

**T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SEREBRAL PALSİLİ HASTALARDA EPİLEPSİ VE EŞLİK
EDEN DİĞER BOZUKLUKLARIN KABA MOTOR İŞLEV
ÖLÇEĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr.Arzu EKİCİ

**Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
YAN DAL UZMANLIK TEZİ**

ESKİŞEHİR

2012

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

SEREBRAL PALSİLİ HASTALARDA EPİLEPSİ VE EŞLİK
EDEN DİĞER BOZUKLUKLARIN KABA MOTOR İŞLEV
ÖLÇEĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr.Arzu EKİCİ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
YAN DAL UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Prof.Dr.Ayten YAKUT

ESKİŞEHİR

2012

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Arzu EKİCİ'ye ait "Serebral Palsili Hastalarda Epilepsi ve Eşlik Eden Diğer Bozuklukların Kaba Motor İşlev Ölçeği ile Değerlendirilmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Çocuk Nörolojisi Yan Dal Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 24.05.2012

Jüri Başkanı

Prof.Dr.Ayten YAKUT
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.
Çocuk Nörolojisi BD.

Üye

Prof.Dr.Abdülkadir KOÇAK
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.
Çocuk İmmunolojisi ve Alerji Hastalıkları BD.

Üye

Prof. Dr.Özcan BÖR
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.
Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun

Tarih ve

Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr.Bekir YAŞAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Çocuk Nörolojisi yan dal eğitim ve tez çalışmalarım süresince değerli bilgi ve yardımlarıyla bana yön veren tez danışmanım hocam Prof. Dr. Ayten YAKUT'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Tez çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen yan dal araştırma görevlisi arkadaşlarım Dr. Kürşat Bora ÇARMAN, Dr. Sevgi YİMENİCİOĞLU, Dr. Ozan KOÇAK, tezimin istatistiksel analizinde değerli katkıları olan Doç. Dr. Didem ARSLANTAŞ'a, nörogörüntüleme bulgularını değerlendiren Yard. Doç. Dr. Suzan ŞAYLISOY'a, EEG teknisyenimiz Soner KARATAY'a teşekkür ederim.

ÖZET

Ekici, A. Serebral Palsili Hastalarda Epilepsi ve Eşlik Eden Diğer Bozuklukların Kaba Motor İşlev Ölçeği ile Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2012.

Serebral palsy (SP) ilerleyici olmayan, kalıcı motor fonksiyon kaybına neden olan nörogelişimsel bir bozukluktur. Motor bozukluğa sıklıkla epilepsi, işitsel, görsel, bilişsel ve davranış bozuklukları eşlik eder. Palisano ve ark. tarafından geliştirilen Kaba Motor İşlev Ölçeği (KMİÖ) ileri dönemdeki motor prognozu belirlemede geçerli ve güvenilir bir yöntem olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nda SP tanısı alan 154 hastanın klinik özellikleri ve eşlik eden diğer bozukluklar KMİÖ kullanılarak değerlendirildi. En fazla risk faktörü düşük doğum ağırlığı ve prematürelilik idi. Hastaların %91.6'sı spastik SP idi ve en sık görülen alt tip kuadripareziydi. En sık saptanan magnetik rezonans görüntüleme bulgusu periventriküler lökomalazi idi. Hastalarda en sık eşlik eden bozukluklar dil ve konuşma bozukluğu, oftalmolojik sorunlar, epilepsi, mental gerilik, oromotor disfonksiyon ve malnutrisyon idi. Yenidoğan döneminde nöbet öyküsü ve mikrosefalisi olan hastalarda epilepsi daha fazla saptandı ($p<0.05$). Epilepsisi olan hastalarda mental gerilik daha fazla idi ($p<0.001$). Epilepsi, mental gerilik, konuşma bozukluğu, oromotor fonksiyon bozukluğu, malnutrisyon, oftalmolojik ve ortopedik sorunlar, uyku bozukluğu ve sık enfeksiyon geçirme en fazla KMİÖ düzey 5'te ve kuadriparezik tip SP'de saptandı. Çalışmamızda KMİÖ düzeyi ile İki Elli İnce Motor İşlev Ölçeği (İEİMİÖ) arasında pozitif korelasyon vardı. Sonuç olarak KMİÖ hastalarda gelişebilecek epilepsi ve diğer bozukluklar için uyarıcı olabileceği gibi tedavinin planlanmasında yön verebileceği düşünülmektedir. Serebral palsy hayat boyu devam eden bir bozukluktur. KMİÖ objektif, kolay uygulanabilen ve zaman almayan bir sınıflandırmadır. Motor prognozu belirlenmede gerek aile gerekse hekim için KMİÖ'nün kullanılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Serebral palsy, risk faktörü, epilepsi, KMİÖ, İEİMİÖ, prognoz

ABSTRACT

Ekici, A. Assessment of Epilepsy and The Other Disorders with Gross Motor Function Classification System at The Patients with Cerebral Palsy. Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Subspeciality Thesis in Department of Pediatrics, Pediatric Neurology, Eskisehir, 2012. Cerebral palsy (CP) is a nonprogressive disorder causing permanent motor function loss. Motor disorder is frequently accompanied with epilepsy, auditory, visual, cognitive and behavioral disorders. Gross motor function classification system (GMFCS), which had been formed by Palisano et al at 1997 is reported that it is a valid and reliable scale to determine motor outcome later in time. In this study, 154 patients diagnosed with CP at Eskişehir Osmangazi University Medical Faculty Pediatric Neurology Department, were evaluated clinical findings and associated other disorders with the usage of GMFCS. Low birth weight and prematurity were the most common risk factors. 91.6 % of the patients were spastic CP. Periventricular leukomalacia was the most commonly detected MRI finding. The most common comorbidity in patients with cerebral palsy were speech and language disorder, ophthalmological problems, epilepsy, mental retardation, oromotor dysfunction and malnutrition. Epilepsy was much more found in patients with convulsion history at neonatal period and microcephaly ($p < 0.05$). Mental retardation was higher at patients with epilepsy ($p < 0.001$). Epilepsy, mental retardation, speech disturbance, oromotor dysfunction, malnutrition, ophthalmologic and, orthopedic problems, sleep disorders, frequent infection rate were most commonly seen at GMFCS level 5 and quadriplegia type CP. A positive correlation between GMFCS and bimanual fine motor function (BFMF) classification was established in our study. As a conclusion, GMFCS may warn about epilepsy and the other disorders, and also may guide for planning the treatment. Cerebral palsy is a lifelong disorder. GMFCS is objective, easily applicable and, GMFCS takes less time. We think that it will be appropriate to use GMFCS for determining the motor prognosis either for parents or clinicians.

Key Words: Cerebral palsy, risk factors, epilepsy, GMFCS, BFMF, prognosis.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TESEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
SEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tarihçe	3
2.2. Tanım	3
2.3. Sıklık	4
2.4. Risk Faktörleri	4
2.4.1. Prematürite	5
2.4.2. Çoğul Gebelik	6
2.4.3. İntrauterin Enfeksiyonlar	6
2.4.4. Preeklampsi	6
2.4.5. Perinatal Asfiksi	6
2.4.6. Hipoksik İskemik Ensefalopati	7
2.4.7. İntrauterin Büyüme Geriliği	10
2.4.8. Konjenital Malformasyonlar	10
2.4.9. Diğer	10
2.5. Patogenez ve Patoloji	10
2.6. Sınıflama	11
2.7. Serebral Palsi Alt Tipleri	12
2.7.1. Spastik Tip Serebral Palsi	12
2.7.2. Diskinetik Tip Serebral Palsi	14
2.7.3. Ataksik Tip Serebral Palsi	15

	Sayfa
2.7.4. Miks Tip Serebral Palsi	15
2.8. Tanı	15
2.9. Ayırıcı Tanı	17
2.10. Serebral Palsiye Eşlik Eden Diğer Bozukluklar	18
2.10.1. Epilepsi	18
2.10.2. Mental Gerilik	19
2.10.3. Dil ve Konuşma Bozukluğu	19
2.10.4. Göz ve Görme Problemleri	19
2.10.5. İşitme Bozukluğu	20
2.10.6. Gastrointestinal Sistem Bozuklukları	20
2.10.7. Beslenme ve Büyüme Problemleri	21
2.10.8. Sialore	21
2.10.9. Diş Sorunları	22
2.10.10. Davranış Bozukluğu	22
2.10.11. Uyku Bozukluğu	22
2.10.12. Solunum Problemleri	22
2.10.13. Üriner Sistem Problemleri	23
2.10.14. Endokrin Sistem Problemleri	23
2.10.15. Ortopedik Problemler	23
2.10.16. Ağrı	23
2.11. Serebral Palsi Prognozunu Belirleme	23
2.12. Tedavi	25
2.12.1. Fizyoterapi	26
2.12.2. İlaç Tedavisi	26
2.12.3. Botulium Toksini	27
2.12.4. Ortopedik Yaklaşım	27
2.12.5. Selektif Dorsal Rizotomi	27
2.12.6. İntratekal Baklofen	27
2.12.7. Hiperbarik Oksijen Tedavisi	28
2.12.8. Serebral Palsiye Eşlik Eden Diğer Bozuklukların Tedavisi	28
2.13. Önleme	28

	Sayfa
3. GEREÇ ve YÖNTEM	29
4. BULGULAR	34
4.1. Serebral Palsi Alt Tiplerinin Değerlendirilmesi	39
4.2. Gelişimsel Basamaklarının Değerlendirilmesi	40
4.3. Nörolojik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi	42
4.4. Laboratuvar Bulguları	44
4.5. Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulguları	44
4.6. Serebral Palsi ile Birlikte Bulunan Bozuklukların Değerlendirilmesi	47
4.6.1. Epilepsi	48
4.6.2. Bilişsel ve Mental Gerilik	54
4.6.3. Dil ve Konuşma Bozukluğu	55
4.6.4. Gastarointestinal Sistem ve Beslenme Sorunları	55
4.6.5. Oftalmolojik Sorunlar	57
4.6.6. İşitme Kaybı	57
4.6.7. Ortopedik Sorunlar	58
4.6.8. Eşlik Eden Diğer Bozukluklar	59
4.7. Serebral Palsili Hastaların İEİMİÖ'ye Göre Değerlendirilmesi	60
4.8. Serebral Palsili Hastaların KMIÖ'ye Göre Değerlendirilmesi	62
4.9. Tedavi	72
4.10. Eğitim	72
5. TARTIŞMA	72
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	82
KAYNAKLAR	86
EK-1	
EK-2	

SİMGELER ve KISALTMALAR

DDA	Düşük Doğum Ağırlığı
DTR	Derin Tendon Refleksi
EEG	Elektroensefalografi
GÖR	Gastroözofajiyal Reflü
HBO	Hiperbarik Oksijen
HİE	Hipoksik İskemik Ensefalopati
KMIÖ	Kaba Motor İşlev Ölçeği
İEİMİÖ	İki Elli İnce Motor İşlev Ölçeği
İVF	İnvitro Fertilizasyon
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
OAE	Otoakustik Emisyon
PVL	Periventriküler Lökomalazi
SP	Serebral Palsi
SSS	Santral Sinir Sistemi

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. Hipoksik iskemik hasarlanma	8
2.2. Serebral palsy tipine göre beyin lezyonlarının dağılımı	12
4.1. Prenatal, natal ve postnatal risk faktörlerinin dağılımı	34
4.2. Hastaların gestasyon yaşına göre dağılımı	35
4.3. Serebral palsy tiplerinin dağılımı	39
4.4. Serebral palsy tiplerinin gestasyon yaşına göre dağılımı	39
4.5. Desteksiz oturma zamanına göre yürüme zamanlarının dağılımı	41
4.6. Matür ve prematür hastalarda MRG bulgularının dağılımı	44
4.7. Epilepsisi olan ile olmayan hastaların SP tipine göre dağılımı	50
4.8. Hastaların İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı	59
4.9. Hastaların KMİÖ düzeylerine göre dağılımı	60
4.10. KMİÖ düzeylerinin İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı	61

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. Serebral palside prenatal, natal ve postnatal risk faktörleri	5
2.2. Asfiksinin süresine göre beyin hasarının yeri ve oluşan klinik	9
2.3. Serebral palsi sınıflaması	11
2.4. Serebral palsi ile karışabilen hastalıklar	17
3.1. Kranial MRG bulgularının sınıflaması	31
3.2. Kaba Motor İşlev Ölçeği düzeyleri	33
4.1. Hastaların yaş ve cinse göre dağılımı	34
4.2. Prenatal, natal ve postnatal risk faktör sayısı	35
4.3. Hastaların gestasyon yaşı ve doğum ağırlığına göre dağılımı	36
4.4. Risk faktörlerinin gestasyon yaşına göre dağılımı	37
4.5. Hastaların yenidoğan ünitesinde yatış süreleri	38
4.6. Gestasyon yaşına göre SP tiplerinin dağılımı	40
4.7. Hastaların desteksiz oturma ve yürüme zamanları	40
4.8. Hastaların yürüme zamanının SP tiplerine göre dağılımı	41
4.9. Hastaların nörolojik muayene bulguları	43
4.10. MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı	45
4.11. Serebral malformasyonların dağılımı	45
4.12. MRG bulgularının SP tiplerine göre dağılımı	46
4.13. Serebral palsi tiplerine göre eşlik eden bozuklukların dağılımı	47
4.14. Epilepsisi olan ve olmayan hastaların özellikleri	49
4.15. Epilepsisi olanlarda nöbet tiplerinin SP tipine göre dağılımı	50
4.16. Nöbet uyaran faktörler	51
4.17. Epilepsisi olan hastaların EEG bulguları	51
4.18. Nöbetlerin tedaviye yanıtının SP tiplerine göre dağılımı	52
4.19. İnfantil spazm öyküsüne göre nöbet prognozunun dağılımı	52
4.20. Hastalarında zeka testine göre SP tiplerinin dağılımı	53
4.21. Konuşma bozukluklarının SP tiplerine göre dağılımı	54
4.22. Oromotor fonksiyonlarının SP tiplerine göre dağılımı	55
4.23. Boya göre vücut ağırlıklarının SP tiplerine göre dağılımı	55

	Sayfa
4.24. Hastaların oftalmolojik bulguların SP tiplerine göre dağılımı	56
4.25. Ortopedik sorunların SP tiplerine göre dağılımı	57
4.26. Eşlik eden diğer bozuklukların SP tiplerine göre dağılımı	58
4.27. İEİMİÖ düzeylerinin SP tiplerine göre dağılımı	59
4.28. Serebral palsy tiplerinin KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	60
4.29. KMIÖ düzeylerinin İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı	61
4.30. Hastaların özelliklerinin KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	62
4.31. Eşlik eden sorunların KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	63
4.32. Hastaların MRG bulgularının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	64
4.33. KMIÖ düzeylerinin epilepsisi olan ve olmayan hastalara göre dağılımı	65
4.34. Hastaların KMIÖ düzeylerine göre status epileptikus, infantil spazm öyküsü, nöbetlerin tedaviye cevabı ve EEG bulgusunun dağılımı	65
4.35. Hastalarında zeka testine göre KMIÖ düzeylerinin dağılımı	66
4.36. Mental retardasyon ve epilepsi olup olmamasına göre KMIÖ düzeylerinin dağılımı	66
4.37. Konuşma bozukluklarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	67
4.38. Hastaların oromotor fonksiyonlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	67
4.39. Boya göre vücut ağırlıklarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	68
4.40. Hastaların oftalmolojik sorunlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	68
4.41. Ortopedik sorunların KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	69
4.42. Davranış sorunlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı	70
4.43. Hastaların eğitim durumlarının SP tipi ve KMIÖ düzeyine göre dağılımı	71

1. GİRİŞ

Serebral palsi (SP) gelişmekte olan ve fetal beyinde meydana gelen, ilerleyici olmayan, aktivite kısıtlayıcı, kalıcı motor fonksiyon kaybı, hareket ve postür bozukluğuna neden olan nörogelişimsel bir bozukluktur (1). Çocuklarda motor fonksiyon bozuklukları arasında SP en yaygın olanıdır. Gelişmiş ülkelerde SP prevalansı 1000 canlı doğumda 1-2'dir (2). Serebral palsi prenatal, natal veya erken postnatal dönemdeki pek çok etkene bağlı gelişebilir. Gelişmiş ülkelerde prematürelilik ilk sırayı alırken, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde natal ve postnatal olaylar daha fazla rol oynamaktadır (3).

Avrupa SP İzleme Grubu'nun motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yaptığı yeni sınıflamada spastik tip (bilateral ve unilateral), diskinetik tip (koreatetoid ve distonik), ataksik tip ve miks tip şeklinde sınıflandırılmaktadır (4). Serebral palsinin motor bozukluğuna, epilepsi, ikicil kas-iskelet sorunları, beslenme problemleri, kognisyon, iletişim ve davranış bozuklukları eşlik etmektedir (1).

Serebral palsi tanısı nöromotor gelişme geriliği, postür, kas tonusu ve derin tendon refleklelerinin değerlendirilmesi ile konur. Tanı için özgün bir laboratuvar tetkiki yoktur (5). Süt çocukluğu döneminde nörolojik bulgular geçici olabileceği için tanı güçtür. Bu nedenle riskli bebeklerin düzenli izlenmesi ile tanı konmalıdır. Tanı için ideal yaş üç olarak belirtilmektedir, ancak Avrupa SP İzlem Grubu kayıt amaçlı olarak tanı yaşını dört olarak önermektedir (4). Ancak daha küçük yaşlarda SP'den şüphelenildiğinde yaşa bakılmaksızın rehabilitasyon için yönlendirilmelidir. Klinik belirtiler ve yaygın komorbiditeler göz önüne alınarak, her hasta bireysel olarak değerlendirilmeli ve multidisipliner bir yaklaşımla tedavi planlanmalıdır (6). Fizik tedavi, ilaç tedavisi, botulium toksini enjeksiyonu, ortopedik yaklaşım ve yeni tedavi yöntemleri ile kasların güçlenmesi, dengenin sağlanması, spastisitenin azaltılması ve istemsiz hareketlerin baskılanması sağlanmaya çalışılır (7). Hastalarda morbidite ve mortalite motor fonksiyonel bozukluk yanı sıra eşlik eden diğer bozukluklar ile ilişkilidir (5).

Serebral palsi tanısı erken dönemde güç olduğu için prognozu belirlemede zorluk yaşanmaktadır. Ailenin en büyük kaygısı ileride çocuklarının yaşamlarını normal sürdürüp sürdüremeyeceği ve yürüyüp yürümeyeceğidir. Motor prognoz hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılmakta idi. İlk kez Palisiano ve ark. (8) motor

prognozu belirlemede kullanılan ölçek geliştirdi. Kaba Motor İşlev Ölçeği (KMİÖ) olarak türkçeye çevrilen (Gross Motor Function Classification System) bu ölçek SP'li çocukların oturma ve yürüme becerilerini ölçmeye dayamaktadır. Yaş gruplarına (2 yaş altı, 2-4 yaş, 4-6 yaş, 6-12 yaş) ve motor şiddetinin derecesine göre 5 düzeyde değerlendirilmektedir. Buna göre düzey 1'de motor işlevler normale yakındır. Düzey 2'de yardım alarak motor işlevlerini yapabilir. Düzey 3 ve 4'te tekerlekli sandalyeye ihtiyaç duyar. Düzey 5'de ise en ağır motor gerilik vardır. Tekerlekli sandalyeyi başkası kullanabilir (8,9). Diğer yandan Beckung ve ark. (10) üst ekstremité için motor işlev ölçeği geliştirdiler. İki Elli İnce Motor İşlev Ölçeği (İEİMİÖ) de 5 düzeyden oluşmaktadır. Her iki motor işlev ölçeği motor prognozu belirlemede geçerli ve güvenilir bir yöntemdir. Hastaların SP tipi ve eşlik eden bozukluklara göre KMİÖ düzeyi değişmektedir. İleride gelişebilecek ek sorunlar için ve tedavinin planlanmasında KMİÖ uyarıcı olabilmektedir (11,12).

Bu çalışmanın amacı SP'li hastaların klinik ve nörogörüntüleme bulguları, eşlik eden nörolojik bozuklukların değerlendirilmesi ve motor prognozu belirlemede geçerli ve güvenilir bir yöntem olan KMİÖ ve İEİMİÖ'yi uygulayarak eşlik eden bozukluklar arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

Serebral palsi ömür boyu motor geriliğe neden olan çocukluk çağının en sık görülen gelişimsel bozukluğudur. Sadece Avrupa’da 18 farklı SP topluluğu bulunmakta ve Avrupa ağı üzerinden ortak araştırma grubu kurulmaya çalışılmaktadır. Halen SP’li hastalarla ilgili pek çok çalışma yürütülmekte ve yayımlanmaktadır. Bütün bu çalışmaların amacı SP sıklığını azaltmak ve SP’li çocukların yaşam kalitesini arttırmaktır (13).

2.1. Tarihçe

Serebral palsi 1862 yılında ortopedist William James Little (14) tarafından motor fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır ve Little hastalığı olarak adlandırılmıştır. İlk kez Osler (15) “Serebral palsi” terimini kullanmıştır. Freud (16) ise SP’yi doğum öncesi olaylar da dahil olmak üzere çeşitli nedenlere bağlı beyin hasarı sonucu ortaya çıkan, ilerleyici olmayan motor defisit sendromu olarak tanımlamıştır. Yirminci yüzyılda klinisyenler tarafından SP terminolojisi ve sınıflandırması yapılmıştır. Yirmi birinci yüzyılın başında beyin görüntülemesindeki gelişmeler, klinik çalışmalar ve patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması nedeniyle SP’nin yeniden tanımlanmasına ihtiyaç duyulmuştur. İngiltere, Fransa, Belçika, Kanada ve ABD’den gelen katılımcılar 2004 yılında Uluslararası Serebral Palsi Tanım ve Sınıflama Çalıştayı’nda toplanmıştır ve bir fikir birliği sağlanmıştır (17).

2.2. Tanım

Serebral palsi intrauterin ve yaşamın ilk aylarında beyindeki zedelenme sonucu gelişen ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte değişebilen, hareket kısıtlayıcı kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğudur. Hastalığın temel bulgusu motor işlev kaybıdır ancak mevcut patolojinin beynin diğer bölümlerini de etkilemesi nedeniyle motor bozukluğa sıklıkla işitsel, görsel, bilişsel, algılama ve davranış bozuklukları ve epilepsi eşlik eder (1,18).

Hareket ve postürü etkilemeyen nörogelişimsel ve ilerleyici beyin bozuklukları SP tanımının içine girmez. Serebral palsi serebrum, serebellum ve beyin sapını içine alan motor bir bozukluktur. Omirilik, periferik sinirler ya da kaslarla

İlgili motor bozukluklar SP olarak tanımlanmaz. Motor gerilik 18 aydan önce başlar. Bulgular yaşla değişebilir ancak neden olan lezyon değişmez ve sorun yaşam boyu devam eder (7).

2.3. Sıklık

Çocuklarda motor fonksiyon bozuklukları arasında SP en yaygın olanıdır. Gelişmiş ülkelerde SP prevalansı 1000 canlı doğumda 1-2'dir (2). Avrupa'da 8 ülkede 13 farklı merkezde yürütülen bir SP sürveyans programında SP sıklığının 2.08/1000 olduğu tespit edilmiştir (18). Türkiye'de ise Serdaroğlu ve arkadaşları 2-16 yaşındaki çocuklarda SP sıklığını 1000 canlı doğumda 4.4 olarak bildirdiler (19). Serebral Palsi prevalansı çok düşük doğum ağırlıklı prematür bebeklerde daha da artmaktadır ve miadında doğan bebeklere göre 1000 hayatta kalan infant için 100 kat daha yüksek risk taşımaktadır (2). Yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesi ve perinatal mortalitenin düşmesine rağmen, daha düşük doğum ağırlıklı ve prematür bebeklerin yaşatılmasına bağlı olarak SP prevalansında belirgin azalma görülmemiştir (20,21).

2.4. Risk Faktörleri

Prenatal, natal ve postnatal dönemde beyin gelişimini etkileyen pek çok hastalık ve durum SP'ye yol açabilir. Altta yatan nedenin saptanması gereksiz testlerin ve araştırmanın yapılmasını önler, tedavi ve prognoz açısından yön verir. Hastaların dörtte birinde risk faktörü saptanamamaktadır. Risk faktörü sayısı arttıkça SP gelişme riski artar (22). Uzun yıllar SP nedeni olarak perinatal asfiksi suçlanırken, günümüzde perinatal asfiksi hastaların sadece %8-10'nunda neden olduğu bilinmektedir (23). Etiyolojide %70-80 prenatal, %10-20 natal ve %10 postnatal nedenler rol oynar (24). Prematür ve matür bebeklerin beyin gelişimleri farklı olduğu için, birçok çalışmada matür ve prematüre bebekler ayrı olarak değerlendirilmektedir. Prematür bebeklerde perinatal ve postnatal, term bebeklerde ise prenatal dönemdeki, özellikle üçüncü trimesterdeki olaylar etiolojide daha fazla rol oynamaktadır (25,26).

Serebral palsi etyolojisi ülkelere ve SP tipine göre de değişiklik göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde prematürelilik ilk sırayı alırken, doğum koşulları iyi olmayan ülkelerde doğum ve sonrasındaki billuribin ensefalopatisi, perinatal asfiksi, sinir sistemi enfeksiyonları, serebrovasküler olaylar daha fazla rol oynamaktadır (3). Tablo 2.1’de SP’nin risk faktörleri gösterilmiştir (8).

Tablo 2.1. Serebral palside prenatal, natal ve postnatal risk faktörleri

Prenatal	Natal	Postnatal
İntrauterin enfeksiyonlar	Prematürelilik	Hipoksik iskemik ensefalopati
Kanama	Düşük doğum ağırlığı	İntrakraniyal kanama
Servikal yetmezlik	Vajinal kanama	Polisitemi
Çoğul gebelik	Plesanta previa	Santral sinir sistemi enfeksiyonu
Serebral disgenezi	Ablasyo plesanta	Hipoglisemi
Plesantal anomaliler	Anormal presantasyon	Koagülopati
Damar içi pıhtılaşması	Kordon dolanması	Tekrarlayan konvulziyonlar
Preeklampsi	Plesanta infarktı	
İlaç kullanımı	Korioamniotis	
Annedeki hastalıklar	Erken membran rüptürü	
	Düşük Apgar skoru	

2.4.1. Premetürite

Prematürite SP için en önemli risk faktörüdür ve gestasyon haftası ne kadar küçükse risk o kadar artmaktadır. Özellikle 32 haftadan önce doğan bebeklerde SP riskinin daha da arttığı bildirilmektedir (26). Yapılan bir çalışmada ise tüm doğumların %1’ini 32 haftanın altında doğan prematürlerin oluşturduğu ve bunlarda SP gelişme oranı %28 olduğu bildirilmiştir (27). Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde birden fazla risk faktörünün eşlik ettiği ve SP için en önemli risk faktörünün kistik periventriküler lökomalazi (PVL) ve intraparakimial kanama olduğu bildirilmektedir (28).

2.4.2. oğul Gebelik

Düşük doğum ağırlığı (DDA), kordon dolanması ve anormal vasküler bağlantılar nedeniyle çoğul gebelik de SP için bir risk faktörü olup, fetus sayısı arttıkça risk de artmaktadır (29,30). İkizlerden birinin ölümü sağ kalan ikizin nörolojik gelişimini olumsuz etkilemekte ve fetusun canlı doğan ikiz eşinde %20 serebral bozukluk olma riski bulunmaktadır (31,32).

2.4.3. İntrauterin Enfeksiyonlar

İntrauterin enfeksiyon seyri sırasında açığa çıkan inflamatuvar sitokinler erken doğum ve SP oluşumunda önemli rol oynamaktadır (33). Periventriküler lökomalazi iskemiyeye sekonder oluştuğu düşünölmekle birlikte enfeksiyonun da PVL oluşumunda rol oynadığı bilinmektedir (34). Gebelikte görölen TORCH ve diğer viral enfeksiyonlar bebekte nörogelişimsel bozukluğa neden olmaktadır. Sanayileşmiş ölkelerde TORCH enfeksiyonlara bağlı SP oranının %5'in altında olduğu tahmin edilmektedir (31). Uzun yıllar koryoamniyonit SP etyolojisinden sorumlu tutulmuş ancak çalışmalarında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda koryoamniyonitin SP ve PVL için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (35,36).

2.4.4. Preeklampsi

Preeklampsi prematür doğumun önemli nedenlerinden biri olduğu gibi SP içinde bir risk faktörüdür. Özellikle 37. gebelik haftasından önce gelişen preeklampsinin fetal beyin gelişimini olumsuz etkileyerek SP için risk faktörü olduğu bildirilmektedir (37).

2.4.5. Perinatal Asfiksi

Perinatal asfiksi önceden hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) ile eş anlamlı kullanılmakta iken, son araştırmalarda ayrı bir klinik tanım olarak kabul edilmektedir. Antepartum, intrapartum veya postpartum dönemde ortaya çıkabilmektedir. Sıklığı 1000 canlı doğumda 1-6 olarak bildirilmektedir. Bozulmuş kan gazı değişimi ve bunun uzaması durumunda hiperkapni ve hipoksemiye ikincil

gelişmektedir. Umbilikal kord basısı, abruptio placentae, anormal uterus kasılmaları, yenidoğanın solunumunun etkili başlamaması sonucu ortaya çıkabilmektedir (38).

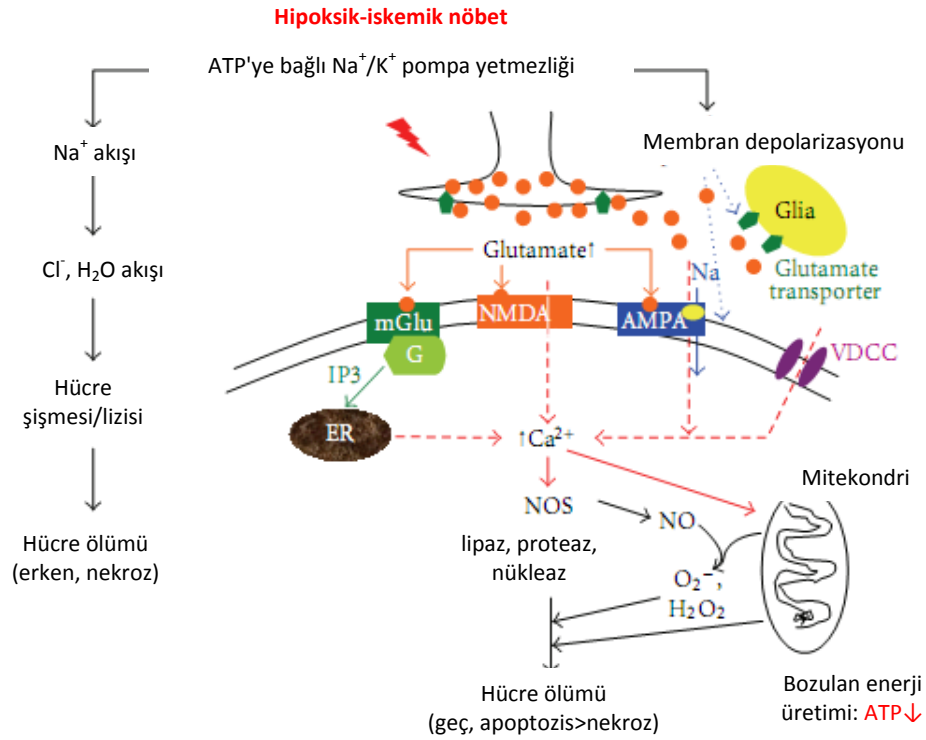
Tek başına düşük Apgar skoru da SP için risk faktörüdür (26). Perinatal asfiksi sonucunda beyin ve bunun sonucunda motor, kognitif, davranışsal bozukluklar ortaya çıkar. Ancak beyin hasarının ağırlık derecesi ile motor, kognitif, davranışsal etkilenme dereceleri birbiriyle orantılı olmayabilir (39).

