK gelişimi ile anlamlı bir ilişkisi bulunmamıştır. Bu bulgu, AIS hastalarında yapılan bazı çalışmalarla farklılık göstermektedir. Özellikle, AIS hastalarında büyük skolyoz düzeltmelerinin PBK riskini artırabileceği bildirilmiş olsa da, EBS hastalarında büyümenin devam etmesi ve sagittal dengenin daha dinamik olması nedeniyle bu ilişkinin farklı olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, PBK gelişimi yalnızca koronal düzlemdeki değişikliklerle açıklanamaz ve sagittal denge faktörleriyle birlikte ele alınmalıdır.

Bu çalışmanın kısıtlılıkları göz önünde bulundurulduğunda EBS'un cerrahi tedavisinde uygulanan çift büyüyen rod sistemlerinde PBK gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini daha iyi anlaşılabilmesi için prospektif ve daha geniş örneklemlili çalışmalar yapılmalıdır.

7. KAYNAKÇA

1. Marketos SG, Skiadas P. Hippocrates : the father of spine surgery. Philadelphia, Pa: Medical Dept., Harper & Row; 1976.
2. Marketos SG, Skiadas PK. Galen: a pioneer of spine research. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24(22):2358-62.
3. Korbel K, Kozinoga M, Stolinski L, Kotwicki T. Scoliosis Research Society (SRS) Criteria and Society of Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment (SOSORT) 2008 Guidelines in Non-Operative Treatment of Idiopathic Scoliosis. *Pol Orthop Traumatol*. 2014;79:118-22.
4. Saglam Y, Bingol I, Yasar NE, Dumlupinar E, Ata N, Ulgu MM, et al. The burden of scoliosis: a nationwide database study on demographics, incidence, and surgical rates. *Eur Spine J*. 2024;33(2):655-62.
5. Ponseti IV, Friedman B. Prognosis in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1950;32A(2):381-95.
6. James JJ, Lloyd-Roberts GC, Pilcher MF. Infantile structural scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1959;41-B:719-35.
7. El-Hawary R, Akbarnia BA. Early Onset Scoliosis - Time for Consensus. *Spine Deform*. 2015;3(2):105-6.
8. Williams BA, Matsumoto H, McCalla DJ, Akbarnia BA, Blakemore LC, Betz RR, et al. Development and initial validation of the Classification of Early-Onset Scoliosis (C-EOS). *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96(16):1359-67.
9. AlNouri M, Wada K, Kumagai G, Asari T, Nitobe Y, Morishima T, et al. The incidence and prevalence of early-onset scoliosis: a regional multicenter epidemiological study. *Spine J*. 2022;22(9):1540-50.
10. Scott JC, Morgan TH. The natural history and prognosis of infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1955;37-B(3):400-13.
11. Mehta MH. The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1972;54(2):230-43.
12. Moreno Mateo F, Bovonratwet P, Peiro Garcia A. Early-onset scoliosis. *Curr Opin Pediatr*. 2024;36(1):105-11.
13. Di Felice F, Zaina F, Donzelli S, Negrini S. The Natural History of Idiopathic Scoliosis During Growth: A Meta-Analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2018;97(5):346-56.
14. Swank SM, Winter RB, Moe JH. Scoliosis and cor pulmonale. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1982;7(4):343-54.
15. Thurlbeck WM. Lung growth and alveolar multiplication. *Pathobiol Annu*. 1975;5:1-34.
16. Campbell RM, Jr., Smith MD. Thoracic insufficiency syndrome and exotic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89 Suppl 1:108-22.

17. Dimeglio A. Growth in pediatric orthopaedics. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(4):549-55.
18. Canavese F, Dimeglio A. Normal and abnormal spine and thoracic cage development. *World J Orthop.* 2013;4(4):167-74.
19. Karol LA, Johnston C, Mladenov K, Schochet P, Walters P, Browne RH. Pulmonary function following early thoracic fusion in non-neuromuscular scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(6):1272-81.
20. Johnston CE, Karol LA, Thornberg D, Jo C, Eamara P. The 18-cm Thoracic-Height Threshold and Pulmonary Function in Non-Neuromuscular Early-Onset Scoliosis: A Reassessment. *JB JS Open Access.* 2021;6(4).
