



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

SEREBRAL PALSİLİ HASTALARIMIZIN ETİYOLOJİK, KLİNİK,
DEMOGRAFİK ve LABORATUVAR BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Şahin SİNCAR

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2012



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

SEREBRAL PALSİLİ HASTALARIMIZIN ETİYOLOJİK, KLİNİK,
DEMOGRAFİK ve LABORATUVAR BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Şahin SİNCAR

Danışman: Prof. Dr. Mehmet Sait OKAN

Bursa-2012

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	25
Bulgular.....	28
Tartışma ve Sonuç.....	46
Kaynaklar.....	60
Kısaltmalar	67
Teşekkür.....	68
Özgeçmiş.....	69

ÖZET

Bu çalışmada serebral palsili vakalarda etiyoloji ve prognozun değerlendirilmesi ve klinik bulguların incelenmesi amaçlandı.

Çocuk nöroloji polikliniğinde serebral palsy tanısı ile takip edilen ve polikliniğe bavuran hastaların, fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı, anamnezleri alındı. Çalışma döneminde hastaneye başvurmamayan hastaların ise dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Bu çalışmada, %63,5'i erkek ,%36,5'i kız çocuğu olmak üzere 520 vaka dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen SP li hastaların incelendiği diğer çalışmalarla benzer şekilde; hastaların %71,9'u matür, %25,4'ü prematüre, %2,7'i si ise postmatür, hastaların erkek/kız oranı 1,73, %53,8 spastik tetraparezi, %17,7 spastik diparezi, %16,9 spastik hemiparezi, %8,7 diskinetik , %1,2 ataksik, %1,7 hipotonik olarak saptandı. Risk faktörleri prenatal, perinatal ve postnatal döneme ait olmalarına göre üç grup altında toplandı. Hipoksik-iskemik ensefalopati %36,9 oranıyla en sık görülen risk faktörü, İkinci olarak düşük doğum ağırlığı %35,3 ve üçüncü olarak nulliparite %34,6 oranında saptandı. Gelişmekte olan ülkelerdeki çalışmalarla benzer şekilde prenatal ve perinatal risk faktörlerinin SP gelişiminden sorumlu olan başlıca risk faktörleri olduğu saptandı. Vakaların %80,2' sinin kraniyal manyetik rezonans görüntüleme sonuçlarında patolojik bulgulara rastlandı. Prematüre vakalarda en sık tespit edilen patolojiler PVL %41,2 lokal enfarkt %10,6, bazal ganglion-talamus hasarı %6,9, yaygın atrofi %25,8 ve ensefalomalazi %5 bulundu. Matür vakalarda en sık tespit edilen patolojiler ise sınır PVL%16,2, lokal enfarkt %12,3, ensefalomalazi %9,8, yaygın serebral atrofi %21,3, bazal ganglia talamus hasarı %8,3 bulundu. Diğer çalışmalarla benzer şekilde kemik mineral yoğunluğu %40,8 vakada z skoru -2 nin altında tespit edildi. Çalışmamızda görsel uyarı potansiyelleri (VEP) testinde vakaların %61,3 sinde, beyin sapı işitsel uyarı potansiyelleri (BERA) testinde vakaların %52,7'sinde ileti yavaşlaması tespit edildi. Hastaların %29,6'sına epilepsinin eşlik ettiği ve en fazla saptanan EEG patolojisinin %41,7 ile fokal epileptiform anomali olduğu saptandı.

SP halen Türkiye'de önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Doğumhane şartlarının ve doğum ekibi standartlarının iyileştirilmesi, perinatal etiyolojik faktörlerin azaltılması, gebelerin iyi izlenmesi ve doğum sonrası takibin hastane şartlarında yapılmasının sağlanması ile SP sıklığının azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Serebral palsy, epilepsi, prognoz.

SUMMARY

The Evaluation of Etiological, Clinical, Demographic and Laboratory Findings in Cases with Cerebral Palsy Patients

Evaluation of the etiology, prognosis and clinical findings in cases with cerebral palsy patients in this study.

The medical records of patients who were followed and diagnosed as cerebral palsy in Child Neurology Department and also applied to hospital were reviewed, their physical and neurological examinations were performed. Other patients medical records were examined retrospectively.

In this study, 520 patients of which 63,5% male and 36,5% female were included. The distribution of the cases according to clinical description was as follows: 71,9% of the patients were mature, 2,7% of the patients were postmature and 25,4% of them were premature. Male/female ratio was 1.71, 53,8% spastic tetraplegia, 17,7% spastic diplegia, 16,9% spastic hemiplegia, 1,2% ataxic CP, 8,7% discinetic CP and 1,7% hypotonic CP. The risk factors were classified etiologically to three as prenatal, perinatal and postnatal. Hypoxic ischemic encephalopathy was the most frequent risk factor with a frequency of 36,9%. Thereafter, it was assigned low birth weight with 35,3% of cases and nulliparity with 34,6% of them. Prenatal and perinatal risk factors are the major risk factors for the development of CP. These findings were consistent with the other studies performed in the developing countries. 80,2% of cases revealed pathological findings on cranial magnetic resonance imaging. Pathologies which were mostly identified in premature cases were PVL (41,2%), local infarct (10,6%), basal ganglia and thalamus lesions (6,9%) generalized cerebral atrophy (25,8%) and encephalomalacia (5%). Most frequent pathologies in matures were PVL (16,2%), local infarct (12,3%), encephalomalacia (9,8%), diffuse cerebral atrophy (21,3%), and basal ganglia and thalamus lesions (8,3%). In bone mineral density measurement, we found z score below -2 in 40,8% of cases consistent with

the other studies. In our study , we found that there is delay in visual evoked potentials (VEP) of the 61,3 % cases and brain stem auditory evoked potentials (BAEP) of the 52,7% of our cases. Epilepsy was found in 29,6% of the cases and focal epileptiform anomali was found to be the most commen EEG pathology 41,7%.

CP is most important cause of morbidity and mortality for the Turkey. The present study demonstrated that frequency of CP can be attenuated by the improvement of the conditions of delivery rooms, follow-up of pregnancies should be done more carefully and perinatal risk factors should be vitiated and birth team standarts and management of postnatal follow-up in hospital conditions.

Key Words: Cerebral palsy, epilepsy, prognosis.

GİRİŞ

Serebral palsi (SP), yaşamın prenatal, natal ya da postnatal dönemlerinde anatomik ve fizik gelişimini henüz tamamlamamış beynin hastalığı sonucu ortaya çıkan, anormal vücut postürü, istemli hareketlerin yapılmasında kısıtlılık ile karakterize, başlıca motor sistemi etkileyen kalıcı ancak ilerleyici olmayan santral sinir sistemi bozukluğudur. Etkilenme prenatal, perinatal ya da postnatal kaynaklı olabilir (1). Ömür boyu süren morbiditeye ve erken ölüme sebep olur. 1980'lerde SP'deki en önemli risk etmenleri olarak doğum travması ve asfiksi gösterilmekte bu nedenle de SP'nin önlenilebilir bir hastalık olduğu düşünölmekteydi(2). Doğum eylemi takibindeki ve fetal monitörizasyon kullanımındaki gelişmelere rağmen, son 25 yılda SP görölme sıklığında bir azalma olmadı.

Beynin motor fonksiyonlarla ilgili bölgelerinin çeşitli sebeplerle hasara uğraması sonucu oluşan SP çocuk nöroloji hastalarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Çok sayıda bilim dalını ilgilendiren ve tıbbi olduğu kadar toplumsal bir sorun olan hastalığın son yıllarda yapılan birçok araştırma ile tanımı, nedenleri ve tedavisinde önemli değışiklikler olmuştur (3,4).

A. Tarihçe

SP ilk kez 1861 yılında bir İngiliz ortopedist olan William John Little (1810 - 1894) tarafından "Spastik Rijidite" adıyla tanımlandı. William John Little hastalığın sebebi olarak zor ve uzamış doğum, prematüre, anormal doğum ve neonatal asfiksiyi gösterdi. Sigmund Freud hastalığın etiyolojisi ve nöropatolojisini aydınlatıcı araştırmalar yaptı ve sıklıkla zeka geriliği ve işitme azlığı olması nedeniyle doğum öncesi ve doğuma ait risk etmenleri ile bağlantılı olabileceğini ileri sürdü (4). Serebral Palsi tanımı ise ilk kez William Osler tarafından kullanıldı. 1950'li yıllardan itibaren pek çok Avrupa ülkesi ve Amerika'da SP dernekleri kuruldu. 1969 yılında bu dernekler "International

Cerebral Palsy Society” adı altında birleşerek ortak faaliyetlere başladı. Böylece hastalık ile ilgili sosyal ve bilimsel projeler oluşturulmaya başlandı. Türk Spastik Çocuklar Derneği ise 1972 yılında kurularak bu uluslararası merkeze üye oldu.

B. Tanım

SP Farklı pek çok nörolojik bozukluğu içine alan tanımlayıcı bir terimdir ve motor işlev bozukluğu ile giden hastalıklar topluluğudur. 2004 yılında Bethesda’da yapılan“Uluslararası Serebral Palsi Tanım ve Sınıflama Çalıştay”nda en son önerilen tanım şöyledir: SP gelişmekte olan beyinde doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, duruş (postür) ve hareket bozukluğudur. Hastalığın temel bulgusu motor işlev bozukluğudur ancak mevcut patolojinin beynin diğer bölümlerini de etkilemesi nedeniyle motor bozukluğa sıklıkla işitsel, görsel, bilişsel, algılama ve davranış bozuklukları ile konvülsiyon eşlik eder (5). Beynin erken gelişim dönemi ilk 18 ay olmakla birlikte bazı araştırmacılar 6 yaşa kadar oluşan ve ilerleyici olmayan beyin lezyonlarının tümünü SP olarak tanımlamaktadırlar. Ayrıca çocuklarda beyindeki lezyonla motor kayıp arasındaki ilişki yaşla değişebilir bu nedenle genel kabul SP tanısının 2 yaştan önce konmamasıdır (6).

C. Prevalans

Serebral palsi görülme sıklığı, gelişmiş ülkelerde erken okul çağındaki çocuklarda 1000 canlı doğumda 1,2–2,5, Türkiye’de ise 2–16 yaş çocuklarda 1000 canlı doğumda 5,6 olarak bildirilmiştir (2). Serebral palsi insidansını etkileyen bir diğer etmen de tanının konulduğu yaştır. Çocuklarda beyindeki lezyonla motor kaybı arasındaki ilişki yaşla orantılı olarak değişebilir. Hareket ve tonus anormallikleri düzelebilir, aynı kalabilir ya da belirginleşebilir. Bu nedenle SP tanısı iki yaşından önce konmamalıdır.

Ellenberg ve Nelson'un yaptığı araştırmaya göre yenidoğan dönemindeki riskli bebeklerin bir yaşta SP gelişme sıklığı 5,2/1000 iken, yedi yaşına kadar izlendiklerinde daha önce SP için tipik kabul edilen motor kayıpların fonksiyonel olarak düzeldiği ve bu çocukların ancak yarısında SP tanısının doğrulandığı saptanmıştır.(8) Son yıllarda özellikle gelişmiş ülkelerde SP görülme sıklığında artış bildirilmektedir. Bu artış, medikal bakım ve teknolojik gelişmeler sonucu immatür ve prematür infantların yaşama şanslarının artmış olması nedeniyle başlıca spastik ve ataksik diparetik vakalarda gözlenmiştir. Kernikterus insidansının azalmasıyla birlikte koreoatetoid SP oranı da azalmıştır (9).

