

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ DOKTORA PROGRAMI**

**TEK TARAFLI MANDİBULER KONDİLER HİPERPLAZİ İLE
İDİYOPATİK SKOLYOZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**HAZIRLAYAN
ARDAKGUL SALYUT**

DOKTORA TEZİ

ANKARA-2025

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ DOKTORA PROGRAMI**

**TEK TARAFLI MANDİBULER KONDİLER HİPERPLAZİ İLE
İDİYOPATİK SKOLYOZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**HAZIRLAYAN
ARDAKGUL SALYUT**

DOKTORA TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR.ÜYESİ EZGİ ERGEZEN ARIK
İKİNCİ DANIŞMAN
PROF. DR. SIDIKA SİNEM AKDENİZ**

ANKARA- 2025

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Doktora Programı çerçevesinde Ardağul SALYUT tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 16/01/2021

Tez Adı: Tek taraflı mandibuler kondiler hiperplazi ile idiyopatik skolyoz arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Tez Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)

İmza

Enan

AZ

şken

.....

ONAY

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... /

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS / DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 23 / 12 / 2024

Öğrencinin Adı, Soyadı: Ardagul SALYUT

Öğrencinin Numarası:21920046

Anabilim Dalı: Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

Programı: Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Doktora Programı.

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı: Dr. Öğr. Üyesi Ezgi ERGEZEN

Tez Başlığı: Tek taraflı mandibuler kondiler hiperplazi ile idiyopatik skolyoz arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 57 sayfalık kısmına ilişkin, 23/12/2024 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 4.'dür. Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimeden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:.....

ONAY

Tarih: 23 /12 / 2024.

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca engin tecrübe ve bilgi birikimini paylaşan, onun eğitiminde olup birlikte çalışma şansım olduğu için gurur duyduğum saygı değer hocam

Doktora eğitimim süresince bilgi ve mesleki tecrübelerini benimle paylaşan, desteğini hep hissettiğim, bütün sakinliği ve naifliği ile eğitim sürecimin sonuna kadar her daim yanımda olan, kendisinden örnek aldığım değerli danışman hocam ,

Doktora eğitimimin ilk gününden değerli tecrübelerini ve bilgi birikimlerini her fırsatta paylaşan, sonsuz desteğini ve engin hoş görüşünü benden esirgemeyen, öğrencisi olarak kendimi şanslı hissettiğim kıymetli hocam Prof. Dr. İbrahim Akın ,

Doktora eğitimim süresince hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen, değerli bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren değerli hocam Doç. Dr. İbrahim Akın ,

Eğitimim süresince hep destek olan, bir doktor olarak etik değerlerimin oluşmasında büyük emeği olan ve hocalığının yanında ablalık da yapan değerli hocam Öğr. Gör. Dr. İbrahim Akın ,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, mesleki gelişimimde çok büyük katkıları olan saygıdeğer hocalarım ve

Bu yolda hep yanımda olan, arkadaşlığını ve desteğini her zaman gösteren ve bu zorlu yolu beraber yürümekten keyif duyduğum başta eş kıdemlim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Lisans hayatımızın ilk gününden bu zorlu süreçte her daim yanımda olan, sevgi ve yardımlarını esirgemeyen can arkadaşlarım ve

Çıktığım bu zorlu yolda beni yalnız bırakmayan, bütün sevgi ve destekleriyle bana yol gösteren can arkadaşlarım ve

Bugünlere gelmemde en çok emekleri olan, hayattaki en büyük şansım ve çocukları olmaktan gurur duyduğum annem ve babam hayatımın her anında desteğini arkamda hissettiğim canım ağabeyim ve ailesine ve bir tanecik yeğenim

Sevgi, saygı ve tüm içtenliğimle teşekkürlerimi sunarım.



ÖZET

Ardakgul Salyut, Tek taraflı mandibuler kondiler hiperplazi ile idiyopatik skolyoz arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Doktora Programı, Doktora Tezi 2024

Amaç: Bu çalışmanın amacı, aktif kondiler büyümesi olan hastalarda değişen maksillomandibuler komponentin vertebral açı değişimleri ile olan ilişkisini anlamak ve tek taraflı kondiler hiperplazi ile adolesan idiyopatik skolyoz arasındaki potansiyel bağlantıları araştırmaktır. Bu bağlamda, tek taraflı mandibuler kondiler hiperplazi tanısı almış hastaların maksillomandibuler büyüme oranları ve vertebral eğrilik yönü arasındaki ilişkiyi inceleyerek, mandibuler kondil büyümesinin spinal yapı üzerindeki etkilerini değerlendirmek hedeflenmiştir. Aynı zamanda, klinik alt tipler (hemimandibuler hiperplazi, hemimandibuler elongasyon) ramus uzunluk farkı, kondildeki aktif büyüme oranı ve Cobb açısı arasındaki ilişkiyi incelemek, kondiler hiperplazinin, skolyoz üzerinde nasıl bir etkisi olabileceğine dair veriler sağlamayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda, Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi anabilim dalı hasta veri tabanında bulunan, SPECT/BT ile değerlendirme sonucu sağ ve sol kondiler büyüme oranı farkı 1.10 üzerinde olan tek taraflı mandibuler kondiler hiperplazi tanılı hastalar retrospektif olarak dahil edilmiştir. Sistemik olarak sağlıklı, ortodontik tedavi görmeyen ve iskeletsel deformitesi bulunmayan, çeşitli endikasyonlarla rutin dental tedavisi genel anestezi altında yapılan ve akciğer grafisi bulunan hastalar kontrol grubunu oluşturmuştur. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerden elde edilen tek yönlü akciğer grafileri üzerinde Cobb açısı ölçülmüştür. Çalışma grubuna dahil edilen hastalardan alınan sintigrafik büyüme oranı, SPECT/BT ile ölçülen ramus uzunluk farkı ve etkilenen kondil tarafı gibi klinik ve radyolojik verilerle Cobb açısı, vertebral eğrilik yönü ve lokasyonu arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Aktif kondiler büyümesi olan tek taraflı kondiler hiperplazi tanısı almış 30 hasta, kontrol grubunda ise 35 hasta olmak üzere toplam 65 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma grubundaki hastaların yaş ortalaması 22.70 ± 6.82 (min=16, max=44) olup, cinsiyet dağılımı %76.67 kadın (23 kadın, 7 erkek) şeklindedir. Çalışma grubunda yer alan hastaların SPECT/BT'ye göre ortalama büyüme oranı 1.51 ± 0.61 (min=1.12, max=3.7) ve ortalama ramus uzunluk farkı ise 8.32 ± 4.57 mm (min=0.44 mm, max=18.66 mm) olarak belirlenmiştir. Çalışma grubundaki hastaların 14'ünde sağ kondil, 16'sında ise sol kondil etkilenmiştir. Çalışma grubundaki hastaların Cobb açısı ortalaması 6.92 ± 5.44 derece olarak ölçülmüştür. Bu hastaların yarısında (n=12) vertebral eğriliği sağ tarafa yönelmiştir ve %70.83'ünde torakal bölge en çok etkilenmiş bölgedir. Kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması ise 25.34 ± 5.97 (min=16, max=38) olup, 18 kadın (%51.43) ve 17 erkek bulunmaktadır. Kontrol grubundaki hastaların Cobb açısı ortalaması 2.97 ± 4.89 derece olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda 8 hastada vertebral eğriliği sağ, 7 hastada ise sol yönlüdür ve bu hastaların %73.33'ünde torakal bölge etkilenmiştir. Çalışma grubundaki hastaların Cobb açısı, kontrol grubundaki hastaların Cobb açılarından anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Çalışmamıza dahil edilen çalışma grubunda yer alan hastaların vertebral eğrilik yönü incelendiğinde mandibuler deviasyon ile vertebral eğrilik yönünün aynı tarafta olduğu görülmüştür ancak bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.219$).

Sonuç: Çalışmada elde edilen bulgulara göre, aktif kondiler büyümesi olan tek taraflı kondiler hiperplazi tanısı almış hastaların Cobb açısı ortalaması, kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ancak, etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü, ramus uzunluk farkı, klinik alt tipler ve büyüme oranı ile Cobb açısı arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Bu bulgular, tek taraflı kondiler hiperplazinin, idiyopatik adolesan skolyoz üzerinde bireyler arası farklı fizyolojik adaptasyon süreçlerine de bağlı olarak değişken etkiler yaratabileceğini göstermektedir. Çalışma, kondiler hiperplazi ve skolyoz arasındaki ilişkiyi daha geniş hasta gruplarında incelemek, büyüme oranı ile ilişkiyi gözlemlemek ve klinik alt tipleri daha detaylı ele almak için yeni araştırmaların yapılmasına zemin hazırlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Tek taraflı kondiler hiperplazi, İdiyopatik skolyoz, Hemimandibuler hiperplazi, Hemimandibuler Elongasyon, Vücut dengesi, Postür

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmıştır (Proje no: D-KA23/10).



ABSTRACT

Ardakgul Salyut, Evaluation of the relationship between unilateral condylar hyperplasia and idiopathic scoliosis, Baskent University Institute of Health Sciences PhD Programme of Oral and Maxillofacial Surgery, PhD Thesis 2024

Aim: The aim of this study is to understand the relationship between the altered maxillomandibular component and vertebral angle changes in patients with active condylar growth and to investigate the potential links between unilateral condylar hyperplasia and adolescent idiopathic scoliosis. In this context, it is purposed to evaluate the effects of mandibular condyle growth on the spinal structure by examining the relationship between maxillomandibular growth rates and vertebral curvature direction in patients diagnosed with unilateral mandibular condylar hyperplasia. At the same time, it is objected to examine the relationship between clinical subtypes (hemimandibular hyperplasia, hemimandibular elongation), ramus length difference, active growth rate of the condyle and Cobb angle to provide data of the effect of condylar hyperplasia on scoliosis.

Materials and Methods: In our study, patients diagnosed with unilateral mandibular condylar hyperplasia, with a difference in right and left condylar growth rates greater than 1.10 as assessed by SPECT/CT, were retrospectively included from the patient database of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Faculty of Dentistry, Baskent University. The control group included systemically healthy individuals with no history of orthodontic treatment or skeletal deformities, who underwent routine dental procedures under general anesthesia for various indications and had accessible chest radiographs. Cobb angle was measured on chest radiographs obtained from all individuals included in this study. The relationship between Cobb angle, vertebral curvature direction and location with clinical and radiological data such as growth ratio, ramus length difference measured by SPECT/CT and affected condyle side obtained from the patients included in the study group was statistically evaluated.

Results: A total of 65 patients were included in the study; 30 patients diagnosed with unilateral condylar hyperplasia with active condylar growth and 35 patients in the control group. The mean age of the patients in the study group was 22.70 ± 6.82 (min=16, max=44) and the gender distribution was 76.67% female (23 female, 7 male). The mean growth rate of the patients in the study group according to SPECT/CT was 1.51 ± 0.61 (min=1.12, max=3.7) and the mean ramus length difference was 8.32 ± 4.57 mm (min=0.44 mm, max=18.66 mm). In the study group the right condyle was affected in 14 patients and the left condyle was affected in 16 patients. The mean Cobb angle of the patients in the study group was measured as 6.92 ± 5.44 degrees. In half of these patients (n=12), the vertebral curvature was directed to the right side and in 70.83%, the thoracic region was the most affected region. The mean age of the patients in the control group was 25.34 ± 5.97 (min=16, max=38), and 18 females (51.43%) and 17 males were included. The mean Cobb angle of the patients in the control group was determined as 2.97 ± 4.89 degrees. In the control group, the vertebral curvature direction was right in 8 patients and left in 7 patients, and the thoracic region was affected in 73.33% of these patients. The Cobb angle of the patients in the study group was found to be significantly higher than the Cobb angles of the patients in the control group ($p < 0.001$). In evaluation of relationship between mandibular deviation and the direction of the vertebral curvature in study group patients we found that mandibular deviation was in the same side of the vertebral curvature however, this result was not statistically significant ($p = 0.219$).

Conclusion: According to the findings obtained in this study, the mean Cobb angle of patients diagnosed with unilateral condylar hyperplasia with active condylar growth was found to be significantly higher compared to the control group. However, no significant correlation was found between the affected condyle side and the direction of the vertebral curvature, ramus length difference, clinical subtypes and growth rate and the Cobb angle. These findings indicate that unilateral condylar hyperplasia may have variable effects on adolescent idiopathic scoliosis depending on the different physiological adaptation processes between individuals. The study provides the way for new studies to examine the relationship between condylar hyperplasia and scoliosis in larger patient groups, to observe the relationship with growth rate and to address clinical subtypes in more detail.

Key words: Unilateral condylar hyperplasia, İdiopathic scoliosis, Hemimandibular Hyperplasia, Hemimandibular Elongation, Body balance, Posture

This study was approved by Baskent University Medical and Health Sciences Research Board (Project no: D-KA23/10).



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	ix
TABLolar LİSTESİ	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	xv
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİ.....	3
2.1. Büyüme Gelişim.....	3
2.1.1. Mandibulanın prenatal büyüme gelişimi	3
2.1.1.1. İntramembranöz kemikleşme	4
2.1.1.2. Endokondral kemikleşme.....	5
2.1.2. Mandibulanın postnatal büyüme gelişimi.....	6
2.2. Tek Taraflı Kondiler Hiperplazi.....	9
2.2.1. Tek taraflı kondiler hiperplazinin epidemiyolojisi.....	10
2.2.2. Tek taraflı kondiler hiperplazinin etiyolojisi	10
2.2.2.1. Genetik yatkınlık.....	11
2.2.2.2. Travma	11
2.2.2.3. Metabolik ve vasküler hiperaktivite.....	12
2.2.2.4. Endokrin bozukluk	13
2.2.2.5. Enfeksiyon-enflamasyon.....	14
2.2.3. Tek taraflı kondiler hiperplazinin sınıflandırması.....	14

2.2.4. Tek taraflı kondiler hiperplazinin tanı ve klinik değerlendirmesi.....	18
2.2.4.1. Hastadan anamnez alınması	18
2.2.4.2. Hastanın klinik muayenesi	18
2.2.4.3. Radyolojik değerlendirme	21
2.3. Adolesan İdiyopatik Skolyoz	26
2.3.1. Adolesan idiyopatik skolyozun epidemiyolojisi	27
2.3.2. Adolesan idiyopatik skolyozun etiyojisi	28
2.3.2.1. Genetik	28
2.3.2.1. Merkezi sinir sistem ve nörofiziksel disfonksiyon.....	29
2.3.2.2. Biyomekanik faktörler ve büyüme gelişimin etkisi.....	30
2.3.3. Adolesan idiyopatik skolyozun sınıflandırması	31
2.3.3.1. Ponseti ve Friedman sınıflandırması.....	31
2.3.3.2. King Moe sınıflandırması.....	32
2.3.3.3. Lenke sınıflandırması	33
2.3.3.4. PUMC (Peking Union Medical College) sınıflandırması	35
2.3.3.5. ALS (Augmented Lehnert-Schroth) sınıflandırması	36
2.3.4. Adolesan idiyopatik skolyozun tanı ve klinik değerlendirmesi.....	36
2.3.4.1. Hasta hikayesi.....	36
2.3.4.2. Klinik muayenesi.....	37
2.3.4.3. Radyolojik değerlendirme.....	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	42
3.1. Hasta Seçimi ve Gruplandırması	42
3.2. SPECT/BT Verilerinin Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi.....	43
3.3. Tek Yönlü (PA) Akciğer Grafi Verilerinin Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi	44

3.4. Çalışmada Kullanılan Ölçümler	45
3.4.1. Cobb açısının ölçülmesi	45
3.4.2. Ramus uzunluk farkının ölçülmesi.....	46
3.5. Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Analizler.....	47
4. BULGULAR	49
4.1. Cobb açısının gruplar arası ve klinik alt tipleri arası karşılaştırılması	51
4.2. TKH'nin AIS ile ilişkisinin değerlendirilmesi.....	52
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ	60
KAYNAKLAR.....	61

TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 4.1. Kategorik verilerin çalışma ve kontrol gruplarında dağılımı	50
Tablo 4.2. Tanımlayıcı verilerin ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (min-mak) değerleri.....	51
Tablo 4.3. Ölçümlerin sınıf içi korelasyon katsayısı.....	51
Tablo 4.4. Çalışma grubu ve kontrol grubu hastalarının Cobb açısı açısından karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.5 TKH hastalarının klinik alt tipler arası karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.6 TKH hastalarının etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü arasındaki ilişkisi.	53
Tablo 4.7 TKH hastalarının büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki korelasyonu.....	53
Tablo 4.8 TKH hastalarının ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki korelasyonu...	54

ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 2.1. İlkel ağız olan stomodeum ve brankial arklar (1).....	3
Şekil 2.2. Meckel kıkırdak ve ossifikasyon merkezi (1).....	5
Şekil 2.3 Kondiler bölgenin prenatal gelişimi.....	6
Şekil 2.4 Mandibulanın postnatal büyüme gelişimi (1).....	7
Şekil 2.5 Tek taraflı kondiler hiperplazi hastanın klinik değerlendirilmesi (47).....	20
Şekil 2.6. SPECT/BT görüntü üzerinde radyoaktif izleyici oranın (büyüme oranın) ölçülmesi.....	25
Şekil 2.7 Hueter-Volkman ilkesi (125).....	30
Şekil 2.8 Kısır döngü teorisi (130).....	31
Şekil 2.9 King Moe sınıflandırması (132).....	33
Şekil 2.10 Lenke sınıflaması (133).....	35
Şekil 2.11 Adams öne eğilme testinde skolyometre ile değerlendirilmesi (140).....	38
Şekil 2.12 Cobb açısı ölçümü (140).....	39
Şekil 2.13 Nash-Moe yöntemi ile vertebral rotasyonun değerlendirilmesi (140).....	40
Şekil 3.1. GE NM/CT 850 cihazı.....	44
Şekil 3.2 Çalışmaya dahil edilen hasta akciğer grafi üzerinde Cobb açısı ölçümü.....	45
Şekil 3.3 Çalışmaya dahil edilen hasta SPECT/BT görüntüden mandibulanın izole 3 boyutlu model rekonstrüksiyonu ve ramus uzunluğunun ölçülmesi.....	46
Şekil 4.1 TKH hastalarının büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki korelasyon diyagramı.....	53

Şekil 4.2 TKH hastalarının ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki korelasyon diyagramı.....	54
---	----



SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

0	Derece
>	Büyüktür
<	Küçüktür
=	Eşittir
%	Yüzde
mm	milimetre
mCi	milicurie
TKH	Tek taraflı kondiler hiperplazi
IS	İdiyopatik skolyoz
AIS	Adolesan idiyopatik skolyoz
TME	Temporomandibuler eklem
TMB	Temporomandibuler eklem bozukluk
IGF-1	İnsulin benzer büyüme faktörleri 1
IGF-1R	İnsulin benzer büyüme faktörleri 1 reseptör
HH	Hemimandibuler hiperplazi
HE	Hemimandibuler elongasyon
BT	Bilgisayarlı tomografi
KIBT	Konik ışınli bilgisayarlı tomografi
SPECT	Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi
SPECT/BT	Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi/ bilgisayarlı tomografi
ROI	region of interest
PET	Pozitron emisyon tomografi
PET/BT	Pozitron emisyon tomografi/ bilgisayarlı tomografi
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
PMT	Foton çoğaltıcı tüp
Tc-99	Technetium 99
MDP	metilen difosfonat
SAD	Skolyoz araştırma derneği
MT	Ana torasik (main thoracic)

PT	Proksimal torasik
T	Torakal
TL	Torakolomber
L	Lomber
SSVÇ	Santral sakral vertikal çizgi
MMD	Maksillomandibuler deformite



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çene yüz gelişimi intraüterin hayatın 4. haftasında başlar ve bireyin büyüme gelişimi tamamlanana kadar devam eder (1). Büyüme gelişimin bu sürecinde büyüme merkezleri internal veya eksternal patolojik faktörlere maruz kaldığında yüzde çeşitli hastalıklara ve asimetrilere yol açabilir. Maksiller ve mandibuler komponentler kendi aralarında değerlendirildiğinde, mandibulanın daha uzun süre büyüme gelişme eğilimi olması, histolojik olarak iki farklı gelişim göstermesi ve eklem yapan kemik olması nedeniyle mandibulada daha fazla asimetri ve fizyolojik deformiteler gözlemlendiği belirtilmiştir (2–6). Postnatal dönemde mandibulanın büyüme gelişimini ramusun posterior sınırları, alveolar kemik ve kondil başındaki büyüme merkezleri sağlar. Kondil bölgesi diğer bölgelerden farklı olarak endokondral kemikleşme ile büyür ve kondiler kıkırdak olarak bilinen ince bir kıkırdak tabakayla kaplıdır (1). Bu kıkırdak tabaka yetişkinliğe kadar büyüme kıkırdağı olarak görev görür, büyüme hızı ergenlikte artar ve 20 yaş civarında durur (7).

Tek taraflı kondiler hiperplazi (TKH) kondil başındaki büyüme merkezin asimetric ve progresif büyümesi ile karakterize idiyopatik kökenli hastalıktır. Hastalıkla ilgili birçok teori öne sürülmüştür, ancak, patolojik etiyolojisi belirsizliğini korumaktadır ve genellikle çok faktörlü olduğu düşünülmektedir (8). TKH genellikle 11-30 yaş arası görülmekte ve literatürde kadın baskınlığı raporlanmıştır (9,10).

İdiyopatik skolyoz (IS), çocukluk çağında ortaya çıkan, başlangıcı ve ilerlemesi ergenlik dönemine kadar uzanan, iyi bilinen bir ortopedik hastalıktır (11). IS, çoğu popülasyonun yaklaşık %2,5'inde 10^0 veya daha fazla omurga eğriliği veya eğrilikleri olarak tanımlanır. Bununla birlikte, sadece yaklaşık %0,25'inde eğrilik tedavi gerektirecek kadar ilerler (12). Başvuru yaşına bağlı olarak 3 tipte sınıflandırılmıştır: infantil (doğumdan 3 yaşına kadar), juvenil (3 ila 10 yaş arasında) ve adolesan (10 yaşından iskelet gelişim tamamlanana kadar) (13). Adolesan idiyopatik skolyoz (AİS) tüm skolyoz vakalarının %80 oluşturan en yaygın tipidir.

