



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**1-18 YAŞ ARASI SEREBRAL PALSİLİ HASTALARIMIZIN
KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Didem ALBOĞA

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Serdal GÜNGÖR

MALATYA

2018

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
TEŞEKKÜR.....	v
ÖZET	vi
ABSTRACT.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Serebral Palsi.....	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Tanım.....	3
2.1.3. Epidemiyoloji	4
2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	4
2.1.4.1. Prematürite.....	5
2.1.4.2. Çoğul Gebelik	5
2.1.4.3. İntrauterin Enfeksiyonlar	5
2.1.4.4. İntrauterin Büyüme Geriliği.....	6
2.1.4.5. Perinatal Asfiksi.....	6
2.1.4.6. Hipoksik İskemik Ensefalopati.....	6
2.1.4.7. Postnatal Beyin Hasarı.....	9
2.1.4.8. Gelişim Bozuklukları	9
2.1.5. Patogenez.....	10
2.1.6. Sınıflama.....	10
2.1.6.1. Spastik Tip	11
2.1.6.2. Diskinetik Tip	13
2.1.6.3. Ataksik SP.....	14
2.1.6.4. MiksTip.....	14
2.1.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Bozukluklar	14
2.1.7.1. Epilepsi	14
2.1.7.2. Zekâ Geriliği	15
2.1.7.3. Konuşma Problemleri	15
2.1.7.4. İşitme Kaybı.....	15

2.1.7.5. Görme Bozuklukları	15
2.1.7.6. Ortopedik Problemler	15
2.1.7.7. Solunum Sorunları	15
2.1.7.8. Beslenme Problemleri	16
2.1.8. Tanı	16
2.1.9. Tedavi	17
2.1.9.1. Medikal Tedavi	17
2.1.9.2. Fizyoterapi	19
2.1.9.3. Cerrahi tedavi	19
2.1.10. Ayırıcı Tanı	20
2.1.11. Prognoz	20
2.1.12. Önleme	21
2.1.13. Serebral Palsili Hastalarda Beslenme	21
2.1.14. Malnütrisyonlu SP'li Çocuklara Yaklaşım	23
2.2. Antropometri	24
2.2.1. Antropometrinin Toplumda Kullanılması	25
2.2.2. Antropometrik Ölçüler	26
2.2.3. Tıpta Kullanılan Antropometrik Ölçüler	26
2.2.4. Somatik Büyüme Değerlendiren Ölçümler	27
2.2.4.1. Vücut Ağırlığı	28
2.2.4.2. Yaşa Göre Ağırlık	28
2.2.4.3. Boya Göre Ağırlık	29
2.2.4.4. Yaşa Göre Boy	29
2.2.5. Ekstremitte Ölçümleri	30
2.2.5.1. Üst Ekstremitte Ölçümleri	30
2.2.5.2. Alt ekstremitte Ölçümleri	30
2.2.5.3. Orta Kol Çevresi	30
2.2.6. Ölçümlerin Değerlendirilmesi	31
2.2.6.1. Standart Büyüme Eğrileri	31
2.2.6.2. Ortalama ve ortadan sapma (standart deviasyon) eğrisi	31
2.2.6.3. Persentil (yüzdeler) Eğrileri	32
2.2.6.4. Ortadan Sapma (Standart Deviasyon) Skoru	33
2.2.7. Verilerin Doğru Kaydedilmesi	33
2.2.8. İşlenen Ölçümlerin Değerlendirilmesi	34

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Çalışma grubu	35
3.1.1. SP değerlendirme formu.....	36
3.1.2. Antropometrik Ölçüm Esasları.....	39
3.1.3. Uzunluk Ölçümleri ve Teknikleri.....	40
3.1.4. Çevre Ölçümleri ve Teknikleri.....	42
3.1.5. Yağ Dokusu Ölçümleri ve Teknikleri	42
3.1.6. Vücut Ağırlığı.....	42
4.BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA	75
6. SONUÇLAR.....	75
KAYNAKLAR	85
EKLER.....	102
Ek 1. Serebral Palsi Hasta Değerlendirme Formu.....	107
Ek 2. Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Bilgilendirici Gönüllü Onam Formu.....	102
Ek 3. Etik Kurul İzni	106

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, öğrencisi olmaktan onur duyduğum sayın hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Serdal Güngör'e ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Mukadder Ayşe Selimoğlu'na,

Asistanlığım boyunca, bilgilerinden istifade ettiğim değerli hocalarıma, istatistik çalışmalarında desteği için Prof. Dr. Saim Yoloğlu'na, birlikte çalıştığım çocuk nöroloji ekibi Dr. Bilge Özgör ve Dr. Mahmut Aslan öncelikli olmak üzere tüm uzmanlarımıza, birçok anı paylaştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personellerine,

Hep yanımda hissettiğim Dr. Eda Kayhan'a, Dr. Damla İnce' ye, Dr. Neslihan Atalay'a, Dr. Işıl Özeren'e, Dr. Kübra Çilesiz'e, Dr. Eren Müngen'e, Dr. Okan Aslantürk'e,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan her an sevgi ve desteğini hissettiğim, bu satırları yazmama imkân sağlayan, hayatım boyunca layık olmaya çalıştığım sevgili aileme,

Sevgilerimi, minnettarlığımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Didem ALBOĞA

Malatya, 2018

ÖZET

Amaç: Serebral palsi gelişmekte olan beyinde prenatal, natal ve postnatal dönemde zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak yaş ile birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, duruş (postür) ve hareket bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Biz bu çalışmada SP tanılı hastaların büyümesini değerlendirmeyi, malnutrisyona neden olan faktörleri ve en pratik yöntemle malnutrisyonu erken tanımayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada Çocuk Nörolojisi kliniğinde Mart 2017- Aralık 2017 tarihleri arasında SP tanısı ile takipli 1-18 yaş arasında 250 hasta prospektif olarak değerlendirildi. Hastalara ait demografik-etiyolojik veriler, ek sorunlar, MRG ve EEG bulguları ve antropometrik (boy, kilo, ulna, üst kol, tüm üst ekstremitte, tibia, diz, uyluk ve tüm alt ekstremitte) ölçümler kaydedildi.

Bulgular: Etiyolojide en sık neden asfiksi (%49,6) idi. En sık SP tipi kuadriplejik spastik SP (%40) idi. GMFCS düzey 5 olgular %48,4 olarak saptandı. Hastaların %63,6'sında motor fonksiyon bozukluğuna ek diğer sorunlar mevcuttu. En sık sorun GİS sorunlarıydı (%73,6). Kendi başına beslenebilen hasta oranı %5,2'ydi. Malnütrisyon oranlarına bakıldığında BGA<90 olan hasta oranı %34'tü. Vücut ağırlığı Z skoru<-2SD olan hasta oranı %46,2'ydi. Kilo ve boy persentili düşük olanların GMFCS skorunun yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Asfiksi, prematürite gibi önlenabilir SP nedenlerinin düzenli gebe takipleri ile önüne geçilmesi hedeflenmelidir. Malnutrisyonun önlenmesi için kontrol vizitleri ve fizik tedavi egzersizlerinin yanı sıra beslenme terapileri ile destek verilmelidir.

Anahtar kelimeler: Antropometri, GMFCS, malnütrisyon, serebral palsi.

ABSTRACT

Aim: Cerebral palsy is defined as permanent motor function loss, posture and movement disorder that develops as a result of injury in the developing brain during prenatal, natal and postnatal periods, which are non-progressive but may change with age and restrict movement. In this study, we aimed to evaluate the growth of patients with SP.

Materials and method: In this study, 250 pediatric patients between the ages of 1-18 were evaluated prospectively in the pediatric neurology clinic between March 2017 and December 2017. Demographic-etiological data, additional problems, MRI and EEG findings and anthropometric measurements (height, weight, ulna, upper arm, all upper extremity, tibia, knee, thigh and all lower extremity) were recorded.

Results: The most common cause was asphyxia (49.6%). The most common type SP was quadriplegic spastic SP (40%). GMFCS level 5 cases were determined as 48.4%. 63.6% of the patients had other problems with motor dysfunction. The most common problem was GIS problems (73,6%). The rate of self-feeding was 5.25.

When the malnutrition rates were examined, the rate of patients with BGA<90 was 34%. The rate of patients with a body weight Z score of <-2SD was 46,2%. GMFCS score was found to be high in patients with low weight and height percentile ($p<0.05$).

Conclusions: It should be aimed to prevent preventable SP causes such as asphyxia and prematurity with regular follow-up. For prevention of malnutrition, follow-up visits and physical therapy exercises as well as nutritional therapies should be supported.

Key words: Anthropometry, GMFCS, malnutrition, cerebral palsy.

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1. SP risk faktörleri.....	4
Tablo 2.2. HİE'deki patolojik ve klinik bulgular.....	9
Tablo 2.3. Serebral palsi ayırıcı tanı	21
Tablo 2.4. Protein Enerji Malnütrisyonda Gomez-Waterlow Sınıflaması.....	28
Tablo 2.5. Vücut ağırlığı ve boyun persentil değerlendirmesi.	34
Tablo 2.6. Yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve boya göre ağırlığın Z skoruna göre değerlendirilmesi.....	34
Tablo 4.1. Olguların yaş grubu ve cinsiyet dağılımı.....	45
Tablo 4.2. SP tipi ve cinsiyet dağılımı.....	45
Tablo 4.3. Prenatal risk faktörleri.	46
Tablo 4.4. Natal öykü.	46
Tablo 4.5. SP ve natal yaş ilişkisi.	47
Tablo 4.6. Postnatal öyküde risk faktörleri.....	48
Tablo 4.7. Akrabalık derecesi.	49
Tablo 4.8. Ailesel risk faktörleri.....	49
Tablo 4.9. Motor fonksiyona eşlik eden sorunlar.	50
Tablo 4.10. GİS ve beslenme sorunları.....	50
Tablo 4.11. Beslenme öyküleri.	51
Tablo 4.12. GMFCS ve cinsiyet dağılımı.	51
Tablo 4.13. GMFCS ve yaş grubu dağılımı.....	52
Tablo 4.14. SP tipi ve GMFCS dağılımı.....	52
Tablo 4.15. Antropometrik ölçümler (TUEU: tüm üst ekstremité uzunluğu, TAEU: tüm alt ekstremité uzunluğu) verilmiştir.	53
Tablo 4.16. Ağırlık, boy, VKİ Z skorları ve BGA yüzdeleri.....	53
Tablo 4.17. GİS sorunu olan ve olmayan çocukların antropometrik ölçümleri arasındaki farklar.	54
Tablo 4.18. Ağırlık persentil, Z skoru ve yaş grubu dağılımı.....	55
Tablo 4.19. Ağırlık persentil ve Z skoru, cinsiyet dağılımı.....	55
Tablo 4.20. Boy persentil ve Z skoru, cinsiyet dağılımı.....	56

Tablo 4.21. Boy persentil ve Z skoru, yaş grubu dağılımı.....	56
Tablo 4.22. Boya göre ağırlık (BGA) yüzdesi ve cinsiyet dağılımı.	57
Tablo 4.23. Boya göre ağırlık(BGA) yüzdesi ve yaş grubu dağılımı.	57
Tablo 4.24. Vücut kitle indeksi(VKİ) persentil, VKİ Z skoru, cinsiyet dağılımı.	58
Tablo 4.25. Vücut kitle indeksi(VKİ) persentil, VKİ Z skoru, yaş grubu dağılımı.....	58
Tablo 4.26. Ortakol çevresi ve cinsiyet dağılımı.	59
Tablo 4.27. Ortakol çevresi ve yaş grubu dağılımı.	59
Tablo 4.28. SP tipi ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması.	59
Tablo 4.29. SP tipi ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.	60
Tablo 4.30. Spastik SP alt tipleri ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması.	60
Tablo 4.31. Spastik SP alt tipleri ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.	60
Tablo 4.32. Diskinetik SP alt tipleri ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması....	61
Tablo 4.33. Diskinetik SP alt tipleri ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.	61
Tablo 4.34. Ağırlık, boy, VKİ persentil, Z skor 5 yaş altı ve üstü dağılım.	62
Tablo 4.35. BGA, persentil, Z skor 5 yaş altı ve üstü dağılım.	63
Tablo 4.36. Ortakol çevresi, TCKK persentili, Z skorları 5 yaş altı ve üstü dağılımı. ...	64
Tablo 4.37. Ortakol çevresi, TCKK persentili, cinsiyet ilişkisi.....	64
Tablo 4.38. Farklı antropometrik ölçümlerde SP tipi ve malnütrisyon oranları.	65
Tablo 4.39. Beş yaş altı olgularda GMFC'nin malnütrisyonun göstergeleri üzerine etkisi. 66	
Tablo 4.40. GMFCS ile antropometri karşılaştırma (1-18 yaş).....	67
Tablo 4.41. SP olgularında eşlik eden sorunların sıklığı.	68
Tablo 4.42. GMFCS ve eşlik eden sorunların değerlendirilmesi.	69
Tablo4.43. Eşlik eden sorunların malnütrisyonu etkileri.	70
Tablo 4.44. MR bulguları.	72
Tablo 4.45. EEG bulguları.....	72
Tablo 4.46. Ortopedik sorun ve spastiteye yönelik tedaviler.	73
Tablo 4.47. Hesaplanan boya göre ağırlık (BGA) ile gerçek BGA karşılaştırılması.	

Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Hipoksik iskemik hasarlanma.....	8
Şekil 2.2. SP'de sınıflama.....	11
Şekil 2.3. Normal dağılım (Gaussian Dağılım) Eğrisi.....	32
Şekil 3.1. Ölçümlerde kullanılan gereçler	40
Şekil 4.1. Cinsiyet dağılımı.....	44
Şekil 4.2. Yaş dağılımı.....	44
Şekil 4.3. Baş çevresi dağılımı.....	48



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BGA	: Boya göre ağırlık
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EEG	: Elektroensefalografi
GİS	: Gastrointestinal
GMFCS	:Kaba motor fonksiyon sınıflandırma ölçeği
GÖR	: Gastroözafagial reflü
HİE	: Hipoksik iskemik ensefalopati
MRG	: Magnetik rezonans görüntüleme
OKÇ	: Ortakol çevresi
SD	: standart deviyasyon
SP	: Serebral palsy
TAEU	: Tüm alt ekstremitte uzunluğu
TCKK	: Triceps cilt kıvrım kalınlığı
TUEU	: Tüm üst ekstremitte uzunluğu
US	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

Serebral Palsi (SP), çocukluk çağının en sık görülen hareketi kısıtlayan motor fonksiyon bozukluğudur. 2004 yılında Uluslararası Serebral Palsi Tanım ve Sınıflama Çalıştayı'nda, 'SP gelişmekte olan beyinde prenatal, natal ve postnatal dönemde zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak yaş ile birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, duruş (postür) ve hareket bozukluğu' olarak tanımlanmıştır (1).

Batı ülkelerinde görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 4,4 kadardır. Son dönemde yenidoğan yoğun bakım koşullarında iyileşme olması ve erken doğumlarda sağkalım oranı artmasına rağmen SP riskinde azalma bildirilmemiştir(1). Hastalığın temel bulgusu motor işlev bozukluğudur. Ancak mevcut patolojinin beynin diğer bölümlerini de etkilemesi nedeniyle motor bozukluğa sıklıkla epilepsi, görme ve işitme bozuklukları, oral motor fonksiyon bozukluğu ve buna bağlı beslenme problemleri, mental retardasyon, ortopedik bozukluklar, davranış bozuklukları, dil-konuşma bozuklukları, kronik akciğer sorunları ve uyku problemleri eşlik edebilir (1, 2).

Beslenme sorunları, SP'li çocuklarda sık karşılaşılan ve önemli sorunlardan biridir. Çocuklarda dengeli beslenmenin sağlanması, büyüme ve gelişmelerinin hızlı olması nedeni ile oldukça önemlidir. Yapılan çalışmalarda, SP li çocuklarda beslenme problemleri %30-90 gibi oranlarda olmasına rağmen, malnütrisyon oranları %90'ları bulmaktadır (3). En sık karşılaşılan beslenme problemleri oral-motor fonksiyon bozukluğu, yutma zorluğu, gastroözofageal reflü (GÖR), beslenirken aşırı salya akması, ısırma, konstipasyon ve besin reddidir (3). Stallings ve ark.(4) ve Stevenson(5) çalışmalarında beslenme sorunlarının sonucu olarak büyüme geriliğinin geliştiğini bildirmişlerdir. Hillesund ve ark.(6) ise beslenme problemlerinin sonucu olarak vitamin ve mineral seviyelerinde bozulma oluştuğunu, buna bağlı farklı sorunlar oluştuğunu açıklamış, SP' li çocuklarda beslenme desteğinin gerektiğini ortaya koymuşlardır.

SP olguları sahip olduğu birçok sorunlar nedeniyle multidisipliner bir değerlendirmeyi gerektirir. Olguların klinik durumlarının ve ihtiyaçlarının doğru tespiti, gelişim süreci içerisinde yaşam kalitelerinin artırılması açısından çok önemlidir. Sıklıkla SP olgularında eşlik eden motor fonksiyon bozukluklar ve nöbetler gibi gibi diğer nedenlerin yanında beslenme dikkatten kaçmaktadır. Hastaların antropometrik

ölçümleri ve beslenme durumunun değerlendirilmesi, alınacak önlemler motor fonksiyonlardaki düzelmeler içinde gereklidir.

Biz bu çalışmada SP olgularında etiyolojik ve önlenebilir nedenleri ortaya koymayı, bu hastaların farklı dönemlerdeki ihtiyaçlarını ve diğer sistemik sorunlarını saptamayı, beslenme durumunu ve büyüme gelişmelerini gözden geçirerek, malnütrisyon oranlarını saptamayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Palsi

2.1.1. Tarihçe

Çocukluk çağında en yaygın görülen ve en fazla yetersizliğe neden olan serebral palsinin (SP) tanımlaması ilk kez 1861'de İngiliz ortopedist William Little tarafından yapılmıştır. Tanımda SP'de özellikle preterm doğum, perinatal asfiksi ve infant dönemde beyinde oluşan hasar sonucu ortaya çıkan spastitenin neden olduğu kontraktürlerin kliniği oluşturduğu belirtilmiştir. 19'uncu yüzyılın sonlarında Sigmund Freud ve William Osler SP konusunda önemli katkılar sağlamışlardır. 1947'de Amerikalı ortopedik cerrah Winthrop Phelps öncülüğünde 'American Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine' kurulmuş ve bu kuruluş profesyonellerin eğitimi, araştırma ve hastaların bakım ve rehabilitasyon konusundaki çalışmalarına öncülük etmiştir. Phelps, SP'nin tedavisindeki modern yaklaşımları fizyoterapi, ortez ve sinir blokları olarak tanımlamış ve tedavi hedeflerini, kendine bakım, konuşma ve genel görünüm olarak dört ana başlıkta özetlemiştir (7).

2.1.2. Tanım

Serebral palsy, gelişmekte olan fetal ya da infant beyinde doğum öncesi, doğum esnasında ya da doğumdan sonra ortaya çıkan, ilerleyici olmayan bozukluklara bağlı, kalıcı ancak değişime uğrayabilen hareket ve postür kusurunun görüldüğü nörogelişimsel yetersizlik olarak tanımlanmıştır (8-16).

SP için tek bir tanımlama geliştirme çabası ile 1964 yılında Bax tarafından yapılan tanımlama 2004 yılında revize edilmiştir. 'SP gelişmekte olan ya da infant beyinde ortaya çıkan, progresif olmayan, aktivite kısıtlanmasına neden olan, bir grup kalıcı hareket ve postür bozukluğudur. Ana özgesi motor fonksiyon kaybıdır. Motor bozukluk sıklıkla duyu, kognitif, iletişim, algılama ve davranış, nöbet bozuklukları ile birlikte (1).

SP'de beklenen yaşam süresi fonksiyonel durumuna göre değişmektedir ve ortalama 40 yaş civarlarıdır. En önemli belirleyici faktörler hareket ve beslenme fonksiyonunun kaybıdır (17).

2.1.3. Epidemiyoloji

SP çocukluk çağında en sık görülen nörolojik engellilik nedenidir. 1000 canlı doğumda 2-3 sıklıkta görülmektedir (18). Sıklık Avrupa'da 1,51-2,2/1000, Amerika Birleşik Devletleri'nde 1,7-2,0/1000, Çin'de 1,6/1000 olarak bildirilmiştir (18-26). Türkiye'de prevalans farklı çalışmalarda, her 1000 canlı doğumda 1,1-4,4 bulunmuştur (27-29).

2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

SP'de etiyoloji genellikle multifaktöryeldir. Etiyolojide %70–80 prenatal, %10–20 natal ve %10 postnatal risk faktörleri rol oynarken, bazı olgularda ise etiyoloji gösterilemez (30). Prenatal dönem gebelik boyunca ve doğum eylemi başlayana kadarki süreci kapsar, doğum gerçekleşene kadarki eylem süreci ve sonraki 7 gün ise perinatal dönemdir (27,31). Postnatal dönem ise doğumdan sonraki 7 gün ile miyelinizasyonun meydana geldiği 2,5-3 yaşa kadarki beyin maturasyonu dönemini kapsar (31, 32). Hastaların %25'inde risk faktörü bulunamamaktadır. Risk faktörü sayısı arttıkça SP gelişme riskide artar (33). Tablo 2.1'de SP risk faktörleri gösterilmiştir (34).

Tablo2.1. SP risk faktörleri.

Prenatal	Natal	Postnatal
• Kalıtsal hastalıklar	• Prematüre	• Hiperbilirubinemi
• Akrafa evlilikleri	• Asfiksi	• Hipoksik iskemik ensefalopati
• Annede metabolik hastalıklar	• Düşük doğum ağırlığı	• Enfeksiyonlar
• Enfeksiyonlar	• Müdahaleli doğum	• Konvülsiyonlar
• İntrauterin anoksi	• Ani basınç değişiklikleri (C/S ani doğum)	• Hipoglisemi
• Plasental yetmezlik	• Prezantasyon anormalikleri	• Koagülasyon bozuklukları
• Çoğul Gebelik	• Plazenta previa	• İntoksikasyonlar
• Koagülasyon bozuklukları	• Plazenta dekolmanı	• Anoksi
• Beslenme bozukluğu	• Kordon dolanması	• Metabolik hastalıklar
• Radyasyon	• Erken membran rüptürü	• Sıvı elektrolit dengesizlikleri
• Zehirlenmeler	• Koryoamniyonit	• Dolaşım veya solunum yetersizlikleri
• Gebelik kanamaları	• Düşük Apgar skoru	

2.1.4.1. Prematürite

SP için en önemli risk faktörüdür ve gestasyonel hafta küçüldükçe risk artmaktadır. Özellikle 32 haftadan önce doğan bebeklerde SP riski daha da artmaktadır (35). 2008 yılında yayınlanan ve 26 çalışmayı kapsayan bir metaanalizde SP'nin görülme sıklığı 22-27 haftalık doğanlarda %14,6, 28-31 haftalık doğanlarda %6,2, 32-36 haftalık doğanlarda %0,7 ve miadında doğan bebeklerde %0,1 olarak bildirilmiştir (36).

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde birden fazla risk faktörünün eşlik ettiği ve SP için en önemli risk faktörünün periventriküler lökomalazi (PVL) ve intraparakimal kanama olduğu belirtilmiştir (37,38). Yapılan son çalışmalarda antenatal faktörlerden fetoplasental-uterin enfeksiyon/inflamasyonun hem erken doğuma hemde santral sinir sistemi hasarına bağlı oluşan SP'ye neden olduğu gösterilmiştir (39, 40).

2.1.4.2. Çoğul Gebelik

Konjenital anormallikler, düşük doğum ağırlığı, kordon dolanması ve anormal vasküler bağlantılar nedeniyle çoğul gebelikler SP için risk faktörüdür. Fetüs sayısı arttıkça bu riskde artar (41, 42). SP riskinin özellikle normal doğum ağırlığına sahip çoğul gebeliklerde daha fazla olduğu görülmüştür (43). İkizlerden birinin intrauterin ölmesi canlı doğan ikiz eşinde %20 serebral bir bozukluk riski oluşturmaktadır (44, 45). Neden olarak ise ölen ikiz eşinden salınan tromboplastin ve diğer maddelerin yaşayan eşi etkilemesi gösterilmiştir (43).

2.1.4.3. İntrauterin Enfeksiyonlar

TORCH grubu (Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes Simplex tip 2) ve diğer viral enfeksiyonlar fetusu enfekte edip motor sekelle sonuçlanabilen ciddi ensefalite yol açmaktadır. Gelişmiş ülkelerde TORCH enfeksiyonlarına bağlı gelişen SP oranının %5'in altında olduğu tahmin edilmektedir (44).

Koryoamniyonitin SP ve PVL için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (41, 42). Ancak yine de son zamanlarda yapılan çalışmalarda koryoamniyonitin SP etiolojisindeki mekanizması tam aydınlatılamamıştır (46, 47).

2.1.4.4. İntrauterin Büyüme Geriliği

İntrauterin büyüme geriliği SP gelişme riskini arttırır. Bu risk miadında doğan bebeklerde daha fazladır (48). Ayrıca doğum ağırlığı düşükçe hastalığın daha şiddetli olduğu bildirilmiştir (49).

2.1.4.5. Perinatal Asfiksi

Önceleri hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) ile eş anlamlı kabul edilen perinatal asfiksi, son çalışmalarda ayrı bir tanım olarak kabul görmektedir. Perinatal asfiksi, antepartum, intrapartum veya postpartum dönemde ortaya çıkabilmektedir. Sıklık olarak 1-6/1000 canlı doğum olduğu bildirilmektedir. Kan gazı bozukluğunun uzun süre devam etmesi ile hiperkapni ve hipoksemiye sekonder gelişmektedir. Uterusun anormal kasılmaları, plasenta dekolmanı, umbilikal kord basısı, doğumdan hemen sonra bebekte etkin solunumun başlamaması sonucu ortaya çıkabilmektedir (50). Perinatal asfiksi öncelikle beyinde ve buna bağlı olarak da motor ve bilişsel davranışlarda bozukluklara yol açar. Beyin hasarı oranının ağırlık derecesiyle motor ve bilişsel davranışlardaki bozukluk orantılı olmayabilir (51).

2.1.4.6. Hipoksik İskemik Ensefalopati

Hipoksi dokulardaki oksijenasyonun, iskemi ise kanlanmanın azaldığı durum olarak tanımlanır. Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) bu iki faktörün bileşimi sonucu, santral sinir sisteminin (SSS) nöropatolojik olarak hasarlandığı bir durumdur (52).

HİE; miadında doğan bebeklerde doğumdan sonraki erken günlerde risk faktörlerinin etkisiyle hipoksi veserebral kan akımının azalması sonucu oluşan solunumu başlatmada ve devam ettirmede yetersizlik, reflekslerde ve tonusta azalma, nöbetlerinde eşlik edebildiği nörolojik fonksiyonların bozulması olarak tanımlanmaktadır (53). Etkilenen yenidoğanların yaklaşık %25'inde zeka geriliği, görme problemleri, epilepsi ve SP gibi sekeller görülmektedir (48).

HİE'ye bağlı beyin hasarında olayı başlatan ana etken serebral iskemidir. İskemiden sonra oksijen azalır ve enerji yapımında kullanılabilecek maddeler tükenir bununla beraber toksik maddeler uzaklaştırılmaz. Meydana gelen olaylar kabaca şöyledir (Şekil2.1) (54, 55):

1- Eksitator nörotransmitter toksisitesi: Glutamat insan beyindeki en önemli eksitator nörotransmitterdir. Glutamatın eksitator etkisi beyin gelişimi, bilişsel fonksiyonlar ve hafıza için önemlidir. HİE'de enerji üretimi azalacağından ve glutamatın sinapstan uzaklaştırılması da enerji gerektiren bir olay olduğundan, sinapslarda glutamat miktarı artar. Artan glutamat N-Methyl-D-Aspartate reseptörleri üzerine olan etkisi ile hücre içine fazla miktarda sodyum, kalsiyum ve su girişine neden olur. Hücrede ödem ve oluşan hiperkalsemi sonucunda mitokondriyal disfonksiyon meydana gelir, nitrik oksit ve serbest yağ asit üretimi artar. Buna bağlı olarak da apoptoza gidiş tetiklenir.

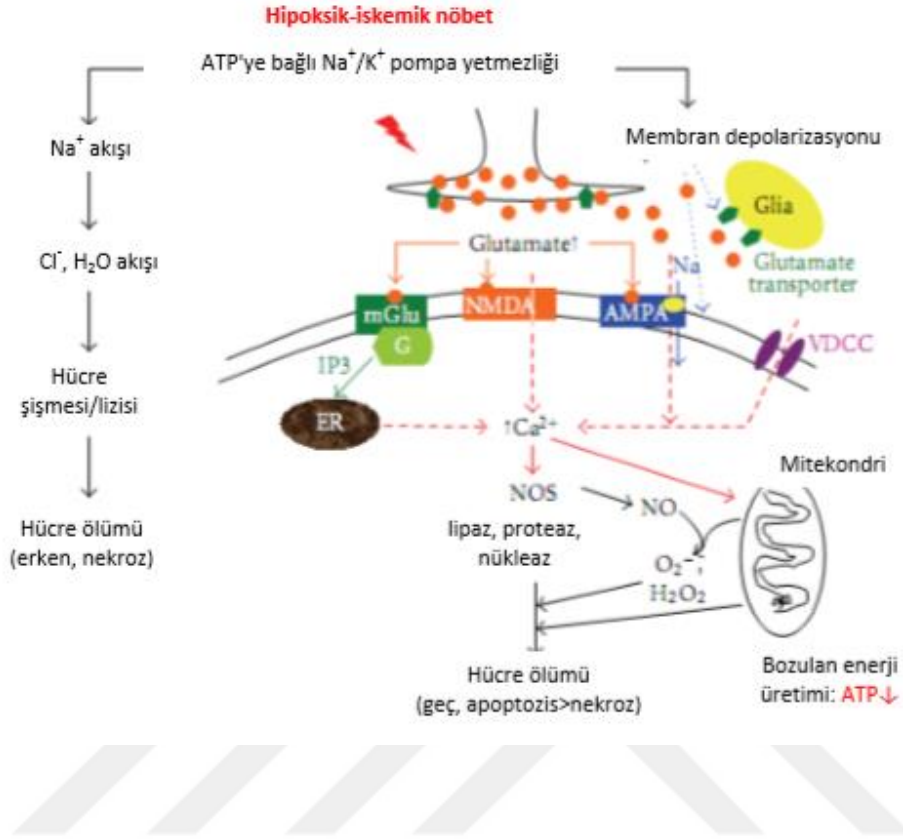
2- Oksidatif stres: Oksidatif stres ve nörotransmitter toksisitesi hipoksik-iskemik hasarda birlikte etki gösterir. Normalde beyin hücrelerinde enerji üretiminde beyne ulaşan oksijenin %80'i kullanılır ve kalan kısmı süperoksit iyonlarına dönüşür. Oluşan toksik metabolit ise antioksidan mekanizmalarla mitokondrilerde su ve karbondioksit indirgenir. Hipoksi-iskemide antioksidan mekanizmalar görev yapamaz ve ortamda süperoksit, nitrik oksit ürünleri, hidroksil radikalleri birikmeye başlar. Detoksifikasyonu yapılamayan serbest radikaller hücrenin yapısal elemanlarına toksik etki gösterir ve neticesinde apoptoz tetiklenmiş olur. Özellikle yenidoğan döneminde beyin serbest radikal hasarına karşı çok hassastır (56).