2.4.6. Hipoksik İskemik Ensefalopati

Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE); term bebeklerde doğumdan sonraki erken günlerde prenatal, natal ve postnatal faktörlerin etkisiyle sistemik hipoksi ve serebral kan akımının azalmasıyla oluşan solunumu başlatma ve idame ettirmede yetersizlik, tonus ve reflekslerde azalma, bilinç durumunun normalin altında olması ile sıklıkla nöbetlerin de eşlik ettiği bozulmuş nörolojik fonksiyon olarak tanımlanmaktadır (40). Perinatal HİE 1000 canlı term doğumda 1-3 görülmektedir (41). Etkilenen yenidoğanların yaklaşık %25'inde mental retardasyon, görme bozuklukları, epilepsi ve SP gibi nöropsikiyatrik sekeller görülmektedir (42). Hipoksik iskemik ensefalopatide iskemiye sekonder selektif nöron nekrozu ve apoptozis görülmektedir. Hücre ölümü iki şekilde gerçekleşir (43):

1-Hızlı nekrotik hücre ölüm fazı (akut hasar)

2-Gecikmiş hücre ölüm fazı (gecikmiş beyin hasarı): Bu fazda beyinde hücre ölümünde önemli bir role sahip olan apoptoz belirgindir (44,45) (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Hipoksik iskemik hasarlanma

Deneysel hayvan çalışmalarından edilen bilgiye göre HİE'de beyinde bazı bölgelerin ve hücrelerin hipoksi-iskemiye daha hassas olduğu görülmektedir. Hipoksik iskemik ensefalopati nöropatolojik özellikleri gestasyonel yaşa göre değişiklik gösterir. Serebral iskemik intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri; 24–34. haftalarda olmuşsa periventriküler beyaz cevher hasarı, 34 haftadan sonra olmuşsa gri cevher hasarı görülmektedir (7). Asfiksini süresine göre beyin hasarının yeri ve oluşan klinik Tablo 2.2'de gösterilmiştir (46-49).

Tablo 2.2. Asfiksünün süresine göre beyin hasarının yeri ve oluşan klinik

Süre	Şiddeti	Beyin hasarının yeri	Klinik
Akut, tama yakın	Orta	Bazal ganglion ve talamus	Atetoid veya distonik SP, tam veya hafif etkilenmiş kognitif durum
	Şiddetli veya uzamış	Serebral korteks, bazal ganglion, talamus	Ağır, spastik kuadripleji, kortikal görme bozukluğu, mikrosefali, kognitif bozukluk
Uzamış, parsiyel	Orta	'Watershed' alanlar	Orta, spastik kuadripleji, değişken kognitif bozukluk
	Şiddetli	Yaygın kortikal patoloji	Spastik kuadripleji, ağır kognitif bozukluk, kortikal görme kaybı, mikrosefali

Nöropatolojik çalışmalarda HİE'de görülen lezyonlar selektif nöronal nekroz, status marmoratus, parasagittal serebral hasar, PVL, fokal ve multifokal iskemik beyin hasarı olmak üzere beşe ayrılır. Selektif nöronal nekroz en sık görülen hasarlanma tipidir. Özellikle hipokampus, diensefalon, kaudat nükleus, putamen, globus pallidusdaki nöronlar etkilenir (50). Gelişen motor bozukluk, genellikle spastik veya ataksik tip SP'dir (51,52). Parasagittal serebral hasar term bebeklerde asfiksünün şiddetinin az ancak uzun sürdüğü durumlarda görülen sınır sulama hasarı olarak ifade edilir. Gri madde de etkilenebilir. Uzun dönemde ise spastik quadriparezi görülür (53). Eğer hasar arka kesimleri daha çok etkilemişse konuşma ve görme ile ilgili bozukluklar görülür (54). Periventriküler lökomalazi prematür bebeklerde daha sık görülmekle birlikte matür bebeklerde de görülebilir. Prematür bebeklerde sınır sulama alanı periventriküler bölgededir ve hipoksik-iskemik hasar burada oluşur. Uzun dönemde hasar bölgesinde meydana gelen miyelin kaybı ve gliosis, ventriküler dilatasyon ve multikistik ensefalomalaziye neden olur (50). Etkilenen bebekte ileri dönemde spastik dipleji, hasar daha ağırsa alt ekstremitenin daha çok etkilendiği spastik kuadriparezi görülür (55). Status marmoratus HİE'nin en az rastlanan formudur. Genellikle term bebeklerde görülür. Kaudat, putamen, globus pallidus ve talamusta, nöronal hasar, gliosis ve hipermiyelinizasyon görülür. Sıklıkla koreatetoik tip SP gelişir (50,56). Fokal ve multifokal iskemik beyin hasarında bir arterin

suladığı alana ait bölgede gelişir. Orta serebral arter alanı en sık etkilenen bölgedir (57). Genellikle hemiparezik veya kuadriparezik SP görülür (50).

2.4.7. İntrauterin Büyüme Geriliği

İntrauterin büyüme geriliği ve plesental yetmezliğin beyin hasarı ve SP gelişiminde direkt rol oynadığı, bununda anormal büyümeyi daha da tetiklediği düşünülmektedir (58).

2.4.8. Konjenital Malformasyonlar

Tüm konjenital malformasyonlar antenatal kaynaklıdır ve büyük çoğunluğu 20. gestasyonel haftadan önce ortaya çıkmaktadır. Serebral malformasyonu olan hastalar doğumda deprese olabilir ve yanlışlıkla doğum asfiksisi olarak değerlendirilebilmektedir (59).

2.4.9. Diğer

İleri anne yaşı (>40) (22), yüksek parite (60), plesenta dekolmanı (61), doğum sırasında indüksiyon uygulanması (62), invitro fertilizasyon (63), epilepsi, diyabet, tiroid hastalığı gibi annede hastalık olması, ailenin sosyoekonomik ve eğitim düzeyi, prematür doğum için risk taşımaktadır (26,37,64).

2.5. Patogenez ve Patoloji

Beyin korteksindeki birinci motor nöron zedelenmesi sonucu SP gelişmektedir. Birinci motor nöronların istemli hareketi başlatma görevi olduğu gibi spinal kord ön boynuzundaki ikinci motor nöron işlevlerini (refleks arkı, fleksiyon, ekstansiyon, propriosepsiyon) dengelemek için baskılayıcı görevleri vardır ve hasar oluştuğunda baskılayıcı görevleri azalır. Böylece korteksten kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalarak kas kontrolü bozulur. Aynı anda retikülospinal yollarla aşağıya inen baskılayıcı uyarıların olmaması, alfa ve gama nöronların aşırı uyarılması ile kas tonusu artar. Birinci ve ikinci nöronlardaki bu dengenin bozulması klinik olarak baskılama bozukluğu, hiperaktivite, hipoaktivite ve otoregülasyon bozukluğu şeklinde bulgu verir. Baskılama bozukluğu varsa hareket kontrolü de bozulur, atetoz ve distoni gibi istemsiz hareketler görülür. Hiperaktivite

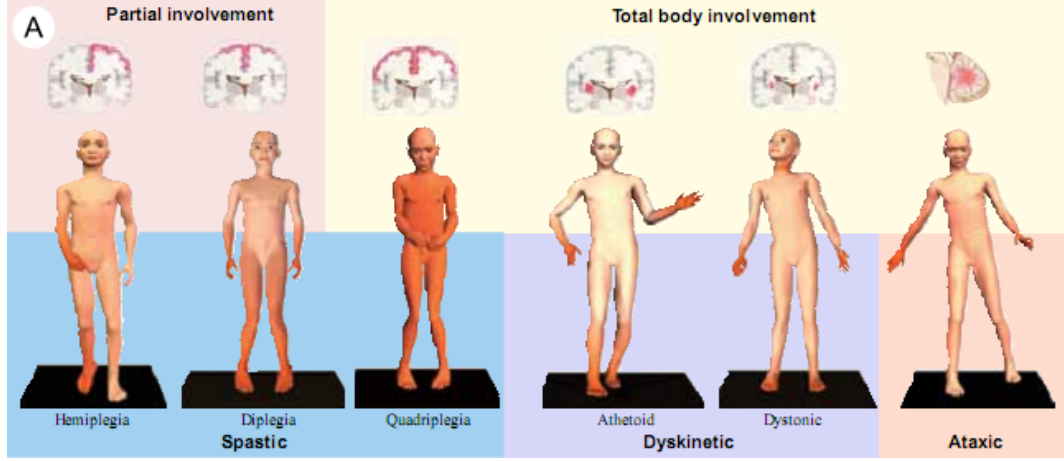
olduğunda kas tonusu ve derin tendon refleksleri artarken, hipoaktivite varlığında kas güçsüzlüğü görülür. Ayrıca hipotonisite ileride gelişebilecek hipertoinin habercisidir. Otoregölasyon bozukluğunda ise ısı dengesi, solunum, yutma, çiğneme barsak, mesane işlevleri ile homeostazın bozulmasına neden olur (65).

2.6. Sınıflama

Serebral palsili hastalarda sınıflandırma tedavide izlenecek yol ve alınacak sonuç açısından çok önemlidir. Serebral palside nöropatolojik, etyolojik, klinik nedene ve motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre değişik sınıflamalar yapılmaktadır. Sıklıkla motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre Bethesda'da yapılan Avrupa SP İzleme Grubu'na göre yapılan yeni SP sınıflaması kullanılmaktadır (4). Spastik tip (bilateral ve unilateral), diskinetik tip (koreatetoik ve distonik), ataksik tip ve bileşik tip şeklinde sınıflanmaktadır (Tablo 2.3) Serebral palsi tiplerine göre lezyonların dağılımı Şekil 2.2'de gösterilmiştir (66).

Tablo 2.3. Serebral palsi sınıflaması

<p>1. Spastik Tip</p> <p>Bilateral Spastik (Kuadriparezik SP, diplejik SP)</p> <p>Unilateral Spastik (Hemiparetik SP)</p>
<p>2. Diskinetik Tip</p> <p>Distonik</p> <p>Koreatetoik</p>
<p>3. Ataksik Tip</p>
<p>4. Miks Tip</p>



Şekil 2.2. Serebral palsi tipine göre beyin lezyonlarının dağılımı

2.7. Serebral Palsi Alt Tipleri

2.7.1. Spastik Tip Serebral Palsi

Spastik SP en sık görülen SP tipidir. Birinci motor bulguları hiperefleksi, kas tonusunda artış, patolojik reflekslerin pozitifliği saptanır. Bilateral spastik (quadriparezik, diplejik) ve unilateral spastik (hemiplejik) SP olarak ikiye ayrılır. Atetoz, kore ve distoni bulgularının eşlik ettiği diskinetik SP çok az oranda görülmektedir (62).

Bilateral Spastik Serebral Palsi

Spastik Kuadriparezi

Spastik SP'nin en ağır formudur ve beyin hasarının ağırlığına göre eşlik eden bozukluklar diğer SP tiplerine göre daha sıktır. Daha çok miyadında doğan bebeklerde ve doğum öncesi etkenlere bağlı görülür (67). Dört ekstremitte etkilenir. Genelde alt ekstremiteler üst ekstremitelere göre daha fazla etkilenmektedir. Ekstremitelerde hareket azlığı karakteristiktir. Moro refleksi, asimetric tonik boyun refleksi gibi ilkel refleksleri kaybolmayabilir. Opistotonik postür erken infant döneminde görülebilir ve ileri yaşlarda da devam edebilmektedir. Ağır olgularda korteksin beyin sapı ve spinal kord üstündeki baskılama işlevi gerçekleşmediğinden istemli hareket ya da bir uyarı ile moro refleksine benzer ani istemsiz kas kontraksiyonları görülebilir ve konvülsiyonla karışabilir. Ekinovarus deformitesine

bağlı olarak ayak dorsifleksiyonda zayıflık sık görülmektedir. Kalça, diz ve ayak bileklerinde kontraktürler gelişebilmektedir. Kalça kaslarındaki spastisiteye bağlı olarak femur sublüksasyonu ve asetebular patolojiler görülebilmektedir. Bilateral kortikobulbar traktın, supranükleer bulbar palsiye eşlik etmesi sonucu yutma ve artikülasyon bozukluğu görülebilmektedir. Orofaringeal kaslarda kordinasyon bozukluğu nedeniyle hayatın ilk yıllarında tekrarlayan pnömoniler görülebilmektedir (68,69). Öğrenme güçlüğü, işitsel, görsel ve motor bozukluklar spastik kuadriparezide diğer SP tiplerine göre daha fazla görülmektedir (70). Hastaların yaklaşık %50'sinde generalize tonik-klonik konvülsiyonlar ve %50'den fazlasında mental retardasyon vardır (69).

Spastik Dipleji

Spastik diplejide alt ekstremiteler üstten daha fazla etkilenmiştir (71). Spastik dipleji çoğunlukla prematür ve DDA'lı bebeklerde, %25 ise matür infantlarda gelişir (72). Prematür olan spastik diplejilerin çoğunda beyin magnetik rezonans görüntüleme (MRG) PVL görülür. Kas tonusu ve derin tendon refleksler (DTR), alt ekstremitelerde artar. Patolojik refleksler pozitiftir. Dizler fleksiyonda, öne eğilerek parmak ucunda yürürler. Ayaklarda ekinovarus deformitesi ve alt ekstremitelerde vazomotor değişiklikler (soğuk ayaklar, aşırı terleme) görülebilir. Hastaların yarısı üç yaşında yürüyebilir. Süt çocukluğu döneminde koltuk altlarından tutulup kaldırıldığında bacaklarda çaprazlama olması spastik dipleji için tipiktir. Erken süt çocukluğunda hipotoni olabilir, zamanla spastisite gelişebilir. Spastik diplejik hastaların %45'inde göz bozuklukları, ¼'ünde konvulziyon görülmektedir. Mental retardasyon nadirdir ve motor etkilenmenin şiddeti ile orantılıdır (73).

Kalça kaslarındaki spastisiteye bağlı olarak femur sublüksasyonu, asetabular patolojiler görülebilmektedir. Femur başının anormal pozisyonunu dışlamak için radyografi çekilmesi gerekebilir. Üst ekstremiteler genellikle hafif düzeyde etkilenir. Hastalar kollarını sabit fleksiyon postüründe ya da dirsekten fleksiyonda tutabilir. Etkilenen çocuklar yürürken ellerini yumruk yapabilir (68).

Unilateral Spastik Serebral Palsi

Spastik Hemiparezi

Gestasyonel yaşa göre zamanında doğan bebekler arasında en sık rastlanılan SP şeklidir. Hemiplejik SP miadında doğan bebeklerde sıklıkla prenatal veya perinatal dönemdeki serebral infarkta, prematür olanlarda ise çoğu kez asimetrik PVL'ye bağlı olarak gelişmektedir. Yapılan çalışmalarında %13-37 oranında orta serebral arterde tıkanıklık saptanmaktadır (74-76). Aynı taraf üst ve alt ekstremiteler etkilenir. Genellikle üst ekstremiteler alt ekstremitelerden daha fazla etkilenir. Perinatal inmeden sonra bebek 4-6 aylık iken patolojik el tercihi (bir yaşından önce el tercihinin olması) ortaya çıkabilir ve bu döneme kadar bebekte herhangi bir nörolojik patoloji fark edilemeyebilir. Yaşamın 2. yılında emekleme ve yürümeyle birlikte bariz hemipleji ortaya çıkmaktadır. Palmar yakalama tek taraflı olarak 4 aydan sonrada devam eder. Bilek ve ön kol güçsüzlüğü nedeniyle supinasyon hareketi ve dirsek ekstansiyonu kısıtlı olabilir. Nesneye uzanmak istenildiğinde bilek fleksiyona, parmaklar hiperekstansiyona gelerek, atetoik postür oluşabilir. Derin tendon refleksleri ve tonus artar, Babinski ve klonus alınır. Yürüme gecikebilir. Hasta yürürken etkilenen kol normalden az hareket ederken, ayakta oraklama ve parmak ucuna basma tipiktir (68).

2.7.2. Diskinetik Tip Serebral Palsi

Anormal istemsiz hareketler genellikle yaşamın ikinci yılında görülmeye başlar ve istemli motor hareketler sırasında konuşma bozukluğu belirgin hale gelir. Uykuda istemsiz hareketler kaybolurken, heyecan, yorgunluk ve stres ile artar. Çoğu diskinetik SP'li hastanın zekası normaldir. Kernikterus (billuribin ensefalopatisi) diskinetik SP'nin önemli bir nedenidir. Etkilenmiş yenidoğan hipotonik olabilir, beslenme güçlüğü görülebilir. Aylar sonra hipertoni, opistotonus, koreatetoz ve sensorinöral işitme kaybı gelişir (68).

Distonik Tip Serebral Palsi

Distonik SP az görülür ancak daha ağır bulgu verir. Sıklıkla HİE veya kernikterusa bağlı görülür. Distoni istirahatta veya herhangi bir harekete

bağlandığında ortaya çıkan burulma, ani sarsılma ve spazma neden olan anormal kas hareketlerdir. Özellikle gövde kaslarında ve ekstremitelerin proksimalinde belirgindir (68).

Koreatetoik Tip Serebral Palsi

Koreatetoik SP yüksek amplitüdümlü istemsiz hareketler ile karakterizedir. En belirgin ve baskın hareket atetozdur ve sıklıkla ekstremitelerin distalinde belirgindir. Kore değişik derecelerde görülür, yüz, tremor, myoklonus ve distonide eşlik edebilir. Atetoik postür çocuk objeye uzanmak işeği ilk bir yıl içerisinde belirgin hale gelir. Koreatetoik çocuklarda patlayıcı tarzda konuşma olur (68).

2.7.3. Ataksik Tip Serebral Palsi

Motor gerilikle beraber ataksi bulguların olduğu SP tipidir. Erken yaşta ekstremiteler ve gövdede hipotoni, denge ve yürürken belirginleşen kordinasyon bozukluğu vardır. Çocuk oturtulmaya çalışıldığında gövde ataksisi ve kas kordinasyonu görülür. Nörolojik muayenede nistagmus, dismetri, hipotoni, geniş tabanlı yürüme ve Romberg pozitifliği saptanır. İnce motor becerilerde gerilik vardır. Yürüme 3-4 yaşa kadar gecikebilir (65).

2.7.4. Miks Tip Serebral Palsi

Miks tip SP hem spastik hem de koreatetoik bulguların bazen de ataksinin eşlik ettiği SP tipidir (68).

2.8. Tanı

Serebral palsi tanısı laboratuvar testleri veya nörogörüntüleme bulguları ile değil, klinik bulgularla konur. Serebral palsili çocuklar genelde yaşına uygun motor gelişiminin olmaması nedeniyle doktora getirilir. Hastaların özgeçmişi ve kazanılan motor fonksiyon kaybının olmaması, ilerleyici ve dejeneratif bir hastalığı dışlamaya yeterli olabilmektedir. Bu bilgilere ek olarak hastanın motor defisit ve nörolojik muayene bulguları ile SP tanısı konulabilmektedir. Klinik pratikte SP tanısı gözlem, ailelerden alınan motor gelişim basamaklarının gelişim hikayesi, postür, kas tonusu ve derin tendon reflektörlerinin değerlendirilmesi ile konulur. Ancak takiplerde SP

tanısının doğrulanması gerekmektedir (5). Serebral palsi bulgularının başlama yaşı ile ilgili net bir yaş verilmemekle birlikte SP'ye ait bulgular genellikle iki yaştan önce çıkmaya başlar (77). İlk 3-5 aylık dönemde görülmesi gereken kıpır kıpır hareketlerin olmaması, ilkel reflekslerin kaybolmaması, koltuk altından tutulup kaldırıldığında bacaklarda çaprazlama olması, anormal tonüs ve postür olması serebral palsi için uyarıcı bulgulardır (65,78). Ancak bulgular değişkenlik gösterdiği için üç yaştan önce SP tanısı koymak güçtür (65).

Hastada ilk yapılması gereken prenatal, perinatal ve postnatal risk faktörlerinin sorgulanması, nörolojik ve fizik muayene bulgularının değerlendirilmesi ve eşlik eden bozuklukların araştırılmasıdır. Hastalarda idrar-kan aminoasitleri rutin olarak bakılmalıdır. Ancak ileri metabolik ve genetik testlerin rutin olarak yapılması gerekmez. Serebral palsi ile karışabilen genetik ve ya metabolik hastalıklarda ilerleyici ensefalopati bulguları, aile öyküsü ve bu hastalıklara özgün nörogörüntüleme bulguları görülmektedir (77).

Beyin görüntülemesi SP'de hasarlanma zamanını ve etyolojisi aydınlatmada önemlidir. Yenidoğan döneminde kraniyal ultrasonografide periventriküler, intraventriküler kanama, fokal veya multifokal parankimal hiperekojenite (kist formasyonlu veya formasyonsuz) görülebilir (79). Yenidoğan dönemi sonrasında ise kraniyal patolojiyi göstermede ve etyolojiyi belirlemede MRG tercih edilmelidir. Serebral palsilerin %86'sında MRG'de anormal bulgu olduğu, %83'ünde patogeneze hakkında ipucu verdiği bildirilmiştir (80). Serebral palsi tipine göre tutulum bölgeleri değişir. Spastik SP'de korteks ve beyaz cevher, ekstrapiramidal SP'de ise bazal ganglion lezyonları görülür (81).

Spastik hemiparezi en sık inmelere bağlı görülmektedir. Çocukluk çağında inme sebepleri arasında koagülasyon bozuklukları ilk sırada yer alırken konjenital kalp hastalıkları ve enfeksiyonlar diğer nedenlerdir. Bu nedenle koagülasyon testleri (Protein C, Protein S, antitrombin III düzeyleri; antifosfolipid, antikardiyolipin antikoru varlığı, faktör V leiden ve metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) geni mutasyonları) yapılmalıdır (82).

Göz muayenesi ve işitme testinin yapılması, bilişsel gelişimin, konuşma ve dil bozukluklarının ve beslenmelerinin değerlendirilmesi, büyümenin takip edilmesi ve eşlik edebilecek diğer patolojilerin tespiti önemlidir. Konvülziyon öyküsü olan

hastalarda elektroensefalografi (EEG) çekilmelidir (83). Riskli yenidoğanların düzenli takiplerin yapılması, SP tanısının geciktirilmemesi, fizyoterapiye erken başlanıp, motor bozukluğun yerleşmesini önlemesi ve eşlik eden problemlerin saptanıp tedavi edilmesi çok önemlidir.

2.9. Ayırıcı Tanı

Serebral palsi ilerleyici olmayan kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğudur. Bu bulgular aynı zamanda birçok santral ve periferik sinir sistemi hastalıklarında da görülebilmektedir. Benzer bulguların ailede başka bireylerde de olması, bulguların ilerleyici olması ve kazanılmış fonksiyonların kaybı SP dışındaki hastalıkları akla getirilmelidir (84). Serebral palsi ile karışabilen hastalıklar Tablo 2.4’de gösterildi (65,985).

Tablo 2.4. Serebral palsi ile karışabilen hastalıklar

1. Yavaş İlerleyen Nörodejeneratif Hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> • Rett sendromu • GM1 Gangliosidosis • İnfantil Nöroaksonal distrofi • Metakromatik lökodistrofi • Herediter motor ve sensoriel nöropati 	2. Nörometabolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> • Tay-Sachs hastalığı • Wilson hastalığı • Lesch-Nyhan sendromu • Krabbe hastalığı • Glutarik asidüri Tip 1 • Pelizaeus Merzbacher
3. Nöromuskuler hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> • Konjenital Myotoniler • Konjenital Muskuler Distrofiler • Polinöropatiler • Polio sekeli 	4. Ataksi ile giden bozukluklar <ul style="list-style-type: none"> • Abetalipoproteinemi • Ataksi Telenjektazi • Freidreich Ataksi
5. Genetik bozukluklar <ul style="list-style-type: none"> • Herediter Spastik Parapleji 	6. Spinal kord lezyonları <ul style="list-style-type: none"> • Diastometamyeli • Siringomyeli
7. Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> • Brakial pleksus paralizisi 	8. Sinir Sistemi malformasyonları

2.10. Serebral Palsiye Eşlik Eden Diğer Bozukluklar

Serebral palsi epilepsi ve ikincil kas-iskelet problemlerinin yanı sıra duyu, kognisyon, algılama ve iletişim bozuklukların eşlik ettiği motor bozukluktur (57). Serebral palsiye eşlik eden diğer bozukluklar nedeniyle hastanın ve ailesinin yaşam kalitesi etkilenmektedir. Bu nedenle eşlik eden bozuklukların bilinmesi, erken tanınması ve uygun yaklaşımda bulunulması hasta için önemlidir. Serebral palsi ilerleyici olmayan bir hastalık olmamasına karşın çocuk büyüdükçe ve olgunlaştıkça fiziksel ve psikolojik bozukluklar değişiklik gösterebilmektedir (86).

2.10.1. Epilepsi

Epilepsi SP'li çocuklarda sık görülen bir problemdir ve sıklığı %15-90'dır. En sık kuadriparezik, en az ise diplezik SP'de görülmektedir (87,88). Epilepsinin görülme sıklığı nöbet tipine, mental retardasyon varlığına ve SP tipine göre değişmektedir. HİE, düşük APGAR skoru, yenidoğan döneminde nöbet görülmesi, beyin görüntülemesinde şizensefali varlığı SP'li hastalarda epilepsi gelişimi için risk faktörleridir. Hastalarda nöbet sıklığı mental geriliği olanlarda daha da artmaktadır (89,90).

Hastaların yaklaşık yarısında nöbetler bir yaştan önce başlamaktadır. Elektroensefalografi nöbet tanısı ve çocukların tedavisine yön vermede önemlidir. Epileptik olan SP'lilerin yaklaşık %90'ında EEG'de bulgu saptanırken, epileptik olmayan hastaların EEG'sinde %40'ında bulgu saptanabilmektedir. Epileptik olan hastalarda fokal epileptiform anormallik, jeneralize yavaşlama ve multifokal epileptiform EEG bulguları saptanırken, epileptik olmayanlarda ise fokal yavaşlama ve fokal epileptiform aktivite saptanmıştır (91). Jeneralize, tonik-klonik, minor motor ve parsiyel tip nöbetler SP'de en sık görülen nöbet tipleridir. İnfantil spazm, West sendromu ve Lennox-Gastaut sendromu da görülebilmektedir (92).

Epilepsi ve SP olan hastaların prognozu değişkendir. Hastaların %42'sinde nöbetlerin dirençli olduğu ve %38'inin çoklu ilaç kullandığı bildirilmiştir (93). Yenidoğan döneminde nöbet öyküsü olmayan, nöbetleri bir yaşından sonra başlayan ve beyin görüntülemesinde kortikal malformasyonu, belirgin fokal veya multikistik beyin hasarı olmayan SP'li hastalarda nöbet kontrolünün daha iyi olduğu bildirilmektedir (89).

2.10.2. Mental Gerilik

Mental gerilik spastik kuadriplejide %75, spastik diplejide %25 oranında görülürken, diskinetik ve hemiplejik SP'de çok daha nadirdir (73,94). Epilepsi, EEG anormalliği ve nörogörüntüleme kortikal bozukluk kognitif bozukluk riskini arttırmaktadır (95). Serebral palsili hastaların hepsinde kognitif fonksiyonlarda bozulma olmaz. Altta yatan etyoloji ve değişik klinik bulguları nedeniyle SP ve kognitif fonksiyon arasındaki ilişki için genelleme yapmak zordur. Spastik diplejide kortikal gri cevher genelde korunduğu için kognitif fonksiyonlar hafif etkilenirken, spastik kuadriparezide daha ağır mental gerilik görülmektedir (96). Kaslardaki kordinasyon bozukluğuna bağlı konuşma bozuklukları veya disartri nedeniyle hastaların konuşması ve kognitif durumları yanlış değerlendirilebilmektedir (97). Aynı zamanda görme keskinliği azalan ve üst ekstremit motor bozukluğu olan hastalarda el-göz kordinasyonu bozuk olacağı için zeka testlerinde performansı olumsuz etkileyebilmektedir (96).

2.10.3. Dil ve Konuşma Bozukluğu

Serebral palsili hastalarda bilateral kortikobulbar disfonksiyon nedeniyle anartrik veya disartrik konuşma ve diğer oromotor disfonksiyon ile ilişkili bozukluklar sık görülmektedir. Serebral palsili hastaların yaklaşık yarısında artikülasyon bozukluğu, konuşmanın anlaşılması gibi konuşma bozuklukları görülmektedir (86,95). Göğüs kafesi ve larenks kaslarının tutulumu ve oromotor disfonksiyon konuşma bozukluklarına neden olmaktadır. Hastaların çevre ile etkileşimleri sınırlı olmakta ve daha karmaşık konuşma kalıplarını geliştirmeleri mümkün olmamaktadır (96).

2.10.4. Göz ve Görme Problemleri

Serebral palsili çocuklarda görsel, duyuşal ve motor yollarda anormallikler nedeniyle görme bozuklukları sıktır (98). Çalışmalar SP'li çocuklarda görme bozuklukları %10 ile %100 arasında değiştiği ortaya konmuştur (84,99). Aynı zamanda prematür doğanlarda prematüre retinopatisinin neden olduğu ciddi görme bozuklukları da tabloya eklenmektedir. Yaşa göre düzeltilmiş görme keskinliğinin

oküler motor bozukluk ya da yapısal defektle ilişkilendirilemeyen görme bozukluğu, serebral görme bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Oksipital lobdaki görme korteksin hasarlanmasına bağlı ortaya çıkmaktadır. Serebral görme bozukluğu SP'li çocukların %16'sında görülmektedir. Görme bozukluklarının ilerleyici olması ve erken dönemde tedaviden daha fazla fayda sağlanması nedeniyle erken tanı ve tedavisi önemlidir (99).