Çiğneme sistemi ile vücut duruşunu düzenleyen sistem arasındaki anatomik ve işlevsel ilişkilerin tanımlanması, oklüzyon ve postüral bozukluklar arasındaki korelasyonlara dair çeşitli hipotezlerin ortaya atılmasına yol açmıştır (14). Birçok çalışma temporomandibuler eklem bozuklukları (TMB), maloklüzyon, kas hacmi ve mandibulanın lateral yer değiştirmesi ile skolyoz arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüştür; ancak bu ilişki net değildir. Hitchcock (15), ilk olarak 1968’de oklüzyon ve skolyoz arasındaki olası nedensel ilişkiye dair kanıt sağlamak için bir vaka çalışması yayınlamıştır. Motoyoshi ve arkadaşları (16) tarafından yapılan sonlu eleman analizde oklüzal stres dağılımının baş ve boyun duruşundaki değişikliklerle ilişkili olabileceğini bildirmiştir. Skolyoz ve omurga deformiteleri üzerine yapılan bir çalışma, omurga deformiteleri olan hastalarda yüksek oranda TMB, angle Sınıf II maloklüzyon, overbite ve overjet gözlemlendiğini vurgulamaktadır (17). Lippold ve arkadaşları (18), angle Sınıf II maloklüzyon insidansının skolyozu olan okul öncesi çocuklarda daha yüksek olduğunu raporlamıştır.

TKH hastalarında kondilin progresif büyümesine bağlı olarak mandibulada tek taraflı büyüme ve maksillomandibuler komponentte değişim meydana gelir. Bu aktif büyüme oklüzyonun sürekli değişmesiyle maloklüzyona ve TMB’a yol açar (19,20). Literatürde yapılan çalışmalarda aktif TKH hastalarını içeren postür veya omurga deformiteleri üzerine yapılan bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, aktif kondiler büyümesi olan hastalarda değişen maksillomandibuler komponentin, vertebral açı değişimleri ile ilişkisinin anlaşılması; TKH ile AİS arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİ

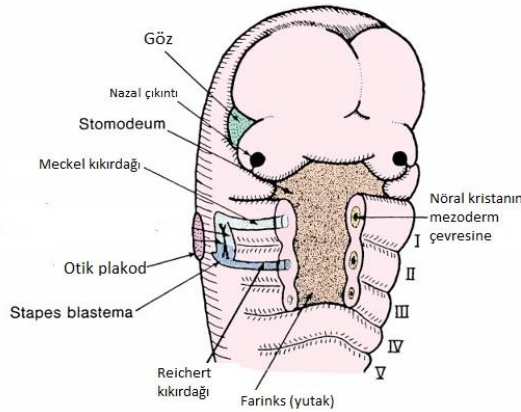
2.1. Büyüme Gelişim

2.1.1. Mandibulanın prenatal büyüme gelişimi

İntraüterin hayatın dördüncü haftasında embriyonun ventral yüzünde belirgin bir çıkıntı oluşur. Bu çıkıntının altında ilkel ağız olarak bilinen stomodeum adı verilen sığ bir çöküntü belirir. Bu baş boyun bölgesinde beş brankial ark meydana gelir. İlk ark mandibuler ark olarak adlandırılır ve bu arklar aşağıdaki yapıları içerir (1,21).

1. Arkın iskeletini oluşturan merkezi bir kıkırdak doku.
2. Bronkomer olarak adlandırılan kas yapısı
3. Vasküler yapılar.
4. Nöral yapılar.

Gelişen ön beyni kaplayan mezoderm çoğalır ve fronto-nazal çıkıntı oluşturur. Maksiller çıkıntı, mandibuler arkın ana kısmına göre ventro-medio-kranial olarak büyür. Bu aşamada ilkel ağız yukarıdan fronto-nazal çıkıntı, aşağıdan mandibuler çıkıntı ve her iki taraftan maksiller çıkıntı tarafından kuşatılmıştır. İki mandibuler çıkıntı medial olarak büyür ve alt dudağı ve alt çeneyi, yani mandibulayı oluşturacak şekilde birleşir.



Şekil 2.1 İlkel ağız olan stomodeum ve brankial arklar (1).

2.1.1.1. İntramembranöz kemikleşme

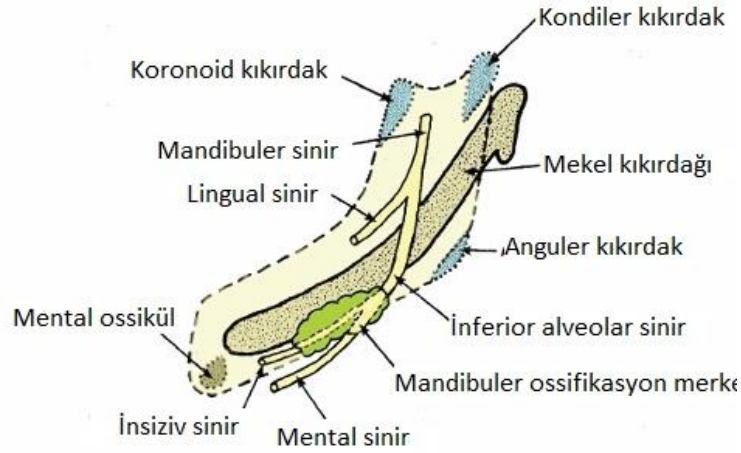
Meckel kıkırdak

Birinci brankial arkın ana kıkırdağıdır. Meckel kıkırdağı, intraüterin yaşamın 41.-45. günü birinci brankial arkta türemiştir. Kıkırdak otik kapsülden orta hatta veya simfizise kadar uzanır ve mandibulanın büyümesini yönlendirmek için şablon görevi görür. Meckel kıkırdağının büyük bir kısmı büyüme sırasında kaybolur ve kalan kısmı aşağıdaki yapılara dönüşür (1):

- Mental ossikül
- Orta kulakta örs ve çekiç kemikleri
- Malleusun anterior ligamenti
- Sfenoid kemiğin spina angularisi
- Sfenomandibuler ligament

Alt çenenin primordiumunda gelişen ilk yapı, trigeminal sinirin mandibuler dalıdır. Sinir tarafından üretilen nörotrofik faktörler, ossifikasyon merkezlerinde osteogenezi başlatır. İntraüterin yaşamın yaklaşık 36-38. günlerinde ektomezenkimal yoğunlaşma olur. Mezenkimal hücreler büyür ve bazofilik sitoplazma edinerek osteoblastları oluşturur. Bu osteoblastlar osteoid adı verilen jelatinimsi bir matris salgılar ve osteojenik bir membranın kemikleşmesine neden olur. Mandibulanın her bir yarısı için tek bir ossifikasyon merkezi, intrauterin yaşamın 6. haftasında, inferior alveolar sinirin mental ve insiziv dallara ayrıldığı bifurkasyon bölgesinde ortaya çıkar. Ossifikasyon merkez, Meckel kıkırdağına ve ona eşlik eden nöro-vasküler demete lateral olarak yerleşmiştir. İntraüterin hayatın sekizinci ve on ikinci haftaları arasında mandibuler büyüme hızlanır, bunun sonucunda mandibuler uzunluk artar. İntramembranöz ossifikasyonun dorsal ve ventral olarak yayılması, mandibulanın gövdesini ve ramusunu oluşturur. Kemikleşme, daha sonra mandibuler lingula olacak yerde durur; buradan Meckel kıkırdağı orta kulağa devam eder ve orta kulakta örs ve çekiç kemiklerine dönüşür. Aynı zamanda mandibulanın lingulasından sfenoid kemiğe kadar uzanan sfenomandibuler ligament ve Meckel kıkırdağının bir kalıntısını oluşturur (1).

Sekonder aksesuar kıkırdak, rahim içi yaşamın onuncu ve on dördüncü haftaları arasında ortaya çıkar ve kondil başını, koronoid çıkıntının bir kısmını ve mental çıkıntıyı oluşturur (1).



Şekil 2.2 Meckel kıkırdak ve ossifikasyon merkezi (1)

2.1.1.2. Endokondral kemikleşme

Mandibulanın sadece 3 bölgesinde endokondral kemik oluşumu görülmektedir (1).

• Mental bölge

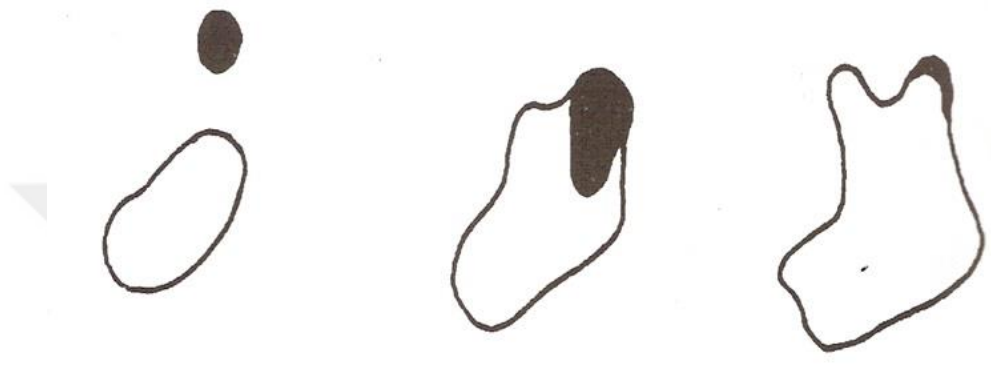
Mental bölgede, simfizinin her iki tarafında, bir veya iki küçük kıkırdak belirir ve intraüterin yaşamın 7. haftasında kemikleşerek simfizinin lifli dokularında değişen sayıda mental ossikül oluşturur. Bu ossiküller, doğum sonrası birinci yılında simfiz tamamen kemikleştiğinde intramembranöz kemiğe dahil olur (1).

• Koronoid bölge

İkincil aksesuar kıkırdakları, intraüterin yaşamın yaklaşık 10-14. haftasında koronoid çıkıntı bölgesinde belirir. Koronoid çıkıntının bu ikincil kıkırdağının, gelişen temporalis kasına yanıt olarak büyüdüğüne inanılır. Koronoid aksesuar kıkırdak, ramusun genişleyen intramembranöz kemiğine dahil olur ve doğumdan önce kaybolur (1).

• Kondiler bölge

İntraüterin hayatın yaklaşık 5. haftasında, mandibulanın ventral kısmının üstünde mezenkimal yoğunlaşma alanı meydana gelir. Bu yapı yaklaşık 10. haftada koni biçimli bir kıkırdağa dönüşür ve 14. haftada kemikleşmeye başlar. Daha sonra aşağıya gelişerek yaklaşık 4 ayda mandibuler ramus ile kaynaşır. Koni biçimli kıkırdağın çoğu intraüterin yaşamın ortasında kemikleşir ancak üst ucu yetişkinliğe kadar büyüme kıkırdağı ve daha sonra eklem kıkırdağı görevi görerek varlığını sürdürür (1).



Şekil 2.3 Kondiler bölgenin prenatal gelişimi

2.1.2. Mandibulanın postnatal büyüme gelişimi

Yüz kemikleri arasında, mandibula doğum sonrası en fazla büyüme süreci geçiren ve aynı zamanda morfolojik olarak en fazla değişim gösteren kemiktir. Mandibula yetişkinde tek bir kemik olarak görünse de gelişimi birkaç iskelet alt biriminde gerçekleşir (1).

• Ramus

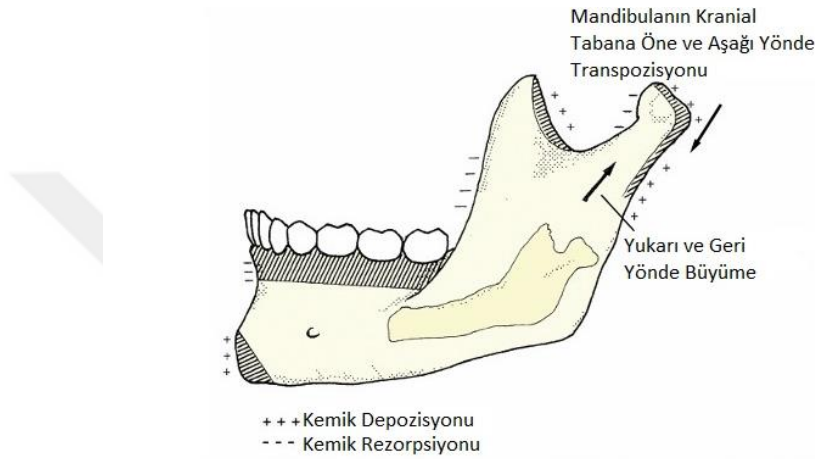
Doğumda mandibuler ramus kısadır. Ramus apozisyonel büyüme ile giderek posteriora doğru hareket eder. Rezorpsiyon ramusun ön kısmında gerçekleşirken depozisyon arka bölgede meydana gelir. Bu, ramusun arkaya doğru kaymasına neden olur. Ramusun gelişimindeki fonksiyonları şunlardır (1,21):

- 1) Çiğneme kaslarının artan kütlesine uyum sağlamak
- 2) Farenks boşluğunun genişliğine uyum sağlamak

- 3) Alt çene gövdesinin uzamasını kolaylaştırmak ve süren azı dişlerine uyum sağlamak.

• Korus

Ramusun gelişim sürecinde posteriora doğru yer değıştirmesi, mandibula korusun uzamasına neden olur. Böylece, ramusun ön sınırının rezorpsiyonuyla sağlanan ek alan, çıkan kalıcı azı dişler için yer sağlar (1).



Şekil 2.4 Mandibulanın postnatal büyüme gelişimi (1).

• Angulus

Mandibula angulusun lingual tarafında, rezorpsiyon postero-inferior yönde gerçekleşirken, depozisyon antero-superior yönde gerçekleşir. Bukkal tarafta ise tam tersi olarak rezorpsiyon antero-superior olarak gerçekleşirken, depozisyon postero-inferior olarak meydana gelir (1).

• Lingual tüberkül

Lingual tüberozite, alt kemik arkı için önemli bir büyüme alanı oluşturan maksiller tüberozitenin doğrudan eşdeğeridir. Ramus ile gövde arasındaki sınırı oluşturur. Lingual tüberozite, posterior yüzeyinde depozisyon ile posteriora doğru gelişir. Lingual tüberozitenin belirgin bir şekilde lingual yönde çıkıntı yaptığı ve ramusun orta hattına doğru uzandığı fark

edilebilir. Tüberozitenin belirginliği, hemen altında büyük bir rezorpsiyon alanının varlığıyla artar. Bu rezorpsiyon alanı, lingual fossa adı verilen önemli bir çöküntü oluşturur (1).

• Alveolar kemik

Alveolar kemik gelişimi, diş tomurcukların oluşması ile başlar. Dişler sürdükçe alveolar kemik genişir ve depozisyon ile yüksekliği artar. Alveolar kemik, mandibula gövdesinin yüksekliğine ve kalınlığına katkıda bulunur (1).

• Çene ucu

Çene ucu, sadece insana karakteristik bir yapıdır ve tam gelişmiş haliyle yalnızca yakın çağdaki insanlarda bulunur. Bebeklikte, çene ucu genellikle az gelişmiştir, yaş ilerledikçe çene ucu belirgin hale gelir. Cinsiyet ve belirli genetik faktörler çene ucu belirginliğini etkiler. Genellikle erkeklerin kadınlara kıyasla daha belirgin çene ucuna sahip olduğu görülür.

Doğumda simfizinin orta hattında sağ ve sol mandibuler gövdeleri ayırmak için ince bir fibrokartilaj ve bağ doku tabakası bulunur. Doğum sonrası dördüncü aydan itibaren birinci yılın sonunda bu simfiz kıkırdak tamamen kemikle yer değiştirir (1,21).

Mental çıkıntı, çocukluk döneminde depozisyon ile meydana gelir. Alveolar bölgede meydana gelen rezorpsiyon sonucu oluşan çukurluk ile belirginleşir (1).

• Koronoid çıkıntı

Koronoid çıkıntı büyümesi genişleyen "V" prensibini takip eder. Koronoid çıkıntı posteriordan bakıldığında depozisyon lingual yüzeyde meydana gelir. Oklüzal açıdan bakıldığında, lingualinde meydana gelen depozisyon "V" şeklinde posterior büyüme hareketini oluşturur (1).

• Kondil

Mandibuler kondil önemli bir büyüme merkezi olarak kabul edilir. Doğumda kondiler gelişim minimumdur ve glenoid fossada eklem çıkıntısı yoktur. Kondil başı, kondiler kıkırdak olarak bilinen ince bir kıkırdak tabakasıyla kaplıdır. Kondiler kıkırdak ekleme

meydana gelen çeşitli kuvetlere karşı dayanıklı yapıya sahiptir. Kondilin mandibula büyümesindeki rolü halen tartışılmaktadır (1). Kondilin rolü konusunda iki yaklaşım vardır (22);

1) Başlarda büyümenin kemik depozisyon yoluyla kondiler kıkırdak yüzeyinde meydana geldiği böylece kondil kranial tabana doğru büyüyerek mandibulanın öne ve aşağı doğru yer değiştirmesine neden olduğu düşünülürdü

2) Son zamanlarda kaslar ve bağ dokusu da dahil olmak üzere yumuşak dokuların büyümesinin mandibulayı kranial tabandan uzaklaştırarak anteriora doğru taşıdığına inanılmaktadır. Bunun sonucu olarak kondilin kranial tabanla olan temasını sağlamak için kemik büyümesinin ikincil olarak meydana geldiği düşünülmektedir.

Kondiler büyüme hızı ergenlikte artar ve 10-15 yaşlar arasında pik yapar (23). Büyüme 20 yaş civarında durur (7,23). Büyüme gelişimin bu sürecinde kondilin büyüme merkezi çeşitli faktörlere maruz kaldığında mandibulanın gelişimini etkileyen hastalıklar (bozukluklar) meydana gelir.

2.2. Tek Taraflı Kondiler Hiperplazi

TKH, kondilin progresif neoplazik olmayan büyümesiyle karakterize bir hastalıktır (24). Kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilinmesine rağmen kondildeki aktif büyüme, maksillanın iskeletsel kompanzasyonu ile birlikte mandibulanın farklı kısımlarını etkileyebilir ve oklüzal değişikliklere ve yüz asimetrisine neden olur (25,26). Hiperaktivite, yıllar içinde yavaş büyüme ile yüz hatlarında ufak değişikliklerle ortaya çıkabileceği gibi, hızlı büyüme paterni ile diğer yüz kemiklerinin kompanse edememesi ile kısa sürede belirgin deformitelere yol açabilir (27).

2.2.1. Tek taraflı kondiler hiperplazinin epidemiyolojisi

TKH'nin literatürdeki etyolojisinin tam olarak bilinmemesi ve farklı klinik alt tiplerin görülmesi nedeniyle, epidemiyolojisi hakkında kesin bir bilgi mevcut değildir (28).

TKH her yaşta ve ırk ayırımı olmaksızın görülebilmektedir. Literatürdeki çalışmalara göre, genellikle 11-30 yaş aralığında ve ortalama 21 yaşında görüldüğü bildirilmiştir (9,10,29). Nitzan ve ark. (30) tarafından yapılan çalışmada ise maksimum görülme yaşının 80 olduğu raporlanmıştır.

Literatürde cinsiyet ve etkilenen taraf açısından fark olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur (10). Vaka raporları ve etiyolojik araştırma çalışmalarının artmasıyla, kadınların ve sağ tarafın daha fazla etkilendiği bildirilmiştir (10,27,30,31). Ayrıca Nitzan ve ark. (30) çalışmasında cinsiyet ve etkilenen taraf arasında bir korelasyon olduğu, kadınlarda sağ tarafın erkeklerde ise sol tarafın daha çok etkilendiğini belirtmiştir. Raijmaker ve ark (10) tarafından yapılan meta-analiz sonucu kadın erkek dağılımının 2:1 olduğunu ve hastaların çoğunlukla sağ tarafının etkilendiğini göstermiş, ancak cinsiyet ve etkilenen taraf arasında anlamlı bir ilişki olmadığını raporlamıştır.

2.2.2. Tek taraflı kondiler hiperplazinin etiyolojisi

TKH'nin etiyolojisi ve patogenezi henüz bilinmemektedir. Literatürde yer alan çalışmalarda; genetik yatkınlık (32–35), travma (36,37), metabolik ve vasküler hiperaktivite (38–40), endokrin bozukluk (41–43), enfeksiyon ve enflamasyonun (44,45) olası etken faktörler olabileceği bildirilmiştir.

2.2.2.1. Genetik yatkınlık

Literatürde TKH'nin genetik alt yapısını araştıran çalışma azdır.

Amirzargar ve arkadaşlarının (46) kemik metabolizması ile ilişkili genler üzerine yaptığı çalışmada kondiler hiperplaziye sahip bireylerin kan örneklerinde CTNNB1 gen ekspresyonunun sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede arttığı gözlemlenmiştir.

Nolte ve arkadaşları (34) tarafından yayınlanan bir diğer çalışmada, 10 hastadan alınan kondil DNA diziliminde, aşırı büyümeyle ilişkili bilinen sekiz geninin hiçbirinde mutasyon tespit edilmediği raporlanmıştır. Ancak çalışmada teknik sınırlamalar nedeniyle poligenik ve epigenetik nedenlerin araştırılmamış olduğu bildirilmiştir.

2004 yılında Yang ve ark. (32) tarafından yayınlanan vaka raporunda TKH'e sahip baba ve iki erkek çocuğu ayna görüntüsü şeklinde mandibuler kondiler hiperplazi semptomlarına sahiptir. Bu nedenle etkenin Y kromozoma bağlı veya otozomal dominant olabileceği öne sürülmüştür. Ayna görüntüsü semptomlara sahip tek yumurta ikizi kız çocuklarının bulunduğu bir diğer vaka raporu TKH üzerinde genetik faktörün etkisine dikkat çekmektedir (35). Fakat Goulart ve ark. (33) tarafından sunulan raporda tek yumurta ikizi kızlar olmasına rağmen sadece birinin kondiler hiperplaziye sahip olması ve diğer aile üyelerinde bu durumun olmaması hastalığın etiyolojisinde genetik yatkınlık dışında diğer faktörlerin önemini vurgulamaktadır.