3- İnflamasyon: Yapılan bir çalışmaya göre spastik diplejik hastalarda serumda proinflamatuvar sitokinlerin düzeylerinde bir artış olduğu tespit edilmiştir (57). Ayrıca yapılan deneysel çalışmalarda endotoksin uygulamasının hipoksi, hipotansiyon, hipoglisemi gibi bir dizi etki meydana getirdiği, hipoksik-iskemik hasarı kolaylaştırdığı ve hastalığın şiddetini arttırdığı bulunmuştur (58,59). Bahsedilen bu etki yollarının birbirleriyle ilişkili olduğu ve hepsinin eş zamanlı olarak hastalığın oluşumuna katkı yaptığı anlaşılmıştır.

HİE nedeniyle oluşan beyin hasarı hipoksi ve iskeminin meydana geldiği zamana, süreye ve derecesine göre farklılık gösterir. Erken doğan bebeklerde yapılan postmortem incelemeler ve deneysel çalışmalarda, bu bebeklerin hipoksik iskemiden daha hızlı etkilendikleri gösterilmiştir (60).

HİE'de nöropatolojik özellikler gebelik haftasına göre değişkenlik gösterir. Serebral iskemi 20'inci gebelik haftasından önce olmuş ise migrasyon anormallikleri,

gebeliğin 24–34'üncü haftalarında periventriküler beyaz cevher hasarı, 34'üncü gebelik haftasından sonra ise gri cevher hasarı görülmektedir (61).



Şekil 2.1. Hipoksik iskemik hasarlanma (54, 55).

Volpe tarafından hipoksik iskemik ensefalopatide tanımlanan 5 tip patoloji Tablo 2.2'de gösterilmiştir (62).

Tablo 2.2. HİE'deki patolojik ve klinik bulgular.

Zedelenme Tipi	Gestasyonel Yaş	Etki Alanı	Klinik Bulgu
Parasagittal	Miadında	Büyük damarların sonlandığı alanda nekroz	Spastik kuadripleji
Periventriküler lökomalazi	Preterm	Germinal matrikste ya da kılcak damarların sonlandığı alanda iskemi	Spastik dipleji
Fokal ve multifokal beyin nekrozu	Miadında	Fokal vasküler nekroz	Spastik hemipleji
Status marmaratus	Miadında	Bazal ganglionlarda nöron kaybı, gliosis, hipermyelinizasyon	Koreatetoz
Selektif nöron nekrozu		Hipokampus, bazal ganglion	HİE

2.1.4.7. Postnatal Beyin Hasarı

Sosyoekonomik düzeyi düşük olan ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülmektedir (44). Doğum sonrasında SP prevalansı farklı araştırmalarda %1,4-2,4 olarak bildirilmektedir. Avrupa SP surveyans grubu 1976-1990 yılları arasındaki tüm SP hastalarını taramış ve hastaların %7,8'inin doğum sonrası hasara bağlı olduğunu belirtmişlerdir (19). Başlıca nedenler enfeksiyonlar, kernikterus, travmalar, serebrovasküler olaylar olup, sıklıkları ülkeler arasında farklılıklar göstermektedir (44).

Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılmış olan bir çalışmada postnatal SP etiyolojisinde %15,6 oranında santral sinir sistemi enfeksiyonları, %76,3 oranında kernikterus, %8,03 oranında beyin travması tespit edilmiştir (29). Bilirubin bazal ganglionlarda birikmesi sonucu oluşan kernikterus ise ülkemizde halen önemli bir risk faktörüdür (63).

2.1.4.8. Gelişim Bozuklukları

Term doğan bebeklerde SP sıklıkla prenatal kaynaklıdır (64). Konjenital anormalilerin SP'li çocuklarda normallere göre daha fazla görülmesi bunu desteklemektedir (65, 66). Genetik ve metabolik hastalıklar beyin malformasyonlarına zemin hazırlayarak SP'ye neden olurlar. SP'li hastaların %9-14'ünde beyin malformasyonları vardır. Direkt malformasyonlara bağlı statik motor disfonksiyon

oluşabileceği gibi, malformasyonlu pek çok bebek makat prezentasyonu ile doğar, bu da SP için dolaylı bir risk faktörüdür. Serebral palsili miad bebeklerde şizensefali, pakigri/lizensefali, kortikal displazi/polimikrogri sık görülürken prematürelde kompleks beyin malformasyonları sık görülür. Miller Dieker Sendromu'nda lizensefali, Zellweger Sendromu'nda polimikrogri ve diğer kortikal malformasyonlar saptanır. Kromozomal anormalliklerin bazıları serebral malformasyonlarla birliktelik gösterebilir (Trizomi 13, 18 ve holoprozensefali gibi). Diğer yandan bazı nörokutanöz sendromlarda beyin malformasyonlarıyla birliktelik gösterir (hemimegalaensefali ve hipomelanositis ito veya lineer sebase nevus sendromları gibi) (67). Arginaz eksikliği diplejik SP'ye benzer bulgu ile karşımıza çıkabilir (68). Progresif veya atipik özellik gösteren SP'li hastalar metabolik ve genetik bozukluklar açısından değerlendirilmelidir.

2.1.5. Patogenez

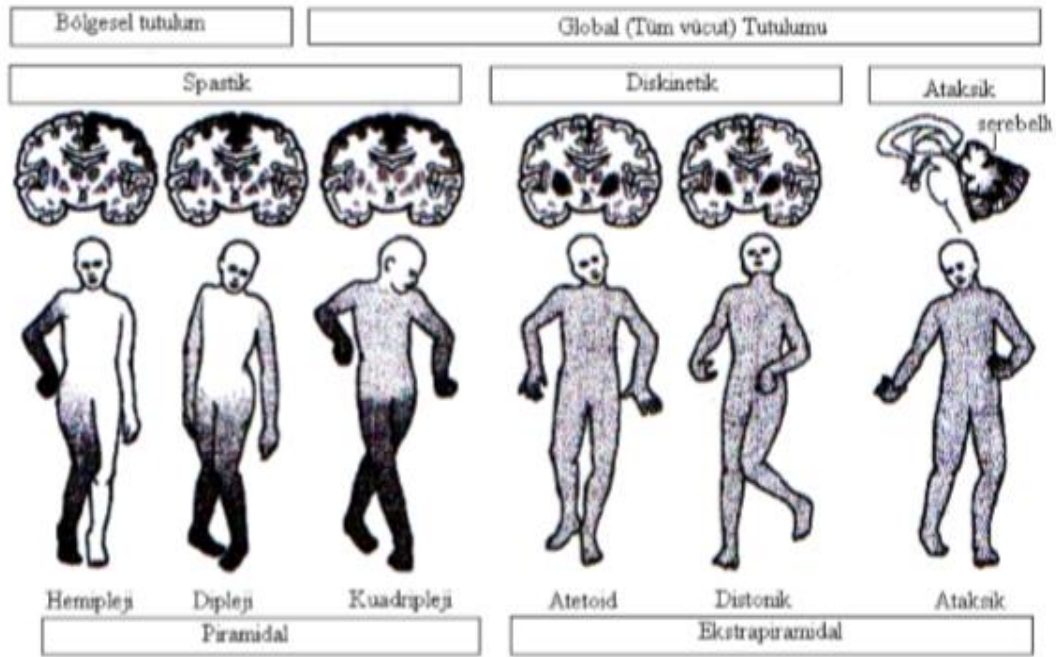
SP beyin korteksindeki üst motor nöronların (birinci motor nöron) zedelenmesi sonucu gelişir. Birinci motor nöronların görevi istemli hareketi başlatmak ve spinal kord ön boynuzundaki alt motor nöron (ikinci motor nöron) işlevlerini (refleks arkı, fleksiyon, ekstansiyon, propriosepsiyon gibi) dengelemek için baskılamaktır. Birinci motor nöronlarında bir hasar olduğunda baskılayıcı görevleri azalarak korteksten kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalır ve kas kontrolü bozulur. Aynı anda retikülospinal yollarla aşağıya inen baskılayıcı uyarıların ortadan kalkması da alfa ve gama nöronların aşırı uyarılmasına neden olarak kas tonusunu artırır, spastisite ve kontaktürler oluşur. Birinci ve ikinci motor nöronlardaki dengenin bozulması klinik olarak baskılama bozukluğu, hiperaktivite, hipoaktivite ve otoregülasyon bozukluğuna sebep olur. Baskılama eksikliği sonucunda hareket kontrolü de bozularak distoni, atetoz gibi istemsiz hareketler görülür. Hiperaktivite durumunda kas tonusu ve derin tendon refleksleri artar, hipoaktivite durumunda ise kaslarda güçsüzlük görülür. Ayrıca hipoaktivite gelecekte oluşabilecek hipertoininin habercisidir. Otoregülasyon bozukluğusı dengesi, solunum, yutma, çiğneme, bağırsak, mesane işlevleri ile homeostazın bozulmasına sebep olur (30).

2.1.6. Sınıflama

Sınıflandırma SP'li hastalarda klinik takip ve tedavide izlenecek yolun belirlenmesi açısından önemlidir. SP etiyolojik, patolojik, klinik ve motor bozukluğun dağılımına göre farklı şekillerde sınıflandırılabilir. Sıklıkla motor bozukluğun

dağılımına göre Bethesda'da yapılan Avrupa SP İzleme Grubu'nun yeni SP sınıflaması kullanılmaktadır (31):

- 1-Spastik / Piramidal tip (bilateral ve unilateral)
- 2-Diskinetik / Ekstrapiramidal tip (koreatetoid ve distonik)
- 3-Ataksik/ Hipotonik tip
- 4-Miks tip



Şekil 2.2.SP'de sınıflama (12).

2.1.6.1. Spastik Tip

En sık görülen SP tipi olup hastaların çoğunluğunu (%75) oluşturur. Bu gruptaki çocuklar birinci motor nöron bulguları olan artmış kas tonusu, artmış refleksler, klonus (yenidoğanda birkaç atım normaldir), babinski pozitifliği, kalıcı primitif refleksler, denge reaksiyonları, kas güçsüzlüğü gibi bulgularla karşımıza çıkar (34, 69).

Spastik kuadruplejik serebral palsy: Spastik SP'nin en ağır alt tipidir. Sıklıkla düşük doğum ağırlıklı term bebeklerde infeksiyonlar veya gelişimsel beyin bozuklukları gibi intrauterin sebeplerden kaynaklanır. Ağır vakalarda zaman geçtikçe spastite ile ilişkili eklem kontraktürleri görülür. Süt çocukluğunun erken dönemlerinde ilkel

reflekslerin kaybolmaması ve opustotonik postür gözlenir. Bebekte kafayı geriye atma hareketleri ile birlikte deserebre rijiditeye benzer postür (kafayı geri atma, kol ve bacakların ekstansiyona geçmesi) oluşur. Eller yumruk halini alır. Ağır spastik SP' de istemli hareket ya da bir uyarana cevap olarak (Moro refleksine benzeri) istemsiz aniden gelişen jeneralize veya fokal kas kasılmalar izlenebilir ve bu hareketler konvülsiyon ile karıştırılabilir. Hastaların önemli bir kısmında jeneralize nöbetler eşlik eder. Görme problemleri, konuşma bozukluğu, strabismus ve mikrosefali görülebilir. Korteksten bulbusa inen yolların tutulmasıyla (psödobulbar palsi) yutma ve beslenme güçlüğü, aspirasyon pnömonisi, malnütrisyon ve konuşma problemleri ortaya çıkar. Alt ekstremitelerde aşırı spastisiteye bağlı olarak kalça çıkığı görülebilir (34).

Spastik hemiplejik serebral palsi: Spastik hemipleji sıklıkla konjenitaldir. Doğum öncesi, doğum sonrası vasküler hasar ve travmasonucu ortaya çıkar. Hemiplejinin belirgin hale gelmesi doğumdan sonra 4-5'inci ayları bulabilir. El tercihinin erken oluşması ve tek taraflı yakalama refleksinin devam etmesi şüphe oluşturabilir. Çocuklarda tipik postür yaklaşık iki yaşında belirginleşir (el, dirsek ve dizde fleksiyon, ayakta ekin pozisyonu). Öncesinde sadece tutulan ekstremitelerde hipotoni görülebilir (34, 70). Geç yürüme ve yürümeye başladığında tutulan tarafta parmak ucuna basarak veya oraklayarak yürüme vardır. Genellikle oturma gecikmez. Piramidal yolda oluşan hasar sebebiyle hemiplejik tarafta klonus ve Babinski (+) alınabilir. Derin tendon refleksleri ve kas tonusu artmıştır. Elin ince motor becerileri yerine getirmesinde güçlük vardır. Hastaların %50'sinden fazlasında sol hemisfer etkilenmiştir ve perinatal inme solda daha fazla görülür. Yüz tutulumu nadirdir (34, 71). Hemiplejik hastaların yaklaşık 1/3'ünde mental retardasyon ve nöbet vardır. Mental retardasyon epilepsi ile ilişkili oluşabilir. En yaygın görülen patoloji orta serebral arter tıkanıklığına bağlı infarkttdır. Term doğan SP'li çocuklarda sık görülürken, prematürlerde nispeten daha az görülür. Term bebeklerde hemiplejik SP'nin en sık nedenleri annedeki intrauterin hemodinamik regülasyon problemleri, plasenta embolileri; prenatal dönemdeki arteriyal iskemik lezyonlar, fetal dolaşım anormallikleri ve ikizden ikize transfüzyon; postnatal dönemde ise perinatal asfiksi, kanama, vasküler inflamasyon, trombofilik koagülopati, polisitemi, dehidratasyondur (34).

Spastik diplejik serebral palsi: Alt ekstremiteler üste göre daha çok etkilenmiştir. Pretermelerde daha yaygın görülür. Pes ekinavrus pozisyonu vardır. Hastalarda diplejiye bağlı tipik bir yürüyüş paterni gelişir (kalçada, dizde yarı fleksiyon

ve addüksiyon, ayak bileğinde ekinovarus pozisyonu). Alt ekstremitelerde vazomotor bozukluklar görülebilir. Ağır olmayan vakalarda sadece parmak ucunda yürüme görülebilir (34, 71). Süt çocukluğu döneminde kol altlarından tutup kaldırıldığında bacaklarda görülen çaprazlama spastik diplejik SP için tipiktir. Hipotoni erken süt çocukluğudöneminde ilk bulgu olabilir ve ilk yaş içerisinde spastisite kliniği belirginleşebilir. Bacaklardaki ekstansör postüre bağlı olarak emeklerken anormal hareket (bacakları göbeğine dayanıp kolları öne çekerek ya da tavşan gibi zıplayarak) ya da ara bezi değiştirirken zorluk görülebilir. Spastik diplejik SP vakalarının %45'inde strabismus ve görmede azalma, %25'inde konvülsiyon, nadir olarak mental retardasyon görülebilir (34). Yapılan kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yaygın olarak periventriküler lökomalazi ve değişik derecelerde ventriküler dilatasyonu görülür (71).

2.1.6.2. Diskinetik Tip

Sıklıkla kore, distoni, atetoik hareketler, ballismus gibi ekstrapiramidal hareket bozuklukları görülür. Kas tonus değişikliği, arka arkaya yapılan hareketlerde diskordinasyon ve genel bir postür bozukluğu mevcuttur. Yenidoğan döneminde bu hastalar hipotoniktirler. Üst ekstremitte tutulumu daha fazladır. Genellikle istemsiz hareketler 1-3 yaş aralığında farkedilir. Bu istemsiz hareketler uykuda düzeliş stres heyecan durumlarında daha da fazlalaşır. Muayenede derin tendon refleksleri normal veya bazen hafif artmış olabilir. Yüz kaslarındaki kasılma sonucu oluşan yüz ifadesinin değişmesi, yüz buruşturma ve larinks, farinks kas tutulumu nedeni ile patlar tarzda konuşma hastalık için tipiktir (26, 69, 73).

Koreatetoik SP'de, koreiform ve atetoik hareketler birlikte dir. Etiyolojide perinatal asfiksi ve bilürubin yükseklikleri önde gelen nedenlerdir. Anormal yüz hareketleri, mimikler, yutma güçlüğü, şaşılık, işitme kaybı, nöbetler ve konuşmada gerilik görülür.

Distonik tip SP'de klinik çok daha şiddetlidir. Kas tonusunun artması ve istemli hareketlerle artan kasılmalar ve anormal bir vücut paterni görülür. Sıklıkla düşük doğum ağırlıklı bebeklerde gözlenen perinatal asfiksi sonucu meydana gelir. Bazal ganglionlar ve korteks birlikte tutulur (69).

2.1.6.3. Ataksik SP

SP' nin en az görülen tipidir. Motor geriliğe serebellar bulgularda eşlik ediyorsa akla gelmelidir. Özellikle yürüme ve oturma esnasında diskordinasyon görülür. Erken süt çocukluğu döneminde hipotoni görülebilir. İnce motor becerilerde gerileme, nistagmus ve dismetri önemli bulgularıdır. Beyin görüntülemelerinde sıklıkla herhangi bir patoloji saptanmaz. Çocukluk çağında ataksi ile giden diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır (69, 72).

2.1.6.4. MiksTip

Farklı oranlarda spastik, koreatetoid ve ataksik SP bulgularının bir arada görüldüğü SP tipidir. Bu grup SP hastalarının %10'unu oluşturur. Hem piramidal hem de ekstrapiramidal alan hasarı mevcuttur (69, 72).

2.1.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Bozukluklar

2.1.7.1. Epilepsi

Epilepsi SP'li çocuklarda sık görülen bir sorundur ve sıklığı %15-90'dır. En sık kuadriparezik, en az ise diplezik SP'de bulunduğu bildirilmiştir (74, 75). Nöbetler, hastaların yaklaşık yarısında bir yaşından önce başlamaktadır. Elektroensefalografi nöbet tanısı ve tedavisine yön vermede önemlidir. Epileptik olan SP hastalarının yaklaşık %90'ında EEG'de bulgu saptanırken, epileptik olmayan SP hastalarının %40'ında EEG bulgusu saptanabilmektedir. Epileptik olan SP'lilerde fokal epileptiform anormallik, jeneralize yavaşlama ve multifokal epileptiform EEG bulguları saptanırken, epileptik olmayan SP'lilerde ise fokal yavaşlama ve fokal epileptiform aktivite saptanmıştır (76). Jeneralize, tonik-klonik, minor motor ve parsiyel tip nöbetler SP'de en yaygın görülen nöbet tipleridir. İnfantil spazm, West Sendromu ve Lennox-Gastaut Sendromları da eşlik edebilmektedir (77). Epilepsi ve SP birlikteliği olan hastaların prognozu değişkendir. SP'lilerin %42'sinde dirençli nöbet ve %38'inde çoklu ilaç kullanımı bildirilmiştir (78). Postnatal dönemde nöbet öyküsü olmayan, nöbetleri bir yaşından sonra başlayan ve beyin görüntülemesinde kortikal malformasyonu, belirgin fokal veya multikistik beyin hasarı olmayan hastalarda nöbet kontrolünün daha iyi olduğu bildirilmektedir (79).

2.1.7.2. Zekâ Geriliği

SP'ye en sık eşlik eden sorundur. Sıklığı çeşitli çalışmalarda %30-60 olarak bildirilmiştir (2). Bilateral spastiklerde %25-75 oranında görülürken, unilateral spastik ve diskinetik tiplerinde bu oran düşmektedir. Epilepsi sıklığının artması zekâ geriliğinde de artışa neden olur (80).

2.1.7.3. Konuşma Problemleri

Genellikle oral motor fonksiyon bozukluğu ile birlikte görülür. SP'li hastaların %38'inde konuşma bozukluğu görülür. Zekâ geriliği ve işitme problemi olan hastalarda ağır konuşma bozukluğu görülür (2).

2.1.7.4. İşitme Kaybı

Hastaların yaklaşık %10'unda görülmektedir. İşitme problemleri, konuşma ve kognitif işlevleri etkilediğinden erken dönemde farkına varılması önem taşımaktadır (80).

2.1.7.5. Görme Bozuklukları

SP'li çocuklarda %50-80 oranında görülen önemli bir sorundur. Şaşılık, nistagmus, optik atrofi, kırma kusurları gibi sorunlar yaygın görülür. Erken dönemde rutin göz muayenelerinin yapılarak sorunun erken fark edilmesi, sonraki yaşamı için oldukça önemlidir (81).

2.1.7.6. Ortopedik Problemler

Vücut şekil bozukluğu, yürüme bozuklukları, kemik erimesi sonrasında gelişebilen kırıklar, sakatlıklar görülmektedir. Fizik tedavi ve egzersiz destekleri sağlanmalı, mineral eksikliği tamamlanmalıdır (82).

2.1.7.7.Solunum Sorunları

Akciğer problemleri bu hastaların mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır. GÖR'e bağlı aspirasyon sonucu apne, bronşit, astım, atelektazi yaygın görülmektedir. Prematürelde bronkopulmoner displazi, yutma disfonksiyonu olan SP'lilerde ise aspirasyon pnömonileri sık tekrarlar (83,84).

2.1.7.8. Beslenme Problemleri

Beslenme sorunları serebral palsili çocuklardaki erken dönem büyüme gelişme geriliğinin en önemli nedenlerindedir. GÖR, yutma disfonksiyonları, kabızlık, diş sorunları, anatomik sorunlar en yaygın sorunlardır. Motor etkilenme arttıkça beslenme problemleri gelişir ve buna bağlı olarak da malnütrisyonunda artış görülür. Bu hastalarda büyüme gelişme değerlendirilirken boy ve vücut ağırlığı ölçümlerinin sağlıklı değerlendirilmesi zor olduğundan triceps deri kıvrım kalınlığı da önemli bir parametredir (34).

2.1.8. Tanı

SP klinik bir tanıdır. Tanıda doğum öncesi, doğum esnası ve doğum sonrası hakkında detaylı anamnez alma, aile öyküsünün sorgulanması ve sonrasında dikkatli fizik muayene yapmak önemlidir. Gelişim basamaklarında gerilik, artmış DTR'ler, patolojik reflekslerin varlığı, ilerleyici olmayan, zamanla değişebilen motor gerilik, istemsiz hareketler ve vücut postür bozuklukları var ise SP düşünülmelidir. Diğer eşlik eden sorunlar (epilepsi, beslenme sorunları, işitme, görme, konuşma sorunları) tanıda yardımcı olurlar (74).

Fizik muayenede çocuğun kas gücü, tonusu, refleksler, görme, işitme ve kognitif durumunun değerlendirilmesi yapılır. Ayrıca muayenede postür, denge, eklem hareketleri, el becerileri, kontraktürler gözlemlenir (34).

Tanıyı doğrulamak için tekrarlayan değerlendirmeler yapılmalıdır. İki yaşından küçük çocuklarda hafif ataksinin farkına varılmasındaki zorluk, bazen görülebilen geçici anormallikler, atetoid hareketlerin daha çok 2 yaşından sonra görülmesi ve ilk 6 ayda spastisitenin tanısında güçlük gibi nedenlerle SP tanısı koymak zordur. Avrupa Serebral Palsi Çalışma Grubu olan SCPE'ye göre tanı doğrulamak için ideal yaşın 5 yaş civarı olduğunu bildirmiştir (75).

SP değerlendirmesinde, motor tutulumun tipi, diğer nörogelişimsel hastalıklardan ayrımının yapılması, fonksiyonel durum değerlendirilmesi, eşlik eden diğer bozuklukların saptanması ve bunlara göre çocuğun tedavi planını belirlenmesi amaç olmalıdır. Bundan dolayı fizik muayeneden sonra bazı tetkikler ile tanı desteklenebilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT), kraniyal ultrasonografi (US), elektroensefalografi (EEG), elektromyografi (EMG),

plazma ve idrar aminoasitleri, tiroid fonksiyon testleri, biyokimyasal parametreler, kas enzim seviyeleri, koagülasyon testleri, göz muayenesi, işitme testleri, konuşmanın değerlendirilmesi, mental durum değerlendirilmesi ve genetik testler tanıda yardımcı olur (85).

SP tanılı çocukların görüntülemelerinin %70-90'ında patoloji saptanabilir (86). Prematüre bebeklerde sıklıkla transfontanel US kullanılır. İnvaziv olmaması, hızlı ve kolay yapılabilmesi, ventriküller, korpus kallozum, damarsal bozukluklar ve bazal ganglionların görülebilmesi gibi avantajları vardır. BT'nin intrakraniyal kanamaları, konjenital bozukluklar ve anatomiği göstermede US'a göre üstünlüğü vardır. Ancak tanıda en çok faydalanılan görüntüleme yöntemi MRG'dir. Lezyonun anatomik yerleşimi, tipi ve oluş zamanı hakkında fikir verir. MRG'de %90 patoloji görülür. Prematürelde en sık görülen bulgu PVL'dir. Ayrıca bazal ganglion hasarı, çeşitli malformasyonlar, korpus kallozum agenezisi, hidrosefali, infarkt alanları ve kanamalar da görüntülenebilir (34, 87).

2.1.9. Tedavi

SP'li hastalarda tedavi planlaması hastanın yaşı ve işlevselliğine göre belirlenmelidir. Temelde motor işlev bozukluğu olan SP çeşitli organ ve sistemleri etkilemesi nedeniyle tedavide multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. SP'li bir çocuğun tedavi planında, pediatrik nöroloji, pediatrik gastroenteroloji, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı, ortopedi ve travmatoloji uzmanı, çocuk psikiyatri uzmanı, özel eğitim uzmanı ve sosyal hizmet uzmanından oluşan bir ekip görev almalıdır. Tedavide ilk amaç hasarı geri çevirmek değil, ek komplikasyonların önüne geçmek ve mevcut fonksiyonel durumu en üst düzeye ulaştırmaktır. Tedavi medikal tedavi, fizyoterapi ve cerrahi tedavi başlıkları altında toplanabilir (29).

Tedavinin amacı günlük aktivitenin devamı için kasların güçlendirilmesi, dengenin sağlanması, spastisitenin, kontraktürlerin azaltılması ya da giderilmesi, istemsiz hareketlerin baskılanıp eşlik eden problemlerin giderilmesidir (61).

2.1.9.1. Medikal Tedavi

Serebral palsili hastalarda özellikle spastisite tedavisinde fizyoterapi ile beraber medikal tedavi uygulanmaktadır. Tedavide baklofen, benzodiazepin türevleri (diazepam, klonazepam), dantrolen, tizanidin yer alır. İlaç başlama yaşı çoğu kez 2

yaşından sonradır. Sistemik etkileri ve yan etki profilleri geniştir ve sakinleştiricidirler (88).

Baklofen: Gama amino bütirik asit agonistidir. Etkisi esas olarak medulla spinalis düzeyindedir. Spastisite ikinci motor nöron üzerindeki inhibitör etkinin artırılması ile azalır. 60 mg/güne kadar doz artımı yapılabilir ve sekiz yaşüstü için uygundur. Sedatifdir, prokonvulzif etkiye sahiptir (88).

Diazepam: Gama amino bütirik asit agonistidir. Hem serebral hem de spinal düzeyde etkiye sahiptir. Yüksek dozda yan etkileri görülme oranı sıktır. Baklofene göre hızlı ve uzun etkilidir (88).

Dantrolen: Kas düzeyinde kalsiyum salınımını engelleyerek kasılmayı azaltır. Santral yan etkisi azdır. Kas güçsüzlüğü, ishal, hepatotoksite, sedasyon gibi yan etkileri mevcuttur. Karaciğer toksisitesi takibi için karaciğer fonksiyon testlerinin 3-6 ayda bir kontrol edilmelidir. Ayrıca kullanımın 2 yıldan uzun süreli olmaması önerilir (88).

Tizanidin: Bir alfa-2 adrenerjik reseptör agonistidir. Serebral ve spinal düzeyde etkilidir. Eksitator ve inhibitör nörotrasmmitterler üzerinden etki gösterir. Baş dönmesi, sersemlik, hepatotoksite ve halüsinasyon yapıcı etkisi mevcuttur (88).

Triheksifenidil: Distoni ve atetoz gibi istemsiz hareketlerin tedavisinde kullanılır. Etkisini antikolinergik mekanizmalar ile gösterir. Yan etki olarak en sık ağız kuruluğu ve kabızlık görülür. Triheksifenidil 1-2 mg/kg/gün (89).

L-Dopa: Distoni ve atetoz tedavisinde etkin bir ilaç yoktur. Tedavilere yanıtız vakalarda diğer distonilerde kullanılan bir ilaç olan L-dopa denebilir. Yanıt alınması halinde kullanılmaya devam edilir. Bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem bulgularına ve SSS üzerinde psikotik etkiler gibi yan etkilere neden olur (89).

Magnetofrez tedavisi: Son yıllarda gündeme gelen bir tedavi yöntemidir. Lomber ve oksipital bölgeye yerleştirilen elektrotlarla düzenli elektrik akımı uygulanması ilkesine dayalı bir yöntemdir. Okul öncesi çağdaki spastik SP'lilerin rehabilitasyonunda, yeni motor yollar oluşturmak ve eklem kontraktürlerinin önüne geçmesi nedeni ile başarılı olduğu gösterilmiştir (90).

Tedavi düzenlemesi motor problemlerin tedavisi ile beraber epilepsi tedavisi, nutrisyonel durum, öğrenme güçlükleri ve kognitif fonksiyonlar gibi eşlik eden

sorunları da kapsmalıdır. Tedavi programı her hasta için özel olmalı, kişinin günlük yaşam aktivitelerini artırmalıdır.

Botulinum toksini: Motor son plakta presinaptik uçtan asetil kolin salınımını engelleyerek etki eder. Kas içi enjeksiyonla beraber kasta zayıflığa bu da agonist kasın güçlenmesi ile beraber kemik büyümesine ve kontraktür gelişiminin önlenmesini sağlar. Bu uygulama plantar fleksör kas grubu spastisitesi nedeniyle oluşan topuğa basarak yürüme veya dizde fleksör kas grubu spastisitesi sonucu çömelme şeklinde yürüyüşü olan hastalar gibi hareket kısıtlılığı sınırlı bir alanı etkilediğinde kullanılır. Botulinum toksinin enjeksiyonu tecrübeli bir uygulayıcı ile beraber güvenli olup, komplikasyon riski hemen hemen yoktur. Etkisi 48-72 saat arası görülür ve 2-4 ayda biter(91).

İntratekal baklofen infüzyonu: Gama amino bütirik asit agonistidir. İntratekal uygulanması jeneralize kas tonusu artışlarında yararlıdır. Baklofenin beyin bariyerini geçemez. Baklofenin intratekal infüzyonu kas tonusu artışına bağlı yürüyüşü olumsuz etkilenenler ve kas güçsüzlüğü olan hastalarda etkilidir. Bu hastalarda kas güçsüzlüğü nedeniyle rizotomi önerilmemektedir. Diğer kullanım şekli de jeneralize kas tonusu artışı olan hastalardır (91).

2.1.9.2. Fizyoterapi

SP'de motor fonksiyonun korunması, geliştirilmesi, kontraktür ve spastitelerin önlenmesi için fizyoterapi çok önemlidir. Amaç günlük yaşamda bağımsızlığın sağlanmasıdır. Kontraktür gelişimini önlemek için bazen fizyoterapi ile birlikte orteZ-protez gibi yardımcı cihazlar kullanılır (92).