2.10.5. İşitme Bozukluğu

İşitme problemleri SP'li hastalarda %10-%15 sıklıkta görülmektedir (100,101). İşitme kaybı özellikle kernikterus, konjenital infeksiyon, düşük doğum ağırlığı ve ciddi HİE öküsu olan SP'lilerde sıktır (102,103). Mental gerilik ve anormal nörogörüntüleme bulgusu olan SP'li hastalarda risk daha fazladır. Eğer erken tanı konulup tedavi edilmezse, çocuğun gelişimi olumsuz etkilenmektedir (96).

2.10.6. Gastrointestinal Sistem Bozuklukları

Gastrointestinal ve nutrisyonel problemler SP'li çocuklarda sıklıkla görülmektedir. Enterik sinir sistemi, santral sinir sistemi (SSS) tarafından düzenlenir, bu nedenle SP'li hastalarda motilite bozuklukları sık görülmektedir. Gastroözofageal reflü (GÖR) SP'li çocuklarda %75, gastrik boşalmada gecikme ise %67'lere kadar sık görülmektedir. Primer olarak SSS bozukluğu ile ilişkili olmasına karşın, çocukların sürekli supin pozisyonda yatması, enterik beslenme ve diyetin büyük kısmının sıvı gıdalardan sağlanması nedeniyle GÖR oranı yüksektir. Gastroözofageal reflüye bağlı kusma, özofajit ve aspirasyon sık görülmektedir (104,105). Beslenmenin nazogastrik veya gastrostomi tüpü ile sağlanması beslenme problemlerin azaltılmasında, büyümenin sağlanmasında ve ailenin desteklenmesinde önemlidir. Ancak nazogastrik sonda gastrostomi öncesi geçici bir yöntem olarak tercih edilmelidir (106).

Konstipasyon SP'li çocuklarda ağrı, spastisite, sinirlilik, beslenme bozukluğu, iştahsızlık ve büyüme geriliğine yol açan önemli bir sorundur (86). Yetersiz beslenme, azalmış su alımı ve hareketsizlik gibi birçok nedene bağlı olarak görülebilmektedir. Serebral palsili çocuklarda sıklığı %26-%90 olarak bildirilmektedir (107,108).

2.10.7. Beslenme ve Büyüme Problemleri

Serebral palsili çocuklarda yetersiz gıda alımı, spastisite, hareketsizlik, araya giren enfeksiyonlar nedeniyle beslenme bozukluğu ve büyüme geriliği normal popülasyondan daha sık görülmektedir. Enerji alımını düzenleyen leptinin de beslenme bozukluklarında rol oynadığı düşünülmektedir (109). Hastaların %90'ında spastisite, hipotoni, motor gerilik ve ilkel reflekslerin kaybolmaması sonucu oromotor kas kontrolü yetersizdir. Motor zedelenme ne kadar fazla ise beslenme sorunları ve malnutrisyon o kadar sık görülür (7). Serebral palsili çocuklarda kas kütlelerinde ve kemik yoğunluğunda azalma nedeniyle tek başına vücut kitle indeksi ölçümü beslenmenin değerlendirilmesi için yeterli olmayabilir (110).

Serebral palsili çocuklarda yutma disfonksiyonu sıklıkla görülmektedir. Yutma yeteneği çeşitli kasların ve kranial sinirlerin kordinasyonu ile ortaya çıkmaktadır. Kaba motor bozukluğu ağır olan hastalarda disfaji de belirgindir (110). Orofaringeal disfonksiyon nedeniyle aspirasyon ve buna bağlı tekrarlayan akciğer enfeksiyonları GÖR'den daha fazla görülebilmektedir (111). Sessiz aspirasyonun yürüyen ve yutma disfonksiyonu olmayan SP'li çocuklarda bile %97 oranında olduğu bildirilmektedir (112). Kas tonusu artışı olduğu için oral beslerken hastaya doğru pozisyon verilmesi çok önemlidir. Orofaringeal disfonksiyonu olan çocukların beslenmesi yavaş olmakta ve öğünler uzun zaman almaktadır. Spastik tetraplejili hastalarda beslenme en zaman alıcı temel bakım ihtiyacı olmaktadır. Yutma güçlüğü olan çocuklarda yumuşak gıdalarla beslenmesi önerilebilir, ancak bu yiyeceklerin kalorisinin düşük olmasına özen gösterilmelidir (86). Düşük kalorili beslenme çocukların büyümelerini olumsuz etkilemektedir. Ancak SP'li çocuklar için özellikle de spastik tetraplejililer için uygun büyümenin ne olduğu sorusu cevaplanmamıştır. Hafif SP formları da risk altındadır. Hemiplejik ve diplejik çocukların yaklaşık %30'unda yetersiz büyüme saptanmıştır (113). Birçok çalışma SP'li çocuklarda yetersiz beslenme üzerine odaklanmakla birlikte SP'li çocukların bazıları obez de olabilmektedir (114).

2.10.8. Sialore

Sialore veya salya akması özellikle spastik tetraplejililer olmak üzere SP'li çocukların ve ailelerin önemli bir sorunudur. Zayıf dudak kapanması, yetersiz çene

kapanması, düşük oral kas tonusu, postüral sorunlar, yutma güçlüğü ve maloklüzyona bağlı olarak salya akması görülmektedir. Salya akmasına bağlı olarak dehidratasyon, ağız kuruluğu, diş minesini erozyonu, ağız kokusu, ciltte tahriş görülmektedir (115).

2.10.9. Diş Sorunları

Ağrı, enamel erozyonu, maloklüzyon ve diş eti hipertrofisi SP'li çocuklarda görülen diş sorunlarıdır. Serebral palside anormal oral motor refleks ve yutma güçlüğü nedeniyle ağız içinde partiküller kalmaktadır. Gerek ağız hijyenin kötü olması gerekse kullanılan bazı ilaçlara bağlı olarak diş sorunları görülmektedir (116,117).

2.10.10. Davranış Bozukluğu

Serebral palsili çocuklarda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, inatçılık, bağımlılık gibi davranış bozuklukları görülmektedir (118,119).

2.10.11. Uyku Bozukluğu

Kas spazmları, nöbetler, antiepileptik ilaçlar, uyku sırasında pozisyon değiştirme yeteğinin azalması, GÖR gibi birçok nedene bağlı olarak SP'de uyku bozukluğu sık görülmektedir. Anormal EEG paterni, uykuda hızlı göz hareketlerinin olmaması ve uykuda uyanmaların sık olması nedeniyle SP'li çocuklarda yüksek oranda uyku anormallikleri bilirlmiştir. Polisomnografi uyku bozuklukları tanısında ve farmakolojik tedavi planlanmasında yardımcı olmaktadır (120,121).

2.10.12. Solunum Problemleri

Serebral palsili çocuklarda nörolojik problemler ve anatomik disfonksiyonuna bağlı olarak tekrarlayan pnömoni, atelettazi, bronşektazi ve restriktif akciğer hastalıkları sık görülmektedir. En sık görülen solunum problemi GÖR, sekresyon artışı, yutma disfonksiyonu ve etkisiz öksürüğe bağlı gürültülü nefes almadır. Mekonyum aspirasyonu, hiyalin membran hastalığı, bronkopulmoner displazi, trakeomalazi ve laringomalazi, ventilatör desteği süresi gibi doğumdan itibaren karşılaşılan solunum problemleri önemlidir (122).

2.10.13. Üriner Sistem Problemleri

Serebral palsili çocuklar idrar inkontinansı, sıkışma, idrar yapmayı başlatmada zorluk, idrar retansiyonu ve enfeksiyonu gibi idrar yolları ile ilgili çeşitli sorunlar görülür. İskelet kaslarındaki spastisite ve hiperrefleksi detrusör kasın spastisitesi ve düşük mesane kapasitesi bu sorunları yaratatabilir (123). İdrar kontinansının sağlanması üriner sistem, otonomik sinir sistemi ve kortikal fonksiyonları matürasyonu sonucu sağlanır. Serebral palsili çocuklar tuvalet eğitimi kazanabilirler (86).

2.10.14. Endokrin Sistemi Problemleri

Puberte SP'li adolesanlarda genellikle normal yaş aralığında görülürken erken ve geç pubertede bildirilmektedir (123,124). Serebral palsili çocuklar cinsel yolla bulaşan hastalıklar, istenmeyen gebelikler ve cinsel istismar yönünden korunmalıdır.

2.10.15. Ortopedik Problemler

Spastisite progresif eklem kontraktürlerine, kaslarda kısılmaya, kalça ve ayaklarda deformiteye neden olur. Skolyoz, osteomalazi veya osteopeniye bağlı fraktürler de görülmektedir. Ortopedik problemler ciddi motor bozukluğu olan spastik kuadriparezide daha sık görülmektedir (66).

2.10.16. Ağrı

Ağrı SP'li çocuklar için ortak bir sorundur. Kendini ifade edemeyen çocuklarda ağrıyı değerlendirmek zordur. Kas spazmları, kalça çıkığı, skolyoz, GÖR, kabızlık gibi birçok nedene bağlı olarak görülebilir (125).

2.11. Serebral Palsi Prognozunu Belirleme

Çocuklarda gelişmiş bir beyin plastisitesi vardır. Beyin plastisitesi ile ilgili bir çok teori vardır. Normal ya da daha az hasarlanmış bölgeler olgunlaşma yeteneği kazandığı düşünülmektedir. Plastisiteye bağlı olarak hastalar takiplerinde gelişme gösterebilir. (126). Serebral palsi hastalarında motor prognozun belirlenmesi gerek

çocuk gerekse aile için önemlidir. Ailelerin en çok merak ettiği şey çocuğunun yürüyüp yürümeyeceğidir. Ancak hareket bozukluğun şiddeti için spesifik bir kriter bulunmamaktadır. Eskiden kullanılan sınıflandırma sistemlerinde genellikle yürüme yeteneğine göre hafif, orta, ağır olarak derecelendirilmekte idi. Aynı zamanda geleneksel sınıflandırma sistemleri klinik, epidemiyolojik ve ekstremitte dağılımı (hemiparezi, dipleji ve kuadriparezi) için yararlı olsa da, hareketliliğin göstergesi olarak sınırlı bir değere sahipti (127). Klinik uygulamada ise çoğu zaman fonksiyonel yeteneğin şiddeti eşlik eden duyu bozuklukları, epilepsi ve biliş gibi diğer faktörlere göre değerlendiriliyordu. Ancak bu ayırım ileriye yönelik tam bir bilgi vermiyordu (128). Palisano ve ark. (8) tarafından 1997'de geliştirildi. Ancak KMIÖ sınıflamasının bazı kısıtlılıkları vardı. Özellikle 12 yaş üstü için ölçeklendirmeyi içermiyordu. 12-18 yaş grubunu da içeren KMIÖ'nün genişletilmiş ve gözden geçirilmiş yeni sürümü 2007 yılında geliştirildi (129). Kaba Motor İşlev Ölçeği kolay uygulanan ve iki yaştan sonra güvenilir olan bir motor ölçek olduğu düşünülmektedir (9). Ancak küçük çocukların bile nörogelişimsel değerlendirmesinde KMIÖ kullanımını optimize edilmiştir (130).

Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu'nun geliştirdiği bu ölçme sistemi Kuzey Amerika'da psikometrik özelliklere göre test edilmiştir. İlk kez Japon çocuklarına uyarlanan bu ölçek 2008'de Türkçe'ye çevrildi, 2012'de ise türk çocukları için uyarlanı geliştirildi (131,132). Kaba Motor İşlev Ölçeği farklı ortamlarda çocuğun performansı üzerinde durularak, farklı yaş grupları arasında beş farklı seviyede SP'li çocukların hareket kabiliyeti değerlendirilmektedir. Beş seviyeli sınıflandırma sistemini tanımlarken temel kriter seviyeler arasındaki farkların günlük yaşamda anlamlı olmasıdır. Farklar fonksiyonel kısıtlamalara, elle tutulan hareketliliğe yardımcı araçlara (yürüteç, koltuk değneği ya da baston) ya da tekerlekli hareketlilik araçlarına olan ihtiyaca ve daha az olarak da hareketin kalitesine dayanır (8). Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu'nun geliştirdiği bu ölçme sistemi 2008'de Türkçe'ye çevrildi. Serebral palsili çocuklarda oturma ve yürüme beceresini, cihaz kullanıp kullanmamasına göre değişik yaş gruplarında (2 yaş altı, 2-4 yaş, 4-6 yaş, 6-12 yaş, 12-18 yaş) beş düzeyde ölçülmektedir (Ek 1). Düzey 1'de çocuk en yüksek işlev düzeyine sahip olup, minimal fonksiyon kayıp vardır ve toplumsal ortamlara katılma

yeteneğine sahiptir. Düzey 5'te ise hasta tamamen bağımlıdır ve tekerlekli sandalye ile taşınabilir (8).

Yürüme ve merdiven çıkma gibi alt ekstremitte fonksiyonlarındaki kısıtlılık önemlidir. Çünkü rehabilitasyonun asıl amacı hareketlerdeki kısıtlılığa odaklanarak yürüme ve merdiven çıkma gibi aktivitelerdeki kısıtlılığın azaltılmasıdır. Örneğin, tedavi etkilerine ilişkin mevcut bilgilere dayanarak düzey IV olan bir çocuğun 5 yaşında yürümesi beklenmez ve en az 12 yaşında bağımsız tekerlekli hareketlilik kullanmak mümkün olabilir. Çocuğu bu açıdan desteklemek önemlidir. Yine seviye 1 veya 2 olan çocuğun bağımsız yürüyebileceği, seviye 3 olanın ise hareketine yardımcı olacak cihazlarla yürüyebileceği öngörülebilmektedir (133). Bir çocuğun KMIÖ kullanılarak değerlendirilmesi fazla zaman almamaktadır. Yaklaşık 5-15 dakika sürmektedir. KMIÖ kullanımı kolaydır ve özel bir eğitim gerektirmez. Bu nedenle KMIÖ kullanımı SP kliniklerinde giderek yaygınlaşmaktadır. Prognozu belirleme ve tedavinin planlanması, aynı zamanda iletişim için evrensel bir araç olmaya başlamıştır (5). Aynı zamanda hastalarda gelişebilecek sorunlar (zeka geriliği, ortopedik sorunlar) için uyarıcı olabileceği gibi tedavinin planlanmasında da klinisyene yön verebilmektedir (11,12). Kaba Motor İşlev Ölçeği araştırmalarda uzun dönem takiplerde hastalardaki değişikliğin tespitinde de kullanılmaktadır (133).

Üst ekstremitte motor işlev değerlendirilmesinde ise "İki Elli İnce Motor İşlev Ölçeği" (İEİMİÖ) kullanılmaktadır. İlk kez Beckung (10) tarafından uygulamaya başlanmıştır. İki Elli İnce Motor İşlev Ölçeği çocukların günlük yaşam aktivitelerinde üst ekstremitte performansını değerlendirmek için tasarlanmıştır ve beş düzeyde değerlendirilmektedir (Ek 2).

Hastalarda mortalite motor fonksiyonel bozukluk yanı sıra eşlik eden diğer bozukluklar ile ilişkilidir. Görsel ve işitsel bozukluk, mental gerilik gibi eşlik eden bozukluklar arttıkça mortalite artmaktadır. En yüksek mortalite başını pron pozisyona kaldıramayan hastalarda görülür (5).

2.12. Tedavi

Kalıcı motor bozukluğa yol açan SP'de kesin bir tedavi yöntemi yoktur. Tedavinin amacı günlük aktivitenin sürdürülebilmesi için kasların güçlendirilmesi, dengenin sağlanması, spastitenin azaltılması, istemsiz hareketlerin baskılanması ve

SP'ye eşlik eden diğer bozuklukların giderilmesidir. Her hastada eşlik edebilecek patolojiler farklı olabileceği için tedavi programı her hastanın gereksinimine göre düzenlenmeli ve ailenin de içinde yer alacağı ekip çalışması benimsenmelidir. Bu ekipte çocuk nörolojisi uzmanı, pediatrist, fizyoterapist, konuşma terapisti, odyoloji uzmanı, özel eğitim uzmanı, psikolog, ortopedist ve diyetisyen bulunmalıdır (7).

İlk üç yılda motor yetersizliklerin düzeltilmesinden çok erken uyarılma programına önem verilmelidir. Hızlı büyüme dönemi olan 3-5 yaşta fizyoterapi, ortez, ve alçılama uygulanarak kas tonusu azaltılmaya ve kontraktürler önlenmeye çalışılmalıdır. Beş-on yaşta ise kontraktürler gelişebilir, diğer motor bozukluklar belirginleşebilir. Ortopedik cerrahi için en uygun zamandır. Ergenlik döneminde ise yürüyemeyenlerde oturma postürü, hijyen ve günlük aktiviteleri yapması önem kazanır. Spastisite ve distoniye ikincil gelişebilecek ağrı, spontan kırık ve eklem kontraktürlerine yönelik tedavi önem kazanır. Diğer yandan fizyoterapi ile desteklemelidir (65).

2.12.1. Fizyoterapi

Serebral palside kontraktürler, artmış spastisite, postüral sorunlar, kas güçsüzlüğü ve ağrı nedeniyle yürüme fonksiyonunun kazanılmamasına neden olur. Bu nedenle fizyoterapi çok önemlidir. Fizyoterapinin amacı nöromotor kapasitenin en üst düzeye çıkarılması, spastisitenin azaltılması, kontraktürlerin önlenmesi ve günlük yaşamda bağımsızlığın sağlanmasıdır. Eklem hareket sınırını genişletmek için kas gerdirme ve güçlendirme egzersizleri düzenli yaptırılır. Kontraktür gelişimini önlemek için fizyoterapi ile birlikte ekstremitayı belirli bir pozisyonda tutmak için ortez-protez gibi yardımcı cihazlar kullanılır (10).

2.12.2. İlaç Tedavisi

Spastisite tedavisinin zamanlaması, çocuğun yaşı, eşlik eden bozukluklar dikkate alınmalıdır. Spastisitenin azaltılması amacıyla en sık oral ilaçlar kullanılmaktadır. Benzodiazepinler, baklofen, dantrolen sodyum, tizanidin kullanılmaktadır (134).

2.12.3. Botulium Toksini

Botulinum toksini enjeksiyonu spastisitenin azaltılması, motor yetenek ve fonksiyonel becerilerin artırılması, kontraktür oluşumunun engellenmesi, cerrahi müdahalenin yararlı olup olmayacağını önceden belirlenmesine yardımcı olmaktadır (135). Aynı zamanda hemiplejik veya diplejik SP'de fokal distoni ve rijidite de kullanılmaktadır (136).

2.12.4. Ortopedik Yaklaşım

Fizik tedaviye rağmen spastik SP'li çocuklarda ortopedik cerrahi gerekebilmektedir. Serebral palsinin önemli komplikasyonları olan eklem deformiteleri ve dislokasyonları, skolyoz ve kontraktürlerde cerrahi uygulanmaktadır. Tendon transferi, tendon ve kas uzatma operasyonları fonksiyonel kavrama ve ayak açıklığını artırarak yürümenin sağlanması için yapılmaktadır (70). Cerrahiden sonra da fizyoterapi programına devam edilmelidir. Yürüme 6-10 yaş arasında olgunlaşır. Yürüme olgunlaşmadan cerrahi uygulanmamalıdır (137).

2.12.5. Selektif Dorsal Rizotomi

Selektif dorsal rizotomi lumbosakral arka sinir kökleri vasıtasıyla giren eksitator girişi azaltmak için lumbal omurgada seçilmiş duyu sinirlerinin kesilmesi işlemidir. Lumbal 2 ile sakral 2 arasındaki sinir köklerine uygulanır. Uyarının kaslara gitmesi önlenerek spastisitede kalıcı düzelme sağlanır (138).

2.12.6. İntratekal Baklofen

Fizyoterapi ve oral ilaç tedavisine rağmen, spastikte nedeniyle dik duramayan veya yürüme güçlüğü olan hastalarda uygulanır. İntratekal baklofen uygun seçilmiş olgularda spastisiteyi azaltarak yaşam kalitesini ve fonksiyonel bağımsızlığı arttırmaktadır (139).

2.12.7. Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) son yıllarda SP tedavisinde yeni bir tedavi seçeneği olarak gündeme gelmektedir. Ancak geniş kapsamlı randomize çalışmalarda HBO tedavisinin SP’de yararlı olmadığı gösterilmiştir (140).

2.12.8. Serebral Palsiye Eşlik Eden Diğer Bozuklukların Tedavisi

Serebral palsiye eşlik eden bozuklukların tedavisi gerek çocuk gerekse aile için önemlidir. Epilepsi SP’li çocuklarda sık görülen problemlerden biridir. Serebral palsili çocuklarda epilepsinin tedavisi SP’li olmayan çocuklarla benzerdir. Hastanın nöbet tipine ve EEG bulgularına göre antiepileptik ilaç seçimi yapılır. Hastanın bilişsel ve mental geriliğine göre özel eğitim alması sağlanır. Görme ve işitme problemlerine yönelik tedavi uygulanır (6).

Serebral palside malnutrisyon çok önemli bir sorundur. Diyet uzmanları ile birlikte beslenme düzenlenir, yutma gücünü nedeniyle katı gıdaları alamayan çocuklara püre veya sıvı gıda verilir. Gerekli görülürse kalorisi yüksek özel mamalar beslenmeye ilave edilir. Motilite düzenleyiciler GÖR eşlik eden olgularda kullanılır. Bu yaklaşımların yetersiz veya uygun olmayacağı olgularda nasogastrik sonda veya gastrostomi ile beslenme yapılır (5).

2.13. Önleme

Olabildiğince risk faktörlerin ortadan kaldırılması önemlidir. Ancak yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesine karşın SP insidansı azalmamıştır. Prematürite SP için en önemli risk faktörlerinden biridir. Prematüritenin önlenmesi için invitro fertilizasyon (İVF) gebeliklerde embriyo sayısının sınırlandırılması, gebelik sırasında sigara içilmemesi, gebelerde asemptomatik bakteriürinin tespiti ve tedavisi, preeklampsinin önlenmesi için antitrombotik ilaçların kullanımı önerilmektedir (141). Diğer yandan gebelerde uzun süreli tokolitik tedavi, yenidoğanda hiperkarbi ve deksametazon kullanılması SP riskini arttırdığı bildirilmektedir (142).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nda Mayıs 2011- Ocak 2012 tarihleri arasında serebral palsi (SP) tanısı alan ve takip edilen çocuklarda yapıldı. Serebral palsi fetal dönemde ya da yaşamın ilk aylarında beyindeki lezyon ya da zedelenme sonucu gelişen ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayıcı, kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğu olarak tanımlandı (1). Serebral palsi tanısı klinik bulgulara göre konmaktadır. Süt çocukluğu döneminde nörolojik bulguların değişken olması ve yavaş ilerleyen dejeneratif santral sinir sistemi (SSS) hastalıkları ile karışabileceği ve tanı güçlüğü yaratabileceği için 3 yaştan küçük hastalar çalışmaya alınmadı. Serebral palsi klinik olarak Bethesda'da yapılan Çalıştay ve Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu'nun önerisine göre sınıflandırıldı (4).

Çalışma protokolü için ESOĞÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'un 28 Nisan 2011/16 sayılı kararı ile onay alındı.

Prenatal, natal ve postnatal öykü, özgeçmiş ve soygeçmiş ayrıntılı olarak sorgulandı. Hastalara ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene yapıldı. Fizik muayenede oftalmolojik ve ortoedik sorunlar, diş yapıları değerlendirildi. Nörolojik muayenede kraniyal sinirler, derin tendon refleksi (DTR), kas tonusu, patolojik refleksler, oturma ve yürüme şekli, ilkel refleksler, anormal hareket varlığı ve nöromotor gelişim düzeyleri değerlendirildi. Gestasyonel yaşı 37⁺⁶ haftanın altındaki doğanlar prematür, 38-42 hafta arasında doğanlar matür, 42 haftadan sonra doğanlar postmatür olarak tanımlandı. Prematür doğan hastalar gestasyon haftasına göre <28 hafta, 28-32 hafta, 33-37 hafta olarak gruplara ayrıldı. Doğum ağırlığının 1500 gramın altında olması çok düşük doğum ağırlığı (DDA), 2500 gramın altında olması DDA, 4000 gramın üstünde olması yüksek doğum ağırlığı olarak belirlendi (143). Düşük apgar skoru olan, doğumda resüsitasyon uygulanan ve doğduktan sonra mekanik ventilatöre bağlanan, tonus ve reflekslerde azalma ve nöbet öyküsü olan hastalar perinatal asfiksi olarak değerlendirildi (42). Fototerapi alan ve/veya kan değişimi yapılan hastalar hiperbilirubinemili hasta olarak değerlendirildi.

Hastaların vücut ağırlığı, boy ve baş çevreleri ölçüldü ve persentilleri değerlendirildi. Baş çevresi 2. persentil değerinin altında olanlar mikrosefalik, 2-98. persentil arasında olanlar normosefalik, 98. persentilin üzerinde olanlar makrosefalik

olarak değerlendirildi (144). Her hastanın Gomez formülü ile beslenme durumu değerlendirildi [Gomez formülü: Hastanın ağırlığı/aynı yaştaki sağlıklı bir çocuğun 50. persentile denk gelen ağırlık değeri x 100) Gomez skorlamasına göre puanı 70'in altında 3. derece malnutrisyon, 70-79 2. derece malnutrisyon, 80-89 1. derece malnutrisyon, 90-109 normal, 110-120 fazla kilolu, 120'nin üzeri obez olarak değerlendirildi (145).]. Hastaların beslenmeleri ve dışkılama alışkanlıkları ailelerden alınan anamneze göre değerlendirildi. Katı, püre ve sıvı gıdaları yeme, salya akması, yutma güçlüğü ve çiğneme güçlüğü, nazogastrik veya gastrostomi ile beslenmeye göre beslenme özellikleri belirlendi. Haftada 3 veya daha az sayıda ve katı kıvamlı dışkılama konstipasyon olarak tanımlandı (146).

Hastaların yaşına uygun dil gelişimi, artikülasyon bozukluğu, kekeleme gibi konuşma bozuklukları değerlendirildi. Her hastada oftalmolojik değerlendirme ve Görsel Uyarılma Potansiyelleri yapıldı. Hastaların hepsi kulak burun boğaz doktoru tarafından muayene edildikten sonra Otoakustik Emisyon (OAE) yapıldı, OAE'den geçemeyen hastalar elektrofzyolojik odiyometre ile değerlendirildi.

Dikkat eksikliği, hiperaktivite, otistik bulgular, sinirlilik gibi davranış bozuklukları değerlendirildi. Uyku sorunları, endokrin, üriner sistem sorunları ve enfeksiyon öyküsü sorgulandı.

Konvülziyon öyküsü ayrıntılı olarak değerlendirildi ve her hastaya elektroensefalografi (EEG) çekildi. Uyarıcı olmadan ve aynı gün içinde tekrarlamayan 2 veya daha fazla sayıda nöbet geçiren hastalar epileptik olarak kabul edildi. Nöbet tipleri ailelerden alınan öykü, muayene ve EEG kaydı sırasındaki klinik gözlemlere göre belirlendi. Epilepsi tiplendirmesi International League Against Epilepsy (ILEA)'nın 1989 da önerdiği sınıflamaya göre yapıldı (147). Nöbet sıklığının %50'den fazla azalması parsiyel yanıt, nöbetlerin %50'den az azalması dirençli nöbet, nöbetsizliğin sağlanması tam yanıt olarak değerlendirildi. Elektroensefalografi kayıtları Nihon Kohden Neurofax 7310 F EEG cihazı ile yapıldı.

Altı yaşından büyük çocuklarda zeka testi (WISC-R), altı yaşından küçük çocuklarda ise gelişim testi (Ankara Gelişim Testi Envanteri) uygulandı. Zeka testi yapılması mümkün olmayan hastalar klinik olarak değerlendirildi. IQ puanına göre sınırdan mental kapasite (IQ 70-80), hafif (IQ50-69), orta (IQ 35-49), ağır (IQ20-34),

çok ağır (IQ >20) mental retarde olarak değerlendirildi. Ankara Gelişim Testi Envanterinde genel gelişim yaşı kronolojik yaşın %30'undan düşük saptanan hastalar gelişimi yaşlılarının çok gerisinde, %20-30 arasındakiler gelişimi yaşlılarının gerisinde olarak kabul edildi.

Her hastaya rutin olarak idrar-kan aminoasit analizi ve kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı. Gerekli olanlarda ayırıcı tanı için Tandem-MS, idrarda organik asit analizi, trombofilik faktörler (protein C, protein S, antitrombin III, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu) kaydedildi. Kraniyal MRG bulguları Tablo 3.1'deki gibi sınıflandırıldı (148).

Tablo 3.1. Kraniyal MRG bulgularının sınıflaması

Sınıflama	Tanımlama
Periventriküler beyaz cevher hasarı	Periventriküler ve/veya derin beyaz cevherde anormallik veya hacim kaybı
Serebral malformasyon	Kortikal displazi, polimikrogiri, lizensefali, pakigiri, heterotopi, şizensefali, polimikrogiri, serebellar hipoplazi veya disgenezi, holoprozensefali, hidrocefali, korpus kallozum agenezisi
İnfarkt	Belli bir vasküler sulama alanına uyan infarkt
Derin beyin (subkortikal) gri cevher hasarı	Subkortikal (bazal ganglia, talamus) gri cevher yapılarında sinyal anormalliği veya hacim kaybı
Yüzeyel (kortikal) gri cevher hasarı	Ventrikül volümde artışın eşlik ettiği kortikal gri cevher yapılarında sinyal anormalliği veya hacim kaybı
Diffüz gri cevher hasarı	Korteks/subkorteks, derin gri cevher ve komşu beyaz cevherde diffüz sinyal anormalliği ve/veya hacim kaybı
İntrakraniyal kanama	Epidural, subdural, intrakraniyal veya intraparakranial kanama
İnfeksiyon	Bilinen pozitif seroloji ile birlikte beyaz cevher hasarının eşlik ettiği veya etmediği ağırlıklı olarak periventriküler kalsifikasyon
Nonspesifik	Diğer sınıflamalara uymayan değişiklikler (miyelizasyonda gecikme, vichow-Robin mesafesinde genişleme, nonspesifik ventriküler genişleme)
Normal	Hiçbir anormallik yok.

Hastaların kullandığı antispastisite tedavisi, botoks uygulaması, uygulanan cerrahi girişimler, almış oldukları fizik tedavi ortez-protez, gece ateli, ortopedik ayakkabı kullanımı ve almış oldukları eğitim sorgulandı.