2.2.2.2. Travma

TKH'nin travmaya karşı gelişen 'aşırı büyüme' cevabı olabileceğine dair en kapsamlı çalışma Lund (37) tarafından yapılmıştır. Lund 1977 yılında 38 hastada yaptığı çalışmada 'telafi edici büyüme (compensatory growth)' fikrini ileri sürmüştür. Çalışmada, mandibulaya

gelen travma sonrası çocuklarda ve ergenlerde kondiler kırıkların, etkilenen tarafta yaralanmamış tarafa göre hızlı bir mandibuler büyüme dönemi gösterdiği ve bu reaktif fazın daha sonra 'aşırı büyümeye' ve asimetriye neden olduğunu bildirmiştir. Bu çalışma travmanın kondiler hiperplazide etken olabileceğine dair ayrıntılı klinik kanıtlar sunarken patofizyolojiyi tanımlamada yetersiz kalmıştır.

Daha sonra 1989 yılında Lineaweaver ve ark. (36) tarafından yayınlanan çalışmada, kondiler hiperplazi gelişiminin yalnızca klinik kırıkla ortaya çıkmayabileceği, aynı zamanda mandibulaya gelen kompresif veya rotasyonel travma sonucu ve kontralateral tarafta meydana gelen travmayla birlikte de ortaya çıkabileceği bildirilmiştir.

2.2.2.3. Metabolik ve vasküler hiperaktivite

Yeni kan damarlarının oluşumu olan anjiyogenez, kondilde kırıkdağın kemiğe dönüşmesi sırasında oluşan önemli safhalardan biridir.

Li ve arkadaşları (38) tarafından yapılan çalışmada, anjiyogenezi artırıcı faktörler olan vasküler endotel büyüme faktörü (VEGF) ve fibroblast büyüme faktörü (FGF)-n kondil büyüme üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Çalışmada VEGF'yi hedef alan rekombinant adeno-ilişkili virüs (rAAV) aracılı gen tedavisi, anjiyogenezisi artırarak veya engelleyerek mandibuler kondiler büyümenin kontrol altına alınabileceğini ve hastalığı yönetmede yeni bir klinik prosedür olabileceğini öne sürmüştür.

Literatürde bulunan çalışmalar TKH'nin etiyolojisinde kırıkdağ proliferasyonuna odaklanır, ancak kondiler hiperplazide sinovyumun etkisi yeterince araştırılmamıştır. Guo ve ark. (39) tarafından yapılan çalışmada temporomandibuler eklem (TME) sinovyumdaki proanjiyogenik faktörlerin ekspresyonunu ve bunun kondiler hiperplazi üzerindeki olası etkinliğini incelemiştir. Çalışmada, TKH hastaların sinovyal hücrelerinde VEGF, FGF-2 ve ANG1 gibi proanjiyogenik faktörlerin ekspresyonunun anlamlı derecede arttığı ve

sinovyumun proanjyogenik faktörleri düzenleyerek kondiler hiperplazi oluşumunu tetikleyen anjyogenik ortama neden olabileceği bildirilmiştir.

Saridin ve ark. (40) TKH hastalarının kondildeki metabolik aktivite ve kan akışını sağlıklı bireylerle karşılaştırdığı çalışmada, etkilenen kondilde hiperaktivitenin klinik belirtilerine rağmen TKH hastaları ile kontrol grubu arasında kan akışında anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Bulgular, TKH'nin daha karmaşık büyüme modeline sahip olabileceğini ve hastalığın alt gruplarında daha fazla araştırma yapılması gerektiğini vurgulamaktadır.

2.2.2.4. Endokrin bozukluk

İnsulin benzer büyüme faktörleri 1 (IGF-1) yağ ve protein sentezindeki metabolizmayı artırarak büyüme ve gelişim için önemli bir rol oynar. Kas, kemik ve kıkırdak dokular üzerinde endokrin ve parakrin/otokrin mekanizmalarla uyarıcı etki gösterir. IGF-1 büyüme plakasında bulunan kondrositlerin proliferasyonunu ve farklılaşmasını uyararak uzun kemiklerin büyüme gelişimini destekler. Mandibuler kondilin büyüme merkezi, kondiler kartilaj adı verilen kendine özgü kıkırdak doku üreterek uzun kemiklere benzer şekilde endokondral büyüme gösterir. Literatürde kondilin büyüme merkezinde artmış IGF-1 anormal kıkırdak büyüme sonucunda kondiler hiperplaziye neden olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (41,42).

Chen ve arkadaşları (43), aktif TKH olan hastalardan elde edilen kondrositleri sağlıklı bireylerden elde edilen kondrositlerle karşılaştırmıştır. Aktif TKH hastalarının kondrosit hücrelerinde IGF-1 konsantrasyonu ve gen taramada IGF-1 ve insulin benzer büyüme faktörleri 1 reseptör (IGF-1R) proteinle ilişkili genler anlamlı derecede yüksek ve sağlıklı bireylere kıyasla hücrede IGF-1R protein oranının 1,57 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

2.2.2.5. Enfeksiyon-enflamasyon

TKH ilk olarak 1836 yılında Robert Adams (44) tarafından, kronik romatoid artritin TME'ı etkilemesiyle ortaya çıkan hipertrofik belirtisi olarak tanımlanmıştır.

Slootweg ve Muller (45) TKH hastalarda yaptığı histolojik inceleme sonucu reaktif tip gösteren hastaların artroza benzer dejeneratif histopatolojik bulgulara sahip olduğunu ve klinik olarak ağrı olmak üzere ek semptomlar gösterdiğini belirtmiştir.

2.2.3. Tek taraflı kondiler hiperplazinin sınıflandırması

TKH, tanı ve tedavi sürecini zorlaştıran çeşitli alt tip varyasyonları içerir. Bu alt tipler, klinik ve histolojik özelliklerine göre sınıflandırılarak tanı ve tedavi yöntemlerini standardize etmeyi hedefleyen çalışmalar literatürde mevcuttur.

Obwegeser ve Makek'in 1986'daki (47) çalışması, en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemlerinden biridir. Bu sistem, kondilin kıkırdak tabakasında bulunan iki farklı büyüme düzenleyicilerin etkilerine dayanır: birinin uzunlamasına büyümeyi, diğerinin ise hacim artışını (genel hipertrofi) kontrol ettiği var sayılmıştır. Bu düzenleyicilerin etkisi, klinik şiddetin değişmesine ve baskınlık durumuna göre farklı kombinasyonların oluşmasına neden olabilir. Araştırmacılar, "kondiler hiperplazi" teriminin genel bir tanım olduğunu ve tarihsel olarak tek bir terim altında toplansa da bu varyasyonların aslında ayrı durumlar olduğunu savunmaktadır (48–50)

1) Hemimandibuler Hiperplazi (HH) -generalize hipertrofi

- Mandibulanın tek taraflı olarak üç boyutlu genişlemesiyle karakterizedir.
- Kondil, kondil boyunu, yükselen ramus ve korpusu etkiler.
- Mandibulanın aşağı konumlanması belirgin yüz asimetrisine yol açar.

- Oklüzal düzlemde kant ve şiddetli vakalarda etkilenen tarafta açık kapanışa neden olur.
- 2) Hemimandibuler Elongasyon (HE)
- Mandibulanın etkilenmeyen tarafa doğru yatay olarak yer değiştirmesine neden olur.
 - Mandibula alt sınırı her iki taraftaki eşit seviyededir
 - Karşıt tarafta çapraz kapanışına ve orta hat kaymasına neden olur.
- 3) Hibrit
- Bu iki durumun klinik olarak farklı kombinasyonlarıyla ortaya çıkar.

Slootweg ve Müller (45) 22 hastada yaptığı histopatolojik inceleme sonucu kondiler hiperplaziyi dört farklı tipte sınıflandırmıştır.

1) Tip I

- Geniş proliferasyon bölgesi kemiğe dönüşerek kalın hiyalin kıkırdak tabakasıyla birleşir. Kıkırdak kalıntıları süngerimsi kemik içinde bol miktarda bulunur.
- Genellikle 20 yaş altındaki genç hastalarda görülür ve ergenlik döneminde hızlı bir büyüme süreci gösterir
- Bu tür vakalar, genellikle tanı konulana kadar aktif büyüme gösterir ve yüz asimetrisi ile oklüzal bozukluklar bulunur.

2) Tip II

- Proliferasyon bölgesi düzensizdir ve fibrokartilaj alanların yerini hiyalin kıkırdak alır. Subkondral kemik plakası sürekli ve süngerimsi kemikte daha az kıkırdak bulunur.
- Yaşlı hastalarda daha sık görülür ve kondiller ergenlik döneminden sonra da büyümeye devam eder.
- Genellikle eklem ağrısı olmaksızın, yaşamın ilerleyen dönemlerinde daha yavaş bir büyüme süreci gösterir.

3) Tip III

- Süngerimsi kemiğe uzanan ve son derece deforme olmuş bir yapıya neden olan büyük hiyalin kıkırdak kütleleri gözlenir. Dejeneratif değişiklikler ve artroz sıklıkla görülür.
- Genellikle travma veya diğer tetikleyici faktör öyküsü olan bireylerde eklem bozukluk semptomları ortaya çıkar
- Travma veya diğer stres faktörlerine bağlı olarak eklemde ciddi rahatsızlık ve şekil bozukluğunun görülmesiyle bu tip **reaktif hiperplazi** olarak kabul edilir.

4) Tip IV

- Aktif proliferasyon belirtisi olmayan kondiler yüzey, fibrokartilajinöz bir tabaka ile kaplı subkondral kemik plakasından oluşur.
- Kondiler gelişimin son evresini temsil eder, sıklıkla dejeneratif değişikliklerle birlikte görülür ve hiperplazinin aktif semptomları görülmez.

Wolford ve ark. (50) TKH'e neden olan patolojileri değerlendirerek klinik özellik, histoloji, radyografik görüntüleme bulguları ve fasiyal bölge üzerindeki etkilerine göre güncel ve kapsamlı bir sınıflandırma sistemi sunmuştur.

- 1) Tip 1: Mandibuler kondilin "normal" büyüme mekanizmasını etkileyen hızlandırılmış ve uzun süreli bir büyüme anomalisi. Büyüme kendi kendini sınırlar ve tipik olarak 20'li yaşların ortalarında durur.
 - Tip 1A: Kondilin çift taraflı olarak etkilenmesi ile genel olarak büyüme horizontal yöndedir ve mandibuler prognatizm gelişir.
 - Tip 1B: Kondilin tek taraflı olarak etkilenmesi ile fasiyal asimetri ve alt çenede deviasyon oluşur.
- 2) Tip 2: Tek taraflı kondilin osteokondrom kaynaklı aşırı büyümesi ile vertikal yönde asimetri oluşur.
 - Tip 2A: Belirgin ekzofitik tümör olmaksızın kondilin vertikal yönde büyümesi

- Tip 2B: Belirgin ekzofitik tümör büyümesi ile kondilin vertikal yönde büyümesi.
- 3) Tip 3: Osteom, kondroblastom ve dev hücreli tümörler dahil kondilde meydana gelen iyi huylu tümörlerden kaynaklı yüzde belirgin asimetri gelişir.
- 4) Tip 4: Kondilde kondrosarkom ve osteosarkom gibi çok nadir ve agresif kötü huylu tümörlerin gelişimi sonucu asimetri oluşması.

Bruce ve Hayward (51) TKH sonucu oluşan asimetrinin morfolojisine göre sınıflandırma yapmıştır.

- 1) Deviasyon prognatizm
- 2) Laterognati
- 3) Tek taraflı makrognati

Nitzan ve ark. (30) Obwegeser ve Makek (47) sınıflandırmasını asimetri yönüne göre modifiye ederek daha basit sınıflandırma sistemi sunmuştur.

- 1) Vertikal: Klinik olarak yüzde tek taraflı uzamış görüntü olması
- 2) Transvers: Alt çenenin transvers yönde yer değiştirmiş, rotasyonel görüntü olması
- 3) Kombine: Bu iki klinik özelliğin kombinasyonu

Norman ve Painter (52) hastalığı yönetim açısından sınıflandırmada kondilin metabolik aktivitenin daha önemli olduğunu vurgulayarak kondiler hiperplaziyi 2 gruba ayırmıştır.

- 1) Aktif kondiler hiperplazi: metabolik aktivitenin anormal büyüme şeklinde devam etmesi
- 2) İnaktif kondiler hiperplazi: metabolik aktivitenin stabil olması

2.2.4. Tek taraflı kondiler hiperplazinin tanı ve klinik değerlendirmesi

2.2.4.1. Hastadan anamnez alınması

2.2.4.1.1. Medikal geçmiş

Hastanın medikal geçmişin detaylı olarak sorgulanması ayırıcı tanıların değerlendirilmesi açısından önemlidir. Hastaya sistemik, kronik rahatsızlar, çocukluk döneminde enfeksiyöz hastalık geçirip geçirmediği ve çene yüz bölgesine gelen travma varlığı araştırılmalıdır.

2.2.4.1.2. Dental geçmiş

Dental bölgede geçirilmiş travma olup olmadığı, geçmiş ortodontik tedavi, diş çekimleri, gömülü veya supernumere diş varlığı not edilmelidir.

2.2.4.2. Hastanın klinik muayenesi

2.2.4.2.1. Ekstra-oral muayene

Frontalden yüz orta hattı, bilateral goniol açıların simetrisi, mandibula alt sınır değerlendirilir. Klinik alt tiplerde profil değerlendirme farklılık gösterebilmektedir.

HH vakalarda etkilenen tarafta yükseklik artış, angulustaki goniol açısı silikleşir yüze dönmüş bir görünüm verir ve mandibula alt sınırda eğim oluşmasına neden olur. HE, mandibula artı çenenin etkilenmemiş tarafa doğru yatay yer değiştirmesiyle karakterizedir.

Her iki tarafın yatay ramusları aynı seviyede yer alır ve mandibula alt sınırda eğim oluşmaz. Hibrit hastalarda bu iki alt tip özellikler aynı anda görülebilmektedir (47,53).

Yüz orta hattı değerlendirmesi için hastadan doğal baş pozisyonunda serbest durması istenir. Yüzün orta hattına göre çene ucu deviasyon derecesine bakılır. Literatürde yapılan çalışmalarda mandibuladaki deviasyonun 6 dereceden fazla olduğu durumda profesyonel olmayan kişiler (hasta ve yakınları) tarafından fark edildiği bildirilmiştir (54–56). Hastaya çene ucu deviasyonun ne zaman başladığı ve artış olup olmadığı sorulmalıdır.

Ayrıca hastaya başını geriye alması istenir. Inferior açıdan hastanın çene ucu ve mandibulanın alt sınırı değerlendirilir (47).

2.2.4.2.2. İntra-oral muayene

2.2.4.2.2.1. Oklüzal ilişkinin değerlendirilmesi

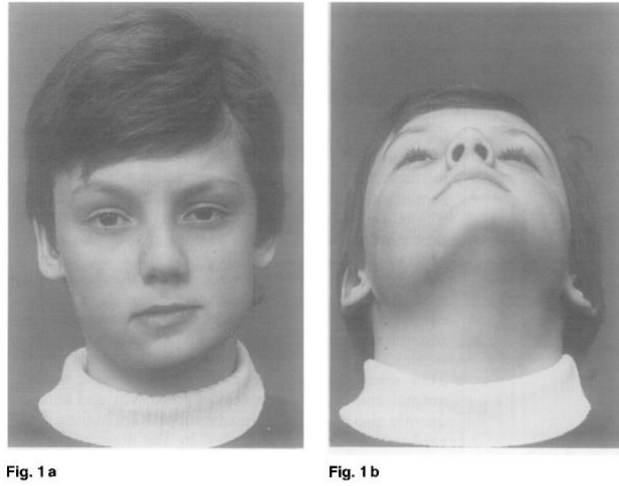
TKH hastalarda oklüzyon klinik alt tiplerde değişiklik gösterir. HE mandibulanın transversal yönde yer değiştirmesine bağlı etkilenmeyen tarafta molar dişlerde linguale deviasyon görülür. Posteriora çapraz kapanış oluşabilir. HH vakalarda etkilenen tarafta mandibulada molar dişler infraoklüzyonda konumlanır ve üst molar dişlerde bu durumu kompanse etmek için supraerüpsyon görülür. Bazı vakalarda maksillanın büyüme hızı mandibulayı kompanse edemez bu durumda açık kapanış oluşabilir. Bu iki alt tip klinik olarak birlikte hibrit formda görülebilmektedir (47,53). Ayrıca TKH’de aktif büyümeye bağlı hastanın oklüzyonu devamlı değişime uğrayabilmektedir. Hastaya kapanışında farklılık veya dişlerinde kayma olup olmadığı sorulmalıdır.

2.2.4.2.2.2. Transversal ilişkinin değerlendirilmesi

HH ve hibrit alt tiplerde mandibulada 3 boyutlu büyümeye bağlı mandibulada etkilenen taraf aşağı konumlanır. Maxilla bu durumu kompanse etmek için karşıt arka doğru uzar ve kant oluşur (47,53). Hastaya ince tahta çubuk ısırttırılarak oklüzal düzlem ve interpupiller düzlem arası açı ölçülür. Bu açının 4 dereceden fazla olması kant varlığını gösterir (57).

2.2.4.2.2.3. Dental orta hattın değerlendirilmesi

TKH hastalarda yüz orta hattı ile dental orta hat uyumlu olmayabilmektedir. HH vakalarda mandibulanın 3 boyutlu büyümesi simfizde belirgin bir sınırla yalnızca tek taraflı olarak gerçekleşir ve simfizde mandibulanın keskin bir şekilde kıvrılmasına neden olur. Sonuç olarak ön dişlerin etkilenen tarafa doğru eğilmesi ile orta hatta kayma oluşur. HE ise



Şekil 2.5 Tek taraflı kondiler hiperplazi hastanın klinik değerlendirilmesi (47).

mandibulanın etkilenmemiş tarafa doğru yer değiştirmesi, alt diş orta hattının kontralateral tarafa kaymasına neden olur (47,53)

2.2.4.2.3. Fonksiyonel muayene

Çiğneme kasları muayene edilir. Çiğneme kaslarındaki asimetri veya tek taraflı çiğneme alışkanlığı kontrol edilmelidir. TMB açısından eklem muayenesi yapılır, açma kapamada ses ve ağrı gibi semptomların varlığı araştırılmalıdır (58,59).

2.2.4.3. Radyolojik değerlendirme

Kraniyofasiyal bölgenin görüntülenmesi hastanın tanı ve tedavi sürecinde önemli bir faktördür. İdeal olarak, görüntüleme yöntemi görüntülenmesi istenen bölge, bölgenin yapısı veya fonksiyonu gibi hedefe yönelik seçilir. Dijitalleşme sürecindeki ilerleme, modern tıpta görüntüleme ve tanı araçlarının gelişiminde büyük katkı sağlamıştır (60).

2.2.4.3.1. Ortopantomografi (Panoramik)

Panoramik röntgen rutin dental muayenede en sık kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir. Dişler, mandibula korpus, ramus ve mandibuler kanalın konumunun görüntülenmesinde yardımcı olur (47). Panoramik görüntüleme fonksiyonel bir görüntüleme yöntemi değildir mandibula kondilindeki aktif büyüme hakkında bilgi vermez. Mandibulanın anatomik noktaları açısından bilgi verir fakat çekim sırasında hastanın hareket etmesi, distorsiyon ve özellikle kondil bölgesinde anatomik yapıların süperpoze olması gibi dezavantajları mevcuttur (61). TKH'nin tanısı için tek başına yeterli değildir.

2.2.4.3.2. Bilgisayarlı tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT) X ışını kullanarak hem sert doku hem yumuşak dokunun 3 boyutlu görüntüsünü elde eden görüntüleme yöntemidir. X ışın kaynağı hasta etrafında helezonik (helically) olarak dönerek yelpaze x ışın gönderir (62). Işın demeti çeşitli kalınlıktaki dokulardan geçerek dedektör tarafından kaydedilir. Işın kaynağı ve dedektör eş zamanlı olarak her bir dönüşte bir aksiyal kesit görüntü oluşturarak ilerler. Böylece birçok aksiyal kesit görüntüler bir araya getirilerek 3 boyutlu görüntü elde edilir (63,64). Oluşan görüntü sadece kesitler şeklinde incelenmekle sınırlı değil aynı zamanda 3 boyutlu model haline getirilebilmektedir (65). Bu da özellikle TKH gibi komplike vakalarda kondilin lokalizasyonu, şekli konusunda daha detaylı bilgi verir; tanı ve ameliyat planlamada kolaylık sağlar. BT cihazı üstün kolimasyon ile daha az gürültü (az grenli) ve daha geniş kontrast çözünürlük aralığı sunar (63,65). Ancak bu hastayı daha fazla radyasyon dozuna maruz bırakır ve maaliyeti arttırır (65). Bu nedenle BT günümüzde diş hekimlik alanındaki bazı girişimsel işlemler için yerini konik ışınlı bilgisayarlı tomografiye bırakmıştır.

2.2.4.3.3. Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT), diş hekimliği alanında daha sık uygulanan bir görüntüleme yöntemidir (65). Kullanılan konik ışın geniş bir ilgi alanını kapsar, böylece tek dönme veya az dönme ile geniş alan verilerinin elde edilmesini sağlar. Bu tür demetler ışın emisyonunu daha verimli hale getirir böylece hastanın maruz kaldığı dozu azaltır (60,66). Işın demetleri dedektör tarafından algılanarak küçük kübik voksel görüntüler oluşturur ve bu vokseller yapılandırma ile bir araya gelerek 3 boyutlu görüntü verir. Vokseller küçük, eşit düzlem (izotropik) ve eşit ölçütlerdedir bu nedenle yüksek çözünürlüğe sahiptir (64,65,67). Elde edilen görüntüler konvansiyonel bilgisayarlı tomografide olduğu gibi 3 boyutlu modeller haline getirilebilmektedir. KIBT düşük risk, düşük maaliyet ve yüksek kaliteli görüntü ile tanı ve tedavi planlamada kolaylık sunar (60,67).

2.2.4.3.4. SPECT

Modern tıpta sıklıkla kullanılan SPECT bir fonksiyonel görüntüleme yöntemidir. İlk SPECT cihazı 1977 yılında Ronald Jaszczak (68) tarafından yapılmıştır. SPECT cihazları gantri (cihazının hastayı taşıyan ve görüntüleme işlemini gerçekleştiren ana yapısı) ve 180-360 derece dönen gama kameralı dedektörlerden oluşur. Çalışma prensibi gama kameralarla aynıdır (69,70).

