

**T.C.**  
**SELÇUK ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**Anabilim Dalı Başkanı**

**Prof. Dr. Rahmi Örs**

**SEREBRAL PALSİ TANILI**  
**HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK, KLİNİK**  
**ve LABORATUVAR**  
**ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Esmâ ALP**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Kürşad AYDIN**

**KONYA**

**2010**

## **İÇİNDEKİLER**

<b>1. KISALTMALAR</b>	i
<b>2. TABLO VE GRAFİK DİZİNİ</b>	ii
<b>3. GİRİŞ</b>	1
<b>4. GENEL BİLGİLER</b>	2
4.1. TARİHÇE	2
4.2. TANIMI	2
4.3. EPİDEMİYOLOJİ	2
4.4. ETYOLOJİSİ	3
4.5. PATOGENEZİ	5
4.6. SINIFLAMA	8
4.7. KLİNİK	9
4.7.1. SPASTİK TİP	9
4.7.1.1. KUADRİPLEJİK SP	10
4.7.1.2. DİPLEJİK SP	11
4.7.1.3. HEMİPLEJİK SP	11
4.7.1.4. MONOPLEJİK SP	12
4.7.2. DİSKİNETİK TİP	12
4.7.3. HİPOTONİK / ATAKSİK TİP	13
4.7.4. BİLEŞİK TİP	13
4.8. SEREBRAL PALSİYE EŞLİK EDEN PROBLEMLER	13
4.9. TANI VE AYIRICI TANI	17
4.10. TEDAVİ	19
4.11. SEREBRAL PALSİYİ ÖNLEME	22
<b>5. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	23
<b>6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ</b>	27
<b>7. BULGULAR</b>	28
<b>8. SONUÇLAR</b>	41
<b>9. TARTIŞMA VE SONUÇ</b>	43
<b>10. ÖZET</b>	50
<b>11. ABSTRACT</b>	51
<b>12. TESEKKÜRLER</b>	52
<b>13. KAYNAKLAR</b>	53

## 1. KISALTMALAR

Ark.	: Arkadaşları
AEİ	: Antiepileptik İlaç
CT	: Komputeze Tomografi
DDA	: Düşük Doğum Ağırlığı
DTR	: Derin Tendon Refleksi
EEG	: Elektroensefalografi
GÖR	: Gastroösefajial Reflü
Gr	: Gram
HİE	: Hipoksik İskemik Ensefalopatideki
JTK	: Jeneralize Tonik Klonik
KMFSS	: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi
Kg:	: Kilogram
MR	: Mental Retardasyon
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
PVL	: Periventriküler Lökomalazi
SCPE	: Avrupa SP İzleme ve Kayıt Ağı Grubu
SP	: Serebral Palsi
SSS	: Santral Sinir Sistemi
USG	: Ultrasonografi

## 2. GRAFİKLER VE TABLOLAR DİZİNİ

Grafik-1: Olguların KMFSS'ye göre dağılımı

Tablo 1: SP'deki etyolojik faktörler

Tablo 2: Hipoksik iskemik zedelenmede patolojik bulgular ve klinik

Tablo 3: SP'nin, motor bozukluğun vücuttaki yayılımına göre yapılan sınıflaması

Tablo 4: SCPE'ye göre yapılan son SP sınıflaması

Tablo 5: GOMEZ skorlaması

Tablo 6: Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımları

Tablo 7: Olguların doğum haftası ve doğum ağırlığına göre dağılımı

Tablo 8: Olguların SP tipine göre dağılımı

Tablo 9: Olguların SP tipi ile doğum haftası arasındaki ilişki

Tablo 10: Olguların ayrıntılı etyolojik değerlendirme sonuçları

Tablo 11: Olguların SP tipi ile etyoloji arasındaki ilişki

Tablo 12: Olguların MRG bulgularının dağılımı

Tablo 13: Serebral gelişim anomalisi saptanan olguların MRG bulguları

Tablo 14: Eşlik eden problemlerin dağılımı

Tablo 15: Epileptik olguların SP tipine göre dağılımı

Tablo 16: Epilepsili olguların nöbet tipine göre dağılımı

Tablo 17: Epilepsili olguların EEG bulguları

Tablo 18: Epilepsili olguların MRG bulguları

Tablo 19: Epilepsili olguların antiepileptik tedaviye yanıt durumları

Tablo 20: Tek antiepileptik kullanan olgular ve ilaçların dağılımı

Tablo 21: İkinci antiepileptik ilaçlar ve hasta oranları

Tablo 22: Olguların GOMEZ'e göre beslenme durumlarının dağılımı

Tablo 23: Olguların SP tipi ile beslenme durumu (Gomez skoru) arasındaki ilişki

### 3. GİRİŞ

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan beyinde fetal veya infantil dönemde zedelenme sonucu gelişen; ilerleyici olmayan, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, duruş ve hareket bozukluğudur. SP, tek bir hastalık değil birçok farklı etyoloji ve nörolojik bozuklukları içine alan tanımlayıcı bir deyimdir. Motor geriliğe ilaveten duyuşsal, bilişsel, konuşma, davranış problemleri, uyku bozuklukları ve konvülsiyon eşlik etmektedir.

SP, çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel hareket ve motor bozukluğudur. Dünyadaki sıklığı tam bilinmemekle beraber, gelişmiş ülkelerde erken okul çağındaki çocuklarda 1000 canlı doğumda 1,2-2,5 sıklıkta görülür. Çok düşük doğum ağırlıklı prematürel ve sorunlu yenidoğanlarda bu oran 50-70 kat artmaktadır. Ülkemizde ise sıklık 1000 canlı doğumda 4.4 olarak bildirilmiştir.

SP'ye neden olan beyin hasarı, prenatal, natal veya erken postnatal dönemdeki pek çok etkene bağılı olabilir. Gelişmekte olan ülkelerde daha çok prenatal nedenlere bağılı görülürken, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde asfiktik doğumlar önemli bir nedendir.

Hastaların erken tanısıyla hareket bozuklukları ve eşlik eden problemlerin tedavi sonuçları daha yüz güldürücü olabilmekte; maksimum motor kapasite artabilmektedir.

Bu çalışmada, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde 2003 Ocak- 2008 Aralık tarihleri arasında SP tanısı alarak takip edilen hastaların demografik, etyolojik ve laboratuvar verilerinin ve eşlik eden problemlerin tesbit edilmesi, uygulanan tedavi rejimleri ve yanıt oranlarının saptanması ile bozukluğun bölgemize özgü karakteristiklerini belirlemek ve literatür bilgileri ile karşılaştırmak amaçlanmıştır.

## **4. GENEL BİLGİLER**

### **4.1. TARİHÇE**

İlk kez 1862'de Ortopedist Dr. William James Little, prematürite ve doğum komplikasyonlarına bağlı spastik rijidite olarak tanımlamıştır. Daha sonra William Osler 1888'de SP terimini kullanırken, Sigmund Freud SP'nin doğum öncesi ve doğum sonrası faktörlerle ilişkili olabileceğini ileri sürmüştür (1). MRG(Magnetik Rezonans Görüntüleme) ve CT(Komputerize Tomografi) gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla SP'nin etiyolojik karmaşıklığı anlaşılmış, SP terimi kullanılmaya devam edilmiştir.

### **4.2. TANIM**

Bethesda'da 2004 yılında yapılan uluslararası SP Tanım ve Sınıflama Çalıştayı'nda en son önerilen tanımlama şu şekildedir: SP, gelişmekte olan beyinde fetal veya infantil dönemde zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan, hareketi kısıtlayan, kalıcı motor işlev kaybı, duruş ve hareket bozukluğudur (2). SP bir hastalık değil, birçok farklı etyoloji ve nörolojik bozuklukları içine alan tanımlayıcı bir deyimdir. SP'de klinik durum büyüme ve santral sinir sisteminin uyum yeteneğine ve olgunlaşmasına bağlı olarak zaman içinde iyileşebilir (3). Omirilik, periferik sinirler ya da kaslarla ilgili motor bozukluklar SP tanımı içine girmez (4). Motor geriliğe sıklıkla duyuşsal, bilişsel, konuşma, davranış problemleri, uyku bozuklukları ve epileptik nöbetler eşlik eder (5).

### **4.3. EPİDEMİYOLOJİ**

SP, çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel hareket ve motor bozukluğudur. Prevelansı ülkeden ülkeye farklılık göstermektedir. Ülkemizde Serdaroğlu ve arkadaşları(ark.) SP sıklığını 1000 canlı doğumda 4.4 olarak bildirirken (6) Avrupa'da ve Avustralya'da 1000'de 2-2.5 (7-13), Çin'de 1000'de 1.6 (14), Amerika Birleşik Devletleri'nin Missisipi eyaletinde 1000'de 2.12 olarak bildirilmiştir(15). Doğum ağırlığı ve gebelik haftası küçüldükçe insidansı da artmaktadır (7,14,16,17). SP insidansı doğum ağırlığı 1000 gramın (gr.) altında olan çocuklarda 1000'de 57, 1000-1500 gr arasında 1000'de 40, 1500-2499 gr arasında 1000'de 11,5'dir (14,18,19).

Gebelik, doğum ve gebelik sonrası bakım hizmetlerindeki iyileşme ve tıp alanındaki gelişmelere rağmen SP'nin prevalansında önemli bir düşme gözlenmemiştir. Aksine SP prevalansı Amerika Birleşik Devletlerinde 1960'ta 1000'de 1.9 iken 1986'da 2.3'e; İzlanda'da 1990'da 1000'de 2,2 iken 2003'te 2,3'e; Avrupa'da 1976'da 1000'de 1.5 iken 1989'da 2'ye yükselmiştir (12,20,21). Bu artışın nedeni çok düşük doğum ağırlıklı (DDA) prematürelerin yaşatılmaya başlaması olabilir (22).

#### 4.4. ETYOLOJİ

Beyin gelişimini etkileyen pek çok hastalık ve durum serebral palsiye yol açabilir. Pretermelerde perinatal ve postnatal dönemlerdeki, termlerde ise prenatal; özellikle üçüncü trimesterdeki olayların etiolojide rol oynadığı düşünülmektedir(23). Etiolojide %70–80 prenatal, %10–20 natal ve postnatal risk faktörleri rol oynarken, bazı olgularda ise etyoloji gösterilemez (24). Tablo 1'de SP'deki etyolojik faktörler gösterilmiştir.

Tablo-1: SP'deki etyolojik faktörler

Prenatal (%80)	Natal (%10)	Postnatal (%10)
Konjenital malformasyonlar	Prematürelilik	SSS enfeksiyonu
İntrauterin enfeksiyonlar	Hipoksik iskemik ensefalopati	İntrakraniyal kanama
Kanama	Vajinal kanama	Polisitemi
Servikal yetmezlik	Plasenta previa	Hipoglisemi
Çoğul gebelik	Ablasyo plasenta	Koagulopati
Serebral disgenezi	Anormal prezentasyon	Hiperbilirubinemi
Plasenta anomalileri	Kordon dolanması	Tekrarlayan konvülsiyonlar
Damar içi pıhtılaşma yatkınlığı	Plasenta infarktı	
Gebelik toksemisi	Koryonit	
Annedeki hastalıklar (hipertiroidi,epilepsi)	Erken membran rüprürü	
Annenin ilaç kullanımı	Düşük APGAR skoru	
DDA		

Etyolojide en önemli risk faktörleri prematürelilik ve DDA'dır. 2500 gr.'ın üzerinde doğan bebeklerde SP prevalansı %0.5-1.4, 1500-2499 gr.'da %6.4-14.1 iken, 1500 gr.'ın altında doğan bebeklerde bu oran %28.2-95.5'a kadar çıkmaktadır. Ancak son yıllarda miadında doğan çocukların da SP prevalansında artma gözlenmiştir (25). Diğer bir önemli risk faktörü hipoksidir. Hipoksik hasarlanma %70-80 doğum öncesinde gelişmektedir. Perinatal asfiksi önceden en sık risk faktörü olmasına rağmen son yıllarda yapılan araştırmalarda gelişmiş ülkelerde sıklığı %8-10 olarak bildirilmiştir (26). Annenin ilaç kullanımı, sistemik hastalıkları, anne ve plasentaya ait trombotik faktörler de etkilidir (27-29).

Miadında doğan bebeklerde, neonatal ensefalopati SP için risk oluşturmaktadır. Neonatal ensefalopati önceden hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) ile eş anlamlı kullanılmakta iken, son araştırmalarda ayrı bir klinik tanım olarak kabul edilmiştir. Neonatal ensefalopati de, SP gibi semptom kompleksinden oluşan klinik bir tanımdır. Term infantlarda postnatal ilk 7 günde solunumu başlatma ve sürdürmedeki zorluk, azalmış tonus ve refleksler, şuur değişiklikleri ve nöbetlerin görüldüğü klinik durum olarak tanımlanır. Gelişiminde yalnız HİE değil; annedeki yüksek ateş, tiroid hastalığı ve konjenital malformasyonlar da suçlanmaktadır (30).

Çoğul gebelik de bir risk faktörü olup, sıklıkla DDA ile birlikte ve fetus sayısı arttıkça SP insidansı da artmaktadır (27).

Diğer bir risk faktörü ise hiperbilirübinemiye ikincil gelişen kernikterusdur.

Son yıllarda annedeki iyot eksikliğinin, hamilelere uzun süreli tokolitik tedavinin, yenidoğanda hipokarbinin ve postnatal dekzametazon kullanılmasının da SP riskini artırdığı bildirilmektedir (31,32).

SP'nin erken belirleyicileri prematürelere gebelik yaşı ve beyin MRG, miadında doğan bebeklerde ise neonatal ensefalopatidir (27). Ayrıca riskli bebeklerde elektroensefalografi(EEG) takibinde, zemin aktivite değişiklikleri ve pozitif diken dalgaların olması da erken belirleyici olarak kullanılabilir (33).

#### 4.5. PATOGENEZ

SP, birinci motor nöron lezyonları sonucu gelişir. Üst motor nöronların hem hareketi başlatma, hem de spinal kort ön boynuzundaki ikinci motor nöronların işlevlerini dengede tutabilmek için baskılama görevi vardır. Üst motor nöronlarda zedelenme olunca; baskılayıcı fonksiyonları bozulur ve korteksten kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalır. Bunun sonucu olarak kas kontrolü bozulur, alfa ve gama nöronların aşırı uyarılması ile kas tonusu artar. Üst ve alt motor nöronlardaki bu dengenin bozulması klinik olarak şu durumlarla karşımıza çıkar.

a) Baskılama bozukluğu varsa hareket kontrolü de bozulur. Örneğin kernikterusda bazal ganlion motor nöronlarında zedelenme olduğunda atetoz ve distoni görülür.

b) Hiperaktivite olduğunda kas tonusu ve derin tendon refleksi (DTR) artar.

c) Hipoaktivite varsa kas güçsüzlüğü görülür, çoğu kez spinal kort hasarı ya da ikinci motor nöron zedelenmesine ait flask paralizi ile karışabilir. Hipoaktivite genelde ileride hiperaktiviteye dönüşür.

d) Otoregülasyon bozukluğu; ısı dengesi, solunum, yutma, çiğneme, barsak ve mesane işlevleri ile homeostazın bozulmasına neden olur.

Doğum öncesi beyin gelişiminin herhangi bir döneminde toksik, enfeksiyöz nedenler veya vasküler yetersizlik sonucu anormal gelişme olabilir. Beyin gelişimi sırasında bazı beyin bölgelerinde seçici duyarlılık olduğu için SP'deki lezyonların özelliği olduğu döneme göre değişir. Örneğin serebral iskemi intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri; 26–34. haftalarda olmuşsa periventriküler lökomalazi (PVL), 34–40. haftalarda olmuşsa fokal ya da multifokal serebral zedelenme görülür (24).

İskemi motor kortekste normal kan akımı ve oksijenlenmenin olmamasıdır. İskemi sonrası hücresel düzeyde hipoksi gelişir. Patogenezde en önemli etken hipoksidir ve bunun sonucu olarak oksidatif fosforilasyonda, nörotransmitter yapım ve iletiminde bozukluk oluşur. Üst motor nöronların hipoksiye çok duyarlı olması nedeniyle hücrelerde ödem ve ölüm gelişir (24).

HİE'deki tanımladığı 5 tip patoloji Tablo-2'de gösterilmiştir (34).