D. Etiyoloji

SP 1860'lı yıllardan beri biliniyor olmasına rağmen kesin etiyojisi birçok olguda halen tespit edilememektedir. Bunun en önemli nedeni hastalığın multifaktöriyel nedenlere bağlı gelişebilmesi, çeşitli nörolojik sendromları içermesidir. Artık birçok çalışmada matür ve prematüre bebekler farklı gruplar olarak değerlendirilmektedir. Çünkü gelişmekte olan fetal beyin farklı süreçlerden geçmekte ve her dönemin kendine özgü hassasiyeti ve farklı yapısal bozulmaları olmaktadır. Uzun yıllar boyunca SP nedeni olarak doğum asfiksisi gösterilmiştir. Ancak 1970-1980'li yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, prematürelere azalan mortaliteye bağlı olarak SP sayısının giderek arttığı matür bebeklerde gelişen doğum şartlarına rağmen sıklığın değişmediği görüldü (10, 11, 12, 13). Son yıllardaki ortak görüş normal doğum ağırlıklı bebeklerde etiyojinin %70 - 80 oranında prenatal nedenlerden, %10-20 doğuma bağlı nedenlerden ve %10 postnatal nedenlerden kaynaklandığı şeklindedir (13). Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ise etiyoji halen açıklanamamaktadır. Altta yatan patolojiye ikincil olarak mı prematüre doğum gerçekleştiği ya da prematüriteye bağlı olarak gelişimini tamamlamamış beynin hasara açık olması nedeniyle mi SP olduğu tartışılmaktadır. SP etiyojisinde önemli faktörler tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo-1: Serebral palsi etiyolojisindeki faktörler

Prenatal	Perinatal	Postnatal
Konjenital enfeksiyonlar	Hipoksik İskemik Ensefalopati	Menenjit
Kanama	Kordon dolanması	Konvülsiyonlar
Plasenta anomalileri	Mekonyum aspirasyonu	Travma -operasyon geçirme
Gebelikte toksik ilaç kullanımı	Hiperbilirubinemi	İntrakraniyal kanama
Preklampsi	Erken membran rüptürü	Hiperbilirubinemi
Gebelikte X ışınına maruziyet	Hastane dışı doğum	
Prematürite		
Düşük doğum ağırlığı		

D.a. Prematürite

Preterm doğum SP için en önemli risk faktörüdür. Prematür infantları ağırlıklı olarak etkileyen ve SP'ye neden olan faktörler ciddi intraventriküler kanama ve periventriküler hemorajik infarktlardır. Çok düşük doğum ağırlıklı infantların hayatta kalanlarının % 5-%15'inde SP gelişir. İnaventriküler kanama ve beyaz cevher nekrozu doğum öncesi veya doğum sonrasında olabilir. Prematür infantlarda kistik periventriküler lökomalazinin olması SP için güçlü risk faktördür. Klinik olarak prematürlerde daha çok spastik diparetik SP ortaya çıkar. Çok düşük ağırlıklı SP'li infantlarda hipoksi-iskemi nedeni tam olarak anlaşılammıştır. Serebral kan akımı otergülasyonundaki immatürite ve postnatal risk faktörleri olarak akciğer hasarı, hipotansiyon gibi nedenler önemli katkıda bulunan risk faktörleri olabilir. Bronkopulmoner displazisi olan infantlarda motor bozukluk riski daha yüksek olarak bulunmuştur. Prematür infantlarda beyaz cevher hasarına inflamasyon da katkıda bulunur.(9)

D.b. Gelişim Bozuklukları

Miad bebeklerde SP sıklıkla prenatal kaynaklıdır (14). Konjenital anomalilerin SP'li çocuklarda normallere göre daha fazla olması bunu

desteklemektedir (15, 16). Genetik ve metabolik hastalıklar spesifik beyin malformasyonlarına zemin hazırlayarak SP'ye neden olurlar. Serebral palsili hastaların %9-14'ünde beyin malformasyonları vardır. Bizzat malformasyonlara bağlı statik motor disfonksiyon oluşabileceği gibi, malformasyonlu pek çok fetus makad prezentasyonu ile doğar, bu da SP için dolaylı bir risk faktörüdür. Serebral palsili term bebeklerde şizensefali, pakigri/lizensefali; kortikal displazi/polimikrogri sık görülürken preterm infantlarda kompleks beyin malformasyonları sık görülür. Zellweger sendromunda polimikrogri ve diğer kortikal malformasyonlar, Miller Dieker sendromunda lizensefali görülür. Bazı kromozomal anomalileri bazı serebral malformasyonlarla birliktelik gösterebilir (Trizomi 13, 18 ve holoprozensefali gibi). Benzer şekilde bazı nörokutanöz sendromlar da beyin malformasyonlarıyla birliktelik gösterir (hemimegalaensefali ve hipomelanositis ito veya lineer sebace nevus sendromları gibi) (17). Arginaze eksikliği diplojik SP'yi taklit edebilir (18). Progresif veya atipik özellik gösteren SP'li hastalar metabolik ve genetik bozukluk yönünden araştırılmalıdır.

D.c. Çoğul gebelik

Çoğul gebelikler SP için önemli bir risk faktörüdür, bunun nedenleri konjenital anomaliler, düşük doğum ağırlığı, kordon dolanması ve anormal vasküler bağlantılardır (19). Avrupa'da 12 merkezin dahil edildiği çalışmada çoğul gebelik oranının 1980'de % 1.9 iken, 1990'da % 2.4'e çıktığı buna bağlı olarak da tüm SP'lilerdeki çoğul gebelik oranının da 1976'da % 4.6 iken 1990'da %10'a ulaştığı görüldü. Avustralya'da Petterson ve arkadaşlarının 1980-1989 yıllarını kapsayan çalışmasında SP sıklığı normal doğumlarda 1.6/1000, ikizlerde 7.3/1000 üçüzlerde 28/1000 olarak tespit edildi. Bu çalışmada SP riski özellikle normal doğum ağırlıklı çoğul gebeliklerde daha fazlaydı (20). Bu çok merkezli çalışmaların hepsinde benzer şekilde SP riskinde term ve >2500 gram olan çoğul gebeliklerde, prematüre ve <2500 gram olan çoğul gebeliklere göre belirgin bir fark olmadığı sonucuna varıldı (21). İkiz eşinin intrauterin ölümü yaşayan bebeğin SP riskini arttırmaktadır. Bunun patofizyolojik nedeni olarak ise ölen ikiz eşinden salınan

tromboplastin ve diğler maddelerin yaşıyan eşı etkilemesi gösterilmektedir (20).

D.d. İntrauterin büyüme geriliğı

Miad bebeklerde daha belirgin olmak üzere intrauterin büyüme geriliğı SP riskini arttırır (22). Ayrıca normal doğum ağırlığından uzaklaşıldıkça hastalığın daha şiddetli olduğı tespit edilmiştir (23).

D.e. İntrauterin enfeksiyonlar

TORCH grubu konjenital enfeksiyonlar fetusu infekte edip motor sekele neden olan ciddi ensefalit yapabilirler (24). Gebelikte korioamnionit tanısı annede ateş tespit edilmesiyle konulur ve spastik tetraparezi için ciddi bir risk faktörüdür (25). Korioamnionitin SP'ye yol açış mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte bazı hipotezler ileri sürülmektedir. Bunlar (25); 1- Plasenta zarlarının inflamasyonu gaz değışimini bozarak fetal hipoksik-iskemik ensefalopati gelişimine neden olur, 2-Maternal enfeksiyon fetal sitokinleri arttırır ve artmış inflamatuvar yanıt fetal beyine zarar verir, 3-Maternal intrauterin enfeksiyon fetal beyin ve zarlarının enfeksiyonu ile sonuçlanır. 4-Maternal ateş fetüsün ısısını da arttırır bu da gelişen beyine zarar verir, Doğumda maternal ateş mevcudiyeti yenidoğanda düşük apgar skoru ve neonatal ensefalopati riskini arttırır (26).

D.f. Hipoksik-iskemik ensefalopati

Dokuların oksijenasyonundaki azalmaya hipoksi, kanlanmasındaki azalmaya ise iskemi denir. Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) bu iki faktörün bileşimi sonucu oluşun, santral sinir sisteminin (SSS) nöropatolojik olarak kendine özgü hasar formları ile karakterize olan bir durumdur(27). Son 20 yılda nörodejeneratif mekanizmaların tespit edilerek bunlara karşı farmakolojik tedavi geliştirilmesi ve ortaya çıkan hasarın azaltılması amaçlandı, serebral hipoksi-iskemi hakkında pek çok araştırma yapılarak hücrenel ve moleküler değışiklikler ortaya çıkarıldı. Bu çalışmalar ışığında gelişen beyinde bazı bölgelerin ve hücrelerin hipoksi-iskemiye daha hassas olduğı görüldü (28). Bu hassasiyete en güzel örneklerden birisi immatür oligodendroglialardır. HİE'ye bağılı beyin hasarında olayı başlatıcı etken beyin kan akımında azalmadır. Serebral iskemi sonrası oksijen ve enerji

yapımı için kullanılabilecek maddeler tükenir ayrıca toksik maddeler uzaklaştırılmaz HİE sonrası ortaya çıkan beyin harabiyeti hipoksi-iskeminin zamanına, süresine ve derecesine bağlı olarak değişir. Prematüre bebeklerde yapılan postmortem incelemeler ve deneysel çalışmalarda hipoksi-iskemiden çok çabuk etkilendikleri gösterildi (29). Aynı şekilde miad bebeklerde en çok zarar gören bazal ganglia ve talamus nöron mitokondrilerinin, toksinlere en hassas bölge olduğu tespit edildi (30).

D.g. Postnatal beyin hasarı

Sıklık geliştirmekte olan ülkelerde ve sosyoekonomik durum kötüleştikçe artar (31). Postnatal SP prevalansı farklı çalışmalarda %1.4-%24 olarak bildirilmektedir. Avrupa SP surveyans grubunun verilerine göre 1976-1990 yılları arasında tüm vakaların % 7.8'ini postnatal SP oluşturmaktadır (32). Serebrovasküler olaylar, Enfeksiyonlar, kernikterus, kazalar en sık nedenler olup, oranları gelişmiş ve geliştirmekte olan ülkeler arasında farklılıklar göstermektedir (31). Avustralya'dan yapılan bir çalışmada hipoksi ve diğer ensefalopatiler %31.3, travma %24.5, serebrovasküler olay %21.2 ve enfeksiyon %22.1 oranında tespit edilmiştir (1). Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılan bir araştırmada kazanılmış SP etiyojisinde %15.6 santral sinir sistemi enfeksiyonları, %76.3 kernikterus, %8.03 beyin travması tespit edilmiştir (33). Kernikterus ülkemizde halen önemli bir etiyolojik faktördür. Hastalık bilirubin bazal ganglionlarda birikmesiyle gelişir (34). Kernikterusun uzun dönemdeki esas bulguları koreoatetoz, distoni, tremor ve rijiditedir. Mikrosefali, sensori nöral işitme kaybı ayrıca zeka geriliği gelişebilir.

E. Patogenez

SP patogenezinde sıklıkla multifaktöriyel nedenler rol oynamaktadır. Her SP tipi için ana lezyon yeri farklıdır. Spastik tipte temel olay beyin korteksindeki üst motor nöronların (1. nöron) zedelenmesi ya da lezyonu sonucu gelişir. Üst motor nöronların istemli hareketi başlatma görevi olduğu

gibi spinal kord ön boynuzundaki alt motor nöron (2. nöron) işlevlerini (refleks arkı, fleksiyon, ekstansiyon, propriosepsiyon gibi) dengelemek için baskılayıcı görevleri vardır. Üst motor nöronlarda bir zedelenme olduğunda baskılayıcı görevleri azalır ve korteksten kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalarak kas kontrolü bozulur. Aynı anda retikülospinal yollarla aşağıya inen baskılayıcı uyarıların olmaması ve m.spinaliste alfa motor sistem fonksiyonunda bozulma ile gamma motor sistem fonksiyonunda aktivasyon sonucu tonus artımı, spastisite ve kontraktürler gelişir. Üst ve alt nöronlardaki bu dengenin bozulması klinik olarak baskılama bozukluğu, hiperaktivite, hipoaktivite ve otoresülasyon bozukluğu şeklinde bulgu verir. a-Otoresülasyon bozukluğu: Isı dengesi, solunum, yutma, çiğneme barsak, mesane işlevleri ile homeostazın bozulmasına neden olur (en sık tetraparezik SP'de) (35). b-Hipoaktivite varsa kas güçsüzlüğü görülür, çoğu kez spinal kord travması ya da 2. motor nöron zedelenmesine ait flask paralizi ile karıştırılabilir. Hipoaktivite sıklıkla ileride gelişebilecek hipertoininin habercisidir. c- Baskılama bozukluğu varsa hareket kontrolü de bozulur. Örneğin kernikterusda bazal ganglia motor nöronlarında zedelenme olduğunda atetoz ve distoni görülür. d-Hiperaktivite olduğunda kas tonusu ve derin tendon refleksleri artar. Kortikal fonksiyonların gelişmemesi filogenezde uzama ve ontogenezde gecikme ile ilkel reflekslerin devamına neden olur. Bazal ganglionlarda oluşan hasar kore, atetoz, distoni, ballismus oluşumu ile sonuçlanır. Serebellum hasarı da tremor, ataksi, hipotoni, asten, nistagmusu neden olan etyopatolojik faktörlerdir.

