

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**  
**Cerrahpaşa Tıp Fakültesi**  
**Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D.**  
**Nöroloji B.D.**

**Çocuk Nörolojisi Bilim Dalına 01.10.2003 – 01.10.2009 Yılları Arasında**  
**Başvuran Serebral Palsili Olguların Klinik ve Laboratuvar Bulgularının**  
**Değerlendirilmesi**

**Yürütücü**

**Dr. Handan Hakyemez Toptan**

**Danışman**

**Prof. Dr. Sabiha Keskin**

**2010**

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında değerli bilgi ve deneyimini benimle paylaőan sayın Prof. Dr. Sabiha KESKİN Hoca'ma,

Eğitim hayatım boyunca yanımda olan maddi ve manevi olarak her zaman arkamda olan aileme,

Hayatıma adım attığından beri bana sevgisini, desteğini her zaman hissettiren eőim Mustafa TOPTAN'a,

Eęitimimde ve tezimin hazırlanmasında emeği geçen sevgili hocalarıma, teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	1
İÇİNDEKİLER.....	2
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2.GENEL BİLGİLER .....	4
2.1.Tanım.....	4
2.2. Sıklık.....	5
2.3. Risk faktörleri.....	7
2.4. Risk Faktörleri ile Serebral Palsi Kliniği Korelasyonu.....	9
2.5.Patogenez.....	12
2.6.Serebral Palsi Sınıflanması.....	13
2.7.Serebral Palsi İle Birlikte Bulunan Diğer Sorunlar.....	17
2.8. Serebral Palside Tanı ve Ayırıcı Tanı.....	20
2.9. Serebral Palsi İle Karışabilen Bozukluklar.....	22
2.10.Serebral Palside Tedavi.....	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
4.BULGULAR.....	29
5.TARTIŞMA.....	33
6.TABLolar.....	45
7.ÖZET.....	48
8.ABSTRACT.....	51
9.KAYNAKLAR.....	54
10.KISALTMALAR.....	65

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral palsi (SP), immatür beyinde meydana gelen, ilerleyici olmayan bir hasar sonucu ortaya çıkan ve başlıca kas tonusu ve postür bozukluğu ile seyreden statik başlıca motor sistemi tutan nörolojik bir durumdur. Santral sinir sistemindeki hasarın büyüklüğü travmanın boyutu ve travmanın olduğu dönemde ilgili beyin alanının gelişmişlik seviyesine bağlı olarak olgudan olguya değişir. Böylece hasarın genişliğine paralel olarak motor tutulumu kognitif, duysal ve iletişimsel bozukluklar eşlik edebilir. Bu nedenle, SP motor komponentin şart olduğu bir semptomlar topluluğu olarak klinik bulgu verir.

Nelson ve ark.'nın 229 olguluk serilerinde 1 yaşında SP tanısı almış çocukların 7 yaşında yapılan taramalarında 118 ( %51)'inin SP bulgularının gerilediğini bildirmişlerdir (1). Benzer bulgular 2007 serebral palsi ve gelişimsel bozukluklar kongresinde de bildirilmiştir (2). Serebral palsi tanım olarak durağan kalıcı bir beyin hasarıdır. Bulguların gerilemesinin söz konusu olmaması gerekir. Ancak, yazarlar ısrarla bu sonucun başlangıçta yanlış pozitiflik gibi bir tanı koyma yetersizliği olmadığını üzerinde durmaktadırlar. Öte yandan, SP bulguları gerileyen çocukların çoğunda mental retardasyon varlığını tespit etmişlerdir. Buradan, bu çocuklarda erken motor yetersizlik bulgularının aşağı motor yollar olmayıp kortikal üst merkezler olduğu düşünülebilir. O nedenle, başlangıçta saptanan kortikal kaynaklı yetersizlikler subkortikal motor sistemin gelişmesi ile birlikte giderek hafiflemiş olabileceği yorumu yapılabilir.

Serebral palsi, çocukluk döneminde en sık görülen santral sinir sistemi hastalığıdır (3, 4). XX. Yüzyılın ikinci yarısındaki teknolojik gelişmelere paralel olarak tıbbi hizmetlerdeki iyileşmeye rağmen, özellikle prematürite yaşam ömrünün uzamasına bağlı SP insidansı artmaktadır. Buna karşılık, tedavi ve rehabilitasyon tekniklerinde yeni yaklaşımlar ortaya çıkmaktadır. Bu bakımdan, SP etyolojik dağılımı ve yaşam süresi toplumların gelişmişlik düzeyini belirleyici bir kriter olarak kabul edilebilir. Özellikle batılı toplumlarda uygulanan ve engelli kişileri üretken olarak topluma kazandırma çalışmaları, yaygın olarak başvuru alan cerrahi ve tıbbi prosedürler toplumsal rehabilitasyon konusundaki ilerlemeleri göstermeleri bakımından dikkat çekmektedir (5).

Ulusal çapta yoğun bir referans merkezi olan nöroloji polikliniğimizde yürütülen bu retrospektif çalışmada, SP'li olguların etyoloji, klinik seyir ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi amaçlandı. Olguların cinsiyet, yaş, başvuru yaşı, doğum şekli, doğum koşulları, serebral palsi tipi, risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar, görüntüleme bulguları (beyin tomografisi-BT, manyetik rezonans-MRG) ve elektroensefalografi-EEG bulguları kaydedildi. Veriler literatür bilgileri doğrultusunda tartışıldı.

## **2.GENEL BİLGİLER**

Serebral palsi, çocukluk çağında sık görülen hareket ve postürü yaşam boyu etkileyen kalıcı bir gelişimsel bozukluktur. İlk kez 1862 de Dr. William Little tarafından prematürel ve doğum komplikasyonlarına bağlı spastik rijidite olarak tanımlandı (6). Serebral palsi terimini ilk kez William Osler kullandı. Daha sonra Sigmund Freud bu çocuklarda sıklıkla zeka geriliği ve işitme azlığı olması nedeniyle doğum öncesi ve doğuma ait risk faktörleri ile bağlantılı olabileceğini ileri sürdü (7, 8, 9). Daha sonraları etyolojisinde vasküler, inflamatuvar ve travmatik nedenlerin rol oynadığı anlaşıldı.

### **2.1.Tanım**

Serebral palsi beynin olgunlaşması tamamlanmadan önce fötüste ya da yaşamın ilk aylarında oluşan bir lezyon ya da zedelenme sonucu oluşur. Yani gelişmekte olan beyinde doğum öncesi, doğum sırasında ve doğum sonrası zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak artan yaşla birlikte yeni bulguların ortaya çıktığı, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, duruş (postür) ve hareket bozukluğudur (9). Motor geriliğe sıklıkla duyusal (görme, işitme, gibi), bilişsel (dikkat, hafıza, öğrenme, yorum, yürütme, gibi), iletişimsel (lisan ve beden dili ile iletişim gibi) ve davranış bozuklukları (hiperaktivite, dürtüsellik, saldırganlık, gibi) ve epilepsi eşlik edebilir.

Kısaca, diğer serebral bulgular eşlik etse de serebral palsinin temel bulgusu kalıcı anormal motor gelişimdir. Serebrum, serebellum ve beyin sapı lezyonları söz

konusudur. Spinal kord, periferik sinir ve/veya kasları ilgilendiren motor sorunlar serebral palsi tanısı içine girmez ( 10, 11, 12, 13).

## 2.2. Sıklık

Serebral palsi, erken çocukluk döneminde özür lülüğün en sık sebebidir. Prenatal ve postnatal izlem koşullarının iyileştirilmesi, gelişmişlik düzeyi ve tıpta teknolojik ilerlemeye rağmen, SP sıklığında yaşam ömrünün uzamasına bağlı olarak azalma yerine artış beklenir. Gelişen teknoloji ve iyileşen sağlık koşulları ile birlikte artan riskli bebek yaşama şansının artmasına paralel olarak sekel oranı ve rehabilitasyon gereksinimi artar. Gebelik yaşı ve doğum ağırlığına ters orantılı olarak SP hızı 1000 canlı doğumda 40 - 100 'e kadar yükselebilir (14). Sıklık gibi SP'nin prognostik ağırlığı da; gebelik yaşı ve doğum kilosuna ters orantılıdır. Sonuç olarak SP prevalansının sosyo-ekonomik düzey ile ilişkili olabileceği öne sürülür (15).

Gelişmiş ülkelerde, SP görülme hızı 1000 canlı doğumda ortalama 2 - 2,5 olarak bildirilmektedir (16, 17, 18, 19). Gelişmiş ülkelerde erken okul çocuklarında yapılmış olan bir çalışmada 1000 canlı doğumda 1,2 - 2,5 sıklığında olduğu görülmüştür ( 20, 21).

Türkiye'de SP sıklığı kesin olarak bilinmemekle birlikte ülke genelinde ve düzenli olmamakla birlikte bu konuda fikir verecek nitelikte bazı çalışmalar yapılmıştır (12, 22). Örneğin Yalçın ve ark.'nın bir çalışmasında, ülkemizdeki SP prevalansı 1000' de 8 olarak bildirilmiştir (5). Serdaroğlu ve ark. 2 - 16 yaş çocuklar arasında yaptıkları taramada SP sıklığını 1000 canlı doğumda 4,4 olarak bildirmişlerdir (23).

Serebral palsi prevalansı konusunda, Avrupa Serebral Palsi İzleme Konseyi (SCPE)'nin 1977 - 1996 yılları arasında yaptığı 9701 olguluk geniş tabanlı çalışma bu konuda başvurulacak değerli bir kaynak oluşturur (14). Buna göre;

- 1- Olguların yaklaşık yarısı term bebeklerdir.
- 2- 1500 - 2499 g arasında doğan bebeklerde SP görülme sıklığı, doğum tartısı <1500 g olanlar ile karşılaştırıldığında ihmal edilecek kadar düşüktür. Ancak,

1500 - 2499 g bebeklerde sayısal olarak risk normal doğum ağırlıklı ve term bebeklerle karşılaştırıldığında belirgin yüksektir.

Düzenli olarak sürdürülen SP tarama çalışmalarından, 70 ve 80'li yıllara ait geniş tabanlı çalışmalar, prevalansın zamanla artış ve düşüşler gösterme eğiliminde olduğu anlaşılmıştır. 90'lı Yıllarda yapılan çalışmalar ise, azalan bir prevalans göstermiştir (24, 25, 26). SCPE bulguları da bu çalışma sonuçlarını destekler şekildedir. 80'li ve 90'lı yıllar arasındaki prevalans hızları 12/1000'den 8/1000' e düşmüştür. Şöyle ki;

- 1- 1980 - 1996 yılları arasında, gebelik yaşı <32 hafta ve doğum ağırlığı 1000 - 1499 g olan bebeklerde SP prevalansı; 60/1000'den 40/1000'e düşmüştür.
- 2- 1990'ların sonlarına doğru, <1000 g bebeklerde prevalansta azalma görülmüştür.

Avrupa'da yapılan diğer kohort çalışmalarda <1000 g ve 1000 - 1500 g bebeklerde 40/1000 gibi yukarıdakilere benzer bir prevalans bildirilmiştir. Doğum ağırlığı dikkate alınarak yapılan değerlendirmelerde görülen prevalanstaki düşük hız, prematüre bebeklerde de benzer şekilde düşük bulunmuştur.

Öte yandan, çalışmanın yapıldığı dönemde gebelik yaşı 28 - 31 hafta olan bebeklerde SP prevalansı belirgin olarak azalırken, <28 haftanın altındaki bebeklerde prevalansta değişiklik görülmemiştir. Buradan, SGA bebeklerin prevalansında ortaya çıkan değişikliğin SP prevalansından sorumlu olmadığı anlaşılır. Öte yandan, SP prevalansındaki azalmadan 1000 - 1499 g arası bebeklerin prevalansındaki artıştan sorumlu olduğu anlaşılmaktadır. Denilebilir ki, SP prevalansı doğum ağırlığı ve gestasyonel yaş ile ters orantılıdır. Nitekim, preterm bebeklerde sağkalımın artması SP prevalansını arttırmaktadır.

SP insidansını istatistiksel olarak etkileyen bir diğer faktör de tanının konduğu yaştır. Beyindeki lezyon ile motor kayıp arasındaki ilişki yaşla orantılı olarak değişir. Bu nedenle, SP tanısı 2. yaştan önce konamamış olabilir. Bunun tersine Ellenberg ve Nelson' un yaptığı araştırmaya göre yenidoğan dönemindeki riskli bebeklerin birinci yaşta SP gelişme sıklığı 5.2/1000 iken 7 yaşına kadar

izlendiklerinde daha önce SP için tipik kabul edilen motor kayıpların düzeldiği ve bu çocukların sadece yarısında SP tanısının doğrulandığı saptanmıştır (1).

Sonuç olarak, SP prevalansı düzenli olarak takibi ulusal gelişmişlik düzeyinin bir göstergesidir. Daha da önemlisi, bu çalışmaların SP hızında meydana gelen dalgalanmaların nedeninin ortaya çıkarılabilmesine olanak yaratmasıdır.

### **2.3. Risk faktörleri**

Serebral palsy etiolojisinde birden fazla risk faktörü mevcuttur. Ancak; SP'nin intrauterin dönemde başladığı dikkate alınırsa olguların büyük bir oranında etyolojide rol oynayan risk faktörlerini saptamak mümkün olamaz (27, 28). Nitekim, SP'nin ortaya çıkması %70 - 80 oranında doğum öncesi gerçekleşir (29, 30, 31). Olguların %10-20'si doğum sırasındaki risk faktörlerini ve diğer düşük orandaki SP olguları da doğumdan sonraki risk faktörleri sonucu ortaya çıkar (29, 30, 31).

Serebral palsinin ortaya çıkışı doğum ile ilişkilendirildiğinde etyopatogeneizde rol oynayan risk faktörlerinin pre-, natal ve post-natal olarak sınıflandırılması aşağıdaki gibidir (27, 32).

#### **Pre-natal Risk Faktörleri:**

- 1- Akrabalık ve kalıtım
- 2- İnfeksiyonlar (TORCHS ve diğerleri)
- 3- Maternal metabolizma hastalıkları (diabetes mellitus, tiroid fonksiyon bozuklukları, mental retardasyon, konvülziyon, gibi)
- 4- Anoksi (plasenta anomalileri, infarktları; maternal anemi ve/veya hipo/hipertansiyon, hamilelikte ameliyat, gibi)
- 5- Kanama (gebelik toksemisi, fetal damar anomalileri, maternal kanama diyatezi, gibi)
- 6- Özellikle ilk trimensterde iyonizasyon, radyasyon ve/veya teratojenlere maruz kalma
- 7- Annenin sigara ve alkol kullanımı
- 8- Çocuk düşürme denemeleri (mekanik, toksik, teratojenik ajanlar, gibi)



- 9- Amniyon sıvısının azalmasına bağlı fötüs duruş bozuklukları
- 10- Serebral disgeneziler
- 11- Çoğul gebelik
- 12- Abdominal travma
- 13- Sosyo-ekonomik faktörler

**Peri-natal Risk Faktörleri:**

- 1- Anoksi (respiratuvar distres sendromu (RDS), mekanik obstrüksiyon, uzamış travay, kordon dolanması, plasenta previa, gibi)
- 2- Serebral kanama - travmatik doğum (forseps, vakum kullanımı, hızlı travay, sezeryan (c/s) , evde doğum, gibi)
- 3- Gebelik yaşı / prematürite < 37 hafta
- 4- İntrauterin büyüme geriliği / düşük doğum ağırlığı (<2500g)
- 5- Bradikardi ve hipoksi
- 6- Metabolik sorunlar (hiperbilurubinemi, hiperinsülinizm, yenidoğan anemisi, gibi)
- 7- Konvülziyonlar (kalıtsal epilepsiler, metabolik hastalıklar, gibi)
- 8- Doğumda verilen ilaçlar (narkotik ilaçlar gibi)

**Post-natal Risk Faktörleri:**

- 1- Yenidoğan infeksiyonları (menenjit, ensefalit, trombofilebit, abse, tüberküloz, sifiliz, gibi)
- 2- Vasküler anomaliler
- 3- Anoksi (karbonmonoksit zehirlenmesi, yiyecek aspirasyonu)
- 4- İnflamatuar - immünolojik nedenler (sistemik lupus eritematosus, periarteritis nodoza, reye sendromu, gibi )
- 5- Koagülopatiler
- 6- Diğer intrakraniyal patolojiler

#### 2.4. Risk Faktörleri ile Serebral Palsi Kliniği Korelasyonu

Prematürelilik ve düşük doğum ağırlığı SP riskini 25 - 30 kat arttıran en sık risk faktörüdür. Prematürelilik, özellikle gelişmiş ülkelerde belirgin olarak en sık görülen risk faktörüdür. Prematüritenin hipoksi ile birlikte hipoksik iskemik ensafalopati (HİE) oluşturarak SP etyopatogenezindeki rolü iyi bilinir. Nitekim zamanında doğan çocuklarda HİE sadece %8 - 10 ile prematürelere göre çok düşük oranda SP'ye neden olur (33).

Prematürelere en sık görülen patoloji, periventriküler hemorajik infarkt sonucu gelişen periventriküler lökomalazidir. Doğum kilosu ve gebelik yaşı ne kadar küçükse, periventriküler lökomalazi gelişme riski o kadar artar. Prematürite varlığında ayrıca, plasenta infeksiyonu riski de arttığından; SP riskinin artışına paralel patoloji ağırlaşır. Örneğin, korionitis varlığında prematürite riski artarak doğrudan ya da dolaylı olarak her iki faktör SP gelişmesine katkıda bulunur. Benzer şekilde prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde, iskemi ve korionitise ikincil periventriküler lökomalazi gelişmekte, dolayısıyla periventriküler lökomalazi varlığında SP kaçınılmaz olur. Doğumu takip eden ilk haftalarda USG ya da MRG de kistik periventriküler lökomalazi gösterilenlerde yaklaşık bire bir oranda (%75 - 95) SP geliştiği bildirilmektedir (34, 35, 36).

Gelişmekte olan ülkelere gelince, SP etyolojisinde bilirubin ensefalopatisi, perinatal asfiksi, intrauterin infeksiyonlar, doğum sonrası sinir sistemi infeksiyonları ve serebral vasküler olaylar gibi antitelerin daha fazla rol oynadığı görülür (33, 37).