Tablo-2. Hipoksik iskemik zedelenmede patolojik bulgular ve klinik

Zedelenme Tipi	Gestasyon Yaşı	Etki Alanı	Klinik Bulgu
Parasagittal	Miadında	Büyük damarların sonlandığı alanlarda nekroz	Spastik kuadripleji
PVL	Prematürite	Germinal matrixte kanama ya da kılcal damarların sonlandığı alanlarda iskemi	Spastik dipleji
Fokal ve Multifokal Beyin Nekrozu	Miadında	Fokal vasküler infarkt	Spastik hemipleji
Status Marmoratus	Miadında	Bazal ganglionlarda nöron kaybı, gliosis, hipermyelinizasyon	Koreatetoz
Selektif Nöron nekrozu		Hipokampus, bazal gangliyon	HİE

### 1. Parasagittal Beyin Zedelenmesi

Miadında doğan bebeklerde serebral kan akımının azalması kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki büyük damarların sulama alanlarının kesişme noktalarında (watershad) nekroza neden olur. Zedelenme özellikle proksimal ekstremiteleri ilgilendiren motor korteks bölgesinde olduğu için kollar bacaklardan daha fazla etkilenir ve klinik olarak spastik kuadripleji görülür.

## **2. Periventriküler Lökomalazi**

Prematürelere fetal beyin dolaşımı periventriküler beyaz cevherde perfüzyon azlığına neden olur. Lateral ventriküle komşu germinal matrix kılcal damarları, striat ve talamik arterlerin sonlandığı vasküler sınırdaki olduğu için iskemik zedelenmeye çok duyarlıdır. Bu nedenle perfüzyon azlığı germinal matrikste kanama ya da periventriküler beyaz cevherde iskemik zedelenmeye neden olur. Buradaki beyaz cevherden, alt ekstremitelerin motor kontrol ve kas tonusundan sorumlu lifler geçtiği için klinik olarak spastik dipleji gelişir.

## **3. Fokal ve Multifokal İskemik Beyin Nekrozu**

Damarların dağılımındaki her hücrede zedelenme gelişebilir. En fazla etkilenen orta serebral arterdir. Nöropatolojik olarak nekroz sonucunda poreensefali, multikistik ensefalomalazi ve hidranensefali gelişebilir. Klinikte spastik hemipleji veya kuadripleji görülür.

## **4. Status Marmoratus**

Miyadında doğan bebeklerde HİE'ye bağlı gelişen nadir bir durumdur. Bazal ganglionlarda nöron kaybı, gliozis ve hipermiyelinizasyon ve anormal miyelin dağılımı nedeniyle patolojik olarak mermer görünümü oluşur. İzole formunda koreatetoz, diskinetik SP şeklinde bulgu verebilir.

## **5. Selektif Nöron Nekrozu**

HİE'de en sık görülen zedelenme tipidir. Özellikle hipokampus, diensefalon, kaudat nükleus, putamen, globus pallidusdaki nöronlar etkilenir.

Bilirubin ensefalopatisi bazal ganglion, kranial sinir çekirdekleri, beyin sapı çekirdekleri, serebellar nükleusların bilirubinle boyanması sonucu gelişir. Klinikte kernikterus olarak tanımlanan bu durumda işitme azlığı ve diskinetik SP gelişebilir (35).

İntrauterin enfeksiyonların patogenezi ise annedeki enfeksiyonla başlar ve kısa sürede plasentanın tamamını tutar. Patojenler plasental dokuda bir taraftan çoğalırken diğer taraftan plasental villusların enflamasyonuna, kapiller endotelin nekrozuna yol açarlar. Daha sonra hızla çoğalan patojenler kan yoluyla fetal sirkulasyona geçer. Hedef organları olan karaciğer, dalak, kalp, beyin, kohlea ve göze yerleşerek doku ölümüne ve konjenital defektlere yol açarlar. Nöral dokunun patolojik incelemeleri serebral parankimin iskemik nekrozu ve leptomeninkslerin enflamasyonunu göstermiştir (36).

#### 4.6. SINIFLAMA

Nöropatolojik, etyolojik ve klinik özelliklere veya motor işlev kaybının şiddetine göre yapılabilir. En sık kullanılan sınıflama motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan klinik sınıflamadır ve Tablo-3'de gösterilmiştir (37,38).

Tablo-3: SP'nin, motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflaması

SPASTİK TİP (%75)	DİSKİNETİK TİP (%10-15)	ATAKSİK-HİPOTONİK (nadir)	BİLEŞİK TİP (%10-15)
kuadriparezik	koreatetoik		
hemiparezik	distonik		
diparezik			
monoparezik			

Bethesda'da yapılan alıştay'a ve Avrupa SP İzleme ve Kayıt Ağı Grubu (SCPE)'ye göre yapılan SP sınıflaması ise Tablo-4'de gösterilmiştir. Buna göre SP; spastik tip (bilateral ve unilateral), diskinetik tip (koreatetoik ve distonik), ataksik tip ve bileşik tip şeklinde sınıflanmaktadır (4).

Tablo-4: SCPE'ye göre yapılan son SP sınıflaması

SPASTİK	DİSKİNETİK	ATAKSİK	BİLEŐİKT TİP
Bilateral	Distonik		
Unilateral	Koreatetoik		

SP'de kullanılan diğer bir sınıflama; Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemidir (KMFSS). Bu sistem hastaların kaba motor fonksiyonlarını sınıflamak için, Palisano ve ark. tarafında 1997'de geliştirilmiştir. Buna göre hastalar 5 seviyede sınıflandırılır (39).

Seviye 1: Bağımsız yürür, ileri kaba motor becerilerde sınırlılık vardır.

Seviye 2: Yardımcı araç olmadan yürür. Ancak toplum içinde yürürken sınırlılık vardır.

Seviye 3: Yardımcı araçla yürür.

Seviye 4: Tekerlekli sandalye kullanır.

Seviye 5: Yardımcı teknolojiler kullanılsa da hareket ciddi derecede sınırlıdır.

## 4.7. KLİNİK

### 4.7.1.SPASTİK TİP

En sık görülen tipi olup, spastisite, DTR'lerde artma, patolojik refleks pozitifliği gibi st motor nöron bulguları görülür. Kuadriplejik, hemiplejik, diplejik ve monoplejik olmak üzere 4 alt gruba ayrılır (37,40).

#### 4.7.1.1.KUADRİPLEJİK SP

Spastik SP'nin en ağır tipidir. Tüm ekstremiteler spastik olup, kollar bacaklardan daha fazla etkilenir. DTR artmış, babinski ve klonus pozitiftir. Ekstremitelerde vazomotor değişiklikler görülebilir. Erken süt çocukluğu döneminde opustotonik postür ve ilkel reflekslerin kaybolmadığı gözlenir. Bebeğin başı hareket ettirildiği zaman deserebre rijiditeye benzer postür (kafayı geriye atma ve kol ve bacakların ekstansiyona geçmesi) oluşur. Ağır spastik SP'de bir uyararla veya istemli hareket esnasında moro refleksine benzer ani istemsiz fokal ya da yaygın kas kontraksiyonları görülebilir ve konvülsiyonla karışabilir. Ağır olgularda ileri yaşlarda spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri de gelişebilir (24).

MRG'de parasagittal kortikal lezyonlar ya da büyük serebral arterlerin sonlandığı bölgelerde serebral perfüzyon azlığına bağlı multikistik ensefalomalazi, porenselalik kistler saptanır. Polimikrogri ve şizensefali de kudriplejik hastaların MRG bulgularındandır (3).

Tüm hastalarda entelektüel gelişim bozukluğu vardır (37). Hastaların yarısına mental retardasyon (MR), %30'una epilepsi eşlik eder. Bu tip hastaların çoğu mikrosefaliktir ve sıklıkla eşlik eden göz problemleri de hayat kalitesini olumsuz etkiler. Kortikobulber yolların tutulması ile (psödobulber palsi) yutma ve konuşma güçlüğü, orofaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme güçlüğü ve aspirasyon pnömonisi görülür. Aşırı spastisite nedeniyle kalça çıkığı ve asetabuler patoloji gelişebilir (37).

Kuadriplejik hastaların iki yaş civarında desteksiz oturması ilerde yürüyeceğinin göstergesi olarak kabul edilebilir (38). Spastik kuadriplejik hastaların ancak üçte biri destekli veya desteksiz yürüyebilir (41).

#### **4.7.1.2. DİPLEJİK SP**

Alt ekstremitelerde üstten daha fazla spastisite ve motor kayıp görülür. %83 oran ile en sık prematürelere görülürken, miadında doğan SP'lerin %25'i diplejiktir. Alt ekstremitelerde DTR artar; babinski ve klonus pozitifdir. Ayaklarda ekinovarus pozisyonu vardır ve hastalarda tipik diplejik yürüyüş biçimi (kalçada, dizde fleksiyon ve adduksiyon, kollarda fleksiyon ya da ekstansiyonun görüldüğü; öne eğilerek ve parmak uçlarına basarak yürüme) gelişir. Alt ekstremitelerde vazomotor bozukluklar görülebilir. Hafif olgular sadece parmak ucunda yürüyebilir (3).

Süt çocukluğu döneminde koltuk altlarından tutup kaldırıldıklarında bacaklarda çaprazlama olması spastik dipleji için tipiktir. Erken süt çocukluğu döneminde ilk bulgu hipotoni olabilir. İlk bir yılda spastisite yavaş gelişebilir. Bacaklardaki ekstansiyon nedeniyle alt bezi değişmede güçlük, anormal emekleme (göbeğine dayanıp kolları öne çekerek ya da tavşan gibi zıplayarak) görülebilir.

Beyin MRG'de sıklıkla PVL görülür (3).

Spastik diplejik hastaların %43'ünde strabismus ve görme azlığı saptanır. Hastaların dörtte birinde konvülsiyon gözlenirken, MR nadirdir ve çoğunlukla yürüyebilirler (37).

#### **4.7.1.3. HEMİPLEJİK SP**

Vücudun bir yarısındaki kol ve bacak etkilenir. En sık görülen patoloji orta serebral arter tıkanıklığına bağlı infarkttdır. Ayrıca infarkt perinatal asfiksi, kanama, polisitemi ve dehidratasyona bağlı olabilir. Miadında doğan SP'lilerin %44'ünde, prematürelere %9'unda görülür (42).

Prematür doğum hikâyesi olan olgularda neden çoğu kez asimetric PVL'dir. Miadında doğan bebeklerde konjenital hemiplejinin en sık görülen nedeni doğum öncesi dönemdeki arteriyel iskemik lezyonlardır. Bu lezyonlar annedeki hemodinamik bozukluklar, plasenta embolileri, fetal dolaşım anomalileri ve ikizden ikize transfüzyon olarak sayılabilir. Nadiren fokal kortikal displazi, pakigiri, posthemorajik porenselaiye bağlı da gelişebilir (37).

Genelde 3–5 aydan önce fark edilmez. Bir yaştan önce erken el tercihi olması ve yakalama refleksinin tek taraflı devam etmesi kuşkulandırıcıdır. Hasta büyüdükçe tipik olarak hemiplejik duruş gelişir (el dirsek ve dizde fleksiyon, ayakta ekin pozisyonu). Yürümede gecikme olabilir ve tutulan tarafta parmak ucuna basarak ve oraklayarak yürürler. Hemiplejik tarafta tonus ve DTR artmıştır, babinski ve klonus pozitif alınır. Elde ince motor becerilerde güçlük vardır.

Spastik hemiplejik SP'lilerin yarısında jeneralize ya da parsiyel konvülsiyonlar görülür. Antikonvülviz ilaç tedavisine rağmen nöbetler dirençli hale gelebilir. Tedaviden fayda görmeyenlere cerrahi tedavi uygulanabilir. Hastaların %18'inde öğrenme güçlüğü ya da MR görülebilir (37).

**4.7.1.4. MONOPLEJİK SP:** Tek ekstremitte tutulumu vardır. Tutulan ekstremitede kas tonusu ve DTR artar. Mental etkilenme çoğunlukla yoktur. Kliniği ikinci motor nöron lezyonları ile karışabilir.

#### **4.7.2. DİSKİNETİK TİP**

Koreatetoz ve distoni gibi ekstrapiramidal bulgular kliniği oluşturur. Kas tonusu hafif artar, DTR'ler normal ya da hafif canlı alınabilir. İstemsiz hareketler uykuda düzelerken stres, heyecan, yorgunluk gibi durumlarda artar. Bu hastalar süt çocukluğu döneminde hipotonik olabilirler. Tipik istemsiz hareketler 1–3 yaşta belirginleşir (38). Diskinetik serebral palsili olguların %58'inde neden perinatal asfiksidir ve olguların üçte ikisi term bebeklerdir (37).

Diskinetik SP'nin hiperkinetik ve distonik olmak üzere iki alt tipi vardır (37). Hiperkinetik tip daha çok bilirübin ensefalopatili prematürelere görülür. Dudaklar, dil, damak ve solunum kaslarındaki koordinasyon bozukluğu nedeniyle konuşma becerilerinde bozukluk, salya akması ve yutma güçlüğü görülür (37).

MRG'de talamusta ve putamende bilateral sinyal artışı saptanabilir (37).

Hastaların yarısı, dört yaşından önce yürür ve zekâ genellikle normaldir. %50'si iki yaşından önce konuşur ancak; solunum, dudak ve dil kaslarının inkoordinasyonuna bağlı olguların üçte ikisine konuşma problemleri eşlik eder (37, 38). İşitme kaybı %50'sinde, konvülsiyon %25'inde, strabismus ve nistagmus üçte birinde saptanır (37).

Distonik tip daha nadir görülür ancak daha ağır bulgu verir ve kas tonusu artmıştır. İstemli hareketle yavaş torsiyonel kasılmalar artar ve anormal postür oluşur. Distonik serebral palsi daha çok perinatal asfiksisi olan düşük doğum ağırlıklı bebeklerde görülür (37).

#### **4.7.3.HİPOTONİK / ATAKSİK TİP**

Motor gerilikle birlikte, erken dönemde ekstremiteler ve gövdede hipotoni ve denge bozukluğu vardır. Motor gerilik bir yaşa kadar belirgin olmayabilir. 2–3 yaştan sonra tonus düzelir, ancak ataksi belirginleşir. Nörolojik muayenede nistagmus, dismetri, hipotoni ve geniş tabanlı yürüme saptanır. İnce motor becerilerde gerilik vardır; yürüme 3–4 yaşa kadar gecikebilir.

MRG'de bazı hastalarda serebellar hipoplazi veya kortikal atrofi ve buna sekonder ventrikulomegali saptanabilir (37).

Ataksik tip SP'ye gelişimsel serebellar bozuklukların neden olduğu düşünülmektedir. Çocukluk çağındaki ataksi ile birlikte giden diğer bozukluklardan ayırt edilmesi önemlidir (24).

#### **4.7.4. BİLEŞİK TİP**

Spastik ve koreatetozik, bazen de ataksik bulguların bir arada bulunduğu tiptir. Spastik kuadripleji sıklıkla değişik derecelerde koreatetozik bulgular görülebilir. Daha nadir olarak ise koreatetozik tipte spastik özellikler olabilir (37,43).

### **4.8.SEREBRAL PALSİYE EŞLİK EDEN PROBLEMLER**

SP'de temel bozukluk motor yetersizlik olmasına rağmen, beyindeki zedelenme sadece motor alanla sınırlı değildir. Hareket sistemi dışında epilepsi, algılama, konuşma, uyku, öğrenme ve davranışla ilgili bozukluklar da görülebilir.

#### **1. MENTAL RETARDASYON**

En sık görülen bozukluk olup, DDA ve prematürelilik hikayesi olanlarda sıktır. Tüm SP olgularının %30-60'unda görülür (3-5). Spastik kuadriplejide %75, spastik diplejide %25 oranında eşlik ederken, diskinetik ve hemiplejik SP'de çok nadirdir (4). Epilepsinin eşlik ettiği olgularda MR daha sık görülür (44).

## 2. EPİLEPSİ

Epilepsi SP'li çocukların en önemli problemidir (45). Genel çocuk populasyonunda epilepsi sıklığı 1000'de 8 iken (46); SP olgularının %36-41'inde görülür (47-49).