F. Serebral Palsi Sınıflaması

SP'de sınıflama etiyolojik, nöropatolojik, klinik özelliklere ve kliniğin şiddetine göre yapılabilmektedir. En sık kullanılan sınıflama motor bozukluğun dağılımına göre olan Hagberg sınıflamasıdır (43). Buna göre SP 1-Spastik tip serebral palsi a)Hemiparezi b)Tetraparezi c)Diparezi 2-Ekstrapiramidal tip serebral palsi a)Koreoatetozik tip b)Distonik tip 3-

Konjenital ataksi sendromu 4-Santral hipotoni sendromu şeklinde sınıflandırılmıştır.

F.a. Spastik tip serebral palsy

1. Spastik hemiparezi

Tüm spastik tip serebral palsilerde ana lezyon yeri kortektir. Vücudun aynı tarafındaki alt ve üst ekstremitenin tutulumu şeklindedir. Genelde kollar bacaklardan daha çok etkilenir. Tipik olarak normal doğum ağırlıklı term bebeklerde görülür. En sık neden orta serebral arterin iskemik lezyonlarıdır. Nedeni bilinmemekle birlikte hastaların 2/3'ünde sol orta serebral arter tutulumuna bağlı sağ taraf etkilenmiştir. Orta serebral arter sulama alanında infarkta bağlı kortikal atrofi ve kistik değişiklikler görülür. Eğer lezyon çok büyükse beyaz ve gri cevher aşırı incelik ve aynı taraf ventrikül kortekse doğru yayılarak porenselalik kist oluşturur. Arteriyel iskemik lezyonların prenatal nedenleri arasında annede hemodinamik bozukluklar, plasenta anomalileri, fetal dolaşım anomalileri ve ikizden ikize transfüzyon sayılabilir. Yenidoğan döneminde ise sepsis, dissemine intravasüler koagülasyon, venöz tromboza sekonder, fokal kortikal displazi, pakigri, periventriküler atrofi gibi gelişimsel bozukluklardır. Neden çoğu kez asimetric periventriküler lökomalazidir. Prematürelde spastik hemiparezi nadir görülür ve (36). Serebral palsy klinik bulgularının tam olarak yerleşmesi 2 yaşı bulabilir. İlk 3-5 ayda saptanabilen belirgin klinik bulgu yoktur 1 yaşından önce erken dönemde el tercihi olması, yakalama refleksinin tek taraflı devam etmesi, serebral palsy için çocukta risk faktörlerinin bulunması, ilkel reflekslerin devamı, uyarılabilir durum reflekslerinin anormal olması kuşkulandırabilir. Ön kol ve bilekte hareket kısıtlılığı, etkilenen tarafta ince ve kaba motor hareketlerde bozukluk vardır. Çocuk objeye uzanmak istediğinde dirsekte fleksiyon, parmaklarda hiperekstansiyon görülür (spastik yakalama). Elini hızlı hareket ettiremez ve eşyaları avuçlayamaz. Yürüme ve oturma gecikebilir. Hasta yürürken etkilenen kol normalden az hareket ederken, ayakta oraklama ve parmak ucuna basma tipiktir. Çocuk büyüdükçe tipik postür yerleşir. El, dirsek ve dizde fleksiyon, ayakta ekin deformitesi ve tutulan ekstremitelerde kısalık vardır. Tutulan tarafta derin

tendon refleksi (DTR) ve kas tonusu artar, babinski ve klonus alınır. Hastaların %25-30'unda epilepsi vardır. Konvülsiyonlar yenidoğan döneminde başlamışsa tekrarlama riski yüksektir ve tedaviye rağmen dirençli nöbetler ortaya çıkabilir (37). Hastaların yaklaşık %28 inde mental retardasyon vardır. Bu durum özellikle kommissural yollar ve serebral korteks etkilendiğinde görülür ve epilepsi ile ilişkilidir (38). Cohen ve Duffner'in yaptığı çalışmada elektro-ensefalogram (EEG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları karşılaştırılmış, epilepsi ve mental retardasyon gelişimini tahmin etmede EEG ve kraniyal görüntüleme bulguları anlamlı bulunmuştur (39).

2. Spastik tetraparezi

Spastik SP'nin en ağır tipidir. Genellikle düşük doğum ağırlıklı term infantlarda serebral disgenezi veya infeksiyon gibi prenatal nedenlerle birlikte görülür (40, 41). Ağır olgularda ileri yaşlarda spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri gelişebilir. Eller yumruk şeklindedir. Erken süt çocukluğu döneminde opustotonik postur ve ilkel reflekslerin kaybolmadığı gözlenir. Bebeğin kafasını hareket ettirdiğinde deserebre rijiditeye benzer postur (kafayı geri atma, kol ve bacakların ekstansiyona geçmesi) oluşur. Ekstremitelerde vazomotor değişiklikler görülür. Hastaların yarısında generalize nöbetler görülür (9). Ağır spastik SP'de istemli hareket ya da bir uyarı ile moro refleksine benzer ani istemsiz generalize ya da fokal kas kontraksiyonları görülebilir ve bu durum çoğu kez konvülsiyonla karıştırılabilir (42). Vizüel ve vizyomotor bozukluklar daha sıktır. Konuşma bozukluğu, mikrosefali ve strabismus görülür. Aşırı spastisite nedeniyle kalça çıkığı ve asetabuler patoloji gelişebilir (42). Kortikobulbar yolların tutulması ile (psödobulbar palsy) yutma ve konuşma güçlüğü, orafaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme güçlüğü, aspirasyon pnömonisi ve malnutrisyon sıktır.

3. Spastik diparezi

Bilateral ayaklar etkilenmiştir ancak sıklıkla hafif derecede üst ekstremitelerde tutulumu da mevcuttur. Özellikle prematürelde görülür ve oranın %83'e kadar çıktığını gösteren çalışmalar vardır (43). Term bebeklerde

etioloji tespit edilemeyebilir, nadiren PVL, kortikal anomaliler, poreensefalik kist ve polimikrogi görülürken prematürelde başlıca etiyolojik faktör, inraventriküler kanama sonrası gelişen PVL'dir ve klinik internal kapsülden geçen alt ekstremitte sinirlerinin etkilenmesine bağlıdır. Süt çocukluğu döneminde ilk bulgular alt ekstremitede spastisitedir. Bebeğin altını değiştirmekte güçlük vardır. Bebek koltuk altından tutulup kaldırıldığında ayaklar ekstansiyona gelir ve birbirini çaprazlar. Çocuk emeklemeye başladığında kalçasını kaldıramaz, kalçası yerde ellerini kullanarak kendini yerde sürükler. Tüm ekstremitelerde DTR artar, babinski ve klonus pozitifliği mevcuttur. Tipik diparazik yürüyüş görülür; hasta öne doğru eğilir, parmak uçlarına basar, kalça ve dizler fleksiyon-addüksiyondadır. Ellerde normalde görülen asimetrik salınım yerine ayaklarla aynı yönde hareket ya da hareketsizlik görülür. Spastik diparezili hastaların %45'inde şaşılık ve görme azlığı saptanır. Konvülziyon görülebilir. Mental retardasyon nadirdir ve motor etkilenmenin şiddeti ile orantılıdır (35). Vazomotor etkilenmeye bağlı olarak ekstremitelerde soğukluk, değişken ve uygunsuz terleme görülebilir. Zaman geçtikçe spastisiteye bağlı dizlerde fleksiyon kontraktürü, ayaklarda ekinovarus ve kalçada femur subluksasyonu görülebilir.

F.b. Ekstrapiramidal (Diskinetik) tip serebral palsy

Lezyon yeri bazal ganglionlardır. Postür bozukluğu ve istemsiz hareketlerle karakterizedir ve bunlara sıklıkla spastisite de eşlik eder. Korteks ya da derin gri cevher tutulumu ve şiddeti ile ortaya çıkan anormal hareketlerin şekli arasında ilişki yoktur. Tipik istemsiz hareketler 1-3 yaşta belirginleşir. Uykuda kaybolur ve heyecan, yorgunluk, stres, istemli hareket esnasında artar. Hareket esnasında ortaya çıkan uygunsuz agonist-antagonist kas kasılmaları nedeniyle istemli hareketlerde beceriksizlik vardır. Süt çocukluğu döneminde hipotoni şeklinde başlayabilir. Daha sonra tonus değişiklikleri distoniye dönebilir. Kas tonusu hafif artar, DTR normal ya da hafif artmıştır. İstemsiz hareketin belirginliğine bağlı olarak koreoatetoik ve distonik SP olarak iki gruba ayrılır:

1. Koreoatetoik tip serebral palsy

Atetoz ve koreiform hareketlerin kombinasyonudur. Koreoatetoik istemsiz hareketler ve yüz kaslarındaki koordinasyon bozukluğu nedeniyle anormal mimikler gözlenir. Dudaklar, dil, damak ve solunum kaslarındaki inkoordinasyon nedeniyle dil ve konuşma becerilerinde gerilik, oromotor becerilerin bozukluğu nedeniyle salya akması ve yutma güçlüğü görülür. Bir ekstremitede başlayan kısa süreli istemsiz bir oynama sıklıkla o ekstremitenin diğer kısımlarına veya vücudun diğer yerlerine de sıçrar (89). Genellikle asfiktik ve bilirubin ensefalopati öyküsü olanlarda görülür. Atetoik hareketler, parmakların bir birinden bağımsız olarak bir kısmının fleksiyona gelirken diğer kısmının istemsiz açılması şeklinde görülür. Konuşma becerilerinde gerilik saptanır. Lisan becerilerindeki gecikme ve kaba motor gerilik nedeniyle yeterli iletişim kurulamaz. Etiyolojide hiperbilirubinemi olduğunda çocukların yarısında sinirsel tip işitme kaybı saptanabilir. %27-40'ında konvülsiyon, 1/3'ünde strabismus saptanır (45).

2. Distonik tip serebral palsy

Daha nadir, ancak daha ağır bulgu verir. Kas tonusu artmıştır. İstemsiz hareketler daha çok gövde kasları ve ekstremitelerin proksimalinde etkilidir. İstemli hareketle artan yavaş torsiyonel (gövdenin bükülmesi gibi) kasılmalar ve anormal duruş gözlenir. Boyunda ve kafada yavaş ve kalıcı distonik duruş görülebilir (9,42). Distonik SP sıklıkla perinatal akfiksisi olan düşük doğum ağırlıklı bebeklerde de görülür. Bu hastalarda korteks ve bazal ganglionlar birlikte tutulur. Venöz konjesyon ve obstrüksiyon, beyinde patolojik olarak status marmoratus (mermer görünüm) görünümüne yol açar. Beynin patolojik incelenmesinde ayrıca kaudat nükleusta kistik değişiklikler, putamende kanama görülebilir. Koreoatetozlu çocuklarda kortikospinal yollara ait bulgular belirgindir. Mikroskopik incelemede kortekste yamalı nekroz ve venöz konjesyon ventrikül dilatasyonu ve beyaz cevher kaybı görülür (2, 16).

G. Konjenital ataksi sendromu

Motor gerilikle beraber serebellar bulguların olduğu SP tipidir. Motor anormallikler olmakla birlikte en önemli bulgular serebellar bozuklukla ilgilidir. Motor bozukluk 1 yaşına kadar fark edilmeyebilir. İlk bulgular hipotoni, oturma esnasında öne arkaya salınma şeklinde gövde ataksisi, dismetri ve kaba hareketlerde koordinasyon bozukluğudur. Motor gelişim basamakları gecikir, yürüme 3 - 4 yaşa kadar gecikebilir. Yürürken çok zorlanır ve sık sık düşer. Zeka çok hafif etkilenir ancak yazma gibi ince motor kabiliyet kusurları hastanın eğitimini olumsuz etkiler. Avrupa süveyans çalışmasında farklı 14 merkezde % 1,4 -7,3 arasında değişen oranlarda, tüm ortalama olarak ise %4,3 oranında bildirilmiştir (32). Miller ve arkadaşlarının çalışmasında (74) hastalar BT ile değerlendirilmiş %55'inde serebellar hemisfer anormalliği tespit edilmiştir. Nörolojik muayenede nistagmus, dismetri, hipotoni, geniş tabanlı yürüme ve Romberg bulgusu pozitifliği saptanır. Hastalığın patolojisi net olarak anlaşılamamıştır. Bazen hastada vermisin total yokluğuna rağmen ataksi gelişmezken, bazende kısmi aplazi de bile ciddi ataksi olabilmektedir. Hastalığa eşlik eden ciddi mental retardasyon olması durumunda mutlaka kalıtsal ve ataksi ile giden diğer hastalıklar araştırılmalıdır (46).

