



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARIN UYKU KALİTE SEVİYESİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ANNE/BABALARIN DEPRESYON/ANKSİYETE  
İLE İLİŞKİSİ

Dr. Mehtap AKÇA

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Çetin OKUYAZ

MERSİN-2017



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARIN UYKU KALİTE SEVİYESİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ANNE/BABALARIN DEPRESYON/ANKSİYETE  
İLE İLİŞKİSİ

Dr. Mehtap AKÇA

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Çetin OKUYAZ

MERSİN-2017

## TEŞEKKÜR

Tezimin oluŐumunda her tűrlű bilgi ve tecrűbesini benimle paylaŐan tez danıŐmanım Sayın Prof. Dr. Őetin OKUYAZ'a, asistanlıđım sűresince yanımda yer alıp desteđini hiŐbir zaman esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Necdet KUYUCU ve diđer tűm bűlűm hocalarıma teŐekkűrlerimi sunarım. Tezimin oluŐumu sırasında bana yardımcı olan Sayın DoŐ. Dr. Mustafa Kűműr ve Sayın DoŐ. Dr. Őzalp Ekinci'ye teŐekkűr ederim.

İstatistiksel analizlerin yapılmasında bana yardımcı olan Sayın Yrd. DoŐ. Dr. Semra Erdođan'a, ŐalıŐmamın yapılmasında emeđi geŐen tűm araŐtırma gűrevlisi arkadaŐlarıma, Őocuk Sađlıđı ve Hastalıkları Bűlűmű'ndeki tűm personel ve hemŐirelere, ŐalıŐmamın gerŐekleŐmesinde katkıları olan Etik Kurul űyelerine teŐekkűrlerimi sunarım.

Tezimin oluŐumu sırasında manevi desteđini eksik etmeyen eŐim İbrahim AKŐA'ya, neŐe kaynađım, her Őeyim ođlum Őmer Mehmet AKŐA'ya, annem Meryem OLCAR'a, babam Fettah OLCAR'a, abim Mustafa OLCAR'a ve bugűnlere gelmemde bűyűk emeđi olup; bugűnlerde maalesef yanımda yer alamayan kıymetli abim Mehmet OLCAR'a teŐekkűr ederim.

Saygılarımla

Dr. Mehtap AKÇA

# İÇİNDEKİLER

Sayfa no

TEŞEKKÜR

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

ÖZET.....	5
ABSTRACT.....	7
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	9
2. GENEL BİLGİLER.....	10
2.1. Serebral Palsi (SP) .....	10
2.1.1. Tarihçe.....	10
2.1.2. Tanım.....	10
2.1.3. Epidemiyoloji.....	10
2.1.4. Etiyoloji.....	11
2.1.4.1. Doğum Öncesi Risk Faktörleri.....	12
2.1.4.2. Doğum Dönemi (Perinatal) Risk Faktörleri.....	13
2.1.4.2.1. Doğum Asfiksisi.....	13
2.1.4.2.2. Yenidoğanda İnme.....	13
2.1.4.2.3. Travma.....	13
2.1.4.2.4. İntrakraniyal Kanama.....	14
2.1.4.2.5. Erken Doğuma Bağlı Beyin Hasarı.....	14
2.1.4.2.6. Nörogelişimsel Anomaliler.....	14
2.1.4.2.7. Çoğul Doğumlar.....	14
2.1.4.3. Doğum Sonrası Risk Faktörleri.....	15
2.1.5. Klinik Sınıflama.....	15
2.1.6. Klinik Özellikler.....	16
2.1.6.1. Spastik Tip.....	16
2.1.6.1.1. Kuadriplejik SP.....	16
2.1.6.1.2. Diplejik SP.....	17
2.1.6.1.3. Hemiplejik SP.....	17
2.1.6.1.4. Monoplejik SP.....	18
2.1.6.2. Diskinetik Tip SP.....	18
2.1.6.2.1. Koreoatetoidik SP.....	18
2.1.6.2.2. Distonik SP.....	19
2.1.6.3. Hipotonik/Ataksik Tip SP.....	19

2.1.6.4 Karışık Tip SP.....	19
2.1.7. SP'de Tanı ve Değerlendirme.....	19
2.1.7.1 Görüntüleme.....	20
2.1.7.2 SP ile Birlikte Bulunan Problemler.....	21
2.1.7.2.1 Epilepsi.....	21
2.1.7.2.2 Zeka Geriliği.....	21
2.1.7.2.3 Gastrointestinal Sistem Problemleri.....	21
2.1.7.2.4 Görme Problemleri.....	21
2.1.7.2.5 Eşlik Eden Diğer Problemler.....	22
2.2 Uyku ve Genel Olarak Çocuklarda Görülen Uyku Problemleri...22	
2.2.1. SP'li Hastalarda Görülen Uyku Bozuklukları .....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇLAR.....	59
7. KAYNAKLAR.....	62
8. KISALTMALAR DİZİNİ.....	74
9. ŞEKİLLER DİZİNİ.....	75
10. TABLOLAR DİZİNİ.....	76
11. EKLER.....	78

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada, Eylül 2015-Eylül 2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'nde 4-18 yaş arasındaki serebral palsi (SP) tanılı hastaların klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi, bu hastalara eşlik eden diğer sistemlere ait sorunların saptanması, uyku kalite ölçeğinin değerlendirilmesi, anne ve/veya babalarda anksiyete ve depresyon ile olan ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'nde izlenen, Bethesda'da 2004 yılında uluslararası SP Tanım ve Sınıflama Çalıştayı'nda kriterlere göre SP tanısı almış, 4-18 yaş arası 120 hasta ve 117 kontrol grubu alındı. SP'li hastalara Serebral Palsi Hasta Bilgi formu dolduruldu. Çalışmada, anne/ babaların depresyon ve anksiyete durumlarının belirlenmesi amacı ile Beck Depresyon, Hamilton Anksiyete Ölçeği kullanıldı.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaş değeri SP'li grupta  $104,8 \pm 42,9$  ay kontrol grubunda  $102,3 \pm 41,1$  ay olup, erkek/kız oranı SP'li grupta 1,7/1 ve kontrol grubunda 0,95/1 olarak bulundu. SP'li hastaların annelerin %65,8'i, babaların ise %58,3'ünün eğitim düzeyi ilköğretim veya altında saptanmıştır. Olgularımızın %60'ı normal vajinal yol ile doğduğu, %45'in prematüre ve %50,9'unun doğum ağırlığı 2500 gr.'ın altında olduğu saptandı. En sık %57,7 spastik diplejik tipte olgu saptandı. Ayrıntılı etiyolojik değerlendirmede; %17,5'inde gebelikte kanama, %15'inde gebelikte ilaç kullanımı, %11,7'sinde gebelikte hipertansiyon olduğu, %76,7'sinin yenidoğan yoğun bakım yatışının, %56,7'sinin ventilatör ihtiyacı olduğu, %50,8'inin asfiksi öyküsü, %28,3'ünün ilk 24 saatte nöbet geçirdiği, %35'inin sarılık nedeniyle fototerapi aldığı saptandı. Mental retardasyon (%95), ortopedik sorun (%80,8), diş çürüğü (%78,3), halitosis (%74,2), gaita inkontinansı (%72,5), yutma ve çiğneme güçlüğü (%64,2), maloklüzyon (%57,5) eşlik eden problemlerdi. SP'li hastaların %44,7'sinde EEG'de, %84,2'sinde beyin MRG incelemesinde anormallik tespit edildi. SP'li hastaların %30'u antispastik ilaç, %15,8'i tekli antiepileptik, %40'ı çoklu antiepileptik ilaç kullanıyordu. SP'li hasta grubunda toplam uyku ( $p<0,001$ ), nefes alma sorunları ( $p=0,008$ ), davranış sorunları ( $p<0,001$ )

puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Anne/babalarının Beck Depresyon Ölçeği değerlendirmesine göre SP'li çocukların anne/babalarında Beck depresyonu ölçeği ( $p=0,002$ ), Hamilton anksiyete ( $p=0,008$ ) puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. SP'li çocukların anne/babalarında sağlıklı çocuklara göre daha fazla depresyon ve anksiyete görülmesi ile uyku kalite ölçeği puanları arasında pozitif bir ilişki tespit edildi. SP'li çocuklarda uyku sorunlarının oromotor fonksiyon anormalliği ( $p=0,005$ ), halitosis ( $p=0,029$ ), çiğneme/yutma güçlüğü/salya akıtma ( $p<0,001$ ), malokluzyon ( $p=0,022$ ), öğürme ( $p=0,020$ ), gaita inkontinansı ( $p<0,001$ ), mental durum ( $p=0,002$ ), antiepileptik ilaç kullanımı ( $p=0,008$ ), "Bimanuel Fine Motor Function (İki Elli İnce Motor İşlev)" düzeyi ( $p=0,028$ ) ve "Kaba Motor İşlev Ölçeği Düzeyi" ( $p=0,040$ ) ile de ilişkili olduğu saptanmıştır.

**Sonuç:** Bizim çalışmamızda SP'li çocukların uyku sorunları ile SP'li çocuğa sahip anne/babalarda depresyon ve anksiyetenin sıklıkla beraber görüldüğü saptandı. Çalışmamızda uyku sorunları ile oromotor fonksiyon bozukluğu, halitosis, çiğneme/yutma güçlüğü, salya akıtma, malokluzyon, öğürme ve gaita inkontinansı gibi SP tanısına eşlik eden sorunlar arasında ilişkili olduğu saptanmıştır. Buna göre var olan anormalliklerin varlığının SP'li çocuklarda uyku bozukluğu olması buna bağlı olarak anne/babada depresyon/anksiyete gelişimi açısından birer risk faktörü olarak dikkate alınması gerekliliğini işaret ediyor olabilir.

**Anahtar kelimeler:** Serebral palsy, uyku, anksiyete, depresyon

## ABSTRACT

**Objective:** This study aimed to determine the clinical and demographic characteristics, identify issues relating to other organ systems, evaluate the sleep quality scale of cerebral palsy patients aged 4 to 18 in Mersin University Faculty of Medicine Pediatric Neurology outpatient clinic between September 2015 and September 2016 and to reveal the relationship of maternal and/or paternal depression and anxiety.

**Material and Method:** Study included 117 control groups and 120 patients aged 4-18 diagnosed with CP according to identification and classification of CP in international workshop in Bethesda. Patients were being followed up in Mersin University Faculty of Medicine Pediatric Neurology outpatient clinic. CP patients filled a Cerebral Palsy Patient Information form. Beck Depression Inventory and Hamilton Anxiety Rating Scale were used to determine the depression and anxiety state of parents.

**Findings:** The average age was  $104.8 \pm 42.9$  months for CP patients and  $102.3 \pm 41.1$  months for control group. Male/female ratio was 1.7/1 in CP group and 0.95/1 in control group. 65.8% of mothers and 58.3% of fathers of children with CP had an education level of primary school or less. 60% of our patients was delivered through normal vaginal birth. 45% of patients was born prematurely and 50.9% of patients' birth weight was under 2500 grams. Most common type of CP our patients had was spastic diplegic type CP (57.7%). Detailed etiological evaluation revealed that there was pregnancy bleeding in %17.5 of cases, use of medication during pregnancy in 15%, hypertension during pregnancy in 11.7% of cases, 76.7% of patients stayed in newborn intensive care unit, 56.7% needed ventilation, 50.8% had a history of asphyxia, 28.3% had a seizure in the first 24 hours and 35% received phototherapy for jaundice. Concomitant problems included mental retardation (%95), orthopedic problems (%80.8), tooth cavities (%78.3), halitosis (%74.2), fecal incontinence (%72.5), dysphagia and difficulty chewing (% 64.2), malocclusion (%57.5). 44.7% of CP patients had abnormal EEG and 84.2% had abnormal MRI results. 30% of CP patients were using antispastic drugs, 15.8% were using a single antiepileptic drug and 40% were using multiple antiepileptic drugs. Total sleep



( $p < 0.001$ ), breathing problem ( $p = 0.008$ ) and behavioral problem ( $p < 0.001$ ) scores were significantly higher in patients with CP compared to the control group. Parents of CP patients had significantly higher points on Beck Depression Inventory ( $p = 0.002$ ) and Hamilton Anxiety Rating Scale ( $p = 0.008$ ) compared to the control group. There was a positive relationship between the sleep quality scale points and the high occurrence of depression and anxiety in parents of CP patients compared to parents with healthy children. Sleep problems in children with CP were also reported to be related to oro-motor function abnormality ( $p = 0.005$ ), halitosis ( $p = 0.029$ ), dysphagia/difficulty chewing/drooling ( $p < 0.001$ ), malocclusion ( $p = 0.022$ ), gagging ( $p = 0.020$ ) and fecal incontinence ( $p < 0.001$ ), mental state ( $p = 0.002$ ), antiepileptic drug use ( $p = 0.008$ ), Bimanual Fine Motor Function level ( $p = 0.028$ ) and Gross Motor Function Measure level ( $p = 0.040$ ).

**Results:** In our study, it was determined that sleep problems of children with CP and depression/anxiety in the parents of the children are frequently seen together. It was reported that the sleep problems are related to the concomitant problems of CP such as oro-motor function impairment, halitosis, dysphagia/difficulty chewing, drooling, malocclusion, gagging and fecal incontinence. This may indicate to the necessity of considering existing abnormalities and sleep problems in children with CP as risk factors for developing depression/anxiety in the parents.

**Key words:** Cerebral palsy, sleep, anxiety, depression

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral palsi (SP), gelişmekte olan, anatomik ve fiziksel gelişimini henüz tamamlamamış beyinde, doğum öncesi, doğum ve hemen sonrası dönemde zedelenme sonucu gelişen; hareketi kısıtlayan motor işlev kaybı, duruş ve hareket bozukluğu ile karakterize; kalıcı ancak ilerleyici olmayan bir merkezi sinir sistemi bozukluğudur. SP bir hastalık değil farklı etiyoloji ve nörolojik bulguları içine alan tanımlayıcı bir terimdir. Erken doğan bebeklerde ve düşük doğum ağırlığı (DDA) olanlarda sıklığı daha fazladır<sup>1</sup>. Genellikle motor gerilik belirgin olmakla birlikte diğer beyin fonksiyon anormalliklerini de işaret eden belirti ve bulgular da görülür. Zeka geriliği, nöbet, görme bozuklukları, duyuşsal, bilişsel, konuşma, davranış problemleri, kronik akciğer ve uyku bozuklukları klinik tabloya eşlik edebilir<sup>2</sup>.

SP, çocukluk döneminin en sık görülen gelişimsel hareket ve motor bozukluğudur. Dünyada sıklığı tam bilinmemektedir. Gelişmiş toplumlarda erken çocukluk çağındaki çocuklarda 1000 canlı doğumda 1,2-2,5 sıklığında görülür. Çok düşük doğum ağırlıklı erken doğan bebekler ve sorunlu yenidoğanlarda SP riski 50-70 kat artış gösterir. Ülkemizde ise 2-16 yaş çocuklarındaki SP sıklığı 1000 canlı doğumda 4,4 olarak bildirilmiştir<sup>3</sup>.

SP'ye neden olan beyin hasarı, doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrasındaki erken dönemde birçok nedene bağlı olabilir. Gelişmiş ülkelerde doğum öncesi nedenler ve erken doğum ön plandayken ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ise doğum sırasındaki asfiksi öyküsü gibi problemler hala ön plandadır<sup>3</sup>.

SP insidansını etkileyen etmenlerden birisi de tanının konulduğu yaştır. Hastaların erken tanısıyla hareket ve tonus bozuklukları düzelebilmekte, eşlik eden problemlerin tedavi sonuçları daha yüz güldürücü olabilmekte, maksimum motor kapasite artabilmektedir.

SP'li çocuklarda uyku bozukluğu ile ilgili bozukluklar da sıktır. Bunun pek çok nedeni olabilir. Bu bozukluklar erken dönemde farkedilip önlem alınırca çocukların ve anne/babaların yaşam kaliteleri artabilir.

Bu çalışmada, Eylül 2015-Eylül 2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'nde izlenen 4-18 yaş arasındaki SP tanılı hastaların klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi, bu hastalara eşlik eden diğer sistemlere ait sorunların saptanması, uyku kalite ölçeğinin değerlendirilmesi, anne ve/veya babalarda kaygı ve depresyon ile olan ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Serebral Palsi (SP)

#### 2.1.1. Tarihçe

İlk kez 1862'de Ortopedist Dr. William James Little tarafından erken doğum ve doğum komplikasyonlarına bağlı "Spastik Rijidite" olarak tanımlanmıştır. Daha sonra William Osler 1888'de SP terimini ilk kez kullanırken, Sigmund Freud SP'nin doğum öncesi ve doğum sonrası faktörlerle ilişkili olabileceğini ileri sürmüştür<sup>4</sup>. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanımının yaygınlaşmasıyla SP'nin etiyolojik karmaşıklığı daha iyi anlaşılmıştır.

#### 2.1.2. Tanım

Serebral palsi (SP) ilerleyici olmayan motor işlev kaybı gösteren farklı etiyoloji ve nörolojik bozuklukları içine alan tanımlayıcı bir terimdir<sup>5,6</sup>. Bethesda'da 2004 yılında uluslararası SP Tanım ve Sınıflama Çalıştayı'nda en son tanımlama şu şekildedir<sup>7</sup> "Serebral palsi, gelişmekte olan beyinde doğum öncesi, doğum dönemi ve doğum sonrası oluşan zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan, hareketi kısıtlayan, kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğudur." SP'de klinik durum, büyüme, merkezi sinir sisteminin uyum yeteneğine ve olgunlaşma düzeyine bağlı olarak zaman içinde düzelebilir, aynı kalabilir ya da belirginleşebilir<sup>1</sup>. Omurilik, periferik sinirler ya da kaslarla ilgili motor bozukluklar SP tanımı içine girmez<sup>8</sup>. Motor geriliğe sıklıkla duyuşsal, bilişsel, konuşma, davranış problemleri, ortopedik bozukluklar, işitme azlığı, oral-motor yetmezlik, uyku bozuklukları ve nöbetler eşlik eder<sup>9</sup>.

#### 2.1.3. Epidemiyoloji

SP çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel hareket ve motor bozukluğudur. SP insidansını etkileyen etmenlerden birisi de tanı konulma yaşıdır. Çocuklarda beyindeki lezyonla motor işlev kaybı arasındaki ilişki yaşla orantılı olarak değişebilir. Bu nedenle SP tanısı iki yaşından önce konulmamalıdır. Ellenberg ve Nelson'un yaptığı araştırmaya göre yenidoğan dönemindeki riskli bebeklerin bir yaşta SP gelişme sıklığı 5,2/1000 iken, yedi yaşına kadar izlendiklerinde daha önce SP için tipik kabul edilen motor kayıpların fonksiyonel olarak düzeldiği ve bu çocukların

ancak yarısında SP tanısının doğrulandığı saptanmıştır<sup>10</sup>. Doğum ağırlığı ve gebelik haftası küçüldükçe SP insidansı artmaktadır<sup>11-14</sup>. Doğum ağırlığı 1000 gramın (gr.) altında olan çocuklarda 57/1000, 1000-1500 gr arasında 40/1000, 1500-2499 gr arasında 11,5/1000'dir<sup>12,15,16</sup>.

Doğum öncesi, doğum dönemi ve doğum sonrası bakım hizmetlerindeki iyileşme ve tıp alanındaki gelişmelere rağmen SP'nin prevalansında önemli bir düşme gözlenmemiştir. Aksine son yıllarda özellikle gelişmiş ülkelerde SP görülme sıklığında artış bildirilmektedir. Bu artışın nedeni çok düşük doğum ağırlıklı erken doğan bebeklerin tıbbi bakım ve teknolojik gelişmeler sonucu yaşama şanslarının artmış olması olabilir<sup>17</sup>.

#### **2.1.4. Etiyoloji**

SP'ye yol açan beyin hasarı doğum öncesi, doğum dönemi ve doğum sonrası dönemde gelişebilir. Etiyolojiden %70-80 vakada doğum öncesi, %10-20 vakada doğum dönemi ve doğum sonrasındaki etkenler sorumludur. Bazı olgularda etiyoloji gösterilememektedir<sup>19</sup>. Tablo 1'de SP'deki etiyolojik faktörler gösterilmiştir (Tablo 1).

Tablo 1: SP'de Etiyolojik Faktörler

Doğum Öncesi(%80)	Doğum Dönemi(%10)	Doğum Sonrası(%10)
-Doğuştan malformasyonlar	-Erken doğum	-MSS enfeksiyonu
-İntrauterin enfeksiyonlar	-Düşük doğum ağırlığı (DDA)	-İntrakraniyal kanama
-Kanama	-Hipoksik-İskemik	-Polisitemi
-Servikal yetmezlik	Ensefalopati (HİE)	-Hipoglisemi
-Çoğul gebelik	-Vajinal kanama	-Kanama bozukluğu
-Serebral disgenezi	-Plasenta previa	-Hiperbilirübinemi
-Plasenta anomalileri	-Ablasyo plasenta	-Tekrarlayan
-Gebelik toksemisi	-Anormal	nöbetler
-Damar içi kanama yatkınlığı (Protein C, S eksikliği, Faktör V Leiden)	geliş (makat,yüz)	
-Annedeki hastalıklar (epilepsi, hipertiroidi, diabet)	-Travma	
-Annenin ilaç kullanımı	-Kordon dolanması	
-PDA	-Plasenta enfarktı	
	-Koriyoamniyonit	
	-Düşük APGAR Skoru	

#### 2.1.4.1. Doğum Öncesi Risk Faktörleri

Doğum öncesi dönemde erken doğum ve düşük doğum ağırlığı (DDA) en önemli risk faktörleridir. Doğum ağırlığı 2500 gramın üzerinde olan bebeklerde SP prevalansı %0,5-1,4; 1500-2499 gramda %6,4-14,1 iken doğum ağırlığı 1500 gramdan düşük bebeklerde oran %28,2-95,5'e kadar yükselmektedir. Ancak son zamanlarda zamanında doğan yenidoğanlarda da SP prevalansında artış gözlenmektedir<sup>18</sup>.

SP için risk faktörlerinden birisi de klinik ve patolojik olarak tanımlanmış koriyoamniyonittir. Ancak koriyoamniyonit olanların %80'inde SP tablosunun ortaya çıkmaması diğer etmenlerin de rolünü düşündürmektedir. Koriyoamniyonitte olduğu gibi annedeki enfeksiyonda da, plasentadan geçen sitokinler ve enflamatuar moleküllerin fetüs beyinde hasara ve/veya kanamaya yol açabildiği bildirilmektedir<sup>19-</sup>

Ayrıca intrauterin enfeksiyonlar (TORCH), çevresel toksinler, X ışını, metabolizma bozukluklarında ortaya çıkabilen toksik metabolitler ve genetik bozukluklar da fetüs beyininde önemli hasar oluşturarak SP'ye yol açabilirler<sup>22,23</sup>.