SPECT görüntü için öncelikle hastaya radyoaktif izleyici madde enjekte edilir (71). Radyoaktif izleyici vücuttaki elektronla etkileşime girerek tek gama foton ortaya çıkartır. Bu oluşan gama fotonların yönleri sabit değildir, bu nedenle kolimatör yardımıyla dedektörde bulunan sintilatöre yönlendirilir. Sintilatörler gelen gama fotonlarını görülebilir ışığa çevirir. Görülebilir ışık sinyaller foton çoğaltıcı tüp (PMT) yardımıyla elektron sinyallerine dönüşerek sisteme kaydedilir (72,73).

SPECT görüntüleme için Technetium 99 (Tc-99) en yaygın olarak kullanılan radyoaktif izleyici maddedir. Tc-99 kolay elde edilebilmesi, vücuttan atılımı hızlı olması, düşük enerjili gama emisyonu ve yarılanma ömrünün kısa olması hem sert doku hem yumuşak doku görüntülemeye kullanım kolaylığı sağlar (74).

SPECT görüntülemeye kaliteyi etkileyen faktörler Hutton2014 (74):

Fiziksel faktörler

- Gama fotonlarının doku yoğunluğuna bağlı azalması (atenuasyon)
- Gama fotonlarının saçılması
- Sistem rezolüsyonu

Fizyolojik faktörler

- Hastanın hareket etmesi
- Radyoaktif izleyicinin hastadaki zamana bağlı değişimi

Gama kamera-Kolimatör faktörler

- Kolimatör tipi
- Kolimatör ve görüntülenecek organ arası mesafe değişimi
- Septal penetrasyon
- Dönme merkez ile ilgili hatalar

2.2.4.3.5. SPECT/BT

SPECT’de görüntü kalitesini etkileyen faktörler nedeniyle tutulum olan bölgenin anatomik lokalizasyonu zordur. Bu sorunları ortadan kaldırma açısından günümüzde SPECT/BT daha sıklıkla kullanılır (75). SPECT/BT hem fonksiyonel hem anatomik görüntüleri aynı anda veren hibrit görüntüleme yöntemidir. Tek cihazda ön gantride SPECT, arka gantride BT olması çekim kolaylığı sağlar. Elde edilen SPECT ve BT görüntüleri ayrı ayrı bilgisayarda kaydedilir. Daha sonra bu iki görüntü üst üste getirilerek füzyon işlemi gerçekleştirilir. SPECT/BT’nin en büyük avantajlardan biri SPECT çekim sırasında doku yoğunluğuna bağlı gama fotonlarda oluşan atenuasyonu düzeltebilmektir (76). Füzyon sonrası fonksiyonel görüntüde ayrımı yapılamayan organın BT üzerinde anatomik lokalizasyonu daha kolay ve doğru yapılabilir.

SPECT/BT üzerinde büyüme oranının ölçümü

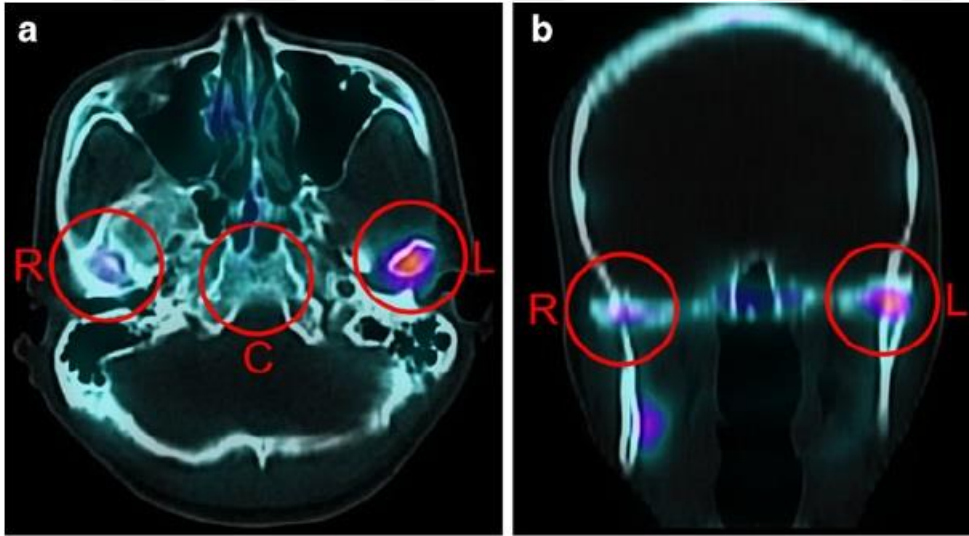
SPECT ve BT görüntülerinin füzyonu sonrası bilgisayar programı yardımıyla vücuda enjekte edilen Tc-99 radyoaktif izleyici maddenin aktif kanlanma bölgesine tutunma oranı ile mitotik aktivite tutulum alanlarının ölçümleri gerçekleştirilerek TKH’nin progresif/aktif olup olmadığı kontrol edilir. Bilgisayar programında füzyon sonrası elde edilen görüntü üzerinde aksiyal kesitte en çok mitotik aktivite tutulum olan kondil bölgesi lokalize edilir. Lokalize edilen kondil bölgesine çift taraflı eşit alanlı daireler çizilir. Ölçüm için her iki kondilde çizilen dairelerde mitotik aktivite tutulum alanlarının ROI (Region of interest) sayım değerleri kullanılır.

Literatürde yapılan çalışmalarda (77–81) SPECT/BT üzerinde mitotik aktivite tutulum alanların ölçümleri kullanılarak büyüme oran hesaplaması için aşağıdaki parametreler kullanılır:

- Rölatif tutulum yüzdesi (Relative percentage uptake): (Etkilenen taraf sayım/İki tarafın total sayımı) x100
- Radyoaktif izleyici oranı: Etkilenen taraf sayımı/Etkilenmeyen taraf sayımı
- Kondil-klivus oranı: kondil sayım/klivus sayım

Bu parametrelerle yapılan hesaplamalar sonucu aşağıdaki durumlarda progresif/aktif TKH tanısı konulur.

- Rölatif tutulum yüzdesi $\geq$ %55
- Radyoaktif izleyici oranı $\geq$ 1.10
- Kondil-klivus oranı $\geq$ 1.44



Şekil 2.6 SPECT/BT görüntü üzerinde radyoaktif izleyici tutulum oranının (büyüme oranının) ölçülmesi (79).

2.2.4.3.6. PET-PET/BT

Pozitron emisyon tomografisi (PET), kondildeki hiperaktivite tanısı için kullanılan bir diğer fonksiyonel görüntüleme yöntemidir. PET radyonüklidlerden elde edilen pozitronun vücuttaki elektron ile etkileşime girerek yok olması sonucu zıt yönlü, yüksek enerjili çift gama ışını ortaya çıkartır. Bu gama ışınların, gantride dairesel olarak yerleştirilmiş sintilatör içerikli dedektörler tarafından eş zamanlı olarak tanıma prensibi üzerine çalışır. Daire içinde bulunan dedektörlerden karşılıklı olan iki tanesi eş zamanda gama fotonu dedekte ettiğinde sistemde bir adet sayım kaydedilir. Bu şekilde dedektörler vücudun çeşitli bölgelerinden gelen farklı yoğunluktaki gama ışınlarının vücuttaki lokalizasyonunu bilgisayar sistemine kaydeder. Toplanan sayısal veriler yeniden yapılandırma işlem sonrası görüntüye çevrilir. PET dedektörü fiziksel kolimatöre ihtiyaç olmadan kolimasyon işlemini elektronik olarak yapar. Bu da kolimatörden kaynaklanan saçılmaları ortadan kaldırarak daha duyarlı ve kaliteli görüntü verir (82). PET 'in görüntü kalitesini artırma ve tutulumun anatomik lokalizasyonunu kolaylaştırma amaçlı 2001 yılında pozitron emisyon tomografi-bilgisayarlı tomografi (PET/BT) kullanıma sunulmuştur (83). Fakat PET ve PET/BT tetkikinin hem maliyetinin yüksek olması hem tek uygulamada yüksek radyasyon dozu verilmesi nedeniyle diş hekimliği alanında kullanımı sınırlıdır.

2.3. Adolesan İdiyopatik Skolyoz

Omurga deformitelerinin tarihsel kaydı MÖ 3500-1800 yıllarına dayanmaktadır. Literatürde omurga deformitenin ilk tanımı Hipokrat tarafından yapıldığı düşünülmektedir. Hipokrat eserlerinde eski Yunan dilinde 'eğrilik, çarpık' anlamına gelen skolyoz her türlü omurga deformite için kullanılan genel bir tanımdır (84).

Günümüzde Skolyoz Araştırma Derneği (Scoliosis Research Society, SRS) tarafından yapılan güncel tanıma göre skolyoz, ayakta çekilen radyografik incelemede frontal düzlemde 10^0 ve üzeri lateral eğrilik olarak tanımlanmıştır (85). Skolyoz radyografide gözlemlenen

lateral eğriliğin yanı sıra sagittal düzlemde lordoz, aksiyal düzlemde rotasyonunda birlikte görüldüğü 3 boyutlu deformitedir.

İdiyopatik skolyoz, net bir etiyolojisi olmayan iyi bilinen bir vertebral deformitedir (11). Çoğu popülasyonun yaklaşık %2,5'inde görüldüğü bildirilmiştir ancak sadece yaklaşık %0,25'inde eğrilik tedavi gerektirecek kadar ilerler (12). Başvuru yaşına bağlı olarak 3 tipte kategorize edilebilir. İnfantil doğumdan 3 yaşına kadar olan bebeklerde, juvenil 3-10 yaş arası çocuklarda görülür. Adolesan idiyopatik skolyoz ise çocukluk çağıda başlar (10 yaş civarı) ve ilerlemesi ergenlik dönemin sonu vertebral gelişim tamamlanana kadar süren en yaygın tipidir (13).

2.3.1. Adolesan idiyopatik skolyozun epidemiyolojisi

AIS tüm skolyoz vakaların %80'ni oluşturmaktadır (86). Hastalığın dağılımı yaş, cinsiyet, ırk ve coğrafyaya göre farklılıklar gösterir (87,88). AIS dağılımı konusunda yüksek düzeyde veri sağlayan çok fazla çalışma bulunmamaktadır.

Literatürde bulunan çalışmalar AIS prevalansını %0,47-5,2 oranında olduğunu bildirmektedir (89,90). Yee ve ark. (91) tarafından yapılan 17 ülkenin çalışmalarını içeren meta-analiz sonucu AIS prevalansın %1,34 olduğunu ve Asya genelinde bu oranın %0,4-2.5 olduğunu raporlamıştır. 2020 yılında yapılan epidemiyolojik çalışmada Türk toplumunda 10-15 yaş bireylerde AIS oranın %2,3 olduğunu bildirmiştir (92).

Skolyozun görülme sıklığı ve ilerlemesinde genetik faktörlerin rolü büyüktür. AIS olan bireylerin %87.5 aile üyelerinde AIS olduğu görülmektedir (93).

AIS'nin görülme sıklığı hastanın cinsiyeti ve yaşıyla da bağlantılıdır. Kamtsiuris ve ark. (94) tarafından yapılan çalışmada 11-13 yaş çocuklarda görülme sıklık %6,5 iken 15 yaş ve üzeri bireylerde bu oranın arttığını raporlamıştır.

AIS kızlarda erkeklere oranla daha yaygın görülmektedir. Literatürde bulunan çalışmalarda kız: erkek oranının 1.5:1 ile 11:1 aralarında olduğu bildirilmiştir (95,96). Aynı zamanda çalışmalar kızlarda Cobb açısının erkeklere göre daha yüksek olduğunu ve kızlarda skolyozun daha şiddetli ilerleme sergilediğini vurgulamaktadır (97,98). Luk ve ark. (99) tarafından yapılan kapsamlı bir kohort çalışmada cinsiyet oranı Cobb açısı >10 derece bireylerde 2.7, >20 derece bireylerde 4.5 iken >40 derece ve üzeri bireylerde bu oranın 8.1 olduğu raporlanmıştır.

2.3.2. Adolesan idiyopatik skolyozun etiyolojisi

AIS'un etiopatogeneze dair kabul görmüş bir teori yoktur. Bununla birlikte günümüze kadar yapılan çalışmalarda hastalığın etiyolojik faktöründen ziyade patogenezi açıklayan kavram ve hipotezler önerilmiştir. Literatürde bulunan bu teoriler, gelişmekte olan insan omurgasında görülen çok sayıda biyolojik ve biyomekanik süreci kapsamaktadır.

2.3.2.1. Genetik

AIS'un aile bireylerinde görülme sıklığı yüksek olması hastalığın genetik olarak aktarılabilirliğini göstermektedir. Grauer ve ark. (100) İsveç İkiz Kayıtlarından (Swedish Twin Registry) elde edilen verileri kullanarak AIS'un alt yapısını inceleyen çalışma gerçekleştirdi. Çalışmada ailede AIS geçmişi olan bireylerin ileri derece skolyoz geliştirme riskinin topluma göre daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Ayrıca, ikiz bireylerde yapılan çalışmalar tek yumurta ikizlerde AIS'un uyum oranı çift yumurta ikizlere kıyasla daha yüksek olduğunu raporlamıştır (101,102)

Literatürde bulunan gen-bağlantı çalışmalar ve geniş çaplı genetik ilişki çalışmalar AIS'un gelişiminde tek bir gen olmadığını, birden fazla genlerin etkileşimiyle ortaya çıktığını öne sürmüştür (103–108). Miller ve ark. (109) tarafından yapılan 202 aileyi kapsayan geniş çaplı genetik ilişki çalışmada kromozom 6, 9, 16 ve 17'deki çeşitli genetik

lokusların AIS ile ilişkili olduğunu tespit etmiştir. Gen-bağlantı çalışmaları, kemik metabolizma, ergenlik, büyüme, melatonin ve östrojen reseptörlerini kodlayan genler gibi adolesan idiyopatik skolyozla ilişkili çok sayıda gen tanımlamıştır (110–114).

Ancak AIS'un heterojen gen yapısı, çalışma tasarımların sınırlamaları ve elde edilen bulguların farklı toplumlarda tekrarlanmaması hastalığın genetik alt yapısını anlamayı zorlaştırmaktadır.

2.3.2.1. Merkezi sinir sistem ve nörofiziksel disfonksiyon

Skolyoz hastalarında duruş dengesizlik ve lokomotor eksiklik gibi nörofiziksel disfonksiyonların görülmesi etiyopatogeneizde merkezi sinir sistemin etkisini düşündürmektedir. AIS hastalar duyuşal stimölasyonlara karşı sinir sisteminde uzamış ve asimetrik cevaplar gösterir (*Somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller-SEP*). Merkezi sinir sistemde bu duyuşal stimölasyonları işlemede yaşanan gecikme, vücutta hizalama kontrolünün eksikliğine neden olur ve hastalarda hem statik hem dinamik koşullarda dengede durmayı zorlaştırır. Sonuç olarak oluşın postüral dengesizlik omurga asimetrisine yol açabilir (115,116).

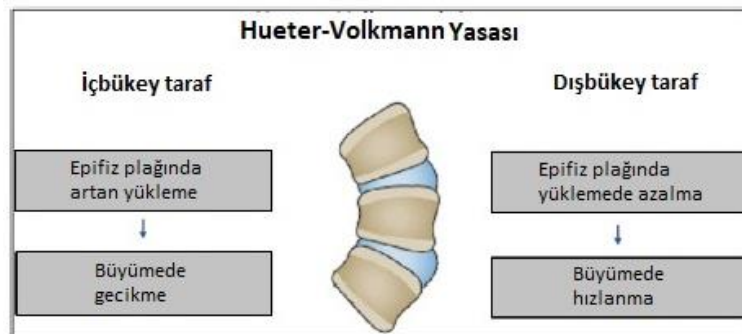
Roth ve Porter (117,118), IS'da, omuriliğin kısa olması veya vertebranın hızlı bir şekilde büyümesi nedeniyle iskelet ve sinir sistemleri arasında orantısız bir büyüme meydana geldiğini öne sürmüşlerdir. Bu görüş Chu ve arkadaşları (119,120) tarafından yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmalar ile daha da ileri götürölmüşür. Çalışmalarda anterior spinal aşırı büyümenin omuriliği gerdiğini, hipokifoza ve büyüyen torasik vertebranın deformitesine yol açarak skolyoza neden olduğunu belirtmiştir (*asynchronous neuro-osseous growth concept*). Burwell ve ark (121) çift nöro-osseöz teorilerinde hipotalamusun leptine karşı artın duyarlılığının asenkron nöro-osseöz büyümeyi başlattığını öne sürmüşür.

2.3.2.2. Biyomekanik faktörler ve büyüme gelişimin etkisi

AIS'un gelişiminde biyomekanik faktörün rolü net bilinmese de hastalığın ilerleme aşamasında mekanik faktörlerin önemi, kemik büyüme gelişim üzerindeki mekanik etkiyi gösteren mevcut kavramlarla desteklenmektedir. Omurga deformitesinin başlamasında çeşitli faktörler rol oynar. Deformiteye neden olan bu predispozan faktörlere sahip bireylerde vertebral asimetrinin ilerlemesi vertebral yük dağılımının mekanik olarak bozulmasıyla gerçekleştiği düşünülmektedir (122).

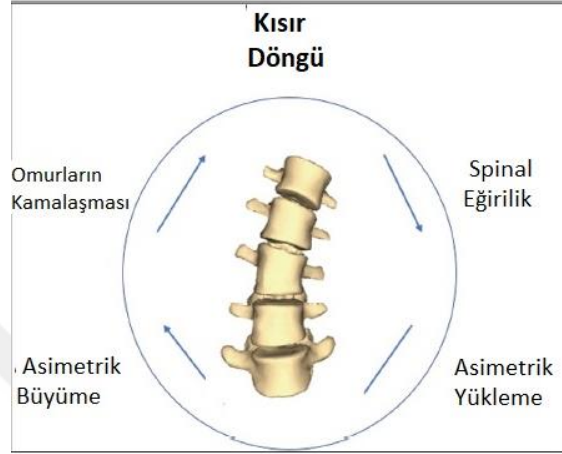
Roaf (123), skolyoz gelişimindeki temelin omurganın ön bileşenlerinin arka elemanlara kıyasla göreceli uzaması olduğunu öne sürmüştür (*göreceli ön omurga aşırı büyümesi RASO*). Lawton ve Dickson (124) tarafından yapılan hayvan deneylerde ön-arka uzunluğun Cobb açısı ile anlamlı korelasyonu Roaf'ın hipotezini desteklemektedir.

Skolyozun gelişimini açıklamak için kullanılan bir diğer önemli teori ise, büyümenin vertebral epifiz plakasına gelen yük dağılımına bağlı olduğunu öne süren Hueter-Volkmann ilkesidir (125). Vertebral epifiz plakasında artan basınç içbükey tarafta büyüme hızını geciktirirken, buna karşın dışbükey tarafta azalan basıncın büyümeyi hızlandırdığını belirtmektedir. Ancak çalışmalar, Hueter-Volkmann ilkenin çocuklarda gözlemlenen çok sayıda büyüme modülasyonu değişikliğini açıklamada yetersiz kaldığını vurgulamaktadır (126–129).



Şekil 2.7 Hueter-Volkmann ilkesi (125).

Stokes ve ark (130), Heuter-Volkmann ilkesine dayanarak ‘Kısır Döngü’ teoriyi geliştirmiştir. Teoriye göre başlatıcı faktörden bağımsız olarak, eğri ilerlemesi riskinin daha yüksek olduğu ergenlik döneminde mekanik faktörlerin baskın bir rol oynadığını savunmaktadır. Ayrıca, nöromüsküler aktivasyonun bireyler arasındaki farkı bazı eğrilerin diğerlerinden çok daha hızlı ilerlemesinin nedeni olabileceğini öne sürmüştür.



Şekil 2.8 Kısır döngü teorisi (130).

2.3.3. Adolesan idiyopatik skolyozun sınıflandırması

Hastalıklar için kullanılan sınıflandırma sistemleri, sağlık profesyoneller için hastalığı yönetmede standardizasyon oluşturma açısından önemlidir. AIS için uygulanan sınıflandırma sistemleri tanı, skolyozun lokasyon ve füzyon seviyelerine göre evreleme ve buna uygun şekilde hastalığı yönetmeyi amaçlamaktadır.

2.3.3.1. Ponseti ve Friedman sınıflandırması

1950’de Ponseti ve Friedman (131) iki boyutlu radyografide eğriliğin lokasyonu ve sayısı üzerine sınıflandırma sistem oluşturmuştur. Bu sistem hastalığın prognozunu sadece iki boyutlu olarak sınıflandırmakta ve ameliyat gerektiren evreyi belirtmede yetersiz kalmaktadır.

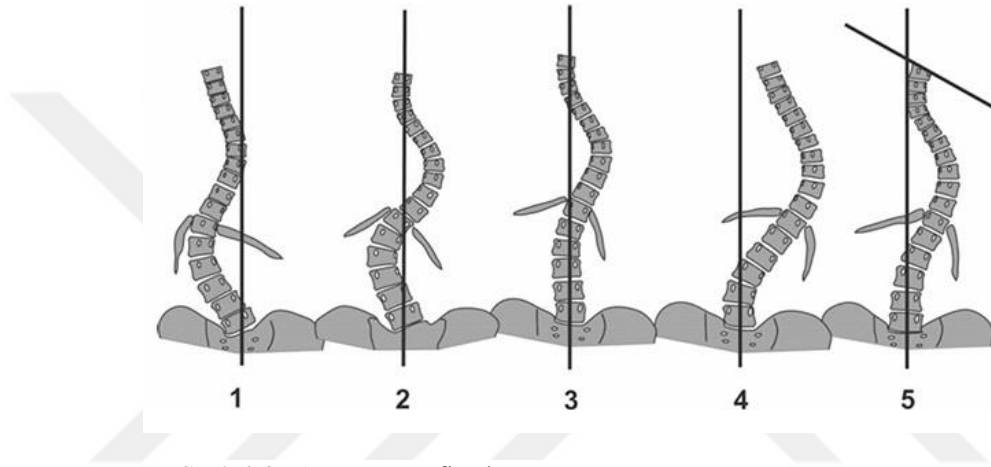
- Tek majör lomber eğrilik: Lomber eğrinin apeks noktası L1-2 vertebra ve L4 arasındadır. Bu eğriler kontralateral kalçanın belirginleşmesiyle birlikte belde bir asimetriye neden olur.
- Tek majör torakolomber eğrilik: Torakolomber eğrinin apeks noktası T12 veya L1'dedir. Bu eğri diğer eğrilerden daha fazla gövde dengesizlik oluşturma eğilimindedir. Bu dekompanasyon genellikle ciddi bir kozmetik deformiteye neden olur.
- Torakal ve lomber çift eğrilik: Simetrik çift majör eğriler genellikle daha az görünür deformitelere neden olur çünkü eğriler neredeyse aynı büyüklüktedir ve gövde genellikle iyi dengelenmiştir.
- Tek majör torakal eğrilik: Bu eğri paterni genellikle konveks sağ paterndir. Eğrinin torasik konumu nedeniyle, ilgili vertebraların rotasyonu belirgin olabilir. Eğri, konveks tarafta kaburgaların belirginleşmesine, konkav tarafta kaburgaların çöküntüsüne ve bir omuzun yükselmesine neden olur ve bu da kozmetik deformiteye yol açar.
- Tek majör yüksek torakal eğrilik: Eğrinin apeks noktası genellikle T3'te konumlanır ve eğri C7'den T4 veya T5'e kadar uzanır. Eğrilik bir omuzun yükselmesine ve toraks deformitesine neden olur.

