

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA STEREOLOJİK YÖNTEMLE KORPUS
KALLOZUM İZDÜŞÜM ALANI VE VENTRİKÜL HACİMLERİNİN ÖLÇÜMÜ VE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof.Dr. CENGİZ DİLBER

Dr. ÜMİT KORKMAZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KAHRAMANMARAŞ/2011

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimimiz boyunca sahip olduğu bilgi birikimi, tecrübesi, otoriter, disiplinli kişiliği ile yetişmemizde, önerileri ve yol göstericiliği ile tezimin şekillenmesinde büyük emeği olan değerli Anabilim dalı başkanımız, sayın Prof. Dr. Cengiz DİLBER' e,

Eğitimim süresince bilgi birikimi ve tecrübeleriyle bilgi ve becerilerimizin gelişimine önemli katkısı olan her zaman takdir ile andığım değerli hocam, sayın Prof. Dr. Hamza KARABİBER' e,

Çalışkanlığı, akademik ve bilge kişiliği ile eğitimimizde ve çocuk hekimi olarak gelişmemizde büyük emeği olan, eğitimin yirmi dört saat olması felsefesini benimsemiş ve içselleştirmiş değerli hocam, sayın Doç. Dr. Şeref OLGAR' a,

Eğitimim süresince analitik düşünme yeteneğimin gelişmesinde büyük katkısı olan sabır ve gülyüz timsali değerli hocam, sayın Doç. Dr. Mehmet DAVUTOĞLU' na,

Eğitim süremiz boyunca bilgisi, hoşgörüsü, gülyüzü ile olaylara her zaman pozitif yaklaşmamızı sağlayan değerli hocam, sayın Doç. Dr. Ekrem GÜLER' e,

Bilgisi ve zekası ile gelişimimize büyük katkısı olan, renkli kişiliği ile kendini sevdiren değerli hocam, sayın Yrd. Doç. Dr. Mesut GARİPARDIÇ' a,

Tezimin anatomi ile ilgili kısmının şekillenmesinde her türlü desteği sağlayan yardımını esirgemeyen, sayın Doç. Dr. Davut ÖZBAĞ' a,

Asistanlığım süresince yetişmemde büyük emekleri olan acı tatlı güzel anılarımızı paylaştığımız Uzm. Dr. Ziyadeddin HASTÜRK, Uzm. Dr. Deniz KAYA, Uzm. Dr. Ferda KAZANCI, Uzm. Dr. Derya ÇITIRIK, Uzm. Dr. M.Deniz ERHAN, Uzm. Dr. Halil GÜRSOY, Uzm. Dr. Veysel SÜMER, Uzm. Dr. Naime TOKUR' a, Uzm.Dr Aslı MUTLUGÜN'e,

İhtisas eğitimi aldığım süre boyunca aynı ortamı paylaştığım, kader birliği ettiğim sevgili arkadaşlarım Dr. Ayşe BENLİDAYI YILMAZ, Dr. Esen CABİOĞLU İSPIROĞLU, Dr. Adem SAYDAM, Dr. Tahir DALKIRAN, Dr. Muhammed ÜDÜRGÜCÜ, Dr. Esra BEBEK, Dr. Emre ÖZDAMAR, Dr. Tuba SEFEROĞLU, Dr. Oya KIREKER KÖYLÜ 'ye,

İhtisas eğitimim boyunca her zaman yardımlarını gördüğüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Tez çalışmam boyunca yardımını esirgemeyen Uzm. Op. Dr. Mustafa EREN' e,

Tez çalışmam boyunca yardımını esirgemeyen Psikolog Fatih YALDIZ'a,

Tez çalışmam boyunca yardımlarını esirgemeyen değerli desteklerini her zaman gördüğüm Anatomi Anabilim Dalı asistanları Arş. Gör. Berin TUĞTAĞ ve Esin GEÇKİL'e,

Tez süresince gerekli desteği gösteren Ülküm KÖSELER, Barış KURT' a,

Tez çalışmam boyunca desteğini esirgemeyen her türlü sıkıntıma katlanan değerli eşim Sevgi ORAL KORKMAZ' a,

Bugüne kadar yetişmemde emeklerini her zaman minnetle andığım annem Nuriye KORKMAZ, babam Refik KORKMAZ ve kardeşim Gökhan KORKMAZ' a teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Ümit KORKMAZ

KAHRAMANMARAŞ

MART 2011

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
GRAFİKLER DİZİNİ	viii
KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 BEYİN GELİŞİMİ	3
2.2 SEREBRAL PALSİ	4
2.2.1 Tanım	4
2.2.2. Epidemiyoloji	5
2.2.3. Etyoloji	6
2.2.3.1 Prenatal Nedenler	8
2.2.3.2 Neonatal ve Perinatal Nedenler.....	9
2.2.3.3 Postnatal Nedenler	10
2.2.4 Patofizyoloji	10
2.2.4.1 Parasagittal Beyin Zedelenmesi	11
2.2.4.2 Periventriküler Lökomalazi.....	11
2.2.4.3 Fokal ve multifokal iskemik beyin nekrozu	11
2.2.4.4 Status marmaratus	11
2.2.4.5 Selektif nöron nekrozu	11
2.2.5 Periventriküler Hemoraji-İntraventriküler Hemoraji Sınıflandırması.....	11
2.2.6 Klinik.....	12
2.2.6.1 Erken Dönem Belirtileri	12
2.2.7 Serebral Palsi’de Sınıflandırma ve Tiplendirme	13
2.2.7.1 Spastik Tip Serebral Palsi	14
2.2.7.1.1 Spastik Hemipleji	14
2.2.7.1.2 Spastik dipleji	15
2.2.7.1.3 Spastik kuadripleji	15

2.2.7.2 Diskinetik Tip Serebral Palsi (Athetoid, Koreoathetoid, Distonik Tip Serebral Palsi).....	15
2.2.7.3 Mikst Tip Serebral Palsi.....	15
2.2.7.4 Distonik Tip Serebral Palsi.....	16
2.2.7.5 Ataksik-Hipotonik Tip Serebral Palsi.....	16
2.2.8 Serebral Palsi’de Tanı.....	16
2.2.9 Ayırıcı Tanı.....	17
2.2.10 Serebral Palsi’de Diğer Sorunlar.....	18
2.2.11 Serebral Palsi’de Görüntüleme.....	18
2.2.11.1 Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	18
2.2.11.2 Fiber Traktografi.....	20
2.2.11.3 Bilgisayarlı Tomografi.....	21
2.2.12 Serebral Palsi’nin Tedavisi.....	21
2.2.12.1 Medikal tedavi.....	21
2.2.12.2 Cerrahi Tedavi.....	23
2.2.12.3 Fizik Tedavi.....	23
2.3 Korpus Kallozum.....	23
2.3.1 Tarihçe.....	24
2.3.2 Embriyoloji.....	25
2.3.2.1 Embriyonik Gelişim.....	25
2.3.2.2 Ontogenetik Gelişim.....	25
2.3.3 Korpus Kallozum Anatomisi.....	25
2.3.3.1 Rostrum.....	25
2.3.3.2 Gövde Kısmı.....	25
2.3.3.3 Splenium.....	25
2.3.3.4 Trunkus.....	27
2.3.4 Korpus Kallozum’un Fonksiyonu.....	27
2.4 Beyin Ventriküler Sistemi.....	31
2.4.1 Lateral ventriküller.....	32
2.4.1.1 Frontal Boynuz.....	33
2.4.1.2 Korpus.....	34
2.4.1.3 Atrium.....	35
2.4.1.4 Oksipital Boynuz.....	36
2.4.1.5 Temporal Boynuz.....	37

2.4.2 Üçüncü ventrikül	37
2.4.3 Dördüncü ventrikül	40
2.5 Stereoloji	41
2.5.1 Cavalieri Prensibi	42
3 MATERYAL VE METOT	45
3.1 Hasta seçim	45
3.2 Yöntem	46
3.3 Korpus Kallozum Projection Area Length Değeri	46
3.4 Cavalier Prensibi İle Beyin Ventrikül Hacimlerinin Hesaplanması	48
3.5 İstatistiksel Analiz	49
4 BULGULAR	50
4.1 Hasta ve Kontrol Grubunun Özellikleri	50
4.1.1 Hasta Ve Kontrol Grubunun Sayıları	50
4.1.2 Hasta ve Kontrol Grubunun Cinsiyet Dağılımı	50
4.1.3 Hasta ve Kontrol Grubunun Kronolojik Yaşları	51
4.1.4 Serebral Palsi Grubunun Korpus Kallozum PAL Değerleri	52
4.1.4.1 Tüm yaş gruplarında Korpus Kallozum PAL Değerleri	52
4.1.4.2 Serebral Palsili Hastalarda Yaş Gruplarına göre Korpus Kallozum PAL Değerleri	54
4.1.4.2.1 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Korpus Kallozum PAL Değerleri	56
4.1.4.2.2 Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Korpus Kallozum PAL Değerleri	58
4.1.5 Serebral Palsi'li Hastalarda Ventrikül Hacimleri	59
4.1.5.1 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Yaş gruplarına Göre Lateral Ventrikül Hacimleri	69
4.1.5.2. Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Lateral Ventrikül Hacimleri	72
4.1.5.3 Serebral Palsi'li Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri	75
4.1.5.4 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri	77
4.1.5.5 Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri	78
4.1.5.6 Serebral Palsi'li Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri	79
4.1.5.7 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri	81
4.1.5.8 Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri	82
5 TARTIŞMA	89
6. KAYNAKLAR	97
ÖZGEÇMİŞ	112

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: KK Sagittal Kesit.....	24
Şekil 2.2: Lateral Ventrikül Aksial Kesit.....	33
Şekil 2.3: Lateral Ventrikül Koronal Kesit.....	34
Şekil 2.4: Üçüncü Ventrikül Aksial Kesit.	40
Şekil 2.5: Dördüncü Ventrikül Sagittal Kesit.	41
Şekil 3.1: Sağlıklı bir bireyin Sagittal kesitte Korpus Kallozum görüntüsü.....	47
Şekil 3.1a. İşaretli bölüm Korpus Kallozum'un alanı	47
Şekil 3.1b. Korpus Kallozum'un birbirine en uzak iki nokta arasında uzanan çizgi uzunluğu	47
Şekil 3.2: Noktalı alan ölçüm cetveli	49

TABLolar DİZİNİ

Tablo 4.1 Serebral Palsi ve kontrol grubundaki bireylerin yaşlara göre dağılımı.....	51
Tablo 4.2 Serebral Palsi'li ve kontrol grubu kız ve erkeklerin ortalama.....	
Tablo 4.3: Serebral Palsi'li hastalar ve kontrol grubunda yaş gruplarında Korpus Kallozum PAL değerleri	55
Tablo 4.4 Serebral Palsi'li hasta ve kontrol grubu kızlarda yaş gruplarına göre Korpus Kallozum'un ortalama PAL değerleri	57
Tablo4.5: Serebral Palsi'li ve kontrol grubu erkeklerde yaş gruplarına göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerleri	59
Tablo 4.6 Serebral Palsi'li hastaların ve kontrol grubunun ortalama beyin ventrikül hacimleri ve standart sapmaları.....	60
Tablo 4.7: Kız ve erkeklerde Serebral Palsi ve kontrol grubunun ventrikül hacimlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	64
Tablo 4.8: Serebral Palsi'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sağ lateral ventrikül hacim değerleri.....	67
Tablo 4.9 : Serebral Palsi'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sol lateral ventrikül hacim değerleri.....	69
Tablo 4.10 Serebral Palsi'li kız hastalar ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre ortalama ventrikül hacim değerleri	72
Tablo 4.11: Serebral Palsi'li hastalar ve kontrol grubu erkeklerde ventrikül hacimlerinin yaş gruplarına göre ortalama ve standart sapma değerleri	74
Tablo 4.12: Serebral Palsi'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında üçüncü ventrikül hacim değerleri.....	76
Tablo 4.13 : Serebral Palsi'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında dördüncü ventrikül hacim değerleri.....	80
Tablo 4.14: Serebral Palsi'li hastalar ile kontrol grubu bireylerin yaşlara ve cinsiyetlere göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerleri.....	85
Tablo 4.15: Serebral Palsi'li hastaların yaşlara ve cinsiyetlere göre ortalama beyin ventrikül hacimleri.....	86

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 4.1: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerlerinin karşılaştırılması	52
Grafik 4.2: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerlerinin karşılaştırılması	53
Grafik 4.3: Serebral Palsi’li hastalar ve kontrol grubunda yaş gruplarında Korpus Kallozum PAL değerleri	55
Grafik 4.4: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerlerinin karşılaştırılması	57
Grafik 4. 5: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama Korpus Kallozum PAL değerlerinin karşılaştırılması	59
Grafik 4.6: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması	61
Grafik 4.7: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	62
Grafik 4.8: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama 3. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	62
Grafik 4.9: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama 4. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	63
Grafik 4.10: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması	64
Grafik 4.11: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması	65
Grafik4.12: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama 3. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	65
Grafik 4.13: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama 4. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	66
Grafik4.14: Serebral Palsi’li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sağ lateral ventrikül hacim değerleri.....	67
Grafik 4.15: Serebral Palsi’li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sol lateral ventrikül hacim değerleri.....	69
Grafik 4.16: Serebral Palsi’li kız hastalar ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre ortalama sağ lateral ventrikül hacim değerlerinin karşılaştırılması.	71

Grafik 4.17: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.	71
Grafik 4.18: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.	74
Grafik 4.19: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.	75
Grafik 4.20: Serebral Palsi’li ve kontrol grubunda yaş gruplarında üçüncü ventrikül hacim değerleri.....	76
Grafik 4.21: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama üçüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.	78
Grafik 4.22: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama üçüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.	79
Grafik 4.23: Serebral Palsi’li ve kontrol grubunda yaş gruplarında dördüncü ventrikül hacim değerleri.....	81
Grafik 4.24: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama dördüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	82
Grafik 4.25: Serebral Palsi’li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama dördüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.....	83
Grafik 4.26: Serebral Palsi’li hasta ve kontrol grubu bireylerin Korpus Kallozum PAL değerlerinin ortak bir grafide değerlendirilmesi	84

KISALTMALAR DİZİNİ

BT	Bilgisayarlı Tomografi
DTR	Derin Tendon Refleksleri
EEG	Elektroensefalografi
KK	Korpus Kallozum
MRI	Magnetik rezonans görüntüleme
PVL	Periventriküler Lökomalazi
PM	Prematürite
PAL	Projection area length
SP	Serebral Palsi
USG	Ultrasonografi
UKA	Uzunluk karesine düşen alan
TNF-α	Tümör nekroz faktör alfa

ÖZET

Serebral palsi, prenatal ve perinatal dönemde değişik etyolojik faktörlere bağlı olarak beyinde gelişen hasar neticesinde meydana gelen progresif nitelikte olmayan hareket ve postür bozukluğudur. Klinik tabloya mental retardasyon, konvülsiyon ve büyüme geriliği eşlik edebilir. Beslenme problemleri sıkça görülebilir. Bakımı ve rehabilitasyonu zahmetli bir süreç gerektirir.

Prematürite, zor doğum öyküsü ve kernikterus önemli etyolojik nedenlerindedir. Prematür doğuma bağlı periventriküler beyaz cevherin hasarlanmaya karşı duyarlı olması ve hipoksiye bağlı gelişen hasar neticesinde klinik tablo oluşur. Sık olarak spastik dipleji, spastik tetrapleji görülmektedir.

Serebral palsi'de korpus kallozumda incelleme ve lateral ventriküllerde genişleme gibi değişiklikler literatürde gösterilmiştir. Çalışmamızda stereolojik yöntem ve planimetri kullanarak serebral palsi'li hastalarda korpus kallozum alanında ve ventrikül hacimlerinde meydana gelen değişikliği incelemeyi ve klinik tablo ile ilişkilendirmeyi amaçladık.

Bu amaçla 2008-2010 yılları arasında çocuk nörolojisi kliniğimize başvurup serebral palsi tanısı alan 60 erkek, 40 kız toplam 100 serebral palsi'li hastanın kranial MR'ları stereolojik yöntemle korpus kallozum izdüşüm alanı ve ventrikül hacimleri ölçüm yapılarak incelendi. Kontrol grubu olarak da kranial MR'ı normal olarak belirlenen 67 erkek, 49 kız toplam 116 birey değerlendirildi. Ölçümler SPSS 15 programı kullanılarak yapıldı.

Sonuçlar değerlendirildiğinde; serebral palsili hastaların korpus kallozum ortalama PAL değeri, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda küçük bulundu ($p<0.05$). Serebral palsi'li kız ve erkekler ayrı ayrı değerlendirildiğinde cinsiyetlerde de istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0.05$). Ancak bazı yaş gruplarında azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Bu durum çalışma grubundaki bireylerin azlığı ve standart sapmanın büyük olmasıyla ilişkilendirilebilir.

Çalışmada sağ ve sol lateral ventriküller, üçüncü ve dördüncü ventriküllerin hacimleri serebral palsi'li hastalarda stereolojik yöntemle ölçülerek kontrol grubuyla kıyaslandı. Serebral palsi'li hastaların bütününde ortalama sağ ve sol ventrikül hacimlerinde istatistiksel olarak anlamlı oranda artma görüldü. Ancak cinsiyetler kendi aralarında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bazı yaş gruplarında lateral ventrikül hacimlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Buna çalışma grubunda yeterli birey olmaması, etyolojik faktör

çeşitliliği ve standart sapma büyüklüğü neden olabilir ($p>0.05$). Serebral palsi'li hastalarda üçüncü ventrikül hacimlerinde azalma görüldü, istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0.05$). Serebral palsi'li hastalarda dördüncü ventrikül hacimlerinde azalma görüldü, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Çalışmamızda serebral palsi grubunda korpus kallozum alanında azalma ile sağ ve sol lateral ventrikül hacimlerindeki artış literatür çalışmalarının sonuçlarına benzerdi. Korpus kallozum'un boyutlarındaki azalmanın serebral palsi ile ilişkisi literatüre uyumlu şekilde gösterilmiş oldu. Prematür doğanlarda periventriküler lokomalazi ve hipoksik doğum sonucu beyaz cevher liflerindeki etkilenme buna neden olabilir. Lateral ventrikül hacimlerindeki artış serebral palseye bağlı gelişen periventriküler lokomalaziye bağlı olabilir.

ABSTRACT

Cerebral palsy is non progressive characteristic motion and posture disturbance which happens with damage in the brain depending on various etiologic factors. Mental retardation, convulsion and growth deficiency can attend this clinical picture. Problems on nutrition can be seen widely. It is a exhausting precess to rehabilitate and maintenance.

Prematurity, force delivery history and kernicterus are some major etiological factors. Clinical picture consist with periventricular white matter being sensitive for damage on prematur growth and damage developing under hypoxia. Often spastic diplegia and tetraplegia can be seen.

Literature shows changes like thinning on corpus callosum and enlargement on lateral ventricles with cerebral palsy. On our study, we intend to investigate changes on corpus callosum field and ventricle volume in patient's with cerebral palsy using stereological and planimeter and we aim to connect these situations with clinical picture.

Between 2008 and 2010, we examine cranial MR of 100 patients with serebral palsy (60 male, 40 female) which apply to our pediatric neurology clinic for corpus callosum projection field and ventricle volume with stereological method measurement. Control group was 116 individuals (67 male, 49 female) with normal cranial MR. Measurements were processed with SPSS 15.0.

With results; all patients with serebral palsy had lower mean PAL value of corpus callosum than control group, significantly ($p < 0.05$). there was a significant reduction on both male and female patients with cerebral palsy ($p < 0.05$). however reduction was not significant on some age groups ($p > 0.05$). This situation can be related to low population of the study and high standart deviation.

On our study volume of right and left ventricles and third and fourth ventricles were measured by stereological methods on serebral palsy patients. Mean volume rate of left and right ventricles were statically increased on cerebral palsy patients significantly. However when genders were compared apart from each other with control group, there were some differences on lateral ventricle volume in some age groups. Low population of the study group, variety of etiological factors and big standart deviation number can be the reason of this problem. Reduction of ventricle volume on third ventricle in patients with cerebral palsy

was not significant statically ($p>0.05$). Reduction of ventricle volume on fourth ventricle in patients with cerebral palsy was significant statically ($p<0.05$).

Our findings about reduction on corpus callosum area and increase on right and left lateral ventricle volume was similar to literature study results. Relationship of cerebral palsy and reduction on corpus callosum area was well matched with literature findings. Increase on lateral ventricle volume can be because of periventricle lokomasia dependent on cerebral palsy. More wide studies needed on this subject for better understand cerebral palsy.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral Palsi (SP) Perinatal ve postnatal dönemde gelişimini sürdüren immatür beyinde progresif veya dejeneratif nitelikte olmayan bir hasar neticesinde meydana gelen kalıcı hareket ve postür bozukluğudur (1,2). Hareket bozukluğu ve postür bozuklukları SP'nin ana semptomudur. Klinik tabloya mental retardasyon, epilepsi ve beslenme bozuklukları eşlik edebilir (3).

Korpus Kallozum (KK) iki hemisferdeki kortikal alanları birbirine bağlayan beyaz cevherden oluşan fiber demetleridir (4). Önden arkaya doğru rostrum, genu, truncus ve splenium olmak üzere dört kısımdan oluşarak hemisferler arasındaki bağlantıyı sağlar (5,6).

Preterm doğan bireylerde en sık görülen beyin anomalilerinden birisi KK'un (özellikle splenium kısmının) incelmesidir. Etkilenme gelişimi tamamlanmadan önce gerçekleşirse agenezi veya hipogenezi, gelişimi tamamlandıktan sonra gerçekleşirse atrofi olarak adlandırılır (7,8).

Lateral ve üçüncü ventriküller derin yerleşim gösteren etrafı tamamen nöral yapılar ile çevrili, duvar yapılarında motor, duyuşal, görsel yollar ile yaşamsal önemde otonomik ve endokrin merkezlerin bulunduğu anatomik yapılardır (9,10).

SP'nin etyolojisine bağılı olarak gelişen hasar ile KK ve ventrikül boyutlarında meydana gelen değişikliklere yönelik çalışmalar değişik araştırmacılar tarafından yapılmıştır. SP'de etyolojiye bağılı olarak gelişen hasarla değişen KK boyutları ve ventrikül hacimleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu çalışmalar yapılırken KK alanı ve ventrikül hacimlerini ölçmeye yönelik değişik yöntemler kullanılmıştır (11-14).

Stereoloji ilk defa İtalyan bilgin Bonaventura Cavalieri tarafından 17. yy'da ortaya konulan organ veya bileşenlerinin hacimlerini hesaplamaya yönelik olarak geliştirilen bir yöntemdir. Organların veya organ bileşenlerinin hacmi, yapılarıdaki değişik bileşenlerin hacmi, bu bileşenlerin birbirlerine göre hacim oranları önemli parametrelerdir. Organ hacimleri Cavalieri prensibi ile ardışık seri kesitler aracılığı ile volüm ölçümleri kullanılarak hesaplanabilmektedir (15-17).

Biz de bu çalışmamızda değişik etyolojiye bağılı SP'li hastalarımızda KK alanında, lateral ventriküller, üçüncü ventrikül ve dördüncü ventrikül hacimlerinde meydana

gelebilecek artma veya azalmaları stereolojik yöntem kullanarak ölçmeyi, klinik bağlantılarını belirlemeyi ortaya çıkacak sonuçları literatür bilgileri ışığında değerlendirmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 BEYİN GELİŞİMİ

Primer nörolasyon gestasyonun 3-4. haftasında, prosensefalik gelişim gestasyonun 2-3. ayında, nöronal proliferasyon gestasyonun 2-3. ayında ve nöronal migrasyon gestasyonun 3-5. ayında oluşur. Organizasyon: gestasyonun 5. ayından postnatal ileri döneme kadar, myelinizasyon doğumdan adult döneme kadar devam eder (18).

Beyin gelişiminin kompleks yapılanması içerisinde beyin hasarı ya da anormal gelişim herhangi bir zaman içerisinde meydana gelebilir ve SP'nin klinik görünümüyle sonuçlanabilir (11).

Gestasyonun 20. haftasından önce meydana gelen beyin hasarı migrasyon defisiti ile sonuçlanır. 26. ve 34. hafta arası meydana gelen hasarlar Periventriküler Lökomalazi (PVL) ile sonuçlanır. Otuzdördüncü-kırkıncı haftalar arası meydana gelen hasarlar fokal ya da multifokal olabilir (18).

Vasküler yetmezliğe bağlı gelişen serebral hasar vasküler dağılıma, oksijen azalmasına beyin dokusunun verdiği kimyasal cevaba ve etkilenme zamanına, beyin kan akımının etkinliğine bağlı meydana gelir (18).

Prematürelere fetal beyin dolaşımı periventriküler beyaz cevherde perfüzyon azalmasına neden olur. Hipoperfüzyon germinal matriks kanaması ve PVL ile sonuçlanır. Yirmialtıncı ve otuzdördüncü haftalar arası lateral ventrikül çevresindeki periventriküler beyaz cevher hasara en duyarlı alandır çünkü bu alanlar bacakların müsküler tonusundan ve motor kontrolünden sorumlu lifleri taşırlar. Hasar spastisite ve bacakların kollarla veya tek başına güçsüzlüğü ile sonuçlanır. Motor korteksten tutulan sentrum semiovale ve korona radiata'ya doğru giden inen liflerin bulunduğu bölgelerde hasar meydana geldiğinde alt ve üst ekstremiteler tutulur. Bu şekilde prematür infantlardaki fiziksel stres, beynin immatüritesi ve bu dönemde beynin kanlanması prematüriteliğin SP için anlamlı bir risk faktörüdür (18).

Bu şekilde meydana gelen hasar neticesinde spastisite, bacakların güçsüzlüğü ve/ veya düşük derecede kolların tutulumu görülür. PVL simetrik bir olaydır ve prematür infantlarda iskemik beyaz cevher hasarı nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir. Asimetrik beyaz cevher hasarı vücudun bir tarafının diğerinden daha fazla etkilenmesiyle sonuçlanır. Sonuç olarak

asimetrik spastik diplejiye benzeyen spastik hemipleji ile sonuçlanır. Periventriküler alandaki germinal matriks kapillerleri hipoksik iskemik hasara karşı savunmasızdır ve beyin dokusu yüksek oksidatif metabolizma gerekliliğinden dolayı çabuk etkilenir (18).

2.2 SEREBRAL PALSİ

2.2.1 Tanım

SP prenatal ve perinatal dönemdeki olayların gelişimini sürdüren immatür beyinde progresif veya dejeneratif nitelikte olmayan bir hasarı neticesinde meydana gelen, aktivitelerde kısıtlanma oluşturan kalıcı nitelikte hareket ve postür bozukluğudur (1,2). Klinik tabloya mental retardasyon, dizartri, konuşma bozuklukları, büyüme-gelişme geriliği, davranış problemleri, epilepsi, ve beslenme problemleri eşlik edebilir (3). SP serebrum, serebellum ve beyin sapını içine alan bir motor bozukluktur. Spinal kord, periferik sinirler ya da kaslardaki birincil motor bozukluklar SP tanısı içine girmez (19).

SP bir hastalık değil ilerleyici olmayan motor fonksiyon kaybı gösteren, birçok farklı etyoloji ve nörolojik bozuklukları içine alan tanımlayıcı bir deyimdir (19). Miad bebeklerde fetal dolaşım erişkininkine benzer. Perfüzyon yetersizliği kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki büyük damarların sulama alanlarında nekroz oluşturur (20). Beynin erken gelişim dönemi ilk 18 ay olmakla birlikte 6 yaşa kadar oluşan ve ilerleyici olmayan beyin lezyonlarının tümü SP olarak tanımlanabilir (21).

SP klinik sendromunda ana semptom; immatür santral sinir sisteminden etkilenen progresif olmayan beyin hasarına bağlı gelişen hareket bozukluğudur (22,23). Beyin hasarı prenatal, perinatal ve postnatal bir dönemde meydana gelebilir. Ağırlıklı olarak prenatal ya da perinatal dönemdeki olaylara bağlı meydana gelir (22-24). Yenidoğan döneminden sonra gelişen postnatal faktörler vakaların en fazla % 10'undan sorumludur. SP'de statik beyin lezyonları; motor korteks, kortikobulber motor yollar (piramidal sistem), bazal gangliyonlar (ekstrapiramidal sistem) veya serebellumda yer alabilir. Piramidal sistemi tutan lezyonların patogeneğinde en önemli etken hipoksidir. Tüm beyin zarar görebildiği gibi ensefalomalazi, multistik lezyonlar ve serebral atrofi gelişebilir. Pretermelerde öncelikle lateral ventriküllerin çevresindeki ak madde ve bu bölgeden geçen motor yollar etkilenir. Aynı bölge intraventriküler kanamalarda da bir veya iki taraflı olarak zarar görebilir. Bazal gangliyonlardaki lezyonların başlıca nedeni hipoksi-iskemi veya hiperbilirubinemidir (kernikterus) (25-30).

Hastalar çoğunlukla prematür bebeklerden özellikle düşük doğum tartılılardan (<1500 gr) oluşmaktadır (31, 32).

Son yapılan çalışmalar SP gelişiminde beyaz cevher lezyonlarının sık olarak termde meydana gelen PVL'nin en etkili risk faktörü olduğunu göstermiştir. Bu konuyla ilgili geliştirilen hipotez; intrauterin enfeksiyonlar sırasında salınan inflamatuvar sitokinlerin fetal PVL, preterm doğum ve SP gelişiminde temel rol oynadığını savunuyor. Yapılan çalışmalarda umbilikal kord kanındaki IL-6 düzeyi ile PVL gibi lezyonların gelişimi arasında çok yüksek bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Tümör nekroz faktör alfa ve IL-6 PVL'li neonatal beyin kesitlerinde daha fazla oranda bulunur (33).

SP ilk olarak 1861 yılında Little tarafından tanımlanmıştır. Uzunca bir süre SP'nin tek nedeninin perinatal asfiksi olduğu kabul edilmiştir (31,32,34,35). Obstetrik ve yenidoğan bakımındaki gelişmeler ve sezeryan sıklığındaki artışa rağmen SP insidansının azalmaması SP etyolojisinde perinatal asfiksini rolünün tartışılmasına yol açmıştır (32).

SP spesifik bir hastalıktan ziyade bir semptomlar kompleksidir. Sık kullanılan tanımlamaya göre SP progresif olmayan ancak değişebilen motor hasar sendromlarına ikincil gelişebilen ya da beynin erken gelişim dönemlerinde ortaya çıkan beyin anomalilerini kapsayan bir terimdir (36,37).

Çocuklarda santral sinir sistemindeki lezyon ve fonksiyonel hasar arasındaki ilişki zamanla değişebilir. İlk haftalarda ya da aylarda ortaya çıkan motor tonus ya da hareket anormallikleri yaşamın ilk yılında kademeli olarak iyileşebilir ve bu şekilde SP'nin süreçleri ilk yıllarda maskelenebilir (37-39) . SP fiziksel büyüme ve gelişmenin yanında hastanın kişiliğini, algılama kabiliyetini, becerilerini, duygulanımını ve aile içi iletişimini de etkileyen karmaşık bir süreçtir (40,41).

2.2.2. Epidemiyoloji

Epidemiyolojisi ile ilgili kesin bilgiler olmasada SP ülkemiz için önemli bir sağlık sorunudur (42,43) . Yalçın ve ark⁴⁴ tarafından yapılmış bir çalışmada ülkemizdeki SP prevalansı 8/1000 olarak bildirilmiştir. Prenatal bakım ve doğumhane şartlarındaki gelişmelere rağmen SP görülme sıklığında bir azalma sağlanamamıştır (43,45,46). Bu durum prematür veya düşük doğum ağırlıklı bebeklerin sağkalım oranlarının artması ve kayıtların daha iyi bir şekilde tutulması ile açıklanabilir demişlerdir (43,47).

Serebral palsi insidansı gelişmiş ülkelerde her 1000 canlı doğumda 2'dir (48). Avrupa raporuna göre erkeklerde sürveyansı daha yüksektir. Erkek/Kız oranı 1.33/1 olarak rapor edilmiş (49).

Gestasyonel yaş 27 haftanın altına indiğinde SP prevalansı anlamlı olarak artmaktadır. Ancak gestasyonel yaş ile SP şiddeti arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Preterm bebeklerde spastik tip SP, term bebeklerde ise nonspastik SP formları daha sık görülmektedir (50).

Bilateral spastik SP hem preterm, hem de term bebeklerde en sık görülen SP tipi olarak gözlenmektedir. Çoğul gebeliklerde SP prevalansı tekil gebeliklere oranla daha yüksektir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda SP prevalansı gelişmiş ülkelerde saptanan prevalans oranlarıyla benzerlik göstermektedir (50).

SP çocukluk çağının en sık görülen ve en sık bilinen nörogelişimsel bozukluğudur (50). SP prevalansı preterm infantlarda önemli oranda yüksektir. Gelişmekte olan ülkelerde SP prevalansı tam olarak bilinmiyor ancak her 1000 yaşayan doğumda 1.5-5.6 arası olduğu tahmin ediliyor (18). Çok düşük ağırlıklı prematürel ve sorunlu yenidoğanların yaşatılması ile SP oranı artmaktadır (19).

Son yıllarda perinataloji ve neonataloji alanındaki gelişmeler neticesinde daha fazla prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebek hayatta kalmakta ve bu bebeklerde SP prevalansı artmaktadır. Gestasyon yaşı 27 haftanın altına indiğinde SP prevalansı anlamlı olarak artmaktadır. SP'nin yapılan çalışmalarda birçok ülkede görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 2-3 olduğu gösterilmiştir.

Son zamanlarda gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalar SP sıklığının arttığını göstermektedir. Bu artışa neden olarakta immatür ve prematür doğan infantların tıbbi bakım ünitelerindeki gelişmeler sonucunda yaşatılabilme oranlarının artışı ile birlikte bu artış SP'nin spastik dipleji ve ataksik tiplerinde görülmektedir (41,51,52).

2.2.3. Etyoloji

SP'li çoğu hastada bozukluğa neden olan sebep bulunmaz, multipl risk faktörleri bulunabilir ancak % 30 hastada risk faktörleri tesbit edilemez (53). Hastaların %75-80'inde prenatal nedenler etkindir (53,54). Sadece % 10-15 hastada neden olarak doğum travması ya da hipoksi olduğu saptanmıştır. SP olarak düşünülen hastaların %60'ı gününde doğanlardır (53, 55, 56).

Diğer prenatal risk faktörleri enfeksiyonlar, maternal ilaçlar, alkol kullanımı, maternal epilepsi, mental retardasyon, hipertiroidizm, şiddetli toksemi ve üçüncü trimester kanamalarıdır (53,57).

Son yıllarda preterm doğum etyolojisinde enfeksiyon ve enflamasyonun rolü önem kazanmıştır. Preterm infantlar asendan intrauterin enfeksiyona daha yüksek oranda maruz kalırlar. Gebelikte bakteriyel vajinozis, koryoamniyonit ve üriner enfeksiyonda pozitif amniyotik sıvı kültürü ve artmış amniyotik sıvı sitokinleri prematür doğumlara neden olur (58,59).

Postnatal nedenler toksik nedenler, enfeksiyöz menenjit, ensefalit ve travmayı (boğulma) kapsar (60).

SP'nin nedenlerine yönelik araştırmalar yapılırken inflamatuvar sitokinlerin sinir sisteminin gelişiminde yetersizliğe ve preterm doğumlara neden olarak SP gelişiminde bir faktör olabileceği düşünülmüş ve buna yönelik araştırmalar yapılmıştır. Aaltonen ve ark⁶¹ IL-1, IL-6 ve TNF alfa'nın etkili faktörler olduğunu düşünmüşlerdir.

Nelson ve ark⁶² tarafından SP ve kontrol grubundan alınan kan örneklerinde DNA çalışılmış sonrasında; tromboz, nitrik oksit üretimi, tromboflaksi, hipertansiyon ve inflamasyonla ilgili proteinler araştırılmıştır. Genotipik sıklıklar SP'li ve kontrol grubundaki çocuklarda farklı şekilde dağılmıştır.

Sağlık hizmetlerinin geliştiği bölgelerde doğum komplikasyonları ve yenidoğan sorunları azalmakta, doğum öncesi nedenler ağırlık kazanmaktadır.

SP'nin etyolojik nedenlerinden pre ve perinatal olaylar önemli oranda yer tutmakta (%62-72) bu oranlar serilere göre değişmektedir. Bir çalışmada pre ve perinatal nedenlerin büyük oranda (%88) SP nedeni olduğu ve perinatal asfiksisinin tek başına ya da prematürelilik ile birlikte olguların önemli bir kısmında etyolojik faktör olduğu ve kernikterusun da önemli bir SP nedeni olmaya devam ettiği tesbit edilmiştir. Preterm bebeklerdeki beyin hasarının nedeni yetersiz serebral perfüzyon ve sitokinlere bağlanmıştır (35). Batıda yapılan bir çalışmada SP'li çocukların % 22'sinde doğum asfiksisi saptanmıştır (22).

Etyolojik nedenlerden perinatal asfiksi oranı term SP'li ve preterm SP'liler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemekle birlikte term SP'li çocuklarda biraz daha yüksektir. Bu durum perinatal bakımdaki yetersizliğe ve doğum koşullarının uygun olmamasına bağlı olduğu saptanmıştır (31).

Asfiktik doğum, koagülasyon bozuklukları, intrauterin enfeksiyon ve inflamasyonlar SP için risk oluşturur (63). Apgar skoru ile ölçülen doğum asfiksisi skorunda düşme olmasına rağmen SP prevalansında bir düşme olmadığı söyleniyor. Konjenital bozukluklar SP görülme sıklığını artırır (23).

Prenatal faktörler prematür doğum ve/veya intrauterin gelişme geriliğine sebep olur. İmmatür bir infantta beyin damar yapısı daha frajildir ve değişik derecede oluşan kanamalar intraventriküler ve periventriküler kanama ile sonuçlanır. Hafif hemorajide ciddi nörolojik sekel kalma oranı az iken ciddi hemoraji ve periventriküler kanamalarda risk yüksektir (64).