21. Tsukahara K, Mayer OH. Thoracic insufficiency syndrome: Approaches to assessment and management. *Paediatr Respir Rev.* 2022;44:78-84.
22. Park HY, Matsumoto H, Feinberg N, Roye DP, Kanj WW, Betz RR, et al. The Classification for Early-onset Scoliosis (C-EOS) Correlates With the Speed of Vertical Expandable Prosthetic Titanium Rib (VEPTR) Proximal Anchor Failure. *J Pediatr Orthop.* 2017;37(6):381-6.
23. Dragsted C, Ohrt-Nissen S, Hallager DW, Tondevold N, Andersen T, Dahl B, et al. Reproducibility of the classification of early onset scoliosis (C-EOS). *Spine Deform.* 2020;8(2):285-93.
24. Cyr M, Hilaire TS, Pan Z, Thompson GH, Vitale MG, Garg S, et al. Classification of Early Onset Scoliosis has Excellent Interobserver and Intraobserver Reliability. *J Pediatr Orthop.* 2017;37(1):e1-e3.
25. Arlet V, Odent T, Aebi M. Congenital scoliosis. *Eur Spine J.* 2003;12(5):456-63.
26. Hedequist D, Emans J. Congenital scoliosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004;12(4):266-75.
27. Ghita RA, Georgescu I, Muntean ML, Hamei S, Japie EM, Dughila C, et al. Burnei-Gavriliu classification of congenital scoliosis. *J Med Life.* 2015;8(2):239-44.
28. Ghebranious N, Raggio CL, Blank RD, McPherson E, Burmester JK, Ivacic L, et al. Lack of evidence of WNT3A as a candidate gene for congenital vertebral malformations. *Scoliosis.* 2007;2:13.
29. Aberg A, Westbom L, Kallen B. Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or preexisting diabetes. *Early Hum Dev.* 2001;61(2):85-95.
30. McCarthy RE. Management of neuromuscular scoliosis. *Orthop Clin North Am.* 1999;30(3):435-49, viii.
31. Rose J, Gamble JG, Burgos A, Medeiros J, Haskell WL. Energy expenditure index of walking for normal children and for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1990;32(4):333-40.
32. Oda T, Shimizu N, Yonenobu K, Ono K, Nabeshima T, Kyoh S. Longitudinal study of spinal deformity in Duchenne muscular dystrophy. *J Pediatr Orthop.* 1993;13(4):478-88.

33. Vialle R, Delecourt C, Morin C. Surgical treatment of scoliosis with pelvic obliquity in cerebral palsy: the influence of intraoperative traction. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(13):1461-6.
34. Berven S, Bradford DS. Neuromuscular scoliosis: causes of deformity and principles for evaluation and management. *Semin Neurol*. 2002;22(2):167-78.
35. Samuelsson L, Eklof O. Scoliosis in myelomeningocele. *Acta Orthop Scand*. 1988;59(2):122-7.
36. Nadeau A, Kinali M, Main M, Jimenez-Mallebrera C, Aloysius A, Clement E, et al. Natural history of Ullrich congenital muscular dystrophy. *Neurology*. 2009;73(1):25-31.
37. Jungbluth H. Multi-minicore Disease. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:31.
38. Muntoni F, Bushby K, Manzur AY. Muscular Dystrophy Campaign Funded Workshop on Management of Scoliosis in Duchenne Muscular Dystrophy 24 January 2005, London, UK. *Neuromuscul Disord*. 2006;16(3):210-9.
39. McDonald CM, Abresch RT, Carter GT, Fowler WM, Jr., Johnson ER, Kilmer DD, et al. Profiles of neuromuscular diseases. Duchenne muscular dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil*. 1995;74(5 Suppl):S70-92.
40. Chung AS, Renfree S, Lockwood DB, Karlen J, Belthur M. Syndromic Scoliosis: National Trends in Surgical Management and Inpatient Hospital Outcomes: A 12-Year Analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019;44(22):1564-70.
41. Levy BJ, Schulz JF, Fornari ED, Wollowick AL. Complications associated with surgical repair of syndromic scoliosis. *Scoliosis*. 2015;10:14.
