

BÖLÜM 3

SEREBRAL PALSİ VE SKOLYOZA YAKLAŞIM

Oğuz KAYA¹

GİRİŞ

Serebral palsi (SP); matürasyonunu tamamlamamış beyinde, bir takım etiyolojik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan, progresif olmayan hareket, motor işlev ve kalıcı postürdeki bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. (1)

SP çocukluk döneminde hareket ve motor becerileri en sık etkileyen hastalıklardan biridir. Ülkelerin gelişmişlikleriyle orantılı olarak, SP insidans ve prevalansı yıllar içinde değişmektedir. Serebral palsi 1000 canlı doğumda 2-2,5 oranında görülmektedir, fakat özellikle çoğu ölümün olduğu neonatal 28 günün, gelişmemiş ülkelerde insidans hesaplarken göz önüne alınması gerekmektedir (2, 3). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yapılan çeşitli çalışmalarda 2-17 yaş arası çocuklarda SP insidansı; 2011-13 yılları arasında 2,6-2,9 / 1000 arasında olduğu bildirilmiştir.(4,5) Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise 2 yaş ile 16 yaş arasındaki çocuklarda SP prevelansı 4,4/1000 canlı doğum olarak bildirilmiştir (6, 7).

SEREBRAL PALSİDE RİSK FAKTÖRLERİ

SP' de beyin parankimi hasarına, doğumdan önceki, doğum sırasındaki ve doğum sonrası dönemdeki birçok neden sebep olmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde doğum sırasında ortaya çıkan nedenler özellikle de hipoksik iskemik doğum öyküsü önemli yer almakta iken, gelişmiş ülkelerde ise doğum sonrası nedenler öne çıkmaktadır. Preterm doğum, çok düşük doğum ağırlığıyla doğan preterm bebekler ve konjenital anomali gibi birden fazla ek sorunu olan yenidoğan bebeklerde SP riskinde artış gözlenmektedir (8). SP risk faktörleri, prenatal dönemde (antenatal hipoksik iskemik ensefalopati, annenin alkol ve narkotik ilaç kullanımı, genetik anomaliler, çoğul gebelikler, intrauterin enfeksiyonlar (TORCH), radyasyon maruziyeti, ilaçlar), natal dönemde (hipoksik doğum öyküsü, 32. gebelik haftasından önce, 2500 gramın altında ağırlıkla doğum, hidrops fetalis, maternal enfeksiyon-

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği oguzkayamd@gmail.com

lar, doğum kanalı pozisyon anomalileri, plasentanın dekolmanı) ve postnatal dönemde (hipoksik iskemik ensefalopati, respiratuar distres sendromu, genetik/yapısal/metabolik nedenli uzamış nöbetler, hiperbilirubinemi, postnatal enfeksiyonlar, intrakraniyal kanamalar, sarsılmış bebek sendromu, hipoglisemi) olarak sayılabilir. Vakaların %30'unda ise sebep bulunmamaktadır (9, 10).

SEREBRAL PALSİDE KLİNİK SINIFLAMA:

Serebral palside klinik bulgular, heterojen özellik göstermektedir ve kliniği ayırt etmeye yardımcı olamk amacıyla birçok sınıflama yapılmıştır. Günümüzde, Avrupa Serebral Palsi İzleme ve Kayıt Ağı Grubu [(Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) (SCPE)] çalışmaları doğrultusunda SP'nin sınıflamasının ortak bir standardizasyona kavuşması amacıyla basit ve anlaşılır bir sınıflama önerilmiştir. Bu sınıflamada SP' li vakalar kas tonusu durumuna göre üç ana grup olarak tanımlanmıştır; 1. *Spastik*, 2. *Diskinetik (distonik ya da koreoatetotik)* ve 3. *Ataksik*. (11-13)

Spastik Tip SP:

En sık görülen tiptir (%50-70). Üst motor nöron lezyonuna ait bulgular (kas tonusunda artış, derin tendon refleksinde (DTR) artış, patolojik reflekslerin (klonus, Babinski) varlığı). Vücuttaki yayılıma göre ise; monoplejik (tek ekstremitte), diplejik (her 2 alt ya da üst ekstremitte), hemiplejik (sağ ya da sol vücut yarısı) ve kuadriplejik (dört ekstremitte tutulumu. En ağır tip.) olmak üzere üç alt gruba ayrılır. Diplejik SP prematüre bebeklerin bakımlarının gelişmesiyle birlikte en sık karşılaşılan tip olmuştur.