2.2.3.1 Prenatal Nedenler

1- Hamilelik döneminde geçirilen enfeksiyonlar

TORCH grubu enfeksiyonlar (toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs, herpes simpleks)

Amnion ve plasenta enfeksiyonları

Enfeksiyöz mononükleoz, listeriosis

2- İntrauterin hipoksi veya fetusun kan akımının azalması

Plasental kan akımının azalması, enfarktı

Annede anemi

Maternal hipotansiyon, hipertansiyon

3- Plasental inflamasyonlar, histolojik koryonitis

Membranların uzamış ruptürü

Kronik koryoamnionitis

4- Konjenital malformasyonlar (SSS malformasyonları, kromozomal aberasyonlar ve konjenital enfeksiyonlar)

5- Toksik ya da teratojenik ajanlar

6- İlk trimesterde radyasyona maruz kalma

7- Genetik faktörler

8- Annenin gebelik dönemindeki hastalıkları (diabetes mellitus, tiroid fonksiyon bozuklukları, maternal mental retardasyon, konvülsiyon)

- 9 -Abdominal travma
- 10 - Çoğul gebelik
- 11 - Düşük sosyoekonomik durum
- 12 - Gebelikte sigara kullanımı
- 13 - Plasental yetmezlik
- 14- Servikal yetmezlik
- 15- Çoğul gebelik (İkiz eşi ölen kardeşte risk yüksek)
- 16- Serebral disgenenezis
- 17- Placenta anomalileri
- 18- Damar içi pıhtılaşma yatkınlığı (Protein C, Protein S eksikliği, Faktör 5 Leiden mutasyonu)
- 19- İlaç Kullanımı (19,21,41)

2.2.3.2 Neonatal ve Perinatal Nedenler

- 1-Büyüme geriliği
- 2-Anoksi, iskemi
- 3-Düşük doğum ağırlığı (2500 gr'dan az)
- 4-Serebral Kanama
Zor doğum ve travmatik doğuma bağlı
- 5-Bradikardi ve hipoksi
- 6-Doğum eylemi sırasında kullanılan anestezi, narkotik ilaçlar
- 7-Placenta previa
- 8-Travma
- 9- Prematürite (36. haftadan erken doğum)
- 10- Zor, müdahaleli doğum öyküsü
- 11-Prezentasyon anomalileri

12-Plasenta İnfarktı

13-Koryonit

14-Erken Membran Yırtılması

15-Düşük APGAR Skoru

2.2.3.3 Postnatal Nedenler

1-Enfeksiyon (Menenjit, Sepsis, ensefalit)

2-İntrakranial kanama

3-Trombofili, koagülopati

4-Travmalar

5-Vasküler problemler

Arteriovenöz malformasyonlar

6-İntrakranial patolojiler

7-Neonatal hiperbilirubinemi sonucu gelişen kernikterus

8-Polisitemi

9-Hipoglisemi

10-Tekrarlayan Konvülziyonlar (19,21,41)

2.2.4 Patofizyoloji

SP beyin korteksindeki istemli hareketi başlatan üst motor nöronların (1.motor nöron) hasarlanması sonucu oluşur. Klinik bulgular lezyonun olduğu zamana, tipine, bulunduğu bölge ve genişliğine, sinir sisteminin zedelenmeye karşı gösterdiği uyum yeteneğine göre değişir. Embriyolojik gelişmenin değişik evrelerinde bazı hücre ve beyin bölgeleri hipoksiye karşı seçici duyarlılık gösterir. Serebral iskemi intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri, 26–34. haftalarda olmuşsa PVL ve 34–40. haftalarda olmuşsa beyaz cevherden daha çok gri cevherde, fokal ya da multifokal serebral zedelenme görülür. Prematürelde beyin ve beyin damarlarının henüz olgunlaşmamış olması SP riskinin artmasına neden olur (19).

Volpe²⁰ hipoksik iskemik ensefalopatide 5 tip patoloji tanımlamıştır.

2.2.4.1 Parasagittal Beyin Zedelenmesi

Miad bebeklerde ftal dolaşım erişkinlerinkine benzer. Perfüzyon yetersizliği kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki büyük damarların sulama alanlarında nekroz oluşturur. Hasar özellikle üst ekstremitelerle ilgili motor korteks bölgesinde olduğu için kollar bacaklardan daha çok etkilenir. Spastik kuadriparezi görülür (20).

2.2.4.2 Periventriküler Lökomalazi

Prematürelde ftal beyin dolaşımı periventriküler beyaz cevherde perfüzyon azalmasına neden olur. Lateral ventriküle komşu germinal matriks kılcak damarları striate ve talamik arterlerin sonlandığı vasküler sınırda olduğu için iskemik zedelenmeye çok duyarlıdır. Bu bölgedeki beyaz cevherde alt ekstremitelerin motor kontrol ve kas tonusundan sorumlu lifler geçmektedir. Klinik olarak spastik dipleji gelişir (20).

2.2.4.3 Fokal ve multifokal iskemik beyin nekrozu

En fazla etkilenen orta serebral arterdir. Nekroza bağlı poreensefali, multikistik ensefalomalazi ve hidranensefali gelişebilir. Klinikte spastik hemiparezi ya da spastik kuadriparezi ve konvülsiyon görülebilir (20).

2.2.4.4 Status marmoratus

Miad doğanlarda hipoksik iskemik ensefalopatiye bağlı nadiren gelişir. Bazal ganglionlarda patolojik olarak mermer görünümü, nöron kaybı, gliosis ve hipermyelinizasyon görülür. Koreoatetoz, diskinetik SP şeklinde bulgu gösterebilir (20).

2.2.4.5 Selektif nöron nekrozu

Hipoksik iskemik ensefalopatide görülen en sık zedelenme tipidir. Mental retardasyon, konvülsiyon oluşabilir (20).

Bu yapısal anormalliğe neden olan durumlar vasküler yetmezliğe bağlı gelişen hasarlar, toksinler ya da enfeksiyonlar ya da prematüriteliğin patofizyolojik riskleridir. Prenatal faktörler SPnin %70-80 nedenini oluşturur. Yayınlarda en önemli neden bilinmiyor ancak multifaktöryel olduğu düşünülüyor (18).

2.2.5 Periventriküler Hemoraji-İntraventriküler Hemoraji Sınıflandırması

Grade 1: Subependimal ve veya germinal matriks kanaması

Grade 2: Lateral ventriküllere uzayan ancak ventrikül genişlemesi olmayan subependimal kanama

Grade 3: Lateral ventrikülere uzayan beraberinde ventrikül genişlemesi olan subependimal kanama

Grade 4: İntraventriküler kanamanın varlığı olsun ya da olmasın bitişik beyin parankimine uzanan germinal matriks kanaması. Beraberinde farklı bir yerde parankim kanaması olabilir. Kanama periventriküler beyaz cevhere kadar uzanır. Bu durum ipsilateral germinal matriks ve intraventriküler kanama ile sonuçlanır. Vasküler hasarlar en sık orta serebral arter dağılımında ortaya çıkar ve spastik hemiplejik SP ile sonuçlanır. Korteksin en sık sulanan alanları hipoperfüzyona en duyarlı alanlardır ve spastik kuadriplejik SP ile sonuçlanır. Bazal gangliaların etkilenmesi ekstrapiramidal ya da diskinetik SP ile sonuçlanır. Diskinetik (Ekstrapiramidal) SP'nin etyolojisinde kernikterus ya da akut neonatal bilirubin ensefalopatisi temel nedenlerdir (18).

Hiperbilirubineminin erken tedavi edilmesiyle birlikte diskinetik SPnin güncel olarak varsayılan en sık nedeni hipoksik iskemik hasardır. Hipoksi, hiperbilirubinemi ya da prematüritenin yokluğunda metabolik ya da nörodejeneratif bozukluklar düşünülebilir (18).

2.2.6 Klinik

SP tanımı hayatın ilk yılında motor gelişimde gecikmeyle başlar. SP yaşamın ilk 6 ayı ile 1. yılı arasında hipotoni ile başlar ardından spastisite görülür. Kaba motor fonksiyonlar, ince motor fonksiyonlar, dil ve sosyal beceriler etkilenir. Bir ekstremitede göreceli güçsüzlük görülebilir (18). Gövde denge reaksiyonlarındaki bozukluk ve spastisite, distoni gibi kas tonusu değişikliklerinden dolayı çocuk hareketlerini tam kontrol edemez ve dengesini kuramaz. Yüzeysel duyu genellikle normal olmakla birlikte kortikal algılama, eklem pozisyon hissi ve hareket hissi bozuktur (21).

2.2.6.1 Erken Dönem Belirtileri

Yenidoğan hareketleri ilkel reflekslerden oluşur. Merkezi sinir sistemi gelişmesine bağlı bu ilkel refleksler kaybolur ve gövdede dengeyi sağlayan ileri postüral refleksler belirir ve istemli motor hareketler ortaya çıkmaya başlar ve çocuk hareket becerilerini kazanır (21).

SPLi hastalarda ise beyin hasarına bağlı olarak ilkel refleksler baskılanamazlar, postüral refleksler gecikir çocuğun nöromotor gelişimi geri kalır. Nörolojik muayene sırasında ayına göre beklenen motor hareketleri yapamayan çocuklar mutlaka SP açısından

değerlendirilmelidir. Bu dönemde SP tanısı kesinleştirilemez, olgular nöromotor gelişme geriliği yönünden takip edilirler. Spastisite 12. ay civarında, ataksi ise 24 aydan önce belirginleşmez (21).

Klinik olarak bebeklik döneminde irritabilite, başı iyi tutamama, asimetric veya garip postür, zayıf emme görülebilir. İlerleyen dönemlerde çocuğun bir yerden bir yere hareket edebilmek için dönmesi, sürünmesi gibi bulgular motor gelişim geriliğini gösterir. Çocukluk döneminde kas tonusu artar, hareket güçlüğü oluşur ve kas zayıflığı belirginleşir (21).

2.2.7 Serebral Palsi'de Sınıflandırma ve Tiplendirme

Geleneksel sınıflamalarda genellikle etkilenen vücut bölümleri (hemipleji, dippleji), kas tonusu değişiklikleri (spastik) veya hareket bozuklukları (diskinetik) değerlendirilir. SP'de bu hareket bozukluklarının yanı sıra ortaya çıkan birçok gelişimsel bozukluğa anatomik yapıdan kaynaklanan görsel, işitsel, iletişimsel, zihinsel ve algısal işlev bozukluğuna sonradan bebeklik ve erken çocukluk dönemlerindeki yetersiz uyarıların oluşturduğu gelişim gerilikleride eklenir (65). SP için son önerilen sınıflama spastik (unilateral, bilateral), diskinetik ve ataksik şeklindedir (19).

SP ekstremitte tutulumu ve tonusa göre sınıflandırılır. Korteks ve piramidal sistem lezyonları nedeniyle oluşan spastik SP en sık rastlanan tiptir ve vakaların % 80'ini oluşturur. Spastik SP spastisite (tonus artışı), hiperrefleksi, klonus ve babinski refleksi artışı ile karakterizedir. Ekstrapiramidal ya da diskinetik SP daha çok anormal istem dışı hareketlerle karakterizedir. Birçok hasta spastik ve ekstrapiramidal SP'nin her iki tipiyle karakterizedir (18).

Gövde denge reaksiyonlarındaki bozukluk, spastisite ve distoni gibi kas tonusu değişikliklerinden dolayı hareketler tam kontrol edilemez ve denge sağlanamaz. Motor hareketler planlanamaz. Yüzeysel duyu genellikle normal olmakla birlikte eklem pozisyon hissi, hareket hissi ve kortikal algılama bozuktur (21).

SP ile birlikte mental retardasyon %30, epilepsi %15-55 ve skolyoz %25-75 oranında görülmüştür (66-68).

Epilepsi hareket, postür ve bilinç düzeyini ani olarak etkileyerek serebra palsi'li bireyin var olan fonksiyonel kısıtlılıklarını artırır. Mental retardasyon derecesinin epilepsi varlığında daha şiddetli olduğu ve daha ciddi öğrenme güçlüğü olduğu kontrol altına

alınamayan epilepsinin ekstremitelerde fonksiyon kaybı oluşturabileceği bildirilmiştir (66,67,69).

2.2.7.1 Spastik Tip Serebral Palsi

Spastisite ekstremitenin pasif harekete karşı gösterdiği fizyolojik direncin artmasıdır (21). En sık görülen ve nörolojik bulgu saptanan tiptir. DTR artması, spastisite ve patolojik refleks pozitifliği gibi üst motor nöron bulguları vardır (19). Motor korteks ve/veya yollarını (piramidal sistem) tutan lezyonlarda görülür. Hastalarda nöromotor gelişim gecikir, zamanla kaybolması gereken refleksler devam eder. Spastisite 6 ay- 1 yaş arasında belirgin hale gelir, zamanla eklem kontraktürleri gelişir (25,29). Klonus, hiperrefleksi, ekstensör plantar yanıt ve ilkel refleksler gözlenir (21).

2.2.7.1.1 Spastik Hemipleji

Vücudun bir yarısını etkiler. Üst ekstremitelerdeki spastisite alt ekstremitelerdeki spastisiteden daha fazladır (18).

Vücudun bir tarafındaki kol ve bacağın tutulması şeklindedir. Bir yaşından önce erken el tercihi olması ve yakalama refleksinin tek taraflı devam etmesi ile kuşkululanır. Daha büyük çocuklarda hemiparetik postür görülür (el, diz ve dirsekte fleksiyon, ayakta ekin pozisyonu). Yürürken tutulan tarafta parmak ucuna basarak ve oraklayarak yürürler. Yürüme gecikebilir, ince motor becerilerde güçlük vardır. Tonus ve derin tendon refleksleri artmış, Babinski ve klonus pozitifliği alınır (19).

Spastik hemiparezik SP'lilerin yarısında generalize ya da parsiyel konvülsiyonlar görülebilir. Nöbetler dirençli hale gelebilir. Hastaların $\frac{1}{4}$ 'ünde öğrenme güçlüğü görülebilir ve mental retardasyon gelişebilir (19).

Oral-motor ve somatosensoryal disfonksiyonlar, algısal bozukluklar ve öğrenme güçlükleri, eklem pozisyon hissi kaybı gibi duyu bozuklukları, şaşılık görülebilir (25,26,29,70).

Orta serebral arter tıkanıklığına bağlı iskemi infarkt en sık görülen nedendir. Miadında doğan bebeklerde konjenital hemiparezinin en sık nedenleri doğum öncesi dönemlerdeki arteriyel iskemik lezyonlar, plasenta embolileri, fetal dolaşım anomalileri ve ikizden ikize transfüzyon, Perinatal asfiksi ve doğum sonrası vasküler inflamasyon, polisitemi, kanama, dehidratasyon, annedeki hemodinamik bozukluklar, koagülopati (Faktör

V Leiden mutasyonu), annede hemodinamik bozukluklardır. Prematürelde neden çoğu kez asimetrik PVL'dir (19).

2.2.7.1.2 Spastik dipleji

Her iki alt ekstremitte tutulumu üst ekstremitte tutulumundan daha fazladır. Şaşılık, oral-motor problemler görülebilir. Vücudun bir kısmı diğerine göre daha fazla etkilenmiş görülebilir. Günlük yaşam aktiviteleri, ince motor gelişim etkilenebilir. Nöbetler daha nadirdir. Genellikle prematürite öyküsü vardır. MR'da PVL tipiktir (18,21,25,26,29,70).

2.2.7.1.3 Spastik kuadripleji

Baş, boyun, tüm ekstremiteler ve gövde tutulumu tüm vücutta gözlenir. Dizatri ve disfaji, yüz, dil, farenks kaslarında parezi sonucu konuşma, yutma bozukluğu, beslenme bozukluğu ve salya akması (oral-motor sorunlar), gelişim ve zeka geriliği, dil bozuklukları, şaşılık, konvülziyonlar görülebilir (18,25,26,29,70). Çoğunlukla prematürite veya doğum sırasında gelişen hipoksik iskemik ensefalopatiye bağlıdır. Prematür olgularda beyin MR'larında PVL görünümü mevcuttur (21).

2.2.7.2 Diskinetik Tip Serebral Palsi (Athetoid, Koreoathetoid, Distonik Tip Serebral Palsi)

Sık olarak hipertoniye ile birlikteliği olan anormal hareketlerle karakterize ekstrapiramidal bulgular görülür (18).

Tonus değişkenlik gösterirken istemsiz hareketler ortaya çıkar. Mental durum genellikle normaldir ancak iletişim bozukluğu nedeniyle çocuk mental retarde sanılabilir. Sensorinöral işitme kaybı da iletişim bozukluğunu artırır (21). Bazal gangliyonlardaki hasar sonucu oluşur. İlk aylarda hipotoni, motor gelişimde gecikme, ilkel reflekslerin devam ettiği görülür. 6 ay - 1 yaş arasında distoni ve atetoid hareketler gelişir. Heyecanlanma, konuşma veya hareket sırasında atetoid hareketler artar. Zekâ genellikle normaldir. Motor gelişim ve yutma fonksiyonları ciddi etkilenebilir. Beslenmede zorluk olabilir, dilin dışarı çıkması, salya akması ve disfaji görülebilir. Konuşma orofarengeal kasların katılımıyla etkilenebilir (25,26,29,70).

2.2.7.3 Mikst Tip Serebral Palsi

Spastik ve diskinetik bozukluklar birlikte görülür. Ekstremitelerde hipotoni, hiperrefleksi ve persiste primitif refleksler görülür. SP statik ensefalopati olarak kabul edilir ancak SPnin kliniği kişiden kişiye ve gelişen sinir sistemine göre değişir (18).

2.2.7.4 Distonik Tip Serebral Palsi

Kas tonusu artmıştır. İstemli hareketle artan, yavaş kasılmalar ve anormal postür görülür. Gövde ve ekstremitelerin proksimalinde daha belirgindir (21).

2.2.7.5 Ataksik-Hipotonik Tip Serebral Palsi

Yürürken belirginleşen koordinasyon bozukluğudur, serebellum lezyonlarında görülür. Başlangıçta çocuklar çoğunlukla hipotoniktir. 2-3 yaşından itibaren tonus düzelirken ataksi belirginleşmeye başlar. El becerileri ve ince motor becerileri zayıftır (21).

2.2.8 Serebral Palsi'de Tanı

SP'li çocuğu muayene ederken amacımız SP'yi çocukluk çağı nörolojik hastalıklarından ayırmak, SP'nin tipini belirlemek, fonksiyonel durumu ve deformiteleri değerlendirmektir (21).

Nörolojik Muayene

Mental Durum,

Görme-İşitme-Konuşma,

Kas gücü ve istemli kas kontrolü,

Refleksler,

İstemsiz hareketler ve

Kas tonusuna bakılır.

Ortopedik Muayene

Eklem hareket açıklığı,

Deformite ve kontraktür,

Denge,

Otururken, ayakta ve yürürken postür

Fonksiyonel Muayene'de

Oturma,

Yürüme ve

El becerisi değerlendirilir (21).

2.2.9 Ayırıcı Tanı

SP'nin diğer çocukluk çağı ilerleyici olmayan nörolojik hastalıklarından en önemli ayrımı SP'nin temelde bir motor sorun oluşudur. SP'nin çocukluk çağı nörolojik hastalıklarından ayırıcı tanısında ayrıntılı laboratuvar incelemeleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılır (21).

SP'ye benzer tablo oluşturan ilerleyici nörolojik bozukluklar (21)

Arginaz eksikliği

Metakromatik lökodistrofi

Joubert Sendromu

Dandy-Walker Sendromu

Gillespie Sendromu

Ataksi-Telenjiektazi

Behr Sendromu

Glutarik asidüri tip1

Sjögren-Larsson Sendromu

Lesch-Nyhan Sendromu

Chiari Tip1 Malformasyonu

Angelman Sendromu

Marinesco-Sjögren Sendromu

Heksozaminidaz A ve B eksikliği

Seretendinöz ksantomatozisi

2.2.10 Serebral Palsi'de Diğer Sorunlar

Epileptik Nöbetler SP'de % 40 oranında epileptik nöbet görülür. En sık tüm vücut tutulumunda görülür. Hemiplejelerde ilaç tedavisine dirençli nöbetler sorun oluşturabilir. Okul öncesi dönemde nöbet sıklığı artar (21).

Mental Sorunlar Zekâ gerilikleri düşük doğum ağırlığı olanlarda, prematürelde ve tüm vücut tutulumu olanlarda daha siktir (21).

Konuşma Güçlüğü SPLi hastalarda kasların tutulumuna bağlı solunum, fonasyon ve oromotor fonksiyon bozukluğuna bağlı artikülasyon güçlükleri görülür ve buna bağlı konuşma güçlüğü görülür (21).

Gastrointestinal Sorunlar Gastroözefajeal reflü nedeniyle aspirasyon pnömonisi görülebilir. Zayıflık ve büyüme gelişme geriliği özellikle tüm vücut tutulumlu ve distoniklerde çok belirgindir (21).

Oromotor Fonksiyon Bozuklukları Emme, yutma ve çiğneme güçlüğü, salya akıtma, dizartri görülür (21).

Görme Sorunları Spastik tutulumlarda strabismus, özellikle hemiplejik SP'de hemianopi ve görsel algı bozuklukları siktir (21).

İşitme Güçlüğü Öyküsünde hiperbilirubinemi ve prenatal enfeksiyon bulunan olgularda sensörinöral işitme kaybı görülebilir (21).

Solunum Problemleri Yutma güçlüğü çeken çocuklarda aspirasyon pnömonisi gelişebilir (21).

Üriner Disfonksiyon SP hastalarında üriner inkontinans sık görülmektedir. Mobilite ve bilişsel işlevlerin azalması buna neden olmaktadır (21).

Ortopedik Problemler Kontraktürler, kalça çıkıkları, skolyoz (18).

2.2.11 Serebral Palsi'de Görüntüleme

2.2.11.1 Manyetik Rezonans Görüntüleme

SP'li hastaların %83'ünde anormal nöroradyolojik bulgular mevcuttur. Beyaz cevher hasarı en sık görülen anormalliktir. KK beyaz cevherden oluşan sağ ve sol hemisferi birbirine bağlayan bağlantı bölgesidir. Magnetik rezonans görüntüleme çalışmaları preterm doğan

bireylerde özellikle KK'un posterior bölgelerinde küçülme olduğunu ve anormal morfolojik yapı geliştiğini gösterir (34).

Kombine gri ve beyaz cevher anormallikleri hemipleji ile, izole beyaz cevher anormallikleri bilateral spastisite, atetozis ve ataksi ile birlikte yaygın olarak görülür. SP'li hastaların % 10'u beyin malformasyonları ile birlikte görülebilir. SP'li olguların %17'sinde Magnetik rezonans görüntüleme ve BT ile patoloji saptanamaz. Nörogörüntüleme çalışmaları hastalığın patolojisini, etyolojisini anlamamıza yardımcı olmakla beraber 4 nedenden dolayı etkisi sınırlı kalır. Bu dört neden:

- 1-Etyoloji ve morfolojik bulgular arası uyumsuzluk,
- 2-Radyolojik bulguların tutarsız açıklanması,
- 3-Beyin hasarının zamanlama tahmini ile patolojik bulgular arasında kesin olmayan ilişki,
- 4- Çalışmanın genellenebilir örneklere uymamasıdır.

Görüntülemenin SP'de temel katkısı etyoloji, patogenez ve tedavi etkinliğinin anlaşılmasıdır. Yapılan çalışmalarda magnetik rezonans görüntüleme yönteminin morfolojik çeşitlilikleri belirlemede daha duyarlı, beyaz cevher ve gri cevher ayrımını göstermede daha etkili olduğu ve daha kolay malformasyonları gösterebildiği sonucu çıkarılmıştır. SP'de görüntüleme yöntemleri lezyonun zamanlamasının belirlenmesinde, beyaz cevher tutulumunu belirlemede, bozuklukların spektrumunun belirlenmesinde yardımcı olur (71). Görüntüleme yöntemleri sadece tanıda yardımcı olmaz beraberinde beyin gelişim bozukluklarını belirlemede yardımcı olur ve medikal müdahalelerin seçiminde yardımcıdır. PVL'li çocuklarda magnetik rezonans görüntülemede ventriküllerde irregüler genişleme, volüm kaybı ve/veya periventriküler beyaz cevherde gliozis görülür. Konvansiyonel magnetik rezonans görüntülemede PVL iyi görüntülenmekle birlikte bu görüntüler beyaz cevherdeki hasardaki çeşitliliği göstermez (72). SPye yönelik yapılan magnetik rezonans görüntüleme çalışmalarında immatürlerde görülen beyaz cevher hasarının ve PVL'nin en sık görülen bulgular olduğu, sonrasında bazal ganglia lezyonlarının, kortikal ve subkortikal lezyonların, malformasyonların, fokal infarktın ve çeşitli lezyonların sırasıyla daha az sıklıkta görüldüğü rapor edilmiştir (73). Anlamlı motor gerilik ile doğan çocukların değerlendirilmesinde magnetik rezonans görüntüleme mükemmel bir seçimdir. SP tanısı alan çocukların %70-90'ında anormal magnetik rezonans görüntüleme bulguları görülür (72). SP'li hastaların alt

gruplarından spastik hemipleji'de kombine beyaz ve gri cevher hasarı, spastik, ataksik ya da atetoik SP'de beyaz cevher hasarı daha sık görülmüştür (14).

2.2.11.2 Fiber Traktografi

Beyin dokusu içinde protonların hareketleri miyelinden zengin aksonlara dik yönde, paralel olandan daha fazla kısıtlanır. Difüzyon tensörü protonların hareketlerini üç boyutlu ortamda tanımlayan matematiksel model olarak tanımlanabilir. Fiber traktografi ise difüzyon tensör görüntüleme ile difüzyonun yönü konusunda bilgi vererek beyindeki özgün beyaz cevher yolaklarının izlenmesini, değerlendirilmesini ve bunların özel grafik teknikleri ile üç boyutlu gösterilmesini sağlar (74).

Magnetik rezonans difüzyon tensor görüntüleme yöntemindeki gelişmeler ile birlikte fiber traktografi beyaz cevher anatomisinin araştırılmasında yeni olanaklar sağlamıştır. Konvansiyonel KK magnetik rezonans görüntüleme teknikleri KK'da anterior ve posterior segmentin göreceli olarak midbody ve posterior segmente göre daha ince fibriller şeklinde miyelinli aksonları tesbit etmesi dışında görülebilir morfolojik yapılar ortaya koymamıştır. Bazı çalışmalar fiber bağlantıların kortekste topografik dağılımı üzerine kurulmuştur (75).

Difüzyon tensör görüntülemenin fiber traktografi ile birlikte kullanımı beyaz cevher anatomisinin araştırılmasında yeni imkânlar sağlamıştır. Bu yenilik majör fiber traktların topografisi ve anatomisinin anlaşılmasında önemli bilgiler sağlamıştır. Metod beyaz cevherle birlikte fiber traktların oryantasyonuna dayanan magnetik rezonans incelemenin saptayabildiği su moleküllerinin difüzyonuna bağlıdır. Difüzyon tensör görüntüleme ve fiber traktografi kallozal fiber liflerin kortikal hemisferler içerisindeki projeksiyonunun kapsamlı bilgisini verir (75).

Fiber traktografiye dayanan difüzyon tensör görüntüleme yöntemi kortikal hemisferdeki kallozal fibrillerin uzandığı bölgeler hakkında kapsamlı bir şekilde bilgilenmemizi sağlar. Traktusları kortikal yayılımına göre sınıflandıırırsak fiber ilişkili prefrontal, premotor (suplantar motor yol ile kombine), primer motor, primer sensöryal, paryetal, temporal ve oksipital kortikal bölgeleri ayırabiliriz (75).

Parietooksipital lobtaki lifler arkadan öne gelerek KK'un genusundan karşıya geçerler. Frontal lobtaki lifler de KK'un genusundan karşıya geçer ve 'H' şeklini oluştururlar. Bu görünüm fiber traktografi ile kolaylıkla tesbit edilebilir (76).

2.2.11.3 Bilgisayarlı Tomografi

SP'de BT tedavi edilebilir lezyonların tesbit edilmesinde kullanılır (77). Bir çalışmada SP klinik olarak 3 gruba ayrılmış ve spastik tip %83,3 oranında görülmüştür ve en fazla yüzdede pozitif bulgular görülen grubu oluşturmuş (%69). BT bulgusu olarak jeneralize atrofi ve hemiatrofi ya da kortikal atrofi görülmüş. Hidrosefali ve infarktlar tesbit edilebilmiş. Etiyolojiye bağlı değerlendirilen grupta postnatal nedenlere bağlı SP gelişen hastalarda en yüksek oranda (%90) pozitif BT bulguları (jeneralize atrofi, hemiatrofi, kortikal atrofi) görülmüş. Aynı çalışmada kuadriplejik spastik tip SP'li hastalarda BT bulgusu olarak iki taraflı infarkt, hidrosefali ya da jeneralize kortikal atrofi görülmüş, hemiplejik grupta ise kontralateral serebral kortekste fokal değişiklikler görülmüş. Diplejik grupta orta beyinde fokal atrofi görülmüş (78).

SP'de BT'de normal görüntü ile birlikte atrofi, hidrosefali ve poreensefali görülebilir. Bu görüntüler etyolojik faktöre, anatomik tutulum yerine ve lezyonun süresine göre değişir (78).

2.2.12 Serebral Palsi'nin Tedavisi

2.2.12.1 Medikal tedavi

Oral Medikasyonlar

Bu amaçla çeşitli farmakolojik ajanlar kullanılabilir. Bunlar: Baklofen, benzodiazepin türevleri (diazepam, klonazepam), dantrolen, tizanidindir. Genellikle 2 yaşın üzerinde kullanımları başlar, düşük dozda başlanır ve doz arttırılır. Sistemik etki gösterdikleri için yan etkileri siktir ve sedasyon yaparlar (21).

Baklofen

GABA antagonistidir ve etkisini ağırlıklı olarak omurilikte gösterir. İnternöronun ikinci motor nöron üzerindeki inhibitör etkisini arttırarak spastisiteyi azaltır. Sekiz yaş üzerinde 60 mg/gün dozunda verilebilir. Sedasyon oluşturabilir, nöbet eşğini düşürür (21).

Diazepam

GABA agonistidir. Hem beyin hem omurilik düzeyinde etki gösterir. Yüksek doz verildiğinde merkezi sinir sistemindeki yan etkileri belirginleşir. Baklofen'e göre daha hızlı emilir, etkisi daha erken ortaya çıkar ve daha uzun sürer (21).

Dantrolen

Myofibrilde kalsiyum salınımını bloke ederek kasılmayı inhibe eder. Merkezi sinir sistemi yan etkileri nadirdir. Kas güçsüzlüğü, hepatotoksite, sedasyon, diyare gibi yan etkileri vardır. Hepatotoksiteyi değerlendirmek için karaciğer fonksiyon testlerinin yılda 2-4 kez yapılması ve kullanım süresinin 2 yılı geçmemesi önerilir (21).

Tizanidin

Bir alfa -2 adrenerjik reseptör agonistidir. Hem beyin hem omurilik düzeyinde etki gösterir. Eksitatör nörotransmitter salınımını azaltır, inhibitör nörotransmitter salınımını artırır. Sersemlik, baş dönmesi, halüsinasyon yapar, hepatotoksiktir (21).

SP'nin tedavi programı motor defisit ile birlikte görülen diğer sorunları da örneğin nöbetler, beslenme, öğrenme güçlükleri gibi problemlere desteğide kapsamalıdır. Tedavi programı kişiselleştirilmelidir. Tedavide ve rehabilitasyonda amaç kişinin günlük yaşam aktivitelerini başarabilmesini sağlamak olmalıdır.

Tedavi programları zaman içinde modifiye edilebilir olmalıdır (79).

Botulinum Toksini

Botulinum toksini kas sinir kavşağında presinaptik uçtan asetil kolin salınımını engelleyerek etki gösterir. Botulinum toksininin bir kasa enjeksiyonu o kasın gücünü zayıflatır. Kasın zayıflaması ve agonist kasın güçlenmesi kemik büyümesi ile birlikte kontraktür gelişimini önler. Bu tedavi yöntemi deformitelere sınırlı sayıda kas grubu neden olduğunda kullanılır. Örnek olarak ayak bileğindeki plantar fleksörlerin spastisitesi sonucu ayak topuğu yürüyüşü ya da diz fleksörlerinin spastisitesi sonucu çömelme yürüyüşü olduğunda kullanılır. Bu tedavi şekli anormal kas tonusu ve kemik büyümesine bağlı üst ekstremitelerde deforme geliştiğinde de kullanılır. Botulinum toksininin komplikasyonu neredeyse yoktur. Etkisi 48-72 saat arası görülür ve 2-4 ayda sonlanır (79).

Intratekal Baklofen İnfüzyonu

Bir GABA agonisti olan baklofenin intratekal uygulanması generalize kas tonusu artışlarında faydalıdır. Baklofen kan beyin bariyerini geçemez. Baklofen kullanımı için uygun vakalar 2 gruba ayrılır. Birinci grup hastalar kas tonusu artışına bağlı yürüyüşü olumsuz etkilenenler ve kas güçsüzlüğü olanlardır. Bu hastalarda kas güçsüzlüğü nedeniyle rizotomi

kontrendikedir. Diğer baklofen kullanımı gereken grup ise generalize kas tonusu artışına bağlı günlük gerekli aktiviteleri yapamayan hastalardır (79).

2.2.12.2 Cerrahi Tedavi

Selektif Dorsal Rizotomi Alt ekstremitelerdeki kas tonusunu azaltmak için dorsal köklerin %50'si kesilir. Teoriye göre kas tonusundaki azalma sonucu rahatsızlık ve ağrı hafifletilir ve oturma postürü ve yürüyüş düzeltilir. İdeal aday çocuklar alt ekstremitelerde normal güce sahip olan, kontraktür gelişmeyen ve tonusdaki değişiklik sonucu düzelebileceği düşünülen çocuklardır (79).

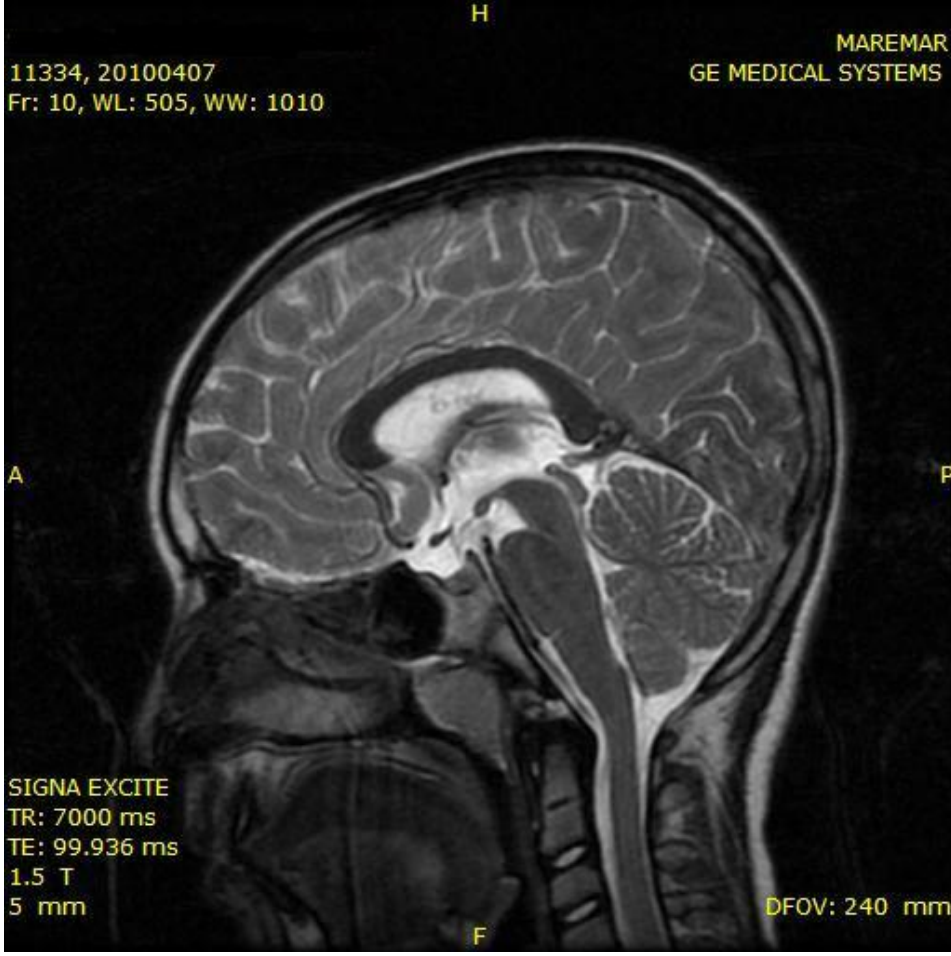
2.2.12.3 Fizik Tedavi

Fiziksel terapi, ortopedik cerrahi, kas tonusu yönetimi, ortezler tedavide fonksiyonu arttırmak için kullanılır. SP'de tedavi'de kullanılan erken programlar pasif hareket aralığını arttırmak, kontraktür gelişimini önlemek ve anormal kas fonksiyonunu engellemek için planlanır (79).

Spastisitenin değerlendirilmesinde ve tedavisinin yönlendirilmesinde fizyoterapistlerin önemli rolü vardır.

2.3 Korpus Kallozum

KK iki hemisferdeki kortikal alanları birbirine bağlayan temel beyaz cevherden oluşan fiber demetleridir (Şekil2.1). KK'la ilgili yoğun araştırmalar yapılmasına rağmen insan KK'unun anatomik ve fonksiyonel bilgileri hakkında birçok şey henüz daha bilinmemektedir (4).



Şekil 2.1: KK Sagittal Kesit.