42. Beauchamp EC, Anderson RCE, Vitale MG. Modern Surgical Management of Early Onset and Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Neurosurgery*. 2019;84(2):291-304.
43. Yang S, Andras LM, Redding GJ, Skaggs DL. Early-Onset Scoliosis: A Review of History, Current Treatment, and Future Directions. *Pediatrics*. 2016;137(1).
44. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic scoliosis. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(49):875-83; quiz 84.
45. Fong DY, Lee CF, Cheung KM, Cheng JC, Ng BK, Lam TP, et al. A meta-analysis of the clinical effectiveness of school scoliosis screening. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(10):1061-71.
46. Willner S, Uden A. A prospective prevalence study of scoliosis in Southern Sweden. *Acta Orthop Scand*. 1982;53(2):233-7.
47. Grauers A, Rahman I, Gerdhem P. Heritability of scoliosis. *Eur Spine J*. 2012;21(6):1069-74.
48. Andersen MO, Thomsen K, Kyvik KO. Adolescent idiopathic scoliosis in twins: a population-based survey. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(8):927-30.
49. Riseborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55(5):974-82.

50. Tang NL, Yeung HY, Hung VW, Di Liao C, Lam TP, Yeung HM, et al. Genetic epidemiology and heritability of AIS: A study of 415 Chinese female patients. *J Orthop Res.* 2012;30(9):1464-9.
51. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, Danielsson AJ, Dobbs MB, Grivas TB, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2015;1:15030.
52. Tang NLS, Dobbs MB, Gurnett CA, Qiu Y, Lam TP, Cheng JCY, et al. A Decade in Review after Idiopathic Scoliosis Was First Called a Complex Trait-A Tribute to the Late Dr. Yves Cotrel for His Support in Studies of Etiology of Scoliosis. *Genes (Basel).* 2021;12(7).
53. Little DG, Song KM, Katz D, Herring JA. Relationship of peak height velocity to other maturity indicators in idiopathic scoliosis in girls. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(5):685-93.
54. Wynne-Davies R. Infantile idiopathic scoliosis. Causative factors, particularly in the first six months of life. *J Bone Joint Surg Br.* 1975;57(2):138-41.
55. Reamy BV, Slakey JB. Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. *Am Fam Physician.* 2001;64(1):111-6.
56. Simpson R, Gemmell H. Accuracy of spinal orthopaedic tests: a systematic review. *Chiropr Osteopat.* 2006;14:26.
57. Cote P, Kreitz BG, Cassidy JD, Dzus AK, Martel J. A study of the diagnostic accuracy and reliability of the Scoliometer and Adam's forward bend test. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998;23(7):796-802; discussion 3.
58. Noordeen MH, Taylor BA, Edgar MA. Syringomyelia. A potential risk factor in scoliosis surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* 1994;19(12):1406-9.
59. Roth A, Rosenthal A, Hall JE, Mizel M. Scoliosis and congenital heart disease. *Clin Orthop Relat Res.* 1973(93):95-102.
60. Shen J, Wang Z, Liu J, Xue X, Qiu G. Abnormalities associated with congenital scoliosis: a retrospective study of 226 Chinese surgical cases. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013;38(10):814-8.
61. Kose N, Campbell RM. Congenital scoliosis. *Med Sci Monit.* 2004;10(5):RA104-10.
62. Liu L, Xiu P, Li Q, Song Y, Chen R, Zhou C. Prevalence of cardiac dysfunction and abnormalities in patients with adolescent idiopathic scoliosis requiring surgery. *Orthopedics.* 2010;33(12):882.
63. Furdock R, Brouillet K, Luhmann SJ. Organ System Anomalies Associated With Congenital Scoliosis: A Retrospective Study of 305 Patients. *J Pediatr Orthop.* 2019;39(3):e190-e4.
64. Beals RK, Robbins JR, Rolfe B. Anomalies associated with vertebral malformations. *Spine (Phila Pa 1976).* 1993;18(10):1329-32.
65. Rai AS, Taylor TK, Smith GH, Cumming RG, Plunkett-Cole M. Congenital abnormalities of the urogenital tract in association with congenital vertebral malformations. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(6):891-5.