#### **2.1.4.2. Doğum Dönemi (Perinatal) Risk Faktörleri**

##### **2.1.4.2.1. Doğum Asfiksisi**

Doğum asfiksisi önceden en sık karşılaşılan risk faktörü iken son yıllarda gelişmiş ülkelerde sıklığı %8-10 olarak bildirilmektedir<sup>23</sup>. Epidemiyolojik çalışmalar SP'li çocukların %6-28'inde doğum asfiksisi olduğunu gösterir. Doğum asfiksisi, neonatal ensefalopati sonucu ortaya çıkan bir klinik tanımdır. Neonatal ensefalopati, ilk 48 saatte düşük APGAR skoru, solunumu başlatma ve sürdürmede zorluk, azalmış tonus ve refleksler, bilinçte baskılanma ve nöbetlerin görüldüğü klinik bir durumdur. SP'nin erken belirleyicileri APGAR skorunun 5.dakikada 5 veya daha düşük olması, ilk 24 saatte nörolojik anormallikler ve nöbetlerin devam etmesidir<sup>22</sup>.

##### **2.1.4.2.2. Yenidoğanda İnme**

Perinatal arteriyel iskemik inme genellikle yenidoğan inmesi olarak tanımlanır. Buna doğumdan önceki yedinci günden, doğumdan sonraki 28 gün sonuna kadar olan sürede ortaya çıkan arteriyel iskemik inmeler dahil edilir. İnme hemiplejik SP'lerin yarısından çoğundan sorumlu olabilir. Yenidoğan döneminde inme geçiren bebeklerde nörolojik semptomlar olabileceği gibi birkaç ay klinik olarak sessiz de kalabilir. Yenidoğanda sinüs ven trombozu ve periventriküler venöz enfarkt gibi damarsal olaylar, beyin içi kanama ve doğum travması da SP'ye neden olabilir<sup>22</sup>.

##### **2.1.4.2.3. Travma**

Doğum travmasına bağlı oluşan beyin hasarı, beyin dokusunun doğrudan zedelenmesi ve/veya kanamaya bağlı olarak gelişir. Doğum travmasına neden olabilecek risk faktörleri arasında baş-pelvis uygunsuzluğu, makat gelişi gibi geliş anormallikleri, müdahaleli doğumlar (örnek; vakum ve forseps kullanımı) sayılabilir. Doğum travmasına bağlı SP %10–15 oranında bildirilmektedir<sup>24</sup>.

#### **2.1.4.2.4. İntrakranial Kanama**

İntrakranial kanama özellikle erken doğan bebeklerde hipoksi-iskemi ile bağlantılı olabileceği gibi, doğum travması veya kanama bozukluğundan da kaynaklanabilir<sup>22</sup>.

#### **2.1.4.2.5. Erken Doğuma Bağlı Beyin Hasar**

Erken doğan bebeklerde doğum haftası azaldıkça SP gelişimi artmaktadır. Belçika'da 2008 yılında yayınlanan ve 26 çalışmayı içine alan bir meta-analizde SP sıklığı 22-27 haftalık doğumlarda %14,6, 28-31 haftalık doğumlarda % 6,2, 32-36 haftalık doğumlarda %0,7 ve zamanında doğan bebeklerde % 0,1 olarak tespit edilmiştir<sup>29</sup>. İntraventriküler kanama ve periventriküler hemorajik enfarktlar erken doğan bebekleri ağırlıklı olarak etkileyen ve SP'ye neden olan faktörlerdir. Kistik periventriküler lökomalazi, erken doğan bebeklerde SP için güçlü bir risk faktörüdür. Erken doğan bebeklerde daha çok spastik diplejik SP ortaya çıkar. Beyin kan akımının kendiliğinden düzenlenmesinde olgunlaşma yetersizliği ve doğum sonrası dönemde akciğer hasarı, hipotansiyon, enflamasyon gibi nedenler katkıda bulunan risk faktörleridir<sup>22</sup>.

#### **2.1.4.2.6. Nörogelişimsel Anomaliler**

Zamanında doğan bebeklerde SP daha çok doğum öncesi nedenlerden kaynaklanır<sup>25</sup>. SP'li çocuklarda doğuştan anomalilerin normallere göre daha fazla olması bu bilgiyi desteklemektedir<sup>26,27</sup>. Beyin malformasyonları, serebral palsili hastaların % 9-14'ünde vardır. Malformasyonlara bağlı statik motor bozukluk oluşabileceği gibi, malformasyonlu pek çok fetus makat geliş ile doğar. Bu da SP için dolaylı bir risk faktörüdür. Genetik ve metabolik hastalıklar spesifik beyin malformasyonlarına zemin hazırlayarak SP'ye neden olurlar. İlerleyici veya atipik özellik gösteren SP'li hastalar metabolik ve genetik bozukluk yönünden araştırılmalıdır<sup>22</sup>.

#### **2.1.4.2.7. Çoğul Doğumlar**

Çoğul gebelikler SP'nin önemli risk etmenlerinden birisidir. İkiz doğumlar sıklıkla düşük doğum ağırlığı ve erken doğumla birlikte seyreder. İkizlerde, özellikle monozigotik ikizlerde doğuştan malformasyon insidansı yüksektir<sup>22</sup>.

### 2.1.4.3. Doğum Sonrası Risk Faktörleri

SP yenidoğan dönemindeki bir beyin hasarı sonucunda da gelişebilir. Bu hasarın etiyolojik temelinde çok sayıda faktör bulunabilir. Bunlar arasında MSS enfeksiyonları (menenjit, ensefalit), travmalar, bilirubin toksisitesi (kernikterus), hipoglisemi, hipoksi-iskemi, kanama, hiperpireksi, önemli derecede asit-baz ve elektrolit denge bozuklukları, solunum ve dolaşım yetersizlikleri bulunur<sup>22</sup> Bilirubin ensefalopatisi bazal ganglion, kraniyal sinir çekirdekleri, beyin sapı çekirdekleri, serebellar çekirdeklerin bilirübinle boyanması sonucu gelişir<sup>28</sup> Klinikte kernikterus olarak tanımlanan bu durum koreoatetoz, distoni, tremor, spastisite ve rijidite ile seyreden diskinetik SP'ye yol açar. Bu grup vakalarda sensörinöral tipte işitme kaybı yaygındır. Ek olarak mental retardasyon, mikrosefali olabilir<sup>22</sup>.

### 2.1.5. Klinik Sınıflama

SP'de sınıflama nöropatolojik, etiyolojik, klinik özelliklere veya motor işlev kaybının şiddetine göre yapılabilmektedir. En sık kullanılan sınıflama motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan klinik sınıflamadır (Tablo 2)<sup>2</sup>.

Tablo 2: SP'nin motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflaması<sup>2</sup>

Spastik tip (%75)	Diskinetik tip (%10-15)	Ataksik-Hipotonik tip (nadir)	Karışık tip (%10-15)
Kuadriplejik	Atetoz		
Hemiplejik	Korea		
Diplejik	Distoni		
Monoplejik			
Triplejik			

Bethesda'da yapılan Çalıştay'a ve Avrupa SP İzleme ve Kayıt Ağı Grubu (SCPE)'na göre yapılan SP sınıflaması ise Tablo-3'de gösterilmiştir. Buna göre SP; spastik tip, diskinetik tip, ataksik tip ve bileşik tip şeklinde sınıflanmaktadır<sup>8</sup>.



Tablo 3: SCPE'ye göre yapılan son SP sınıflaması

SPASTİK	DİSKİNETİK	ATAKSİK	BİRLEŞİK TİP
Bilateral	Distonik		
Unilateral	Koreatetoik		

SP'de kullanılan diğer bir sınıflamada Palisano ve arkadaşları tarafından geliştirilen, hastaların kaba motor fonksiyonlarını sınıflamak için yapılan Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemidir (KMFSS). Buna göre hastalar 5 seviyede sınıflandırılır<sup>30</sup>.

- Seviye 1: Bağımsız yürür; gelişmiş motor becerilerde kısıtlılık vardır.
- Seviye 2: Yardımcı cihaz olmadan yürür; toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.
- Seviye 3: Yardımcı cihazla yürür.
- Seviye 4: Kendi başına yürürken kısıtlılık vardır. Tekerlekli sandalye kullanır.
- Seviye 5: Yardımcı aletler cihazlar kullanılsa da hareket ileri derecede kısıtlıdır.

## 2.1.6. Klinik Özellikler

### 2.1.6.1. Spastik Tip

SP'nin en sık görülen tipi olup, spastisite, Derin tendon refleksi (DTR)'lerinde artma, klonus, patolojik refleks pozitifliği gibi üst motor nöron bulguları görülür. Kuadriplejik, hemiplejik, diplejik ve monoplejik olmak üzere 4 alt gruba ayrılır<sup>31,32</sup>.

#### 2.1.6.1.1. Kuadriplejik SP

Spastik SP'nin en ağır tipidir. Genellikle düşük doğum ağırlıklı zamanında doğan bebeklerde serebral disgenezi veya enfeksiyon gibi doğum öncesi nedenlerle birlikte görülür<sup>8</sup>. Tüm ekstremiteler spastik olup, kollar bacaklardan daha fazla etkilenir. DTR artmış, Babinski ve Klonus pozitiftir. Erken süt çocukluğu döneminde opistotonik postür ve ilkel reflekslerin kaybolmadığı gözlenir. Hastaların %50'sinde

jeneralize nöbet görülür<sup>22</sup>. Ağır olgularda ileri yaşlarda spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri de gelişebilir<sup>2</sup>.

Tüm hastalarda entelektüel gelişim bozukluğu vardır. Mikrocefali, konuşma bozukluğu ve şaşılık görülebilir. Kortikobulbar yolların tutulması ile (psödobulbar palsy) yutma ve konuşma güçlüğü, orofaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme güçlüğü, aspirasyon pnömonisi ve malnutrisyon sıktır.

#### **2.1.6.1.2. Diplejik SP**

Alt ekstremitelerde üstten daha fazla spastisite ve motor kayıp görülür. %83 oranında en sık erken doğan bebeklerde görülürken, zamanında doğan SP'lerin %25'i diplejiktir. Alt ekstremitelerde DTR artar; Babinski ve Klonus pozitiftir. Ayaklarda ekinovarus pozisyonu vardır. Hastalarda tipik diplejik yürüyüş biçimi (kalçada, dizde fleksiyon ve adduksiyon, kollarda fleksiyon ya da ekstansiyon, ayak bileğinde ekinovarus pozisyonu) gelişir. Hafif olgular da sadece parmak ucunda yürüme görülebilir<sup>1</sup>.

Süt çocuğu döneminde koltuk altlarından tutup kaldırıldıklarında bacaklarda çaprazlama olması spastik diplesi için tipiktir. Erken süt çocukluğu döneminde ilk bulgu hipotoni olabilir. İlk yılda spastisite yavaş gelişebilir. Bacaklardaki ekstansiyon nedeniyle ara bezi değiştirmede güçlük, anormal emekleme (göbeğine dayanıp kolları öne çekerek ya da tavşan gibi zıplayarak) görülebilir. Hastaların %25'inde konvülsiyon görülür. Mental retardasyon nadirdir<sup>2</sup>. Hastaların beyin MRG'sinde sıklıkla periventriküler lökomalazi ve değişik derecelerde ventriküler genişleme görülür<sup>22</sup>.

#### **2.1.6.1.3. Hemiplejik SP**

Vücudun bir yarısındaki kol ve bacak etkilenir. Hemiplejik SP'nin %70-90'ı doğuştandır, damarsal enflamasyon ve travma gibi nedenlerle gelişir. En sık görülen patoloji orta serebral arter tıkanıklığına bağlı enfarktirdir. Zamanında doğan SP'lilerin % 44'ünde, erken doğanların % 9'unda görülür<sup>33</sup>. Zamanında doğan bebeklerde doğuştan hemiplejik SP'nin en sık nedenleri doğum öncesi dönemdeki arteriyel iskemik lezyonlar, annedeki hemodinamik bozukluklar, plasenta embolileri; doğum sonrası infantil hemiplejik SP'nin ise vasküler enflamasyon, perinatal asfiksi, kanama bozukluğudur. Erken doğum hikâyesi olan olgularda neden çoğu kez asimetrik Periventriküler Lökomalazi (PVL)'dir<sup>31</sup>.

Hemipleji genellikle 3–5 aydan önce fark edilmez. Bir yaştan önce erken el tercihi olması ve yakalama refleksinin tek taraflı devam etmesi kuşkulandırıcıdır. Başlangıçta ilk bulgu; tutulan ekstremitede hipotoni olabilir. Hemiplejik duruş iki yaşında yerleşir (el, dirsek ve dizde fleksiyon, ayakta ekin pozisyonu). Yürümede gecikme olabilir. Yürümeye başladığında tutulan tarafta parmak ucuna basarak ve oraklayarak yürürler. Hemiplejik tarafta tonus ve DTR artmıştır. Babinski ve Klonus (+) olabilir<sup>2,22</sup> Spastik hemiplejik SP'lilerin yarısında jeneralize ya da parsiyel nöbetler görülür. Hastaların %28'inde öğrenme güçlüğü ya da mental retardasyon görülebilir<sup>31</sup>.

#### **2.1.6.1.4. Monoplejik SP**

Vücudun tek ekstremitesinde tutulum vardır. Kas tonusu ve DTR'lerde artma olur. Zeka geriliği çoğunlukla yoktur.

#### **2.1.6.2. Diskinetik Tip SP**

Diskinetik SP, anormal kas tonusu, otomatik hareketlerin koordinasyonunda, istemli hareketlerin düzenlenmesinde ve postur kontrolünde bozuklukla karakterizedir. Diskinetik SP'li hastaların üçte ikisinde neden perinatal asfiksidir. Hastaların üçte ikisi zamanında doğan bebeklerdir<sup>30</sup>.

Bu hastalar yenidoğan döneminde hipotoniktir. Tipik istemsiz hareketler 1–3 yaş arasında ortaya çıkar. Üst ekstremitte tutulumu daha fazladır. Stres ve amaca yönelik hareket yapmaya çalışıldığında, korea, atetoz, ballismus, distoni gibi anormal hareketler artış gösterir. Yorgunluk, heyecan ve diğer faktörlere bağlı olarak günün her saatinde durum farklı olabilir. Uyurken kas tonusu normal olup, istemsiz hareketler düzelir. DTR'ler normal veya hafif canlı alınabilir.

#### **2.1.6.2.1. Koreoatetoidik SP**

Atetoz ve koreiform hareketlerin kombinasyonu ile karakterizedir. Asfiktik ve bilirubin ensefalopatili bebeklerde görülür. Koreoatetoidik istemsiz hareketler ve yüz kaslarında koordinasyon bozukluğu nedeniyle anormal mimikler gözlenir. Dudaklar, dil, damak ve solunum kaslarındaki koordinasyon bozukluğu nedeniyle dil ve konuşma becerilerinde gerilik, oromotor becerilerin bozukluğu nedeniyle salya akması ve yutma güçlüğü görülür. Çocuklarda sinirsel tipte işitme kaybı, nöbet, şaşılık ve nistagmus saptanabilir<sup>2</sup>.

#### **2.1.6.2.2. Distonik SP**

Distonik tip daha nadir, ancak daha ağır bulgu verir ve kas tonusu artmıştır. İstemli hareketle artan yavaş, ritmik tonus değişikliği ve anormal postür gözlenir. İstemsiz hareketler daha çok gövde kasları ve ekstremitelerin proksimalinde etkilidir<sup>2,22</sup>. Distonik SP daha çok perinatal asfiksisi olan düşük doğum ağırlıklı bebeklerde görülür. Bu hastalarda korteks ve bazal ganglionlar birlikte tutulur<sup>2,22</sup>.

#### **2.1.6.3. Hipotonik/Ataksik Tip SP**

Çok nadirdir. Motor gerilikle birlikte ekstremiteler ve gövdede hipotoni ve denge bozukluğu gibi serebellar bulgular vardır. Motor gerilik bir yaşa kadar belirgin olmayabilir. Erken aylarda hipotoni görülebilir. 2–3 yaştan sonra tonus düzelir. Ataksi belirginleşir. Nörolojik muayenede nistagmus, dismetri, hipotoni, geniş tabanlı yürüme ve Romberg bulgusu pozitif saptanır. İnce motor becerilerde gerilik vardır. Yürüme 3-4 yaşa kadar gecikebilir<sup>2</sup>. Ataksik tip SP'de gelişimsel serebellar bozukluklar gibi doğum öncesi nedenler rol oynayabilir. Çocukluk çağında ataksi ile birlikte giden diğer bozukluklardan ayırt edilmesi önemlidir<sup>2</sup>. MRG çoğu kez normal bulunur.

#### **2.1.6.4. Karışık Tip SP**

Spastik ve koreatetoik, bazen de ataksik SP bulguların bir arada bulunduğu tiptir. Spastik kuadriplejik SP'de sıklıkla değişik derecelerde koreatetoik bulgular görülebilir. Daha nadir olarak ise koreatetoik tipte spastik özellikler olabilir<sup>31,32</sup>.

#### **2.1.7. SP'de Tanı ve Değerlendirme**

SP klinik bir sendromdur. SP tanısı için özgün bir biyokimyasal belirteç veya laboratuvar tetkiki yoktur. SP tanısı klinik bulgulara göre konur<sup>31</sup>.

Tanıda öncelikle doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası döneme ait ayrıntılı bir öykü alınması, aile öyküsünün iyi sorgulanması önemlidir. Motor bozukluğun ilerleyici olmadığından emin olunmalı ve klinik bulgularla SP tipi saptanmalıdır.

Tanıda motor bozukluk ve buna bağlı olarak duruş bozukluğunun bulunması şarttır. Buna ek olarak motor gelişim basamaklarına geç ulaşma, asimmetrik tonik boyun refleksi gibi primitif reflekslerin sona ermesi gereken zamanda sona ermemesi, DTR'lerin artması, paraşüt refleksi gibi koruyucu reflekslerin ortaya çıkmasında gecikme ve patolojik refleks pozitifliği ile tanı konur. Lezyon ilerleyici değildir ancak

zamanla değişebilen motor gerilik olabilir<sup>8</sup>. Genetik sendromlar, metabolik bozukluklar, damarsal bozukluklara bağlı sendromlar, ensefalosel, nörodejeneratif durumlar, nöromüsküler hastalıklar ve tümörler dışlanmalıdır. Belirti ve bulgular doğumda genellikle yoktur, spastik SP'de 3-4. aylarda, diskinetik tipte ise 6–18. aylar arasında ortaya çıkar.

Tablo 4: SP için Şüphelendirecek Bulgular

<b>İlk 6 ayda SP için erken belirtiler</b>	<b>Altı aylıktan sonraki uyarıcı bulgular</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Tiz sesle ağlama, letarji, emme, yutma güçlükleri</li><li>• Dil ile gıdaları dışarı itme</li><li>• Gülmenin gecikmesi</li><li>• Spontan motor aktivite anomalileri</li><li>• Anormal tonus ve duruş</li><li>• İlkel reflekslerin kaybolmaması</li><li>• Gelişim basamaklarına geç ulaşma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme</li><li>• İlkel reflekslerin kaybolmaması</li><li>• El tercihinin olması</li><li>• Anormal hareketler</li><li>• Gövde ataksisi olması</li><li>• Parmak ucuna basma</li><li>• "W" pozisyonunda oturma</li><li>• İstemsiz hareketler</li><li>• Spastisite, DTR artması, patolojik refleksler</li></ul>

### 2.1.7.1 Görüntüleme

SP'de beyin MRG'de %90'a varan oranlarda anormallikler görülebildiği için SP kuşkusunu olan her çocukta beyin MRG çekilmelidir. Beyin MRG'de erken doğan bebeklerde PVL, zamanında doğan bebeklerde ise HİE'ye bağlı multikistik ensefalomalazi, kortikal displazi ve hidrosefali en sık saptanan patolojilerdir. Spastik tip SP'de daha çok beyaz cevher, diskinetik SP'de ise bazal ganglion lezyonları görülür. MRG'de kortikal displazi, polimikrogiri, korpus kallosum disgenezisi veya agenezisi, araknoid kist, serebellar hipoplazi, hidrosefali gibi MSS'ye ait malformasyonlar da görülebilir.

Riskli yenidoğanlarda ultrasonografi (USG) iyi bir belirleyici araçtır. Risk etmenleri olan ya da anormal nörolojik muayene bulguları olan yenidoğanlarda ve

erken doğan bebeklerde ilk haftalarda uygulama kolaylığı olduğu için transfontanel USG yapılmalıdır<sup>34,35</sup>.

### **2.1.7.2 SP ile Birlikte Bulunan Problemler**

SP'de temel bozukluk motor gerilik olmasına rağmen, beyindeki zedelenme sadece motor alanla sınırlı değildir. Hareket sistemi dışında sinir sistemi ile ilgili diğer bozukluklar da (epilepsi, zeka geriliği, algılama, dil ve konuşma bozuklukları, işitme azlığı, uyku, öğrenme ve davranışla ilgili bozukluklar) görülebilir<sup>36,37</sup>.

#### **2.1.7.2.1. Epilepsi**

Epilepsi SP'li çocukların en önemli problemlerinden biridir<sup>6</sup>. Genel çocuk popülasyonunda epilepsi görülme sıklığı 1000'de 8 iken<sup>37</sup>, SP'li çocuklarda %36-41'dir<sup>38-40</sup>.

SP'li çocukların %48-70'inin nöbet başlangıç yaşı bir yaş altındadır<sup>40-42</sup>. SP'li hastalarda epilepsi gelişimi için risk faktörleri olarak HİE öyküsü, düşük APGAR skoru, yenidoğan döneminde nöbet görülmesi, serebral görüntülemelerde şizensefali varlığı sayılabilir<sup>41,42</sup>. Doğum sonrası nedenlerle oluşmuş SP'li hastalarda epilepsiye daha sıklıkla rastlanmaktadır<sup>43</sup>.

Epilepsi gelişmesi açısından en yüksek riske sahip olanlar spastik kuadriplejik ve hemiplejik SP'li hastalardır. Spastik kuadriplejik hastaların %42-94'üne epilepsi eşlik edebilirken; bu oran hemiplejik SP'li hastalarda %30-65 civarındadır<sup>1,42,44,45</sup>. Spastik diplejik hastalar epilepsi açısından daha düşük riske sahiptir. Epilepsi en az diskinetik tipte görülür<sup>42,44,46,47</sup>.

#### **2.1.7.2.2. Zeka Geriliği**

Zeka geriliği en sık görülen bozukluklardan biridir. Tüm SP'li hastaların %30-60'ında görülür. DDA ve erken doğum öyküsü olanlarda sıktır<sup>1,8,9</sup>. Spastik kuadriplejik tipte %75, spastik diplejik tipte ise %25 oranında gözlenir. Diskinetik ve hemiplejik SP'de ise zeka geriliği çok nadirdir<sup>8</sup>. Epilepsinin eşlik ettiği SP'li hastalarda zeka geriliği daha sık görülür<sup>49</sup>.