H. Santral hipotoni sendromu

Ayaklarda kuvvetsizlik başlıca özelliğidir. En az görülen SP tipidir. Hastanın tanısını koymak zordur çünkü hipotoni ile giden pek çok hastalığın dışlanması gerekir. Ayrıca ekstrapiramidal SP'de ilk bulgular hipotoni olarak başlayabilir. Sıklıkla gelişim basamaklarının gecikmesi ile ve normal/artmış DTR ile gider. Üst ekstremitelerde hipotonik olmakla birlikte normale yakın kas kuvveti ve koordinasyona sahiptir bu nedenle bu hastalar daha önce atonik diparezi olarak adlandırılırdı. Bu hastalar koltuk altlarından tutularak kaldırıldıklarında her iki bacakları uyluktan fleksiyona gelir (Förster bulgusu) (44). Hastalığın patofizyolojisi bilinmemektedir ancak hastalığa tonus düzenlenmesinden sorumlu olan gama motor nöron hasarının neden olduğu tahmin edilmektedir (44).

İ. SP'ye Eşlik Eden Diğer Bozukluklar

SP'nin temel bulgusu motor bozukluktur ancak motor sisteme hasar veren patoloji aynı zamanda beynin diğer bölgelerini de etkiler. Bu nedenle hastalığa değişen şiddetlerde birçok bozukluk eşlik edebilir. Her hasta aşağıda belirtilen bozukluklar için değerlendirilmelidir.

1-Epilepsi: Tüm hastaların yaklaşık %15-40'inde epilepsi bildirilmektedir. Atetoik ve spastik diplejik tiplerde en az, edinilmiş hemiparezik tipte en yüksek orandadır. Nöbetler generalize, tonik-klonik, minor motor ve parsiyel tiptedir (47).

2-Çiğneme-yutma güçlüğü ve sekonder malnutrisyon: Kortikobulbar yolların tutulması ile (psödobulbar palsy) yutma ve konuşma güçlüğü, orafaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme güçlüğü eşlik eder. Bu bozukluğa daha sonra malnutrisyon da ilave olur.

3-Üriner sistem bozuklukları: Hastada sinir sistemi tutulumuna bağlı nörojenik mesane gelişebilir. Nörojenik mesane ise idrar birikmesine ve meydana gelen staz sonucu tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarına neden olur (48).

4-Göz ve görme sorunları: SP'li hastaların başta şaşılık olmak üzere %50-80'inde göz ve görme ile ilgili bozukluklar saptanır.

5-Mental retardasyon: Motor bozukluğun şiddeti arttıkça mental retardasyon riski ve ağırlığı artar. En az diskinetik ve hemiparezik tiplerde görülürken, tetrapareziklerin %70'inden fazlası mental retardedir (49). Ancak burada görülen mental retardasyon hafif orta düzeydedir.

6-İşitme kaybı: Sinirsel ya da iletim tipi işitme azlığı %10 - 15 oranında görülür.

7-Dil ve konuşma bozuklukları: Dizartri ve oromotor becerilerdeki bozukluk nedeniyle konuşma sorunları gözlenir.

8-Davranış bozuklukları: Saldırgan davranışlar, hiperaktivite dikkat azlığı, otizm gibi davranış bozuklukları görülebilir.

9-Uyku bozuklukları: Hastaların yarısında uyku sorunları vardır. Uykuya dalmada ve devam etmede güçlük görülebilir.

10-Ortopedik sorunlar: Spastisiteye sekonder skolyoz, kalça çıkığı, eklem kontraktürleri görülür. Bu bozukluklar özellikle yaş büyüdükçe artar mevcut oral motor yetersizliğe reflünün eklenmesiyle sık aspirasyon ve buna bağlı akciğer enfeksiyonu görülür. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu sonucunda hastada kronik akciğer hastalığı gelişir.

J. Tanı

Hastalığın tanısı daha çok öykü ve klinik değerlendirme ile konur. Öyküde hamilelik esnasında annenin karşılaştığı beyne zarar verici etmenler, plesenta anormallikleri, çoğul gebelikler, prematür doğum, düşük doğum ağırlığı, doğumda karşılaşılan sıkıntıların varlığı ve doğumda resüsitasyon gerekip gerekmediği, hipoksi veya iskemiye ait bulgular, yüksek bilirubin değerleri, neoatat sepsis, menenjit gibi durumlar, hipoglisemi gibi akut metabolik bozukluklar ve doğumsal metabolik hastalık hikayelerinin varlığı serebral palsi için uyarıcı olmalıdır. Buna ilaveten motor gelişim basamaklarında gecikme, ilkel reflekslerin sona ermesi gereken zamanda sona ermemesi, paraşüt refleksi gibi koruyucu reflekslerin ortaya çıkmasında gecikme, bazı hastalarda patolojik refleks mevcudiyeti ve uyarılabilir durum reflekslerinin varlığı ile tanı konur. Tanıda motor disfonksiyonu ve buna bağlı olarak postür bozukluğunun bulunması esastır. Lezyon statiktir, ancak fonksiyon kaybı zaman içinde azalabilir veya artabilir. Yine SP denebilmesi için lezyonun SSS'nin gelişim döneminde meydana gelmesi gerekir (9, 42). Doğumda klinik bulgular yoktur, spastik tipte 3 - 4. aylarda, ekstrapiramidal tipte ise 6–18 aylar arasında ortaya çıkar (42).

İlk 6 ayda SP için erken belirtiler şunlardır (42, 49):

Emme güçlüğü veya emmeme,
Tiz sesle ağlama,
Yutma güçlükleri
Dil ile gıdaları dışarı itme
Letarji,

Spontan motor aktivite anomalileri
Gülmenin gecikmesi
Mikrosefali
Strabismus
Gelişim basamaklarına geç ulaşma
Anormal tonus ve duruş
İlkel reflekslerin devamı

Altı aylıktan sonra ise motor geriliğin saptanması ve uyarıcı diğer bulgular şunlar olmalıdır (42, 49):

İlkel reflekslerin kaybolmaması
Patolojik refleksler
Gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme
Anormal hareket paterni
El tercihinin olması
Parmak ucuna basma
W pozisyonunda oturma
İstemsiz hareketler
Spastisite
DTR artması
Gövde ataksisi olması
Mikrosefali
Strabismus

Nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile patoloji tespit edilir ve etiyoloji aydınlatılmaya çalışılır. Laboratuvar tetkikleri daha çok diğer hastalıkların dışlanması açısından yararlıdır (Tablo-2).

Tablo-2: Serebral Palside Laboratuvar İnceleme (42):

1.Rutin önerilenler
-Kan - idrar aminoasitleri
-MRG
-Transfontanel ultrasonografi

- Yutmanın değerlendirilmesi
- Dil-konuşma değerlendirilmesi
- İşitme testi
- Görme muayenesi
- 2.Bulguya göre önerilenler.
- EEG
- VEP
- BERA
- DENVER-Nöropsikolojik testler
- TORCH,EMG, Kas enzimleri TFT.
- Genetik danışma
- Koagülasyon testleri

Risk etmenleri olan ya da nörolojik bulgu saptanan yenidoğanlarda ya da prematürelde ilk haftalarda uygulama kolaylığı olduğu için fontanelden USG yapılabilir. Serebral palside beyin MRG'si ile % 89 patoloji gösterebildiği için SP kuşkusu olan her çocukta, eğer yenidoğan döneminde USG ya da MRG yapılmamışsa, MRG yapılmalıdır (50, 51). Serebral palsy tiplerindeki değişik etyolojiye göre MRG bulguları farklılık gösterir (42). Spastik SP'de korteks ve beyaz cevher, ekstrapiramidal SP'de ise bazal ganglion lezyonları görülür (78). Serebral palsili prematürelde MRG %99, miadındaki bebeklerde %92 anormal bulunabilir (50, 52). Ayrıca herhangi bir tip SP'de SSS'ye ait malformasyonları MRG'de (kortikal displazi, polimikrogiri, korpus kallosum agenesisi, araknoid kist, serebellar hipoplazi, hidrosefali) görüntülemek mümkündür (51).

K. Ayırıcı Tanı

Serebral palside hafif motor disfonksiyonlarda yaş ilerledikçe motor disfonksiyon düzelebilir, ya da motor fonksiyon ileri derecede olup çocuğun hareketini kısıtlıyorsa ve yeterli fizik tedavi uygulanmazsa bulgular belirginleşerek postur ve hareket bozukluğu, ikincil kontraktürler, kalça çıkığı,

kifoskolyoz gelişebilir. Motor fonksiyon bozuklukları aynı zamanda birçok santral ve periferik sinir sistemi kökenli nörolojik bozuklukla birlikte görülebilir. SP tanısı daha çok diğer hastalıkların dışlanması ile konur. Bu nedenle beynin erken gelişme döneminde SP'ye benzeyen nörodejeneratif hastalıklar, metabolik hastalıklar, beyin ve medulla spinalisin gelişimsel ya da travmatik hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, hareket bozuklukları ve tümörlerden ayırt edilmesi önem arzeder. Ayırıcı tanıda SP ile karışan bozukluklar **Tablo- 3**'te gösterilmiştir.

Tablo-3: Serebral Palsi ile Karışan Bozukluklar (42)

MSS nin dejeneratif hastalıkları

Beyin tümörleri

Nöromusküler hastalıklar

A.Konjenital

Myopatiler

Myastenia gravis

Hipomyelinating myopati

Spinal musküler atrofi

B.Edinsel

M.distrofiler

Familyel polinöropatiler

Myastenia gravis

Spinal musküler atrofi

Spinal kord tümörleri

Serebellar dejeneratif hastalıklar

A.Familyal spastik paraparezi

B.Friedrich/Spinocerebellar ataksiler

C.Hunthinton hastalığı

Hidrosefali, subdural kolleksiyon

Nörometabolik hastalıklar

A.Lisosomal depo hast

B.Aminoasidüriler

C.Prüvat met.Bozuklukları

D.Metabolik myopatiler

E.Wilson hastalığı

F.Diğerleri

Ekstrapiramidal sistem hastalıkları

A.Tick/tourette's sendromu

B.Distonia musk.deformans

C.Torsiyon distonisi

D.Syndenham koresi

E.Spasmus mutans

F.Stiff-man, Isaac sendromu

Kemik ve eklem deformiteleri

A.Artrogyriposis multipleks kongenita

B.Ekinovarus deformiteleri

Myelopatiler

A.Spinal distrafiler

B.Diastematomyeli

C.Tethered kord sendromu

D.Spinal kord tümörü

E.A-V malformasyon

F.Beynin malformasyonları

L. Tedavi

Serebral palsinin kesin tedavisi yoktur. Tedavide amaç motor işlevleri olabildiğince geliştirmek, meydana gelmesi muhtemel spastisite komplikasyonlarını önlemektir. Mevcut santral sinir sistemi patolojisinin düzeltilmesi mümkün değildir. Mevcut kapasitenin en iyi kullanılabilmesi için kasların kuvvetlendirilmesi, normal postürün sağlanması, istemli hareketlerin kontrolü, istemsiz hareketlerin ve spastisitenin azaltılması amaçlanır. Böylece yaşam kalitesi artırılır, hastanın başka kişilere bağımlılığı azaltılır. Tedavinin diğer bir unsuru da eşlik eden patolojilerin kontrol altına alınması,

ilerlemelerinin engellenmesi ve mümkünse tedavi edilmeleridir. Motor gerilikle birlikte mental retardasyon, epilepsi, görme-ışitme sorunları, konuşma, beslenme güçlüğü gibi bozukluklar da bulunabileceği için tedavi programı her hastanın gereksinimine göre düzenlenmelidir SP'li hastanın yönetimi birçok uzmanlık dalını ilgilendirdiği için ekip çalışmasının önemi büyüktür. Bu ekipte çocuk nörologunun yönetiminde çocuk hastalıkları uzmanı, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı, fizyoterapist, çocuk psikiyatristi, psikolog, ortopedist, konuşma terapisti, odyoloji uzmanı, özel eğitim uzmanı ve diyetisyen bulunur (35).