66. Qiabi M, Chagnon K, Beaupre A, Hercun J, Rakovich G. Scoliosis and bronchial obstruction. *Can Respir J*. 2015;22(4):206-8.
67. Colomina MJ, Puig L, Godet C, Villanueva C, Bago J. Prevalence of asymptomatic cardiac valve anomalies in idiopathic scoliosis. *Pediatr Cardiol*. 2002;23(4):426-9.
68. Dubousset J, Charpak G, Dorion I, Skalli W, Lavaste F, Deguise J, et al. [A new 2D and 3D imaging approach to musculoskeletal physiology and pathology with low-dose radiation and the standing position: the EOS system]. *Bull Acad Natl Med*. 2005;189(2):287-97; discussion 97-300.
69. Ilharreborde B, Dubousset J, Le Huec JC. Use of EOS imaging for the assessment of scoliosis deformities: application to postoperative 3D quantitative analysis of the trunk. *Eur Spine J*. 2014;23 Suppl 4:S397-405.
70. Williams BA, McClung A, Blakemore LC, Shah SA, Pawelek JB, Sponseller PD, et al. MRI utilization and rates of abnormal pretreatment MRI findings in early-onset scoliosis: review of a global cohort. *Spine Deform*. 2020;8(5):1099-107.
71. Dede O, Sturm PF. A brief history and review of modern casting techniques in early onset scoliosis. *J Child Orthop*. 2016;10(5):405-11.
72. Montgomery BK, Tileston K, Kaur J, Kym D, Segovia NA, Imrie M, et al. Innovative technique for early-onset scoliosis casting using Jackson table. *Spine Deform*. 2022;10(6):1461-6.
73. Canavese F, Samba A, Dimeglio A, Mansour M, Rousset M. Serial elongation-derotation-flexion casting for children with early-onset scoliosis. *World J Orthop*. 2015;6(11):935-43.
74. Cotrel Y, Morel G. [the Elongation-Derotation-Flexion Technic in the Correction of Scoliosis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1964;50:59-75.
75. Mehta MH. Growth as a corrective force in the early treatment of progressive infantile scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(9):1237-47.
76. Demirkiran HG, Bekmez S, Celilov R, Ayvaz M, Dede O, Yazici M. Serial derotational casting in congenital scoliosis as a time-buying strategy. *J Pediatr Orthop*. 2015;35(1):43-9.
77. Gomez JA, Grzywna A, Miller PE, Karlin LI, Garg S, Sanders JO, et al. Initial Cast Correction as a Predictor of Treatment Outcome Success for Infantile Idiopathic Scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 2017;37(8):e625-e30.
78. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. *N Engl J Med*. 2013;369(16):1512-21.
79. Smith JR, Samdani AF, Pahys J, Ranade A, Asghar J, Cahill P, et al. The role of bracing, casting, and vertical expandable prosthetic titanium rib for the treatment of infantile idiopathic scoliosis: a single-institution experience with 31 consecutive patients. Clinical article. *J Neurosurg Spine*. 2009;11(1):3-8.
80. Thometz J, Liu XC. Serial CAD/CAM Bracing: An Alternative to Serial Casting for Early Onset Scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(3):e185-e9.

81. Dubousset J, Herring JA, Shufflebarger H. The crankshaft phenomenon. *J Pediatr Orthop*. 1989;9(5):541-50.
82. Harrington PR. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg Am*. 1962;44-A:591-610.
83. Moe JH, Kharrat K, Winter RB, Cummine JL. Harrington instrumentation without fusion plus external orthotic support for the treatment of difficult curvature problems in young children. *Clin Orthop Relat Res*. 1984(185):35-45.
84. Akbarnia BA, Marks DS, Boachie-Adjei O, Thompson AG, Asher MA. Dual growing rod technique for the treatment of progressive early-onset scoliosis: a multicenter study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(17 Suppl):S46-57.
85. Akbarnia BA, Breakwell LM, Marks DS, McCarthy RE, Thompson AG, Canale SK, et al. Dual growing rod technique followed for three to eleven years until final fusion: the effect of frequency of lengthening. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(9):984-90.