2.1.9.3. Cerrahi tedavi

Fizyoterapiye rağmen spastik SP'li hastalara ortopedik cerrahi gerekebilmektedir. SP'nin önemli komplikasyonları olan eklem deformiteleri ve dislokasyonları, skolyoz ve kontraktürlerde cerrahi uygulanmaktadır. Tendon transferi, tendon ve kas uzatma operasyonları fonksiyonel kavrama ve ayak açıklığını artırarak yürümenin sağlanması amacı ile yapılmaktadır (93). Cerrahiden sonra da fizyoterapi programına devam etmelidir. Yürüme gelişimi 6-10 yaş arasında tamamlanır. Yürüme gelişmesi tamamlanmadan cerrahi uygulanmamalıdır (86).

Selektif dorsal rizotomi: Diğer uygulamalardan fayda görmeyen, spastik diplejisi olan ve yürüyebilen, 4-8 yaş arasındaki çocuklarda alt extremitte spastisitesini azaltmak amacıyla tercih edilir. Kuadriplejiklerde de kullanılabilir. Lomber 2 ve sakral 2 arasındaki sinir kökleri elektromiyelografi ile uyarı verilerek hedef kas grupları belirlendikten sonra motor sinirlerin çoğunluğu kesilir. Uyarın kaslara gitmesi önlenir ve spastisitede kalıcı düzelme sağlanır (91).

2.1.10. Ayırıcı Tanı

SP'nin diğer non-progresif nörolojik hastalıklarından en önemli farkı temelde bir motor sorun olmasıdır. SP tanısı için uygulanan özel bir test bulunmamaktadır. Tanı SP ile benzer belirti gösteren diğer hastalıkların ekarte edilmesiyle koyulmaktadır. Bu bulgular çeşitli santral ve periferik sinir sistemi hastalıklarında da oluşabilmektedir. Ailedeki diğer bireylerde buna benzer bulguların olması, ilerleyici seyretmesi ve daha önceden kazandığı yetileri, sonradan kaybetmesi SP dışındaki hastalıkları düşündürür (94). SP ayırıcı tanı hastalıkları tablo 2.3'te gösterilmiştir.

2.1.11. Prognoz

Serebral palsi tanılı hastalarda serebral palsinin tipi, gelişim basamaklarındaki gecikme, patolojik refleksler, eşlik eden diğer bulgular (mental durum, kognitif durum, beslenme durumu, aldığı rehabilitasyon) prognozunu belirleyen faktörlerdir. SP'li çocukların yirmi yıllık yaşam süresi İngiltere'de %87-94 olarak saptanmıştır (95).

SP'li çocuklar yaş aldıkça kronik problemler, kronik alt solunum yolu enfeksiyonları ve beslenme sorunları nedenleri ile sık sık hastaneye yatırılırlar. Takiplerinin düzenli yapılması, aşıların zamanında yapılması ve beslenmenin düzenlenip desteklenmesiyle hastaneye yatış sayıları azaltılabilir (89).

SP nonprogresif bir hastalık olmasına rağmen klinik bulgular zaman içinde farklılık gösterebilir. Dokuzuncu aya kadar baş kontrolünü kazanan, 24. aya kadar desteksiz oturan, 30'uncu aya kadar emekleyen çocukların yürüme ihtimali vardır. Ancak 20'nci aya kadar baş kontrolünü sağlayamayan ve 4 yaşa kadar desteksiz oturamayanların yürüme olasılığı çok daha azdır (89).

Tablo 2.3. Serebral palsi ayırıcı tanı (89).

1.Nörodegeneratif Hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Rett Sendromu• GM1 Gangliosidosis•Metakromatik lökodistrofi• Herediter motor ve sensoriyal nöropati	5. Nöromuskuler hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Myotoniler• Müsküler distrofiler• Polinöropatiler• Polio sekeli
2.Nörometabolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Beyaz cevher hastalıkları• Tay-Sachs hastalığı• Wilson hastalığı• Lesch-Nyhan Sendromu• Krabbe hastalığı• Glutarik asidüri Tip 1• Arjininemi	6.Ataksik bozukluklar <ul style="list-style-type: none">• Abetalipoproteinemi• Ataksi telenjektazi• Freidreich ataksisi
3.Santral sinir sistemi malformasyonları	7.Genetik bozukluklar <ul style="list-style-type: none">• Herediter spastik parapleji
4.Periferik sinir hastalıkları	8.Spinal kord lezyonları <ul style="list-style-type: none">•Diastometamyeli•Siringomiyeli

2.1.12. Önleme

Serebral palsiyi önlenmek için risk faktörlerinin olabildiğince azaltılması önemlidir. SP sıklığıyoğun bakım şartları iyileştirilmesine rağmen düşürülememiştir. Serebral palsi için en önemli risk faktörlerinden biri erken doğumdur. Erken doğumun önlenmesi amacı ile invitro fertilizasyon (İVF) gebeliklerdeki embriyo sayısının sınırlandırılması, gebelikte sigara kullanımının önüne geçilmesi, gebelikteki asemptomatik bakteriürinin tanı ve tedavisi, preeklampsiyi önlemek için antitrombotik ilaçların kullanımı önerilmektedir (96). Diğer taraftan gebelikte uzun süre verilen tokolitik tedavi, yenidoğan döneminde hiperkarbi ve deksametazon kullanımının SP riskini arttırdığı bildirilmektedir (97).

2.1.13. Serebral Palsili Hastalarda Beslenme

Serebral palsili hastalarda %29-46 malnütrisyon, %23 boy kısalığı ve %23 obezite saptanmıştır (94-96). Yaşın ilerlemesi ile malnütrisyon artarken, motor bozukluk ve mental seviyede azalma malnütrisyon ile korele olarak artmaktadır (100, 101).

SP'de malnütrisyonun nedenleri;

1-Yetersiz beslenme

2-Artmış kayıplar

3-Metabolizmadaki değişiklikler

Yetersiz Beslenme: SP'li çocuklar sağlıklı çocuklar ile karşılaştırıldığında daha az enerji almaktadır (3, 4). Bu çocukların %90'ında spastisite, hipotoni, motor fonksiyonlarda gerilik ve primitif reflekslerin devam etmesi sonucu oromotor kas kontrolü bozukluğu mevcuttur. Motor bozukluk arttıkça beslenme problemleri ve malnütrisyon da artar (61). Orofaringeal bozukluğu olan hastaların beslenme süresi uzamakta ve öğünler zaman almaktadır. Bu durumbakımveren için oldukça zahmetli olmaktadır. Tetraplejik SP'li çocuklarda beslenme en çok zaman alan temel bakım ihtiyacıdır. Yutma gücülüğü olan hastaların yumuşak besinlerle beslenmesi önerilir, ancak bu gıdaların kalorisinin düşük olmamasına dikkat edilmelidir (102).

El-ağız koordinasyonunda bozukluk ve istemsiz hareketler nedeni ile yiyememe, etrafa dökme, beslenme süresinde uzama, aşırı derecede olan öğürme refleksiyetersiz beslenmenin diğer nedenleri arasındadır. Ayrıca gastroözofageal reflü, kötü ağız-diş sağlığı, çeşitli ilaçlar ve kabızlık yetersiz beslenmenin diğer nedenlerindedir (103).

Artmış kayıplar: Bu çocuklardaki enerji açığının önemli bir sebebi tekrarlayan kusmalar ve GÖR nedeni ile oluşan özofajitler sonucu meydana gelen gıda reddidir (103).

Metabolizmadaki değişiklikler: İstirahat halinde SP'li çocuklar sağlıklı çocuklara göre daha az enerji harcar (4, 104, 105). Yatağa bağımlı ve hipotonik hastaların enerji ihtiyacı spastik ve istemsiz hareketleri olan SP'li çocuklara göre daha düşüktür (101, 106). Hemiplejik ya da diplejik yatağa bağımlı olmayan SP'li çocukların enerji ihtiyacı ise sağlıklı çocuklara göre daha fazladır (4,101, 106).

Malnütrisyonun Önlenmesi

Serebral palsili çocuklarda oromotor disfonksiyon; zayıf emme, beslenme esnasında sürekli öğürme, öksürme, gıdaları diliyle reddedilmesi, ağız yarı açık şekilde beslenme ve yutmada, çiğnemedede bozukluk durumlarında düşünülür (3, 4, 101, 107).

Bu hastalarda beslenme bozukluğu erkenden belirlenip, çiğneme, yutma, lokma oluşturabilme gibi beslenme davranışları kazandırılabilir. Özellikle 5 yaşın altında eğitime başlanması başarı olasılığını artırır (4, 101).

2.1.14. Malnütrisyonlu SP'li Çocuklara Yaklaşım

Gözlem: Hastaların üç gün içinde aldığı tüm besinler not edilmeli, diyetisyenler tarafından kalori ve aldıkları protein oranları hesaplanmalıdır. Beslenme esnasında hastada yutma fonksiyonu, öğürme, kusma gibi beslenmeye engel olabilecek durumlara dikkat edilmelidir. Ayrıca ağız diş sağlığı ve hijyenide sağlanmalıdır.

Beslenme durumunun tespiti: Bir çocuğun beslenme düzeyini gösteren en iyi ölçüt o çocuğun yaşına uygun büyümesi ve gelişmesidir. Bu nedenle her kontrolde ağırlık ve boy değerlendirilmesi yapılmalıdır. Ancak SP'li çocuklarda kontraktürler, vücut postür bozuklukları boy ölçümünde zorluklara neden olduğundan ön kol veya bacak uzunluk ölçümlerinden yararlanılarak boy uzunluğu hesaplama çalışmaları yapılmıştır (108, 109). Bunların yanında triseps ve subskapular cilt kalınlıklarında beslenme durumu hakkında yorum yapmamıza olanak sağlar (101).

Enerji ihtiyacı: SP'li çocuklarda enerji gereksinimi, sağlıklı yaşlılarına göre farklıdır. Bu farklılık hareket durumuna, tonusuna, fonksiyonel bozukluğuna, değişen büyüme paternlerine, mobilitesine ve medikal durumlarına göre değişiklik gösterir. Düzenli ağırlık takibi ile yaşına uygun vücut ağırlığında olması yeterli enerji aldığını göstergesidir (4, 101). Diğer yandan bu çocukların fazla kilo almalarından da sakınmak gerekir. Hedef ağırlık, boya göre ağırlığa bakılarak ayarlanmalı ve normal aktivitesi olan çocuklarda 50'inci persentilde, sandalyeye bağımlı olanlarda 25'inci persentilde, yatağa bağımlı olanlarda ise 10'uncu persentilde olmalıdır (92, 94).

Güvenli besleme: Beslenmenin ilk adımı uygun pozisyonudur. Aşırı hareketli olan hastaları sabitlemek, oturma fonksiyonu olan hastalarda ona uygun masa, sandalye, kemer kullanmak, baş-boyun kontrolü olmayan hastalarda ise beslenme esnasında başını destekledikten sonra beslemek gerekmektedir (110).

Beslenme esnasında ağız açık kalan çocuklarda dudakların el yardımıyla kapatılması önerilmektedir. Besinlerin ağız içine yanaklara doğru yerleştirilmesi çiğneme de tetikleyici rol oynamaktadır. Diş etlerine değdirilen metal kaşıklar soğuk olması nedeni ile çiğneme için tetikleyici rol oynayıp oromotor fonksiyonun

geliştirilmesinde faydalı olur. Bununla birlikte çığneme kasları başta olmak üzere yüz kaslarına yapılan masajlar da oromotor fonksiyonun ve yutma fonksiyonun gelişmesinde faydalıdır (110).

Çocuğa uygun tasarlanmış bardaklar kullanmak, pipet kullanmayı öğretmek, kalın saplı travmaya neden olmayacak türden kaşık, çatal kullanmak çocuğun kendi başına beslenmesine olanak sağlayabilir. Beslenme esnasında çocuğu kendi başına yemesine teşvik etmek, besinlerin seçimine katılma imkânı vermek bağımsız beslenme için yardımcı olur (108).

Tüple Enteral Beslenme: Büyüme gelişmesi iyi, kilo alımı uygun, aspirasyon riski olmayan hastalarda ağızdan beslemeye her zaman devam edilmelidir. Fakat oral beslenme günde üç saati geçiyorsa tüp yardımıyla enteral besleme tercih edilir (4, 101).

Üç aydan daha uzun süre tüp yardımı ile besleneceği düşünülüyorsa bu durumda gastrostomi ile besleme tercih edilmelidir. Gastrostomi aracılı beslenenlerde büyüme gelişmenin uygun seviyelere gelmesinin yanı sıra beslenme süresinde kısalarak çocuk ve annenin yaşam kalitesini artırma gibi avantajları vardır. Gastrostomi invaziv olmasına rağmen güvenilir bir yöntemdir (4, 101).

Dengeli Beslenme: Dengeli bir büyüme, yeterli ve doğru beslenmenin bir belirtecidir. Beslenme her çocuğun özelliğine göre düzenlenmelidir. Fazla kilo alıyorsa kalorisi düşürülmeli, kilo alımı az ise kalorisi artırılmalı, aktivitesi fazla ise daha yüksek kalori verilmeli, hipotonik ise daha düşük kalorili beslenme planı yapılmalıdır. Bu düzenlemeler verilecek formül sütlerin içine glukoz veya lipitler eklenmesi ile sağlanabilir. Piyasada bir yaşından küçük çocuklar için hazırlanmış 1kcal/ml enerji içeren enteral ürünler, daha büyük çocuklar içinse 1,5 kcal/ml içeren ürünler mevcuttur (4, 101). Bu ürünlere ulaşamayan aileler, evde çocuğun kolaylıkla yutabileceği veya beslenme tüpünü tıkamayacak kıvamda enerji, vitamin ve minerallerden zengin gıdalar hazırlayabilir. Örneğin, et ve sebze çorbalarına peynir ya da yağ eklenebilir. Protein alımı açısından mercimek çorbaları, yumurta, süt, un ile hazırlanan muhallebiler, meyve püresi eklenmiş yoğurt önerilebilir (111).

2.2. Antropometri

Geçmişten günümüze kadar tıpla ilişkisi olan antropoloji, insanın oluşunu, insan bedenini, fiziksel ve biyolojik yapılarını, sosyokültürel yapısını ve gelişimini inceleyen

bilim dalıdır. Antropometri ise, antros ve metris (insan ve ölçü) kelimelerinin birleşmesi ile oluşan bir tanımdır (112-114).

Genel olarak, bütün yaş gruplarında, insan vücudunun nesnel özelliklerini, belirli ölçme yöntemi ile boyutlarına ve yapısal özelliklerine göre belirli bir sistemle sınıflandıran birey ve gruplar arasındaki farklılıkları saptayan ve bunları rakamlar ile ifade eden bir yöntemdir (115).

İnsan yaşamı süresince fiziksel ve biyolojik olarak birçok değişim yaşar. İnsan vücudu her zaman bir hareket içindedir ve bebeklik, çocukluk, erişkinlik ve yaşlılık gibi dönemlerde birçok farklı fiziksel değişiklik gösterir. İnsanlardaki bu fiziksel değişimleri gözlemleyen inceleleyen en önemli yöntem antropometridir. Bu yöntem, insanların ve toplumların fiziksel yapılarını saptarken gelecekte karşımıza çıkabilecek sağlımızdaki ve vücuttaki fonksiyonel aksaklıkları tahmin etmemize yardımcı olabilmektedir (116).

Antropometrik ölçümler, büyüme, gelişime, vücut yapısı ve beslenme durumu hakkında önemli bilgiler verirler (114, 117).

2.2.1. Antropometrinin Toplumda Kullanılması

Antropometri toplumsal araştırmalarda da kullanılabilir. Antropometri, beslenme bozukluklarını (malnütrisyon, obezite gibi) azaltmak ya da engellemek amacıyla yapılan düzeltici uygulamaların sonuçlarını değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır. Malnütrisyon ve obezitenin nedenlerinin incelenmesinde, beslenmenin toplumsal olarak değerlendirilmesinde antropometriden yararlanılabilir (118, 119).

Yılda ortalama 26 milyona yakın bebek, uygunsuz koşullar nedeniyle düşük doğum ağırlığı ile dünyaya gelmektedir. Hala gelişmekte olan ülkelerde 230 milyondan fazla çocukta, çeşitli hastalıklardan veya yeterli gıda bulamamaktan malnütrisyon meydana gelmektedir. Günümüzde her yıl yaklaşık 7 milyon kadar çocuk malnütrisyon veya malnütrisyonla ilgili enfeksiyonlardan hayatını kaybetmektedir (118-120).

Antropometri, çoğunlukla çocuklarda sağlık ve beslenme riskinin belirlenmesinde etkin bir şekilde kullanılmıştır. Antropometrik ölçümler vücut tipi ve yapısını sistematize ederek sayısal olarak ifade eder. Beslenmenin yetersiz veya aşırı olma durumunu gösterir (118-120).

2.2.2. Antropometrik Ölçüler

Antropometrinin ana ölçüleri, boy ve vücut ağırlıktır. Ancak bu ölçüler kullanılarak elde edilen sonuçlar, farklı hesaplamalar içinde kullanılabilir. İndisler, ölçülerin birleşimidir. Elde edilen verilerin yorumlanmasının temelini oluştururlar. Bir çocuğun vücut ağırlığındaki değişiklikler tek başına anlam ifade etmezken, bu çocuğun yaşı ve boyu ile değerlendirilirse önem arz eder. Örneğin boy ve vücut ağırlığı kullanılarak Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ; kilo(kg)/boy^2 (m) ya da Ponderal indeks; kg/boy^3 (m) gibi değerler elde edebiliriz.

Persentil, belirlenen referans dağılım üzerinde kişinin eşit veya üzerinde olduğu yüzdenin kısımlarını gösteren değerdir.

Medyan değer persentili, kişide ölçülmüş değişken düzeyinin, aynı yaş veya boy için referans verilerin medyan değerine göre yüzde olarak ifadesidir.

Elde edilen indisler, toplumlar üzerinde kullanıldıktan ve üzerindeki tartışmalar sonucunda kullanılması için kabul gördükten sonra gösterge olarak kabul edilebilir. Örnek olarak yaşa göre ağırlık bir toplumun beslenme durumunun göstergesi olarak kullanılmıştır. Antropometrik indisler, vücut kompozisyonu ve bileşimine göre tartışılır, aradaki bağlantı ilişkilendirilir, en son vücut kompozisyonunun göstergesi olarak kabul edilir (118-120).

Klinik kullanımda ve toplumsal çalışmalarda boy ve ağırlığa ek olarak ortakol çevresi, deri kıvrım kalınlığı gibi başka alternatif ölçümlerde mevcuttur. Üst orta kolçevresi, yağ ve kas doku kitlesi hakkında fikir verir. Bu dokular kilo kaybına ya da kilo alımına hassastır. Orta kol çevresindeki değişiklikler, vücut ağırlığına göre protein ve enerji kaynaklarındaki azalmayı veya artışı doğru olarak gösterebilmektedir. Orta kol çevresi ile yağsız dokunun ölçümü sağlanabilir (119).

2.2.3. Tıpta Kullanılan Antropometrik Ölçüler

I. Somatik büyümeyi değerlendirmek için kullanılan ölçümler

1. Vücut ağırlığı
2. Boy
3. Baş çevresi

II. Sendromlarda anatomik anomallikleri tespit etmek için kullanılan ölçümler

1. Yüz ölçümleri
2. Göğüs ölçümleri
3. Üst ekstremiteler ölçümleri
4. Alt ekstremiteler ölçümleri

III. Beslenme durumunun değerlendirilmesi için kullanılan ölçümler

1. Vücut ağırlığı ve boy ile ilgili olanlar
 - a) Vücut ağırlığı /boy oranı (vücut kitle indeksi)
 - b) Ponderal indeks
2. Ekstremiteler ölçümleri ile ilgili olanlar
 - a) Üst orta kol çevresi
 - b) Üst orta kol çevresi/baş çevresi oranı
3. Deri kıvrım kalınlığı ile ilgili olanlar

2.2.4. Somatik Büyüme Değerlendiren Ölçümler

Malnütrisyonun belirlenmesinde ağırlık ve boy kullanılmaktadır. Fakat tek başlarına yetersiz olduklarından yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve boyaya göre ağırlık da değerlendirilir (121-123). Bu ölçümlerden bir veya daha fazlasında yetersizlik saptanması halinde malnütrisyon düşünülür (118, 124).

Tablo 2.4. Protein Enerji Malnütrisyonunda Gomez-Waterlow Sınıflaması.

Malnütrisyon Derecesi	Yaşa göre Ağırlık	Yaşa göre Boy	Boya göre Ağırlık
0- Normal	>90	>95	>90
1-Hafif	75-90	90-95	81-90
2-Orta	60-74	85-89	70-80
3- Ağır	<60	<85	<70

2.2.4.1. Vücut Ağırlığı

Büyüme ve gelişme değerlendirilirken en çok kullanılan antropometrik ölçümdür. Sağlıklı miad doğan bir bebeğin doğum ağırlığı 2500-4500 g'dır. Yaşamın ilk 7-10 günü içinde miadında doğan bebekler ağırlıklarının %5-10'unu, pretermdoğan bebekler ağırlıklarının %10-15'ini fizyolojik olarak kaybederler (125, 126).

İlk 3 ayda bebekler hızlı kilo alırlar. Sadece anne sütü ile beslenenlerde bu ağırlık artışı daha da belirgindir. Kilo alımı günlük 25-30 g, aylık 800-1000 g arasında değişebilir. Üçüncü aydan sonra kilo alım hızı biraz yavaşlar ve günlük alım miktarı 20-25 g, aylık kilo alım miktarı 500-700 g olur. Altıncı aydan sonra kilo alım hızında belirgin olarak azalma izlenir ve günlük kilo alım miktarı 15-20 g, aylık kilo alım miktarı 250-300 g kilo olur. Ortalama olarak bebekler 5'inci ayda doğum kilosunun 2 katına, 1 yaşında 3 katına erişirler. Kilo alımı 1-2 yaş arasında iyice yavaşlar. Normal sağlıklı çocukların vücut ağırlığı bu dönemde maksimum yılda 2,5 kg artış gösterir.

İkinci yaşını tamamlayan çocukların vücut ağırlığı doğum ağırlığının 4 katına kadar erişir ve kilo alımı giderek daha da yavaşlar. Özellikle 4-10 yaş aralığında kilo alım hızı başlangıç kilosuna göre çok yavaştır. 11 yaş civarında çocukların vücut ağırlıkları 34-35 kg arasında değişir.

Kız çocuklarında 10-12 yaşlarında puberte ile birlikte ağırlık artış hızları yükselir. Bu hızlı artış 15-16 yaşına kadar devam eder. Erkek çocuklarında ise bu hızlanma 12-14 yaş civarlarında gerçekleşir ve 18-20 yaşına kadar sürer (126, 127).

2.2.4.2. Yaşa Göre Ağırlık

Vücut ağırlığı beslenme yetersizliklerinde boya göre daha fazla etkilenmektedir (128). Yaşa göre vücut ağırlığının az olması "düşük kiloluluk" olarak adlandırılır. Yaşa göre ağırlıkta çocuğun hem boyu hem de kilosunu etkilediğinden, iki gösterge

konusunda da değerlendirme yapılmasını sağlar (118). Ancak kısa çocukları, zayıf çocuklardan ayırt edememesi olumsuz olarak değerlendirilir (129). Diğer yandan büyümedeki herhangi bir aksamayı, erkenden tespit ettiği için değerlidir ve büyümenin izlenmesinde duyarlı bir ölçümdür. (130).

2.2.4.3. Boya Göre Ağırlık

Zayıflık, boya göre vücut ağırlığının (BGA) düşük olmasıdır. Ciddi düzeyde kilo kaybına neden olan yakın zamandaki açlık ya da hastalık sebebiyle oluşmaktadır. (118, 120, 124). Yaşa bağımlı olmaması, yaşın net olarak tespit edilemediği çocuklarda kolaylık sağlar. Boya göre ağırlığın üçüncü persentilin altında olması akut malnutrisyonun tek ve en iyi belirtecidir. Kaşeksi, yetersiz gıda alımında olabileceği gibi, tüberküloz gibi kronik enfeksiyonlarda, uzun süren ishallerde, tip-1 diabetes mellitusta, hipertroidizmde de karşımıza çıkabilmektedir (126).

Devamlı olarak kötü beslenen çocukların hem vücut ağırlığı hem de boyu geri olacağından boya göre ağırlıkları rölatif olarak normal bulunur (131). Ayrıca BGA SP'li hastalarda tükenmiş yağ depolarını tespit edememekte ve mikrosefali, makrosefali ağırlığa etki edeceğinden BGA'yı etkileyecektir (132).

2.2.4.4. Yaşa Göre Boy

Yaşa göre boyun kısa olması, “bodurluk” olarak adlandırılır. Çevresel etkenler, sosyoekonomik durum ve kötü yaşam koşulları, sık enfeksiyon geçirme boy uzamasını negatif etkiler. Yaşa göre boyun geri olması genellikle “kronik beslenme yetersizliği” terimi ile ifade edilir (120, 133).

Boy uzaması büyüme gelişmede en geç etkilenen parametredir. Boyuzamasının etkilenmesi için yetersiz beslenmenin veya herhangi bir hastalığın en az 6 ay sürmesigerekmektedir. Kısa süreli kötü beslenme ya da akut hastalık durumlarında boy uzaması etkilenmez. Yaşa göre boyun geride olması kronik bir malnütrisyonun belirtecidir (133).

Zamanında doğan sağlıklı bir bebeğin boyu 49-51 cm arasındadır. Doğumdan sonraki ilk üç ayda boyda uzaması hızlı olup, üç ayda 8-9 cm artar. Altıncı aydan sonra ise bebeğin boyu her ayda ortalama 1,3 cm kadar artar. 1 yaşında yaklaşık 75 cm olur. 1-2 yaş arasında yaklaşık 12 cm kadar uzar. Bu dönemlerden sonra $Boy = Yaş \times 5 + 80$

formülü kullanılarak tahmin edilebilir. Dört yaşından sonra boy 100 cm'yi geçer ve bu yaştan sonra boy uzama hızı gittikçe azalır.

Pubertenin başlaması ile kızlarda 10–12 yaşlarında, erkeklerde ise 12-14 yaşlarında, boy uzamasında hızlanma olur. Boy uzaması kızlarda ortalama 16 yaşında, erkeklerde ise 18–20 yaş civarlarında durur (126, 127).

2.2.5. Ekstremitte Ölçümleri

2.2.5.1. Üst Ekstremitte Ölçümleri

Üst ekstremitte ölçümleri, büyümelerinde bozukluk olan yenidoğanların vücut bölümlerinin değerlendirilmesine yardımcı olur (133). Üst ekstremitte antropometrisinde kullanılan ölçümler:

- a) Üst ekstremitte uzunluğunun ölçülmesi
- b) Üst kol ve önkol uzunluklarının ölçülmesi
- c) Orta parmak ve el uzunluklarının ölçülmesi

2.2.5.2. Alt ekstremitte Ölçümleri

Alt ekstremitte ölçümleri, büyümelerinde bozukluk olan yenidoğanların vücut bölümlerinin değerlendirilmesine yardımcı olur (133). Alt ekstremitte antropometrisinde kullanılan ölçümler şunlardır:

- a) Alt ekstremitte uzunluğunun ölçülmesi
- b) Alt bacak uzunluğunun ölçülmesi
- c) Ayak uzunluğunun ölçülmesi

2.2.5.3. Orta Kol Çevresi

Kol çevresi, bir yaşına kadar hızlı artarken 1 ile 5 yaş aralığında çok değişmez. Yenidoğanlarda ortalama kol çevresi 10,5 cm'dir. İki yaşına doğru 16,5 cm ve beş yaş civarlarında yaklaşık 17,5 cm olur (134).

Orta kol çevresi, çocuklarda boya göre ağırlık ile ilişkilidir; bu nedenle akut olarak kilo kaybeden bir çocuğun kol çevresi de normal değerlerin altına iner (135). Özellikle 1-5 yaş aralığında kol çevresinin 12,5 cm'den küçük olarak ölçülmesi

malnütrisyonu akla getirir. Orta kol çevresiile çocuğun büyüme gelişmesinin değerlendirilmesi yaşa uygun düzenlenen orta kol çevresi tabloları kullanılarak belirlenir.

Uzun süreli büyüme izleminde pratik bir yöntemolmamasına rağmen, yaşın bilinmesine gerek duyulmadan sadece ciddi beslenme bozukluğu olan çocukların tespitindekullanılabilir. Ancak yetersiz, kötü beslenmenin erken dönemleri gözden kaçabilir (134).

2.2.6. Ölçümlerin Değerlendirilmesi

2.2.6.1. Standart Büyüme Eğrileri

Çocuklarda büyüme ve gelişmesinin değerlendirilmesi, sağlıklı çocukların ölçümlerinden edinilen standart büyüme eğrileri kullanılarak yapılır. Bu eğriler üzerine işaretleme yaparak büyüme ve gelişmenin normal olup olmadığına karar verilir (136). Kullanılan standart büyüme eğrilerinin hazırlanmaaşamasında sağlıklı çocuklardan edinilen veriler iki şekilde toplanır:

- Kesitsel (cross-sectional) yöntem: Aynı cins ve aynı yaştaki çocuklar üzerinde yapılan ölçümlerdir.
- İzlemeli (longitudinal) yöntem: 100–300 kadar sağlıklı kız ve erkek çocuklarında doğumundan puberte sonuna kadar belli aralıklarla yapılan ölçümlerdir (120).

Normal sağlıklı çocuklardan edinilen veriler farklı grafik haline getirilir:

- Ortalama ve ortadan sapma (standart deviasyon) eğrisi
- Persentil (yüzdeler) eğrileri

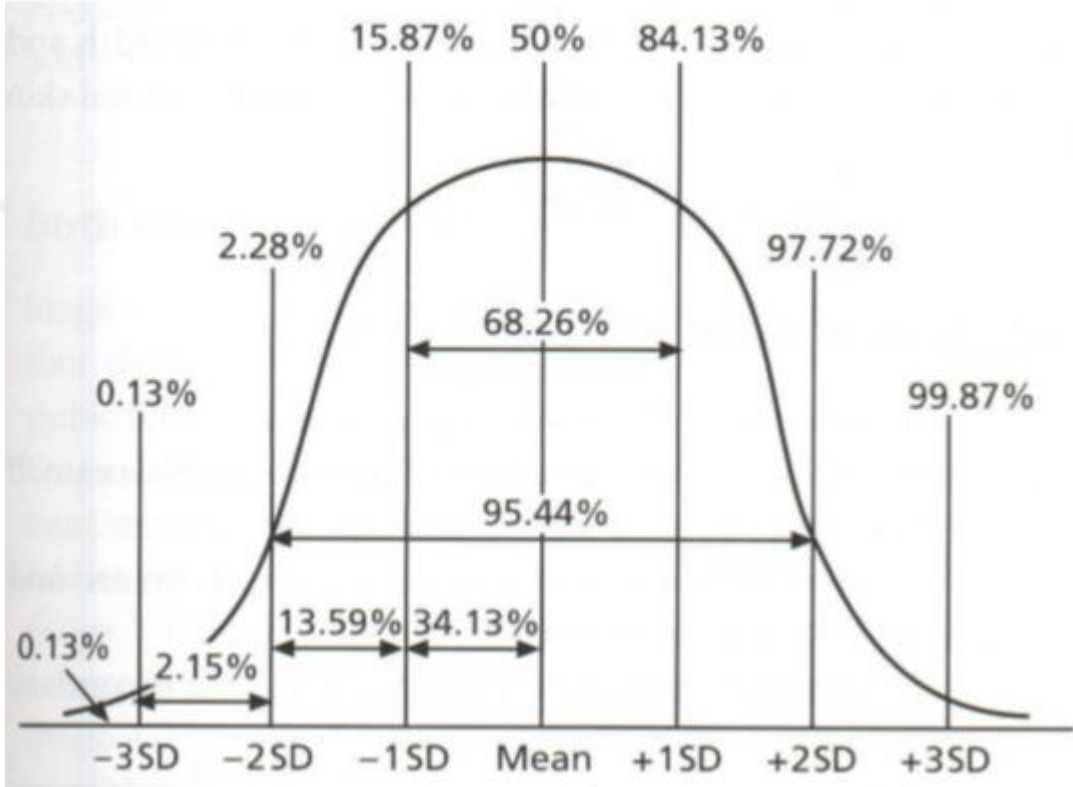
2.2.6.2. Ortalama ve ortadan sapma (standart deviasyon) eğrisi

Ortalama ve ortadan sapma değerleri, sıklıkla kesitsel yöntem ile elde edilen ölçümlerin kullanılmasıyla hesaplanır (120).