2.3.1 Tarihçe

KK'a bu ismi ilk veren 2. yüzyılda Bergamalı Galenus olmuştur. İsim KK'un kemiksi görünümünden ötürü Callus'tan gelir. Onaltıncı yüzyılda Vesalius tarafından anatomik tarifi yapıldı. Onsekizinci yüzyılda yine bir Fransız filozof, astronom Vicg D'Azir doğru bir tahminde bulunarak KK'un iki hemisfer arasında bağlantıyı sağlayan organ olduğunu tahmin etmiştir. Fransız nörolog Dejerine 1892 yılında ani gelişen parsiyel aleksi olgusunu bildirmiştir. KK'un posterior kısmının (splenium) lezyonu sonucu agrafi olmadan görülen bir aleksi olgusu bu konudaki ilk bilimsel çalışmadır (4).

Beyin cerrahisinin gelişmesi modern tekniklerin cerrahiye girişi kallozotomi ve kommisürotomi ameliyatlarının yaygınlaşması ile erişkinlerde KK'un görevleri ve lezyonları sonrası belirtileri oldukça zengin bir literatür alanı oluşturmuştur. Yayınlar erişkinler üzerine olup çocuklarda fazla çalışma yapılmamıştır (4).

2.3.2 Embriyoloji

2.3.2.1 Embriyonik Gelişim

Nöral tüp 3–4. gestasyonel haftada kapanmaya başlar. Serebral hemisferin oluşması 7. gestasyonel haftayı bulur. Embriyogenezden fütogeneze geçiş 8. gestasyonel haftaya rastlar. Bu dönemde ilk kallozal fibrillerin geliştiği sanılır. Filogenezin geliştiği dönem 8. haftanın sonu kabul edilir (4,80,81). KK anomalilerinin oluşmaya başlaması 10. gestasyon haftasına rastlar. Onikinci gestasyon haftasında serebral korteks oluşmaya başlar ve nöral migrasyon hızlanır. Onüçüncü haftadan sonra KK lifleri iyice belirir ancak USG ile görüntü hala elde edilemez. En iyi USG görüntüleri 20. haftadan sonra alınır (4,82). KK'un lifleri önce rostrum ardından gövde ve splenium yönünde gelişir. Gövdenin belirmesi 16. hafta ve spleniumun belirmesi 20. haftayı bulur. Gelişim doğumdan sonra devam eder ve KK'un kalınlığı ilk 12 ay içinde % 42 dolayında gerçekleşir. KK'da 180 milyar civarında lif olduğu tahmin edilmektedir. Tam gelişmenin yıllarca sürebildiği belirtilir (4,83). Miyelinizasyonda ilk gelişen bölge splenium olup filogenetik gelişim neokorteksle orantılıdır (4,84).

2.3.2.2 Ontogenetik Gelişim

Merkezi sinir sistemi ve KK glioblastlardan gelişen oligodendritler ve onlardan oluşan miyelin dokusu ile kaplıdır. Periferik sinir sistemi ise miyelinini Schwann hücrelerinden üretir. KK miyelinden fakir bir dokudur. Kognitif fonksiyon yetersizliği miyelin azlığı ile orantılıdır (4,85). KK'da miyelin dokusu diğer merkezi sinir sistemi ve periferik sinir sistemi yapılarına göre daha azdır. Myelin dokusunun yetersiz oluşu KK'un dış etkenlerden daha kolay etkilenmesine neden olur. Bu bilgilerle merkezi sinir sisteminde en çok anomali görülen yapının KK olduğunu bir ölçüde açıklayabiliriz (4).

2.3.3 Korpus Kallozum Anatomisi

KK dört ana bölümden oluşur. Bunlar diz, rostrum, gövde ve splenium olarak adlandırılır. KK'un önünde ve üstünde girus singulatus, daha yukarıda sulcus singulatus bulunur. İnsula ile de komşuluğu vardır. Arka kısımda singulat girusun istmusu bulunur. Alt kısımda lateral ventriküller, septum pellucidum ve vejetatif merkezler vardır. Çevresini hipokampus, hipotalamus, girus singuli, forniks, amigdaller ve mamillar cisimciklerden oluşan limbik sistem sarar. KK'un limbik sistemle indirek ilişkisi olduğu tahmin edilir (4,84).

2.3.3.1 Rostrum

Abstrakt kognitif iletişim yolları, vücut şeması oditoriyele transfer ile ilgilidir.

2.3.3.2 Gövde Kısmı

İpsilateral motor yollar, karmaşık taktil enformasyon ve dokunma duyusu yolları burada çaprazlaşır ve somestetik bağlantı gerçekleşir (4).

2.3.3.3 Splenium

İnterhemisferik vizüel sensori motor enformasyon ve füzyon olayı gerçekleşir ayrıca interhemisferik verbal enformasyon buradan sağlanır. Tüm bu bağlantıların özel kallozal kod ile sağlandığı kabul edilir (4,85,86).

Fissura longitudinalis cerebri'nin tabanını ve ventriculus lateralis'lerin büyük bir kısmının tavanını oluşturan KK, yaklaşık 8 cm uzunluğundadır. KK'a ait lifler laterale doğru gittikçe yelpaze şeklinde açılarak (radiatio corporis callosi) cortex cerebri'nin çeşitli bölgelerine gider. KK, bir hemisfere ulaşan bilginin diğer hemisfere iletilmesinde rol oynayan en büyük ve önemli yoldur (5).

KK önden arkaya doğru rostrum, genu, truncus ve splenium olmak üzere dört bölümden oluşur. Rostrum'u oluşturan lifler her iki lobus frontalis'in orbital yüzlerini, genu'yu oluşturan lifler ise öne doğru kıvrılarak her iki lobus frontalis'in çeşitli kısımlarını birbirine bağlar. Genu'yu oluşturan liflerin meydana getirdiği kıvrıma forceps minor (forceps frontalis) adı verilmektedir. KK'un truncus kısmından geçen lifler laterale doğru, splenium kısmından geçen lifler ise arkaya doğru uzanarak iki hemisfer arasında yoğun bağlantılar sağlar (5,6).

Splenium'u oluşturan lifler mediale doğru bir seyir takip ederek her iki lobus occipitalis'in içerisine girer; bu liflerin meydana getirdiği kıvrıma forceps major (forceps occipitalis) adı verilmektedir. Truncus ve splenium'dan ayrılan liflerin bir kısmı ventriculus lateralis'in cornu inferius'unun lateral duvarını, cornu posterius'un ise tavanını ve lateral duvarını meydana getirir (5,6).

Medial yüzden incelendiğinde KK'un uzunluğunun hemisferlerin uzunluğuna oranla kısa olduğu görülür. Ön tarafta frontal lob arka tarafta ise oksipital lob kortikal merkezlerinden gelen kommisüral lifler KK'un sırasıyla ön ve arka uçlarına doğru ilerler ve bu bölgelerden karşı hemisfere geçerler. Bu nedenle KK'un genu ve splenium bölümleri, trunkusa oranla daha fazla lif içerdiğinden diğerlerine oranla daha kalın görülürler. Aynı yapısal farklılık nedeniyle KK içerisinde yayılım gösteren sinir lifleri beyaz cevherin farklı bölümlerinde biraz daha farklı seyir özelliğine sahiptir. Trunkus'dan geçen lifler beyaz cevher

içerisinde transvers bir seyir izlerken, genu ve splenium'dan geçen lifler benzer bir seyir göstermezler. İki frontal lobu birleştiren ve genu'dan geçen liflerin açıklığı öne bakan forseps frontalis ve iki oksipital lobu birleştiren ve splenium'dan geçen liflerin açıklığı ise arkaya bakan forseps oksipitalis adı verilen kıvrımların oluşmasına neden olur. Trunkus ve splenium korporis kallosi'den geçen liflerin bazıları, temporal ve oksipital lobların alt bölümlerine ulaşmak üzere aşağıya doğru kıvrılarak, lateral ventrikül'ün kornu posterior bölümünün üst ve dış, kornu inferiorunda dış tarafından geçerler (87-90).

2.3.3.4 Trunkus

KK'nin üst yüzü bir areokorteks kalıntısı olan ve indusium griseum adı verilen ince bir gri cevher tabakası ile örtülüdür. İndusium griseum'un üzerinde ise area septalisi hipokampusu bağlayan liflerin oluşturduğu stria longitudinalis lateralis ve medialis bulunur. KK'un alt yüzü lateral ventrikülün tabanını oluşturur. KK'un alt yüzünden fornixe uzanan, içerisinde septal çekirdeklerin de yer aldığı iki tarafı ependimle kaplı vertikal yerleşimli beyaz cevherden oluşan iki yapraklı bölmeye ise septum pellucidum ismi verilir. Septum pellucidum'un lateral ventrikül'ün ön boynuzlarını birbirinden ayıran iki yaprağı arasında, ventriküler sistemle bağlantısı olmayan ve kavum septi pellucidum adı verilen yarık şeklinde kapalı bir boşluk bulunur (87-90).

KK, Histolojik olarak myelinize olmuş sinir liflerinden oluşur. İletişimi sağladığı nöronların veya serebral beyaz cevherin hasarında KK morfolojisinde dolaylı olarak etkilenir. Etkilenme gelişimi tamamlanmadan önce gerçekleşirse agenezi veya hipogenezi, gelişimini tamamladıktan sonra gerçekleşirse atrofi olarak adlandırılır (7,91).

2.3.4 Korpus Kallozum'un Fonksiyonu

Beynin karmaşıklığı yaptığı bağlantılardan kaynak alır. Bu, primat evrimi boyunca orantısız bir biçimde artan beyaz cevher hacmi ile karakterize edilir. Beyindeki en geniş birleştirici yapı olan KK iki serebral hemisfer arasında bilgi aktarımı sağlayan 190 milyonun üzerinde akson içerir (5,6).

Esas fonksiyonu beyinde sağ ve sol hemisferdeki eş alanlar arasında bağlantılar kurarak hemisferler arasındaki bilgi alışverişini ve koordinasyonu sağlamaktır. KK homotopik ve heterotopik olan interhemisferik bağlantılar sağlar. Bu bağlantıların, tamamlayıcı (hemisferler arası bilgi birleştirici) ya da engelleyici (birbirinden bağımsız olan fonksiyonların yükseltilmesi için hemisferlerin birbirlerini inhibe etmesini sağlayan) oldukları konusunda

tartışma olmasına rağmen, bağlantılar birincil olarak tamamlayıcı olarak görülmektedir ve bu interhemisferik transfer ile ilgili birçok çalışmanın odak noktasıdır (5,92).

İnsan beyninde komissürlerde ortalama bir milyar akson bulunduğu tahmin edilmektedir. Bunların yaklaşık yarısı geniş miyelinli liflerden, geri kalanı ise miyelinsiz, bir kısmı sayılamayacak kadar küçük çaplı liflerden oluşmaktadır. Komissüral sistemler, her iki hemisferdeki ayna projeksiyon alanlarını birleştirmek üzere düzenlenmiştir (93).

Kallozal disgenezis genellikle epilepsi veya kognitif hastalıkların araştırılması esnasında çekilen BT ve MRG ile saptanmaktadır (94). Gelişimi gebeliğin 8 ile 20. haftalar arasında olmaktadır (7,95). Bu süre içerisinde radyasyon, enfeksiyöz ve kimyasal ajanlar, maternal hormonlar, nutrisyonel bozukluklar, hipoksi, kromozomal defektler gibi herhangi bir zararlı etki KKun komplet veya parsiyel defektlerine yol açabilir (7, 96). Konjenital, metabolik hastalıklar ve kromozomal bozukluklar gibi patolojilerin disgenezis ile birlikte sık görülmesi eşlik eden beyin anomalileri açısından önem arz etmektedir (7,97,98). Asırlardır tanınmasına karşın görevi tam açıklanamayan KK beynin tam ortasında bulunur. Anatomik yapısı beynin diğer bölgelerinden farklıdır. Sayısız sendromlar da ek bulgu olarak görülebilir veya tek başına anatomik olarak disgenezisten ageneziye kadar değişikliklerin yanı sıra somatik, psikiyatrik ve genetik hastalıklarda karşımıza çıkar (4). KK bilginin bir beyin yarısından diğerine yolculuk ettiği bir geçiş kapısıdır. Aynı zamanda bilgi değiş tokuşunu sağlayan bir işlevi vardır. Erişkin KK'unun % 40'ında miyelin yoktur. Bu özellik iletiyi yalıtır, ileti hızı ve integrasyonu artırır (99).

KK serebral hemisferleri birleştiren en geniş kommisürdür (bağlantı). Anteriodan posteriora doğru dört kısımdan oluşmaktadır. Gebeliğin 10-12. haftalarında massa kommisüralislerin oluşmasıyla birlikte ventralden dorsale doğru gelişmektedir (100,101). Bu yapının oluşmasındaki bir defekt kallozal fibrillerin çaprazlaşmasında bozukluğa yol açmaktadır. Gelişimi sırasında önce genunun posterior kısmı, sonra sırasıyla korpus, genunun anterior kısmı, splenium ve rostrum oluşmaktadır. Myelinizasyonu spleniumdan başlayıp anteriora doğru ilerlemektedir. Gebeliğin 20. haftasında rostrumun oluşmasıyla yetişkindeki şeklini almaktadır. Hipogenezisli olgularda rostrum olmamasına rağmen KK'un anterior kesimi mevcuttur. Süt çocukluğunun 9. ayında yetişkindekine benzer görünüme sahip olmaktadır (102). Jinkins ve ark¹⁰³ KK disgenezisli olguları, agenezis, parsiyel agenezis ve hipoplazi olarak sınıflandırmışlardır. KK tamamen oluştuğundan sonra serebral korteks veya beyaz cevherin hasara uğraması atrofi veya hipoplazi ile sonuçlanmaktadır. Kallozal ageneziste KK'un tamamı, singulat girus ve sulkus yoktur. Böylece medial hemisferik

yüzdeki sulkus ve giruslar, yükselmiş 3. ventrikülün etrafında radial konfigürasyon oluşturur. Hipogenezis, komissüral yolların yokluğu ile birlikte olabilir. Hipoplazide, KK tamamen oluşmuş olmasına rağmen fokal veya yaygın olarak incelenmiştir(103 -105). Anterior komissürün yokluğu veya hipoplazik olması kallozal disgenezisli olgularda literatürde bildirilmektedir (7). Barkovich ve ark⁷ disgenezisli olguların yarısında eşlik eden beyin anomalileri bildirmektedirler. Disgenezise eşlik eden konjenital beyin anomalileri Chiari 2 malformasyonu, ensefalosel, persistan bazifarengal kanal, sella-hipofiz-infundibulum anomalileri, Dandy-Walker malformasyonu, beyaz cevher anomalileri ve şizensefali, lizensefali ve gri cevher heterotopisi gibi nöronal migrasyon anomalileri bildirilmiştir (7). Disgenezisli hastalarda karakteristik klinik bulgular bildirilmemiş olmasına rağmen belirlenen klinik özellikler eşlik eden beyin anomalileri ile yakından ilişkilidir (102). Genellikle klinik bulgu olarak gelişme geriliği, konvülsiyon ve öğrenmede zorluk şikayetleri ile karşımıza çıkmaktadırlar (104,106). Hemorajik olsun ya da olmasın periventriküler infarkt preterm infantlarda %25-40 oranında bildirilmektedir (104,107). Bu olay periventriküler lökomalazi olarak tanımlanmaktadır. Nekroz alanları ile kendini göstermekte olup, kistik kavitasyon gelişimi ve lateral ventriküllerin fokal dilatasyonu ile sonuçlanmaktadır. En sık tutulum yerleri lateral ventrikülün trigonuna komşu posterior periventriküller beyaz cevher ve foramen monroe'ya komşu beyaz cevherdir. Beyaz cevher kaybı sagittal görüntülerdede belirgin olup beligin incelenmiş KK olarak karşımıza çıkmaktadır (104,105). Disgenezisli hastalarda belirgin klinik bulgular eşlik eden beyin anomalileri ile yakından ilgilidir (102,104). Genellikle, klinik bulgu olarak gelişme geriliği, öğrenmede zorluk ve konvülsiyon şikayetleri ile karşımıza çıkarlar (104,108). Taylor ve ark⁹⁴ kallozal agenezli olguların % 50'sinde görülen konvülsiyonun en sık belirti olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan bir çalışmada en sık agenezis ve hipoplazili olgularda konvülsiyon belirlenmiştir. Perinatal asfiksi, disgenezisli olguların %41,4'ünde tesbit edilmiş olup en sık hipoplazili olgularda mevcut bulunmuş (104). KK hipoplazisine eşlik eden en önemli fizik bulgularından mikrosefali %21,7 oranında bildirilmektedir (104,109). Etyolojisinde nöroblast veya glioblasta dönüşecek olan beyin hücrelerinin proliferasyonunda ve farklılaşmasındaki bozukluğa bağlı olduğu düşünülmektedir. SPlı olgularda hipoplazi görülme insidansı yüksektir. Yapılan bir çalışmada %40,2'sinde mikrosefali görülmüş ve bu durum en sık hipoplazili olgularda saptanmıştır. Aynı çalışmada klinik bulgular en sık KK hipoplazisinde saptanmış (104). Barkovich ve ark¹¹⁰ yaptıkları çalışmada vakaların tümünde, Truwit ve ark¹¹¹ yaptıkları çalışmada SPlı vakaların % 70'inde KK lezyonu saptamışlardır.

Yapılan bir çalışmada KK ve myelinizasyon gecikmesi üzerinde ayrıntılı olarak durulmuştur. KK parasagittal hasarı olan beş olgunun dördünde korpus posterior ve spleniumda (%80), bir olguda ise yaygın olarak incelenmiş. Korpus posterior ve spleniumdaki incelenen PVL'li olguların %16,6'sında, PVL'li bir olguda ise KK yaygın olarak incelenmiştir (112). Beyin gelişimi sırasında KK'da oluşan hasar nörolojik gelişimi ve nöropsikolojik performansı etkiler (113,114).

Magnetik rezonans görüntüleme çalışmaları preterm doğan bireylerde KK'un boyutunun azaldığını ve anormal morfolojik özelliklerinin olduğunu (özellikle posterior bölgelerde) göstermiştir (115). Magnetik rezonans görüntüleme çalışmaları beyin yapısının adolesanlarda beyaz cevher miktarının artışıyla ve beyaz cevherin mikrostriktürel yapısının değişmesiyle değiştiğini göstermiştir (115,116).

KK gelişimi konsepsiyon sonrası genunun 8. haftada görünmesiyle başlar (115). Yakovlev ve ark¹¹⁷ postmortem çalışma sonrası KK'un miyelinizasyon düzeylerinin yetişkin düzeylerine 10 yaşında geldiğini göstermişlerdir. Giedd¹¹⁸ 4-18 yaşları arasında KK boyutunda lineer bir artış olduğunu kesitsel çalışmada göstermiştir. Pujol¹¹⁹ KK'un 25 yaşına kadar büyümeye devam ettiğini tahmin etmiştir. Giedd¹²⁰ KK'un anterior bölgesinin (genu ve rostrum) büyümeyi durduran ilk alanlar olduğunu ve posterior bölgelerin yetişkinlik dönemine kadar büyümeye devam ettiğini belirtmiştir.. KK geç olgunlaşan nöral sistemin bir parçasıdır ve kognitif beceri edinmeyle ilgilidir (119).

KK'un anomalileri travma, tümör, konjenital anomaliler, vasküler lezyonlar inflamatuvar durumlar ve demyelinizan durumlardan oluşur. KK'un lif kompozisyonunda işlevsellikle ilişkili olarak bölgesel farklılıklar bulunmaktadır. Asosiasyon kortikal bölgeleri küçük aksonlarla iletilirken, vizüel, somatosensöriyel, primer motor ve sensöriyel korteksler büyük aksonlarla iletilmektedir (99). Erişkinlerdeki görevleri bilinmesine rağmen çocukta intrauterin dönemde ve erken çocukluk dönemindeki görevleri özellikle ontogeneze, elektrofizyolojik ve sensorimotor gelişimdeki rolü, algı ve motor fonksiyonlardaki işlevleri, konuşma ve konuşma bozukluklarındaki ve interhemisferik bağlantıdaki işlevi henüz tam aydınlatılamamıştır (4). Kallozal disgenezi veya agenezi olan çocuklarda önemli sorunlar olabileceği gibi hemen hiçbir sorun olmayabileceği belirtilmektedir (4,121).

KK beyinde en sık yapısal bozukluk gösteren dokulardan biridir. KK'un morfolojik bozuklukları iyi bilinmesine karşın fonksiyonel bozuklukları, morfolojik bozukluklarına paralel olmadığı için aydınlatılamayan sorunlar vardır. Bu durum hemisferler arasında

bağlantı bozukluğu gibi karşımıza çıkar (4). Değişik etkenler (Fiziksel, metabolik, organik, infeksiyon, travma vb)

1- Hemisfer kortekslerinin bağlantısını geliştirmek. Bu işlev çocuklarda hayatın ilk 3 yılında önemli rol oynar ve serebral hemisferlerin gelişimsel organizasyonunda rol oynar (4).

2- Bellek fonksiyonu. Kısa bellek sorunu olan çocuklarda hiperaktivitenin sık görülmesi kallozal hipogeneziye bağlı olabilir (4,122,123).

3- İnterhemisferik sensörük bağlantının sağlanması ve geliştirilmesi,

4- Bimanuel motor koordinasyon, ipsilateral motor sistemin inhibisyonu yolu ile motor sistemin sağlıklı işlemesi (4,85,124).

5- Dikkat süresinin sağlanması (4,123).

6- İpsilateral görsel yarı alan fonksiyonu, füzyon olayı gerçekleşmesi, bakış görüş netliği sağlanması (4,125).

Morfolojik kallozal bozuklukları total veya parsiyel ageneziler, sekonder disgeneziler olarak inceleyebiliriz. Agenezilere neden olan etkenleri yedi grupta inceleyebiliriz (4,80).

1- Metabolik toksik nedenler

2- Kromozom anomalileri

3- Asfiksi, kronik hipoksi, hipoksik iskemik ensefalopati

4- Kalıtım

5- Subdural hematoma

6- Hidrosefali yer kaplayan lezyonlar

7- Depo hastalıkları

2.4 Beyin Ventriküler Sistemi

Serebral ventriküler sistem birbirleriyle bağlantılı boşluk ve kanallardan meydana gelmiştir. Her serebral hemisfer interventriküler foramen (foramen monroe) yoluyla üçüncü ventrikül ile ilişkili geniş birer lateral ventrikül bulundurmaktadır. Üçüncü ventrikül ise orta hatta yerleşmekte olup sağ ve sol olmak üzere her iki talamus ve hipotalamus arasında bulunan ince bir boşluktan meydana gelmektedir. Serebral aquaduktus (Aquaductus Sylvii)

olarak adlandırılan dar bir tüp ile dördüncü ventrikül ile iliŐkildir. Dördüncü ventrikül ise beyin sapı ve serebellum arasında yer alan geniş bir boŐluktur.

Lateral ve üçüncü ventriküller derin yerleşim gösteren, etrafı tamamen nöral yapılar ile  vrili olup, duvar yapılarında motor, duysal, görsel yollar ile yaşamsal önemde otonomik ve endokrin merkezlerin bulunduğu anatomik yapılarıdır. Bununla birlikte lateral ve üçüncü ventriküller derin venöz sistemle çok yakın ilişki içindedirler. Birçok arteryel yapı ventrikül duvarlarını besler. Bir takım tümörler lateral ve üçüncü ventriküllerin spesifik anatomik bölümlerinde ortaya çıkmaktadırlar. Bu nedenle lateral ve üçüncü ventriküller bir takım anatomik bölgelere ayrılmışlardır (9,10,126-133).

2.4.1 Lateral ventriküller

Lateral ventriküller her bir hemisferin içerisinde bulunan  c uzantılı bosluktur (Şekil2.2, 2.3). Ventrikül sisteminin en kranialde olanıdır. Her iki tarafın lateral ventrikülleri ortada septum pellucidum denilen bir bölme ile birbirinden ayrılmıŐtır. İ  yüzü ependim hücre ile d Őeli olup, içerisinde de serebrospinal sıvı (BOS) bulunur.  ç nc  ventriküle sağlı sollu foramen interventriculare (Monro deliği) ile bağlantılıdır. Pars centralis, cornu frontale (cornu anterius), cornu occipitale (cornu posterius), cornu temporale (cornu inferius) olmak üzere 4 bölümden oluşur (134-136). Lateral yüzeyden bakıldığında her bir lateral ventrikül kabaca “ C “ Şeklinde BOS ile dolu bir yapıdan meydana gelmektedir. Her bir lateral ventrikül frontal (anterior) boynuz, temporal (inferior) boynuz, oksipital (posterior) boynuz, korpus ve atrium olmak üzere beş farklı kısımdan meydana gelir. Her bir kısmın ise medial ve lateral duvarları, çatısı ve tabanı mevcut olup ayrıca frontal ve temporal boynuz ile atriumun anterior duvarı da bulunmaktadır. Bu duvar olarak adlandırılan yapılar ise talamus, septum pellucidum, derin yerleşimli beyaz cevher, KK ve yine “C“ Şeklinde kaudat nucleus ile forniks tarafından oluşturulmuştur (9,10,126-133) .).

GE MEDICAL SYSTEMS

SE: 4

IM: 11

image: 512x512

Zoom: 100 Angle: 0

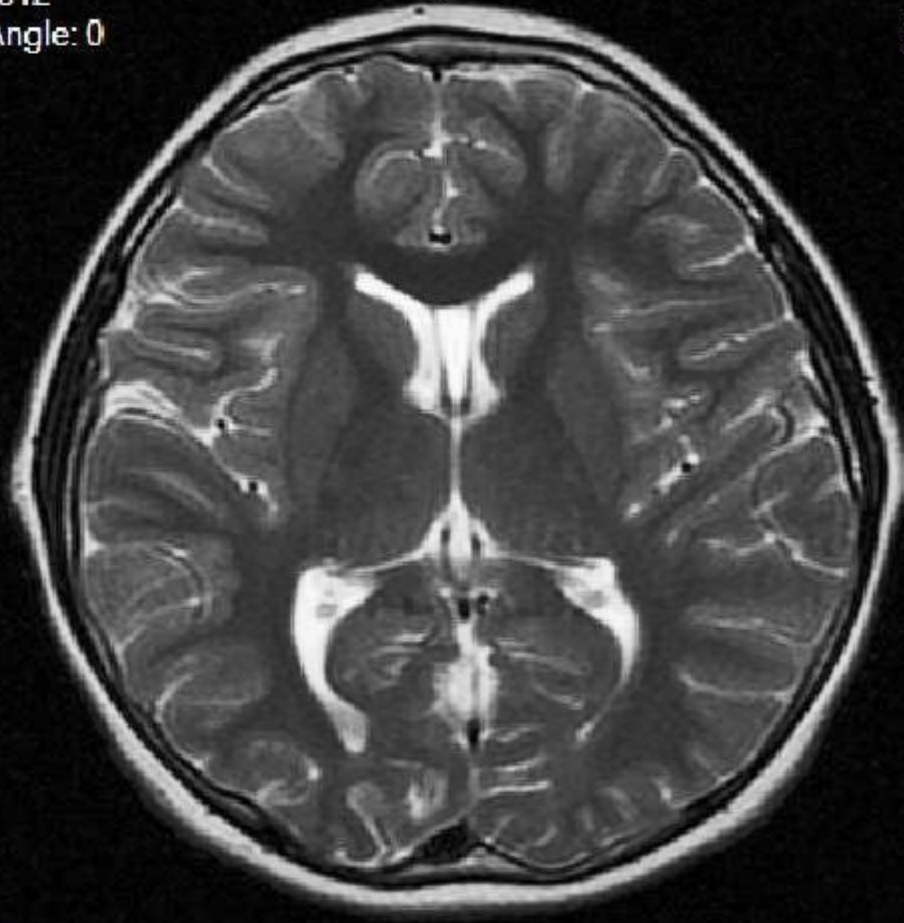
MAREMAR

M / 012Y

5

27.05.2010

09:34:35



SE

TR: 4600

TE: 110.052

HEAD

DFOV: 240

thk: 5/sp: 6.5

sp: 6.5

Position: 24.32 mm

0 320 224 0

EC: 1

EC: 24

W 923 : L 461

Şekil 2.2: Lateral Ventrikül Aksial Kesit

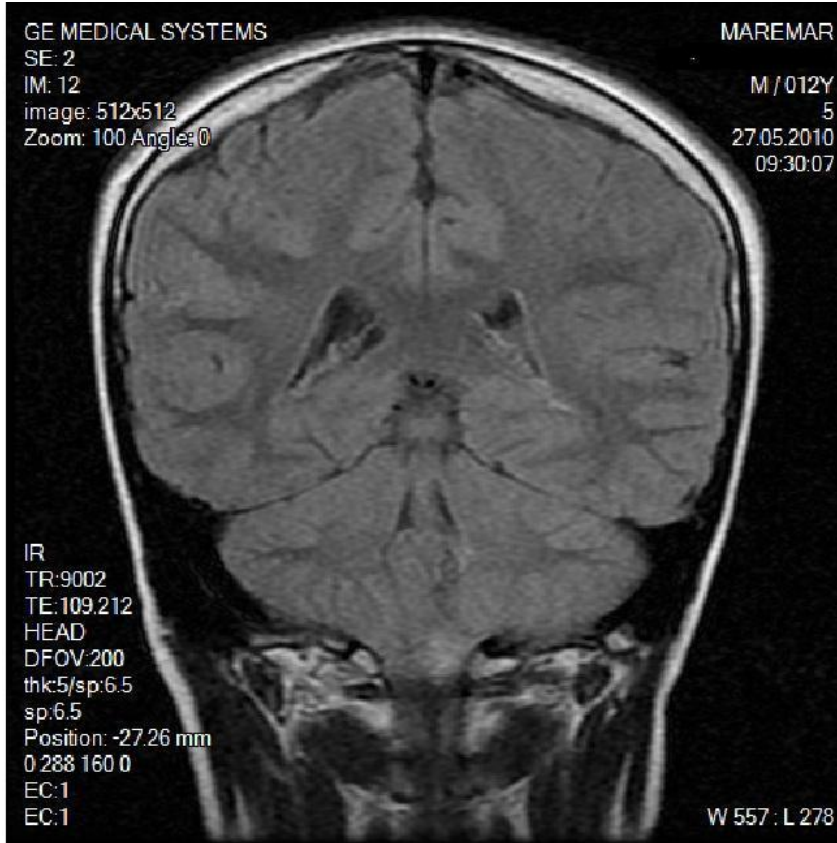
2.4.1.1 Frontal Boynuz

Lateral ventriküllerin üçgen şeklinde uzantıları olup interventriküler foramenin anteriorunda kalan kısımdır. Lateral yüzeyinde kaudat nükleusun kaput kısmı, anterior ve süperior yüzeyinde KK'un genu kısmı, medial yüzeyinde septum pellucidum ve daha dar olan taban kısmında ise KK'un rostrumu tarafından sınırlandırılmıştır. Posterior foramende yer alan foramen frontal boynuzların posterior uzanımını temsil ederken sınır ise interventriküler foramenin hemen anteriorunda yer alan forniseal kolonlardan oluşmaktadır. Forniseal

kolonlar medial yüzeyin posteroinferiorunda yer almaktadırlar. Frontal boynuzlar koroid pleksus içermemektedir (9,10,126-133).

a-İnferomedial sınırında anteroseptal ven bulunmaktadır. Bu ven interventriküler foramenin medialine doğru yol almaktadır. Burada internal serebral vene katılmak üzere üçüncü ventrikülün çatısında bulunan velum interpozituma girmektedir (9,10,126-133).

b-Daha lateralde ise anterior kaudat ven medioinferiora doğru yol almakta ve interventriküler foramenin yakınında talamosriat vene katılmaktadır (9,10,126-133).



Şekil 2.3: Lateral Ventrikül Koronal Kesit

2.4.1.2 Korpus

Lateral ventrikül korpusu interventriküler foramenin posterior kenarından başlamakta ve posteriorda KK'un splenium kısmının anterior sınırına kadar uzanmaktadır. Bu nokta septum pellucidumun görünmeyecek kadar incelmiş ve KK ile fornixin birleştiği noktadır. Lateral ventrikül korpusu süperiorunda KK, lateral yüzeyinde kaudat nükleusun korpusu bulunmaktadır. Medial yüzeyi ise üstte septum pellucidum, altta fornixin korpusu tarafından oluşturulmuştur. Taban ise talamus tarafından meydana getirilmiştir. İnterventriküler foramen seviyesinde, kaudat eminensin hemen altında, internal kapsülün genu kısmı bulunmaktadır.

Medial ve lateral yüzeylerde seyreden önemli ven takımları bulunmaktadır. Posterior septal ven daha medialde (septum pellucidum üzerinde) yer almakta ve inferiora doğru seyredip koroid fissürü delerek internal serebral vene dökülmektedir. Lateral yüzeyde ise daha anterior yerleşimli olan talamokaudat ven ve talamostriat vene dökülecek olan posterior kaudat ven yer almaktadır. (9,10,126-133).

Lateral ventrikül korpusunun daha inferiorunda, taban ve lateral yüzeylerin birleştiği alan striotalamik sulkus tarafından belirgin hale getirilmiştir. Bu sulkus talamus ile kaudat nükleusu birbirinden ayırmanın yanında stria terminalis ve talamostriat veni de barındırır. Talamostriat ven anteriorunda interventriküler foramene doğru seyretmekte, internal serebral vene dökülmek üzere foramenin etrafında eğim yapmaktadır. Bu venin seyri genellikle serebral anjiyografinin venöz fazında görülmekte ve “venöz açığı” olarak tanımlanmaktadır. Ancak, nadiren de olsa talamostriat venin daha posteriorunda koroidal fissür yoluyla interventriküler foramen boyunca ilerlemeden de internal serebral vene direkt olarak dökülebildiği unutulmamalıdır. Talamostriat venin medialinde talamus ventriküler tabanı oluşturmak üzere protrude olmaktadır. Talamusun medialinde koroidal fissür talamus ile fornixin korpusunu birbirlerinden ayırmaktadır. Bu fissür koroid pleksus tarafından kapatılmıştır. Lateral ventrikül atriumunun posterior kısmından başlayan süperior koroidal ven koroid pleksus içinde yer almakta ve interventriküler foramene doğru seyretmektedir. Pineal bezin hemen lateralinde ventriküler sisteme giriş yapan ve velum interpozitum içerisinde üçüncü ventrikülün çatısında anteriora doğru seyreden medial posterior koroidal arter, üçüncü ventrikülde interventriküler foramenden yukarı doğru çıktığı ve posteriora doğru koroid pleksusun seyri yönünde kıvrıldığı sırada lateral ventrikül içinde görülebilmektedir. Lateral posterior koroidal arter ise ventriküllerin atrial kısmından girmekte ve anteriora interventriküler foramene doğru seyretmektedir. Lateral ve medial posterior koroidal arterler birbirleriyle anastomoz yapabilmektedirler (9,10,126-133).

2.4.1.3 Atrium

Lateral ventrikül atriumuna “**trigon**” da denilmektedir. Korpus, temporal ve oksipital boynuzların birbirleri ile kaynaştığı yerdir. Anteriorunda hem talamusun üzerinden lateral ventrikül korpusuna hem de talamusun altından lateral ventrikül temporal boynuzuna, posteriorunda ise oksipital boynuzla açılmaktadır. Atrium talamusun posterior kenarında korpusun bir devamı gibi başlamakta ve daha posteriorunda KK’un oksipital lob ile birleştiği noktada sonlanmaktadır (9,10,126-133).

Atriumun anterior duvarı medial ve lateral olarak ikiye ayrılabilir: medial kısmı pulvinarın posterior kesiminin etrafını saran fornixin kurusu, lateral kısmı ise pulvinar tarafından oluşturulmaktadır. Medial duvar iki tümsek benzeri yapıdan oluşmaktadır. Birbirleri üzerinde horizontal şekilde yer alan bu yapılardan daha yukarıda yerleşim göstereni kalın lif demetlerinden forceps majör oluşmakta; aynı zamanda KK'un "bulb"u olarak adlandırılmaktadır. Daha aşağıda yer alan diğer yapı ise kalkarin sulkusun ventriküle doğru bir çıkıntısı şeklinde izlenmekte ve kalkar avis olarak adlandırılmaktadır. Medial duvarın yüzeyinde koroidal fissüre doğru uzanım gösteren medial atrial ven izlenmektedir. Bu ven koroidal fissürü delerek bazal vene, internal serebral vene veya Galen veni'ne boşalmaktadır (9,10,126-133).

Lateral duvar anterior ve posterior kısma ayrılabilir; anterior kısmı kaudat nükleus tarafından posterior kısmı ise tapetum lifleri tarafından oluşturulmaktadır. Süperiora KK'un splenial kısmı ve daha posteriora ise yine KK'un tapetum kısmı atriumun çatısını oluşturmaktadırlar. Bu çatı posteriora lateral duvara doğru kıvrıldığından lateral duvarın bu segmentini tapetum örtmekte daha anteriorda ise kaudat nükleusun kuyruk kısmı lateral duvarı örtmektedir. Ependimin hemen altında, lateral duvar yüzeyinde yerleşmiş olup koroidal fissüre doğru inferiora ve mediale uzanım gösteren lateral atrial venler bulunmaktadır. Oksipital boynuzda başlayan bu ven koroidal fissürü geçtikten sonra bazal vene, internal serebral vene veya Galen veni'ne boşalmaktadır (9,10,126-133). Taban ise üçgen şeklinde olup kollateral sulkusun posterior ucunun yukarı doğru şişkinlik yarattığı anatomik yapı olarak da tanımlanan "kollateral trigon" tarafından meydana getirilmektedir. Atriumda yerleşim gösteren koroid pleksus "glomus" olarak adlandırılmaktadır. Koroid pleksusun bu seviyesinde çoğu zaman iki koroidal arter seçilmektedir. Bu arterlerden daha medialde olanı anterior koroidal arter olup koroid pleksus ile birlikte ventrikül korpusuna doğru seyir göstermektedir. Daha lateralde yer alan lateral posterior koroidal arter ise atrium ve koroid pleksus korpusunu beslemektedir (9,10,126-133).