Diskinetik Tip SP:

Hastalar istemsiz, kontrolü güç tekrarlayıcı, basmakalıp hareketlerle başvururlar. Lezyon, genellikle bazal gangliyon ve talamustadır. Zamanla artıp azalan, değişiklik gösteren kas gerginliği söz konusudur. Ana hareket bozukluğu: Distoni ve Koreoatetoz olarak belirtilmiştir:

1. Distonik (Hipertonik-Hipokinetik) Tip; Agonist ve antagonist kas gruplarında eş zamanlı kasılmalarla karakterizedir. İstemli hareketle beraber artış gösteren kasılmalar ve anormal postür gözlenmektedir. Uykuda kaybolması tipiktir. İstemsiz hareketler ise çoğunlukla ekstremitelerin proksimali ve gövde kaslarında belirgindir. Çoğu zaman diğer dizartri gibi diğer piramidal bulgular eşlik eder.

2. Koreoatetotik (Hipotonik-Hiperkinetik): Özellikli kas bölgelerinde (bulbar, fasyal, el parmakları gibi) düzensiz, hızlı ve tahmin edilemeyen kasılmalar tipiktir.

Ataksik Tip SP:

Major bulgu artmış kas gerginliğidir. Buna bağlı olarak vücudun postürü bozulmuştur. Sıklıkla serebellum etkilendiği için ataksik yürüyüş de denilen ördekvari yürüyüş ve dismetri hastaların hemen hepsinde karşılaşılar. Tremor varlığından dolayı ince el becerisi ve yazı yazmada bozulma sıklıkla karşılaşılan durumlardandır.

Miks Tip SP:

Spastisite, ataksi ve/ veya dismetri/diskinezinin birlikte görüldüğü SP formudur. Hastada baskın olan klinik hangi tip ise o gruba göre sınıflandırılarak değerlendirilir.

Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) ve Seviyeleri

SP tanılı vakalarda kaba motor fonksiyonlarını değerlendirme sistemi; hastalığın seyri ve şiddetini tanımlamak amacıyla geliştirilen bir sınıflama sistemidir. Skorlama için “Palisano Skorlaması” kullanılır. SP tanılı vakaların kaba motor fonksiyonları; Seviye I-III olanlarda hafif düzeyde; seviye IV ve V olanlarda ise ağır seviye olmak üzere 5 seviyede değerlendirilir. Bu sayede SP tanılı vakanın o andaki motor performansını saptamanın yanında, hangi tedavi yönteminin tercih edilmesi gerektiği konusunda da yardımcı olmaktadır (Tablo 1) (11, 12, 14).

Tablo 1: Kaba motor fonksiyon sınıflama sistemi (KMFSS) seviyelerinin tanımları (11, 12, 14)

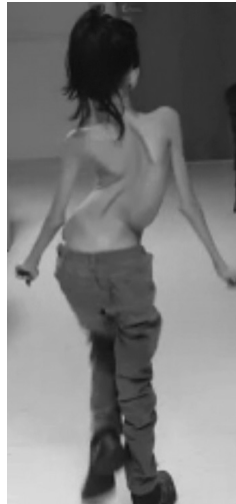
KMFSS Seviyesi	Palisano Skorlaması Tanımları
1	Bağımsız ve kısıtlama olmadan yürür, daha ileri (gelişmiş) kaba motor becerilerde kısıtlanma vardır.
2	Yardımcı cihaz olmadan yürürler, evin dışında ve toplumda yürümede kısıtlılık vardır.
3	Yardımcı cihazlar yardımı ile yürürler, ev dışı ve toplumda yürümede kısıtlılık vardır.
4	Kendi kendine hareket kısıtlıdır, hasralar taşınırlar ya da mobilite cihazları (tekerlekli sandalye) kullanılır.
5	Yardımcı alet ve cihazlara karşın hareket son derecede sınırlıdır ve tekerlekli sandalye vb. ile taşınır