2.3.3.2. King Moe sınıflandırması

1983'te Howard King (132), John Moe'nun Harrington çubuk enstrümantasyonu ile AIS hastalarında uyguladığı cerrahi tedaviye dayanarak tedaviye yönelik sınıflandırma sistemini geliştirmiştir. Bu sistem literatüre yapısal ve kompansatuvar eğrilik kavramlarını eklemiştir ve eğriliğin türüne göre ameliyat gerektiren evreyi belirlemektedir.

- Tip 1: Her iki eğrinin de yapısal olduğu ve midsakral çizgiyi geçtiği, lomber eğrinin torasik eğriden daha büyük olduğu bir "S" şekilli deformite.

- Tip 2: Her iki eğrinin de yapısal olduğu ve midsakral çizgiyi geçtiği, torasik eğrinin lomber eğriden daha büyük veya ona eşit olduğu bir "S" şekilli deformite.
- Tip 3: Sadece torasik eğrinin yapısal olduğu ve midsakral çizgiyi geçtiği majör torasik eğri.
- Tip 4: Beşinci lomber vertebranın sakrumun üzerinde merkezlendiği ve dördüncü lomber vertebranın torasik eğriye doğru eğildiği uzun "C" şekilli torasik eğri.
- Tip 5: Çift torasik eğri.



Şekil 2.9 King Moe sınıflandırması (132).

2.3.3.3. Lenke sınıflandırması

Lenke ve ark. (133) tarafından geliştirilen bu sistem eğriliği hem koronal hem sagittal düzlemde değerlendiren ilk üç boyutlu sınıflandırma sistemidir. Sınıflamada frontalden değerlendiren 6 tip eğriliğe ek olarak lomber değişken ve sagittal torakal değişkenleri ekleyerek ameliyat planlamayı daha iyi yönlendirmeyi sağlamaktadır (134,135).

- Tip 1: ana torasik (MT) tek yapısal eğri iken diğerleri (proksimal torasik ve lomber veya torakolomber) yapısal değildir.

- Tip 2: MT majör yapısal eğri, proksimal torasik (PT) minör yapısal eğri ve torakolomber (TL) veya lomber (L) eğrilerin minör ve yapısal olmadığı çift torasik eğri paterni.
- Tip 3: MT majör yapısal eğri ve lomberin minör yapısal eğri olduğu, PT'nin ise yapısal olmadığı çift majör eğri paterni.
- Tip 4: MT'nin majör eğri olduğu ancak üç eğrinin de yapısal olduğu üçlü majör eğri paterni.
- Tip 5: TL veya L eğrisi majör ve tek yapısal eğridir, PT ve/veya MT eğrileri minör ve yapısal olmadığı eğri paterni.
- Tip6: TL veya L eğrisi, minör ancak yapısal eğri olan MT'den en az 5 kat daha fazla ölçüm yapan majör eğridir.

Lomber Değişkenler

Lomber değişken, santral sakral vertikal çizginin (SSVÇ) lomber eğrinin apikal vertebraındaki konumuna göre tanımlanır:

- Değişken A: SSV çizgi lomber apikal vertebraının pedikülleri arasında uzanır.
- Değişken B: SSV çizgi lomber konkav pedikülün medial sınırı ile apikal vertebra gövdesinin lateral kenarı arasında uzanır.
- Değişken C: SSV çizgi konkav apikal vertebraının gövdesine tamamen medial olarak uzanır.

Sagittal Torakal Değişkenler

Sagittal torakal değişkenler T5-T12 arasında torakal kifoz ile tanımlanır:

- Hiperkifotik (+): Torakal kifoz açısı >40 derece
- Normal (N): Torakal kifoz açısı 10-40 derece

- Hipokifotik (-): Torakal kifoz açısı <10 derece

Lumbar deviation (A-C)	Type 1 Single thoracic	Type 2 Double thoracic	Type 3 Double major	Type 4 Triple curve	Type 5 Thor.-lumbar or lumbar	Type 6 Thor.-lumbar or lumbar
A minimal	 1A	 2A	 3A	 4A		
B moderate	 1B	 2B	 3B	 4B		
C severe	 1C	 2C	 3C	 4C	 5C	 6C
Sagittal plane	 Normal	 Cerv.-thor. kyphosis >20°	 Thor.-lumb. kyphosis >20°	 Cerv.-thor+ thor.-lumb. kyphosis >20°		

Şekil 2.10 Lenke sınıflandırması (133).

2.3.3.4. PUMC (Peking Union Medical College) sınıflandırması

2005 yılında Qiu ve ark. (136) tarafından cerrahi yaklaşımı belirlemek ve füzyon seviyelerini tanımlama amaçlı geliştirilen sınıflandırma sistemidir. Sistem eğriliğin sayısına göre 3 ana tip ve apeksin lokasyonu, eğriliğin esnekliği ve uzunluğunu değerlendiren 13 alt tipten oluşmaktadır. Qiu ve ark. (137), Lenke Sınıflandırma sistemiyle karşılaştırdığında, PUMC Sınıflandırma sisteminin nispeten daha basit cerrahi planlamada daha az karışıklığa neden olduğunu vurgulamaktadır.

- Tip 1: Tek eğrilik
- Tip 2: Çift eğrilik
- Tip 3: Üçlü eğrilik

2.3.3.5. ALS (Augmented Lehnert-Schroth) sınıflandırması

Lehnert-Schroth (138) fizyoterapi ile farklı eğri tiplerine yaklaşım için kullanılan fonksiyonel sınıflandırma sistemi 2010 yılında Weiss tarafından modifiye edilerek geliştirilmiştir (86,139). Bu sınıflandırma Schroth Best Practice (SBP) egzersizleri ve Gensingen korsenin (GBW) uygulanması için kullanılır.

- 3CH (fonksiyonel 3 eğri, kalça çıkıntısı ile)
- 3CTL (fonksiyonel 3 eğri, torakolomber)
- 3CN (fonksiyonel 3 eğri, kompanse)
- 3CL (fonksiyonel 3 eğri, uzun lomber karşı eğri ile)
- 4C (fonksiyonel 4 eğri, çift eğrilik)
- 4CL (fonksiyonel 4 eğri, büyük lomber eğrilik ile)
- 4CTL (fonksiyonel 4 eğri, büyük torakolomber eğrilik ile)

2.3.4. Adolesan idiyopatik skolyozun tanı ve klinik değerlendirmesi

2.3.4.1. Hasta hikayesi

AIS'un tanı ve değerlendirmesi hastanın prenatal ve postnatal geçmişini, hastanın genel durumunu ve sağlığını, aile geçmişini içermelidir. Prenatal olarak annenin hamilelik süreci, doğum ve doğum sürecinde yaşanan komplikasyonlar sorulmalıdır. Hastanın yaşı ve cinsiyeti, çocukluk döneminde geçirdiği travma varlığı, postüral deformitenin fark edildiği yaş ve sırt ağrısı gibi klinik semptomların varlığı not edilmelidir. Hastalığın doğal seyrini takip

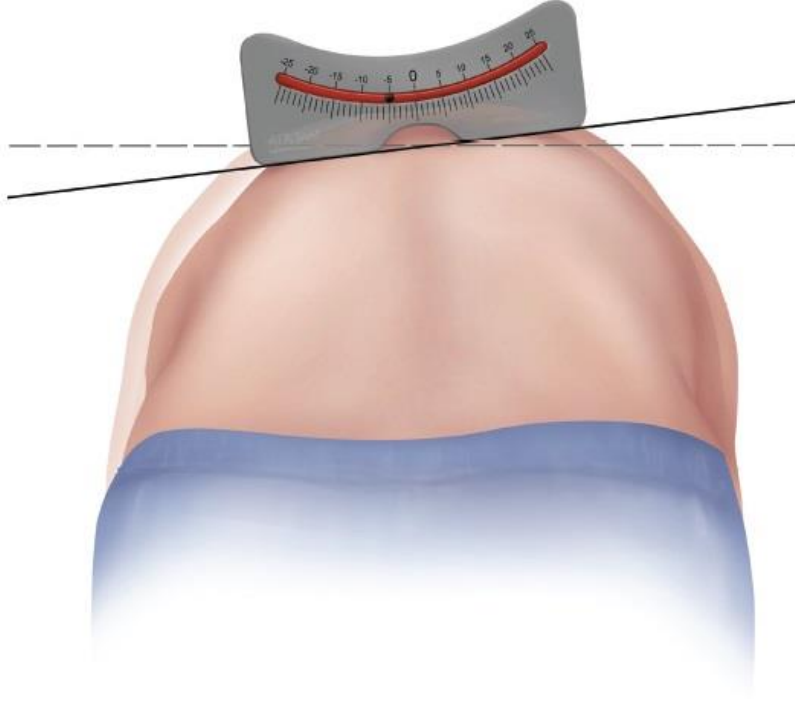
etme ve tedavi planlama için fizyolojik matürite değerlendirmesi önemlidir. AIS güçlü bir genetik alt yapıya sahip olduğundan aile bireylerinde vertebral deformite varlığı araştırılmalıdır (140).

2.3.4.2. Klinik muayenesi

Klinik muayenede hasta anterior, posterior ve lateral açılardan değerlendirilir. İnspeksiyonda baş boyun pozisyonu, hastanın postürü, omuz, skapula ve bel simetrisi ve alt ekstremiteler uzunluk farkı bakılır (141,142).

Fizik muayenede en çok uygulanan yöntem Adams öne eğilme testidir (143). Adams öne eğilme testinde skolyometre ile gövdedeki rotasyonel deformiteler ve eğriliğin yönü değerlendirilir. Hastadan ayaklarını birleştirerek ve dizlerini bükmeden öne doğru eğilmesi istenir (144). Alt ekstremitelerde asimetri varlığında kısa tarafa yükseklik yerleştirilerek pelvis balansı sağlanmalıdır. Olası skolyoz durumunda hastalarda omurgada lateral bir eğrilik oluşur, ancak eğrilik omurga rotasyonuna neden olarak muayenede kaburga kamburu izlenir (143,145). Skolyometre ile bakıldığında 7 derecelik eğim ortalama 20 derecelik Cobb açısı ile eşdeğerdir (141).

AIS bir ayrıcı tanıdır. Hastalarda genelde tipik olarak ağrısız sağ torasik eğim izlenir. Hastalara detaylı cilt ve nöromüsküler muayene yapılarak pozitif semptomların varlığı tanıyı idiopatik olmayan kategoriye yönlendirir. Ayrıca hastada atipik eğim, şiddetli ağrı, nöromüsküler yetersizlik ve cilt lekeleri (café-au-lait) gibi semptomların varlığında ileri tetkikler istenmelidir (140,143).



Şekil 2.11 Adams öne eğilme testinde skolyometre ile değerlendirilmesi (140).

2.3.4.3. Radyolojik değerlendirme

2.3.4.3.1. Düz radyografiler (PA- Lateral)

Radyolojik değerlendirme için posteroanterior ve lateral radyografileri, distalde iliak çıkıntı ve proksimalde servikal omurganın çoğu dahil olmak üzere, hasta ayakta yapmalıdır. Hastalar dizleri kilitli, ayakları omuz genişliğinde açık ve düz ileriye bakacak şekilde ayakta durmalıdır. Düz radyografilerde posteroanterior grafinin tercih edilmesi göğüs, tiroit ve göz gibi organların radyasyona maruz kalmasını 5-11 kat azaltır (140).

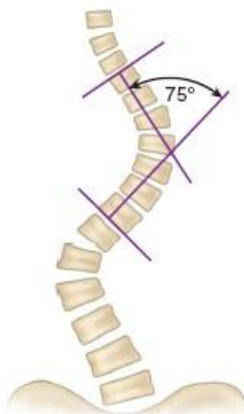
Radyografide değerlendirilen parametreler:

- Apikal vertebranın belirlenmesi

- Eğim yönünün belirlenmesi
- Eğim sayısı ve lokasyonların belirlenmesi
- Cobb açısı
- Vertebral rotasyon

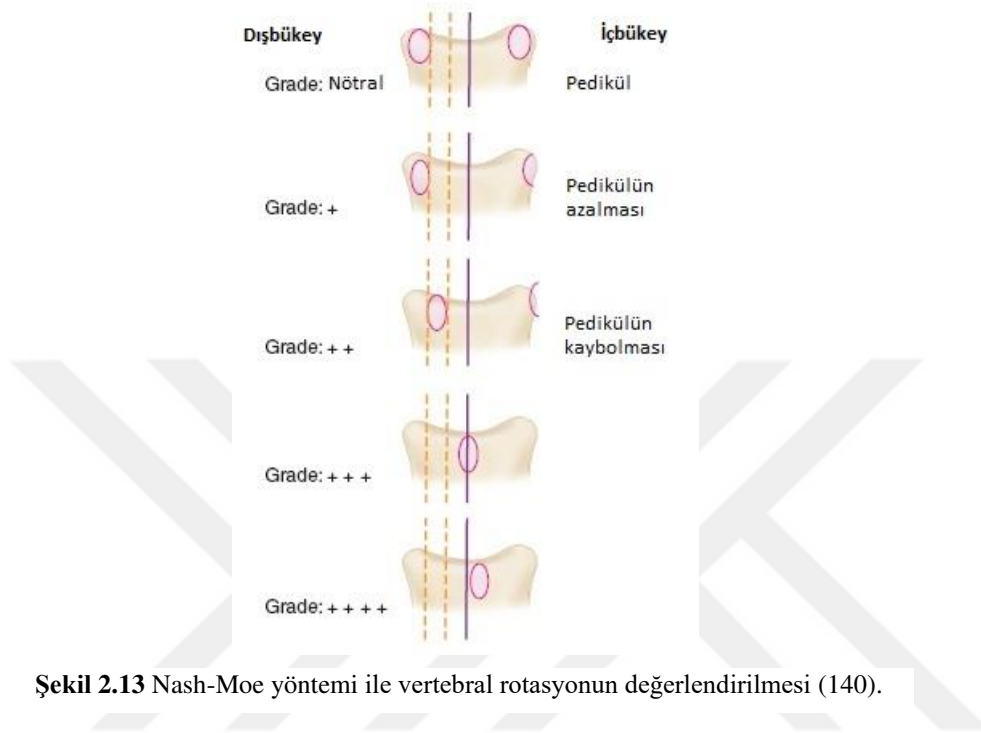
Posteroanterior düz radyografide SSVÇ'den en uzakta konumlanan vertebra apikal vertebra olarak belirlenir ve lokasyonuna göre 'servikal' 'servikotorakal' 'torakal' 'torakolomber' ve 'lomber' eğim olarak adlandırılır. Eğim konveksinin yönüne göre 'sağ' veya 'sol' olarak tanımlanabilir (140).

SRS Terminoloji Komitesi tarafından önerilen Cobb açısı ölçüm yöntemi IS'un radyolojik değerlendirmesinde altın standart olarak kabul edilir. Cobb ölçüm yöntemi üç adımdan oluşur: (1) üst uç vertebranın belirlenmesi, (2) alt uç vertebranın belirlenmesi ve (3) üst uç vertebranın üst yüzeyinden ve alt uç vertebranın alt yüzeyinden kesişen dik çizgilerin çizilmesi. Bu dik çizgilerin arasında oluşan açı eğrinin açısıdır. Düz radyografide Cobb açısı 10 dereceden fazla olduğu durumda skolyoz tanısı kabul edilir. Uç plakalar belirsizse, bunun yerine pediküller kullanılabilir. Cobb açısı ölçümlerinde aynı hekimin farklı zamanda ölçüm yapması veya aynı radyografide farklı hekimlerin ölçüm yapmasında bildirilen varyasyonlar ortalama 5 ila 7 derecedir. Hasta takiplerinde tekrarlanan radyografilerde aynı seviyeler ölçülmeli ve bir eğrinin gerçekten ilerleyip ilerlemediğini belirlemede değişkenlik dikkate alınmalıdır (140,146).



Şekil 2.12 Cobb açısı ölçümü (140).

IS'un üç boyutlu yapısı nedeniyle vertebral rotasyonun doğru değerlendirilmesi önemlidir. Düz radyograflardan vertebral rotasyonu belirlemede en sık Nash-Moe yöntemi kullanılır. Nash-Moe yönteminde pedikül ve vertebra korpusların konumu temel alınarak rotasyon oranı değerlendirilir (140).



Şekil 2.13 Nash-Moe yöntemi ile vertebral rotasyonun değerlendirilmesi (140).

2.3.4.3.2. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme, radyolojide vücudun anatomik yapısının görüntülerini oluşturmak için kullanılan bir tıbbi görüntüleme tekniğidir. MRG tarayıcıları, vücuttaki organların görüntülerini oluşturmak için güçlü manyetik alanlar, manyetik alan gradyanları ve radyo dalgalarından yararlanır. AIS'da MRG rutin olarak tercih edilmez. Ancak klinik muayenede hastada nöromüsküler yetersizlik ve nörolojik anormallik şüphesi olan durumlarda MRG istenebilir (147).

2.3.4.3.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT yapısal 3 boyutlu görüntüleme tekniğidir. AIS vertebral rotasyonun değerlendirilmesinde sıklıkla tercih edilir. Aynı zamanda ileri derece skolyoz hastalarda cerrahi planlama ve üç boyutlu model oluşturmada BT'den yararlanabilir (135).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi ve Gruplandırması

Bu tez çalışması için yapılan güç analizi sonucunda 0.8 birimlik etki büyüklüğü, %5 hata payı %85 güç ile örnek hacmi çalışma grubunda 30, kontrol grubunda 30 toplam 60 birey olarak belirlenmiştir (148–150).

Çalışma grubu:

Çalışmamızda, Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi anabilim dalına 01.01.2021-01.02.2023 tarihlerinde başvuran, sintigrafik değerlendirme sonucu sağ ve sol kondiler büyüme oranı farklı olan aktif TKH tanılı hastaların radyolojik kayıtları retrospektif olarak çalışma grubunu oluşturmuştur.

Çalışma grubu hasta dahil etme kriterleri

- SPECT/BT kemik taramada kondil bölgedeki radyoaktif izleyici tutulum oranı ≥ 1.10 olan aktif TKH tanılı olması
- Hasta kayıtlarının kaliteli ve ölçüm yapılabilir standardizasyonda olması
- Hastaların konvansiyonel akciğer grafilerinin bulunuyor olması
- Dental muayenede ilerleyen yüz asimetrinin olması (hasta, hasta yakını veya fotoğraflarla desteklenebilir)
- Ortodontik tedavi veya takip sırasında ortodontist tarafından doğrulanan ilerleyen yüz asimetrinin olması

Çalışma grubu hasta çıkarılma/ dahil edilmeme kriterleri

- SPECT/BT kemik taramada kondil bölgedeki radyoaktif izleyici tutulum oranı ≤ 1.10 olması

- Standart ölçümler yapılabilecek radyografi kalitesi olmaması
- Eş zamanlı alınmış akciğer grafisi olmaması
- TME bölgesinde yüz asimetrisine neden olan ilerleyici tümörlerin klinik ve radyolojik bulgulara sahip olması
- Kraniofasiyal bölgeyi ilgilendiren sendrom veya kraniofasiyal bölge anomali teşhisi konmuş hastalar

Kontrol grubu:

Çalışmamızda, Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi anabilim dalına 01.01.2021-01.02.2023 tarihlerinde başvuran, sistemik olarak sağlıklı, benzer yaş ve cinsiyeti olan ortodontik tedavi görmeyen, öğürme refleksi, dental fobi gibi çeşitli endikasyonlarla rutin dental tedavisi genel anestezi altında yapılan hastaların akciğer grafileri retrospektif olarak kontrol grubunu oluşturmuştur.

Çalışmaya dahil etme kriterlerini sağlayan tüm bireylerin kayıtlı tek yönlü akciğer grafileri ve çalışma grubu hastalarının büyüme oranı hesaplanmış sintigrafi (SPECT/BT) raporları ve görüntüleri Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi arşivinden taranarak elde edilmiştir ve bu çalışmada retrospektif olarak hasta grafileri üzerinden ölçüm yapılmıştır.

3.2. SPECT/BT Verilerinin Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi

SPECT/BT görüntüler Başkent Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalında bulunan GE marka NM/CT 850 model cihaz kullanılarak elde edilmiştir. Çekim öncesi hastalara intravenöz 20 mCi Tc-99 metilen difosfonat (MDP) enjekte edildi. 3 saat sonra cihazın SPECT gantride hasta supin pozisyonunda baş-boyun bölge çift gamma kameralı düşük enerji yüksek rezolüsyon (LEHR) kolimatör kullanılarak 128x128 matriks üzerine her biri 20sn toplam 20dk statik çekim yapıldı. BT gantride 120kV, 10mA ve 2.5mm kesit kalınlık

parametreler ayarlanarak çekim gerçekleştirildi. Elde edilen görüntü DİCOM formatında kaydedildi.

SPECT/BT görüntülerden bilgisayar program yardımıyla aksiyal kesitte en yüksek tutulum olan kondil bölgesi lokalize edildi. Seçilen bölgeye her iki kondil için eşit alanlı daireler çizildi. Aktivite tutulum alanlarının ROI sayım değerleri kullanılarak '*Radyoaktif izleyici oranı: Etkilenen taraf sayımı/Etkilenmeyen taraf sayımı*' hesaplama yöntemi ile büyüme oran değeri elde edilmiştir.