#### **2.1.7.2.3. Gastrointestinal Sistem Problemleri**

SP'li çocuklarda yetersiz gıda alımı, spastisite, hareketsizlik, araya giren enfeksiyonlar nedeniyle beslenme bozukluğu ve büyüme geriliği normal popülasyondan daha sık görülür. Bu çocukların %90'ında oral-motor yetersizlik

saptanır. Bunların% 30'unda ağırlık 3 persentilin altındadır<sup>2,50</sup>. Motor zedelenme ne kadar fazla ise beslenme sorunları ve malnütrisyon o kadar sık görülür. SP'li çocuklarda salya akması, kusma, kilo alamama, gastroösefageal reflü (GÖR), aspirasyon pnömonisi, demir eksikliği anemisi görülür. Karın şişliği, mide bulantısı, gaz, erken doyma, büyüme gelişme geriliği ise eşlik eden diğer gastrointestinal sistem problemleridir<sup>51</sup>. Kabızlık da SP'li çocuklarda sık görülen bir bulgudur.

#### **2.1.7.2.4. Görme Problemleri**

SP'li çocuklarda görme problemleri %28-90'a varan oranlarda eşlik etmektedir.<sup>52,53</sup> En sık kırma kusuru ve şaşılık saptanır. Şaşılık en sık spastik diplojik ve kuadriplejikde, en az diskinetik SP'de görülür. Görme problemleri bilişsel ve motor fonksiyonları olumsuz yönde etkilemektedir. SP'li çocuklarda prematüre retinopatisi, optik disk problemleri, glokom, nistagmus ve körlük görülen diğer göz problemleridir<sup>52-54</sup>.

#### **2.1.7.2.5. Eşlik Eden Diğer Problemler**

**Solunum Sorunları:** Yutma disfonksiyonu olan SP'li hastalarda aspirasyon pnömonileri sık tekrarlar. Akciğer problemleri SP'li hastaların mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır<sup>56,57</sup>.

**Diş Sorunları:** Antiepileptik kullanımına bağlı diş eti hiperplazisi, primer veya hiperbilirubinemi nedeniyle diş minesini bozuklukları, maloklüzyon, çürük ve diş agenezisi görülebilir<sup>55</sup>.

**İdrar İnkontinansı ve Üriner Sistem Problemleri:** SP'li hastalar üriner inkontinans, nörojen mesane ve idrar yolu enfeksiyonu açısından yüksek riske sahiptir<sup>58</sup>.

**İşitme Güçlüğü:** İşitme problemleri %12 oranında izlenir. SP'li çocuklarda sensörinöral, iletim tipi veya karışık tip işitme kaybı görülebilir. SP risk faktörlerini taşıyan bebeklere rutin olarak işitme testi yapılmalıdır. İşitme kaybı nedenleri olarak kernikterus, menenjit ve doğuştan rubella gösterilebilir<sup>59,61</sup>.

**Konuşma Güçlüğü:** SP'li hastalarda konuşma problemleri yaklaşık %38 oranında görülür<sup>52</sup>. Temel neden solunum ve larenks kaslarının tutulumuna bağlı fonasyon ve telaffuz güçlükleridir<sup>52,60</sup>. Zeka geriliği olan SP'li çocuklarda dil gelişimi geri kalır.

**Genitoüriner Sistem İle İlgili Sorunlar:** SP'li çocuklar nörojen mesane, üriner inkontinans ve idrar yolu enfeksiyonu açısından yüksek riske sahiptir. Genç SP'li hastalarda erken veya geç puberte gibi cinsel gelişim anormallikleri bildirilmiştir<sup>62</sup>.

**Davranış Bozuklukları:** SP'li çocuklarda %25 oranında davranış bozuklukları görülür<sup>63</sup>. Beyin zedelenmesi olan çocuklarda davranış bozuklukları, saldırgan davranışlar, hiperaktivite, dikkat eksikliği ve otizm görülebilir<sup>63,64</sup>.

**Ortopedik Sorunlar:** SP'li çocuklarda osteoporoz siktir<sup>65,66</sup>. Özellikle femur cisim ve suprakondiler bölgede patolojik kırıklar görülmektedir. Spastik çocuklarda kalça çıkığına da dikkat etmek gerekir<sup>67</sup>. Bu çocuklarda kötü beslenme, antiepileptik ilaç kullanımı, prematürite osteopenisi, cerrahi sonrası hareketsizlik gibi nedenler kemik mineral yoğunluğunu bozmaktadır.

**Doğumsal Malformasyonlar:** SP'li çocuklarda genitoüriner sistem, kalp, ekstremiteler anomalileri gibi doğumsal malformasyonların oranı %2.4 olarak bildirilmektedir<sup>68</sup>.

## 2.2 Uyku ve Genel Olarak Çocuklarda Görülen Uyku Problemleri

Uyku organizmanın çevreyle iletişiminin değişik şiddette uyarılarla, geri döndürülebilir biçimde geçici, kısmi ve periyodik şekilde kaybolması durumu olarak tanımlanır<sup>71</sup>. Uykunun değişik evrelerden oluştuğu görüşü ilk kez Loomis ve ark. tarafından ortaya atılmış, daha sonra 1953'te Aserinsky hızlı göz küresi hareketlerinin varlığı ile belirlenen özel bir uyku evresi daha tanımlamıştır. 1957 yılında elektrookülografi (EOG) ve elektroensefalografi (EEG) ile tüm gece yapılan kayıtlarla uykunun REM (Rapid Eye Movement) ve Non-REM (Non Rapid Eye Movement) olmak üzere iki evreden oluştuğu saptanmıştır. Daha sonra uykunun gece içinde değişen süre ve aralarla birbirini izleyerek yinelenen beş farklı evreden oluştuğu ortaya konmuştur. Uyku karakter, kronobiyolojik faktörler ve uykunun homeostatik mekanizmalarını içeren, biyolojik ritimden etkilenen biyofizik bir süreçtir. Bununla



birlikte aile yapısı, özellikle kültürel değerler ve inançlar çocukluk ve adölesan dönem uyku özelliklerini etkileyen diğer faktörlerdir.

Uykunun başlaması, eş zamanlı olarak ortaya çıkan bir dizi faaliyet sonucu olmaktadır. Uykuya sebep olan en belirgin uyarı alanı, ponsun alt yarısı ve bulbusta yer alan rafe çekirdekleridir. Rafe çekirdeklerindeki sinir hücrelerinin çoğu serotonin salgılamaktadır. Serotonin uyku oluşumu ile ilgili ana aracı maddedir<sup>73</sup>.

Çocukluk çağında çocukların yaklaşık olarak %15-40'ı uyku problemleri yaşamaktadır<sup>73-74</sup>. Çocuklardaki uyku problemleri ebeveynlerdeki kaygıların ilk beş nedeninden biridir. Çocuklarda görülen uyku bozuklukları; gece nöbetleri, noktürnal enürezis, yatma zamanında çocuğun uykuya direnmesi, uyku ile ilgili solunum problemleri, huzursuz ve periyodik bacak hareketleridir<sup>74</sup>. Yapılan çalışmalar uyku bozukluklarının yaşam kalitesinin kötü yönde etkilediğini işaret etmektedir<sup>75</sup>.

### **2.2.1. SP'li Hastalarda Görülen Uyku Bozuklukları**

SP'li çocuklarda herhangi bir kronik hastalığı olmayan çocuklara oranla daha sık uyku bozuklukları görülmektedir. SP'li çocuklarda uyku bozuklukları çoğunlukla uykuda bölünmeler ve geceleri sık uyanma şeklinde ortaya çıkar. Uykuya dalmada ve devam ettirmede güçlük, uyku apnesi, toplam uyku süresinin normalden kısa olması da görülebilen diğer uyku problemleridir. SP'li çocuklarda aktif epilepsi ile uyku bozuklukları arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Spastik kuadriplejik ve diskinetik/distonik SP tiplerinde vücuttaki postür değişikliğine bağlı olarak uyku süresi bozulmakta ve uykunun bölünmesine neden olmaktadır. Uyku bozukluğu tedavi edilen hastaların spastisitesinde de iyileşme olduğu gösterilmiştir<sup>69</sup>. SP'li çocuklarda uyku problemleri genellikle uykuyu düzenleyen hormonların salınımında bozukluklar, postür değişiklikleri ve eşlik etmesi olası diğer bozukluklarla ilişkilidir. Bu nedenlerle SP'li çocukların normal uyku-uyanıklık gelişimleri olumsuz yönde etkilenmektedir<sup>70</sup>.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi'nin 06.08.2015 tarihli ve 2015/244 sayılı onayı ve çalışmaya katılan hastalar/kontrol grubu ve anne/babaları çalışma konusunda bilgilendirilerek, aydınlatılmış onamları alındı.

#### 3.1. Hastalar

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalında izlenen, Bethesda'da 2004 yılında uluslararası SP Tanım ve Sınıflama Çalıştay'ında kriterlere göre SP tanısı almış, 4-18 yaş arası 120 hasta alındı. SP'li hastalara serebral palsi hasta bilgi formu dolduruldu (Ek-1). Hastaların çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri şöyleydi:

##### **Hasta Grubu İçin Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri;**

- 1) Serebral Palsili 4-18yaş arası çocuklar
- 2) Serebral Palsili çocukların bakımını üstlenen anne ve babalar

##### **Hasta Grubu İçin Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri;**

- 1) 18 yaş üstü ve 4 yaş altı serebral palsili hastalar

##### **Kontrol Grubu İçin Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri;**

- 1) 4-18yaş arası sağlıklı çocuklar
- 2) Kontrol grubu çocukların bakımını üstlenen anne ve babalar

#### 3.2. Uyku Kalite Ölçekleri

Uyku bozuklukları tanısında altın standart polisomnografidir. Polisomnografi uyku sırasında, başta nörofizyolojik, kalp ve solunum olmak üzere pek çok fizyolojik parametrenin genellikle gece boyunca eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesidir. Bu yöntemle uyku evreleri ve birçok fizyolojik parametre ayrıntılı olarak izlenmekte ve çeşitli organ sistemlerinin fonksiyonu, uyku ve uyanıklık sırasındaki etkileşimleri konusunda bilgi edinilmektedir<sup>76-77</sup>.

Ülkemizde uyku laboratuvarlarının, uyku bozuklukları ile ilgili değerlendirmelerin yapıldığı merkezlerin sayıca azlığı göz önüne alındığında diğer ölçüm araçlarına oldukça ihtiyaç duyulduğu görülmektedir. Bu nedenle uyku sorunlarının değerlendirilmesinde polisomnografi gibi daha ileri tetkiklere geçilmeden önce kolay uygulanabilirlikleri nedeniyle uyku ölçekleri ile başlangıç değerlendirmesinin yapılması önerilmektedir<sup>78</sup>.

Bu ölçeklerden biri de Ronald Chervin tarafından geliştirilen Çocuklarda Uyku Ölçeğidir (Pediatric Sleep Questionnaire) (Ek-2). Ölçeğin 72 soruluk uzun ve 22 soruluk kısa olmak üzere iki versiyonu bulunur. Kısa olan form daha çok uykuya bağlı solunum problemleri ile ilişkili iken kapsamlı olan formunda, daha fazla uyku sorunu değerlendirilebilmektedir<sup>79</sup>.

Çocuklarda Uyku Ölçeği; (A) gece ve uyku zamanı olan davranışlar, (B) gün içerisindeki davranışlar ve (C) dikkat eksikliği ve hiperaktivite ile ilgili sorular olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Ölçeğin; davranışsal sorunlar, horlama, nefes sorunları ve diğer sorunlar olmak üzere dört alt ölçeği bulunmaktadır. Nefes alma sorunları alt ölçeği, obstrüktif uyku apne sendromu tanısında altın standart olarak bilinen polisomnografi ile karşılaştırıldığında %81 duyarlılık ve %87 özgüllük göstermektedir<sup>79</sup>.

### **3.4. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)**

Çalışmada, anne ve babaların depresyon durumlarının belirlenmesi amacı ile BDÖ kullanıldı (Ek-3). Beck'e göre affektif hastalıklar stres karşısında aktive olan bilişsel bozukluklara cevap olarak gelişir. Kişide negatif benlik algısı, çevre ve yaşam olaylarının negatif yorumu ve geleceğe ait olumsuzluklar olur. Dolayısıyla Beck, depresyon modelini özel bilişsel bozukluklar üzerine kurmuştur. Beck ve arkadaşları tarafından ilk kez 1961 yılında yapılmaya başlanan bu ölçek 1978 yılında geliştirilerek kendini değerlendirme türünde ve grup uygulaması yapılabilen form haline getirilmiştir<sup>81</sup>. 15 yaş üzerindeki ergen ve yetişkinlere uygulanabilir. Zaman sınırlaması yoktur. Ölçeğin Türkiye uyarlaması, 1980'de Buket Tegin ve 1989'da Nesrin Şahin (Hisli) tarafından yapılmıştır. Hisli'nin yaptığı geçerlilik güvenilirlik çalışmasında ölçeğin kesme noktası literatür ile de uyumlu bir şekilde 17 olarak tespit edilmiştir<sup>80</sup>. BDÖ, depresyonda görülen bedensel, duygusal, bilişsel ve motivasyonel belirtileri ölçmektedir. Bu belirti kategorileri: duygudurum, kötümserlik, başarısızlık

duygusu, doyumsuzluk, suçluluk duygusu, cezalandırma duygusu, kendinden nefret etme, kendini suçlama, kendini cezalandırma arzusu, ağlama nöbetleri, sinirlilik, sosyal içe dönüklük, kararsızlık, bedensel imge, çalışabilirliğin belirlenmesi, uyku bozuklukları, yorgunluk-bitkinlik, iştahın azalması, kilo kaybı, somatik yakınmalar, cinsel dürtü kaybıdır. Her biri 0-3 puan arasında değerlendirilen 21 sorudan oluşan, kendini değerlendirme ölçeğidir. Olgular, bugün dahil geçen hafta içinde kendilerini nasıl hissettiklerini anlatan cümleyi seçerler. Elde edilen puan 0-63 arasında değişir.

- 1-10 puan: Depresyon yok
- 11-16 puan: Hafif ruhsal sıkıntı
- 17-20 puan: Sınırdaki klinik depresyon
- 21-30 puan: Orta depresyon
- 31-40 puan: Ciddi depresyon
- >40 puan: Çok ciddi depresyon olarak değerlendirilir.

### **3.3. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ)**

Çalışmada, anne ve babaların anksiyete durumlarının belirlenmesi amacı ile HAÖ kullanıldı (Ek-4). Hamilton (1959) tarafından geliştirilen bu ölçek bireylerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla hazırlanmıştır. Hem ruhsal hem bedensel belirtileri sorgulayan 14 maddeden oluşur. Ölçekte maddelerin varlığı ve şiddeti görüşmeci tarafından değerlendirilir. 14 sorunun her biri 0-4 puan arası verilerek toplam puan 0-56 arasında değişir.

- 0-5: Anksiyete yok
- 6-14: Minör anksiyete
- >15: Majör anksiyete

Hastanın ölçülen puanı hangi puan aralığına giriyorsa ona göre değerlendirme yapılır. Hastanın ortaya çıkan puanına göre tedavi süreci ve kapsamı belirlenir.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Verilerin analizi SPSS 22 paket programı ile yapıldı. Sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro Wilk testi ile yapılmıştır. Sürekli ölçümlere ait gruplar

arası farklılıklar Student t testi, One Way ANOVA ve Welch testleri ile test edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenler bakımından gruplar arası farklılıklar için ki-kare, LSD ve Games-Howell testleri kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak sayı, yüzde ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Sürekli ölçümler arasındaki ilişkiler için Pearson korelasyon katsayısından yararlanılmıştır. İstatistik anlamlılık değeri olarak  $p < 0,05$  alınmıştır.



## 5. BULGULAR

Bu çalışmaya 01.09.2015-01.09.2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran, Bethesda'da 2004 yılında uluslararası SP Tanım ve Sınıflama Çalıştay'ında<sup>7</sup> yayınlanan ölçütlere göre SP tanısı almış, 4-18 yaş arası 120 hasta alınmıştır.

Bu çalışmaya alınan 120 SP'li, 117 kontrol grubu çocuğun cinsiyet dağılımları Tablo 5'de belirtilmiştir.

Tablo 5: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Cinsiyet Dağılımı

Grup	Sayı (n)	Yüzde (%)
SP	Kız	n= 43 % 35,8
	Erkek	n= 77 % 64,2
	Toplam	n= 120 % 100,0
Kontrol	Kız	n= 60 % 51,3
	Erkek	n= 57 % 48,7
	Toplam	n= 117 % 100,0

Bu çalışmaya alınan 4-18 yaş arası 120 SP'li hastanın yaşı incelendiğinde ortalama  $104,8 \pm 42,9$  ay idi. Bu çalışmaya alınan 4-18 yaş arası kontrol grubunun yaşı incelendiğinde ortalama  $102,3 \pm 41,1$  ay idi.

Çalışmaya alınan hastaların anamnezleri incelendiğinde SP'li grubun 107'sinin annesinden (%89,2), kontrol grubun ise tamamı 117 (%100)'si annesi tarafından alınmıştır (Tablo 6).

Tablo 6: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Anamnez Veren Kişi

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
SP'li hasta annesi	n= 107	% 89,2
Kontrol grubu annesi	n= 117	% 100

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın anne baba eğitim düzeylerinin dağılımı Tablo 7 ve Tablo 8'de belirtilmiştir.

Tablo 7: SP'li Hastaların Anne Eğitim Düzeyi

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Okur-yazar değil	n= 21	% 17,5
İlköğretim	n= 58	% 48,3
Ortaöğretim	n= 21	% 17,5
Lise	n= 15	% 12,5
Üniversite	n= 5	% 4,2
Toplam	n= 120	% 100,0

Tablo 8: SP'li Hastaların Baba Eğitim Düzeyi

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Okur-yazar değil	n= 10	% 8,3
İlköğretim	n= 60	% 50,0
Ortaöğretim	n= 20	% 16,7
Lise	n= 19	% 15,8
Üniversite	n= 11	% 9,2
Toplam	n= 120	% 100,0

# ÖZGEÇMİŞ

## 1. Prenatal Öykü

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın annelerinin gebelik öyküleri incelendiğinde tespit edilen risk faktörleri ve dağılımları Tablo 9'da belirtilmiştir.

Tablo 9: SP'li Hastaların Prenatal Öyküsünde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi

	Var (n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Gebelikte kanama	n= 21	%17,5
Gebelikte ilaç kullanım	n= 18	%15
Gebelikte tansiyon problemi	n= 14	%11,7
Çoğul gebelik	n= 6	%5
Yardımcı üreme tekniği uygulaması	n= 5	%4,2
Gebelikte fetal distress	n= 4	%3,3
Gebelikte diyabet	n= 2	%1,7
Gebelikte radyasyon maruziyeti	n= 2	%1,7
Gebelikte servikal yetmezlik	n= 1	%0,8
Gebelikte sigara ve/veya alkol kullanımı	n= 1	%0,8
Gebelikte enfeksiyon geçirme	n= 1	%0,8

## 2. Natal Öykü

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın doğum şekli incelendiğinde 48'inin (%40) sezeryan ile diğer 72'sinin ise (%60) normal vajinal yolla olduğu bulunmuştur (Tablo 10).



Tablo 10: SP'li Hastaların Doğum Şekli

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Normal vajinal yol	n= 72	% 60,0
Sezeryan	n= 48	% 40,0
Toplam	n= 120	% 100,0

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın doğum öyküleri incelendiğinde tespit edilen risk faktörleri Tablo 11'de belirtilmiştir.

Tablo 11: SP'li Hastaların Natal Öyküde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi

	Var (n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Yenidoğan yoğun bakım yatışı	n= 92	% 76,7
Ventilatör ihtiyacı	n= 68	% 56,7
Asfiksi *	n= 61	% 50,8
Erken membran rüptürü	n= 15	% 12,5
Kordon dolanımı	n= 4	% 3,3
Geliş anormallikleri	n= 2	% 1,7
Ablasyo plasenta	n= 2	% 1,7
Doğum travması	n= 1	% 0,8

\*Aile öyküsüne göre değerlendirildiğinde

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın doğum öyküsü incelendiğinde hiçbir doğumda koriyoamniyonit, plasental enfarkt ve plasenta previa öyküsünün olmadığı bulunmuştur.

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın doğum haftası dağılımları Tablo 12'de belirtilmiştir. Çalışma grubu vakalarının 54'ü (%45) prematüre, geriye kalan 63'ü (%52) miad gebelik ürünü oldukları tespit edilmiştir (Tablo 12).

Tablo 12: SP'li Hastaların Gebelik Sonlanma Haftası

	Vaka Sayısı (n)	Yüzde (%)
<28. haftadan önce	n= 10	% 8
28-32. hafta arasında	n= 32	% 27
32-36. hafta arasında	n= 12	% 10
37-40. hafta arasında	n= 63	% 52
>40. hafta	n= 3	% 3

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın doğum ağırlığı dağılımları Tablo 13'de belirtilmiştir. Vakalarımızın 61'inin (%50,9) düşük doğum ağırlığı öyküsü olduğu bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13: SP'li Hastaların Doğum Kilosu

	Vaka Sayısı (n)	Yüzde (%)
<1000 gr altı	n= 11	% 9,1
1000-2000 gr arasında	n= 35	% 29,2
2000-2500 gr arasında	n= 15	% 12,5
2500-4000 gr arasında	n= 57	% 47,5
>4000 gr	n= 2	% 1,7

### 3. Postnatal Öykü

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın yenidoğan dönemi öykülerinde SP ile ilişkili olabilecek anormal özellikler Tablo 14'de belirtilmiştir.

Tablo 14: SP'li Hastaların Postnatal Öyküde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi

	Var(n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Hiperbilirubinemi	n= 51	% 42,5
Fototerapi uygulanması	n= 42	% 35
İlk 72 saatte konvülsiyon	n= 34	% 28,3
İntrakraniyal kanama	n= 12	% 10
Yenidoğan döneminde sepsis	n= 10	% 8,3
Hipoglisemi	n= 6	% 5
Kernikterus	n= 5	% 4,2
Konjenital malformasyon	n= 2	% 1,7
Menenjit geçirme	n= 2	% 1,7

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın yenidoğan dönemi öyküsü incelendiğinde hiçbir vakada kanama bozukluğu öyküsü saptanmamıştır.

#### 4. Gelişim Basamakları Öyküsü

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın gelişim basamakları incelendiğinde 81 vakada (%67,5) ileri derecede gecikme; 38 vakada ise (%31,7) gecikme; geriye kalan 1 vakanın ise (%0,8) yaşıyla uyumlu olduğu; 103 vakanın (%85,8) özel eğitim ihtiyacı olduğu, geriye kalan 17 vakanın ise (%14,2) özel eğitim ihtiyacı olmadığı bulunmuştur

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın beslenme yolları incelendiğinde 117 vaka (%97,5) ağızdan; 2 vaka (%1,7) gastrostomi ile geriye kalan 1 vaka ise (%0,8) nazogastrik sonda ile beslendiği bulunmuştur.

## SOYGEÇMİŞ

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın annelerin doğum yaptıkları yaşları incelendiğinde 3 annenin (%2,5) 18 yaşın altında olduğu, 107 annenin (%89,2) 18-35 yaş arasında olduğu geriye kalan 10 annenin ise (%8,3) 35 yaşın üstünde olduğu bulunmuştur.

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın SP ile ilişkili olabilecek anormal soygeçmiş özellikleri Tablo 15'da belirtilmiştir.