Skolyoz; ayakta çekilmiş skolyoz grafisinde, omurganın Cobb yöntemi ile 10 dereceden fazla laterale deviyasyonudur. Skolyoz konjenital, nöromusküler, idiyopatik ve sekonder sebeplerle (tümör, enfeksiyon, dejeneratif gibi) gelişebilmektedir. Skolyozun erken başlangıçlı olması, hızlı ilerlemesi ve nörolojik semptomların varlığı tanıyı adölesan idiyopatik skolyozdan uzaklaştırmaktadır. Bu bağlamda nöromusküler skolyoz daha ciddi bir spinal deformiteye neden olmaktadır ve daha ilerleyicidir (15).

Serebral palsili çocuklarda ortalama %21-64 oranında skolyoz görülmektedir. Serebral palsi tiplerinden ise skolyoz en fazla spastik quadrolejiklerde (%75) görülmektedir, bir diğer ifadeyle hareket kapasitesi en düşük olan hastalarda daha fazla görülmektedir (16-20).

Serebral palsi tipi, kalça çıkığı, yürüme potansiyeli, pelvik eğiklik, genç yaş, ciddi nörolojik durum ve ciddi spastisite skolyoz gelişim riskini artırmaktadır. Tedavide bu faktörlerin hesaba katılması ve uygun tedavi yöntemini buna göre belirlemek esastır (21-23). (**Şekil1**)

Serebral palsili hastalarda amaç hastanın omurga eğriliğinin ilerlemesini önlemek ve düzeltmek, hastanın ambulasyonunu ve oturma düzenini korumak, fonksiyonel yaşam kalitesini artırmak olmalıdır.



Şekil 1. KMFSS Seviye 2 olan hastanın, ambulator halde skolyotik inspeksiyonu.

Serebral palside egzersiz, korse kullanımı, yanal pedlerle oturma düzeninin sağlanması, botulinum toksini, intratekal baklofen gibi birçok yöntem denenmiştir. Fakat cerrahi üstünlüğü kanıtlanamamış yöntemlerdir.

Korse kullanımını mental retardasyon, korsenin bası yaralanmasına yol açması, sırt egzersizlerini hastaların fiziksel yetersizlikleri nedeniyle yapamaması gibi nedenlerden dolayı uygun olmadığı yönünde çalışmalar mevcut olması ve cerrahinin daha etkili olduğunu düşündürmesi korse kullanımının serebral palsideki skolyoz gelişiminin hızlı bir gelişim göstermesinden ötürü rağbet görmemiştir (16). Spastik quadrolejik serebral palsy tanılı 86 hastada yapılan bir çalışmada korse yönteminin uygun olduğu yönünde bilgiler mevcut olsada; ortalama başlangıç Cobb açısı 68.4° (dağılım 25 ila 131°) ve 2 yıl takip sonrası son kontrolde ortezsiz ortalama Cobb açısı 93.1° (dağılım 40-145°) olması halen kafa karıştırıcı görülmektedir (24).

Yanal desteklerin ve özel koltukların kullanımı fonksiyonel iyileşme sağladığı yönünde bilgiler mevcut, fakat bu konuda az sayıda çalışma mevcuttur (25).

Komplike ek hastalıkları olduğundan cerrahiye ek süre kazanmak için kullanılan botulinum toksin enjeksiyonu deneysel olarak kullanılmış ve skolyozda gerileme tespit etmiştir (26).

İntratekal baklofen uygulaması genel spastisite için kullanılmış olmakla beraber (27), skolyozu arttırdığı yönünde çalışmalar mevcuttur (28).

Bununla birlikte KMFSS seviyesi grup 4 ve özellikle grup 5'de skolyoz gelişme riski yüksektir. Aynı zamanda 5-8 yaşından erken başlangıçlı skolyoz, eğriliğin hızlı artacağını göstermektedir (19,22,29,30). Ayrıca skolyozun ilerlemesi için diğer risk faktörleri; günlük yaşamdaki pozisyon, skolyoz tipi (torakolomber tip eğrilik en hızlı ilerleyen olup sonra sırasıyla lomber ve torakal olarak görülmektedir), tek taraflı veya çift taraflı kalça çıkığı, windswept deformite (bir dizin valgus diğer dizin ise varusta olması), ambulatuar durum, fonksiyonel durum, spastisite ve pelvik eğiklik denilebilir (20,22).