2.4.1.4 Oksipital Boynuz

Atriumun posteriora doğru oksipital lob içine uzanım göstermesiyle meydana gelen anatomik yapıdır. Boyutları son derece değişken olabilmektedir. Medial duvarı aynı zamanda atriumun medial duvarını da meydana getiren süperiora kalkar avis ve inferiora ise forceps majör tarafından oluşturulmaktadır. Aynı şekilde kollateral trigon da oksipital boynuzun tabanını oluşturmaktadır. Tapetum ise birbirleriyle kaynaşan hem çatıyı hem de lateral duvarı oluşturmaktadır. Oksipital boynuzun en ilgi çekici özelliği ise koroid pleksustan mahrum

oluşudur. Venöz yapıları ise medial ve lateral atrial venlerin posteriora doğru uzanımı şeklinde izlenmektedir. (9,10,126-133).

2.4.1.5 Temporal Boynuz

Temporal boynuz lateral ventriküllerin medial temporal loba uzanım göstermeleriyle meydana gelmektedir. Bu yapı pulvinarın altında, atriumdan başlayarak temporal lob orta kesimine doğru uzanım göstermekte ve amigdaloid nükleusun hemen arkasında sonlanmaktadır. Tabanda medialde hipokampus, lateralde ise kollateral eminens olmak üzere ventrikül içine uzanım gösteren iki tümsek yapı göze çarpmaktadır. Temporal boynuz çatısı medial ve lateral olarak ikiye ayrılabilir: Medial kısım kaudat nükleusun kuyruğu tarafından oluşturulmaktadır. Kaudat nükleusun kuyruğu anteriorda amigdaloid nükleusa doğru uzanmaktadır. Kaudat nükleusun kuyruğu ile talamus striotalamik sulkus ile birbirlerinden ayrılmaktadırlar. Çatının lateral kısmı ise tapetum tarafından oluşturulmaktadır. Tapetum inferiora doğru seyrederken temporal boynuzun ayrıca lateral duvarını da meydana getirmektedir. Tapetum, optik radyasyon ile temporal boynuzu birbirinden ayıran oluşumdur. Temporal boynuzun medial duvarı talamusun inferolateral yüzeyi ile fornixin fimbriasını birbirinden ayıran ve ince, dar bir yarık olan koroidal fissür tarafından oluşturulmaktadır (9,10,126-133).

2.4.2 Üçüncü ventrikül

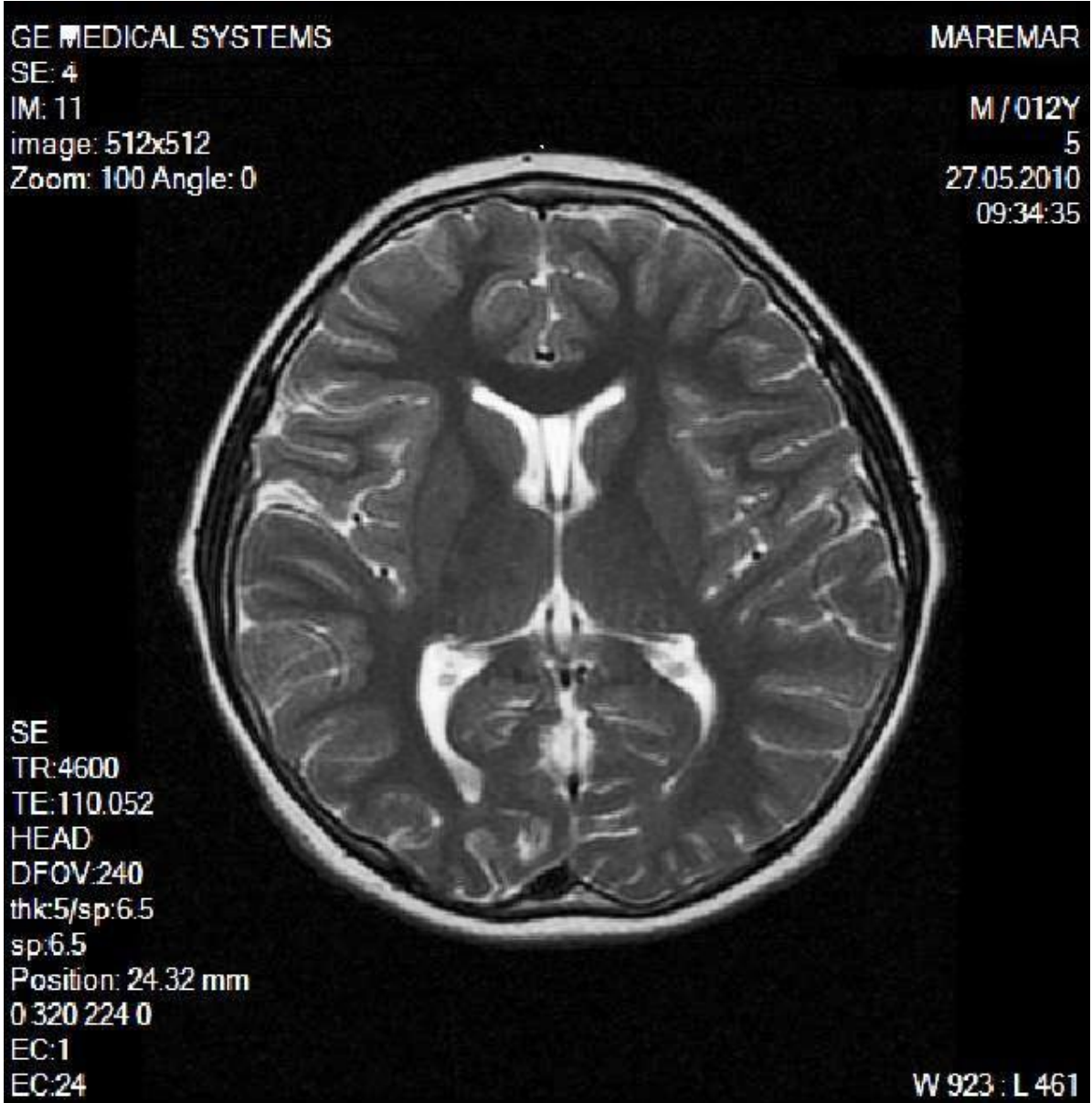
Üçüncü ventrikül KK ve lateral ventrikül korpusunun altında sella tursikanın, pitüiter bezin ve mezensefalonun üzerinde, talamus ve hipotalamusun her iki yarısı arasında yerleşmiştir (Şekil2.4). Willis poligonu ve dalları ile olduğu kadar Galen veni ve bu vene dökülen diğer damarlar ile de yakın ilişki içindedir. Anterosüperior kenarında foramen Monro'lar yoluyla her iki lateral ventriküller ile ilişki halindedir. Üçüncü ventrikülün yaklaşık üçte biri bu foramenin anteriorunda yer almakta ve inferiora doğru optik kiazmaya uzanmaktadır. Posterioda ise serebral aquaduktus yoluyla dördüncü ventrikül ile ilişki halindedir. Üçüncü ventrikülün çatısı, tabanı, anterior, posterior ve iki lateral duvarı bulunmaktadır. Dış yüzeyden görünebilen anterior duvar optik kiazma ile lamina terminalis tarafından oluşturulmuştur. Lamina terminalis ince bir pia ve gri cevher yaprağı şeklinde yapı olup inferiora optik kiazma, süperiora ise rostrum arasında seyreder. Ventrikül içerisinden bakıldığında ise anterior duvar sınırları -yukarıdan aşağıya fornix kolonları, foramen Monro'lar, anterior kommissür, lamina terminalis, optik reses ve optik kiazma tarafından

oluşturulmuştur. Anterior kommissür forniseal kolonların hemen önünde orta hattı çaprazlayan kompakt lif demetidir. Optik kiazma ile arasındaki boşluğu lamina terminalis doldurmaktadır.

Posterior duvar süperiorda suprapineal resesten inferiorda aquaduktusa kadar uzanmaktadır. Ventrikül içinden ve önden bakıldığında ise posterior duvar sınırları yukarıdan aşağıya suprapineal reses, habenular komissür, pineal cisim ve resesi, posterior komissür ve aquaduktus tarafından meydana getirilmiştir. Posteriordan bakıldığında ise posterior duvarda görünür tek yapı pineal cisimdir. Pineal bez posteriora doğru quadrigeminal sisterne uzanım göstermekte olup süperiorda splenium, laterallerde talamus, inferiorda ise korpora quadrigemina ve serebellar vermis tarafından örtülmüştür. Lateral duvarlar serebral hemisferler arasında yerleşim gösterdiğinden dışarıdan görülememektedir. İferiorda hipotalamuslar ve süperiorda talamuslar tarafından meydana getirilmişlerdir. Sağ ve sol talamuslar massa intermediale ile birbirlerine bağlanırlar. Hipotalamik ve talamik yüzeyler birbirlerinden hipotalamik sulkus ile ayrılmışlardır. Bu sulkusun sınırları genellikle bariz olmamakla birlikte foramen Monro'dan aquaduktusa uzanım göstermektedir. Lateral duvarlar gagası açık bir kuş kafasının yan silüetine benzetilmektedir. Kuşun kafası talamusun oval, medial yüzeyi tarafından; anteriora ve inferiora projekte olan açık gagalar ise hipotalamustaki resesler tarafından yukarı gaga optik reses, aşağı gaga infundibular reses olmak üzere oluşturulmuştur. Talamik yüzeylerin üst limiti stria medullaris talami olarak adlandırılan dar, kabarık çizgiler tarafından oluşturulmuştur. Bu strialar talamusun süperomedial sınırı boyunca uzanarak foramen Monro'dan habenular komissüre kadar devam etmektedir. Üçüncü ventrikül çatısı anteriora foramen Monro'dan posteriorda suprapineal resese kadar yukarı doğru hafif bir yay şeklinde uzanım göstermektedir. Bu anatomik yapı forniks tarafından meydana getirilen nöral bir tabaka, tela koroideanın iki ince membranöz tabakaları ve tela koroideanın iki yaprağı arasında seyreden damar bir tabaka olmak üzere toplam dört yapraktan oluşmaktadır. Koroidal fissür çatının lateral kenarında yer almakta ve lateral duvar ile çatıyı birbirlerinden ayırmaktadır. Çatının anterior kesiminde forniksler birbirlerine paralel olarak seyretmekte ve sıklıkla forniksin korpusuna tutunmaktadırlar. Çatının posterior kesiminde ise forniksler birbirlerinden ayrılarak forniseal “krus”lar olarak adlandırılmaktadır; çatı, hipokampal komissür denilen forniksler arasında seyrederek bu forniksleri birbirlerine bağlayan beyaz cevher ile örtülmüştür. Hem forniksleri hem de hipokampal komissürleri örten anatomik oluşum ise gevşek trabeküler yapısıyla iki yapraklı tela koroidea'dır (9,10,126-133).

Tela koroidea'nın iki yaprağı arasında yer alan boşluk velum interpozitum olarak adlandırılmakta ve içerisinde internal serebral venler ile medial posterior koroidal arterler (MPChA) yer almaktadır. İnternal serebral ven bu yapı içinde foramen Monro'nun hemen hemen posterior kenarında başlamakta ve pineal cismin hemen üzerinde terkederek quadrigeminal sisterne girmektedir. Tela koroidea'nın üst yaprağı forniks ve hipokampal kommissürün alt yüzeyine, alt yaprağı ise anteriorda stria medullaris talami'ye ve posteriorda pineal cismin süperior yüzeyine tutunmuştur. Üçüncü ventrikül tabanı anteriorda optik kiazmadan posteriorda serebral aquaduktusun açıklığına kadar uzanmaktadır. Tabanın anterior yarımı diensefalik yapılar, posterior yarımı ise mezensefalik yapılar tarafından oluşturulmuştur. Alttan incelendiğinde tabanı oluşturan yapılar anteriordan posteriora doğru optik kiazma, hipotalamusun infundibulumu, tuber cinereum, mamiller cisimcikler, posterior perforan madde ve serebral pediküllerin medial yüzeyinin üzerindeki tegmentum olarak sıralanmışlardır. Optik kiazmanın inferior yüzeyi tabanın anterior kesimini, süperior yüzeyi ise anterior duvarın aşağı kısmını meydana getirmektedir. Hipotalamusun infundibulumu, tuber cinereum, mamiller cisimcikler ve posterior perforan madde ön ve yan taraflarda kiazma ve optik traktuslar ile arkada ise serebral pediküller tarafından sınırlandırılmış olan boşlukta yer almaktadırlar (9,10,126-133).

Üçüncü ventrikül tabanı optik kiazmadan aqueductus sylvii'nin girişine kadar uzanan kısımdır. Anterior 1/2'lik kısmı diensefalik, posterior 1/2'lik kısmı mezensefalik yapılardan oluşur. Beyine alt yüzünden bakıldığında tabanı önden arkaya doğru optik kiazma, hipotalamusun infundibulumu, tuber cinereum, mamiller cisimler, posterior perforan substance ve ortabeyinin tegmentumunun bir parçasının oluşturduğu görülür. Optik kiazma üçüncü ventrikülün ön yüzü ile tabanın birleştiği bölgededir. Kiazmanın alt yüzü tabanın ön kısmını, üst yüzeyi de ön duvarın alt kısmını oluşturur. Üçüncü ventrikülün tabanının büyük bölümünü hipotalamus oluşturduğu için hipotalamusun da detaylı incelenmesi gerekmektedir (137,138).

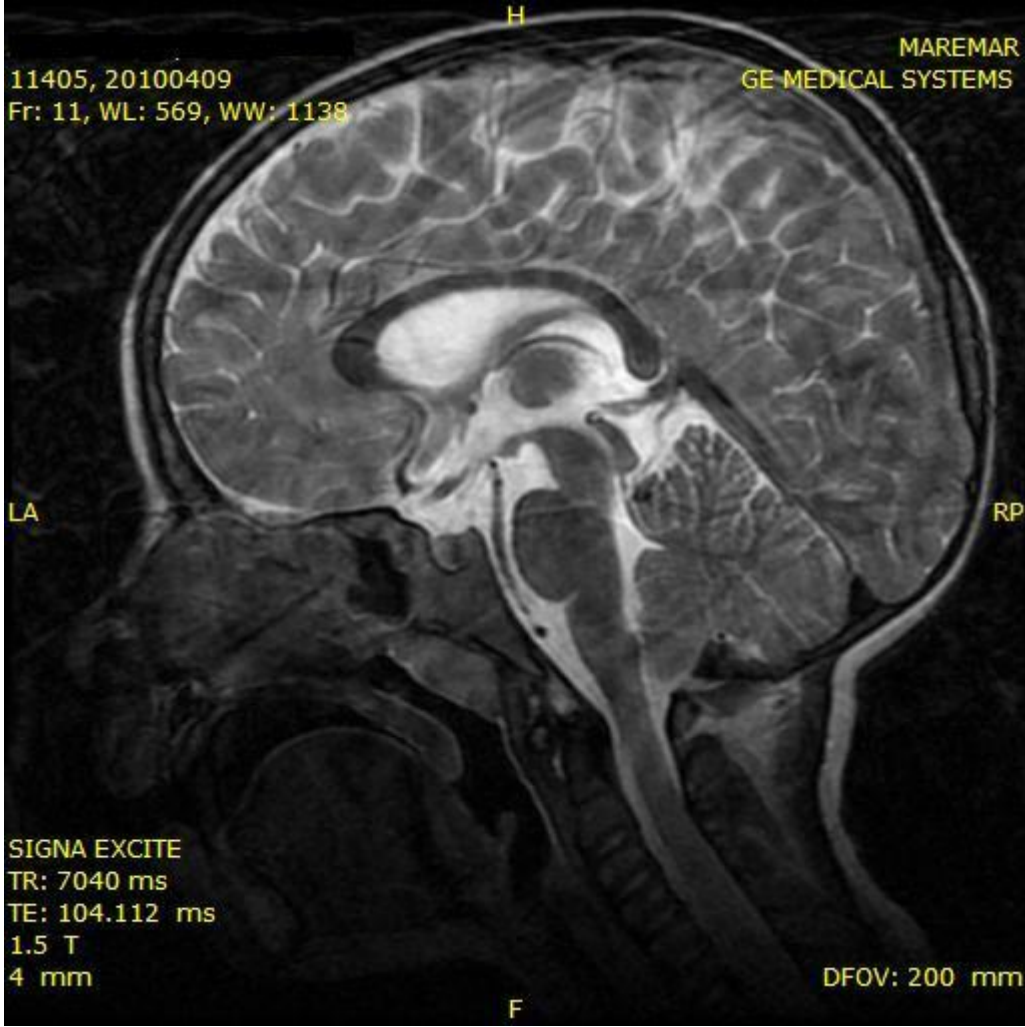


Şekil 2.4: Üçüncü Ventrikül Aksial Kesit.

2.4.3 Dördüncü ventrikül

Serebellum'un ön tarafında, medulla oblongata'nın üst yarısı ile pons'un arka tarafında yer alan dördüncü ventrikülkaudalde canalis sentralis ile devam eder (Şekil2.5). Dördüncü ventrikülün tabanı eşkenar dörtgene benzer; buraya fossa rhomboidea denir. Dördüncü ventrikülün tavanını (arka duvarını) üst tarafta velum medullare superior, alt tarafta dördüncü ventrikülün plexus choroideus'u; tabanını (ön duvarını) ise fossa rhomboidea oluşturur. Üst dış kenarını pedunculus cerebellaris superior, alt dış kenarını tuberculum gracile ve tuberculum cuneatum ile pedunculus cerebellaris inferior oluşturur. Foramen

Magendie ve Foramen Luschka dördüncü ventriküldeki serebrospinal sıvının subaraknoid aralığa geçmesini sağlar (139).



Şekil 2.5: Dördüncü Ventrikül Sagittal Kesit.

2.5 Stereoloji

Stereoloji, üç boyutlu yapılardan elde edilerek iki boyutlu kesitler kullanılarak yapı hakkında bilgi elde edilmeye yarayan bilimdir. Stereolojik yöntemler kullanılarak yapılara ait hacim oranları, yüzey yoğunluğu ve alanı ve hücre sayıları gerçeğe yakın bir şekilde hesaplanabilmektedir (17,140).

Yapıların toplam hacimlerinin bilinmesi klinik tıp'ta tanı ve tedavi planlanmasında bir öneme sahiptir. Fizik muayene sırasında yapıların şekil, büyüklük ve niteliği hakkında bir fikir sahibi olunur ancak bu değerlendirme kısmen subjektif bir değerlendirmedir. BT ve Manyetik Rezonans Görüntüleme gibi radyolojik görüntüleme yöntemleride yapısal bütünlüğün ve hacmin değerlendirmesinde kullanılır. Bu değerlendirmeler neticesinde

ilgilenilen yapının boyutu, normal olup olmaması, şekli hakkında bir fikir sahibi olunur. Görüntüler üzerinde yapılan yorumlar doğru bilgiler verse bile subjektif yorumlar olmaları nedeniyle nicelik konusunda sınırlı bilgiler sağlar. Son yıllarda klinik uygulamalarda radyolojik tetkiklerden elde edilen görüntüler üzerinde hacim hesaplama yöntemi olarak Cavalieri Prensibi'nin sıklıkla uygulandığı gözlenmektedir. Stereoloji'de hacim hesaplama yöntemlerinden biri olan Cavalieri Prensibi'nin uygulama alanı her geçen gün genişlemektedir. Deneysel çalışmalarda uygulanan yapı ve organların hacimlerini hesaplamak için sıklıkla kullanılan bu yöntemin, son yıllarda hacim değerinin önemli olduğu klinik uygulamalarda da kullanılmaya başlandığı görülmektedir (141,142). Cavalieri Prensibi ile kesinlik ifade eden değerler elde edilir (142-144).

BT ve Manyetik Rezonans Görüntüleme yöntemleri gerçekte 3 boyutlu yapıların 2 boyutlu kesit görüntülerinden hareketle 3 boyutlu nitelikleri hakkında bilgi edinilmesini sağlar. Bu görüntüleme yöntemlerine bağlı değerlendirmeler subjektif değerlendirmelerdir. Cavalieri prensibinin uygulanması sırasında ölçümü yapılacak yapıların sınırlarının diğer yapılardan ayırılması gerekmektedir. Bu yöntemle yapılacak değerlendirmeler objektif tanının konulmasına yardımcı olmakla beraber tedavinin değerlendirilmesinde de güvenilir sonuçlar vermektedir (142,145,146).

2.5.1 Cavalieri Prensibi

Organların veya organ bileşenlerinin hacmi, yapılardaki değişik bileşenlerin hacmi bu bileşenlerin birbirlerine göre hacim oranları önemli parametrelerdir (15,147). Organ hacimleri Cavalieri prensibi ile ardışık seri kesitler aracılığıyla volüm ölçümleri kullanılarak hesaplanabilmektedir (15,16,148). Hacmi hesaplanmak istenen biyolojik oluşumlar çevre yapılarda izole edilebilecek durumdaysa doğrudan ölçüm yapılabilmektedir. Fakat çoğu zaman ölçümü yapılması planlanan yapılar çevre dokulardan izole edilemezler bu durumda Cavalieri prensibi denilen ve ilk kez İtalyan matematikçi Bonaventura Cavalieri tarafından XVII. Yüzyılda ortaya konmuş olan prensip uygulanmaktadır. Cavalieri prensibi stereolojik yöntemlerde en sık kullanılan hacim hesaplama yoludur (15,16,149).

Cavalieri prensibinin ortaya çıkışından önce astronom Kepler şarap fıçılarının hacmini hesaplamak için bir yol önermiştir. Buna göre fıçılar ayrı ayrı dilimlere ayrılacak ve her bir dilimin hacmi hesaplanacak ve bu hacimler toplanarak fıçının toplam hacmi bulunacaktır. Daha sonra Cavalieri bu prensibi genelleştirdi (15,16,150). Cavalieri prensibine göre hacmi hesaplanması planlanan yapı eşit aralıklarla ve birbirine paralel kesitlerle kesitlere ayrılır

(15,151,152). İlk kesit kesit kalınlığı mesafesindeki herhangi bir yerden alınmalı ve eşit aralıklı kesitler alınmalıdır (15,153). Elde edilen kesit görüntülerinin kesit yüzey alanları hesaplandıktan sonra her bir kesitin ya da dilimin hacmi hesaplanır ve en sonunda dilimlerin hacmi toplanarak yapının tüm hacmi hesaplanır (15,154).

$$\text{Hesap1 } V = t \times (a1+a2+\dots+an) \text{ cm}^3$$

Formüldeki ($a1+a2+\dots+an$) n sayıdaki kesitlerin kesit yüzey alanlarının cm^2 cinsinden, t ise n sayıdaki ardışık kesitlerin cm cinsinden kesit kalınlığını ifade etmektedir (148). Bu yöntemle sınırları belirlenen yapıların hacimleri hesaplanabilir (148,152,155). Kesitlerde ortaya çıkan yüzey alanını ölçmek için kullanılan noktalı alan ölçüm cetveli, eşit aralıklı noktaların dizilimi ile elde edilen şeffaf bir asetattır (15,153,156-158). Bu asetat alanı hesaplanması hedeflenen yapının üzerine rastgele olarak atılır ve hesaplanması planlanan yapının alanı üzerindeki asetatın noktaları sayılarak toplanır. Noktalı alan cetvelinde noktalar görülmez bunun yerine (+) şeklinde işaretler kullanılır. Cetveldeki (+)'ların kollarının kesiştikleri köşe yüzey alanı ölçümü için kullanılır. Sayıma başlamadan önce, hangi iki kolun kesiştiği noktayı kullanılacağına karar verilir ve çalışma boyunca o köşe kullanılır.

Noktalı alan ölçüm cetveli alanı hesaplanması gereken yapının üzerine rastgele olarak atılır ve kesitin yüzey alanı ile çakışan (+)'lar sayılır. Bu işlem her bir ardışık kesit için tekrarlanır ve elde edilen nokta sayısı aşağıdaki formülde yerine konularak ilgilenilen yapının toplam hacmi hesaplanır.

$$\text{Hesap2 } V = t \times a/p \times (P1+P2+\dots+Pn) \text{ cm}^3$$

Formüldeki ($P1+P2+\dots+Pn$) her bir kesit yüzey alanı için sayılan nokta miktarını, (a/p) noktalı alan ölçüm cetvelindeki her bir noktanın görüntüsünün küçültme ya da büyütme oranı yardımı ile elde edilen ve gerçekte temsil ettiği alanı ifade eder (148,158). Ayrıca her bir kesitin kesit yüzey alanı (a_i), [$(a/p) \times P_i$] şeklinde hesaplanabilir. Formüldeki alt indis 2, (hesap2 V) kesit alma ve nokta sayımı olmak üzere iki aşamada sonuca ulaşıldığını ifade eder (148,158). Kesitsel görüntüler üzerinde hesaplamaların kolaylıkla yapılabilmesi için formül aşağıdaki gibi şekillendirilmektedir (15,159,160).

$$V = t \times [(SU) \times d] / SL]^2 \times \Sigma P$$

Formüldeki (t) ortalama kesit kalınlığını, (SU) görüntü büyütmesini gösteren skalanın temsil ettiği uzunluğu, (d) noktalı alan ölçüm cetvelindeki iki nokta arasındaki mesafeyi, (SL) görüntüdeki skalanın cetvel ya da kumpas ile ölçülen uzunluğunu, (ΣP) ilgilenilen yapının

kesit yüzey alanları üzerine düşen toplam nokta sayısını ifade etmektedir (148). Hata Katsayısı Hesaplaması: Cavalieri yönteminde araştırıcı, kesit almak ve nokta saymak sureti ile hesaplamış olduğu hacim değerinin doğruluğunu, elde edilen kesit sayısını ya da kullanılan nokta sıklığının yeterli olup olmadığını sorgulamak amacıyla verilen hata katsayısını hesaplar.

3 MATERYAL VE METOT

3.1 Hasta seçim

Bu çalışma Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'na 2008-2010 tarihleri arasında başvuran ve SP tanısı alan 60'ı erkek, 40'ı kız toplam 100 hasta ve hastalarla yaş açısından benzer dağılımda 69'u erkek, 47'si kız toplam 116 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, psikomotor gelişimi, motor fonksiyonları ve kranial MR bulguları ayrıntılı olarak değerlendirildi. Altı ay altı yaş arası çocukların psikometrik değerlendirilmesi AGTE ve Denver gelişim testi ile, 6 yaştan büyük olanları ise IQ'ları değerlendirilerek yapıldı. Psikometrik test sonuçlarına göre bireyler 3 gruba ayrıldı. Beceri ve zekası normal bireyler birinci gruba, sınırdaki beceri ve zekâ bozukluğu olanlar ikinci gruba, ileri derecede beceri ve zekâ bozukluğu olanlar üçüncü gruba oluşturdu. Hastalar motor fonksiyonlarına göre üç gruba ayrıldı. Normal yürüyebilenler birinci gruba, destekle yürüyemeyenler ikinci gruba, yürüyemeyenler üçüncü gruba oluşturdu. Hastaların kranial magnetik rezonans görüntüleri Philips 1,5 Tesla marka MRG cihazı ile spina eko T1 ağırlıklı (TR: 525, TE: 16 ms) görüntüler aksiyal ve koronal düzlemde 5-7 mm kesit kalınlığı kullanılarak turbo spin eko T2 ağırlıklı (TR: 7000, TE: 99,936 ms) aksiyal, sagittal ve koronal düzlemde 5-7 mm kesit kalınlığı ile çekilmiştir. T1, T2 flair kesitlerle sagittal, aksial, koronal görüntüler 18 kesitte geriye dönük olarak değerlendirildi.SP tanısı ailelerden alınan öykü, fizik muayene ve kranial görüntüleme yöntemleri ile konuldu. Hastaların öykü, fizik muayene ve nörogörüntüleme yöntemleri ile SP'li hastaların klinik alt grupları belirlendi.

Çalışmaya alınma kriterleri aşağıdaki gibi belirlendi;

Hasta grubu için

- Klinik olarak SP tanısı almış olması
- Hastanın SP kliniğine uygun hareket, tonus ve postür bozukluğu olması
- MRG görüntülerinin net ve standart olması
- SP ile beraberinde corpus callosum agenezi olmaması
- SP ile beraberinde hidrosefali olmaması

Kontrol grubu için

- SP tanısı almamış olması
- Kranial MRG görüntülerinin normal olması

- MRG görüntülerinin net ve standart olması

Yukarıdaki kriterlere uygun olarak seçilen kontrol ve hasta grubunun rutin nörolojik muayeneleri yapılarak MRG görüntüleri üzerinden gerekli değerlendirmeler yapıldı. Tüm bireyler için T2 ağırlıklı sagittal ve aksial MRG kesitleri kullanılarak Corpus Callosum alanı ve ventrikül hacim ölçümleri yapıldı.

3.2 Yöntem

1. Hastalarda yaş ve cinsiyet grupları incelendi. 1-15 yaş arası bireyler çalışmaya alındı. Ancak her yaş gruptan farklı sayıda birey almak zorunda kalındı. Bunun nedeni ise 2008-2010 tarihleri arasında kliniğimize başvuran bireylerin yaşları arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. SP grubunda kızların sayıları her yaş gruplarında 3-4 arası değişirken erkekler 3-9 arasında idi.

Kontrol grubunda ise her yaş grubunda kızlarda ortalama 3-6 kişi arasında iken erkekler 3-8 kişi arasında farklılık gösterdi.

2. MRG'de sagittal planda tam ortanca kesitte (MRG görüntülerinde alınan 18 kesitten 10. kesit) Corpus Callosumun PAL (projection area length) değeri yani uzunluk karesine düşen alanı hesaplandı.

3. MRG 'de aksiyal planda lateral ve üçüncü ventrikülün, sagittal planda ise dördüncü ventrikülün hacimleri cavalier prensibine göre hesaplandı.

3.3 Korpus Kallozum Projection Area Length Değeri

Stereolojik yöntemler üç boyutlu nesnelerin iki boyutlu görüntüleri üzerinden değerlendirilmesini sağlayan yaklaşımlardır. Dolayısıyla hacim ve hacim oranı gibi hesaplamalarda ilgilenilen yapıdan kalınlığı bilinen ardışık kesit görüntülerinin elde edilmesi gerekir. Ancak her zaman böyle bir imkân olmayabilir. Ayrıca bazı durumlarda değerlendirilecek yapı iki boyutlu yapılar olabilir. KKda lifli bir yapı olduğu için iki boyutludur. Ve bu durumda tek bir kesit yeterli olmaktadır. Uzunluğun karesi alınarak bir referans noktası belirlenmiş ilgilenilen organ ya da izdüşüm alanının bu referans alanın % kaçını doldurduğu belirlenerek PAL değeri (UKA değeri-uzunluk karesine düşen alan) hesaplanmış olur (161).

Bazı yarı otomatik makineler ve programları ilgilenilen objenin sınırlarının çizilmesi suretiyle yapının izdüşüm alanlarını ya da bir mesafenin uzunluğunu verir bu yöntemle

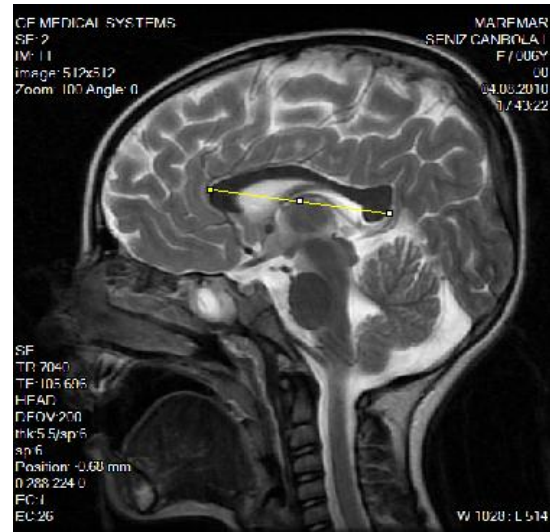
planimetri denilir. Günümüzde planimetrik ölçümler yapmak için birçok program kullanılmaktadır. Özellikle Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından geliştirilen Image J[®] adlı program kullanılmaktadır. Bu durumda dijital ortama aktarılan film ya da resimler üzerinden program yardımı ile uzunluk ve alan değerleri aşağıdaki formül yardımı hesaplanır.

$$PAL = \frac{A}{L^2}$$

A; ilgilenilen yapı ya da organın izdüşüm alanını, L ise ölçülen referans uzunluğunu ifade eder. Elde edilen değer yine yüzde cinsindedir. Bu çalışmada da KKun PAL (projection area length) değeri yani beyin içinde kapladığı izdüşüm alanının hesaplanabilmesi için uzunluk ve alan değer ölçümleri yapıldı. Bunun için öncelikle sagittal planda ardışık 18 kesit alınan MRG görüntülerinden KKun en iyi görüldüğü kesit belirlendi. Genellikle 9.-10. Kesitler alındı. Belirlenen kesitler dijital ortamda Image J[®] programına aktarıldı. Aktarılan görüntülerde KK sınırlarından çizildi (Şekil 3.1). Alan (A) (3.1a) ve uzunluk (L) (3.1b) ölçümü alınarak yukarıda belirtilen formül ile yüzde cinsinden hesaplanması yapıldı



Şekil 3.1a



Şekil 3.1b

Şekil 3.1: Sağlıklı bir bireyin Sagittal kesitte Korpus Kallozum görüntüsü. **Şekil 3.1a.** İşaretli bölüm Korpus Kallozum'un alanını göstermektedir. **Şekil 3.1b.** KK'un birbirine en uzak iki nokta arasında uzanan çizgi uzunluğunu göstermektedir.

3.4 Cavalier Prensibi İle Beyin Ventrikül Hacimlerinin Hesaplanması

Cavalieri metodu canlı organizmalarla ilgilenilen herhangi bir yapı ya da organın hacminin hesaplanması amacıyla son zamanlarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmış bir yöntemdir. Hacmi hesaplanmak istenen yapı baştan sona kadar eşit kalınlıkta dilim ya da mikroskopik kesitlere ayrılır. Alternatif olarak noninvaziv yani doğrudan görüntüleme yöntemleri kullanılarak da ilgilenilen nesne ya da organı baştan sona kadar kapsayacak biçimde kesit görüntüleri alınarak bu görüntüler üzerinden hacim hesaplamaları yapılmaktadır.

Beyin ventrikül hacimlerini hesaplamak için öncelikle kesitlerde ortaya çıkan yüzey alanı noktalı alan ölçüm cetveli kullanılarak hesaplanır. Eşit aralıklarla noktaların baskılı olduğu şeffaf bir asetat olan noktalı alan ölçüm cetveli ventriküllerin üzerine rastgele olarak atılır ve ventriküllerin içine düşen noktalar sayılarak alan hesaplanır. Noktalı alan ölçüm cetvelinde noktaları temsil eden (+) işaretleri kullanılır (Şekil 3.2). Zira nokta uzayda iki çizginin kesişmesi sonucunda elde edilen sıfır boyutlu bir sondadır bu nedenle noktalı alan ölçüm cetvelindeki (+)'ların kollarının kesiştikleri köşe yüzey alanı ölçümü hesaplaması amacıyla kullanılan noktadır. Bu işlem her bir ardışık kesit için tekrarlanarak hacim hesaplanır. Elde edilen nokta sayısı, her bir noktanın temsil ettiği alan ve kesit kalınlığı aşağıdaki formülde yerlerine konularak ventriküllerin hacmi hesaplandı.

$$Hesap_2V = t \times a/p \times (p_1 + p_2 + \dots + p_n) \text{ cm}^3$$

Formüldeki $(P_1 + P_2 + \dots + P_n)$ her bir kesit yüzey alanı için sayılan nokta sayısını, (a/p) noktalı alan ölçüm cetvelindeki her bir noktanın, küçültme veya büyütme oranı da hesaba katılarak elde edilen temsil alanını ifade eder. Özetle, her bir noktanın temsil ettiği alanın eldeki toplam nokta sayısı ile ve kesitlerin ortalama kalınlığı ile çarpımı sonucunda ilgilenilen nesnenin hacmi hesaplanmış olur. Ayrıca, her bir kesitin kesit yüzey alanı (a) bu formülden çıkarılan diğer bir formül ile yani $[(a/p) \times P_i]$ ile hesaplanabilir. Formüldeki alt indis 2 ($hesap_2V$), kesit alma ve nokta sayımı olmak üzere iki aşamada sonuca ulaşıldığını ifade eder.

$$V = tx [(SU)xd]/SL]^2 x \sum P ..$$

Formüldeki (t) ortalama kesit kalınlığını, (SU) görüntü büyütmesini gösteren skalanın temsil ettiği uzunluğu, (d) noktalı alan ölçüm cetvelindeki iki nokta arasındaki mesafeyi, (SL) görüntüdeki skalanın cetvel ya da kumpas ile ölçülen uzunluğunu, $(\sum P)$ ise ventriküllerin kesit

yüzey alanları üzerine düşen toplam nokta sayısını ifade etmektedir (15,159,160). Bu formüle göre:

t: 0,7 cm

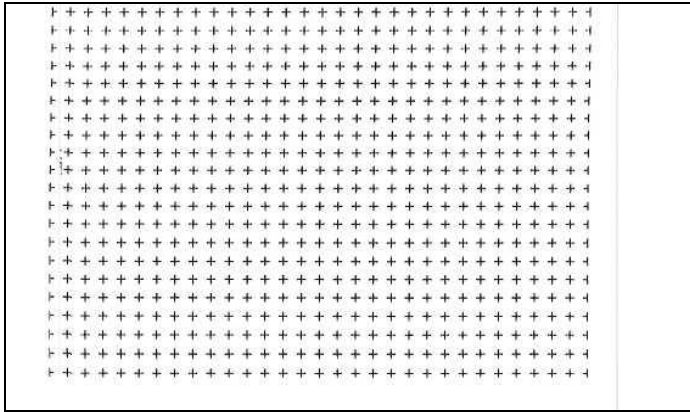
SU: 5 cm

d: 0,3 cm

SL: 1,8 cm

ΣP : *Toplam nokta sayısı* verileri kullanıldı.