Epilepsi eşlik eden olguların %48-70'inin nöbet başlangıç yaşı bir yaş altındadır (47-49). HİE öyküsü, term doğum, düşük APGAR skoru, yenidoğan döneminde nöbet görülmesi, beyin görüntülemesinde şizensefali varlığı SP'li hastalarda epilepsi gelişimi için risk faktörleridir (50, 51). Epilepsiye postnatal nedenlerle oluşmuş SP olgularında daha sıklıkla rastlanmaktadır (52). Yenidoğan döneminde nöbetlerin başlaması epilepsi gelişimi için en sık bildirilen risk faktörüdür (49-54).

Spastik kuadriplejik hastaların %42-94'ünde epilepsi eşlik edebilirken bu oran hemiplejik SP'li hastalarda %30-65 civarındadır ve bu iki tip, epilepsi gelişmesi açısından en yüksek riske sahiptir (3,51,55,56). Spastik diplojik tipteki hastalar epilepsi açısından daha düşük riske sahipken, epilepsi en az diskinetik tipte görülür (51,55,57,58).

Jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetler en sık spastik kuadriplejik ve diplojik tipte görülürken, fokal nöbetler en sık spastik hemiplejik olgularda görülür (51,55). Genel olarak SP'li olgularda en sık görülen nöbet tipi bazı çalışmalarda JTK olarak saptanırken bazılarında fokal veya fokal başlayıp ikincil jeneralizasyon gösteren nöbetler olarak bulunmuştur (49,52,56,59). Bazı hastalarda da çoklu nöbet tipi görülebilir (55).

Epileptik hastaların %92'sinde EEG anormalliği eşlik eder ve en sık görülen bulgu jeneralize epileptiform aktivitedir (49). Yenidoğan döneminde nöbet görülmeyen, nöbetleri bir yaşından sonra başlayan ve beyin görüntülemesinde belirgin fokal veya multikistik beyin hasarı veya serebral malformasyonu olmayan epileptik SP'li hastalarda nöbet kontrolü daha iyidir (50). Epilepsinin eşlik ettiği spastik hemiplejik tipte %75 oranında nöbet kontrolü sağlanırken bu oran kuadriplejik ve diplojik tipte daha düşüktür (%50) (55).

SP'nin eşlik etmediği epileptik hastalarda %30 oranında 2 veya daha fazla sayıda antiepileptik kullanılırken, SP'li epileptik olgularda bu oran %40-66'ya çıkmaktadır (50,55). Epilepsi tedavisinde spastik kuadriplejik hastalarda hem politerapiye daha çok ihtiyaç duyulur, hem de dirençli nöbetler en sık bu tipte görülür (49,55,56).

İki yıl nöbetsiz izlendikten sonra antiepileptik tedavisi kesilen SP'li olgularda nöbet tekrar oranı en yüksek spastik hemiplejik tipteyken, en düşük spastik diplojidedir (59).

### 3. GASTROİNTESTİNAL SİSTEM PROBLEMLERİ

SP'li çocuklarda oral motor yetersizlik ve malnutrisyon normal populasyona göre daha sık görülür. %90'ında oral motor yetersizlik saptanır ve % 30'unda kilo %3'ün altındadır (24,60). Oral motor kasların normal fonksiyonlarını yerine getirememesine bağlı ağızdan salya akması, ösefajial kasların yetersiz çalışmasına bağlı kusma, kilo alamama, gastroösefajial reflü (GÖR), aspirasyon pnömonisi, demir eksikliği anemisi görülür. Antroduodenal motor disfonksiyona bağlı karın şişliği, gaz, erken doyma, mide bulantısı, reflü, tekrarlayan aspirasyon pnömonisi, büyüme gelişme geriliği; kolon motor disfonksiyonuna bağlı kabızlık eşlik eden diğer gastrointestinal sistem problemleridir (61). Nasogastrik sonda veya gastrostomi ile beslenme bu problemleri azaltabilir. Ancak nazogastrik sonda gastrostomi öncesi geçici bir yöntem olarak tercih edilmelidir (60,62).

Konstipasyon da SP'li çocuklarda sık görülen bir bulgudur ve zayıf beslenme, azalmış su alımı ve hareketsizlik gibi birçok faktör sonucu oluşur (5).

### 4. GÖZ PROBLEMLERİ

SP'li çocuklarda %28-90'a varan oranlarda görme problemleri eşlik etmektedir (63,64). Eşlik eden görme problemleri bilişsel ve motor fonksiyonları olumsuz yönde etkilemektedir. En sık kırma kusuru ve şaşılık saptanırken, prematüre retinopatisi optik disk problemleri, glokom, nistagmus ve körlük görülen diğer göz problemleridir (63-65).

### 5. EŞLİK EDEN DİĞER PROBLEMLER

**Diş Sorunları:** Diş minesini bozukluğu (primer veya hiperbilirubinemi nedeniyle), maloklüzyon, çürük, diş agenezisi ve jinjival hiperplazi (antiepileptik kullanımına bağlı) görülebilir (66).

**Solunum Sorunları:** Akciğer problemleri SP'li hastaların mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır. GÖR'e bağlı aspirasyon sonucu apne, bronşit, astım, atelettazi sık gözlenir. Prematürelere bronkopulmoner displazi oluşabilir. Yutma disfonksiyonu olan olgularda aspirasyon pnömonileri sık tekrarlar (67,68).

**İdrar İnkontinansı ve Üriner Sistem Problemleri:** SP'li çocuklar nörojen mesane, üriner inkontinans ve idrar yolu enfeksiyonu açısından yüksek riske sahiptir (69) Çocuk ve adolosan SP'Lİ hastaların yaklaşık dörtte birinde üriner inkontinans vardır (69, 70).

Kuadriplejiklerin %54'ü, hemiplejik ve diplejiklerin %80 kadarı 6 yaşında spontan olarak idrar kontrollerini sağlarlar (69).

**İşitme Güçlüğü:** Ortalama %12 oranında saptanır. Kernikterus, menenjit ve konjenital rubella işitme kaybında gösterilmiş nedenlerdir. İşitme kaybının erken saptanmaması gelişimi ve rehabilitasyonu olumsuz yönde etkiler. Bu nedenle SP risk faktörlerini taşıyan bebeklere rutin olarak işitme testi yapılmalıdır (71-73).

**Konuşma Güçlüğü:** Bilateral kortikobulber disfonksiyona bağlı olarak SP'li hastalarda konuşamama ve bozulmuş konuşma yaklaşık %38 sıklıkta görülür (63). Konuşma ve ses üretme güçlüğü'nün temel nedeni göğüs kafesi kaslarının tutulumuna bağlı solunum, larenks kaslarının tutulumuna bağlı fonasyon ve oromotor fonksiyon bozukluğuna telaffuz güçlükleridir (63,72).

**Üreme Sistemi İle İlgili Sorunlar:** Genç SP'li hastalarda erken veya geç puberte gibi cinsel maturasyon anormallikleri bildirilmiştir (74). Menstruasyon boyunca SP'li kızların %35'inde artmış spastisite, %24'ünde artmış üriner inkontinans bildirilmiştir (75). SP'li erkeklerde ortalama 21 yaşında genel populasyona göre daha yüksek oranda inmemiş testis saptanmaktadır (76).

**Davranış Bozuklukları:** SP'li çocuklarda normal çocuklara kıyasla beş kat daha fazla görülür (%25) (70). SP'li hastalarda görülen spesifik davranış bozuklukları arasında dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, inatçılık, bağımlılık sayılabilir (70,77).

**Uyku Bozuklukları:** Olguların %50 kadarında görülür. Çoğunlukla uykuda bölünmeler ve geceleri sık uyanma şeklinde ortaya çıkar. Uykuya dalmada ve devam ettirmede güçlük, uyku apnesi, toplam uyku süresinin normalden kısa olması da diğer uyku problemleridir (5). Uyku bozukluklarında ilk basamak tedavide melatonin etkili bir ilaç olarak gösterilmektedir (78). Uyku bozukluğu tedavi edilen hastaların spastisitesinde de iyileşme olduğu gösterilmiştir (79).

**Ortopedik Sorunlar:** Spastisite nedeniyle skolyoz, kalça çıkığı, eklem kontraktürleri görülebilir. Yapılan çalışmalarda serebral palsili çocuklarda osteoporoza da sıklıkla rastlanmıştır (80,81). SP'li çocuklarda patolojik fraktürler özellikle femur shaftı ve suprakondiler bölgede görülmektedir (82). Osteoporoz ve sonucunda oluşabilen fraktürler çocukların sakatlığını arttırıp yaşam kalitesini daha da bozabileceğinden kemik mineral yoğunluğunu koruyacak önlemlerin alınması gerekmektedir.

**Konjenital Malformasyonlar:** SP'li olgularda genitoüriner sistem, kalp, ekstremiteler gibi beyin dışı konjenital malformasyonların oranı %2.4 olarak bildirilmektedir (83).

#### **4.9. TANI VE AYIRICI TANI**

Bir nörogelişimsel bozukluk olan SP tanısı için özgün bir biyokimyasal belirteç veya laboratuvar tetkiki yoktur. SP tanısı klinik bulgulara göre konur (37).

Tanıda öncelikle doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası döneme ait ayrıntılı bir öykü alınması, aile hikâyesinin iyi sorgulanması önemlidir. Motor bozukluğun ilerleyici olmadığından emin olunmalı ve klinik bulgularla SP tipi saptanmalıdır. Tanı sırasında SP ile karışan diğer klinik durumlar dışlanmalıdır.

Özellikle ilk 6-12 ayda motor geriliğin belirgin olmadığı durumlarda ilkel reflekslerin kaybolmaması (özellikle asimetrik tonik boyun refleksi) tanıda önemlidir.

Tipik olarak gelişim basamaklarına geç ulaşma, DTR'lerin artması, patolojik refleks pozitifliği, ilerleyici olmayan ancak zamanla değişebilen motor gerilik, duruş bozukluğu ya da istemsiz hareketler varsa ve SP için özgün risk faktörleri saptanmışsa tanı erken dönemde konulabilir. Ancak bu tür olguların dışındaki olgularda motor bulgular erken yaşlarda değişebileceği için SCPE'ye göre kesin tanı yaşı 3 olarak önerilmektedir (4).

SP'de beyin MRG'sinde %90 patoloji gözlendiği için SP şüphesi olan her olguya çekilmelidir. MRG'de en sık saptanan patoloji prematürelde PVL, miadında doğan bebeklerde ise HİE'ye bağlı multikistik ensefalomalazi, kortikal displazi ve hidrosefalidir. Spastik tip SP' de daha çok beyaz cevher (kuadriplejide PVL veya multikistik ensefalomalazi, diplejide; PVL, hemiparezide; serebral infarkt veya posthemorajik poreensefalik kist) diskinetik SP'de ise bazal ganglion lezyonları görülür. MRG' de kortikal displazi, polimikrogri, korpus kallosum disgenезisi veya agenezisi, araknoid kist, serebellar hipoplazi, hidrosefali gibi malformasyonlar da görülebilir. Beyin MRG' de en az ataksik SP'de lezyon görülür.

Riskli yenidoğanlarda ultrasonografi (USG) en iyi belirleyicidir. Risk faktörleri ya da anormal nörolojik muayene bulguları olan yeni doğanlarda ve prematürelde ilk haftalarda uygulama kolaylığı olduğu için transfontanel USG yapılmalıdır (84).

Eğer öykü ya da beyin MRG 'sinde yapısal bir lezyonu düşündüren bulgu yoksa atipik ve ilerleyici bulgular saptanmışsa genetik ve metabolik çalışmalar yapılmalıdır.

Hemiplejik SP'li olgularda açıklanamayan serebral infarkt insidansı yüksek olduğu için bu hastalarda pıhtılaşma fonksiyonları ile ilgili testler rutin olarak yapılmalıdır.

SP'li çocuklarda sıklıkla MR, görme ve işitme sorunları, oral motor fonksiyon problemleri ve buna bağlı malnutrisyon sık görülür. Bu nedenle hastalar, bu problemler açısından da rutin olarak değerlendirilmelidir.

SP'de erken tanı; fizyoterapiye erken başlayıp, motor bozukluğun yerleşmesini önlemek ve eşlik eden problemlere müdahale için çok önemlidir. Bu nedenle riskli yenidoğanların düzenli olarak nörolojik değerlendirmelerinin yapılması gerekmektedir.

SP 'nin ayırıcı tanısında aşağıdaki klinik durumlar değerlendirilmelidir (24).

### **1-Yavaş İlerleyen Nörodejeneratif Hastalıklar**

Rett Sendromu

GM-1 Gangliosidozis

İnfanıl nöroaksonal distrofi

Metakromatik lökodistrofi

Hereditör Motor ve Sensorinöral Nöropati

Arjininemi

Glutarik Asidüri Tip-1

### **2-Ataksi İle Giden Bozukluklar**

Abetalipoproteinemi

Ataksi Telenjektazi

Frederich Ataksisi

### **3-Nöromusküler hastalıklar**

Kas hastalıkları

Charcot Marie Tooth Hastalığı

### **4-Spinal Kort Lezyonları**

Diastometamyeli

Siringomiyeli

### **5- Genetik Bozukluklar**

### **6- Brakial Plexus Zedelenmesi, Periferik Sinir Hastalıkları**

#### **4.10. TEDAVİ**

SP'de kesin bir tedavi yöntemi yoktur. Tedavinin amacı günlük aktivitenin sürdürülebilmesi için kasların güçlendirilmesi, istemli hareketin kontrolü ve istemsiz hareketlerin baskılanması, spastisitenin azaltılması ve yaşam kalitesini bozan ek sorunların giderilmesidir. SP tedavisi bir ekip çalışması içinde olmalı ve bu ekipte çocuk nörolojisi uzmanı, çocuk uzmanı, fizyoterapist, konuşma terapisti, odyoloji uzmanı, özel eğitim uzmanı, psikolog, ortopedist, ve diyetisyen olmalıdır (24).

SP'de tedavi programı yaşa göre düzenlenmelidir. İlk 3 yaşta erken uyarılma programı ile bebeğin nöromotor gelişimi hızlandırılır. Kas gerdirme egzersizleri, ortez ve alçılama ile postürün düzeltilmesi ve kontraktür gelişiminin önlenmesi amaçlanır. 3-5 yaş döneminde yoğun fizyoterapi, ortez ve alçılama ile kas tonusu azaltılmaya çalışılır. 5-10 yaşta motor bozukluk yada anormal hareketler belirginleşir ve ortopedik yaklaşım için en uygun zamandır (24).

Adelosan dönemde ise yürüyemeyenler için uygun vücut duruşu kazandırma, hijyen ve günlük aktivite becerileri önem kazandığı için buna yönelik yaklaşımlar sergilenmelidir (24).

#### **TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

##### **1. FİZYOTERAPİ**

Fizyoterapinin amacı nöromotor kapasitenin artırılması, kontraktürlerin önlenmesi ve günlük hayatta hastayı mümkün olan en üst düzeyde bireysel işlerini yapabilecek duruma getirmektir. Eklem hareket sınırını genişletmek için gerdirme ve güçlendirme hareketleri yapılır. Fizyoterapiye destek olarak ortez, protez gibi cihazlar kullanılır (37).

##### **2. SPASTİSİTE TEDAVİSİ**

Spastisite tedavisi ağızdan ilaç tedavisi, botulinum toksin uygulaması ve ortopedik yaklaşımları içerir. Spastisitenin azaltılması amacıyla en sık kullanılan ilaçlar şunlardır:

**a) Benzodiazepinler:** Santral etkili kas gevşeticidir. Spastisiteyi azaltmada ve kuadriplejik SP'de görülen istemsiz kas kasılmalarını önlemede faydalıdır. Uykuya eğilim, salya akması, kabızlık ve kilo alma gibi yan etkileri vardır.

**b) Baklofen:** GABA-B reseptör antagonisti olup, oral ve pompa ile intratekal uygulanabilir. Distonik kaslarda daha yararlıdır. Uykuya meyil, ortostatik hipotansiyon, baş dönmesi, ataksi, halsizlik ve ani kesilme durumunda epileptik nöbetler gibi yan etkiler görülebilir (85).

### **3. ORTOPEDİK TEDAVİ**

Yoğun fizyoterapiye rağmen SP'li çocukların yarısında ortopedik cerrahi gerekebilir. Özellikle yürüyemeyen kuadriplejik SP'li çocuklarda spastisiteye bağlı kalça çıkığı, eklem kontraktürleri, skolyoz, kifoz gelişebilir. Bunlara yönelik uygun cerrahi yöntemler uygulanır. Yürüme 6 yaşa kadar olgunlaştığı için 6 yaş altında cerrahi uygun olmaz. Ancak kalça çıkığında 6 yaşa kadar beklenmez (37).