Skolyoz gelişme riski, KMFSS seviyesi grup 4-5 olan hastalarda %38 oranından, hastalar 18 yaşa kadar izlendiğinde hasta sayısı %50'ye yükselmiştir, fakat KMFSS seviyesi grup 1-2'de skolyoz gelişme riski görülmemiştir (19).

Başka bir çalışmada 5 yaşından önce 10/131 oranında skolyoz görülürken, 20 yaşında bu bireylerin %75'inde 40 derecenin üzerinde bir skolyoz görülmüştür. KMFSS seviyesi grup 1 olan hastaların hiçbirinde 40 derecenin üzerinde bir skolyoz görülmemiştir. Hasta takiplerinde 10 yaşında orta ve şiddetli skolyoz (30-40 derece üzeri olan hastalar) KMFSS seviyesi grup 1-2'de %1, grup 3'de %5, grup 4'de %10, grup 5'de %30 görülürken, 20 yaşındaki ölçümlerde bu değerler sırasıyla %5, %30, %45, %80 olarak ölçülmüştür (29).

Başka bir çalışmada ise skolyoz başlangıç yaşı %52 hastada 6 yaşın altında görülmüş ve 20 yaşından sonra %32,5 hastada skolyozda 10 derecenin üzerinde ilerleme görülmüştür. Aynı zamanda; skolyozun 6 yaşın altında görülmesi ve 10 yaşın altında eğriliğin 30 derece ve üzerinde olması skolyozun hızlı ilerlemesi açısından risk faktörü olduğunu göstermiştir (30).

Erkeklerle kıyasla kızlarda skolyoz riski artmıştır ve bir çalışmada bu risk 1,9 kat artmış olarak görülmüştür (29,31).

Bu bilgiler ışığında halen cerrahi tedavinin tek seçenek olarak görülmeye devam ettiğini görmekteyiz. Erken başlangıçlı skolyoz, KMFSS seviyesi grup 4-5 olması, 40 derecenin üzerinde skolyozun olması eğriliğin hızlı ilerleyeceğini gösterir ve cerrahi bu hastalarda ön planda tutulmalıdır (19,20,29,30).

Ameliyatın amacı stabil, dengeli ve ağrısız bir spinal füzyon elde etmektir. Skolyoz cerrahisinde bir diğer durum, hastalar büyümeye devam ettiğinden kalıcı spinal füzyon ameliyatları için beklenmesi gerekliliğidir (32). Bu nedenle egzersiz, korse yöntemleri ya da cerrahi dışı yöntemlerle ya da growing rod tekniği cerrahisi eğriliğin artmasının önüne geçerek füzyon ameliyatları için zaman kazandırmaktadır (33). (**Şekil2**) Multisegmental fiksasyon ile posterior spinal füzyon en yaygın teknik olmasına rağmen, şimdi anterior gevşetme ve / veya füzyon veya kombine prosedürler gibi diğerleri de düşünülmektedir. Belirgin pelvik oblikliği olan veya pelvik obliklik gelişme riski olan hastalarda enstrümantasyon, özellikle yürüyemeyen çocukta pelvise kadar uzanmalıdır (34). (**Şekil 3**)

Serebral palsideki skolyoz pelvik oblisitede artışa neden olur ve kalçanın yukarı çıkarak, kalçanın iç rotasyonuna, kalça fleksyon aralığının azalmasına neden olur ve bası yaralanmalarının artışına neden olur, aynı zamanda kalça çıkığı olan bir hastanın ise oturma düzeni bozulduğundan skolyoza gidişi arttırmasında olasıdır (35,36).



Şekil 2. Pelvik oblisitesi olan hastanın pelvik stabilizasyonu ile birlikte Growing Rod cerrahisi yapılmış olguda, cerrahi sonrası 5. Yılda büyümeyle birlikte skolyoz eğriliginde gerileme görülmektedir.