Bu formül kullanılırken, formüle girilecek uzunluk mesafeleri cm olarak alındı. SL değeri ise 0,005 mm hassasiyetle kumpas ile ölçüldü.



Şekil 3.2: Noktalı alan ölçüm cetveli (0,3 cm)

Bu işlemler her birey için ayrı ayrı yapıldı. Aynı zamanda aynı bireyin lateral ventrikülleri, üçüncü ve dördüncü ventrikülleri içinde ayrı ayrı hesaplandı. Lateral ventrikül de sağ ve sol tarafta gelişim farklılığı veya lezyonun derecesinin farklı olabileceği düşünülerek hacimleri sağ ve sol taraf birbirinden bağımsız olarak hesaplandı. MRG görüntüleri üzerinden nokta sayımı bittikten sonra bütün bu işlemler Microsoft Office Excell dosyasında formüle yerleştirilerek sonuçlar elde edildi.

3.5 İstatistiksel Analiz

Hasta ve kontrol grubu verilerinin değerlendirilmesinde SPSS 15 istatistik programı kullanılmıştır. Veriler ortalama± standart sapma ve ortanca (min-max) değerleri kullanılarak özetlendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile denetlendi. Parametrik test varsayımları için Mann-Whitney, Ki-kare testi kullanıldı. Spearman korelasyon katsayısı ile istatistiksel analizler yapıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4 BULGULAR

4.1 Hasta ve Kontrol Grubunun Özellikleri

4.1.1 Hasta Ve Kontrol Grubunun Sayıları

Çalışmamız 2008-2010 yılları arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji polikliniğine başvuran yaşları 1-15 arasında değişen 100 SP tanısı almış hasta ile aynı yaş aralığında kranial MR bulguları normal olarak değerlendirilen 116 kontrol vakasından oluşan bireylerde yapılmıştır.

4.1.2 Hasta ve Kontrol Grubunun Cinsiyet Dağılımı

SP grubunda her yaş grubunda kızların sayıları 0 ile 4 arası değişirken, erkeklerin sayıları 1 ile 9 arasında değişim gösterdi (Tablo 4.1). Kontrol grubunda ise her yaş grubunda kızların sayıları 2 ile 6 kişi arasında değişirken, erkeklerin sayıları 2 ile 9 kişi arasında değişim gösterdi (Tablo 4.1). Çalışmamıza katılan SP grubunun 60'ı erkek, 40'ı kızlardan oluşuyordu. Kontrol grubu bireylerin 69'u erkek, 47'si kızlardan oluşuyordu. Sayı olarak aralarında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($P=0.82$).

YAŞ (Yıl)	Serebral palsi		Kontrol	
	KIZ (kişi)	ERKEK (kişi)	KIZ (kişi)	ERKEK (kişi)
1	4	7	6	4
2	3	9	3	6
3	3	6	3	8
4	3	3	3	9
5	4	4	3	3
6	0	7	3	4
7	3	3	3	6
8	3	4	2	2
9	4	3	3	2
10	2	3	3	6
11	2	3	3	5
12	3	3	3	4
13	2	2	3	4
14	1	1	3	3
15	3	2	3	3

Tablo 4.1 SP ve kontrol grubundaki bireylerin yaşlara göre dağılımı

4.1.3 Hasta ve Kontrol Grubunun Kronolojik Yaşları

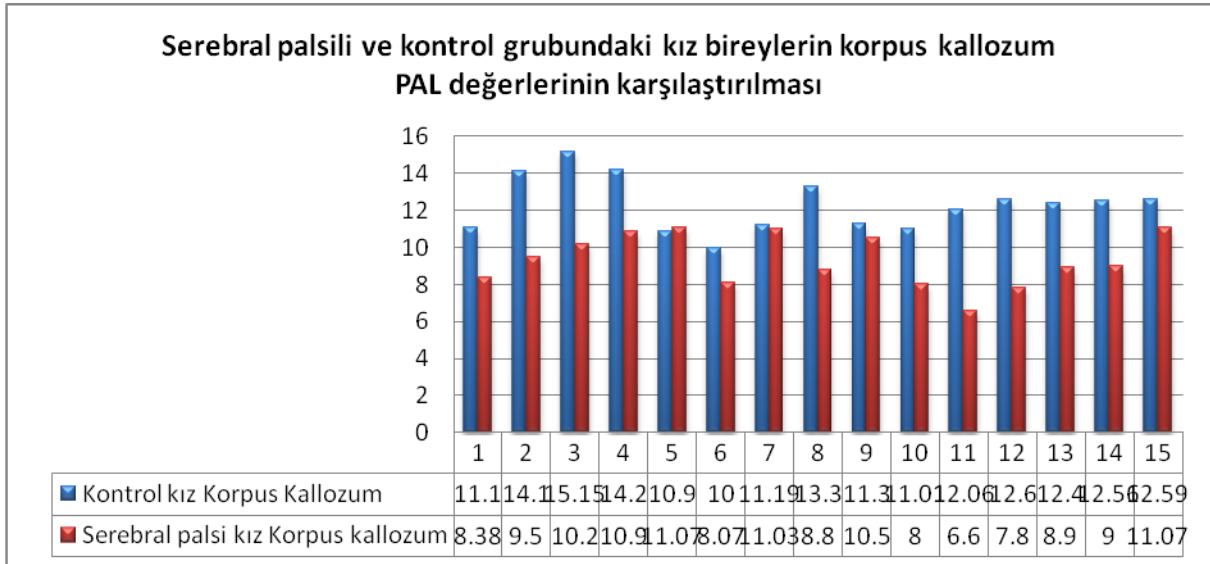
SP grubundaki hastaların yaşları 1-15 yaş arasında (ortalama 6.00 ± 4.25) değişmekteydi. Çalışmamıza katılan kontrol grubunun yaşları 1-15 (ortalama 7.00 ± 4.40) arasındaydı. Arada istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p=0,97$). SP'li erkeklerin yaşları 1-15 arasında (ortalaması $6,10 \pm 4,09$), SP'li kızların yaşları ise 1-15 arasındaydı (ortalama $7,37 \pm 4,41$). Kontrol grubu erkeklerin yaşları 1-15 arasında (ortalama $7,14 \pm 4,27$), kontrol grubu kızların yaşları 1-15 arasındaydı (ortalama $7,55 \pm 4,61$). Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p=0,12$).

4.1.4 Serebral Palsi Grubunun Korpus Kallozum PAL Değerleri

4.1.4.1 Tüm yaş gruplarında Korpus Kallozum PAL Değerleri

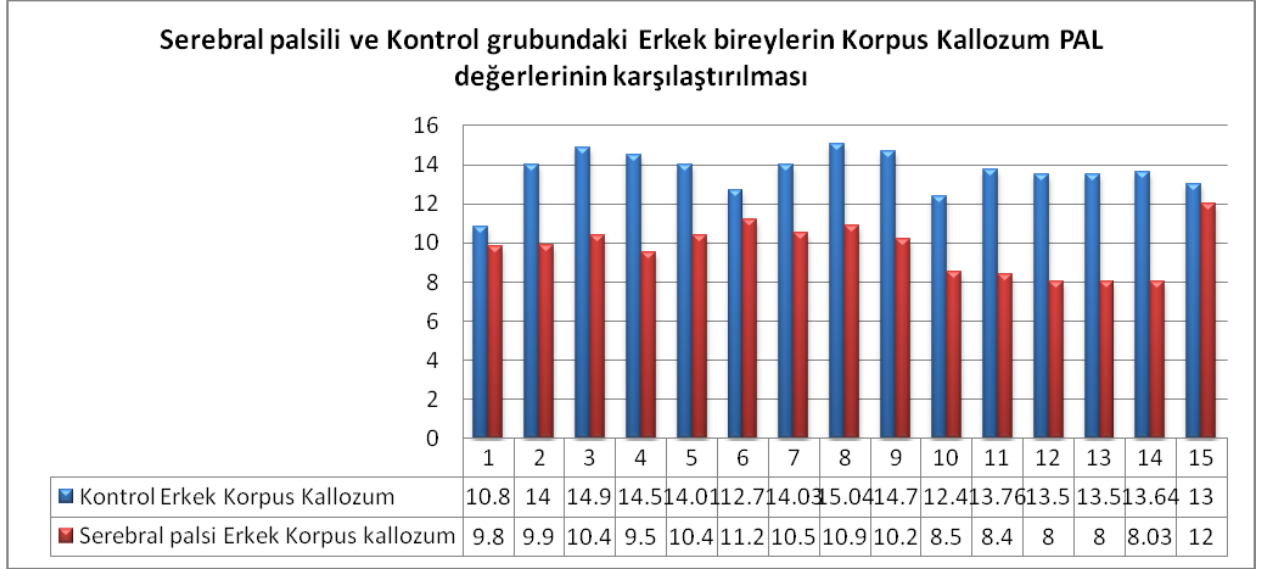
SP grubunun KK ortalama PAL değeri % **10.24±2.48** (minimum % 4.52, maksimum % 18.51), kontrol grubununki ise % **13.55±1.87** (minimum % 7.40,maksimum % 18.18) idi. SP grubunun ortalama PAL değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşüktü (**p=0.01**).

SP'li kızların KK ortalama PAL değeri %**10.57±2.46** (minimum%4.52, maksimum %16.89), kontrol grubu kızların KK ortalama PAL değeri %**12.86±1.80** (minimum%9.38, maksimum%16.85) idi. Ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0.02**) (**Grafik 4.1**) (**Tablo 4.2**).



Grafik 4.3: SP'li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama KK PAL değerlerinin karşılaştırılması

SP'li erkeklerin KK ortalama PAL değeri %**10.02±2.50** (minimum %4,94 maximum %18.51), kontrol grubu erkeklerin KK ortalama PAL değeri %**14.02±1.78** (minimum%7.40, maximum%18.18) idi. Ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0.01**) (**Grafik 4.2**) (**Tablo 4.2**).



Grafik 4. 4: SP’li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama KK PAL değerlerinin karşılaştırılması

SPlı ve kontrol grubu kız ve erkeklerin ortalama KK PAL değerleri Tablo 4.2’de verilmiştir.

		Korpus Kallozum PAL değeri (% ortalama)
Serebral Palsi	Kız	10.57±2.46 (P=0.02)
	Erkek	10.02±2.50 (P=0.01)
Kontrol Grubu	Kız	12.86±1.80
	Erkek	14.02±1.78

Tablo 4.2 SP’li ve kontrol grubu kız ve erkeklerin ortalama KK PAL değerleri

4.1.4.2 Serebral Palsili Hastalarda Yaş Gruplarına göre Korpus Kallozum PAL Değerleri

SP'li hastalar yaş gruplarına göre dörde ayrıldı. Birinci grupta 1-2 yaş aralığındaki hastalar, ikinci grupta 3-5, üçüncü grupta 6-10 ve dördüncü grupta 11-15 yaş aralığındaki hastalar mevcut idi. Kontrol grubu ise benzer şekilde dört gruba ayrıldı. SP'li hasta grubu yaş gruplarına göre dörde ayrıldıktan sonra her grubun ortalama KK PAL değerleri hesaplandı. Dört hasta grubunun kızlar ve erkeklerinin KK PAL değerleri aynı cinsiyet ve yaş grubundaki kontrol hastalarının KK PAL değerleri ile karşılaştırıldı. Bu istatistiksel karşılaştırma için Mann-Whitney testi kullanıldı.

SP'li hastaların 1-2 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **9.40±1.78** (minimum % 4.52, maksimum % 12.96) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **12.27±1.98** (minimum% 9.38, maksimum % 14.72) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p<0.01**) (**Tablo 4.3**) (**Grafik 4.3**).

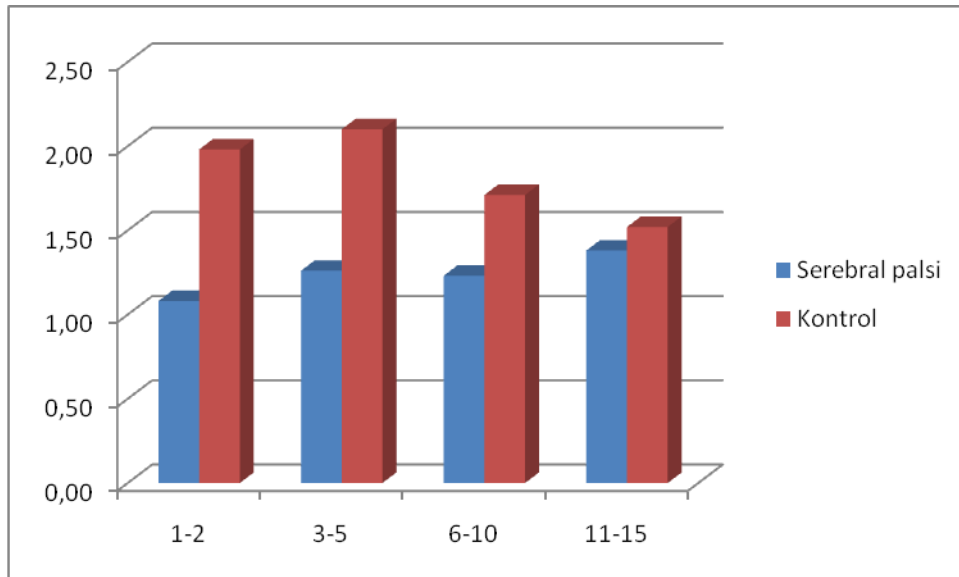
SP'li hastaların 3-5 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **10.92± 2.17** (minimum % 8.20, maksimum % 16.89) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **14.34±1.86** (minimum %9.61, maksimum % 18.18) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p<0.01**) (**Tablo 4.3**) (**Grafik 4.3**).

SP'li hastaların 6-10 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **10.29±2.68** (minimum % 4.94, maksimum % 18.51) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **13.61±2.05** (minimum % 7.40, maksimum % 17.32) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p<0.01**) (**Tablo 4.3**) (**Grafik 4.3**).

SP'li hastaların 11-15 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **10.32±2.99** (minimum % 5.00, maksimum % 14.03) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **13.54±1.21** (minimum % 12.00, maksimum % 16.94) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p<0.01**) (**Tablo 4.3**) (**Grafik 4.3**).

	YAŞ GRUBU	KORPUS KALLOZUM PAL DEĞERİ(%)
SEREBRAL PALSİ	1-2	9,40 (p<0.01)
	3-5	10,92 (p<0.01)
	6-10	10,29 (p<0.01)
	11-15	10,32 (p<0.01)
KONTROL GRUBU	1-2	12,27
	3-5	14,34
	6-10	13,61
	11-15	13,54

Tablo 4.3: SP'li hastalar ve kontrol grubunda yaş gruplarında KK PAL değerleri



Grafik 4.3: SP'li hastalar ve kontrol grubunda yaş gruplarında KK PAL değerleri

4.1.4.2.1 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Korpus Kallozum PAL Değerleri

SP'li kız hastaların 1-2 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **9.04±2.31** (minimum % 4.52, maksimum % 11.72) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **11.65±1.94** (minimum% 9.38, maksimum % 14.24) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p=0.04**) (**Tablo 4.4**) (**Grafik 4.4**).

SP'li kız hastaların 3-5 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **11.45± 2.62** (maksimum % 16.89, minimum % 8.36) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **13.48±2.49** (minimum %9.61, maksimum % 16.85) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı değildi (**p=0.11**) (**Tablo 4.4**) (**Grafik 4.4**).

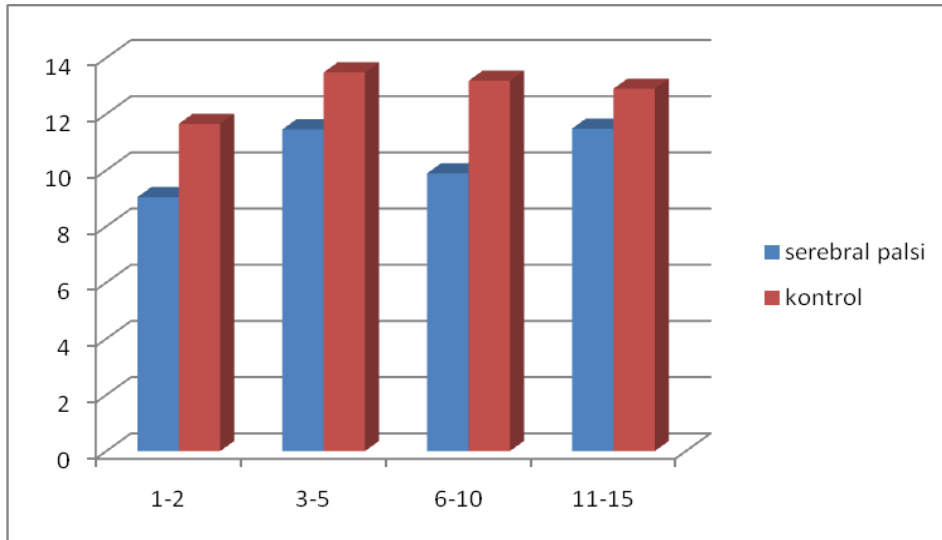
SP'li kız hastaların 6-10 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **9.89±1.56** (minimum % 6.39, maksimum % 11.88) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **13.18±1.82** (minimum % 10.31, maksimum % 16.23) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı idi (**p<0.01**) (**Tablo 4.4**) (**Grafik 4.4**).

SP'li kız hastaların 11-15 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama % **11.48±2.76** (minimum % 5.45, maksimum % 14.03) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri % **12.90±1.82** (minimum % 12.00, maksimum % 14.60) idi. Bu yaş grubunda SP hastalarında ortalama KK PAL değerlerinde küçülme istatistiksel olarak anlamlı değildi (**p=0.33**) (**Tablo 4.4**) (**Grafik 4.4**).

SP'li kız hastaların yaş gruplarına göre ortalama PAL değerleri **tablo 4.4** ve **grafik 4.4**'de gösterilmiştir.

KIZ	YAŞ (Yıl)	KORPUS KALLOZUM PAL DEĞERİ
SEREBRAL PALSİ	1-2	9.04±2.31 (p=0.04)
	3-5	11.45± 2.62 (p=0.11)
	6-10	9.89±1.56 (p<0.01)
	11-15	11.48±2.76 (p=0.33)
KONTROL GRUBU	1-2	11.65±1.94
	3-5	13.48±2.49
	6-10	13.18±1.82
	11-15	12.90±1.82

Tablo 4.4 SP'li hasta ve kontrol grubu kızlarda yaş gruplarına göre KK' un ortalama PAL değerleri



Grafik 4.4: SP'li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama KK PAL değerlerinin karşılaştırılması

4.1.4.2.2 Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Korpus Kallozum PAL Değerleri

SP'li erkek hastaların 1-2 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama %**9.56±1.55**(minimum %6.90, maksimum %12.96) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri %**12.83±1.94** (minimum%10.00, maksimum %14.72) idi. Bu yaş grubunda ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**) (**Tablo4.5**) (**Grafik 4.5**).

SP'li erkek hastaların 3-5 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama %**10.51±1.76** (minimum %8.20, maksimum %13.98) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri %**14.72±1.41** (minimum%12.00, maksimum%18.18) idi. Bu yaş grubunda ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**) (**Tablo4.5**) (**Grafik 4.5**).

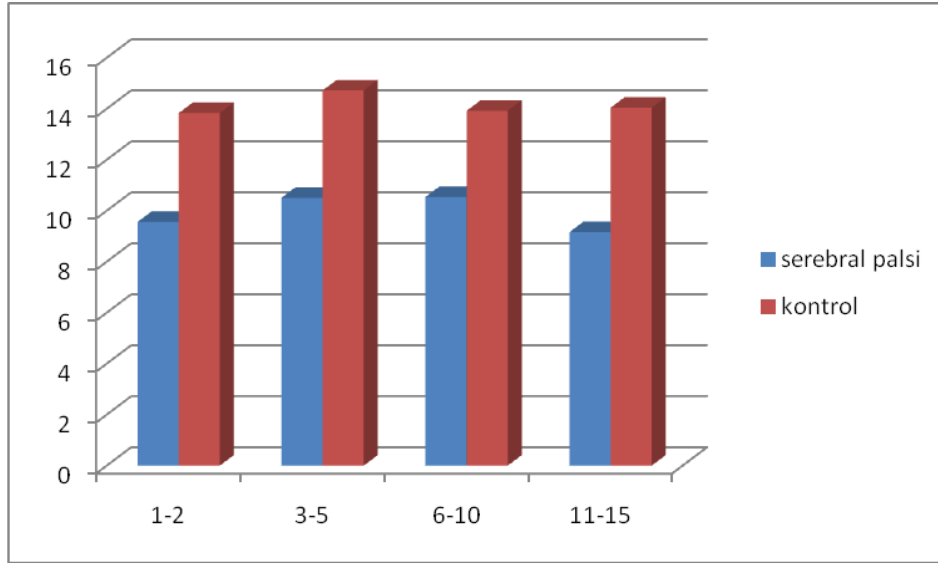
SP'li erkek hastaların 6-10 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama %**10.54±3.19** (minimum% 4.94, maksimum% 18.51,) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri %**13.92±2.19** (minimum%7.40, maksimum%17.32) idi. Bu yaş grubunda ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**) (**Tablo4.5**) (**Grafik 4.5**).

SP'li erkek hastaların 11-15 yaş grubunda KK PAL değeri ortalama %**9.16±2.87** (minimum% 5.00, maksimum% 12.90) olarak ölçüldü. Aynı yaş kontrol grubunun ortalama PAL değeri %**14.04±1.29** (minimum%12.30, maksimum%16.94,) idi. Bu yaş grubunda ortalama KK PAL değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**) (**Tablo4.5**) (**Grafik 4.5**).

SP'li erkek hastaların yaş gruplarına göre ortalama PAL değerleri **tablo 4.5** ve **grafik 4.5**'de gösterilmiştir.

ERKEK	YAŞ (yıl)	KORPUS KALLOZUM PAL DEĞERİ
SEREBRAL PALSİ	1-2	9.56±1.55 (p<0.01)
	3-5	10.51±1.76(p<0.01)
	6-10	10.54±3.19 (p<0.01)
	11-15	9.16±2.87 (p<0.01)
KONTROL GRUBU	1-2	12.83±1.94
	3-5	14.72±1.41
	6-10	13.92±2.19
	11-15	14.04±1.29

Tablo4.5: SP'li ve kontrol grubu erkeklerde yaş gruplarına göre ortalama KK PAL değerleri



Grafik 4. 5: SP'li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama KK PAL değerlerinin karşılaştırılması

4.1.5 Serebral Palsi'li Hastalarda Ventrikül Hacimleri

SP grubunun sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 9.77 ± 5.78 cm³ (minimum 1.46, maksimum 27.22), kontrol grubunun bütününün sağ lateral ventrikül ortalaması 5.41 ± 2.19 cm³ (minimum 1.94, maksimum 11.18) olarak bulundu. SP grubunun sağ lateral ventrikül hacim ortalamasında artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (Tablo 4.6).

SP grubunun sol lateral ventrikül hacim ortalaması 11.36 ± 6.24 cm³ (minimum 2.43, maksimum 29.17), kontrol grubunun sol lateral ventrikül ortalaması 5.93 ± 2.38 cm³ (minimum 1.94, maksimum 14.58) olarak bulundu. SP grubunun sol lateral ventrikül hacim ortalamasında artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Tablo 4.6**).

SP grubunun üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.20 ± 0.88 cm³ (minimum 0.97, maksimum 5.83), kontrol grubunun üçüncü ventrikül ortalaması 2.28 ± 0.99 cm³ (minimum 0.19, maksimum 5.35) olarak bulundu. SP grubunun üçüncü ventrikül hacim ortalamasında azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0.68$) (**Tablo 4.6**).

SP grubunun dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.23 ± 0.46 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.89), kontrol grubunun dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.80 ± 0.90 cm³ (minimum 0.49, maksimum 4.38) olarak bulundu. SP grubunun dördüncü ventrikül hacim ortalamasında azalma istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Tablo 4.6**).

SP'li hastaların ve kontrol grubunun ortalama ventrikül hacim değerleri **Tablo 4.6**'da gösterilmiştir.

	Serebral Palsi Ventrikül Hacimleri (cm³) ortalama± standart deviasyon	Kontrol grubu Ventrikül hacimleri (cm³) ortalama± standart deviasyon
Sağ lateral ventrikül	9.77 ± 5.78 ($p < 0.01$)	5.41 ± 2.19
Sol lateral ventrikül	11.36 ± 6.24 ($p < 0.01$)	5.93 ± 2.38
Üçüncü ventrikül	2.20 ± 0.88 ($p = 0.68$)	2.28 ± 0.99
Dördüncü ventrikül	1.23 ± 0.46 ($p < 0.01$)	1.80 ± 0.90

Tablo 4.6 SP'li hastaların ve kontrol grubunun ortalama beyin ventrikül hacimleri ve standart sapmaları

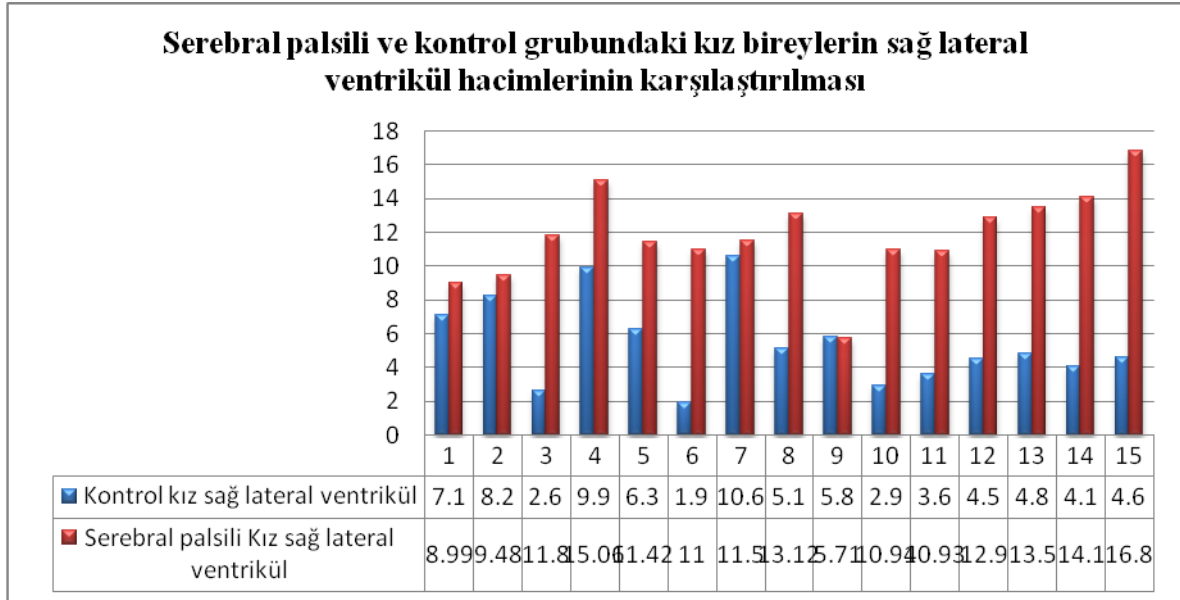
SP'li kızların sağ lateral ventrikül ortalama hacmi 9.41 ± 6.01 (minimum %1.94, maksimum %27.22), kontrol grubu kızların sağ lateral ventrikül ortalama hacmi 5.11 ± 2.54 (minimum %1.94, maksimum %10.69) idi. Sağ lateral ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Grafik 4.6**) (**Tablo 4.7**).

SP'li kızların sol lateral ventrikül ortalama hacmi 10.62 ± 6.42 (minimum %2.43, maksimum %29.17), kontrol grubu kızların sol lateral ventrikül ortalama hacmi 5.85 ± 2.39

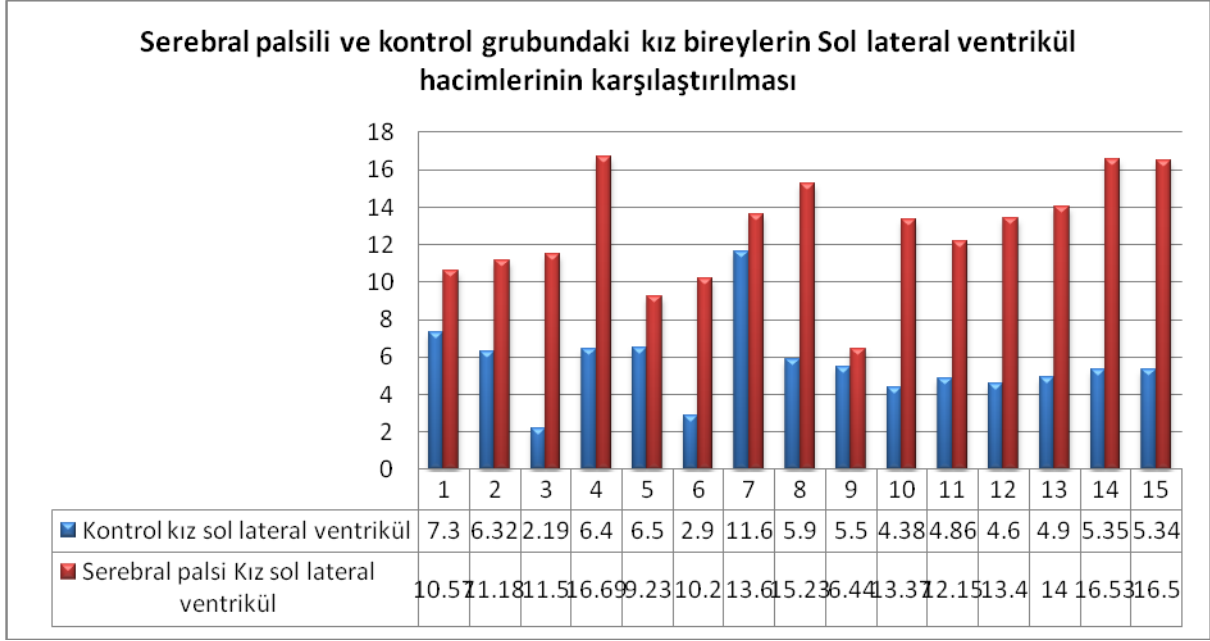
(minimum %1.94, maksimum %11.67) idi. Sol lateral ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Grafik4.7**) (**Tablo 4.7**).

SP'li kızların üçüncü ventrikül ortalama hacmi 2.06 ± 0.64 (minimum %0.97, maksimum %3.60), kontrol grubu kızların üçüncü ventrikül ortalama hacmi 1.91 ± 0.81 (minimum %0.19, maksimum %4.38) idi. Üçüncü ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.26$) (**Grafik4.8**) (**Tablo 4.7**).

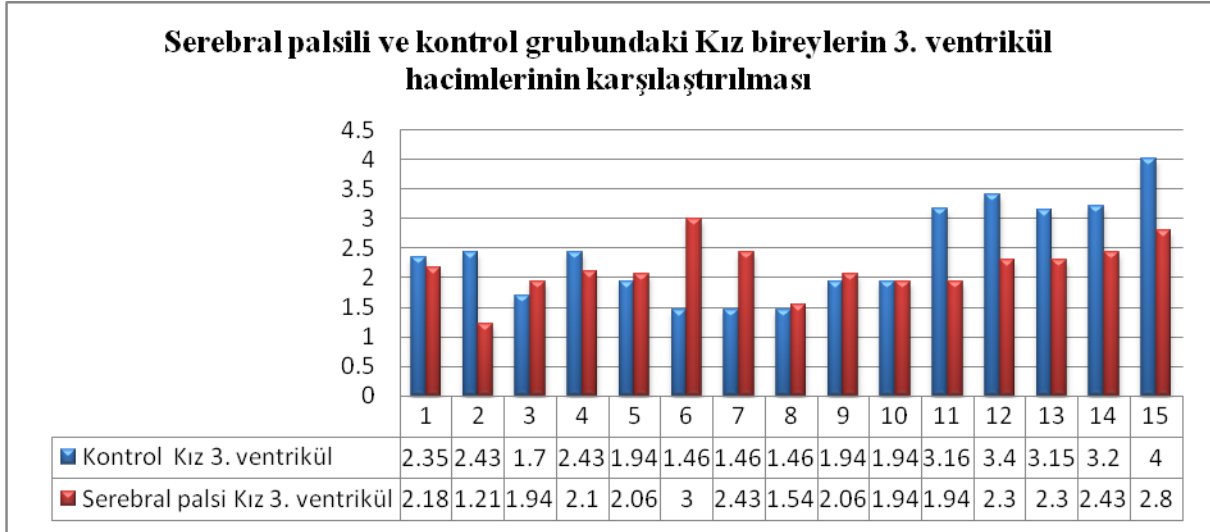
SP'li kızların dördüncü ventrikül ortalama hacmi 1.20 ± 0.41 (minimum %0.49, maksimum %1.98), kontrol grubu kızların dördüncü ventrikül ortalama hacmi 1.51 ± 0.75 (minimum %0.49, maksimum %3.40) idi. Dördüncü ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Grafik4.9**) (**Tablo 4.7**).



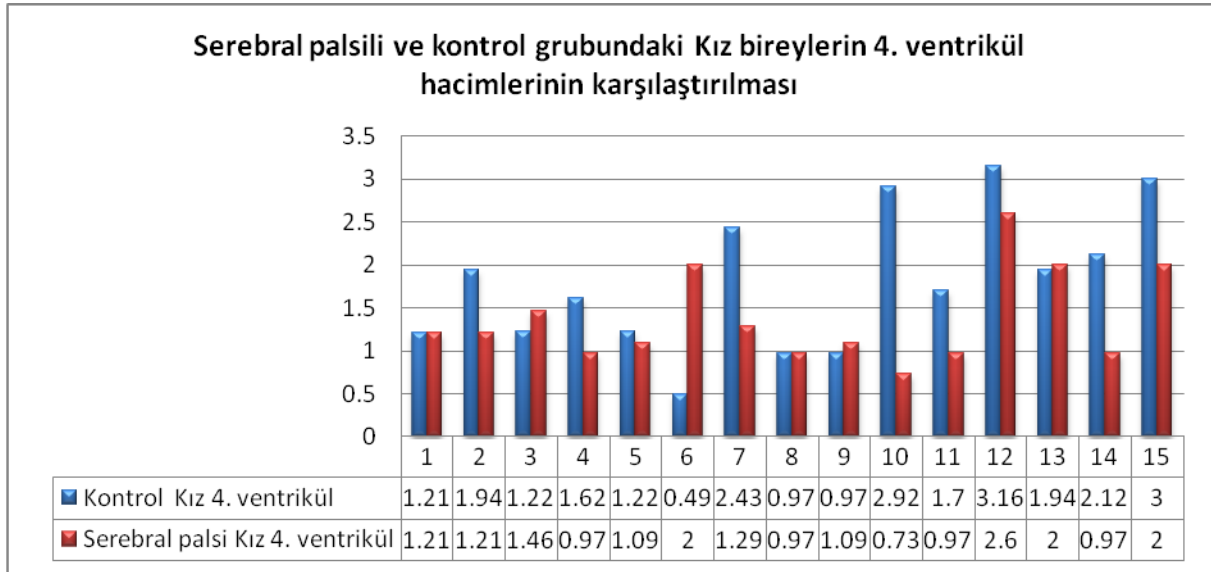
Grafik 4.6: SP'i hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.7: SP'li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.8: SP'li hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama 3. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.9: SPli hasta ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaşlara göre ortalama 4. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması

SP'li erkeklerin sağ lateral ventrikül ortalama hacmi 10.01 ± 5.66 (minimum %1.46, maksimum %25.28), kontrol grubu erkeklerin sağ lateral ventrikül ortalama hacmi 5.62 ± 1.92 minimum %1.94, maksimum %11.18) idi. Sağ lateral ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Grafik4.10**) (**Tablo 4.7**).

SP'li erkeklerin sol lateral ventrikül ortalama hacmi 11.86 ± 6.13 (minimum %2.43, maksimum %27.71), kontrol grubu erkeklerin sol lateral ventrikül ortalama hacmi 6.17 ± 2.36 (minimum %2.43, maksimum %14.58) idi. Sol lateral ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Grafik4.11**) (**Tablo 4.7**).

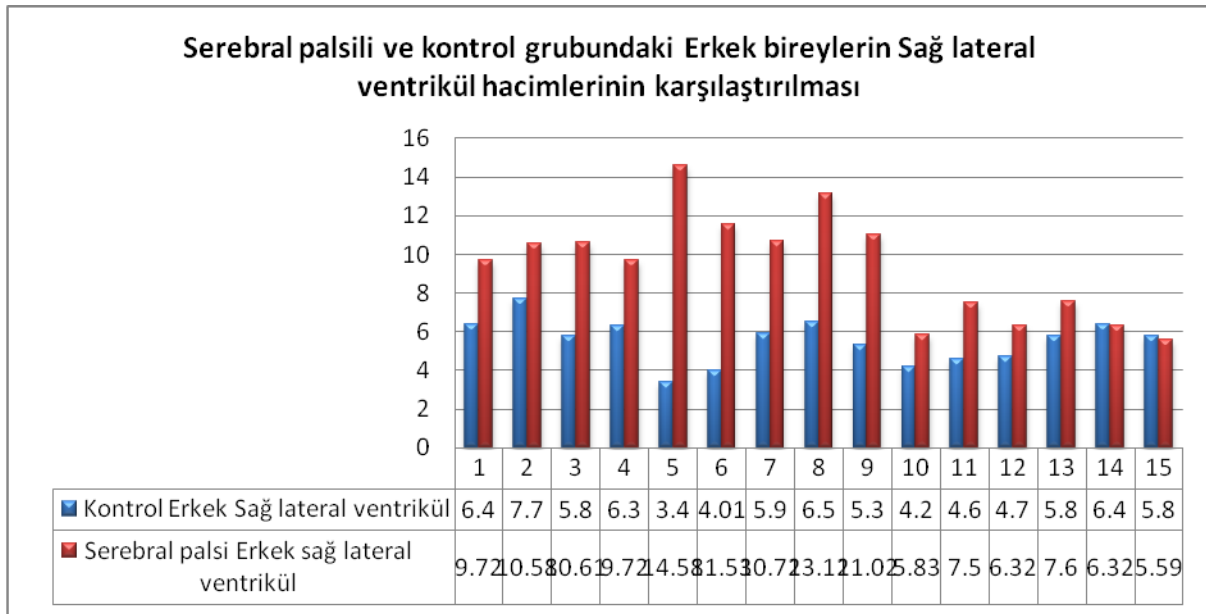
SP'li erkeklerin üçüncü ventrikül ortalama hacmi 2.29 ± 1.00 (minimum %0.97, maksimum %5.83), kontrol grubu kızların üçüncü ventrikül ortalama hacmi 2.54 ± 1.03 (minimum %0.97, maksimum %5.35) idi. Üçüncü ventrikül hacim ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0.35$) (**Grafik4.12**) (**Tablo 4.7**).