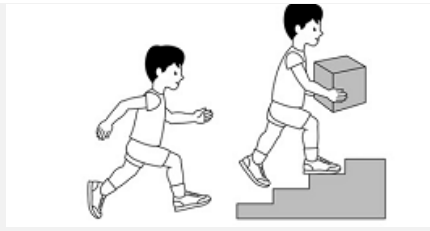
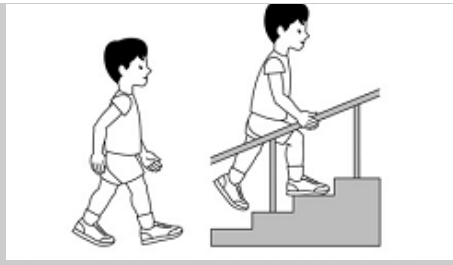
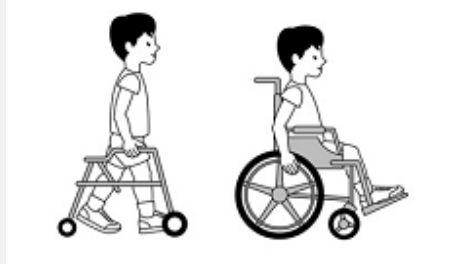
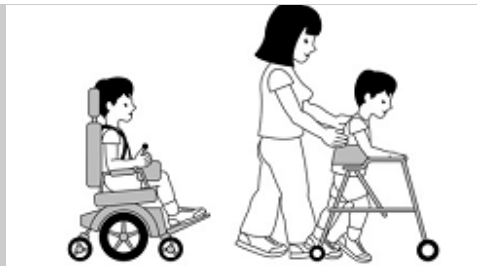

Her hastada motor prognozu ölçmede motor işlev ölçekleri kullanıldı. İlk kez 1997'de Palisiano (8) tarafından geliştirilen ve 2007'de gözden geçirilen motor prognozu ölçmeye dayalı bir ölçek olan KMİÖ her hastada uygulandı (129). Oturma, yürüme ve cihaz kullanma becerisine dayalı KİMÖ'ü alt ekstremitte motor işlevlerini değerlendirmede yaş gruplarına göre beş düzeyde (2-4, 4-6, 6-12, 12-18 yaş) ve düzey 1 iyi, düzey V en kötü olarak değerlendirildi (Ek-1). Örneğin beş yaşında bir çocuk desteksiz oturabiliyor ancak sandalyeye oturup kalkmak için büyüklerin yardımına ihtiyaç duyuyorsa, yürüteç veya büyüklerin yardımı olmadan yürüyemiyorsa düzey IV olarak değerlendirilir (Tablo 3.2) (149).

Her hastada üst ekstremitte motor işlevlerini ölçmede İEİMİÖ'ü kullanıldı ve beş düzeyde (1 en iyi, 5 en kötü) değerlendirildi (Ek-2) (10). Örneğin hasta bir elini kısıtlama olmadan kullanırken, diğer elinde işlevsel beceri yoksa düzey 3a olarak değerlendirildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin değerlendirmesinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 (SPSS Inc., Chicaco, IL) istatistiksel paket programı kullanıldı. Frekans dağılımları % olarak, yaş ay olarak girilmiş olup ortalamalar \pm standart sapma olarak verildi. İki ortalamanın karşılaştırılmasında student t testi, yüzdelerinin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Korelasyon için Spearman korelasyon analizi kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı düzey olarak kabul edildi.

Tablo 3.2. Kaba Motor İşlev Ölçeği Düzeyleri

Düzyey	İşlev	
1		Her çevrede bağımsız hareket edebilir.
2		Yardımsız yürüeyebilir, ancak toplum içinde kısıtlamalar olabilir.
3		Yardımla yürüeyebilir.
4		Tekerlekli sandalyeye ya da büyüklerin yardımına gereksinim duyar.
5		Tamamen bağımlıdır.

(Courtesy of Kerr Graham, MD, The Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia.)

4. BULGULAR

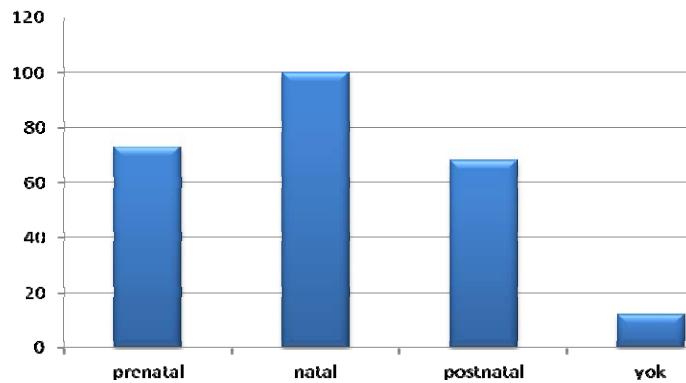
Bu çalışmada Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nda SP tanısı alan 154 hastanın klinik özellikleri ve eşlik eden diğer bozukluklar kaba motor işlev ölçeği (KMIÖ) kullanılarak değerlendirildi.

Hastaları 67'si (%43.5) kız, 87'si (%56.5) erkekti. Hastaların yaşları 3-18 yaş arasında değişmekte olup, ortalama yaş 8.07 ± 4.15 idi (Tablo 4.1). Erkek/kız oranı 1.3 idi.

Tablo 4.1. Hastaların yaş ve cinse göre dağılımı

Yaş	Kız		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
3-6	24	15.6	32	20.8	56	36.4
7-12	31	20.1	32	20.8	63	40.9
13-18	12	7.8	23	14.9	35	22.7
Toplam	67	43.5	87	56.5	154	100

Hastalarda SP gelişimine neden olan risk faktörleri değerlendirildiğinde, 73'ünde (%47.4) prenatal, 100'ünde (%64.9) natal ve 68'inde (%44.1) postnatal risk faktörü saptandı. En fazla risk faktörü natal döneme ait idi. On iki (%7.8) hastada risk faktörü bulunamadı (Şekil4.1). Hastaların 91'inde (%59.1) birden fazla risk faktörü vardı (Tablo 4.2)



Şekil 4.1. Prenatal, natal ve postnatal risk faktörlerinin dağılımı

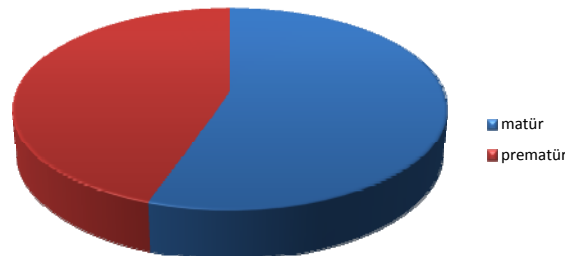
Tablo 4.2. Prenatal, natal ve postnatal risk faktör sayısı

Risk faktörü	Prenatal		Natal		Postnatal		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tek	60	38.9	37	24	55	35.7	152	98.7
İki	13	8.4	42	27.3	13	8.4	68	44.2
Üç	-	-	18	11.7	2	1.3	20	12.9
Dört	-	-	3	1.9	-	-	3	1.9
Toplam	73	47.4	100	64.9	70	45.5	243	

*Bir hastada birden fazla risk faktörü bulunmaktadır.

Hastaların 85'i (%55.2) matür, 69'u (%44.8) prematür idi (Şekil 4.2). Doğum ağırlığı 600-5000 gr arasında değişen hastaların 74'ünde (%48.1) düşük doğum ağırlığı (DDA), 3'ünde (%1.9) yüksek doğum ağırlığı vardı. Yüz (%64.9) hasta spontan vajinal yolla, 51 (%33.1) hasta sezeryan seksiyon ile, 3 (%2) hasta ise indüksiyon (vakum) uygulanarak doğmuştu. Anne doğum yaşı hastaların 132'sinde 19-35 yaş arasında, 14'ünde 19 yaşından küçük, 8'inde ise 35'ten büyük idi. Hastaların 126'sında (%81.9) anne baba arasında akrabalık yokken, 11'inde (%7.1) birinci derece, 6'sında (%3.9) ikinci derece, 11'inde (%7.1) ise üçüncü derece akrabalık tespit edildi (Tablo 4.3).

Hastaların 98'i (%63.6) birinci, 39'u (%25.3) ikinci, 16'sı (%10.4) üçüncü, biri (%0.6) dördüncü gebelik sonucu doğmuştu. Hastaların 57'si (%37) ailenin tek çocuğuydu.



Şekil 4.2. Hastaların gestasyon yaşına göre dağılımı

Tablo 4.3. Hastaların gestasyon yaşı ve doğum ağırlığına göre dağılımı

		n=154	%
Gebelik şekli	Spontan	152	98.7
	IVF	2	1.3
Doğum şekli	Spontan vajinal yol	100	64.9
	İndüksiyonlu vajinal yol	3	2
	Sezeryan seksiyon	51	33.1
Gestasyon yaşı	< 28 hafta	10	6.5
	28-32 hafta	29	18.8
	33-37 hafta	30	19.5
	38-42 hafta	85	55.2
Doğum kilosu	<1500 gr	22	14.3
	1500-2499 gr	52	33.8
	2500-4000 gr	77	50
	>4000 gr	3	1.9
Anne yaşı	<19	14	9.1
	19-35	132	85.7
	>35	8	5.2
Anne-baba arasında akrabalık	Yok	126	81.9
	1. derece	11	7.1
	2. derece	6	3.9
	3. derece	11	7.1

Hastalarda en sık görülen prenatal risk faktörü annede hastalık (%10.4), çoğul gebelik (%9.7) ve maternal kanama (%9.1) idi. Hastaların 139'u (%90.3) tekil gebelik, 13'ü (%8.4) ikiz gebelik, ikisi (%1.3) ise üçüz gebelikti. İkiz gebeliklerden ikiz eşlerinin yedisi (%53.8) sağlıklı idi, üçü (%23.1) intrauterin, üçü (%23.1) de yenidoğan döneminde ex olmuştu. Bir (%7.7) hastanın ikiz eşi de SP tanısı almıştı. İlaç kullanımı üç (%1.9) hastada vardı. En sık natal risk faktörü DDA (%48) ve prematürelilik (%44.8) idi. En sık postnatal risk faktörü ise perinatal asfiksi (%33.1) idi. (Tablo4.4).

Hiperbilirubinemisi olan 36 (%23.4) hastanın 30'una (%83.3) fototerapi, altı (%16.7) hastaya ise kan değişimi uygulanmıştı.

Tablo 4.4. Risk faktörlerinin gestasyon yaşına göre dağılımı

Risk faktörü*	Matür		Prematür		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prenatal	Annede hastalık	7	4.6	9	5.8	16	10.4
	Çoğul gebelik	3	1.9	12	7.8	15	9.7
	Kanama	3	1.9	11	7.2	14	9.1
	Hiperezezis	4	2.6	3	1.9	7	4.5
	Oligohidramnios	3	1.9	2	1.3	5	3.3
	Preeklampsi	2	1.3	2	1.3	4	2.6
	Annede ilaç kullanımı	2	1.3	1	0.6	3	1.9
	Gestasyonel diyabet	1	0.6	1	0.6	2	1.3
	Hipotansiyon	2	1.3	-	-	2	1.3
	Travma	2	1.3	-	-	2	1.3
	Eklampsi	1	0.6	-	-	1	0.6
	IUBG	-	-	1	0.6	1	0.6
	Polihidramnios	-	-	1	0.6	1	0.6
	Natal	DDA	5	3.2	69	44.8	74
Prematür		-	-	69	44.8	69	44.8
Mekonyum Aspirasyonu		15		2	1.3	17	11
Erken membran rüptürü		4	2.6	6	3.9	10	6.5
Kordon dolanması		4	2.6	1	0.6	5	3.3
Uzamış eylem		4	2.6	-	-	4	2.6
Düşük Apgar skoru		1	0.6	2	1.3	3	1.9
Anormal plasenta yerleşimi		1	0.6	2	1.3	3	1.9
Anormal geliş		1	0.6	-	-	1	0.6
Plasenta dekolmanı		-	-	1	0.6	1	0.6
Postnatal	Perinatal asfiksi	25	16.2	26	16.9	51	33.1
	İntrakraniyal kanama	3	1.9	6	3.9	9	5.8
	Sepsis	5	3.2	4	2.6	9	5.8
	Kan değişimi	2	1.3	4	2.6	6	3.9
	SSS enfeksiyonu	2	1.3	2	1.3	4	2.6
	Hipoglisemi	2	1.3	1	0.6	3	1.9
	Kardiyak arrest	2	1.3	1	0.6	3	1.9
	Tekrarlayan konvülsiyon	1	0.6	1	0.6	2	1.3

*Bir hastada birden fazla prenatal risk faktörü bulunmaktadır.

Yenidoğan ünitesinde yatış öyküsü olan 128 (%83.1) hastanın 37'si (%24) 1 haftadan daha kısa süreli, 67'si (%43.5) 1 hafta-1 ay arasında, 24'ü (%15.6) 1 aydan daha uzun süreli yenidoğan ünitesinde yatmıştı (Tablo 4.5). Hastaların 26'sında (16.9) yenidoğanda yatış öyküsü yoktu.

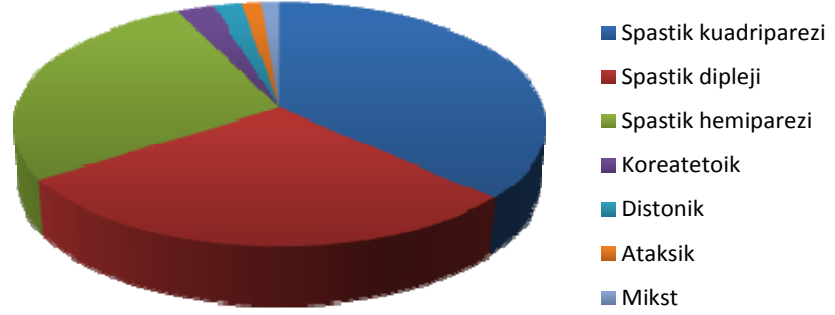
Tablo 4.5. Hastaların yenidoğan ünitesinde yatış süreleri

Yenidoğan ünitesinde yatış süresi	n	%
<1 hafta	37	24
1 hafta-1 ay	67	43.5
>1 ay	24	15.6
Toplam	128	83.1

Hastaların 48'inde (%31.2) yenidoğan döneminde ventilatöre bağlanma öyküsü vardı.

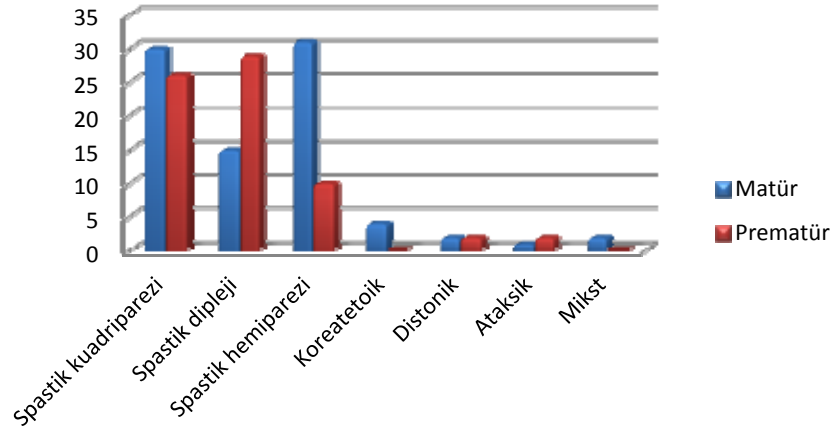
4.1. Serebral Palsi Alt Tiplerinin Değerlendirilmesi

Hastaların SP tipleri değerlendirildiğinde 141'i (%91.6) spastik, sekizi (%5.2) diskinetik, üçü (%1.9) ataksik, ikisi (%1.3) ise miks tipte SP idi. Spastik SP'nin alt tipleri 56 (%36.4) hastada spastik kuadriparezik, 44 (%28.6) hastada spastik diplejik, 41 (%26.6) hastada spastik hemiparezik idi. Spastik hemiparezili hastaların 33'ünde (%80.5) sağ, sekizinde (%19.5) sol taraflı idi. Diskinetik SP'nin alt tipleri ise hastaların dördünde (%2.6) koreatetoid, dördünde (%2.6) distonik tipteydi (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Serebral palsi tiplerinin dağılımı

Hastaların SP tiplerinin gestasyon yaşına göre değerlendirildiğinde matür doğanlarda spastik hemiparezi (%36.5) ve spastik kuadriparezi (%35.3), prematür doğanlarda ise spastik dipleji (%42) ve spastik kuadriparezi (%37.7) daha fazla görülen SP tipleri idi (Şekil 4.4) (Tablo 4.6).



Şekil 4.4. Serebral palsi tiplerinin gestasyon yaşına göre dağılımı

Tablo 4.6. Gestasyon yaşına göre SP tiplerinin dağılımı

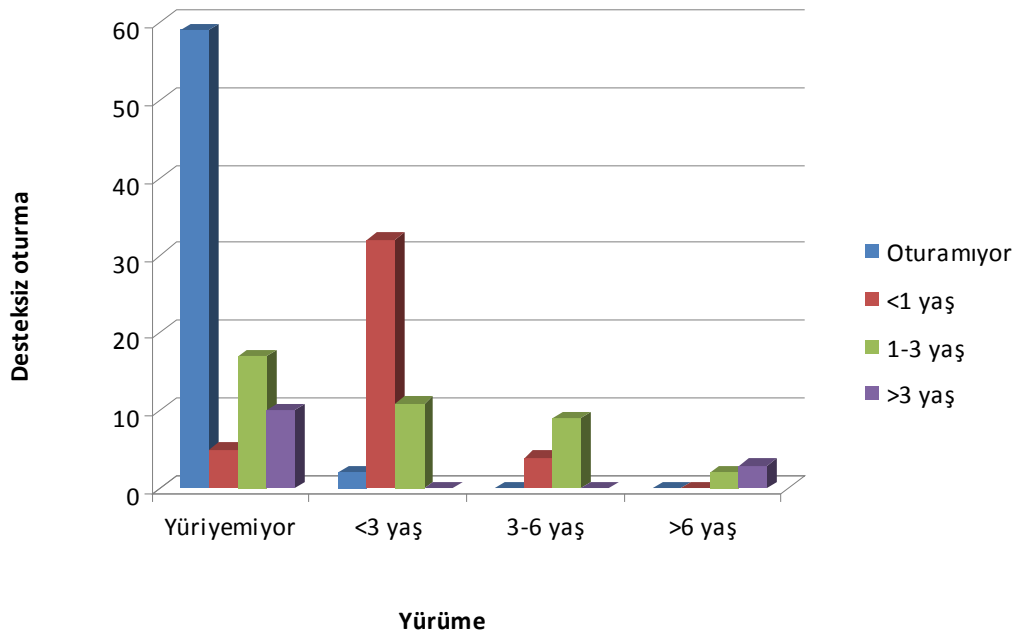
Gestasyon yaşı	Serebral Palsi Tipi							
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetok	Distonik	Ataksik	Miks	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Matür	30 (35.3)	15 (17.6)	31 (36.5)	4 (4.7)	2 (2.4)	1 (1.2)	2 (2.4)	85 (55.2)
Prematür	26 (37.7)	29 (42)	10 (14.4)	-	2 (2.9)	2 (2.9)	-	69 (44.8)
Toplam	56 (36.4)	44 (28.6)	41 (26.6)	4 (2.6)	4 (2.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	154 (100)

4.2. Gelişimsel Basamaklarının Değerlendirilmesi

Hastaların nöromotor gelişimleri değerlendirildiğinde tümünde nöromotor gelişme geriliği vardı. Hastaların 36'sında (%23.4) boyun kontrolü yoktu, %39.6'sı desteksiz oturamıyor, %59.4'ü yürüyemiyordu. Bir yaşından önce desteksiz oturan hastaların %78'i, 1-3 yaş arasında desteksiz oturabilenlerin %28.2'si 3 yaşından önce yürüyebildi. Üç yaşından sonra desteksiz oturabilen hastaların %23.1'i yürüyebildi (Tablo 4.7). Üç yaşından önce desteksiz oturabilen 80 hastanın 56'sı (%70) altı yaşından önce yürüyebildi (Şekil 4.5). Üç yaşından önce desteksiz oturabilen hastaların yürüme potansiyeli yüksekti ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$).

Tablo 4.7. Hastaların desteksiz oturma ve yürüme zamanları

		Oturamıyor	Desteksiz Oturma			Toplam
			<1 yaş	1-3 yaş	>3 yaş	
			n (%)	n (%)	n (%)	
Yürüyemiyor		59 (96.7)	5 (12.2)	17 (43.6)	10 (76.9)	91 (59.1)
Yürüme	<3 yaş	2 (3.3)	32 (78)	11 (28.2)	-	45 (29.2)
	3-6 yaş	-	4 (9.8)	9 (23.1)	-	13 (8.5)
	>6 yaş	-	-	2 (5.1)	3 (23.1)	5 (3.2)
	Toplam	61 (39.6)	41 (26.6)	39 (25.3)	13 (8.4)	154 (100)



Şekil 4.5. Desteksiz oturma zamanına göre yürüme zamanlarının dağılımı

Hemiparezik hastaların %90.2'si, diplejik hastaların %56.8'i, kuadriparezik hastaların ise %1.8'i yürüyebiliyordu. Koreatetoik, distonik, ataksik ve miks tip SP hastalarının hiçbiri yürüyemiyordu. Spastik kuadriparezilerin sadece %0.7'si 3-6 yaşta yürüyebilirken, diplejiklerin %31.8'i, hemipareziklerin ise %20.1'i 3 yaştan önce yürümüşü (Tablo 4.8). Hastaların 87'sinde (%56.5) idrar-gaita inkontinansı vardı.

Tablo 4.8. Hastaların yürüme zamanının SP tiplerine göre dağılımı

Yürüme Zamanı	Serebral Palsi Tipi							Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Yürüyemiyor	55 (98.2)	19 (43.2)	4 (2.6)	4 (2.6)	4 (2.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	91 (59)
< 3 yaş	-	14 (31.8)	31 (20.1)	-	-	-	-	45 (29.2)
3-6 yaş	1 (0.7)	7 (15.9)	5 (3.2)	-	-	-	-	13 (8.5)
> 6 yaş	-	4 (9.1)	1 (0.7)	-	-	-	-	5 (3.3)
Toplam	56 (36.4)	44 (28.6)	41 (26.6)	4 (2.6)	4 (2.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	154 (100)

4.3. Nörolojik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

Hastaların %44.2'sinde mikrosefali vardı ve en fazla spastik kuadriparezide saptandı. Tüm hastalarda kas tonus değişikliği vardı. Bilateral Babinski spastik kuadriparezili hastaların %92.9'unda, diplejiklerin ise %90.9'unda pozitif. Spastik hemiparezili hastaların %75.6'sında Babinski tek taraflı pozitif. Klonus en fazla spastik kuadriparezili hastalarda (%35.7) pozitif. İlkel refleksler en fazla spastik kuadriparezik hastalarda (%17.8) saptandı (Tablo 4.9).

Hastaların 29'u (%18.8) oraklayarak , 18'i (%11.7) spastik, dokuzu (%5.8) parmak ucunda, dördü (%2.6) geniş tabanlı, üçü (%1.9) ataksik yürüyordu. Hastaların 71'inde (%46.1) eklem kontraktürü vardı. En fazla kontraktür spastik kuadriparezik tip (%63.5) SP'deydi. Hastaların %16.9'u spastik hemiparezik, %14.1'i spastik dipleji, %2.8'i koreatetoid, %2.8' ise distonik tip SP idi. Ekstremitelerde vazomotor değişiklikler (soğuk olması, aşırı terlemesi) hastaların 92'sinde (%59.7) vardı.

Tablo 4.9. Hastaların nörolojik muayene bulguları

Nörolojik muayene bulguları*		Serebral Palsi Tipi						Toplam	
		Kuadriparezik n=56	Diplejik n=44	Hemiparezik n=41	Koreatet oik n=4	Distonik n=4	Ataksik n=3		Miks n=2
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)
Mikrosefali		43 (76.8)	9 (20.5)	11 (26.8)	1 (25)	2 (50)	1 (33.3)	1 (50)	68 (44.2)
Tonus	Dört ekstremitede spastisite	56 (100)	4 (9.1)	-	3 (75)	2 (50)	1 (33.3)	2 (100)	68 (44.2)
	Alt ekstremitelerde spastisite	-	40 (90.9)	-	-	-	-	-	40 (26)
	Aksiyel hipotoni	5 (8.9)	15 (34.1)	-	1 (25)	1 (25)	-	1 (50)	23 (14.9)
	Vücutun tek tarafında spastisite	-	-	41 (100)	-	-	-	-	41 (26.6)
	Alt ekstremitelerin tonik postüre gelmesi	5 (8.9)	1 (2.3)	-	-	-	-	-	6 (3.9)
	Bacaklarda çaprazlama	2 (3.6)	2 (4.5)	-	-	-	-	-	4 (2.6)
	Hipotoni	-	-	-	-	1 (25)	2 (66.7)	-	3 (1.9)
	Opistotonus	1 (1.8)	-	-	-	-	-	-	1 (0.6)
Babinski	Bilateral pozitif	52 (92.9)	40 (90.9)	2 (4.9)	3 (75)	4 (100)	1 (33.3)	2 (100)	104 (67.5)
	Tek taraflı pozitif	-	-	31 (75.6)	-	-	-	-	31 (20.1)
Klonus	Bilateral pozitif	20 (35.7)	11 (25)	-	1 (25)	2 (50)	-	1 (50)	35 (22.7)
	Tek taraflı pozitif	-	-	5 (12.2)	-	-	-	-	3 (2)
İlkel refleksler	Yakalama	5 (8.9)	-	1 (2.4)	-	-	-	-	6 (3.9)
	Moro refleksi	4 (7.1)	-	-	-	-	-	1 (50)	5 (3.2)
	Atonik boyun refleksi	1 (1.8)	-	-	-	-	-	-	1 (0.6)
İstemsiz hareketler		14 (25)	-	4 (9.8)	4 (100)	4 (100)	3 (100)	2 (100)	31 (20.1)
Dil itirme		4 (7.1)	-	-	-	-	-	1 (50)	5 (3.2)

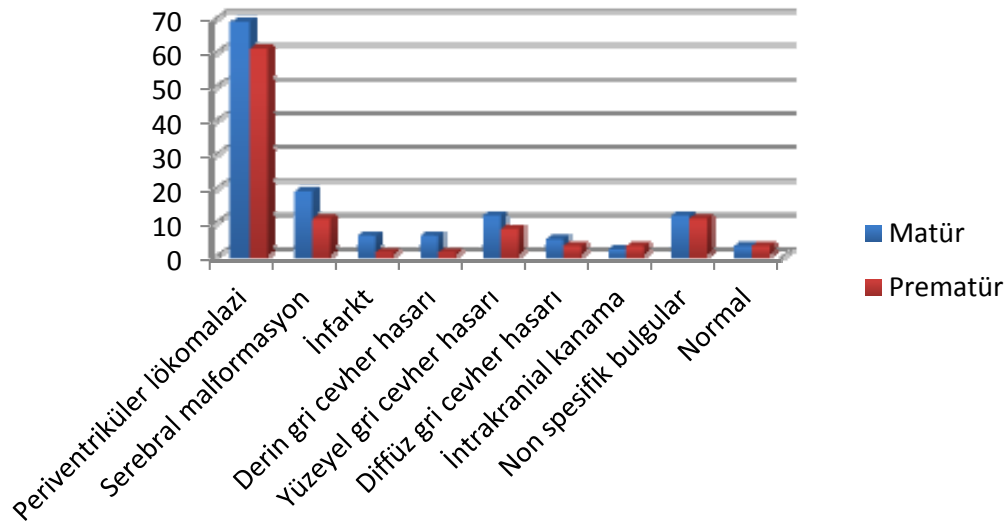
*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

4.4. Laboratuvar Bulguları

Hastaların hepsinde idrar-kan aminoasit analizi, serum amonyak, laktat, piruvat düzeyleri normaldi. İdrarda organik asit analizi ve Tandem-MS yapılan 13 hastada (%8.4) sonuçları normaldi. Hemiparezik SP olan hastaların 13'ünde protrombin gen mutasyonu, Faktör V Leiden gen mutasyonu, protein C, protein S, antitrombin III çalışılmıştı. Hastaların üçünde Faktör V Leiden gen mutasyonu heterozigot ve ikisinde protrombin gen mutasyonu heterozigot pozitifti.

4.5. Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Hastaların hepsine kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı. Hastaların %96.1'inde MRG bulgusu vardı, %3.9'unda ise normaldi. En sık görülen MRG bulgusu matür ve prematür öyküsü olan hastalarda periventriküler lökomalazi (%84.4) ve serebral malformasyon (%19.4) idi. Nonspesifik bulgular (%14.9) ve yüzeysel gri cevher hasarı (%12.9) diğer sık rastlanan bulgular idi (Şekil 4.6) (Tablo 4.10).