Hipoksi, SP etyolojisinde rol oynayan bir diğer önemli risk faktörüdür. Olguların %70 - 80 gibi büyük çoğunluğunda hipoksinin doğum öncesi ortaya çıktığı bildirilmektedir. Ancak travayı indükleyen faktörlerden biri de bebek beyninin yeterlidir (38). Doğal olarak iyi gelişmemiş bir beyin etkili bir travayı indükleyemez. Bu nedenle intrauterin risk faktörleri sonucu zaten mevcut olan SP'ye bir de natal asfiksi eklenebilir. Özellikle bu durumda, asfiksi ile SP arasında doğrudan bir bağlantı iddia edilemez. Bu nedenle, klinikte asfiksi belirleyicisi olarak kullanılan APGAR skorlamasına dayanarak yapılan çalışmalarda asfiksi ile SP

arasında doğrudan bir bağlantı gösterilememiştir. Böyle olunca, asfiksi'nin SP'nin nedeni ya da sonucu olduğu konusunda kesin yargıya varılamaz (39).

İntraventriküler kanama posthemorajik hidrosefaliye neden olarak sıklıkla SP'ye yol açan bir komplikasyondur (40, 41). Vakumla doğumların bir kısmında subdural hematoma oluşabilir. Doğumda forseps, vakum, versiyon gibi girişimlerin kullanımı azaldıkça travmatik beyin zedelenmeleri de azalmıştır. Bu girişimlerin, fetusun normal baş gelişimi ile gelmediği ya da travmanın olması gerektiği gibi ilerlemeyerek durakladığı zamanlarda ki bu durumlara ileri anne yaşı, hızlı ya da uzamış travma eşlik edeceğinden, işlem ile eylemin nedeni arasındaki ilişki birbirinden ayrılarak değerlendirilemez. Benzer durumlarda SP %10 - 15 oranındadır (41, 42).

İntrapartum asfiksisinin SP oluşturabilecek derecede kabul edilebilmesi için 2003'te aşağıdaki temel kriterler belirlenmiştir:

- Metabolik asidoz, şöyleki; umbilikal arter pH<7 ve doğum sırasındaki baz defisitinin 12 mmol/L olması.
- >34 haftalık bebeklerde erken başlangıçlı ya da orta derecede neonatal ensefalopati varlığı.
- Spastik quadriplejik ya da diskinetik tipte SP.
- Travma, koagülasyon bozuklukları, infeksiyon ve genetik bozukluklar gibi, tanımlanabilen diğer etyolojilerin olmaması (42, 43).

Öte yandan, asfiksisinin peripartum dönemde olduğunun (doğum eylemi ve doğumun 48 saati içinde ) söylenebilmesi için aşağıdaki 5 kriterden en az üçünün olması gereklidir:

- Doğum sırasında ya da hemen öncesinde hipoksik bir nöbet varlığı (42, 43),
- Ani başlayan ve devam eden fetal bradikardi / fetal kalp hızında kalıcı olan geç veya değişken deselerasyonların varlığında variabilitenin olmaması. Bu durum, genellikle daha önce normal fetal kalp hızı izlenmekteyken hipoksik bir nöbet olayından sonra gözlenir.
- 5. Dakika Apgar skorunun 0 - 5 arasında olması,

- Doğumdan sonraki ilk 72 saatte mültisistem etkilenme varlığı.
- Erken görüntüleme çalışmalarında akut non-fokal serebral anormal bulgulara ait bulgu olmaması (42, 43).

Öte yandan, asfiksiye diğer risk faktörleri de eşlik edebilir. Bunlar arasında, annedeki koagülasyon bozuklukları, intrauterin infeksiyonlar öncelikli sayılır.

Çoğul gebeliklerde SP insidansı artar. Grether ve ark. çoğul gebelikte SP oranını %10 olarak bildirmişlerdir. Çoğul gebelik ayrıca intrauterin büyüme geriliği (İUBG) nedenlerinden olup, bundan dolayı da SP'ye yol açar (44). Bu durum, çoğul gebelik nedeniyle ortaya çıkan artmış preterm doğumlara bağlanabilir (24, 37). Ayrıca, bebeklerin doğum tartılarının azalması ve hatta bebeklerden birinin kaybedilmesi ve/veya vasküler sebepler gibi çoğul gebeliklerde görülen olumsuz durumlar sonucu multikistik ensafomalazi sonucunda SP gelişir (45). Serebral palsy prevalansı tek, ikiz ve üçüzler için bir yaşına dek yaşayan bin bebekte sırasıyla; 1,6, 7,3 ve 28 olarak bildirilmiştir (46). Başka bir çalışmada, SP prevalansı; 1000 canlı doğumda tekli gebeliklerde 2,3, ikizlerde 12,6 ve üçüzlerde 44,8 olarak bildirilmektedir (47).

Postnatal hiperbilirubinemiye bağlı kernikterus da SP'ye neden olur. Bazal ganglionlar, serebellar ve beyin sapı nükleusların etkilenmesi sonucu, spastisiteye koreatetoz, distoni, tremor ve rijidite gibi ekstrapiramidal bulgular eklenir. Nitekim, SP'de bazal gangliyon lezyonlarının başlıca nedeni hipoksi-iskemi veya hiperbilirubinemidir (kernikterus) (48, 49, 50, 51).

Sonuç olarak, SP'de beyin hasarının oluşmasında genellikle birden fazla faktör değişen ağırlıklarda birlikte rol oynar. Örneğin, miyadında doğan bebeklerde prenatal faktörler daha sık görülür. Bu grupta postnatal faktörler olguların sadece %10'undan sorumludur (48, 49, 50). Motor korteks, kortikobülber motor yollar (piramidal sistem), bazal gangliyonlar (ekstrapiramidal sistem) veya serebellum gibi SP'de tutulan beyin hasarı da etyolojiye bağlı olarak farklılık gösterir. Hipokside ensefalomalazi, mültikistik lezyonlar, serebral atrofi gelişmesi sonucu lokal tutulumlar olabileceği gibi tüm beyin zarar görebilir. Piramidal sistemi tutan lezyonların patogeneğinde de en önemli etken hipoksidir. Pretermlerde öncelikle

yan ventriküllerin çevresindeki ak madde etkilenir (periventriküler lökomalazi) ve ve dolayısıyla başlıca bu bölgeden geçen motor yollar etkilenir. Aynı bölge, intraventriküler kanamalarda da -ki bu prematürütedede sıktır- bir ve ya iki taraflı olarak zarar görebilir (48, 49, 50, 52).

## 2.5. Patogenez

Serebral palsy tanım olarak beyin korteksindeki istemli hareketi başlatan üst motor nöronların (1. motor nöron) zedelenmesidir. Klinik bulgular lezyonun tipine, oluştuğu zamana, bulunduğu bölge ve genişliğine ve sinir sisteminin zedelemesine karşı gösterdiği uyum yeteğine göre değişir. Doğum öncesi beyin gelişiminin herhangi bir döneminde toksik, infeksiyöz, vasküler yetersizlik sonucu beyinde anormal gelişme ya da zedelenme olabilir. Embriyolojik gelişmenin değişik evrelerinde, bazı hücre ve beyin bölgeleri hipoksiye karşı seçici bir duyarlılık gösterir. Serebral iskemi intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalisi; 26 – 34. haftalarda ise periventriküler lökomalazi ve 34 - 40. haftalarda ise beyaz cevherden daha çok gri cevherde, fokal ya da mültifokal serebral zedelenme görülür. Prematürelere beyin ve beyin damarlanmalarının henüz olgunlaşmamış olması SP riskinin artmasına neden olur. Volpe'ye göre iskemik enfalopatide 5 tip patoloji tanımlanmıştır (53).

- 1- Parasagittal beyin zedelenmesi:** Miyadında doğan bebekte fetal dolaşım erişkindekine benzediği için perfüzyon azlığı kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki büyük damarların sulama alanlarında (watershed) nekroza neden olur. Zedelenme özellikle üst ekstremiteleri ilgilendiren motor korteks bölgesinde olduğu için kollar bacaklardan daha fazla etkilenir. Klinik olarak spastik **kuadriparezi** görülür.
- 2- Periventriküler lökomalazi:** Prematürelere fetal beyin dolaşımı periventriküler beyaz cevherde perfüzyon azlığına neden olur. Lateral ventriküle komşu germinal matriks kılcal damarları striate ve talamik arterlerin sonlandığı vasküler sınırda olduğu için iskemik zedelenmeye çok duyarlıdır. Bu bölgedeki beyaz cevherde alt ekstremitelerin motor kontrol ve

kas tonusunundan sorumlu lifler geçmektedir. Klinik olarak spastik **dipleji** gelişebilir.

- 3- **Fokal ve mültifokal iskemik beyin nekrozu:** Damarların dağılımındaki her hücrede zedelenme gelişebilir. En fazla etkilenen orta serebral arterdir. Nöropatolojik olarak nekroz sonucunda, porensafali, mültikistik ensafolamalazi ve hidraensafali gelişebilir. Klinikte spastik **hemiparezi** ya da spastik **kuadriparezi** ve **konvülziyon** görülür.
- 4- **Status marmoratus:** Miyadında doğan bebeklerde HIE'ye bağlı nadiren gelişen bir bozukluktur. Nöron kaybı, gliozis ve hipermyelinasyon ve bazal ganglionlarda patolojik olarak mermer görünümü saptanır. İzole formunda **koreatetoz ve diskinetik SP** şeklinde bulgu gösterebilir.
- 5- **Selektif nöron nekrozu:** Hipoksik iskemik ensefalopatide en sık görülen zedelenme tipidir ve **mental retardasyon, konvülziyon** görülebilir.

**Bilirubin ensefalopatisi:** Kernikteriusta; bazal ganglion, globus pallidus, hipokampus, substantia nigra, kranial sinir (okülomotor vestibüler ve fasial), beyin sapı çekirdekleri ve serebellar çekirdekler ve aynı zamanda spinal kord ön boynuz hücrelerine nonkonjuge bilirubin çökmesi sonucu gelişir. Kernikteriusa bağlı **işitme azlığı** ve **diskinetik SP** gelişebilir (53).

## 2.6. Serebral Palsi Sınıflandırması

Serebral palsy'de sınıflama; nöropatolojik, etyolojik, klinik tip ve ağırlığına göre yapılır. En sık başvuru yapılan sınıflandırma aşağıda verilen klinik bulgulara göre olmaktadır (54).

### 1- SPASTİK TİP (%75)

- a- Kuadriparezi (dört ekstremitenin tutulması)
- b- Hemiparezi (vücudun bir tarafındaki üst ve alt ekstremitelerde tutulması)
- c- Dipleji (alt ekstremitelerin, üsttekilerden daha fazla tutulumu)
- d- Monoparezi (tek ekstremitenin tutulması)

e- Tripleji (3 ekstremitenin tutulması)

2- DİSKİNETİK TİP (% 10-15)

a- Atetoz (ekstremitte distalinde istemsiz 'solucanvari' kıvrılmalar)

b- Kore (orta eklemlerden kaynaklanan küçük istemsiz hareketler)

c- Distoni (eklemlerin gövdeye bağlandığı yerden kaynaklanan istemsiz hareketler)

3- ATAKSİK / HİPOTONİK TİP (nadir)

4- MİKST TİP (%10-15)

### **Spastik Serebral Palsi**

Serebral palsinin en sık görülen tipi spastik tiptir (% 75) (1, 55, 56). Kas tonusu ve derin tendon reflekslerinde (DTR) artma, klonus ve pozitif babinski refleksi ile karakterizedir. Primitif refleksler devam edebilir. Spastisite sonucu ekstremiteleri fleksiyonda tutma eğilimi vardır. Eklem kontraktürleri ve dislokasyonlar gelişebilir. Yüzeysel reflekslerin azalması, ince ve istemli hareketlerin ayırımında ve kontrolünde güçlük, artmış kas tonusunun maskeleydiği kas güçsüzlüğü mevcuttur (1, 56, 57).

Kuadriparezi, dipleji, hemiparezi, monoparezi ve tripleji olarak ayrıca alt gruplara sınıflandırılır.

**Spastik Kuadriparezi:** Spastik tip SP grupları arasında en ağır tiptir, çünkü dört ekstremitte etkilenmiştir. 1. Motor nöron hasarlarında ortaya çıkan DTR artması, babinski ve klonus pozitifliği görülür. Erken süt çocukluğu döneminde opistotonus görülebilir ve/veya ilkel refleksler kaybolmaları gereken zamandan daha uzun süre devam edebilir. Baş hareketleri ile birlikte deserebrasyon veya rijidite postürleri ortaya çıkabilir. Ağır spastik SP' de istemli hareket ya da bir uyarı ile moro refleksine benzer ani istemsiz generalize ya da fokal kas kontraksiyonları görülebilir. Bu ani hareketlerin bir uyarı ile ortaya çıktığına dikkat edilmezse konvülsiyonla karışabilir. Eller yumruk şeklindedir. Olguların çoğunda konvülsiyon öyküsü vardır. Ağır olgularda ileri yaşlarda spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri gelişebilir (33, 48, 55).

Miyadında doğan ve perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerde beyin MRG'ında parasagittal kortikal lezyonlar ya da büyük serebral arterlerin sonlandığı bölgelerde serebral perfüzyon azlığına bağlı mültikistik ensafolamalazi, poresafalik kistler olabilir. Prematürelere periventriküler lökomalazi görülme olasılığı daha yüksektir.

Mental retardasyon, kranial sinir felçleri, bülber paralizi, oromotor disfonksiyon, aspirasyon riski, beslenme güçlüğü, algılama bozukluğu, konuşma zorlukları, deformite ve kontraktürler sıktır ( 27, 55, 58, 59, 60, 61).

**Spastik Hemiparezi:** Organizmanın bir yarısındaki kol ve bacağı tutulmasıdır. Spastik tip SP'ler arasında en sık olarak görülür. Hemiparezik tip SP belirtileri yenidoğan döneminde silik olabilir. Bu nedenle, 3-5 aydan önce tanı koymak mümkün olmayabilir. O nedenle riskli bebeklerde izlem önemlidir. Yakalama refleksinin tek taraflı olması kuşkulandırılmalıdır. Birinci yaştan önce belirgin el tercihi varlığı da ayrıca düşündürmelidir. Daha büyük çocuklarda tipik olarak hemiparetik postür yerleşir. El, dirsek ve/veya dizde fleksiyon; ayakta ekin pozisyonu ve/veya oraklayarak yürüme belirgin olarak dikkat çeker. Genellikle, obje kavrama gibi ince motor becerilerde güçlük ve yürümede gecikme yakınması ile başvurulur.

Zamanında doğan serebral palsilerin %44'ünde, prematürelere %9'unda görülür (26). Olguların yaklaşık 1/3'ünde, yaşamın ilk 2 yılında nöbet görülebilir. Zeka geriliği gibi bilişsel bozukluklar %25 olguda ortaya çıkabilir (55, 62).

Miyadında doğan bebeklerde konjenital hemiparezinin en sık nedenleri arasında; prenatal maternal ve/veya fetal arteriel iskemik lezyonlar, hemodinamik bozukluklar, plasenta anomalileri ve ikizden ikize transfüzyon sayılır.

Miyadında doğum ve postnatal SP sebepleri arasında ise; vasküler inflamasyon ve perinatal asfiksi, kanama polistemisi, dehidratasyon, koagülopati sayılır. Bunlar arasında antikardiyolipin antikorları, faktör V Leiden gibi trombotik bozukluklar sonucu ortaya çıkan tromboemboliler gerek pre- gerekse natal dönemde ortaya çıkan hemiparezik tip SP'ye neden olur (55).



Prematürelere hemiparezi nedenlerine gelince, en sık olarak asimetrik periventriküler lökomalazi söz konusudur. Tutulan tarafın kontralateralinde BT ve MRG'da kortikal atrofi ve/veya lateral ventrikülde genişleme görülür (62).

**Spastik Dipleji:** Alt ekstremitelerin üsttekilerden daha belirgin tutulduğu spastisitesidir. Nöropatolojik bulgu özellikle bacağı inverve eden liflerin internal kapsüle ulaşmak için geçtiği bölgelerde periventriküler lökomalazidir (62).

En sık olarak prematürelere ortaya çıkar (27, 58, 63). Miyadında doğumda meydana gelmiş SP olgularının %25'inde görülür (26).

Spastisite yaşamın ilk yılında yavaş gelişebilir. Erken süt çocukluğu döneminde ilk bulgu hipotoni olabilir. Bacaklardaki ekstansör spastisite nedeniyle alt bezi değiştirmede güçlük, anormal emekleme, koltuk altından tutulup kaldırıldıklarında bacaklarda çaprazlama SP lehine dikkati çekmelidir. Kalça ve/veya dizde fleksiyon ve addüksiyon, ayakta ekinovarus, kollarda fleksör veya ekstansör spastisite sonucu öne eğilerek ve parmak uçlarına basarak tipik diplejik yürüyüş gelişir. Hafif tutulum varlığında sadece parmak ucu yürüyüşü görülebilir (62, 64).

Spastik diplejilerin %45'inde strabismus ve/veya görme azlığı; konvülziyon ise %25'inde görülür. Bilişsel fonksiyonların gelişimi açısından bu grupta prognoz daha iyidir (55).

**Diskinetik Tip:** Koreatetoik tip veya ekstrapiramidal SP olarak da adlandırılır. Spastik tipten daha az görülür. Hipotonisite belirgindir ve bu nedenle baş kontrolü geç kazanılır veya hiç kazanılamayabilir. Zamanla rijidite ve distoni gelişir. Koreatetoik ve distonik olarak 2 alt grupta değerlendirilir.

Koreatetoik tip daha çok asfiksi ve hiperbilirubinemi ensefalopatisi olan prematürelere ortaya çıkar. Bu durumda MRG'da globus pallidusta lezyon saptanır. Koreatetoik tip SP'de istemsiz hareketler ve yüz kaslarındaki koordinasyon bozukluğu nedeniyle anormal mimikler, dudak, dil, damak tutulumu nedeniyle oromotor bozukluk sonucu; salya akması, disfaji, artikülasyon sorunları

görülür. Yutma zorluklarına eşlik eden solunum sorunları ortaya çıkar. Bu grupta da bir önceki grupta olduğu gibi bilişsel fonksiyonlar genellikle korunur (62).