SP'li erkeklerin dördüncü ventrikül ortalama hacmi 1.26 ± 0.49 (minimum %0.49, maksimum %3.89), kontrol grubu erkeklerin dördüncü ventrikül ortalama hacmi 1.99 ± 0.95 (minimum %0.49, maksimum %4.38) idi. Dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0.02$) (**Grafik4.13**) (**Tablo 4.7**).

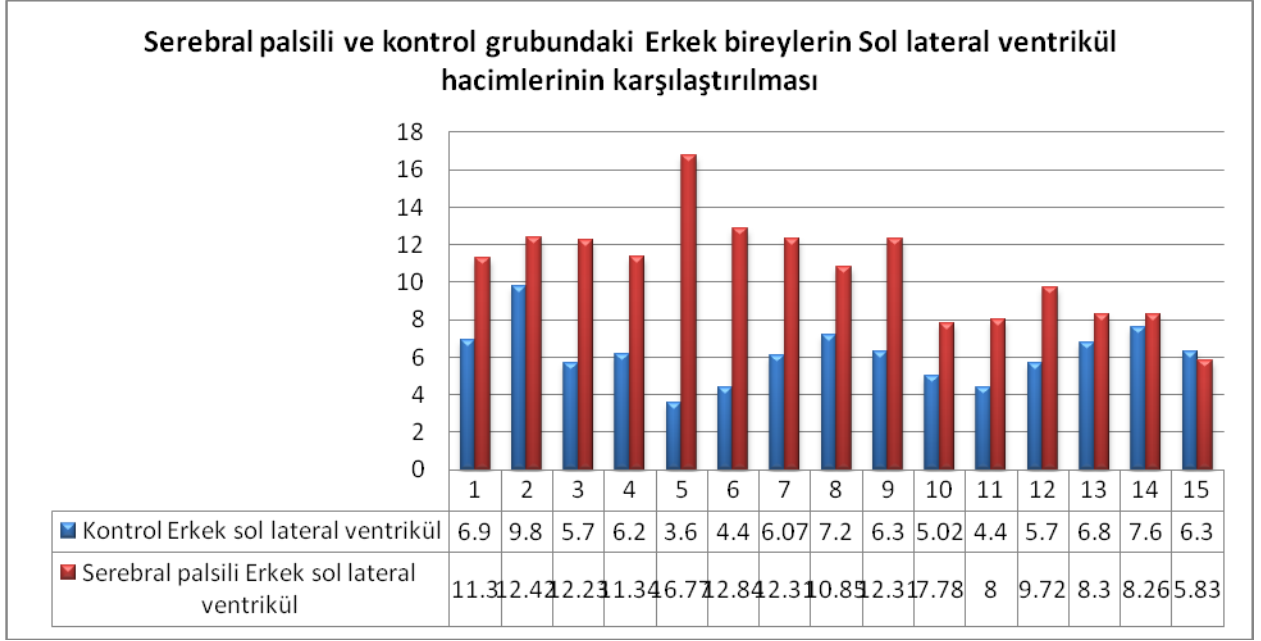
SP'li hastaların ve kontrol grubunun cinsiyetlere göre ortalama ventrikül hacim değerleri **Tablo 4.7**'de verilmiştir.

		Sağ lateral ventrikül hacimleri (cm ³)	Sol lateral ventrikül hacimleri (cm ³)	Üçüncü ventrikül hacimleri (cm ³)	Dördüncü ventrikül hacimleri (cm ³)
Serebral Palsi	Kız	9.41±6.01 (P<0.01)	10.62±6.42 (P<0.01)	2.06±0.64 (P=0.26)	1.20±0.4 (P<0.01)
	Erkek	10.01±5.66 (P<0.01)	11.86±6.13 (P<0.01)	2.29±1.00 (P=0.35)	1.26±0.49 (P=0.02)
Kontrol Grubu	Kız	5.11±2.54	5.58±2.39	1.91±0.81	1.51±0.75
	Erkek	5.62±1.92	6.17±2.36	2.54±1.03	1.99±0.95

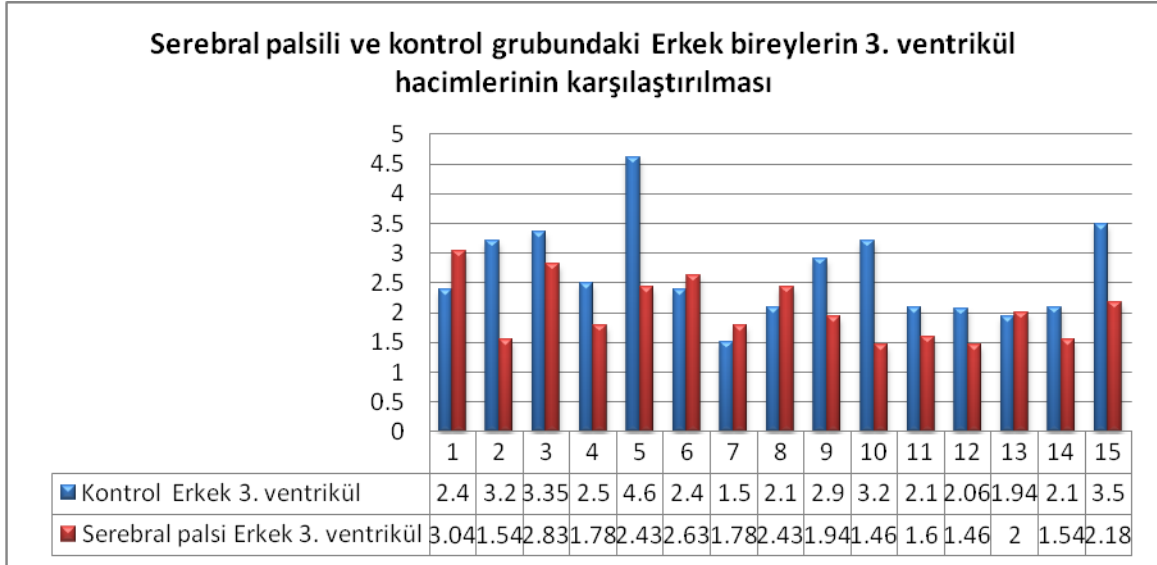
Tablo 4.7: Kız ve erkeklerde SP ve kontrol grubunun ventrikül hacimlerinin ortalama ve standart sapma değerleri



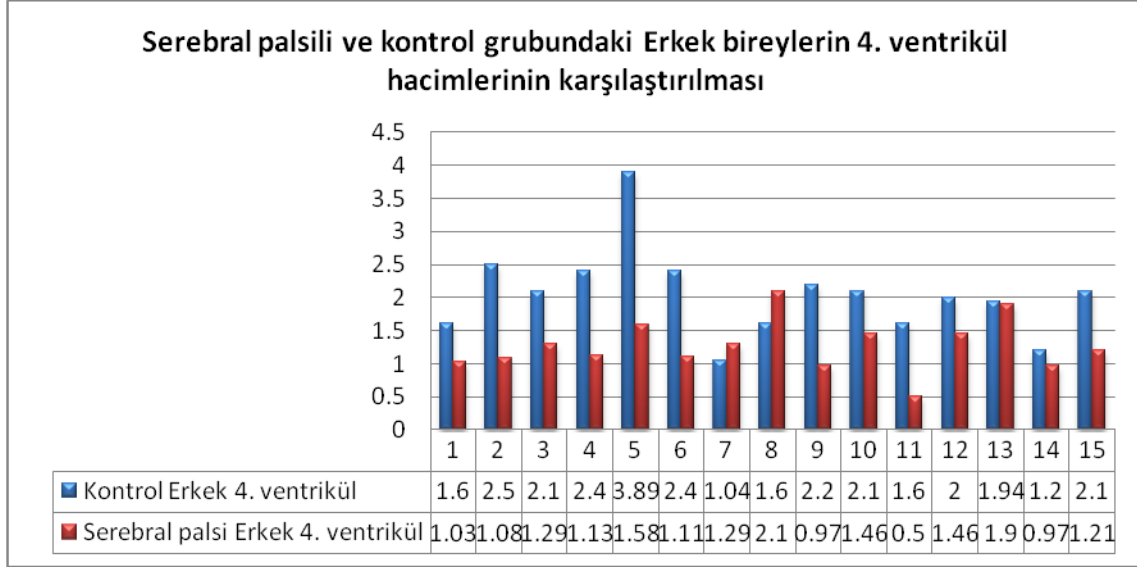
Grafik 4.10: SP'li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.11: SP'li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik4.12: SP'li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama 3. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.13: SP'li hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaşlara göre ortalama 4. ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **9.67±4.86** cm³ (minimum 1.94, maksimum 23.33), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **7.34±1.81** cm³ (minimum 2.92, maksimum 11.18) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.19) (**Tablo 4.8**) (**Grafik 4.14**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **11.02±6.53** cm³ (minimum 1.94, maksimum 27.22), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **5.51±2.09** cm³ (minimum 1.94, maksimum 9.72,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.19) (**Tablo 4.8**) (**Grafik 4.14**).

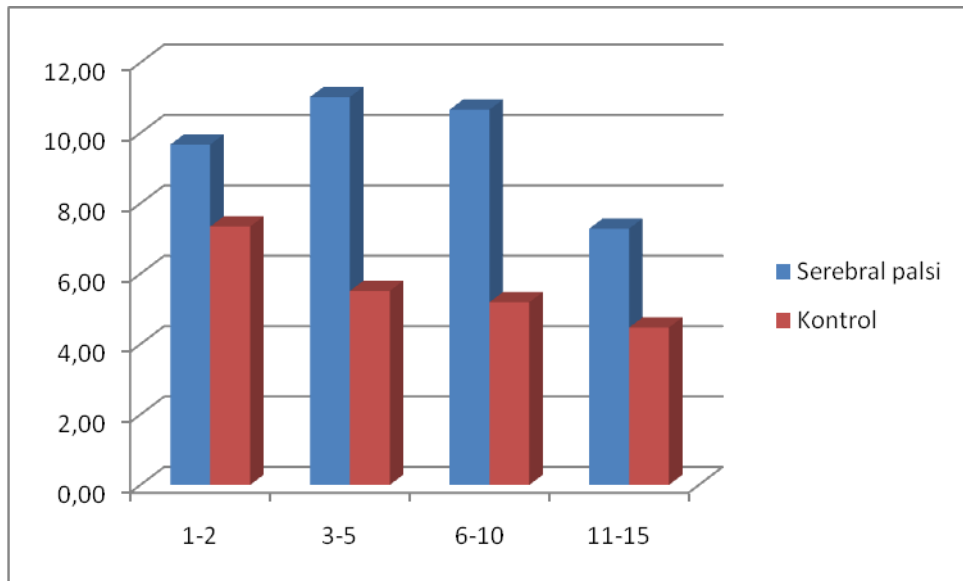
SP grubunda 6-10 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **10.66±6.89** cm³ (minimum 1.46, maksimum 25.28), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **5.19±2.45** cm³ (minimum 1.94, maksimum 10.69) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.19) (**Tablo 4.8**) (**Grafik 4.14**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **7.28±2.94** cm³ (minimum 2.92, maksimum 14.58), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması **4.47±1.48** cm³ (minimum 2.00, maksimum 7.78) olarak bulundu.

Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.19$) (Tablo 4.8) (Grafik 4.14).

	YAŞ GRUBU	SAĞ LATERAL VENTRİKÜL HACMI(cm ³)
SEREBRAL PALSİ	1-2	9,65 ($p=0,19$)
	3-5	11,02 ($p=0,19$)
	6-10	10,66 ($p=0,19$)
	11-15	7,28 ($p=0,19$)
KONTROL GRUBU	1-2	7,34
	3-5	5,51
	6-10	5,19
	11-15	4,47

Tablo 4.8: SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sağ lateral ventrikül hacim değerleri



Grafik4.14: SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sağ lateral ventrikül hacim değerleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **11.28±5.53** cm³ (minimum 3.40, maksimum 26.74), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **7.91±2.62** cm³ (minimum 4.38, maksimum 14.58) olarak bulundu.

Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (**p=0.02**) (**Tablo 4.9**) (**Grafik 4.15**).

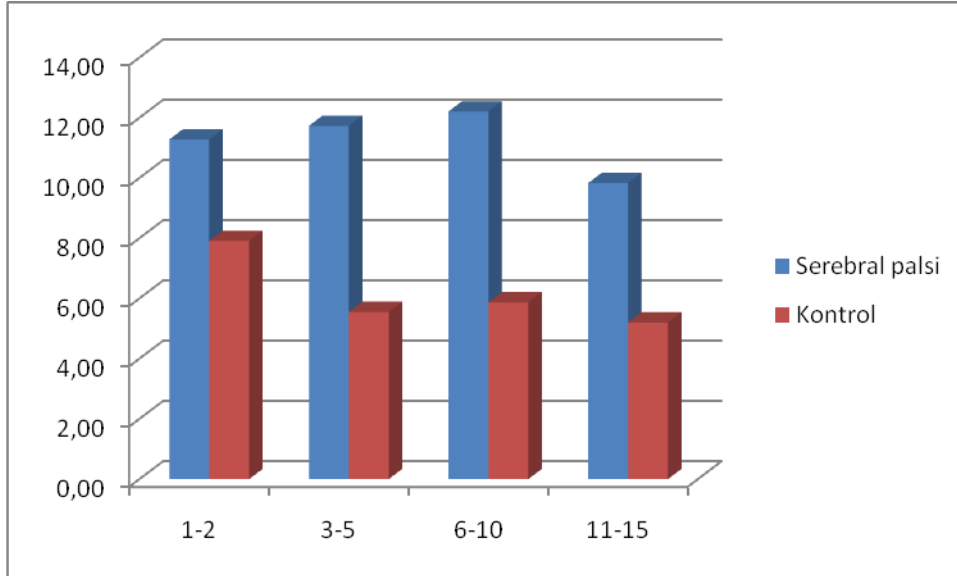
. SP grubunda 3-5 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **11.73±7.28** cm³ (minimum 2.43, maksimum 29.17), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **5.55±2.13** cm³ (minimum 1.94, maksimum 10.21,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (**p=0.02**) (**Tablo 4.9**) (**Grafik 4.15**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **12.21±7.54** cm³ (minimum 2.43, maksimum 27.71), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **5.87±2.51** cm³ (minimum 2.43, maksimum 11.67,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0.02**) (**Tablo 4.9**) (**Grafik 4.15**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **9.83±2.95** cm³ (minimum 2.92, maksimum 16.53), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması **5.20±1.71** cm³ (minimum 2.30, maksimum 8.26,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0.02**) (**Tablo 4.9**) (**Grafik 4.15**).

	YAŞ GRUBU	SOL LATERAL VENTRİKÜL HACMI(cm3)
SEREBRAL PALSİ	1-2	11,28 (p=0,02)
	3-5	11,7 (p=0,02)
	6-10	12,21 (p=0,02)
	11-15	9,83 (p=0,02)
KONTROL GRUBU	1-2	7,91
	3-5	5,55
	6-10	5,87
	11-15	5,20

Tablo 4.9 : SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sol lateral ventrikül hacim değerleri



Grafik 4.15 : SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında sol lateral ventrikül hacim değerleri

4.1.5.1 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Yaş gruplarına Göre Lateral Ventrikül Hacimleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki kızların sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 9.71 ± 4.91 cm³ (minimum 3.98, maksimum 17.50), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 7.44 ± 2.02 cm³ (minimum 2.92, maksimum 9.24) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.60$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.16**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki kızların sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 10.23 ± 8.81 cm³ (minimum 1.94, maksimum 27.22), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 5.12 ± 2.21 cm³ (minimum 1.94, maksimum 8.26,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.40$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.16**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki kızların sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 9.88 ± 6.22 cm³ (minimum 1.94, maksimum 23.82), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 5.40 ± 3.04 cm³ (minimum 1.94, maksimum 10.69) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.06$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.16**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki kızların sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 7.958 ± 3.30 cm³ (minimum 4.20, maksimum 14.58), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 3.43 ± 0.91 cm³ (minimum 2.00, maksimum 4.86) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.16**).

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki kızların sol lateral ventrikül hacim ortalaması 11.23 ± 5.26 cm³ (minimum 4.38, maksimum 19.93), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 7.09 ± 1.66 cm³ (minimum 4.86, maksimum 10.21) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.05$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.17**).

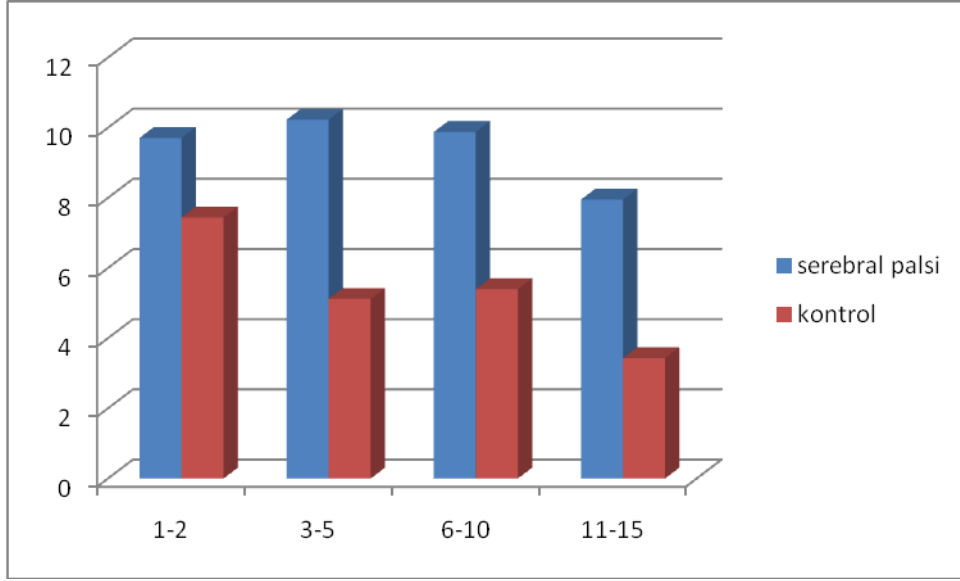
SP grubunda 3-5 yaş grubundaki kızların sol lateral ventrikül hacim ortalaması 9.54 ± 9.49 cm³ (minimum 2.43, maksimum 29.17), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 5.24 ± 2.38 cm³ (minimum 1.94, maksimum 9.24,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.90$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.17**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki kızların sol lateral ventrikül hacim ortalaması 11.58 ± 6.82 cm³ (minimum 2.92, maksimum 26.25), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 6.24 ± 3.00 cm³ (minimum 2.92, maksimum 11.67,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.04$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.17**).

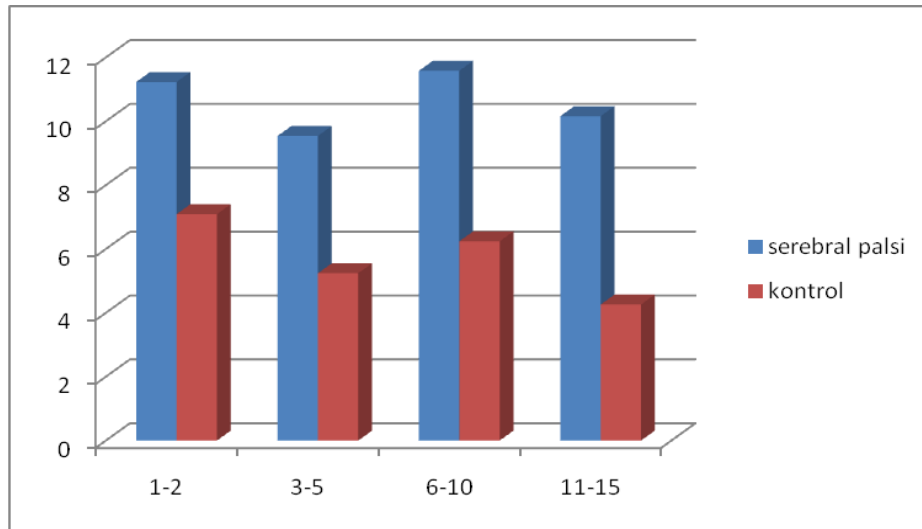
SP grubunda 11-15 yaş grubundaki kızların sol lateral ventrikül hacim ortalaması 10.16 ± 3.00 cm³ (minimum 7.90, maksimum 16.53), kontrol grubunda 11-15 yaş

grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 4.26 ± 1.36 cm³ (minimum 2.30, maksimum 6.81,) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (Tablo 4.10) (Grafik 4.17).

SP'li kız hasta ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre ortalama lateral ventrikül hacim değerleri tablo 4.10'da, sağ ve sol lateral ventrikül hacim değerleri grafik 4.16 ve grafik 4.17' de verilmiştir.



Grafik 4.16: SP'li kız hastalar ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre ortalama sağ lateral ventrikül hacim değerlerinin karşılaştırılması.



Grafik 4.17: SP'li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

KIZ	YAŞ (Yıl)	Sağ lateral ventrikül hacimleri (cm3)	Sol lateral ventrikül hacimleri (cm3)	Üçüncü ventrikül hacimleri (cm3)	Dördüncü ventrikül hacimleri (cm3)
Serebral Palsi	1-2	9.71±4.91 (p=0.60)	11.23±5.26 (p=0.05)	1.82±0.66 (p=0.14)	1.19±0.48 (p=0.40)
	3-5	10.23±8.81 (p=0.40)	9.54±9.49 (p=0.90)	2.03±0.63 (p=0.49)	1.16±0.46 (p=0.31)
	6-10	9.88±6.22 (p=0.06)	11.58±6.82 (p=0.04)	2.10±0.56 (p=0.02)	1.05±0.28 (p=0.59)
	11-15	7.95±3.30 (p<0.01)	10.16±3.00 (p<0.01)	2.19±0.77 (p=0.30)	1.39±0.43 (p=0.44)
Kontrol Grubu	1-2	7.44±2.02	7.09±1.66	2.39±0.66	1.53±0.60
	3-5	5.12±2.21	5.24±2.38	1.96±0.60	1.41±0.38
	6-10	5.40±3.04	6.24±3.00	1.67± 0.30	1.60±0.99
	11-15	3.43±0.91	4.26±1.36	1.83± 1.19	1.47±0.79

Tablo 4.10 SP’li kız hastalar ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre ortalama ventrikül hacim değerleri.

4.1.5.2. Serebral Palsi’li Erkek Hastalarda Lateral Ventrikül Hacimleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki erkeklerin sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 9.63±4.99 cm³ (minimum 1.94, maksimum 23.33), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 7.24±6.32 cm³ (minimum 5.83, maksimum 11.18) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.18) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.18**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki erkeklerin sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 11.62±4.38 cm³ (minimum 5.83, maksimum 21.39), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 5.69±2.06 cm³ (minimum 3.40, maksimum 9.72) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.18**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki erkeklerin sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 11.13±7.39 cm³ (minimum 1.46, maksimum 25.28), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 5.04±2.02 cm³ (minimum 1.94, maksimum 10.21)

olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.18**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki erkeklerin sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 6.61 ± 2.50 cm³ (minimum 2.92, maksimum 12.00), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki sağ lateral ventrikül hacim ortalaması 5.29 ± 1.32 cm³ (minimum 2.43, maksimum 7.78) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sağ lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.04$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.18**).

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki erkeklerin sol lateral ventrikül hacim ortalaması 11.30 ± 5.81 cm³ (minimum 3.40, maksimum 26.74), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 8.65 ± 3.17 cm³ (minimum 4.38, maksimum 14.58) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.22$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.19**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki erkeklerin sol lateral ventrikül hacim ortalaması 13.42 ± 4.75 cm³ (minimum 7.78, maksimum 22.85), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 5.69 ± 2.06 cm³ (minimum 3.40, maksimum 10.21) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.19**).

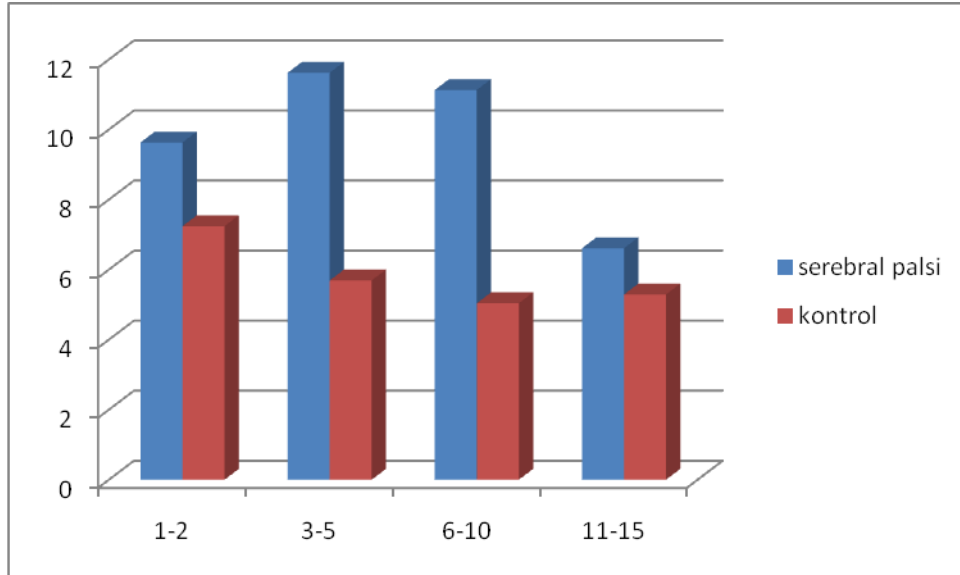
SP grubunda 6-10 yaş grubundaki erkeklerin sol lateral ventrikül hacim ortalaması 12.59 ± 8.08 cm³ (minimum 2.43, maksimum 27.71), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 5.62 ± 2.14 cm³ (minimum 2.43, maksimum 11.18) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.19**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki erkeklerin sol lateral ventrikül hacim ortalaması 9.50 ± 3.02 cm³ (minimum 2.92, maksimum 14.00), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki sol lateral ventrikül hacim ortalaması 5.95 ± 1.61 cm³ (minimum 3.40, maksimum 8.26) olarak bulundu. Bu yaş grubunda sol lateral ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.19**).

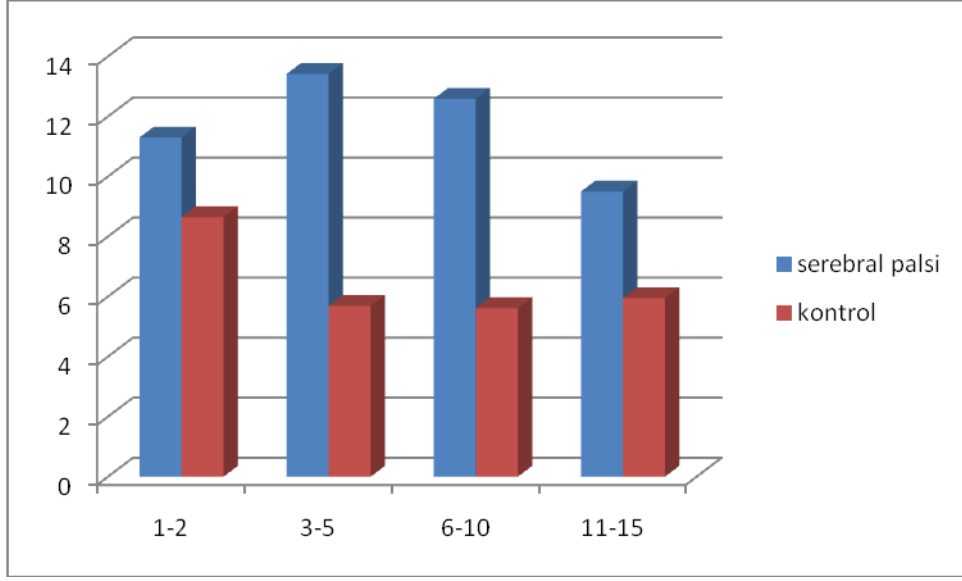
SPli hastalar ve kontrol grubu erkeklerde yaş gruplarına göre lateral ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.11'** de, sağ ve sol lateral ventrikül hacimleri **grafik 4.18** ve **grafik 4.19'** da verilmiştir.

ERKEK	YAŞ (Yıl)	Sağ lateral ventrikül hacimleri (cm3)	Sol lateral ventrikül hacimleri (cm3)	Üçüncü ventrikül hacimleri (cm3)	Dördüncü ventrikül hacimleri (cm3)
SEREBRAL PALSİ	1-2	9.63±4.99 (p=0.18)	11.30±5.81 (p=0.22)	2.46±0.91 (p=0.39)	1.03±0.30 (p<0.01)
	3-5	11.62±4.38 (p<0.01)	13.42±4.75 (p<0.01)	2.46±0.96 (p=0.07)	1.34±0.29 (p<0.01)
	6-10	11.13±7.39 (p<0.01)	12.59±8.08 (p<0.01)	2.18±1.27 (p=0.44)	1.33±0.72 (p=0.03)
	11-15	6.61±2.50 (p=0.04)	9.50±3.02 (p<0.01)	2.02±0.50 (p=0.86)	1.37±0.72 (p=0.86)
KONTROL GRUBU	1-2	7.24±6.32	8.65±3.17	2.91±1.14	2.39±1.09
	3-5	5.69±2.06	5.69±2.06	3.08±1.09	2.41±1.01
	6-10	5.04±2.02	5.62±2.14	2.30± 0.89	1.79±0.77
	11-15	5.29±1.32	5.95±1.61	2.01± 0.74	1.55±0.78

Tablo 4.11: SP'li hastalar ve kontrol grubu erkeklerde ventrikül hacimlerinin yaş gruplarına göre ortalama ve standart sapma değerleri



Grafik 4.18: SP'li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sağ lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.



Grafik 4.19: SP'li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama sol lateral ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

4.1.5.3 Serebral Palsi'li Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.26 ± 0.88 cm³ (minimum 0.97, maksimum 4.38), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.66 ± 0.96 cm³ (minimum 1.46, maksimum 5.35) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.27$) (Tablo 4.12) (Grafik 4.20).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.28 ± 0.84 cm³ (minimum 0.97, maksimum 4.86), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.73 ± 1.09 cm³ (minimum 1.20, maksimum 5.35) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.27$) (Tablo 4.12) (Grafik 4.20).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.15 ± 1.05 cm³ (minimum 0.97, maksimum 5.83), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.04 ± 0.77 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.89) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.27$) (Tablo 4.12) (Grafik 4.20).

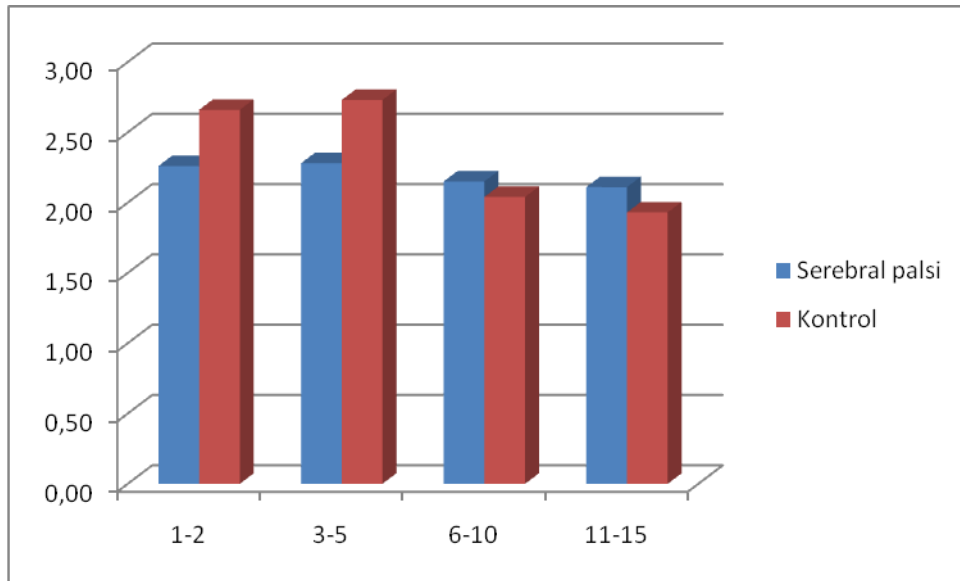
SP grubunda 11-15 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.11 ± 0.64 cm³ (minimum 1.46, maksimum 3.60), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki üçüncü ventrikül

hacim ortalaması 1.93 ± 0.95 cm³ (minimum 0.19, maksimum 4.38) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.27$) (Tablo 4.12) (Grafik 4.20).

SP'li hasta ve kontrol grubu yaş gruplarına göre üçüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.12**'de ve **grafik 4.20**'de verilmiştir.

	YAŞ GRUBU	ÜÇÜNCÜ VENTRİKÜL HACMİ(cm ³)
SEREBRAL PALSİ	1-2	2,26 ($p=0,27$)
	3-5	2,28 ($p=0,27$)
	6-10	2,15 ($p=0,27$)
	11-15	2,11 ($p=0,27$)
KONTROL GRUBU	1-2	2,66
	3-5	2,73
	6-10	2,04
	11-15	1,93

Tablo 4.12: SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında üçüncü ventrikül hacim değerleri



Grafik 4.20: SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında üçüncü ventrikül hacim değerleri

4.1.5.4 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri

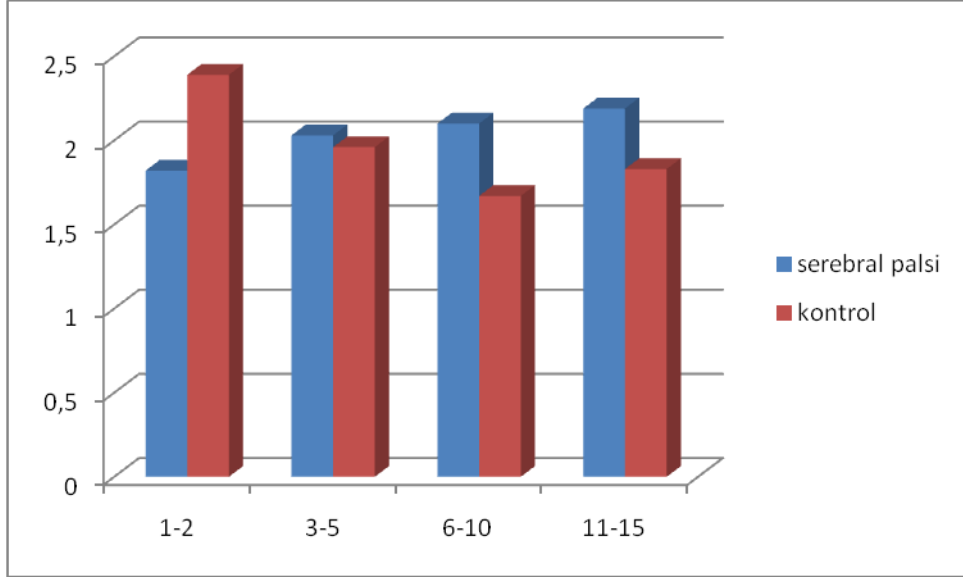
SP grubunda 1-2 yaş grubundaki kızların üçüncü ventrikül hacim ortalaması 1.82 ± 0.66 cm³ (minimum 0.97, maksimum 2.92), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.39 ± 0.66 cm³ (minimum 1.46, maksimum 3.89) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.14$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.21**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki kızların üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.03 ± 0.63 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.40), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 1.96 ± 0.60 cm³ (minimum 1.20, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.49$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.21**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki kızların üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.10 ± 0.56 cm³ (minimum 0.97, maksimum 2.92), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 1.67 ± 0.30 cm³ (minimum 0.97, maksimum 1.94) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.02$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.21**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki kızların üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.19 ± 0.77 cm³ (minimum 1.46, maksimum 3.60), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 1.83 ± 1.19 cm³ (minimum 0.19, maksimum 4.38) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.30$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.21**).

Spli hasta ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre üçüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.10**'da ve **grafik 4.21** 'de verilmiştir.