### **4. EŞLİK EDEN PROBLEMLERİN TEDAVİSİ**

SP ile birlikte bulunan diğer problemlere yönelik tedavi uygulanır. Epilepsisi olanlara antikonvulziv tedavi, MR'de özel eğitim desteği verilir. Görme işitme ile ilgili sorunlara yönelik tedavi, gerekiyorsa konuşma terapisi uygulanır.

SP' de malnutrisyon çok önemli bir sorundur. Diyet uzmanları ile birlikte beslenme düzenlenir, yutma güçlüğü nedeniyle katı gıdaları alamayan çocuklara püre veya sıvı gıda verilir. Gerekli görülürse kalorisi yüksek özel mamalar beslenmeye ilave edilir. Motilite düzenleyiciler GÖR eşlik eden olgularda kullanılır. Bu yaklaşımların yetersiz veya uygun olmayacağı olgularda nasogastrik sonda veya gastrostomi ile beslenme yapılır (4).

## **5. SEREBRAL PALSİDE YENİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

### **1- BOTULİNUM TOXİNİ**

Botulinum nörotoksini kas-sinir kavşağında asetilkolin salgılanmasını bloke ederek flask paraliziye yol açmaktadır (86). İlk kez 1993 yılında SP'li hastaların tedavisinde botulinim toksin tip-A kullanımı yayınlanmıştır (87). Günümüze kadar bir çok vaka takdimi ve klinik çalışma ile serebral palsili hastaların botulinim toksiniyle tedavisinin etkinliği ve güvenilirliği gösterilmiştir (88-90).

Botulinum toxin enjeksiyonuyla ağırlı kas spazmları azalır, düzgün yürümeye yardımcı olur, fizyoterapinin uygulanması kolaylaşır. Ayrıca cerrahi gecikir ve cerrahinin yararlı olup olmayacağı önceden belirlenebilir. Aynı zamanda açılama ve atel işlemlerini azaltır. Tedavinin en uygun zamanı 1-5 yaş arası, henüz kontraktürlerin gelişmediği dönemdir. Botulinum toksini kas kitlesi içine direk enjekte edilir. Genellikle tedavinin etkinliğinin başlaması enjeksiyondan 24-72 saat sonra olmaktadır. Etkinlik sıklıkla 3-6 ay kadar sürmekte olup, nadiren 12-18 aya kadar devam eder. Seyrek olarak kas güçsüzlüğü, kramp, ağrı, kaslarda koordinasyon bozukluğu yapabilir (86).

### **2-SELEKTİF DORSAL RİZOTOMİ**

Sıklıkla diğer yöntemlerden yararlanamayan spastik diplejisi olan ve yürüyebilen, 4-8 yaş arasındaki çocuklarda alt ekstremitte spastisitesini azaltmak için uygulanmakla beraber, kuadriplejiklerde de tercih edilebilir. Lomber 2 ve sakral 2 arasındaki sinir kökleri elektromiyelografi ile uyarılarak kas grupları saptandıktan sonra motor sinirlerin çoğunluğu kesilir. Uyarının kaslara gitmesi önlenerek spastisitede kalıcı düzelme sağlanır (91).

### **3-İNTRATEKAL BAKLOFEN**

Fizyoterapi ve ağızdan ilaç tedavisinin yetersiz olduğu, yaygın spastisite nedeniyle dik duramayan ve yürüme güçlüğü olan hastalarda uygulanır. İntratekal infüzyon pompası deri altına yerleştirilerek, belirli aralıklarla baklofenin spinal subaraknoid aralığa salınması sağlanır. Oral baklofene göre sedasyon, halsizlik ve baş dönmesi daha az görülür (85).

#### **4-TRİHEKSİFENİDİL TEDAVİSİ**

Son yıllarda özellikle diskinetik tip SP tedavisinde triheksifenidil kullanılmaya başlanmıştır. Diskinetik SP'li hastalarda erken dönemde triheksifenidil kullanımı dil gelişimini hızlandırmakta ve motor fonksiyonu iyileştirmektedir (92). Özellikle ekstremitte distonisi olan SP'li hastalarda triheksifenidilin yararı gösterilmiştir (93).

#### **5- HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ**

Hiperbarik oksijen tedavisi son yıllarda gündeme gelmiştir. Bilimsel geçerliliği olmamasına rağmen zedelenen nöronları oksijenle aktif hale getirebilme görüşüne dayanmaktadır. Ancak geniş kapsamlı randomize çalışmalarla SP'de yararlı olmadığı gösterilmiştir (94,95).

#### **6- MAGNETOFOREZ TEDAVİSİ**

Son yıllarda gündeme gelen diğer bir tedavi yöntemi ise magnetoforezdir. Lomber ve occipital bölgeye yerleştirilen elektrotlarla düzenli elektrik akımı verilmesi ile yapılan bir tedavi yöntemidir. Okul öncesi çağdaki spastik SP'li hastaların rehabilitasyonunda, yeni motor yollar oluşturmak ve eklem kontraktürlerini önlemek yolu ile başarılı olduğu gösterilmiştir (96).

#### **4.11. SEREBRAL PALSİYİ ÖNLEME**

Prematürelilik, DDA, perinatal asfiksi gibi SP nedenleri azaltılırsa, hiperbilirubinemi tedavisi etkin olarak yapılırsa, bu nedenlere bağlı gelişen SP sayısında azalma olabilir. Hamilelerin düzenli izlenmesi ile doğum travması riski azaltılabilir. Yenidoğan ve prematüre bakımının iyileşmesi, ventilatör tedavisi, sürfaktan tedavisi ve aşı programlarının düzenli uygulanması SP insidansının azalmasına katkıda bulunabilir (4,97).

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 29/05/09 tarih ve 2009/194 sayılı onay kararı ile çalışmaya başlanmıştır. Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde 2003 Ocak- 2008 Aralık tarihleri arasında SP tanısı alarak, takipleri düzenli yapılan ve kayıtları yeterli bulunan 197 olgu değerlendirildi. (İlerleyici olmayan nörolojik defisiti olan ve SP ayırıcı tanısında yer alan tüm hastalıkların dışlandığı olgulara SP tanısı konulmuştur.) Çalışmaya dahil edilen olguların demografik bilgileri, etyolojileri, klinik ve laboratuvar bulguları, eşlik eden problemleri, tedavi ve klinik yanıtları kaydedildi.

Her hasta için forma kaydedilen bilgiler şu şekildedir;

### **ADI, SOYADI, CİNSİYETİ**

**YAŞ:** Hastanın yaşı, formun doldurulduğu tarih itibariyle ay olarak hesaplandı. SP bir yaşından önce metabolik hastalıklarla çok kolay karışabileceği için, SP için risk faktörlerini taşıdığı için klinik olarak SP düşünülen ve bu ön tanı ile takibe alınıp, çalışma sırasında henüz bir yaşını tamamlamamış olgular çalışmaya alınmadı.

**AĞIRLIK:** Hastalardan ağırlığı 10 kilogram(kg.) ve altında olanlar Plusmed marka elektronik tartı cihazı ile ölçülüp, gr. cinsinden kaydedilirken; 10 kg üstünde olanlar, NAN marka IB150 model mekanik tartı cihazında tartılarak kg cinsinden kaydedildi. Yürüyemeyip 10 kg üzerinde olan olguların ise anne veya baba kucağında tartılıp, total tartıdan anne veya baba tartısı çıkarılarak ağırlığı tespit edildi.

Her hastanın Gomez formülü ile Gomez değeri hesaplanarak nutrisyon durumu değerlendirildi. (GOMEZ FORMÜLÜ: Hastanın ağırlığı/aynı yaştaki sağlıklı bir çocuğun 50. persentile denk gelen ağırlık değeri x 100)

Olgular gomez değerine göre şu şekilde sınıflandırıldı (98). (Tablo-5)

Tablo-5: GOMEZ skorlaması

GOMEZ PUANI	GOMEZ SINIFI
<70	3. Derece Malnutrisyon
70-79	2. Derece Malnutrisyon
80-89	1. Derece Malnutrisyon
90-109	Normal kilolu
110-120	Fazla kilolu
120<	Obez

**BAŞ ÇEVRESİ:** Standart mezüre ile santimetre cinsinden ölçüldü. Baş çevresi değeri 2. persentil değerinin altında olan olgular mikrosefalik, 2-98. persentil arasında olanlar normosefalik, 98. persentilin üzerinde olanlar makrosefalik olarak değerlendirildi (99).

**SP SINIFLAMASI:** SP sınıflaması için en sık kullanılan sınıflama sistemi olan, motor bozukluğun vücuttaki yayılımına göre yapılan sınıflama sistemi kullanıldı ve spastik diplejik, spastik kuadriplejik, spastik hemiplejik, spastik monoplejik, hipotonik-ataksik, diskinetik ve bileşik olarak sınıflandırıldı (24, 37). Tüm olguların SP tipi çocuk nöroloji uzmanı tarafından nörolojik muayene ile belirlendi.

**BESLENME ŞEKLİ:** Normal şekilde beslenme, püre ve sıvılarla beslenme, sadece sıvı gıdaları alabilme, nazogastrikle beslenme ve gastrostomi ile beslenme şeklinde beş grupta değerlendirildi.

**DOĞUM ŞEKLİ:** Sezeryan veya normal doğum olarak kaydedildi.

**DOĞUM YERİ:** Ev veya hastane olarak kaydedildi.

**DOĞUM KİLOSU:** Gr. cinsinden kaydedildi. Olgular doğum kilolarına göre <1500 gr., 1500-2499 gr., 2500-4000 gr. ve 4000 gr.< olarak gruplandırıldı.

**DOĞUM ZAMANI:** Hafta olarak kaydedildi.

**GEBELİĞİN OLUŞMA DURUMU:** Spontan veya yardımcı üreme teknikleri olarak belirlendi.

**ANNE DOĞUM YAŞI:** SP tanılı olgumuzun doğduğu andaki yaşı kaydedildi.

**ANNE- BABA EĞİTİM DURUMU:** Okur-yazar değil, okur-yazar, ilköğretim, lise ve üniversite olarak kaydedildi.

**KAÇINCI GEBELİKTE DOĞDUĞU:** Annenin düşükle sonuçlanan gebelikleri de dahil olmak üzere olgunun kaçınıcı gebelikten doğduğu kaydedildi.

**ÇOĞUL GEBELİK:** Tekil olarak doğan olgular ve çoğul gebeliklerde gebelikteki toplam fetus sayısı kaydedildi.

**ANNE-BABA ARASI AKRABALIK:** Akrabalık varsa, akrabalık derecesine göre 1, 2 ve 3. derece olarak kaydedildi.

**AİLEDE BAŞKA SP'Lİ ÇOCUK VARLIĞI:** Daha önceden SP tanısı konulmuş yaşayan veya ölmüş kardeş varlığında sayı belirtilmeden var veya yok olarak kaydedildi.

**AİLENİN GELİR DÜZEYİ:** Ailelerin gelir düzeyleri düzenlenen gelir gruplarından, uygun gruba kaydedildi. Gelir grupları; <1000 TL (kötü), 1000-2000 TL (orta) ve 2000 TL< (iyi) olarak belirtildi.

**ETYOLOJİ:** Etyoloji iki şekilde gruplandırıldı. Birinci gruplandırma prenatal, natal ve postnatal olarak belirlenirken, ikinci gruplandırma ayrıntılı etyolojik nedenler; prematürite (38 haftadan önce doğanlar), DDA, asfiksi, iskemi, kernikterus, santral sinir sistemi gelişim anomalisi, intrauterin enfeksiyon, neonatal hipoglisemi olarak düzenlendi.

**BEYİN MRG:** Olguların daha önceden çekilmiş olan mevcut beyin MRG'leri radyoloji uzmanı ve çocuk nöroloğu tarafından değerlendirildi. Beyin MRG bulguları başlıca 6 gruba ayrıldı: Serebral gelişim anomalisi, vasküler patolojiler (kanama, iskemi), periventriküler lökomalazi, serebral atrofi, bazal gangliyon tutulumu ve normal MRG. Ayrıca, serebral gelişim anomalileri kendi içinde kortikal gelişim anomalisi (agiri-pakigiri, lizensefali, şizensefali, ulegiri), korpus kallozum agenezisi-disgenезisi, serebellar hipoplazi olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

**KMFSS:** Hastaların fonksiyonel durumları KMFSS'ye göre değerlendirildi. Buna göre; hastalar 5 seviyede sınıflandırıldı (39).

Seviye 1: Bağımsız yürür, ileri kaba motor becerilerde sınırlılık vardır.

Seviye 2: Yardımcı araç olmadan yürür. Ancak toplum içinde yürürken sınırlılık vardır.

Seviye 3: Yardımcı araçla yürür.

Seviye 4: Tekerlekli sandalye kullanır.

Seviye 5: Yardımcı teknolojiler kullanılsa da hareket ciddi derecede sınırlıdır.

## **EŞLİK EDEN PROBLEMLER:**

**MR:** 6 yaşını tamamlamış olgulara çocuk psikoloğu tarafından WISC-R zekâ ölçüm skoru uygulandı. IQ değeri 70'in altı olan olgularda MR var olarak kabul edildi (100).

**Göz problemleri:** Kıırma kusuru, şaşılık, optik disk patolojileri, nistagmus, körlük gibi göz problemlerinden biri veya daha fazlası olan olgular eşlik eden göz problemi var olarak kaydedildi.

**İşitme problemleri:** Duyma kusurundan şüphelenilen olgulara kulak muayenesi yaptırıldı. İşitme problemi saptanan olgular kaydedildi.

**Konuşma problemleri:** Kekeleme, cümle kurmada zorluk, kelime telaffuz güçlükleri gibi problemleri olan olgular kaydedildi.

**Davranış problemleri:** Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DSM-IV tanı kriterlerine göre belirlendi), ajitasyon gibi davranış problemleri kaydedildi.

**Uyku bozuklukları:** Uykuya dalmada güçlük, sık uyanma, gün içerisindeki toplam uyku süresinin az olması problemler uyku bozukluğu olarak değerlendirildi.

**EPİLEPSİ:** İki veya daha fazla sayıda nöbet geçiren olgular epileptik olarak kabul edildi (101). Epilepsi ile ilgili olarak; ilk nöbet yaşı (gün olarak), epilepsi türü (fokal, jeneralize, myoklonik, infantil spazm), nöbet sıklığı (ayda birden az, ayda ikiden fazla, son altı aydır nöbetsiz), kullandığı antiepileptik ilaç (AEİ) sayısı ve ilaca yanıt ( en az son 6 aydır nöbetsiz veya antiepileptik tedaviyi tamamlamış ve ilacı kesilmiş ise iyi, ayda birden az ise orta, ayda ikiden fazla ise kötü) değerlendirildi.

**EEG:** Tüm EEG'ler çocuk nöroloji uzmanı tarafından değerlendirildi. EEG zemin aktivitesi; fokal ve jeneralize düzensizlik veya yavaşlama veya normal olarak değerlendirildi. Epileptik aktivite değişiklikleri; fokal, jeneralize, myoklonik, burts supresyon paterni, hipsaritmi, biyoelektrik status ve normal olarak sınıflandırıldı.

**İDRAR İNKONTİNANSI:** İdrar kontinansı için sınır yaş 5 olarak belirlendi. Bu yaşın altındaki olgular eğitim yaşı gelmemiş olarak kabul edildi (102).

**GAİTA İNKONTİNANSI:** Gaita kontinansı için sınır yaş 4 olarak belirlendi. Bu yaşın altındaki olgular eğitim yaşı gelmemiş olarak kabul edildi (103).

## 6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS 13.0 bilgisayar programına kaydedildi. Tanımlayıcı bulgular ortalama±standart sapma ve yüzdelerle verildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında kıkare analizi uygulandı.  $P<0,05$  anlamlılık düzeyi kabul edildi. Sonuçlar tablo ve grafikler yardımıyla gösterildi.

## 7. BULGULAR

Çalışmamızda, 115'i erkek (%58.4), 82'si kız (%41.6) 197 olgu değerlendirildi. Erkek/kız oranı 1.4 bulundu. Yaşları 12 ay–18 yaş arasında değişmekte olup, ortanca değer 79.91±49.95 ay olarak hesaplandı. Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımları Tablo- 6'da verilmektedir.