Diskinetik tip SP'ye ayrıca; işitme kaybı (% 50); konvülsiyon (%27 - 40) ve strabismus (%30) eşlik edebilir (54). Bu durumda, asfiksiye sekonder bilateral posterior putamen ve ventrolateral talamus lezyonu mevcuttur. Ayırıcı tanıda mitokondriyal hastalıklar ve glütarik asiduri gibi kalıtsal hastalıklar düşünülmelidir (62).

Nadir görülen ve çok ağır seyreden distonik tipe gelince; değişken kas tonusu nedeniyle özellikle istemli hareket ve/veya uyaranla artan yavaş torsiyonel (gövdenin bükülmesi gibi) kasılmalar ve anormal postür gözlenir. Sıklıkla perinatal asfiksili düşük doğum ağırlıklı bebeklerde görülür (48, 55).

**Ataksik-Hipotonik Tip:** Santral motor ve serebellar bulguların birlikte görüldüğü SP tipidir. Sıklıkla doğum öncesi risk faktörleri sorumlu tutulur. Çocukluk çağında ataksi ile birlikte giden diğer bozukluklardan ayırt edilmesi gerekir. MRG çoğu kez normaldir. Atonik tipte hipotoni ve alt ekstremitelerde güçsüzlük vardır. Artan yaşla birlikte hipotonisite diskineziye dönüşebilir (48).

**Mikst Tip:** Spastik ve/veya koreatetoid ve/veya ataksik tip SP bulgularının bir arada olduğu tiptir (48, 55).

## 2.7.Serebral Palsi İle Birlikte Bulunan Diğer Sorunlar

- 1- Mental retardasyon: En sık görülen bozukluktur. Düşük doğum ağırlığı ve prematürelilik öyküsü olanlarda ve özellikle spastik kuadriparezik SP'lerde siktir (%75). Spastik diplejide %25 oranda, diskinetik ve hemiparezik SP'de nadirdir (63).
- 2- Epilepsi: Serebral palsili hastaların yaklaşık yarısında epilepsi görülür. Doğum sonrası edinsel nedenlere bağlı hemiparezik tip SP'de %70, konjenital hemiparezide %30, spastik kuadriparezide %50 sıklığında olduğu bildirilir. Atetoid ve spastik diplejide nadirdir. Nöbetler; generalize, tonik-klonik, minör

motor ve/veya parsiyel tipte olabilir. Hemiparezik SP'de ortaya çıkan parsiyel nöbetler erken yaşlarda başladığı gibi dirençli seyredebilir (64).

- 3- Beslenme bozukluğu ve oromotor yetersizlik: Serebral Palsili çocukların %80-90'ında gastrointestinal sistem problemleri major bir kronik sorundur (65). Serebral palside ortaya çıkan oromotor yetersizliğe bağlı yetersiz gıda alımı, hareketsizlik, araya giren enfeksiyonlar nedeniyle beslenme bozukluğu ve büyüme geriliği normal popülasyonda olduğundan daha sık görülür. Özellikle kuadriparezik SP'li çocuklarda, emme ve çiğneme güçlüğü, gıdaların ağızda bekletilmesi ya da taşırılması ve salya akması gibi sorunlar sıktır. Dişlerdeki maloklüzyon, kötü hijyen ve sık olarak başvuru anormal ağız solunumu nedeniyle diş çürükleri ve enfeksiyon riski artar.

Serebral palsili çocuklarda gastroözofageal reflü (GÖR) sıktır. Beslenme güçlükleri ve GÖR nedeniyle yeterli kalori alamayan aşırı malnütrisyonlu olgularda nazogastrik sonda ile besleme ve gastrostomi gerekebilir. Bu çocuklarda büyüme geriliği, kas kitlesinin zayıflığı, kas atrofisi ve fiziksel aktivite azlığı nedeniyle deri altı yağ dokusu azalmıştır. Serebral palsili çocuklarda spastisite, hareketsizlik ve kontraktürler nedeniyle boy ve kilo ölçümleri sağlıklı yapılamadığından beslenme durumu en iyi yansıtan triceps deri kıvrım kalınlığıdır (66).

- 4- Görme sorunları: Serebral palsili çocukların % 50 - 80'inde görme sorunları ortaya çıkar. Bazal ganglion ve beyaz cevher lezyonları varsa, hemen her zaman görme işlev bozukluğu birlikte dir. Bu durum, zaten bozuk olan motor ve gelişiminde motor fonksiyonların önemli rol oynadığı bilişsel becerileri olumsuz etkiler. Görme sorunlarının tedavi edilmesi ve bu çocukların günlük yaşam becerilerini geliştirmekte ve fizyoterapi gibi rehabilitasyon programlarından daha fazla yararlanmalarını sağlamaktadır. Bu nedenle, riskli bebeklerde erken başlamak şartı ile rutin göz kontrolleri yapılmalıdır.

En sık görülen görme sorunu; başta içe şaşılık olmak üzere diğer şaşılık tipleridir (%50). Şaşılık en sık spastik dipleji ve kuadriparezik, en az diskinetik tipte

görülür. Diskinetik tipte istemsiz göz hareketleri nedeniyle içe ve dışa şaşılık, uyum ve odaklanma zorluğu görülür.

Kırma kusurları sıklıkla şaşılığa eşlik edebilir. Prematürel retinopatisi de SP'de başlıbaşına bir sorundur. Optik atrofi, nistagmus, görme alanı defektleri ayrıca görülebilir. Görme sorunları beyindeki lezyonun şiddeti ile doğru orantılıdır (64, 67, 68).

5- İşitme sorunları: Etiyolojisinde daha çok kernikterius, intrauterin infeksiyonlar, prematürel, ototoksik ilaçlar, yenidoğan menenjit, ağır HİE rol oynar. Görülme sıklığı %10 - 12 olarak bildirilmiştir (68).

6- Davranış bozuklukları: Beyindeki tutulumun genişliğine bağlı olarak SP'ye hiperaktivite, dikkat yetersizliği, dürtüsellik, otizm gibi bilişsel sorunlara eşlik eden saldırganlık gibi davranış sorunları eşlik edebilir.

7- Kronik akciğer sorunları: Serebral palsili çocuklarda oromotor yetersizlik ve GÖR'e bağlı kusma ve aspirasyon sonucu bronşit, astım, atelektazi gibi kronik akciğer hastalıkları gelişebilir.

8- Konuşma sorunları: Gerek lisan gerekse artiküler bozukluklar ayrı ayrı ya da birlikte SP'li çocuğun diğerleri ile iletişim kurmasını engeller. Kortikobülber yollardaki bozukluğa bağlı disartri ve oromotor becerilerdeki yetersizlik; interkostal kasların tutulması ile solunumu kontrol edememe; larinks kaslarının tutulması ile artikülasyon bozuklukları ortaya çıkar. Lisan gelişme geriliği genellikle SP'ye eşlik eden mental retardasyonla birlikte görülür.

9- Uyku sorunları: Uykuya dalma ve devam ettirmede güçlük, uyku apnesi görülebilir.

10- Ortopedik sorunlar: Motor gerilik ve spastisite nedeniyle skolyoz, kalça çıkığı, eklem kontraktürleri görülebilir.

11- Üriner sistem bozuklukları: Spastisite nedeniyle idrar yolu infeksiyonları ve nörojenik mesane gelişebilir.

## 2.8. Serebral Palside Tanı ve Ayırıcı Tanı

### Değerlendirme

1. Öykü ve muayenede ilerleyici olmayan motor - postür ya da hareket bozukluğu
2. Serebral palsy tipi belirlenmesi
3. Laboratuvar tetkikleri

A) Rutin istenen tetkikler:

a) Transfontanel USG (yenidoğanda), kranial MRG, BT

b) Görme muayenesi

c) Yutma fonksiyonlarının değerlendirilmesi

d) İşitme testi

e) Dil - konuşma değerlendirilmesi

f) Gelişmenin değerlendirilmesi: Denver ve/veya Bayley testi, gerekli hallerde zeka testi (Peabody Resim Kelime Testi, Stanford- Binet, WISC-R) (69)

B) Bulguya göre önerilenler

a) Konvülsiyon öyküsü varsa EEG

b) Koagülasyon testleri (hemiparezik SP'de): Protein C, protein S, Faktör V Leiden, lipoprotein(a), antitrombin III, protrombin 2010, MTHFR, homosistein, B12, folat, gibi

c) Metabolik - genetik tetkikler (ilerleyici bulgu ve/veya akraba evliliği varsa; belirgin bir risk faktörü belirlenemiyorsa): Amonyak, laktik asit, piruvik asit, ürik asit, tandem mass spektroskopisi (Tandem MS), kan ve idrar aminoasitleri, organik asitler, lizozomal enzimler, uzun zincirli yağ asitleri, gibi istenmelidir. Dismorfik bulgular ve/veya MRG da beyin malformasyonu varsa genetik çalışma önerilir.

d) TORCHS (ilk 6 ay), tiroid fonksiyon testleri

e) Hipotonisite varlığında elektromiyografi (EMG), kas enzimleri (69)

## **Öykü alma**

Risk faktörleri tek tek sorulmalıdır. Hamilelik ve başta asfiksiyi ayırt ettirici sorular olmak üzere doğuma ait detaylı sorularla olgu sorgulanmalıdır. Akriba evliliği, anne ve akrabalarda düşük ve ölü doğum varlığı araştırılmalıdır. Ailede sinir sistemini ilgilendiren sorun varlığı detaylı sorularla araştırılmalıdır.

Motor gelişme yaşa bağlı olarak detaylı değerlendirilmelidir: baş - boyun kontrolü, dönme, oturma, diz - dirsek pozisyonu ve yürüme takibi; hipo- ve/veya hiper-tonisite, rijidite, diskinezi; konuşma, yutma ve gastrointestinal sistem sorunları detaylı sorgulanmalıdır.

## **Muayene**

Detaylı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Oro - motor işlevler, konuşma ve dil gelişimi, görme ve işitme, ortopedik problemler, deri bulguları değerlendirilmelidir.

Serebral palsinin temelinde motor gerilik söz konusu olduğundan motor sorunlar aşırı hipotonisiteden hipertonisiteye ve/veya rijidite ve diskineziye kadar değişebilen geniş bir yelpazede ortaya çıkar. Uyku - uyanıklık, hareket - hareketsizlik halleri gibi organizmanın çeşitli durumlarındaki postür değerlendirilmesi önemlidir. O nedenle, fleksör ve/veya ekstansör ve/veya opistotonik postür görülebilir. Büyük çocuklarda kontraktürler nedeniyle farklı postür sorunları sıktır.

Alt ekstremitelerde spastisitesinde, koltuk altlarından tutulduğunda bacaklarda ortaya çıkan 'makasvari' çaprazlama önemli bir bulgudur. Tonus ve DTR artışına parmak ucunda yürüme eşlik edebilir. Ayrıca, 6 - 12 ayda motor geriliğin belirgin olmadığı durumlarda ilkel reflekslerin kaybolmamasıda tanıda önemlidir.

Özellikle erken süt çocukluğu döneminde nörolojik muayenede tipik bulguların saptanamayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle risk varlığında takip önemlidir.

## Laboratuvar

Serebral palside laboratuvar bulguları etyoloji ve prognozu belirleme, tedaviye katkı sağlama ve tanı koymada yardımcı olabilir. Yenidoğan döneminde transfontanel USG oldukça yeterli veri sağlar. Özellikle kortikal yapıların görülmesi gereken bazı durumlarda bu dönemde kranial MRG de gerekebilir (68, 69). MRG prematürelde %99, miyadında doğan bebeklerde %92 anormal bulunur (68, 69).

Süt çocukluğu döneminden sonra etyoloji ve lezyonun gelişme zamanı ile motor gerilik arasındaki ilişkiyi belirlemesi bakımından daha fazla veri sağladığı için kranial MRG kranial BT'ye tercih edilir. Beyin MRG görüntülemesi ile en sık olarak diskinetik, kuadriparezik, hemiparezik SP'de ve en az olarak da ataksik SP'de patolojik bulgu saptanabilir (68, 70, 71).

En sık rastlanan patoloji prematürelde periventriküler lökomalazi, miyadındaki bebekte yaygın ensefalopati (HIE) , kortikal displazi, hidrosefalidir. Spastik diplejide aynı zamanda prematürite varsa, periventriküler lökomalazi; spastik hemiparezide ise, hiperbilirubinemi ya da hipoksiye bağlı bazal ganglion lezyonları görülür. Serebral gelişme anomalilerinden; kortikal displazi, polimikrogi, korpus kallosum agenezisi, araknoid kist, serebellar hipoplazi, hidrosefali, porenselalik kistler de bu görüntüleme yöntemi ile kolaylıkla belirlenebilir (72).

### 2.9. Serebral Palsi İle Karışabilen Bozukluklar

- 1- Ataksi ile giden hastalıklar
  - Abetalipoproteinemi
  - Freidreich ataksisi
  - Ataksi telenjektazi
- 2- Yavaş ilerleyen nörodejenaratif hastalıklar
  - İnfanıl nöraksonal distrofi
  - Metakromatik lökodistrofi
  - Herediter motor ve sensorial nöropati
  - Rett Sendromu
  - GM1 gangliosidosis

- 3- Nöromüsküler hastalıklar  
Kas hastalıkları  
Charcot - Marie -Tooth Hastalığı
- 4- Spinal kord lezyonları  
Diastometamiyeli  
Sirengomiyeli
- 5- Herediter spastik parapleji
- 6- Sinir sistemi anomalileri
- 7- Pleksus zedelenmeleri (69)

## **2.10. Serebral Palside Tedavi**

- 1- Fizyoterapi
- 2- Spastisite tedavisi
- 3- Ortopedik yaklaşım
- 4- İkincil sorunların tıbbi tedavisi

Spastisitede pek çok yardımcı yaklaşım söz konusudur. Bunlar arasında fizyoterapi (germe ve eklem hareket açıklığı egzersizleri, ortez), oral medikal tedaviler, nörolitik blok yapan ilaçlar (fenol, botulinum toksin A gibi), ortopedik cerrahi (özellikle tendon uzatma ameliyatları), intratekal baklofen pompası ve selektif dorsal rizotomi arasında sayılabilir (73). Amaç; motor işlevi olabildiğince iyileştirmek ve gelişebilecek ikincil kusurları önleyerek yaşam kalitesini arttırmaktır.

### **Fizyoterapi**

Serebral palsinin tedavisinde fizyoterapinin amacı nöromotor kapasitenin en üst düzeye çıkarılması, kontraktürlerin önlenmesi, günlük yaşamı tek başına idare edebilmenin öngörülmesidir. Eklem hareket sınırını genişletmek için kas gerdirme ve güçlendirme egzersizleri yaptırılır. Tedavi süresi ve sıklığını spastisitenin ağırlığı belirlemelidir. Spastisite varlığında kasların uzaması kemik gelişiminin gerisinde kalır, dolayısıyla kontraktürler gelişir. Fizyoterapi ile kontraktürler önlenir (55, 74).



## Spastisite Tedavisi

Serebral palside spastisite tedavisinin amacı kontraktür ve ağrı gibi sorunları azaltmak, motor işlevi en üst düzeye çıkartmaktır. Spastisitede fizyoterapi uygulamaları, ortez kullanımı, ilaç tedavisi ve kas içine botulinum toksini verilmesinden özellikle 6 yaşına kadar en etkili sonuçlar alınır.

Spastisitenin azaltılması için benzodiazepinler, GABA agonistleri, alfa 2 adrenerjik agonistler, dantrolen sodyum ve botulinum toksini kullanılmaktadır (75).

İlaç adı	Etki yeri ve biçimi	Etki yeri	Olumlu ek etkisi	Olumsuz etki
<b>Benzodiazepinler</b>				
Diazepam Klonazepam Lorazepam	Pre- ve post-sinaptik GABA-A reseptörleri ile GABA'nın post-sinaptik etkisini arttırmak.	Spinal kord ve supraspinal alan	Epilepsi ve diskinezi.	Uykuya eğilim, salya artışı, kilo alma, konstipasyon, idrar retansiyonu
<b>GABA agonistler</b>				
Baklofen	GABA-B agonisti. Membranların kalsiyum geçirgenliğini azaltarak eksitatör nörotransmitter salınımını baskılar, hiperpolarizasyonu artırır.	Beyin sapı spinal kord arka boynuz	Diskinezi, miyoklonus, üriner kontrol	Baş dönmesi, halsizlik, ortostatik hipotansiyon, ataksi.
Vigabatrin	GABA-T inhibisyonu ile GABA etkisini artırır.	Substansiya nigra	Epilepsi	Uykuya meyil, iştah artması, baş ağrısı ve görme alanında daralma.
Gabapentin	Na <sup>+</sup> ve Ca <sup>2+</sup> kanalları.	Supraspinal	Epilepsi	Yorgunluk, kulak çınlaması, konuşma bozukluğu, ataksi, dispne.
<b>Alfa-2 adrenerjik agonistler</b>				
Klonidin	Adrenalin çıkışını önleyerek motor nöron hiperpolarizasyonu	Lokus seruleus		Hipotansiyon, sedasyon, depresyon, ağız

Tizanidin	Motor nöron eksitabilitesini azaltır. İnternöronal polisinyaptik refleksi aktivitesini baskılar.			kuruluğu.
<b>Dantrolen sodyum</b>	Sarkoplazmik retikulumda kalsiyum serbestleşmesini engeller.	Kas lifleri (başlıca hızlı hareket edenler)	Atetoz	Sedasyon, parestezi, bulantı, kusma, ishal.
<b>Botulinum toksini</b>	Endozomial asetilkolin salınımını azaltır.	Nöromüsküler kavşak	Distoni	

**1- Benzodiazepinler:** Pre- ve post-sinyaptik GABA-A reseptörlerine bağlanarak GABA'nın postsinyaptik etkisini güçlendirir. Genellikle diazepam, klonezapam, lorezapam seçilir. Spastisite yanında epileptik nöbetler ve istem dışı hareketlerin azaltılmasında başvurulur (76). Uykuya eğilim, salya akmasında artış, kilo alma, konstipasyon ve idrar retansiyonu gibi yan etkileri olduğu için düşük dozlarda başlanarak arttırılır.