Grafik 4.21: SP’li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama üçüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

4.1.5.5 Serebral Palsi’li Erkek Hastalarda Üçüncü Ventrikül Hacimleri

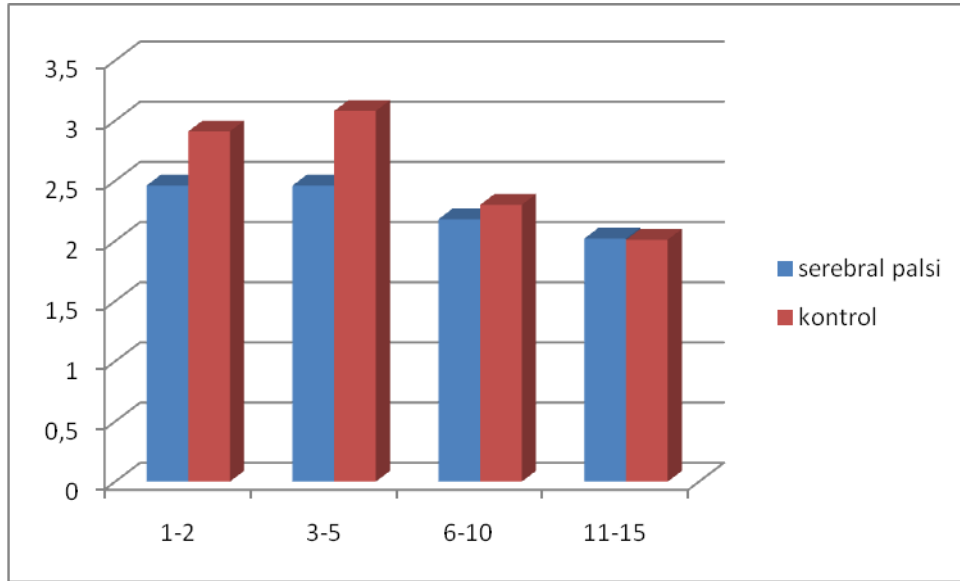
SP grubunda 1-2 yaş grubundaki erkeklerin üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.46 ± 0.91 cm³ (minimum 0.97, maksimum 4.38), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.91 ± 1.14 cm³ (minimum 1.46, maksimum 5.35) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.39$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.22**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki erkeklerin üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.46 ± 0.96 cm³ (minimum 1.46, maksimum 4.86), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 3.08 ± 1.09 cm³ (minimum 1.46, maksimum 5.35) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.07$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.22**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki erkeklerde üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.18 ± 1.27 cm³ (minimum 0.97, maksimum 5.83), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.30 ± 0.89 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.89) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.44$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.22**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki erkeklerin üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.02 ± 0.50 cm³ (minimum 1.46, maksimum 2.80) , kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki üçüncü ventrikül hacim ortalaması 2.01 ± 0.74 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda üçüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.86$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.22**).

SP'li hasta ve kontrol grubu erkeklerin yaş gruplarına göre üçüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.11**'de ve **grafik 4.22** 'de verilmiştir.



Grafik 4.22: SP'li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama üçüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

4.1.5.6 Serebral Palsi'li Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.08 ± 0.36 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.56), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.98 ± 0.97 cm³ (minimum 0.97, maksimum 4.38) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.01$) (**Tablo 4.13**) (**Grafik 4.23**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.26 ± 0.38 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.94), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 2.10 ± 0.98 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.89) olarak bulundu. Bu yaş

grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.01$) (Tablo 4.13) (Grafik 4.23).

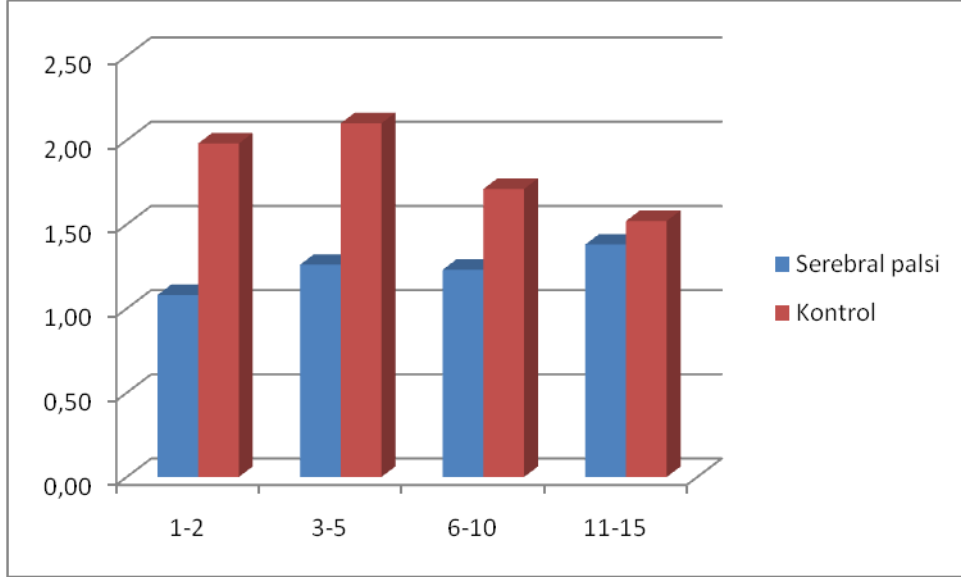
SP grubunda 6-10 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.23 ± 0.60 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.89), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.71 ± 0.86 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.01$) (Tablo 4.13) (Grafik 4.23).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.38 ± 0.36 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.98), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.52 ± 0.77 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p<0.01$) (Tablo 4.13) (Grafik 4.23).

SPli hasta ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre dördüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.13** 'de ve **grafik 4.23**' de verilmiştir.

	YAŞ GRUBU	DÖRDÜNCÜ VENTRİKÜL HACMI(cm ³)
SEREBRAL PALSİ	1-2	1,08 ($p<0,01$)
	3-5	1,26 ($p<0,01$)
	6-10	1,23 ($p<0,01$)
	11-15	1,38 ($p<0,01$)
KONTROL GRUBU	1-2	1,98
	3-5	2,10
	6-10	1,71
	11-15	1,52

Tablo 4.13 : SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında dördüncü ventrikül hacim değerleri



Grafik 4.23: SP'li ve kontrol grubunda yaş gruplarında dördüncü ventrikül hacim değerleri

4.1.5.7 Serebral Palsi'li Kız Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri

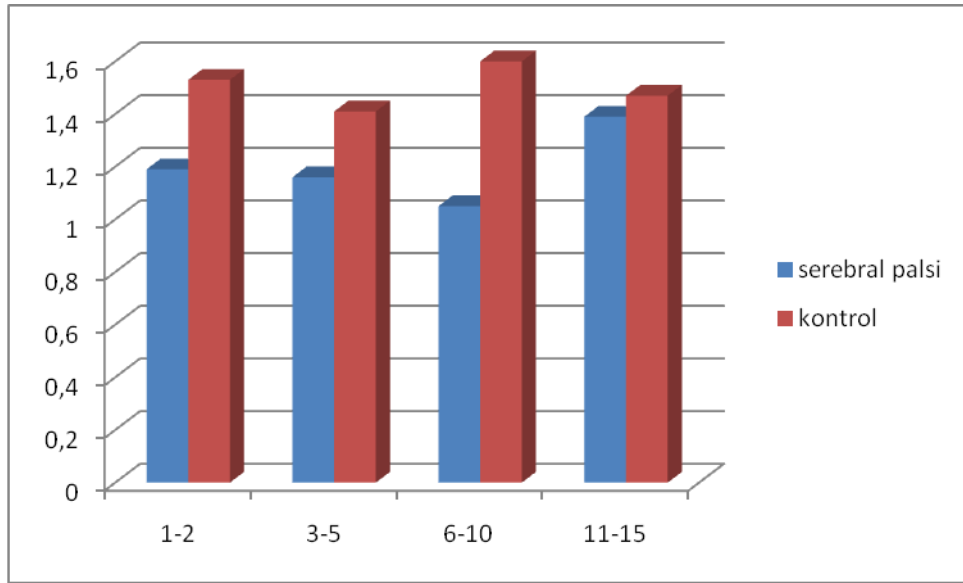
SP grubunda 1-2 yaş grubundaki kızların dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.19 ± 0.48 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.56), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.53 ± 0.60 cm³ (minimum 0.97, maksimum 2.60) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.40$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.24**).

SP grubunda 3-5 yaş grubundaki kızların dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.16 ± 0.46 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.94), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.41 ± 0.38 cm³ (minimum 0.97, maksimum 1.94) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.31$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.24**).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki kızların dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.05 ± 0.28 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.46), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.60 ± 0.99 cm³ (minimum 0.49, maksimum 2.92) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.59$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.24**).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki kızların dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.39 ± 0.43 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.98), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.47 ± 0.79 cm³ (minimum 0.90, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.44$) (**Tablo 4.10**) (**Grafik 4.24**).

SPli hasta ve kontrol grubu kızların yaş gruplarına göre dördüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.10**' da ve **grafik 4.24**' de verilmiştir.



Grafik 4.24: SP'li ve kontrol grubundaki kız bireylerin yaş gruplarına göre ortalama dördüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

4.1.5.8 Serebral Palsi'li Erkek Hastalarda Dördüncü Ventrikül Hacimleri

SP grubunda 1-2 yaş grubundaki erkeklerin dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.03 ± 0.30 cm³ (minimum 0.49, maksimum 1.46), kontrol grubunda 1-2 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 2.39 ± 1.09 cm³ (minimum 0.97, maksimum 4.38) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (**Tablo 4.11**) (**Grafik 4.25**).

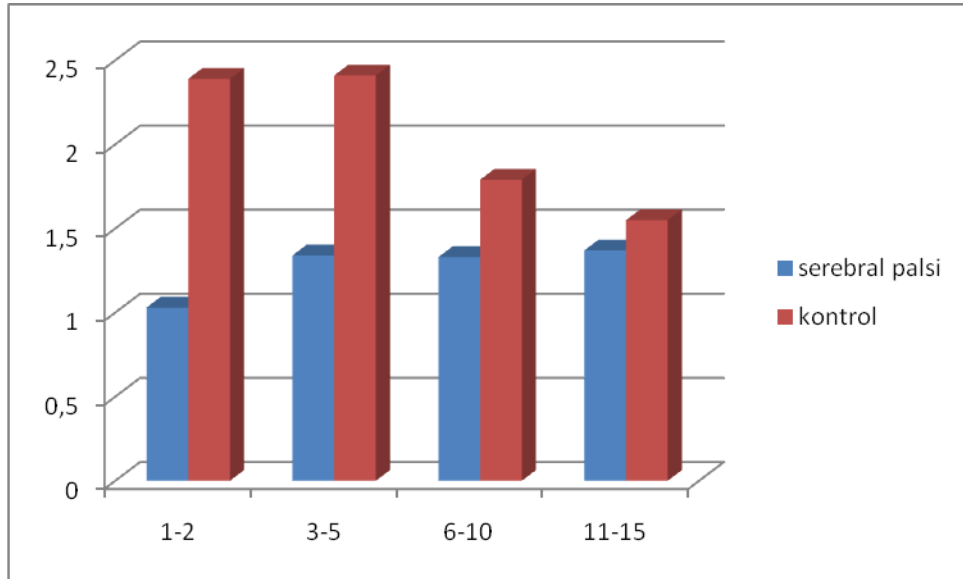
SP grubunda 3-5 yaş grubundaki erkeklerin dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.34 ± 0.29 cm³ (minimum 0.97, maksimum 1.94), kontrol grubunda 3-5 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 2.41 ± 1.01 cm³ (minimum 0.97, maksimum 3.89) olarak

bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$) (Tablo 4.11) (Grafik 4.25).

SP grubunda 6-10 yaş grubundaki erkeklerin dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.33 ± 0.72 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.89), kontrol grubunda 6-10 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.79 ± 0.77 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.03$) (Tablo 4.11) (Grafik 4.25).

SP grubunda 11-15 yaş grubundaki erkeklerin dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.37 ± 0.72 cm³ (minimum 0.97, maksimum 1.97), kontrol grubunda 11-15 yaş grubundaki dördüncü ventrikül hacim ortalaması 1.55 ± 0.78 cm³ (minimum 0.49, maksimum 3.40) olarak bulundu. Bu yaş grubunda dördüncü ventrikül ortalama hacim değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.86$) (Tablo 4.11) (Grafik 4.25).

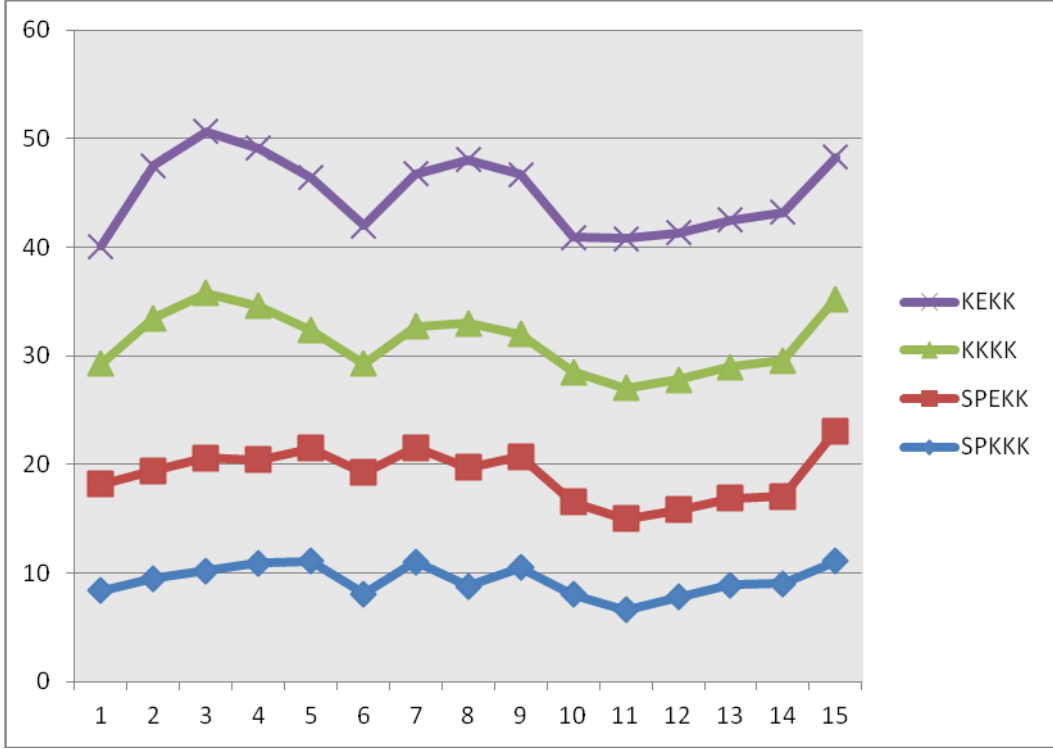
SPli hasta ve kontrol grubu erkeklerin yaş gruplarına göre dördüncü ventrikül hacimlerinin ortalama değerleri **tablo 4.11**'de ve **grafik 4.25**'de verilmiştir.



Grafik 4.25: SP'li ve kontrol grubundaki erkek bireylerin yaş gruplarına göre ortalama dördüncü ventrikül hacimlerinin karşılaştırılması.

SP'li hasta ve kontrol grubu bireylerin KK PAL değerleri **grafik 4.26**'da gösterilmiştir.

SP'li hastalar ve kontrol grubundaki bireylerin cinsiyet ve yaşlara göre ortalama KK PAL değerleri **tablo 4.14**'de verilmiştir.



Grafik 4.26: SP'li hasta ve kontrol grubu bireylerin KK PAL değerlerinin ortak bir grafide değerlendirilmesi (KEKK: Kontrol Erkek KK, KKKK: Kontrol Kız KK, SPEKK: SP Erkek KK, SPKKK: SP Kız KK).

Yaş (Yıl)	Serebral palsi		Kontrol grubu	
	Kız (PAL değeri %)	Erkek (PAL değeri%)	Kız (PAL değeri%)	Erkek (PAL değeri %)
1	8,38	9,80	11,1	10,8
2	9,50	9,90	14,1	14
3	10,20	9,50	15,15	14,9
4	10,90	10,40	14,2	14,5
5	11,07	11,20	10,9	14,01
6	8,07	10,40	10	12,7
7	11,03	10,50	11,19	14,03
8	8,80	10,90	13,3	15,04
9	10,50	10,20	11,3	14,7
10	8,00	8,50	11,01	12,4
11	6,60	8,40	12,06	13,5
12	7,80	8,00	12,60	13,76
13	8,90	8,00	12,40	13,7
14	9,00	8,03	12,56	13,8
15	11,07	12,00	12,59	13,9

Tablo 4.14: SP'li hastalar ile kontrol grubu bireylerin yaşlara ve cinsiyetlere göre ortalama KK PAL değerleri

SP'li hastaların yaşlara ve cinsiyetlere göre ortalama beyin ventrikül hacimleri **tablo 4.15'**da verilmiştir.

Yaş (Yıl)	Kız sol lateral ventrikül hacmi (cm3)	Kız sağ lateral ventrikül hacmi (cm3)	Erkek sol lateral ventrikül hacmi (cm3)	Erkek sağ lateral ventrikül hacmi (cm3)	Kız 3. ventrikül hacmi (cm3)	Erkek 3. Ventrikül hacmi (cm3)	Kız 4. Ventrikül hacmi (cm3)	Erkek 4. Ventrikül hacmi (cm3)
1	10,57	8,99	11,30	9,72	2,18	3,04	1,21	1,03
2	11,18	9,48	12,42	10,58	1,21	1,54	1,21	1,08
3	11,50	11,80	12,23	10,61	1,94	2,83	1,46	1,29
4	16,69	15,06	11,34	9,72	2,10	1,78	,97	1,13
5	9,23	11,42	16,77	14,58	2,06	2,43	1,09	1,58
6	10,20	11,00	12,84	11,53	3,00	2,63	2,00	1,11
7	13,60	11,50	12,31	10,72	2,43	1,78	1,29	1,29
8	15,23	13,12	10,85	13,12	1,54	2,43	,97	2,10
9	6,44	5,71	12,31	11,02	2,06	1,94	1,09	,97
10	13,37	10,94	7,78	5,83	1,94	1,46	,73	1,46
11	12,15	10,93	8,00	7,50	1,94	1,60	,97	,50
12	13,40	12,90	9,72	6,32	2,30	1,46	2,60	1,46
13	14,00	13,50	8,30	7,60	2,30	2,00	2,00	1,90
14	16,53	14,10	8,26	6,32	2,43	1,54	,97	,97
15	16,50	16,80	5,83	5,59	2,80	2,18	2,00	1,21

Tablo 4.15: SP'li hastaların yaşlara ve cinsiyetlere göre ortalama beyin ventrikül hacimleri

SP grubu hastalar etyolojilerine göre sınıflandırıldığında perinatal asfiksi, prematür doğum öyküsü ve kernikterus öyküsü olan grup KK PAL değerleri arasında yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde kontrol grubuna göre azalma oranları birbirine benzerdi. İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Tüm çalışma grubunda KK PAL değerlerinde azalma ile motor fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= -0.52$). KK PAL değerlerindeki azalma ile sağ lateral ventrikül hacim genişlemesi arasında zayıf bir negatif korelasyon görüldü ($R=-0.22$) ($p<0.01$). KK PAL değerlerindeki azalma ile sol lateral ventrikül hacim genişlemesi arasında zayıf bir negatif korelasyon görüldü ($R=-0.26$) ($p<0.01$). KK PAL değerlerinde azalma ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= -0.43$).

Tüm çalışma grubunda sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu (**p<0.01**) (**R= 0.38**) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu (**p<0.01**) (**R= 0.47**).

Tüm çalışma grubunda sol lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu (**p<0.01**) (**R= 0.42**) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu (**p<0.01**) (**R= 0.49**).

Tüm çalışma grubunda motor fonksiyon bozukluğu ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu (**p<0.01**) (**R= 0.77**).

SP'li hasta grubunda sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında zayıf bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.26**) (**p=0.01**), sol lateral ventrikül hacminde genişleme ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında zayıf bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.23**) (**p=0.03**), motor fonksiyon bozukluğu ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında orta derecede bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.48**) (**p=0.00**).

SP'li erkeklerde KK PAL değerlerindeki azalma ile sağ ve sol lateral ventrikül hacimleri artışı arasında anlamlı bir korelasyon görülmedi. (**p=0.82**), (**p=0.98**).

SP'li erkek hasta grubunda sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı bir korelasyon görülmedi (**p=0.23**), sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında orta derecede pozitif bir korelasyon görüldü (**R=0.32**) (**p=0.02**), sol lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı bir korelasyon görülmezken (**p=0.26**), kognitif fonksiyon bozukluğu ile orta derecede bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.33**) (**p=0.01**). Motor fonksiyon bozukluğu ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında ise orta derecede bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.45**) (**p=0.00**).

SP'li kızlarda KK PAL değerlerindeki azalma ile her iki lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış arasında bir korelasyon görülmedi (**p=0.22**), (**p=0.12**).

SP'li kız hasta grubunda sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu arasında (**p=0.53**) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı bir korelasyon görülmedi (**p=0.50**). Sol lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu arasında (**p=0.61**) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında (**p=0.98**) anlamlı bir korelasyon görülmedi. Motor fonksiyon bozukluğu ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında orta derecede bir pozitif korelasyon görüldü (**R=0.56**) (**p<0.01**).

Hastalarımızın motor fonksiyonları değerlendirildiğinde dördüncü ve beşinci gruba oluşturan yürüyemeyen ve ileri derecede hareket kısıtlılığı olan hastalar ağırlıklı olarak bulundu ve hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.05**).

SP'li zekâsı bozuk bireylerin KK PAL değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların KK PAL değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). SP'li zekâsı bozuk bireylerin sağ lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sağ lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). SP'li zekâsı bozuk bireylerin sol lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sol lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**).

Destekle yürüyebilen SP'li hastaların KK PAL değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların KK PAL değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). Sağ lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sağ lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). Sol lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sol lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**).

Yürüyemeyen SP'li hastaların KK PAL değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların KK PAL değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). Sağ lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sağ lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**). Sol lateral ventrikül hacim değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SP'li hastaların sol lateral ventrikül hacim değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0.01**).

5 TARTIŞMA

SP, Prenatal ve perinatal dönemdeki olayların, gelişimini sürdüren immatür beyinde oluşturduğu progresif veya dejeneratif nitelikte olmayan hasar neticesinde meydana gelen, aktivitelere kısıtlanma oluşturan kalıcı nitelikte hareket ve postür bozukluğudur (1,2). Beynin erken gelişim dönemi ilk 18 ay olmakla birlikte 6 yaşa kadar oluşan ve ilerleyici olmayan beyin lezyonlarının tümü SP olarak tanımlanabilir (21).

Çocuklarda santral sinir sistemindeki lezyon ve fonksiyonel hasar arasındaki ilişki zamanla değişebilir. İlk haftalarda ya da aylarda ortaya çıkan motor tonus ya da hareket anormallikleri yaşamın ilk yılında kademeli olarak iyileşebilir ve bu şekilde SP'nin süreçleri ilk yıllarda maskelenebilir (37-39). SP fiziksel büyüme ve gelişmenin yanında hastanın kişiliğini, algılama kabiliyetini, becerilerini, duygulanımını ve aile içi iletişimini de etkileyen karmaşık bir süreçtir (40,41).

KK iki serebral hemisferi birbirine bağlayan ana kommisüral yapıdır (118). KK ve anterior komissür, memeli beyinde direk olarak iki hemisferin neokorteksini bağlamak suretiyle algılama, öğrenme ve istemli motor koordinasyon gibi fonksiyonların birliğini sağlamaktadır (5).

Erişkinlerdeki görevleri bilinmesine rağmen çocukta intrauterin dönemde ve erken çocukluk dönemindeki görevleri, elektrofizyolojik ve sensorimotor gelişimdeki rolü, algı ve motor fonksiyonlardaki işlevleri, konuşma ile konuşma bozukluklarındaki ve interhemisferik bağlantıdaki işlevi henüz tam aydınlatılamamıştır (4).

SP'li hastalarda KK boyutları ve yüzey alanı literatürde değişik çalışmalarda ölçülmüştür. Sheth ve ark¹⁴ 1990-1994 yılları arasında SP'li 91 hastanın midsagittal MRI görüntülerini inceleyerek KK alanının supratentoryal beyin alanına oranını yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırmışlar. Çalışma sonucunda KK boyutu ile SP sebepleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş. Serebral disgenezisli hastaların tümünde KK'da hipoplazi bulunmuş. Panigrahy ve ark¹² 2005 yılında SP'li hastalarda KK kalınlığı ve serebral beyaz cevher hacmi arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş. Çalışmada yaşları 1 ile 5 arasında değişen 70 hastanın midsagittal T1 ağırlıklı görüntülerinde KK'un kalınlığı (genu, mid-body ve splenium) ve uzunluğu ölçülmüş, T2 ağırlıklı ve flair kesitlerde gri ölçekli yoğunluklar hemisferik serebral beyaz cevheri ölçmek için kullanılmış. Bu çalışmada mid-sagittal T1 ağırlıklı görüntülerde KK

kalınlığı Barkovich ve Kjos'un¹⁶² geliştirdiği metod kullanılarak ölçülmüş. Burada kullanılan metod; Genu'nun anteriorda en geniş ve çıkıntılı yerinden spleniumun posteriora en geniş ve çıkıntılı yeri arası mesafe ölçülerek KK uzunluğu hesaplanmıştır. KK kalınlığının hesaplanması ise genu, body ve spleniumun en geniş yerleri ölçülerek yapılmıştır. Aynı çalışmada SP spastik diplejili hasta alt grubunda KK orta gövdesinin kalınlığının hipotonik ve nöromotor anormallliği olmayan alt gruba göre anlamlı oranda azaldığı bulunmuştur. Spastik diplejili hastalarda diğer iki alt gruba göre KK splenium kısmında incelik hafif bulunmuştur (12). Kulak ve ark¹¹ 2007 yılında spastik SP'li çocuklarda KK boyutunu ölçmüşler ve klinik sonuçlarını değerlendirmişler. Bu çalışmada Laissy ve ark'nın¹⁶³ kullandığı yöntem ile KK alanını hesaplamışlar. Bu yöntem ile orta sagittal düzlemde KK'un iyi görüntülediği kesitte KK çevresinden geçen kapalı bir çizginin içinde kalan KK alanı hesaplanmıştır, ardından orta hat iç kafatası yüzey alanı hesaplanarak iki parametre birbirine oranlanmıştır. Sonuç olarak bu çalışmada SP'li hastaların KK yüzey alanları kontrol grubuna göre anlamlı oranda küçük çıkmıştır (11).

Çalışmamızda bu yöntemlerden farklı olarak planimetri yöntemi kullandık. Bu yöntemle KK'un izdüşüm alanı yüzde cinsinden hesaplandı ve SP'li grup ile kontrol grubu cinsiyet, yaş grupları açısından karşılaştırılarak incelendi. Çalışmamızın sonucunda SP'li hasta grubunun KK ortalama PAL değeri kontrol grubunun ortalama PAL değerinden anlamlı oranda küçüktü (**p=0.01**). Ayrıca çalışmamızda SP'li kız ve erkek hastalar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında her iki cinsiyetin KK PAL değerlerindeki azalma kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıydı (kızlarda **p=0.02**, erkeklerde **p=0.01**). Çalışmamız planimetri metodu kullanılarak yüzde cinsinden KK yüzey alanını ölçen ilk literatür çalışması olması açısından önemli bir çalışmadır.

SP'li hastalar çalışmamızda yaş gruplarına göre 4 gruba ayrıldığında tüm yaş gruplarında KK PAL değerlerinde azalma ve erkek hastalarımızın tüm yaş gruplarında KK PAL değerlerindeki azalma kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tüm yaş gruplarında **p<0.01**). SP'li kız hastalarda ise 1-2 ve 6-10 yaş grubunda KK PAL değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (sırayla **p=0.04**, **p<0.01**). Kızlarda 3-5 ve 11-15 yaş gruplarında KK PAL değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi (**p=0.11**, **p=0.33**). Çalışmamızda erkek çocukları kız çocuklarına göre daha fazla etkilenmişti.

KK anomalileri (incelik ya da agenezi) çok erken doğan çocuklarda, mental retardasyon, otizm, infantil spazm ve kraniosinotizda tesbit edilmiştir (164). KK'un

morfolojisini etkileyen pek çok faktör mevcuttur. Çoğu olguda bireylerde KK agenezisi ve bozukluğuna neden olan durum bilinemez. Bunların başında gelişimsel anomaliler, kromozom bozuklukları, kalıtsal faktörler, prenatal enfeksiyonlar ya da hasarlar, prenatal toksik hasarlar, kistlere bağlı gelişen yapısal tıkanıklıklar, metabolik bozukluklar, miyelinizasyondaki bozukluklar, aksonların dejeneratif, iskemik veya travmatik nedenlerle kaybı yer alır (8,14, 165). KK gestasyonun 10-11. haftalarında şekillenmeye başlar ve ilk önce genu kısmı şekillenir (166). Erken gelişim döneminde genu kısmının gelişimi splenium kısmının gelişiminden daha hızlıdır (166). KK splenium kısmının daha yavaş gelişmesi bu bölgelerin perinatal dönemde hasarlanmaya daha yatkın olduğunu açıklar (167). Barkovich¹⁶⁸ çocuklarda konjenital ve dejeneratif beyin hastalıklarında KK'un iyi bir gösterge olabileceğini belirtmiştir. Gestasyonun 18-20. haftasından sonra korteks ya da beyaz cevherde meydana gelebilecek hasar sonrası KK'da atrofiye neden olabileceğini belirtmiştir. Bizim çalışmamızda da KK'lar tamamen gelişmişti.

Gelişim boyunca KK hasarı nöropsikolojik performansın düşmesine neden olur. Çok erken doğan (33.gestasyon haftasından önce) bireylerde en sık görülen fokal yapısal KK anomalisi KK incilmesi ya da atrofidir. Özellikle KK'un posterior (splenium) kısmı preterm doğan bebeklerin %43'ünde atrofiye uğramış ya da incelmış olarak bulunmuş (169). Pretermelerde öncelikle lateral ventriküllerin çevresindeki beyaz cevher ve bu bölgeden geçen motor yollar etkilenir. Aynı bölge, intraventriküler kanamalarda da bir veya iki taraflı olarak zarar görebilir. Bu olaylar sonucunda periventriküler lökomalazi gelişir. Periventriküler lökomalazi nekroz alanları ile kendini göstermekte olup kistik kavite gelişimi ve lateral ventriküllerin fokal dilatasyonu ile sonuçlanmaktadır. En sık tutulum yerleri lateral ventrikülün trigonuna komşu posterior periventriküller beyaz cevher ve foramen monroe'ya komşu beyaz cevherdir. Beyaz cevher kaybı sagittal görüntülerde de belirgin olup incelmış KK olarak karşımıza çıkmaktadır (104,105). Hemorajik olsun ya da olmasın periventriküler infarkt preterm infantlarda %25-40 oranında bildirilmektedir (104,107). Bizim çalışma grubumuzda 100 hastanın 24'ünde PVL öyküsü mevcuttu. PVL öyküsü olan hastaların 7'sinde prematür doğum öyküsü,17'sinde miad doğum öyküsü mevcuttu. PVL öyküsü olan hastalardan miad doğum öyküsü olanların 9'unda perinatal asfiksi öyküsü mevcuttu. PVL öyküsü olupta prematür doğum öyküsüne sahip 2 hastada beraberinde perinatal asfiksi mevcuttu. PVL öyküsü olan 3 hastada kernikterus mevcut idi. Bu 3 kernikterus öyküsüne sahip hastanın 2'sinde beraberinde perinatal asfiksi öyküsü mevcuttu.

Bazal gangliyonlardaki lezyonların başlıca nedeni hipoksi-iskemi veya hiperbilirubinemidir (kernikterus) (25-30). Literatürde % 75-80 hastada prenatal nedenlerin etken olduğu bildirilmiş (53,54). Sheth ve ark¹⁴ yaptıkları çalışmada SP sebepleri ile KK boyutu arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlar. Panigarhy ve ark¹² yaptığı çalışmada sadece spastik diplejili grubun KK orta gövde kalınlığı anlamlı olarak küçülmüş.

Bizim çalışmamızda hastalar değişik etyolojilere bağlı SP'li hastalardan oluşuyordu. SP'li hastalarımızın öyküleri sorgulandığında prematür doğum öyküsü (% 15), perinatal asfiksi (%37) ve kernikterus gelişimi (%13) ağırlıklı etyolojiyi oluşturuyordu. Hastalarımızın önemli bir kısmında zor doğum öyküsü ve perinatal hipoksiye maruziyet mevcuttu. Bu etiyolojik faktörler KK yüzey alanındaki azalmayı açıklayabilir.

KK anormallikleri SP'li ve asfiksili olgularda sık görülen bir durumdur (110,112). KK'un genu kısmındaki ince aksonlar beyin iki yarısındaki prefrontal korteksi, midbody ve splenium'daki kalın aksonlar premotor, suplementar motor bölgeler ve motor korteks arasında ara bağlantıları sağlar (170,171). Volpe²⁰ parasagital beyin zedelenmesinin perfüzyon yetersizliğinin kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki büyük damarların sulama alanlarında nekroz oluşturması sonucu geliştiğini belirtmektedir. Yapılan başka bir çalışmada KK ve myelinizasyon gecikmesi üzerinde ayrıntılı olarak durulmuştur. KK parasagital hasarı olan beş olgunun dördünde korpus posterioru ve spleniumda (%80), bir olguda ise KK'un bütün segmentlerinde inceleme izlenmiştir. Korpus, posterior ve spleniumdaki inceleme PVL'li olguların %16,6'sında mevcut bulunmuş, PVL'li bir olguda KK yaygın olarak ince bulunmuş (112). Deneysel hayvan çalışmaları hipoksinin postnatal peryodda KK gelişimini etkilediğini göstermiştir. Sıçan deneylerinde hipoksiye maruz kalanlarda akson sayısında, aksonların kesit alanı ortalamasında ve akson kalınlığında azalma olduğu görülmüş (172). KK kalınlığının azalmasının oligodendrositlerde meydana gelen hasarın yetersiz miyelinleşmeye neden olması sonucu olduğu düşünülüyor (12). Bizim çalışmamızda miad doğan hastalarımızdan perinatal asfiksi öyküsü olanlar ve bundan bağımsız grup birlikte değerlendirildiğinde KK'da PAL değerlerindeki azalma parasagital beyin zedelenmesine bağlı gelişmiş olabilir. Hasta grubumuzu oluşturan 100 kişinin 37'sinde perinatal asfiksi öyküsü mevcuttu.

SP'li hastalarda KK boyutu ile lateral ventriküllerin hacmini arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar vardır. Panigarhy ve ark¹² 2005 yılında KK kalınlığı ile serebral beyaz cevher hacmi arasında hasta grubunun term ya da prematür olmasından bağımsız olarak güçlü bir pozitif korelasyon bulmuşlar. Aynı çalışmada KK kalınlığı ve lateral ventrikül hacimleri arasındaki korelasyon incelenmiş ve term ve prematür grup ayrı ayrı değerlendirildiğinde KK

kalınlığı ve lateral ventrikül hacmi arasında anlamlı bir korelasyon görülmemiş. Term ve prematür grup birlikte değerlendirildiğinde KK kalınlığı ve lateral ventrikül hacmi arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuş. Bu sonucun gestasyonel yaşın, KK kalınlığı ve lateral ventrikül hacmi ile ilişkili olduğunu gösterdiğini belirtmişler. Maunu ve ark¹⁷³ 2009 yılında yaptıkları çalışmada lateral ventriküllerin dilate hornları ile KK hipoplazisi arasında anlamlı ilişki bulmuşlar. Aynı çalışmada beyaz cevher hasarının, kortikal hasarın ve hipoplastik KK'nın çok düşük doğum ağırlıklı infantlarda nörogelişimi bozukluğu ile ilgili olduğunu belirtmişler. Bizim çalışmamızda da KK PAL değerlerindeki azalma ile sağ lateral ventrikül hacim genişlemesi arasında (**R=-0.22**) (**p<0.01**) ve sol lateral ventrikül hacim genişlemesi arasında (**R=-0.26**) (**p<0.01**) zayıf bir negatif korelasyon görüldü. Bunu da hastalarımızda SP'nin etiolojisindeki farklılıklara bağlayabiliriz. Çünkü beyni etkileyen etiyolojik faktörler her zaman KK hacminde ve ventrikül boyutlarında değişikliğe neden olmayabilir.

SP hastalarında KK alanı ile motor performans ve kognitif bozukluk arasındaki ilişkiyi araştırmaya yönelik çalışmalar literatürde mevcuttur. Peterson ve ark¹⁷⁴ 2000 yılında 8 yaşındaki çocuklarda düşük IQ skorları ile azalan KK kalınlığı arasında anlamlı korelasyon bulmuşlar. Nosarti ve ark¹⁶⁷ 2004 yılında yaptıkları çalışmada 14-15 yaş grubundaki bireylerde IQ'nun KK kalınlığı ile ilişkili olduğunu ifade etmişler. Rademaker ve ark¹⁷⁵ 2004 yılında prematür doğanlarda KK alanı ile motor performans arasındaki ilişkiyi araştırmışlar. Çocuklara el becerisi, top kullanma becerisi, statik ve dinamik denge testleri (bir karede zıplama, topuk-parmak yürümesi) gibi testler uygulanmış. Hastalar 2 gruba ayrılmış. Preterm doğum öyküsü olup beraberinde SP gelişen hastalarda motor fonksiyon beceri kaybı preterm öyküsü olup beraberinde SP öyküsü olmayanlara göre anlamlı oranda fazla bulunmuş. Preterm doğum öyküsü olup beraberinde SP tanısı almayanlarda motor fonksiyon ve beceri kaybı kontrol grubuna göre anlamlı oranda fazla bulunmuş. Aynı çalışmada preterm doğum öyküsü olanlarda KK alanı term doğum öyküsü olan kontrol gruba göre anlamlı oranda azalmış. Bu preterm SP gelişen grupta KK alanında azalma en fazla oranda bulunmuş. SP gelişmeyen preterm çocuklarda term kontrol grubuna göre KK alanında anlamlı oranda azalma görülmüş (175). Narberhaus¹⁷⁶ 2006 yılında yaptığı çalışmada preterm doğanlarda KK kalınlığı ile düşük IQ skorları arasında anlamlı korelasyon bulmuş. Kulak ve ark¹¹ (2007 yılında yaptıkları çalışmada SP'li hastalarda KK boyutu ile motor performans arasındaki ilişkiyi incelemişler. Bu çalışmada hastalar 5 gruba ayrılmış. Birinci grup kısıtlama olmadan yürüyebilenler, diğer gruplar sırasıyla destek cihazına gereksinim duymadan kısıtlı yürüyebilenler, destek cihazıyla birlikte yürüyebilenler, sınırlı yürüyebilenler ve yakınları

tarafından taşınanlar ve şiddetli yürüme problemi olanlardan oluşmuş. SP'li hastaların çoğunluğu grup1 ve grup 2 şeklinde sınıflanmış. Aynı çalışmada SP hastalarında Wechsler Intelligence ölçeği kullanarak hastaların IQ skoru ile iç kafatası ve KK yüzey alanı arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve iç kafatası ve KK yüzey alanı ile IQ arasında pozitif korelasyon bulunmuş (11). Bizim hastalarımızda KK PAL değerlerinde azalma ile motor fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= -0.52$). KK PAL değerlerinde azalma ile kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= -0.43$).