Sağlıklı büyüme ve gelişme gösteren çocukların ölçümleri grafiğin yatay eksenine, çocukların sayısı dikey eksenine yerleştirilir. Grafikselleştirilerek bir eğri oluşur. Bu eğrinin tepe noktası ortalama değeri ifade eder. Tepe noktasının her iki yanında bir standart sapmalık (± 1 SD) alanın içindeki çocuklar tüm çocukların %68'ini,

iki standart sapmalık (± 2 SDS) alanın içinde tüm çocukların %95'ini, üç standart sapmalık (± 3 SDS) alanın içinde tüm çocukların %99,7'sini temsil eder.

Şekilde görüldüğü gibi -2 SD, 3'üncü persentili; $+2$ SD ise 97'nci persentili yaklaşık olarak karşılıkamaktadır. Ortalamanın yanındaki -2 $+2$ arasında kalan değerler ise normal değerlerdir (136).



Şekil2.3.Normal dağılım (Gaussian Dağılım) Eğrisi

2.2.6.3. Persentil (yüzdeler) Eğrileri

Normal dağılım gösteren ve çok yaygın kullanılan bir yöntemdir. Persentil değerleri en iyi yöntemlerle, en sağlıklı bir şekilde yapılan ölçümlerden hesaplanır.Zaman eğrisinde yaşa göre ağırlık ya da boy; hız eğrisinde birim zamanındaki artımlar belirtilir (120).

Standart büyüme eğrileri 3'üncü persentilden başlayıp, 10. 25. 50. 75. 90. 97. persentil eğrileri olacak şekilde yedi adettir (137). Yaş ve cinsiyeti aynı olan yüz

çocuğun ölçümleri küçükten büyüğe sıralanırsa, baştan 3'üncü sıradaki çocuğun ölçüsü 3'üncü persentil (yüzdelik), 50'nci sıradakinin ölçüsü 50'nci persentil, sondan 3'üncü sırada olan çocuğun ölçüsü ise 97'nci persentil eğrisi içinde yer alır. Üçüncü ve 97'nci persentildeki değerler normalin alt ve üst sınırı olarak kabul edilir. Bu sınırların dışında kalanlarda ise büyüme gelişme sorunları gündeme gelir (136).

2.2.6.4. Ortadan Sapma (Standart Deviasyon) Skoru

Bu skor, kişinin ölçülmüş olan herhangi bir parametresinin toplumun normal ortalama değerine göre sapma derecesidir. Ortadan sapma ya da standart deviasyon skoru için "Z skoru" adı kullanılır (120).

Vücut ölçülerinin Z skoru şeklinde belirtilmesi ile büyüme düzeyi cinsiyet ve yaştan bağımsız olarak ifade edilebilmekte, küçük değişiklikler fark edilebilmektedir. Özellikle boy uzama problemi olan çocukların değerlendirilmesinde günümüzde kullanılan en iyi metot olarak kabul edilmektedir (138).

Yaşa göre ortalamaya uyan bir çocukta Z skoru (SDS) 0'dır ve -2 +2 SD arasında dağılım gösterebilir (136). Bir çocuğun boy uzunluğu Z skoru (ortadan sapma değeri, SDS) şu şekilde hesaplanır (120).

$$\text{Z skoru (SDS)} = \frac{\text{Bireyin boyu (cm)} - \text{yaş ve cinse göre normal ortalama değer}}{\text{Yaş ve cinse göre normal dağılım (SD) (cm)}}$$

2.2.7. Verilerin Doğru Kaydedilmesi

Antropometrik ölçümlerden elde edilen veriler ve kullanılan parametreler büyümenin değerlendirilmesinde kullanıldığı gibi zamanla oluşan farklılıkların tespitinde de kullanıldığından, bu ölçümlerin dikkatli ve özenli yapılması gerekmektedir (139).

Ölçülen verilerin standart büyüme eğrileri üzerine doğru olarak işaretlenmelidir. Bu nedenle öncelikle kronolojik yaş (takvim yaşı) doğru hesaplanmalı ve kaydedilmelidir (120). Takvim yaşı hesaplandıktan sonra, büyüme izleme grafiğinin yatay ekseninden çocuğun yaşına denk gelen noktadan dikey bir çizgi çizilir, dikey

eksende ise çocuğun ölçülen değerine denk gelen noktadan yatay bir çizgi çekilerek bu iki çizginin kesiştiği nokta belirlenip işaretlenir. Bu çocuğun persentil değeridir (136).

2.2.8. İşlenen Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Herhangi bir toplumun beslenme durumu referans verilerle kıyaslandığında, bir kesişme noktası belirlenir ve bu kesişen noktanın üstünde ve altında kalanlar öncelikli olarak tespit edilir. Bunu standart sapma, persentil değerler ve ortalama (median) olmak üzere üç şekilde sağlayabiliriz (137,138). Sağlıklı birinin büyüme eğrisi 3'üncü ve 97'inci persentil değerleri aralığında olup standart eğrilere paralel seyrederek. Bu çizginin yatık, düz ya da aşağıya dönük bir eğimde olması büyümedeki herhangi bir sorunu gösterir (136). Türkiye'de; Neyzi ve ark.(2006), yaşları 6–18 yaş arasında olan 1100 erkek ve 1019 kız çocuk için boy, vücut ağırlığı ve VKİ değerlerini oluşturmuşlardır (140). Yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy ve boyaya göre ağırlık değerlendirilmesi Tablo 2.5 ve Tablo 2.6'te gösterilmiştir (141).

Tablo 2.5. Vücut ağırlığı ve boyun persentil değerlendirmesi.

Persentil	Yaşa göre ağırlık	Yaşa göre boy
< 3. veya < 5. Persentil	Çok zayıf	Çok kısa
≥ 5. - < 15. Persentil	Zayıf	Kısa
≥ 15. - < 85. Persentil	Normal	Normal
≥ 85. - < 95. Persentil	Kilolu, toplu, hafif şişman	Uzun
≥ 95. veya ≥ 97. Persentil	Şişman	Çok uzun

Tablo 2.6. Yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve boyaya göre ağırlığın Z skoruna göre değerlendirilmesi.

	Yaşa göre ağırlık	Yaşa göre boy	Boya göre ağırlık
< -2 SD	Düşük kilolu	Bodur	Zayıf
>+2 SD	Şişman	Çok uzun	Şişman

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma grubu

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı'nda Mart 2017- Aralık 2017 tarihleri arasında SP tanısı alan 1-18 yaş arası çocuk hastalar dâhil edildi.

Verileri kayıt amacıyla SP değerlendirme formu oluşturulmuştur(Ek-1). Formda hastaya ait demografik bilgiler(yaş, cinsiyet), SP tipi(spastik, diskinetik, ataksik, miks), özgeçmiş(prenatal, natal, postnatal), soy geçmişi, gelişim basamakları, beslenme öyküsü(beslenme süresi, besleyici kişi, besleme sırasında öksürük, aspirasyon öyküsü, enteral beslenme solüsyonu kullanımı), eşlik eden ek sorunlar, boy, kilo, triceps cilt kıvrım kalınlığı(triceps CKK), ortakol çevresi(OKÇ), üst kol ve ulna uzunluğu, uyluk, tibia uzunluğu, diz yüksekliği, tüm üst ekstremitte uzunluğu(TÜEU), tüm alt ekstremitte uzunluğu(TAEU) gibi antropometrik ölçümler, nörolojik muayene bulguları kaydedildi. Hastalara ait laboratuvar testleri(vitaminler, metabolik testler), EEG, beyin MRG, kullandığı ilaçlar, fizik tedavi, cerrahi girişim, botoks, özel eğitim gibi tedavi bilgilerine yer verildi. Kan tetkikleri, EEG ve MRG için hastalara daha önce yapılan testlerin sonuçları değerlendirmeye alındı. Bu verileri toplamak için aile gönüllü onam bilgilendirmesinden(Ek-2) sonra ebeveyn ile mevcut formsoru cevap şeklinde dolduruldu. SP tanılı çocukların nörolojik muayenesi, antropometrik ölçümleri(anatomi bilim dalından belirlenen noktalardan (radyolojik görüntüleme kullanılmadan girişimsel işlem yapılmadan) metre cinsinden ölçümü yapıldı. Tüm olguların muayene ve ölçümleri tek bir kişi tarafından yapıldı. Ayrıca Demirbağ ve ark.(142) nın segment uzunluklarından tahmini boy hesaplama formülleri kullanılarak tahmini boy hesaplanarak ölçülen boy ve tahmini boya göre ağırlıklar karşılaştırıldı.

Çalışma için Malatya İnönü Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulu'nun 04/07/2017 tarih ve 2017/14-5 sayılı onayı alındı(Ek-3).

3.1.1. SP değerlendirme formu

Ad,soyadı,cinsiyeti:

Yaş: Hastanın yaşı, formun doldurulduğu tarih itibariyle hesaplandı. Bir yaşı tamamlamamış olgular çalışmaya alınmadı.

Öz geçmiş: Prenatal, natal ve postnatal olarak değerlendirildi.

Antropometrik ölçümler için 3.1.2'ye bakınız.

SP Sınıflaması: SP sınıflaması için en sık kullanılan sınıflama sistemi olan, motor bozukluğun vücuttaki yayılımına göre yapılan sınıflama sistemi kullanıldı ve spastik kuadriplejik, spastikdiplejik, spastik hemiplejik, diskinetik ve miks olarak sınıflandırıldı (30, 143, 144).

Doğum şekli: Sezaryen veya normal spontan vajinal yol ile doğum olarak kaydedildi.

Doğum yeri: Ev veya hastane olarak kaydedildi.

Doğum kilosu:Gram (g) cinsinden kaydedildi. Olgular doğum kilolarına göre 2500 g'dan az, 2500-4000 g arasında ve 4000 g'dan büyük olarak gruplandırıldı.

Doğum yaşı: Hafta olarak kaydedildi.

Anne yaşı: SP tanılı olgumuzun doğduğu andaki anne yaşı kaydedildi.

Baba yaşı: SP tanılı olgumuzun doğduğu andaki baba yaşı kaydedildi.

Soy geçmiş:

Anne-baba arası akrabalık: Akrabalık var/yok şeklinde kaydedildi. Akrabalık derecesine göre 1'inci, 2'nci ve 3'üncü derece olarak kaydedildi.

Ailede hastalık öyküsü: Abortus/bebek ölümü, epilepsi, benzer hastalık, diğer nörolojik hastalıklar, mental retardasyon, kardeş ölümü ve diğer hastalıklar başlıkları altında incelendi.

Kaba motor fonksiyon sınıflandırma ölçeği (GMFCS): Hastaların fonksiyonel durumları GMFCS'ye göre değerlendirildi. Buna göre; hastalar 5 seviyede sınıflandırıldı (145).

Seviye 1: Bağımsız yürür. İleri motor becerilerde kısıtlılık vardır.

Seviye 2: Yardımcı araç olmadan yürür. Toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.

Seviye 3: Yardımcı araçla yürür. Toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.

Seviye 4: Kısıtlılık vardır. Kendi kendine mobildir. Toplum içinde taşınır veya tekerlekli sandalye kullanır.

Seviye 5: Yardımcı teknolojiler kullanılsa da mobilizasyon ciddi derecede kısıtlıdır.

Eşlik eden sorunlar;

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: Muayenede sese tepkisine göre ya da varsa daha önceden yapılan işitme testi sonucuna göre aile görüşmelerinden elde edildi.

Kognitif disfonksiyon: Sosyal ilişki, algılama, konuşmada güçlükleri gibi problemleri olan olgular kognitif disfonksiyon mevcut olarak kaydedildi.

Sık akciğer enfeksiyonu: Ailelerden tekrarlayan öksürüklerin sık hastane yatışına neden olduğu öğrenilen vakalar kaydedildi.

Epilepsi: İki veya daha fazla sayıda nöbet geçiren ve antiepileptik tedavi alanlar epileptik olarak kabul edildi.

Kilo alamama/kilo kaybı: Muayene esnasında vücut ağırlığına göre değerlendirildi.

Uyku problemi: Aile görüşmelerinde uyku sorunu belirtilenler kaydedildi.

Gastrointestinal sistem(GİS) sorunu: Çiğneme güçlüğü, ağızda bekletme, salya akması, yutma disfonksiyonu, kusma, konstipasyon, diş sorunu, maloklüzyon gibi sorunların olup olmadığı muayene ve aile görüşmesinden elde edildi.

Beslenme öyküsü: Burada aşağıdaki bulgular gözden geçirildi.

a)Besleyici kişi: Bakımveren, kendi, bakım veren ve kendi olarak 3 grupta değerlendirildi.

b)Beslenme yolu: Oral ya da yapay (nazogastrik, PEG, gastrostomi) olarak değerlendirildi.

c)Beslenme süresi: Öğün süresi ailelerden öğrenildi. 15 dakikadan az, 15-30 dakika ve 30 dakikadan fazla olarak sınıflandırıldı.

d)Beslenme sırasında öksürük, ebeveynlerde beslenme stresi ve yaşam kalitesinde azalma olup olmadığı kaydedildi.

EEG: Uyku ve uyanıklık EEG incelemeleri uluslararası 10-20 sistemine göre 16 kanallı elektroensefalogram cihazı ile yapıldı. Elektroensefalografiler Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı öğretim üyesi tarafından değerlendirildi. Normal, epileptik(jeneralize, sekonder jeneralize, fokal), nonepileptik anormallik olarak sınıflandırıldı(146).

Beyin MRG: Olguların daha önceden çekilmiş olan beyin MR bulguları değerlendirildi. Gelişim anormalliği, beyaz cevher tutulumu, gri cevher tutulumu, nonspesifik değişiklikler ve normal olmak üzere 5grup olarak kaydedildi(147).

Tedavi:

Kullandığı ilaçlar(antiepileptik ve antispasite)

Özel eğitim ve fizik tedavi rehabilitasyon

Botoks enjeksiyonu

Düzeltilici cerrahi girişimler

Tüm olgularda sorgulandı ve kaydedildi.

3.1.2. Antropometrik Ölçüm Esasları

Çalışmamızda yer alan antropometrik ölçümler, uzunluk, çevre ve yağ dokusu ölçümlerini içermektedir.

- Antropometrik ölçümler yapılırken aşağıdaki kurallara dikkat edildi. Araştırmada kullanılacak olan araçlar temiz idi ve kalibrasyonları doğrulandı.
- Ölçümler sakın bir ortamda, ölçüm kriter noktalarına ve pozisyonlarına uygun olarak yapıldı.
- Hata oranını azaltmak için ölçüm tek kişi tarafından yapıldı ve iki kez tekrar edildi.
- Ölçümü etkileyebilecek ödem, yara vb. durumlar göz önünde bulunduruldu.
- Uzunluk, çap, çevre ve yağ ölçümlerinin tümü 0,1 santimetre (cm)'ye kadar, ağırlık ölçümleri ise 0,1 kilogram (kg)'a kadar kaydedildi.
- Ölçümlerin doğru yapılabilmesi için, deneklerde ince kıyafet olmasına dikkat edildi.
- Antropometrik ölçümlerden, uzunluk ölçümü için Harpenden tipi antropometrik set, çevre ölçümü için, elastik olmayan, 7 milimetre (mm) genişliğinde şerit mezura, yağ ölçümü için Holtain marka skinfold kaliper ve ağırlık ölçümü için 0,1 kg'a duyarlı dijital tartı kullanıldı (Şekil 3.1).

Antropometrik araştırmalarda yapılacak ölçüler, çalışmanın verilerini oluşturacağından, çalışmanın doğruluğu, kalitesi ve güvenilirliğinin alınacak antropometrik ölçülere bağlı olduğu unutulmadı.



Şekil 3.1. Ölçümlerde kullanılan gereçler

3.1.3. Uzunluk Ölçümleri ve Teknikleri

Çalışmada denekler üzerinde 7 farklı uzunluk ölçümü yapılmıştır. Uzunluk ölçümleri, ayakta anatomik pozisyonda veya oturma pozisyonlarında gerçekleştirildi. Ölçümler 0,1 cm'e kadar not edildi. Ölçümler yapılırken deneklere anatomik noktaların iyi belirlenmesi ve doğru bir ölçüm için üzerlerinde ince kıyafetler olmasına özen gösterildi (117).

Boy Uzunluğu:

Boy ölçümü antropometreyle yapıldı. Ayakta durabilenler, düz bir zemin üzerinde sırtı duvara değecek şekilde konumlandırıldı. Ayaklar çıplak, saç örgüsü veya toka gibi ölçümü yanıltacak unsurların olmamasına özen gösterildi. Topuklar bitişik, hastanın bakış açısı dikey eksenle dik açı yapıldı. Oksipital bölge, omuzlar, gluteal bölge, bacakların arka yüzü ve topuklar arkadaki düzleme değecek şekilde ölçüm yapıldı. Ayakta duramayanlarda ise düz bir sedyede yatırılarak ölçüm yapıldı (134, 136).

Tüm Üst Ekstremitte Uzunluğu:

Antropometrenin sabit kolu akromion noktasına uygulanıp, hareketli kol ise elin orta parmağın ucuna hafifçe uygulanarak iki nokta arasındaki mesafe cm cinsinden kaydedildi (114, 117, 148, 149).

Üst Kol Uzunluğu:

Omuzlar ve kol gevşek, kollar iki yana doğru rahatça sarkıtılmış, dirsekler olekranonun kolayca palpe edilebildiği fleksiyon pozisyonunda, ön kollar yere ve birbirine paralel tutuldu. Antropometrenin sabit kolu akromionun üst dışnoktasına, hareketli kolu ise ulnanın olekranon çıkıntısının arka yüzüne uygulanarak iki nokta arasındaki uzaklık 0,1 cm'e kadar not edildi (114, 117).

Ön Kol Uzunluğu:

Kollar yanlara serbestçe sarkıtılmış, dirsekler 90° bükülü ön kollar yere ve birbirlerine paralel, eller ön kolun uzantısında bilek düz, avuç içleri yüzyüze bakar durumda tutuldu. Antropometrenin sabit ucu olekranonun posterior ucuna, hareketli ucu ise radius stiloidinin en distal tarafına uygulanarak iki nokta arasındaki uzaklık ölçüldü (114, 117).

Tüm Alt Ekstremitte Uzunluğu:

Alt ekstremitte uzunluğunun ölçümünde spina iliaca anterior superior başlangıç noktası alınarak, iç malleole kadar olan mesafe ölçülerek sonuçlar cm cinsinden kaydedildi (114, 117).

Uyluk Uzunluğu:

Çocuklar sedyede uzanırken ölçüm yapıldı. Os patella'nın proksimal kenarı ile inguinal ligamentin orta noktası arasındaki mesafe ölçüldü sonuçlar cm cinsinden kaydedildi (114, 117).

Bacak Uzunluğu:

İki farklı yöntemle ölçüm yapıldı:

Diz yüksekliği: SP'li çocuklar ise sedyede uzanırken ölçüm yapıldı. Condylus medialis tibiadan yere kadar olan mesafe antropometre ile ölçüldü.

Tibia uzunluğu: Hastasedyede uzanırken, condylus medialis tibiadan iç malleole kadar olan mesafe antropometre ile ölçüldü (114, 117, 150).

3.1.4.Çevre Ölçümleri ve Teknikleri

Çevre ölçümlerinde esnek olmayan 7 mm eninde mezura kullanıldı. Çevre ölçümlerinde ölçümleri 0,1 cm duyarlıkta kaydedildi (114, 117).

Baş çevresi:

Muayene esnasında standart mezura ile santimetre(cm) cinsinden ölçüldü. Baş çevresi değeri 3 persentil değerinin altında olan olgular mikrosefalik, 3-97 persentil arasında olanlar normosefalik, 97'ncipersentilin üzerinde olanlar makrosefalik olarak değerlendirildi (151).

Orta Kol Çevresi:

Denek oturur pozisyondayken humerusun epicondylus medialisin 10-15 cm üstü veya kolun orta bölümünde kasın en şişkin olduğu yer işaretlenerek ölçüm yapıldı. Ölçüm esnasında kasların gevşek olmasına ve dokuların sıkıştırılmamasına özen gösterildi (117).

3.1.5. Yağ Dokusu Ölçümleri ve Teknikleri

Deri arada kas dokusu bulunmayacak şekilde tutuldu. Başparmak ve işaret parmağıyla tutulan derinin bir cm üstünden veya altından ölçüm yapıldı. Ölçüm yapılıncaya kadar aynı basınçla tutuldu. Kaliper basıncı uygulandıktan bir iki saniye sonra ve iki kez ölçüm yapılarak kaydedildi.

Triceps Cilt Kıvrım Kalınlığı

Ölçüm, vertikal olarak, her iki dirsek ekstansiyonda, kollar gevşek ve yanlarda olup, acromion ile olecranon arasındaki mesafenin ortasına denk gelecek şekilde yapılp milimetre(mm) olarak kaydedildi (152-154).

3.1.6. Vücut Ağırlığı

Vücut ağırlığı ölçülürken, deneklerin üzerinde ince bir kıyafet olup çıplak ayakla olmalarına özen gösterildi. Hastalardan ağırlığı 10 kilogram(kg) ve altında olanlar Plusmed marka elektronik tartı cihazı ile ölçülürken; 10 kg üstünde olanlar, NAN marka

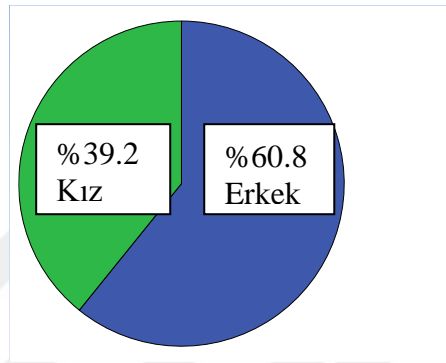
IB150 model mekanik tartı cihazında tartılarak kg cinsinden kaydedildi. Yürüyemeyip 10 kg üzerinde olan olguların ağırlığı ise anne veya baba kucağında tartılıp, total tartıdan anne veya baba tartısı çıkarılarak tespit edildi. Sonuçlar kg cinsinden kaydedildi (154).

İstatistiksel Analiz

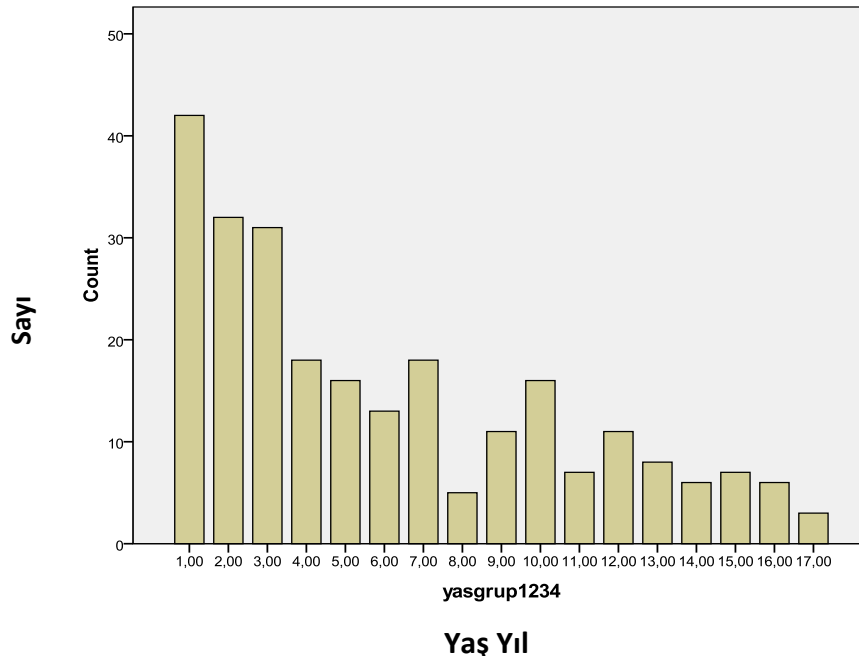
Araştırmamız için SPSS vs. 17,0 programı kullanıldı. Ölçümlerde elde edilen değerler ortalama(x), ortanca, standart sapma(SD), minimum ve maksimum değerleri olarak gösterildi. Kategorik verilerin tanımlanması ise sayı(n) ve yüzde(%) olarak yapıldı. Ölçümlerde elde edilen veriler Shapiro Wilk ve Kalmogarov Smimov normallik testi ile değerlendirildi. Testin sonucuna göre; sayısal verilerde iki bağımsız grup karşılaştırması normal dağılım göstermediği için Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Pearson Ki-Kare ve Monte Carlo Ki-Kare testi ile yapıldı. P değeri 0,05'in altı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamıza 1-18 yaşları arasında SP tanılı 250 hasta alındı. Hastalarımızın erkek/kız oranı 152/98(1,55) idi (Şekil4.1). En küçük hasta 1 yaşında, en büyük hastamız 17,8 yaşındaydı. Yaş ortalaması $6,6\pm 4,6$ idi. Yaş dağılımı Şekil 4.2’de gösterilmiştir. Yaşlar 1-6 yaş, 7-12 yaş, 12-18 yaş olarak gruplandırıldığında, 1-6 yaş aralığı en büyük grubu (%58,4) oluşturuyordu (Tablo4.1). Ortalama tanı yaşı $17,1\pm 9,9$ aydı.



Şekil 4.1. Cinsiyet dağılımı



Şekil 4.2. Yaş dağılımı

Tablo 4.1. Olguların yaş grubu ve cinsiyet dağılımı.

		Hasta sayısı (%)			Toplam
		1-6 yaş	7-12 yaş	12-18 yaş	
Cinsiyet	Erkek	91(36,4)	43(17,2)	18(7,2)	152(60,8)
	Kız	55(22)	25(10)	18(7,2)	98(39,2)
Toplam		146(58,4)	68(27,2)	36(14,4)	250(100)

En sık SP tipi %86,8 (217/250) ile spastik tip, spastik alt tip olarak ise en sık %40(100/250) ile kuadriplejik SP olarak saptanmıştır. SP tipi ve cinsiyet dağılımı Tablo4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. SP tipi ve cinsiyet dağılımı.

SP Tipi	Hasta sayısı (%)		Toplam
	Kız	Erkek	
Spastik	84 (33,6)	133(53,2)	217(86,8)
• Kuadriplejik	39(15,6)	61(24,4)	100(40)
• Diplejik	23(9,2)	41 (16,4)	64(25,6)
• Hemiplejik	22(8,8)	31(12,4)	53(21,2)
Diskinetik	11(4,4)	12(4,8)	23(9,2)
• Koreatetoik	3(1,2)	6(2,4)	9 (3,6)
• Distonik	8(3,2)	6(2,4)	14(5,6)
Mix	3(1,2)	7(2,8)	10(4)
Toplam	98(39,2)	152(60,8)	250(100)

Tablo 4.3. Prenatal risk faktörleri.

	Hasta sayısı	
	n	%
Normal gebelik	142	56,8
Bebek hareketlerinde azalma	24	9,7
Çoklu gebelik	21	8,5
Diğer (ek hastalık)	18	7,3
Vajinal kanama	16	6,5
Hiper/hipo tansiyon	9	3,6
Sigara	10	4
Preeklampsi	7	3
İlaç kullanımı	1	0,5
Toplam	250	100

Hastaların %43,2(108/250)'sinde çeşitli prenatal risk faktörleri saptandı (Tablo4.3).

Tablo 4.4. Natal öykü.

	Hasta sayısı		
	n	%	
Gestasyonel yaş	Prematüre	94	37,6
	Matür	153	61,2
	Postmatüre	3	1,2
Doğum şekli	Sezeryan	127	50,8
	Normal doğum	123	49,2
Doğum yeri	Hastane	241	96,4
	Ev	9	3,6
Doğum asfiksisi	Var	124	49,6
	Yok	126	50,4
Doğum ağırlığı	<2500g	42	16,8
	2500-4000g	197	78,8
	>4000g	11	4,4

Doğum öyküleri Tablo 4.4'te gösterilmiştir. Gestasyonel yaş aralığı 153(%61,2) matür, 94(%37,6) prematüre, 3(%1,2) postmatür olarak saptandı. En küçük gestasyonel yaş 24 hafta, en büyük 42 hafta, ortalama gestasyonel yaş ise 36,4±4,6 hafta idi. Doğum şekli %50,8 sezeryan, %49,2 normal doğum ile benzerdi. Bu durum SP gelişiminde prenatal faktörlerin etkin olduğuna dikkat çekmektedir. Olguların %49,6'sında perinatal asfiksi mevcuttu(Tablo4.4).

Tablo 4.5. SP ve natal yaş ilişkisi.

SP Tipi	Hasta sayısı (%)			Toplam
	Matür	Prematüre	Postmatüre	
Spastik	125(81,6)	89(94,6)	3(100)	217
• Kuadriplejik	63(41,1)	36(38,3)	1(33,3)	100
• Diplejik	26(17)	37(39,3)	1(33,3)	64
• Hemiplejik	36(23,5)	16(17)	1(33,4)	53
Diskinetik	18(11,7)	5(5,3)	0(0)	23
• Koreatetoik	7(4,6)	2(2,1)	0(0)	9
• Distonik	11(7,1)	3(3,2)	0(0)	14
Mix	10(6,5)	0(0)	0(0)	10
Toplam	153(100)	94(100)	3(100)	250(100)

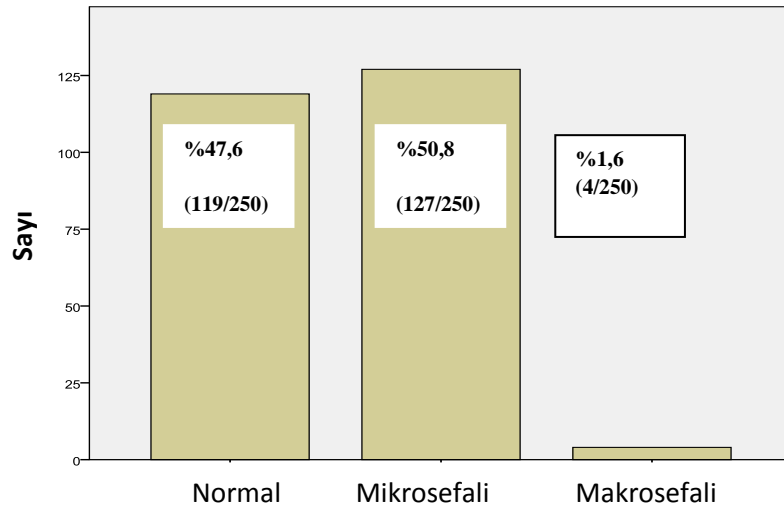
Matür doğumlarda en sık %41,1 oranı ile spastik kuadriplejik SP görülürken, prematüre doğumlarda en sık %39,3 oranı ile spastik diplejik ve %38,3 oranında spastik kuadriplejik SP saptandı(Tablo4.5). Buradan hareketle prematüre doğumun önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna ulaşılabilir.