## 2- GABA agonistleri

**Baklofen:** GABA-B agonistidir. Membranların kalsiyum geçirgenliğini azaltarak eksitator nörotransmitterlerin salınımını baskılar ve hücrelerin hiper polarizasyonuna neden olur. Böylece spastisiteyi azaltır. Eksternal üretral sfinkter spazmını azaltarak üriner retansiyonu düzeltir (76, 77). Baş dönmesi, halsizlik, ortostatik hipotansiyon, ataksi, epileptik nöbetleri tetikleyebilir. Tedavi kesimi azaltılarak yapılmalıdır. İntratekal baklofen tedavisi uzun süren spastisite ve distoni tedavisinde kullanılabilir (78, 79, 80, 81, 82, 83). Oral baklofene göre sedasyon, halsizlik, baş dönmesi daha azdır. Kateterin katlanması, yerinden çıkması ve infeksiyon gibi komplikasyonlar görülebilir (75, 84).

**Vigabatrin:** GABA-Transaminaz inhibitörüdür. GABA'erjik işlevleri güçlendirir. Epileptik olgularda kullanılır. Uykuya meyil, iştah artması, baş ağrısı ve görme alanında daralma gibi yan etkileri olabilir.

**Gabapentin:** Spastisiteyi azaltıcı etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Sodyum ve kalsiyum kanalları üzerinden epileptik nöbetleri azaltır (85,86). Yorgunluk, kulak çınlaması, konuşma bozukluğu, ataksi, dispne gibi yan etkileri görülebilir.

**Alfa-2 adrenerjik agonistler:** Spinal korddaki lokus seruleustan adrenalin çıkışını önlerler. Klonidin ve tizanidin gibi alfa-2 adrenerjik agonistler spastisitede kullanılır. Çocuklarda yeterince deneyim yoktur. Hipotansiyon, sedasyon, depresyon, ağız kuruluğu gibi yan etkileri mevcuttur (75, 77).

**Dantrolen sodyum:** Sarkoplazmik retikulumda kalsiyum serbestleşmesini engelleyerek kas liflerinin spastisitesini azaltır. Sedasyon, parestezi, bulantı, kusma, ishal gibi yan etkileri mevcuttur (75, 77).

**Botulinum toksini:** Asetil kolin salınımını baskılayarak kas sinir iletimini bozar. Kaslarda paralizi yaparak spastisite ve distoniye azaltır. Fizyoterapi uygulamasını kolaylaştırır. Botulinum toksin enjeksiyonunun amacı ağrılı kas spazmlarını azaltmak, pozisyon verilmesini ve temizliği kolaylaştırmak, yürümeyi düzgünleştirmek, seri alçı / atel değişim gereğini kaldırmak, cerrahinin yararlı olup olmayacağını önceden belirlemek, korseden kurtarmak, cerrahiye geciktirmektir. Yan etkileri azdır. Spastisiteyi geçici olarak azalttığından 3-6 ay aralıklarla doz tekrarlanmalıdır (87, 88).

İlaç adı	Ticari adı	Doz	Yarılanma ömrü (saat)
Diazepam	Diazem 2-10 mg/tb	0.1-0.8 mg/kg	20-80
Klonazepam	Rivotril 0.1 mg/dml 2 mg/tb	0.05-0.3 mg/kg	10-28
Lorazepam	Ativan 2 mg/tb	0.05-0.3 mg/kg	11
Baklofen	Lioresal 10 mg/tb 0.05 mg/ml (IT)	560 mg/gün 0.2-0.4 mg/gün	3,5 4-6
Gabapentin	Neurontin 100-300-400 mg/tb	3060 mg/kg	5-7

Vigabatrin	Sabril 500 mg/tb veya saşe	50-100 mg/kg	5-6
Tizanidin	Sirdalud 2-6 mg/tb	0.5-2 mg/gün	2.5
Klonidin	Catapress 75 mg/tb		5-19
Dantrolen	Dantrium 25-50- 00 mg/tb	1-3 mg/kg	15
Botulinum toksini	Botox 100 u/fl Dysport 500 u/fl	2-12 u/kg 1 adeleye < 400 u 1 adeleye < 50 u	3-4 (ay)

**Selektif dorsal rizotomi:** Diğer yöntemlerden yarar görmeyen olgularda alt ekstemite spastisitesini azaltmak için kullanılır. Lumbal 2 ile sakral 2 arasındaki sinir kökleri EMG ile uyarılarak kas grupları saptandıktan sonra sinirlerin çoğu kesilir. Bunun sonucunda spastisitede kalıcı düzelme sağlanır (89).

### Ortopedik Yaklaşım

Fizyoterapi uygulanmasına rağmen SP'li hastaların yarısında ortopedik cerrahi gerekebilir. Tendon, kas uzatma, kemik ve yumuşak dokuya ortopedik girişim tercih edilebilir. Operasyon sonrası fizyoterapi devam ettirilmelidir. Yürüme 6 yaşına kadar olgunlaştığı için 6 yaş altında cerrahiden kaçınılmalıdır. Kalça çıkığı gibi komplikasyonlar gelişmesi halinde ise cerrahi girişim bekletilmemelidir (74, 87).

### İkincil Sorunların Tıbbi Tedavisi

Serebral palside ikincil gelişen bozukluklar da medikal tedavi gerektirir. Mental gerilik varsa, özel eğitim verilmelidir. Konuşma bozukluğu, konuşma terapisi ile düzeltilmeye çalışılmalıdır. Beslenme problemleri olan olgularda; enteral beslenme, nazogastrik uygulama, gerekirse gastrotomi yapılmalıdır. Görme ve işitme ile ilgili problemlere yönelik tedavi planlanmalıdır. Çocuğun yaşı, eşlik eden diğer bozukluklar, uykusuzluk, yorgunluk, hareketsizlik, kaygı, hormonal değişiklikler, hareketsizlik, idrar yolu infeksiyonları, spontan kırıklar spastisiyeti arttırır. O nedenle, tedavide bu durumlar dikkate alınmalıdır.

## Riskli Bebekleri Erken Tanıma ve Koruyucu Önlemler

Kalp hızında azalma,  
 Düşük APGAR,  
 Doğum odasında canlandırma gereksinimi,  
 Bebek kan pH'sının <7.00 olması,  
 Nörolojik muayene ve EEG'de anormal bulgu.

### Destek tedavisi:

Yeterli sıvı.

Solunum desteği.

Hipotansiyondan koruma.

Hipoglisemiden koruma.

Hipotermiden koruma.

Nöbet tedavisi.

Risk varlığında doğum öncesi tek gün steroid (betametazon 2 x12mg) uygulaması.  
 Erken membran rüptürü varsa antibiyotik (eritromisin ve penisilin) uygulaması (90).

## 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 01.10.2003 – 01.10.2009 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı Polikliniğinde SP tanısı ile takip edilen olgu dosyalarından geriye dönük olarak yapıldı.

Olguların cinsiyet, tanı, yaş, polikliniğe başvuru yaşı, doğum şekli, doğum ağırlığı, SP tipi, risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar, görüntüleme ve EEG bulguları kaydedildi. SP tipleri; spastik, diskinetik, ataksik/hipotonik ve mikst tip olarak gruplandırıldı. Spastik tip SP ayrıca, kuadriparezik, diplejik, hemiparezik, monoparezik SP olarak sınıflandırıldı.

Polikliniğimiz ulusal çapta bir referans merkezidir. Olguların çoğu tanısını daha önce almış olarak başvurmuştur. Bu nedenle, tanı yaşı yerine

polikliniğimize başvuru yaşını bir kriter olarak aldık. Başvuru yaşlarını; <6 ay, 6-12 ay, 12-24 ay, >24 ay arasındakiler olmak üzere gruplandırdık.

Serebral palsi etyolojisinde risk faktörleri olarak bilinen; gebelik yaşı, doğum ağırlığı, şekli ve inrauterin gelişme geriliği'ne neden olabilecek durumlar aşağıdaki gibi belirlendi:

1. Doğum şekli; evde ve hastanede doğum, hastanede ise vajinal ve c/s olmak üzere ayrı ayrı değerlendirildi.
2. Doğum ağırlığı; <2500 g; 2500 – 4500 g ; < 4500 g aralığında olmak üzere sınıflandırıldı.
3. Gestasyon yaşı; term ve preterm (< 37 hafta) olarak ayrı değerlendirildi.

Risk faktörleri ayrıca, akraba evliliği, SP dışında nörolojik bir bulgu varlığı (genetik stigmata, doğuştan metabolizma hastalıkları) gibi diğer durumlar olarak dikkate alındı. Serebral palsi alt gruplarını ve eşlik eden durumların ayırt edilmesinde yardımcı veri olarak EEG ve görüntüleme bulgularını kaydedildi. Varsa eşlik eden hastalıkları belirlendi.

Sonuç olarak SP tipleri; risk faktörleri, eşlik eden durumlar ve laboratuvar bulguları eşleştirerek karşılaştırıldı.

İstatistiksel değerlendirmede tanımlayıcı veriler ve ortalama  $\pm$  standart sapma olarak ifade edildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda 'Chi-square', 'ANOVA' testi kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

#### **4.BULGULAR**

Çalışmaya 169 olguya ait dosya kayıtları dahil edildi. Olguların ortalama başvuru yaşı  $27,3 \pm 26,1$  ay ve 96 (%56,8)'sı erkek, 73 (%43,2)'ü kız çocuğu idi. Bunlardan 25 (%14,8) olgu <6 aylık; 21 (%12,4) olgu 6-12 aylık, 50 (%29,6) olgu 12-24 aylık ve 73 (%43,2) olgu >24 aylık iken başvurdu (Tablo 1).

Olguların doğum tartılarına gelince; 59 (%36,1) olgu <2500 g; 104 (%63,8) olgu 2500-4500 gr olarak saptandı. Olguların 108 (%66,2)'i term, 55 (%33,7)'i pretermdi (Tablo 1).

Olguların SP tipleri değerlendirildiğinde; 144 (%86) olgu, spastik tip; 13 (%7,7) olgu diskinetik tip; 6 (%3,6) olgu mikst tip ve 5 (%3) olgu ataksik-hipotonik tip olarak sınıflandırıldı (Tablo 1) .

Spastik tip alt gruplarına bakıldığında ise; 65 (%38,5) olgu kuadriparezik; 43 (%25,6) olgu diplezik; 35 (%20,7) olgu hemiparezik ve 2 (%1,2) olgu monoparezikti (Tablo 1).

Ataksik-hipotonik olguların başvuru yaşı, ortalama 9,4  $\pm$ 4,3 ay; mikst tip olanların 22,5  $\pm$ 30,9 ay; spastik diplezililerin 23,75  $\pm$ 18,7 ay; spastik kuadriparezililerin 25,9  $\pm$ 23,8 ay; diskinetik tip olanlarınkı 30,7  $\pm$ 31,4 ay, spastik hemiparezililerin 35  $\pm$ 33,6 ay ve spastik monoparezililerin ise 48  $\pm$ 50,9 ay idi.

Olguların doğum şekline gelince; 99 (%58,6)'u vajinal yolla, 70 (%40,4)'i sezeryan ile doğmuştu. Vajinal doğanların 17'si (tüm olguların %10'u) evde doğmuştu (Tablo 1).

Risk faktörleri irdelendiğinde; olguların 92 (%54,4)'sinde en az bir risk faktörü olduğu görüldü. 50 (%29,5) olguda 2; 19 (%11,2) olguda 3 ve daha fazla risk faktörü mevcuttu. 8 (%4,7) olguda ise herhangi bir risk faktörü saptanmadı (Tablo 1).

Risk faktörleri ayrı ayrı incelendiğinde; en sık olarak asfiksi 99 (%58,9) ve onu sırasıyla, düşük doğum ağırlığı 61 (%36,1); prematürite 55 (%32,5) ve 7 (%4,1) olguda menenjit ve 6 (%3,6) olguda sepsis olmak üzere yenidoğan infeksiyonları tespit edildi. Hiperbilirubinemi 16 (%9,5), hidrosefali 5 (%3) ve genetik anomaliler 5 (%3), intrakranial hemoraji ve tromboz gibi vasküler prosesler 7 (%4,2), hipoglisemi gibi akut metabolik olaylar 1 (%0,6) olmak üzere göreceli az oranda risk faktörü oluşturdu. Olguların 8'sinde (%4,7) herhangi bir risk faktörü saptanmadı (Tablo 2).

Akraba evliliği bir risk faktörü olarak alınır, akraba evliliğinden olma olgu sayısı 38 (%22,5) idi.

21 (%12,4) olguda göz muayenesi yapılmıştı; bunların 5'inde retinopati, 4'ünde strabismus, 1'inde bilateral optik atrofi, 1'inde nonspesifik bulgu olmak üzere göz muayenesi yapılanların 11 (%6,5)'inde göze ait bir sorun saptanmıştı.

Eşlik eden hastalıklara bakıldığında; bir olguda nefrolityazis, bir olguda glanzman trombastenisi, bir olguda da duodenal atrezi mevcuttu.

Olguların görüntüleme bulguları (BT ve MRG) değerlendirildiğinde; 45 (%26,6)'inde başlıca HİE bulgusu olarak kabul edilen ensefalomalazi mevcuttu (tablo 3).

Disgenezi bulgusu olarak: olguların 9 (%5,3)'unda corpus callosum anomalisi; 5 (%3)'inde polimikrogri; 2'sinde (%1,2) holoprosensefali; 2'sinde (%1,2) porencefali kist; 1'inde (%0,6) şizensefali; 1'inde (%0,6) koroid pleksus kisti; 1'inde (%0,6) Arnold-Chiari malformasyonu görüldü (Tablo 3).

İntrauterin gelişme geriliği ile birlikte olma ihtimali olan bulgulara gelince: olguların 33 (%19,5)'ünde kortikal atrofi; 18 (%10,6)'inde bazal ganglia hiperintensitesi; 7 (%4,1)'sinde serebral infarkt ve 4 (%2,4)'ünde hidrosefali saptandı (Tablo 3).

Olguların 15 (%8,9)'inde görüntüleme değerlendirilmesi normal bulundu. 21 olguda (%12,4) görüntüleme çalışması yapılmamıştı (Tablo 3).

Serebral palsi tipleri, gebelik yaşı ile birlikte görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde (tablo 4);

1- Terminde doğan 108 (%63,9) olguda 114 (%67,4) görüntüleme bulgusu mevcuttu.



- Periventriküler lökomalazi, ensefalomalazi gibi HİE bulgusu veren 32 (%18,9) olgunun 12 (%7)'si spastik hemiparezi, 11 (%6,5)'i spastik kuadriparezi, 7 (%4,1)'si spastik diparezi, 1 (%0,5)'i spastik monoparezi ve 1 (%0,5)'i de diğer tip SP bulgusu göstermekte idi.
- Kortikal atrofi bulgusu veren 25 (%14,7) olgunun; 11 (%6,5)'i spastik kuadriparezi, 5 (%2,9)'i spastik hemiparezi, 5 (%2,9)'i spastik dipleji, 4 (%2)'ü diğer grupta idi.
- Bazal ganglia hiperintensitesi gösteren 9 (%5,3) olgunun; 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 4 (%2)'ü spastik hemiparezi, 1 (%0,5)'i spastik dipleji, 1 (%0,5)'i diğer grupta idi.
- Serebral infarkt bulgusu veren 7 (%4,1) olgunun; 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 3 (%1,7)'ü spastik hemipleji, 1 (%0,5)' i diğer grupta idi.
- Corpus callosum anomalisi olan 5 (%2,9) olgunun; 3 (%1,7)'ü spastik dipleji, 2 (%1)' si diğer grupta idi.
- Polimikrogrili 4 (%2) olgunun 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 1(%0,5) 'i spastik hemiparezi idi.
- Porenselalik kisti olan 2 (%1,1) olgu spastik hemiparezi idi.
- Hidrosefalili 2 (%1) olgu spastik kuadriparezi idi.
- Holoprosensefali 1 (%0,5) olgu spastik kuadriparezi idi.
- Koroid pleksus kisti olan 1 (%0,5) olgu spastik kuadriparezi idi.
- Terminde doğan 12 (%6,6) olgunun görüntüleme bulguları normaldi.

2- Preterm doğan 55 (%32,5) olguda 54 (%31,9) görüntüleme bulgusu mevcuttu.

- HİE bulgusu veren 13 (%7,6) olgunun; 6 (%3,5) 'sı spastik kuadriparezi, 5 (%2,9)'i spastik dipleji; 1(%0,5)'i spastik hemiparezi ve 1(%0,5)'i spastik monoparezi grubunda idi.
- Bazal ganglia hiperintensitesi olan 9 (%5,3) olgunun; 5 (%2,9) 'i spastik dipleji, 3 (%1,7)'ü diğer grupta ve 1 (%0,5)'i spastik kuadriparezi idi.
- Kortikal atrofi bulgusu 8 (%4,7) olgunun; 4 (%2)'ü spastik kuadriparezi, 3 (%1,7)'ü spastik dipleji ve 1 (%0,5)'i spastik hemiparezi idi.
- Corpus callosum anomalili 4 (%2) olgunun; 2(%1)'si spastik kuadriparezi, 1(%0,5) 'i spastik hemiparezi ve 1 (%0,5)'i spastik dipleji; hidrosefalili 3 (%1,7) olgunun; 2(%1)'si spastik kuadriparezi, 1(%0,5)'i spastik dipleji; holoprosensefalili 1 olgu spastik hemiparezi; polimikrogrili 1(%0,5) olgu

spastik kuadriparezi; şisensefalili 2(%1) olgunun; 1(%0,5)'i spastik kuadriparezi, 1(%0,5)'i spastik hemiparezi; Arnold-Chiari malformasyonlu 1 (%0,5) olgu spastik kuadriparezi idi.

- Preterm doğan 2 (%1) olguda görüntüleme bulguları normaldi (Tablo 4).

Serebral palsiye epilepsinin eşlik etme olasılığından yola çıkarak olgular değerlendirildiğinde; 60 (% 35,5) olguda epilepsi saptandı. Öte yandan, epilepsili olsun olmasın EEG si çekilen 83 olgunun 56 (tüm olguların % 33,1'i)'sında EEG patolojisi mevcuttu (Tablo 1).