Şekil 3. Pelvik stabilizasyon ile birlikte kalıcı füzyon cerrahisi uygulanmış hastada, cerrahiye bağlı düzelme ve hastanın boyunda uzama görülmektedir.

Hastalar ameliyattan önce kalça çıkığı, spastisite, solunum fonksiyonları, gastrointestinal sorunlar ve kötü beslenme durumu, nöbet bozuklukları ve koagülopati dahil olmak üzere diğer ilişkili komorbiditeler açısından incelenmelidir. Bu hastaların cerrahilerde %44 ila %70 arasında değişen genel komplikasyon oranları ve %0 ila %7 perioperatif ölüm oranı bildirilmiştir (37,38). Bir çalışmada genel komplikasyon oranı %46,4 iken 5. yıla skadar ek %5,7 olarak gösterilmiştir (39), uzun dönem sonuçların cerrahi faydanın riskinden daha ağır bastığını ifade edilmektedir (23,39,40).

Fenitoin, fenobarbital ve sodyum valproat kemik mineral yoğunluğunda azalmaya neden olabileceği ve enstrümantasyonun başarısızlık riskini artırmaktadır (41). Aynı zamanda sodyum valproat kanama riskini artırmaktadır (42).

Solunum komplikasyonları cerrahi sonrası serebral palsiye bağlı en sık görülen ve en sık ölümlle sonuçlanan komplikasyonlardandır ve cerrahi öncesi iyi bir değerlendirme gereklidir (43). İnvaziv olmayan pozitif basınçlı ventilasyon yöntemi sayesinde entübasyona gidiş azalmış ve komplikasyonlarda azalma gösterilmiştir (44) Aynı zamanda cerrahi öncesi solunum problemleri füzyon cerrahisi sonrası azaldığını gösteren çalışmalarda vardır (45).

Gastrointestinal problemlerin özellikle gastroözefagial reflü serebral palsili çocuklarda sık görülmektedir bu nedenle özellikle cerrahi sonrasında aspirasyon riskine dikkat edilmelidir, ayrıca gastrointestinal problemlerin yol açtığı beslenme problemleri ve bunların yol açtığı diğer komplikasyonlar içinde dikkatli olunmalıdır (46,47).

Sonuç olarak; serebral palsili çocuklarda ortopedik tedavi yönetimi yapılırken ekstremitelerle birlikte omurganın incelenmesi, skolyozun ilerleyerek komplikasyonların daha da artması ve daha zor bir cerrahi riski oluşturması gibi birçok hayati önem taşımaktadır.