Hastaların 192 (%76,8)'sinde en sık erken dönem nöbet (%36,8) ve hipotoni (%10,4) olmak üzere çeşitli postnatal risk faktörleri vardı(Tablo4.6).

Tablo 4.6. Postnatal öyküde risk faktörleri.

	Hasta sayısı	
	n	%
Erken dönem nöbet	92	36,8
Hipotoni	26	10,4
Beslenme güçlüğü	26	10,4
Enfeksiyon	22	8,8
Sarılık	9	3,6
Kanama	7	2,8
Diğer	6	2,4
Apne	4	1,6
Toplam	192	76,8

Muayene esnasındaki baş çevreleri değerlendirildiğinde olguların %50,8’inde mikrosefali saptandı(Şekil4.3). Bu nedenle klinikte baş çevresi takiplerine dikkat edilmelidir.



Şekil 4.3. Baş çevresi dağılımı.

En küçük anne yaşı 16 yıl, en büyük 45 yıl, ortalama $27,6 \pm 5,8$ yıl idi. En küçük baba yaşı 19 yıl, en büyük 48 yıl ve ortalama ise $31,2 \pm 6,2$ idi.

Tablo 4.7. Akrabalık derecesi.

Akrabalık	Hasta sayısı	
	n	%
1.derece	50	55,6
2.derece	16	17,8
3.derece	23	25,6
Toplam	89	100

Anne baba arasında akrabalık oranı %35,2 idi. En fazla 1'inci derece akrabalık 50(%55,6) gözlendi(Tablo 4.7).Türkiye genelinde, akraba evliliği oranı %21'dir. Buna karşın toplumsal değişimin etkisinin az olduğu Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde bu oran %42'e çıkmaktadır (TÜİK 2016).

Tablo 4.8. Ailesel risk faktörleri.

	Hasta sayısı	
	n	%
Abort/bebek ölümü	49	38,6
Epilepsi	36	28,3
Benzer hastalık	15	11,8
Diğer nörolojik hastalık	12	9,4
Mental retardasyon	10	7,9
Diğer hastalıklar	4	3,1
Kardeş ölümü	1	0,8
Toplam	127	100

Ailede mevcut hastalık öyküleri incelendiğinde 127(%50,8) hastada ailesel risk faktörleri saptandı(Tablo4.8). Bebek ölümü/abortus öyküsü (%38,6) ve epilepsi (%28,3) en sık idi. Buradan annenin daha önce abort/ bebek ölümü öyküsü olması SP için risk faktörü olduğuna dikkat çekmek istedik.

Tablo4.9. Motor fonksiyona eşlik eden sorunlar.

	Hasta sayısı	
	n	%
Kilo alamama/kilo kaybı	194	77,6
GİS sorunları	184	73,6
Oral motor disfonksiyon	168	67,2
Kognitif disfonksiyon	165	66
Epilepsi	162	64,8
Görme sorunu	125	50
Sık akciğer enfeksiyonu	86	34,4
Uyku problemi	34	13,6
İşitme sorunu	30	12

Not: Aynı hastada birden fazla eşlik eden sorun görüldü.

Hastalarımızın 228(%63,6)'inde motor fonksiyona eşlik eden sorunlar saptandı. Sırası ile %77,6 ve %73,6 ile kilo almama/kilo kaybı, GİS sorunları en sık saptanan sorunlardı (Tablo 4.9).

Eşlik eden GİS sorunları Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Konstipasyon %58 ile en sık GİS sorunu olarak saptandı.

Tablo 4.10. GİS ve beslenme sorunları.

	Hasta sayısı	
	n	%
Konstipasyon	145	58
Çiğneme güçlüğü	134	53,6
Ağızda bekletme	130	52
Salya akma	124	49,6
Yutma disfonksiyonu	113	45,2
Kusma	77	30,8
Diş sorunu	58	23,2
Maloklüzyon	17	6,8

Not: Aynı hastada birden fazla eşlik eden sorun görüldü.

Tablo 4.11. Beslenme öyküleri.

	Hasta sayısı	
	n	%
Besleyici kişi		
Kendi	13	5,2
Kendi+bakıcı	58	23,2
Bakıcı	179	71,6
Beslenme süresi		
<15 dk	90	36
15-30 dk	90	36
>30 dk	70	28
Beslenme yolu		
Oral	233	93,2
Gastrostomi	12	4,8
NG/PEG	5	2
Enteral solüsyon kullanma	78	31,2
Beslenme esnasında öksürük	116	46,4

Hastalarımızın 233 (%93,2)'ü oral, 17 (%6,8)'si yapay beslenme yolu (NG, PEG, gastrostomi) ile beslenmekteydi. Hastaların %71,6'sı bakımveren tarafından beslenirken, tek başına beslenebilen hasta sayısı %5,2 idi. Yaşam kalitesinde azalma %79,2 (198), beslenme sırasında stres oranı %61,6 (154/250) idi. Beslenme öyküleri Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. GMFCS ve cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı (%)					Toplam
	GMFCS 1	GMFCS 2	GMFCS 3	GMFCS 4	GMFCS 5	
Erkek	24 (15,8)	9(5,9)	24(15,8)	26(17,1)	69(45,4)	152(100)
Kız	18(18,4)	5(5,1)	14(14,3)	9(9,2)	52(53,1)	98(100)
Toplam	42(16,8)	14(5,6)	38(15,2)	35(14)	121(48,4)	250(100)

Olguların fonksiyonel durumu GMFCS'ye göre değerlendirildi. Erkek olgu sayımızın fazla olmasından kaynaklı her düzeyde erkek cinsiyet hakimiyeti mevcuttu. Olguların %16,8'i yardımsız yürürken, %48,4'ü yardımcı teknolojiler kullanılsa bile anlamlı motor aktivite göstermiyordu (Tablo4.12). Yaş grubu ve GMFCS dağılımı Tablo 4.13'te gösterilmiştir. GMFCS'nin her düzeyinde en fazla grup 1-6 yaş grubuydu. GMFCS düzey 5 olan hastaların %61,2'si 1-6 yaş aralığındaydı. Bu durum yaşı büyük

hastaların kontrollerinin daha az ve çeşitli sorunlarla eksitus olduğundan kaynaklanabilir.

Tablo 4.13. GMFCS ve yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)					Toplam	p
	GMFCS 1	GMFCS 2	GMFCS 3	GMFCS4	GMFCS 5		
1-6 yaş	21(50)	8(57,2)	22(57,8)	21(60)	74(61,2)	146	
7-12 yaş	14(33,4)	2(14,3)	10(26,3)	13(37,1)	29(24)	68	0,319
13-18 yaş	7(16,6)	4(28,5)	6(15,7)	1(2,9)	18(14,8)	36	
Toplam	42(100)	14(100)	38(100)	35(100)	121(100)	250	

Tablo 4.14. SP tipi ve GMFCS dağılımı.

SP Tipi	Hasta sayısı (%)					Toplam
	GMFCS 1	GMFCS 2	GMFCS 3	GMFCS 4	GMFCS 5	
Spastik	39 (18)	13 (6)	35(16,1)	31(14,3)	99(45,6)	217(100)
• Kuadriplejik	0(0)	0(0)	3 (2,9)	9(8,7)	88(84,6)	100 (100)
• Diplejik	11(17,2)	9 (14,1)	20 (3,3)	17(28,3)	7(11,7)	64(100)
• Hemiplejik	28(52,8)	4 (7,5)	12(22,6)	5(9,4)	4(7,5)	53(100)
Diskinetik	3 (13)	1(4,3)	3(13)	3(13)	13(56,5)	23(100)
• Koreatetoik	3(33,3)	0(0)	2(22,2)	0(0)	4(44,4)	9(100)
• Distonik	0(0)	1(7,1)	1(7,1)	3(21,4)	9(64,3)	14(100)
Miks	0 (0)	0(0)	0(0)	1 (10)	9(90)	10(100)
Toplam	42(16,8)	14(5,6)	38(15,2)	34(13,6)	121(48,4)	250(100)

GMFCS 1 olanların %66,6'sı spastik hemiplejik, GMFCS 5 olan hastaların %72,7'si spastik kuadriplejik tip olarak izlendi (Tablo4.14).

Hastaların antropometrik ölçümleri Tablo 4.15 ve 4.16'te gösterilmiştir.

Tablo 4.15. Antropometrik ölçümler (TUEU: tüm üst ekstremite uzunluğu, TAEU: tüm alt ekstremite uzunluğu) verilmiştir.

	Ortalama	Medyan	Minimum	Maksimum
Ağırlık, kg	19,5	15,50	4,5	105
Boy, cm	106,7	103	58	175
Kol uzunluğu,cm	20,4	19,9	10	34,3
Ulna, cm	16,4	16	9	29
Üst kol uzunluğu,cm	20,4	19,9	10	34,3
TUEU, cm	46,3	44,2	24	75
Uyluk, cm	22,6	21	7	50
Tibia, cm	26,1	24,5	12	100
Diz yüksekliği, cm	30,2	29	15	51
TAEU, cm	52,7	51	23	89
Ortakol çevresi, cm	16,8	16	11	41
Triceps ckk,mm	9,1	7	3	66

Tablo4.16. Ağırlık, boy, VKİ Z skorları ve BGA yüzdeleri.

	Medyan	Minimum	Maksimum
Ağırlık Z skoru	-1,78	-9,05	3,92
Boy Z skoru	-2,01	-7,04	1,96
VKİ	15,3	8,1	34,3
VKİ persentil	26,9	0,20	100
VKİ Z skoru	-0,63	-7,04	6,49
BGA yüzde	95	52	222

Malnütrisyonun değerlendirilmesi için ağırlık, ağırlık persentili, ağırlık Z skoru, boy, boy persentili, boy Z skoru, boya göre ağırlık (BGA), BGA persentili, BGA Z skoru, vücut kitle indeksi (VKİ), VKİ persentili, VKİ Z skoru, ortakol çevresi, ortakol çevresi persentili, ortakol çevresi Z skoru, triceps cilt kıvrım kalınlığı, triceps cilt kıvrım kalınlığı persentili, triceps cilt kıvrım kalınlığı Z skoru belirlendi. Ancak Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) standartlarında 5 yaş üstüne ait BGA persentilini, BGA Z skorunu

değerlendirme için veri bulunmamaktadır. Hastalarda OKÇ persentili ve TCKK persentili için Çiçek ve ark.'nın(155) Türk çocuklarında yaptıkları çalışma kullanılarak değerlendirilmiştir. Ancak bu parametrelere ait Z skoru hesaplanmamıştır. Bu nedenle 5 yaş üstünde bu değerlendirmeler yapılamamış ve çalışmayı sınırlayıcı faktör olarak kaydedilmiştir.

Tablo 4.17. GİS sorunu olan ve olmayan çocukların antropometrik ölçümleri arasındaki farklar.

	GİS sorunu olan	GİS sorunu olmayan	p
Yaş (yıl)	6,5 ±4,52	6,9±4,89	0,705
Boy (cm)	105,1±23,5	111±25,7	0,182
Vücut ağırlığı (kg)	18,32±11,62	22,84±15,22	0,047
TUEU (cm)	52,1±15,41	54,5±15,54	0,154
Üst kol uzunluğu (cm)	20±4,7	21,3±5,38	0,194
Ulna uzunluğu (cm)	16,1±3,99	17,4±4,62	0,103
Orta kol çevresi (cm)	17,2±10,8	17,6±4,07	0,052
Triceps cilt kıvrım kalınlığı (mm)	9,36±8,41	8,68±5,31	0,885
TAEU (cm)	52,1±15,4	54,59±15,54	0,328
Uyluk uzunluğu (cm)	22,5±8,3	22,9±8,27	0,727
Diz yüksekliği(cm)	29,6±8,04	31,9±8,35	0,91
Tibia uzunluğu (cm)	25,68±9,32	27,3±8,07	0,127

GİS sorunu olan ve olmayan çocuklarda yapılan istatistiksel analizde, vücut ağırlıkları arasında bir fark bulundu (**p<0,05**) (Tablo4.17). Diğer ölçümlerde GİS sorunu olanlarda daha iyi idi, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4.18. Ağırlık persentil, Z skoru ve yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			Toplam	P
	1-6 yaş	7-12 yaş	13-18 yaş		
Ağırlık persentil					
<3 p	60 (24)	30 (12)	23(9,2)	113 (45,2)	
3-97p	83 (33,2)	38 (15,2)	11 (4,4)	132 (52,8)	0,027
> 97p	3 (1,2)	0 (0)	2 (0,8)	5 (2)	
Ağırlık Z skor					
<-2 SD	60 (24)	30 (12)	23 (9,2)	113 (45,2)	
-2SD +2 SD	83(33,2)	38 (15,2)	11 (4,4)	132 (52,8)	0,027
>-2 SD	3 (1,2)	0 (0)	2 (0,8)	5(2)	

Yaşa göre ağırlığı 50'nci persentil altında olan olgu sayısı 221(%88,4) idi. Tüm olguların %45,2'sinin ağırlığı persentili 3p'den ve ağırlık Z skoru -2SD'den küçüktü. Olguların % 2'sinin ağırlığı 97p'den büyük olarak saptandı (Tablo 4.18). Cinsiyet dağılımında anlamlı fark saptanmadı(**p>0,05**) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Ağırlık persentil ve Z skoru, cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı, n (%)		Toplam	p
	Kız	Erkek		
Ağırlık persentil				
<3 p	47 (18,8)	66 (26,4)	113 (45,2)	
3-97p	48 (19,2)	84 (33,6)	132 (52,8)	0,419
> 97p	3 (1,2)	2 (0,8)	5 (2)	
Ağırlık Z skor				
<-2 SD	47(18,8)	66 (26,4)	113 (45,2)	
-2SD +2 SD	48(19,2)	84 (33,6)	132 (52)	0,419
>-2 SD	3 (1,2)	2 (0,8)	5(2)	

Tablo 4.20. Boy persentil ve Z skoru, cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			p
	Kız	Erkek	Toplam	
Boy persentil				
<3 p	56 (22,4)	75 (30)	131 (52,4)	
3-97p	41 (16,4)	77 (30,8)	118 (47,2)	0,172
> 97p	1(0,4)	0 (0)	1 (0,4)	
Boy Z skor				
<-2 SD	56 (22,4)	75 (30)	126 (52,4)	
-2SD +2 SD	41 (16,4)	77 (30,8)	118 (47,2)	0,172
>-2 SD	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,4)	

Tablo 4.21. Boy persentil ve Z skoru, yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			Toplam	P
	1-6 yaş	7-12 yaş	13-18 yaş		
Boy persentil					
<3 p	68 (27,2)	37 (14,8)	26 (10,4)	131 (52,4)	
3-97p	77 (30,8)	31 (12,4)	10 (4)	118 (47,2)	0,74
> 97p	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	1(0,4)	
Boy Z skor					
<-2 SD	68 (27,2)	37 (14,8)	26 (10,4)	131 (52,4)	
-2SD +2 SD	77 (30,8)	31 (12,4)	10 (4)	118 (47,2)	0,74
>-2 SD	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	1(0,4)	

Yaşa göre boy persentili 50'nci persentilin altında olan olgu sayısı 229(%91,6) idi. Tüm olguların %52,4'ünün boy persentili 3p'den ve boy Z skoru -2SD'den küçüktü, %0,4'ünün boyu 97p'den ve boy Z skoru +2SD'den büyüktü. Cinsiyet dağılımında ve yaş gruplamasında anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$)(Tablo4.20, Tablo4.21).

Tablo 4.22. Boya göre ağırlık(BGA) yüzdesi ve cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			p
	Kız	Erkek	Toplam	
BGA				
<70	7(2,8)	7(2,8)	14(5,6)	
70-80	8(3,2)	14(5,6)	22(8,8)	
80-90	17(6,8)	32(12,8)	49(19,6)	0,741
90-110	48(19,2)	79(31,6)	127(50,8)	
110-120	8(3,2)	11(4,4)	19(7,6)	
>120	10(4)	9(3,6)	19(7,6)	

Tablo 4.23. Boya göre ağırlık(BGA) yüzdesi ve yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			Toplam	p
	1-6 yaş	7-12 yaş	13-18 yaş		
BGA					
<70	5(2)	4(1,6)	5(2)	14(5,6)	
70-80	15(6)	5(2)	2(0,8)	22(8,8)	
80-90	32(12,8)	12(4,8)	5(2)	49(19,6)	0,001
90-110	83(33,2)	31(12,4)	13(5,2)	127(50,8)	
110-120	6(2,4)	10(4)	3(1,2)	19(7,6)	
>120	5(2)	6(2,4)	8(3,2)	19(7,6)	

Hastalarımızda malnütrisyona işaret eden BGA<90 oranı %34 olarak saptandı. Hafif(BGA 80-90), orta(BGA 70-80), ağır malnütrisyon(BGA<70) oranları sırası ile %19,6, %8,8, %5,6 idi. Cinsiyet farkı izlenmedi($p>0,05$) (Tablo4.22). BGA <90 olan hastaların %61'i 1-6 yaş grubundaydı(Tablo4.23) ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı($p<0,05$).

Tablo 4.24. Vücut kitle indeksi(VKİ) persentil, VKİ Z skoru, cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			p
	Kız	Erkek	Toplam	
VKİ persentil				
<5p	32(12,8)	49(19,6)	81(32,4)	0,654
5-85	50(20)	85(34)	135(54)	
85-95	7(2,8)	10(4)	17(6,8)	
>95	9(3,6)	8(3,2)	17(6,8)	
VKİ Z skoru				
<-2	29(11,6)	40(16)	69(27,6)	0,269
-2 +2	61(24,4)	106(42,4)	167(66,8)	
>+2	8(3,2)	6(2,4)	17(5,6)	

Tablo 4.25. Vücut kitle indeksi(VKİ) persentil, VKİ Z skoru, yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			p
	1-6 yaş	7-12 yaş	13-18 yaş	
VKİ persentili				
<5p	39(15,6)	24(9,6)	18(7,2)	0,078
5-85	85(34)	38(15,2)	12(4,8)	
85-95	11(4,4)	4(1,6)	2(0,8)	
>95	11(4,4)	2(0,8)	4(1,6)	
VKİZ skoru				
<-2	35(14)	19(7,6)	15(6)	0,166
-2 +2	102(40,8)	47(18,8)	18(7,2)	
>+2	9(3,6)	2(0,8)	3(1,2)	

Hastaların %32,4'ünün VKİ < 5p, %27,6'sının VKİ Z skoru < -2 SD idi. Cinsiyet ve yaşa grubuna göre farklılık izlenmedi ($p > 0,05$) (Tablo 4.24, Tablo 4.25). BGA ve VKİ'ne göre malnütrisyon oranları birbirine benzer oranlardaydı (sırasıyla %34, %32).

Tablo 4.26. Ortakol çevresi ve cinsiyet dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			p
	Kız	Erkek	Toplam	
Ortakol çevresi				
<11 cm	2(0,8)	4(1,6)	6(2,4)	0,863
11-12,5 cm	6(2,4)	7(2,8)	13(5,2)	
>12,5 cm	90(36)	141(56,4)	231(92,4)	

Tablo 4.27.Ortakol çevresi ve yaş grubu dağılımı.

	Hasta sayısı (%)			Toplam	p
	1-6 yaş	7-12 yaş	13-18 yaş		
Ortakol çevresi					
<11 cm	5(2)	1(0,4)	0(0)	6(2,4)	0,064
11-12,5 cm	12(4,8)	0(0)	1(0,4)	13(5,2)	
>12,5 cm	129(51,6)	67(26,8)	35(14)	231(92,4)	

Hastaların ortakol çevresine (OKÇ) göre %2,4'ünde ağır malnütrüsyon (OKÇ<11 cm), %5,2'sinde yetersiz beslenme(OKÇ 11-12,5cm) saptandı. Cinsiyet ve yaş grupları arasında anlamlı fark yok idi($p>0,05$) (Tablo4.26, Tablo 4.27).

Tablo 4.28. SP tipi ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)						p	
	Ağırlık persentil			p	Ağırlık Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2		>+2 SD
Spastik	95 (43,8)	117(53,9)	5(2,3)	0,588	95 (43,8)	117(53,9)	5(2,3)	
Diskinetik	12(52,2)	11(47,8)	0(0)		12(52,2)	11(47,8)	0(0)	
Miks	6(60)	4(40)	0(0)		6(60)	4(40)	0(0)	

Tablo 4.29. SP tipi ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)						p	
	Boy persentil			p	Boy Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2		>+2 SD
Spastik	109(50,2)	107(49,3)	1(0,5)		109(50,2)	107(49,3)	1(0,5)	
Diskinetik	15(65,2)	8(34,8)	0(0)	0,48	15(65,2)	8(34,8)	0(0)	
Miks	7(70)	3(30)	0(0)		7(70)	3(30)	0(0)	

SP tipi ile vücut ağırlığı ve boy persentil, Z skorları arasında anlamlı fark izlenmedi($p>0,05$). Diskinetik SP tipinin diğer iki tipe göre malnütrisyon oranı yüksek saptandı. Bu durum Diskinetik ve miks tipte olgu sayısının az olmasına bağlandı. (Tablo 4.28, Tablo 4.29).

Tablo 4.30. Spastik SP alt tipleri ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)						p	
	Ağırlık persentil			p	Ağırlık Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2		>+2 SD
Kuadriplejik	56(56)	43(43)	1(1)		56(56)	43(43)	1(1)	
Diplejik	22(34,4)	41(64,1)	1(1,6)	0,009	22(34,4)	41(64,1)	1(1,6)	
Hemiplejik	17(32,1)	33(62,3)	3(5,7)		17(32,1)	33(62,3)	3(5,7)	

Tablo 4.31. Spastik SP alt tipleri ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)						p	
	Boy persentil			p	Boy Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2		>+2 SD
Kuadriplejik	62(62)	38(38)	0(0)		62(62)	38(38)	0(0)	
Diplejik	24(37,5)	40(62,5)	0(0)	0,04	24(37,5)	40(62,5)	0(0)	
Hemiplejik	23(43,4)	29(54,7)	1(1,9)		23(43,4)	29(54,7)	1(1,9)	

SpastikKuadriplejik SP alt tipindeağırlık persentil ve Z skoru, boy persentil ve Z skoruna göre malnütrisyon oranı kuadriplejik SP olgularında diplejik ve hemiplejik olgularına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı(Tablo 4.30, Tablo 4.31).

Tablo 4.32. Diskinetik SP alt tipleri ile ağırlık persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)							p
	Ağırlık persentil			p	Ağırlık Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2	>+2 SD	
Koreatetoik	4(44,4)	5(55,6)	0(0)		4(44,4)	5(55,6)	0(0)	
Distonik	8(57,1)	6(42,9)	0(0)	0,552	8(57,1)	6(42,9)	0(0)	0,552

Tablo 4.33. Diskinetik SP alt tipleri ile boy persentil ve Z skoru karşılaştırılması.

	Hasta sayısı (%)							p
	Boy persentil			p	Boy Z skoru			
	<3p	3p-97p	>97p		<-2SD	-2 +2	>+2 SD	
Koreatetoik	4(44,4)	5(55,6)	0(0)		4(44,4)	5(55,6)	0(0)	
Distonik	11 (78,6)	3(21,4)	0(0)	0,219	11 (78,6)	3(21,4)	0(0)	0,219

Diskinetik SP'de koreatetoik ve distonik tipler arasında malnütrisyon açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.32, Tablo 4.33).

Tablo 4.34. Ağırlık, boy, VKİ percentil, Z skor 5 yaş altı ve üstü dağılım.

	Hasta sayısı (%)		
	5 yaş ve altı (n=123)	5 yaş üstü (n=127)	Toplam (n=250)
Ağırlık percentil			
<3	48(39)	65(51,1)	113(45,2)
3 -97	72(58,5)	60(47,2)	132(52,8)
>97	3(2,5)	2(1,6)	5(2)
Ağırlık Z skor			
< -2	48(39)	65(51,1)	113(45,2)
-2 +2	72(58,5)	60(47,2)	132(52,8)
> +2	3(2,5)	2(1,6)	5(2)
Boy percentil			
<3	55(44,8)	76(59,9)	131(52,4)
3-97	67(54,4)	51(40,1)	118(47,2)
>97	1(0,8)	0(0)	1(0,4)
Boy Z skor			
< -2	55(44,8)	76(59,9)	131(52,4)
-2 +2	67(54,4)	51(40,1)	118(47,2)
> +2	1(0,8)	0(0)	1(0,4)
VKİ, kg/m²			
<18,5	117 (95,1)	101(79,5)	218(87,2)
18,5-24,9	5(4,1)	21(16,5)	26(10,4)
25-29,9	1(0,8)	2(1,6)	3(1,2)
>30	0(0)	3(2,4)	6(1,2)
VKİ percentil			
<5	30(24,3)	51(40,1)	81(32,4)
5-85	72(58,5)	63(49,6)	135(54)
85-95	11(8,9)	6(4,7)	17(6,8)
>95	10(0,8)	7(5,6)	17(6,8)
VKİ Z skor			
<-2	28 (22,7)	41(32,3)	69(27,6)
-2 +2	87 (70,7)	80(63)	167(66,8)
>+2	8(6,6)	6(4,7)	14(5,6)

Olgular 5 yaş altı ve üstü olarak değerlendirildiğinde, 5 yaş üstü olgularda ağırlık percentili, ağırlık Z skoruna göre malnütrisyon oranı daha fazlaydı. VKİ'ye göre ise 5 yaş altı malnütrisyon oranı daha fazla olmasına rağmen, VKİ percentil ve Z skoruna göre malnütrisyon oranı 5 yaş üstü grupta fazla idi. Yani yaşla birlikte malnütrisyonla bağlı boy etkilenmesi oluşmaya başlamaktaydı. Bu kronik malnütrisyonun bir sonucu olarak gösterilebilir(Tablo 4.34). Diğer taraftan 5 yaş altında makrosefali/ mikrosefali gibi vücut kompozisyonundaki değişebilen faktörler bu parametrenin malnütrisyon göstergesi olarak kullanılmasını sınırlayıcı faktör olduğunu düşünmekteyiz.

Tablo 4.35. BGA, persentil, Z skor 5 yaş altı ve üstü dağılım.

	Hasta sayısı (%)		Toplam (n=250)
	5 yaş ve altı (n=123)	5 yaş üstü (n=127)	
BGA %			
<70	3(2,4)	11(8,6)	14(5,6)
70-80	14(11,4)	8(6,3)	22(8,8)
80-90	26(21,1)	23(18,1)	49(19,6)
90-110	71(57,7)	56(44)	127(50,8)
110-120	5(4)	14(11)	19(7,6)
>120	4(3,2)	15(11,8)	19(7,6)
BGA persentil			
<3	32(26)	-	-
3-15	13(10,5)	-	-
15-50	35(28,4)	-	-
50-85	27(21,9)	-	-
85-97	9(7,3)	-	-
> 97	7(5,7)	-	-
BGA Z skor			
<-2 SD	27(21,9)	-	-
-2 +2	89(72,3)	-	-
>+2	6(4,9)	-	-

(* 5 yaş üstü değerlere uygun standart WHO'da bulunmamaktadır.)

Beş yaş ve altı olguların %34,9'unun ve 5 yaş üstü olguların ise %33'ünün BGA'sı %90'ın altında idi. BGA Z skoru -2 SD'den küçük olguların oranı %21,9'du(Tablo 4.35).

Tablo 4.36. Ortakol çevresi, TCKK persentili, Z skorları 5 yaş altı ve üstü dağılımı.

Hasta sayısı, yüzde (n=250, %)				
	5 yaş ve altı	5 yaş üstü	Toplam	p
OKÇ persentil				
<3p	20(8)	40(16)	60(24)	0,008
3-97 p	95(38)	84(33,6)	179(71,6)	
>97p	8(3,2)	3(1,2)	11(4,4)	
OKÇ Z skor				
<-2	20(16,2)	-	20(8)	
-2 +2	96(78)	-	96(38,4)	
> +2	7(5,7)	-	7(2,8)	
TCKK persentili				
< 3p	39(15,6)	28(11,2)	67(26,8)	0,226
3-97p	78(31,2)	92(36,8)	170(68)	
>97p	6(2,4)	7(2,8)	13(5,2)	
TCKK Z skor				
< -2	38(30,9)	-	38(15,2)	
-2 +2	81(65,8)	-	81(32,4)	
> +2	4(3,3)	-	4(1,6)	

Beş yaş ve altı olgularda OKÇ ve TCKK persentili 3'üncü persentilin altında olan olgu sayısı 5 yaş üstü olgu sayısından daha fazla idi (Tablo 4.36).

Tablo 4.37. Ortakol çevresi, TCKK persentili, cinsiyet ilişkisi.

Hasta sayısı, yüzde (n=250, %)				
	Kız	Erkek	Toplam	p
OKÇ persentil				
<3p	23(9,2)	37(14,8)	60(24)	0,965
3-97 p	71(28,4)	108(43,2)	179(71,6)	
>97p	4(1,6)	7(2,8)	11(4,4)	
TCKK persentili				
< 3p	27(10,8)	40(16)	67(26,8)	0,97
3-97p	66(26,4)	104(41,6)	170(68)	
>97p	5(2)	8(3,2)	13(5,2)	

OKÇ ve TCKK persentili cinsiyet ilişkisi tablo 4.37’de gösterilmiş olup her iki parametre için de 3’üncü persentil altında erkek cinsiyet ağırlıklı izlendi. Ancak çalışmamızda erkek ve kız olgu sayısı eşit değildi.

Tablo 4.38. Farklı antropometrik ölçümlerde SP tipi ve malnütrisyon oranları.

	<u>Spastik SP</u>			<u>Diskinetik SP</u>		<u>Miks</u>	<u>Toplam</u>
	<u>Kuadruplejik</u>	<u>Diplejik</u>	<u>Hemiplejik</u>	<u>Koreatetoik</u>	<u>Distonik</u>		
Ağırlık p<3p	56(22,4)	22(8,8)	17(6,8)	4(1,6)	8(3,2)	6(2,4)	113(45,2)
Ağırlık Zskoru<-2SD	56(22,4)	22(8,8)	17(6,8)	4(1,6)	8(3,2)	6(2,4)	113(45,2)
Boy p<3p	62(24,8)	24(9,6)	23(9,2)	4(1,6)	11(4,4)	7(2,8)	131 (52,4)
Boy Z skor<-2SD	62(24,8)	24(9,6)	23(9,2)	4(1,6)	11(4,4)	7(2,8)	131 (52,4)
VKİ<18,5	88(35,2)	55(22)	45(18)	8(3,2)	13(5,2)	9(3,4)	218(87,2)
VKİ p<5p	42(16,8)	11(4,4)	14(5,6)	4(1,6)	5(2)	5(2)	81(32,4)
VKİ Z skoru<-2SD	37(14,8)	10(4)	10(4)	3(1,2)	5(2)	4(1,6)	69(27,6)
BGA%<90	43(17,2)	16(6,4)	13(5,2)	4(1,6)	4(1,6)	5(2)	85(34)
OKÇ p<3p	35(14)	8(3,2)	8(3,2)	2(0,8)	4(1,6)	3(1,2)	60(24)
TCKK p<3p	36(14,4)	9(3,6)	12(4,8)	4(1,6)	4(1,6)	2(0,8)	67(26,8)

Çeşitli parametrelere göre SP tiplerinde malnütrisyon oranları tablo 4.38’de verilmiştir. Tüm parametrelerde malnütrisyon oranı en fazla olan grup kuadruplejik SP idi. Malnütrisyon oran yüksekliği sırasıyla VKİ, boy persentili/Z skoru, kilo persentili/Z skoru, BGA, VKİ persentili, VKİ Z skoru, TCKK persentili, OKÇ persentili şeklindeydi.