Tablo 15: SP'li Hastaların Soygeçmişte Saptanan Bulgular

	Var(n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Akrabalık öyküsü	n= 38	% 31,7
Ailede zihinsel hastalık öyküsü	n= 13	% 10,8
Ailede nöbet öyküsü	n= 11	% 9,2
Ailede işitme problemi	n= 4	% 3,3
Ailede görme bozukluğu	n= 2	% 1,7

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın aile öyküleri incelendiğinde 21 vakanın (%17,5) başka kardeşi olmadığı, 40 vakanın (%33,3) bir kardeşinin olduğu, 39 vakanın (%32,5) 2-3 kardeşinin olduğu geriye kalan 20 vakanın ise (%16,7) 4 veya daha fazla kardeşinin olduğu bulunmuştur.

## FİZİK MUAYENE

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın boy, vücut ağırlığı, baş çevresi persentil ve vücut kitle indeksi dağılımları sırasıyla Tablo 16, Tablo 17, Tablo 18 ve Tablo 19'da belirtilmiştir.

Tablo 16: SP'li Hastaların Boy Persentil Bulguları

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
<3p	n= 38	% 31,7
3-10p	n= 22	% 18,3
10-75p	n= 51	% 42,5
75-90p	n= 5	% 4,2
>90p	n= 4	% 3,3
Toplam	n= 120	% 100,0

Tablo 17: SP'li Hastaların Kilo Persentil Bulguları

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
<3p	n= 38	% 31,7
3-10p	n= 17	% 14,2
10-75p	n= 55	% 45,8
75-90p	n= 6	% 5,0
>90p	n= 4	% 3,3
Toplam	n= 120	% 100,0

Tablo 18: SP'li Hastaların Baş Çevresi Persentil Bulguları

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
<3p	n= 42	% 35
3-10p	n= 4	% 3,3
10-75p	n= 60	% 50
75-90p	n= 12	% 10
>90p	n= 2	% 1,7
Toplam	n= 120	% 100,0

Tablo19: SP'li Hastaların Vücut Kitle İndeksleri

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
0-18	n= 84	% 70,0
18-25	n= 34	% 28,3
>25	n= 2	% 1,7
Toplam	n= 120	% 100,0

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın fizik ve nörolojik muayeneleri incelendiğinde en sık tespit edilen muayene anormallikleri Tablo 20'de özetlenmiştir. Tablo 20'de belirtilmeyen muayene anormallikleri, 62 vakada (%51,7) ağır MR, 29 vakada (%24,2) hafif MR, 23 vakada (%19,2) orta MR, 32 hastanın (%26,7) spastik yürüyüşe sahip olduğu, 7 hastanın (%5,8) ataksik ya da geniş kaideli yürüdüğü, 4 hastanın (%3,3) parmak ucuna basarak yürüdüğü, 1 vakada (%0,8) hipotoni, 1 vakada (%0,8) distoni saptanmıştır (Tablo 20).

Tablo 20: SP'li Hastaların Anormal Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

	Var(n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Mental retardasyon	n= 114	% 95
Spastisite	n= 110	% 91,7
Oromotor disfonksiyonu	n= 83	% 69,2
Yürüyememe	n= 73	% 60,8
Strabismus	n= 66	% 55
Dismorfik bulgu (SP hastalığı dışında olan)	n= 46	% 38,3
Yürüme bozuklukları	n= 43	% 35,8
Ekstremitede kontraktür	n= 37	% 30,8

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın laboratuvar bulguları incelendiğinde 21'inin (%17,5) hemoglobin ve hematokrit değerlerinin, 23'ünün (%19,2) MCV değerinin, 19'unun (%15,8) ferritin düzeyinin, 3'ünün (%2,5) demir/demir bağlama kapasitesinin, 5'inin (%4,2) B12 vitamini düzeylerinin düşük olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın Elektroensefalografileri (EEG) incelendiğinde 8'inde (%6,7) zemin aktivitesi anormallikleri, 37'sinde (%30,8) parsiyel epileptiform değişiklikler, 2'sinde(%1,7) jeneralize epileptiform değişiklikler, 6'sında (%5) epileptiform ensefalopati bulgularının olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın Serebral Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) sonuçları incelendiğinde 101'inin (%84,2) anormal, 12'sinin (%10) normal olduğu, geriye kalan 7'sinin (%5,8) MRG sonucunun bilinmediği saptanmıştır (Tablo 21). Tespit edilen MRG anormallikleri periventriküler lökomalazi, bazal gangliyonlarda tutulum, hipoksik iskemik değişiklikler ve hidrosefali'dir.

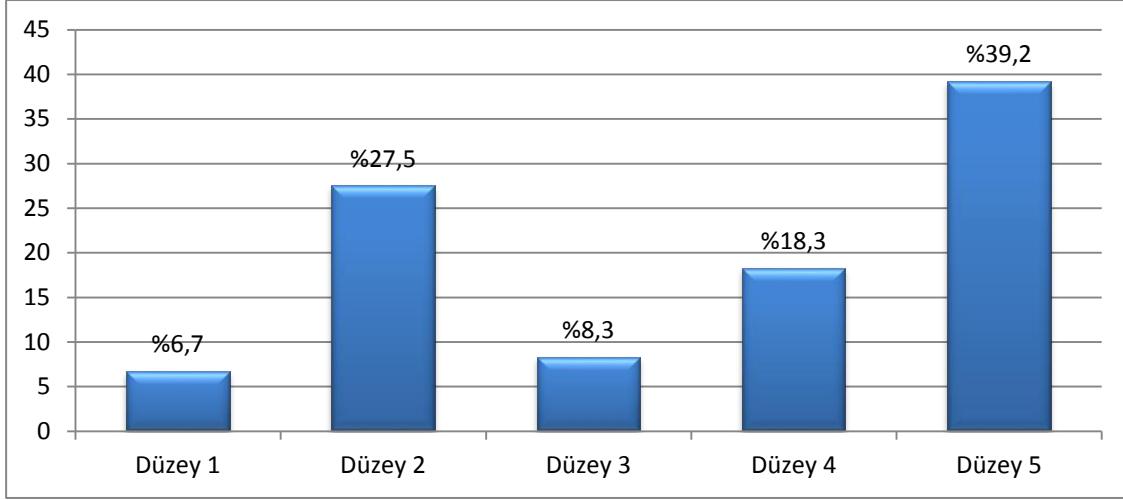
Tablo 21: SP'li Hastaların Serebral MR Özellikleri

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Anormal	n= 101	% 84,2
Normal	n= 12	% 10
Bilinmiyor	n= 7	% 5,8

Bu çalışmaya alınan 120 vaka incelendiğinde ilaç kullanımı özellikleri Tablo 22'de belirtilmiştir.

Tablo 22: SP'li Hastaların İlaç Kullanımı Özellikleri

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Antispastisite	n= 36	% 30
Tekli antiepileptik	n= 19	% 15,8
Çoklu antiepileptik	n= 48	% 40



Şekil 1: SP'li Hastaların Bimanuel Fine Motor Function Düzeyleri

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın "Bimanuel Fine Motor Function" düzeyleri incelendiğinde Şekil 1'de belirtilmiştir.

Bu çalışmaya alınan 120 vaka eşlik eden problemler açısından incelendiğinde Tablo 23' de belirtilmiştir.



Tablo 23: SP'li Hastalara Eşlik Eden Problemler

	Var (n=vaka sayısı)	Yüzde (%)
Ortopedik sorun	n= 97	% 80,8
Diş çürüğü	n= 94	% 78,3
Halitosis	n= 89	% 74,2
Gaita inkontinansı	n= 87	% 72,5
Yutma ve çiğneme güçlüğü	n= 77	% 64,2
Maloklüzyon	n= 69	% 57,5
Kabızlık	n= 47	% 39,2
Kusma	n= 18	% 15
Uyku sorunu ( <u>aile değerlendirmesi</u> )	n= 18	% 15
Gastroözefageal reflü	n= 13	% 10,8
Öğürme	n= 12	% 10
Gingival hiperplazi	n= 10	% 8,3
İşitme testi anormalliği	n= 4	% 3,3
Gastrostomi	n= 2	% 1,7
Nazogastrik sonda ile beslenme	n= 1	% 0,8

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın ebeveyn cinsiyetleri incelendiğinde çalışmaya katılan kişilerin 107'sinin anne, 13'ünün baba olduğu saptanmıştır. Anne ve babaların kişisel düşünceleri ve geçmiş tıbbi öykülerine göre kaygı ve depresyon oranları Tablo 24'de belirtilmiştir.

Tablo 24: SP'li Hastaların Öyküsünde Anne ve Babaya Göre Kaygı ve Depresyon Varlığı

	Kaygı olan sayısı (n=)	Kaygı Yüzde(%)	Depresyon olan sayısı (n=)	Depresyon Yüzde (%)
Anne	n= 1	% 0,8	n= 8	% 7,4
Baba	n= 1	% 7,7	n= 2	% 15,4

Bu çalışmaya alınan 120 vakanın serebral palsi tipleri Tablo 25'de belirtilmiştir.

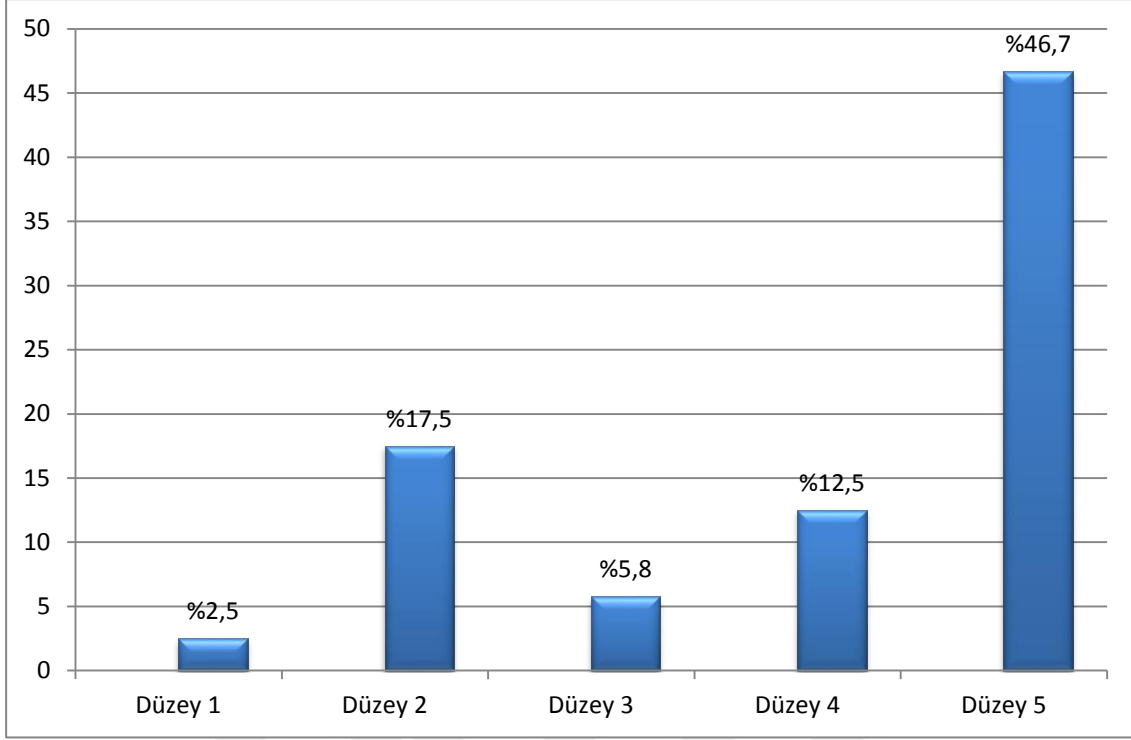
Tablo 25: SP'li Hastaların Tipleri

Tip	Sayı (n=)	Yüzde (%)
Spastik iki yanlı	n= 97	% 80,8
Spastik tek yanlı	n= 2	% 1,7
Diskinetik	n= 1	% 0,8
Ataksik	n= 2	% 1,7
Mikst	n= 18	% 15

Bu çalışmaya alınan 120 vaka incelendiğinde spastik iki yanlı serebral palsi alt tipleri incelendiğinde Tablo 26'da belirtilmiştir.

Tablo 26: SP'li Hastaların Spastik İki Yanlı Serebral Palsi Alt Tipleri

	Vaka sayısı (n)	Yüzde (%)
Diplejik	n= 56	% 57,7
Kuadriplejik	n= 40	% 41,2
Triplejik	n= 1	%1,1
Toplam	n= 97	% 100



Şekil 2: SP'li Hastaların Kaba Motor İşlev Ölçekleri

Vaka grubumuzu oluşturan 120 çocuğun kaba motor işlev ölçekleri incelendiğinde 3 hastada (%2,5) düzey 1, 21 hastada (%17,5) düzey 2, 7 hastada (%5,8) düzey 3, 15 hastada (%12,5) düzey 4 geriye kalan 56 hastada ise (%46,7) düzey 5 olduğu saptanmıştır (Şekil 2).

Bu çalışmaya alınan 120 SP'li hastanın anne/babalarının Beck Depresyon Ölçeği değerlendirilmesine göre dağılımı aşağıdaki tabloda sunulmuştur (Tablo 27).

Tablo 27: SP'li Hastaların Anne/Babalarda Beck Depresyon Ölçeği Değerlendirmesi

Grup		Sayı (n=)	Yüzde (%)
SP	Normal	n= 72	% 60,0
	Hafif ruhsal sıkıntı	n= 20	% 16,7
	Sınırdaki klinik depresyon	n= 6	% 5,0
	Orta depresyon	n= 12	% 10,0
	Ciddi depresyon	n= 9	% 7,5
	Çok ciddi depresyon	n= 1	% 0,8
	Toplam	n= 120	% 100,0
Kontrol	Normal	n= 85	% 72,7
	Hafif ruhsal sıkıntı	n= 15	% 12,8
	Sınırdaki klinik depresyon	n= 8	% 6,8
	Orta depresyon	n= 9	% 7,7
	Toplam	n= 117	% 100,0

Bu çalışmaya alınan 120 SP'li hastanın anne/babalarının Hamilton Anksiyete Ölçeği değerlendirilmesine göre dağılımı Tablo 28'de belirtilmiştir.

Tablo 28: SP'li Hastaların Anne/Babalarda Hamilton Anksiyete Ölçeği Değerlendirmesi

Grup		Sayı (n=)	Yüzde (%)
SP	Anksiyete yok	n= 49	% 40,8
	Minör anksiyete	n= 48	% 40,0
	Majör anksiyete	n= 23	% 19,2
	Toplam	n= 120	% 100,0
Kontrol	Anksiyete yok	n= 78	% 66,7
	Minör anksiyete	n= 22	% 18,8
	Majör anksiyete	n= 17	% 14,5
	Toplam	n= 117	% 100,0

Bu çalışmaya alınan SP'li hastalar ve kontrol grubundaki vakalar incelendiğinde aldıkları toplam puan, alt ölçekler ve Beck, Hamilton ölçek puanları karşılaştırıldı. Puan ortalamaları sırasıyla hasta ve kontrol grubu için toplam uyku puanı için 5,79 ve 3,61, nefes alma sorunları için 2,1 ve 1,53, davranış sorunları için 2,5 ve 1, Beck depresyonu için 10,85 ve 7,17, Hamilton anksiyete için 8,68 ve 5,82 olarak saptandı. SP'li hasta grubunda toplam uyku ( $p < 0,001$ ), nefes alma sorunları ( $p=0,008$ ), davranış sorunları ( $p < 0,001$ ), Beck depresyon ( $p=0,002$ ) puanları, Hamilton anksiyete ( $p=0,008$ ) puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. SP ve kontrol grubunun uyku ölçeği, alt ölçekler ve Beck depresyon, Hamilton anksiyete ölçeğinden aldığı puan ortalamaları, standart sapma değerleri ile p değerleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Tablo 29).

Tablo 29: SP'li Hastalar ve Kontrol Grubunun Uyku Kalitesi Alt Ölçekleri ve Depresyon/Anksiyete Ölçek Puanlarının Karşılaştırması

	SP (n=120)	Kontrol (n=117)	P**
Yaş*	104,8±42,9	102,3±41,1	0,652
Toplam uyku*	5,79 ± 3,27	3,61 ± 3,23	<b>&lt;0,001</b>
Toplam uyku sorunları*	3,26±2,31	2,85±3,58	0,293
Nefes alma sorunları*	2,1±1,65	1,53±1,61	<b>0,008</b>
Diğer sorun*	0,92±0,83	0,86±0,92	0,590
Horlama*	0,25±0,58	0,18±0,47	0,370
Davranış sorunları*	2,5±1,78	1±1,47	<b>&lt;0,001</b>
Beck Depresyon*	10,85±10,03	7,17±7,67	<b>0,002</b>
Hamilton* Anksiyete	8,68±9,09	5,82±7,15	<b>0,008</b>

\*Ortalama±SD(min-maks). \*\*. Shapiro Wilk testi

SP' li hasta grubunda Beck depresyon ölçeği ( $p 0,006$ ), Hamilton anksiyete ölçeği ( $p < 0,001$ ) kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. (Tablo 30).

Tablo 30: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu, Beck Depresyon ve Hamilton Anksiyete Ölçeklerinin Karşılaştırılması

		SP		Kontrol		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Beck	Normal	72	60,0	85	72,6	<b>0,006</b>
	Hafif Ruhsal Sıkıntı	20	16,7	15	12,8	
	Sınırdaki Klinik Depresyon	6	5,0	8	6,8	
	Orta Depresyon	12	10,0	9	7,7	
	Ciddi Depresyon	9	7,5	0	0,0	
	Çok Ciddi Depresyon	1	0,8	0	0,0	
Hamilton	Anksiyete Yok	49	40,8	78	66,7	<b>&lt;0,001</b>
	Minor Anksiyete	48	40,0	22	18,8	
	Major Anksiyete	23	19,2	17	14,5	

SP'li hasta grubu; toplam uyku sorunları ile Beck depresyon ( $p=0,014$ ) ve Hamilton anksiyete ( $p=,011$ ) ölçek puanları, nefes alma sorunları ile Beck depresyon ( $p=0,028$ ) ve Hamilton anksiyete ( $p=0,032$ ) ölçek puanları, Beck depresyon ölçeği ile Hamilton anksiyete ( $p<0,01$ ) ölçek puanları bakımından incelendiğinde farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kontrol grubu; toplam uyku sorunları ile Beck depresyon ( $p=0,003$ ) ve Hamilton anksiyete ( $p=0,02$ ) ölçek puanları, nefes alma sorunları ile Beck depresyon ölçeği ( $p<0,01$ ) ve Hamilton anksiyete ( $p<0,01$ ) ölçek puanları bakımından incelendiğinde farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 31).

Tablo 31: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Uyku Kalitesi Alt Ölçeklerinin Beck Depresyon ve Hamilton Anksiyete Ölçekleri ile İlişkisi

grup			beck depresyon	hamilton anksiyete
SP	toplam uyku sorunları	r	0,223*	0,232*
		p	<b>0,014</b>	<b>0,011</b>
	nefes alma sorunları	r	0,200*	0,196*
		p	<b>0,028</b>	<b>0,032</b>
	beck depresyon	r	1	0,647**
		p		<b>&lt;0,001</b>
kontrol	toplam uyku	r	0,466**	0,548**
		p	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
	toplam uyku sorunları	r	0,273**	0,286**
		p	<b>0,003</b>	<b>0,002</b>
	nefes alma sorunları	r	0,410**	0,420**
		p	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
	beck depresyon	r	1	0,588**
		p		<b>&lt;0,001</b>

SP'li hasta grubu oromotor fonksiyon anormalliği, halitosis, çiğneme, yutma güçlüğü, salya akıtma, malokluzyon, öğürme, gaita inkontinansı varlığının uyku alt ölçekleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki Tablo 32'de belirtilmiştir.

Tablo 32: SP'li Hastalarda Eşlik Eden Sorunların Uyku Alt Ölçekleri İlişkisi-1

		Toplam uyku	Toplam uyku sorunları	Nefes alma sorunları	Davranış sorunları
oromotor fonksiyon	Normal(n=37)	4,54±3,07	2,49 ± 2,09	1,38±1,46	2,10±1,72
	Anormal(n=83)	6,35± 3,22	3,61 ± 2,34	2,44±1,65	2,68±1,80
	p	<b>0,005</b>	<b>0,013</b>	<b>0,001</b>	0,108
halitosis	Yok(n=31)	5,20±3,23	2,81±2,32	1,55±1,48	2,46±1,83
	Var(n=89)	6,00±3,28	3,43±2,31	2,31±1,69	2,52±1,78
	p	0,239	0,200	<b>0,029</b>	0,862
çiğneme, yutma güçlüğü, salya akıtma	Yok(n=43)	4,31±2,96	2,35±1,94	1,31±1,36	2,00±1,65
	Var(n=77)	6,63±3,16	3,78±2,36	2,56±1,66	2,78±1,81
	p	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,021</b>
malokluzyon	Yok(n=51)	5,36±3,29	2,81±2,24	1,71±1,58	2,55±1,88
	Var(n=69)	6,12±3,25	3,61±2,33	2,41±1,67	0,47±1,72
	p	0,208	0,059	<b>0,022</b>	0,797
ögürme	Yok(n=107)	5,59±3,26	3,07±2,19	1,98±1,60	2,50±1,81
	Var(n=11)	7,28±3,07	4,73±2,69	3,10±1,93	2,55±1,76
	p	0,103	<b>0,020</b>	<b>0,032</b>	0,930
gaita inkontinansı	Yok(n=33)	3,97±3,13	2,06±1,96	1,07±1,28	1,91±1,88
	Var(n=87)	6,49±3,07	3,73±2,29	2,51±1,63	2,73±1,71
	p	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,025</b>

Aşağıdaki tabloda mental durum, antiepileptik ilaç kullanımı, “Bimanual Fine Motor Function” durum, “Kaba Motor İşlev Ölçeği” ile uyku alt ölçekleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki ifade edilmiştir.