Şekil 4.6. Matür ve prematür hastalarda MRG bulgularının dağılımı

Tablo 4.10. MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı

MRG Bulguları*	Gestasyon yaşı				Toplam	
	Matür (n=85)		Prematür (n=69)			
	n	%	n	%	n	%
PVL	69	44.8	61	39.6	130	84.4
Serebral malformasyon	19	12.3	11	7.1	30	19.4
Non spesifik bulgular	12	7.8	11	7.1	23	14.9
Yüzeysel gri cevher hasarı	12	7.8	8	5.1	20	12.9
Diffüz gri cevher hasarı	5	3.2	3	1.9	8	5.1
İnfarakt	6	3.9	1	0.6	7	4.5
Derin gri cevher hasarı	6	3.9	1	0.6	7	4.5
İntrakraniyal kanama	2	1.3	3	1.3	5	3.2
Normal	3	1.9	3	1.9	6	3.9

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Magnetik rezonans görüntüleme serebral malformasyonlar incelendiğinde; hastaların %16.2'sinde korpus kallozum disgenezisi/agenезisi hastaların, %2.6'sında lizensefali, %2.6'sında pakigiri vardı (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Serebral malformasyonların dağılımı

Serebral malformasyon*	n=30	%
Korpus kallozum disgenezisi/agenезisi	25	16.2
Lizensefali	4	2.6
Pakigiri	4	2.6
Polimikrogiri	1	0.6
Heterotopi	1	0.6

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Periventriküler lökomalazisi olan hastaların dokuzunda (%5.8) multikistik ensefalomalazi vardı. İnfarktı olan yedi hastanın dördünde orta serebral arter, ikisinde anterior serebral arter, birinde posterior serebral arter sulama alanında infarktı vardı. En sık MRG bulgusu kuadriparezik SP tipinde saptandı. Normal MRG en fazla spastik diplezik tip SP' degözlendi (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. MRG bulgularının SP tiplerine göre dağılımı

MRG bulguları*	Serebral Palsi Tipi							Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
PVL	51 (33.1)	38 (24.7)	32 (20.8)	4 (2.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	-	130 (84.4)
Serebral malformasyon	20 (13)	3 (1.9)	7 (4.5)	-	-	-	-	30 (19.4)
Non spesifik bulgular	9 (5.8)	8 (5.2)	5 (3.2)	-	-	1 (0.6)	-	23 (14.9)
Yüzeysel gri cevher hasarı	7 (4.5)	4 (2.6)	5 (3.2)	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)	-	20 (12.9)
Diffüz gri cevher hasarı	5 (3.2)	-	2 (1.3)	1 (0.6)	-	-	-	8 (5.1)
İnfarkt	2 (1.3)	-	5 (3.2)	-	-	-	-	7 (4.5)
Derin gri cevher hasarı	-	-	4 (2.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	-	1 (0.6)	7 (4.5)
İntrakraniyal kanama	2 (1.3)	-	2 (1.3)	1 (0.6)	-	-	-	5 (3.2)
Normal	-	4 (2.6)	-	-	1 (0.6)	-	1 (0.6)	6 (3.8)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

4.6. Serebral Palsi ile Birlikte Bulunan Bozuklukların Değerlendirilmesi

Serebral palsili hastalarda en sık eşlik eden bozukluklar dil ve konuşma bozukluğu (%79.9), oftalmolojik sorunlar (%68.2), epilepsi (%61), mental gerilik (%54.5), oromotor disfonksiyon (%44.8) ve malnutrisyon (%40.9) idi. Ortopedik

sorunlar en fazla diplejik hastalarda saptandı. Dil ve konuşma bozukluğu, oftalmolojik sorunlar, epilepsi, mental gerilik, oromotor disfonksiyon ve malnutrisyon en fazla kuadriparezik tip SP'de saptandı (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Serebral palsi tiplerine göre eşlik eden bozuklukların dağılımı

Bozukluk	Serebral Palsi Tipi							
	Kuadriparezik n=56	Diplejik n=44	Hemiparezik n=41	Koreatetokik n=4	Distonik n=4	Ataksik n=3	Miks n=2	Toplam n=154
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Dil ve konuşma bozukluğu	56 (100)	26 (59.1)	28 (68.3)	4 (100)	4 (100)	3 (100)	2 (100)	123 (79.9)
Oftalmolojik sorunlar	45 (80.4)	28 (63.6)	23 (56.1)	3 (75)	3 (75)	2 (66.7)	1 (50)	105 (68.2)
Epilepsi	45 (80.4)	14 (31.8)	26 (63.4)	3 (75)	3 (75)	3 (100)	-	94 (61)
Mental gerilik*	36 (64.3)	16 (36.4)	23 (56.1)	3 (75)	3 (75)	1 (33.3)	2 (100)	84 (54.5)
Oromotor disfonksiyonu	48 (85.7)	9 (20.5)	11 (26.8)	3 (75)	3 (75)	1 (33.3)	-	75 (48.7)
Malnutrisyon	41 (73.2)	9 (20.5)	8 (19.5)	2 (50)	1 (25)	1 (33.3)	1 (50)	63 (40.9)
Ortopedik sorunlar	18 (32.1)	21 (47.7)	15 (36.6)	1 (25)	2 (50)	1 (33.3)	1 (50)	59 (38.3)
Diş sorunları	18 (32.1)	5(11.4)	1 (2.4)	1 (25)	1 (25)	2 (66.7)	1 (50)	29 (18.8)
Sık enfeksiyon geçirme	19 (33.9)	1 (2.3)	4 (9.8)	3 (75)	1 (25)	-	1 (50)	29 (18.8)
Uyku bozuklukları	17 (30.4)	2 (4.5)	2 (4.9)	3 (75)	1 (25)	2 (66.7)	-	27 (17.5)
Davranış sorunları	3 (5.4)	3 (6.8)	7 (17.1)	1 (25)	1 (25)	2 (66.7)	-	17 (11)
İşitme kaybı	6 (10.7)	2 (4.5)	4 (9.8)	1 (25)	-	1 (33.3)	-	14 (9.1)
Üriner Sistem sorunları	6 (10.7)	2 (4.5)	1 (2.4)	1 (25)	-	1 (33.3)	-	11 (7.1)
Endokrin bozukluklar	6 (10.7)	2 (4.5)	1 (2.4)	-	-	-	-	9 (5.8)

*6 yaş üstünde zeka testi yapıldı.

4.6.1. Epilepsi

Hastaların 94'ünde (%61) epilepsi vardı. Hastaların nöbet başlama yaşları 1 ay-180 ay arasında değişmekteydi ve ortalama 29.31 ± 32.21 ay idi. Hastaların

42'sinde (%44.7) nöbetler bir yaştan önce başlamıştı. İnfantil spazm tanısı olan hastalarda nöbet başlama yaşı ortalama değeri 6.93 ± 1.17 ay, infantil spazm tanısı olmayanlarda 34.39 ± 3.85 ay idi. İnfantil spazm tanısı olan hastalarda nöbetler daha erken başlamıştı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$, $t = 6.82$). Cinsiyet, doğum kilosu, yenidoğan ünitesinde yatış, neonatal ventilasyon ve perinatal asfiksi ile epilepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). Yenidoğan döneminde nöbet öyküsü ve mikrosefalisi olan hastalarda epilepsi daha fazla idi ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p < 0.05$, OR:2.6, $p < 0.05$, OR:3). Epilepsisi olanlarda yürümeyen hasta sayısı epilepsisi olmayanlara göre daha fazla idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, OR:2.3) (Tablo 4.14).

Epilepsisi olan hastaların %47.9'u kuadriparezik, %27.7'si hemiparezik, %14.9'u SD, %3.2'si koreatetokik, %3.2'si distonik ve %3.2'si ataksik tip SP idi. Şekil 4.7'de epilepsisi olan ile olmayan hastaların SP tipine göre dağılımı gösterildi. Epilepsisi olan hastalarda olmayanlara göre mental gerilik daha fazla idi ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, OR:4.7). Epilepsisi olan hastalarda MRG bulgusu epilepsisi olmayanlara göre daha fazla ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, OR:8.5) (Tablo 4.14).

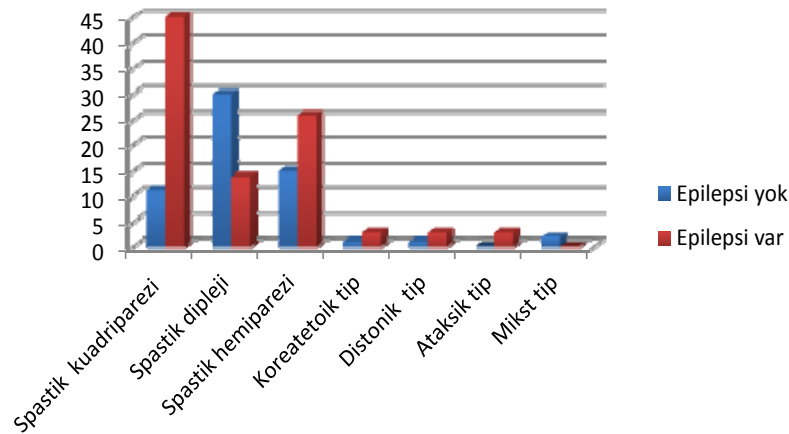
Hastaların 80'ininde (%85.1) tek tip nöbeti varken 14'ünde (%14.9) birden fazla nöbet tipi vardı. Jeneralize tonik-klonik (JTK) ve tonik nöbet en fazla görülen nöbet tipleri idi. Spatik kuadriparezide en sık görülen nöbet tipi JTK, spastik diplejide jeneralize tonik iken, spastik hemiparezide kompleks parsiyel nöbet en sık nöbet tipi idi (Tablo 4.15).

Hastaların 32'sinde (%34) status epileptikus öyküsü vardı. Yirmi yedi hasta bir kez, üç hasta iki kez, bir hasta üç kez, bir hasta beş kez status epileptikus geçirmişti. Epilepsi hastalarının 31'inin (%33) nöbet süresi bir dakikanın altında, 53'ünün (%56.4) 1-5 dakika arası, 10'unun ise (%10.6) 5-10 dakika arasında idi. Hastaların 40'minin (%42.5) nöbeti hem gece hem gündüz, 26'sının (%27.7) sadece uyanıkken, 25'ini (%26.7) sadece uykuda, üçünün (%3.1) ise uykuya dalarken nöbeti oluyordu.

Tablo 4.14. Epilepsisi olan ve olmayan hastaların özellikleri

Değişken	Epilepsi				P, Odd Ratio (OR)
	Var		Yok		
	n=94	%	n=60	%	
Cinsiyet					>0.05
Erkek	55	58.5	32	53.3	
Kız	39	41.5	28	46.7	
Doğum kilosu					>0.05
< 2500 gr	40	42.5	34	56.7	
≥2500 gr	54	57.5	26	43.3	
Gestasyon yaşı					<0.05
<37 hafta	36	38.3	33	55	
≥37 hafta	58	61.7	27	45	OR: 1.97
Yenidoğan nöbeti					<0.05
Var	37	39.4	12	20	
Yok	57	60.6	48	80	OR: 2.6
Yenidoğan ünitesinde yatış					>0.05
Var	74	78.7	54	90	
Yok	20	21.3	6	10	
Neonatal ventilasyon*					>0.05
Var	24	25.5	24	40	
Yok	64	68.1	34	56.7	
Perinatal asfiksi					>0.05
Var	30	31.9	21	35	
Yok	64	68.1	39	65	
Mikrosefali					<0.05
Var	51	54.3	17	28.3	
Yok	43	45.7	43	71.7	OR: 3
Yürüme					<0.05
Var	31	33	32	53.3	
Yok	63	67	28	46.7	OR: 2.3
Serebral palsi tipi					<0.001
Spastik kuadriparezi	45	47.8	11	18.4	
Spastik dipleji	14	14.9	30	50	
Spastik hemiparezi	26	27.7	15	25	
Diğer	9	9.6	4	6.6	
Mental gerilik**					<0.05
Var	62	91.2	22	68.7	
Yok	6	8.8	10	31.3	OR: 4.7
MRG'de bulgu					<0.05
Var	93	98.9	55	91.7	
Yok	1	1.1	5	8.3	OR: 8.5
Status epileptikus					<0.001
Var	32	34	0	0	
Yok	62	66	60	100	OR: 1920
İnfanıl spazm tanısı					<0.001
Var	16	17	0	0	
Yok	78	83	60	100	OR: 960
EEG bulgusu					<0.001
Var	35	37.2	3	5	
Yok	59	62.8	57	95	OR: 11.3

*8 hastada yenidoğan ventilasyonu bilinmiyordu., **6 yaş üstündeki hastalar



Şekil 4.7. Epilepsisi olan ile olmayan hastaların SP tipine göre dağılımı

Tablo 4.15. Epilepsisi olanlarda nöbet tiplerinin SP tipine göre dağılımı (n=194)

Nöbet tipi*	Serebral Palsi Tipi							Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
JTK	20 (21.3)	5 (5.3)	6 (6.4)	2 (2.1)	-	1 (1.1)	-	34 (36.2)
Jeneralize tonik	15 (15.9)	6 (6.4)	8 (8.5)	2 (2.1)	1 (1.1)	-	-	32 (34)
Kompleks parsiyel	5 (5.3)	3 (3.2)	11 (11.7)	-	2 (2.1)	1 (1.1)	-	22 (23.4)
Myklonik	8 (8.5)	1 (1.1)	2 (2.1)	-	-	-	-	11 (11.7)
İnfanıl spazm	1 (1.1)	-	1 (1.1)	-	-	-	-	2 (2.1)
Drop atak	2 (2.1)	-	-	-	-	1 (1.1)	-	3(3.2)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Hastaların 47'sinde (%50) nöbetleri uyaran faktör vardı. Hastaların %23.4'ünde ateş ve enfeksiyon, %3.9'unda yorgunluk, %3.2'sinde ise ses nöbeti uyaran faktör idi (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Nöbet uyaran faktörler

Nöbet uyaran faktör*	n=47	%
Ateş-Enfeksiyon	36	23.4
Yorgunluk	6	3.9
Ses	5	3.2
Uykusuzluk	1	0.6
Menstruasyon	1	0.6

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Epileptik hastaların %37.2'sinde EEG bulgusu vardı, %62.7'sinde EEG normaldi. En sık diken-dalga aktivitesi saptandı. Epilepsisi olmayan 60 (%39) hastanın ikisinde (%3.3) EEG'de diken-dalga aktivitesi, birinde (%1.7) hızlı aktivite vardı. (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Epilepsisi olan hastaların EEG bulguları

EEG	n=94	%
Diken-dalga aktivitesi	24	25.5
Diken aktivite	1	1.1
Keskin aktivite	1	1.1
Keskin-dalga aktiitesi	4	4.2
Faz karşılaşması	1	1.1
Hızlı aktivite	2	2.1
Hipsaritmi	2	2.1
Normal	59	62.8

Epilepsisi olan 94 hastanın %19.1'inde nöbetler dirençli idi. Epileptik hastaların 38'i (%40.4) tek antiepileptik ilaç (AEİ), 40'ı (%42.6) ikili AEİ, 14'ü (%14.9) üçlü AEİ ve ikisi (%2.1) dördü AEİ kullanıyordu. Hastaların 54'ünde tam

yanıt alınırken, 18'i yanıtızsız idi (Tablo 4.18). Nöbetleri tedaviye yanıtı ile SP tipleri arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.18. Nöbetlerin tedaviye yanıtının SP tiplerine göre dağılımı

Nöbetlerin tedaviye yanıtı n=94	Serebral Palsi Tipi							Toplam n (%)
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Tam yanıt	21 (22.3)	10 (10.6)	19 (20.2)	2 (2.1)	1 (1.1)	1 (1.1)	-	54 (57.4)
Parsiyel Yanıt	12 (12.7)	3 (3.2)	5 (5.3)	-	1 (1.1)	1 (1.1)	-	22 (23.4)
Yanıtızsız	12 (12.7)	1 (1.1)	2 (2.1)	1 (1.1)	1 (1.1)	1 (1.1)	-	18 (19.1)

Hastaların 16'sında (%17) infantil spazm tanısı vardı. İnfantil spazm tanısı olan hastaların %56.2'sinde, infantil spazm tanısı olmayan hastaların %11.6'sında nöbetler dirençli idi (Tablo 4.19). İnfantil spazm tanısı olanlarda olmayanlara göre nöbetler dirençli idi ($p<0.001$).

Tablo 4.19. İnfantil spazm tanısına göre nöbet prognozunun dağılımı

Nöbet prognozu	İnfantil spazm tanısı		Toplam n (%)
	Yok	Var	
	n (%)	n (%)	
Tam yanıt	49 (62.8)	5 (31.3)	54 (57.4)
Parsiyel Yanıt	20 (25.6)	2 (12.5)	22 (23.4)
Yanıtızsız	9 (11.6)*	9 (56.2)*	18 (19.2)
Toplam	78 (83)	16 (17)	94 (100)

4.6.2. Bilişsel ve Mental Gerilik

Hastaların tümünde nöromotor gelişim geriliği vardı. Zeka testi uygulanan 100 (%65) hastanın 84'ünde (%54.5) değişik derecelerde mental gerilik vardı. Zeka geriliği en fazla spastik kuadriparezik SP tipinde idi (Tablo 4.20). Gelişim testi uygulanan 54 hastanın nöromotor gelişimi yaşlılarının gerisinde idi. İnce motor iki

(%1.3) hastada, sosyal beceriler beş (%3.2) hastada ve dil gelişimi 13 (%8.4) hastada yaşlıları ile uyumlu idi.

Tablo 4.20. Hastalarında zeka testine göre SP tiplerinin dağılımı

Zeka testi n=100	Serebral Palsi Tipi							Toplam n (%)
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distoni k	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Normal	-	4 (2.6)	8 (5.2)	-	-	-	-	12 (7.8)
Donuk Zeka	1 (0.6)	3 (1.9)	-	-	-	-	-	4 (2.6)
Hafif Zeka Geriliği	-	4 (2.6)	9 (5.8)	-	1 (0.6)	-	-	14 (9.1)
Orta Zeka Geriliği	7 (4.5)	8 (5.2)	11 (7.1)	-	-	1 (0.6)	-	27 (17.5)
Ağır Zeka Geriliği	29 (18.8)	4 (2.6)	3 (1.9)	3 (1.9)	2 (1.3)	-	2 (1.3)	43 (27.9)

4.6.3. Dil ve Konuşma Bozukluğu

Hastaların 123'ünde (%79.9) hastada konuşma bozukluğu vardı ve 31'inin (%20.1) ise konuşması yaşlıları ile uyumlu idi. Konuşması yaşlıları ile uyumlu olan hastaların tümü spastik diplejik ve hemiparezik tip SP idi. Konuşma bozukluğu en fazla spastik kuadriparezik tip SP grubunda idi. Hastaların %31.8'i sadece anlamsız sesler çıkarıyordu, %20.7'si tekli kelimeler kullanabiliyor, %17.5'i yavaş konuşuyor, %15'inde artikülasyon bozukluğu bulunuyordu. Koreatetoik SP'li hastaların 3'ü (%75) anlamsız sesler çıkarıyor, 1'i (%25) ise tekli kelimelerle konuşuyordu. Distonik SP'li 2 (%50) hasta anlamsız sesler çıkarıyor, 1 (%25) hasta tekli kelimelerle, 1'i (%25) de yavaş konuşuyordu. Ataksik SP'li 2 (%50) hasta anlamsız sesler çıkarıyor, 1 (%25) hasta tekli kelimelerle, 1 (%25) hasta ise yavaş konuşuyordu. Miks tip SP'li hastaların 2'si (%100) de anlamsız sesler çıkarıyordu (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Konuşma bozukluklarının SP tiplerine göre dağılımı

Konuşma bozukluğu*	Serebral Palsi Tipi				Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Diğer	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Anlamsız sesler çıkarma	37 (24.1)	2 (1.3)	1 (0.6)	6 (3.9)	49 (31.8)
Tekli kelimelerle konuşma	10 (6.5)	12 (7.8)	7 (4.6)	3 (1.9)	32 (20.7)
Yavaş konuşma	6 (3.9)	8 (5.2)	11 (7.1)	2 (1.3)	27 (17.5)
Artikülasyon bozukluğu	6 (3.9)	7 (4.6)	10 (6.5)	-	23 (15)
2-3 kelimelik cümle kurma	7 (4.6)	3 (1.9)	10 (6.5)	-	20 (13)
Kekeleme	-	1 (0.6)	1 (0.6)	-	2 (1.3)
Patlar şekilde konuşma	-	1 (0.6)	-	-	1 (0.6)
Normal	-	18 (11.7)	13 (8.4)	-	31 (20.1)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

4.6.4. Gastrointestinal Sistem ve Beslenme Sorunları

Hastaların ikisi (%1.3) gastrostomi ile besleniyordu. Hastaların 75'inde (%48.7) oromotor fonksiyonları bozuktu. Hastaların %50'si katı gıdaları yiyemiyordu. Hastaların %38.9'unda salya akması, %34.4'ünde çiğneme gücü, %32.4'ünde yutma gücü vardı. Oromotor disfonksiyon en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de idi (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Oromotor fonksiyonlarının SP tiplerine göre dağılımı

Oromotor fonksiyon* n=154	Serebral Palsi Tipi							Toplam n (%)
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Salya akması	40 (26)	6 (3.9)	10 (6.5)	1 (0.6)	2 (1.3)	1 (0.6)	-	60 (38.9)
Çiğneme güçlüğü	41 (26.7)	3 (1.9)	3 (1.9)	3 (1.9)	2 (1.3)	1 (0.6)	-	53 (34.4)
Yutma güçlüğü	37 (24)	4 (2.6)	4 (2.6)	3 (1.9)	1 (0.6)	1 (0.6)	-	50 (32.4)
Normal	8 (5.2)	35 (22.8)	30 (19.5)	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)	2 (1.3)	79 (51.3)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Hastaların 63'ünde (%40.9) malnutrisyon saptandı. Hastaların %56.5'inin boya göre vücut ağırlığı normal idi. Hastaların %27.2'sinde 1. derece PEM, %13.6'sında 2. derece PEM vardı. Birinci ve 2. derece PEM en fazla spastik kuadriparezik tip SP'li hastalarda saptandı. Koreatetoik SP'lilerin 1'i (%25) 1. Derece PEM, 1'i (%25) ise 2. Derece PEM idi. Distonik SP'li 1 hasta, ataksik SP'li 1 hasta ve miks SP'li 1 hasta 1. Derece PEM'di (Tablo 4.23). Konstipasyon hastaların 73'ünde (%47.4) vardı.

Tablo 4.23. Boya göre vücut ağırlıklarının SP tiplerine göre dağılımı

Boya Göre Vücut Ağırlığı n=154	Serebral Palsi Tipi				Toplam n (%)
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Diğer	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
1.Derece PEM	24 (15.6)	6 (3.9)	8 (5.2)	4 (2.6)	42 (27.2)
2.PEM	17 (11)	3 (1.9)	-	1 (0.6)	21 (13.6)
Fazla kilolu	1 (0.6)	1 (0.6)	-	-	2 (1.3)
Obez	1 (0.6)	-	1 (0.6)	-	2 (1.3)
Normal	13 (8.5)	34 (22.1)	32 (20.8)	8 (5.2)	87 (56.5)

4.6.5. Oftalmolojik Sorunlar

Oftalmolojik sorun hastaların 105'inde (%68.2) vardı. En sık saptanan bulgu strabismus (%48), kırma kusuru (%12.9) ve nistagmus (%12.3) idi. Oftalmolojik sorunlar en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de vardı. (Tablo 4.24). Strabismus koreatetoik hastaların 2'sinde strabismus ve 1 hastada nistagmus vardı. Distonik, ataksik ve miks tip SP'lilerde birer hastadastrabismus ve kırma kusuru saptandı. On iki (%7.8) hasta strabismus, bir (%0.6) hasta ise konjenital katarakt nedeniyle opere olmuştu.

Tablo 4.24. Hastaların oftalmolojik bulguların SP tiplerine göre dağılımı

Oftalmolojik Sorunlar*	Serebral Palsi Tipi				Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Diğer	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Strabismus	32 (20.8)	19 (12.3)	18 (11.7)	5 (5.3)	74 (48)
Kırma kusuru	6 (3.9)	7 (4.5)	4 (2.6)	3 (1.9)	20 (12.9)
Nistagmus	11 (7.2)	2 (1.3)	3 (1.9)	3 (1.9)	19 (12.3)
Optik disk solukluğu	4 (2.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	7 (4.5)
Optik atrofi	3 (1.9)	1 (0.6)	2 (1.3)	-	6 (3.9)
Kortikal görme bozukluğu	3 (1.9)	2 (1.3)	1 (0.6)	-	6 (3.9)
Koryoretinal displazi	-	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Hastaların görsel uyarılmış potansiyelleri değerlendirildi ve 75'inde (%48.7) optik sinir disfonksiyonu saptandı.

4.6.6. İşitme Kaybı

Hastaların 9'unda (%5.8) bilateral, 5'inde (%3.2) tek taraflı olmak üzere toplam 14 hastada işitme kaybı vardı. Spastik kuadriparezili altı (%10.7) hastada, spastik diplejide iki (%4.5) hastada, spastik hemiparezide dört (%9.8) hastada,

koreatetoik tip SP'de bir (%25) hastada, ataksik tip SP'de bir (%33.3) hastada işitme kaybı vardı.

4.6.7. Ortopedik Sorunlar

Hastaların 59'unda (%38.3) ortopedik sorunlar vardı. En fazla görülen ortopedik sorunlar pes ekinovarus ve skolyoz idi. Ortopedik sorun en fazla kuadriparezik tip SP'de saptandı. Birer (%0.6) hastada unlar deviasyon ve haluk valgus deformitesi saptandı (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Ortopedik sorunların SP tiplerine göre dağılımı

Ortopedik Sorunlar*	Serebral Palsi Tipi				Toplam n (%)
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Diğer	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Pes ekinovarus	5 (5.3)	10 (6.5)	2 (1.3)	1 (0.6)	18 (11.7)
Skolyoz	9 (5.8)	1 (0.6)	2 (1.3)	2 (1.3)	14 (9)
Pes ekinovalgus	4 (2.6)	5 (5.3)	1 (0.6)	1 (0.6)	11 (7.2)
Pes planus	3 (1.9)	3 (1.9)	3 (1.9)	1 (0.6)	10 (6.5)
Pes kavus	1 (0.6)	1 (0.6)	3 (1.9)	-	5 (5.3)
Kifoz	1 (0.6)	-	2 (1.3)	1 (0.6)	4 (2.6)
Ekstremité kısalığı	-	-	4 (2.6)	-	4 (2.6)
Kalça çıkığı	2 (1.3)	-	-	1 (0.6)	3 (1.9)
Parmak deformitesi	1 (0.6)	-	-	2 (1.3)	3 (1.9)
Diğer	-	1 (0.6)	1 (0.6)	-	2 (1.3)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Hastaların üçü kalça çıkığı nedeniyle, iki hasta pes ekinovarus, iki hastada da ekstremité kırığı nedeniyle opere olmuştu. Bir hasta omuz çıkığı nedeniyle müdahale edilmişti. Dokuz (%5.8) hastaya 3-8 yaş arasında aşıl gevşetme ameliyatı yapılmıştı.

4.6.8. Eşlik Eden Diğer Bozukluklar

Hastaların 17'sinde (%11) davranış sorunları vardı. Uyku bozukluğu (az uyuma, sık sık uyanma, gece-gündüz ritminin değişmesi) hastaların %17.5'inde vardı. Uyku bozukluğu spastik kuadriparezide daha fazlaydı ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p<0.01$). Endokrin bozukluklar hastaların %5.8'inde, üriner sistem bozukluğu hastaların %7.1'inde saptandı. Diş sorunları hastaların %22.1'inde vardı ve en fazla spastik kuadriparezide vardı ($p<0.001$). Hastaların %18.8'inde sık enfeksiyon geçirme öyküsü vardı ve en fazla spastik kuadriparezide saptandı ($p<0.001$). On bir (%7.1) hastada sık akciğer enfeksiyonu, dokuz (%5.8) hastada sık üst solunum yolu enfeksiyonu, beşinde (%3.2) sık akut bronşiolit, dördünde (%2.6) sık akut tonsilit geçirme öyküsü vardı. Dokuz (%5.8) hasta solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastanede yatış öyküsü vardı. Bir (%0.6) hastanın trakeostomisi vardı (Tablo 4.26).

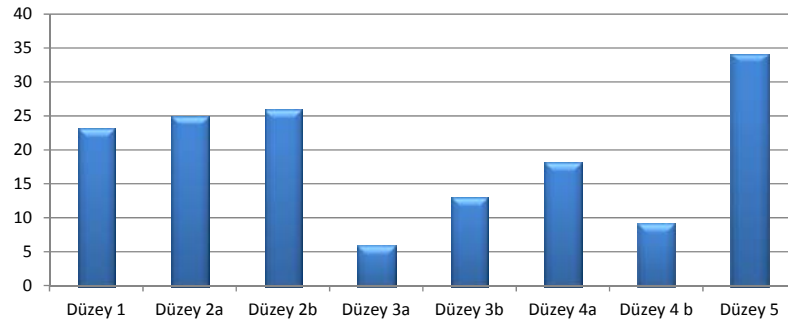
Tablo 4.26. Eşlik eden diğer bozuklukların SP tiplerine göre dağılımı

Diğer bozukluklar	Serebral Palsi Tipi							
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Davranış sorunları*								9 (5.8)
Otistik bulgular	3 (5.4)	2 (4.5)	2 (4.9)	1 (2.5)	1 (2.5)	1 (33.3)	-	
Sinirlilik	1 (1.8)	1 (2.3)	3 (7.3)	-	1	1 (33.3)	-	
DEHAB	1 (1.8)	1 (2.3)	3 (7.3)	-	-	-	-	
Parmak emme	-	1 (2.3)	1 (2.4)	-	-	-	-	
Saldırganlık	-	-	-	-	-	-	-	
Uyku bozukluğu	17 (30.4)	2 (4.5)	2 (4.9)	3 (7.5)	1 (2.5)	2 (66.7)	-	27 (17.5)
Endokrin bozukluk*								9 (5.8)
Hipotiroidi	3 (5.4)	1 (2.3)	1 (2.4)	-	-	-	-	
Puberte prekoks	1 (1.8)	-	-	-	-	-	-	
Hipertrikoz	2 (3.6)	-	-	-	-	-	-	
Vitiligo	-	1 (2.3)	-	-	-	-	-	
Hashimoto tiroiditi	-	1 (2.3)	-	-	-	-	-	
Üriner sistem bozukluğu	1 (1.8)	1 (2.3)	-	-	-	-	-	11 (7.1)
KBY	3 (5.4)	-	-	-	1 (2.5)	-	1 (50)	
Tekrarlayan İYE	1 (1.8)	-	-	-	-	-	-	
VUR	1 (1.8)	-	-	-	-	-	-	
Nefrolitiazis	-	1 (2.3)	1 (2.4)	-	-	-	-	
Enurezis nokturna	-	-	-	-	-	-	-	
Diş sorunları*	11 (19.6)	5 (11.4)	1 (2.4)	1 (2.5)	1 (2.5)	1 (33.3)	1 (50)	34 (22.1)
Diş çürüğü	6 (10.7)	-	-	-	-	-	-	
Gingival hipertrofi	2 (3.6)	-	-	-	-	1 (33.3)	-	
Seyrek diş	3 (5.4)	-	1 (2.4)	-	-	-	-	
Maloklüzyon	-	-	-	-	-	-	-	
Sık enfeksiyon geçirme	19 (33.9)	1 (2.3)	4 (9.8)	3 (7.5)	1 (2.5)	-	1 (50)	29 (18.8)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

4.7. Serebral Palsili Hastaların İEİMİÖ'ye Göre Değerlendirilmesi

Üst ekstremitte motor işlev değerlendirilmesinde kullanılan İEİMİÖ ölçeğine göre hastaların %22.1'i düzey 5'de, %16.8'i düzey 2 b, %16.2'si düzey 2 a idi ve sıklıkla kuadriparezik idi. Diplejik SP'de düzey 2b, hemiparezik SP'de düzey 2a daha fazla idi (Tablo 4.27). Hastaların İEİMİÖ düzeylerinin sayıları Şekil 4.8'de verildi.