Tablo–6: Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımları

Yaş grubu	Kız		Erkek	
	Sayı	%	Sayı	%
1-3	15	7.6	25	12.7
3-5	20	10.2	23	11.7
5-10	29	14.7	47	23.9
10-18	18	9.1	20	10.1
Toplam	82	41.6	115	58.4

Annelerin 185'i (%93.9) spontan, 12'si (%6.1) ise yardımcı üreme teknikleri sonrasında gebe kalmıştı. Olguların 79'u (%40.1) birinci, 43'ü (%21.8) ikinci, 33'ü (%16.8) üçüncü, 42'si (%21.3) ise dördüncü veya daha sonraki gebelikler sonrasında doğmuştu.

Olguların 179'u (%90.9) tekil gebelik sonrası dünyaya gelirken, 17'si (%8.6) ikiz eşi ve 1 olgu (%0.5) ise üçüz eşiydi. Olguların 137'si (%69.5) normal yol, 60'ı (%30.5) sezeryan ile doğmuştu. Olguların 170'i (%86.3) hastanede, 27'si (%13.7) evde dünyaya gelmişti. Anne doğum yaşı ortalama 26.4±6.2 yaş (17–45 yaş) olarak bulundu.

Olguların 132'sinde (%67) anne baba arasında akrabalık yokken, 40'ında (%20.3) birinci derece, 7'sinde (%3.6) ikinci derece, 18'inde (%9.1) ise üçüncü derece akrabalık tespit edildi.

Olguların 185'inin (%93.9) ailesinde SP tanılı başka bir çocuk yokken, 12'sinde (%6.1) vardı. Annelerin 169'unun (%85.8) ve babaların 142'sinin (%72.1) eğitim düzeyi ilköğretim veya altındaydı. Ailelerden 172'sinin (%87.3) gelir düzeyi kötü, 17'sinin (%8.6) orta ve 8'inin (%4.1) iyiydi.

Doğum ağırlığı öğrenilen 181 olgunun ağırlıkları 700–4800 gr. arasında değişmekteydi ve gestasyon yaşına göre olguların büyük çoğunluğu (%58.9) term doğumdu. Olguların doğum haftası ve doğum ağırlıklarına göre dağılımı Tablo-7’de gösterilmiştir.

Tablo-7: Olguların doğum haftası ve doğum ağırlığına göre dağılımı

		Sayı	%
Doğum haftası	<28	3	1.5
	28-32	48	24.4
	33-37	30	15.2
	38-42	116	58.9
Doğum ağırlığı	<1500 gr	19	10.4
	1500-2499 gr	63	34.6
	2500-4000 gr	86	47.8
	4000 gr<	13	7.2

Olguların 163’ü (%82.7) spastik, 15’i (%7.6) diskinetik, 9’u (%4.6) hipotonik-ataksik ve 10’u (%5.1) bileşik SP İdi. Olguların SP tipine göre dağılımı Tablo-8’de görülmektedir.

Tablo- 8: Olguların SP tipine göre dağılımı

	Sayı	%
Spastik	163	82.7
Kuadriplejik	82	41.6
Diplejik	58	29.4
Hemiplejik	17	8.6
Monoplejik	6	3.1
Diskinetik	15	7.6
Hipotonik-ataksik	9	4.6
Bileşik	10	5.1

Olguların preterm ve term doğum özellikleri her bir SP tipi için değerlendirildiğinde, spastik diplejik tipin preterm; hemiplejik tipin ise term olgularda daha sık görüldüğü saptandı (Tablo-9).

Tablo-9: Olguların SP tipi ile doğum haftası arasındaki ilişki

	Sayı		%				
	Kuadriplejik	Diplejik	Hemiplejik	Monoplejik	H-Ataksik	Diskinetik	Bileşik
Preterm	35 (42.7)	31 (51.7)	0	3 (50)	2 (22.2)	6 (40)	4 (40)
Term	47 (57.3)	27 (48.3)	17(100)	3 (50)	7 (77.8)	9 (60)	6 (60)
Toplam	82 (100)	58 (100)	17(100)	6 (100)	9 (100)	15 (100)	10 (100)

Sadece 109 (%55.3) olguda mikrosefali tespit edilmiş olup, bunların 68'ini kuadriplejik olgular oluşturmaktadır.

Olgular SP etyolojisine göre gruplandırıldığında, 36 olguda (%18.2) prenatal, 101 olguda (%51.2) natal ve 17 olguda (%8.6) postnatal faktörlerin neden olduğu saptandı. Olguların 26'sında (%13.1) etyolojinin çoklu faktörlere bağlı olduğu tespit edilirken 17'sinde (%8.6) etyoloji tespit edilemedi.

Etyolojik değerlendirmede; asfiksi, prematürite, DDA ve serebral disgenezi en sık faktörler olarak saptanmış olup, değerlendirme sonuçları Tablo-10'da verilmiştir.

Tablo-10: Olguların ayrıntılı etyolojik değerlendirme sonuçları

Etyolojik nedenler	Sayı	%
Asfiksi	87	44.1
Prematürite	81	41.1
Prematürite ve DDA	66	34
Serebral gelişim anomalisi	39	19.7
İskemi	25	12.6
DDA	16	8.1
İntrauterin enfeksiyon	8	4
Kernikterus	5	2.5
Neonatal hipoglisemi	4	2
Çoklu nedenler	41	20.8
Bilinmeyen	17	8.6

Etyolojik faktörlerin klinik sınıflamadaki dağılımına bakıldığında; spastik tipte natal, hipotonik ataksik tipte prenatal ve diskinetik tipte postnatal etkenlerin daha sık olduğu gözlenirken; bileşik tipte natal ve postnatal nedenler eşit sıklıktaydı (Tablo-11).

Tablo-11: Olguların SP tipi ile etyoloji arasındaki ilişki

	Sayı		%				
	Kuadriplejik	Diplejik	Hemiplejik	Monoplejik	H-Ataksik	Diskinetik	Bileşik
Prenatal	20 (24.5)	7 (12)	3 (17.6)	-	4 (44.4)	-	2 (20)
Natal	42 (51.4)	38(65.6)	8 (47)	5 (83.3)	2 (22.2)	3 (20)	3 (30)
Postnatal	3 (3.9)	1 (1.7)	2 (11.8)	-	1 (11.1)	7 (46.7)	3 (30)
Çoklu nedenler	10 (11.5)	9 (15.5)	-	1 (16.7)	2 (22.2)	2 (13.3)	2 (20)
Bilinmeyen	7 (8.7)	3 (5.2)	4 (23.6)	-	-	3 (20)	-
Toplam	82	58	17	6	9	15	10

Beyin MRG incelemesi yapılan 159 olgunun 139'unda (%87.4) patoloji tesbit edildi. En sık PVL ve serebral gelişim anomalisi saptandı. Olguların beyin MRG bulguları Tablo-12'de görülmektedir.

Tablo-12: Olguların MRG bulgularının dağılımı

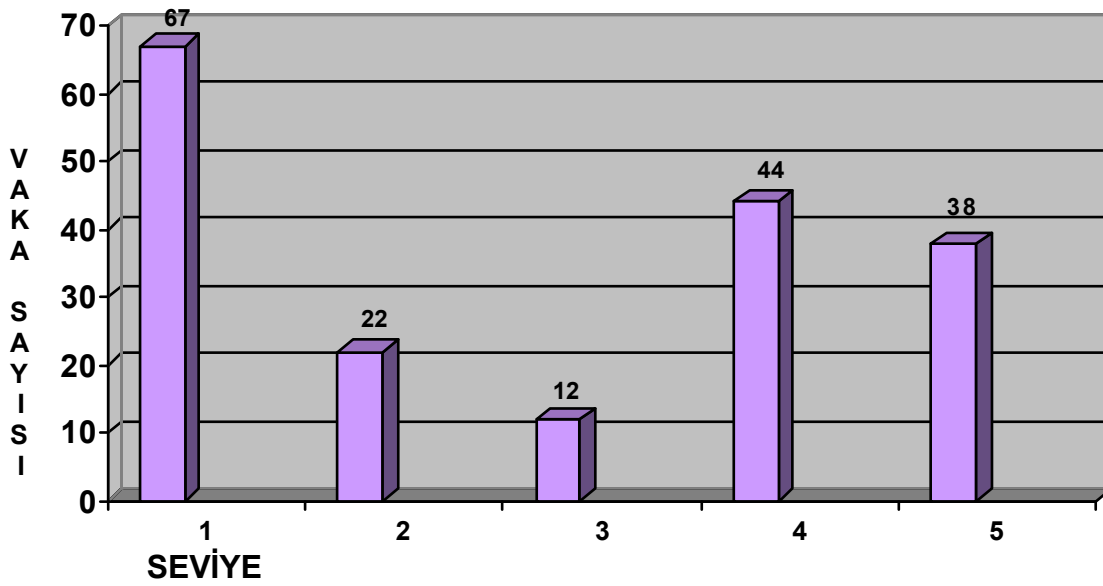
	Sayı	%
PVL	60	37.7
Serebral gelişim anomalisi	39	24.5
Serebral atrofi	26	16.4
İskemi	25	15.7
Bazal ganglion tutulumu	12	7.5
Periventriküler kalsifikasyon	8	5
Normal	20	12.6

Serebral gelişim anomalisi saptanan olguların ayrıntılı MRG bulguları ise Tablo-13'de verilmiştir.

Tablo-13: Serebral gelişim anomalisi saptanan olguların MRG bulguları

	Sayı	%
Korpus kallosum agenezi ve disgenezisi	19	11.9
Kortikal gelişim anomalisi	17	10.6
Lizensefali	7	4.4
Pakigri	3	1.8
Şizensefali	3	1.8
Polimikrogrri	2	1.2
Holoprozensefali	1	0.6
Araknoid kist	1	0.6
Serebellar hipoplazi	3	1.8

Olguların fonksiyonel durumları KMFSS'ye göre değerlendirildi. Olgulardan 14'ü halen 18 aydan küçük olduğu için bu sınıflamaya dâhil edilmedi. Olguların 67'si (% 36.6) yardımsız yürürken, 38'i (%20.7) yardımcı teknolojiler kullanılsa bile anlamlı motor aktivite gösteremiyordu. Değerlendirmenin ayrıntılı sonuçları Grafik-1'de sunulmuştur.



Grafik-1: Olguların KMFSS'ye göre dağılımı

Olgularda eşlik eden problemlerden en sık konuşma problemleri (%80.7) ve malnütrisyon (%76.6) saptandı. Diğer eşlik eden problemler ve oranları Tablo-14'de verilmiştir.

Tablo-14: Eşlik eden problemlerin dağılımı

	Sayı	%
Konuşma problemleri	159	80.7
Malnütrisyon	151	76.6
Göz problemleri	119	60.4
Epilepsi	102	51.7
MR	84	90.3
Uyku problemleri	73	37.1
Gaita inkontinansı	71	36
İdrar inkontinansı	56	28.4
Davranış problemleri	59	29.9
İşitme problemleri	16	8.1
Fazla kilo, obezite	8	4

Olguların 102'sine (%51.8) epilepsi eşlik ediyordu. Olguların prenatal, natal ve postnatal etyolojiye sahip olmaları ile epilepsi görülme sıklığı arasında ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Olguların ortanca ilk nöbet görülme yaşı 180 gün idi (1–3650 gün). Epileptik olguların 65'inin (%63.7) ilk nöbet görülme yaşı 1 yaş altı iken, 37'sinin 1 yaş üstündeydi. Olguların 14'ünün (%13.7) ayda ikiden fazla, 14'ünün (%13.7) ayda birden az nöbeti oluyordu. Olguların 74'ü (%72.6) ise en az son 6 aydır nöbetsizdi ve bu olguların içinde anti epileptik tedaviyi tamamlamış ve ilacı kesilmiş 5 olgu da vardı.

Nöbet kontrolü ile SP tipi arasında ve SP tipi ile epilepsi eşlik etmesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Epilepsi görülen 102 olgunun 56'sı (%54.9) kuadriplejik tipteydi. Kuadriplejik SP'li 82 olgunun 56'sına (%68.2), 58 diplejik olgunun ise 28'ine (%48.2) epilepsi eşlik etmekteydi. Epileptik olguların SP tipine göre dağılımı ise Tablo-15'de verilmiştir.

Tablo-15: Epilepsili olguların SP tipine göre dağılımı

	Sayı	%
Kuadriplejik	56	54.9
Diplejik	28	27.6
Hemiplejik	6	5.9
Monoplejik	1	0.9
Hipotonik-ataksik	6	5.9
Diskinetik	1	0.9
Bileşik	4	3.9
Toplam	102	100

Aileden alınan anamneze göre epileptik nöbet tipi; olguların 48'inde (%47.4) fokal, 39'unda (%38.2) jeneralize, 12'sinde (%11.6) myoklonik ve 3'ünde (%2.8) infantil spazm şeklindeydi (Tablo-16).

Tablo-16: Epilepsili olguların nöbet tipine göre dağılımı

	Sayı	%
Fokal	48	47.4
Jeneralize	39	38.2
Myoklonik	12	11.6
İnfantil spazm	3	2.8

Epilepsi eşlik eden 102 olgunun, EEG zemin aktivitesinin 9'unda (%8.8) fokal, 82'sinde (%80.4) jeneralize yavaşlama ve düzensizlik izlenirken, 11'inde (%10.8) EEG zemin aktivitesi normaldi. Olguların 39'unda (%38.2) fokal epileptik aktivite, 37'sinde (%36.3) jeneralize epileptik aktivite gözlenirken, 15'inin (%14.7) EEG'si normaldi (Tablo-17). Genel olarak EEG anormalliği %89.2 idi.

Tablo-17: Epilepsili olguların EEG bulguları

	Sayı	%
<b>Zemin aktivitesi</b>		
Normal	11	10.8
Fokal yavaşlama veya düzensizlik	9	8.8
Jeneralize yavaşlama veya düzensizlik	82	80.4
<b>Epileptik bozukluk</b>		
Fokal epileptik aktivite	39	38.2
Jeneralize epileptik aktivite	37	36.3
Myoklonik epileptik aktivite	2	2
Burst-süpresyon paterni	2	2
Hipsaritmi paterni	4	3.9
Bioelektrik status	3	2.9
Normal	15	14.7

MRG'si değerlendirilen 102 epilepsili olguda en sık saptanan patoloji PVL (%32.3) ve serebral gelişim anomalisi (%27.4) idi (Tablo-18). MRG'sinde PVL saptanan 60 olgunun 33'üne (%55) ve serebral gelişim anomalisi saptanan 39 hastanın 28'ine (%71.7) epilepsi eşlik etmekteydi.

Tablo-18: Epilepsili olguların MRG bulguları

	Sayı	%
Periventriküler lökomalazi	33	32.3
Serebral gelişim anomalisi	28	27.4
Serebral atrofi	19	18.6
İskemi	16	15.6
Bazal ganglion tutulumu	6	5.9
Çoklu patoloji	5	4.9
Normal	5	4.9

Halen AEİ kullanmakta olan 97 olgunun 70'inde (%72.2) ilaca yanıt iyi, 12'sinde (%12.4) ilaca yanıt orta ve 15'inde (%15.4) ilaca yanıt kötüydü (Tablo-19).

Tablo-19: Epilepsili olguların antiepileptik tedaviye yanıt durumları

	Sayı	%
İyi	70	72.2
Orta	12	12.4
Kötü	15	15.4
Toplam	97	100

EEG'de epileptik aktivitenin türü ile nöbet kontrolü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

AEİ kullanan olgulardan 47'si (%49) tek ilaç, 33'ü (%33.7) iki ilaç, 14'ü (%14.3) üç ilaç ve 3'ü (%3) dört ilaç kullanmaktaydı (Tablo-20).

Tablo-20: Tek antiepileptik ilaç kullanan olgular ve ilaçların dağılımı

Antiepileptik ilaç	Sayı	%
Valproat	24	51.1
Okskarbazepin	10	21.2
Fenobarbital	5	10.6
Klonazepam	3	6.4
Karbamazepin	2	4.3
Topiramet	2	4.3
Levetirasetam	1	2.1
Toplam	47	100

İki ilaç kullanan olguların tümü Valproat kullanmaktaydı. Kombine edilen ikinci ilaç ve hasta oranları Tablo-21'de görülmektedir.