L.a. Fizyoterapi

Fizyoterapinin amacı varolan nöromotor kapasitenin en üst düzeye çıkarılması, kontraktürlerin önlenmesi ve günlük yaşamda bağımsızlığın sağlanmasıdır. SP tedavisindeki fizyoterapide plastisite kavramının yeri büyüktür. Yeniden düzenlenme anlamına gelen bu kavram sinir sisteminin, elektriksel, kimyasal, metabolik uyarılardan ya da zedelenmelerden sonra nöronal uzantıları arttırarak ya da azaltarak yeniden biçimlenmesi anlamına gelir. SSS'de nöron ve sinaps sayısı intrauterin 2 - 4. ayda en fazla iken "kullan ya da kaybet" prensibine göre: 8 ay -11 yaş arası dönemde %40'ı kaybolur. Görme korteksinde bu sayı en yüksek 8. ayda, frontal korteksde en yüksek 2 yastadır. SSS'de bir zedelenme olduğunda nöronlara ve sinapslara uygulanan bu "kaybet" ilkesinde değişiklikler meydana gelir:

- Belirli nöronların programlanmış ölümü durdurulabilir,
- Nöron gövdelerinin büyüklüğü artabilir,
- Sinaptik bağlantılar korunabilir,
- Sinaps yoğunluğu, postsinaptik nörotransmitter reseptörlerinin yoğunluğu arttırılabilir.
- Belirli alanlar, traktus ve bağlantılar hasar gördüğünde karşı hemisferde önceden varolan ama işlev görmeyen benzerleri görünür hale gelebilir.

Kritik dönemlerde beyin zedelenmesi nöral sistemlerde geçici-kalıcı bozulmalara neden olur. Çocuklarda erişkine göre daha az defisit kalır, fonksiyonlar daha hızlı geri döner. SSS uyarıları zengin olan ortamda korteks daha kalın, glial hücre sayısı, kapiller dolaşım, protein içeriği, enzim

aktivitesi, dendritik dallanma ve toplam sinaptik düzey artar. Böylece SSS işlevleri yeniden kazanılabilir. Plastisite kavramı ile beraber SP'li hastalar için hayati öneme sahip fizyoterapi, her gün düzenli uygulanmalıdır ve süresi spastisitenin şiddetine göre planlanmalıdır. Spastisite varlığında kasların uzaması kemiklere göre geri kalır ve kontraktür gelişir. Eklem hareketlerini genişletmek için kas gerdirme ve güçlendirme egzersizleri yapılır ayrıca ekstremiteleri belirli bir pozisonda tutmak için ortez- protez gibi yardımcı cihazlar kullanılır. Yaşa göre örnek bir tedavi planı aşağıda verilmiştir (35).

İlk 3 yaşta: Erken uyarılma prgramı, fizyoterapi, ortez, anormal refleks ve duruşun düzeltilmesi, nöromotor gelişimin attırılması

3-5 yaşta: Kontraktürleri azaltmak için kas germe ve eklem sınırını arttıran hareketler, ortez-protez, ilaç tedavisi

5-10 yaş: Fizyoterapi/ortopedik cerrahi

Ergenlerde: Fizyoterapi, özbakım becerileri, sekonder ağrının giderilmesi, psikoterapi

2-İlaç tedavisi Spastisiteyi azaltmaya yardımcı olmasına rağmen kas güçsüzlüğü ve koordinasyon bozukluğuna az etkilidir.

1-Benzodiazepinler; İnhibitör bir nörotransmitter olan gama aminobutirik asitin (GABA) presinaptik ve postsinaptik reseptörlerine bağlanarak medulla spinalis ve supraspinal düzeyde baskılayıcı etki yapar. Yan etki olarak sedasyon, salya artışı, kabızlık ve kilo artışı görülür.

-Diazepam:0.1-0.8 mg/kg/gün

-Klonazepam:0.05-0.3 mg/kg/gün

-Lorazepam:0.05-0.3 mg/kg/gün

2-Dantrolen: Doğrudan kas üstüne etkilidir. İskelet kasında kalsiyumun sarkoplazmik retikulumu girmesini önleyerek antispastik etki yapar, ayrıca halsizlik uyku, iştahsızlık, ishal, kusma gibi yan etkileri vardır (54)

Dantrolen: 2-3 mg/kg/gün

3-Baklofen: GABA-B reseptör antagonistidir. Beyin sapı ve spinal kord arka boynuzunda etkilidir. Distonik hastalarda daha yararlıdır. Kaslarda gevşeme ve sedasyona neden olur. Yan etkileri, uykuya meyil, ortostatik hipotansiyon,

baş dönmesi, ataksi, halsizlik ve ani kesildiğinde epileptik nöbetlerdir (42, 53)

Baklofen:1-2mg/kg/

4-Triheksifenidil: Distoni ve atetoz tedavisinde kullanılır. Etkisini antikolinergik mekanizmalar üzerinden gösterir. En sık yan etkileri ağız kuruluğu ve kabızlıktır. -Triheksifenidil: 1 - 2 mg/kg/gün

5-L-Dopa: Distoni ve atetoz tedavisinde etkili bir ilaç yoktur. Diğer distonilerde kullanılan bir ilaç olan L-dopa denenir. İşe yararsa kullanılmaya devam edilir. Yan etki olarak bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem bulguları ve SSS üzerinde psikotik etkiler yapar (35)

6-Tiazidin: Alfa 2 reseptör antagonistidir. Uyarıcı nörotransmitterlerin salınımını azaltırken inhibitörlerin salınımını artırır. SSS üzerine etkisi azdır daha çok medulla spinalis seviyesinde etki gösterir. Yan etki olarak sedasyon ve ağız kuruluğu yapar. Tiazidin:2-4 mg/kg/gün

3-İntratekal baklofen: İntratekal bağlantısı olan bir infüzyon pompası deri altına yerleştirilerek belirli aralıklarla baklofenin spinal subaraknoid aralığa salınması sağlanır. Fizyoterapi ve ağızdan ilaç tedavisinin yetersiz olduğu, yaygın spastisite nedeniyle dik duramayan, yürüme güçlüğü çeken hastalarda uygulanan yöntemdir. Oral baklofene göre sedasyon, halsizlik, baş dönmesi daha azdır. Kateterin katlanması, yerinden çıkması, enfeksiyon gibi komplikasyonlar görülebilir. Maliyeti yüksek olduğu için uygun hastalar seçilmelidir (42, 55)

4-Botulinum toksini: Clostridium botulinum ekzotoksinlerinden tip A presinaptik blokaj yaparak asetilkolin salınımını engeller ve kimyasal denervasyon sağlar. Etkiler 72 saatte görülmeye başlar, 2 - 3. haftalarda maksimuma ulaşır ve ortalama 3 ay sürer. Bir aydan kısa sürede uygulanırsa antikor oluşabilir. Tekrarlayan uygulamalar gereklidir. Ağrılı kas spazmlarını azaltır, postürü düzeltir, fizik tedavi uygulamasını kolaylaştırır. Botulinum toksininin hangi hastalara uygulanacağını belirlemek, yan etkilerin değerlendirmek için ekip çalışması yapılmalı ve endikasyon uzmanların ortak kararına göre konmalıdır. Deformite olasılığı olan az sayıdaki kas guruplarına (fokal spastisite) uygulandığında daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Spastisite sadece alt ya da üst ekstremitede ya da tek ekstremitede

olduğunda (örneğin hemiparetik, spastik diparetik gibi) yararlanma olasılığı daha yüksektir. Botulinum toksinin kas kitlesi içine kolayca enjekte edilebilir. Dozu çocuğun yaşı, kas hacmi ve spastisite derecesine göre 4-10Ü/kg'a kadar arttırılabilir. Spastisite sadece alt ya da üst ekstremitede ya da tek ekstremitede olduğunda yararlanma olasılığı daha yüksektir. Maksimum 4 kez uygulanır (39).

5-Selektif dorsal rizotomi: Alt ekstremitte spastisitesini azaltmak için kullanılır. Lumbal 2 ile sakral 2 arasındaki sinir kökleri kesilir ve spastisitede kalıcı düzelme sağlar. Diğer yöntemlerden fayda görmeyen ve yürüyebilen spastik diparezili çocuklara 4-8 yaşlarında uygulanır (56).

6-Ortopedik yaklaşımlar: SP'li olgularda spastisite ekstremitelerde önce balans bozukluğuna daha sonra kontraktür gelişimine neden olur. Ortopedik yaklaşımın amacı kontraktür gelişimini engellemek için başlangıçta agonist adaleyi gerdirmek, antagonist adaleyi kuvvetlendirmek olmalıdır. Kontraktür gelişmişse daha kapsamlı cerrahi müdahale kaçınılmazdır. Genelde 2 tip cerrahi operasyon yapılır; a-Kas-tendon uzatma ya da serbestleştirme (tenotomi gibi) b-Kemik ve yumuşak dokuya uygulanan cerrahi girişimler (deformite tedavisi) (149).

7-Tıbbi tedavi: SP ile birlikte bulunan bozukluklara özel tedaviler uygulanmalıdır (epilepsi, osteoporoz, mental retardasyon, beslenme düzenlenmesi, konuşma terapisi gibi).

M. Prognoz

Serebral palsinin prognozu SP tipine, şiddetine eşlik eden mental retardasyon, epilepsi, malnütrisyon gibi bozukluklara ve rehabilitasyon olanaklarından yararlanma durumuna göre değişebilir. İngiltere'de SP'li çocukların yirmi yıllık yaşam süresi % 87-94 olarak tespit edilmiştir (57). SP'li çocuk büyüdükçe kronik sağlık sorunları, kronik akciğer hastalığı ve beslenme güçlükleri nedeniyle çok sık hastaneye yatırılır. Hastalık takibinin ve aşılamanın düzenli yapılması ve beslenme desteği verilmesi ile hastaneye yatış sıklığı azaltılabilir (35). SP ilerleyici bir bozukluk olmamasına karşılık

klirik bulgular zamanla değişebilir. Yürüme için en iyi belirleyiciler 2 yaşa kadar desteksiz oturma ve ilkel reflekslerin 18 aya kadar kaybolmasıdır. Genel olarak 9 aya kadar boyun kontrolü kazanan, 24 aya kadar desteksiz oturabilen, 30 aya kadar emekleyebilen çocukların yürümesi beklenir. Buna karşın 20 aya kadar boyun kontrolü olmayan ve 4 yaşa kadar desteksiz oturamayanların yürüme olasılığı çok düşüktür (35). Birlikte başka problemi olmayan hemiparezik hastalar hemen her zaman 2 yaş civarında yürüyebilirler. %25'inde hemianopsi vardır bunun fark edilip buna yönelik önlem alınması hastanın eğitimi için önemlidir. Epilepsi problem olabilir. Diskinetik SP'de atetoza spastisite eşlik etmiyorsa ve 2 yaşta desteksiz oturabiliyorsa yürüme gerçekleşebilir. Diparezik çocukların yarısından fazlası 3 yaş civarında yürüyebilir ancak denge problemi yaşarlar ve bazıları yardımcı aletlere ihtiyaç duyarlar. Kuadriparezik SP'lilerin %25'i tam bakım hastalarıdır. %33 kadarı 3 yaştan sonra da olsa yürüyebilir. Pek çoğunda ciddi mental retardasyon vardır ve yaşam süre ve kalitesini en çok etkileyen parametre zeka geriliğidir. Özellikle birlikte bulbar tutulum olan vakalarda prognoz daha da kötüdür. Buna karşılık asimetrik tonik boyun refleksi ya da moro refleksi kaybolmayan ve paraşüt refleksi olmayan çocuklar yürümeyi öğrenemezler (37).