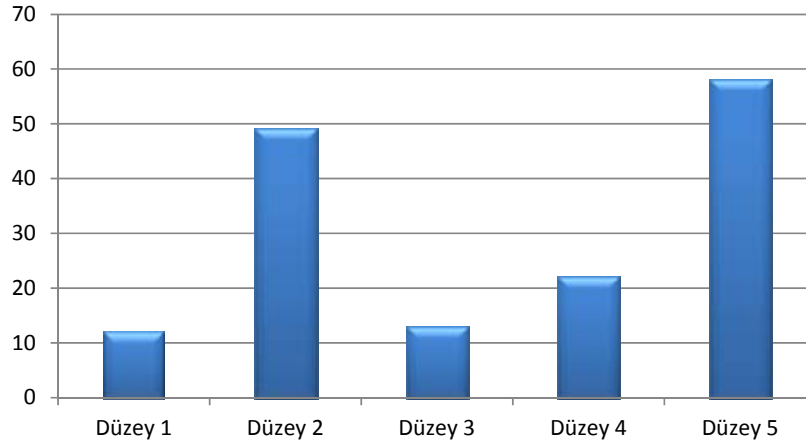
Şekil 4.8. Hastaların İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı

Tablo 4.27. İEİMİÖ düzeylerinin SP tiplerine göre dağılımı

İEİMİÖ	Serebral Palsi Tipi							Toplam
	Kuadriparezik	Diplejik	Hemiparezik	Koreatetoik	Distonik	Ataksik	Miks	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Düzey 1	-	16 (10.4)	7 (4.5)	-	-	-	-	23 (14.9)
Düzey 2a	-	4 (2.6)	21 (13.6)	-	-	-	-	25 (16.2)
Düzey 2b	2 (1.3)	21 (13.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	-	-	1 (0.6)	26 (16.8)
Düzey 3a	-	2 (1.3)	4 (2.6)	-	-	-	-	6 (3.9)
Düzey 3b	5 (3.2)	1 (0.6)	7 (4.5)	-	-	-	-	13 (8.4)
Düzey 4a	11 (7.1)	-	1 (0.6)	-	2 (1.3)	3 (1.9)	1 (0.6)	18 (11.6)
Düzey 4b	9 (5.8)	-	-	-	-	-	-	9 (5.8)
Düzey 5	29 (18.8)	-	-	3 (1.9)	2 (1.3)	-	-	34 (22.1)
Toplam	56 (36.4)	44 (28.6)	41 (26.6)	4 (2.6)	4 (2.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	154 (100)

4.8. Serebral Palsili Hastaların KMIÖ'ye Göre Değerlendirilmesi

Hastaların alt ekstremitte motor işlevlerinin değerlendirilmesinde KMIÖ kullanıldı. Düzey 5 en fazla spastik kuadriparezik tip SP'lilerde saptandı (Tablo 4.28). Hastalarda KMIÖ düzeylerinin hasta sayıları Şekil 4.9'da gösterildi.



Şekil 4.9. Hastaların KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

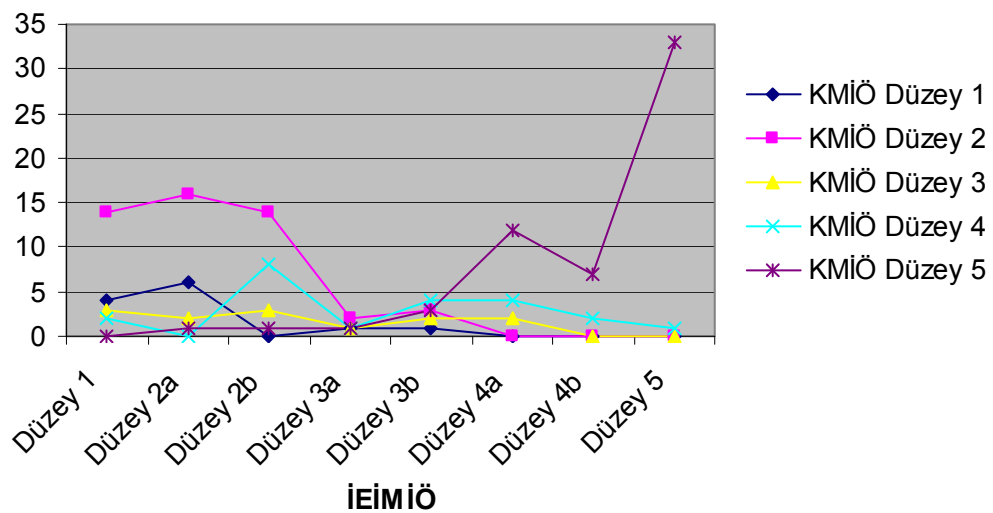
Tablo 4.28. Serebral palsi tiplerinin KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

SP tipi	KMIÖ					Toplam
	Düzey 1	Düzey 2	Düzey 3	Düzey 4	Düzey 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Kuadriparezik	-	-	3 (1.9)	6 (3.9)	47 (30.5)	56 (36.4)
Diplejik	1 (0.6)	24 (15.6)	8 (5.2)	9 (5.8)	2 (1.3)	44 (28.6)
Hemiparezik	11 (7.2)	25 (16.2)	1 (0.6)	3 (1.9)	1 (0.6)	41 (26.6)
Koreatetolik	-	-	-	1 (0.6)	3 (1.9)	4 (2.6)
Distonik	-	-	-	1 (0.6)	3 (1.9)	4 (2.6)
Ataksik	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	3 (1.9)
Miks	-	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)
Toplam	12 (7.8)	49 (31.8)	13 (8.4)	22 (14.3)	58 (37.7)	154 (100)

KMiÖ düzeylerinin İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı Tablo 4.29'da ve Şekil 4.10'da gösterildi. KMiÖ düzeyi arttıkça İEİMİÖ düzeyinde artış saptandı ve KMiÖ düzeyi ile İEİMİÖ arasında pozitif korelasyon saptandı ($p < 0.001$).

Tablo 4.29. KMiÖ düzeylerinin İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı

İEİMİÖ	KMiÖ					Toplam
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Düzye 1	4 (2.6)	14 (9.1)	3 (1.9)	2 (1.3)	-	23 (14.9)
Düzye 2a	6 (3.9)	16 (10.4)	2 (1.3)	-	1 (0.6)	25 (16.2)
Düzye 2b	-	14 (9.1)	3 (1.9)	8 (5.2)	1 (0.6)	26 (16.9)
Düzye 3a	1 (0.6)	2 (1.3)	1 (0.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	6 (3.9)
Düzye 3b	1 (0.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	4 (2.6)	3 (1.9)	13 (8.4)
Düzye 4a	-	-	2 (1.3)	4 (2.6)	12 (7.8)	18 (11.7)
Düzye 4b	-	-	-	2 (1.3)	7 (4.5)	9 (5.8)
Düzye 5	-	-	-	1 (0.6)	33 (21.4)	34 (22.1)
Toplam	12 (7.8)	49 (31.8)	13 (8.4)	22 (14.3)	58 (37.7)	154 (100)



Şekil 4.10. KMiÖ düzeylerinin İEİMİÖ düzeylerine göre dağılımı

Doğum ağırlığı, gestasyon yaşı, yenidoğan ünitesinde yatış, neonatal ventilasyon ve perinatal asfiksi ile KMIÖ düzeyleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Diplejik ve hemiparetik SP'li hastalarda KMIÖ düzey en fazla 2 iken, kuadriparezik tip SP'li hastalarda düzey 5 en fazla idi (Tablo 4.30). Epilepsi, mental gerilik, konuşma bozukluğu, oromotor fonksiyon bozukluğu, malnutrisyon, oftalmolojik ve ortopedik sorunlar, uyku bozukluğu ve sık enfeksiyon geçirme en KMIÖ düzey 4 ve 5'te idi. Aralarındaki bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 4.31).

Tablo 4.30. Hastaların özelliklerinin KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

	KMIÖ					p
	Düzy 1	Düzy 2	Düzy 3	Düzy 4	Düzy 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Doğum kilosu						>0.05
<2500 gr	2 (16.6)	20 (40.8)	10 (76.9)	10 (45.5)	32 (55.2)	
≥2500 gr	10 (83.4)	29 (59.2)	9 (69.2)	12 (54.5)	26 (44.8)	
Gestasyon yaşı						>0.05
<32 hafta	0 (0)	16 (32.7)	6 (46.1)	3 (13.6)	14 (24.1)	
32-36 hafta	2 (16.7)	7 (14.3)	3 (23.1)	6 (27.3)	12 (20.7)	
≥37 hafta	10 (83.3)	26 (53)	4 (30.8)	13 (59.1)	32 (55.2)	
Yenidoğan ünitesinde yatış						>0.05
Var	8 (66.7)	41 (83.7)	13 (100)	19 (86.4)	47 (81)	
Yok	4 (33.3)	8 (16.3)	0	3 (13.6)	11 (19)	
Neonatal ventilasyon*						>0.05
Var	3 (25)	14 (28.6)	6 (46.2)	9 (40.9)	19 (32.8)	
Yok	9 (75)	35 (71.4)	7 (53.8)	13 (59.1)	39 (67.2)	
Perinatal asfiksi						>0.05
Var	3 (25)	14 (28.6)	6 (46.2)	9 (40.9)	19 (32.8)	
Yok	9 (75)	35 (71.4)	7 (53.8)	13 (59.1)	39 (67.2)	
Serebral palsi tipi						<0.001
Spastik kuadriparezi	0 (0)	0 (0)	3 (23)	6 (27.3)	47 (81)	
Spastik dipleji	1 (8.3)	24 (49)	8 (61.5)	9 (40.9)	2 (3.5)	
Spastik hemiparezi	11 (91.7)	25 (51)	1 (7.7)	3 (13.6)	1 (1.7)	
Diğer	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	4 (18.2)	8 (13.7)	
MRG bulgusu						>0.05
Var	12 (100)	47 (95.9)	12 (92.3)	22 (100)	55 (94.8)	
Yok	0	2 (4.1)	1 (7.7)	0	3 (5.2)	

*8 hastada yenidoğan ventilasyonu bilinmiyordu.

Tablo 4.31. Eşlik eden sorunların KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

	KMIÖ					p
	Düzyey 1 n=12	Düzyey 2 n=49	Düzyey 3 n=13	Düzyey 4 n=22	Düzyey 5 n=58	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Epilepsi						<0.001
Var	8 (66.7)	24 (49)	2 (15.4)	16 (72.7)	44 (75.9)	
Yok	4 (33.3)	25 (51)	11 (84.6)	6 (27.3)	14 (24.1)	
Mental gerilik*						<0.05
Var	4 (33.3)	26 (53)	3 (23.1)	15 (68.2)	37 (63.8)	
Yok	3 (25)	11 (22.5)	1 (7.7)	-	1 (1.7)	
Konuşma bozukluğu						<0.001
Var	8 (66.7)	29 (59.2)	10 (76.9)	20 (90.9)	56 (96.6)	
Yok	4 (33.3)	20 (40.8)	3 (23.1)	2 (9.1)	2 (3.4)	
Oromotor fonksiyon bozukluğu						<0.001
Var	1 (8.3)	11 (22.5)	5 (38.5)	11 (50)	47 (81)	
Yok	11 (91.7)	38 (77.5)	8 (61.5)	11 (50)	11 (19)	
Malnutrisyon						<0.001
Var	3 (25)	7 (14.3)	3 (23.1)	9 (40.9)	41 (70.7)	
Yok	9 (75)	42 (85.7)	10 (76.9)	13 (59.1)	17 (29.3)	
Oftalmolojik sorunlar						>0.05
Var	5 (41.7)	31 (63.3)	10 (76.9)	16 (72.7)	43 (74.1)	
Yok	7 (58.3)	18 (36.7)	3 (23.1)	6 (27.3)	15 (24.9)	
İşitme kaybı						>0.05
Var	1 (8.3)	4 (8.2)	2 (15.4)	1 (4.5)	6 (10.3)	
Yok	11 (91.7)	45 (91.8)	11 (84.6)	21 (95.5)	52 (89.7)	
Ortopedik sorunlar						>0.05
Var	5 (41.7)	24 (49)	5 (38.5)	7 (31.8)	18 (31)	
Yok	7 (58.3)	25 (51)	8 (61.5)	15 (68.2)	50 (69)	
Davranış sorunları						>0.05
Var	1 (8.3)	8 (16.3)	1 (7.7)	1 (4.5)	6 (10.3)	
Yok	11 (91.7)	41 (83.7)	12 (92.3)	21 (95.5)	52 (89.7)	
Uyku bozukluğu						<0.05
Var	1 (8.3)	2 (4.1)	2 (15.4)	3 (13.6)	19 (32.8)	
Yok	11 (91.7)	47 (95.9)	11 (84.6)	19 (86.4)	39 (67.2)	
Diş sorunu						<0.05
Var	0 (0)	4 (8.2)	1 (7.7)	8 (36.4)	21 (36.2)	
Yok	12 (100)	45 (91.8)	12 (92.3)	14 (63.6)	37 (63.8)	
Sık enfeksiyon geçirme						<0.05
Var	1 (8.3)	2 (4.1)	0 (0)	7 (31.8)	19 (32.8)	
Yok	11 (91.7)	47 (95.9)	13 (100)	15 (68.2)	39 (67.2)	

*6 yaş üstündeki hastalar

Kraniyal MRG bulgusunun olması ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Tüm KMIÖ düzeylerinde en sık MRG bulgusu PVL idi (Tablo 4.32).

KMIÖ düzey 1 olan 2, düzey 2 olan 1, düzey 4 olan 2 ve düzey 5 olan 4 hastada multikistik ensefalomalazi vardı. Multikistik ensefalomalazi ile KMIÖ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.32. Hastaların MRG bulgularının KMiÖ düzeylerine göre dağılımı

MRG bulguları*	KMiÖ					Toplam n (%)
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Periventriküler lökomalazi	11 (7.1)	42 (27.3)	11 (7.1)	18 (11.7)	48 (31.2)	130 (84.4)
Serebral malformasyon	2 (1.3)	6 (3.9)	1 (0.6)	5 (3.2)	16 (10.4)	30 (19.4)
Non spesifik bulgular	1 (0.6)	8 (5.2)	2 (1.3)	3 (1.9)	9 (5.8)	23 (14.9)
Yüzeysel gri cevher hasarı	3 (1.9)	4 (2.6)	2 (1.3)	2 (1.3)	9 (5.8)	20 (12.9)
Diffüz gri cevher hasarı	1 (0.6)	1 (0.6)	-	-	6 (3.9)	8 (5.2)
İnfarkt	1 (0.6)	2 (1.3)	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)	7 (4.5)
Derin gri cevher hasarı	1 (0.6)	3 (1.9)	-	1 (0.6)	2 (1.3)	7 (4.5)
İntrakraniyal kanama	1 (0.6)	1 (0.6)	-	2 (1.3)	1 (0.6)	5 (3.2)
Normal	-	2 (1.3)	1 (0.6)	-	3 (1.9)	6 (3.9)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Epilepsisi olan hastalarda KMiÖ 4 ve 5 düzeyleri olmayanlara göre daha fazla idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 4.33).

Tablo 4.33. KMiÖ düzeylerinin epilepsisi olan ve olmayan hastalara göre dağılımı

KMiÖ	Epilepsi			
	Yok		Var	
	n	%	n	%
Düzye 1	4	33.3	8	66.7
Düzye 2	25	51	24	49
Düzye 3	11	84.6	2	15.4
Düzye 4	6	27.3	16	72.7
Düzye 5	14	24.1	44	75.9

EEG bulgusu en fazla KMiÖ düzey 5'deki hastalarda saptandı ($p<0.05$). Nöbetlerin tedaviye cevabı ile KMiÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Status epileptikus en fazla düzey 5'te idi, aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). İnfantil spazm öyküsü en fazla düzey 5'te olmasına karşın aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Hastaların KMiÖ düzeylerine göre status epileptikus, infantil spazm öyküsü, nöbetlerin tedaviye cevabı ve EEG bulgusunun dağılımı

	KMiÖ					p
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Status epileptikus						<0.05
Var	1 (8.3)	8 (16.3)	0	2 (9.1)	21 (36.2)	
Yok	11 (91.7)	41 (83.7)	13 (100)	20 (90.9)	37 (63.8)	
İnfantil spazm öyküsü						>0.05
Var	1 (14.3)	3 (12.5)	1 (50)	1 (6.7)	10 (22.7)	
Yok	6 (85.7)	21 (87.5)	1 (50)	14 (93.3)	34 (77.3)	
Nöbetlerin tedaviye yanıtı						>0.05
Tam Yanıt	7 (87.5)	17 (70.8)	1 (50)	8 (50)	21 (47.7)	
Parsiyel Yanıt	1 (12.5)	5 (20.8)	0 (0)	5 (31.2)	11 (25)	
Yanıtız	0 (0)	2 (8.4)	1 (50)	3 (18.8)	12 (27.3)	
EEG bulgusu						<0.05
Var	1 (8.3)	8 (16.3)	2 (15.4)	3 (13.6)	24 (41.4)	
Yok	11 (91.7)	41 (83.7)	11 (84.6)	19 (86.4)	34 (58.6)	

Bilişsel ve mental gerilik en fazla KMIÖ düzey 4 ve 5'te idi (Tablo 4.36). Mental gerilik ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0.001$). Epilepsisi olan 72 hastanın 62 (%86.1)'si, epilepsisi olmayan 32 hastanın 22 (%68.2)'si mentali geriydi (Tablo 4.35). Mental gerilik ve epilepsisi olan hastalar en fazla düzey 5'te idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 4.36).

Tablo 4.35. Hastalarında zeka testine göre KMIÖ düzeylerinin dağılımı

Zeka testi (n=100)	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzyey 1	Düzyey 2	Düzyey 3	Düzyey 4	Düzyey 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Normal	3 (1.9)	9 (5.8)	-	-	-	12 (7.8)
Donuk Zeka	-	2 (1.3)	1 (0.6)	-	1 (0.6)	4 (2.6)
Hafif Zeka Geriliği	2 (1.3)	8 (5.2)	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)	14 (9.1)
Orta Zeka Geriliği	2 (1.3)	16 (10.4)	1 (0.6)	5 (3.2)	3 (1.9)	27 (17.5)
Ağır Zeka Geriliği	-	2 (1.3)	1 (0.6)	9 (5.8)	31 (20.1)	43 (27.9)

Tablo 4.36. Mental gerilik ve epilepsi olup olmamasına göre KMIÖ düzeylerinin dağılımı

n=100	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzyey 1	Düzyey 2	Düzyey 3	Düzyey 4	Düzyey 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Mental gerilik +, epilepsi +	4 (4)	16 (16)	-	12 (12)	30 (30)*	62 (62)
Mental gerilik -, epilepsi +	3 (3)	3 (3)	-	-	-	6 (6)

+ var, - yok

* Mental retarde ve epilepsisi olan hastalar en fazla düzey 5'te idi ($p<0.001$).

Konuşma bozukluğu en fazla KMIÖ'ü düzey 5'te iken en az düzey 2'de idi. Konuşma bozukluğu ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0.001$) (Tablo4.37).

Tablo 4.37. Konuşma bozukluklarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

Konuşma bozukluğu*	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzy 1	Düzy 2	Düzy 3	Düzy 4	Düzy 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Anlamsız sesler çıkarma	-	1 (0.6)	2 (1.3)	6 (3.9)	40 (26)	49 (31.8)
Tekli kelimelerle konuşma	-	11 (7.2)	5 (3.2)	7 (4.5)	9 (5.8)	32 (20.7)
Yavaş konuşma	1 (0.6)	12 (7.8)	1 (0.6)	6 (3.9)	3 (1.9)	27 (17.5)
Artikülasyon bozukluğu	4 (2.6)	12 (7.8)	1 (0.6)	5 (3.2)	5 (3.2)	23 (15)
2-3 kelimelik cümle kurma	5 (3.2)	4 (2.6)	1 (0.6)	4 (2.6)	6 (3.9)	20 (13)
Kekeleme	1 (0.6)	1 (0.6)	-	-	-	2 (1.3)
Patlar şekilde konuşma	1 (0.6)	-	-	-	-	1 (0.6)
Normal	4 (2.6)	20 (13)	3 (1.9)	2 (1.3)	2 (1.3)	31 (20.1)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Salya akması, yutma ve çiğneme güçlüğü en fazla KMIÖ'ine göre düzey 5'te idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$) (Tablo 4.38).

Tablo 4.38. Hastaların oromotor fonksiyonlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

Oromotor Fonksiyon*	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzy 1	Düzy 2	Düzy 3	Düzy 4	Düzy 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Salya akması	-	10 (6.5)	4 (2.6)	10 (6.5)	36 (23.4)	60 (38.9)
Yutma güçlüğü	1 (0.6)	3 (1.9)	2 (1.3)	5 (3.2)	39 (25.3)	53 (34.4)
Çiğneme güçlüğü	-	2 (1.3)	1 (0.6)	7 (4.5)	43 (27.9)	50 (32.4)
Normal	11 (7.2)	38 (24.7)	8 (5.2)	11 (7.2)	11 (7.2)	79 (51.3)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

KMIÖ'ine göre hastalar değerlendirildiğinde PEM en fazla düzey 5'te idi bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$) (Tablo 4.39).

Tablo 4.39. Hastaların BGVA'nın KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

BGVA	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
1.derece PEM	3 (1.9)	6 (3.9)	3 (1.9)	6 (3.9)	24 (15.6)	42 (27.2)
2.derece PEM	-	1 (0.6)	-	3 (1.9)	17 (11.1)	21 (13.6)
Fazla kilolu	-	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)	2 (1.3)
Obez	-	1 (0.6)	-	-	1 (0.6)	2 (1.3)
Normal	9 (5.8)	41 (26.6)	10 (6.5)	12 (7.8)	15 (9.7)	87 (56.5)

Oftalmolojik sorunlar en fazla düzey 4 ve 5'te saptandı (Tablo 4.40).

Tablo 4.40. Hastaların oftalmolojik sorunlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

Oftalmolojik sorunlar*	KMIÖ					Toplam n (%)
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Strabismus	4 (2.6)	19 (12.3)	9 (5.8)	12 (7.8)	30 (19.5)	74 (48)
Kırma kusuru	-	10 (6.5)	2 (1.3)	4 (2.6)	4 (2.6)	20 (12.9)
Nistagmus	2 (1.3)	3 (1.9)	2 (1.3)	4 (2.6)	8 (5.2)	19 (12.3)
Optik disk solukluğu	-	2 (1.3)	1 (0.6)	-	4 (2.6)	7 (4.5)
Görme kaybı	-	2 (1.3)	-	1 (0.6)	4 (2.6)	7 (4.5)
Optik atrofi	-	1 (0.6)	-	2 (1.3)	3 (1.9)	6 (3.9)
Koryoretinal displazi	-	-	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

İşitme kaybı ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Ortopedik sorunlar en fazla düzey 5'te idi, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 4.41).

Tablo 4.41. Ortopedik sorunların KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

Ortopedik sorunlar*	KMIÖ					Toplam
	Düzye 1	Düzye 2	Düzye 3	Düzye 4	Düzye 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Pes ekinovarus	1 (0.6)	8 (5.2)	3 (1.9)	2 (1.3)	4 (2.6)	18 (11.7)
Skolyoz	-	2 (1.3)	-	1 (0.6)	11 (7.1)	14 (9)
Pes ekinovalgus	-	4 (2.6)	1 (0.6)	3 (1.9)	3 (1.9)	11 (7.2)
Pes planus	1 (0.6)	4 (2.6)	2 (1.3)	1 (0.6)	2 (1.3)	10 (6.5)
Pes kavus	-	3 (1.9)	-	1 (0.6)	1 (0.6)	5 (5.3)
Kifoz	-	1 (0.6)	-	1 (0.6)	2 (1.3)	4 (2.6)
Ekstremitte kısalığı	3 (1.9)	1 (0.6)	-	-	-	4 (2.6)
Kalça çıkığı	-	-	-	-	3 (1.9)	3 (1.9)
Parmak deformitesi	-	-	-	-	3 (1.9)	3 (1.9)
Unlar deviasyon	1 (0.6)	-	-	-	-	1 (0.6)
Halluks valgus	-	1 (0.6)	-	-	-	1 (0.6)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Davranış problemleri ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Davranış sorunları en fazla düzey 2'de idi (Tablo 4.42).

Tablo 4.42. Davranış sorunlarının KMIÖ düzeylerine göre dağılımı

Davranış sorunları*	KMIÖ					Toplam
	Düzy 1	Düzy 2	Düzy 3	Düzy 4	Düzy 5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Otistik bulgular	-	3 (1.9)	1 (0.6)	2 (1.3)	3 (1.9)	9 (5.8)
Sinirlilik		3 (1.9)		1 (0.6)	2 (1.3)	6 (3.9)
Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu	1 (0.6)	3 (1.9)	1 (0.6)	-	-	5 (3.2)
Parmak emme	-	2 (1.3)	-	-	-	2 (1.3)
Saldırganlık	-	-	-	-	1 (0.6)	1 (0.6)

*Bir hastada birden fazla bulgu bulunmaktadır.

Uyku bozukluğu, diş sorunları ve sık enfeksiyon geçirme öyküsü en fazla düzey 5'te idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.05$, $p<0.05$).

4.9. Tedavi

Hastaların 37'si (%24) oral baklofen kullanıyordu. Yirmi bir (%13.6) hastaya 2-14 yaş arasında botoks (bir hastaya 3kez, 2 hastaya 2 kez) uygulanmıştı. İki (%1.3) hastaya üst ekstremiteye, 19 (%12.3) hastaya alt ekstremiteye uygulanmıştı. Hastaların 133'üne (%86.4) özel merkezde haftada 1-2 gün fizik tedavi uygulanıyordu. Hastaların 13'ü (%8.4) ortez-protez, 3'ü (%1.9) gece ateli, 6 (%3.9) hasta da ortopedik ayakkabı kullanıyordu.

4.10. Eğitim

Hastaları 79'u (%51.3) özel rehabilitasyon merkezine gidiyordu. Yirmi iki (%14.3) hasta normal okula, 6 (%3.9) hasta normal okul ile birlikte rehabilitasyon merkezine gidiyordu. Bir (%0.6) hasta görme engelliler okuluna gidiyordu. Kırk altı (%29.9) hasta ise hiçbir eğitim almıyordu. Sadece 3 (%1.9) hasta konuşma terapisi alıyordu. Normal okula giden hastaların 21'i (%95.5), normal okul+özel eğitim alan hastaların 6'sı (%100) spastik diplejik ve hemiparezik tip SP idi. Normal okula giden

hastaların 18'i (%81.8), normal okul+özel eğitim alan hastaların 6'sı (%100) KMIÖ düzey 1 ve 2 idi (Tablo 4.43).

Tablo 4.43. Hastaların eğitim durumlarının SP tipi ve KMIÖ düzeyine göre dağılımı

		Eğitim				
		Eğitim almiyor	Özel rehabilitasyon	Normal okul+özel eğitim	Normal okul	Görme engelliler okulu
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
SP Tipi	Kuadriparezik	21 (37.5)	34 (60.7)	-	1 (1.8)	-
	Diplejik	12 (27.3)	19 (43.2)	2 (4.5)	11 (25)	-
	Hemiparezik	10 (24.4)	16 (39)	4 (9.8)	10 (24.4)	1 (2.4)
	Koreatetoik	2 (50)	2 (50)	-	-	-
	Distonik	1 (25)	3 (75)	-	-	-
	Ataksik	-	3 (100)	-	-	-
	Miks	-	2 (100)	-	-	-
KMIÖ Düzey	Düzey 1	5 (41.7)	3 (25)	1 (8.3)	3 (25)	-
	Düzey 2	10 (20.4)	18 (36.7)	5 (10.2)	15 (30.6)	1 (2)
	Düzey 3	3 (23.1)	8 (61.5)	-	2 (15.4)	-
	Düzey 4	4 (18.2)	18 (81.8)	-	0 (0)	-
	Düzey 5	24 (41.4)	32 (55.2)	-	2 (3.4)	-
Toplam		46 (29.9)	79 (51.3)	6 (3.9)	22 (14.3)	1 (0.6)

5. TARTIŞMA

Serebral palsi sıklığında yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesine rağmen, çok düşük doğum ağırlıklı ve prematür bebeklerin yaşatılma çabaları nedeniyle değişiklik olmamıştır (21,22). Serebral palsinin sıklığı sosyoekonomik düzeye göre farklılık göstermekle birlikte gelişmiş ülkelerde 1000 canlı doğumda 1.5-2.5, ülkemizde ise 1000 canlı doğumda 4.4 olarak saptanmıştır (2,19,150,151). Bizim çalışmamızda SP tanısı alan yaşları 3-18 yaş arasında değişen 154 çocuk değerlendirildi. Hastaların 87'si erkek, 67'si kız ve erkek/kız oranı 1.3 saptandı. Bu oran yayınlardaki ile uyumlu idi (150,151). Ülkemizde yapılan çalışmalarda erkek/kız oranı 1 ve 2.1 olarak değişmektedir (19,152).

Prenatal, natal ve postnatal dönemde beyin gelişimini etkileyen pek çok hastalık ve durum SP'ye yol açabilmektedir. Risk faktörü sayısı arttıkça SP gelişme riski artmaktadır (18). Serebral palsi multiple risk faktörlerine bağlı gelişebileceği gibi bazı hastalarda tanımlanabilir bir neden bulunmamaktadır (23). Serebral palsi etyolojisi ülkelere ve SP tipine göre de değişiklik göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde prematürelilik ilk sırayı alırken, doğum koşulları iyi olmayan ülkelerde doğum ve sonrasındaki billuribin ensefalopatisi, perinatal asfiksi, SSS enfeksiyonu, serebrovasküler olaylar daha fazla rol oynamaktadır (3). Von Wendt ve ark. (153) SP'li hastaların % 13'ünde etyolojik bir neden saptanmadığı, %32'sinde prenatal, %36'sında perinatal, %19'unda ise postnatal nedenlerin saptandığı bildirdiler. Başka bir çalışmada ise SP hastaların %25'inde hiçbir risk faktörü saptanmazken, ve prematür doğum, maternal hastalık, doğumda indüksiyon uygulanması ve düşük apgar skorunun en sık saptanan risk faktörü olduğu bildirilmiştir (22). Hindistan'da yapılan çalışmada etyolojide hastaların %25'inde antenatal, %23'ünde postnatal nedenler saptandığı, %43.3'ünde doğum asfiksisi, %25.2'sinde yenidoğan nöbeti, %21.6'sında yenidoğan sarılığı, %20.4'ünde DDA, %14.6'sında neonatal septisemi, %13.2'sinde prematürelilik olduğu bildirilmiştir (154). Bizim çalışmamızda hastaların %69.4'ünde natal, %47.4'ünde prenatal, %45.5'inde postnatal nedenler saptandı. Hastaların %7.8'inde ise risk faktörü saptanmadı. En sık saptanan risk faktörü natal nedenlerdi. Natal döneme ait risk faktörü olan, özellikle de zor doğum ve perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerin nöromotor gelişimlerinin düzenli olarak takip edilmesi tanı ve tedavideki gecikmeleri önleyebilir.