86. Sankar WN, Skaggs DL, Yazici M, Johnston CE, 2nd, Shah SA, Javidan P, et al. Lengthening of dual growing rods and the law of diminishing returns. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(10):806-9.
87. Mundis GM, Kabirian N, Akbarnia BA. Dual Growing Rods for the Treatment of Early-Onset Scoliosis. *JBJS Essent Surg Tech*. 2014;3(1):e6.
88. Varley ES, Pawelek JB, Mundis GM, Jr., Oetgen ME, Sturm PF, Akbarnia BA, et al. The role of traditional growing rods in the era of magnetically controlled growing rods for the treatment of early-onset scoliosis. *Spine Deform*. 2021;9(5):1465-72.
89. Matsumoto H, Fano AN, Quan T, Akbarnia BA, Blakemore LC, Flynn JM, et al. Re-evaluating consensus and uncertainty among treatment options for early onset scoliosis: a 10-year update. *Spine Deform*. 2023;11(1):11-25.
90. Arhewoh RE, Marigi I, McCarthy R, Skaggs D, Sponseller P, Luhmann S, et al. Changes in sagittal balance and pre-existing junctional angle influence development of proximal junctional kyphosis in growth guidance systems for early-onset scoliosis. *Spine Deform*. 2024;12(1):239-46.
91. Takaso M, Moriya H, Kitahara H, Minami S, Takahashi K, Isobe K, et al. New remote-controlled growing-rod spinal instrumentation possibly applicable for scoliosis in young children. *J Orthop Sci*. 1998;3(6):336-40.
92. La Rosa G, Oggiano L, Ruzzini L. Magnetically Controlled Growing Rods for the Management of Early-onset Scoliosis: A Preliminary Report. *J Pediatr Orthop*. 2017;37(2):79-85.
93. Abdelaal A, Munigangaiah S, Trivedi J, Davidson N. Magnetically controlled growing rods in the treatment of early onset scoliosis: a single centre experience of 44 patients with mean follow-up of 4.1 years. *Bone Jt Open*. 2020;1(7):405-14.
94. Akbarnia BA, Pawelek JB, Cheung KM, Demirkiran G, Elsebaie H, Emans JB, et al. Traditional Growing Rods Versus Magnetically Controlled Growing Rods for the Surgical Treatment of Early-Onset Scoliosis: A Case-Matched 2-Year Study. *Spine Deform*. 2014;2(6):493-7.

95. Teoh KH, Winson DM, James SH, Jones A, Howes J, Davies PR, et al. Do magnetic growing rods have lower complication rates compared with conventional growing rods? *Spine J.* 2016;16(4 Suppl):S40-4.
96. Thakar C, Kieser DC, Mardare M, Haleem S, Fairbank J, Nnadi C. Systematic review of the complications associated with magnetically controlled growing rods for the treatment of early onset scoliosis. *Eur Spine J.* 2018;27(9):2062-71.
97. Campbell RM, Jr., Smith MD, Hell-Vocke AK. Expansion thoracoplasty: the surgical technique of opening-wedge thoracostomy. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A Suppl 1:51-64.
98. Campbell RM, Jr., Smith MD, Mayes TC, Mangos JA, Willey-Courand DB, Kose N, et al. The effect of opening wedge thoracostomy on thoracic insufficiency syndrome associated with fused ribs and congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(8):1659-74.
99. Hasler CC, Mehrkens A, Hefti F. Efficacy and safety of VEPTR instrumentation for progressive spine deformities in young children without rib fusions. *Eur Spine J.* 2010;19(3):400-8.
100. El-Hawary R, Kadhim M, Vitale M, Smith J, Samdani A, Flynn JM, et al. VEPTR Implantation to Treat Children With Early-Onset Scoliosis Without Rib Abnormalities: Early Results From a Prospective Multicenter Study. *J Pediatr Orthop.* 2017;37(8):e599-e605.
101. Peiro-Garcia A, Bourget-Murray J, Suarez-Lorenzo I, Ferri-De-Barros F, Parsons D. Early Complications in Vertical Expandable Prosthetic Titanium Rib and Magnetically Controlled Growing Rods to Manage Early Onset Scoliosis. *Int J Spine Surg.* 2021;15(2):368-75.