Teşekkür

Resimler ile katkılarından dolayı sayın Prof. Dr. Bekir Yavuz Uçar 'a teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007 Feb;109:8-14. Erratum in: *Dev Med Child Neurol.* 2007 Jun;49(6):480.
2. Stanley FJ., Blair E., Alberman E. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways.* 1st ed. Cambridge University Press.2000; p. 251
3. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006 Apr;11(2):117-25. doi: 10.1016/j.siny.2005.10.010.
4. Maenner MJ, Blumberg SJ, Kogan MD, et al. Prevalence of cerebral palsy and intellectual disability among children identified in two U.S. National Surveys, 2011-2013. *Ann Epidemiol.* 2016 Mar;26(3):222-6. doi: 10.1016/j.annepidem.2016.01.001.
5. Gulati S, Sondhi V. Cerebral Palsy: An Overview. *Indian J Pediatr.* 2018 Nov 20;85(11):1006-1016.
6. Erdem Sultanoğlu T., Ünlü Akyüz E., Çevikol A., Sultanoğlu H. Serebral palsili hastaların demografik ve klinik özellikleri. *Ege Tıp Dergisi.* 2019; 58(3): 265-273.
7. Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol.* 2006 Jun;48(6):413-6. doi: 10.1017/S0012162206000910.
8. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DiL, et al. Cerebral palsy. *Nat Rev Dis Primers.* 2016 Jan 7; 2: 15082.
9. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral Palsy. *Lancet.* 2004;363:1619-1631.
10. Wood E. *The Child with Cerebral Palsy: Diagnosis and Beyond.* *Semin Pediatr Neurol.* 2006;13:286-296.
11. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020 Jun; 16:1505-18.
12. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol.* 2000;42(12):816-824.
13. Arnaud C, Ehlinger V, Delobel-Ayoub M, et al. Trends in Prevalence and Severity of Pre/Perinatal Cerebral Palsy Among Children Born Preterm From 2004 to 2010: A SCPE Collaboration Study. *Front Neurol.* 2021;12:624884.
14. Özel S, Çulha C, Ünsal-Delialioğlu S, Sarı GF, Köklü K. Serebral palsili çocuklarda Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi düzeyleri ve tedavi yöntemleri arasındaki ilişki. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi.* 2016;62 (2):116-22.
15. Lovell, W. W., Winter, R. B., Morrissy, R. T., & Weinstein, S. L. (Eds.). (2006). Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. Lippincott Williams & Wilkins. 2006 Vol:1; p.1-42
16. Balmer GA, MacEwen GD. The incidence and treatment of scoliosis in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br.* 1970 Feb;52(1):134-7.
17. Rosenthal T. Scoliosis: causes, treatments and preventive measures for curvature of the spine. *J Pract Nurs.* 1986 Mar;36(1):48-50.
18. Madigan RR, Wallace SL. Scoliosis in the institutionalized cerebral palsy population. *Spine (Phila Pa 1976).* 1981 Nov-Dec;6(6):583-590. doi: 10.1097/00007632-198111000-00009.
19. Persson-Bunke M, Hägglund G, Lauge-Pedersen H, et al. Scoliosis in a total population of children with cerebral palsy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012 May 20;37(12):E708-713. doi: 10.1097/BRS.0b013e318246a962.
20. Saito N, Ebara S, Ohotsuka K, et al. Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. *Lancet.* 1998 Jun 6;351(9117):1687-92. doi: 10.1016/S0140-6736(98)01302-6.
21. Allam AM, Schwabe AL. Neuromuscular scoliosis. *PM R.* 2013 Nov;5(11):957-63. doi: 10.1016/j.pmrj.2013.05.015.