Artmış DDA ve prematür riski nedeniyle çoğul gebelikte SP riski artmaktadır (26,29). Avustralya’da yapılan bir çalışmada çoğul gebeliklerle SP arasında ilişki olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada hastaların %29.3’ünde gebelikte kanama öyküsünün bulunduğu ve kontrol grubu ile kıyaslandığında SP ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (155). Serebral palsi gelişme riskinin doğum ağırlığı 10 persentilin altındaki çocuklarda 4-6 kat, tekil gebeliklere göre ikiz gebeliklerde 5, üçüz gebeliklerde 19 kat arttığı bildirilmiştir (118). Başka bir çalışmada ablasyo plesanta ve preeklampsi SP için risk faktörü olarak saptanırken, annede kanama SP ile ilişkili saptanmamıştır (26). Maternal kanama direkt SP ile ilişkili olmasa bile antenatal komplikasyonlara bağlı olarak SP riskini arttırdığı düşünülebilir.

İsveç’te yapılan bir çalışmada özellikle DDA ve 32 haftadan küçük prematür infantlarda SP riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir (26). Batı ve kuzey Avrupa ülkelerinde en önemli risk faktörü prematürelilik olarak bildirilirken, Avusturalya ve doğu ülkelerinde natal ve postnatal nedenler öne çıkmaktadır (151,154,155). Ülkemizdeki çalışmalarda da SP’li hastaların çoğunluğunu matür bebeklerin oluşturduğu bildirilmektedir (19,152). Ülkemizde 102 SP’li hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların %78’inin matür, yaklaşık yarısının normal kiloda, sadece %5.1’inin 1500 gram altında doğduğu bildirilmiştir (152). Invitrofertilizasyon (IVF) gebelik direkt SP riskini arttırmamakta, ancak çoğul gebelik sıklığını, prematür ve DDA riskini arttırmaktadır (156). Çalışmamızda DDA ve prematürelilik en sık natal risk faktörüydü. Hastaların %50’si normal 2500 gramın üstünde, %14.3’ü 1500 gramın altında, %33.8’i 1500-2499 gram doğmuştu. Hastaların %55.2’si matür, %44.8’i prematür idi. Hastaların ancak %1.3’ünde IVF gebelik öyküsü vardı.

Küçük anne yaşı (<20 yaş) ve ileri anne yaşı (>35 yaş) SP ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (26,60). Bizim çalışmamızda anne doğum yaşı hastaların %85.7’sinde 19-35 yaş arasında idi. Çalışmamızda perinatal asfiksi (%33.1) ise en sık postnatal risk faktörüydü. İntrakranial kanama (%5.8) ve sepsis (%5.8) diğer sık saptanan postnatal risk faktörleri idi. Hastaların %23.4’ünde yenidoğan sarılığı öyküsü vardı ve %16.7’sine kan değişimi uygulanmıştı.

Serebral palsi etyolojisinde doğum asfiksisi %10-%28 arasında bildirilmektedir (27,157). Bizim çalışmamızda perinatal asfiksi %33.1 sıklığında saptandı. Perinatal asfiksi oranının yüksek olması hasta dosyaları taranarak ve

ailelerden alınan anamneze göre perinatal asfiksi tanısının konulmasına bağlı olabileceği gibi ülkemizde doğum şartlarının yeterli olmadığı bir göstergesi olabilir. Türkiye’de ise bu oran hastaların %45.9 olarak bildirilmiştir (158). Nijerya’da yapılan bir çalışmada hastalarda en fazla postnatal risk faktörünün saptandığı ve hastaların %42.7’sinde doğum asfiksisi, %12.6’sında yenidoğan sarılığı, %11.9’unda yenidoğan nöbeti öyküsü olduğu bildirilmiştir (159). İspanya’da yapılan başka bir çalışmada ise hastaların %27.2’sinde neonatal sarılık, %24’ünde doğum asfiksisi, %10’ununda sepsis saptanmıştır (160). Powell ve ark. (161) ise ventilatörde kalma süresi ve grade III/IV intrakranial kanamanın SP için önemli bir risk faktörü olduğunu bildirdiler. Ayrıca yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda SP daha fazla saptanmıştır (162). Bizim çalışmamızda ise hastaların %83.1’inde yenidoğan ünitesinde yatış, %31.2’sinde yenidoğan döneminde ventilatöre bağlanma öyküsü vardı. Çalışmamızda yenidoğan ünitesinde yatış ve ventilatöre bağlanma oranının yüksek olması natal nedenlerin yüksek olmasına bağlı olduğu düşünüldü.

Serebral palsi klinik formlarından en sık görüleni spastik SP’dir. Diskinetik ve miks tip SP çok az oranda görülmektedir (64,65). Ancak spastik tip SP’nin alt tipleri olarak, en sık grup hakkında kuadripleji, dipleji ve hemipleji olarak farklı veriler vardır (65,163). Hindistan (93) ve İsrail’den (90) yapılan iki çalışmada ise en sık spastik kuadripleji (sırası ile %45.1, %55) saptanmıştır. Çin’de ise %32.9 ile en sık diplejik SP tipinin görüldüğü bildirilmiştir (164). Çalışmamızda da hastaların çoğunluğunu (%91.6) spastik SP’li hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların %36.4’ü kuadriparezik, %28.6’sı diplejik ve %26.6’sı hemiparezik, %5.2’si diskinetik, %1.9’u ataksik, %1.3’ü ise miks tipte SP idi. Spastik SP’de en sık görülen alt tip kuadripareziydi. Miadında doğanlarda spastik hemiparezi ve spastik kuadriparezi, prematür doğanlarda ise spastik dipleji ve spastik kuadriparezi daha fazla görülen SP tipleri idi. Çalışmamızda en fazla nörolojik bulgu kuadriparezik tipte saptandı. Hemiparezik hastaların %90.2’si, diplejik hastaların %56.8’i, kuadriparezik hastaların ise sadece %1.8’i yürüyebiliyordu. Diskinetik, ataksik ve miks tip SP hastalarının hiçbirini yürüyemiyordu.

Nörogörüntüleme SP tanısı için gerekli değildir. Ancak SP patogenezi, serebral lezyonun yeri ve oluş zamanı, hatta prognozu açısından bilgi vermektedir

(80). Amerikan Nöroloji Akademisi ve Çocuk Nörolojisi Derneği Uygulama Komitesi'nin 2004 yılında SP'li tüm çocuklarda rutin nörogörüntüleme özellikle MRG önermektedir (83). Çünkü CT özellikle serebral malformasyonları ve PVL'yi saptamada yetersiz kalmaktadır (77). Beyin MRG'sinde en sık saptanan bulgular PVL, beyaz ve gri cevher lezyonları ve serebral malformasyonlar olduğu bildirilmektedir (148,165). Avrupa Serebral Palsi grubunun 8 Avrupa merkezinde yapılan çalışmasında hastaların %88.3'ünde anormal MRG bulgusu saptanmıştır. En fazla saptanan bulgular PVL (%42.5), bazal ganglion hasarı (%12.8) ve kortikal/subkortikal hasar (%9.4) (83). Bizim çalışmamızda hastaların %96.1'inde MRG bulgusu vardı, %3.9'unda ise MRG normaldi. En sık görülen MRG bulgusu hem matür ve hem prematür hastalarda PVL (%84.4) ve serebral malformasyon (%19.4) idi. Hastaların %14.9'unda non spesifik bulgular, %12.9'unda yüzeysel gri cevher, %5.1'inde diffüz gri cevher, %4.5'inde derin gri cevher hasarı ve %4.5'inde infarkt saptandı. İnfarkt olanlarda en fazla orta serebral arter tıkanıklığı vardı. Tüm SP tiplerinde en sık bulgu PVL idi.

Serebral palside temel bozukluk motor gerilik olmasına karşın zedelenme yalnız motor alanla sınırlı değildir. Sinir sistemi ile ilgili diğer bozukluklar da görülebilmektedir. Serebral palside epilepsi %15-90 sıklığında, daha çok genetik ve perinatal faktörlere bağlı olduğu bildirilmektedir (88,148). Beyindeki gelişimsel anomali, kromozom anomalisi, intrauterin enfeksiyon ve perinatal asfiksi eşlik eden, ailede epilepsi olan SP'li çocuklarda epilepsi daha sık görülmektedir (88,156). Çalışmamızda hastaların %61'inde epilepsi vardı. Hastaların %44.7'sinde nöbetler 1 yaştan önce başlamıştı. Yenidoğan döneminde konvülsiyon öyküsü, mikrosefalisi olanlarda epilepsi daha fazla idi ($p<0.05$). Epilepsisi olan hastalarda olmayanlara göre yenidoğan nöbet öyküsü ve mental gerilik daha sık saptandı. Epilepsi en fazla kuadriparezik tipte saptandı. Spastik kuadriparezi en sık görülen nöbet tipi JTK, spastik diplejide jeneralize tonik iken, spastik hemiparezide kompleks parsiyel nöbet en sık nöbet tipiydi. En sık saptanan EEG bulgusu diken-dalga aktivitesiydi. Hastaların %19.1'inde nöbetler dirençli idi ve bu hastalarda infantil spazm tanısı daha sıklıkla ($p<0.001$). Nöbetlerin tedaviye yanıtı ile SP tipi arasında ilişki saptanmadı. Epilepsisi olan hastalarda olmayanlara göre yürüme potansiyeli daha düşüktü ($p<0.05$).

Nöbetler hastaların yaklaşık yarısında 1 yaşta başlamakta ve yenidoğan döneminde nöbet geçirme ile ilişkili saptanmaktadır (166). On yedi merkezli 9654 SP'li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların %35'inde epilepsi olduğu, en fazla diskinetik ve bilateral spastik SP'li hastalarda saptandığı bildirildi. Epilepsisi olan hastaların %53.7'si desteksiz yürüyemezken, epilepsisi olmayan hastaların %18.3'ü desteksiz yürüyemiyordu (167). Ülkemizde 74 SP hastası ile yapılan bir çalışmada hastaların %41.9'unda epilepsi olduğu ve %51'inde nöbetlerin 1 yaşından önce başladığı bildirilmiştir. En fazla spastik kuadriparezide nöbetler saptanırken en sık görülen nöbet tipi JTK idi. Epileptik olan hastaların %90.3'ünde ve epileptik olmayanların %39.5'inde EEG anormallikleri saptandı (91).

Serebral palsili hastalarda çeşitli derecelerde kognisyonda bozulma olmaktadır (4). Mental gerilik SP'li hastaların %30-50'sinde bulunmaktadır ve SP tipiyle ilişkilidir. Spastik diplejide kortikal gri cevher genelde korunduğu için kognitif fonksiyonlar hafif etkilenirken, spastik kuadriparezide daha fazla ve daha ciddi mental gerilik görülmektedir (88). Hemiparezik SP'lilerin yaklaşık yarısının normal zekaya sahip olduğu bildirilmektedir (168). Epilepsisi olan hastalarda mental gerilik sıklığı artmaktadır (95). Bizim çalışmamızda hastaların tümünde nöromotor gelişim geriliği vardı. Hastaların %54.5'inde değişik derecelerde mental gerilik vardı. Zeka geriliği en fazla spastik kuadriparezik SP tipinde saptandı. Epilepsisi olan hastalarda olmayanlara göre mental gerilik daha fazla idi ($p<0.05$). Epilepsinin mental geriliği olanlarda daha fazla olduğu söylenebilir.

Motor, zeka geriliği, duyuşal bozukluklar gibi çeşitli nedenlere bağılı olarak SP'li hastalar iletişim güçlüğü yaşamakta ve davranış problemleri de normal populasyon ile karşılaştırıldığında SP'li olgularda daha sık saptanmaktadır. Yapılan çalışmalarda davranış problemlerinin %25-60 oranında eşlik ettiği saptanmıştır (169-171). Epilepsi, sınırlı yürüme yeteneği, işitme kaybı ve entellektüel bozulma olan SP'li çocuklarda davranış sorunlarını daha fazla görülmektedir. Avrupa'da yapılan SPARCLE çalışmasında dikkat güçlüğü, çekingenlik, saldırgan davranış ve depresif belirtiler en fazla saptanan davranış problemleri olduğu bildirilmiştir (171). Bizim çalışmamızda hastaların %11'inde davranış sorunları vardı. Otistik bulgular (%5.8) ve sinirlilik (%3.9) en fazla görülen davranış sorunları idi.

Oftalmolojik sorunlar SP'li hastaların yarısından fazlasında görülmektedir. Refraksiyon kusuru ve strabismus en fazla saptanan sorunlardır (84,98,99,154). Çalışmamızda hastaların %68.2'sinde oftalmolojik sorun vardı. En sık saptanan bulgular strabismus (%48), kırma kusuru (%12.9) ve nistagmus (%12.3) idi. Oftalmolojik sorunlar en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de vardı. Serebral palsili hastalarda tam bir oftalmolojik muayene yapılması ve oküler problemlerin tespit edilerek tedavi edilmesi önemlidir. Fiziksel engele göz problemlerin eklenerek hastaların hayat kalitesinin olumsuz etkilenmesi önlenmelidir.

İşitme kaybı SP'li hastalarda %7-15 sıklığında görülmektedir (100,101,151). Çalışmamızda hastaların %9.1'inde işitme kaybı saptandı. İşitme kaybının erken teşhis ve tedavisi önemlidir. Erken işitme kaybı tanısı konulup erken eğitim başlanmayan çocukların lisan gelişimine paralel olarak zihinsel, sosyal ve ruhsal gelişimleri de olumsuz etkilenmektedir.

Serebral palsili çocuklarda beyindeki motor lezyon bilişsel, duyu ve algı eksikliğine bağlı olarak değişik derecelerde konuşma ve dil sorunları (hiç konuşamama, dizartri, artikülasyon bozukluğu, fonasyon bozukluğu) ortaya çıkabilmektedir. Avrupa'da büyük bir nüfus tabanlı örnek alınan verilerde SP'li çocukların% 60 çeşitli iletişim sorunu olduğunu göstermektedir (172). Dil gelişim ve konuşma sorunları sıklığı %28 ile %60 arasında değişmektedir (151,173,174). Bizim çalışmamızda dil ve konuşma sorunları %79.9 sıklığında idi ve en sık kuadriparezik SP'lilerde saptandı. Konuşma sorunları daha çok oromotor fonksiyon bozukluğu olan SP'li hastalarda görülmektedir (175). Bizim çalışmamızda da oromotor fonksiyon bozukluğu %48.7 hastada saptandı.

Serebral palsili çocuklarda beslenme bozukluğu ve malnutrisyon normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Bu çocuklarda motor gerilik oral motor yetersizlik, yeterli kalori alamama, hareketsizlik, spastisite ve beslenme güçlüğüne bağlı olarak %80-90'ında malnutrisyon gelişmektedir. Sullvian ve ark. (176) kronik nörolojik hastalığı olan çocukların %28'inde salya akması, %22'sinde kusma,%56'sında boğulma, %78'inde konuşma bozukluğu saptadılar. Hastaların %8'i nazogastrik tüp ile besleniyordu. Giudice ve ark. (105) 58 SP'li çocuğun %92'sinde GİS semptomları saptadı. Hastaların %60'ında yutma güçlüğü, %32'sinde regürjitasyon-kusma, %32'sinde karın ağrısı, %41'inde kronik akciğer aspirasyonu

ve %74'ünde kronik konstipasyon vardı. Türkiye'de 120 SP'li hastada yapılan bir çalışmada ise hastaların %30.6'sında sialore, %25'inde konstipasyon, %19.2'sinde yutma güçlüğü ve %21.7'sinde beslenme bozukluğu saptandı. GİS sorunları ve beslenme bozukluğu KMIÖ'ü ağır olan hastalarda daha fazla idi. Öğün için harcanan zaman beslenme bozukluğu olanlarda çok daha uzundu (177).

Çalışmamızda %40.9 hastada malnutrisyon saptandı. Oromotor disfonksiyon ve malnutrisyon en fazla spastik kuadriparezide idi. Sadece 2 hastaya gastrostomi uygulanmıştı. Salya akması, çiğneme ve yutma güçlüğü en fazla kuadriparezik SP'de saptandı. Serebral palsili çocuklardaki beslenme bozuklukları diğer kronik pediatrik hastalıklara göre daha az tanımlanmakta ve tedavi edilmektedir (178). Oromotor disfonksiyon olan hastalarda beslenme için ayrılan zaman normal çocuğa göre çok daha uzun olmakta ve annenin çok zamanını almaktadır. Bu nedenle ailenin en önemli sorunlarından biri olmaktadır. Aynı zamanda dental problemler yeme güçlüğü ve aşırı salya akması ile ilişkili olarak SP'li çocuklarda görülebilmektedir (115). Çalışmamızda diş sorunları hastaların %22.1'inde vardı ve en fazla spastik kuadriparezide saptandı ($p<0.001$).

Serebral palside kasları germe yetersiz olur ve spastisiteye bağlı olarak kontraktürler gelişir (179). Kas güçsüzlüğü, spastisite ve kontraktürlere bağlı olarak çocuk büyüdükçe kemik deformiteleri gelişir (66) Ekin deformitesi spastik serebral palsili hastalarda en sık görülen kas-iskelet anormalliktir. Ekinovarus deformitesi ekinovalgusa göre daha az görülmektedir ve spastik serebral palsili hastaların % 20'sinde görülmektedir (180). Lordoz artması, kifoz ve skolyoz SP'de sıklıkla görülmektedir ve adolesan dönemde sıklığı artmaktadır. Serebral palsili hastalarda skolyoz sıklığı %21-%76 arasında bildirilmektedir (181,182). Çalışmamızda ortopedik sorunlar hastaların %38.3'ünde vardı. Pes ekinovarus (%11.7) ve skolyoz (%9) en fazla görülen ortopedik sorunlardı ve en fazla kuadriparezik SP'de saptandı. Hastalardaki ortopedik problemlerin tedavi edilmesi yürüme potansiyeli olan bir çocukta fonksiyonel ambulasyon geliştirilmesi, ambulatuvar olmayanlarda ise oturma kolaylaştırılması hijyen iyileştirilmesi ve ağrının önlenmesi açısından önemlidir. Ortopedik düzeltme ameliyatı 6 yaştan sonra yapılması önerilmektedir (66).

Serebral palsili çocuklarda mental durum düzeyleri, kullandıkları ilaçlar ve epilepsiye bağlı olarak uyku bozukluğu sıklığı artmaktadır. Aynı zamanda ciddi uyku bozukluğu olan çocukların gündüzleri saldırganlık, uyumsuzluk ve hiperaktivite gibi davranış sorunlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir (183). Çalışmamızda %17.5 sıklığında uyku bozukluğu saptandı ve en fazla kuadriparezik SP'de idi ($p<0.001$).

Serebral palsy hastalarda diğer sistemlere ait bozukluklar da görülebilmektedir. Çalışmamızda hastaların %7.1'inde üriner sistem sorunu, %5.8'inde endokrin bozukluk saptandı. Hastaların %56.5'inde idrar-gaita inkontinansı vardı. Spastik SP'li hastalarda detrusör kas spastisitesine bağlı olarak düşük kapasiteli irritabl mesane gelişebilir. Üriner inkontinans hastaların yaklaşık dörtte birinde görülmektedir. Altı yaşında tetraplejik SP'lilerin %54'ü, hemiplejik ve diplejik SP'lilerin %80'i idrar kontinansını kazanabilmektedir (184). Aynı zamanda SP'li çocuklarda üriner enfeksiyon riski artmıştır (126). Serebral palsili çocuklarda endokrin bozukluklar özellikle erken ve geç puberte bildirilmektedir (123,124).

Serebral palsinin prognozu SP tipi, şiddeti, eşlik eden mental gerilik, epilepsi, malnutrisyon olup olmamasına ve rehabilitasyon olanaklarından yararlanma durumuna göre değişir. Hastaların çoğu erişkin yaşa kadar yaşayabilir. Serebral palsy tanısı konduğunda ailenin en önemli kaygısı çocuğun yürüyüp yürüyemeyeceğidir. Yürüme için en iyi belirleyici iki yaşa kadar desteksiz oturma ve ilkel reflekslerin 18 aya kadar kaybolmasıdır (65). İki yaşına kadar desteksiz oturabilen hastaların yürüme potansiyeli yüksek olmakta ve hemiparezik SP'lilerin çoğu bağımsız yürüyebilmektedir (126). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hemiparezik hastaların ve üç yaşından önce desteksiz oturabilen hastaların yürüme şansının yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.001$).

Serebral palsili hastalarında hareket bozukluğunun şiddeti için spesifik bir kriter bulunmamaktadır. Önceki sınıflandırma sistemlerinde genellikle yürüme yeteneğine göre hafif, orta ağır olarak derecelendirilmekte idi (128). Palisano ve ark. (8) tarafından 1997'de geliştirilen ve 2007'de gözden geçirilen KMIÖ fazla zaman almayan, kullanımı kolay ve özel bir eğitim gerektirmeyen bir sınıflamadır. Beş düzeyde değerlendirilen KMIÖ fonksiyonel kısıtlamalara, elle tutulan hareketliliğe yardımcı araçlara (yürüteç, koltuk değneği ya da baston) ya da tekerlekli araçlara olan ihtiyaca ve daha az olarak da hareketin kalitesine dayanmaktadır. Düzey 1'de

çocuk en yüksek işlev düzeyine sahip olup, minimal fonksiyon kayıp vardır ve toplumsal ortamlara katılma yeteneğine sahiptir. Düzey 5'te ise hasta tamamen bağımlıdır ve tekerlekli sandalye ile taşınabilir (8). Hastaların yarısı düzey 4 ve 5'te saptanmakta ve bu düzeydeki hastaların çoğunluğunu kuadriparezik tip SP oluşturmaktadır (185,186). Hastaların KMIÖ düzeyine göre eşlik eden problemlerin de sıklığı değişmektedir. Yapılan çalışmalarda KMIÖ düzeyi arttıkça eşlik eden bozukluklar ve bunların ağırlığının arttığı, zeka geriliği, işitme kaybı, görme bozuklukları, konuşma bozuklukları ve epilepsi gibi komorbiditelerin SP tipi ve KMIÖ düzeyleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (187,188). Ancak literatürde çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda hastaların yaklaşık yarısının KMIÖ düzeyi 4 ve 5 idi. Düzey 5 en fazla spastik kuadriparezik hastalarda (%36.4) saptandı. Kaba motor işlev düzeyi ağır olan hastalarda eşlik eden sorunlar o kadar fazla idi. Mental gerilik, konuşma bozukluğu, oromotor disfonksiyon, malnutrisyon, uyku bozukluğu, diş sorunları ve sık enfeksiyon geçirme en fazla düzey 5'te saptandı. Epilepsi ve EEG bulgusu en fazla düzey 5'te saptanmasına karşın nöbetlerin tedaviye yanıtı ile KMIÖ düzeyleri arasında ilişki saptanmadı. Çalışmamızda KMIÖ düzeyi ile İEİMİÖ arasında pozitif korelasyon vardı. KMIÖ düzeyi ağırlaştıkça İEİMİÖ düzeyi de ağırlaşmaktaydı. İlk kez Beckung ve Hagberg'in (10) çalışmasında KMIÖ düzeyi ile İEİMİÖ düzeyi arasında güçlü bir korelasyon saptandığı bildirildi. Bu da hastanın kaba motoru ne kadar etkilenirse ince motorun da paralel olarak etkilendiğini göstermektedir. Towsley ve ark. (189) KMIÖ düzey 1,2,3'te en sık görüntüleme bulgusu PVL, düzey 4'te nonspesifik ve düzey 5'te ise diffüz gri cevher hasarı idi. Şiddetli SP (KMIÖ düzey 4-5) gri cevher hasarı ile ilişkili saptadılar. Çalışmamızda MRG ile KMIÖ arasında ilişki saptamadık. Tüm KMIÖ düzeylerinde en sık MRG bulgusu PVL idi.

Kaba Motor İşlev Ölçeği gerek araştırmalarda gerekse klinikte ortak bir dil oluşturması nedeniyle kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır (129,190). Serebral palsili çocuklarda KMIÖ'nün motor prognozu belirlemede iyi bir belirleyici olduğu bildirilmektedir (129,187,188). Hastalarda gelişebilecek sorunlar (zeka geriliği, ortopedik sorunlar) için uyarıcı olabileceği gibi tedavinin planlanmasında da klinisyene yön vermektedir (11,12). Ancak bazen motor fonksiyonun belirli bir düzeye uymadığı ve özellikle seviye 1 ve 2'de hatalar olabileceği belirtilmektedir.

Buna bağlı olarak ileri motor prognozu öngörüde yanılıya neden olabileceği bildirilmektedir (128). Başka bir çalışmada ise KMIÖ'nün SP'li çocukların fiziksel yaşam kalitesini tahmin etmede iyi bir belirleyici olabileceği, ancak ileriki psikososyal yaşam kalitesi hakkında belirleyici olmadığı belirtilmektedir (191). Büyük randomize prospektif çalışmalarla KMIÖ'nün prediktif geçerliğini değerlendirilmesi uygun gözükmemektedir (133).

Tedavi 0-2 yaş arasındaki SP'li çocuklarda tedavi fizyoterapi, infant stimölasyonu, pozisyon verme ve ebeveyn eğitimi olmalıdır. Diskinezilerin başladığı, spastisitenin sorun haline geldiği 2-5 yaş döneminde kas tonusunu azaltıcı yöntemler yapılmalıdır. Hijyen, oturma ve bakım sorunları, ağrı ve spastisiteye ikincil sorunların ortaya çıktığı 5 yaşın üstündeki ortopedik cerrahi girişimler gerekli olabilir (70). Çalışmamızda hastaların %86.4'üne fizik tedavi uygulanıyordu, %8.4'ü ortez-protez kullanıyordu. Hastaların %51.3'ü özel eğitim alırken, %29.9'u hiçbir eğitim almıyordu. Hastaların sadece %1.9'u konuşma terapisi alıyordu. Fizik tedaviye eğitimden daha fazla önemsendiği, konuşma bozukluğun en sık saptanan bozukluk olmasına karşın göz ardı edildiği görölmektedir.

Sonuç olarak alışmamızda SP'ye motor bozukluğa sıklıkla epilepsi ve diğer bozuklukların eşlik ettiği ve kaba motor işlev düzeyi ağır olan çocuklarda bu bozuklukların fazla olduğunu saptadık. Kaba Motor İşlev Ölçeği'nin hastalarda gelişebilecek epilepsi ve diğer bozukluklar için uyarıcı olabileceği gibi tedavinin planlanmasında da klinisyene yön verebileceği düşünölmektedir. Serebral palsi hayat boyu devam eden bir bozukluktur. Motor prognozu belirlenmede gerek aile gerekse hekim için daha objektif, kolay uygulanabilen ve zaman almayan bir sınıflandırma olan KMIÖ'nün kullanılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmaya alınan hastaların 87'si (%56.5) erkek, 67'si (%43.5) kızdı. Erkek/kız oranı 1.3 idi.
2. Hastaların %55.2'si matür, %44.8'i prematür doğmuştu.
3. Hastaların 73'ünde (%47.4) prenatal, 100'ünde (%64.9) natal, 68'inde (%44.1) postnatal risk faktörü saptandı. En fazla saptanan risk faktörü natal döneme aitti. On iki (%7.8) hastada risk faktörü saptanmadı.
4. Hastalarda en sık görülen prenatal risk faktörü annede hastalık (%10.4), çoğul gebelik (%9.7) ve maternal kanama (%9.1) idi.
5. En sık natal risk faktörü DDA (%48) ve prematürelilik (%44.8) idi.
6. En sık postnatal risk faktörü perinatal asfiksi (%33.1) idi.
7. Hastaların %36.4'ü kuadriparezik, %28.6'sı diplejik, %26.6'sı hemiparezik,, %5.2'si diskinetik, %1.9'u ataksik, %1.3'ü mikst tip SP idi.
8. Matür doğan hastalarda spastik hemparezi ve spastik kuadriparezi, prematür doğanlarda ise spastik dipleji ve spastik kuadriparezi en sık idi.
9. Hastaların tümünde nöromotor gelişim geriliği vardı. Hastaların %39.6'sı desteksiz oturamıyor, %59.4'ü yürüyemiyordu. Üç yaşından önce desteksiz oturabilen hastaların %70'i 6 yaşından önce yürümüştü ($p<0.001$).
10. Hastaların %44.2'sinde mikrosefali vardı ve en fazla spastik kuadriparezik hastalarda saptandı.
11. Hastaların %96.1'inde MRG bulgusu vardı. Gerek prematür gerekse matür doğum öyküsü olan hastalarda ve tüm SP tiplerinde en sık görülen MRG bulgusu PVL idi.
12. Hastalarda en sık eşlik eden bozukluklar dil ve konuşma bozukluğu (%79.9), oftalmolojik sorunlar (%68.2), epilepsi (%61), mental gerilik (%54.5), oromotor disfonksiyon (%44.8) ve malnutrisyon (%40.9) idi. Ortopedik sorunlar en fazla diplejik hastalarda saptandı. Dil ve konuşma bozukluğu, oftalmolojik sorunlar, epilepsi, mental gerilik, oromotor disfonksiyon ve malnutrisyon en fazla kuadriparezik tip SP'de saptandı.
13. Epileptik hastalarda nöbet balama yaşı 1-180 ay arasında değişmekteydi, %44.7'sinde nöbetler 1 yaştan önce başlamıştı. İnfantil spazm öyküsü olan

hastalarda nöbetler daha erken yaşta başlamıştı ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$).

14. Cinsiyet, doğum kilosu, yenidoğan ünitesinde yatış, neonatal ventilasyon ve HİE ile epilepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Yenidoğan döneminde konvülziyon öyküsü ve mikrosefalisi olan hastalarda epilepsi daha fazla idi ($p<0.05$). Epilepsisi olanlarda yürümeyen hasta sayısı epilepsisi olmayanlara göre daha fazla idi ($p<0.05$). Epilepsisi olan hastalarda MRG bulgusu epilepsisi olmayanlara göre daha fazlaydı ($p<0.05$).
15. Hastaların %51.9'unda tek tip nöbeti varken, %9.1'inde birden fazla nöbet tipi vardı. Jeneralize tonik ve JTK en fazla görülen nöbet tipleriydi. Spatik kuadriparezi en sık görülen nöbet tipi JTK, spastik diplejide jeneralize tonik iken, spastik hemiparezide kompleks parsiyel nöbet en sık nöbet tipi idi.
16. Epilepsisi olan hastaların %37.2'sinde, epilepsisi olmayanların %5'inde EEG bulgusu vardı. En sık saptanan EEG bulgusu diken-dalga aktivitesiydi.
17. Hastaların %19.1'inde nöbetler dirençli idi. Nöbetlerin tedaviye yanıtı ile SP tipi arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Hastaların %17'sinde infantil spazm tanısı vardı. İnfantil spazm öyküsü olanlarda olmayanlara göre nöbetler daha dirençliydi ($p<0.001$).
18. Hastaların tümünde nöromotor gelişim geriliği vardı. Hastaların %54.5'inde mental gerilik vardı. Epilepsisi olan hastalarda olmayanlara göre mental gerilik daha fazla idi ($p<0.001$).
19. Hastaların %79.9'unda konuşma bozukluğu vardı. Konuşması yaşlıları ile uyumlu olan hastaların tümü spastik diplejik ve hemiparezik tip SP idi. Konuşma bozukluğu en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de saptandı. Konuşma bozukluğu en fazla KMIÖ'ü düzey 5'te idi ($p<0.001$).
20. Hastaların 2'si (%1.3) gastrostomi ile besleniyordu. Hastaların %38.9'unda salya akması, %34.4'ünde çiğneme güçlüğü, %32.4'ünde yutma güçlüğü vardı. Oromotor disfonksiyon en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de idi. Salya akması, yutma ve çiğneme güçlüğü en fazla KMIÖ'üne göre düzey 5'te idi ($p<0.001$).