102. Uzumcugil A, Cil A, Yazici M, Acaroglu E, Alanay A, Aksoy C, et al. Convex growth arrest in the treatment of congenital spinal deformities, revisited. *J Pediatr Orthop.* 2004;24(6):658-66.
103. Andrew T, Piggott H. Growth arrest for progressive scoliosis. Combined anterior and posterior fusion of the convexity. *J Bone Joint Surg Br.* 1985;67(2):193-7.
104. Betz RR, Kim J, D'Andrea LP, Mulcahey MJ, Balsara RK, Clements DH. An innovative technique of vertebral body stapling for the treatment of patients with adolescent idiopathic scoliosis: a feasibility, safety, and utility study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(20):S255-65.
105. Trobisch PD, Samdani A, Cahill P, Betz RR. Vertebral body stapling as an alternative in the treatment of idiopathic scoliosis. *Oper Orthop Traumatol.* 2011;23(3):227-31.
106. Crawford CH, 3rd, Lenke LG. Growth modulation by means of anterior tethering resulting in progressive correction of juvenile idiopathic scoliosis: a case report. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(1):202-9.
107. Senkoylu A, Riise RB, Acaroglu E, Helenius I. Diverse approaches to scoliosis in young children. *EFORT Open Rev.* 2020;5(10):753-62.

108. Samdani AF, Ames RJ, Kimball JS, Pahys JM, Grewal H, Pelletier GJ, et al. Anterior vertebral body tethering for immature adolescent idiopathic scoliosis: one-year results on the first 32 patients. *Eur Spine J.* 2015;24(7):1533-9.
109. Lonner B, Weiner DA, Miyanji F, Hoernschemeyer DG, Eaker L, Samdani AF. Vertebral Body Tethering: Rationale, Results, and Revision. *Instr Course Lect.* 2022;71:413-25.
110. Bernard J, Bishop T, Herzog J, Haleem S, Lupu C, Ajayi B, et al. Dual modality of vertebral body tethering : anterior scoliosis correction versus growth modulation with mean follow-up of five years. *Bone Jt Open.* 2022;3(2):123-9.
111. Hoernschemeyer DG, Boeyer ME, Robertson ME, Loftis CM, Worley JR, Tweedy NM, et al. Anterior Vertebral Body Tethering for Adolescent Scoliosis with Growth Remaining: A Retrospective Review of 2 to 5-Year Postoperative Results. *J Bone Joint Surg Am.* 2020;102(13):1169-76.
112. Jackson TJ, Milbrandt TA, Mathew SE, Heilman JA, Larson AN. Intervertebral Disk Health Following Vertebral Body Tethering for Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Preliminary Study. *J Pediatr Orthop.* 2022;42(7):347-53.
113. Luque ER. Paralytic scoliosis in growing children. *Clin Orthop Relat Res.* 1982(163):202-9.
114. Luque ER. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1982(163):192-8.
115. Mardjetko SM, Hammerberg KW, Lubicky JP, Fister JS. The Luque trolley revisited. Review of nine cases requiring revision. *Spine (Phila Pa 1976).* 1992;17(5):582-9.
116. Pratt RK, Webb JK, Burwell RG, Cummings SL. Luque trolley and convex epiphysiodesis in the management of infantile and juvenile idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1999;24(15):1538-47.
117. Ouellet J. Surgical technique: modern Luque trolley, a self-growing rod technique. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469(5):1356-67.
118. McCarthy RE, Luhmann S, Lenke L, McCullough FL. The Shilla growth guidance technique for early-onset spinal deformities at 2-year follow-up: a preliminary report. *J Pediatr Orthop.* 2014;34(1):1-7.
119. Kim G, Sammak SE, Michalopoulos GD, Muallem W, Pinter ZW, Freedman BA, et al. Comparison of surgical interventions for the treatment of early-onset scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Pediatr.* 2022;31(4):342-57.
120. McCarthy RE, McCullough FL. Shilla Growth Guidance for Early-Onset Scoliosis: Results After a Minimum of Five Years of Follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(19):1578-84.
121. Balioglu MB, Abul K, Akpolat AO, Ozluk AV, Sacik N, Aksay MF, et al. Implant-Related Complications Do Not Interfere with Corrections with the Shilla Technique in Early Onset Scoliosis: Preliminary Results. *Children (Basel).* 2023;10(6).