Tablo-21: İkinci antiepileptik ilaçlar ve hasta oranları

Antiepileptik ilaç	Sayı	%
Okskarbazepin	13	39.3
Levetirasetam	7	21.1
Topiramet	5	15.1
Lamotrijin	2	6.1
Klonazepam	2	6.1
Karbamazepin	2	6.1
Vigabatrin	1	3.1
Klobazam	1	3.1
Toplam	33	100

Beslenme durumları değerlendirildiğinde ortanca Gomez skoru 75 (29-130) olarak bulundu. Olgularda en sık üçüncü (%35.5) ve ikinci derece (%23.9) malnutrisyon saptandı (Tablo-22).

Tablo-22: Olguların GOMEZ'e göre beslenme durumlarının dağılımı

	Sayı	%
3. derece malnütrisyon	70	35.5
2. derece malnütrisyon	47	23.9
1. derece malnütrisyon	34	17.3
Normal ağırlıklı	38	19.3
Fazla kilolu	5	2.5
Obez	3	1.5
Toplam	197	100

SP tipi ile beslenme durumu arasındaki ilişkiye bakıldığında; spastik kuadriplejik olgularda 3. derece malnutrisyon (%64.3) diğer gruplara göre daha fazla saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (kikare:38.25, p=0.001) (Tablo-23) .

Tablo–23: Olguların SP tipi ile beslenme durumu (Gomez skorlaması) arasındaki ilişki

Beslenme durumu	Sayı				Toplam
	Diğer spastik Tipler	Spastik Kuadriplejik	Hipotonik -ataksik	Diskinetik	
3. derece Malnutrisyon	18 (25.7)	45 (64.3)	2 (2.9)	5 (7.1)	70 (35.5)
2. derece Malnutrisyon	24 (51.1)	20 (42.6)	1 (2.1)	2 (4.3)	47 (23.9)
1. derece Malnutrisyon	23 (67.6)	5 (14.7)	2 (5.9)	4 (11.8)	34 (17.3)
Normal kilolu	20 (52.6)	10 (26.3)	4 (10.5)	4 (10.5)	38 (19.3)
Fazla kilolu	4 (80.0)	1 (20.0)	0	0	5 (2.5)
Obez	2 (66.7)	1 (33.3)	0	0	3 (1.5)
Toplam	91	82	9	15	197 (100)

Olguların 65'i (%33) püre ve sıvı gıdaları tüketebilirken, 14'ü (%7.1) sadece sıvı gıdaları alabiliyordu. 2 olgu (%1) nazogastrik sonda ile 1 olgu da (%0.5) gastrostomi ile beslenebiliyordu. Olguların 115'inin (%58.4) beslenmesi ise normal şekildeydi.

İdrar kontrolü için eğitim yaşını tamamlamış 126 olgunun 56'sında (%44.5), gaita kontrolü için eğitim yaşını tamamlamış 141 olgunun 71'inde (%50.5) inkontinans tespit edilmiştir.

## 8. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan olguların 115'i (%58.4) erkek, 82'si (%41.6) kızdı. Erkek/kız oranı 1.4 olarak bulundu.
2. Olguların ortanca yaş değeri 79.91±49.95 ay (12 ay-18 yaş) idi. Vakaların büyük çoğunluğu (76 vaka, %38.5) 5-10 yaş grubundaydı.
3. Olguların 79'u (%40.1) birinci ve 179'u (%90.9) tekil gebelik sonrası doğmuştu.
4. Olguların 137'si (%69.5) normal yol, 60'ı (%30.5) sezeryan ile; 170'i (%86.3) hastanede, 27'si (%13.7) evde doğmuştu.
5. Ailelerin 65'inde (%33) akraba evliliği vardı.
6. Annelerin 169'unun (%85.8) ve babaların 142'sinin (%72.1) eğitim düzeyi ilköğretim veya altındaydı ve ailelerin 172'sinin (%87.3) gelir düzeyi kötüydü.
7. Olguların 116'sı (%58.9) term doğumdu ve 99'unun (%55) doğum ağırlığı 2500 gr.' in üzerindeydi.
8. En sık (%41.6) kuadriplejik tipte olgu saptanırken ikinci sırada (%29.4) diplejik SP gelmekteydi.
9. Olgular SP etyolojisine göre gruplandırıldığında en sık natal faktörlerin (101 vaka, %51.2) etken olduğu belirlendi.
10. Ayrıntılı etyolojik değerlendirmede; asfiksi (87 olgu, %44.1), DDA (82 olgu, %42.1), prematürite (81 olgu, %41.1) ve serebral disgenezi (39 olgu, %19.7) en sık faktörler olarak saptandı.
11. Beyin MRG incelemesi yapılan 159 olgunun 139'unda (%87.4) anormallik tesbit edildi. En sık PVL (%37.7) ve serebral gelişim anomalisi (%24.5) saptandı.
12. Beyin MRG'de en sık saptanan serebral gelişim anomalisi korpus kallosum disgenezisi ve lizensefaliydi.
13. Olguların %47.8'i KMFSS'ye göre seviye 1 ve 2'de iken, %41.6'sı seviye 4 ve 5'te idi.
14. Eşlik eden problemlerden; MR 84 (%90.3) (6 yaşını doldurmuş 93 olgu vardı), konuşma problemleri 159 (%80.7), malnütrisyon 151 (%76.6), göz problemleri 119 (%60.4), epilepsi 102 (%51.7), uyku bozukluğu 73 (%37.1), gaita inkontinansı 71 (%36.0), idrar inkontinansı 56 (%28.4), davranış problemleri 59 (%29.9), işitme problemi 16 (%8.1) olguda saptandı.
15. Epileptik olguların 65'inin (%63.7) ilk nöbet görülme yaşı 1 yaş altı iken, 37'sinin 1 yaş üstündeydi. Epileptik nöbet tipleri; 48 olguda (%47.4) fokal, 39'unda (%38.2)

jeneralize, 12'sinde (%11.6) myoklonik ve 3'ünde (%2.8) infantil spazm şeklindeydi.

16. Epilepsi görülen 102 olgunun 56'sı (%54.9) spastik kuadriplejik tipteydi.
17. Epileptik olguların beyin MRG değerlendirilmesinde en sık PVL (%32.3) ve serebral gelişim anomalisi (%27.4) saptanırken %4.9'u normaldi.
18. Epilepsi eşlik eden 102 vakanın; 9'unda (%8.8) EEG zemin aktivitesinde fokal, 82'sinde (%80.4) jeneralize yavaşlama veya düzensizlik izlenirken, 11'inde (%10.8) EEG zemin aktivitesi normaldi. EEG'de; 39 olguda (%38.2) fokal epileptik aktivite, 37 olguda (%36.3) jeneralize epileptik aktivite saptanırken, 15 olgunun (%14.7) EEG'si normaldi. Genel olarak EEG anormalliği % 89.2 idi.
19. AEİ alan olgulardan 47'si (%49) tek, 50'si (%51) iki veya daha fazla AEİ kullanmaktaydı. Tek AEİ tedavisinde en sık kullanılan iki ilaç valproik asit (%51.1) ve okskarbazepin (%21.2) idi. İki AEİ kullanan olguların tümünün kombinasyonunda valproik asit vardı ve en sık eklenen iki ilaç ise okskarbazepin (%39.3) ve levetirasetam (%21.1) idi..
20. Olgulardan. 74'ünün (%72.6) nöbet kontrolü iyi, 14'ünün (%13.7) orta, 14'ünün (%13.7) kötüydü.
21. Gomez'e göre beslenme durumları değerlendirilen olguların, 151'inde (%76.7) malnutrisyon saptandı.
22. İdrar kontrolü için eğitim yaşını tamamlamış 126 olgunun 56'sında (%44.5), gaita kontrolü için eğitim yaşını tamamlamış 141 olgunun 71'inde (%50.5) inkontinansın olduğu tespit edildi.

## 9. TARTIŞMA VE SONUÇ

SP, prenatal, natal veya postnatal dönemde SSS (Santral Sinir Sistemi) hasarı veya anomalilerine bağlı, ilerleyici olmayan, ancak zamanla değişebilen hareket ve duruş bozukluğudur (71, 104).

Avrupa'da çok merkezli yapılan çalışmalarda SP'li olgularda erkek/kız oranı 1.02-1.6 bulunmuştur (12, 40). Ülkemizden bildirilen oranlar ise 1.1-2.2 arasındadır (64, 73,97,105,106,107). Biz bu oranı önceki çalışmalarla uyumlu olarak 1.4 bulduk.

SP'li olguların kaçınıcı gebelik sonrası doğduğu ve fetüs sayısı ile ilgili yabancı literatürde bildirilmiş veriler bulunmamaktadır. Ülkemizde ise Nacitarhan'ın (107) çalışmasında SP'li olguların %96.8'inin tekil ve %26.3'ünün ilk gebelikten doğduğu bildirilmiştir. Kabakuş ve ark. (108) birinci gebelikten doğum oranını %32 olarak bildirmişlerdir. Bizim olgularımızın ise %40.1'i birinci ve %90.9'u tekil gebelik sonrası doğmuştu. İlk gebelik, HİE için bir risk faktörü, çoğul gebelik ise SP için bir risk faktörüdür. Bizim çalışmamızda olguların çoğu ilk gebelik ve asfiktikti; buna karşılık çoğul gebelik bizim olgularımız için bir risk faktörü olarak görülmemiştir.

Ülkemizden yapılan çalışmalarda SP'li olguların %77.8-95.1'inin normal vajinal yol ile doğduğu bildirilmiştir (73,105,106). Çalışmamızda ise olgularımızın %69.5'inin normal vajinal yol ile doğduğu bulunmuştur.

Evde doğum oranı farklı merkezlerde farklı oranlarda bildirilmekte olup %24-65.9 arasında değişmektedir (105,107,108). Bizim çalışmamızda bu oran %13.7 olarak bulunmuştur. Ülkemizde, Orta ve Batı Anadolu'dan bildirilen çalışmalarda bu verilere rastlanmamıştır. Bu çalışmalar Doğu ve Güney Doğu Anadolu bölgelerimize ait olup bu farkın sosyokültürel düzeyden kaynaklandığı düşünülmektedir.

SP'li çocukların ebeveynlerinin akraba evliliği oranı %33.3-52.6 arasında değişmektedir (105,107,108). Çalışmamızda bu oran %33 olarak bulunmuş olup ülkemizden yapılan çalışmalar ile uyumludur. Ancak akraba evliliğinin SP için bir risk faktörü olduğunu gösteren bulgu yoktur.

Güneydoğu Anadolu bölgesinden yapılan çalışmalarda SP'li çocukların annelerinin %67.3-97.5'inin eğitim düzeyi ilköğretim veya altında bulunurken (105, 107), bizim çalışmamızda annelerin %85.8'inin eğitim düzeyi ilköğretim veya altındaydı.

Ülkemizde Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinden yapılan çalışmalarda; düşük gelir düzeyine sahip aile oranları %36-76 düzeyinde bildirilirken (105,107, 108), İstanbul'da yapılan bir çalışmada bu oran %38.4 olarak bulunmuştur (109). Çalışmamızda ise bu oran %87.3 olarak bulunmuştur. Bu veriler SP'nin düşük sosyoekonomik düzey ile yakından ilgili olduğunu düşündürmektedir.

Norveç'te 294 SP'li olgu ile yapılan bir çalışmada (40) term doğum oranı %53 olarak saptanırken, bu oran ülkemizde Ankara (73) ve Güneydoğu Anadolu'dan (107) bildirilen iki çalışmada sırası ile %76 ve %73.6 olarak bulunmuştur. Serdaroğlu ve ark.'nın yaptığı çok merkezli bir çalışmada ise term doğum oranı %51.6 olarak bildirilmiştir (6). Bizim çalışmamızda term doğum oranı bu orana yakın olup (%58.9) Türkiye ortalamasını yansıtmaktadır. Ancak bu bulgu gelişmiş ülkelerdeki SP'nin yarısından fazlasının prematürite ve düşük doğum ağırlığına bağlı olması ile çelişmektedir. Asfiksi gibi natal nedenlerin en sık SP nedeni olması da bu durum ile paralellik arz etmektedir.

Avrupa verilerine göre 2500 gr.< doğum oranı SP'li olgularda %50-53 arasında değişmekte iken (8, 12, 40), Asya'dan yapılan bir çalışmada bu oran %75.5 olarak bildirilmiştir (14). Ülkemizde ise İzmir bölgesinde %70.2 (94) iken Ankara ve çevresinde %85 (73) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda biz 2500 gr< doğum oranını %55 olarak bulduk.

Avrupa'da birçok merkezde yapılan çalışmalarda SP tipi olarak en sık spastik tipin görüldüğü bildirilmiştir. Ancak alt tip olarak, en sık grup hakkında kuadripleji, dipleji ve hemipleji olarak farklı veriler vardır (49,110). Hindistan (55) ve İsrail'den (51) yapılan iki çalışmada ise en sık spastik kuadripleji (sırası ile %45.1, %55) saptanmıştır. Çin'de ise %32.9 ile en sık diplejik SP tipinin görüldüğü bildirilmiştir (53). Ülkemizde yapılan çalışmaların çoğunda kuadriplejik SP, %29.5-58 ile değişen oranlarda en sık tip olarak saptanmıştır (64,73,97,106,108,111). Ancak İstanbul (109) ve Şanlıurfa (105) bölgesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniklerinden yapılan iki çalışmada, %46 ve %48 oranlar ile diplejik SP, en sık tip olarak bildirilmiştir. Bu farkın nedeni; kuadriplejik olguların ailelerinin fizik tedaviden yarar görme beklentilerinin az olması sebebiyle, kliniğe başvurularının düşük olmasına bağlanabilir. Bizim çalışmamızda ise ulusal veriler ile uyumlu olarak kuadriplejik SP %41.6 ile en sık tip olarak saptanmıştır. Bu durum da SP'nin etyolojisi ile açıklanabilir.

Gelişmiş ülkelerde SP etyolojisinde en sık risk faktörü prematürite ve DDA olarak bildirilirken (25-29) ülkemizde ise %22.7-46 arasında değişen bir oran ile asfiksi ilk sırada yer almaktadır (64,73,97,106,108,109). Gelişmiş ülkelerde ise asfiksi sıklığı %8–10 olarak bildirilmiştir (26). Bizim çalışmamızda da %44.1 ile asfiksi en sık neden olarak saptandı. Bu oran perinatal bakımımızın yetersizliğini yansıtmakta olup, bölgemizde bu konudaki olumsuzluklar üzerinde çalışmalar yapılması gerektiğini göstermektedir.

Beyin görüntülemesinde patolojik bulgu saptanma oranı %68 ile %100 arasında değişmektedir (112-120). Ülkemizde ise çeşitli bölgelerden yapılan çalışmalarda %75-97.6 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (64,73,97,106,121). Bizim çalışmamızda ise patolojik beyin MRG'si olan olguların oranı %87.4 olarak bulunmuş olup benzer çalışmalarla uyumludur. Görüldüğü gibi SP'li olguların beyin MRG'lerinde yüksek oranda patoloji saptanmaktadır. Bu nedenle SP düşünülen her hastaya beyin görüntülemesi yapılması gerektiği kanısındayız.

Beyin MRG'de, literatürdeki birçok çalışmada en sık saptanan patoloji; ilk sırada PVL ve ikinci sırada serebral gelişim anomalisidir (112-120). Ancak Zelnik ve ark.'nın 197 olgu üzerinde yaptığı çalışmada en sık patolojik bulgu iskemi iken ikinci sırada PVL olarak bildirilmiştir (51). Ülkemizden yapılan çalışmalardan; Vurucu ve ark. (106) ile Güven ve ark. (73) en sık patolojik bulgu olarak serebral atrofiyi, ikinci sırada serebral gelişim anomalisini saptamışlardır. Bununla birlikte İpek ve ark. (97) birinci sırada PVL, ikinci sırada iskemiye patolojik bulgu olarak rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise en sık PVL, ikinci sıklıkta ise serebral gelişim anomalisi patolojik bulgular olarak saptanmıştır.