Şekil 3.1 GE NM/CT 850 cihazı

3.3. Tek Yönlü (PA) Akciğer Grafi Verilerinin Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi

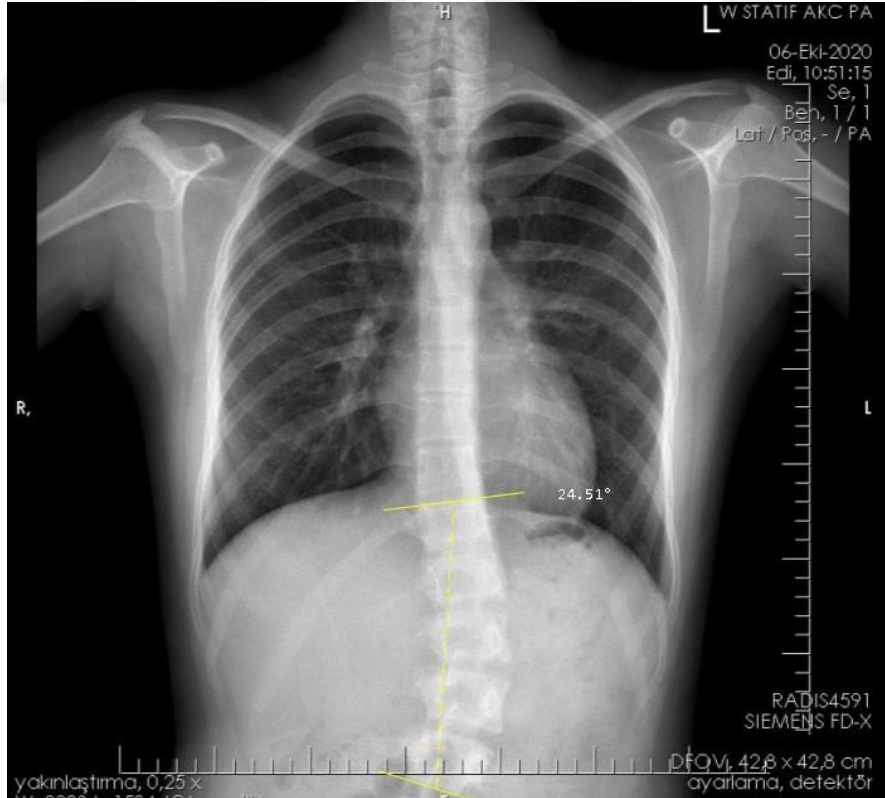
Tek yönlü akciğer grafi için hasta ayakta dik bir şekilde durur. X-ışın kaynağı hastanın posteriorunda, dedektör anteriorda olacak şekilde konumlanır. Skapulanın laterale çekilmesi için hastaya dedektöre doğru kollarını uzatması istenir. X-ışını posteriordan anteriora doğru iletilerek dedektör tarafından algılanır. Elde edilen görüntüler üzerinde MicroDICOM 2024.2 bilgisayar program yardımıyla Cobb açısı ölçümü yapılmıştır.

3.4. Çalışmada Kullanılan Ölçümler

3.4.1. Cobb açısının ölçülmesi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin vertebral eğriliğin derecesi, yönü ve lokasyon değerlendirilmesi posteroanterior akciğer grafi üzerinde Cobb açısı ölçüm yöntemi kullanılarak gerçekleştirildi. Radyografik görüntüler MicroDICOM 2024.2 yazılımına aktarılmıştır.

Ölçüm için öncelikle eğriliğin alt (distal) ve üst (proksimal) sınırını belirleyen yer düzlemi ile en çok açı yapan son vertebra tespit edilmiştir. Yazılımın Cobb açı ölçüm modülünü aktifleştirerek proksimal end vertebranın üst plak ve distal end vertebranın alt plaklarından teğet çizilmiştir. Bu iki çizgi arasında oluşan açı Cobb açısı olarak kabul edilir. Birden fazla eğriliğin mevcut olduğu durumda aynı yöntem diğer eğrilikler için tekrarlanarak uygulanmıştır.



Şekil 3.2 Çalışmaya dahil edilen hasta akciğer grafi üzerinde Cobb açı ölçümü.

Eğrinin yönüne göre vertebral eğim yönü sağ veya sol, hangi vertebrada konumlandığına göre lokasyonu proksimal torasik (PT), torasik (T), torakolomber (TL) ve lomber (L) olarak değerlendirilmiştir.

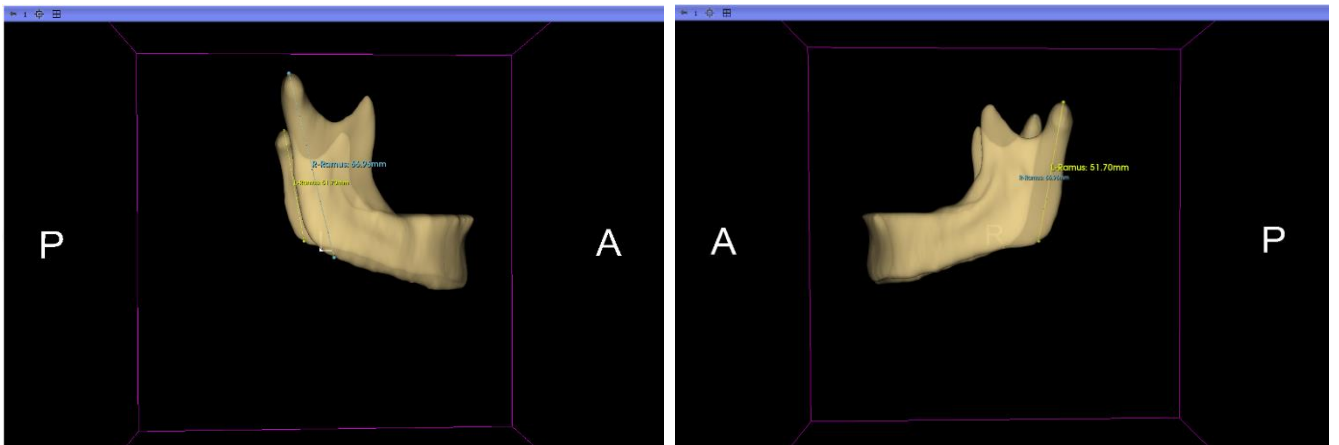
3.4.2. Ramus uzunluk farkının ölçülmesi

Ramus uzunluğunun ölçümü için çalışma grubu hastalarının SPECT/BT'den elde edilen BT DICOM verileri 3D Slicer Software 5.7.0 (www.slicer.org) yazılımına yüklenmiştir. Yazılımın '*Semi-automated segmentation*' modülünün segmentasyon araçları kullanılarak mandibulanın izole 3 boyutlu model rekonstrüksiyonu yapılmıştır.

Elde edilen model üzerine yazılımın '*Markups*' sekmesi kullanılarak anatomik noktalar sağ ve sol ramus için ayrı ayrı işaretlenmiştir. Anatomik noktaların doğruluğu aksiyal, koronal ve sagittal kesitlerden eş zamanlı olarak kontrol edilmiştir. Yazılımın '*Measurment*' sekmesine geçilerek ramus uzunluk ölçümü yapılmıştır.

Anatomik noktalar:

- Kondil başının en üst noktası
- Mandibula angulus en derin noktası



Şekil 3.3 Çalışmaya dahil edilen hasta SPECT/BT görüntüden mandibulanın izole 3 boyutlu model rekonstrüksiyonu ve ramus uzunluğun ölçülmesi.

Ramus uzunluk (sağ-sol): Kondil başının en üst noktasından mandibula angulusun en derin noktasına olan mesafe (mm)

Ramus uzunluk farkının hesaplanması:

Etkilenen taraf ramus uzunluk (mm)-Etkilenmeyen taraf ramus uzunluk (mm)

Çalışma grubu hastalarının TKH'nin klinik alt tipleri Obwegeser ve Makek (47) sınıflamasına göre *HH* ve *HE* olarak baskın klinik ve radyografik semptomlarına göre sınıflandırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin yaş, cinsiyet gibi demografik verileri, Cobb açısı, vertebral eğriliğin lokasyonu ve yönü gibi idiyopatik skolyoz verileri aynı zamanda çalışma grubu hastalarının TKH verileri (büyüme oran, etkilenen taraf, sınıflama) elde edilerek istatistiksel analiz için veri seti haline getirilmiştir.

3.5. Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 25.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) programı ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerden elde edilen verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama±standart sapma ve medyan (minimum-maksimum) değerleri kullanıldı. Kategorik değişkenler sunulurken değişkenlerin frekans ve yüzde değerleri kullanıldı.

TKH'nin IS üzerindeki etkisini değerlendirmek için çalışma grubu hastaları ve kontrol grubu bireyleri *Cobb açısı* açısından karşılaştırılmıştır. TKH'nin klinik alt tiplerinin AIS üzerindeki etkisini değerlendirmek için *HH* ve *HE* grupları *Cobb açısı* açısından karşılaştırılmıştır. Nicel değişkenler bakımından bağımsız iki grup arasında fark olup

olmadığı parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumda Mann Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir.

TKH'nin AIS ile ilişkisini değerlendirmek için çalışma grubu hastalarının *etkilenen kondil tarafı* ile *vertebral eğrilik yönü* gibi kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler varsayımlar sağlandığı için Pearson Ki-Kare Testi ile incelenmiştir.

TKH'nin AIS ile ilişkisini değerlendirmek için çalışma grubu hastalarının *büyüme oranı* ve *Cobb açısı*, *ramus uzunluk farkı* ve *Cobb açısı* gibi verilerin korelasyonu değerlendirilmiştir. İki nicel değişken arasındaki ilişki incelenirken varsayımlar sağlanmadığı durumda Spearman Testi kullanılmıştır. Korelasyon katsayısı 'r'; 0.81 ile 1.0 arasında çok güçlü korelasyon; 0.60 ile 0.79 arasında güçlü korelasyon; 0.40 ile 0.59 arasında orta korelasyon; 0.20 ile 0.39 arasında zayıf korelasyon ve 0 ile 0.19 arasında çok zayıf korelasyon olarak değerlendirilmiştir. p-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde kabul edilmiştir.

Metot hatasının değerlendirilmesi için çalışmaya dahil edilen 65 bireyden rasgele seçilen 10 bireyin PA akciğer grafi üzerinde Cobb açısı ölçümü ve çalışma grubuna dahil edilen 30 hastadan rasgele seçilen 10 hastanın SPECT/BT görüntü üzerinde ramus uzunluk fark ölçümü 1 ay sonra tekrarlanmıştır. Ölçümlerin güvenilir olup olmadığı Sınıf İçi Korelasyon Katsayısı ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 30 hasta çalışma grubu, 35 birey kontrol grubu olmak üzere toplam 65 birey dahil edilmiştir.

Gruplara dahil edilen bireylerin cinsiyet dağılımı, etkilenen kondil tarafı, vertebral eğrilik yönü ve vertebral eğriliğin lokasyonu gibi kategorik verilerin dağılımı **Tablo 4.1**'de verilmiştir.

Gruplara dahil edilen bireylerin cinsiyet dağılımı çalışma grubunda 23 kadın 7 erkek olmak üzere %76.67 oranında kadın ağırlıklı; kontrol grubunda 18 kadın 17 erkek olmak üzere %51.43 oranında kadındır.

Çalışma grubunda yer alan 16 (%53.33) hastada sol kondil, 14 (%46.67) hastada sağ kondil etkilenmiştir. Çalışma grubuna dahil edilen hastalar baskın klinik ve radyolojik semptomlarına göre 12'si HH, 18'si HE olarak sınıflandırılmıştır. Çalışma grubunda yer alan 6 hastada vertebral eğrilik görülmemiştir. Diğer 24 hastanın %50'sinde vertebral eğrilik yönü sol ve %70.83'ünde vertebral eğriliğin torakal bölgede lokalize olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda yer alan 20 bireyde vertebral eğrilik görülmemiştir. Geri kalan 15 bireyin %53.33'ünün vertebral eğrilik yönü sağ ve %73.33'ünde torakal bölgenin etkilendiği görülmüştür.

Tablo 4.1 Kategorik verilerin çalışma ve kontrol gruplarında dağılımı.

		Grup			
		Çalışma Grubu		Kontrol Grubu	
		n	%	n	%
Cinsiyet	Kadın	23	(76.67)	18	(51.43)
	Erkek	7	(23.33)	17	(48.57)
Etkilenen Taraf	Sağ	14	(46.67)	-	-
	Sol	16	(53.33)	-	-
Vertebral Eğrilik Yönü	Sağ	12	(50.00)	8	(53.33)
	Sol	12	(50.00)	7	(46.67)
Vertebral Eğrilik Lokasyonu	Torakal	17	(70.83)	11	(73.33)
	Proksimal torakal	2	(8.33)	-	-
	Torakolomber	5	(20.83)	4	(26.67)

Gruplara dahil edilen bireylerin yaş, büyüme oranı, ramus uzunluk farkı ve Cobb açısı gibi tanımlayıcı analiz verilerin ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (min-mak) değerleri **Tablo 4.2**'de verilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması çalışma grubu için 22.70 ± 6.82 yıl iken kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması 25.34 ± 5.97 yıldır. Çalışma grubunda yer alan hastaların Cobb açısı ortalama 6.92 ± 5.44^0 iken; kontrol grubunda yer alan bireylerin Cobb açısı ortalama 2.97 ± 4.89^0 'dir. Çalışma grubunda yer alan hastaların büyüme oranı ortalama 1.51 ± 0.61 , ramus uzunluk farkı ortalama 8.32 ± 4.57 mm'dir.

Tablo 4.2 Tanımlayıcı verilerin ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (min-mak) değerleri.

	Grup			
	Çalışma Grubu		Kontrol Grubu	
	Ort. $\pm$ ss	Medyan(Min-Maks)	Ort. $\pm$ ss	Medyan(Min-Maks)
Yaş	22.70 $\pm$ 6.82	20.00(16.00-43.00)	25.34 $\pm$ 5.97	23.00(16.00-38.00)
Büyüme Oran	1.51 $\pm$ 0.61	1.31(1.12-3.70)	-	-
Ramus Uzunluk Fark	8.32 $\pm$ 4.57	8.25(.44-18.66)	-	-
Cobb Açısı	6.92 $\pm$ 5.44	6.68(.00-24.51)	2.97 $\pm$ 4.89	-(0-23.76)

Ramus uzunluk farkı ve Cobb açısı ölçümlerinin güvenilir olup olmadığına ilişkin metot hata değerleri **Tablo 4.3** verilmiştir. Analiz sonucu ölçüm katsayısı 0.98 -0.99 oranda olması ölçümlerin tutarlılığını göstermektedir. İstatistiksel olarak ölçümler yüksek oranda güvenilir ve tekrarlanabilir çıkmıştır.

Tablo 4.3 Ölçümlerin sınıf içi korelasyon katsayısı.

Parametre	ICC
Cobb açısı	0.984**
Ramus Uzunluk Fark	0.995**

4.1. Cobb açısının gruplar arası ve klinik alt tipleri arası karşılaştırılması

Çalışma grubunda yer alan hastaların Cobb açısı ile kontrol grubunda yer alan bireylerin Cobb açısı karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür. Çalışma grubunda yer alan hastaların Cobb açısı, kontrol grubunda yer alan bireylerin Cobb açısından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.001$) (**Tablo 4.4**).

Tablo 4.4 Çalışma grubu ve kontrol grubu hastalarının Cobb açısı açısından karşılaştırılması.

	Grup				p*
	Çalışma Grubu		Kontrol Grubu		
	Ort.±ss	Medyan(Min-Maks)	Ort. ±ss	Medyan(Min-Maks)	
Cobb Açısı	6.92±5.44	6.68(.00-24.51)	2.97±4.89	0.00(0.00-23.76)	<0.001

*<0.05; Mann-Whitney U Testi

Çalışma grubunda yer alan hastaların klinik alt tipleri Cobb açısı açısından karşılaştırıldığında HH ile HE arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0.391) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5 TKH hastalarının klinik alt tipler arası karşılaştırılması.

	Klinik alt tip				p*
	H.Hiperplazi		H.Elongasyon		
	Ort.±ss	Medyan(Min-Maks)	Ort. ±ss	Medyan(Min-Maks)	
Cobb Açısı	6.36±3.40	6.68(.00-11.42)	7.29±6.53	7.07(0.00-24.51)	0.374

*<0.05; Mann-Whitney U Testi

4.2. TKH'nin AIS ile ilişkisinin değerlendirilmesi

Çalışma grubunda yer alan hastaların etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü arasındaki ilişki incelendiğinde etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü arasında ters yönlü ilişki görülmüştür ancak bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.219) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 TKH hastalarının etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü arasındaki ilişkisi.

		Etkilenen kondil tarafı				p*
		Sağ		Sol		
		N	%	n	%	
Vertebral Eğrilik Yönü	Sağ	5	(38.46)	7	(63.64)	0.219
	Sol	8	(61.54)	4	(36.36)	

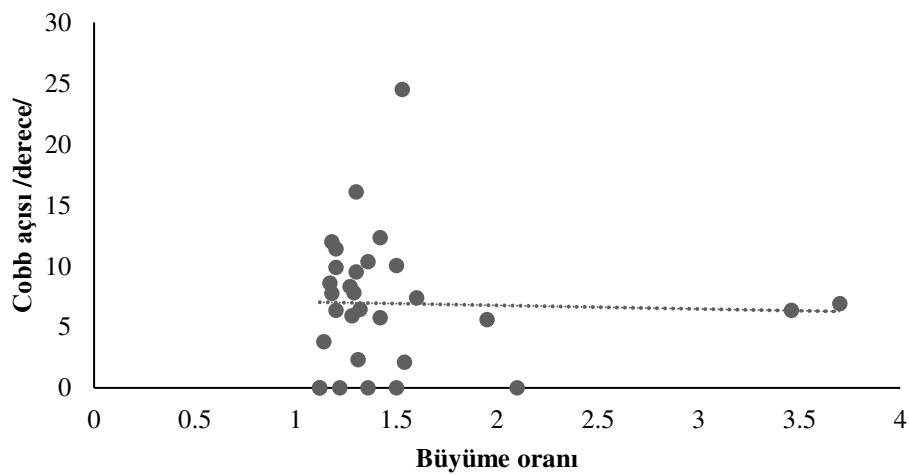
*<0.05; Ki Kare Testi

Çalışma grubunda yer alan hastaların kondiller fazla büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki korelasyonu incelendiğinde parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (p=0.930) (**Tablo 4.7**) (**Şekil 4.1**).

Tablo 4.7 TKH hastalarının büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki korelasyonu.

		Büyüme Oranı	Ramus Uzunluk Farkı
Büyüme Oranı	R	1.000	0.004
	p*		0.983
	N		30
Ramus Uzunluk Farkı	R		1.000
	p*		
	N		

*<0.05; Spearman Korelasyon Testi



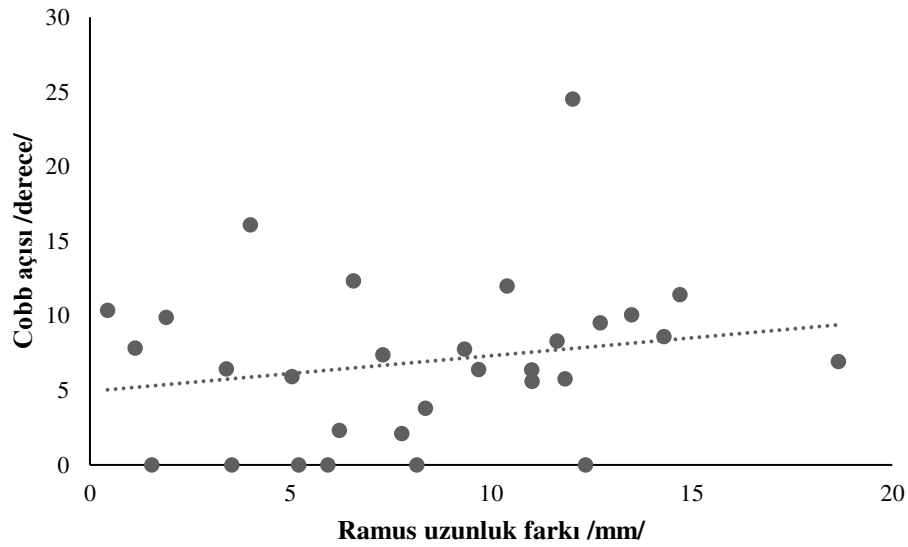
Şekil 4.1 TKH hastalarının büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki korelasyon diyagramı.

Çalışma grubunda yer alan hastaların ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki korelasyon incelendiğinde parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p=0.295$) (Tablo 4.8) (Şekil 4.2).

Tablo 4.8 TKH hastalarının ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki korelasyonu.

		Ramus Uzunluk Farkı	Cobb Açısı
Ramus Uzunluk Farkı	r	1.000	0.198
	p*		0.295
	N		30
Cobb Açısı	r		1.000
	p*		
	N		

* <0.05 ; Spearman Korelasyon Testi



Şekil 4.2 TKH hastalarının ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki korelasyon diyagramı.

5. TARTIŞMA

TKH, tüm maksillofasiyal bölgede değişikliğe yol açan kondilin karmaşık bir deformitesidir. Sıklıkla 11-30 yaş arası görülen bu deformitenin etiyolojisi halen kesin olarak bilinmemektedir (10,27,29,30). Hastalığın progresif doğası nedeniyle mandibulada horizontal ve vertikal yönde değişiklik ve bunu maksillanın kompanse etmesi ile oklüzal ilişkide değişiklik ve yüz asimetrisi oluşur. TKH'nin görüldüğü yaş ve büyüme oranı bireyler arası farklılık gösterir bu da klinik ve radyolojik semptomların şiddetini ve komşu dokuların adaptasyon sürecini etkiler.

Literatürde kraniyofasiyal bölge morfolojisi ve maloklüzyonun AIS ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (151–155). Ancak literatürde aktif büyüme dönemindeki TKH vakaları ile bunun büyüme oranı ve ramus uzunluğu gibi klinik ve radyolojik semptomları ile AIS arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, aktif kondiler büyümesi olan hastalarda değişen maksillomandibuler komponentin, vertebral açı değişimleri ile ilişkisinin incelenmesi; TKH ile AIS arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

TKH çocukluk döneminden başlayarak her yaşta görülebilmektedir. Nitzan ve ark. (30) tarafından yapılan TKH tanılı 61 hastanın klinik özelliklerini araştıran çalışmada hastalığın görülme yaşı 11-80 yıl olduğu ve cinsiyet dağılımı açısından kadınlarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Raijmakers ve ark. (10) 275 hastayı içeren 10 çalışma üzerinde yaptığı meta-analiz sonucu hastalığın görülme yaşı 20-27,9 yıl olarak farklı popülasyonlarda benzer oranda olduğunu ve kadınlarda 2 kat daha fazla görüldüğünü raporlamıştır. Çalışmamıza dahil edilen çalışma grubu hastalarının yaş ortalaması 22.70 ± 6.82 yıl ve 23 kadın 7 erkek olmak üzere %76.67 oranında kadın ağırlıklı olması literatürde rapor edilen bulguları desteklemektedir.