122. Akbarnia BA, Emans JB. Complications of growth-sparing surgery in early onset scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(25):2193-204.
123. Lee GA, Betz RR, Clements DH, 3rd, Huss GK. Proximal kyphosis after posterior spinal fusion in patients with idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24(8):795-9.
124. Glattes RC, Bridwell KH, Lenke LG, Kim YJ, Rinella A, Edwards C, 2nd. Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(14):1643-9.
125. Helgeson MD, Shah SA, Newton PO, Clements DH, 3rd, Betz RR, Marks MC, et al. Evaluation of proximal junctional kyphosis in adolescent idiopathic scoliosis following pedicle screw, hook, or hybrid instrumentation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(2):177-81.
126. Pan A, Hai Y, Yang J, Zhang Y, Zhang Y. Upper Instrumented Vertebrae Distal to T2 Leads to a Higher Incidence of Proximal Junctional Kyphosis During Growing-rod Treatment for Early Onset Scoliosis. *Clin Spine Surg*. 2018;31(7):E337-E41.
127. Yagi M, King AB, Boachie-Adjei O. Incidence, risk factors, and natural course of proximal junctional kyphosis: surgical outcomes review of adult idiopathic scoliosis. Minimum 5 years of follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(17):1479-89.
128. Hart RA, McCarthy I, Ames CP, Shaffrey CI, Hamilton DK, Hostin R. Proximal junctional kyphosis and proximal junctional failure. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24(2):213-8.
129. Hostin R, McCarthy I, O'Brien M, Bess S, Line B, Boachie-Adjei O, et al. Incidence, mode, and location of acute proximal junctional failures after surgical treatment of adult spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(12):1008-15.
130. Rhee JM, Bridwell KH, Won DS, Lenke LG, Chotigavanichaya C, Hanson DS. Sagittal plane analysis of adolescent idiopathic scoliosis: the effect of anterior versus posterior instrumentation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(21):2350-6.
131. Tobert DG, Antoci V, Patel SP, Saadat E, Bono CM. Adjacent Segment Disease in the Cervical and Lumbar Spine. *Clin Spine Surg*. 2017;30(3):94-101.
132. Doodkorte RJP, Roth AK, Arts JJ, Lataster LMA, van Rhijn LW, Willems PC. Biomechanical comparison of semirigid junctional fixation techniques to prevent proximal junctional failure after thoracolumbar adult spinal deformity correction. *Spine J*. 2021;21(5):855-64.
133. Hyun SJ, Lee BH, Park JH, Kim KJ, Jahng TA, Kim HJ. Proximal Junctional Kyphosis and Proximal Junctional Failure Following Adult Spinal Deformity Surgery. *Korean J Spine*. 2017;14(4):126-32.
134. Hart R, McCarthy I, O'Brien M, Bess S, Line B, Adjei OB, et al. Identification of decision criteria for revision surgery among patients with proximal junctional failure after surgical treatment of spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(19):E1223-7.

135. Watanabe K, Uno K, Suzuki T, Kawakami N, Tsuji T, Yanagida H, et al. Risk Factors for Proximal Junctional Kyphosis Associated With Dual-rod Growing-rod Surgery for Early-onset Scoliosis. *Clin Spine Surg.* 2016;29(8):E428-33.
136. Chen Z, Qiu Y, Zhu Z, Li S, Chen X, Sun X. How Does Hyperkyphotic Early-Onset Scoliosis Respond to Growing Rod Treatment? *J Pediatr Orthop.* 2017;37(8):e593-e8.
137. Kim YJ, Lenke LG, Bridwell KH, Kim J, Cho SK, Cheh G, et al. Proximal junctional kyphosis in adolescent idiopathic scoliosis after 3 different types of posterior segmental spinal instrumentation and fusions: incidence and risk factor analysis of 410 cases. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32(24):2731-8.
138. Yang SH, Chen PQ. Proximal kyphosis after short posterior fusion for thoracolumbar scoliosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(411):152-8.