Olguların fonksiyonel durumlarını KMFSS'ye göre değerlendirdiğimizde, olguların %47.8'inin seviye 1 ve 2'de, %41.6'sının seviye 4 ve 5'de olduğu saptandı. Andersen ve ark.'nın 294 SP'li olgu üzerinde yaptığı çalışmada ise seviye 1 ve 2'deki olgu oranı %55, 4 ve 5'deki de %28 olarak bildirilmiştir (40). Seviye 4 ve 5'deki olgu oranımızın daha fazla olmasının nedeni, uygulanan fizik tedavi ve rehabilitasyonun yetersiz olduğunu düşündürmektedir.

SP'li olguların çoğu motor fonksiyon bozukluğu dışında bilişsel, konuşma, işitme, görme, uyku, otonomik fonksiyon bozuklukları, beslenme problemleri ve epilepsi gibi birçok ek probleme de sahiptirler. MR SP'li olgularda en sık görülen bozukluk olup, DDA ve prematürelilik hikâyesi olanlarda sıktır. Literatürde MR sıklığı %31-88.4 arasında bildirilmektedir (8,12,40,53,55). Ulusal çalışmalarda ise %16 ile %53.3 arasında değişen oranlar saptanmıştır (73,106,108). Bizim çalışmamızda bu oran %90.3 olarak tespit edildi.

Literatürde konuşma problemi SP'li olguların %38-54'ünde bildirilmektedir (40,122). Ülkemizde Öneş ve ark. (109) %54.8, Vurucu ve ark. (106) %60 olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise bu oran %80.7 olarak saptanmış olup oldukça yüksektir. Bu farkın nedenini, kuadriplejik olgu oranımızın daha yüksek olmasına bağlanabilir.

SP'li olguların motor fonksiyon bozukluğu dışındaki problemleri içerisinde en önemlisi görme problemidir. Görme sorunları bu hastalarda yüksek oranlarda saptanmakta, fiziksel ve bilişsel kapasiteleri görme problemlerinden belirgin olarak etkilenmektedir. Bu nedenle rutin SP muayenesinin içinde göz muayenesi de mutlaka olmalıdır. Wallase ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (122) görme problemleri %39 saptanırken Pharoah ve ark.'nın çalışmasın (8) %92.9 olarak bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise %26.7 ile %90 arasında değişen oranlar bulunmuştur (64, 106,109). Bizim çalışmamızda bu oran %60.4 olarak saptanmıştır. Sıklık dağılımının literatürde geniş olması göz kliniklerinde yapılan çalışmalarda yüksek, fizik tedavi kliniklerinden yapılan çalışmalarda düşük bildirilmesine bağlıdır. Çocuk kliniklerinden yapılan çalışmalarda göz problemleri %50-60 civarında bildirilmekte olup (106), bizim verilerimiz de bununla uyumludur.

SP'li olguların işitme problemlerinin erken tespit ve tedavisi; motor, bilişsel ve konuşma problemlerinin iyileştirilmesinde büyük katkı sağlar. Literatürde işitme problemleri %15-95.2 arasında bildirilmiştir (8,40). Ülkemizde ise Kabakuş ve ark.'nın çalışmasında %14 (108), Güven ve ark.'nın çalışmasında %4.8 (73) olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu oran %8.1 olarak tespit edilmiştir.

Sağlıklı çocuklar ile karşılaştırıldığında uyku bozuklukları belirgin olarak daha sık olarak görülmektedir. Zarowski ve ark.'nın çalışmasında uyku bozukluğu oranı %49.2 olarak tespit edilmiştir (123). Bizim çalışmamızda uyku bozukluğu oranı %37.1 olarak bulunmuştur.

Davranış problemleri de normal popülasyon ile karşılaştırıldığında SP'li olgularda daha sık saptanmaktadır. Yapılan çalışmalarda davranış problemlerinin %25 oranında eşlik ettiği saptanmıştır (77,124). Biz de çalışmamızda bu orana yakın olarak %29.9 saptadık.

Epilepsi SP'li çocukların önemli bir problemidir ve kuadriplejik olgularda daha sık görülmektedir (51,55). Literatürde epilepsi eşlik eden olguların oranı ile ilgili %20.7 ile %62 arasında değişen çok geniş bir dağılım bildirilmiştir (12,40,47,49,51,53,55,63). Ülkemizden yapılan çalışmalarda ise bu oran %18-41.9 arasında değişmektedir (73,97,111,106,108). Çalışmamızda biz bu oranı %51.7 olarak bulduk.

Epileptik olgularda 1 yaş altı ilk nöbet görülme oranı literatürde %47-78.6 arasında bildirilmektedir (47,49,50,53,55). Ülkemizden ise Şenbil ve ark.'nın yaptığı çalışmada bu oran %51 olarak saptanmıştır (111). Bizim çalışmamızda %63.7 olarak bulunan bu oran literatür ile uyumludur. En sık görülen epileptik nöbet tipi çoğu çalışmada jeneralize (16,47,51,55,111) iken Gururaj ve ark.'nın yaptığı çalışmada fokal olarak saptanmıştır (50). Bizim olgularımızda da %47.4 oran ile fokal tip en fazla bulunmuştur.

Yapılan çalışmalarda epileptik olguların büyük çoğunluğunu kuadriplejik olgular oluşturmakta olup, oranı %32.1-60.5 arasında değişmektedir (50,51,97,111). Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak epileptik olguların %54.9'u kuadriplejikti ve kuadriplejik olguların da %68.2'sine epilepsi eşlik etmekteydi.

Literatürde, epileptik olgularda anormal beyin MRG saptanma oranı %84.6-94.6 arasında bildirilmiştir (47,50,51). Ülkemizde ise Şenbil ve ark.'nın çalışmasında bu oran %89.2 olarak saptanmıştır (111). Bizim çalışmamızda bu oran %95.1 olup önceki çalışmalarla uyumludur.

Epileptik olguların beyin MRG'sinde en sık saptanan patoloji olarak Zelnik ve ark. (51) iskemiyi, Zaferiou ve ark. (47) ile Gururaj ve ark. (50) kortikal atrofiyi bildirmişlerdir. Ülkemizden Şenbil ve ark.'nın (111) çalışmasında serebral atrofi ilk sırada saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise %32.3 oran ile en sık PVL saptandı. Zelnik ve ark.'nın yaptığı çalışmada epileptik ve nonepileptik vakaların tümünün beyin MRG değerlendirmesinde de en sık iskemi saptanmıştır; bizim çalışmamızda ise tüm SP'li olguların beyin MRG'sin de en sık saptanan patoloji PVL idi.

Epilepsi eşlik eden SP'li olgularda yapılan çalışmalarda EEG'de anormal bulgu oranı %70.5-93 arasında bildirilmektedir (47,49,50,55,97,111). Bizim çalışmamızda EEG anormalliği %89.2 bulunmuş olup literatür ile uyumludur.

EEG zemin aktivitesinin değerlendirildiği çalışmalarda; Zafeiriou ve ark. (47) %48.9, Kulak ve ark. (49) ise %37.8 ile en sık jeneralize yavaşlamanın görüldüğünü bildirmişlerdir. Ülkemizden Şenbil ve ark. da zemin aktivitesi değişikliğinde %20 ile yine jeneralize yavaşlamayı en sık saptamışlardır. Bizim çalışmamızda, en sık görülen değişiklik jeneralize yavaşlama veya düzensizlik olup %80.4 olarak bulunmuştur.

Literatürde jeneralize epileptik aktivite %33.1-59.4 arasında EEG'de en sık saptanan patoloji olarak bildirilirken (47,49,55), ulusal çalışmalarda %32-32.3 ile fokal epileptik aktivite en sık olarak bildirilmiştir (97,111). Çalışmamızda da ulusal literatür ile uyumlu olarak %38.2 oran ile en sık fokal epileptik aktivite saptanmıştır.

Epilepsi tedavisinde, SP'li olgular diğer epileptik hastalar ile karşılaştırıldığında daha çok politerapiye ihtiyaç duymaktadır. Literatürde politerapi kullanım oranı %25-66.1 arasında değişmektedir (47,49,50,51,55). Bizim çalışmamızda ise politerapi oranı %51 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, iki AEİ kullanan olguların tümünün kombinasyonunda Valproik asit vardı ve en sık eklenen ikinci ilaç ise %39.3 ile Okskarbazepin idi.

Nöbet kontrolü iyi olan olgu oranı %21.4 ile %65 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (47,49,50,55). Bizim çalışmamızda ise bu oran %72.6 olarak saptanmış olup epilepsi tedavimizdeki başarıyı yansıtmaktadır.

SP'li çocuklarda büyüme geriliğine yol açan önemli bir etken de yetersiz beslenme dir. Bu hastalarda malnutrisyon sıklıkla artmış spastisiteye bağlı yüksek kalori ihtiyacına karşın, zayıf oral motor fonksiyon sonucu yetersiz kalori alımına bağlı gelişir (125). Stevenson ve ark.'nın 171 olgu üzerinde yaptığı bir çalışmada malnutrisyon oranı %38 olarak bulunmuştur (126). Kabakuş ve ark.'nın yaptığı çalışmada bu oran %40 olarak bulunmuştur (108). Biz malnutrisyonu %76.7 olguda saptadık. SP'li çocuklarda malnutrisyon erken dönemde başlayarak zaman içerisinde ilerleme gösterir. Bu nedenle erken dönemde beslenme durumunun iyi değerlendirilmesi ve ailelere gerekli eğitimin verilmesi önemlidir. Ayrıca, sosyokültürel faktörler de bu durumu etkiler. Bizim olgularımızda malnütrisyon oranının yüksek çıkması bu faktörlere bağlanabilir.

İdrar ve gaita inkontinansı SP'li ergen ve erişkin olgularda sık rastlanan bir problem olup hayat kalitesini olumsuz etkilemektedir. Öztürk ve ark.'nın çalışmasında idrar inkontinansı %32.3 ve gaita inkontinansı %14.7 olarak saptanmıştır (127). Roijen ve ark.'nın 459 SP'li olguda yaptıkları çalışmada ise idrar inkontinansı %33.6 oranında tespit edilmiştir (69). Bizim çalışmamızda idrar ve gaita inkontinansları sırası ile %44.5 ve %50.5 olarak saptanmıştır.

SP tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen halen çocuklardaki motor fonksiyon kaybının önde gelen nedenleri arasındadır. SP'li olgularımızda en önemli risk faktörünün perinatal asfiksi olduğunu saptadık. Bu durum öncelikli olarak iyi bir postnatal takip ve bakımla önlenabilir. Ancak özellikle zor doğum ve perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerin nöromotor gelişimlerinin düzenli olarak takip edilmesi tanı ve tedavideki gecikmeleri engelleyebilir. Bu şekilde erken tanı konan olgularda motor kapasitenin mümkün olan en üst düzeye çıkarılması sağlanabilir. SP takibinde motor fonksiyonlara yönelik tedavi yanında eşlik edebilecek olan problemlere yönelik ayrıntılı değerlendirme ve erken tedavi, hastanın ve ailesinin hayat kalitesini önemli derecede etkileyecektir.

## 10. ÖZET

**Amaç:** Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde, 2003 Ocak-2008 Aralık tarihleri arasında SP tanısı alarak takip edilen hastaların demografik, etyolojik ve laboratuvar verilerinin ve eşlik eden problemlerin tesbit edilmesi, uygulanan tedavi rejimleri ve yanıt oranlarının saptanması ile bozukluğun bölgemize özgü karakteristiklerini belirlemek ve literatür bilgileri ile karşılaştırmak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde 2003 Ocak- 2008 Aralık tarihleri arasında SP tanısı alarak, takipleri düzenli yapılan ve kayıtları yeterli bulunan 197 olgu değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen olguların demografik bilgileri, etyolojileri, klinik ve laboratuvar bulguları, eşlik eden problemleri, tedavi ve klinik yanıtları kaydedildi.

**Bulgular:** Olguların ortanca yaş değeri  $79.91 \pm 49.95$  ay (12 ay-18 yaş) olup, erkek/kız oranı 1.4 idi. Annelerin %85.8'inin ve babaların %72.1'inin eğitim düzeyi ilköğretim veya altındaydı ve ailelerin %87.3'ünün gelir düzeyi kötüydü. Olguların %58.9'u term doğumdu ve %55'inin doğum ağırlığı 2500 gr.'ın üzerindeydi. En sık (%41.6) kuadriplejik tipte olgu saptandı ve etyolojide en sık natal faktörler (%51.2) rol alıyordu. Ayrıntılı etyolojik değerlendirmede; asfiksi (%44.1) ve DDA (%42.1) en sık faktörler olarak belirlendi. En sık beyin MRG anormalliği PVL (%37.7) olarak saptandı. MR %90.3, konuşma problemleri %80.7, malnütrisyon %76.7, göz problemleri %60.4, epilepsi %51.7 oranla en sık eşlik eden problemlerdi. En sık epileptik nöbet türü ve EEG'deki epileptik aktivite tipi fokaldi. AEİ alan hastalardan %49'u tek, %51'i iki veya daha fazla AEİ kullanmaktaydı ve %72.6'sının nöbet kontrolü iyiydi.

**Sonuç:** SP'li olgularımızda en önemli risk faktörünün perinatal asfiksi olduğunu saptadık. Bu nedenle özellikle zor doğum ve perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerin nöromotor gelişimlerinin düzenli olarak takip edilmesi tanı ve tedavideki gecikmeleri engelleyebilir. SP takibinde motor fonksiyonlara yönelik tedavi yanında eşlik edebilecek olan problemlere yönelik ayrıntılı değerlendirme ve erken tedavi, hastanın ve ailesinin hayat kalitesini önemli ölçüde etkileyecektir.

**Anahtar kelimeler:** Serebral palsi, asfiksi, term doğum

## 11. ABSTRACT

**Aim:** The aim of the study is to determine the demographic, etiologic and laboratory data's and associated problems, treatment regimens and the ratio of response in the patients who were diagnosed and followed up as CP between 2003 January-2008 December in Selcuk University Meram Medical Faculty, Clinic of Pediatric Neurology.

**Materials and Method:** 197 patients diagnosed and followed up as CP and whose records were found sufficient between 2003 January-2008 December in Selcuk University Meram Medical Faculty, Clinic of Pediatric Neurology were included the study. Demographic knowledge, etiology, clinic and laboratory findings, associated problems, treatment and response to this treatment were recorded in the included patients.

**Results:** The mean ratio of the patients was  $79.91 \pm 49.95$  months (12 months-18 years) with the ratio of male/female is 1.4. The educational status in %85.8 of the mothers and %72.1 of the fathers were primary or under primary school and level of income in %87.3 of the families were worse. The percentage of the term births and birth weight greater than 2500 gr. were %58.9 and %55 respectively. The most common type of CP was quadriplegia (%41.6) and the most common etiology was natal factors (%51.2). Asphyxia (%44.1) and low birth weight (%42.1) were the most common factors in the detailed evaluation of etiology. The most common abnormality of brain MRI was PVL (%37.7). The most common associated problems were MR (90.3), speech problems (%80.7), malnutrition (%76.7), vision problems (%60.4) and epilepsy (%51.7). The most common type of epileptic seizure and epileptic activity in EEG was focal. %49 of the patients, using AED, were using one and %51 were using two or more AED and a good seizure control was obtained in %72.6 of the patients.

**Conclusion:** We have determined that the most important risk factor is perinatal asphyxia. Therefore, to follow up the neuromotor development of the babies with the history of force birth and perinatal asphyxia, prevents from delay of diagnosis and treatment. During the follow up SP; besides the treatment regimens for motor function, detailed assessment and early treatment for associated problems will significantly effect the patients' and families' quality of life.

**Key words:** Cerebral palsy, asphyxia, term birth

## **12. TEŞEKKÜRLER**

Uzmanlık eğitimim ve tezimin hazırlanması sürecinde bilgi ve tecrübeleriyle bana destek olan, değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Kürşat Aydın'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Asistanlığım boyunca, birlikte çalışmaktan onur duyduğum saygıdeğer hocalarıma, değerli uzman ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personellerine teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini ve anlayışlarını hiç esirgemeyen eşim ve kızım başta olmak üzere, tüm aileme çok teşekkür ederim.