Serebral palsi tipleri, cinsiyet, gebelik yaşı, doğum tartısı ve şekli ile birlikte doğum travması varlığı eşleştirilerek karşılaştırıldığında:

- Spastik hemiparezi ve diplejinin matürite (>37 hafta) ve AGA (2500 - 4500 g) ile ayrı ayrı istatistiksel anlamlı olduğu görüldü(  $p<0,05$ ).
- Serebral palsi tipi ile cinsiyet, doğum şekli, düşük doğum kilosu (<2500 g) ve doğum travması varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

## 5. TARTIŞMA

Serebral palsi, her dönemde toplumsal açıdan yaşam kalitesini gösteren bir kriter olma özelliğini koruyan bir antite olmuş ve olmaya devam etmektedir. Sinir sisteminin pre- ve post-natal gelişmesini araştıran kapsamlı çalışmaların ışığında, SP etyopatogenezi ile ilgili bilgiler konunun yeterince anlaşılmasını sağlamıştır. Buna bağlı olarak, SP'ye medikal yaklaşımda gelişmeler kaydedilmektedir. Demografik bilgilerdeki artış ile de SP epidemiyolojisi, dolayısı ile koruyucu önlemlerin sağlanmasının öncelikli amaç olması gerektiği anlaşılmaktadır. Nitekim, SP bulgularının kalitatif ve kantitatif değerlendirilmesi, yorumlanması ve önleyici tedbirlerin planlanması günümüz çalışmalarına sıklıkla konu teşkil etmektedir.

Doğal olarak sosyal içerikli olan bu konuda yapılan çalışmaların olgu sayısı, çalışmanın değerini arttırıcı unsurlardan biri olarak kabul edilir. Olgu sayısı açısından bakıldığında ve yaklaşık 100 ve 1000 olguluk seriler ile karşılaştırıldığında, çalışmamızın 169 olgu ile orta-zayıf derecede anlamlı olduğu

iddia edilebilir. Öte yandan, polikliniğimizin ülkemiz geneline hitap etme özelliği ve ileri bir referans olması açısından bakıldığında ise, olgularımızın bölgesel değil SP'nin ülke genelinde görüş verebilecek nitelikte olduğu öne sürülebilir.

Yurt içi ve yurt dışı merkezli çalışmalarda, SP'nin erkek çocuklarda göreceli daha fazla (1,4:1 - 1,7:1) olduğu bildirilir (22, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97). Bizim çalışmamızda, olguların 96 (%56,8)'sı erkek, 73 (% 43,2)'ü kız olup erkek/kız oranı 1,3 /1 ile daha önceki çalışma sonuçları ile benzerdi. Cinsiyet dağılımı erkek lehine görünse de diğer çalışma sonuçlarına benzer olarak anlamlı farklı değildi ( $p>0.05$ ). Ülkemizde SP olguları üzerinde yaptıkları taramalarda; Erkin ve ark.'ları 625 olguluk serilerinde %59,2 erkek ve %40,8 kız; İpek ve ark.'ları ise 371 olguluk serilerinde %61,2 erkek ve %38,8 kız oranı bildirmişlerdir (98, 99).

Literatürde SP'nin anlamsız fakat az bir farkla da olsa erkek lehine ortaya çıkış nedenini açıklayıcı bir çalışmaya rastlamadık. Erkek sinir sisteminin gelişmesi sırasında travmalara daha açık olduğu konusunda da bugüne kadar cinsiyet dağılımını açıklayıcı anlamlı bir yorum yapılamamıştır. Serebral disgenezi oluşumunda X kromozomunun zaman zaman sorumlu tutulması, cinsiyet konusunda tartışmaya dahil edilmiş olsa da kabul görmemiştir (96). Aynı şekilde sosyo-ekonomik ve kültürel yapının erkekleri daha öncelikli gündeme getirdiği görüşü akla gelse de, bu konuda da yapılan anlamlı bir çalışma yoktur.

Erken tanı erken sağıaltımı getireceğinden, SP olgularının erken tanısı önemlidir. Örneğin SP'de erken fizyoterapinin anlamlı olumlu gelişmeler kazandırdığı bildirilir (100). Eriman ve ark.larının yaptığı 202 olguluk bir çalışmada; SP bulgularının 102 (%50,4) olguda aile, 97 (%48)'sinde pediatrist, 3 (%1,4)'ünde ise çevre tarafından fark edildiği bildirilmiştir. Bu çalışmada SP bulgularının fark edilme yaşları sorgulandığında ise; 74 olgu (%36,6) yenidoğan döneminde, 55 olgu (%27,2) 0-6 ay, 34 olgu ise (%16,8) ise bir yaşından sonra olduğu saptanmış (101).

Biz çalışmamızda tanı yaşını sağlıklı olarak belirleyemedik. Bunun en önemli nedeni olguların önemli bir kısmının diğer merkezlerden gönderilmiş olması ve tanı yaşı konusunda belirsizlik olması idi. Şöyle ki, çalışma retrospektifti ve olgu

dosyalarında tanı yaşı aileden alınan bilgiye dayanıyordu. Dosyalarda gerek bulguların ilk farkındalığı gerekse teşhisin açıkça aileye bildirilmesi konusundaki bilgiler yetersizdi. En iyi merkezde dahi tanı yaşı aile farkındalığı ile sınırlı olan bir durumdur. O nedenle, ailenin SP bulgularını fark etme yaşı ile SP tanısı konma yaşı anlamlı olarak eşleştirilemez. Bulguların ortaya çıkış zamanının gerçekçi değerlendirilebilmesi ancak yenidoğan ve nöroloji bilimlerinin birebir işbirliği ile mümkün olabilir. Tanı yaşı konusunda net verilere ulaşamayacağımıza kanaat getirince, olguların polikliniğe başvuru yaşını temel almaya karar verdik. Bu durumda, çalışmamızdaki yaşa ait sonuçlar SP'nin farkındalık yaşı konusunda yeterli veri olarak kabul edilemez. Veriler olsa olsa ulusal güvenirliliği yüksek olan polikliniğimize başvuru yaşı olarak kabul edilebilir.

Yoğun poliklinik şartlarında ilk tanının konduğu yaş ve aynı zamanda diğer merkezlerde konan tanılarının kayıtları yeterince tutulabilseydi, çalışmamızdaki bu veriler kesin olabilirdi. Böylece, SP farkındalığına gerek aile gerekse profesyonel açıdan değerlendirebilme imkanı olabilirdi. Hatta bu veriler ile yine dosyalarda mevcut olsaydı, ailenin sosyoekonomik düzeyi ile SP farkındalığı arasındaki korelasyon konusunda yorum yapabilmek mümkün olurdu.

Serebral palsy tanı yaşı ülkelerin sosyoekonomik seviyelerine göre değişmekle birlikte genellikle 12 - 24 ay arasında bildirilmektedir (99). Özellikle, hafif ya da hipotonik olgularda 6 aydan önce tanı koymanın yetersizliği de ayrıca bildirilir (31, 99). Vurucu ve ark. yapmış oldukları çalışmada ortalama tanı yaşını 8,98, Bruck ve ark. ise 8.2 ay bulmuşlardı (102, 103). Kabakuş ve ark. çalışmalarında başvuru yaşını  $23,4 \pm 3,8$  ay olarak bildirmişler ve olguların %42'sinin bir yaşından önce; %38'sinin bir-iki yaş arasında; %20'sini iki yaşından sonra tanı aldığını belirlemişlerdi (100). Yakar ve ark. ise, ilk tanı yaşı bir yaş altı olanları %44,2 olarak tespit etmişlerdi (104).

Olgularımızın başvuru yaşına gelince; 6 ay altında 25 (%14,8), 6 - 12 ay arasında 21 (%12,4), 12 - 24 ay arasında 50 (% 29,6) ve >24 ay arasında 73 (%43,2) olgu olmak üzere ortalama başvuru yaşı  $27,3 \pm 26,1$  ay idi. Olguların yaklaşık yarısının (96 olgu - %56,8) başvuru yaşının süt çocukluğu döneminde (<24 ay) olması ve daha sonra başvuranların bir kısmının başka merkezlerde tanı

almış olmaları nedeniyle, ülkemizde erken SP farkındalığının yeterli bir düzeyde olduğunu düşündük.

Olguların yarısından fazlasının bir yaşından sonra tanı almasının sebebi olarak, bizim de kendi çalışma sonuçlarımıza bakarak yaptığımız yoruma benzer biçimde, 'kronik bir bozukluğun daha komplike hale gelmesi sonucu gelişmiş merkezlere sevk edilmesi' gösterilmiştir. Ya da risk grubundaki bebeklerin, sosyal ve kişisel sebeplerden dolayı takiplerinin yeterli yapılamamasına bağlanmıştır (104).

Serebral palsy etyopatogenezinde, prenatal ve perinatal nedenler ayrı mekanizmalar ile işlevsel rol oynar (95, 105, 106). Serebral palsinin ortaya çıkışında sıklıkla doğum öncesi, doğum ve doğum sonrasına ait birden fazla risk faktörü rol oynayarak yorum yapılması zorlaşabilir. Çalışmalarda ortalama olarak doğum öncesi nedenlerin etyolojide %70-80, doğuma ait risk faktörlerinin %10-20 rol oynadığı bilinir. Term bebeklerde perinatal risk faktörleri %60-85 oranında bildirilmektedir. Bazı olgularda etyoloji gösterilemez. Çalışmamızda risk faktörleri konusundaki yorumlarımız aşağıdaki gibidir.

Asfiktik olgularda SP gelişmesinin diğer risk faktörlerinden daha sık olduğu çalışmaların çoğunda saptanmış bir gerçektir. Asfiksi, olgularımızın %58,9'unda en sık etyolojik risk oluşturduğu görüldü. Asfiksi sıklığı ile doğum yaşı eşleştirilginde ise, asfiksinin term olgularda %73,8 ile preterm olgulardan (%28,5) 3 kat daha fazla olduğu görüldü. Serimizde term bebeklerde >4000 g doğum tartısı olan olgu yoktu. Bu nedenle, term bebeklerdeki asfiksi değerlendirilirken yüksek doğum tartısı dışında kalan sebeplerin tartışılmasının uygun olacağı düşünüldü.

Yurt dışından ve farklı sosyoekonomik seviyede olduğu bilinen ülkelerden bildirilen SP tarama çalışmalarında asfiksi sıklığı yaklaşık %6 - 40 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (28, 44, 105, 106,107, 108, 109). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da bu oran % 23 - 52 arasında değişmektedir (98, 99, 100, 101, 102, 110, 111, 112, 113).

Bizim çalışmamızda asfiksi oranı %58,9 ile tüm bildirilenler arasında en sık risk faktörü olarak dikkat çekmekteydi. Bunun nedenleri arasında, doğum koşulları ve dolayısıyla sosyoekonomik düzey öncelikli tartışılmalıdır. İnönü Üniversite'sinden Adın ve ark'nın 102 olguluk serilerinde % 51,9 asfiksi oranı bildirmişlerdir (111). Bu oran literatürde bizim asfiksi oranımıza en yakın değerdir. Yöresel sosyoekonomik seviye tek başına etkili olsaydı İnönü Üniversitesi ile benzer sosyoekonomik yörede yaptıkları 133 olguluk SP çalışmalarında Kabakuş ve ark.'nın bildirdiği asfiksi oranı %46 ile %51,9 oranına göre oldukça düşük olmaması gerekirdi (100).

Öte yandan, bizim merkezimizle aynı bölgede olup bölgesel hizmet veren Gata Hastanesinden Vurucu ve ark. ve yine benzer şekilde hizmet veren Göztepe Hastanesinden Eriman ve ark. sırasıyla, 180 ve 202 olguluk serilerinde %27 ve %24 gibi oldukça düşük oranlar bildirmektedirler (101, 102). Buradan, bölgesel sosyoekonomik koşulların asfiksiden kısmen sorumlu tutulabileceği anlaşılır.

Bizim serimizde, asfiksinin %58,9 ile tüm çalışmalar arasında en yüksek olmasının nedeni ulusal referans hastanesi olmamıza bağlanabilir. Nitekim SP'nin ilk kez farkındalığı için oldukça geç bir yaş olan 2 yaş üzerindeki başvuruların olguların yaklaşık yarısını (%43,6) oluşturması polikliğimizin referans merkezi olduğunu gösterir nitelikte kabul edildi. Buradan başvurular arasında ağır olguların çokluğu etyolojik nedenlerin dağılımında rol oynamış olabileceğini düşündük. Çalışmamızda tüm asfiktik olgular arasında, 0 - 12 ay arasında başvuranlar 28 (%28) olgu iken; 12 – 24 ay arasındakiler 26 (%26); >24 ay olanlar 45 (%45) idi.

Asfiksi varlığında, gerek term gerek preterm olguların motor sistemlerinin daha ziyade alt motor alanları tutulur. Dolayısıyla bu çocuklarda SP bulguları belirgindir. Bir referans polikliniği olarak geç yaşta başvuran olgularda SP bulgularının giderek yerine oturması dolayısıyla asfiksinin yüksek oranda olması reddedilemez. Sonuç olarak, serimizdeki asfiksi oranının %58,9 ile diğer çalışmalarla kıyaslandığında oldukça yüksek olması bu şekilde açıklanabilir.

Serebral palsili olguların büyük çoğunluğunun normal vajinal yolla doğurtulmuş olduğu bildirilmektedir. Bringas-Grande A ve ark. yaptığı bir

çalışmada SP'li olguların % 68'nin normal vajinal yolla %32'sinin ise sezeryan ile doğurtulmuş olduğu bildirilmektedir(114). Vurucu ve ark. olguların %77,8'nin normal vajinal yolla; %22,2 sinin sezeryan ile; Kabakuş ve ark. ise %60'nın normal vajinal yolla ve %40'nın sezeryan ile doğurtulmuş olduğunu bildirmektedirler (100, 102). Bizim çalışmada olguların %56,8'sinin vajinal yolla ,%39,6 sinin sezeryan ile doğurtulmuştu.

Çalışmamızda sezeryan oranı %39,6 gibi diğer çalışmaların çoğu ile karşılaştırıldığında yüksek bulundu. Sezeryan için partum döneminde SP gelişmesi genellikle beklenmeyen bir durum olduğundan, bunun nedeninin olgularımızdaki intrauterin dönemdeki faktörlerin yüksek olasılığı olabileceği düşünüldü. Sezeryan tercihlerinin arasında intrauterin ya da diğer risk faktörlerinin varlığı hatırlanmalıdır.

Çalışmamızda term/preterm oranı yaklaşık 2:1 idi (66,2/33,7). Preterm doğum SP gelişimi bakımından en önemli risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (23, 28, 92, 115, 116, 117). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin daha sık uygulamaya geçmesiyle beraber preterm doğumlarda SP prevalansının arttığı belirtilmektedir (118). İsveçten Hagberg ve ark. 1967'den 1970'e ve 1975'den 1978'e kadar olan dönemde preterm doğumlarda SP prevalansının ikiye katlandığının çalışmalarında ifade etmişlerdir (119). Pellegrino ve diğer bir çalışma, SP vakalarının %50'sinin prematürelilik ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (120). Hindistan ve Arabistan'dan SP'de risk faktörü olarak prematürite olarak %5 ve %13,2 gibi düşük oranlarda verilirken İsveç, Kanada gibi gelişmiş ülkelerden bu oran %40 - 44 arasında bildirilmektedir (25, 26, 37, 121, 122).

Preterm bebeklerdeki beyin hasarının nedeni, yetersiz serebral perfüzyon ve sitokinlere bağlanmıştır (123). Ülkemizde yapılan çalışmalarda prematüre yaklaşık %15,5 ile %41 arasında geniş bir yelpazede seyretmektedir (13, 98, 99, 100, 101, 102, 110, 111, 113). Prematüre ve düşük doğum ağırlığının yoğun bakım koşullarının daha iyi olması, yaşam şansının arttığı gelişmiş ülkelerde en sık neden olduğu bilinmektedir. Buna bağlı olarak ülkemizin yoğun bakım, perinatal ve post natal şartlarının bölgesel olarak değişkenliği SP'de prematürite risk oranlarını yurt dışına benzer şekilde yansıdığını düşündürebilir.

Ancak GATA'dan SP'de risk faktörü olarak prematürite oranı %15,5 gibi oldukça düşük bildirilmiştir (102). GATA'da natal, postnatal ve yoğun bakım şartlarının yetersiz olduğu sadece tek bir faktöre bakılarak iddia edilmemelidir. Örneğin, Arabistan'dan verilen %5 gibi çok düşük prematürite oranı yakından irdelendiğinde bu çalışmada prematürite <32 hafta olarak kabul edilmiş olmasının bakım şartlarından başka ikinci bir etken olabileceği açıktır (121). GATA çalışmasında gebelik yaşı dahil olmak üzere prematürite kriterleri açık olarak belirtilmediğinden bu düşük oranıda ülkemiz standartlarında verilen oranların çok altında olan bu oranı açıklamakta eldeki verilerin yetersizliğini düşündük.

Bizim çalışmamızda prematürite oranı %32,5 ile etyolojik faktörler arasında önemli bir yer aldı. Polikliniğimizin ulusal etkinlikte olduğu düşünüldüğünde bu oranın ülkemizin doğum ve doğum sonrasındaki şartları konusunda genel bir bilgi verecek nitelikte olduğu düşünüldü.

Serebral palside düşük doğum tartısı, etyolojik faktörün intrauterin başlaması bakımından önemli olması açısından net olarak belirlenmesi gereken bir kriter olduğu genel kanısı bilinen bir gerçektir. Ancak literatürde düşük doğum tartısı değerlendirilirken, prematürite yaşının değerlendirmesinde olduğu gibi bazı kavram kargaşasının varlığı dikkat çekiciydi. Bazı araştırmacıların düşük doğum tartısı kriteri olarak <2500 g altını kabul ettikleri (97), diğer bazılarının ise gebelik yaşını dikkate alarak düşük doğum tartısını belirlediklerini (102, 112), bazı araştırmacıların ise olaydan sadece düşük doğum tartısı olarak bahsettikleri ve aldıkları kriterleri yeterince açıklayıcı olarak belirtmedikleri fark edildi (110, 124). O nedenle, bazı klasik kriterlerin farklı yorumlanması verilerin karşılaştırılmasında güçlük yaratmaktaydı. İsveç'ten bildirilen çalışmaya bakıldığında düşük doğum ağırlığının gebelik yaşı dikkate alınarak belirlenmesi gerektiği tanımlanırken (25), uygulamada gebelik yaşına bakılmaksızın tüm bebekler doğum ağırlıkları <2500 g ise düşük doğum tartılı olarak değerlendirildiği görüldü.