Bu alışmada;

-Hastaların daha sistematik bir şekilde gözden geçirilerek muhtemel sekonder problemlerin önceden tespiti ve gerekli koruyucu tedbirlerin alınması,

-Hastalık gelişiminde önemli olan antenatal, perinatal ve postnatal risk faktörlerin belirlenmesi ve böylece sağ kalım ve toplumdaki özürlü çocuk sayısının azaltılmasına katkıda bulunulması,

-SP tedavisinde fizyoterapinin tedavinin ana unsurlarından biri olduğunun vurgulanması,

-Serebral palsinin Türkiye'deki epidemiyolojisinin, etiyolojisinin, tedavi etkinliklerinin, laboratuvar bulgularının tespiti amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı (A.B.D.) Çocuk Nörolojisi kliniğinde gerçekleştirildi. SP tanısı ile takip edilen Haziran 2000 – Haziran 2009 yılları arasında hastaneye başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi. SP tanısı ile takip edilen diğer hastaların ise dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yaşları 24 ile 215 ay arasında değişen 190 kız, 330 erkek toplam 520 olgu değerlendirildi. Tüm olguların dosyaları incelenerek başvuru yakınmaları, patolojik fizik muayene bulguları, ağırlık, boy, baş çevre ölçümleri, yaş, cinsiyet, anne yaşı, kardeş sayısı, anne-baba akrabalığı, gelişim basamakları tespit edildi. Olgularda SP tanısı ve tiplendirmesi nörolojik muayene yapılarak, BT veya MR görüntüleme gibi yardımcı tanı yöntemleri ile konuldu. Vakalarda fizik ve nörolojik muayene yapılarak, yürüme şekli, kas tonusu, anormal hareket varlığı, derin tendon refleksi (DTR) hiperaktivitesi, patolojik refleks varlığı ve nörolojik gelişim düzeyleri tespit edildi. Etiyoloji tespiti için prenatal, perinatal ve postnatal döneme ait risk faktörleri detaylı olarak sorgulandı ve buna yönelik etiyolojik sınıflama yapıldı. Prenatal faktörlerden; cinsiyet, enfeksiyon hikayesi, ilaç ve toksik madde maruziyeti, çoğul gebelik, anne yaşı (anne gebe kaldığında 20 yaş altı yada 35 yaş üstünde olması), parite (nullipar, primipar yada multipar olması), hipertansiyon, akrabalık ve diabet varlığı araştırıldı. Perinatal faktörlerden; doğum şekli, prezentasyon, doğum yeri (ev, sağlık merkezi, fakülte) plasenta previa, ablasyo plasenta, kanama, erken membran rüptürü, enfeksiyon, kordon dolanması, fetal distres, asfiksi öyküsü, prematürite, düşük doğum ağırlığı, çoğul gebelik sorgulandı. Postnatal faktörler olarak ise; sepsis, menenjit, konvülsiyon, travma-operasyon, K vitamini eksikliğine bağlı kanama bulguları, hiperbilirubinemi, araştırıldı. Doğum ağırlığının 2500 gr'ın altında olması düşük doğum ağırlığı, 4000 gr'ın üstünde olması yüksek doğum ağırlığı olarak belirlendi. 38 haftadan önce doğanlar prematür, 38 - 42 haftalarda doğanlar matür olarak sınıflandı. Vakalar motor bozukluğun dağılımı ve Hagberg sınıflandırılmasına

göre guruplara ayrıldı (43). Buna göre; 1-Spastik tip serebral palsi (-Tetraparezi -Hemiparezi -Diparezi) 2-Ekstrapiramidal (diskinetik sendrom) tip serebral palsi (-Koreoatetozik -Distonik) 3- Santral hipotoni sendromu 4-Konjenital ataksi sendromu olarak sınıflandırıldı. Vakalardan MR görüntülemesi yapılmış olanların raporları retrospektif olarak incelendi. Böylece SP tipine göre kraniyal hasar formları belirlenerek hastalığın etiyojisi aydınlatılmaya çalışıldı. Hastalar MR görüntüleme sonuçlarına göre periventriküler lökomalazi, enfarkt, bazal ganglion-talamus hasarı, yaygın atrofi, ensefalomalazi, diğer patolojiler (Konjenital Malformasyonlar, Kist vs.) ve normal olmak üzere 6 kategoriye ayrıldı. Hastalar konvülsiyon ve epilepsi açılarından değerlendirildi. Epilepsi, uyarıma bağlı olmayan ve bazı tetikleyici mekanizmalar tarafından başlatılabilen en az iki nöbetin meydana gelmesi olarak tanımlandı. Konvülsiyon eşlik ediyorsa tipi ve konvülsiyon başlangıç yaşı kayıt edildi. SP'li hastalar antikonvülzan kullanımı açısından hiç kullanmayanlar, geçmişte kullananlar ve kullanmaya devam edenler şeklinde sınıflandırıldı. Çalışmaya alınan vakalara standart aktivasyon yöntemlerinin uygulandığı rutin, interiktal uyku/uyanıklık EEG'si 16 kanallı bir EEG cihazında (Nihon kohden, Neurofax 2) çekildi. Küçük çocuklara spontan veya sedasyonla sağlanan uykuda, diğerlerine uyanırken çekim yapıldı. Patolojik bulgu gösteren EEG'ler a) Fokal epileptiform anomali b) generalize epileptiform anomali c) multifokal karakterli epileptiform anomali d)disritmik e)hipsaritmik EEG olarak sınıflandırıldı. Birden fazla EEG'si olan vakaların tanı sırasındaki ilk EEG leri değerlendirmeye alındı. Değerlendirmede toplam 505 hastanın EEG'sine ulaşılabildi. İlk 6 yaş içerisinde bulunan 242 vakaya Denver gelişim testi, 6 yaşından büyük 219 vakada psikoelementer test uygulandı. Psikoelementer değerlendirme sonucu elde edilen değerler yaşa göre normal sınırların altında ise psikomotor gerilik tanısı kondu. Çalışmaya alınan 520 vakanın 396'sına beyin sapı işitsel uyarı potansiyeli (BERA), ve 449'una görsel uyarı potansiyeli (VEP) testi uygulandı. BERA testi için elde edilen dalga latanslarının sonuçları: Normal, tek taraflı periferik ileti yavaşlaması, bilateral periferik ileti yavaşlaması, tek taraflı santral ileti yavaşlaması, bilateral santral ileti yavaşlaması ve ileti bloku olmak üzere 6

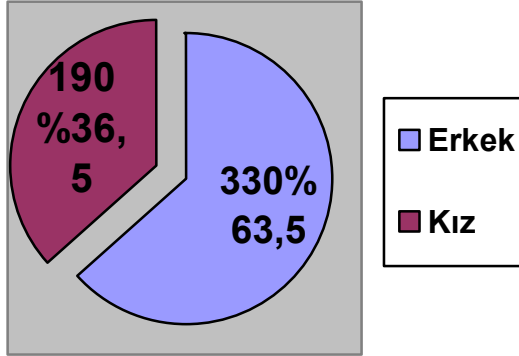
kategoriye ayrıldı. VEP testi uyarı cevapları: Normal, tek taraflı ileti yavaşlaması ve bilateral ileti yavaşlaması olarak 3 kategoriye ayrıldı. Lomber bölge kemik mineral bölge yoğunluğu, Dual enerji X- Işını Absorbsiyometrisi (DEXA) yöntemi ile ölçüldü. Vakalar Z skorlarına göre 1)>-1 2)-1 ile -2 arası 3)<-2 olmak üzere üç gruba ayrıldı. Birinci grup normal, ikinci grup osteopeni, üçüncü grup osteoporoz olarak yorumlandı.

Mikrosefali; ülkemiz için belirlenmiş olan cinse ve yaşa göre baş çevresinin -2 standart deviasyon altında olması şeklinde tanımlandı (58).

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinden önce Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komitesi 23 haziran 2009 tarihli 2009-12/20 karar numaralı etik kurul onayı alındı.

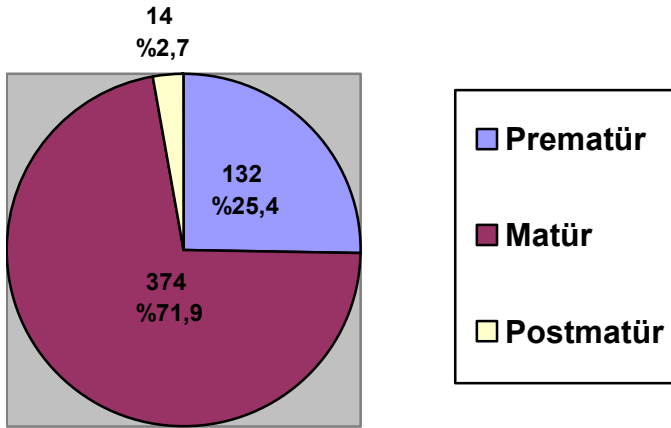
BULGULAR

Çalışmaya 520 olgu alındı. Bunların 330'u (%63,5) erkek, 190'ı (%36,5) kız çocuğu olup erkek/kız oranı 1.73 idi (şekil-1). Hastaların yaş dağılımı 25 ay -18 yaş arasında ve yaş ortalaması 79,44 ±4,4 ay olarak saptandı.



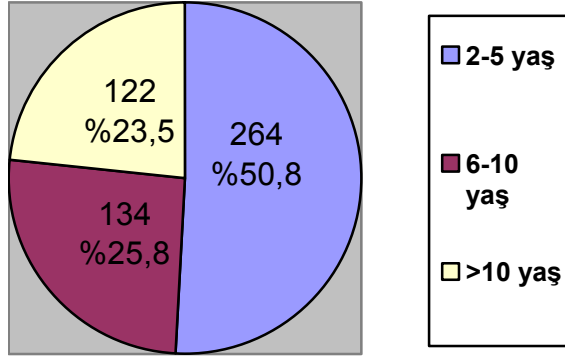
Şekil-1:Vakaların cinsiyet dağılımı

Hastaların 132 si(%25,4) prematür (38 haftanın altında doğan), 374'ü(%71,9) matür(38-42 hafta arası doğan), 14'ü(%2,7) postmatür (42 haftanın üzerinde doğan) olarak saptandı (Şekil-2).



Şekil-2:Vakaların doğum haftalarına göre dağılımı

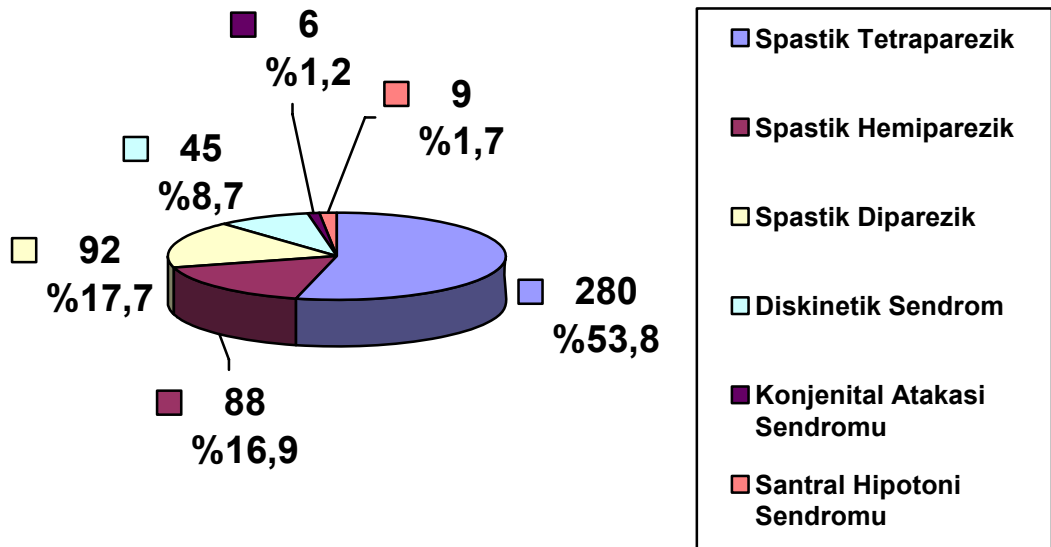
Vakalar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 264'ünün (%50,8) 2-5 yaş arası, 134'ünün (%25,8) 6-10 yaş arası, 122'sinin (23,5) >10 yaş olarak belirlendi (Şekil-3).



Şekil-3: Vakaların yaş aralıklarına göre dağılımı

A. Serebral Palsi Tiplerinin Dağılımı

Olguların gösterdikleri klinik tablolara göre dağılımları incelendiğinde spastik tetraparezi %53,8, spastik diparezi %17,7, spastik hemiparezi %16,9, diskinetik %8,7, konjenital ataksik tip %1,2, santral hipotonik tip %1,7, olarak tespit edildi (Tablo-4, Şekil-4).