### 13. KAYNAKLAR

1. Longo LD, Ashwal S. William Osier, Sigmund Freud and the evolution of ideas concerning cerebral palsy. *J Hist Neurosci* 1993;2(4):255-82.
2. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B et al; Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47(8):571-6.
3. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy- definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005;72:865-8.
4. Yakut A. Serebral Palside Yeni Gelişmeler Türkiye Klinikleri *J Pediatr Sci* 2008; 4(4):127-38.
5. Jan MMS. Cerebral palsy: comprehensive review and update. *Ann Saudi Med* 2006;26(2):123-32.
6. 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;48:413-6.
7. Herder GA. Cerebral palsy among children in Nordland 1997–91. Occurrence, etiology, disability. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998;118:706 -9.
8. Pharoah PO, Cooke T, Johnson MA, King R, Mutch L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984 – 9. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:21-5.
9. Nordmark E, Hagglund G, Lagergren J. Cerebral palsy in southern Sweden I. Prevalence and clinical features. *Acta Paediatr* 2001;90:1271-6.
10. Wichers MJ, vander Schouw YT, Moons KGM, Stam HJ, van Nieuwenhuizen O. Prevalence of cerebral palsy in the Netherlands (1977 – 1988). *Eur J Epidemiol* 2001;17:527-32.
11. Colver AF, Gibson M, Hey EN, Jarvis SN, Mackie PC, Richmond S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964 – 1993. The North of England Collaborative Cerebral Palsy Survey. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:7-12.
12. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-40.
13. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* 2003;49:7-12.
14. Liu JM, Li S, Lin Q, Li Z. Prevalence of cerebral palsy in China. *Int J Epidemiol* 1999;28:949-54.

15. Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence of cerebral palsy in the biracial population of Copiah County, Mississippi. *Dev Med Child Neurol* 1984;26:195-9.
16. Pharoah PO, Cooke T, Johnson MA, King R, Mutch L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984 – 9. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:21-5.
17. Ellenberg JH, Nelson KB. Birth weight and gestational age in children with cerebral palsy or seizure disorders. *Am J Dis Child* 1979;133(10):1044-8.
18. Grether JK, Nelson KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatr* 2000;136:133.
19. Surman G, Newdick H, Johnson A. Cerebral palsy rates among low-birthweight infants fell in the 1990s. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:456-62.
20. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr* 1999;11:487-96.
21. Sígurdardóttir S, Thordur T, Halldorsdóttir M, Thorarensen O, Vík Torstein. Trends in prevalence and characteristics of cerebral palsy among Icelandic children born 1990-2003. *Dev Med Child Neurol* 2009;24:356-63.
22. Blushan V, Paneth N, Kily J. Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in prevalence of cerebral palsy. *Pediatrics* 1993;91:1094-100.
23. Krageloh-Mann IK, Hagberg B, Petersen D, Reithmüller J. Bilateral spastic cerebral palsy-pathogenetic aspects from MRI. *Neuropediatrics* 1992;23:46-8.
24. Ayten Yakut. Serebral Palsi. *Çocuk Nörolojisi. Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği* Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 2006;420-84.
25. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. *Pediatrics* 2002;110(6):1220-5.
26. Singhi P. The child with cerebral palsy clinical considerations and management. *Indian J Pediatr* 2001;68(6):531-7.
27. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8(3):146-50.
28. Svehell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol* 2003;28:352-9.
29. Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994;330(3):188-95.
30. Shevell MI. The 'Bermuda triangle' of neonatal neurology: cerebral palsy, neonatal encephalopathy, and intrapartum asphyxia. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):24-30.
31. Hetzel BS. Iodine and neuropsychological development. *J Nutr* 2000;130(2S Suppl):493-5.
32. Takahashi R, Yamada M, Takahashi T, Ito Takeshi, Nakae S, Kobayashi Y et al. Risk factors for cerebral palsy in preterm infants *Early Hum Dev* 2005;81:545-53.

33. Nosralla MON, Silva DF, Botelho RV. Significance of background activity and positive sharp waves in neonatal electroencephalogram as prognostic of cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67(3-A):609-615.
34. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 5<sup>th</sup> eds. Chapter 8. Hypoxic-ischemic Encephalopathy: neuropathology and pathogenesis. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008;p:347-99.
35. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 5<sup>th</sup> eds. Chapter 13. Bilirubin and brain injury. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008;p:619-51.
36. Bale JF. Fetal infections and brain development. *Clin Perinatol* 2009;36:639-53.
37. Menkes JH, Sarnat HB. *Child Neurology*. 6<sup>th</sup> eds. Chapter 5. Perinatal asphyxia and trauma. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; p:427-49.
38. Murphy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: The state of the art. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2003;33(5):146-69.
39. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23.
40. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008;12:4-13.
41. Sala DA, Grand AD. Prognosis for ambulation in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37(11):1020-6.
42. Harberg B, Harberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. eighth prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta paediatr* 2001;90(3):271-7.
43. Swaiman K, Russman BS. Cerebral Palsy. In: Kenneth Swaiman, Stephen Ashwal. *Pediatric Neurology. Principles and Practice* 3<sup>th</sup> eds. Mosby Comp. St. Louis, 1999:312-24.
44. Humphreys P, Deonandan R, Whiting S, Barrowman N, Matzinger AN, Briggs V et al. Factors associated with epilepsy in children with periventricular leukomalacia. *J Child Neurol* 2007;22:598-605.
45. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992;34(6):547-51.
46. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the age of 0-16 years. *J Child Neurol* 2004;19:271-4.
47. Zafeiriou D, Kontopoulos E, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 1999;14:289-94.

48. Cowan LD. The epidemiology of the epilepsies in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8(3):171-81.
49. Kulak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. *Brain Dev* 2003;25(7):499-506.
50. Gruraj AK, Sztriha L, Bener A, Dwodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Seizure* 2003;12:110-4.
51. Zelnik N, Kompnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J PAediatr Neurol* 2010;14:67-72.
52. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:661-8.
53. Kwong K, Wong SN, So K. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Paediatr Neurol* 1998;19:313-6.
54. Ronen GM, Buckley D, Penney S, Streiner DL. Long-term prognosis in children with neonatal seizures: a populationbased study. *Neurology* 2007;69:1816-22.
55. Singh P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003;18:174-9.
56. Hadjipanayis A, Hadjichreistodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:659-63.
57. Hassan A, Jan MMS, Shaabat AO. Topiramate for the treatment of intractable childhood epilepsy. *Neurosciences* 2003;8(4):233-6.
58. Jan MMS, Shaabat AO. Clobazam for the treatment of intractable childhood epilepsy. *Saudi Med J* 2000;21(7):622-4.
59. Delgado MR, Riela AR, Mills J, Pitt A, Browne R. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy. *Pediatrics* 1996;97:192-7.
60. Eltumi M, Sullivan PB. Nutritional management of the disabled child: the role of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:66-8.
61. Ertem D, Pehlivanođlu E. Nörolojik sorunu olan çocuklarda beslenme. *Klinik Pedatri* 2009;4(3):36-43.
62. Vargün R, Ulu HÖ, Duman R, Yağmurlu A. Serebral palsili çocuklarda beslenme problemleri ve tedavisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2004;4(57):257-65.
63. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):47-57.
64. Duman Ö, İmad F, M, Kızılay F, Yücel İ, Balkan S, Haspolat Ş. Serebral palsili hastaların işlevsel kapasitelerine göre görme sorunlarının değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48:130-5.

65. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van der Graaf Y, Wittebol-Post D, Willemse J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34(6):473-80.
66. Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation or hearing defects: a review. *Adv Dent Res* 1989;3:132-42.
67. Fitzgerald DA, Follett J, Asperen PPV. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatr Res Rev* 2009;10:18-24.
68. Reddihough DS, Baikie G, Walstab JE. Cerebral palsy in Victoria, Australia: Mortality and causes of death. *J Paediatr Child Health* 2001;37:183-6.
69. Roijen LEG, Postema K, Limbeek J, Kuppevelt HJM. Development of bladder control in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:103-7.
70. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil* 2006;28(4):183-91.
71. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M et al. Practice parameters: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the practice committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004;62(6):851-63.
72. Berker N, Yalçın S. Serebral Palsi Tedavi ve Rehabilitasyon. İstanbul: Mas Matbaacılık, 2000;21-2.
73. Güven A, Deda G, Karagül U, Uysal S. Serebral palsi: 61 olgunun değerlendirilmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1999;52:13-7.
74. Celeste D, Zaffuto-Sforza DO. Aging with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005;16:235-49.
75. Turk MA, Geremski CA, Rosebaum PF, Weber RJ. The healthy status of women with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(5):10-7.
76. Smith JA, Hutson JM, Beasley SW, Reddihough DS. The relationship between cerebral palsy and cryptorchidism. *J Pediatr Surg* 1989;24:1303-5.
77. McDermott S, Coker AL, Mani S, Krishnaswami S, Nagle RJ, Barnett-Queen LL, Wuori DF. A population-based analysis of behavior problems in children with cerebral palsy. *J Pediatr Psychol* 1996;21:447-63.
78. Jan MMS. Melatonin for the treatment of handicapped children with severe sleep disorder. *Ped Neurol* 2000;23(3):229-32.

79. Tanaka H, Araki A, Ito J, Tasaki T, Miyomoto A, Cho K. Improvement of hypertonus after treatment for sleep disturbances in three patients with severe brain damage. *Brain Dev* 1997;19:240-4.
80. Ilikkan DY, Yalçın E. Changes in skeletal maturation and mineralization in children with cerebral palsy and evaluation of related factors. *J Child Neurol* 2001;16(6):425-30.
81. Iwasaki T, Takei K, Nakamura S, Hosoda N, Yokota Y, Ishii M. Secondary osteoporosis in long-term bedridden patients with cerebral palsy. *Pediatrics International* 2008;50:269-7.
82. Brunner R, Doderlein L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 1996;5(4):232-8.
83. Garne E, Dolk H, Krageloh-Mann I, Ravn HS, Cans C. Cerebral palsy and congenital malformations. *Eur J Paediatr Neurol* 2008;12(2):82-8.
84. Accardo J, Kammann H, Hoon AH. Neuroimaging in cerebral palsy. *J Pediatr* 2004;145:19-27.
85. Tilton AH. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):58-65.
86. Çil A, Aksoy MC, Çeliker R. Serebral palsi tedavisinde botulinim toksini uygulamaları. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2006;37:43-8.
87. Koman LA, Money JF, Smith B, Goodman A, Mulvaney I. Management of cerebral palsy with botulinum-A toxin: Preliminary investigation. *J Pediatr Orthop* 1993;13(4):489-95.
88. Cosgrove AP, Corry IS, Graham HK. Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994;36(5):386-96.
89. Bakheit AMO, Severa S, Cosgrove A, Morton R, Roussounis SH, Doderlein L et al. Safety profile and efficacy of botulinum toxin-A in children with muscle spasticity. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:234-8.
90. Assis TRS, Forlin E, Bruck I, Antoniuk SA, Santos LHC. Quality of life of children with cerebral palsy treated with botulinum toxin. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(3-B):652-8.
91. McLaughlin J, Bjornson K, Temkin N, Steinbok P, Wright V, Reiner Ann et al. Selective dorsal rhizotomy: Meta-analysis of three randomized controlled trials. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:17-25.
92. Hun AH, Freese PO, Reinhardt EM, Wilson MA, Lawrie WT, Harryman SE et al. Age-dependent effects of trihexyphenidyl in extrapyramidal cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2001;25(1):55-8.

93. Sanger TD, Bastian A, Brunstrom J, Damiano D, Degado M, Dure L et al. Prospective open label clinical trial of trihexyphenidyl in children with secondary dystonia due to cerebral palsy. *J Child Neurol* 2007;22(5):530-7.
94. McDonagh MS, Morgan D, Carson S, Russman BS. Systematic review of hyperbaric oxygen therapy for cerebral palsy: the state of the evidence. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:942-7.
95. Essex C. Hiperbaric oxygen and cerebral palsy: no proven benefit and potentially harmful. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:213-5.
96. Gurova NY, Babina LM. Use of magnetophoresis of glutamic acid and magnesium in the rehabilitation of children with cerebral palsy. *Neurosci Behav Physiol* 2008;38(9):947-51.
97. İpek B, Ecevit Ç, İpek I, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. The evaluation of 371 cases with cerebral palsy between January 1984 and December 2004. *J Neurol Sci* 2007;24(4):270-9
98. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition* 1998;14:105-15.
99. Nelhaus G. Head circumference from birth to eighteen years. *Pediatrics* 1968;41:106-14.
100. Okan M, Özdemir Ö. Çocuklarda mental retardasyon. *Güncel Pediatri* 2005;3:62-6.
101. International League Against Epilepsy Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-99.
102. Boris NW, Dalton R. Vegetative Disorders In: Nelson text book of pediatrics. Eds. Bherman ER, Kliegman MR, Jenson HB, Stanton BF. 18<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2007;22:113-4.
103. Özen H. Çocuklarda kabızlık ve dışkı çıkarma. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004;35:135-42.
104. Shevel MI, Bodensteiner JB. Cerebral palsy: Defining the problem. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):2-4.
105. Altındağ I, Soran N, Akcan S. Şanlıurfa ve ilçelerinde serebral palsili çocukların demografik özellikleri. *Gaziantep Tıp Dergisi* 2009;15(1):24-7.
106. Vurucu S, Sarı O, Gülgün M, Ünay B, Akın R, Özcan O. Serebral palsili hastalarımızın etiyolojik, klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi. *TAF Prev Med Bull* 2008;7(6):477-84.
107. Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu Bölgesi serebral palsili çocukların sosyoekonomik ve demografik özellikleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2005;32(1):13-9.

108. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller D, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48:125-9.
109. Öneş K, Çelik B, Çağlar N, Gültekin Ö, Yılmaz E, Çetinkaya B. Serebral palsi polikliniğine müracat eden hastaların demografik ve klinik özellikleri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2008;54:13-6.
110. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: A collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:816-24.
111. Şenbil N, Sonel B, Aydın ÖF, Gürer YKY. Epileptic and nonepileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain Dev* 2002;24:166-9.
112. Krageloh-Mann I, Petersen D, Hagberg G, Vollmer B, Hagberg B, Michaelis R. Bilateral spastic cerebral palsy: MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:379-97.
113. Yin R, Reddihough D, Ditchfield M, Collins K. Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2000;36:139-44.
114. Candy EJ, Hoon AH, Capute AJ, Bryan RN. MRI in motor delay: Important adjunct to classification of cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1993;9:421-9.
115. Okumura A, Kato T, Kuno K, Hayakawa F, Watanabe K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II: Correlation with type of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:369-72.
116. Cioni G, Sales B, Paolicelli PB, Petacchi E, Scusa MF, Canapicchi R. MRI and clinical characteristics of children with hemiplegic cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1999;30:249-55.
117. Jaw TS, Jong YJ, Sheu RS, Liu GC, Chou MS, Yang RC. Etiology, timing of insult, and neuropathology of cerebral palsy evaluated with magnetic resonance imaging. *J Formosan Med Assoc* 1988;97:239-46.
118. Sugimoto T, Woo M, Nishida N, Araki A, Hara T, Yasuhara A et al. When do brain abnormalities in cerebral palsy occur? An MRI study. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:285-92.
119. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y, Yuge M et al. MR imaging of spastic diplegia. The importance of corpus callosum. *Acta Radiologica* 1996;37:830-6.
120. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. *Am J Neuroradiol* 1992;13:67-78.
121. Tasalı N, Çubuk R, Şahin K, Özarar M, Çubuk A, Saydam B ve ark. Serebral palsili olgularda cranial magnetic rezonans görüntüleme bulguları. *Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2009;11(3):16-20.

122. Wallace SJ. Epilepsy in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:713-7.
123. Zarowski M, Mojs E, Gajewska E, Steinborn B, Samborwski W. Prevalence of sleep problems in children with cerebral palsy. Preliminary study. *Ann Acad Med Stetin* 2008;54(2):59-64.
124. Parkes J, White-Koning M, Dickinson HO, Thyenu U, Arnaud C, Beckung E et al. Psychological problems in children with cerebral palsy: a cross-sectional European study. *J Child Psychol Psychiatry* 2008;49(4):405-13.
125. Kuberminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil* 2008;14:137-46.
126. Stevenson RD, Hayes RP, Cater LV, Blackman JA. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994;36(2):35-42.
127. Öztürk M, Öktem F, Kişioğlu N, Demirci M, Altuntaş İ, Kutluhan S et al. Bladder and bowel control in children with cerebral palsy: Case-control study. *Croat Med J* 2006;47:264-70.