Biz çalışmamızda düşük doğum tartısını gebelik yaşını dikkate alarak belirledik. Olgularımız arasında düşük doğum tartısı %36,1, prematürite ise %32,5 oranında idi. Aradaki fark, term SGA'ları yansıtmaktadır.



Serebral palsy risk faktörleri arasında sayılan hiperbilirubinemi olgularımızda %9,5 ile oldukça anlamlı oranda idi. Ülkemizden bildirilen çalışmalarda hiperbilirubineminin %1 - 20 arasında çok geniş farklılık gösterdiği anlaşıldı (98, 99, 100, 101, 102, 110, 111, 112, 113, 124). Farklı sonuçların, çalışmaların yapıldığı merkezlerin özelliklerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Şöyle ki, yoğun bakım üniteleri kapsamlı ve/veya yatak sayısı fazla olan merkezlerde exchange transfüzyon olasılığı artacağından bu merkezlerde hiperbilirubineminin daha yüksek olması doğaldır.

Çalışmamızda, SP risk faktörlerinden vasküler patolojileri hemorajik ve trombotik olmak üzere iki alt grupta fakat aynı başlıkta topladık. Ancak, HİE'de sonuç vasküler patoloji ile ilişkilendirilebilir. Bu durumda asfiksünün de, tromboembolik ve hemorajik faktörler ile iç içe değerlendirilme potansiyeli artar. Özellikle polikliniğimiz gibi referans merkezi olan birimlerde vasküler patolojilerin net olarak sınıflandırılabilmesinin güç olduğu kanısına vardık. Şöyle ki, lökomalazi bulguları görüntüleme ile verifiye edilmiş olan olgularda, HİE'nin, hipoksi, tromboemboli, hemorajik diatezden hangisinin varlığında ortaya çıkmış olabileceği özellikle geç başvurmuş olgularda belirsizlik yaratmaktaydı.

O nedenle, çalışmada tromboembolik ya da hemorajik diatez kesin olan olguları vasküler etyopatolojiler altında, geri kalan ensefalomalazik olguları ise HİE altında toplandı. Yapılan diğer çalışmalar dikkate alındığında olgulardaki net sınıflandırmanın mümkün olmadığını ve bu konuda herhangi bir açıklamanın olmadığını gördük.

Benzer şekilde, hidrosefalili olguların sınıflandırılmasında da SP'de etyopatogenez belirlemenin bir sorun teşkil ettiği dikkat çekiciydi. Şöyle ki, hidrosefali, HİE de dahil olmak üzere herhangi bir vasküler patoloji sonucu ortaya çıkmış lökomalaziye sekonder olabileceği gibi, beyin omurilik sıvısındaki bir patoloji ya da bir diskineziye bağlı olabilir. Beyin omurilik sıvısındaki artışa bağlı hidrosefaliler kafa içi basıncının artması bulguları ile ayırt edilebilir. Disgenezi ve HİE'ye bağlı hidrosefaliyi ayırt etmek güç ya da imkansız olabilir.

Akraba evliliklerinin sık olduğu etnik topluluklarda SP'de genetik etyoloji varlığının sıklığı artar. Asya'da yapılan bir çalışmada akraba evliliklerinin sık olduğu toplumlarda SP 'nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (125). Türkiye'de yapılan çalışmalara bakıldığında akraba evliliği sıklığı %21 - 33 arasında değişmektedir (12, 13, 23, 98, 117). Türkiye'de yapılan bir çalışmada akraba evliliği prenatal nedenler arasında %24 oranında bulunmuş olup en sık etyolojik faktör olarak saptanmıştır (13). Bizim çalışmamızda olguların %22,5 oranında akraba evliliği mevcuttu. Bu sonuç azımsanmayacak kadar yüksek olarak kabul edildi.

Doğum kilosu ile SP tipleri karşılaştırıldığında Kulak ve ark. spastik kuadripleji ve spastik dipleji görülme sıklığını istatistiksel olarak anlamlı buldular (126). Çalışmamıza dahil edilen olguların doğum kiloları ile SP tipleri kıyaslandığında ise spastik hemiparezi ve spastik diplejinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ).

Pretermelerde en sık SP tipi dipleji ve tetrapleji olduğundan, SP tipi ile prematürite oranı arasında paralellik görülür (26, 31, 98). Nitekim gelişmiş ülkelerde prematürite sağaltımının iyileşmesine paralel olarak spastik dipleji ve kuadripleji daha sık bildirilir (31, 98). Ülkemizde yapılan çalışmalarda, kuadri- ve di-parezi dağılımına baktığımızda; Erkin ve ark. 625 olguluk serilerinde spastik tip SP oranını %88,3 olarak verirken, bunların %27,7'sinin kuadriparezi, %47,8'nin dipleji, Erman ve ark. 202 olguluk serilerinde spastik tip SP %97,6 verirken, bunların %32'sinin kuadripleji, %34'ünün dipleji, Öneş ve ark. 113 olguluk serilerinde spastik tip SP oranını %88,5 verirken, bunların %46'sının kuadripleji, %29,2'sinin dipleji olarak bildirmişlerdir. İpek ve ark. 371 olguluk serilerinde spastik tip SP oranını %83 verirken, bunların %47,7'sinin kuadripleji, %19,7 'sinin dipleji, Kabakuş ve ark. 133 olguluk serilerinde spastik tip SP %92 verirken, bunların %38'sinin kuadripleji, %32 'sinin dipleji, Adın ve ark. 202 olguluk serilerinde spastik tip SP %79,4 verirken, bunların %46'sının kuadripleji, %26 'sının dipleji olduğunu bildirmişlerdir (98, 99, 100, 101, 110, 111).

Asfiksi tutulum yeri açısından tüm motor yolları tutan ağır bir tablo olduğundan bizim çalışmamızda olduğu gibi spastik alt tiplerinde % 24,7-36 arası eşit bir

dağılım görülürken, prematürütedede periventriküler alan daha belirgin tutulduğundan spastik dipleji ve kuadripleji tiplerinde (% 36,1- 38,2) daha yoğunlaştığı görüldü.

Bizim çalışmamızda en sık SP tipi olarak spastik tip ve spastik tip alt grupları arasında da en sık olarak spastik kuadripleji saptandı.

Beyin dokusunun pre-, peri- veya postnatal anoksiye, inflamasyona ve travmaya karşı yanıtı travmaya maruz kalınan dönemle ilişkili olarak farklılık gösterir. İntrauterin dönemde ilk iki trimesterde beyin bir travmadan etkilenmesi serebral malformasyonlara, ikinci trimesterden sonra etkilenmesi ise etkilenen alanlarda beyaz ve gri cevherin hasarı sonucunda nekroz, kavitasyon ve gliozis alanları oluşmasına sebep olur (127,128, 129,130). İntrauterin 28-32. haftadan önce beyin gliozis oluşturma kapasitesi yeterli olmadığından beyin bu dönemde travmaya yanıtı nekroz ve porenselalik kavite oluşturmak şeklindedir. Otuz ikinci haftadan sonra nekroz alanlarının yanında astrositik proliferasyona bağlı gliozis alanları izlenir (127, 129, 130, 131, 132).

Term ve preterm bebeklerde sınır sulama alanları farklıdır. Bu nedenle olguların matürasyonu lezyonların dağılımını etkiler. Preterm bebeklerde korteks ve beyaz cevher hemisferlerin yüzeyindeki damarların parenkim içerisine uzanan dallarından beslenirler. Term bebeklerin beyini ise anterior, posterior ve orta serebral arterlerin dalları ile beslenmektedir. Gestasyonel dönemde 36. haftadan önce vasküler sulama alanları lateral ventriküllerin komşuluğundaki periventriküler beyaz cevherde yoğundur. Term bebeklerdeki sınır sulama alanları ise yetişkinlerdeki ile aynıdır ve büyük damarların uç dalları arasında yerleşmiştir (127, 131, 132).

Term bebeği etkileyen serebral hipoperfüzyon sonucunda özellikle parasagittal alanda ve beyaz cevherde yaygın kortikal ve subkortikal enfarktlar oluşur. Hafif ve orta derecede asfiksiye maruz kalan pretermelerde periventriküler beyaz cevherde enfarkt ve kistik değişiklikler gözlenir. Buna karşılık uzamış ağır asfiksidede beyin yaygın olarak etkilenir (127, 131, 133, 134, 135, 136).

Olguların BT ve MRG bulguları atrofi, ensefalomalazi, infarkt, kanama, hidrosefali, kortikal-subkortikal disjenezi, intensite değişiklikleri olarak gruplandırılabilir çeşitli anormallikler gösterdi (tablo 3). Benzer bulgular gerek yurt içi gerek yurt dışı yayınlarda da bildirilmişti (99, 102, 130, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144).

İnfeksiyöz, hipoksik-iskemik veya toksik etyolojiler varlığında benzer görüntüleme bulguları ortaya çıkabilir. Bir başka deyişle etyolojiye özgün görüntüleme bulgusu hemen hemen yok gibidir. Örneğin, asfiksi varlığında sıklıkla ortaya çıkan ensefalomalazi bulgusunun bile kalıtsal, toksik, infeksiyöz gibi bir başka etyoloji ile meydana gelmediği kesin olarak iddia edilemez. Ancak klinik ve diğer bulgular birleştirilmek suretiyle mevcut ensefalomalazinin nedeninin HİE olduğu öngörülebilir. Bu nedenle olguların görüntüleme bulgularını klinik ile özdeşleştirerek değerlendirmek yerine görüntülemenin etyoloji konusunda klinisyene verdiği bulgu çeşitliliği üzerinde durduk. Öte yandan en sık görülen görüntüleme bulgusu olan ensefalomalaziye ise klinik ile eşleştirmeyi uygun gördük.

Tablo 6'da görüldüğü gibi ensefalomalazi bulgusu olan olguların %21'i s.kuadriparezi, %15,5'i s. dipoleji %11,3'ü s.hemiparezi, %2,7'si s. monoparezi kliniği göstermekte idi. Bu bulgular olguların term ve preterm olması dikkate alınarak değerlendirildiğinde kuadriparezinin term ve pretermelerde sırasıyla %10,1, %10,9 oranı ile eşit dağılırken; dipolejinin %9'a karşılık %6,4 olarak pretermelerde; hemiparezinin % 11,1'e karşılık %0,2 olarak termelerde daha sık görüldüğünü tespit ettik (Tablo 6). Bu sonuçlar term ve preterm dönemde beynin vaskülaritesi ve nörogenez hızı ile paralel olarak açıklanan beynin öncelikli zedelenebilir alanlarını göstermesi bakımından anlamlıydı ve aynı zamanda literatür bulguları ile uyumluydu. (99, 102, 130, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144).

Serebral palsili olgularda epilepsi de ortaya çıkabilir. Epilepsi öngörülerek EEG tetkiki yapılan olgularımızın 56 (% 33,1)'sında EEG patolojisi saptadık. İpek ve ark. SP konulu tarama çalışmalarında %35,8 oranında epilepsi ve bunların %31,2'sinde EEG anormalliği saptamışlar (99). Şahiner ve ark. çalışmalarında %35 oranında EEG anormalliği, Vurucu ve ark. ise %29,4, Nathanel ve ark. ise %

33 oranda epilepsi saptamışlardır (102, 145, 146). Diğer çalışmalarla uyumlu olarak çalışmamızda SP'li 169 olgumuzun 60 (% 35,5)'ında epilepsi mevcuttu.

Spastik monoparezi sadece iki olguda mevcuttu. Bu nedenle yanlış anlamlılık olasılığını ortadan kaldırmak için kıyaslamada değerlendirilmediler. Spastik olmayanlar ise kendi içinde bir grup altında toplandılar.

## 7. TABLOLAR

Tablo 1

Bulgular	Gruplar	(n)	(%)
Cinsiyet	erkek	96	56,8
	Kız	73	43,2
Başvuru yaşı (ay)	<6	25	14,8
	6-12	21	12,4
	12-24	50	29,6
	>24	73	43,2
SP tipi	s. kuadriparezi	65	38,5
	s. dipleji	43	25,6
	s. hemiparezi	35	20,7
	diskinezi	13	7,7
	mikst	6	3,6
	ataksi-hipotoni	5	3
	s. monoparezi	2	1,2
Doğum tartısı (g)	<2500	59	36,1
	2500-4500	104	63,8
	>4500	0	0
Gebelik yaşı (hafta)	term ( $\geq 37$ )	108	66,2
	preterm (<37)	55	33,7
Doğum şekli	vajinal doğum	99	56,8
	sezeryan	70	40,4
Doğum yeri	Ev	17	10
	hastane	152	90
Risk faktörü	1	92	54,4
	2	50	29,5
	$\geq 3$	19	11,2
	yok	8	4,7
EEG anormalliği	yok	86	50,9
	Var	56	33,1
	normal	27	16

Çalışmadaki hastaların cinsiyet, başvuru yaşı, serebral palsi tipi, doğum tartısı, gebelik yaşı, doğum şekli, doğum yeri, risk faktörü, EEG anormalliği bulguları

Tablo 2

<b>RİSK FAKTÖRLERİ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Asfiksi</b>	99	58,9
<b>Prematüritite(&lt;37)</b>	55	32,5
<b>Düşük doğum ağırlığı(&lt;2500 g)</b>	61	36,1
<b>Hiperbilurbinemi</b>	16	9,5
<b>Yenidoğan menenjit</b>	7	4,1
<b>Yenidoğan sepsisi</b>	6	3,6
<b>Tromboz-intrakranial kanama</b>	7	4,2
<b>Genetik anomali</b>	5	3,0
<b>Hidrocefali</b>	5	3,0
<b>Hipoglisemi</b>	1	0,6
<b>Bilinmeyen</b>	8	4,7

Çalışmadaki hastaların risk faktörleri

Tablo 3

<b>GÖRÜNTÜLEME BULGULARI</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Ensefalomalazi (HİE)</b>	45	26,7
<b>Disgeneziler</b>		
*Holoprosensefali	2	1,2
*Porencefalik kist	2	1,2
*Polimikrogi	5	3
*Şisensefali	1	0,6
*Corpus callosum anomalisi	9	5,3
*Koroid pleksus kist	1	0,6
*Arnold chiari malformasyonu	1	0,6
<b>Bazal ganglia hiperintensitesi</b>	18	10,6
<b>Kortikal atrofi</b>	33	19,5
<b>Serebral infarkt</b>	7	4,1
<b>Hidrocefali</b>	4	2,4
<b>Normal</b>	15	8,9
<b>Görüntüleme yapılmamış</b>	21	12,4

Çalışmadaki hastaların görüntüleme bulguları

Tablo 4

GÖRÜNTÜLEME BULGULARI	S.KUADRİPAREZİ		S.HEMİPAREZİ		S. DİPLEJİ		S.MONOPAREZİ		DİĞER	
	term	preterm	term	preterm	term	preterm	term	preterm	term	preterm
Ensefalomalazi	11(%6,5)	6(%3,5)	12(%7)	1(%0,5)	7(%4,1)	5(%2,9)	1(%0,5)	1(%0,5)	1(%0,5)	
Holoprosensefali	1(%0,5)			1(%0,5)						
Porenselik kist			2(%1)							
Polimikrogi	3(%1,7)	1(%0,5)	1(%0,5)							
Şisensefali	0	1(%0,5)		1(%0,5)						
Corpus callosum anomalisi		2(%1)		1(%0,5)	3(%1,7)	1(%0,5)			2(%1)	
Koroid pleksus kist	1(%0,5)	0								
Arnold chiari mal.	0	1(%0,5)								
Bazal g. hiperintensitesi	3(%1,7)	1(%0,5)	4(%2)		1(%0,5)	5(%2,9)			1(%0,5)	3(%1,7)
Kortikal atrofi	11	4(%2)	5(%2,9)	1(%0,5)	5(%2,9)	3(%1,7)			4(%2)	
Serebral infarkt	3(%1,7)	0	3(%1,7)						1(%0,5)	
Hidrocefali	2(%1)	2(%1)				1(%0,5)				
Normal	3(%1,7)	1(%0,5)	5(%2,9)		2(%1)				2(%1)	1(%0,5)

Çalışmadaki hastalarda görüntüleme bulgularının serebral palsi tiplerine göre dağılımı

Tablo 5

	S.kuadriparezi	S.dipleji	S.hemiparezi	Diğer	n
Gebelik yaşı (hafta) Ort.	37,01±4,6	34,90±5,1	38,4±3,8	36,9±4,6	Dipleji/ hemiparezi
Dağılım	28-40	26-40	27-40	28-40	p<0,05
Erkek/kız	33/30	24/19	24/11	14/10	ns
Preterm(<37)	18	23	6	8	Hepsi anlamlı
Term(≥37)	44	18	28	16	p<0,05
Doğum kilosu Ort.	2674,5±841,7	2284,9±858,7	2875,6±742,2	2579,2±688,6	Dipleji /hemiparezi
Dağılım	1000-4000	980-4000	900-4500	1200-4200	p<0,05
Doğum şekli (c/s-NSD)	25-37	21-20	13-21	7-17	ns
Düşük doğum kilosu(<2500g)	21	21	7	9	ns
Asfiksi	35	24	22	14	ns

Çalışmadaki hastalarda serebral palsi tiplerinin gebelik haftası, cinsiyet, doğum kilosu, doğum şekli, düşük doğum ağırlığı, asfiksi ile karşılaştırılması (n: anlamlılık ns: anlamsız).

Tablo 6

Klinik	S.kuadriparezi		S.hemiparezi		S. dipleji		S.monoparezi		Diğer	
	Term	Preterm	Term	Preterm	Term	Preterm	Term	Preterm	Term	Preterm
Ensefalomazi %	10,1	10,9	11,1	0,2	6,4	9	0,9	1,8	0,9	

Çalışmadaki toplam 108 term ve 55 preterm bebeğin yapılan görüntülemesinde ensefalomalazi dağılımı



## 8. ÖZET

01.10.2003 – 01.10.2009 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Nöroloji Bilim Dalı polikliğine başvuran; ortalama başvuru yaşı  $27,3 \pm 26,1$  ay ve 96 (%56,8)'sı erkek, 73 (%43,2)'ü kız çocuğu 169 SP'li olgunun klinik ve laboratuvar bulguları geriye dönük incelendi.