22. Loeters MJ, Maathuis CG, Hadders-Algra M. Risk factors for emergence and progression of scoliosis in children with severe cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Jul;52(7):605-611. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03617.x.
23. Koop SE. Scoliosis in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009 Oct;51 Suppl 4:92-8. doi: 10.1111/j.1469-8749.2009.03461.x.
24. Terjesen T, Lange JE, Steen H. Treatment of scoliosis with spinal bracing in quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2000 Jul;42(7):448-454. doi: 10.1017/s0012162200000840.
25. Holmes KJ, Michael SM, Thorpe SL, et al. Management of scoliosis with special seating for the non-ambulant spastic cerebral palsy population--a biomechanical study. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2003 Jul;18(6):480-487. doi: 10.1016/s0268-0033(03)00075-5.
26. Nuzzo RM, Walsh S, Boucherit T, et al. Counterparalysis for treatment of paralytic scoliosis with botulinum toxin type A. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997 Mar;26(3):201-207.
27. Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. *JAMA.* 1991 Mar 20;265(11):1418-1422.
28. Sansone JM, Mann D, Noonan K, et al. Rapid progression of scoliosis following insertion of intrathecal baclofen pump. *J Pediatr Orthop.* 2006 Jan-Feb;26(1):125-128. doi: 10.1097/01.bpo.0000191555.11326.bd.
29. Hägglund G, Pettersson K, Czuba T, et al. Incidence of scoliosis in cerebral palsy. *Acta Orthop.* 2018 Aug;89(4):443-447. doi: 10.1080/17453674.2018.1450091.
30. Yoshida K, Kajiuira I, Suzuki T, et al. Natural history of scoliosis in cerebral palsy and risk factors for progression of scoliosis. *J Orthop Sci.* 2018 Jul;23(4):649-652. doi: 10.1016/j.jos.2018.03.009.
31. Pettersson K, Wagner P, Rodby-Bousquet E. Development of a risk score for scoliosis in children with cerebral palsy. *Acta Orthop.* 2020 Apr;91(2):203-208. doi: 10.1080/17453674.2020.1711621.
32. Murphy RF, Mooney JF 3rd. The Crankshaft Phenomenon. *J Am Acad Orthop Surg.* 2017 Sep;25(9):e185-e193. doi: 10.5435/JAAOS-D-16-00584.
33. McElroy MJ, Sponseller PD, Dattilo JR, et al; Growing Spine Study Group. Growing rods for the treatment of scoliosis in children with cerebral palsy: a critical assessment. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012 Nov 15;37(24):E1504-1510. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826fabd3.
34. McCarthy JJ, D'Andrea LP, Betz RR, et al. Scoliosis in the child with cerebral palsy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006 Jun;14(6):367-375. doi: 10.5435/00124635-200606000-00006.
35. Ágústsson A, Sveinsson P, Rodby-Bousquet E. The effect of asymmetrical limited hip flexion on seating posture, scoliosis and windswept hip distortion. *Res Dev Disabil.* 2017 Dec;71:18-23. doi: 10.1016/j.ridd.2017.09.019.
36. Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Persson Bunke M, et al. Windswept hip deformity in children with cerebral palsy: a population-based prospective follow-up. *J Child Orthop.* 2016 Aug;10(4):275-279. doi: 10.1007/s11832-016-0749-1.
37. Sarwark J, Sarwahi V. New strategies and decision making in the management of neuromuscular scoliosis. *Orthop Clin North Am.* 2007 Oct;38(4):485-96. v. doi: 10.1016/j.ocl.2007.07.001.
38. Cloake T, Gardner A. The management of scoliosis in children with cerebral palsy: a review. *J Spine Surg.* 2016 Dec;2(4):299-309. doi: 10.21037/jss.2016.09.05.
39. Miyanji F, Nasto LA, Sponseller PD, et al. Assessing the Risk-Benefit Ratio of Scoliosis Surgery in Cerebral Palsy: Surgery Is Worth It. *J Bone Joint Surg Am.* 2018 Apr 4;100(7):556-563. doi: 10.2106/JBJS.17.00621.
40. Canaz H, Alatas I, Canaz G, et al. Surgical treatment of patients with myelomeningocele-related spine deformities: study of 26 cases. *Childs Nerv Syst.* 2018 Jul;34(7):1367-1374. doi: 10.1007/s00381-018-3731-z.
41. Farhat G, Yamout B, Mikati MA, et al. Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. *Neurology.* 2002 May 14;58(9):1348-1353. doi: 10.1212/wnl.58.9.1348.
42. Oskoui M, Shevell MI, Swaiman KF. Cerebral palsy. In: Swaimann KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, FinkelRS, Gropman AL, Pearl PL, Shevell MI, editors. *Pediatricneurology principles and practice.* 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2017. p. 734-4.

43. Mohamad F, Parent S, Pawelek J, et al. Perioperative complications after surgical correction in neuromuscular scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 2007 Jun;27(4):392-397. doi: 10.1097/01.bpb.0000271321.10869.98.
44. Khirani S, Bersanini C, Aubertin G, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to facilitate the post-operative respiratory outcome of spine surgery in neuromuscular children. *Eur Spine J*. 2014 Jul;23 Suppl 4:S406-411. doi: 10.1007/s00586-014-3335-6.
45. Brown JC, Swank S, Specht L. Combined anterior and posterior spine fusion in cerebral palsy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1982 Nov-Dec;7(6):570-3. doi: 10.1097/00007632-198211000-00010.
46. Reyes AL, Cash AJ, Green SH, et al. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev*. 1993 Mar-Apr;19(2):109-18. doi: 10.1111/j.1365-2214.1993.tb00718.x.
47. Vande Velde S, Van Biervliet S, De Bruyne R, Van Renterghem K, Plasschaert F, Van Winckel M. Gastric dysmotility following orthopaedic scoliosis surgery in patients with cerebral palsy: a case series. *Neuropediatrics*. 2010 Aug;41(4):182-185. doi: 10.1055/s-0030-1265227.