Şekil-4: Serebral Palsili hastaların tipine göre dağılımı

Tablo-4: Serebral palsili hastaların demografik özellikleri

Serebral Palsi tipi	Görülme sıklığı		Ortalama \pm standart sapma Yaş(yıl)		Cinsiyet (Erkek/Kız)	
	Ana grup n(%)	Alt grup n(%)	Ana grup	Alt grup	Ana grup	Alt grup
Spastik tip	460 (88,4)					
-Tetraparezik		280(44,0)		7,2 \pm 4,5		172/108
-Hemiparezik		88(16,9)		5,7 \pm 4,4		57/31
-Diparezik		92(17,7)		5,4 \pm 3,9		61/31
Diskinetik Sendrom	45(8,7)		6,4 \pm 4,6		31/14	
Konjenital ataksi sendromu	6(1,2)		10,3 \pm 4,7		4/2	
Santral hipotoni sendromu	9(1,7)		7,2 \pm 4,8		5/4	
Toplam	520(100)		6,6 \pm 4,4		330/190	

Hastaların %25,4'i prematür, bunların %38,2'si kız, %61'i erkek; %71,9'u matür bunların %42'si kız, %58 erkek olarak belirlendi. Matür olgularda en sık %55,3 ile spastik tetraparezi tespit edildi, diğer tiplerin dağılımı ise; spastik diparezi % 17,3, spastik hemiparezi %17,1, diskinetik tip %7, ataksik tip %1, hipotonik tip %1 olarak saptandı. Prematüre olgularda en sık %48,4 ile yine spastik tetraparezi tespit edildi, diğer tiplerin dağılımı ise; spastik diparezik %20,4, spastik hemiparezi %15,9, diskinetik tip %11, 3, ataksik tip %0,7, santral hipotoni %3 şeklindeydi (Tablo-5d).

B. Serebral Palsi Etiyolojisindeki Risk Faktörleri

Olgulardan elde edilen risk faktörleri 3 ana grup altında toplandı. Prenatal risk faktörleri, perinatal risk faktörleri ve postnatal risk faktörleri olarak değerlendirildi.

B.a Prenatal risk faktörleri

Prenatal döneme ait risk faktörleri tablo-5a, tablo-5b, tablo-5c ve tablo-5d' de gösterilmiştir. Risk faktörü olarak en sık tespit edilen parametre %35,3 ile düşük doğum ağırlığıdır. Bunu, %34,6 ile nulliparite ve %34,2 ile akrabalık takip etmektedir.

Tablo-5a: Serebral palsili vakalarda prenatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral Palsi tipi	Parite		Anne yaşı	
	Nullipar n(%)	Multipar n(%)	<20 n(%)	>35 n(%)
Spastik tip				
-Tetraparezik	98(18,8)	46(8,8)	60(11,5)	15(2,9)
-Hemiparezik	30(5,8)	16(3,1)	21(4,0)	3(0,6)
-Diparezik	30(5,8)	15(2,9)	27(5,2)	1(0,2)
Diskinetik Sendrom	18(3,5)	4(0,8)	15(2,9)	2(0,4)
Konjenital ataksi sendromu	3(0,6)	0(0)	0(0)	1(0,2)
Santral hipotoni sendromu	1(0,2)	0(0)	4(0,8)	0(0)
Toplam	180(34,6)	81(15,6)	127(24,4)	22(4,2)

Anne yaşının yirminin altında olan 127(%24,4), otuzbeşin üzerinde olan 22(%4,2) kişiydi. Annelerin 180'si (%34,6) nullipar, 81'i (15,6) multipardı.

Tablo-5b: Serebral palsili vakalarda prenatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral palsy tipi	Çoğul gebelik n(%)	Preeklampsi n(%)	Ablatio plasenta Plasenta previa n(%)	Gebelitte –X ışını maruziyeti n(%)
Spastik tip				
-Tetraparezik	24 (4,6)	14 (2,7)	45 (8,7)	12 (2,3)
-Hemiparezik	11 (2,1)	6 (1,2)	12 (2,3)	12 (2,3)
-Diparezik	2 (0,4)	9 (1,7)	5 (1,0)	8 (1,5)
Diskinetik Sendrom	3 (0,6)	3 (0,6)	9 (1,7)	4 (0,8)
Konjenital ataksi sendromu	1 (0,2)	1 (0,2)	2 (0,4)	1 (0,2)
Santral hipotoni sendromu	0 (0)	0 (0)	2 (0,4)	0 (0)
Toplam	41 (7,9)	33 (6,3)	75 (14,4)	37 (7,1)

Ablatio plasenta, plasenta previa oranı olan gebelik sayısı 75(14,4) olarak belirlendi. Annelerin 33'ünde (6,3) gebeliklerinde preeklampsi mevcuttu. Çoğul gebelik olan hastalar 41(%7,9) ve gebelikte X ışınına maruziyet 37(%7,1) olarak saptandı.

Tablo-5c: Serebral palsili vakalarda prenatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral palsy tipi	Gebelikte diyabet n(%)	Akrabalık n(%)	Gebelitte toksik ilaç alımı n(%)	Gebelikte enfeksiyon n(%)
Spastik tip				
-Tetraparezik	6 (1,2)	102 (19,6)	10(1,9)	17 (3,3)
-Hemiparezik	6 (1,2)	33 (6,3)	6(1,2)	9 (1,7)
-Diparezik	6 (1,2)	21 (4,0)	8(1,5)	7 (1,3)
Diskinetik Sendrom	1 (0,2)	16 (3,1)	3(0,6)	3 (0,6)
Konjenital ataksi sendromu	0 (0,2)	3 (1,7)	1(0,2)	1 (0,2)
Santral hipotoni sendromu	0(0,2)	3 (1,7)	0(0)	0 (0)
Toplam	19 (3,7)	178 (34,2)	28(5,4)	37 (7,1)

Tablo-5d: Serebral palsili hastaların klinik tipine göre doğum haftalarının ve doğum ağırlıklarının karşılaştırılması

Serebral Palsi tipi	Doğum haftası			Doğum ağırlığı		
	Prematür <38 hf n(%)	Matür 38-42 hf n(%)	Post Matür >38 hf n(%)	<2500 n(%)	2500- 4000 n(%)	>4000 n(%)
Spastik tip						
-Tetraparezik	64 (48,4)	207 (55,3)	9(1,7)	109(21,0)	161(31,0)	9(1,7)
-Hemiparezik	21(15,9)	64(17,1)	3(0,6)	24(4,6)	60(11,6)	4(0,8)
-Diparezik	27(20,4)	65(17,3)	0(0)	34(6,6)	51(9,8)	7(1,3)
Diskinetik Sendrom	15(11,3)	28(7)	2(0,4)	15(2,9)	29(5,6)	1(0,2)
Konjenital ataksi sendromu	1(0,7)	5(1)	0(0)	0(0)	6(1,2)	0(0)
Santral hipotoni sendromu	4 (3)	5(1)	0(0)	1(0,2)	8(1,5)	0(0)
Toplam	132(25,4)	374(71,9)	14(2,7)	183(35,3)	315(60,7)	21(4,0)

Hastaların 132'sinin (%25,4) prematüre olarak doğduğu saptandı. Bunların 64'ü (%48,4) tetraparezik, 21'i (%15,9) hemiparezik, 27'si (%20,4) diparezik, 15'i diskinetik(%11,3), 1'i(%0,7) konjenital ataksi sendromu 4'ü (%3) santral hipotoni sendromluydu. Çalışmaya alınan vakaların 183'ünün(%35,3) doğum ağırlığı 2500 gram altında, 21'inin (%4) 4000 gram üstündeydi.

B.b. Perinatal risk faktörleri

Prenatal döneme ait risk faktörleri tablo-6a ve tablo-6b'de gösterilmiştir. En sık tespit edilen perinatal risk faktör %36,9 ile HİE'dir. Hipoksik iskemik ensefalopati ve ilişkili bulgular toplam 192 vakada (%36,9) tespit edildi. HİE, SP tiplerine göre değerlendirildiğinde en sık %20,8 ile spastik tetraparezi tespit edildi, diğer tiplerin dağılımı ise; spastik diparezi %5,4, spastik hemiparezi %6,3, diskinetik tip %3,3, ataksik tip %0,6, hipotonik tip %0,6 olarak saptandı (Tablo-6a). Vakaların 26'sında(%5,0) kordon dolanması, 37'sinde (%7,1) mekonyum aspirasyonu ve 22'sinde

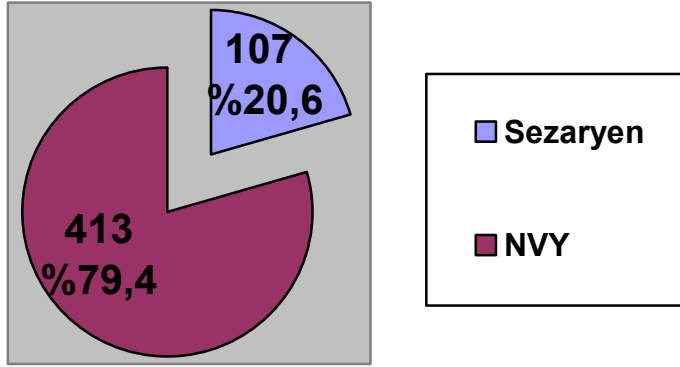
(%4,2) evde doğum öyküsü mevcuttu (Tablo-6a, Tablo-6b). Vakaların doğum şekilleri incelendiğinde; normal doğum %79,4 sezaryen doğum %20,6 olarak bulundu (Şekil-5).

Tablo-6a: Serebral palsili vakalarda perinatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral palsy tipi	Kordon dolanması n(%)	HİE n(%)	Mekonyum aspirasyonu n(%)
Spastik tip			
-Tetraparezik	9(1,7)	108(20,8)	17(3,3)
-Hemiparezik	7(1,3)	33(6,3)	9(1,7)
-Diparezik	7(1,3)	28(5,4)	7(1,3)
Diskinetik Sendrom	2(0,4)	17(3,3)	3(0,6)
Konjenital ataksi sendromu	1(0,2)	3(0,6)	1(0,2)
Santral hipotoni sendromu	0(0)	3(0,6)	0(0)
Toplam	26(5,0)	192(36,9)	37(7,1)

Tablo-6b: Serebral palsili vakalarda perinatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral palsy tipi	Doğum şekli n(%)		Doğum yeri n(%)		
	Normal Vajinal doğum	Sezaryen	Tıp fakültesi	Tıp merkezi	Ev
Spastik tip					
-Tetraparezik	224(43,1)	56(10,8)	60(11,5)	205(39,4)	15(2,9)
-Hemiparezik	66(12,7)	22(4,2)	21(4,0)	64(12,3)	3(0,6)
-Diparezik	74(14,2)	18(3,5)	27(5,2)	64(12,3)	1(0,2)
Diskinetik Sendrom	36(6,9)	9(1,7)	15(2,9)	28(5,4)	2(0,4)
Konjenital ataksi sendromu	5(1,0)	1(0,2)	0(0)	5(1,0)	1(0,2)
Santral hipotoni sendromu	8(1,5)	1(0,2)	4(0,8)	5(1,0)	0(0)
Toplam	413(79,4)	107(20,6)	127(24,4)	371(71,3)	22(4,2)



Şekil-5: Vakaların doğum şekline göre dağılımı

B.c. Postnatal risk faktörleri

Postnatal döneme ait risk faktörleri tablo-7'de gösterilmiştir. Değerlendirme yapıldığında sıklık sırasına göre sepsis ve konvülsiyon 154(%29,6), menenjit 132(%25), hiperbilirubinemi 114(%21,9), intrakraniyal kanama 11(%2) olarak saptandı.

Tablo-7: Serebral palsili vakalarda postnatal etiyolojik faktörlerin dağılımı

Serebral palsi tipi	Hiperbilirubinemi	Travma- operasyon geçirme	Menenjit	Sepsis	Konvüzyon	Intrakraniyal kanama
Spastik tip						
-Tetraparezik	66(12,7)	21(4,0)	75(14)	88(16,9)	93(17)	5(0,9)
-Hemiparezik	18(3,5)	7(1,3)	21(4,0)	25(4,8)	20(4,0)	0(0)
-Diparezik	16(3,1)	2(0,4)	18(4,2)	22(4,2)	20(3)	4(0,7)
Diskinetik Sendrom	9(1,7)	3(0,6)	15(3)	14(2,7)	16(3)	1(0,1)
Konjenital ataksi sendromu	3(0,6)	1(0,2)	2(0,3)	3(0,6)	2(0,3)	0(0)
Santral hipotonik sendromu	2(0,4)	0(0)	1(0,4)	2(0,4)	3(0,5)	1(0,1)
Toplam	114(21,9)	34(6,5)	132(25,0)	154(29,6)	154(29,6)	11(2)

Çalışmaya dahil edilen 520 vakanın 59'unun psikoelementer testine ulaşılamadı. Geriye kalan 461 vakadan İlk 6 yaş içerisinde bulunan 242 vakanın Denver gelişim testleri, 6 yaşından büyük 219 vakanın psikoelementer testleri değerlendirildi. 6 yaşından büyük vakaların %39'una psikomotor gerilik tanısı kondu. Denver gelişim testi yapılan 242 vakanın %42,7'sinin normal, %15,6'sının kişisel sosyal geri, %15,2'sinin ince devinseli geri, %7,3'ünün dili geri, %1,5'inin kaba devinseli geri, %6,3'ünün ise birden fazla parametresinde gerilik saptandı.