Olguların 25 (%14,8)'i <6 aylık; 21 (%12,4)'i 6-12 aylık, 50 (%29,6)'si 12-24 aylık ve 73 (%43,2)'ü >24 aylık iken başvurmuştu. Olguların doğum ağırlığı 59 (%36,1) olguda <2500 g; 104 (%63,8) olguda 2500 - 4500 gr idi. 108 (%66,2) olgu term, 55 (%33,7)'i pretermdi. 99 (%58,6) olgu vajinal yolla, 70 (%40,4)'i sezeryan ile doğmuştu. Vajinal doğumların 17 (%10)'si evde gerçekleşmişti.

Serebral palsi tiplerine göre ayrıldığında; 144 (%86) olgu, spastik tip; 13 (%7,7) olgu diskinetik tip; 6 (%3,6) olgu mikst tip ve 5 (%3) olgu ataksik-hipotonik tipti. Spastik tiplerin 65 (%38,5)'i kuadriparezik; 43 (%25,6)'ü diplejik; 35 (%20,7)'i hemiparezik ve 2 (%1,2)'si monoparezikti.

Risk faktörlerine gelince; olguların 92 (%54,4)'sinde 1, 50 (%29,5)'sinde 2; 19 (%11,2)'unda 3 ve daha fazla risk faktörü mevcuttu. Risk faktörlerinden en sık asfiksi 99 (%58,9) görüldü. Onu sıklık sırasına göre, düşük doğum ağırlığı 61 (%36,1); prematürite 55 (%32,5) ve 7 (%4,1) olguda menenjit ve 6 (%3,6) olguda sepsis olmak üzere yenidoğan infeksiyonları izledi. Hiperbilirubinemi 16 (%9,5), hidrosefali 5 (%3) ve genetik anomaliler 5 (%3), intrakranial hemoraji ve tromboz gibi vasküler prosesler 7 (%4,2), hipoglisemi gibi akut metabolik olaylar 1 (%0,6) olmak üzere göreceli daha az oranda risk faktörü oluşturdu. Olguların 8'sinde (%4,7) herhangi bir risk faktörü saptanmadı. 38 (%22,5) Olgunun anne babasında akraba evliliği mevcuttu.

Olguların görüntüleme bulgularına göre; 45 (%26,6)'inde ensefalomalazi, 9 (%5,3)'unda corpus callosum anomalisi; 5 (%3)'inde polimikrogri; 2'sinde (%1,2) holoprosensefali; 2'sinde (%1,2) poreensefalik kist; 1'inde (%0,6) şizensefali; 1'inde (%0,6) koroid pleksus kisti; 1'inde (%0,6) Arnold-Chiari malformasyonu, 33

(%19,5)'ünde kortikal atrofi; 18 (%10,6)'inde bazal ganglia hiperintensitesi; 7 (%4,1)'sinde serebral infarkt ve 4 (%2,4)'ünde hidrosefali vardı. 15 (%8,9)'inde görüntüleme değerlendirilmesi normaldi.

Terminde doğan 108 (%63,9) olgunun görüntülemesinde;

A: HİE bulgusu olan 32 (%18,9)'nin 12 (%7)'si spastik hemiparezi, 11 (%6,5)'i spastik kuadriparezi, 7 (%4,1)'si spastik diparezi, 1 (%0,5)'i spastik monoparezi ve 1 (%0,5)'i de diğer tipti

B: Kortikal atrofi bulgusu olan 25 (%14,7)'nin 11 (%6,5)'i spastik kuadriparezi, 5 (%2,9)'i spastik hemiparezi, 5 (%2,9)'i spastik diparezi, 4 (%2)'ü diğer grupta idi.

C: Bazal ganglia hiperintensitesi olan 9 (%5,3)'nün; 4 (%2)'ü spastik hemiparezi, 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 1 (%0,5)'i spastik diparezi, 1 (%0,5)'i diğer grupta idi.

D: Serebral infarkt bulgusu veren 7 (%4,1)'nin; 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 3 (%1,7)'ü spastik hemipleji, 1 (%0,5)' i diğer grupta idi.

E: Corpus callosum anomalisi olan 5 (%2,9)'nin; 3 (%1,7)'ü spastik diparezi, 2 (%1)' si diğer grupta idi.

F: Polimikrogrisi olan 4 (%2)'ünün 3 (%1,7)'ü spastik kuadriparezi, 1 (%0,5) 'i spastik hemiparezi idi. Porencefali kisti olan 2 (%1,1) olgu spastik hemiparezi idi. Hidrosefalili 2 (%1) olgu spastik kuadriparezi idi. Holoprosensefali 1 (%0,5) olgu spastik kuadriparezi idi. Koroid pleksus kisti olan 1 (%0,5) olgu ise spastik kuadriparezi idi. Terminde doğan 12 (%6,6) olgunun görüntüleme bulguları normaldi.

Preterm doğan 55 (%32,5) olgunun;

A: HİE bulgusu veren 13 (%7,6)'nün; 6 (%3,5) 'sı spastik kuadriparezi, 5 (%2,9)'i spastik diparezi; 1 (%0,5)'i spastik hemiparezi ve 1 (%0,5)'i spastik monoparezi grubunda idi.

B: Bazal ganglia hiperintensitesi olan 9 (%5,3)'nün; 5 (%5,3) 'i spastik diparezi, 1 (%0,5)'i spastik kuadriparezi ve 3 (%1,7)'ü diğer grupta idi.

C: Kortikal atrofi bulgusu olan 8 (%4,7)'nin; 4 (%2,3)'ü spastik kuadriparezi, 3 (%1,7)'ü spastik hemiparezi ve 1 (%0,5)'i spastik diparezi idi.

D: Corpus callosum anomalisi olan 4 (%2)'nin; 2 (%1)'si spastik kuadriparezi, 1 (%0,5) 'i spastik hemiparezi ve 1 (%0,5)'i spastik diparezi; hidrosefalili 3 (%1,7) olgunun; 2 (%1)'si spastik kuadriparezi, 1 (%0,5)'i spastik diparezi; holoprosensefalili

1 olgu spastik hemiparezi; polimikrogrili 1(%0,5) olgu spastik kuadriparezi; şisensefalili 2(%1) olgunun; 1(%0,5)'i spastik kuadriparezi, 1(%0,5)'i spastik hemiparezi ; Arnold-Chiari malformasyonlu 1 (%0,5) olgu spastik kuadriparezikti.

E: Preterm doğan 2 (%1,1) olguda görüntüleme bulguları normaldi

60 (% 35,5) olguda epilepsi saptandı. Epilepsi olsun olmasın EEG si çekilen 83 olgunun 56 (tüm olguların % 33,1'i)'sında EEG patolojisi mevcuttu.

Spastik hemiparezi ve diplejinin matürite (>37 hafta) ve AGA (2500 - 4500 g) ile ayrı ayrı istatistiksel anlamlı olduğu görüldü(  $p<0,05$ ). Serebral palsi tipi ile cinsiyet, doğum şekli, düşük doğum kilosu (<2500 g) ve doğum travması varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Sonuç olarak, çalışma sonuçlarımız intrauterin gelişmenin önemli kriterlerinden olan gebelik yaşı ve doğum tartısının SP etyopatogenezi ve SP prognozunda önemli bir rol oynadığı iddiasını doğrular niteliktedir. Serebral palsi gelişimi ve prognozunda postnatal etyolojik faktörler konusunda kesin öngöründe bulunmak mümkün değildir.

Sosyo-ekonomik ve kültürel yapının bir göstergesi olarak kabul edilen SP tarama çalışmaları standardizasyon gerektirir.

## 9. ABSTRACT

This is a retrospective study on the clinical and laboratory findings of 169 children of ages between 2 mo.-13 years (mean  $27.3 \pm 26,1$  mo.) with cerebral palsy, of whom 96 (%56,8) were males and 73 (%43,2) were girls who were referred to outpatient Pediatrics Neurology Clinics of Istanbul University Cerrahpaşa Medical School between 01.10.2003 – 01.10.2009.

25 (%14,8) Of the children were less than 6 months of age at the referral, 21 (%12,4) of them were between 6-12 months, 50 of them were between 12-24 months, and 73 (%43,2) of them were older than 24 months. As for the birth weight, it was <2500 g in 59 (%36,1) cases, and between 2500 - 4500 g in 104 (%63,8) cases. 108 (%66,2) Of the children were mature and 55 (%33,7) were premature babies at birth. 99 (%58,6) Of the children were products of vaginal delivery, 70 (%40,4) of them were delivered via cesarean section and 17 (%10) of them were born at home.

If classified according to the type of the cerebral palsy, 144 cases (%86) were of the spastic, 13 cases(%7,7) were of the dyskinetic, 6 cases(%3,6) were of the mix type, and 5 cases(%3) were of the ataxic-hypotonic type. Of those children with spastic type cerebral palsy, 65 (%38,5) showed quadriparesis, 43 (%25,6) diplegia, 35 (%20,7) hemiparesis, and 2 (%1,2) monoparesis.

92 (%54,4) Of the children showed 1 risk factor, 50 (%29,5) of them 2, and 19 (%11,2) > 3. The most common risk factor was found to be asphyxia which was present in 99 (%58,9) of the children. It was followed by low birth weight which was present in 61 (%36,1) cases, prematurity in 55 (%32,4). The rest of the risk factors found were as follows in the order of frequency: meningitis was present in 7 (%4,1) cases, sepsis and other neonatal infections in 6 (%3,6), hyperbilirubinemia in 16 (%9,5), hydrocephaly in 5 (%3), genetical abnormalities in 5 (%3), vascular events such as intracranial hemorrhagy and thrombosis in 7 (%4,2), and acute metabolic events such as hypoglycemia in 1 (%0,6). In 8 cases

(%4,7) there was found no risk factor. 38 (%22,5) Children were products of consanguinous marriages.

Radiodiagnostic work-up revealed encephalomalasy being the most common finding in 45 (%26,6) cases. Other radiologic findings were as follows in the order of frequency: corpus callosum anomalies in 9 (%5,3), polymicrogyria in 5, holoprosencephaly and porencephalytic cyst in 2 cases each. Each of the following abnormality such as schisencephaly, choroid plexus cyst, Arnold-Chiari malformation was present in only one of our patients. 33 Of the children had cortical atrophy, 18 had basal ganglia hyperintensity, 7 had cerebral infarcts, and 4 had hydrocephalus. In 15 cases (%8,9) there was no radiologic abnormality observed.

The imaging work-up of 108 patients with mature births revealed the following findings:

- A- Of the 32 cases who had HIE; 12 had spastic hemiparesis, 11 had spastic quadriparesis, 7 had spastic diparesis, 1 had spastic monoparesis, and 1 had non-spastic type cerebral palsy.
- B- Of the 25 cases who had cortical atrophy; 11 had spastic quadriparesis, 5 had spastic hemiparesis, 5 had spastic diplegia, and 4 cases were classified in one of the other groups of cerebral palsy.
- C- Of the 9 cases who had basal ganglia hyperintensity; 4 had spastic hemiparesis, 3 had spastic quadriparesis, 1 had spastic diplegia, and 1 was classified in one of the other groups of cerebral palsy.
- D- Of the 7 cases who had cerebral infarcts; 3 had spastic quadriparesis, 3 had spastic hemiplegia, 1 was classified in one of the other group of cerebral palsy.
- E- Of the 5 cases who had corpus callosum anomalies; 3 had spastic diplegia, 2 were classified in one of the other groups of cerebral palsy.
- F- Of the 4 cases who had polymicrogyria; 3 had spastic quadriparesis, 1 had spastic hemiparesis.

Two cases who had porencephalic cyst showed spastic hemiparesis, 2 cases with hydrocephalus showed spastic quadriparesis and 1 case with

holoprosencephalus showed spastic quadriplegia. Radiologic work-up of 12 cases with mature births were non-revealing.

The findings of those 55 patients with immature births were as follows:

- A- Of the 13 cases who had HIE findings; 6 had spastic quadriplegia, 5 had spastic diplegia, 1 had spastic hemiparesis, 1 had spastic monoparesis.
- B- Of the 9 cases who had basal ganglia hyperintensities; 5 had spastic diplegia, 3 were classified in one of the other group cerebral palsy and 1 had spastic quadriplegia.
- C- Of the 8 cases who had cortical atrophy; 4 had spastic quadriplegia, 3 had spastic hemiparesis, and 1 had spastic diplegia.
- D- Of the 4 cases corpus callosum anomalies; 2 had spastic quadriplegia, 1 had spastic hemiparesis, and the other had spastic diplegia. Of the 3 cases who had hydrocephalus; 2 had spastic quadriplegia, 1 showed spastic diplegia. Of the 2 cases who had schizencephalia; 1 had spastic quadriplegia, 1 had spastic hemiparesis.

One cases who had holoprosencephalus showed spastic hemiparesis, 1 with polymicrogyria showed spastic quadriplegia, 1 with Arnold-Chiari malformation showed spastic quadriplegia. Two patients showed no abnormal radiologic findings.

60 Cases presented with also epilepsy. Epilepsy was verified with electroencephalographic findings in 56 patients out of 83 whose EEG work-up was done.

Gestational age and the rate of maturity was found to be significantly correlated with spastic hemiparesis and diplegia. Cerebral palsy on the other hand was not found to have any correlations with the gender, type of delivery and postnatal birth traumas.

In conclusion, gestational age and birth weight were believed to play significant roles in the etiopathogenesis of the occurrence of cerebral palsy.

## 9. KAYNAKLAR

1. Nelson KB, Ellenberg JH. Children who 'outgrew' cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69 (5): 529-536.
2. Gücüyener K. Serebral palsy erken tanı ve tedavi. 2.Ulusal 'Cerebral Palsy' ve Gelişimsel Bozukluklar Kongresi Kitabı 2007.s. 46-54.
3. Sööt A, Tomberg T, Kool P, Rein R, Talvik T. Magnetic resonance imaging in children with bilateral spastic forms of cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2008;38: 321-328.
4. Zarrinkalam R, Russo RN, Gibson CS, van Essen P, Peek AK, Haan EA. CP or not CP? A review of diagnoses in a cerebral palsy register. *Pediatr Neurol* 2010;42: 177- 180.
5. Yalçın S, Özaras N, Dormans JP, Sussman M. Cerebral Palsy Orthopaedic Treatment and Rehabilitation. Mas Matbaacılık, İstanbul, Turkey, 2000.
6. Little WJ. On the incidence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child especially in relation to deformities. Paper presented at Transactions of the Obstetrical Society of London, 1862. 3: 293–344. Reprinted in *Cerebral Palsy Bulletin*1958; 1: 5–34.
7. Murpy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: The state of the art. *Curr probl pediatr Adolesc Health Care* 2003; 33: 146-169.
8. Freud S. Die Infantilen Cerebrallähmungen. Vienna, Austria: KuK Hoflieferant; 1897,3. Freud S. Infantile cerebral paralysis. Coral Gables, FL: University of Miami Press; 1968.
9. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, Jacobsson B, Damasio D. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 47: 571–576.
10. Armstrong RW. Definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49: 166.
11. Koman LA, Williams RM, Evans PJ, Richardson R, Naughton MJ, Passmore L, Smith BP. Quantification of upper extremity function and range of motion in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50(12): 910-917.

12. Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu bölgesi serebral palsili çocukları sosyoekonomik ve demografik özellikleri. Dicle Tıp Dergisi 2005; 32: 1319.
13. Aydın G, Caner K, Demir SÖ, Keleş I, Demir M, Orkun S. Serebral palsili 314 olgunun etiyolojik demografik ve klinik özellikleri ve bu özelliklerin rehabilitasyon sonuçlarına etkisi. Fiziksel Tıp 2005; 8: 33-40.
14. Krageloh-Mann I, Cans C. Cerebral palsy update. Brain and development 2009; 31: 537-544.
15. Dolk H, Pattenden S, Johnson A. Cerebral palsy, low birthweight and socioeconomic deprivation: inequalities in major cause of childhood disability. Paediatr perinat Epidemiol. 2001;15(4): 359-363.
16. Gad M, Bialik, Uri Givon. Cerebral palsy: classification and etiology. Acta Orthop Traumatol Turc 2009;43(2): 77-80.
17. Rosen MG, Dickinson JC. The incidence of cerebral palsy. Am J Obstet Gynecol 1992;167:417-423.
18. Christine Cans, Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). A collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol 2000; 42: 816-824.
19. Ann Johnson, Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. Dev Med Child Neurol 2002; 44: 633-640.
20. Kenneth Swainman and Yvonne Wu. Cerebral palsy. In: Kenneth Swaiman, Stephen Ashwa L, Donna M Ferriero. Pediatric Neurology. Principles and Practice. Forth eds. Mosby Elsevier Vomp. Philadelphia 2006.s. 491-504.
21. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. Curr Opin Pediatr 1999; 11: 487-491.
22. Okan N, Okan M, Eralp O, Aytekin AH. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). Dev Med Child Neurol 1995; 37(7): 597- 603.
23. Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S: Prevalance of cerebral palsy in turkish children between the ages of 2 and 16 years. Dev Med Child Neurol 2006;48: 413-416.
24. Topp M, Uldall P, Greisen G. Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987-90: implications for neonatal care. Paediatr Perinat Epidemiol 2001;15: 271-277.



25. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995–1998. *Acta Paediatr* 2005;94: 287–294.
26. 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 Paediatr* 2001;90: 271–277.
27. Matthews DJ, Wilson P. Cerebral Palsy. In: Molnar GE, Alexander MA. *Pediatric Rehabilitation*. Philadelphia. 1999; 193 - 219.
28. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risks. *N Engl J Med* 1986; 315: 81–86.
29. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;319:1054-1059.
30. Karen W. Krigger MD. Cerebral Palsy: An Overview. *Am Fam Physician* 2006; 73: 91-100.
31. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 865-868.
32. Hamamcı N, Dursun E. Serebral Palsi ve Guillan Barre Rehabilitasyonu. In: Oğuz H. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 1995; 41: 663 - 650.
33. Singhi P. The child with cerebral palsy- clinical considerations and management. *Indian J Pediatr* 2001; 68(6): 531-537.
34. Pharoah PO, Platt MJ, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996; 75(3): 169-173.
35. Hoon A. Neuroimaging in high risk infant: relationship to outcome. *J perinatol* 1995; 15(5): 389-394.
36. Hermansen MC, Hermansen MG. Perinatal infections and cerebral palsy. *Clin Perinatol*. 2006; 33: 315-333.
37. Singhi PD, Ray M, Suri G. Clinical spectrum of cerebral palsy in North Indian an analysis of 1000 cases. *H Trop pediatr* 2002;48 (3) 162-166.
38. Stamatelou F, Deligeoroglou E, Farmakides G, Creatsas G. Abnormal Progesterone and Corticotropin Releasing Hormone Levels are Associated with Preterm Labour. *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38: 1011-1016.
39. Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330(3): 188-195.

40. Dykes, FD, Dunbar, B, Lazarra, A, Ahmann, PA. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome. *J Pediatr* 1989; 114:611.
41. Noetzel MJ. Perinatal trauma and cerebral palsy. *Clin Perinatol*. 2006;33: 355-366.
42. Bařer İ. 2. Ulusal 'Cerebral Palsy' ve Gelişimsel Bozukluklar Kongresi Kitabı 2007.s.103-104.
43. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Executive Summary. *Obstet Gynecol* 2004; 103:780.
44. Grether JK, Nelson KB, Emery ES 3rd, et al. Prenatal and perinatal factors and cerebral palsy in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1996; 129 (5): 776-778.
45. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002; 8(3): 146-150.
46. Petterson, B, Nelson, KB, Watson, L, Stanley, F. Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993; 307:1239.
47. Keith LG, Oleszczuk JJ, Keith DM. Multiple gestation: reflection on epidemiology, causes, and consequences. *Int J Fertil Womens Med*. 2000; 45: 206–214.
48. Özmen M. Serebral Parezi. Cantez T, Ömeroglu RE, Baysal SU, Oguz F. Editörler. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003. s.624-627.
49. Sade A, Otman S. Serebral Paralizi'de Değerlendirme ve Tedavi Yöntemleri. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 1991.
50. Dursun N. Serebral Palsi. Oguz H, Dursun E, Dursun N. Editörler. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2nci baskı. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri; 2004.s. 957-974.
51. Shapiro SM, Bhutani VK, Johnson L. Hyperbilirubinemia and kernicterus. *Clin Perinatol*. 2006; 33: 387-410.
52. McQuillen PS, Ferriero DM. Selective vulnerability in the developing central nervous system. *Pediatr Neurol*. 2004; 30: 227-235.
53. Joseph J Volpe. *Neurology of the newborn*. Third eds. W.B. Philadelphia Saunders Comp;1995.s. 403-463.
54. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Rusell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 214-223.

55. Yakut A. Serebral palsy. Türkiye Nöroloji Derneği Kitabı;2006.s. 420-465.
56. Nash J, Neilson PD, O'Dwyer NJ. Reducing spasticity to control muscle contracture of children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1989;31(4): 471 – 480.
57. Taft LT. Cerebral palsy. Pediatr Rev. 1995; 16(11): 411 – 418.
58. Aicardi J, Bax M. Cerebral Palsy. In: Aicardi J (ed) Disease of the Nervous System in Childhood. Clin. Dev. Med. 1992;115 - 118: 330 - 364.
59. Shapiro BK, Capute AJ. Cerebral Palsy. \_çinde McMillan JA, editor. Oski's Pediatrics Principles and Practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. s. 1910-1917.
60. Wollack JB, Nichter CA. Static Encephalopathies. Rudolph AM, editor. Rudolph's Pediatrics. 20th ed. New York: Appleton-Lange; 1996. p.1892-1996.
61. Logigian MK. Cerebral Palsy. Logigian MK, Ward JD, editörler. A Team Approach for Therapists Pediatric Rehabilitation. USA: Little Brown and Company; 1989. s. 23-61.
62. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia; 2008.s.2494-2495.
63. Fennell EB, Dikel TN. Cognitive and neuropsychological functioning in children with cerebral palsy. J Child Neurol. 2001; 16: 58-63.
64. John H. Menkes, Harvey B. Sarnat, Bernard L, Mari. Child Neurology. Lippincott Williams and Wilkins. Seventh eds. Philadelphia 2006: 367-431.
65. Chong SK. Gastrointestinal problems in the handicapped child. Curr Opin Pediatr 2001;13(5): 441-446.
66. Yakut A, Dinleyici EC, Idem S, Yazar S, Doğruel N, Çolak Ö. Serum leptin levels in children with cerebral palsy: relationship with growth and nutritional status. Neuro Endocrinol Lett 2006; 27: 507-512.
67. Nilgün Yıldırım, Ayten Yakut, Seyhan Topbaş, Sumru Yurdakul, Serebral palsili çocuklarda göz bulguları, oftalmoloji Derneği Bülteni II 1989.s. 639-642.
68. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology

- and the Practice Committee of the child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62(6): 851-863.
69. Yakut A. Cerebral palsy. *Temel pediatri* 2010.s.1268-1271.
  70. Accardo J, Kammann H, Hoon AH Jr. Neuroimaging in cerebral palsy. *J Pediatr* 2004; 145 (2 suppl): 19-27.
  71. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004; 11(1) : 47-57.
  72. Krageloh- Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systemic review. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 144-151.
  73. Flett PJ. Rehabilitation of spasticity and related problems in childhood cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2003; 39: 6-14.
  74. Dennis J. Matthews, Pamela Wilson. Cerebral palsy. In: Gabriella E. Molnar, Michael A. Alexandar. *Pediatric Rehabilitation*. Third edition. Hanley-Belfus Inc. Philadelphia. 1999.p. 193-217.
  75. Krach LE. Pharmacotherapy of spasticity: oral medications and intrathecal baclofen *J Child Neurol*. 2001; 16: 31-36.
  76. Pranzatelli MR. Oral pharmacotherapy for the movement disorders of cerebral palsy. *J Child Neurol*. 1996;11(suppl 1): 13-22.
  77. Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanism of action. *Ann Neurol*. 1985; 17: 107-116.
  78. Lazorthes Y, Sallerin- Caute B, Verdier JC, et al. Chronic intrathecal baclofen administration for control of severe spasticity. *J neurosurg*. 1990; 72: 393-402.
  79. Coffey RJ, Cahill D, Steers W, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of long-term multicenter study. *J. Neurosurg*. 1993; 78: 226-232.
  80. Ordia JI, Fischer E, Adamski E, Spatz EL. Chronic intrathecal delivery of baclofen by a programmable pump for the treatment of severe spasticity. *J Neurosurg* 1996;85: 452-457.
  81. Albright AL, Barron WB, Fasick MP, Polinko P, Janosky J. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA*. 1993;270: 2475-2477.
  82. Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity of cerebral palsy. *JAMA* 1993;265: 1418-1422.

83. Albright AL, Barry MJ, Fasick P, Barron W, Shultz B. Continuous intrathecal baclofen infusion for symptomatic generalized dystonia. *J Neurosurg* 1996;38: 934-939.
84. Teddy P, Jamous A, Garder B, Wang D, Silver J. Complications of intrathecal baclofen delivery. *Br J Neurosurg* 1992;6: 115-118.
85. McDonald RL, Kelly KM. Mechanisms of actions of currently prescribed antiepileptic drugs. *Epilepsia* 1994;35(suppl): 41-50.
86. Dichter MA, Brodie MJ. New antiepileptic drugs. *N Eng J Med*. 1996;334: 1523-1529.
87. John H, Menkes Harvery B, Sarnat Bernard L. Mari. 7th ed. *Child Neurology*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.p. 367-431.
88. Koman LA, Moonet III JF, Smith BP. Neuromuscular blockade in the management of cerebral palsy: *J Child Neurol*. 1996;11(Suppl): 23-28.
89. McLaughlin J, Bjornson K, Temkin N, Steinbok P, Wright V, Reiner A, et al. Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials. *Dev Med Child Neurol* 2002;44: 17-25.
90. Hagberg H, Jacobsson B. Brain injury in preterm infants--what can the obstetrician do? *Early Hum Dev*.2005;81: 231-235.
91. Pharoah PO, Cooke T, Rosenbloom I and Cooke WI: Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1987; 62: 379-384.
92. Nelson KB, Jonas MD, Ellenberg H: Antecedens of cerebral palsy *AJDC* 1985; 139: 1031-1038.
93. Tütüncüoğlu S, Eremiş S, Aydın M, Özkıl Y, Erciyes H: Serebral Felçli Olguların Değerlendirilmesi. *Klinik Bilimler Pediatriye Yönelişler* 1995; 3: 28-32.
94. Yüksel A, Yalçın E: Serebral Paralizili Çocuklarda Epilepsi insidans, Konvülsiyon Tipleri, Elektroensefalografi ve Kranial Tomografi Anomali Sıklığının Araştırılması T. *Klinikleri Pediatri* 1993; 2: 14-19.
95. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability and Rehabilitation* 2006; 28(4):183–191.
96. Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of cerebral palsy in 8 year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics*. 2008;121: 547-554.

97. Surmana G, Hemming K, J. Platt M, Parkes J, Green A, Hutton J and J. Kurinczuk J. Children with cerebral palsy: severity and trends over time. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*.2009; 23: 513–521.
98. Erkin G, Delialioglu SU, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *International Journal of Rehabilitation Research* 2008; 31: 89–91.
99. İpek B, Ecevit Ç, İpek I, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. The Evaluation of 371 cases with Cerebral Palsy between January 1984 and December 2004. *Journal of Neurological Sciences* 2007; 24: 270-279.
100. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller DŞ, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005; 48: 125-129.
101. Eriman E. Ö, İçağasıoğlu A. Demirhan E, Kolukısa Ş, Aras H, Haliloğlu S, Baklavacıoğlu H.Ş. Serebral Palsili 202 Olgunun Demografik Verileri ve Klinik Özellikler. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009;55: 94-97.
102. Vurucu S, Sarı O, Gülgün M, Ünay B, Akın R, Özcan O. Serebral Palsili Hastalarımızın Etiyolojik, Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi. *TAF Prev Med Bull* 2008; 7(6):477-484.
103. Bruck I, Antoniuk S, Spessatto A, De Bem RS, Hausberger R, Pacheco CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 35-39.
104. Yakar A, Erbaydar T, Sonmaz S. Konya ilinde üniversite hastanesi veiki özel rehabilitasyon merkezinde izlenen serebral palsili çocukların mediko-sosyal değerlendirmesi. *Türk Fiz Tıp Rehab Dergisi* 2002; 48: 22-26.
105. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aus J Physiother* 2003; 49: 7-12.
106. Meberg A, Broch H. Etiology of cerebral palsy. *J Perinat Med* 2004; 32: 434-439.
107. Sciberras C, Spencer N. Cerebral palsy in Malta 1981 to 1990. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 508–511.
108. Naeye RL, Peters EC, Bartholomew M, Landis JR (1989). Origins of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 143: 1154–1161.
109. Aktan G. Eren N, Örmeci AR, Tunç Yorgancıgil H: Bir Grup Serebral Palsili Çocukta Etyoloji *Türk Nöroloji Dergisi* 1995; 1: 145-14.
110. Öneş K, Çelik B, Çağlar N, Gültekin Ö, Yılmaz E, Çetinkaya B. Serebral Palsi Polikliniğine Müracaat Eden Hastaların Demografik Ve Klinik Özellikleri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2008;54: 13-16.

111. Adın S, Aslan M, Doğan M, Yakıncı C, Alkan A. Term ve Preterm serebral palsili çocuklarda etiyoloji, Klinik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları. İnönü üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009;6(3): 169-172.
112. Öztürk A, Demirci F, Yavuz T, Yıldız T, Yıldız T, Deđirmenci Y, Döşoğlu M, Avşar Y. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain&Development* 2007; 29: 39-42.
113. Yakut A, Yazar C, Dinleyici E.C. 10 yıllık serebral palsilli olgularımızın değerlendirilmesi. 2. Ulusal 'Cerebral Palsy' ve Gelişimsel Bozukluklar Kongresi Kitabı. s. 241.
114. Bringas-Grande A, Fernandez-Luque A, Garcia-Alfora C, Barrera-Chacon M, Toledo-Gonzalez M, Dominguez-Rolda JM. Cerebral palsy in childhood: 250 cases report. *Rev Neurol.* 2002; 35: 812-817.
115. Dale A, Stanley FJ. An epidemiological study of cerebral palsy in western Australia, 1956–1975. II: spastic cerebral palsy and perinatal factors. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 13–25.
116. Cummins K, Nelson KB, Grether JK, Velie EM. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. *J Pediatr* 1993; 123: 230–237.
117. Ozgirgin N, Guler Uysal F. Rehabilitation outcome in 305 Turkish patients with cerebral palsy. *Tr J Med Sci* 1998;28: 677-680.
118. Han TR, Bang MS, Lim JY, Yoon BH, Kim IO. Risk factors of cerebral palsy in preterm infants. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81: 297-303.
119. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, van Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden: VII. Prevalence and origin in the birthyear period 1987-90. *Acta Paediatr* 1996;85: 954-960.
120. Pellegrino L. Cerebral palsy. In: chwartz W, ed (s). *The 5 Minute Pediatric Consult*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2000: 236-237.
121. Al-Rajeh S, Bademosi O, Awada A, Ismail H, Al- Shammasi S, Dawodu A. Cerebral palsy in Saudi Arabia: a case-control study of risk factors. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 1048–1052.
122. Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol* 2003; 28: 352- 359.
123. Eraksoy M: 'Cerebral palsy'nin Tanımı. In: Hıfzı Özcan, editör. *Cerebral Palsy*. İstanbul, Boyut Matbaacılık, 2005; s. 27-34.

124. Güven A, Deda G, Karagül U, Uysal S. Serebral palsili 61 olgunun değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası.1999; 52: 13-17.
125. Sinha G, Corry P, Subesinghe D, Wild J, Levene MI. Prevalence and type of Cerebral Palsy in a British Ethnic Community: The role of consanguinity. Dev Med Child Neurol 1997;48: 259-262.
126. Kulak W, Soanec W, Kubas B, Walecki J, Smigliaelska-Kuzia J, Bockowski L, Aertemomicz B, Sendrowski K. Spastic cerebral palsy: Clinical Magnetic Resonance Imaging Correlation of 129 Children. J Child Neurol 2007; 22; 8: 7-14.
127. Barkovich AJ. Pediatric Neuroimaging. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 2000; 157-250.
128. Barnes PD. Imaging of the central nervous system in pediatrics and adolescence. Pediatr Clin North Am 1992; 39: 743-776.
129. Naidich TP, Chakera TMH. Multicystic encephalomalacia: CT appearance and pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr 1984; 8: 631-636.
130. Coşkun A, Mavili E, Kumandaş S, Karahan Ö, İmamoğlu H, Gümüş H. Multikistik ensefalomalazi: MRG bulguları ve klinik bulgularla korelasyonu. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji (2004) 10: 8-13.
131. Dietrich RB. Pediatric anoxic-ischemic brain injury. In: Stark D, Bradley WG, eds. Magnetic Resonance Imaging. 3rd ed. St Louis: Mosby, 1999; 1449-1467.
132. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MRG findings with gestational age. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11: 1087-1096.
133. Allan WC, Riviello JJ. Perinatal cerebrovascular disease in the neonate. Parenchymal ischemic lesions in term and preterm infants. Pediatr Clin North Am 1992; 39: 621-650.
134. Pasternak JF. Hypoxic-ischemic brain damage in the term infant. Lessons from the laboratory. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 1061-1072.
135. Barkovich AJ, Sargent SK. Profound asphyxia in the premature infant: imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 1837-1846.
136. Barkovich AJ. MRG and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13: 959- 972.



137. Erdoğan N, Çoşkun A, Durak A.C, Kumandaş S, Işın Ş. Serebral palsili çocuklarda hipoksik iskemik ensefalopatide izlenen hasar formlarının MRG ile araştırılması. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji (2002) 8: 152-156.
138. Tasallı N, Çubuk R, Şahin K, Özarar M, Çubuk A, Saydam B, Koçer A. Serebral Palsi'li Olgularda Kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 11(3):16-20.
139. Kwong KL, Wong YC, Fong CM, et al: Magnetic resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy. *Pediatric Neurology*. 2004; 31(3):172-176.
140. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y. MR of spastic Tetraplegia. *AJNR* 1997 18: 247- 253.
141. Kulak W, Sobaniac W, Smigielska- Kuzia J, Kubas B, Walecki J. A comparison os spastic diplegic and tetraplegic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 311-317.
142. Okumura A, Kato T, Hayakawa F, Watanebe K. MRI findings with spastic cerebral şalsy. II: correlation with type of cerebral palsy. *Developmental Medicine& Child Neurology* 1997; 39: 369-372.
143. Yvonne W. Wu, Lisa A. Croen, Sameer J. Shah, Thomas B. Newman and Daniel V. Najjer. Cerebral palsy in Term Population: Risk factors and Neuroimaging Findings. *Pediatrics* 2006;118; 690-697.
144. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol*. 2008;23: 216-227.
145. Şahiner T, Taşkıran H, Oğuzhanoğlu A, Karakaya N, Kurt T, Ekici G, et all. Serebral palsirehabilitasyonunda EEG bulgularının prognostik değeri. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 1999; 2: 49-51.
146. Zelnik N, Konopnicki M, Bennett-Back, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *European journal of paediatric neurology*.2010;14: 67- 72.

## KISALTMALAR

BT: Bilgisayarlı tomografi

DTR: Derin Tendon Refleksi

EEG: Elektroansefalografi

EMG: Elektromiyografi

GÖR: Gastroözofagial reflü

GH: Gestasyonel hafta

HİE: Hipoksik iskemik ensefalopati

MRG: Manyetik Rezonans

RDS: Respiratuvar Distres Sendromu

TANDEM MASS SPEKTROSKOPİSİ: Tandem MS

SCPE: Surveillance of Cerebral Palsy in Europe

SP: Serebral palsi

USG: Ultrasonografi