Tablo 4.39. Beş yaş altı olgularda GMFC'nin malnütrisyonun göstergeleri üzerine etkisi.

5yaş ve altı hasta sayısı (%)							
	GMFCS1	GMFCS2	GMFCS 3	GMFCS4	GMFCS5	Toplam (n=123)	p
OKÇ persentil							
<3p	0(0)	1(0,8)	2(1,6)	0(0)	18(14,4)	21(17)	
3-15 p	4(3,2)	2(1,6)	3(2,4)	2(1,6)	13(10,4)	24(19,2)	0,017
15-50p	7(5,6)	2(1,6)	3(2,4)	7(5,6)	9(7,2)	28(22,4)	
> 50p	5(4)	2(1,6)	12(9,6)	10(8)	21(16,8)	50(40)	
OKÇ Z skor							
<-2 SD	0(0)	1(0,8)	2(1,6)	0(0)	17(13,6)	20(16)	0,074
-2 +2	15(12)	6(4,8)	17(13,6)	18(14,4)	40(32)	96(76,8)	
> +2	1(0,8)	0(0)	1(0,8)	1(0,8)	4(3,2)	7(5,6)	
T CKKpersentili							
< 3p	4(3,2)	1(0,8)	5(4)	3(2,4)	26(20,8)	39(31,2)	
3-15p	1(0,8)	4(3,2)	2(1,6)	3(2,4)	16(12,8)	26(20,8)	0,016
15-50p	3(2,4)	1(0,8)	3(2,4)	6(4,8)	5(4)	18(14,4)	
> 50p	8(6,4)	(0,8)	10(8)	7(5,6)	14(11,2)	40(32)	
TCKK Z skor							
<-2 SD	4(3,2)	1(0,8)	5(4)	3(2,4)	25(20)	38(30,4)	0,306
-2 +2	12(9,6)	6(4,8)	14(11,2)	16(12,8)	33(26,4)	81(64,8)	
> +2	0(0)	0(0)	1(0,8)	0(0)	3(2,4)	4(3,2)	
BGA persentil							
<3	2(1,6)	0(0)	4(3,2)	2(1,6)	24(19,2)	32(25,6)	
3-15	1(0,8)	0(0)	2(1,6)	0(0)	10(8)	13(10,4)	
15-50	6(4,8)	4(3,2)	5(4)	7(5,6)	13(10,4)	35(28)	0,127
50-85	5(4)	2(1,6)	4(3,2)	7(5,6)	9(7,2)	27(21,6)	
85-97	1(0,8)	1(0,8)	3(2,4)	2(1,6)	2(1,6)	9(7,2)	
> 97	1(0,8)	0(0)	2(1,6)	1(0,8)	3(2,4)	7(5,6)	
BGA Z skor							
<-2 SD	2(1,6)	0(0)	1(0,8)	2(1,6)	22(17,6)	27(21,6)	0,022
-2 +2	13(10,4)	7(5,6)	17(13,6)	17(13,6)	35(28)	89(71,2)	
>+2	1(0,8)	0(0)	2(1,6)	0(0)	3(2,4)	6(4,8)	

Beş yaş altında ortakol çevresi persentili, ortakol çevresi Z skoru, triceps cilt kıvrım kalınlığı persentili, triceps cilt kıvrım kalınlığı Z skoru, BGA persentili, BGA Z skoru parametrelerine göre GMFCS 5 olgularının malnütrisyon oranı daha yüksek saptandı. Özellikle ortakol çevresipersentil ve triceps cilt kıvrım kalınlığına göre bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı(Tablo4.39).

Tablo 4.40. GMFCS ile antropometri karşılaştırma (1-18 yaş).

	Hasta sayısı (%)					Toplam	
	GMFCS1	GMFCS2	GMFCS3	GMFCS4	GMFCS5		
Boy persentil							
<3p	12 (4,8)	5 (2)	18 (7,2)	17 (6,8)	79 (31,6)	131 (52,4)	0,002
3-97 p	29 (11,6)	9 (3,6)	19 (7,6)	18 (7,2)	42 (16,8)	117 (46,8)	
>97p	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	2 (0,8)	
Boy Z skoru							
<-2	12(4,8)	5(2)	18(7,2)	17(6,8)	79(31,6)	131(52,4)	0,011
-2 +2	31(11,6)	9(3,6)	19(7,6)	18(7,2)	42(16,8)	117(46,8)	
<+2	1(0,4)	0(0)	1(0,4)	0(0)	0 (0)	2(0,8)	
Ağırlık persentil							
<3p	12 (4,8)	1 (0,4)	15 (6)	10 (4)	76 (30,4)	114 (45,6)	0,001
3-97 p	28 (11,2)	13 (5,2)	20 (8)	25 (10)	44 (17,6)	130 (52)	
>97p	2 (0,8)	0 (0)	3 (1,2)	0 (0)	1 (0,4)	6 (2,4)	
Ağırlık Z skoru							
<-2	12(4,8)	1(0,4)	15(6)	10(4)	76(30,4)	114(45,6)	0,001
-2 +2	28(11,2)	13(5,2)	20(8)	25(10)	47(17,6)	130(52)	
>+2	2(0,8)	0(0)	3(1,2)	0 (0)	1(0,4)	6(2,4)	
BGA %							
<70	1(0,4)	1(0,4)	1(0,4)	1(0,4)	10(4)	14(5,6)	0,024
70-80	2(0,8)	0(0)	2(0,8)	1(0,4)	17(6,8)	22(8,8)	
80-90	8(3,2)	0(0)	5(2)	3(0,6)	33(13,2)	49(19,6)	
90-110	26(10,4)	10(4)	22(8,8)	24(9,6)	45(18)	127(50,8)	
110-120	1(0,4)	1(0,4)	5(2)	3(1,2)	9(3,6)	19(7,6)	
>120	4(1,6)	2(0,8)	3(1,2)	3(1,2)	7(2,8)	19(7,6)	
VKİ,kg/m2							
<18,5	36(14,4)	10(4)	31(12)	32(12,8)	109(43,6)	215(86)	0,300
18,5-24,9	5(2)	3(1,2)	5(2)	2(0,8)	11(4,4)	26(10,4)	
25-29,9	0(0)	1(0,4)	1(0,4)	0(0)	1(0,4)	3(1,2)	
>30	1 (0,4)	0(0)	1(0,4)	1(0,4)	0(0)	6(2,4)	
VKİ persentil							
<5	10(4)	1(0,4)	9(3,6)	6(2,4)	55(22)	81(32,4)	0,013
5-85	25(10)	11(4,4)	22(8,8)	22(8,8)	55(22)	135(54)	
85-95	5(2)	0(0)	3(1,2)	3(1,2)	6(2,4)	17(6,8)	
>95	2(0,8)	2(0,8)	4(1,6)	4(1,6)	5(2)	17(6,8)	
VKİ Z skoru							
<-2	8(3,2)	1(0,4)	7(2,8)	3(1,2)	50(20)	69(27,6)	0,001
-2 +2	32(12,8)	12(4,8)	27(10,8)	29(11,6)	67(26,8)	167(66,8)	
>+2	2(0,8)	1(0,4)	4(1,6)	3(1,2)	4(1,6)	14(5,6)	

Olguların %45,6'unun ağırlık Z skoru, %52,4'ünün boy Z skoru-2 SD'nin altında saptandı. GMFCS 1 olan 42 hastanın 12'sinde boy<3p, 12'sinde ağırlık<3p saptandı. Boy persentili 3'üncü persentilden düşük olan hastaların %60,3(79/131)'ü,

kilo persentili 3'üncü persentilden düşük olan olguların % 66,6(76/114)'sı GMCFS 5 idi. Kilo ve boy persentili düşük olanların GMFCS skorunun yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). GMFCS düzey 5 olgularında boy persentili, boy Z skoru, kilo persentili, kilo Z skoru, BGA, VKİ persentili ve VKİ Z gibi parametreler açısından ağır malnütrisyon bulguları saptandı (Tablo4.40).

Tablo 4.41.SP olgularında eşlik eden sorunların sıklığı.

	Hasta sayısı (%)						Toplam	p
	Spastik SP			Diskinetik SP		Miks		
	Kuadruplejik	Diplejik	Hemiplejik	Koreatetoik	Distonik			
Eşlikeden sorun								
Var								
Yok	98(39,2) 2(0,8)	54(21,6) 10(4)	47(18,8) 6(2,4)	8(3,2) 1(0,4)	11(4,4) 3(1,2)	10(4) 0(0)	228(91,2) 22(8,8)	0,200
Epilepsi								
Var	83(33,2)	26(10,4)	28(11,2)	6(2,4)	9(3,6)	10(4)	162(64,8)	0,058
Yok	17(6,8)	38(15,2)	25(10)	3(1,2)	5(2)	0(0)	88(35,2)	
Sık AC enfeksiyonu								
Var	49(19,6)	12(4,8)	11(4,4)	5(2)	4(1,6)	5(2)	86(34,4)	0,484
Yok	51(20,4)	52(20,8)	42(16,8)	4(1,6)	10(4)	5(2)	164(65,6)	
Uyku sorunu								
Var	18(7,2)	4(1,6)	3(1,2)	1(0,4)	5(2)	3(1,2)	34(13,6)	0,046
Yok	52(20,8)	60(24)	50(20)	8(3,2)	9(3,6)	7(2,8)	216(86,4)	
Kognitif disfonksiyon								
Var	81(32,4)	29(28,9)	29(28,9)	6(2,4)	10(4)	10(4)	165(66)	0,059
Yok	19(7,6)	35(14)	24(9,6)	3(1,2)	4(1,6)	0(0)	85(34)	
GİS sorunu								
Var	84(33,6)	38(15,2)	33(13,2)	8(3,2)	13(5,2)	8(3,2)	184(73,6)	0,108
Yok	16(6,4)	26(10,4)	20(4)	1(0,4)	1(0,4)	2(0,8)	64(25,6)	
Salya akma								
Var	71(28,4)	18(7,2)	12(4,8)	7(2,8)	11(4,4)	5(2)	124(49,6)	0,015
Yok	29(11,6)	46(18,4)	41(16,4)	2(0,8)	3(1,2)	5(2)	126(50,4)	
Yutma disfonksiyonu								
Var	62(24,8)	14(5,6)	14(5,6)	8(3,2)	8(3,2)	7(2,8)	113(45,2)	0,010
Yok	38(15,2)	50(20)	39(15,6)	1(0,4)	6(2,4)	3(1,2)	137(54,8)	
Beslenme süresi								
<15 dk	26(10,4)	30(12)	26(10,4)	2(0,8)	2(0,8)	4(1,6)	90(36)	0,109
15-30 dk	41(16,4)	21(8,4)	16(6,4)	4(1,6)	7(2,8)	1(0,4)	90(36)	
>30 dk	33(13,2)	13(5,2)	11(4,4)	3(1,2)	5(2)	5(2)	70(28)	
Ağızda bekletme								
Var	73(29,2)	19(7,6)	14(5,6)	7(2,8)	10(4)	7(2,8)	130(52)	0,037
Yok	27(10,8)	45(18)	39(15,6)	2(0,4)	4(1,6)	3(1,2)	120(48)	
Görme sorunu								
Var	51(20,4)	27(10,8)	27(10,8)	5(2)	9(3,6)	6(2,4)	125(50)	0,425
Yok	49(19,6)	37(14,8)	26(10,4)	4(1,6)	5(2)	4(1,6)	125(50)	
İşitme sorunu								
Var	17(6,8)	1(0,4)	3(1,2)	3(1,2)	3(1,2)	3(1,2)	30(12)	0,014
Yok	83(33,2)	63(25,2)	50(20)	6(2,4)	11(4,4)	7(2,8)	220(88)	

Eşlik eden sorunlar %39,2 oranında spastik kuadriplejik SP tipinde saptandı. İlk üç sorun sırasıyla GİS sorunları, kognitif disfonksiyon ve epilepsi (% 73,6, %66, %64,8) idi (Tablo 4.41).

Tablo 4.42. GMFCS ve eşlik eden sorunların değerlendirilmesi.

	Hasta sayısı (%)					Toplam	p
	GMFCS 1	GMFCS 2	GMFCS 3	GMFCS 4	GMFCS 5		
Epilepsi							
Var	24(14,8)	10(6,3)	17(10,4)	18(11,1)	93(57,4)	162(100)	0,001
Yok	18(20,4)	4(4,6)	21(23,8)	17(19,4)	28(31,8)	88(100)	
Sık AC enfeksiyonu							
Var	5(5,8)	3(3,5)	10(11,6)	6(7)	62(72,1)	86(100)	0,001
Yok	37(22,6)	11(6,7)	28(17,1)	29(17,7)	59(36)	164(100)	
Uyku sorunu							
Var	2(5,9)	1(2,9)	6(17,6)	1(2,9)	24(70,6)	34(100)	0,03
Yok	40(18,5)	13(6)	32(14,8)	34(15,7)	97(44,9)	216(100)	
Kognitif disfonksiyon							
Var	15(9,1)	10(6,1)	21(12,7)	20(12,1)	99(60)	165(100)	0,001
Yok	27(31,8)	4(4,7)	17(20)	15(17,6)	22(25,9)	85(100)	
GİS sorunu							
Var	21(11,4)	6(3,3)	26(14,1)	27(14,7)	104(56,5)	184(100)	0,001
Yok	21(31,8)	8(12,1)	12(18,2)	12(18,2)	17(25,8)	66(100)	
Ağızda bekletme							
Var	11 (8,5)	3(2,3)	12(9,2)	14(10,8)	90(69,2)	130(100)	0,001
Yok	31(25,8)	11(9,2)	26(21,7)	21(17,5)	31(25,8)	120(100)	
Salya akma							
Var	9(7,3)	5(4)	9(7,3)	14(11,3)	87(70,2)	124(100)	0,001
Yok	33(26,2)	9(7,1)	29(23)	21(16,7)	34(27)	126(100)	
Yutma disfonksiyonu							
Var	11(9,7)	5(4,4)	9(8)	9(8)	79(69,9)	113(100)	0,001
Yok	31(22,6)	9(6,6)	29(21,2)	26(19)	42(30,7)	137(100)	
Beslenme süresi							
<15 dk	22(24,4)	5(5,6)	17(18,9)	16(17,8)	30(33,3)	90(100)	0,035
15-30 dk	11(12,2)	7(7,8)	10(11,1)	10(11,1)	52(57,8)	90(100)	
>30 dk	9(12,9)	2(2,9)	11(15,7)	9(12,9)	39(55,7)	70(100)	
Ağızda bekletme							
Var	11(8,5)	3(2,3)	12(9,2)	14(10,8)	90(69,2)	130(100)	0,001
Yok	31(25,8)	11(9,2)	26(21,7)	21(17,5)	31(25,8)	120(100)	
Görme sorunu							
Var	15(12)	9(7,2)	19(15,2)	15(12)	67(53,6)	125(100)	0,154
Yok	27(21,6)	5(4)	19(15,2)	20(15,2)	54(43,2)	125(100)	
İşitme sorunu							
Var	2(6,7)	1(3,3)	2(6,7)	1(3,3)	24(80)	30(100)	0,010
Yok	40(18,2)	13(5,9)	36(16,4)	34(15,5)	97(44,1)	220(100)	

GMFCS düzeyi arttıkça epilepsi, sık akciğer enfeksiyonu, kognitif disfonksiyon, işitme sorunu, gastrointestinal problemler, oral motor fonksiyon bozuklukları gibi eşlik eden sorunların arttığı saptanmıştır (p<005) (Tablo 4.42).

Tablo 4.43.Eşlik eden sorunların malnütrüsyona etkileri.

	Ağırlık Z skor				BGA %			p
	<-2	-2 +2	>+2	P	<70	70-80	80-90	
Epilepsi								
Var	77	81	4	0,418	11	15	29	0,539
Yok	36	51	1		3	7	20	
Kognitif disfonksiyon								
Var	86	78	1	0,002	11	18	31	0,547
Yok	27	54	4		3	4	18	
Sık AC enfeksiyonu								
Var	48	37	1	0,047	5	8	18	0,529
Yok	55	95	4		9	14	31	
Uyku problemi								
Var	19	15	0	0,313	3	4	7	0,20
Yok	94	117	5		11	18	42	
İşitme sorunu								
Var	18	12	0	0,183	3	5	7	0,043
Yok	95	120	5		11	17	42	
Göz sorunu								
Var	54	70	1	0,028	8	11	23	0,716
Yok	59	62	4		6	11	26	
GİS problemi								
Var	96	86	2	0,001	13	20	34	0,160
Yok	17	46	3		1	2	15	
Ağızda bekletme								
Var	78	52	0	0,001	12	17	30	0,001
Yok	35	80	5		2	5	19	
Salya								
Var	71	52	1	0,001	12	16	24	0,011
Yok	42	80	4		2	6	25	
Kusma								
Var	41	35	1	0,142	9	11	12	0,009
Yok	72	97	4		5	11	37	
Kabızlık								
Var	80	63	2	0,001	11	18	28	0,037
Yok	33	69	3		3	4	21	
Oral motor fonksiyon bozukluğu								
Var	91	76	1	0,001	13	19	36	0,027
Yok	22	56	4		1	3	13	
Diş problemi								
Var	25	33	0	0,402	5	5	9	0,276
Yok	88	99	5		9	17	40	
Maloklüzyon								
Var	9	8	0	0,698	2	3	1	0,398
Yok	104	124	5		12	19	48	
Çiğneme güçlüğü								
Var	71	62	1	0,014	10	14	29	0,346
Yok	42	70	4		4	8	20	
Yutma güçlüğü								
Var	60	52	1	0,052	10	14	20	0,142
Yok	53	80	4		4	8	29	

Beslenme esnasında öksürük								
Var	62	54	0	0,010	9	15	24	0,020
Yok	51	78	5		5	7	25	
Beslenme stresi								
Var	85	67	2	0,001	13	18	34	0,006
Yok	24	66	6		1	4	15	
Besleyici kişi								
Kendi	4	8	1	0,001	0	0	3	0,028
Kendi+bakıcı	95	83	1		14	18	40	
Bakıcı	14	41	3		0	4	6	
Beslenme yolu								
Oral	104	125	4		10	22	46	
Tüp(NG, PEG, gastrostomi)	9	7	1	0,297	0	0	1	0,001
					3	0	2	
					1	0	0	
Enteral beslenme solüsyonu								
Kullanan	48	29	1	0,02	10	9	15	0,013
Kullanmayan	65	103	4		4	13	34	
Öğün süresi								
<15 dk	30	56	4	0,001	3	5	19	0,701
15-30 dk	38	51	1		6	7	17	
>30 dk	45	25	0		5	10	13	

Kilo Z skoru ve BGA'da kognitif disfonksiyon, sık akciğer enfeksiyonu, GİS sorunları, ağızda bekletme, salya akması, kabızlık, oral motorfonksiyon bozukluğu, çiğneme güçlüğü, yutma güçlüğü olan olgularda ağırlık Z skoru ve BGA parametrelerine göre malnütrisyon oranı daha yüksek saptandı. Salya akması, ağızda bekletme ağırlık ve boy ilerlemesini olumsuz etkilediği saptanmıştır ($p<0,05$). Besleme yolunun ağırlık persentile etkisi olmadığı saptandı ($p>0,05$). Ancak bu durumun yardımcı beslenme aracı kullanan hasta sayısının (17/250) azlığından kaynaklandığı düşünülmüştür. Besleyici kişi ve vücut ağırlığı Z skoru değerlendirildiğinde; kilo Z skoru düşük olan grubun %84,2(96/114)'si ebeveyn tarafından besleniyordu. Ağırlık Z skoru +2SD'den büyük olanların %66,6(4/6)'ı çocuk ve ebeveyn birlikte beslenmeye katılıyordu. Beslenme süresinin uzun olması malnütrisyon gelişimi için önemli bir risk faktörüydü (Tablo 4.43).

MR bulguları Himmelmann ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre gruplandırıldı(147). Serebellar atrofi, miyelizasyon gecikmesi, kalsifikasyonlar, beyaz cevher hasarına neden olmayan hemoraji ve ventrikülomegali durumları nonspesifik

değişiklikler grubu altında değerlendirilmiştir. Olguların %61,6(154)'sında beyaz cevher tutulumu izlendi. MR bulguları Tablo-4.44'de gösterilmiştir.

Tablo 4.44. MR bulguları.

MR bulgusu	Hasta Sayısı (%)
Beyaz cevher	154 (61,6)
Gri cevher	20 (8)
Gelişim anormaliği	17 (6,8)
Non spesifik değişiklikler	46 (18,4)
Normal	13 (5,2)
Toplam	250 (100)

EEG bulguları, Güngör ve ark.'nın çalışması referans alınarak gruplandırıldı(156). Olguların 184'üne ait EEGdeğerlendirildi ve bu olguların %70,6'sında epileptik EEG anormalliği saptandı (Tablo 4. 45).Hastaların 162(%64,8)' i antiepileptik tedavi alıyordu. Bazı hastalara EEG bulguları normal veya nonepileptik olmasına rağmen tekrarlayan klinik nöbet varlığı nedeni ile antiepileptik tedavi başlanmıştı.

Tablo 4.45. EEG bulguları.

EEG bulgusu	Hasta Sayısı (%)
Normal	27 (14,7)
Epileptik	130 (70,6)
Jeneralize	60 (32,6)
Fokal	61 (33,1)
Sekonder jeneralize	9 (4,9)
Non-epileptik	27 (14,7)
Toplam	184 (100)

Tablo 4.46. Ortopedik sorun ve spastiteye yönelik tedaviler.

Hasta Sayısı (%)	
Antispastite ilaç kullanımı	
Klonazepam	30(12)
Baklofen	38(15,2)
Klonazepam+ baklofen	15(6)
Trihexyphenidyl	1(0,4)
Botoks uygulama	
Yapılan	52(20,8)
Yapılmayan	198(79,2)
FTR	
Alan	222(88,8)
Almayan	28(11,2)
Cerrahi uygulama	
Yapılan	24(9,6)
Yapılmayan	226(90,4)
Özel eğitim	
Alan	118(47,2)
Almayan	132(52,8)

FTR alan hasta sayısı 222 (%88,8), düzeltici cerrahi uygulanan hasta sayısı 24 (%9,6), antispastite tedavi alan hasta sayısı 84 (%33,6), özel eğitim alan hasta sayısı 118 (%47,2) idi (Tablo4.46).

Bizim olgularımızda ulna, üst kol uzunluğu, tüm üst ekstremitte uzunluğu, tibia, diz, uyluk uzunlukları, tüm alt ekstremitte uzunluğu gibi ekstremitte ve segment uzunlukları ölçülmüştür. Demirbağ ve ark.(142) 6-18 yaş arası 1117 sağlıklı çocuktan elde ettikleri segment uzunluğundan boy hesaplama formülleri (Kızlar için $Boy = 22,81 + (1,5 \times TAEU)$; erkekler için $Boy = 19,65 + (1,48 \times TAEU)$) türetmiştir. Buradan hareketle çalışmamızda aynı yaş grubundaki 114 hasta için cinsiyete göre tahmini boy hesaplaması yapıldı. Ekstremitte uzunluklarına göre hesaplanan BGA oranları klasik ölçümlere göre daha iyi saptandı, yani malnütrisyon oranı daha düşük saptandı. Ancak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.47. Hesaplanan boya göre ağırlık (BGA) ile gerçek BGA karşılaştırılması.

Hasta sayısı (n=114)		
BGA %	Gerçek BGA	Hesaplanan BGA
<70	11(9,6)	5(4,4)
70-80	8 (7)	4(3,5)
80-90	17(14,9)	18(15,7)
90-110	49(43)	41(36)
110-120	14(12,3)	17(15)
>120	15(13,2)	29(25,4)
Toplam	114	114



5. TARTIŞMA

Serebral palsi, gelişmekte olan fetal ya da infant beyinde doğum öncesi, doğum esnasında ya da doğumdan sonra ortaya çıkan ilerleyici olmayan bozukluklara bağlı, kalıcı ancak zamanla değişime uğrayabilen hareket ve postür kusurunun görüldüğü nörogelişimsel yetersizliktir. Ana ögesi motor fonksiyon kaybıdır (8-16).

Bizim hastalarımızda serebral palsi görülme sıklığı erkek çocuklarda daha fazlaydı (erkek/kız oranı 152/98). Ülkemizden daha önce bildirilen erkek/kız oranı 1,1-2,2 arasındadır (157-162). Avrupa'da çok merkezli yapılan çalışmalarda ise SP'li olgularda oranlar 1,02-1,6 bulunmuştur (19, 23). Bizim oranımızda önceki çalışmalarla uyumlu saptandı.

En küçük hastamız 1 yaşında, en büyük 17,8 yaşında ve yaş ortalaması $6,6 \pm 4,6$ yıl idi. En küçük anne yaşı 16 yıl, en büyük 45 yıl, ortalama $27,6 \pm 5,8$ idi. En küçük baba yaşı 19 yıl, en büyük 48 yıl ve ortalama ise $31,2 \pm 6,2$ idi. Bölgemizde daha önce Baysal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların yaş ortalaması $51,05 \pm 36,06$ (9-168) ay, annelerin yaş ortalaması $30,54 \pm 7,23$ yıl, babaların yaş ortalaması $34,58 \pm 7,81$ yıl idi (163). Anne ve baba yaşının SP gelişim riskini artırdığı konusunda henüz çalışma bulunmamaktadır.

Akrabalığın SP gelişim prevalansını artırdığı yönünde bulgular mevcuttur (164). SP'li çocukların ebeveynlerinin akraba evliliği oranı % 23,8-52,6 arasında değişmektedir (29, 160, 162, 165, 166). Çalışmamızda anne baba arasındaki akrabalık oranı % 35,2 idi. Genel olarak bu bölgede TÜİK verilerine göre akraba evliliği oranı 23'dir. Buna göre akraba evliliği risk oluşturmaktadır.

Çalışmamızda hastaya ait prenatal, natal ve postnatal risk faktör oranları sırasıyla % 43,2, % 76,8, % 72 idi. Bazı hastalarda birden çok döneme ait risk faktörü mevcuttu. Özgen ve ark. çalışmalarında SP etyolojisindeki risk faktörlerini prenatal etkilenme oranını % 74,6, natal etkilenme oranını % 43,3, postnatal etkilenme oranını % 19,4 olarak bildirmiştir (167). Alp ve ark. ise etyolojide % 18,2 prenatal, % 51,2 natal ve % 8,6 postnatal faktörlerin etkili olduğunu bildirmiştir (168). Yeşilmen ve ark. SP etyolojisinde faktörleri prenatal %44,1, natal % 56,9 ve postnatal % 6,9 etken olarak saptamıştır (169). Bu farklılıkların doğuma ait, doğum öncesi ve sonrası verilerin çoğunluğunun ailelerden edinilmesinden kaynaklandığını düşündük.

Benelli ve ark. 1984-1990 yılları arasındaki İskoç kayıtlarını kullanarak ikizlerde, tekil gebeliklere göre 4,8 kat daha fazla SP geliştiğini bildirmişlerdir (170). Bizim çalışmamızda çoklu gebelik prenatal risk faktörlerinin % 8,5'ini oluşturuyordu.

Risk faktörlerini ayrıntılı olarak irdelediğimizde en sık doğum asfiksisi (%49,6), preterm doğum (%37,6), yenidoğan döneminde konvulsiyon geçirme (%36,8), akraba evliliği (%35,2), hipotoni (%10,4) ve beslenme güçlüğü (%10,4), ikiz gebelik (%8,5), intrauterin enfeksiyon (%8,8) takip ediyordu. Serdaroğlu ve ark. çalışmalarında preterm doğum %40,5, doğum asfiksisi %34,6 ve akraba evliliği (%23,8) olarak bildirmişlerdir (23). Demir ve ark.(171)'ın çalışmalarında asfiksi %39,2, prematürite %25,5, Öneş ve ark. (172)'nin çalışmasında ise prematürite %35,4, anoksi %41,5 olarak belirtilmiştir.

Ülkemizde yapılmış çalışmalarda SP'li olguların %77,8-95,1'inin normal vajinal yol ile doğduğu kaydedilmiştir. (158, 160, 161). Çalışmamızda ise olgularımızın %49,2'sinin normal vajinal yol ile doğduğu ve evde doğum oranının %3,6 olduğu saptanmıştır. Farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda evde doğum oranı %13,7-65,9 arasında değişmektedir (160, 161, 166). Bu farkın sağlık merkezlerine ulaşımın kolaylığı, hasta takip sistemi gelişimi gibi hasta sağlık hizmetine ilişkin gelişmelerden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Olgularımızın %50'sinde sezaryen doğum vardı. Bu bulgu sezaryen doğumların SP gelişme riskini azaltmadığı veya intrauterin nedenlerin SP gelişiminde önemli olduğu şeklinde yorumlanabilir.

Çalışmamızda hastalarımıza ait doğum baş çevrelerine ulaşamamıştır, ancak muayene esnasında hastaların %50,8'inde mikrosefali mevcuttu. Kabakuş ve ark.(166)'nın yaptığı çalışmada hastaların %32'sinde mikrosefali varken, Alp ve ark. (168)'nin yaptığı çalışmada %55,3 oranında bildirilmiştir. Mikrosefali oranındaki bu yükseklik, klinik olarak SP tanısında ipucu bulgu olabilir. SP açısından riskli bebeklerin izleminde baş çevresinde duraklama ve sonradan gelişen mikrosefali serebral zedelenme açısından klinik ipucu olabilir.

Klinik olarak SP hastalarımız sınıflandırıldığında, %81,6 spastik tip, %11,7 diskinetik, %5,9 miks tip olarak saptandı. Ataksik tipe hastamız yoktu. Hüner ve ark.(173) çalışmalarında spastik tutulum %82,3, diskinetik %4,4, miks tutulum %8,8 belirtirken, Yalçınkaya ve ark.(174) çalışmalarında %86,6 spastik tip, %5,88 diskinetik tip, %5,04 miks tip, ataksik tipe SP ise çalışmada en az görülen hasta grubunu

oluşturmuştur. Yeşilmen ve ark. %75,4 spastik, %18,6 hipotonik-ataksik, %2,9 diskinetik ve %2,9 karışık tipte olduğu görülmüştür (169).

Spastik SP alt tipi olarak ise farklı bölgelerden farklı tiplerin sık görüldüğü bildirilmiştir. İsrail (175) ve Hindistan (78)'da yapılan çalışmalarda sırası ile %55 ve %45,1 en sık spastik kuadriplejik; Çin (176)'de %32,9 ile spastik diplejik SP en sık tip olarak bildirilmiştir. Alp ve ark.(168) çalışmalarında %41,6 ile spastik kuadriplejik SP'yi en sık tip olarak belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde %40 oranı ile spastik kuadriplejik SP en sık tip olarak saptanmıştır.