Tablo 33 SP'li Hastalarda Eşlik Eden Sorunların Uyku Alt Ölçekleri İlişkisi-2

		Toplam uyku	Toplam uyku sorunları	Nefes alma sorunları	Davranış sorunları
Mental durum	Hafif (n=29)	4,38 ± 3,37	2,49±2,30	1,44±1,52	1,90±1,95
	Orta (n=23)	5,65 ± 3,49	3,18±2,27	2,00±1,86	2,56±1,83
	Ağır (n=62)	6,74 ± 2,94*	3,78±2,31*	2,58±1,54*	2,89±1,62*
	Yok(n=6)	3,33±1,37 <sup>†</sup>	2,17±1,17	0,83±0,98 <sup>‡</sup>	1,17±1,17 <sup>‡</sup>
	P	<b>0,002</b>	<b>0,050</b>	<b>0,003</b>	<b>0,020</b>
Antiepileptikler	Yok (n=53)	4,75±3,42	2,75±2,34	1,66±1,69	1,94±1,65
	Tekli (n=19)	6,21±3,31	3,37±2,50	2,11±1,70	2,84±1,77
	İkili (n=25)	6,20±2,53	3,52±2,31	2,40±1,53	2,68±1,60
	Üç ve fazlası (n=23)	7,39±2,95*	4,09±1,90	2,83±1,47	3,30±1,96*
	P	<b>0,008</b>	0,120	0,028	<b>0,011</b>
Bimanual fine motor function	Düzye 1 (n=8)	3,50±2,45	2,88±2,03	1,75±1,39	0,63±0,92
	Düzye 2 (n=33)	5,21±3,16	2,45±2,15	1,67±1,59	2,76±1,92*
	Düzye 3 (n=10)	5,20±3,36	3,00±2,00	1,50±1,51	2,20±1,87
	Düzye 4 (n=22)	5,45±3,36	2,91±2,04	1,82±1,59	2,64±1,79*
	Düzye 5 n=47)	6,87±3,16 <sup>†,‡</sup>	4,13±2,45 <sup>†,#</sup>	2,74±1,66 <sup>†,‡,#</sup>	2,64±1,63*
	P	<b>0,028</b>	<b>0,019</b>	<b>0,018</b>	<b>0,034</b>
KMIO	Düzye 1 ve 2 (n=24)	5,00 ± 3,20	2,79 ± 2,02	1,67 ± 1,40	2,21 ± 2,11
	Düzye 3 (n=7)	3,29 ± 1,98	0,86 ± 0,69*	0,71 ± 0,76	2,43 ± 1,61
	Düzye 4 ve 5 (n=71)	6,11 ± 3,16 <sup>†</sup>	3,68 ± 2,42 <sup>†</sup>	2,44 ± 1,70 <sup>†</sup>	2,46 ± 1,63
	P	<b>0,040</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,824

\*: ilk kategori ile olan farklılıkları; †: ikinci kategori ile olan farklılıkları; ‡: üçüncü kategori ile olan farklılıkları, #: dördüncü kategori ile olan farklılıkları göstermektedir

## 5. TARTIŞMA

Serebral palsi ilerleyici olmayan motor işlev kaybı gösteren farklı etiyoloji ve nörolojik bozuklukları içine alan tanımlayıcı bir terimdir<sup>5,6</sup>. SP epidemiyolojisi ile ilgili pek çok çalışma bulunmaktadır. Gebelerin yakın izlemi, doğum ve doğum sonrası yenidoğan bakım koşullarının iyileştirilmesi, tıp teknolojilerindeki ilerlemelere rağmen yıllar içinde SP insidansında belirgin bir azalma olmamıştır<sup>17</sup>.

Batılı gelişmiş ülkelerde hastalığın insidansı 1000 canlı doğumda 2,0-2,5 olarak bildirilmektedir<sup>3</sup>. Prematürelde ise bu sıklığın 25-30 kat arttığı bilinmektedir. Doğum kilosu ve gebelik yaşı ne kadar küçükse SP sıklığı o oranda artmaktadır. Bir çalışmada  $\leq 28$  haftalık doğan bebeklerde SP prevalansının 1000 canlı doğumda 111,8 iken,  $\geq 36$  haftada doğanlarda 1,35 olduğu gösterilmiştir<sup>83</sup>. Ülkemizde kesin sonuçlar bulunmamakla birlikte Serdaroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 2-16 yaş arasında insidans 1000 canlı doğumda 4,4 olarak bildirilmiştir<sup>3</sup>. Bizim çalışmamızda da yaklaşık olarak her 10 SP'li çocuktan biri (%8) 28 haftalıktan küçük doğmuştur ve literatürle uyumlu olarak gebelik yaşı ve doğum ağırlığının azalması ile SP sıklığında artış tespit edilmiştir.

Literatürde SP'nin daha çok erkek çocuklarda görüldüğü bildirilmektedir. Avrupa'da çok merkezli yapılan çalışmalarda SP'li olgularda erkek/kız oranı 1,02-1,6 bulunmuştur<sup>31,84</sup>. Ülkemizden bildirilen oranlar ise 1,1-2,2 arasında değişmektedir<sup>53,61,85,86</sup>. Bizim çalışmamızda da bu oran literatürle uyumlu olarak 1.7/1 tespit edildi. SP'nin erkeklerde daha fazla görülmesi literatürde beyin yapısının daha hassas olması, hormonal faktörler, genetik polimorfizm ile ilişkilendirilmiştir<sup>123,124,125</sup>.

SP'li çocukların annelerinin eğitim durumunu da içeren sosyokültürel düzeyin değerlendirildiği çalışmalar yapılmıştır. Ülkemizde Güneydoğu Anadolu bölgesinden yapılan çalışmalarda SP'li çocukların annelerinin %67,3-97,5'inin eğitim düzeyi ilköğretim veya altında bulunmuştur<sup>86,87</sup>. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer şekilde annelerin %65,8'inin eğitim düzeyi ilköğretim veya altındaydı.

Serebral palsinin etiyolojisinde rol oynayan çok sayıda prenatal, natal veya postnatal faktörler mevcuttur ve bunların çoğu da birbirleri ile ilişkilidir. SP gelişiminde doğum öncesi risk faktörleri değerlendirildiğinde anneye ait risk faktörleri de incelenmiştir. Annenin daha önceki düşükleri, yaşı (<18 veya >35 yaş), ırkı, kronik hastalıkları, gebelikte sigara-madde kullanımı SP gelişimi için risk faktörü olabilir.

Özellikle anne yaşının büyüklüğü ve annenin kronik hastalıkları doğum defektleri, gebelik toksemisi ve vasküler hastalıkların gelişimi için risk faktörüdür. Yaşı büyük olan annelerde özellikle zamanında doğan bebeklerde intrapartum komplikasyonlar ve perinatal ölüm insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir<sup>88</sup>. Bizim hasta grubumuzda ise annelerin çoğu 18-35 yaşları arasında idi. Bu nedenle anne yaşını SP açısından risk faktörü olarak değerlendiremedik. Bizim hasta grubumuzda annelerin gebelik öyküleri incelendiğinde gebelikte kanama %17,5, gebelikte ilaç kullanımı %15 ve gebelikte hipertansiyon %11,7 olarak saptandı. Gebelikte kanama olması, ilaç kullanımı ve hipertansiyon saptanması literatürde de risk faktörü olarak değerlendirilmiştir<sup>128,129</sup>. Bizim vaka grubumuzda annelerin gebelik sırasında sigara kullanımı da düşük oranlardaydı ve bir risk faktörü olarak tespit edilmedi. Vaka grubumuzda ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumlu bir şekilde düşük olarak tespit edilen anne eğitim düzeyi ülkemizde kadının toplumdaki geleneksel rolü, kadın erkek fırsat eşitsizliği lehine yorumlanabilir.

SP'li olguların kaçınıcı gebelik sonrası doğduğu ve fetüs sayısı ile ilgili literatürde veriler kısıtlıdır. Çoğul gebelikler, erken doğum ve intrauterin bebek ölüm riskini arttırdığı için SP gelişimi açısından da bir risk risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Ülkemizde Nacitarhan'ın<sup>86</sup> çalışmasında SP'li olguların %96,8'inin tekil gebelikten doğduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak çoğul gebelik oranı %5 gibi düşük oranda saptandı. Çalışmamızda natal öyküye bakıldığında %76,7 hastada yenidoğan yoğun bakıma yatış öyküsü, %56,7 bebeğin ise ventilatör ihtiyacı olduğu tespit edildi. Perinatal asfiksi gelişimi SP oluşumunda rol oynamaktadır. Çalışmamızda objektif tıbbi görüşü yansıtmayan ailelerin verdiği öyküye göre vakalarımızın %50,8'inde asfiksi olduğu saptandı. Çeşitli çalışmalarda perinatal asfiksi gelişen SP'li vaka oranı %10-28 arasında değişmektedir<sup>2,122</sup>. Literatüre göre ailelerin daha fazla perinatal asfiksi tanımlaması durumunun ailelerin eğitim yetersizliği, sorumluluklarını yansıtır mekanizması ile başkası üzerine aktarılması ile ilişkili olabilir. Diğer taraftan son yıllarda hipoksik iskemik ensefalopati tanı spektrumu yerine kullanılmaya başlanan neonatal ensefalopati tanı spektrumunun aileler tarafında asfiksi olarak algılanmış olabileceğininide düşünüyoruz.

Prenatal risk faktörleri yakın gebelik izlemi ile natal risk faktörleri ise gebelik dönemi ve doğum için uygun koşulların sağlanması ile azaltılabilir. Bu konuda gebelerin eğitimi ve özellikle daha önce zor doğum, düşük veya ölü doğum yapmış

riskli gebelikler ile birinci doğumların mutlaka sağlık kuruluşlarında yapılması teşvik edilmelidir.

Literatürdeki bazı çalışmalarda sezeryan doğum ile SP arasında ilişki olduğu bildirilmektedir. Ancak buna karşın tamamen farklı sonuçlar da bulunmaktadır. Ülkemizden yapılan çalışmalarda SP'li olguların %77,8-95,1'inin normal vajinal yol ile doğduğu bildirilmiştir<sup>61,87,89</sup>. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer olarak olgularımızın %60'ünün normal vajinal yol ile doğduğunu tespit ettik.

Nelson ve Ellenberg okul çağındaki çocuklarda SP sıklığını <2500 gr doğanlarda 3.3/1000, 1500-2000 gr doğanlarda 6.7/1000 ve <1500 gr doğanlarda ise 90.4/1000 olarak bildirmişlerdir<sup>10</sup>. Tosun ve arkadaşları<sup>90</sup> ≤37 hafta ve ≤2500 gr doğan bebeklerde SP gelişme riskinin yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmaya alınan hastaların %45'ini erken doğan hastalar oluşturmaktaydı. Yine hastalarımızın yarısı <2500 gr olarak doğan bebeklerdi. Bu sonuçlar ışığında yakın gebe takibi ile erken doğumun engellenmesi, doğum koşullarının iyileştirilmesi, düşük doğum ağırlıklı bebeklerin uygun ve yeterli perinatal dönem bakımının sağlanması ile SP insidansını azaltmada oldukça önemli olacağını düşünmekteyiz.

Yüksek düzeyde indirek bilirubinin, kan-beyin bariyerini geçtiğinde geri dönüşümsüz nöron hasarı oluşturabildiği bilinmektedir<sup>121</sup>. Kalıcı nöron hasarı gelişen vakalarda koreatetoid SP ve sensörinöral işitme kaybı gelişmektedir. Vakalarımızın %35'inin yenidoğan döneminde sarılık nedeniyle fototerapi aldığı saptandı. Literatürle uyumlu olarak bu oran %16-27 arasında değişmektedir<sup>20</sup>. Vaka grubumuzda ailelerin verdiği öyküye göre hastalarımızın %28,3'ünde ilk 24 saatte nöbet geçirdiği tespit edildi. Ailelerin verdiği öyküye göre çalışmaya dahil edilen vakaların yaklaşık %50 civarında bulunan asfiksi, sarılık nedeniyle fototerapi alma, yenidoğan servisinde yatış ve ilk 24 saatte nöbet geçirme öyküsünün SP'li vakalarımızda daha sık olması literatürle uyumlu olarak düşük gebelik haftası ve doğum ağırlığı dışında yeni kullanıma giren neonatal ensefalopati tanımı kapsamına uymaktadır<sup>126,127</sup>. Ek olarak bizim vaka serimiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde herhangi bir nedenle yatış öyküsünün SP gelişim riski ile ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

SP'li çocukların ebeveynlerinin akraba evliliği oranı %33,3-52,6 arasında değişmektedir<sup>86,87,91</sup>. Çalışmamızda bu oran %31,7 olarak bulunmuş olup ülkemizden yapılan çalışmalar ile uyumludur. Bölgemizde genel popülasyonda da akraba evliliği oldukça yüksek oranlarda görülmektedir. Diğer taraftan akraba evliliğinin çalışma

grubumuzda ki sıklığı SP'nin genetik kökenli bozukluklar ile ilişkisini doğrular niteliktedir.

SP'li çocuklarda büyüme geriliğine yol açan önemli bir etkende yetersiz beslenmedir. Bu hastalarda malnütrisyon, sıklıkla artmış spastisiteye bağlı olarak yüksek kalori ihtiyacı ve oral motor fonksiyon zayıflığı sonucu yetersiz kalori alımına bağlı gelişir<sup>92</sup>. Stevenson ve ark.'nın<sup>93</sup> 171 olgu üzerinde yaptığı bir çalışmada malnütrisyon oranı %38 olarak bulunmuştur. Kabakuş ve ark.'nın<sup>97</sup> yaptığı çalışmada bu oran %40 olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oranı literatürle uyumlu olarak % 31,7 olarak saptandı. Beslenme bozuklukları ile uyumlu olarak vücut kitle indeksleri(VKİ) de düşük olarak tespit edildi. Bizim çalışmamızda VKİ <18 olan grup %70, boy <3 persentil olan %31.7 oranında bulundu. SP'li çocuklarda malnütrisyon erken dönemde başlayarak zaman içerisinde ilerleme gösterir. Bizim vakalarımızda olduğu gibi bu çocuklarda sık görülebilen GÖR, çiğneme, yutma güçlüğü de beslenme bozukluğunu artırır. Bu nedenle erken dönemde beslenme durumunun değerlendirilerek aileler bilgilendirilir. Bizim olgularımızda malnütrisyon oranının yüksek çıkması bu faktörlerle ilişkili olabilir. Diğer taraftan vaka grubumuzda tespit edilen beslenme yetersizliği oranları bölgemizde hala SP'li vakalarda beslenme yetersizliğinin önemli çözüm gerektiren bir durum olduğunu ortaya koymaktadır.

SP'li olguların çoğunda (%25-80) motor fonksiyon bozukluğu dışında bilişsel, konuşma, işitme, görme, otonomik fonksiyon bozuklukları, uyku, beslenme problemleri ve epilepsi gibi birçok ek problemler de görülmektedir. Mental retardasyon SP'li olgularda en sık görülen bozukluk olup, özellikle DDA ve erken doğum öyküsü olanlarda siktir. Literatürde MR sıklığı %31-88,4 arasında bildirilmektedir<sup>13,31,44,84,94</sup>. Ulusal çalışmalarda ise %16-53,3 arasında değişen oranlar saptanmıştır<sup>61,95,97</sup>. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %75,9'u orta ve ağır mental retarde olarak tespit edildi.

SP'li olguların işitme problemlerinin erken tespit ve tedavisi; motor, bilişsel ve konuşma problemlerinin iyileştirilmesinde büyük katkı sağlar. Literatürde işitme problemleri %15-95,2 arasında bildirilmiştir<sup>13,31</sup>. Ülkemizde SP'li hastalarda işitme problemi sıklığı Kabakuş ve ark.'nın<sup>101</sup> çalışmasında %14, Güven ve ark.'nın<sup>61</sup> çalışmasında %4,8 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu oran Güven ve ark.'nın<sup>61</sup> çalışması ile uyumlu olarak (%3,3) tespit edildi. Gerek işitsel, gerekse görsel yolların yetersizliği çocuğun bilişsel gelişiminin geri kalmasına neden olacaktır. Bu nedenle ayrıntılı işitme muayenesinin her SP'li çocukta yapılması önerilir.

Beyin MRG çalışmaları günümüzde SP etiolojisinin belirlenmesinde önemli bir yere sahiptir. MRG, SP'li olgularda rutin klinik ve laboratuvar değerlendirmede yapılması gereken bir tanı yöntemidir. Amerikan Nöroloji Akademisi MRG'yi BBT'den daha öncelikli olarak önermektedir. SP'li çocukların beyin MRG bulguları yaklaşık %90 oranında tespit edilmektedir. Yin ve ark.'nın<sup>95</sup> Avustralya'da yaptığı çalışmada olguların %92,8'inde, Candy ve ark.'nın<sup>96</sup> Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptığı çalışmada olguların %77'sinde, Bax ve ark.'nın<sup>97</sup> Avrupa'da 8 merkezde gerçekleştirdiği çalışmada olguların %88.3'ünde, Kulak ark.'nın<sup>98</sup> Polonya'da yaptığı çalışmada olguların %95.3'ünde, Kragölah-Mann'ın<sup>99</sup> Almanya'da yaptığı çalışmada olguların %86'sında, Kwong ve ark.'nın<sup>100</sup> Çin'de yaptığı çalışmada olguların %75'inde beyin görüntülemesi patolojik olarak bulunmuştur. Ülkemizde Kabakuş ve ark.'nın<sup>97</sup> Elazığ'da yaptığı çalışmada %64, Gürbüz ve ark.'nın<sup>101</sup> İstanbul'da yaptığı çalışmada %67.3, Duman ve ark.'nın<sup>53</sup> Antalya'da yaptığı çalışmada %75, İpek ve ark.'nın<sup>85</sup> İzmir'de yaptığı çalışmada %97.6, Vurucu ve ark.'nın<sup>95</sup> Ankara'da yaptığı çalışmada %85.6 oranında beyin görüntülemesinde patolojik bulgu saptandığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise patolojik beyin MRG'si olan olguların oranı %84.2 olarak bulunmuş olup ülkemizde yapılan benzer çalışmalar ile uyumludur. SP'li olguların beyin MRG'lerinde yüksek oranda patoloji saptanması nedeni ile SP düşünülen her hastaya beyin MRG yapılması ile tanının erken konması, erken tedavi şansını arttırarak prognoza olumlu katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Antiepileptik ilaç kullanımı SP'li olgular diğer epileptik hastalar ile karşılaştırıldığında daha fazla çoklu ilaç kullanımına ihtiyaç duymaktadırlar. Literatürde çoklu ilaç kullanım oranları %25-66.1 arasında değişmektedir<sup>38,40-44</sup>. Bizim çalışmamızda ise çoklu antiepileptik ilaç kullanım oranı literatürle uyumlu olarak %40 oranında bulundu.

Olguların "Bimanuel Fine Motor Function" düzeyi incelendiğinde olguların %39.2'sinin düzey 5, %27.5 düzey 2 olduğu saptanmıştır. Andersen ve ark.<sup>31</sup>'nin 294 SP'li olgu üzerinde yaptığı çalışmada ise düzey 2 %33, düzey 1 %21 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda düzey 5 oranının yüksek olmasının nedeni kurumumuzun bu grup hastalara tüm ileri tedavi seçeneklerinin bir arada sunulduğu 3. basamak bir sağlık merkez olması ile ilişkilendirilebilir.

Pek çok çalışmaya bakıldığında spastik tip SP hastalığının en sık klinik formu olarak görülmektedir. Yurt dışında yapılan çalışmalara bakıldığında Dolk ve ark.'nın<sup>102</sup> Kuzey İrlanda'da yaptıkları çalışmada %94, Andersen ve ark.'nın<sup>31</sup> Norveç'te

yaptıkları çalışmada %82, Wichers ve ark.'nın<sup>103</sup> Hollanda'da yaptığı çalışmada %93.7, Shevell ve ark.'nın<sup>104</sup> Kanada'da yaptığı çalışmada %87.5 ile spastik tip SP en sık görülen SP tipi olarak bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda spastik diplejik formun daha sık görüldüğü bildirilmiştir<sup>3</sup>. Tosun ve arkadaşlarının<sup>96</sup> çalışmasında ise, yıllar içinde spastik tetraplejik vakalar azalırken, diplejik vaka sayısının arttığı görülmüştür. Bu durum son yıllarda erken doğan bebeklerin bakımındaki iyileşmeler ve ölüm oranlarının düşmesiyle açıklanmıştır. Diskinetik SP etiolojisinde yer alan hiperbilirubinemi açısından sağlık çalışanlarının bilgilendirilmesi ve hiperbilirubinemi tedavisinin etkili bir şekilde yapılması ile diskinetik SP oranında yıllar içinde azalma olmuştur. Bizim hastalarımızda da literatürde olduğu gibi ilk sırayı spastik diplejik ve kuadriplejik hastalar oluşturmaktadır. Bu durumu hastanemizin 3. basamak bir sağlık kuruluşu olmasından ve çoğunlukla ağır klinik bulguları olan hastaları izlememizden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Olguların fonksiyonel durumlarını "Kaba Motor İşlev Ölçeği" ile değerlendirdiğimizde, olguların %20'sinin düzey 1 ve 2'de, %59.2'sinin düzey 4 ve 5'te olduğu saptandı. Andersen ve ark.'nın<sup>31</sup> 294 SP'li olgu üzerinde yaptığı çalışmada ise düzey 1 ve 2'deki olgu oranı %55, düzey 4 ve 5'teki de %28 olarak bildirilmiştir. Düzey 4 ve 5'teki olgu oranımızın daha fazla olmasının nedeni, 3. basamak bir sağlık kuruluşu olmamız ile açıklanabilir.

SP'li çocuklar ailede büyük bir hayal kırıklığı olarak algılanabilir ve yoğun bir endişeye yol açabilir<sup>113</sup>. Günlük aktiviteleri yapma yetisi sınırlı olan SP'li çocuklar aile içi iletişimi zayıflatabilir, aile bireylerinin rollerinin değişmesine ve aile üyelerinin SP hastası çocuğun bakımı için farklı sorumluluklar almak zorunda kalmasına yol açabilir. Çocuğun bakımı ile ortaya çıkan bu sorunlar ailelerdeki stres, anksiyete ve depresyonun sebeplerindedir<sup>109,114</sup>. Sağlık hizmeti altyapısındaki son değişmelere rağmen özürli çocuk bakımında aileye düşen yük kısmen azaltılmış olsa da anneler Türk toplumundaki geleneksel rolleri nedeniyle SP'li çocuk bakımında hala önemli rol oynamaktadır. Manuel J. ve arkadaşları tarafından SP'li hastalarda uyku bozukluklarının sağlıklı çocuklara göre daha sık olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada SP'li çocuklarda uyku bozukluğuna bağlı solunum problemlerinin daha yaygın olduğu tespit edilmiştir. Bu durum, anne/babalar için kaygı verici olup SP hastası çocukların %8.3'ünün geceleri ebeveynleri tarafından nefes problemleri nedeniyle kontrol edildiği bildirilmiştir<sup>105</sup>. Bizim çalışmamızda da SP'li çocuklar ile sağlıklı çocukların

“Uyku Kalite Ölçeği” karşılaştırıldığında SP’li çocuklarda toplam uyku, nefes alma sorunları ve davranış sorunlarının sağlıklı çocuklara oranla yüksek olduğu tespit edildi.

Sandella ve ark.’nın yaptığı ve uyku kalitesini "Pediatric Sleep Questionnaire" (PSQ) ile incelediği çalışmada nefes alma sorunları, horlama ve bacak hareketleri puan ortalamaları; Romeo ve ark.’nın yaptığı çalışmada "Sleep Disturbance Scale for Children" (SDSC) skalasına göre uykuyu başlatma ve sürdürme güçlüğü, nefes alma sorunları, aşırı uyuklama puanları; Wayte ve ark.’nın yaptığı çalışmada "Child Sleep Habits Questionnaire" (CSHQ) ölçeğine göre uykuya geçmede gecikme, gece uyanma ve uykuda nefes alma sorunları puanları SP’li gruplarda kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur<sup>117-119</sup>. Bizim çalışmamızda ise; hasta ve kontrol grubu için sırasıyla toplam uyku puanı 5.79 ve 3.61, nefes alma sorunları için 2.1 ve 1.53, davranış sorunları için 2.5 ve 1.0 olarak saptandı. SP’li hasta grubunda toplam uyku ( $p<0,001$ ), nefes alma sorunları ( $p=0,008$ ), davranış sorunları ( $p<0,001$ ) puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Tablo 29). Kullanılan ölçekler değişse de serebral palsinin uyku ve yaşam kalitesini anlamlı şekilde olumsuz yönde etkilediği hem bizim hem de diğer çalışmalarca açık bir şekilde gösterilmiştir<sup>120</sup>.