21. Hastaların %40.9'unda malnutrisyon saptandı ve en fazla spastik kuadriparezik hastalarda vardı. Malnutrisyon en fazla KMIÖ düzey 5'te idi ($p<0.001$).
22. Oftalmolojik sorunlar hastaların %68.2'sinde vardı. En sık saptanan bulgular strabismus (%48), kırma kusuru (%12.9) ve nistagmus (%12.3) idi. Oftalmolojik sorunlar en fazla spastik kuadriparezik tip SP'de ve KMIÖ düzey 5'te saptandı.
23. Hastaların %9.1'inde işitme kaybı tespit edildi.
24. Ortopedik sorunlar hastaların %38.3'ünde vardı. Pes ekinovarus ve skolyoz en fazla görülen ortopedik sorunlardı ve en fazla kuadriparezik SP'de ve KMIÖ düzey 5'te saptandı.
25. Hastaların %11'inde davranış sorunları vardı. Otistik bulgular ve sinirlilik en fazla görülen davranış sorunuydu.
26. Hastaların %17.5'inde uyku bozukluğu saptandı. En fazla spastik kuadripazideydi ($p<0.001$).
27. Hastaların %5.8'inde endokrin bozukluk, %7.1'inde üriner sistem sorunu saptandı.
28. Diş sorunları hastaların %22.1'inde vardı ve en fazla spastik kuadriparezide saptandı ($p<0.001$).
29. Hastaların %18.8'inde sık enfeksiyon geçirme öyküsü vardı ve en fazla spastik kuadriparezide saptandı ($p<0.001$).
30. İEİMİÖ'ine göre hastaların %14.9'u düzey 1, %16.2'si düzey 2a, %16.8'i düzey 2b, %3.9'u düzey 3a, %8.4'ü düzey 3b, %11.6'sı düzey 4a, %5.8'i düzey 4b, %22.1'i düzey 5 idi. Spastik kuadriparezilerin %51.8'i düzey 5 idi.
31. KMIÖ'ine göre hastaların %7.8'i düzey 1, %31.8'i düzey 2, %8.4'ü düzey 3, %14.3'ü düzey 4, %37.7'si düzey 5 idi. KMIÖ düzeyi arttıkça ile İEİMİÖ düzeyinde de artış saptandı ve KMIÖ düzey ile İEİMİÖ arasında pozitif korelasyon saptandı ($p<0.001$).
32. Doğum kilosu, gestasyon yaşı, yenidoğan ünitesinde yatış, neonatal ventilasyon ve perinatal asfiksi ile KMIÖ düzeyleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Spastik kuadriparezik hastaların %87'si düzey 5 idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$).

33. Epilepsi, mental gerilik, konuşma bozukluğu, oromotor fonksiyon bozukluğu, malnutrisyon, en fazla KMIÖ düzey 5'te idi ($p<0.001$). Uyku bozukluğu, diş sorunları ve sık enfeksiyon geçirme en fazla düzey 5 'te idi ($p<0.05$).
34. Tüm KMIÖ düzeylerinde en sık MRG bulgusu PVL idi. Beyin MRG bulgusunun olması ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).
35. Epilepsisi olan hastalarda KMIÖ 4 ve 5 düzeyleri olmayanlara göre daha fazla idi ($p<0.001$). EEG bulgusu en fazla KMIÖ düzey 5'deki hastalarda saptandı ($p<0.05$). Nöbetlerin tedaviye cevabı ile KMIÖ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Status epileptikus en fazla düzey 5'te idi ($p<0.05$). İnfantil spazm öyküsü en fazla düzey 5'te olmasına karşın aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).
36. Mental gerilik ve epilepsisi olan hastalar en fazla düzey 5'te idi ($p<0.001$).
37. Hastaların %24'ü oral baklofen kullanıyordu, %13.6'sına botoks uygulanmıştı. Hastaların %86.4'üne fizik tedavi uygulanıyordu. Hastaların %8.4'ü ortez-protez, %1.9'u gece ateli, %3.9'u ortopedik ayakkabı kullanıyordu.
38. Hastaları %51.3'ü özel rehabilitasyon merkezine, %14.3'ü normal okula, %3.9'u normal okul ile birlikte rehabilitasyon merkezine gidiyordu. Hastaların %29.9'u ise hiçbir eğitim almıyordu. Sadece 3 (%1.9) hasta konuşma terapisi alıyordu.

KAYNAKLAR

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol*. 2007;109:8-14.
2. Paneth N, Hong T, Korzeniewski S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. *Clinics in Perinatology*. 2006;33(2):251-67.
3. Shevell MI. The "Bermuda triangle" of neonatal neurology: cerebral palsy, neonatal encephalopathy, and intrapartum asphyxia. *Semin Pediatr Neurol*. 2004;11(1):24-30.
4. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy registers. *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE)*. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(12):816-824.
5. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol*. 2008;51(4):816-28.
6. Aisen ML, Kerkovich D, Mast J, Mulroy S, Wren TA, Kay RM, Rethlefsen SA. Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2011;10(9):844-52.
7. Yakut A. Serebral Palside Yeni Gelişmeler. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*. 2008;4(4):127-38.
8. 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(4):214-23.
9. Krageloh-Mann I, Petruch U, Weber PM. Avrupa Serebral Palsi İzlem (SCPE) Grubu Eğitim Dosyası [CD-ROM]. Türkçe Çevirisi (Hazırlayanlar Sabiha Aysun, Ayten Yakut), 2008.
10. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2002;44(5):309-16.

11. Dalvand H, Dehghan L, Hadian MR, Feizy A, Hosseini SA. Relationship between gross motor and intellectual function in children with cerebral palsy: a cross-sectional study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(3):480-4.
12. Bielski RJ. Soft-tissue release for hip subluxation in cerebral palsy: what is the role in the nonambulatory patient?: commentary on an article by Benjamin J. Shore, MD, FRCSC, et al.: "Adductor surgery to prevent hip displacement in children with cerebral palsy: the predictive role of the Gross Motor Function Classification System". *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(4): e27.
13. Cans C, Surman G, McManus V, Coghlan D, Hensey O, Johnson A. Cerebral palsy registries. *Semin Pediatr Neurol.* 2004;11(1):18-23.
14. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc Lond.* 1862;3:293–344.
15. Osler W. The cerebral palsies of children. A clinical study for the Infirmary for Nervous Diseases. Philadelphia, PA, USA: Blakiston, 1899.
16. Freud S. Die infantile Cerebrallähmung. In: Nothnagel H, ed. *Spezielle Pathologie und Therapie*, edn IX, part 111. Vienna: Holder; 1897. p.1–327.
17. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, et al. Executive Committee for the definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47(8):571-6.
18. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44(9): 633-40.
19. Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(6):413-6.
20. Stanley FJ, Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ.* 1992;304(6843):1658-63.

21. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population based study. *Pediatrics*. 2002; 110(6):1220-25.
22. Stoknes M, Andersen GL, Elkamil AI, et al. The effects of multiple pre- and perinatal risk factors on the occurrence of cerebral palsy. A Norwegian register based study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16(1):56-63.
23. Pschirrer R, Yeomans E. Does asphyxia cause cerebral palsy? *Semin Perinatol*. 2000;24(3):215-20.
24. Australian and New Zealand Perinatal Societies. Consensus statement: The origins of cerebral palsy. *J Paediatr Child Health*. 1995;31(4):284-9.
25. Krägeloh-Mann IK, Hagberg B, Petersen D, Reithmüller J, Gut E, Michaelis R. Bilateral spastic cerebral palsy-pathogenetic aspects from MRI. *Neuropediatrics*. 1992;23(1):46-8.
26. Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal Factors Associated With Cerebral Palsy in Children Born in Sweden. *Obstet Gynecol*. 2006;108(6):1499-505.
27. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. *Acta Paediatrica* 2001;90(3):271–7.
28. EPIPAGE Study Group. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(6):e119-25.
29. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2002;8(3):146-50.
30. Bejar R, Vigliocci G, Granajo H, et al. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants: II. Multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(5):1230-6.
31. Stanley F, Blair E, Alberman E. *Cerebral Palsies: Epidemiology and Casual Pathways*. London: MacKeith Press, 2000.
32. Pharoah PO, Adi Y. Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *Lancet*. 2000;355(9215):1597–602.

33. Yoon BH, Romero R, Yang SH, et al. Interleukin-6 concentrations in umbilical cord plasma are elevated in neonates with white matter lesions associated with periventricular leukomalacia. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174(5):1433–1440.
34. Leviton A, Gilles F, Neff R, Yaney P. Multivariate analysis of risk of perinatal telencephalic leucoencephalopathy. *Am J Epidemiol.* 1976;104(6):621–626.
35. Wu YW, Colford JM Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA.* 2000;284(11):1417-24.
36. Hagberg H, Jacobsson B. Chorioamnionitis--risk factor of cerebral palsy in fullterm infants. *Lakartidningen.* 2004;101(34):2542.
37. Mann JR, McDermott S, Griffith MI, Hardin J, Gregg A. Uncovering the complex relationship between pre-eclampsia, preterm birth and cerebral palsy. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2011; 25(2):100-10.
38. De Haan M, Wyatt JS, Roth S, Varqha-Khadem F, Gadian D, Mishkin M. Brain and cognitive-behavioural development after asphyxia at term birth. *Dev Sci.* 2006;9(4):350-8.
39. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy *Eur J Pediatr.* 2007;166: 645–654.
40. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE, “A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy,” *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(6):587–95.
41. Vannucci RC and Perlman JM, “Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy” *Pediatrics.* 1997;100(6):1004–14.
42. Hossain MA. Hypoxic-ischemic injury in neonatal brain: involvement of a novel neuronal molecule in neuronal cell death and potential target for neuroprotection. *Int J Dev Neurosci.* 2008 ;26(1):93-101.

43. Perlman JM. Intervention Strategies for Neonatal Hypoxic-Ischemic Cerebral Injury. *Clin Ther.* 2006;28(9):1353-65.
44. Lai MC, Yang SN. Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Biomed Biotechnol.* 2011;2011:609-813.
45. McQuillen PS, Ferrioni DM. Selective vulnerability in the developing central nervous system. *Pediatr Neurol.* 2004;30(4):227-35.
46. Robertson CM, Perlman M . Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Paediatr Child Health.* 2006;11(5):278-82.
47. Myers RE, Adamsons K. Obstetric considerations of perinatal brain injury. In: Scarpelli EM, Cosmi EV, eds. *Reviews in Perinatal Medicine*, vol 4. New York: Raven Press; 1981.p.221-45.
48. Pasternak JF, Gorey MT. The syndrome of acute near-total intrauterine asphyxia in the term infant. *Pediatr Neurol* 1998;18(5):391-8.
49. Roland EH, Poskitt K, Rodriguez E, Lupton BA, Hill A. Perinatal hypoxic-ischemic thalamic injury: Clinical features and neuroimaging. *Ann Neurol.* 1998;44(2):161-6.
50. Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 5th eds. Chapter 8. Hypoxic-ischemic Encephalopathy: neuropathology and pathogenesis. Philadelphia: W.B. Saunders Compan; 2008.p.347-99.
51. Rorke LB, Zimmerman RA. Prematurity, postmaturity and destructive lesions in utero. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992;13(2):517-36.
52. Volpe JJ. Value of MR in definition of the neuropathology of cerebral palsy in vivo. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992;13(1):79-83.
53. Liauw L, van der Grond J, van den Berg-Huysmans AA, Palm-Meinders IH, van Buchem MA, van Wezel-Meijler G. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Diagnostic Value of Conventional MR Imaging Pulse Sequences in Term-born Neonates. *Radiology.* 2008;247(1):204-12.
54. Erdogan N. Parasagittal injury in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Child Neurol* 2001;16(4):299-300.

55. Cioni G, Paco MC, Bertucelli B, Paolicelli B, Canapicchi R. MRI findings and sensorimotor development in infants with bilateral spastic cerebral palsy. *Brain Dev.* 1997;19(4):245-53.
56. Rosenbloom L. Dyskinetic cerebral palsy and birth asphyxia. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36(4):285-9.
57. Bouza H, Dubowitz LM, Rutherford M, Cowan F, Pennock JM. Late magnetic resonance imaging and clinical findings in neonates with unilateral lesions on cranial ultrasound. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36(11):951-64.
58. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18(3):425-36.
59. Paneth N, Stark RI. Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia. An epidemiologic overview. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;147(8):960-6.
60. Topp M, Langhoff-Roos J, Uldall P. Preterm birth and cerebral palsy. Predictive value of pregnancy complications, mode of delivery, and Apgar scores. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997;76(9):843-8.
61. Jacobsson B, Hagberg G, Hagberg B, Ladfors L, Niklasson A, Hagberg H. Cerebral palsy in preterm infants: a populationbased case-control study of antenatal and intrapartal risk factors. *Acta Paediatr.* 2002;91(8):946-51.
62. Elkamil AI, Andersen GL, Salvesen KÅ, Skranes J, Irgens LM, Vik T. Induction of labor and cerebral palsy: a population-based study in Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(1):83-91.
63. Strömberg B, Dahlquist G, Ericson A, Finnström O, Köster M, Stjernquist K. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation: a population-based study. *Lancet.* 2002;359(9305):461-5.
64. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med.* 1986; 315(2):81-6.
65. Yakut A. Serebral Palsi. Çocuk Nörolojisi Derneği, Çocuk Nörolojisi. 2. Baskı. Anıl Grup Matbaacılık Ankara; 2010.s.229-239.

66. Berker N, Yalçın S. The HELP guide to cerebral palsy. Global-HELP publication. Istanbul (Turkey): Avrupa Medical Bookshop & Publishing; 2005.
67. Venateswaran S, Shevell MI. Etiologic profile of spastic quadriplegia in children. *Pediatr Neurol*. 2007;37(3):203-8.
68. Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice*. 4th ed. Mosby, Philadelphia; 2006.p.491-504.
69. Kulak W, Sobaniec W, Smigielska-Kuzia J, Kubas B, Walecki J. A comparison of spastic diplegic and tetraplegic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2005;32(5):311-7.
70. Robinson R. The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1973;15(3):305-12.
71. Scrutton D. The classification of cerebral palsies. *Dev Med Child Neurol*. 1992;34(9):833-7.
72. Meberg A, Broch H. A changing pattern of cerebral palsy. Declining trend for incidence of cerebral palsy in the 20-year period 1970-89. *J Perinat Med*. 1995;23(5):395-402.
73. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2002;44(5):309-16.
74. Chen YH: Correlations between computerized tomography of the head and motor developmental disturbances of children with cerebral palsy. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1981;55(1):85-99.
75. Taudorf K, Melchior JC, Pedersen H. CT findings in spastic cerebral palsy: Clinical, aetiological and prognostic aspects. *Neuropediatrics*. 1984;15(3):120-4.

76. Molteni B, Oleari G, Fedrizzi E, Bracchi M. Relation between CT patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis. *Neuropediatrics*. 1987;18(2):75-80.
77. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol*. 2004;11(1):47-57.
78. Yuge M, Marschik PB, Nakajima Y, et al. Movements and postures of infants aged 3 to 5 months: to what extent is their optimality related to perinatal events and to the neurological outcome? *Early Hum Dev*. 2011;87(3):231-7.
79. Allemand F, Reale F, Sposato M, Allemand A. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: epileptic and paretic outcome at one year of age *Riv Ital Pediatr*. 2009;35(1):14.
80. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(2):144-51.
81. Accardo J, Kammann H, Hoon AH. Neuroimaging in cerebral palsy. *J Pediatr*. 2004;145(2 Suppl):19-27.
82. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol*. 2004;3(3):150-8.
83. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: Diagnostic assesment of child with cerebral palsy-Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004;62(6):851-63.
84. Stiers P, Vanderkelen R, Vanneste G, Coene S, De Ramelaere M, Vandebussche E. Visual-perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44(6):370-82.
85. Mitchell G, McInnes RR. Differential diagnosis of cerebral palsy: Lesch-Nyhan syndrome without self-mutilation. *Can Med Assoc J*. 1984;130(10):1323-4.

86. Pruitt DW, Tsai T. Common Medical Comorbidities Associated with Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2009;20(3):453-67.
87. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32(3):192-202.
88. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32(8):661-8.
89. Gruraj AK, Sztriha L, Bener A, Dwodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Seizure*. 2003;12(2):110-4.
90. 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(1):67-72.
91. Senbil N, Sonel B, Aydın OM, Gurer YKY. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain & Development*. 2002;24(3):166-9.
92. Wanigasinghe J, Reid SM, Mackay MT, Reddihough DS, Harvey AS, Freeman JL. Epilepsy in hemiplegic cerebral palsy due to perinatal arterial ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(11):1021-7.
93. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003;18(3):174-9.
94. Humphreys P, Deonandan R, Whiting S, et al. Factors associated with epilepsy in children with periventricular leukomalacia. *J Child Neurol*. 2007;22(5):598-605.
95. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*. 1999;14(5):289-94.
96. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol*. 2004;11(1):47-57.
97. Fennell EB, Dikel TN. Cognitive and neuropsychological functioning in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*. 2001;16(1):58-63.

98. Ghasia F, Brunstrom J, Gordon M, Tychsen L. Frequency and severity of visual sensory and motor deficits in children with cerebral palsy: gross motor function classification scale. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(2):572–80.
99. Guzzetta A, Mercuri E, Cioni G. Visual disorders in children with brain lesions: 2. Visual impairment associated with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2001;5(3):115–9.
100. Legault G, Shevell MI, Dagenais L; Quebec Cerebral Palsy Registry Consortium. Predicting comorbidities with neuroimaging in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol.* 2011;45(4):229-32.
101. Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decouflé P, Drews CD. Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *J Pediatr.* 1993;123(5):13-20.
102. Graziani LJ, Baumgart S, Desai S, Stanley C, Gringlas M, Spitzer AR. Clinical antecedents of neurologic and audiological abnormalities in survivors of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *J Child Neurol.* 1997;12(7):415–22.
103. Borg E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss. An overview. *Scand Audiol.* 1997; 26(2):77–91.
104. Sullivan PB. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14(2):128–36.
105. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev.* 1999;21(5):307–11.
106. Stevenson R, Roberts C, Vogtle L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37(2):124-130
107. Park ES, Park CI, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(3):453–6.

108. Yakut A, Dinleyici EC, Idem S, Yasar C, Dogruel N, Colak O. Serum leptin levels in children with cerebral palsy: relationship with growth and nutritional status. *Neuro Endocrinol Lett.* 2006;27(4):507-12.
109. Agnarsson U, Warde C, McCarthy G, Clayden GS, Evans N. Anorectal function of children with neurological problems. II: cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1993;35(10):903–8.
110. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1992; 34(5): 379–88.
111. Morton RE, Wheatley R, Minford J. Respiratory tract infections due to direct and reflux aspiration in children with severe neurodisability. *Dev Med Child Neurol.* 1999;41(5):329–34.
112. Rogers B, Arvedson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. *Dysphagia.* 1994;9(1):69–73.
113. Stallings VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutritional status and growth of children with diplegic or hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1993;35(11):997–1006.
114. Rogozinski BM, Davids JR, Davis RB, et al. Prevalence of obesity in ambulatory children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(11):2421–6.
115. Hockstein NG, Samadi DS, Gendron K, Handler SP. Sialorrhea: a management challenge. *Am Fam Physician.* 2004;69(11):2628–34.
116. 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(2):132-42.
117. Greenhill W. Dental care for children with disabilities. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, et al, editors. *Rudolph's pediatrics.* New York: McGraw-Hill; 2003.p.541–2.

118. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.* 2006;28(4):183-91.
119. McDermott S, Coker AL, Mani S, et al. A population-based analysis of behavior problems in children with cerebrapalsy. *J Pediatr Psychol.* 1996;21(3):447-63.
120. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(7):564-8.
121. Sobus KM, Horan SM, Warren RH. Respiratory management of neuromuscular diseases. In: Alexander MA, Molnar GE, editors, *Physical medicine and rehabilitation: state of the art reviews*, Vol. 14. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2000.p.285-300.
122. Karaman MI, Kaya C, Caskurlu T, Güney S, Ergenekon E. Urodynamic findings in children with cerebral palsy. *Int J Urol.* 2005;12(8):717-20.
123. Celeste D, Zaffuto-Sforza DO. Aging with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2005;16(1):235-49.
124. Jones MW, Morgan E, Shelton JE. Primary care of the child with cerebral palsy: a review of systems (par t II). *J Pediatr Health Care.* 2007;21(4):226-37.
125. Dodge NN. Cerebral palsy: medical aspects. *Pediatr Clin North Am.* 2008;55(5):1189-207.
126. Dormans J, Copley LA. Orthopaedic approaches to treatment. In *Caring for children with cerebral palsy: A team approach.* Dormans JP, PellegrinoL, Paul H. Brookes Publishing Co: Baltimore; 1998.p.143-68.
127. Gorter JW, Rosenbaum PL, Hanna SE, et al. Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2004;46:461-7.
128. Reid SM, Carlin JB, Reddihough DS. Using the Gross Motor Function Classification System to describe patterns of motor severity in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2011;53(11):1007-12.

129. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston M. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):744-50.
130. Vohr BR, Msall ME, Wilson D, Wright LL, McDonald S, Poole WK. Spectrum of gross motor function in extremely low birth weight children with cerebral palsy at 18 months of age. *Pediatrics*. 2005;116:123–9.
131. Kondo I, Hosokawa K, Soma M, Iwata M, Sato Y, Iwasaki M, Rosenbaum P. Gross motor function classification system: preliminary study for Japanese children. *Am J Phys Med Rehabil*. 2003;82(2):116-21.
132. El O, Baydar M, Berk H, Peker O, Koşay C, Demiral Y. Interobserver reliability of the Turkish version of the expanded and revised gross motor function classification system. *Disabil Rehabil*. 2012;34(12):1030-3.
133. Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:292-6.
134. Verrotti A, Greco R, Spalice A, Chiarelli F, Iannetti P. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 2006;34(1):1–6.
135. Placzek R, Siebold D, Funk FJ. Development of treatment concepts for the use of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Toxins*. 2010;2(9):2258-71.
136. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review). *Neurology*. 2010;74(4):336–43.
137. Tilton AH. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol*. 2004;11(1):58–65.
138. van Schie PE, Schothorst M, Dallmeijer AJ, et al. Short- and long-term effects of selective dorsal rhizotomy on gross motor function in ambulatory children with spastic diplegia. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;7(5):557-62.

139. Ucar T, Kazan S, Turgut U, Samanci NK. Outcomes of intrathecal baclofen (ITB) therapy in spasticity. *Turk Neurosurg.* 2011;21(1):59-65.
140. Essex C. Hyperbaric oxygen and cerebral palsy: no proven benefit and potentially harmful. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(3):213-5.
141. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Preterm birth 2 - Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet.* 2008;371(9607):164-75.
142. Takahashi R, Yamada M, Takahashi T, et al. Risk factors for cerebral palsy in preterm infants. *Early Hum Dev.* 2005;81(6):545-53.
143. Tucker J, McGuire W. Epidemiology of preterm birth. *BMJ.* 2004;329(7467):675-8.
144. Nelhaus G. Head circumference from birth to eighteen years. *Pediatrics.* 1968; 41(1):106-14.
145. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition.* 1998;14(1):105-15.
146. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Eng J Med.* 2003;349(14):360-8.
147. International League Against Epilepsy Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia.* 1989;30(4):389-99.
148. Towsley K, Shevell MI, Dagenais L; REPACQ Consortium. Population-based study of neuroimaging findings in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2011;15(1):29-35.
149. Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM. Classification systems in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am.* 2010;41(4):457-67.
150. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44(9):633-40.

151. 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(1):4-13.
152. Öztürk A, Demirci F, Yavuz T, et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Düzce. *Brain Dev.* 2007;29(1):39-42.
153. von Wendt L, Rantakallio P, Saukkonen AL, Tuisku M, Mäkinen H. Cerebral palsy and additional handicaps in a 1-year birth cohort from northern Finland--a prospective follow-up study to the age of 14 years. *Ann Clin Res.* 1985;17(4):156-61.
154. Singhi PD, Ray M, Suri G. Clinical spectrum of cerebral palsy in north India-an analysis of 1,000 cases. *J Trop Pediatr.* 2002;48(3):162-6.
155. Australian Collaborative Cerebral Palsy Research Group. Epidemiologic associations with cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2011;118(3):576-82.
156. Middelburg KJ, Heineman MJ, Bos AF, Hadders-Algra M. Neuromotor, cognitive, language and behavioural outcome in children born following IVF or ICSI – a systematic review. *Hum Reprod Update.* 2008;14(3):219–31.
157. Blair E & Stanley F. Issues in the classification and epidemiology of cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews.* 2002;3:184–193.
158. Mert GG, Incecik F, Altunbasak S, et al. Factors affecting epilepsy development and epilepsy prognosis in cerebral palsy. *Pediatr Neurol.* 2011;45(2):89-94.
159. Belonwu RO, Gwarzo GD, Adeleke SI. Cerebral palsy in Kano, Nigeria--a review. *Niger J Med.* 2009;18(2):186-9.
160. Bringas-Grande A, Fernández-Luque A, García-Alfaro C, Barrera-Chacón M, Toledo-González M, Domínguez-Roldá JM. Cerebral palsy in childhood: 250 cases report. *Rev Neurol.* 2002;35(9):812-7.

161. Powell K, Kerkering KW, Barker G, Rozycki HJ. Dexamethasone dosing, mechanical ventilation and the risk of cerebral palsy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006;19(1):43-8.
162. Romeo DM, Scoto M, Conversano M, Romeo MG. Impact of cerebral palsy in patients discharged from neonatal intensive care units. *Minerva Pediatr.* 2006;58(2):101-7.
163. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: A collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:816-24.
164. Kwong K, Wong SN, So K. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Paediatr Neurol.* 1998;19:313-6.
165. Robinson MN, Peake LJ, Ditchfield MR, Reid SM, Lanigan A, Reddihough DS. Magnetic resonance imaging findings in a population-based cohort of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51(1):39-45.
166. Kulak W, Sobaniec W, Kubas B, et al. Spastic cerebral palsy: clinical magnetic imaging correlation of 129 children. *J Child Neurol.* 2007;22(1):8-14.
167. Sellier E, Uldall P, Calado E, Sigurdardottir S, Torrioli MG, Platt MJ, Cans C. Epilepsy and cerebral palsy: characteristics and trends in children born in 1976-1998. *Eur J Paediatr Neurol.* 2012;16(1):48-55.
168. Frampton I, Yude C, Goodman R. The prevalence and correlates of specific learning difficulties in a representative sample of children with hemiplegia. *Br J Educ Psychol.* 1998;68:39-51.
169. McDermott S, Coker AL, Mani S, et al. A population-based analysis of behavior problems in children with cerebral palsy. *J Pediatr Psychol* 1996;21(3):447-63.
170. Sigurdardottir S, Indredavik MS, Eiriksdottir A, Einarsdottir K, Gudmundsson HS, Vik T. Behavioural and emotional symptoms of preschool children with cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol.* 2010;52(11):1056-61.

171. Parkes J, White-Koning M, Dickinson HO, E et al. Psychological problems in children with cerebral palsy: a cross-sectional European study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49(4):405-13.
172. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: The European cerebral palsy study. *Journal of American Medical Association*. 2006;296(13):1602-8.
173. Ukhanova TA, Gorbunov FE, Ivanova VV Reflexotherapy combined with cortexin in the complex treatment of speech disorders in patients with cerebral palsy. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2011;111:19-22.
174. Khan MS, Moyeenuzzaman M, Islam MQ. A study on patients with cerebral palsy. *Bangladesh Med Res Counc Bull*. 2006;32(2):38-42.
175. Otapowicz D, Sobaniec W, Kułak W, Okurowska-Zawada B. Time of cooing appearance and further development of speech in children with cerebral palsy. *Rocz Akad Med Białymst*. 2005;50:78-81.
176. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(10):674-80.
177. Erkin G, Culha C, Ozel S, Kirbiyik EG. Feeding and gastrointestinal problems in children with cerebral palsy. *Int J Rehabil Res*. 2010;33(3):218-24.
178. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, Selberg T. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatr*. 1996;85(6):697-701.
179. Dormans JP, Copley LA. Musculoskeletal impairments. In: Dormans JP, Pellegrino L, Paul H, editors. *Caring for children with cerebral palsy. A team approach*. Baltimore (MD): Brookes Co; 1998. p.125–41.
180. Primrose DA. Talipes equinovarus in mental defectives. *J Bone Joint Surg Br*. 1969;51:60-62.

181. Madigan RR, Wallace SL. Scoliosis in the institutionalized cerebral palsy population. *Spine*. 1981;6:583–90.
182. Majd ME, Muldowny DS, Holt RT. Natural history of scoliosis in the institutionalized adult cerebral palsy population. *Spine*. 1997;22:1461-6.
183. Didden R, Korzilius H, van Aperlo B, van Overloop C, de Vries M. Sleep problems and daytime problem behaviours in children with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res*. 2002;46:537-47.
184. 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(2):103-7.
185. Dalvand H, Dehghan L, Hadian MR, Feizy A, Hosseini SA. Relationship between gross motor and intellectual function in children with cerebral palsy: a cross-sectional study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(3):480-4.
186. Carnahan KD, Arner M, Hägglund G. Association between gross motor function (GMFCS) and manual ability (MACS) in children with cerebral palsy. A population-based study of 359 children. *BMC Musculoskelet Disord*. 2007;8:50.
187. Hou M, Sun DR, Shan RB, et al. Comorbidities in patients with cerebral palsy and their relationship with neurologic subtypes and Gross Motor Function Classification System levels. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2010;48(5):351-4.
188. Saunders KJ, Little JA, McClelland JF, Jackson AJ. Profile of refractive errors in cerebral palsy: impact of severity of motor impairment (GMFCS) and CP subtype on refractive outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(6):2885-90.
189. Towsley K, Shevell MI, Dagenais L; REPACQ Consortium. Population-based study of neuroimaging findings in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2011;15(1):29-35.
190. Morris C, Bartlett D. Gross Motor Function Classification System: impact and utility. *Dev Med Child Neurol*. 2004;46:60–5.

191. Liu WY, Hou YJ, Wong AM, Lin PS, Lin YH, Chen CL. Relationships between gross motor functions and health-related quality of life of Taiwanese children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009;88(6):473-83.