SP tanısı için nöroradyolojik görüntüleme gerekli değildir. Ancak SP patogenezi, serebral lezyonun yeri ve oluş zamanı, hatta prognozu açısından bilgi vermektedir (177). 2004 yılında Amerikan Nöroloji Akademisi ve Çocuk Nörolojisi Derneği Uygulama Komitesi SP'li çocuklar için MRG önerisinde bulunmuştur (178). Beyin MRG'sinde en sık saptanan bulgular PVL, beyaz ve gri cevher lezyonları ve serebral malformasyonlar olduğu bildirilmektedir (179, 180). Avrupa Serebral Palsi grubunun çok merkezli çalışmasında hastaların %88,3'ünde, en sık PVL (%42,5) olmak üzere, anormal MRG bulgusu saptanmıştır (178). Ülkemizde patolojik MRG bulguları Kabakuş ve ark. (166) çalışmalarında %64 oranında, Ekici ve ark.(181)'nin yaptıkları çalışmada %96,1 oranlarında bildirilmiştir. Çalışmamızda olguların %94,8'inde en sık PVL (%59,6) olmak üzere patolojik MRG bulguları saptandı. Bu olguların %18,4'ünde saptanan MRG bulguları doğrudan SP ile ilişkilendirilemeyen nonspesifik bulgulardan oluşuyordu. Bu nedenle SP olgularının değerlendirilmelerinde direk klinikle ilişkilendirilemeyen MRG bulguları ayrı bir grupta değerlendirilmelidir.

SP olgularında epileptik nöbetler ve EEG normallikleri olabilir. Bizim olgularımızın %64,8(162)'i epilepsi ile takipliydi ve antiepileptik kullanıyordu. EEG çekilen 184 olgunun %85,3'ünde EEG anormalliği ve %70,6'sında epileptik anormallik izlenmiştir; fokal ve jeneralize EEG anormallikleri (%33,1, %32,6) benzer oranlarda saptanmıştır. Literatürde jeneralize epileptik aktivite %33,1-59,4 gibi oranlarda en sık bulgu olarak bildirilmiştir (78, 189, 190). Ülkemizde yapılan farklı çalışmalarda en sık %32-38,2 ile fokal epileptik anormali saptanmıştır (168, 182, 183).

GMFCS'ye göre değerlendirildiğinde, hastalarımızın %22,4'ü düzey 1 ve 2, %48,4'ünün ise düzey 5'te olduğu saptandı. Pekesen ve ark. (186) 34 hastalık çalışmalarında düzey 1-2 olan hasta oranını %41,2 düzey 5 hasta oranını %23,5 olarak

bildirirken; Köseoğlu ve ark. (187) 132 olguluk çalışmalarında GMFCS düzey 5'in %35 oranında olduğunu bildirmiştir. Anderson ve ark.(23) ise 294 olguluk çalışmalarında GMFCS düzey 1-2 oranını %55,4, düzey 5 oranını ise %28 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda GMFCS düzey 5 olgularımızın fazla olması kliniğimizin özelliklerinden ve bölgesel özelliklerden kaynaklanmış olabilir. Çünkü referans merkez olan kliniğimize farklı merkezlerden sıklıkla hasta kabulü olmaktadır ve genellikle de bu hastalar bakım, tedavi koşullarının iyi olmadığı kırsal kesimlerden gelmektedir.

SP'li hastaların yarısından fazlasında motor fonksiyon bozukluklarına eşlik eden sorunlar bulunabilir (26, 188). Bizim olgularımızın %63,6'sında eşlik eden sorunlar saptandı, sıklıkla da olgularda birden fazla sorun bir arada bulunuyordu. Literatürde çok fazla çalışma olmamakla birlikte GMFCS düzeyi arttıkça eşlik eden sorunlar ve bunların ağırlığının arttığı tanımlanmıştır (26, 184, 185). Çalışmamızda hastaların yaklaşık yarısını oluşturan GMFCS düzeyi 5 olgularda da epilepsi, sık akciğer infeksiyonu, uyku sorunu, kognitif bozukluk, GİS bozuklukları, oral motor fonksiyon bozuklukları, görme ve işitme sorunları gibi çoklu sorunlar sık olarak saptandı. Bu durum GMFCS düzey 5 olgularının daha iyi bir bakım ve destek tedavisine ihtiyaç gösterdiğinin önemli bir işaretidir. Yani motor fonksiyon düzeyi kötüleştikçe karşılaşılan soruların sıklığı ve çeşitliliği de artmaktadır.

Epilepsinin %20,7-77 arasında SP'ye eşlik ettiği yayınlar mevcuttur (19, 23, 78, 175, 176, 189-193). Bizim çalışmamız %63,6 oran ile literatürde belirtilen aralıkta saptandı. İşitme sorunu çalışmamızda %12 olarak saptandı. Literatürde bu oran %15-95,2 arasında olmasına rağmen ülkemizde yapılan çalışmalarda %4,8-14 arasında saptanmıştır (23, 36, 44, 168, 194).

Görme sorunu çalışmamızda %50 oranında saptanmış olup fizik tedavi, göz hastalıkları ve çocuk kliniklerinde yapılan çeşitli çalışmalarda %10-90 arasında saptanmıştır (157, 161, 172, 193, 194, 195). Literatürdeki sıklık genişliğinin fazla olması göz hastalıkları kliniklerinde fazla, fizik tedavi kliniklerinde az bildirilmesine bağlı olduğu düşünüldü.

Serebral palside dil, hafıza, dikkat ve problem çözme gibi yüksek kortikal fonksiyonlar etkilenebilir. Çalışmamızda ailelerle yapılan görüşmede kognitif disfonksiyon, konuşma sorunu oranı %66 saptandı. Pinto ve ark. (196) çalışmalarında hasta grubunun tümünde orta (%52,8) veya şiddetli (%47,2) kognitif bozukluk

olduğunu bildirmiştir. Genel olarak kognitif disfonksiyon oranı literatürde %50-82 arasında belirtilmiştir(161, 168, 172).

Literatürde SP ile uyku bozukluğu birlikteliği %23-49,2 arasında bildirilmiştir (168, 197, 198, 199). Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak bu oran %13,6 ile düşük bulunmuştur. Bu durumun uyku bozukluğu değerlendirmesi için herhangi bir değerlendirme ölçeği kullanılmamasına ve ailelerden edinilen bilgilere göre kayıt oluşturulmasına bağlı olduğunu düşündük.

Çalışmamızda akciğer kaynaklı sık enfeksiyon oranı %34,4 saptandı. Del Giudice ve ark. (200) kronik akciğer aspirasyon oranını %41, Pinto ve ark. (196) solunumsal sorunları %30 oranında bildirmiştir. Bu yüksek oran olguların büyük kısmının GMFCS düzey 5 olgulardan olması ile ilişkilendirildi. Çünkü bu olgularda disfaji ve GÖR gibi enfeksiyon sıklığını artıran sorunlar, aksiyel kas güçsüzlüğü ve buna bağlı restriktif akciğer sorunları daha yüksek oranlarda görülmektedir.

Serebral palsili çocuklarda yapılan çalışmalarda beslenme problemlerinin oranı % 30-90 arasındayken malnütrisyon oranının %90'lara ulaştığı belirtilmiştir. En sık karşılaşılan beslenme problemleri GÖR, oral motor fonksiyon bozukluğu, yutma problemleri, beslenirken tıkanma, salya akması, konstipasyon ve reddedici beslenme davranışları olarak bildirilmiştir (3, 200-202). Del Giudice ve ark. (200). SP'li çocuklarla yaptığı çalışmada GİS semptomu %92, yutma disfonksiyonu %60, kusma %32, salya akması %38, konstipasyon %73 olarak belirtilmiştir. Biz çalışmamızda %73,6 oranında GİS sorunu saptadık. Bu sorunlar sıklık sırasına göre %58 konstipasyon, %49,6 salya akması, %45,2 yutma disfonksiyonu, %30,8 kusma idi. Beslenme sorunları sıklıkla kuadriplejik tip SP olgularında gözlemlendi. Özellikle GMFCS düzey 5 olgularda beslenme sorunlarının sıklığı %56,5'lere çıkıyordu.

Literatürde Pinto ve ark. hastalarının %50'sinin yalnız, %38,5'inin yardımcı, %11,4'ünün gastrik tüp ile beslendiğini bildirmiştir (196). Ülkemizden Şimşek ve ark.(203) ise hastalarının %34,2'sinin yalnız, %64,7'sinin yardımcı ile, %1,1'inin tüp ile beslendiğini bildirmiştir. Çalışmamızda hastaların sadece %5,2'si kendi başına besleniyor ve kalanı yardımcı desteği ile besleniyordu. Tüple beslenen olguların büyük kısmı GMFCS 5 olmasına rağmen ancak %6,8 idi. Ciddi bakıma ihtiyaç duyan GMFCS düzey 4-5 olgularında malnütrisyon oranının yüksek olmasının önemli nedenlerinden birisi de hastaların uygun beslenme yolu ile yeterli düzeyde beslenememesine

bağlanmıştır. Biz bu farklılığın GMFCS sınıf ve hasta sayısı farklılığından ve ailelerin yapay beslenme yolunu tercih etmemelerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

SP'li hastalarda beslenme esnasında harcanan zamanın uzaması efor artışına neden olarak enerji tüketimini artırır. Ebeveynlerin hastaları beslenme esnasında karşılaştıkları güçlükler strese neden olmakta ve ebeveynlerde sabırsız davranışlar nedeni ile beslenme süresinin kısıtlaması sonucu hastalarda beslenme yetersizliği görülmektedir. Beslenme öğün süresi 30 dakika ve üzerinde olan olguların oranı literatürde %21,3 ve %50,4 gibi bildirilmiştir (203, 204). Bizim olgularımızda bu oran %28 idi. Bu aslında literatüre benzer olmakla birlikte ciddi bakıma ihtiyaç duyan hasta sayısının fazla olduğu grubumuz için yine de düşük kabul edilebilir. Bu da gastrik tüp ile beslenen GMFCS düzey 5 hasta sayımızdan kaynaklanabilir. Çalışmamızda beslenme süreleri için aileler ile görüşüldü, öğün süreleri kaydedildi. Ailelerde beslenme esnasında stres oranı %61,6 idi. Beslenme süresinin uzaması da ailelerin beslenmeyi kısa kesmesine, malnütrisyon riskinin artmasına neden olmaktadır.

Olgularımızın %31,2'si enteral solüsyon kullanmasına rağmen malnütrisyon oranı yüksekti. Bunların önemli kısmı GMFCS düzey 4-5'ti. Bu durum hastaların solüsyonları uygun şekilde kullanmaması, beslenme esnasında hastaların verilen solüsyonu kusması, eşlik eden diğer beslenme ürünlerinin kalitatif yetmezliği ile ilişkili olabilir.

Nütrisyonel durumun belirlenmesi için antropometrik ölçümler yapılması gerekmektedir. DSÖ antropometrik ölçümlere göre referans büyüme eğrileri oluşturmuştur. Ancak bu değerler toplumlarda, genetik ve etnik özelliklere göre değişiklik gösterebilmektedir. Ülkemizde de Neyzi ve ark. çocuklar için referans değerler oluşturmuştur (205). Ancak SP'li hastaların büyüme eğrileri normal sağlıklı gelişen çocuklardan geride kalmaktadır. Bu nedenle SP'li çocuklar için spesifik büyüme eğrileri oluşturmaya yönelik çalışmaların sayısı gittikçe artmaktadır (206-209). Diğer yandan SP'li hastaların büyüme ve malnütrisyon takibinde pratik ve güvenilir yöntemlerin araştırılmasına neden olmuştur (108,142, 206-211). Literatür verilerinde SP'li çocuklar için ülkemizde geçerliliği olan bir büyüme eğrisi olmadığından çalışmamızda Neyzi ve ark. tarafından oluşturulan büyüme eğrileri kullanılmıştır (205).

Yalçinkaya ve ark. 0-16 yaş arası 119 hasta ile yaptıkları çalışmada ağırlık $p < 5$ p olan %41,2 bildirmiştir (212). Bizde çalışmamızda ağırlık $p < 3$ p olan % 45,2 hasta

saptadık. Ülkemizde Aydın ve ark. (213)'nin 1-18 yaş arası 1108 SP hastası ile yaptıkları çalışmada gomez sınıflamasına göre (yaşa göre ağırlık) malnütre (hafif, orta, ağır) olan olgu oranı %94,3, waterlow sınıflamasına göre(yaşa göre boy) malnütre (hafif, orta, ağır) olan olgu oranı %91,4, BGA<90 olan olgu oranı %33,9 iken çalışmamızda sırası ile %88,4 (kilo<50p), %91,6 (boy<50p), %34 oranında idi. Aydın ve ark. çalışmalarında spastik grupta malnütrisyon oranını gomez sınıflamasına göre (ağır malnütre) olgu oranını %86,8 saptamış olup, çalışmamızda spastik SP grubumuzda yaşa göre ağırlığı 3p altında olan olgu oranımız %38 (95/250) ve bunun %22,4 (56/250)'ünü kuadriplejik SP oluşturmakta idi. Malnütrisyon GMFCS düzey 4 ve 5'te vücut ağırlığı persentili 3'ün altında olan olgu oranları sırasıyla %48,5 (17/35), %65,2 (79/121) olmak üzere daha fazlaydı. Bu farklılığın olgu sayısı kaynaklı olduğu düşünüldü. Bangladesh'de 0-18 yaş 726 hasta ile yapılan çalışmada 5 yaş ve altı hastada BGA<90 %17 oranında saptanmıştır (214). Çalışmamızda ise bu yaş grubunda oran %34 (85/250)'tü. Bu farkın coğrafi ve demografik özelliklerden kaynaklanabileceğini düşündük.

Benfer ve ark. (215) okul öncesi yaşlarda 179 hasta değerlendirmiş, GMFCS 5 olan %14,5 ve kilo Z skoru<-2 olan %13,1, boy Z skoru<-2 olan %10,8, TCKK Z skoru<-2 SD olan %4,2, VKİ Z skoru<-2 olan %7,4 hasta saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da 5 yaş ve altı hastalarımızda GMFCS düzey 5 olan %49,6 ve kilo Z skoru<-2 olan %39, boy Z skoru<-2 olan %44,8, triceps CKK Z skoru<-2 olan %31,7 (39/123), VKİ Z skoru<-2 olan %22,7 idi. Tüm parametrelerde malnütrisyon oranlarımızın daha yüksek çıkması GMFCS düzey 5 olgu oranımızın daha fazla olması ile ilişkilendirildi. Buradan hareketle GMFCS düzeyinde artışın malnütrisyon oranını artırdığı sonucuna varıldı.

Şimşek ve ark.(203) 2-18 yaş arası 278 hasta ile yaptıkları çalışmada TCKK ortalamasını $9,08 \pm 4,20$ cm, orta kol çevresi ortalamasını $16,82 \pm 4,08$ cm olarak saptamıştır, bizim çalışmamızda sırası ile bu ortalamalar $9,18 \pm 7,7$, $17,3 \pm 9,5$ idi. Buna karşı aynı çalışmada beslenme zorluğu olan ve olmayan hastalar karşılaştırılmış ve zorluk olanlarda TCKK ve orta kol çevresi anlamlı düşük bulunurken bizim çalışmamızda bu iki grupta oranlar birbirine benzer saptanmıştır. İki grup arasında tek anlamlı sonuç kilo persentilde izlenmiştir ($p < 0,05$). Bu farklılık bizim olgularımızdaki 30 dakika ve üzeri beslenme süresine sahip olgu sayımızın (%28) Şimşek ve ark. çalışmasındaki oranlardan (%50,4) daha düşük olması ile ilişkili olabilir.

Caselli ve ark.(216) 54 hastalık çalışmalarında malnütrisyonu değerlendirmede önemli parametreler olarak kabul edilen OKÇ ve triceps CKK 5p altında olan hastaların oranını sırasıyla %51,8 ve %29,6 oranlarında saptamışlardır. Bizim olgularımızda ise sırasıyla %24 ve %26,8 gibi oranlarda olmak üzere daha düşük saptandı. Bu farklılık bizim olgu sayımızın yüksek olmasından kaynaklanabilir.

SP'li hastalarda antropometrik ölçümler kooperasyon, mental retardasyon, vücut kontaktürleri ve şekillerinden dolayı zaman almakta ve her zaman yapılması mümkün olamamaktadır. Bundan dolayı segmental ölçümlerden boy formülleri oluşturulmaya başlanmıştır (108, 142, 211).

Boy ve kilo ölçümleri zor olan SP olgularında daha önce geliştirilen tek ekstremiteden boy hesaplama formülü kullanılarak tahmini boy ve buna bağlı olarak BGA hesaplanmıştır. Hesaplanan ve gerçek BGA ise karşılaştırmalı olarak Tablo 4.47'de gösterilmiştir. Hafif malnütrisyonda (BGA %80-90) oranlar benzer saptanmasına rağmen, orta (%70-80) ve ağır (<%70) malnütrisyonda oranlar arasında fark izlendi. Ölçümü zor olan hastalarda bu yöntemle malnütrisyon daha az oranda saptanmasına rağmen malnütrisyon başlangıcı tespitinde faydalı olabileceği düşünüldü. Klasik ölçümle bakılan boyun ve hesaplanan boy arasındaki farkın, olgu kontraktürleri ve vücut kompozisyonundan kaynaklanabileceği düşünüldü. Bu tür veriler literatürde yetersiz olduğu için geniş olgu sayılı çalışmalar gereklidir.

Sonuç olarak SP'li hastalarında kilo<50p olan olgu oranına göre %88,4 (221/250), boy<50p olan olgu oranına göre %91,6 (229/250) ve VKİ<18,5kg/m² olan olgu oranına göre %87,2'lere varan malnütrisyonundan bahsedebiliriz. Bu oranın çoğunluğu bizim de grubumuzda olduğu gibi kuadriplejik Spastik SP'dir. Ayrıca bu hastaların malnütrisyon durumlarının artışı GMFCS düzeyinin artışı ile birlikte görmekteyiz. Ancak hastaların postürleri nedeni ile her zaman boy ölçülemediğinden bu hastalarda malnütrisyonun kolay saptanabilmesi için çalışmalar devam etmektedir. Diğer yandan bu hastaların motor fonksiyonlarının yanında eşlik eden sorunların olması hastaların takibinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir.

6. SONUÇLAR

1. En sık SP tipi %86,6 (217/250) ile spastik SP' ydi. En sık alt tip ise %40 ile kuadriplejik SP' ydi.
2. GMFCS 1 olanların % 66,6'sı spastik hemiplejik, GMFCS 5 olanların % 72,7' si spastik kuadriplejikti.
3. Prenatal en önemli risk faktörü intauterin hareket azlığı ve çoğul gebelikti. (%9,7, %8,5) . Prematürite önemli bir risk faktörüydü (%37,6).Doğum asfiksi oranı % 49,6 idi.Postnatal en sık görülen risk faktörü % 36,8 ile erken dönem nöbeti. Bunu hipotoni ve beslenme güçlüğü izliyordu.
4. Sezaryan ile doğum oranı %50 idi. Sezaryan doğum SP gelişme riskini azaltmıyordu.5. Matür doğan hastalarda en sık spastik tip SP (%81,6) görüldü. Prematüre doğanlarda en sık SP tipi spastik tip (%96,6), en sık SP alt tipi %40 ile diplejik SP idi. Postmatüre doğanların hepsi spastik SP idi ve alt tipler eşit dağılım gösteriyordu.
6. Anne baba arasında akrabalık oranı % 35,2 idi. 1. Derece akrabalık oranı % 55,6 gibi yüksek bir düzeydeydi. Akriba evliliği SP gelişim sıklığını artırmaktadır.
7. Muayene esnasında değerlendirilen baş çevreleri % 50,8 olguda mikrosefalikti. Postnatal izlemde mikrosefali gelişimi, serebral gelişim ve zedelenme için klinik ipucu olabilir.
8. % 16,8 hasta kendi başına yürüyebilirken (GMFCS 1) , % 48,4 hasta yardımcı teknolojiler kullanılsa bile anlamlı motor aktivite gösteremiyordu (GMFCS 5).
9. GMFCS skoru arttıkça epilepsi, sık akciğer enfeksiyonu, uyku sorunu, kognitif disfonksiyon, GİS sorunu, ağızda bekletme, salya akma, yutma disfonksiyonu, beslenme süresinde uzama, işitme sorunu görülme sıklığının arttığı saptandı (p<0,05)
- 10.Hastaların % 63,6'sında motor fonksiyona eşlik eden sorun vardı. % 77,6 ve %73,6 ile kilo alamama ve GİS sorunları en fazla sorundu. Hastaların % 58'inde konstipasyon mevcuttu.

11. Hastaların % 93,2'si oral, % 6,8'si yapay yol (NG, gastrostomi, PEG) ile beslenmekteydi. % 71,6 hasta kendi başına beslenemiyordu. % 31,2 hasta enteral solüsyon kullanıyordu. Beslenme yaklaşımları üzerinde çalışılmalıdır.

11. GİS sorunu olan ve olmayan SP'li hastaların segment uzunlukları karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı GİS sorunu olanlarda anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,05$). Diğer ölçümlerde anlamlı fark saptanmadı.

12.Hastaların % 45,2'sinin ağırlığı 3p altında , % 2'sinin ise 97 p üstüydü. Ağırlık Z skoru $<-2SD$ olan hasta oranı % 46,2 idi. Cinsiyet dağılımında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Yaş dağılımında ise 3p altı hasta sayısı 1-6 yaş grubunda daha fazlaydı ($p<0,05$).

13. Hastaların % 45,2'sinin ağırlığı 3paltı, % 52,4'ünün boyu 3p altıydı. Cinsiyet ve yaş dağılımında anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$).

14.Boy ölçümün mümkün olduğu haller de VKİ, malnütrisyonu en yüksek oranda gösteren parametre olarak saptanmış ancak hasta postürü nedeni ile boy ölçüm güvenilirliği oluşmaktadır. VKİ $<18,5$ olgu oranı %87,2 idi.

15. VKİ hariç tüm parametrelerde malnütrisyon grubunun yarısını spastik kuadriplejik SP'ler oluşturuyordu.

16.OKÇ 3p altında hasta oranı %24, TCKK 3p altında olan hasta oranı % 26,8 idi.

17. GMFCS skoru ile ağırlık persentili, ağırlık Z skoru, boy persentili, boy Z skoru, BGA, VKİ persentili, VKİ Z skoru arasında negatif korelasyon saptandı($p<0,05$).

KAYNAKLAR

1. Bax M, Golstein M, Rossenbaum P, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:571-6.
2. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian journal of pediatrics*. 2005;72(10):865-8
3. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1992;34(5):379-88.
4. Stallings VA, Zemel BS, Davies JC, Cronk CE, Charney EB. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model *Am J Clin Nutr* 1996;64:627-34.
5. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea C, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC et al. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy *Pediatrics* 2006;118:1010.
6. Hillesund E, Skaranes J, Trygg KU, Böhmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr* 2007;96(8):1195-8.
7. Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: A historical perspective. *Dev Med Child Neurol* 2007;49(109):3-7.
8. S.J. O, M.J. W. Cerebral Palsy. In: Campbell S.K. (Ed): *Physical Therapy for Children*. Saunders WB, Philadelphia.1995.
9. M.G. B. Rehabilitation for the Pediatric Patient. In: De Lisa J.A. Gans M.B. (Eds) *Rehabilitation Medicine (Principles and practice)*. J.B. Lippincott, Philadelphia.1993.
10. B.M. G. Rehabilitation of The Pediatric Patients. (3. Ed.) In: De Lisa J.A. Gans B.M. (eds) *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.1998.
11. Turk M, Weber R, Pavin M, Geremski C, Brown C. Medical secondary conditions among adults with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76:1055.
12. Dormans J, Susman M, Özaras N, Yalçın S. Serebral palsi tedavi ve rehabilitasyon, 1. baskı. İstanbul: Mas Matbaacılık. 2000:13-93.
13. Yalcin S, Kocaoglu B, Berker N, Erol B. Beyin felçli erişkin hastalardaki ortopedik sorunların cerrahi tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2005;39(3).

14. Yakar A, Erbaydar T, Sonmaz S. Konya İlinde Üniversite Hastanesi ve İki Özel Rehabilitasyon Merkezinde İzlenen Serebral Palsili Çocukların Mediko-Sosyal Değerlendirmesi. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002;48(4).
15. A. L. Serebral Paralizili Çocuklarda inhibitör Ortez Uygulamasının Plantar Fleksör Spastisitesi Üzerine Etkisi. *Artroplasti Artroskopik Cerrahi* 2002.
16. Menkes J, Hurvitz C, Mcdiarmid S, Williams R. Neurologic manifestations of systemic disease. *Menkes JH Textbook of Child Neurology* 5th ed Baltimore, MD: Williams & Wilkins. 1995:873-4.
17. Erkin G, Kacar S. Serebral Palsili Hastalarda Gastrointestinal Sistem ve Beslenme Problemleri. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;51(4).
18. Surveillance of cerebral palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy in Europe(SCPE). *Dev Med Child Neurol* 2000;42(12):816-4.
19. Johnson A. Prevalance and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-40.
20. Westbom L, Hagglund G, Nordmark E. Cerebral palsy in a total population of 4–11 year olds in southern Sweden. Prevalence and distribution according to different CP classification systems. *BMC Pediatrics* 2007;7:41-8.
21. 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.
22. Wichers MJ, Van Der Schouw YT. Prevalance of cerebral palsy in the Netherlands (1977-1988). *Eur J Epidemiol* 2001;17(6):527-32.
23. Andersen GL, Irgens LM, Haags I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008;12(1):4-13.
24. . Liu JM, Li Z, Lin Q, Zhao P, Zhao F, Hong et al. Cerebral palsy and multiple births in China. *Int J Epidemiol* 2000;29:292-9.
25. . Liu JM, Li S, Lin Q, Li Z. Prevalence of cerebral palsy in China. *Int J Epidemiol* 1999;28(5):949-54.
26. Odding E, Roeberck ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disability Rehabilitation* 2006;28(4):183-91.
27. Aydın R. Serebral palsi epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2009;2(2):1-7.

28. 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(6):4136.
29. Erkin G, Delialioğlu SU, Ozel S, Çulha C, Şirza H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Int J Rehab Res* 2008;31(1):89-91
30. Ayten Yakut. Serebral Palsi. *Çocuk Nörolojisi. Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği* Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 2006;420-84.
31. Cans C. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE): a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(12):816–24.
32. Pellegrino L, Dormans JP. Making the diagnosis of cerebral palsy. In: Dormans JP, Pellegrino L (Eds.). *Caring for Children with cerebral palsy*. 3rd ed. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co; 1998. p.31-55.
33. Stoknes M, Andersen GL, Elkamil AI, Irgens LM, Skranes J, Salvesen KÅ, et al. The effects of multiple pre-and perinatal risk factors on the occurrence of cerebral palsy. A Norwegian register based study. *European journal of paediatric neurology*. 2012;16(1):56-63.
34. Yakut A. Serebral Palsi. Gökçay E, Sönmez M (Editörler). *Çocuk Nörolojisi*’nde. Ankara: Anıl Grup Matbaacılık; 2010. s.229-39.
35. Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. *Obstetrics & Gynecology*. 2006;108(6):1499-505.
36. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2008;50(5):334-40.
37. Beaino G, Khoshnood B, Kaminski M, Pierrat V, Marret S, Matis J, et al. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010;52(6).
38. EPIPAGE Study Group. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(6):e119-25

39. Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim CJ, Kim SH, Choi J-H, et al. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2000;182(3):675-81.
40. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. *Current opinion in pediatrics*. 2000;12(2):99-104.
41. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Developmental Disabilities Research Reviews*. 2002;8(3):146-50.
42. Bejar R, Vigliocco G, Gramajo H, Solana C, Benirschke K, Berry C, et al. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infantsII. Multiple gestations. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1990;162(5):1230-6.
43. Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F. Twins, triplets and cerebral palsy in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993; 307: 1239-43.
44. Stanley FJ, Blair E, Alberman E. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*: Cambridge University Press; 2000.
45. Pharoah P, Adi Y. Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *The Lancet*. 2000;355(9215):1597-602.
46. Wu YW, Colford JM Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA*. 2000;284(11):1417-24
47. Hagberg H, Jacobsson B. Chorioamnionitis--risk factor of cerebral palsy in fullterm infants. *Lakartidningen*. 2004;101(34):2542
48. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli M-G, Platt M-J, Miceli M, Jouk P-S, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *The Lancet*. 2003;362(9390):1106-11
49. Hemming K, Hutton JL, Bonellie S, Kurinczuk JJ. Intrauterine growth and survival in cerebral palsy. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2008;93(2):F121-F6
50. De Haan M, Wyatt JS, Roth S, Vargha-Khadem F, Gadian D, Mishkin M. Brain and cognitive-behavioural development after asphyxia at term birth. *Developmental science*. 2006;9(4):350-8.
51. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy. *European journal of paediatric neurology*. 2009;13(3):224-34
52. Volpe J. *Neurology of the newborn*. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia. 1995: 765.

53. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2008;199(6):587-95.
54. Lai MC, Yang SN. Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Biomed Biotechnol*. 2011:609-813.
55. McQuillen PS, Ferriori DM. Selective vulnerability in the developing central nervous system. *Pediatr Neurol*. 2004;30(4):227-35.
56. Azzarelli B, Caldemeyer KS, Philip JS, DeMyer WE. Hypoxic-ischemic encephalopathy in areas of primary myelination: a neuroimaging and PET study. *Pediatr Neurol* 1996;14(2):108–16.
57. McDonald JW, Trescher WH, Johnston MV. Susceptibility of brain to AMPA induced excitotoxicity transiently peaks during early postnatal development. *Brain Res* 1992;583(1–2):54–70.
58. Khan JY, Black SM. Developmental changes in murine brain antioxidant enzymes. *Pediatr Res* 2003;54(1):77–82.
59. Zeldin SA, Bazzano TFA, Ratanawongsa B: Cerebral Palsy. www.emedicine.medscape.com/article/1179555-overview 2010.
60. Back SA, Han BH, Luo NL, Chricton CA, Xanthoudakis S, Tam J, et al. Selective vulnerability of late oligodendrocyte progenitors to hypoxia–ischemia. *Journal of Neuroscience*. 2002;22(2):455-63.
61. Yakut A. Serebral Palside Yeni Gelişmeler. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrical Sciences*. 2008;4(4):127-38
62. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 5th eds. Chapter 8. Hypoxic-ischemic Encephalopathy: neuropathology and patogenesis. Philadelphia: W.B. Saunders Compan; 2008.p.347-99.
63. Ostrow JD, Pascolo L, Brites D, Tiribelli C. Molecular basis of bilirubin-induced neurotoxicity. *Trends in molecular medicine*. 2004;10(2):65-70.
64. Gaffney G, Sellers S, Flavell V. Case-control study intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. *BMJ* 1994; 308: 743-8.
65. Croen LA, Grether JK, CurryCJ, Nelson KB. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *J Pediatr* 2001; 138: 804-11.