Ones ve arkadaşları’nın yaptığı çalışmada SP’li çocukların annelerinde Beck Depresyon Ölçeği ile depresyon sıklığı %78.2 oranında iken, kontrol grubunda ise bu oran sadece %21.7 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında Beck Depresyon Ölçeği puanları açısından anlamlı fark varken, Beck Anksiyete Ölçeği puanları açısından fark saptanmamıştır<sup>115</sup>. Yılmaz ve ark.’nın çalışmasında ise Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete ölçeği ile SP’li çocukların annelerinde hem depresyon hem de anksiyete puanları kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur<sup>116</sup>.

Ankara’da Delialioğlu ve arkadaşlarının yine Beck Depresyon yöntemi kullanılarak yaptıkları çalışmada 49 SP’li hastanın 30’unun annesinde (%61.2) depresyon saptanırken, 50 kontrol annesinden 18’inde (%36) depresyon saptanmıştır<sup>106</sup>. Ayrıca bu durumun SP’nin tipi ve derecesinden bağımsız olduğu, daha çok ekonomik durum ve konuşma bozukluğu ile ilgili olduğu tespit edilmiştir<sup>106</sup>. Sajedi ve ark.’nın çalışmasında olgu grubundaki annelerin %17.3’ünde kontrol grubundakilerin ise %3.9’unda depresyon görülmüştür<sup>107</sup>. Bazı çalışmalarda SP’li



çocukların annelerinin depresyon ve/veya anksiyete seviyeleri ile çocukların fonksiyonel engellerinin seviyesi arasında ilişki gösterilememişken<sup>106,107,109</sup>, bazı çalışmalarda ise bu faktörler arasında ilişki olduğu ileri sürülmüştür<sup>110,111</sup>. Bizim çalışmamızda ise SP'li çocukların anne/babalarında depresyon görülme sıklığı %23.3 iken, kontrol grubunda %14,5'tir.(Tablo 30). SP'li hasta grubunda Beck Depresyonu Ölçeği puanı ortalaması (p=0,002), Hamilton Anksiyete Ölçeği puan ortalaması (p=0,008) kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Tablo 29). Diğer taraftan SP'li çocukların anne/babalarında sağlıklı çocuklara göre daha fazla depresyon ve anksiyete görülmesi ile uyku kalite ölçeği puanları arasında pozitif bir ilişki tespit edildi (Tablo 31). Tartışmamızın ilerleyen bölümlerinde bu konu yeniden tartışılacaktır.

Altındağ ve arkadaşlarının yaptığı, 52 SP'li çocuk annesi ve 67 sağlıklı çocuk annesinin katıldığı çalışmada SP'li çocukların annelerinde depresyon ve anksiyete seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmış olup, hastaların özürülülük derecesiyle annelerinin depresyon seviyesi arasında ilişki olduğu ancak anksiyete seviyesi ile bir ilişki olmadığı bildirilmiştir<sup>110-111</sup>. Uguz ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada 29 mental retarde, 26 otistik, 25 SP'li çocuğun annelerinde depresyon, anksiyete ve stres seviyelerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve bu durumun engelli çocuğa sahip ailelerin daha fazla sorumluluk almaları ile ilişkilendirilmiştir<sup>112</sup>. Bizim çalışmamızda ise SP'li çocuğa sahibi anne/babalarda Beck Depresyon ve Hamilton Anksiyete Ölçek puanlarının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bu durum toplam uyku sorunları, nefes alma sorunları ile ilişkili olarak bulunmuştur (Tablo 31). Yapılan literatür incelemesinde bizim dışımızda birkaç çalışmada daha SP ile anne/baba depresyonu arasında ilişki tespit edilmiş ve o çalışmalarda da anne/babanın depresyonu, yaşam kalitesi ve uyku bozuklukları puanları arasında ilişki gösterilmiştir<sup>106,115,116</sup>. Anılan çalışmalarda bu ilişkinin anne/babanın çocuğun bakımı ve hem kendi hem de çocuğun uyku bozuklukları nedeniyle sosyal izolasyona uğramaları ile bağlantılı olduğu iddia edilmiştir<sup>106,110,111</sup>. Bizim vaka ve kontrol gruplarımız arasında toplam uyku (p <0,001), nefes alma sorunları (p=0,008), davranış sorunları (p <0,001) açısından anlamlı derecede fark tespit edilmiştir (Tablo 29). Diğer taraftan bizim çalışmamızda hem çalışma hem de kontrol grubumuzda uyku bozuklukları ve depresyon/anksiyete arasında pozitif bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 31). Bizim verilerimiz anne/babanın

depresyon ve anksiyete puanlarının SP'nin etkisi ile beraber SP'den bağımsız olarak uyku bozuklukları ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Depresyon ve anksiyete çocuğun kronik hastalığı ile ilişkili olabileceği gibi kronik uykusuzluk nedeniyle beyin kimyasında gerçekleşen bazı değişikliklerle de ilişkili olabilir. Anksiyete ve depresyon fizyopatolojisinde genetik faktörler, biyokimyasal nörotransmitterlerin anormal salınması, sirkadiyan ritimde bozulma, kortizol ve melatonin salgılanmasında bozukluk, uyku bozuklukları, hipotalamik-pituiter-adrenal aksda bozulma gibi çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Norepinefrin (NE) ve 5-HT(serotonin) etkinliğinde azalma olduğu en çok kabul gören nörotransmitterlerdir. Depresyonda kolinerjik etkinliğin arttığı ve inhibitör bir nörotransmitter olan GABA'nın düşük olduğu bilinmektedir. Depresyonda uyku sürekliliğinde bozulmalar, REM dansitesinde artma, REM latensinde azalma vardır<sup>130,131</sup>. SP'li hasta grubunda uyku, depresyon ve anksiyete arasındaki ilişkinin yukarıda sayılan patofizyolojik değişiklikler ile ilgili olabileceği düşünülmüştür. Ancak bu ilişkinin neden ya da sonuç olarak mı ortaya çıktığı konusunda net yorum yapmak mümkün değildir. Diğer taraftan çocuğun uyku problemleri ile anne/baba depresyon puanları arasındaki ilişki bazı yazarlarca gösterilmiş olmakla birlikte<sup>116,119</sup> SP'li hastalarda uyku bozuklukları ve anne/baba anksiyete puanları arasındaki ilişki ilk defa bizim çalışmamızla ortaya konulmuştur. Bizim çalışmamızda kontrol grubunda da aynı ilişkinin varlığı uyku bozukluklarının SP'den bağımsız olarak depresyon ve anksiyete gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini düşündürebilir.

Çalışmamızda uyku sorunları ile oromotor fonksiyon bozukluğu, halitosis, çiğneme/yutma güçlüğü, salya akıtma, malokluzyon, öğürme ve gaita inkontinansı gibi SP tanısına eşlik eden sorunlar arasında ilişkili olduğu saptanmıştır (Tablo 32). Buna göre sayılan anormalliklerin varlığının anne ve babada uyku bozukluğu ve anksiyete/depresyon gelişimi açısından birer risk faktörü olarak dikkate alınması gerekliliğini işaret ediyor olabilir. SP'li hastalarda uyku bozukluklarının bu faktörlerle ilişkisi de ilk defa tarafımızca ortaya konulmuştur.

Ek olarak SP hastası çocuklarda görülen mental geriliğin çocuk ve anne arasındaki iletişimi engellemesi ve çoklu ilaç kullanımı nedeni ile anne ve çocuğun gece sık uyanmasının da uyku sorunları ve annede depresyon/anksiyete görülme sıklığının artışında rol aldığını düşünüyoruz. Diğer taraftan SP'li çocuklarda "Bimanuel Fine Motor Function" ve "Kaba Motor İşlev Ölçeği" düzeyinin olumsuz

yönde değişmesinin çocuklarda uyku sorunları ve anne/babalarda depresyon/anksiyete görülme sıklığını arttırdığı da çalışmamızla gösterilmiştir (Tablo 33).

Bizim çalışmamızda SP'li çocukların uyku sorunları ile SP'li çocuğa sahip anne/babalarda depresyon ve anksiyetenin sıklıkla birlikte görüldüğü saptandı. Anne/babalarda depresyon ve anksiyetenin SP'li çocuklarda görülen zeka geriliği, çoklu ilaç kullanımı ve eşlik eden diğer sorunlarla ile bağlantılı olduğu tespit edildi. Bu sebeple SP hastası çocuğu takip eden sağlık çalışanları hastanın annesinin depresyon ve anksiyete seviyesinin yüksek olabileceğini göz önünde bulundurmalıdır. Literatürde anne/babalarda görülen depresyon ve anksiyete bozukluğunun özürülü çocukların fonksiyonlarına ve rehabilitasyon sürecine negatif etkisi olduğu bildirilmiştir<sup>109,114</sup>. Bu sebeple çocuğu SP hastası olan anne/babalar depresyon ve anksiyete varlığı yönünden yakından takip edilmelidir. Anne ve babaların yanı sıra özellikle kardeşler ve diğer aile üyelerinin de psikolojik durumları değerlendirilmelidir.

Bizim çalışmamız literatürde bu konunun incelendiği en yüksek katılımcı sayısına sahip olmasına rağmen bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Özellikle anne ve babalara uyku ölçeklerinin verilmemiş olması, depresyon ve anksiyete puanları ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkinin net açıklanmasını engellemiştir. Diğer taraftan çalışma grubumuzda yaşam kalitesi ölçeklerinin kullanılmamış olması çalışma grubumuzun diğer bir kısıtlılığıdır. Ancak vaka grubumuzun genişliği, uyku bozuklukları ve SP, uyku bozuklukları depresyon ve anksiyete ilişkilerinin ortaya konulmuş olması çalışmamızın güçlü yanlarını oluşturmaktadır. Bulgularımız kısıtlı bir gruba dayandığı için diğer ülke ve bölgeler için genelleme yapılamaz. Daha kapsamlı sonuçlar elde etmek için daha fazla sayıda çocuk, anne ve babanın dahil olduğu çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda SP'li hastaların 77'si (%64,2) erkek, 43'ü (%35,8) kızdı. Kontrol grubunda ise 57'si (%48,7) erkek, 60'ı (%51,3) kızdı. Erkek/kız oranı SP'li grupta 1.7/1 ve kontrol grubunda 0,95/1 olarak bulundu.
2. Hastaların ortalama yaş değeri SP'li grupta  $104,8 \pm 42,9$  ay kontrol grubunda  $102,3 \pm 41,1$  ay idi.
3. Çalışmaya alınan hastaların anamnez kaynakları incelendiğinde SP'li grubun 107'sinin annesinden (%89,2), kontrol grubundaki 117 vakanın tamamının anamnezinin annelerinden alındığı saptanmıştır.
4. Çalışmaya alınan 120 SP'li hastaların annelerin 79'unun (%65,8), babaların ise 70'inin (%58,3) eğitim düzeyi ilköğretim veya altında saptanmıştır.
5. Ayrıntılı prenatal değerlendirmede; gebelikte kanama 21'inde (%17,5), gebelikte ilaç kullanımı 18'inde (%15) ve gebelikte hipertansiyon 14'ünde (%11,7) saptanmıştır.
6. Olgularımızın 72 tanesinin (%60) normal vajinal yol ile doğduğunu tespit ettik.
7. Ailelerin verdiği natal öyküye göre hastalarımızın 92'sinde (%76,7) yenidoğan yoğun bakım yatışının, 68'inde (%56,7) ventilatör ihtiyacı olduğu, 62'sinde (%50,8) asfiksi olduğunu tespit ettik.
8. Postnatal öyküye göre SP'li hastalarımızın 34'ünde (%28,3) ilk 24 saatte nöbet geçirdiği, 42'sinde (%35) sarılık nedeniyle fototerapi aldığı saptandı.
9. SP'li hastaların 54'ü (%45) prematüre doğmuştu ve 61'i (%50,9) doğum ağırlığı 2500 gr.'ın altındaydı.
10. SP'li annelerin doğum yaptıkları yaşları incelendiğinde 107'sinin (%89,2) 18-35 yaş arasında olduğu, 38'inin (%31,7) anne-baba arasında akrabalık öyküsü olduğu saptanmıştır.
11. SP'li hastaların boy persentilleri incelendiğinde 38'inin (%31,7) boyu, vücut ağırlığı incelendiğinde 38'inin (%31,7) vücut ağırlığı 3 persentilin altında ve

vücut kitle indeksi dağılımları incelendiğinde 84'ünün (%70) 0-18 arasında olduğu tespit edildi. Hastaların 42'sinin (%35) mikrosefalik olduğu görüldü.

12. SP'li hastaların 53'ünde (%44,7) EEG'de, 101'inde (%84,2) beyin MRG incelemesinde anormallik tespit edildi.
13. SP'li hastaların 36'sı (%30) antispastik ilaç, 19'u (%15,8) tekli antiepileptik, 48'i (%40) çoklu antiepileptik ilaç kullanıyordu.
14. SP'li hastaların "Bimanuel Fine Motor Function" düzeyleri incelendiğinde 47'sinin (%39.2) düzey 5 olduğu saptanmıştır.
15. Eşlik eden problemlerden 114'ünde (%95) mental retardasyon, 97'sinde (%80,8) ortopedik sorun, 94'ünde (%78,3) diş çürüğü, 89'unda (%74,2) halitosis, 87'sinde (%72,5) gaita inkontinansı, 77'sinde (% 64,2) yutma ve çiğneme güçlüğü, 69'unda (% 57,5) maloklüzyon saptandı.
16. En sık spastik diplejik (%57,7) tipte hasta saptanırken ikinci sırada spastik kuadriplejik tip (%41,2) SP tespit edildi.
17. Vaka grubumuzu oluşturan 120 çocuğun "Kaba Motor İşlev Ölçekleri" incelendiğinde 15 (%12,5) hastanın düzey 4, 56 hastanın (%46,7) ise düzey 5 olduğu saptanmıştır.
18. Anne/babalarının Beck Depresyon Ölçeği değerlendirmesine göre SP'li çocukların anne/babalarında Beck Depresyonu Ölçeği ( $p=0,002$ ), Hamilton Anksiyete Ölçeği ( $p=0,008$ ) puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı.
19. Uyku alt ölçeklerine bakıldığında hasta ve kontrol grubu için sırasıyla toplam uyku puanı 5,79 ve 3,61, nefes alma sorunları için 2,1 ve 1,5, davranış sorunları için 2,5 ve 1,0 olarak saptandı. SP'li hasta grubunda toplam uyku ( $p<0,001$ ), nefes alma sorunları ( $p=0,008$ ), davranış sorunları ( $p<0,001$ ) puanları kontrol grubunun puanlarına göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı.
20. SP'li çocukların anne/babalarında sağlıklı çocuklara göre daha fazla depresyon ve anksiyete göstermesi ile uyku kalite ölçeği puanları arasında pozitif bir ilişki tespit edildi (Tablo 31).

21. Uyku sorunlarının oromotor fonksiyon anormalliği, halitosis, çiğneme/yutma guluğ/salıya akıtma, malokluzyon, oğurme ve gaita inkontinansı ile de ilişkili olduğu saptanmıştır(Tablo 32).
22. SP'li çocuklarda uyku sorunlarının mental durum ( $p=0,002$ ), antiepileptik ilaç kullanımı ( $p=0,008$ ), "Bimanuel Fine Motor Function" düzeyi ( $p=0,028$ ) ve "Kaba Motor İşlev lekleri" ( $p=0,040$ ) ile de ilişkili olduğu saptanmıştır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Sankar C, Mundkur N. Cerebral Palsy- Definition, Classification, Etiology and Early Diagnosis. Indian Journal of Pediatrics 2005; 72: 865-868.
2. Yakut A. Serebral Palsi. In: Aysun S Eds. Çocuk Nöroloji. 1. Baskı, Ankara: Alp Ofset MatbaacılıkMakine Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti, 2006: 420-465.
3. Serdaroğlu A, Cansu A. Prevalance of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2and 16 years. Dev Med Child Neurol 2006; 48: 413-416.
4. Longo LD, Ashwal S. William Osier, Sigmund Freud and the evolution of ideas concerningcerebral palsy. J Hist Neurosci 1993;2:255-82
5. Badawi N, Watson L, Petterson B, Blair E, Slee J, Haan E, Stanley F. What constitutes cerebralpalsy? Dev Med Child Neurol 1998; 40: 520-7.
6. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: whereare we now and where are we going? Dev Med Child Neurol 1992; 34: 547-551.
7. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, Jacobsson B, Damiano D.Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification ofcerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2005; 47(8): 571-576.
8. Yakut A. Serebral Palside Yeni Gelişmeler Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2008; 4: 127-38.
9. Jan MMS. Cerebral palsy: comprehensive review and update. Ann Saudi Med 2006;26):123-32.
10. Nelson KB, Ellenberg JH. Children Who „outgrew“ cerebral palsy. Pediatrics 1982; 69(5): 529-36
11. Herder GA. Cerebral palsy among children in Nordland 1997–91. Occurrence, etiology, disability. Tidsskr Nor Laegeforen 1998;118:706 -9.

12. Liu JM, Li S, Lin Q, Li Z. Prevalence of cerebral palsy in China. *Int J Epidemiol* 1999;28:949-54.
13. Pharoah PO, Cooke T, Johnson MA, King R, Mutch L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984 – 9. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:21-5.
14. Ellenberg JH, Nelson KB. Birth weight and gestational age in children with cerebral palsy or seizure disorders. *Am J Dis Child* 1979;133(10):1044-8.
15. Grether JK, Nelson KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *JPediatr* 2000;136:133.
16. Surman G, Newdick H, Johnson A. Cerebral palsy rates among low-birthweight infants fell in the 1990s. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:456-62.
17. Blushan V, Paneth N, Kily J. Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in prevalence of cerebral palsy. *Pediatrics* 1993;91:1094-100.
18. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. *Pediatrics* 2002;110:1220-5.
19. Nelson KB, Grether JK. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight.
20. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1031-1039.
21. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA* 2003; 290: 2677-2689.
22. Swaimann KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Swaimann KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 3th ED. St. Louis: Mosby, 1999: 491-501.
23. Singhi P. The child with cerebral palsy clinical considerations and management. *Indian J Pediatr* 2001;68:531-7
24. Noetzel MJ. Perinatal trauma and cerebral palsy. *Clin Perinatol*. 2006; 33: 355-66.



25. Gaffney G, Sellers S, Flavell V. Case-control study intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. *BMJ* 1994; 308: 743-748.
26. Croen LA, Grether JK, Curry CJ, Nelson KB. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *J Pediatr* 2001; 138: 804-811.
27. Pharoah PO. Prevalence and pathogenesis of congenital anomalies in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: 489-498.
28. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 5th eds. Chapter 13. Bilirubin and brain injury. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008; p:619-51.
29. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:334-40.
30. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23
31. Menkes JH, Sarnat HB. *Child Neurology*. 6th eds. Chapter 5. Perinatal asphyxia and trauma. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; p:427-49.
32. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008;12:4-13.
33. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII: Prevalence and origin in the birth-year period 1991–94. *Acta Paediatr* 2001;90(3):271-7.
34. Palmer FB. Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. *J Pediatr* 2004; 145: 8-11.
35. Accardo J, Kammann H, Hoon AH. Neuroimaging in cerebral palsy. *J Pediatr* 2004;145:19-27.

36. Murphy CC, Yeargin-Allsoop M, Decoufle P, Drews CD. Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1989 through 1987. *J Pediatr* 1993; 123: 13-19.
37. Lipkin PH. Epidemiology of the developmental disabilities. Caupte AJ, Accardo PJ, Eds. In: *Developmental Disabilities in Infancy and Childhood*, Baltimore: Brookes Co, 1993; 43-55.
38. Zafeiriou D, Kontopoulos E, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 1999;14:289-94.
39. Cowan LD. The epidemiology of the epilepsies in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:171-81.
40. Kulak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. *Brain Dev* 2003;25:499-506.
41. Gruraj AK, Sztriha L, Bener A, Dwodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Seizure* 2003;12:110-4.
42. Zelnik N, Kompnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2010;14:67-72.
43. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:661-8.
44. Singh P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003;18:174-9.
45. Hadjipanayis A, Hadjichreistodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:659-63.
46. Hassan A, Jan MMS, Shaabat AO. Topiramate for the treatment of intractable childhood epilepsy. *Neurosciences* 2003;8(4):233-6.
47. Jan MMS, Shaabat AO. Clobazam for the treatment of intractable childhood epilepsy. *Saudi Med J* 2000;21:622-4.

48. Delgado MR, Riela AR, Mills J, Pitt A, Browne R. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy. *Pediatrics* 1996;97:192-7.
49. Humphreys P, Deonandan R, Whiting S, Barrowman N, Matzinger AN, Briggs V et al. Factors associated with epilepsy in children with periventricular leukomalacia. *J Child Neurol* 2007;22:598-605.
50. Ertem D, Pehlivanoğlu E. Nörolojik sorunu olan çocuklarda beslenme. *Klinik Pedatri* 2009;4(3):36-43.
51. Vargün R, Ulu HÖ, Duman R, Yağmurlu A. Serebral palsili çocuklarda beslenme problemleri ve tedavisi. *Ankara Üniv. Tıp Fak. Mecmuası* 2004;4(57):25765.
52. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):47-57.
53. Duman Ö, İmad F, M, Kızılay F, Yücel İ, Balkan S, Haspolat Ş. Serebral palsili hastaların işlevsel kapasitelerine göre görme sorunlarının değerlendirilmesi. *Çocuk Sağ.ve Hast. Dergisi* 2005;48:130-5
54. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van der Graaf Y, Wittebol-Post D, Willemsse J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:473-80.
55. Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation or hearing defects: a review. *Adv Dent Res* 1989;3:132-42.
56. Fitzgerald DA, Follett J, Asperen PPV. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatr Res Rev* 2009;10:18-24.
57. Reddihough DS, Baikie G, Walstab JE. Cerebral palsy in Victoria, Australia: Mortality and causes of death. *J Paediatr Child Health* 2001;37:183-6.
58. Roijen LEG, Postema K, Limbeek J, Kuppevelt HJM. Development of bladder control in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:1037.

59. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M et al. Practise parameters: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the practice committee of the ChildNeurology Society. *Neurology* 2004;62:851-63
60. Berker N, Yalçın S. Serebral Palsi Tedavi ve Rehabilitasyon. İstanbul: Mas Matbaacılık, 2000;21-2.
61. Güven A, Deda G, Karagül U, Uysal S. Serebral palsi: 61 olgunun değerlendirilmesi. *Ankara Üniv. Tıp Fak. Mecmuası* 1999; 52:13-7.
62. Celeste D, Zaffuto-Sforza DO. Aging with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005;16:235-49.
63. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil* 2006;28:183-91.
64. McDermott S, Coker AL, Mani S, Krishnaswami S, Nagle RJ, Barnett-Queen LL, Wuori DF. A population-based analysis of behavior problems in children with cerebral palsy. *J Pediatr Psychol* 1996;21:447-63.
65. Ilikkan DY, Yalçın E. Changes in skeletal maturation and mineralization in children with cerebral palsy and evaluation of related factors. *J Child Neurol* 2001;16(6):42530.
66. Iwasaki T, Takei K, Nakamura S, Hosoda N, Yokota Y, Ishii M. Secondary osteoporosis in long-term bedridden patients with cerebral palsy. *Pediatrics International* 2008;50:269-7.
67. Brunner R, Doderlein L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 1996;5:232-8.
68. Garne E, Dolk H, Krageloh-Mann I, Ravn HS, Cans C. Cerebral palsy and congenital malformations. *Eur J Paediat Neurol* 2008;12:82-8.
69. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:564-8.

70. Zucconi M, Bruni O. Sleep disorders in children with neurologic diseases. *Sleep Dis Center DepNeurol*, 2001; 8: 258-275.48
71. Bülbül S, Kurt G, Ünlü E, Kırılı E. Adolesanlarda uyku sorunları ve etkileyen faktörler. *Çocuk Sağ. ve Hast. Derg*, 2010; 53: 204-210
72. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 1953; 18: 273-274.
73. Guyton AC, Hall JE (çeviri: H. Çavuşoğlu). Tıbbi fizyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2001.p.689–96.
74. Osborn LM, Dewit TG (çeviri: M. Yurdakök). Pediatri. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2007:1608–13.
75. Roux FJ, Kryger MH. Medication effects on sleep. *Clin Chest Med* 2010;31:397–405.
76. Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A. Nöroloji'de Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2011:311–54.
77. Jafari B, Mohsenin V. Polysomnography. *Clin Chest Med* 2010;31:287–97.
78. Öner P, Barut Y, Öner Ö, Üneri Ö.Ş., Bodur Ş., Turgut S. Çocuklarda uyku ölçeğinin geçerlik ve güvenilirliği. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2009;19:382–95.
79. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine* 2000;1:21–32.
80. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4:561-571
81. Hisli N. Beck depresyon envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi*. 1989; 7(Suppl 23);3-13

82. Wolfgang M. The Hamilton Anxiety Scale: reliability, validity and sensitivity to change in anxiety and depressive disorders, *Journal of Affective Disorders*, Volume 14, Issue 1, January–February 1988, Pages 61-68
83. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J et al. An update on the prevalence of cerebral palsy: asystematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* 2013, 55:509-519
84. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-40
85. İpek B, Ecevit Ç, İpek I, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. The evaluation of 371 cases with cerebral palsy between January 1984 and December 2004. *J Neurol Sci* 2007;24(4):270-9
86. Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu Bölgesi serebral palsili çocukların sosyo-ekonomik ve demografik özellikleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2005;32:139.
87. Altındağ I, Soran N, Akcan S. Şanlıurfa ve ilçelerinde serebral palsili çocukların demografik özellikleri. *Gaziantep Tıp Dergisi* 2009;15(1):24-7.
88. S. Mcintyre, D. Taitz, J. Keogh, S. Goldsmith, N. Badawi, E. Blair, A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries 2012;499-506
89. Vurucu S, Sarı O, Gülgün M, Ünay B, Akın R, Özcan O. Serebral palsili hastalarımızın etiyolojik, klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi. *TAF Prev Med Bull* 2008;7(6):477-84.
90. A. Tosun, S. Gökben, G. Serdaroğlu, M. Polat, H. Tekgül Changing views of cerebral palsy over 35 years: the experience of a center, *The Turkish Journal of Pediatrics* 2013; 55: 8-15
91. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller D, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağ. ve Hast. Dergisi* 2005;48:125-9

92. Kuberminec MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil* 2008;14:137-46.
93. Stevenson RD, Hayes RP, Cater LV, Blackman JA. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:35-42
94. Kwong K, Wong SN, So K. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Paediatr Neurol* 1998;19:313–6.
95. Yin R, Reddihough D, Ditchfield M, Collins K. Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2000;36:139-44.
96. Candy EJ, Hoon AH, Capute AJ, Bryan RN. MRI in motor delay: Important adjunct to classification of cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1993;9:421-9.
97. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy. The European Cerebral Palsy Study. *JAMA* 2006;296:1602-8.
98. Kułak W, Sobaniec W, Kubas B, Walecki J, Smigielska-Kuzia J, Bockowski L et al. Spastic cerebral palsy: clinical magnetic imaging correlation of 129 children. *J Child Neurol* 2007;22:8-14.
99. Krageloh-Mann I. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:144-51.
100. Kwong KL, Wong YC, Fong CM, Wong SN, So KT. Magnetic resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2004;31:172-6.
101. Gürbüz A, Karateke A, Yılmaz U, Kabaca C. The role of perinatal and intrapartum risk factors in the etiology of cerebral palsy in term deliveries in a Turkish population. *J Maternal Neonatal Medicine* 2006;19:147-55
102. Dolk H, Parkes J, Hill N. Trends in the prevalence of cerebral palsy in Northern Ireland 1981-1997. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:406-12.

103. Wichers MJ, Odding E, Stam HJ, Van Nieuwenhuizen O. Clinical presentation, associated disorders and etiological moments in cerebral palsy: A Dutch population-based study. *Disability and Rehabilitation*, 2005;27:583-89.
104. Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol* 2003;28:352-9.
105. Hemmingsson H, Stenhammer AM, Paulsson K. Sleep problems and the need for parental night-time attention in children with physical disabilities. *Child Care Health Dev* 2008;35: 89-95
106. Unsal-Delialioğlu S, Kaya K, Ozel S, Gorgulu G. Depression in mothers of children with cerebral palsy and related factors in Turkey. *International Journal of Rehabilitation Research* 2009; 32: 199-204
107. Sajedi F, Alizad V, Malekkhosravi G, Karimlou M, Vameghi R. Depression in mothers of children with cerebral palsy and its relation to severity and type of cerebral palsy. *Acta Med Iran* 2010;48:250-4
108. Lambrenos K, Weindling AM, Calam R, Cox AD. The effect of a child's disability on mother's mental health. *Arch Dis Child* 1996;74:115-20
109. Simith TB, Innocenti MS, Boyce GC, Smith CS. Depressive symptomatology and interaction behaviors of mothers having a child with disabilities. *Psychol Rep* 1993;73:1184-6
110. Altındag O, Iscan A, Akcan S, Koksall S, Erçin M, Ege L. Anxiety and depression levels in mothers of children with cerebral palsy. *Turk J Phys Med Rehab* 2007;53:22-4.
111. Dagenais I, Hall N, Majnemer A, Birnbaum R, Dumas F, Gosselin J et al. Communicating a diagnosis of cerebral palsy; caregiver satisfaction and stress. *Pediatr Neurol* 2006;35:408-14.
112. Uguz S, Toros F, Inanç BY, Colakkadioglu O. Zihinsel ve/veya Bedensel Engelli Çocukların Annelerinin Anksiyete, Depresyon ve Stres Düzeylerinin Belirlenmesi. ( Assessment of Anxiety, Depression and Stres Levels of



Mothers of Handicapped Children). Klinik Psikiyatri 2004;7:42-7. Accessed 6th January 2013: www.klinikpsikiyatri.org)

113. Ross D. Parents of mentally retarded children misunderstood and misread. In: Turnbull N, Turnbull R, editors. Parents speak out: views from other side of the two-way mirror. New York: Merrill; 1978.
114. Bumin G, Gunal A, Tukul S. Anxiety, depression and quality of life in mothers of disabled Children. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg 2008;15(1):6-11.
115. Ones K, Yilmaz E, Çetinkaya B, Çağlar N. Assessment of the Quality of Life of Mothers of Children with Cerebral Palsy (Primary Caregivers). Neurorehabilitation and Neural Repair 19; 2005
116. Yılmaz H, Erkin G, Nalbant L. Depression and anxiety levels in mothers of children with cerebral palsy: a controlled study. Eur J Phys Rehabil Med 2013; 49:823-7
117. Sandella D.E, O'Brien L.M, Shank L.K, Warschausky S.A. Sleep and Quality of Life in Children with Cerebral Palsy. Sleep Med. 2011 March; 12(3): 252–256
118. Romeo D.M, Brogna C, Musto E, Baranello G, Pagliano E, Casalino T, etc. Sleep disturbances in preschoolage children with cerebral palsy: a questionnaire study. Sleep Medicine 15 (2014) 1089–1093
119. Wayte S, McCaughey E, Holley S, Annaz D, Hill C.M. Sleep problems in children with cerebral palsy and their relationship with maternal sleep and depression. ActaPædiatrica 2012 101, pp. 618–623
120. Koyuncu, E. et al. "Sleep disordered breathing in children with cerebral palsy." *Sleep Medicine* 30 (2017): 146-150.
121. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N. Maternal-fetal Tıp. İçinde 1: Dağoğlu T
122. Okan N, Okan M, Eralp Ö, Aytakin AH. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). Dev MedChild Neurol 1995; 37: 597-603.
123. Stanley F, Blair E, Alberman E. Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways. London: Mac Keith Press, 2000

124. Vasileiadis GT, Thompson RT, Han VK, Gelman N. Females follow a more 'compact' early human brain development model than males. A case-control study of preterm neonates. *Pediatr Res* 2009; 66: 551–55.
125. Chen M, Li T, Lin S, et al. Association of interleukin 6 gene polymorphisms with genetic susceptibilities to spastic tetraplegia in males: a case-control study. *Cytokine* 2013; 61: 826–30
126. Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. *Obstet Gynecol.* 2014 Apr;123(4):896-901.
127. Martinello K, Hart AR, Yap S, Mitra S, Robertson NJ. Management and investigation of neonatal encephalopathy: 2017 update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2017 Apr 6. pii: fetal neonatal-2015-309639. doi:10.1136/archdischild-2015-309639.
128. Peter H Gray, Michael JO' Callagan, Hearther A Mohay. Maternal hypertension and neurodevelopmental outcome in very preterm infants; *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F88-F93
129. Tiina Stelmach MD; Heti Pisarev, MSC; Tiina Talvik. MD, PhD Ante and Perinatal Factors for Cerebral Palsy: Case Control Study in Estonia; *Journal of Child Neurology*/Volume 20, Number 8, August 2005
130. Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and Overview. *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 6. Baskı, Cilt HI-Kaplan, BJ Sadack (Eds.). Williams-Wilkins, Baltimore, 1995; 1067-1079.
131. Çevik A, Vokan V. Depresyonun Psikodanimak Etiyolojisi. *Depresyon Monografaları Serisi 3.* E. Köroğlu (Ed). Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1993; 109-122.

## 8. KISALTMALAR

AEİ: Antiepileptik İlaç

APGAR: (A)ctivity, (P)ulse, (G)rimace response, (A)ppearance, (R)espiration

Ark.: Arkadaşları

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

DDA: Düşük Doğum Ağırlığı

DTR: Derin Tendon Refleksi

EEG: Elektroensefalografi

EOG: Elektrokülografi

GÖR: Gastroöfageal Reflü

Gr: Gram

HAÖ: Hamilton Anksiyete Ölçeği

HİE: Hipoksik-İskemik Ensefalopati

Kg: Kilogram

KMFSS: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi

KMİÖ: Kaba Motor İşlev Ölçeği

MCV: Mean Corpuscular Volume

MR: Mental Retardasyon

MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

Non REM: Non Rapid Eye Movement

P: Persentil

PDA: Patent Duktus Arteriozus

PVL: Periventriküler Lökomalazi

REM: Rapid Eye Movement

SCPE: Avrupa SP İzleme ve Kayıt Ağı Grubu

SP: Serebral Palsi

TORCH: Toksoplazma, Rubella, Sitomegalovirüs, Herpes simpleks

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

## 9. ŞEKİLLER

Şekil 1: SP'li Hastaların Bimanuel Fine Motor Function Düzeyleri ..... 39

Şekil 2: SP'li Hastaların Kaba Motor İŞlev Ölçekleri..... 42



## 10. TABLOLAR

Tablo 1: SP'de Etiyolojik Faktörler .....	12
Tablo 2: SP'nin motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflaması <sup>2</sup> ...	15
Tablo 3: SCPE'ye göre yapılan son SP sınıflaması .....	16
Tablo 4: SP için Şüphelendirecek Bulgular .....	20
Tablo 5: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Cinsiyet Dağılımı .....	29
Tablo 6: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Anamnez Veren Kişi .....	30
Tablo 7: SP'li Hastaların Anne Eğitim Düzeyi .....	30
Tablo 8: SP'li Hastaların Baba Eğitim Düzeyi .....	30
Tablo 9: SP'li Hastaların Prenatal Öyküsünde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi .....	31
Tablo 10: SP'li Hastaların Doğum Şekli .....	32
Tablo 11: SP'li Hastaların Natal Öyküde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi .....	32
Tablo 12: SP'li Hastaların Gebelik Sonlanma Haftası .....	33
Tablo 13: SP'li Hastaların Doğum Kilosu .....	33
Tablo 14: SP'li Hastaların Postnatal Öyküde Anormal Bulguların Değerlendirilmesi	34
Tablo 15: SP'li Hastaların Soygeçmişte Saptanan Bulgular .....	35
Tablo 16: SP'li Hastaların Boy Persentil Bulguları .....	36
Tablo 17: SP'li Hastaların Kilo Persentil Bulguları .....	36
Tablo 18: SP'li Hastaların Baş Çevresi Persentil Bulguları .....	36
Tablo19: SP'li Hastaların Vücut Kitle İndeksleri .....	37
Tablo 20: SP'li Hastaların Anormal Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi .....	37
Tablo 21: SP'li Hastaların Serebral MR Özellikleri .....	38
Tablo 22: SP'li Hastaların İlaç Kullanımı Özellikleri .....	38
Tablo 23: SP'li Hastalara Eşlik Eden Problemler .....	40
Tablo 24: SP'li Hastaların Öyküsünde Anne ve Babaya Göre Kaygı ve Depresyon Varlığı .....	41
Tablo 25: SP'li Hastaların Tipleri .....	41
Tablo 26: SP'li Hastaların Spastik İki Yanlı Serebral Palsi Alt Tipleri .....	41
Tablo 27: SP'li Hastaların Anne/Babalarda Beck Depresyon Ölçeği Değerlendirmesi .....	43
Tablo 28: SP'li Hastaların Anne/Babalarda Hamilton Anksiyete Ölçeği Değerlendirmesi .....	43

Tablo 29: SP'li Hastalar ve Kontrol Grubunun Uyku Kalitesi Alt Ölçekleri ve Depresyon/Anksiyete Ölçek Puanlarının Karşılaştırması .....	44
Tablo 30: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu, Beck Depresyon ve Hamilton Anksiyete Ölçeklerinin Karşılaştırılması .....	45
Tablo 31: SP'li Hastalar/Kontrol Grubu Uyku Kalitesi Alt Ölçeklerinin Beck Depresyon ve Hamilton Anksiyete Ölçekleri ile İlişkisi .....	46
Tablo 32: SP'li Hastalarda Eşlik Eden Sorunların Uyku Alt Ölçekleri İlişkisi-1 .....	47
Tablo 33 SP'li Hastalarda Eşlik Eden Sorunların Uyku Alt Ölçekleri İlişkisi-2 .....	48



## 11. EKLER

### Ek-1: Serebral Palsi Hasta Bilgi Formu

Adı-Soyadı : ..... Tarih :  
Yaş-Cins : ..... Dosya No :.  
Doğum Tarihi : .....  
Dr.Adı ve Soyadı : .....

Öyküyü alan doktor :

Öyküyü veren:

Güvenlik derecesi:

Annenin adı : Eğitim düzeyi:  
Babanın adı: Eğitim düzeyi:

**YAKINMA** :

**ÖYKÜ** :

**Özgeçmiş  
Prenatal öykü:**

Yardımcı üreme tekniği: Kanama:  
Servikal yetmezlik: Diyabetes Mellitus/GDM: Hipo/Hipertansiyon:  
İlaç kullanımı: Fetal distres:  
Enfeksiyon: Çoğul gebelik: Radyasyon:  
Sigara/alkol: Çoğul gebelik:

**Natal öykü:**

Doğum şekli: NSVY Sezeryen:  
Presentasyon: normal anormal  
Kordon dolanması Mekanik doğum travması  
Kanama EMR  
plasenta enfrakt: koriyonit:  
Plasenta previa: Ablasyo plasenta: Asfiksi:  
prematürite/gestasyonal haftası:  
kilo: <2500gr >4000gr  
yenidoğan yoğun bakım kabul :  
ventilatör ihtiyacı:

## Postnatal

Sepsis: Menenjit:  
Konjenital Malformasyon: intrakraniyal kanama:  
İlk 72 saatte konvülsiyon: Krenikterus:  
Hiperbilirubinemi: Koagülopati:  
Hipoglisemi:

### Gelişim basamakları Öyküsü ( ay olarak belirtiniz)

Objeye takibi	Gülme	3-4 kelimeli cümle	Yürüme
Sese Tepki	Sosyal İletişim	Boyun kontrolü	Koşma
Anneyi Tanıma	1-2 Anlamlı kelime	Oturma (desteksiz)	Tuvalet eğitimi
<b>Beslenme Öyküsü</b>	Ağızdan alabiliyor	Nazogastrik sonda	Gastrostomi
<b>Okula gidiyor mu:</b>	normal okul:	Özel eğitim veren okul:	

### SOYGEÇMİŞİ

Anne Yaşı  
Akrabalık  
Ailede nörolojik hastalık öyküsü  
Epilepsi: febril/afebril konvülsiyon

Görme bozukluğu/işitme bozukluğu/zihinsel:

Kardeşler (gebelik sayısı)

<b>FM</b>	BÇ	Boy	Kilo
<b>Dismorfik bulgu</b>	Yok <input type="checkbox"/>	Var <input type="checkbox"/>	
<b>Oromotor Fonksiyonlar</b>	Normal <input type="checkbox"/>	Salya Akması <input type="checkbox"/>	Yutma Güçlüğü <input type="checkbox"/>
Maloklüzyon <input type="checkbox"/>	Çiğneme güçlüğü <input type="checkbox"/>	Ağızda bekletme <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
<b>Ekstremitelerde Kontraktür</b>	Var <input type="checkbox"/>	Yok <input type="checkbox"/>	

### NÖROLOJİK MUAYENE

#### MENTAL DURUM

KRANİAL SİNİRLER ..... Göz Dibi .....

Strabismus ..... Ezotropia ..... Ekzotropia

#### MOTOR SİSTEM

a) **Yürüme** Normal  Yürüyemiyor  Parmak ucunda yürüme  Oraklama



Spastik yürüyüş  Ataksik  Geniş kaideli yürüme  Diğer

b) **Tonus** Normal  Hipotoni  Distoni  Aksiyel hipotoni

Spastisite  (4 ekst., tek ekst., üst ekst., alt ekst.) Diğer

## LABORATUAR

Wbc:

Hb:

Htc:

Mcv:

Vit b12:

Ferritin

Demir/SDBK:

EEG (konvülziyon öyküsü varsa )

KRANİYAL MRG:

### İLAÇ TEDAVİSİ

Antispastisite ilaçları (Baklofen vb)----- Antiepileptikler --

## Bimanual Fine Motor Function

**Düzey 1** Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer el de kısıtlama olmadan kullanılır, ancak daha ileri ince motor becerilerde sınırlanma olabilir.

**Düzey 2** (a) Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer el yalnız kavrayabilir ya da tutabilir.  
(b) Her iki elde daha ileri ince motor becerilerde kısıtlama vardır

**Düzey 3** (a) Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer elde işlevsel beceri yoktur .

(b) Bir elde daha ileri ince motor becerilerde kısıtlılık vardır. Diğer el yalnızca kavrayabilir yada hiç kavrama yapamaz.

**Düzey 4** (a) Her iki elde yalnız kavrama ya da tutabilme becerisi vardır.

(b) Bir elde yalnız kavrama becerisi var, diğer el yalnızca tutabilir yada hiç yapamaz

**Düzey 5** Her iki elde yalnız tutabilme becerisi vardır, ya da hiç yapamaz.

## Ortopedik Sorun

genu valgum

göğüs deformitesi

pes ekinovarus

pes kalfus

syndaktili

kalça çıkığı

slolyoz

genu varum

pes planus/pes ekinovarus

ekstremitte uzunluk farkı

polidaktili-----

osteopeni

### Göz Sorunları

Stabismus

### Gastroenterolojik Problemler

Beslenme: ağızdan N/G gastrostomi

GÖR konstipasyon kusma öğürme

Büyüme gelişme geriliği

Çiğneme/yutma güçlüğü/salya akıtma

Gaita inkontinansı

### Hematolojik Problemler

Anemi/tedavi

Vit b12 eksikliği/ tedavi

### Kulak-Burun-Boğaz Sorunları

İşitme testi/BERA

İşitme kaybı

### Psikiyatri

Anne/baba kaygı

Depresyon

Tanı

Tedavi

### Diş Sorunları

Çürükmaloklüzyon

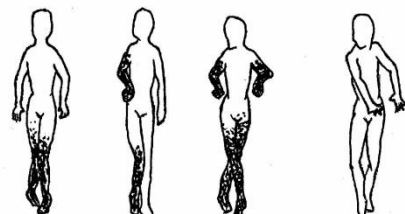
Halitosis gingival hiperplaz

### 13-Uyku Sorunu

### SEREBRAL PALSİ TİPİ (İşaretleyiniz)

#### 1- Spastik

a) İki Yanlı (Kuadriparezi ,Dipleji)



b) Tek Yanlı (Hemipleji)

2- Diskinetik

a) Koreoatetoik

b) Distonik

3- Ataksik

4- Mikst

## **KABA MOTOR İŞLEV ÖLÇEĞİ (KMIÖ) (Alt Ekstremiteler için)**

### **2 Yaştan Önce**

Düzy I Bebek içerde ve dışarda oturabilir ve yere oturduğunda elleri ile rahatça objeleri kullanabilir. Elleri ve dizlerini kullanarak emekleyebilir, mobilyalara tutunarak ayağa kalkabilir ve adım atabilir . Hareket yeteneğine yardımcı cihaza gerekduymadan 18ay ile 2 yaş arasında yürüeyebilirler.

Düzy II Yerde oturabilir ancak dengesini sağlamak için ellerini kullanır. Bebekler karnı üstünde sürünür ya da elleri ve dizleri üstünde emekleyebilir. Mobilyalaratutunarak ayağa kalkıp adım atabilir.

Düzy III Bebekler bellerinin alt tarafından desteklendiğinde yerde oturabilir. Karınları üstünde yuvarlanabilir ve ileriye doğru sürünebilirler.

Düzy IV Boyun kontrolü vardır ancak yerde oturmaları için gövdenin desteklenmesi gerekir. Bebekler sırt üstü ve yüz üstü dönebilirler.