TKH'nin kesin tanısı kapsamlı anamnez, klinik muayene ve fonksiyonel görüntüleme sistemlerini içermektedir. Agarwal ve ark. (81) tarafından yapılan çalışmada TKH tanısı için kullanılan konvansiyonel SPECT ve SPECT/BT görüntüleme sistemleri karşılaştırıldığında SPECT/BT'nin konvansiyonel SPECT ile benzer tanısal hassasiyete ve daha yüksek tanısal doğruluğa sahip olduğunu bildirmiştir. SPECT/BT'nin tanısal doğruluğunu araştıran bir diğer çalışma tanısal hassasiyetin %85.7 ve tanısal doğruluğun %100 olduğunu raporlamıştır (78). SPECT/BT'de büyüme oranı ölçümünde, *Radyoaktif izleyici oranı* >1.10 olması durumunda aktif TKH olduğunu gösterir (77–80). Çalışmaya dahil edilen çalışma grubundaki hastalarının SPECT/BT üzerinde ölçülen büyüme oranı minimum 1.12, maksimum 3.70 ve ortalama 1.51 ± 0.61 'dir.

Nötr vücut postürü, insan vücudunun mikro yerçekiminde doğal olarak aldığı duruştur (156). Vücut duruşunun araştırılması, tüm vertebranın ve pelvisin değerlendirilmesini içerir. Vücut dengesi ise, belirli bir postürün korunması, istemli hareket ve dış etkenlere karşı tepki ile ilişkili dinamik bir süreçtir. Vücut postürü ve vücut dengesi birbiri ile bağlantılıdır. Vücut dengesini korumak için, ağırlık merkezinin izdüşümü destek tabanının içinde kalmalıdır. Vücut postürü değiştirilirse, ağırlık merkezinin konumu değişerek vücut dengesini etkiler. Ayakta durmak ve dik bir postürü korumak için, insan vertebra baş ve pelvisi dikey olarak hizalı tutan ardışık karşıt eğrilerden oluşur (157). Postüral disfonksiyona bağlı vertebranın yanlış hizalanması durumunda vertebral dengesizlik arttıkça kademeli olarak bir telafi mekanizması gelişir (158). Maksillomandibuler deformite (MMD) ile postüral bozukluk arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir (148,149,152,153,159,160). Ancak, postüral bozukluğun MMD sonucu mu oluştuğu yoksa MMD'nin nedeni mi olduğu halen tartışılmaktadır (161).

Mandibula pozisyonunun anti-yerçekimi kas aktivitesi ve postür kontrolünde yer aldığına inanılmaktadır. 1991 yılında Shimada (162) mandibulanın yatay pozisyon değişikliği ile statik denge arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma gerçekleştirmiştir. Çalışma, stomatognatik sistemin postür kontrol mekanizmaları üzerindeki sistemik etkisine odaklanmıştır. Çalışmada yer alan 20-30 yaş aralığındaki beş sağlıklı erkek katılımcıya 1

dakika ve 5 dakika süreyle splint kullanarak mandibuler pozisyon 2,5 mm ve 5,0 mm'lik yatay olarak kaydırılmıştır. Kütle çekim dalga analizi ve anti-yerçekimi kas aktivite inceleme sonucu mandibulanın horizontal olarak kayması özellikle sol-sağ yönde denge kaybına neden olduğu ve temporal ve sternokleidomastoid gibi anti-yerçekimi kasların aktivitesini anlamlı derecede arttırdığı bildirilmiştir. Aynı zamanda mandibuler deviasyon miktarı ve takip süresindeki artışın denge kaybı ve anti-yerçekimi kasların aktivitesi üzerindeki etkisinin daha fazla olduğunu bildirmiştir. Bu sonuç kraniyofasiyal postür ve dengenin; kasların deviasyon miktarı ve asimetrik pozisyonda geçen süre açısından birbirine bağlı bir ilişkisi olduğunu göstermektedir. Araştırmacı mandibulanın düzgün fonksiyonu ve pozisyonu, postüral stabilitesinin ve genel sistem uyumunun sağlanması açısından önemli olduğunu vurgulamaktadır.

2011 yılında Wakano ve ark. (163) tarafından benzer şartlar altında mandibulanın yatay pozisyon değişikliği ile dinamik denge arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmada mandibulanın yatay deviasyonu, dinamik dengeyi önemli ölçüde etkilediğini ve stomatognatik sistemdeki değişikliklerin postüral stabiliteyi ve dengeyi olumsuz etkileyebileceğini bildirmiştir. Araştırmacılar bu iki durum arasındaki ilişkiyi mandibuler deviasyonun iç kulak labirentine (dengeden sorumlu) bağlı olan trigeminal siniri etkilemesi sonucu veya postüral kontrolünün ayrılmaz bir parçası olan kaslar ve eklem reseptörlerinden gelen proprioseptif sinyallerin etkilemesi ile oluştuğunu düşünmektedir.

Literatürde bulunan MMD ile postüral bozukluk arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar aynı şekilde bu iki durum arasındaki ilişkinin nörofizyolojik ve nöromüsküler nedenlerden kaynaklı olduğu hipotezini önerir (150,160,164).

AIS etiyolojisinde nörofiziksel disfonksiyon ve merkezi sinir sistemin etkisi olduğu düşünülmektedir. Merkezi sinir sistemde duyuşal stimölasyonları işlemede yaşanan gecikme, vücutta postür kontrolünün eksikliğine neden olarak hem statik hem dinamik koşullarda dengede durmayı zorlaştırır. Bu nörofiziksel disfonksiyon sonucu oluşan postüral dengesizlik vertebral asimetriye yol açabilir (115,116).

Literatürde mandibuler deviasyon ile AIS arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar mevcuttur (148,149,165). 2024 yılında Ono ve ark. (165) tarafından yapılan çalışmada yüz asimetri ile torakal vertebral deviasyon arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmiştir. Zhou ve ark. (148) tarafından yapılan çalışmada mandibuler deviasyonu olan 35 hasta, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve mandibuler deviasyon derecenin skolyoz ve omuz açılanması ile anlamlı korelasyonu olduğunu bildirmiştir. Mandibuler deviasyonu olan 79 hasta üzerinde yapılan bir diğer çalışmada Cobb açısının mandibuler deviasyon derecesi ile anlamlı pozitif korelasyonu olduğu raporlanmıştır (149,150).

Bizim çalışmamıza dahil edilen kontrol grubunda yer alan 35 bireyde Cobb açısı=0 olan kişi sayısı 20'iken bu sayı çalışma grubunda yer alan aktif büyümesi olan TKH tanılı 30 hastada 6'dır. Gruplar arası Cobb açısı karşılaştırıldığında çalışma grubunda yer alan TKH tanılı hastaların Cobb açısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Bu sonuç TKH tanılı mandibuler deviasyonu olan hastalarda daha fazla vertebral asimetri olduğunu desteklemektedir. Ancak HH ve HE gibi klinik alt tipler, Cobb açısı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.374$).

Ağırlık merkezinin konumu değiştiğinde postüral dengeyi korumak için vücut istem dışı olarak ağırlık merkezinin tersi yönünde konumlanır (166,167). Zhou ve ark. tarafından yapılan mandibuler deviasyonla skolyoz arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmada mandibulanın deviasyon yönü ile servikal vertebraların eğim yönü ters ilişkili iken torakal-lomber vertebralarla aynı yöne eğimli olduğunu bildirmiştir. Bu durum maksillomandibuler komponentteki postüral değişime bağlı, ağırlık merkezinin konumu değişmesiyle ortaya çıkan telafi mekanizması olabileceği şeklinde açıklanmış. Ancak Pedrotti ve ark. (168) tarafından yapılan çalışmada mandibulanın deviasyon yönü ile vertebral eğrilik yönü arasında anlamlı ilişki olmadığını raporlamıştır. Bizim çalışmamıza dahil edilen çalışma grubunda yer alan hastaların vertebral eğrilik yönü incelendiğinde mandibuler deviasyon ile vertebral eğrilik yönünün aynı tarafta olduğu görülmüştür ancak bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.219$). Vertebral eğrilik yönü ve asimetri yönü arasındaki

ilişiklinin netleştirilmesi için daha fazla örneklem sayıları ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

TKH’de mandibuler deviasyon yıllar içinde yavaş yavaş, yüz hatlarında ufak değişikliklerle ortaya çıkabileceği gibi, kısa sürede çevre dokuların bunu kompanse edememesi ile şiddetli deformitelerle birlikte ortaya çıkabilir. Çalışma grubunda yer alan TKH tanılı hastaların büyüme oranı ile Cobb açısı arasındaki ilişki incelendiğinde iki parametre arasında anlamlı korelasyon görülmemiştir ($p=0.930$). Bu durum, sintigrafik değerlendirmenin belirli bir zamandaki anlık fizyolojik büyüme aktivitesi hakkında bilgi sağlaması, büyümenin ise sürekli bir süreç olması ile açıklanabilir. Yani TKH’nın iskeletsel olarak aktif seyrettiği süreçteki büyüme oranı, mandibuler deviasyonun gelişim süreci ve şiddeti üzerindeki etkisi; bireylerin fizyolojik özellik ve adaptasyonuna bağlı olarak farklılıklar göstermektedir.

Ono ve ark. (165) tarafından yapılan çalışmada mandibuler uzunluk ve Cobb açısı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda çalışma grubunda yer alan TKH tanılı hastaların ramus uzunluk farkı ile Cobb açısı arasındaki ilişki incelendiğinde iki parametre arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır ($p=0.295$). TKH sonucu oluşan ramus boyundaki artışın yalnızca vertikal veya horizontal yönde değil, aynı zamanda anterioposterior yönde de değişime yol açabileceği düşünülmektedir. Bu durum, mandibulanın alt komponentlerinde meydana gelen değişimlerin maksillomandibuler bölgede üç ekseninde de farklılaşmaya neden olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, bu bölgede fasiyal konturun yumuşak doku komponentine bağlı olarak şekillenmesi de söz konusudur. Sonuç olarak, postüral dengeyi sağlamak amacıyla ortaya çıkan nöromüsküler cevapların ve hastanın estetik kaygılar doğrultusunda geliştirebileceği vertebral açılanma ihtiyacının minimal düzeyde olabileceği öngörülmektedir.

6. SONUÇ

TKH ve postüral bozukluk arasındaki fizyolojik süreç doğrudan bir etkileşimden ziyade çok sayıda faktörün bir araya gelmesi ile oluşan kompleks bir süreçtir. Bu çalışmanın sonucunda aktif büyüme sürecindeki TKH hastaları ile kontrol grubu arasında, Cobb açısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bununla birlikte, etkilenen kondil tarafı ile vertebral eğrilik yönü arasında ters yönlü ilişki görülmüştür ancak bu değer istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur; ramus uzunluk farkı, klinik alt tipler (HH, HE) ve büyüme oranı ile Cobb açısı arasında korelasyon saptanmamıştır.

Bulgularımız, TKH'nin bireyler arası farklı fizyolojik adaptasyon süreçleri nedeniyle postüral denge ve vertebral açılanma üzerinde değişken etkiler oluşturabileceğini göstermektedir. Bu durum, MMD'nin nöromüsküler ve nörofizyolojik mekanizmalar yoluyla postüral dengesizliklere katkıda bulunabileceğini savunan literatür bulgularını desteklemektedir.

Gelecekte, daha geniş örneklem gruplarıyla ve iskeletsel büyüme oranı ile Cobb açısının uzun süreli takip edildiği çalışmalar, TKH ve skolyoz arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır. TKH ile AIS arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamak için; klinik değerlendirme sürecinde çene cerrahı, ortodontist, fizik tedavi uzmanı ve fizyoterapistten oluşan multidisipliner bir yaklaşımın benimsenmesi büyük önem taşımaktadır. Klinik muayene bulgularının yanı sıra radyografi ve fotoğraf gibi kayıtların titizlikle tutulması, sürecin daha etkili yönetilmesini sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sperber GH, Sperber SM, Guttman GD. Craniofacial Embryogenetics and Development. 2nd ed. SHELTON, CONNECTICUT: PMPH-USA; 2010. 250 p.
2. Hoppenreijts TJM, Freihofer HPM, Stoelinga PJW, Tuinzing DB, van't Hof MA. Condylar remodelling and resorption after Le Fort I and bimaxillary osteotomies in patients with anterior open bite. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Apr;27(2):81–91.
3. Wolford LM. The sagittal split ramus osteotomy as the preferred treatment for mandibular prognathism. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2000 Mar;58(3):310–2.
4. Fong JHJ, Wu HT, Huang MC, Chou YW, Chi LY, Fong Y, et al. Analysis of Facial Skeletal Characteristics in Patients With Chin Deviation. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2010 Jan;73(1):29–34.
5. Rodrigues AF, Fraga MR, Vitral RWF. Computed tomography evaluation of the temporomandibular joint in Class I malocclusion patients: Condylar symmetry and condyle-fossa relationship. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009 Aug;136(2):192–8.
6. Baek SH, Cho IS, Chang YI, Kim MJ. Skeletodental factors affecting chin point deviation in female patients with class III malocclusion and facial asymmetry: a three-dimensional analysis using computed tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2007 Nov;104(5):628–39.
7. Proffit WR, Fields Jr. HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. 4th ed. Elsevier Health Sciences; 2006. 768 p.
8. Villanueva-Alcojol L, Monje F, González-García R. Hyperplasia of the Mandibular Condyle: Clinical, Histopathologic, and Treatment Considerations in a Series of 36 Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011 Feb;69(2):447–55.
9. Arora KS, Bansal R, Mohapatra S, Pareek S. Review and Classification Update: Unilateral condylar hyperplasia. *BMJ Case Rep*. 2019 Feb 1;12(2).

10. Raijmakers PG, Karssemakers LHE, Tuinzing DB. Female predominance and effect of gender on unilateral condylar hyperplasia: A review and meta-analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012 Jan;70(1).
11. Turek SL, Weinstein Stuart L. Turek's Orthopaedics: Principles and Their Application. 5th ed. Weinstein SL, Buckwalter JA, editors. Philadelphia: JB Lippincott; 1994. 708 p.
12. Visscher CM, Lobbezoo F, De Boer W, Van Der Zaag J, Naeije M. Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients. *Eur J Oral Sci*. 2001 Apr 21;109(2):76–80.
13. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic Scoliosis. *Dtsch Arztebl Int*. 2010 Dec 10;
14. Hong JY, Suh SW, Modi HN, Yang JH, Hwang YC, Lee DY, et al. Correlation Between Facial Asymmetry, Shoulder Imbalance, and Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Orthopedics*. 2011 Jun;34(6).
15. Hitchcock HP. Treatment of a malocclusion associated with scoliosis. *Angle Orthod*. 1969 Jan;39(1):64–8.
16. Motoyoshi M, Shimazaki T, Sugai T, Namura Shinkichi. Biomechanical influences of head posture on occlusion: an experimental study using finite element analysis. *The European Journal of Orthodontics*. 2002 Aug 1;24(4):319–26.
17. Segatto E, Lippold C, Végh A. Craniofacial features of children with spinal deformities. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008 Dec 22;9(1):169.
18. Lippold C, van den Bos L, Hohoff A, Danesh G, Ehmer U. Interdisciplinary Study of Orthopedic and Orthodontic Findings in Pre-school Infants. *Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte der Kieferorthopädie*. 2003 May;64(5):330–40.
19. de Bont LGM, Blankestijn J, Panders AK, Vermey A. Unilateral condylarhyperplasia combined with synovial chondromatosis of the temporomandibular joint report of a case. *J Maxillofac Surg*. 1985;13:32–6.
20. Warriar SA, Sathasivasubramanian S. Unilateral condylar hyperplasia – a rare case report. *Sri Ramachandra Journal of Medicine*. 2010;3:20–2.
21. Norton NS, Machado CA, Craig JA, Perkins JA, Kip Carter M, Andrew B Swift CE, et al. *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry 2nd Edition Contributing Illustrators*.

22. Durkin JF, Heeley JD, Irving JT. The cartilage of the mandibular condyle. *Oral Sci Rev.* 1973;2(0):29–99.
23. Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B. Postnatal development of the human temporomandibular joint I. A histological study. *Acta Odontol Scand.* 1976 Jan 2;34(2):117–26.
24. Mouallem G, Vernex-Boukerma Z, Longis J, Perrin JP, Delaire J, Mercier JM, et al. Efficacy of proportional condylectomy in a treatment protocol for unilateral condylar hyperplasia: A review of 73 cases. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2017 Jul 1;45(7):1083–93.
25. Aerden T, Verstraete L, Politis C. The need for secondary orthognathic surgery after high condylectomy in patients with active unilateral condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2022 Feb 1;51(2):206–13.
26. Almeida LE, Cicciù M, Doetzer A, Beck ML, Cervino G, Minervini G. Mandibular condylar hyperplasia and its correlation with vascular endothelial growth factor. *J Oral Rehabil.* 2023 Sep 1;50(9):845–51.
27. Nolte JW, Schreurs R, Karssemakers LHE, Tuinzing DB, Becking AG. Demographic features in Unilateral Condylar Hyperplasia: An overview of 309 asymmetric cases and presentation of an algorithm. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2018 Sep 1;46(9):1484–92.
28. Kün-Darbois JD, Bertin H, Mouallem G, Corre P, Delabarde T, Chappard D. Bone characteristics in condylar hyperplasia of the temporomandibular joint: a microcomputed tomography, histology, and Raman microspectrometry study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2023 May 1;52(5):543–52.
29. Nolte JW, Alders M, Karssemakers LHE, Becking AG, Hennekam RCM. Unilateral condylar hyperplasia in hemifacial hyperplasia, is there genetic proof of overgrowth? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020 Nov 1;49(11):1464–9.
30. Nitzan DW, Katsnelson A, Bermanis I, Brin I, Casap N. The Clinical Characteristics of Condylar Hyperplasia: Experience With 61 Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2008 Feb;66(2):312–8.

31. Nelke KH, Pawlak W, Morawska-Kochman M, Łuczak K. Ten years of observations and demographics of hemimandibular hyperplasia and elongation. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2018 Jun 1;46(6):979–86.
32. Yang J, Lignelli JL, Ruprecht A. Mirror image condylar hyperplasia in two siblings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;97(2):281–5.
33. Goulart DR, Sigua-Rodriguez EA, Fariña R, Olate S. Condylar hyperplasia in a monozygotic twin girl: An argument about etiology. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2018 May 1;29(3):599–602.
34. Nolte JW, Alders M, Karssemakers LHE, Becking AG, Hennekam RCM. Molecular basis of unilateral condylar hyperplasia? *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2020 Nov 1;49(11):1397–401.
35. Toh AQJ, Becking AG, Leung YY. Mirror-image unilateral condylar hyperplasia in monozygotic twins. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2021 Sep 1;50(9):1177–81.
36. Lineaweaver W, Vargervik K, Tomer BS, Ousterhout DK. Posttraumatic Condylar Hyperplasia. *Ann Plast Surg* [Internet]. 1989 Feb;22(2):163–72. Available from: <http://journals.lww.com/00000637-198902000-00014>
37. Lund K. Mandibular growth and remodelling processes after condylar fracture. A longitudinal roentgencephalometric study. *Acta Odontol Scand Suppl*. 1974;32(64):3–117.
38. Li QF, Rabie ABM. A new approach to control condylar growth by regulating angiogenesis. Vol. 52, *Archives of Oral Biology*. 2007. p. 1009–17.
39. Guo H, Fang W, Chen G, Xu J, Li C, Feng Y, et al. Upregulation of proangiogenic factors expression in the synovium of temporomandibular joint condylar hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2016 Apr 1;121(4):e65–71.
40. Saridin CP, Raijmakers PGHM, Kloet RW, Tuinzing DB, Becking AG, Lammertsma AA. No Signs of Metabolic Hyperactivity in Patients With Unilateral Condylar Hyperactivity: An In Vivo Positron Emission Tomography Study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009 Mar;67(3):576–81.

41. Götz W, Lehmann TS, Appel TR, Rath-Deschner B, Dettmeyer R, Luder HU, et al. Distribution of insulin-like growth factors in condylar hyperplasia. *Annals of Anatomy*. 2007 Jul 11;189(4):347–9.
42. Meng Q, Long X, Deng M, Cai H, Li J. The expressions of IGF-1, BMP-2 and TGF- β 1 in cartilage of condylar hyperplasia. *J Oral Rehabil*. 2011 Jan;38(1):34–40.
43. Chen Y, Ke J, Long X, Meng Q, Deng M, Fang W, et al. Insulin-like growth factor-1 boosts the developing process of condylar hyperplasia by stimulating chondrocytes proliferation. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Apr;20(4):279–87.
44. Adams R. A treatise on rheumatic gout, or chronic rheumatic arthritis of all the joints. 2nd ed. London: John Churchill; 1873. 271 p.
45. Slootweg PJ, Müller H. Condylar hyperplasia. A clinico-pathological analysis of 22 cases. *J Maxillofac Surg* [Internet]. 1986 Jan;14:209–14. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301050386802910>
46. Amirzargar R, Shirani G, Raisian S, Davoudi M, Aslani S, Poursani S, et al. Distinctive expression of bone metabolism-related genes between PBMCs from condylar hyperplasia, rheumatoid arthritis, and ankylosing spondylitis patients. *Iran J Allergy Asthma Immunol*. 2020 Oct 1;19(5):539–44.
47. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular Hyperplasia-Hemimandibular Elongation. Vol. 14, *J. max.-fac. Surg*. 1986.
48. Wolford LM, Movahed R, Dhameja A, Allen WR. Low Condylectomy and Orthognathic Surgery to Treat Mandibular Condylar Osteochondroma: A Retrospective Review of 37 Cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014 Sep;72(9):1704–28.
49. Wolford LM, Mehra P, Reiche-Fischel O, Morales-Ryan CA, García-Morales P. Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2002 Feb;121(2):136–51.
50. Wolford LM, Movahed R, Perez DE. A classification system for conditions causing condylar hyperplasia. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014 Mar;72(3):567–95.