66. Pharoah PO. Prevalance and pathogenesis of congenital anomalies in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: 489-98.
67. Dodge NN, Dobyns WB. Agenesis of the corpus callosum and DandyWalker malformation associateted with hemymegalencephaly in the sebaceous nevus syndrome. *Am J Med Genet* 1995; 56: 147-51.
68. Prasad AN, Bren JC, Ampola MG, et al. Argininemia: A treatable genetic cause of progressive spastic diplegia simulating cerebral palsy: Case report and literature review. *J Child Neurol* 1997; 12: 301.
69. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric neurology: principles & practice*: Elsevier Health Sciences; 2006.
70. Harbord MG, Kobayashi JS. Fever producing ballismus in patients with choreoathetosis. *J Child Neurol* 1991;6(1):49–57.
71. Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice* (4th ed). Philadelphia: Mosby; 2006. p 491–504.
72. Murphy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. *Current problems in pediatric and adolescent health care*. 2003;33(5):14669.
73. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. *Child neurology*: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
74. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32(3):192-202.
75. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32(8):661-8.
76. Senbil N, Sonel B, Aydın OM, Gurer YKY. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain & Development*. 2002;24(3):166–9.
77. Wanigasinghe J, Reid SM, Mackay MT, Reddihough DS, Harvey AS, Freeman JL. Epilepsy in hemiplegic cerebral palsy due to perinatal arterial ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(11):1021-7.
78. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003;18(3):174–9.
79. Gruraj AK, Sztriha L, Bener A, Dwodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Seizure*. 2003;12(2):110-4.

80. Carlsson M, Hagberg G, Olsson I. Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 2003;45(6):371-6.
81. Reid SM, Modak MB, Berkowitz RG, Reddihough DS. A population-based study and systematic review of hearing loss in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2011;53(11):1038-45.
82. 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(3):269-75
83. 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.
84. Reddihough DS, Baikie G, Walstab JE. Cerebral palsy in Victoria, Australia: Mortality and causes of death. *J Paediatr Child Health* 2001;37:183-6.
85. L. K. Cerebral palsy 2004.
86. Tilton AH, editor. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Seminars in Pediatric neurology*; 2004: Elsevier.
87. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *Jama*. 2006;296(13):1602-8.
88. Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M. (Editörler) Serebral Palsi Tedavi ve Rehabilitasyon Spastisite tedavisi. İstanbul: Mas Matbaacılık; 2000: 65–76.
89. Yakut A. Serebral Palsi. Çocuk Nörolojisi Derneği, Aysun S (editör) Çocuk Nörolojisi.1. baskı. Ankara.Alp Ofset Matbaacılık, 2005: 42065.
90. 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.
91. Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice* (4th ed). Philadelphia: Mosby; 2006:491–504.
92. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2002;44(5):309-16.
93. Robinson R. The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1973;15(3):305-12.

94. Stiers P, Vanderkelen R, Vanneste G, Coene S, De Rammelaere M, Vandebussche E. Visual-perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2002;44(6):370-82
95. Hemming K, Hutton JL, Colver A, Platt M-J. Regional variation in survival of people with cerebral palsy in the United Kingdom. *Pediatrics*. 2005;116(6):1383-90.
96. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *The lancet*. 2008;371(9607):164-75.
97. Takahashi R, Yamada M, Takahashi T, Ito T, Nakae S, Kobayashi Y, et al. Risk factors for cerebral palsy in preterm infants. *Early human development*. 2005;81(6):545-53.
98. Stallings VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutritional status and growth of children with diplegic or hemiplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1993;35(11):997-1006.
99. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, Selberg T. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta paediatrica*. 1996;85(6):697-701.
100. Sánchez-Lastres J, Eirís-Puñal J, Otero-Cepeda J, Pavón-Belinchón P, Castro-Gago M. Nutritional status of mentally retarded children in northwest Spain: II. Biochemical indicators. *Acta Paediatrica*. 2003;92(8):928-34
101. Marchand V, Motil KJ. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2006;43(1):123-35.
102. Pruitt DW, Tsai T. Common medical comorbidities associated with cerebral palsy. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2009;20(3):453-67
103. Thomas AG, Akobeng AK. Technical aspects of feeding the disabled child. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2000;3(3):221-5.
104. Azcue MP, Zello GA, Levy LD, Pencharz PB. Energy expenditure and body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *The Journal of pediatrics*. 1996;129(6):870-6.

105. Bandini LG, Puelzl-Quinn H, Morelli JA, Fukagawa NK. Estimation of energy requirements in persons with severe central nervous system impairment. *The Journal of pediatrics*. 1995;126(5):828-32.
106. Boland M, Critch J, Kim JH, Marchand V, Prince T, Robertson MA. Nutrition in neurologically impaired children. Oxford Univ Press Inc Journals Dept, 2001 Evans Rd, Cary, Nc 27513 USA; 2009.
107. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *The Journal of pediatrics*. 1996;129(6):877-82.
108. Hogan SE. Knee height as a predictor of recumbent length for individuals with mobility-impaired cerebral palsy. *Journal of the American College of Nutrition*. 1999;18(2):201-5.
109. Spender QW, Cronk CE, Charney EB, Stallings VA. Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: use of alternative measures to height or length. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1989;31(2):206-14.
110. Banerjee R, M. K, A. B. Feeding for the child with cerebral palsy.: IICP, Calcutta 1995.
111. Mascarenhas MR, Meyers R, Konek S. Outpatient nutrition management of the neurologically impaired child. *Nutrition in Clinical Practice*. 2008;23(6):597-607.
112. Heggenhougen H, Pedersen D. Beyond quantitative measures: the relevance of anthropology for public health. *Oxford textbook of public health*. 1997.
113. Şehla İ. 9-72 Aylık Çocuklarda Antropometrik Ölçümler Ve Antropometrik Ölçümlere Etki Eden Parametrelerin Araştırılması. Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul:2006.
114. Özer K. Antropometri sporda morfolojik planlama. İstanbul, Kazancı Matbaacılık. 1993.
115. Bosi TB. Yaşlılarda antropometri. *Geriatri*. 2003;6(4):147-51.
116. Sağır M, Akın G, Güleç E, Gültekin T, Bektaş Y, Özer B. Boyun, Üstkol ve Baldır Çevresi ile Beden Kitle İndeksi Değerlerinde Yaşa Bağlı Değişimler, (III. Ulusal Yaşlılık Kongresi, 16-19 Kasım). İzmir; 2005.
117. Otman S, Demirel H, Sade A. Tedavi hareketlerinde temel değerlendirme prensipleri. Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları. 1995;16.

118. Status WP. The use and interpretation of anthropometry. technical report. Geneva CH: WHO 1995, 854.
119. Kir T, Ceylan S, Hasde M. Antropometrinin sağlık alanında kullanımı. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2000;20(6):378-84.
120. Ertuğrul T, Tanman B. Solunum Sistemi İnfeksiyonları, Neyzi O, Ertuğrul T: Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2002:870-916.
121. Gomez F, Galvan Rr, Frenk S, Munoz Jc, Chavez R, Vzquez J. Mortality in second and third degree malnutrition. 1956.
122. Waterlow J. Evolution of kwashiorkor and marasmus. The Lancet. 1974;304(7882):712.
123. Waterlow J. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. British medical journal. 1972;3(5826):566.
124. Tezcan S, Ertan Ae, Aslan D. Beş yaşı altı çocuklarda malnütrisyon durumunun değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2003;23(5):420-9.
125. Şanlıer N, Aytekin F. Ankara da Yaşayan 0 36 Ay Çocukların Bazı Antropometrik Ölçümleri ve Anne Sütü ile Beslenme Durumlarının Saptanması. Gazi Üniversitesi Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi. 2004;24(1).
126. S. D. Çocuk Hastalıklarında Fizik Muayene ve Ayırıcı Tanı: Propedötik. Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi; 2001
127. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A. Temel pediatri. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi. 2010:515-61.
128. Hasipek S, MS. S. Şişmanlık nedenleri ve yarattığı sağlık sorunları: Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları; 1988.
129. Gorstein J, Sullivan K, Yip R, De Onis M, Trowbridge F, Fajans P, et al. Issues in the assessment of nutritional status using anthropometry. Bulletin of the World Health Organization. 1994;72(2):273.
130. Hayran O. Çocuklarda Beslenme ve Büyümenin Değerlendirilmesi Açısından Antropometrik Ölçümlerin Anlamı ve Yorumu. Beslenme ve Diet Dergisi. 1990;19:237-43.
131. Karlberg J, Engström I, Karlberg P, Fryer JG. Analysis of linear growth using a mathematical model. Acta Paediatrica. 1987;76(3):478-88.
132. REMPEL, Gina. The importance of good nutrition in children with cerebral palsy. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics, 2015, 26.1: 39-56.

- 133.Yıldız K. Isparta kent merkezinde 0-12 aylık bebeklerin büyüme durumlarının değerlendirilmesi: SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2008.
- 134.Tunçbilek E, CoşkunT, M. Y. Çocuk Sağlığı: Propedötik. Ankara: Alp Ofset 2003.
- 135.Etiler N, Velipaşaoğlu S. Çocukluk döneminde beslenmenin değerlendirilmesi: Birinci basamakta antropometrinin kullanımı. STED. 2004;13(2):50-3. 108.
- 136.Yalçın E, Yıldız İ, B. I. Pediatrik Propedötik. İstanbul İstanbul Üniv. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi yayınları; 2002.
- 137.Uskun E, Öztürk M, Kişioğlu AN, Kırbıyık S. İlköğretim Öğrencilerinde Obezite Gelişimini Etkileyen. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2005;12(2).
- 138.Akıncı Z. 0–12 Ay Arası Sağlıklı Bebeklerde Büyümenin Değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Sosyal Pediatri Bilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara. 1997.
- 139.İzlenmesi EOB. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Sağlam Çocuk İzlemi Sempozyum Dizisi. (35):251-60.
- 140.Neyzi O, Furman A, Bundak R, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F. Growth references for Turkish children aged 6 to 18 years. Acta paediatrica. 2006;95(12):1635-41.
- 141.G. P. Beslenme Durumunun Saptanması. Ankara Sağlık Bakanlığı; 2008.
- 142.Demirbağ Ö,Sağlıklı Çocuklarda Segmental Ekstremitte Uzunluğundan Boy tahmini ve Serebral Palsili Çocuklardaki uygulaması, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Malatya: İnönü Üniversitesi, 2018.
- 143.Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. Nutrition 1998;14:105-15.
- 144.Menkes JH, Sarnat HB. Child Neurology. 6th eds. Chapter 5. Perinatal asphyxia and trauma. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; p:427-49.
- 145.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.
- 146.Güngör S, Yalnizoglu D, Turanlı G, & Saatçi, I. Malformations of cortical development and epilepsy: evaluation of 101 cases (part II). The Turkish journal of pediatrics, 2007; 49(2), 131.
- 147.Himmelmann Kate, ve ark. MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: development, reliability, and recommendations. Developmental Medicine & Child Neurology, 2017, 59.1: 57-64.

148. Taşkınalp O, Yaprak M, Toksöz İ. Erkek futbolcuların bazı antropometrik özellikleri. *Balkan Medical Journal*. 1995;1995(1).
149. İkiz E, Yılmaz O, Akça C. 633. Kırkpınar Yağlı Güreslerine Katılan Güresçilerin Ekstremitelerine Ait Bazı Antropometrik Ölçümler. *Morfoloji Dergisi* 1995;3:16-9.
150. Cankur N, Gülesen Ö, İkiz İ, Oygucu İ, Şendemir E, Çimen A, et al. Gemlik İlçesi ilkokul öğrencilerinde antropometrik ölçümlerle büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi: Kol ve önkol uzunluklarının incelenmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 1993;20:165-9.
151. Nelhaus G. Head circumference from birth to eighteen years. *Pediatrics* 1968;41:106-14.
152. Carvalho VM, Gyles CL, Ziebell K, Ribeiro MA, Catão-Dias JL, Sinhorini IL, et al. Characterization of monkey enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) and human typical and atypical EPEC serotype isolates from neotropical nonhuman primates. *Journal of clinical microbiology*. 2003;41(3):1225-34.
153. Yardımcı H, Özçelik A. Ankara ili Gölbaşı ilçesinde yetişkin kadınların antropometrik ölçümleri ve beslenme alışkanlıkları üzerinde bir araştırma. *Ankara Üniversitesi ev ekonomisi yüksekokulu Bilimsel Araştırma ve İncelemeler*. 2006;13:10-2.
154. Kosif R, Huvaj S, Abanonu HE. Morphometric analysis of occipitocervical region and cervical height in the female and male. *Gulhane Tıp Dergisi*. 2007;49:173-7.
155. Çiçek, Betül, et al. Four-site skinfolds and body fat percentage references in 6-to-17-year old Turkish children and adolescents. *J Pak Med Assoc*, 2014, 64.10: 1154-61.
156. Raif, Sabiha Güngör, et al. "Electroencephalographic findings in children with attention deficit hyperactivity disorder." *Journal of Child and Adolescent Behavior* . 2016.
157. 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.
158. Güven A, Deda G, Karagül U, Uysal S. Serebral palsy: 61 olgunun değerlendirilmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 1999;52:13-7.
159. 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

- 160.Altındağ I, Soran N, Akcan S. Şanlıurfa ve ilçelerinde serebral palsili çocukların demografik özellikleri. Gaziantep Tıp Dergisi 2009;15(1):24-7.
- 161.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
- 162.Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu Bölgesi serebral palsili çocukların sosyoekonomik ve demografik özellikleri. Dicle Tıp Dergisi 2005;32(1).139
- 163.Fidan F. Serebral Palsili Olgularımızın Epidemiyolojik Özellikleri. Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD., Malatya 2003
- 164.Bittles AH. Consanguineous marriage and childhood health. Dev Med Child Neurol 2003;45:571-6.
- 165.Sincar K. Serebral Palsili Hastalarımızın Etiyolojik, Klinik, Demografik ve Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Bursa 2012.
- 166.Kabakuş N, Açıık 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.
- 167.Özgen M, Topuz O, Sarsan A, Ardiç F. Serebral palsili olgularımızın epidemiyolojik özellikleri. Ege Fiz Tıp Reh Derg 2003;9(2):57-63.
- 168.Alp E. Serebral palsy tanılı hastalarımızın demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. Uzmanlık Tezi. Selçuk Üniversitesi, Konya 2010
- 169.Yeşilmen MC, Hergüner MÖ, Yüksel B, Altunbaşak Ş, İncecik F, Mert GG, Haytoğlu Z. Serebral palsili hastaların klinik bulguları ve kemik mineral metabolizmalarının değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2015;58(4).
- 170.Bonellie SR, Currie d, Chalmers J. Comparison of risk factors for cerebral palsy in twins and singletons. dev Med Child Neurol 2005; 47:587-591.
- 171.Demir H, Eser C, Menkü AP, Kırnay M, Koç H, Şigan YT. Serebral palsili olgularımızın epidemiyolojik özellikleri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2000;3(2):46-8.
- 172.Öneş K, Çelik B, Çağlar N, Gültekin Ö, Yılmaz E, Çetinkaya B. Serebral palsy polikliniğine müracaat eden hastaların demografik ve klinik özellikleri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:13-6.

- 173.Hüner B, Özgüzel H, Aydoğan AR, Telli H. Serebral Palsi: Risk Faktörleri ve Fonksiyonel Kapasite İlişkisi. Okmeydanı Tıp Dergisi, 27(2):79-83, 2011
- 174.Yalçınkaya, E. Y., Karaağaç, F., Ayna, A. B., & Öneş, K. Serebral Palsili Çocuklarda Vücut Ağırlığı Persentili. Okmeydanı Tıp Dergisi 31(3):144-147, 2015
- 175.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
- 176.Kwong K, Wong SN, So K. Epilepsy in children with cerebral palsy. Paediatr Neurol 1998;19:313-6.
- 177.Krägeloh- mann, Ingeborg; Horber, Veronka. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. Developmental Medicine & Child Neurology, 2007, 49.2: 144-151.
- 178.Shevell, M. Quality standards subcommittee of the american academy of neurology; practice committee of the child neurology society. Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay: report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology and the practice committee of the child neurology society. Neurology, 2003, 60: 367-380.
- 179.Towsley K, Shevell MI, Dagenais L; Repacq Consortium. Populationbased study of neuroimaging findings in children with cerebral palsy. Eur J Paediatr Neurol. 2011;15(1):29-35.
- 180.Robinson MN, Peake LJ, Ditchfield MR, Reid SM, Lanigana et al. Magnetic resonance imaging findings in a population- based cohort of children with cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology, 2009;51(1), 39-45.
- 181.Ekici A. Serebral palsili hastalarda epilepsi ve eşlik eden diğer bozuklukların kaba motor işlev ölçeği ile değerlendirilmesi. Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. Çocuk Nöroloji Yandal Uzmanlık tezi. Eskişehir: Osmangazi Üniversitesi,2012.
- 182.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
- 183.Şenbil N, Sonel B, Aydın ÖF, Gürer YKY. Epileptic and nonepileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. Brain Dev 2002;24:166-9
- 184.Hou M, Sun DR, Shan RB, et al. Comorbidities in patients with cerebral palsy and their relationship with neurologic subtypes and Gross Motor Function Classification System levels. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2010;48(5):351-4

- 185.Saunders KJ, Little JA, McClelland JF, Jackson AJ. Profile of refractive errors in cerebral palsy: impact of severity of motor impairment (GMFCS) and CP subtype on refractive outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(6):2885-90
- 186.Pekesen M. Serebral paralizili bireylerde spastisite ile mobilite ve aktivite düzeyi arasındaki ilişki. Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü. 2011.
- 187.Köseoğlu E, Karaoğlu B, & Zinnuroğlu M. Serebral Palsili 132 Olgunun Demografik Verileri ve Klinik Özellikleri. *Journal of Physical Medicine & Rehabilitation Sciences/Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*, 2014;17(3).
- 188.Yakut A. Serebral Palsi. İçinde : Murat Yurdakök(ed). *Yurdakök Pediatri*. Ankara: Güneş Tıp Kçtavevleri, 2017:4224-4434
- 189.Zafeiriou D, Kontopoulos E, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 1999;14:289-94.
- 190.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.
- 191.Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):47-57.
- 192.Bearden DR, Monokwane B, Khurana E, Baier J, Baranov E, Westmoreland K et al. Pediatric cerebral palsy in Botswana: etiology, outcomes, and comorbidities. *Pediatric neurology*, 2016;59, 23-29.
- 193.Novak I, Hines M, Goldsmith S, Barclay R. Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy. *Pediatrics*, peds-2012.
- 194.Pharaoh 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
- 195.Wallace SJ. Epilepsy in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:713-7.
- 196.Pinto VV, Alves LAC, Mendes FM, Ciamponi AL. The nutritional state of children and adolescents with cerebral palsy is associated with oral motor dysfunction and social conditions: a cross sectional study. *BMC neurology*, 2016. 16(1), 55.
- 197.Yılmaz Yalçinkaya E, Hüner B, Dinçer Ü, Dıraçoğlu D, Aydın R, İçağasıoğlu A, Yüksel A. Demographic and Clinical Findings of Cerebral Palsy Patients in Istanbul: A Multicenter Study. *Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation/Turkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 2014:60(2).

198. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology* 2006;48(7), 564-568.
199. Zarowski M, Mojs E, Gajewska E, Steinborn B, Samborowski W. Prevalence of sleep problems in children with cerebral palsy. Preliminary study. *Ann Acad Med Stetin* 2008;54(2):59-64.
200. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999;21(5):307-11.
201. Vargün R, Ulu HÖ, Duman R, & Yağmurlu, A. Serebral palsili çocuklarda beslenme problemleri ve tedavisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 2004;57(04).
202. Ceylan M, Serebral palsili çocuklarda beslenme sorunları ve nutrisyonel durumun değerlendirilmesi. *Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. Uzmanlık tezi. Edirne: Trakya Üniversitesi, 2012.*
203. Şimşek T, Tuç G, et al. Serebral Palsili Çocuklarda Beslenme Problemleri ve Büyüme Üzerine Etkisi. *Journal of Current Pediatrics/Güncel Pediatri* 2014;2:73-80.
204. Melunovic M, Hadzagic-Catibusic F, Bilalovic V, Rahmanovic S, Dizdar S. Anthropometric Parameters of Nutritional Status in Children with Cerebral Palsy. *Materia socio-medica*, 2017;29(1), 68.
205. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2008;51(1):1-14.
206. Araújo LA, Silva LR. Anthropometric assessment of patients with cerebral palsy: which curves are more appropriate? *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*. 2013;89(3):307-14.
207. Samson-Fang L, Bell K. Assessment of growth and nutrition in children with cerebral palsy. *European journal of clinical nutrition*. 2013;67(S2):S5.
208. Oeffinger D, Conaway M, Stevenson R, Hall J, Shapiro R, Tytkowski C. Tibial length growth curves for ambulatory children and adolescents with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010;52(9).

- 209.Kuperminc MN, Gurka MJ, Bennis JA, Busby MG, Grossberg RI, Henderson RC, et al. Anthropometric measures: poor predictors of body fat in children with moderate to severe cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010;52(9):824-30.
- 210.Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 1995;149(6):65862.
- 211.Demirbağ Ö, Sağlıklı Çocuklarda Segmental Ekstremitte Uzunluğundan Boy tahmini ve Serebral Palsili Çocuklardaki uygulaması, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Malatya: İnönü Üniversitesi, 2018
- 212.Utley R. Mid-Arm Circumference: Estimating Patients' Weight. *Dimensions of Critical Care Nursing*. 1990;9(2):75-81
- 213.Yılmaz Yalçinkaya E, Karaağaç F, Ayna AB, Öneş K. Serebral Palsili Çocuklarda Vücut Ağırlığı Persentili. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2015; 31(3): 144-147
- 214.Aydın K, Akbas Y, Unay B, Arslan M, Cansu A, Sahin S, et al. A multicenter cross-sectional study to evaluate the clinical characteristics and nutritional status of children with cerebral palsy. *Clinical nutrition ESPEN* 2018; 26: 27-34.
- 215.Jahan I, Muhit M, Karim T, et al. What makes children with cerebral palsy vulnerable to malnutrition? Findings from the Bangladesh cerebral palsy register (BCPR). *Disability and rehabilitation*, 2018, 1-8.
- 216.Benfer KA, Weir KA, Ware RS, Davies PS, Arvedson J, Boyd RN, Bell KL. Parent- reported indicators for detecting feeding and swallowing difficulties and undernutrition in preschool- aged children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2017;59(11), 1181-1187.
- 217.Caselli TB, Lomazi EA, Montenegro MAS et al. Assessment of nutritional status of children and adolescents with spastic quadriplegic cerebral palsy. *Arquivos de gastroenterologia*.2017;54(3)
- 218.Çiçek, Betül, et al. Four-site skinfolds and body fat percentage references in 6-to-17-year old Turkish children and adolescents. *J Pak Med Assoc*, 2014, 64.10: 1154-61.

EKLER

Ek 1. Serebral Palsi Hasta Değerlendirme Formu

VAKA NO:

Tarih :

Adı-soyadı :

Dosya no:

Yaş-cins:

Telefon:

Doğum tarihi:

Adres:

TANI:

Tanı yaşı:

SEREBRAL PALSİ TİPİ (İşaretleyiniz)

1- Spastik

a) İki Yanlı (Kuadriparezi ,Dipleji)

b) Tek Yanlı (Hemipleji)

2- Diskinetik

a) Koreoatetoik

b) Distonik

3- Ataksik

4- Mikst

PRENATAL:

Vajinal kanama () Travma () İlaç alımı () X-Ray () Preeklampsi ()

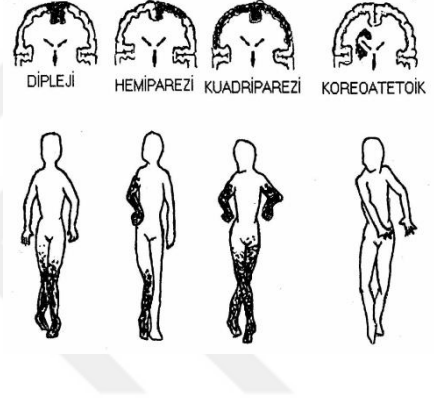
Hiper / Hipotansiyon () / () Bebek hareketleri () Alkol/ Sigara: () / ()

İlaç () Döküntülü hastalık () Diğer :

NATAL:

Doğum C/S () ise endik: NSVY () Doğum yeri H () E () Gest.

Yaşı: Doğum ağırlığı: Baş Çevresi: Doğum asfiksisi ()



POSTNATAL:

Dismorfik bulgular:

Apne () Nöbet () Nöbet tipi:

Enfeksiyon () Sarılık () Hipotoni () Beslenme güçlüğü ()

Gelişim Basamakları Öyküsü (Ay olarak belirtiniz)

Objektif takibi	Gülme	3-4 kelimeli cümle	Yürüme
Sese Tepki	Sosyal İletişim	Boyun kontrolü	Koşma
Anneyi Tanıma	1-2 Anlamli kelime	Oturma (desteksiz)	Tuvalet eğitimi

AİLE ÖYKÜSÜ:

Anne yaşı: Baba yaşı: Akrabalık:

Benzer hastalık () Ment. Ret () Epilepsi () Doğumsal anomali ()

Abortus veya bebek ölümü () Kardeşte doğumsal anomali () Kardes ex öyküsü:

Ailede nörolojik hast: Ailede diğer sist. hast:

Ek hastalık

Epilepsi() Kognitif disfonksiyon () sık AC enfeksiyonu() uyku problemi() işitme () görme ()

GİS problemleri:

Reflü() Kusma () Konstipasyon () Diare () Diş() salya () yutma disfonksiyonu ()

BESLENME

Kendi() Bakıcı () NG() PEG () Gastrostomi () Enteral beslenme solüsyonu (+ / -)

Öğün süresi : <15 dk /// 15-30 dk /// <30 dk

Beslenme stresi : var /// yok

Yaşam kalitesinde azalma: var /// yok

Kilo alamama/kilo kaybı : var /// yok

Beslenme sırasında öksürük: var /// yok

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER (ölçüm tarihi:.....)

BOY: Boy SDS:..... Boya göre ağırlık:..... Yaşa göre ağırlık:.....

KİLO: Kilo SDS: BMI:.....

Üstkol uzunluğu: Ulna yüksekliği:..... TUEU:.....

Uyluk uzunluğu:..... Diz yüksekliği:..... Tibia uzunluğu :.....

TAEU:..... Triceps cilt kıvrım kalınlığı : Orta kol çevresi:

NÖROLOJİK MUAYENE :

Mental durum :

Kranial sinirler:.....

Oromotor Fonksiyonlar:..... Normal () Salya Akması () Yutma Güçlüğü ()
Maloklüzyon ()

Çiğneme gücü () Ağızda bekletme () Diğer

Kaba Motor fonksiyon değerlendirme skalası seviye (**GMFCS**.....)

Seviye 1: Bağımsız yürür. İleri motor becerilerde limitasyon vardır.

Seviye 2: Yardımcı araç olmadan yürür. Toplum içinde yürürken limitasyonu vardır.

Seviye 3:Yardımcı araçla yürür. Toplum içinde yürürken limitasyonu vardır.

Seviye 4: Limitasyonu vardır. Kendi kendine mobildir. Toplum içinde taşınır veya tekerlekli sandalye kullanır.

Seviye 5: Yardımcı teknolojiler kullanılsa da mobilizasyon ciddi derecede sınırlıdır

Tonus : normal () Hipotoni () Distoni () axial hipotoni () spastisite ()

DTR : Azalmış // Normal // Artmış

Patolojik refleksler: Babinski: + / - Klonus : + / -

Serebellar testlerde bozukluk: var // yok

İstemsiz hareketler (kore-atetoz-tremor- distoni) : var // yok

LABORATUVAR

CK: Laktik asit:..... pürüvik asit:.....

Metabolik testler(

idrar organik asit,.....

idrar aminoasit,

kan aminoasiti

TANDEM)

.....

TFT: sT4: TSH: Koagülasyon:

MR:.....
.....
.....
.....
.....

EEG

.....
.....
.....
.....
.....

TEDAVİ

Antispastisite ilaçları (Baklofen vb)-----

Antiepileptikler -----

Botulinum toksini (Botox)-----

Diğer -----

FTR : alıyor // almıyor

Cerrahi uygulandı mı? Evet / hayır

Özel eğitim alıyor mu? Evet / hayır

Ek 2. Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Bilgilendirici Gönüllü Onam Formu

BİLİMSEL ARAŞTIRMA VE YAYIN ETİĞİ BİLGİLENDİRİCİ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sizi Dr. Didem Alboğa tarafından yürütülen ‘‘1-18 Yaş Serebral Palsili Hastalarımızın Klinik Değerlendirilmesi’’ başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır.

Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına da sahipsiniz. Çalışmadan ayrılmanız durumunda herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmayacak olup, hiçbir hak kaybına uğramadan araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllünün veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile isminiz ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli kalacak ve 3. Bir şahısa verilmeyecektir.

Araştırmanın adı: 1-18 Yaş Serebral Palsili Hastalarımızın Klinik Değerlendirilmesi.

Araştırmanın amacı: Tüm dünyada serebral palsi ile ilgili çokca çalışma olmasına rağmen ülkemizde az sayıda olması ve vaka sayısının azlığı ve malnütrisyon açısından ölçümlerin yetersizliği nedeni ile bu çalışma planlanmıştır. Sonuç olarak etiyojide önlenebilir nedenleri, ek sorunları saptamak, malnütrisyonu erken tanımak, değerlendirmek ve malnütrisyonun motor fonksiyon ilişkisini araştırmayı amaçladık.

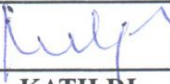
Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum ve çocuğuma anlayacağı şekilde açıkladım. Çocuğumun araştırmadan istediği zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğini biliyorum. Çocuğumun Anne/ Baba veya yasal vasi (kanuni temsilci) olarak araştırmaya gönüllü olarak katılmasına hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla kabul ediyorum.

Onay veren kişi:

Yakınlık derecesi: Anne / Baba

İmza:

Ek 3. Etik Kurul İzni

T.C. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMA VE YAYIN ETİĞİ KURULU Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
Oturum Tarihi	Oturum Sayısı	Karar Sayısı	
04.07.2017	14	2017/14-5	
<p>Karar No: 2017/14-5: Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 04.07.2017 tarihinde Rektör Yardımcıları Toplantı odasında toplandı. İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Nöroloji ABD'n da Prof. Dr. Serdal GÜNGÖR'ün sorumlu araştırmacı olduğu; İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD'n da Arş Gör. Didem ALBOĞA ve İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Gastroenteroloji ve Beslenme ABD'n da Prof. Dr. Mukkadder Ayşe SELİMOĞLU'nun "1-18 Yaş Serebral Palsili Hastalarımızın Klinik Değerlendirilmesi" başlıklı çalışması Üniversitemiz Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi açısından uygun olup-olmadığı hususundaki başvurusuna ilişkin raportör raporu görüşüldü. Çalışma Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi açısından değerlendirildiğinde çalışmada <u>herhangi bir etik kusur olmadığına</u>; oy birliği ile karar verilmiştir.</p>			
Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ Etik Kurul Başkan Yardımcısı		Prof. Dr. Osman CELBİŞ Etik Kurul Üyesi	KATILDI
Prof. Dr. Kadir ERTEM Etik Kurul Üyesi	KATILDI	Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN Etik Kurul Üyesi	KATILDI
Prof. Dr. Behice ERCİ Etik Kurul Üyesi	KATILDI	Prof. Dr. Saim YOLOĞLU Etik Kurul Üyesi	KATILDI