SP'li hastalarda ventrikül hacim boyutlarını ölçmeye yönelik çalışmalar yapılmış ve ventriküllerde hacim değişiklikleri ile perinatal asfiksi, beyaz cevher hasarı arasındaki ilişki araştırılmış. Maunu ve ark¹⁷³ term yaş grubunda beyaz cevher hasarının anormal ventrikül/beyin hacim oranıyla ilişkili olduğunu ve beyaz cevher hasarının dilate ventrikül hasarı ile sonuçlandığını göstermişler. Sööt ve ark¹⁷⁷ perinatal asfiksi öyküsüne sahip çocukların %48'inde ventriküllerde genişleme olduğunu ifade etmişler, MRI görüntüleri ile SP şiddeti arasında anlamlı korelasyon olduğunu göstermişler.

Literatürde çok düşük ağırlıklı doğan çocuklarda perinatal PVL ile korele dilate lateral ventriküller tarif edilmiş (170,171,178). Yapılan çalışmalarda çok düşük doğum ağırlıklı çocuklarda kontrol grubuna göre bütün beyin volümlerinde, gri-beyaz cevher volümlerinde azalma, ventrikül hacimlerinde artma olduğu tesbit edilmiş (174). Gri cevherdeki hipoksik hasar ya da beyaz cevher hasarına ikincil aksonal bozulmanın azalan beyaz cevher volümünün nedeni olabileceği düşünülmüş. Artan ventrikül hacminin (özellikle lateral ventrikül hacmi) beyaz cevher kaybı nedeniye olduğu söylenmektedir (178).

Biz çalışmamızda stereolojik yöntem kullanarak SP'li hastaların ve kontrol grubunun ventrikül hacimlerini ölçtük. Sonuç olarak tüm SP'li grup, kız ve erkekler ayrı ayrı cinsiyetlere göre kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında SP hastalarında sağ-sol lateral ventriküllerde ve dördüncü ventrikülde genişleme kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Bu sonuçlar literatür bilgileriyle uyumludur.

Tüm çalışma grubunda sağ lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu ($p<0.01$) ($R= 0.38$) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= 0.47$). Yine sol lateral ventrikül hacminde genişleme ile motor fonksiyon bozukluğu ($p<0.01$) ($R= 0.42$) ve kognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu ($p<0.01$) ($R= 0.49$). Burada özellikle beyaz cevher

volümündeki azalmalar sonucunda lateral ventrikül hacmi artmaktadır. Gri ve beyaz cevher volümündeki azalmalar kognitif ve motor fonksiyon bozukluklarına neden olmaktadır.

SP'li kız hastalarda 1-2, 3-5, 6-10 yaş gruplarında sağ lateral ventriküllerde, 1-2 ve 3-5 yaş gruplarında sol lateral ventriküllerde, erkeklerde ise 1-2 yaş grubunda sağ ve sol lateral ventriküllerdeki genişleme istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu yaş gruplarında SP'li kız ve erkeklerin kognitif ve motor fonksiyon bozukluğu ile lateral ventrikül hacimlerindeki genişleme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmedi ($p>0.05$). Zaten çalışmamızda kızlar erkeklere nazaran daha hafif olarak etkilenmişlerdi. Lateral ventrikül hacimlerinin artmaması beyin volümündeki azalma olmadığı anlamına geldiğinden, motor ve kognitif fonksiyonlar da bu hastalarda anlamlı olarak etkilenmediği söylenebilir. SP'li hastalarda lateral ventrikül hacim genişlemesi ile klinik ilişkiyi belirlemeye yönelik çalışmalar literatürde mevcuttur.

İntraventriküler hemorajinin nöropatolojik komplikasyonları germinal matriks destrüksiyonunu, periventriküler hemorajik infarkt ve posthemorajik ventriküler dilatasyonu kapsamaktadır. Spastik diplejik SP'li hastalar kortikal spinal traktın anatomik lokalizasyonu nedeniyle intraventriküler hemoraji ile daha çok ilişkilidir. Neonatal peryodda periventriküler hemorajik infarktın sonucu olarak spastik hemiparezi, asimetrik kuadriparezi ve kognitif defisit meydana gelir. Posthemorajik ventriküler dilatasyon serebrospinal sıvının emiliminin önlenmesi ve/veya pıhtı obstrüksiyonu nedeniyle drenajının engellenmesine sonucu oluşur. Posthemorajik ventriküler dilatasyon beyin hasarı hipoksi ve iskemiye bağlıdır (179).

SP'li hastalarda lateral ventrikül hacim genişlemesi ile motor ve kognitif fonksiyon bozuklukları arasındaki ilişki araştırılmıştır. Fedrizzi ve ark¹⁸⁰ 1996 yılında yaptıkları bir çalışmada Wechsler Scale yöntemi kullanarak Spastik diplejili hastalarda kognitif profili ortaya çıkarmışlar. Hastaların ventriküler dilatasyon şiddeti, beyaz cevher azalmasının derecesi ve posterior KK incelenmesi ile tam ölçek ve performans IQ arasında anlamlı korelasyon bulmuşlar. Verbal IQ ile MRI bulguları arasında bir korelasyon saptanmamış. Melhem ve ark¹³ 2000 yılında yaptıkları çalışmada periventriküler lökomalazili hastalarda motor ve kognitif hasar ile artan lateral ventrikül hacim ortalaması arasında bir korelasyon bulmuşlar. Vollmer ve ark¹⁸¹ 2006 yılında kranial USG ile yaptıkları çalışmada germinal matriks hemorajisi, intraventriküler hemoraji ve ventrikül dilatasyonu olan preterm infantlarda motor fonksiyon bozukluğunun sadece ventrikül dilatasyonu olan ya da normal gruba göre daha fazla olduğunu bulmuşlar. Aynı çalışmada germinal matriks hemorajisi, intraventriküler hemoraji ve ventrikül dilatasyonu olanların IQ performansı normal gruba göre

anlamli oranda dūřuk çıkmış. Sadece ventrikül dilatasyonu olanlar ile normal grup arasında IQ performansı açısından bir fark görülmemiş. Bizim alışmamızda bütün çalışma grubu içerisinde her iki lateral ventrikül hacimlerinde genişleme ile motor ve kognitif fonksiyon bozuklukları arasında anlamlı pozitif korelasyon görüldü (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$). Sadece SP'li hastaların bulguları kendi içerisinde değerlendirildiğinde SP'li hastalarda saę ve sol lateral ventriküllerde genişleme ile kognitif bozukluk arasında anlamlı korelasyon görüldü (sırasıyla $p=0.01$, $p=0.03$). Motor fonksiyon bozukluğu ile saę ve sol lateral ventriküler dilatasyon arasında anlamlı korelasyon görülmedi (sırasıyla $p=0.56$, $p=0.52$). Motor ve kognitif fonksiyon bozuklukları arasında anlamlı korelasyon görüldü ($p<0.01$). Çalışma grubumuzdaki hastaların motor ve kognitif bozukluk ile lateral ventriküllerin dilatasyonu arasındaki bozukluk literatür bilgileri ile uyumludur. Zaten lateral ventrikül hacminin artması demek beyin volümünde azalma anlamına geldiğinden, bunun sonucu olarak da motor ve kognitif fonksiyonlarda bozulma beklenmektedir.

Çalışmamızın sonunda KK yüzey alanı değişik etiyolojiye bağlı serebral palsili hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktü. Korpus kallozum yüzey alanındaki azalmayla birlikte hastaların lateral volüm hacminde artış, kognitif ve motor fonksiyonlarda azalma saptandı. Bu alışma literatür incelendiğinde planimetri metodu kullanılarak SP'li hastalarda yapılmış ilk çalışmadır. Literatüre de önemli katkı yapacağı görüşünde yiz.

6. KAYNAKLAR

1. Korzeniewski, Gretchen B, Mark C, et al. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol* 2008; 23; 21-26.
2. Adın S, Aslan M, Doğan M, Yakıncı C, Alkan A: Term ve Preterm Serebra Palsili Çocuklarda Etiyoloji, Klinik ve Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulguları İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 6:169-172.
3. Behrman RE: *Nelson Textbook of Pediatrics Pocket Companion*. First ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1993; 412-413.
4. Apak S: 'Korpus Kallozum' Beynin Merkezindeki Gizemli Bölge Derleme Güncel *Pediatrici* 2009; 7: 142-146.
5. Öztürk NC: Prenatal Etanol Uygulamasının Corpus Callosum Oluşumunda Rol Oynayan Kilit Akson Büyüme Proteinlerinden Gap-43 Ekspresyonu Üzerine Etkisi, Yüksek Lisans Tezi, Mersin; 2008.
6. Taner D. *Fonksiyonel Nöroanatomi*.5. Baskı, Ankara; 2005; 277.
7. Barkovich AJ, Norman D. Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 151:71-179.
8. Hampel H, Teipel SJ, Alexander GE, et al. Corpus callosum atrophy is a possible indicator of region- and cell type-specific neuronal degeneration in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1998; 55:193-198.
9. Fujii K, Lenkey C, Rhoton AL, Jr.: Microsurgical anatomy of the choroidal arteries: lateral and third ventricles. *Journal of neurosurgery* 1980;52:165-188.
10. Nagata S, Rhoton AL, Jr., Barry M: Microsurgical anatomy of the choroidal fissure. *Surgical neurology* 1988;30:3-59.
11. Kulak W, Sobaniec W, Kubas B, Walecki J: Corpus callosum size in children with spastic cerebral palsy: relationship to clinical outcome. *J Child Neurol* 2007; 22: 371-374.

12. Panigrahy A, Barnes PD, Robertson RL, et al: Quantitative analysis of the corpus callosum in children with cerebral palsy and developmental delay: correlation with cerebral white matter volume. *Pediatr Radiol.* 2005;35,1199-1207.
13. Melhem E R, Hoon Jr. A H, Ferrucci Jr. J T, Periventricular Leukomalacia: Relationship between Lateral Ventricular Volume on Brain MR Images and Severity of Cognitive and Motor Impairment. *Radiology* 2000;214:199-204.
14. Sheth RD, Schaefer GB, Keller GM et.al. Size of the corpus callosum in cerebral palsy *J Neuroimaging.* 1996;6:180-183.
15. Yalçın M: Uzun Süreli Fenitoin Ve Karbamazepin Kullanan Epilepsi Hastalarında Manyetik Rezonans Görüntüleme Eşliğinde Cavalieri Prensipli İle Beyin-Beyincik Hacim Ve Hacim Oranları Hesaplamaları; Uzmanlık Tezi 2005.
16. Gundersen HJG, Jensen EB. The efficiency of systematic sampling in stereology and its prediction. *J Microsc* 1987;147:229-263.
17. Howard CV, Reed MG. Unbiased Stereology: Three dimensional measurement in microscopy, Oxford, Bios Scientific Publishers, 1998.
18. Zeldin SA, Bazzano TFA, Ratanawongsa B: Cerebral Palsy. www.emedicine.medscape.com/article/1179555-overview 2010.
19. Yakut A: Serebral Palsi'de yeni gelişmeler Derleme ; Türkiye Klinikleri *J Pediatr Sci* 2008, 4.
20. Joseph J Volpe. Neurology of the new born. Third eds. W.B. Philadelphia Saunders Comp; 1995. p.403-463.
21. Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M: Serebral Palsi tedavi ve rehabilitasyon 2003.
22. Stanley F, Alberman E (Eds): The Epidemiology of the Cerebral Palsies. Clinics in Developmental Medicine Series, No. 87. Philadelphia, Pa, JB Lippincott, 1984.
23. Molnar GE, Rehabilitation medicine adding life to years Rehabilitation in cerebral palsy. *West J Med* 1991;154:569-572.
24. Pape KE, Wigglesworth JS (Eds): Perinatal Brain Lesions. Contemporary Issues in Fetal and Neonatal Medicine, 1989. Vol 5. Oxford, England, Blackwell Scientific.

25. Sığan SN: SP'li Çocuklarda Oromotor Eğitimin Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkisi Yüksek Lisans Tezi. İstanbul.2008.
26. Wollack JB, Nichter CA. Static Encephalopathies. Rudolph AM, editor. Rudolph's Pediatrics. 20th ed. New York: Appleton-Lange; 1996; 1892-1896.
27. Logigian MK. Cerebral Palsy. Logigian MK, Ward JD, editörler. A Team Approach for Therapists Pediatric Rehabilitation. USA: Little Brown and Company; 1989; 23-61.
28. Sade A, Otman S. Serebral Paralizi'de Değerlendirme ve Tedavi Yöntemleri. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 1991.
29. Özmen M. Serebral Parezi. Cantez T, Ömeroglu RE, Baysal SU, Oguz F. Editörler. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003; 624-627.
30. Dursun N. SP. İçinde Oguz H, Dursun E, Dursun N. Editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2nci baskı. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri; 2004; 957-974.
31. Swaiman KF: Cerebral Palsy. In Swaiman KF, Ashwal S (eds): Pediatric Neurology. Third ed. St Louis. Mosby 1999. pp: 312-324.
32. Tasalı N, Çubuk R, Şahin K ve ark. : SP'li Olgularda Kraniyal Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 11 : 16-20.
33. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T: Intrauterine infection and the development of cerebral palsy; International Journal of Obstetrics and Gynaecology April 2003, Vol. 110 (Suppl 20), pp. 124–127
34. Blair E, Stanley FJ: Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. J Pediatr. , 1988. 112:515-519.
35. Nelson KB: What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia?. J Pediatr. 1988. 112:572-573.
36. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? Dev Med Child Neurol 1992;34:547-551.
37. Leviton A, Leviton K: The new England journal of medicine review article medical progress January 20 1994 volume 330:188-195 Number 3 cerebral palsy K.C.K.

38. Taudorf K, Hansen FJ, Melchior JC, Pedersen H. Spontaneous remission of cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1986;17:19-22.
39. Ford GW, Kitchen WH, Doyle LW, Rickards AL, Kelly E. Changing diagnosis of cerebral palsy in very low birthweight children. *Am J Perinatol* 1990;7:178-181.
40. Halpern D. Therapeutic Exercises for Cerebral Palsy. In: Basmajian JV, Wolf SL. *Therapeutic Exercise*. Baltimore, 1984; 309 - 338.
41. Türedi A: Hemiplejik SP'li çocuklarda protrombotik gen mutasyonlarının sıklığı. Uzmanlık tezi. Isparta 2006.
42. Aydın G, Caner K, Demir SÖ, Keleş I, Demir M, Orkun S: SP'li 314 olgunun etiyolojik, demografik ve klinik özellikleri ve bu özelliklerin rehabilitasyon sonuçlarına etkisi. *Fiziksel Tıp* 2005; 8: 33-40.
43. Vurucu S, Sarı O, Gülgün M, Ünay B, Akın R, Özcan O: SP'li hastalarımızın etiyolojik, klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi *TAF Prev Med Bull* 2008; 7 : 477-484.
44. Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M. SP tedavi ve rehabilitasyon. *Pediyatrik ortopedi ve rehabilitasyon dizisi 3. kitap* 2000. Mas matbaacılık: 15-16.
45. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2004; 18: 425-436.
46. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DW. Cerebral palsy in a term population: Risk factors and neuro imaging findings. *Pediatrics* 2006; 118: 690-697.
47. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* 2004; 363: 1619-31.
48. Thames Valley Children's Centre-Cerebral Palsy-Causes and Prevalence". Archived from the original on 2007-08-23. <http://web.archive.org/web/20070823084944/http://www.tvcc.on.ca/gateway.php?id=167&cid=2>. Retrieved 2007-06-11.
49. Johnson, Ann (2002). "Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe". *Developmental medicine and child neurology* 44 (9): 633–640. doi:10.1017/S0012162201002675.PMID 12227618.
<http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=120612>.

50. Aydın R: Serebral Palsi Epidemiyolojisi Türkiye Klinikleri J P M&R- Special Topics 2009; 2 : 1-7.
51. Matthews DJ, Wilson P. Cerebral Palsy. In: Molnar GE, Alexander MA. Pediatric Rehabilitation. Philadelphia. 1999; 193 - 219.
52. Aicardi J, Bax M. Cerebral Palsy. In: Aicardi J (ed) Disease of the Nervous System in Childhood. Clin. Dev. Med. 1992;115 - 118: 330 - 364.
53. Bialik GM, Givon U: Cerebral palsy: Classification and etiology Acta Orthop Traumatol Turc 2009;43:77-80.
54. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ 1999;319:1054-1059.
55. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. N Engl J Med 1986;315:81-86.
56. Msall ME. Developmental vulnerability and resilience in extremely preterm infants. JAMA 2004;292:2399-2401.
57. Russman BS, Gage JR. Cerebral palsy. Curr Probl Pediatr 1989;19:65-111.
58. Hagberg H, Mallard C, Jacobsson B. Role of cytokines in preterm labour and brain injury. BJOG 2005; 112:16-18.
59. Keogh JM, Badawi N: Serebral Palsi'nin nedenleri. Curr Opin Neurol. 2006; 19:129-134.
60. Sankar C, Mundkur N Cerebral Palsy Definition, Classification, Etiology and Early Diagnosis Indian J Pediatr 2005; 72: 865-868.
61. Aaltonen R, Heikkinen T, Hakala K, et al. Transfer of proinflammatory cytokines across term placenta. obstet gynecol 2005; 106:802- 807.
62. Nelson KB, Dambrosia JM, İovannisci dM, et al. genetic polymorphisms and cerebral palsy in very preterm infants. Pediatr Res 2005; 57:494-499.
63. Grether JK, Cummins SK, Nelson KB. The California cerebral palsy project. Paediatr Perinat Epidemiol. 1992; 6: 339 – 351.

64. Nelson KB, Ellenberg JH: Antecedents of cerebral palsy: Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 1986; 315:81-86.
65. Aydın R Serebral Palsi ve Rehabilitasyonu; *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007, 3:78-85.
66. Hazneci B, Vurucu S, Örs F ve ark: Serebral Palsi'li çocuklarda fonksiyonel düzeyi etkileyen faktörler; *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006;52:105-109.
67. Wallace SJ. Epilepsy in Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:713-717.
68. Thomson JD, Banta JV. Scoliosis in cerebral palsy: an overview and recent results. *J Pediatr Orthop* 2001;10:6-9.
69. Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patient with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:659-663.
70. Shapiro BK, Capute AJ. Cerebral Palsy. McMillan JA, editor. *Oski's Pediatrics Principles and Practice*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. pp. 1910-1917.
71. Msall ME, Limperopoulos C, Park JJ: Neuroimaging and cerebral palsy in children. *Minerva Pediatr*. 2009 Aug;61:415-424.
72. Hoon A: Neuroimaging advances in cerebral palsy *Pediatric News*, Oct, 2007.
73. Bax M, Tydeman C, Flodmark O: Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: The European cerebral palsy study. *The Journal of the American Medical Association*, 2006; 296: 1602-1608.
74. Yardımcı N, Ulubay H, Topaklara K, Diren B: Akut beyin sapı infarktı olan bir hastada difüzyon tensör traktografi görüntülemesi *Türk Nöroloji Dergisi* 2009; 15:31-34.
75. Hofer S, Frahm J: Topography of the human corpus callosum revisited- Comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging *NeuroImage* Volume 32, Issue 3, September 2006; Pages 989-994.
76. Çakır B, Tekşam M, Akın K, Kırbaş İ, Köktener A, Dilmen G: Chiari 2 Malformasyonlu Bir Olgunun Difüzyon Tensör Görüntüleme Ve Fiber Traktografi Bulguları.

77. Kock B, Braillier D, Eng G, Binder H: Computerized tomography in cerebral-palsied children. *Develop Med Child Neurol* 1980; 22:595
78. Kolawole TM, Patel PJ, Mahdi AH: Computed tomographic (CT) scans in cerebral palsy (CP) *Pediatr Radiol* 1989; 20:23-27.
79. Swaiman KF. *Pediatric Neurology*. 1st ed. St. Louis: Mosby, 1994; 471-488.
80. Kilian S, Brown WS, Halam BJ, McMahan W, Lu-J, Johnson M et al. Regional callosal morphology in autism and macrocephaly. *Dev Neuropsychol* 2008; 33:74-99.
81. Fuchs F, Moutard ML, Blin G, Sanigo P, Mandelbrot L. Prenatal and posnatal follow-up of a fatal interhemispheric arachnoid cyst with partial corpus callosum agenesis, asymmetric ventriculomegaly and localized polymicrogyria. *Fetal Diagn Ther* 2008; 24:385-388.
82. Gupta JK, Lilford RJ. Assessment and management of fetal agenesis of corpus callosum. *Prenat Diagn* 1995; 15:301-312.
83. Tomasch J, Mac Millan A. The number of fibers in the corpus callosum in the white mouse. *J Comb Neurol* 1957; 100:165-168.
84. Njikokitjien CH. *Pediatric Behavioural Neurology*. Remaekers G, Njikokitjien CH (eds). Amsterdam: Suyi Publication; 1991.
85. Josse G, Seghier ML, Kherif F, Price CJ. Explaining function with anatomy: language lateralization and corpus callosum size. *J Neurosci* 2008; 28:14132-9.
86. Gazzaniga MS. Cerebral specialization and interhemispheric communication. Does the corpus callosum enable the human condition? *Brain* 2000; 123:1293-1326.
87. Snell, R.S: *Klinik Nöroanatomi* Lippincott-Williams&Wilkins/ Nobel. İstanbul 2001. s. 249-294.
88. Gray, H. : *Anathomy of the human body*. Twentieth Edition. Philadelphia: LEA&Febiger 1918. pp. 183-193.
89. Sadler, T.V.: *Langman's Medikal Embriyoloji*. Yedinci Baskı., 1996. s. 349-365.
90. Alkanat M: *İnsanlarda KK Alanları İle Non-Verbal IQ Arasındaki İlişkiler*, Trabzon.2004.

91. Barkovich AJ. Analysing the corpus callosum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17:1643-1645.
92. Lynn K, Warren S, Adolphs R et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *NATURE Reviews/Neuroscience*, 2007; 8(4):287-299.
93. Toydemir HE; Multiple skleroz'da uzun latanslı refleks yanıtlar ve Korpus Kallozum alan ölçümleri (Uzmanlık Tezi) 2005.
94. Taylor M, David AS. Agenesis of the corpus callosum: A United Kingdom series of 56 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:131-134.
95. Pisani F, Bianchi ME, Scarano A, Viola P, Volante E, Faienza C. Clinical features in subjects with congenital anomalies of the corpus callosum. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 2000; 71:497-502.
96. Ruge JR, Newland TS. Agenesis of the corpus callosum: Female monozygotic triplets. Case report. *J Neurosurg* 1996; 85:152-156.
97. Vergani P, Ghidini A, Strobelt N, et al. Prognostic indicators in the prenatal diagnosis of agenesis of corpus callosum. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:753-758.
98. Barkovich A, Kjos B, Jackson J, et al. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1988; 166:173-180.
99. Yazar MS, Akar H, Erbek E, Alpkan A, Eradamlar A: Corpus Callosum Agenezisi ve Şizofreni İlişkisi: Olgu Sunumu Düşünen Adam; 2005, 18 : 164-170.
100. Barkovich AJ. Pediatric Neuroimaging. In: *Congenital Malformations of the Brain and Skull*. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2000; 254-265.
101. Castro GM, Rodriguez NA, Eiris J, et al. Familial agenesis of the corpus callosum: A new form. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50:327- 330.
102. Tekgöl H, Dizdärer G, Yalman O, Şener RN, Yünter N, Tütüncüoğlu S. Associated brain abnormalities in patients with corpus callosum anomalies. *Turkish Journal of Pediatrics* 1999; 41:173-180.

103. Jinkins JR, Whittemore AR, Bradley WG. MR imaging of callosal and corticocallosal dysgenesis. *AJNR* 1989; 10:339-344.
104. Alkan A, Kutlu R, Baysal T ve ark. : KK disgenезisine eşlik eden beyin anomalileri ve klinik bulgular. *Aralık* 2003, 4:411-417.
105. Atlas S. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. Volume 1. In: Disorders of Brain Development. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2002; 279-364, 967-968.
106. Flodmark O, Lupton B, Li D, et al. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. *AJR* 1989; 152:583-590.
107. Volpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. *AJR* 1989; 153:243-251.
108. Seur D, Jeret JS, Wisniewski K. Agenesis of the corpus callosum. Clinical, neuroradiological, and cytogenetic studies. *Neuropediatrics* 1988; 19:87-91.
109. Utsunomiya H, Ogasawara T, Hayashi T, Hashimoto T, Okazaki M. Dysgenesis of the corpus callosum and associated telencephalic anomalies: MRI. *Neuroradiology* 1997; 39:302-310.
110. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age. *AJNR* 1990; 11: 1087-96.
111. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK. Cerebral palsy: MR finding in 40 patients. *Am J Neuroradiol* 1992; 13: 67-78.
112. Erdoğan N, Kumandaş S, Coşkun A, Işın Ş: Parasagittal serebral hasar ve Periventriküler Lökomalazi; Eylül 2001, Cilt 7, Sayı 3, Sayfa(lar) 315-320.
113. Sauerwein HC, Lassonde M. Cognitive and sensorimotor functioning in the absence of the corpus callosum: neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomized patients. *Behav Brain Res.* 1994;64:229-240.
114. Santhouse AM, Ffytche DH, Howard RJ, et al. The functional significance of perinatal corpus callosum damage: an fMRI study in young adults. *Brain.* 2002;125:1782-1792.

115. Allin M, Nosarti C, Narberhaus A et al. Growth of the Corpus Callosum in Adolescents Born Preterm Arch Pediatr Adolesc Med. 2007 Dec;161(12):1183-1189.
116. Klingberg T, Hedehus M, Temple E. Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. Neuron. 2000;25:493-500.
117. Yakovlev P, Lecours A. The Myelogenetic Cycles of Regional Maturation of the Brain. 1967. Philadelphia, PA: Davis.
118. Giedd JN, Rumsey JM, Castellanos FX, et al. A quantitative MRI study of the corpus callosum in children and adolescents. Brain Res Dev Brain Res. 1996; 91:274-280.
119. Pujol J, Vendrell P, Junque C, Martí-Vilata JL, Capdevila A. When does human brain development end? evidence of corpus callosum growth up to adulthood. Ann Neurol. 1993;34:71-75.
120. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO. Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. Nat Neurosci. 1999;2:861-863.
121. Dobyns WB. Absence make the search grow longer. Am Hum Gen 1996; 58:7-16.
122. Luders E, Narr KL, Hamilton LS et al. Decreased callosal thickness in attention deficit/hyperactivity disorders. Biol Psychiatr 2009; 1:4-8.
123. Levine M. Attentional variation and disfunction. In: Levine-Carey-Crocker (eds). Developmental Behavioral Pediatrics. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 468-476.
124. Stephan KM, Binkofski F, Halsband U et al. The role of ventral medial wall motor areas in bimanual co-ordination. A combined lesion and activation study. Brain 1999; 122:351-358.
125. Forget J, Lippe S, Lassonde M. Perceptual priming does not transfer interhemispherically in the acallosal brain. Exp Brain Res 2009; 192:443-454.
126. Ono M, Rhoton AL, Jr. Peace D, Rodriguez RJ: Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain. Neurosurgery 1984; 15:621-657.

127. Perneczky A, Tschabitscher M, Resch K.D.M: Endoscopic Anatomy for Neurosurgery. Thieme, 1993.
128. Rhoton AL J: Microsurgical anatomy of the third ventricular region. in MLJ A (ed): Surgery of the Third Ventricle. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998; pp 89-158.
129. Seeger W: Endoscopic anatomy of the third ventricle: Microsurgical and endoscopical. Wien Springer-Verlag, 2006.
130. Timurkaynak E, Rhoton AL Jr., Barry M: Microsurgical anatomy and operative approaches to the lateral ventricles. Neurosurgery 1986; 19:685-723.
131. Wen HT, Rhoton AL, Jr., de Oliveira E: Transchoroidal approach to the third ventricle: an anatomic study of the choroidal fissure and its clinical application. Neurosurgery 1998; 42:1205-1217.
132. Yamamoto I, Rhoton AL, Jr., Peace DA: Microsurgery of the third ventricle: Part I. Microsurgical anatomy. Neurosurgery 1981; 8:334-356.
133. Urgun K: Lateral Ve Üçüncü Ventriküllerin Nöroendoskopik Anatomisinin Morfolojik Değerlendirilmesi Uzmanlık Tezi. İstanbul; 2010.
134. Karacan K: Çocuklarda Lateral Ventrikül Ve Beyin Hacminin Manyetik Rezonans İnceleme Yöntemi Kullanılarak Stereolojik Metotla Belirlenmesi Yüksek Lisans Tezi. Sivas.2008.
135. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 2. Cilt. 2. baskı. 2001.
136. Snell RS. Clinical anatomy for medical students. Ceviri editörü: Arıncı K. Türkiye Klinikleri Yayınevi Ankara 1993; 79–90.
137. Aysın S: 3. Ventrikülün Taban Anatomisinin Endoskopik Ventrikülostomi Komplikasyonları İle İlişkisi Uzmanlık Tezi. Bursa: 2006.
138. Drake R, Vogl W, Mitchell A: Gray's Anatomy for Students. London. Churchill Livingstone, 2004; pp 850-885.
139. Taner D: Fonksiyonel Nöroanatomi üçüncü baskı 281.

140. Kabadayı M: Aktif Engelli Basketbol Ve Futbolcularda Stereolojik Yöntemle Hesaplanan Triceps Brachii Kas Hacminin Dirsek Ekstansiyon Kuvveti İle İlişkisi Doktora Tezi. Samsun.2006.
141. Diab KM, Ollmar S, Sevastik JA, Willers U, Svensson A. Volumetric determination of normal and scoliotic vertebral bodies. *Eur Spine J* 1998; 7: 282-288.
142. Arslan S: Şant Yerleştirilmiş Hidrosefalili Yenidoğanlarda Beyin Ventrikül Hacimlerinin Stereolojik Metodla Hesaplanması. Kayseri 2007.
143. Black KJ: On the efficiency of stereologic volumetry as commonly implemented for three dimensional digital images. *Psychiatry Res* 1999; 90: 55-64.
144. Glaser JR, Glaser EM. Stereology, morphometry and mapping: The whole is greater than the sum of its parts. *J Chem Neuroanat* 2000; 20: 115-126.
145. Odacı E, Bahadır A, Yıldırım S, et al. Cavalieri Prensibi Kullanılarak BT ve Manyetik Rezonans Görüntüleri Üzerinden Hacim Hesaplanması ve Klinik Kullanımı. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2005; 25: 421-428.
146. Sahin B, Emirzeoglu M, Uzun A, et al. Unbiased Estimation of the Liver Volume by the Cavalieri Principle Using Magnetic Resonance Images. *Eur J Radiol* 2003; 32: 37-48.
147. Canan S, Şahin B, Odacı E ve ark. Toplam hacim, hacim yoğunluğu ve hacim oranlarının hesaplanmasında kullanılan bir stereolojik yöntem: Cavalieri Prensibi. *T Klin Tıp Bilimleri* 2002; 22 (S): 7-14.
148. Pakkenberg B. Stereological quantitation of human brains from normal and schizophrenic individuals. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1992; 137:20-33.
149. Howard CV, Reed MG. *Unbiased Stereology: Three dimensional measurement in microscopy*, Oxford, Bios Scientific Publishers, 1998.
150. Mayhew TM, Gundersen HJG. If you assume, you can make an ass out of you and me: A decade of the disector for stereological counting of particles in 3D space. *J. Anatomy* 1996; 188:1-15.

151. Gundersen HJG, Bendtsen TF, Korbo L et al. Some new stereological tools: Disector, fractionator and point sampled intercepts and their use in pathological research and diagnosis. *APMIS* 1988; 96:379-394.
152. Royet JP. Stereology: A method for analysing images. *Progress Neurobiol* 1991; 37:433-74.
153. Mackay CE, Pakkenberg B, Roberts N. Comparison of compartment volumes estimated from MR images and physical sections of formalin fixed cerebral hemispheres. *Acta Stereol* 1999; 18:149-159.
154. Şahin B, Emirzeoglu M, Uzun A et al. Unbiased estimation of the liver volume by the Cavalieri principle using magnetic resonance images. *EJR* 2003; 47:164-170.
155. Mayhew TM. A review of recent advances in stereology for quantifying neural structure. *J Neurocytol* 1992; 21:313-328.
156. Roberts N, Garden AS, Cruz-Orive LM, Whitehouse GH, Edwards RHT: Estimation of fetal volume by magnetic resonance imaging and stereology. *Br J Radiol* 1994; 67:1067-1077.
157. Clatterbuck RE, Sipos EP: The efficient calculation of neurosurgically relevant volumes from computed tomographic scans using Cavalieri's direct estimator. *Neurosurgery* 1997;40:339-342.
158. Sahin B, Aslan H, Unal B et al. Brain volumes of the lamb, rat and bird do not show hemispheric asymmetry: a stereological study. *Image Anal Stereol* 2001;20:9-13.
159. Akbaş H, Sahin B, Eroglu L, et al. Estimation of the breast prosthesis volume by the Cavalieri principle using magnetic resonance images. *Aesth Plast Surg* 2004; 28:275-280.
160. Bilgiç S, Sahin B, Sonmez OF, et al. A new approach for the estimation of intervertebral disc volume using the Cavalieri principle and computed tomography images. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107:282-288.

161. Kuru O, Sahin B, Kaplan S Alternative approach to evaluating lumbar lordosis on direct roentgenograms: Projection area per length squared *Anatomical Science International* 2008; 83, 83–88.
162. Barkovich AJ, Kjos BO (1988) Normal postnatal development of the corpus callosum as demonstrated by MR imaging. *AJNR* 1988;9:487–491.
163. Laissy JP, Patrux B, Duchateau C et al. Midsagittal MR measurements of the corpus callosum in healthy subjects and diseased patients: a prospective study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14:145-154.
164. Cooke RW, Abernethy LJ: Cranial magnetic resonance imaging and school performance in very low birth weight infants in adolescence. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;81:F116-F121.
165. What is agenesis of the corpus callosum?". University of Maine. <http://www.umaine.edu/edhd/research/acc/what-is-agenesis-of-the-corpor-callosum-acc/>. Retrieved April 11, 2010.
166. Ramaekers G. Embriology and anatomy of the corpus callosum. In: Ramaekers G, Njiokiktjien C, editors. *The child's corpus callosum*. Amsterdam: Suyi; 1991. p. 25–39.
167. Nosarti C, Rushe TM, Woodruff PW, Stewart AL, Rifkin L, Murray RM. Corpus callosum size and very preterm birth: relationship to neuropsychological outcome. *Brain.* 2004;127(pt 9):2080-2089.
168. Barkovich AJ, Norman D Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *AJNR* 1988;9:493–501.
169. Santhouse AM, Howard RJ, Williams SCR et al. The functional significance of perinatal corpus callosum damage: an fMRI study in young adults *Oxford Journals Medicine Brain* 2002;Volume125, Issue8 Pp. 1782-1792.
170. Dubowitz LM, Bydder GM, Mushin J: Developmental sequence of periventricular leukomalacia. Correlation of ultrasound, clinical, and nuclear magnetic resonance functions. *Arch Dis Child* 1985;60:349–355.
171. Wilson DA, Steiner RE: Periventricular leukomalacia: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1986; 160:507.

172. Langmeier M, Pokorny J, Mares J, Trojan S. Changes of the neuronal structure produced by prolonged hypobaric hypoxia in infant rats. *Biomed Biochim Acta* 1989; 48: S204–207. MedlineWeb of Science.
173. Maunu J, Parkkola R, Rikalainen H, Lehtonen L, Haataja L, Lapinleimu H, PIPARI Group Brain and Ventricles in Very Low Birth Weight Infants at Term: A Comparison Among Head Circumference, Ultrasound, and Magnetic Resonance Imaging *PEDIATRICS* Vol. 123 No. 2 February 2009; pp. 617-626 (doi:10.1542/peds.2007-3264).
174. Peterson BS, Vohr B, Staib LH, et al: Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA* 2000;284:1939–1947.
175. Rademaker, K.J. Lam, J.N.G.P. Haastert, I.C et al. de Larger corpus callosum size with better motor performance in prematurely born children. *Semin Perinatol* (2004);28:279-287.
176. Narberhaus A. Neuropsychological performance and corpus callosum abnormalities in adolescents with history of prematurity Neurosciences Doctorate Program Barcelona 2006.
177. Sööt A, Tomberg T, Kool P, Rein R, Talvik T. Magnetic resonance imaging in children with bilateral spastic forms of cerebral palsy. *Pediatr Neurol.* 2008 May;38:321-328.
178. Skranes JS, Martinussen M, Smevik O et al. Cerebral MRI findings in very-low-birth-weight and small-for-gestational-age children at 15 years of age *Pediatr Radiol* 2005; 35: 758–765 DOI 10.1007/s00247-005-1446-2.
179. Pediatric Physical Therapy Tecklin J.S 4.Baskı.
180. Fedrizzi E, Inverno M, Bruzzone M.G, Botteon G, Saletti V, Farinotti M. MRI features of cerebral lesions and cognitive functions in preterm spastic diplegic children *Pediatric Neurology* Volume 15, Issue 3, October 1996, Pages 207-212.
181. Vollmer B, Roth S, Riley K et al. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with ventricular dilatation with and without associated haemorrhage *Developmental Medicine & Child Neurology* 2006;48: 348-352.

ÖZGEÇMİŞ

1972 yılında Adana'da doğdum. Ortaokulu Adana Anadolu Lisesinde, Liseyi Adana Fen Lisesinde okudum. 1998 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. Mezuniyet sonrası Ceyhan Kapalı Cezaevinde kurum doktoru olarak çalıştım. 2006 yılında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında Uzmanlık Eğitime başladım. 2011 yılında Uzmanlık Eğitimi tamamladım.