139. Cahill PJ, Wang W, Asghar J, Booker R, Betz RR, Ramsey C, et al. The use of a transition rod may prevent proximal junctional kyphosis in the thoracic spine after scoliosis surgery: a finite element analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012;37(12):E687-95.
140. Sun Z, Qiu G, Zhao Y, Guo S, Wang Y, Zhang J, et al. Risk factors of proximal junctional angle increase after selective posterior thoracolumbar/lumbar fusion in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J.* 2015;24(2):290-7.
141. Chen X, Chen ZH, Qiu Y, Zhu ZZ, Li S, Xu L, et al. Proximal Junctional Kyphosis After Posterior Spinal Instrumentation and Fusion in Young Children With Congenital Scoliosis: A Preliminary Report on its Incidence and Risk Factors. *Spine (Phila Pa 1976).* 2017;42(20):E1197-E203.
142. Zhao J, Yang M, Yang Y, Chen Z, Li M. Proximal junctional kyphosis following correction surgery in the Lenke 5 adolescent idiopathic scoliosis patient. *J Orthop Sci.* 2018;23(5):744-9.
143. Ohrt-Nissen S, Bari T, Dahl B, Gehrchen M. Sagittal Alignment After Surgical Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis-Application of the Roussouly Classification. *Spine Deform.* 2018;6(5):537-44.
144. Upasani VV, Parvaresh KC, Pawelek JB, Miller PE, Thompson GH, Skaggs DL, et al. Age at Initiation and Deformity Magnitude Influence Complication Rates of Surgical Treatment With Traditional Growing Rods in Early-Onset Scoliosis. *Spine Deform.* 2016;4(5):344-50.
145. Yang B, Xu L, Zhou Q, Qian Z, Wang B, Zhu Z, et al. Relook into the Risk Factors of Proximal Junctional Kyphosis in Early Onset Scoliosis Patients: Does the Location of Upper Instrumented Vertebra in Relation to the Sagittal Apex Matter? *Orthop Surg.* 2022;14(8):1695-702.
146. Inaparthi P, Queruz JC, Bhagawati D, Thakar C, Subramanian T, Nnadi C. Incidence of proximal junctional kyphosis with magnetic expansion control rods in early onset scoliosis. *Eur Spine J.* 2016;25(10):3308-15.
147. Dursun G, Cetik RM, Guzel D, Demirkiran HG, Ramazanov R, Dede O, et al. The Effect of Apical Vertebra Position on Growing Rod Treatment: A Clinical and Finite Element Study. *J Pediatr Orthop.* 2022;42(6):e552-e8.

148. El-Hawary R, Sturm P, Cahill P, Samdani A, Vitale M, Gabos P, et al. What is the Risk of Developing Proximal Junctional Kyphosis During Growth Friendly Treatments for Early-onset Scoliosis? *J Pediatr Orthop*. 2017;37(2):86-91.
149. Wang S, Pu X, Sun X, Wang B, Zhu Z, Qiu Y. Optimal timing of starting growing rod treatment for early-onset scoliosis. *Spine J*. 2024;24(9):1750-8.
150. Hassanzadeh H, Gupta S, Jain A, El Dafrawy MH, Skolasky RL, Kebaish KM. Type of Anchor at the Proximal Fusion Level Has a Significant Effect on the Incidence of Proximal Junctional Kyphosis and Outcome in Adults After Long Posterior Spinal Fusion. *Spine Deform*. 2013;1(4):299-305.
151. Chehrassan M, Nikouei F, Shakeri M, Moeini J, Jafari B, Mahabadi EA, et al. Factors Related to Proximal Junctional Kyphosis and Device Failure in Patients with Early-Onset Scoliosis Treated with a Traditional Dual Growing Rod: A Single Institution Study. *Asian Spine J*. 2024;18(2):236-43.
152. Zarei M, Tavakoli M, Ghadimi E, Moharrami A, Nili A, Vafaei A, et al. Complications of dual growing rod with all-pedicle screw instrumentation in the treatment of early-onset scoliosis. *J Orthop Surg Res*. 2021;16(1):112.
153. Liu FY, Wang T, Yang SD, Wang H, Yang DL, Ding WY. Incidence and risk factors for proximal junctional kyphosis: a meta-analysis. *Eur Spine J*. 2016;25(8):2376-83.