51. Bruce RA, Hayward JR. Condylar hyperplasia and mandibular asymmetry: a review. *J Oral Surg.* 1968 Apr;26(4):281–90.
52. Norman JE, Painter DM. Hyperplasia of the mandibular condyle. A historical review of important early cases with a presentation and analysis of twelve patients. *J Maxillofac Surg.* 1980 Aug;8(3):161–75.
53. Chia MS, Naini FB, Gill DS. The aetiology, diagnosis and management of mandibular asymmetry. *Orthodontic Update* [Internet]. 2008 May 2;1(2):44–52. Available from: <http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/ortu.2008.1.2.44>
54. Wang TT, Wessels L, Hussain G, Merten S. Discriminative Thresholds in Facial Asymmetry: A Review of the Literature. *Aesthet Surg J.* 2017 Apr 1;37(4):375–85.
55. Jarosz KF, Bosio JA, Bloomstein R, Jiang SS, Vakharia NS, Cangialosi TJ. Perceptions of chin asymmetries among dental professionals and laypersons. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2018 Aug;154(2):201–12.
56. Alrbata RH, Alfaqih AKh, Almhaidat MR, Al-Tarawneh AM. Thresholds of Abnormality Perception in Facial Esthetics among Laypersons and Dental Professionals: Frontal Esthetics. *Int J Dent.* 2020 Oct 17;2020:1–6.
57. Gaur A, Dhiman S, Maheshwari S, Verma S. Diagnosis and management of facial asymmetries. *Journal of Orthodontic Research.* 2015;3(2):81.
58. DONG Y, WANG XM, WANG MQ, WIDMALM SE. Asymmetric muscle function in patients with developmental mandibular asymmetry. *J Oral Rehabil.* 2008 Jan 8;35(1):27–36.
59. Schellhas KP, Piper MA, Omlie MR. Facial skeleton remodeling due to temporomandibular joint degeneration: an imaging study of 100 patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990 May;11(3):541–51.
60. Hatcher DC, Aboudara CL. Diagnosis goes digital. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2004 Apr;125(4):512–5.

61. Yáñez-Vico RM, Iglesias-Linares A, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL, Solano-Reina E. Three-dimensional evaluation of craniofacial asymmetry: an analysis using computed tomography. *Clin Oral Investig*. 2011 Oct 15;15(5):729–36.
62. Wolbarst AB. *Physics of Radiology* . 2nd ed. Medical Physics Pub Corp; 2005.
63. Ter-Pogossian MM. Basic principles of computed axial tomography. *Semin Nucl Med*. 1977 Apr;7(2):109–27.
64. Halazonetis DJ. From 2-dimensional cephalograms to 3-dimensional computed tomography scans. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2005 May;127(5):627–37.
65. White SC, Pharoah MJ. The Evolution and Application of Dental Maxillofacial Imaging Modalities. *Dent Clin North Am*. 2008 Oct;52(4):689–705.
66. Scarfe WC, Farman AG. What is Cone-Beam CT and How Does it Work? *Dent Clin North Am*. 2008 Oct;52(4):707–30.
67. Farman AG, Scarfe WC. The Basics of Maxillofacial Cone Beam Computed Tomography. *Semin Orthod*. 2009 Mar;15(1):2–13.
68. Jaszczak RJ, Murphy PH, Huard D, Burdine JA. Radionuclide emission computed tomography of the head with ^{99m}Tc and a scintillation camera. *J Nucl Med*. 1977 Apr;18(4):373–80.
69. Murayama H, Hasegawa T. Hal Oscar Anger, D.Sc. (hon.) (1920–2005): a pioneer in nuclear medicine instrumentation. *Radiol Phys Technol*. 2014 Jan 20;7(1):1–4.
70. Keyes JW, Orlandea N, Heetderks WJ, Leonard PF, Rogers WL. The Humongotron--a scintillation-camera transaxial tomograph. *J Nucl Med*. 1977 Apr;18(4):381–7.
71. Israel O, Pellet O, Biassoni L, De Palma D, Estrada-Lobato E, Gnanasegaran G, et al. Two decades of SPECT/CT – the coming of age of a technology: An updated review of literature evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019 Sep 4;46(10):1990–2012.
72. Khalil MM, Tremoleda JL, Bayomy TB, Gsell W. Molecular SPECT Imaging: An Overview. *Int J Mol Imaging*. 2011 Apr 5;2011:1–15.

73. Ljungberg M, Pretorius PH. SPECT/CT: an update on technological developments and clinical applications. *Br J Radiol*. 2018 Jan;91(1081):20160402.
74. Hutton BF. The origins of SPECT and SPECT/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2014 May 12;41(S1):3–16.
75. Yandrapalli S, Puckett Y. SPECT Imaging. 2024.
76. Patton JA, Delbeke D, Sandler MP. Image fusion using an integrated, dual-head coincidence camera with X-ray tube-based attenuation maps. *J Nucl Med*. 2000 Aug;41(8):1364–8.
77. Saridin CP, Raijmakers PGHM, Tuinzing DB, Becking AG. Comparison of planar bone scintigraphy and single photon emission computed tomography in patients suspected of having unilateral condylar hyperactivity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008 Sep;106(3):426–32.
78. Hamed MAG, AlAzzazy MZ, Basha MAA. The validity of SPECT/CT in diagnosis of condylar hyperplasia. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2017 Jun 1;48(2):451–9.
79. Kao YH, Magsombol BM, Ng DCE. The potential of hybrid SPECT/CT fusion imaging to improve diagnostic accuracy in the scintigraphic quantitative functional assessment of suspected unilateral mandibular hyperactivity. *Oral Maxillofac Surg*. 2012 Mar 5;16(1):89–93.
80. Wen B, Shen Y, Wang CY. Clinical Value of $^{99}\text{Tc m}$ -MDP SPECT Bone Scintigraphy in the Diagnosis of Unilateral Condylar Hyperplasia. *The Scientific World Journal*. 2014;2014:1–6.
81. Agarwal KK, Mukherjee A, ST A, Tripathi M, Bal C. Incremental value of single-photon emission computed tomography/computed tomography in the diagnosis of active condylar hyperplasia. *Nucl Med Commun*. 2017 Jan;38(1):29–34.
82. Bailey DL, Townsend DW, Valk PE, Maisey MN. *Positron Emission Tomography: Basic Sciences*. Springer Science & Business Media; 2005. 382 p.
83. Townsend DW. Combined Positron Emission Tomography–Computed Tomography: The Historical Perspective. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2008 Aug;29(4):232–5.

84. Kumar K. Spinal Deformity and Axial Traction. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996 Mar;21(5):653–5.
85. Negrini S, Donzelli S, Aulisa AG, Czaprowski D, Schreiber S, de Mauroy JC, et al. 2016 SOSORT guidelines: orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis Spinal Disord*. 2018 Dec 10;13(1):3.
86. Akçay B, Çolak TK, Apti A, Çolak İ, Kızıldağ Ö. The reliability of the augmented Lehnert-Schroth and Rigo classification in scoliosis management. *South African Journal of Physiotherapy*. 2021;77(2).
87. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, Danielsson AJ, Dobbs MB, Grivas TB, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Sep 24;1.
88. Fadzan M, Bettany-Saltikov J. Etiological Theories of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Past and Present. *Open Orthop J*. 2017 Dec 29;11(1):1466–89.
89. Hefti F. Pathogenesis and biomechanics of adolescent idiopathic scoliosis (AIS). *J Child Orthop*. 2013 Feb 1;7(1):17–24.
90. Konieczny MR, Senyurt H, Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *J Child Orthop*. 2013 Feb 1;7(1):3–9.
91. Yee D, Fong T, Lee CF, Man K, Cheung C, Chun J, et al. A Meta-Analysis of the Clinical Effectiveness of School Scoliosis Screening. Vol. 35, *SPINE*.
92. Yılmaz H, Zateri C, Kusvuran Ozkan A, Kayalar G, Berk H. Prevalence of adolescent idiopathic scoliosis in Turkey: an epidemiological study. *Spine Journal*. 2020 Jun 1;20(6):947–55.
93. Tang NLS, Yeung H, Hung VWY, Di Liao C, Lam T, Yeung H, et al. Genetic epidemiology and heritability of AIS: A study of 415 Chinese female patients. *Journal of Orthopaedic Research*. 2012 Sep 23;30(9):1464–9.
94. Kamtsiuris P, Atzpodien K, Ellert U, Schlack R, Schlaud M. Prävalenz von somatischen Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2007 May;50(5–6):686–700.

95. Souza FI de, Ferreira RB Di, Labres D, Elias R, Sousa APM de, Pereira RE. Epidemiologia da escoliose idiopática do adolescente em alunos da rede pública de Goiânia-GO. *Acta Ortop Bras.* 2013 Aug;21(4):223–5.
96. Ueno M, Takaso M, Nakazawa T, Imura T, Saito W, Shintani R, et al. A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science.* 2011 Jan;16(1):1–6.
97. Daruwalla J, Balasubramaniam P, Chay S, Rajan U, Lee H. Idiopathic scoliosis. Prevalence and ethnic distribution in Singapore schoolchildren. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Mar;67-B(2):182–4.
98. Nery LS, Halpern R, Nery PC, Nehme KP, Tetelbom Stein A. Prevalence of scoliosis among school students in a town in southern Brazil. *Sao Paulo Medical Journal.* 2010;128(2):69–73.
99. Luk KDK, Lee CF, Cheung KMC, Cheng JCY, Ng BKW, Lam TP, et al. Clinical Effectiveness of School Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Aug;35(17):1607–14.
100. Grauers A, Danielsson A, Karlsson M, Ohlin A, Gerdhem P. Family history and its association to curve size and treatment in 1,463 patients with idiopathic scoliosis. *European Spine Journal.* 2013 Nov 26;22(11):2421–6.
101. Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey. *J Bone Joint Surg Br.* 1968 Feb;50(1):24–30.
102. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in Twins. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Sep;22(17):2009–14.
103. Pérez-Machado G, Berenguer-Pascual E, Bovea-Marco M, Rubio-Belmar PA, García-López E, Garzón MJ, et al. From genetics to epigenetics to unravel the etiology of adolescent idiopathic scoliosis. Vol. 140, Bone. Elsevier Inc.; 2020.
104. Ogura Y, Kou I, Miura S, Takahashi A, Xu L, Takeda K, et al. A Functional SNP in BNC2 Is Associated with Adolescent Idiopathic Scoliosis. *The American Journal of Human Genetics.* 2015 Aug;97(2):337–42.

105. Kou I, Otomo N, Takeda K, Momozawa Y, Lu HF, Kubo M, et al. Genome-wide association study identifies 14 previously unreported susceptibility loci for adolescent idiopathic scoliosis in Japanese. *Nat Commun*. 2019 Aug 15;10(1):3685.
106. Miyake A, Kou I, Takahashi Y, Johnson TA, Ogura Y, Dai J, et al. Identification of a Susceptibility Locus for Severe Adolescent Idiopathic Scoliosis on Chromosome 17q24.3. *PLoS One*. 2013 Sep 4;8(9):e72802.
107. Sharma S, Londono D, Eckalbar WL, Gao X, Zhang D, Mauldin K, et al. A PAX1 enhancer locus is associated with susceptibility to idiopathic scoliosis in females. *Nat Commun*. 2015 Mar 18;6(1):6452.
108. Zhu Z, Tang NLS, Xu L, Qin X, Mao S, Song Y, et al. Genome-wide association study identifies new susceptibility loci for adolescent idiopathic scoliosis in Chinese girls. *Nat Commun*. 2015 Sep 22;6(1):8355.
109. Miller NH, Justice CM, Marosy B, Doheny KF, Pugh E, Zhang J, et al. Identification of Candidate Regions for Familial Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 May;30(10):1181–7.
110. Miller NH, Sponseller P, Mims B, Child A, Milewicz DM, Blanton SH. Genetic analysis of structural elastic fiber and collagen genes in familial adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*. 1996 Nov 18;14(6):994–9.
111. Zhang HQ, Lu SJ, Tang MX, Chen LQ, Liu SH, Guo CF, et al. Association of Estrogen Receptor β Gene Polymorphisms With Susceptibility to Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Apr;34(8):760–4.
112. Suh KT, Eun IS, Lee JS. Polymorphism in vitamin D receptor is associated with bone mineral density in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*. 2010 Sep 2;19(9):1545–50.
113. Yeung HY, Tang NL, Lee KM, Ng BKW, Hung VWY, Kwok R, et al. Genetic association study of insulin-like growth factor-I (IGF-I) gene with curve severity and osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*. 2006;123:18–24.

114. Cao Y, Min J, Zhang Q, Li H, Li H. Associations of LBX1 gene and adolescent idiopathic scoliosis susceptibility: a meta-analysis based on 34,626 subjects. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016 Dec 22;17(1):309.
115. Chen Z, Qiu Y, Ma W, Qian B, Zhu Z. Comparison of somatosensory evoked potentials between adolescent idiopathic scoliosis and congenital scoliosis without neural axis abnormalities. *The Spine Journal.* 2014 Jul;14(7):1095–8.
116. Lao MLM, Chow DHK, Guo X, Cheng JCY, Holmes AD. Impaired Dynamic Balance Control in Adolescents With Idiopathic Scoliosis and Abnormal Somatosensory Evoked Potentials. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2008 Dec;28(8):846–9.
117. Roth M. Idiopathic scoliosis from the point of view of the neuroradiologist. *Neuroradiology.* 1981 Apr;21(3):133–8.
118. Porter RW. Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000 Jun;25(11):1360–6.
119. Chu WC, Lam WM, Ng BK, Tze-ping L, Lee K man, Guo X, et al. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis – Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis.* 2008 Dec 27;3(1):8.
120. Chu WCW, Man GCW, Lam WWM, Yeung BHY, Chau WW, Ng BKW, et al. Morphological and Functional Electrophysiological Evidence of Relative Spinal Cord Tethering in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008 Mar;33(6):673–80.
121. Burwell RG, Aujla RK, Grevitt MP, Dangerfield PH, Moulton A, Randell TL, et al. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls - a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy. *Scoliosis.* 2009 Dec 31;4(1):24.
122. Millner PA, Dickson RA. Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology. *European Spine Journal.* 1996 Dec;5(6):362–73.
123. Roaf R. The basic anatomy of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1966 Nov;48(4):786–92.

124. Lawton JO, Dickson RA. The experimental basis of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1986 Sep;(210):9–17.
125. Mehlman CT, Araghi A, Roy DR. Hyphenated history: the Hueter-Volkman law. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1997 Nov;26(11):798–800.
126. Frost HM. Bone “mass” and the “mechanostat”: A proposal. *Anat Rec*. 1987 Sep 8;219(1):1–9.
127. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff’s Law: The bone modeling problem. *Anat Rec*. 1990 Apr 8;226(4):403–13.
128. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff’s Law: The remodeling problem. *Anat Rec*. 1990 Apr 8;226(4):414–22.
129. Rauch F. Bone growth in length and width: the Yin and Yang of bone stability. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2005;5(3):194–201.
130. Stokes IAF, Spence H, Aronsson DD, Kilmer N. Mechanical Modulation of Vertebral Body Growth. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996 May;21(10):1162–7.
131. PONSETI I V, FRIEDMAN B. Prognosis in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1950 Apr;32A(2):381–95.
132. King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983 Dec;65(9):1302–13.
133. Lenke LG, Betz RR, Harms J, Bridwell KH, Clements DH, Lowe TG, et al. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001 Aug;83(8):1169–81.
134. Lenke LG, Betz RR, Haher TR, Lapp MA, Merola AA, Harms J, et al. Multisurgeon Assessment of Surgical Decision-Making in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Nov;26(21):2347–53.
135. Oğuz E. Review of radiological assessment and classification systems of adolescent idiopathic scoliosis. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*. 2013 Feb 17;12(1):73–82.

136. Qiu G, Zhang J, Wang Y, Xu H, Zhang J, Weng X, et al. A New Operative Classification of Idiopathic Scoliosis: A Peking Union Medical College Method. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Jun;30(12):1419–26.
137. Qiu G, Li Q, Wang Y, Yu B, Qian J, Yu K, et al. Comparison of Reliability Between the PUMC and Lenke Classification Systems for Classifying Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Oct;33(22):E836–42.
138. Weiss HR, Lehnert-Schroth C, Moramarco M, Moramarco K. *Schroth Therapy Advancements in Conservative Scoliosis Treatment (3rd Edition)*. Book Publisher International (a part of SCIENCEDOMAIN International); 2022.
139. Weiss HR. “Brace technology” thematic series - the Gensingen brace™ in the treatment of scoliosis. *Scoliosis*. 2010 Dec 13;5(1):22.
140. Warner WC, Sawyer JR. SCOLIOSIS AND KYPHOSIS. In: *Campbell’s Operative Orthopaedics* [Internet]. 14th ed. Elsevier Inc.; 2021 [cited 2024 Dec 3]. p. 1998–2196. Available from: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323672177000444>
141. Choudhry MN, Ahmad Z, Verma R. Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Open Orthop J*. 2016 May 30;10(1):143–54.
142. Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *BMJ*. 2013 Apr 30;346(apr30 1):f2508–f2508.
143. Reamy B V, Slakey JB. Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. *Am Fam Physician*. 2001 Jul 1;64(1):111–6.
144. Burton MS. Diagnosis and Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Pediatr Ann*. 2013 Nov;42(11).
145. Roach JW. ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS. *Orthopedic Clinics of North America*. 1999 Jul;30(3):353–65.
146. Greiner KA. Adolescent idiopathic scoliosis: radiologic decision-making. *Am Fam Physician*. 2002 May 1;65(9):1817–22.

147. Üçpunar H. Adolesan idiyopatik skolyozda radyolojik değerlendirme. TOTBİD Dergisi. 2022 Nov 15;21(6):590–8.
148. Zhou S, Yan J, Da H, Yang Y, Wang N, Wang W, et al. A Correlational Study of Scoliosis and Trunk Balance in Adult Patients with Mandibular Deviation. PLoS One. 2013 Mar 29;8(3):e59929.
149. Nakashima A, Nakano H, Yamada T, Inoue K, Sugiyama G, Kumamaru W, et al. The relationship between lateral displacement of the mandible and scoliosis. Oral Maxillofac Surg. 2017 Mar 30;21(1):59–63.
150. Nakashima A, Yamada T, Nakano H, Sugiyama G, Sugi T, Kamata Y, et al. Jaw asymmetry may cause bad posture of the head and the spine—A preliminary study. J Oral Maxillofac Surg Med Pathol. 2018 May;30(3):242–6.
151. Ben-Bassat Y, Yitschaky M, Kaplan L, Brin I. Occlusal patterns in patients with idiopathic scoliosis. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2006 Nov;130(5):629–33.
152. Lippold C, Danesh G, Schilgen M, Drerup B, Hackenberg L. Relationship between thoracic, lordotic, and pelvic inclination and craniofacial morphology in adults. Angle Orthod. 2006 Sep;76(5):779–85.
153. Lippold C, Danesh G, Hoppe G, Drerup B, Hackenberg L. Trunk Inclination, Pelvic Tilt and Pelvic Rotation in Relation to the Craniofacial Morphology in Adults. Angle Orthod. 2007 Jan 1;77(1):29–35.
154. Turhan B, Alcin FN, Dogan H, Cetisli-Korkmaz N. Are Craniofacial Asymmetries Related to Trunk Asymmetries? Journal of Craniofacial Surgery. 2023 Jul 31;
155. Laskowska M, Olczak-Kowalczyk D, Zadurska M, Czubak J, Czubak-Wrzosek M, Walerzak M, et al. Evaluation of a relationship between malocclusion and idiopathic scoliosis in children and adolescents. J Child Orthop. 2019 Dec 1;13(6):600–6.
156. Kilbom Å. Repetitive work of the upper extremity: Part II – The scientific basis (knowledge base) for the guide. In: Mital A, Kilbom rn, Kumar S, editors. Elsevier Ergonomics Book Series. 2000. p. 151–78.

157. Amabile C, Le Huec JC, Skalli W. Invariance of head-pelvis alignment and compensatory mechanisms for asymptomatic adults older than 49 years. *European Spine Journal*. 2018 Feb 2;27(2):458–66.
158. Le Huec JC, Charosky S, Barrey C, Rigal J, Aunoble S. Sagittal imbalance cascade for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment. *European Spine Journal*. 2011 Sep 3;20(S5):699–703.
159. Sinko K, Grohs JG, Millesi-Schobel G, Watzinger F, Turhani D, Undt G, et al. Dysgnathia, orthognathic surgery and spinal posture. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Apr;35(4):312–7.
160. Kulczynski FZ, de Oliveira Andriola F, Deon PH, da Silva Melo DA, Pagnoncelli RM. Postural assessment in class III patients before and after orthognathic surgery. *Oral Maxillofac Surg*. 2018 Jun 13;22(2):143–50.
161. Kerbrat A, Schouman T, Decressain D, Rouch P, Attali V. Interaction between posture and maxillomandibular deformity: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2022 Jan;51(1):104–12.
162. Shimada A. A Study on the Relation Between Stomatognathic System and the Systemic Condition Concerning Influence of Horizontal Changes in Mandibular Position on the Upright Posture, Particularly on Gravity Fluctuation and Antigravity Muscles.
163. Wakano S, Takeda T, Nakajima K, Kurokawa K, Ishigami K. Effect of experimental horizontal mandibular deviation on dynamic balance. *J Prosthodont Res*. 2011 Oct;55(4):228–33.
164. Paya-Argoud M, Tardieu C, Cheynet F, Raskin A, Borel L. Impact of orthognathic surgery on the body posture. *Gait Posture*. 2019 Jan;67:25–30.
165. Ono S, Kohara R, Iwasaki R, Gomi K, Moroi A, Yoshizawa K, et al. Investigation of the relationship between facial asymmetry and thoracic spine deviation. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2024 Nov;
166. Şeker A, Talmaç MA, Sarıkaya İ. Yürüme biyomekaniği. *TOTBİD Dergisi*. 2014;13(4).

167. Vlutters M, Van Asseldonk EHF, Van der Kooij H. Center of mass velocity based predictions in balance recovery following pelvis perturbations during human walking. *Journal of Experimental Biology*. 2016 Jan 1;
168. Pedrotti L, Mora R, Bertani B, Tuvo G, Crivellari I. [Association among postural and skull-cervico-mandibular disorders in childhood and adolescence. Analysis of 428 subjects]. *Pediatr Med Chir*. 2007;29(2):94–8