Düzy V Fiziksel yetersizlikleri hareketlerini istemli olarak kontrol etmelerini kısıtlar. Yüzüstü yattıklarında kafa ve gövde duruşlarını yer çekimine karşı devam ettiremezler ve oturamazlar. Dönebilmeleri için büyüklerin yardımına gereksinim duyarlar.

### **2-4 yaş çocukları için**

Düzy I Çocuklar yerde otururken ellerini serbestçe kullanabilirler. İçeride ve dışarıda otururken ve ayaktadururken büyüklerin yardımı olmadan hareket edebilirler. Kendi istedikleri şekilde ve yardımcı cihaz kullanmadan yürüeyebilirler.

Düzy II Yerde oturabilir, ancak ellerini serbest olarak kullanmak istediğinde denge kurmakta güçlükekebilirler. İçeride ve dışarıda otururken büyüklerin yardımına gerek kalmaz. Sabit bir zemindeyerdendirildiğinde ayakta durabilirler. Elleri ve dizleri üstünde karşılıklı biçimde (apraz kolve bacakla) emekleyebilirler, mobilyalara tutunarak gezinebilirler ve cihaz yardımıyla yürüeyebilirler.

Düzy III Yerde sıklıkla W pozisyonunda (kalça ve dizlerin fleksiyonu ve ie rotasyonu şeklinde) otururlar ve oturmaya devam edebilmeleri için büyüklerin yardımı gerekebilir. Karınları üstündesürünür ya da kendi hareket yeteneklerini sağlamak için elleri ve dizleri üstünde emeklerler(oğu kez karşılıklı olarak bacak hareketleri yapmadan). Sabit zeminde tutup kaldırılabilir ve kısamsafede gezinebilirler. Ev içindeki kısa mesafelerde yardımcı cihaz kullanarak ve büyüklerini yönlendirmesi ile yürüeyebilirler.

Düzy IV Sandalyede oturabilirler, ancak gövdeyi kontrol edebilmek ve el işlevlerini üst düzye çıkarabilmek için destekli oturma düzeneği gerekir. Çocuk sandalyeye otururken ve inerken

büyüklerden yardım alır ya da sabit bir zeminde kolları ile iterek ya da çekerek yardımcı olur. Kısa mesafede iyi yürüyüşünü yürüteçle ve büyüklerin denetimi altında yapabilir, ancak düz olmayan zeminlerde dönme ve dengesini devam ettirmede güçlük çeker. Toplum içinde bir araçla nakledilmeleri gerekir. Çocukların bağımsız hareket edebilmeleri için motorlu tekerlekli sandalye kullanması gerekir.

Düzen V Fiziksel yetersizlikler nedeniyle istemli hareketive yerçekimine karşı kafa ve gövde duruşunu devam ettirmede kısıtlılıkları vardır. Tüm motor işlev alanları sınırlıdır. Oturma ve ayakta durmada işlevsel kısıtlılık, yardımcı cihaz ve teknoloji ile tam olarak düzeltilemez. V. düzeydeki çocuklarda hareket yeteneğinde ve taşınmada tam bir bağımsızlık yoktur. Bazı çocuklar bağımsız hareketi, kapsamlı bir uyarılama ile birlikte motorlu tekerlekli sandalyeyle kazanabilir.

## **4-6 yaş çocukları için**

Düzen I Çocuk ellerinden destek almadan sandalyeye çıkar, iner ve oturabilir. Yerde ya da sandalyede otururken yardımsız olarak ayağa kalkabilir. Evde ve dışarıda yürüeyebilir, merdiven çıkabilir. Hızla koşar ve atlayabilir.

Düzen II Çocuk sandalyede otururken nesnelere elleri ile serbestçe kullanabilir. Yerde ya da sandalyede otururken ayağa kalkabilir, ancak bazan kolları ile iterek ya da çekerek sabit bir zeminde destek alır. Evde ve dışarıda kısa mesafedeki zeminde yardımcı cihaz olmaksızın yürüeyebilir. Trabzana tutunarak merdiven çıkabilir, ancak koşamaz ve atlayamaz.

Düzen III Çocuk normal bir sandalyede oturabilir, ancak ellerini daha iyi kullanabilmesi için kalça ve gövdenin desteklenmesi gerekebilir. Kolları ile iterek ya da çekerek sabit zeminden destek alarak sandalyeye inip çıkabilir. Düz zeminlerde hareketini kolaylaştırıcı yardımcı cihazla yürüeyebilir ve büyüklerin yardımı ile merdivenleri çıkabilir. Ev dışında uzun mesafelere, yolculukta ya da düz olmayan arazide taşıtla nakledilir.

Düzen IV Sandalyede oturabilir, ancak gövdesini kontrol edebilmek ve ellerinin işlevini arttırmak için oturmadaki düzeneğine gereksinim duyar. Sandalyeden inerken ve çıkarken büyüklerden yardım alırken de kolları ile iterek ya da çekerek sabit zeminden destek alır. Kısa mesafelerde en iyi şekilde yürüteçle ve büyüklerin denetiminde yürür, ancak düzgün olmayan zeminlerde dönmede ve dengesini devam ettirmede zorluk çeker. Toplum içinde araçla nakledilir. Bağımsız hareketini ancak motorlu tekerlekli sandalye kullanarak kazanır.

Düzen V Fiziksel yetersizlikleri nedeniyle istemli hareket kontrolünü, kafa ve gövdenin yerçekimine karşı duruşunu devam ettirme yeteneği kısıtlıdır. Motor işlev alanlarının tümü kısıtlıdır. Oturma ve ayakta durma işlevlerindeki kısıtlılık, uyarlanmış yardımcı cihaz ve teknoloji ile tam olarak giderilemez. Düzen V'de, çocuklar bağımsız hareket edemez ve nakledilemezler. Bazı çocuklar kapsamlı şekilde uyarlanmış motorlu tekerlekli sandalye kullanarak bağımsız hareket yeteneği kazanabilirler.

## **6-12 yaş çocukları için**

Düzen I Çocuk içeride ve dışarıda kısıtlanma olmaksızın yürür ve merdiven çıkabilir. Koşma, atlama gibi kaba motor işlevleri yapar, ancak hız, denge ve koordinasyon azalmıştır.

Düzen II Çocuklar içeride ve dışarıda yürür ve trazardan tutarak merdiven çıkabilir, ancak düzgün olmayan zeminde, inişlerde, kalabalık ya da sınırlı alanlarda yürümeleri, koşma ve atlama gibi kaba motor becerilerde başarıları düşüktür.

Düzyey III İçeride ve dışarıda düz zeminlerde harekete yardımcı cihaz kullanarak yürüeyebilir. Trabzanlardan tutarak merdivenleri çıkabilir. Üst ekstremitelerinin işlev düzeyine göre, tekerlekli sandalyeyi elleri ile itebilir ya da uzun mesafe yolculuklarında ve düzgün olmayan zeminlerde taşıt ile nakledilebilir

Düzyey IV ocuklar 6 yaştan önce kazandıkları işlev düzeyini devam ettirirler. Ya da evde, okulda ve toplum içinde tekerlekli sandalyeye bağımlı olarak hareket ederler.

Düzyey V Fiziksel yetersizlikleri istemli hareket kontrolünü ve kafanın, gövdenin yerçekimine karşı duruşunu devam ettirme yeteneğini kısıtlar. Motor işlev alanlarının tümü kısıtlıdır. Oturmave yürümedeki işlevsel kısıtlılık, harekete yardımcı cihaz ve teknoloji ile tam olarak giderilemez. Düzyey V'de çocuklar tam bağımsız olarak hareket edemez ve nakledilemezler. Bazı ocukla kapsamlıuyarlama yapılmış motorlu tekerleki sandalye ile bile bağımsız hareket edemezler.

## **Düzyeyler arası farklılıklar**

Düzyey I ve II Ayrımı: Düzyey II'deki ocukların Düzyey I'e göre bir hareketten diğeyine kolaylıkla geçemediğigörülmektedir; örneğın dışarıda ve toplum içinde yürüme, yürümeye başladığında yardımcıcihaz ihtiyacı, hareketin kalitesi, ve koşma ve atlama gibi kaba motor becerileri yapabileme.

Düzyey II ve III Ayrımı: Düzyey II ve III arasındaki fark işlevsel hareket yeteneğini kazanma derecesinde görülr. Düzyey III'deki çocuklar hareket edebilmek için yardımcı cihaz gereksinim duyarken vesıklıkla orteze yürürken, Düzyey II'deki çocuklar 4 yaştan sonra yardımcı cihazgereksinim duymazlar.

Düzyey III ve IV Ayrımı: Düzyey III ve IV arasındaki fark, kapsamlı yardımcı teknoloji kullanılsa bile oturma ve hareket edebilme yeteneğinde ortaya çıkar. Düzyey III'deki çocuklar bağımsızolarak oturur, yerde bağımsız hareket eder ve yardımcı cihazlarla yürüeyebilirler. Düzyey IV'deki çocukların oturma yeteneğiy vardır (genellikle destekli) bağımsız hareketleri son derece sınırlıdır. Düzyey IVdeki ocuklar çoğuy kez araçla ya da motorlu sandalye ile nakledilirler.

Düzyey IV ve V Ayrımı: Düzyey IV ve V arasındaki fark, Düzyey V'deki çocukların temel olarak yerekiminekarşı postüral kontrolde bile bağımsız olmamalarıdır. Kendi başına hareket edebilme yeteneğini, ancak eğer elektrik motorlu sandalyeyi nasıl kullanacağını öğrenebilirse kazanabilir.

## **EK-2:ocuklarda Uyku Öleğiy Formu**

Çocuğın adı-soyadı: .....

Formu dolduran kişiyin adı-soyadı: .....

ocukla akrabalığı: .....

Ulaşabileceğimiz telefon numaralarınızı (alan kodu ile birlikte) belirtiniz:.....

Gün içindeki saatlerde:..... Akşam saatlerinde:

Size ulaşamadığımız takdirde ulaşabileceğimiz başka bir yakınının adı-soyadı ve telefon numarası:.....

“E” evet, “H” hayır, “Bİm” bilmiyorum anlamına gelmektedir.

## A. Gece ve uyku zamanı olan davranışlar

### ÇOCUĞUNUZ UYURKEN ...

A1 Hiç horlar mı? E H Blm

A2 Zamanın yarısından fazlasında mı horlar? E H Blm

A3 Daima mı horlar? E H Blm

A4 Yüksek sesle mi horlar? E H Blm

A5 Belirgin ya da yüksek sesle mi soluk alıp verir? E H Blm

A6 Nefes alıp-vermekte sorun yaşadığı ya da zorlukla nefes aldığı olur mu? E H Blm

A7 Çocuğunuzun gece nefes alıp vermediğini gördüğünüz oldu mu? Eğer olduysa, lütfen nasıl olduğunu yazın: E H Blm

A8 Çocuğunuzun uykudaki soluk alıp verişiyile ilgili kaygılandınız mı? E H Blm

A9 Çocuğunuzun uyanırken ve nefes alsın diye sarstığınız oldu mu? E H Blm

A11 Çocuğunuzun horlama sesiyle birlikte uyandığını gördünüz mü? E H Blm

### ÇOCUĞUNUZUN...

A12 Huzursuz bir uykusu var mı? E H Blm

A13 Yatakta bacaklarının huzursuz olduğunu fark ettiniz mi? E H Blm

13a. "Büyüme ağrıları" var mı (açıklanamayan bacak ağrıları)? E H Blm

13b. Yattığında kötüleşen "büyüme ağrıları" var mı? E H Blm

### ÇOCUĞUNUZ UYURKEN SİZ HİÇ...

A14 Bir ya da iki bacağında kısa tekmeleme hareketleri gördünüz mü? E H Blm

14a. Düzenli aralıklarla (yani yaklaşık her 20-40 saniyede bir) tekrarlayan tekmelemeler ya da sıçramalar gördünüz mü? E H Blm

### GECELERİ ÇOCUĞUNUZ GENELLİKLE...

A15 Terler mi ya da pijamaları terden ıslanır mı? E H Blm

A16 Yataktan çıkar mı (herhangi bir nedenle)? E H Blm

A17 Çiş yapmak için yataktan çıkar mı? E H Blm

17a. Eğer öyleyse, ortalama olarak gecede kaç kez olur? E H Blm

A21 Çocuğunuz genelde ağzı açık mı uyur? E H Blm

A22 Geceleri çocuğunuzun burnu genelde dolu ya da tıkalı mı olur? E H Blm

A23 Çocuğunuzun burnundan soluk almasını engelleyen herhangi bir alerjisi var mı?

### ÇOCUĞUNUZ...

A24 Gündüz esnasında da ağzından mı soluk alıp verir? E H Blm

A25 Sabahları kalktığında ağzı kurumuş mu olur? E H Blm

A27 Geceleri midesinin altüst olduğundan şikâyet eder mi? E H Blm

A29 Geceleri boğazında yanma hissi olduğundan şikâyet eder mi? E H Blm

A30 Geceleri dişlerini gıcırdatır mı? E H Blm

A32 Ara sıra yatağını ıslatır mı? E H Blm

A33 Çocuğunuz hiç gece uykusunda yürüdü mü? (“uyurgezerlik”)? E H Blm

A34 Çocuğunuzun uykusunda konuştuğunu hiç duydunuz mu? E H Blm

A35 Ortalama olarak çocuğunuz haftada bir ya da daha fazla kâbus görür mü? E H Blm

A36 Çocuğunuz hiç gece çığlık atarak uyandı mı? E H Blm

A37 Çocuğunuzun gece “sanki ne uyuyor ne de uyanıkmiş gibi” bir davranış ya da harekette bulunduğu oldu mu? Eğer olduysa, nasıl olduğunu yazın: E H Blm

A40 Çocuğunuz geceleri uykuya dalmakta güçlük çeker mi? E H Blm

A41 Çocuğunuzun yattıktan sonra uykuya dalması ne kadar zaman almaktadır (tahmini bir süre yeterli olacaktır)?.....

A42 Yatma zamanında çocuğunuzun zor “rutinleri” ya da “törenleri” var mı, çok tartışmanız gerekir mi ya da çocuğunuz olumsuz başka davranışlar gösterir mi? E H Blm

ÇOCUĞUNUZ HIÇ...

A43 Uykuya dalarken başını ya da vücudunu sallar mı, etrafa çarpar mı? E H Blm

A44 Ortalama olarak gecede ikiden fazla uyanır mı? E H Blm

A45 Gece uyanırsa yeniden uykuya dalmakta sorun yaşar mı? E H Blm

A46 Sabah erkenden uyanır ve yeniden uykuya dalmakta zorluk yaşar mı? E H Blm

A47 Çocuğunuzun yatma zamanı günden güne çok fazla değişiklik gösterir mi? E H Blm

A48 Çocuğunuzun kalkma zamanı günden güne çok fazla değişiklik gösterir mi? E H Blm

ÇOCUĞUNUZ GENELLİKLE SAAT KAÇTA...

A49 Hafta içinde yatağa gider? .....

A50 Hafta sonu ve tatillerde yatağa gider? .....

A51 Hafta içi sabahları yataktan kalkar? .....

A52 Hafta sonu ve tatillerde yataktan kalkar?

**B. Gün içerisindeki davranışları ve olası sorunlar:**

ÇOCUĞUNUZ....

B1 Sabahları dinlenmemiş bir şekilde uyanır mı? E H Blm

B2 Gün içerisinde uykulu olma gibi bir sorunu var mıdır? E H Blm

B3 Gün içerisinde uykusu geldiğinden şikâyet eder mi? E H Blm

B4 Öğretmenlerinden biri ya da ilgili diğer kişiler çocuğunuzun gün içerisinde uykulu görüldüğüne dair bir yorum yaptı mı? E H Blm

B5 Çocuğunuz gündüz şekerleme uykusuna yatar mı? E H Blm

B6 Sabahları çocuğunuz uyandırmak çok zor olur mu? E H Blm

B7 Çocuğunuz sabahları baş ağrısı ile uyanır mı? E H Blm

B8 Ortalama olarak ayda en az bir kez baş ağrısı olur mu? E H Blm

B9 Çocuğunuz doğduğundan itibaren gelişiminde duraklamanın olduğu bir dönem hiç oldu mu? Eğer öyleyse, ne şekilde olduğunu tanımlayınız: E H Blm

B10 Çocuğunuzun tonsilleri (bademcikleri) duruyor mu? E H Blm (alındıysa neden ve ne zaman alındı?)

ÇOCUĞUNUZ HIÇ...

B11 Nefes almakta zorlandığı bir durum yaşadı mı? Eğer yaşadıysa, lütfen tanımlayınız: E H Blm

B12 Ameliyat geçirdi mi? Eğer geçirdiyse ameliyat öncesinde, esnasında ya da sonrasında hiç solunum güçlüğü oldu mu? E H Blm

B13 Güldükten ya da bir şeye şaşırıdıktan sonra aniden bacaklarında veya başka bir yerinde güçsüzlük ortaya çıktı mı? E H Blm

B15 yatakta uyanık ve etrafa bakıyorken kısa bir dönem kımıldayamadığı oldu mu? E H Blm

B16 Çocuğunuzun karşı konulamaz bir şekilde şekerleme yapmak istediği ve uyumasın diye onu durdurmak için çabaladığınız olur mu? E H Blm

B17 Çocuğunuz uyanıkken hiç rüyadaymış gibi hissettiği (görüntüler gördüğü ya da sesler duyduğu) oldu mu? E H Blm

B18 Çocuğunuz tipik bir gününde kafein içeren içecekler (kola, kahve, çay) içer mi?

18a. Eğer öyleyse günde kaç bardak ya da kaç şişe içer? Sayı: .....

B19 Çocuğunuz hiç keyif verici ilaçlardan kullanır mı? Eğer öyleyse adları nedir ve ne sıklıkta kullanır? E H Blm

B20 Çocuğunuz sigara, tütün ya da tütün içeren herhangi başka bir ürün kullanır mı? Eğer öyleyse hangilerini, ne sıklıkta kullanır? E H Blm

B22 Çocuğunuz kilolu mudur?

22a. Eğer öyleyse, bu durum ilk olarak hangi yaşta gelişti? Yaş: .....

B23 Size bir doktor çocuğunuzda hiç yüksek damak bulunduğunu söyledi mi? E H Blm

B24 Çocuğunuz davranış problemleri yüzünden hiç Ritalin (metilfenidat ) kullandı mı? E H Blm



B25 Çocuğunuzda herhangi bir hekim tarafından Dikkat Eksikliği Bozukluğu (DEB) ya da Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) bulunduğu söylendi mi? E H Blm

Lütfen işaretleyerek (çarpı koyabilirsiniz) aşağıdaki her bir ifadenin çocuğunuza ne kadar uyduğunu belirtiniz:

Çocuğunuz sıklıkla...

Yok denenebilir (0), Sadece çok az (1), Oldukça (2), Kesinlikle çoğu zaman (3)

C1 Doğrudan onunla konuştuğunuzda dinlemiyormuş gibi görünür.

C2 Üstüne aldığı işleri ve aktiviteleri düzenlemekte zorlanır.

C3 Dışardan gelen uyarılarla dikkati kolayca dağılır.

C4 Eli-ayağı sürekli oynar veya oturduğu yerde sürekli kıpırdanır.

C5 Motor takılmış gibi davranır ya da hareket halindedir.

C6 Başkalarının yaptığı şeylerin arasına girer (konuşmaları kesme, arkadaşlarının oyunlarını bölme gibi).

### **EK-3: Beck Depresyon Ölçeği**

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır.

- 1- ) 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
  1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
  2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
  3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
- 2- ) 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.
  1. Gelecek hakkında karamsarım.
  2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
  3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3- ) 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
  1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
  2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
  3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.
- 4- ) 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
  1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
  2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.

3. Her şeyden sıkılıyorum.
- 5-) 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
  2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
  3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6- ) 0. Kendimden memnunum.
1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
  2. Kendime çok kızıyorum.
  3. Kendimden nefret ediyorum.
- 7-) 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
1. Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğunu düşünüyorum.
  2. Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
  3. Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahatli buluyorum.
- 8-) 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
1. Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
  2. Kendimi öldürmek isterdim.
  3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9-) 0. İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
1. Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
  2. Çoğu zaman ağlıyorum.
  3. Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10-) 0. Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
1. Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
  2. Her şey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
  3. Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11-) 0. Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
1. Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
  2. Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
  3. Artık çevremde hiç kimseyi istemiyorum.
- 12-) 0. Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.

2. Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
3. Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13-) 0. Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
1. Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
2. Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
3. Kendimi çok çirkin buluyorum
- 14-) 1. Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
2. Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
3. Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15-) 0. Uykum her zamanki gibi.
1. Eskisi gibi uyuyamıyorum.
2. Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
3. Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16-) 0. Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
1. Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
2. Her şey beni yoruyor.
3. Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17-) 0. İştahım her zamanki gibi.
1. Eskisinden daha iştahsızım.
2. İştahım çok azaldı.
3. Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18-) 0. Son zamanlarda zayıflamadım.
1. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
2. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
3. Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19-) 0. Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
1. Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikâyetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
2. Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
3. Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum
- 20-) 0. Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.

1. Eskisine oranla sekse ilgim az.
  2. Cinsel isteğim çok azaldı.
  3. Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21-) 0. Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
1. Yaptıklarımın dolayısıyla cezalandırılabilirim diye düşünüyorum.
  2. Cezamı çekmeyi bekliyorum.
  3. Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

#### **EK-4: Hamilton Anksiyete Ölçeği**

0. Yok

1. Hafif (düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar)
2. Orta (daha sürekli ve daha uzun süreli olarak ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir)
3. Şiddetli (sürekli, hastanın yaşamına egemen)
4. Çok şiddetli (kişiyi inkapasite durumuna getirci)

Aşağıdaki sorulara 0-4 puan veriniz.

1. ANKSİYETELİ MİZAÇ: Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, iritabilite.
2. GERİLİM: Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama, gevşeyememe.
3. KORKULAR: Karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan.
4. UYKUSUZLUK: Uykuya dalmada güçlük, bölünmüş uyku, doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkuları.
5. ENTELLEKTÜEL (kognitif): Konsantrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması.
6. DEPRESİF MİZAÇ: İlgisizlik, hobilerden zevk alamama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar.
7. BEDENSEL: (Musküler): Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği, miyoklonik sıçramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma, artmış kas tonusu.
8. SOMATİK: (Duyusal): Kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları, güçsüzlük duyguları, karıncalanma duygusu.
9. KARDİYOVASKÜLER SEMPTOMLAR: Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistol.
10. SOLUNUM SEMPTOMLARI: Göğüste baskı veya sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne.

11. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR: Yutma güçlüğü, bağırsaklarda gaz, karın ağrısı, yanma duyuları, karında dolgunluk, bulantı, kusma, gurultu, ishal, kilo kaybı, konstipasyon.

12. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR: Sık işeme, amenore, menoraji, firijidite gelişimi, erken boşalma, libido kaybı, empotans.

13. OTONOMİK SEMPTOMLAR: Ağız kuruluğu, yüz kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi, gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması.

14. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ: Yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme, ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz, iç çekme veya hızlı soluma, yüz solgunluğu, yutkunma, geçirme, canlı tendon sıçramaları, dilate pupiller, ekzoftalmus.