Görsel uyarı potansiyelleri (VEP) değerlendirilen 449 vakanın 201'inin (%44) normal, 50'sinde (%11) tek taraflı ileti yavaşlaması, 198'inde (%44) bilateral ileti yavaşlaması tespit edildi (Tablo-8).

Tablo-8: Serebral palsi tiplerine göre patolojik görsel uyarı potansiyelleri oranları

Serebral palsi tipi	Tek taraflı İleti yavaşlaması n(%)	İki taraflı ileti yavaşlaması n(%)
Spastik tip		
-Tetraparezik	23(8,2)	109(38,9)
-Hemiparezik	10(11,4)	32(36,4)
-Diparezik	10(10,9)	33(35,9)
Diskinetik Sendrom	6(13,3)	18(40)
Konjenital ataksi sendromu	1(16,7)	0(0)
Santral hipotoni sendromu	0(0)	6(66,7)
Toplam	50(11)	198(38,1)

Beyin sapı işitsel uyarı potansiyelleri(BERA) değerlendirilen 396 vakanın 246'sı (%62) normal, 20'sinde (%5) tek taraflı periferik ileti yavaşlaması, 41'inde (%10) bilateral periferik ileti yavaşlaması, 21'inde (%5) tek taraflı santral ileti yavaşlaması, 51'inde (%13) bilateral santral ileti yavaşlaması, 17'sinde (%4) ileti bloğu saptandı (Tablo-9). BERA testi anormal saptanan vakaların hiçbirinde bilateral ileti bloğu görülmedi.

Tablo-9: Serebral palsi tiplerine göre patolojik beyin sapı işitsel uyarı potansiyelleri oranları

Serebral palsi tipi	Tek taraflı periferik ileti yavaşlaması n(%)	Bilateral periferik ileti yavaşlaması n(%)	Tek taraflı santral ileti yavaşlaması n(%)	Bilateral santral ileti yavaşlaması n(%)	İleti bloğu n(%)
Spastik tip					
-Tetraparezik	9(3,2)	16(5,7)	17(6,1)	29(10,4)	7(2,5)
-Hemiparezik	6(6,8)	9(10,2)	1(1,1)	9(1,2)	5(5,7)
-Diparezik	2(2,2)	8(8,7)	2(2,2)	9(9,8)	4(4,3)
Diskinetik Sendrom	1(2,2)	6(13,3)	1(2,2)	4(8,9)	0(0)
Konjenital ataksi sendromu	1(16,7)	1(16,7)	0(0)	0(0)	0(0)
Santral hipotoni sendromu	1(11,1)	1(1,1)	0(0)	0(0)	1(11,1)
Toplam	20(5)	41(10)	21(5,0)	51(13)	17(3,3)

Hastalar epilepsi açısından değerlendirildi. Vakaların 386 'sının (%74) konvülsiyon geçirdiği belirlendi. Bu vakaların 20'sinin (%3) sadece bir kez konvülsiyon geçirdiği ve antikonvülzan almadığı saptandı. SP'ye epilepsi eşlik etmesi açısından klinik sınıflamaya göre incelendiğinde epilepsi tanısı alan 366(%70) hastanın 216'ı (%77) spastik tetraparezik tip, 65'ı (%73) spastik hemiparezik, 58'i(%63) spastik diparezik, 20'si (%44) diskinetik sendrom, 4'ü (%44) santral hipotonik sendromlu, 3'ü (%50) konjenital ataksi sendromluydu.

Epilepsi tanısı alan 366 vakanın ilk konvülsiyonu geçirme yaşı açısından değerlendirildi. Vakaların 112'sinin (%21) ilk konvülsiyonu yenidoğan döneminde, 175'inin (%33) 1ay- 1 yaş arasında, 47'sinin (%9) 1-5 yaş arasında, 32'sinin (%6) 5 yaşın üstünde geçirdiği görüldü.

Tablo-10: Serebral palsili vakaların EEG bulguları

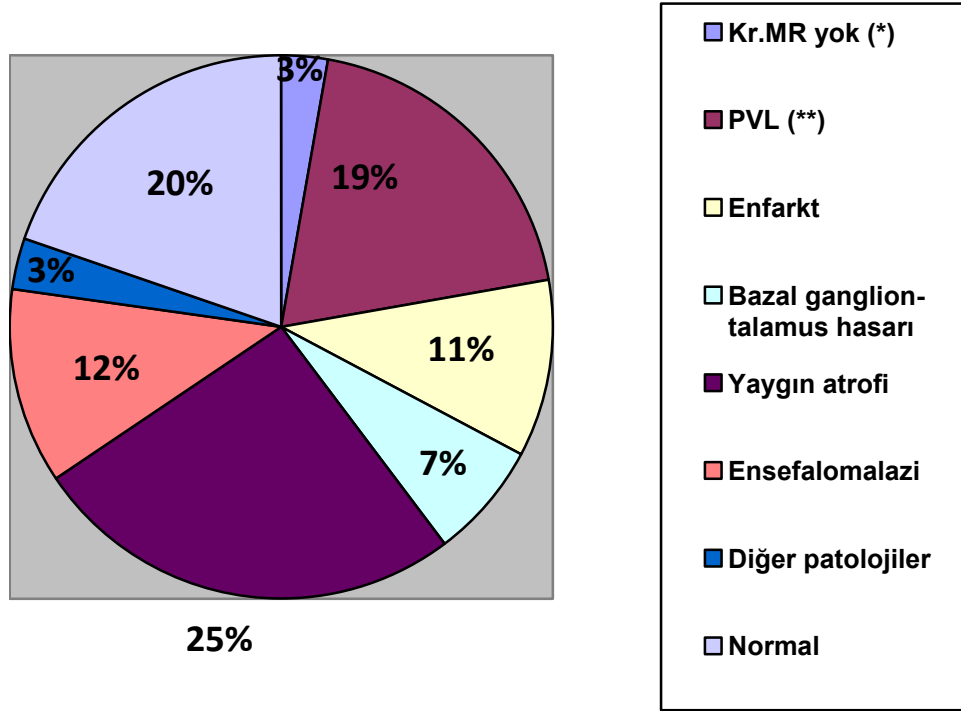
Serebral palsi tipi	EEG bulguları							
	EEG'ine ulaşamadı n(%)	Normal n(%)	Fokal epileptiform anormali n(%)	Generalize epileptiform anormali n(%)	Multifokal karakterli epileptiform anormali n(%)	Disritmik n(%)	Hipsaritmik n(%)	
Spastik tip								
-Tetraparezik	8 (1,5)	10 (1,9)	105 (20,2)	51 (9,8)	56 (10,8)	26 (5)	24 (4,6)	
-Hemiparezik	2 (0,4)	7 (1,3)	36 (6,9)	12 (2,3)	14 (2,7)	7 (1,3)	10 (1,9)	
-Diparezik	5 (1)	3 (0,6)	41 (7,9)	9 (1,7)	18 (3,5)	11 (2,1)	5 (1,0)	
Diskinetik Sendrom	0 (0)	1 (0,2)	25 (4,8)	4 (0,8)	6 (1,2)	2 (0,4)	7 (1,3)	
Konjenital ataksi sendromu	0 (0)	0 (0)	4 (0,8)	0 (0)	1 (0,2)	1 (0,2)	0 (0)	
Santral hipotoni sendromu	0 (0)	0 (0)	6 (1,2)	2 (0,4)	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	
Toplam	15 (2,9)	21 (4)	217 (41,7)	78 (15,0)	96 (18,5)	47 (9)	46 (8,8)	

Serebral palsi tanısı olan 520 vakanın 15'i(%2,9) hariç 505'inin EEG'lerine ulaşıldı. Bunlardan 21'inin(%4) EEG'si normal, 217'sinin (%41,7) fokal epileptiform anomali, 78'inin (%15,0) generalize epileptiform anomali, 96'sının (%18,5) multifokal karakterli epileptiform anomali, 47'sinin (%9) disritmik, 46'sının (8,8) hipsaritmik olarak saptandı (Tablo-10).

Vakaların 505'inin MR görüntüleme sonucu elde edildi. Bunların 101'i (%19,4) normaldi. En sık patolojik bulgular olarak 101 vakada (%19,4) Periventriküler lökomalazi, 55 vakada (10,6%) enfarkt, 36 vakada (6,9%) bazal ganglion-talamus hasarı, 134 vakada (25,8%) yaygın atrofi, 61 vakada (11,7%) ensefalomalazi, 15 vakada (2,9%) diğer patolojiler, 103 vakada (19,8%) normal saptandı (Tablo-11, Şekil-6).

Tablo-11: Serebral palsili vakaların Kranial MR bulgularının değerlendirilmesi

Serebral palsi tipi	Kr.Mr yok n(%)	Periventriküler lökomalazi n(%)	Enfarkt n(%)	Bazal ganglion-talamus hasan n(%)	Yaygın atrofi n(%)	Ensefalomalazi n(%)	Diğer patolojiler n(%)	Normal n(%)
Spastik tip								
-Tetraparezik	10(1,9)	53(10,2)	35(6,7)	20(3,8)	60(11,5)	36(6,9)	9(1,7)	57(11,0)
-Hemiparezik	3(0,6)	13(2,5)	13(2,5)	4(0,8)	26(5,0)	14(2,7)	0(0)	15(2,9)
-Diparezik	1(0,2)	21(4,0)	5(1,0)	7(1,3)	26(5,0)	7(1,3)	5(1,0)	20(3,8)
Diskinetik Sendrom	1(0,2)	10(1,9)	2(0,4)	4(0,8)	17(3,3)	3(0,6)	1(0,2)	7(1,3)
Konjenital ataksi sendromu	0(0)	1(0,2)	0(0)	1(0,2)	3(0,6)	0(0)	0(0)	1(0,2)
Santral hipotoni sendromu	0(0)	3(0,6)	0(0)	0(0)	2(0,4)	1(0,2)	0(0)	3(0,6)



Şekil-6: Vakaların Kraniyal Manyetik Rezonans görünümünün dağılımı
 *Kr.MR: Kraniyal Manyetik Rezonans
 **PVL: Periventriküler Lökomalazi

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan spastik tetraparezik SP'li 53(%10,2) vakada Periventriküler lökomalazi, 35(%6,7) vakada enfarkt, 20(%3,8) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 60(%11,5) vakada yaygın atrofi, 36(%6,9) vakada ensefalomalazi, 9(%1,7) vakada diğer patolojiler saptandı.

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan spastik hemiparezik SP'li 13(%2,5) vakada Periventriküler lökomalazi, 13(%2,5) vakada enfarkt, (%0,8) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 26(%0,5) vakada yaygın atrofi, 14(%2,7) vakada ensefalomalazi, 0(%0) vakada diğer patolojiler saptandı.

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan spastik diparezik SP'li 21(%4) vakada Periventriküler lökomalazi, 5(%1,0) vakada enfarkt, 7(%1,3) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 26(%5) vakada yaygın atrofi, 7(%1,3) vakada ensefalomalazi, 5(%1,0) vakada diğer patolojiler saptandı.

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan diskinetik sendromlu 10(%1,9) vakada Periventriküler lökomalazi, 2(%0,4) vakada

enfarkt, 4(%0,8) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 17(%3,3) vakada yaygın atrofi, 3(%0,6) vakada ensefalomalazi, 1(%0,2) vakada diğer patolojiler saptandı.

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan konjenital ataksi sendromlu 1(%0,2) vakada Periventriküler lökomalazi, 0(%0) vakada enfarkt, 1(%0,2) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 3(%0,6) vakada yaygın atrofi, 0(%0) vakada ensefalomalazi, 0(%0) vakada diğer patolojiler saptandı.

Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan santral hipotonik sendromlu 3(%0,6) vakada Periventriküler lökomalazi, 0(%0) vakada enfarkt, 0(%0) vakada bazal ganglion-talamus hasarı, 2(%0,4) vakada yaygın atrofi, 1(%0,2) vakada ensefalomalazi, 0(%0) vakada diğer patolojiler saptandı (Tablo-11).

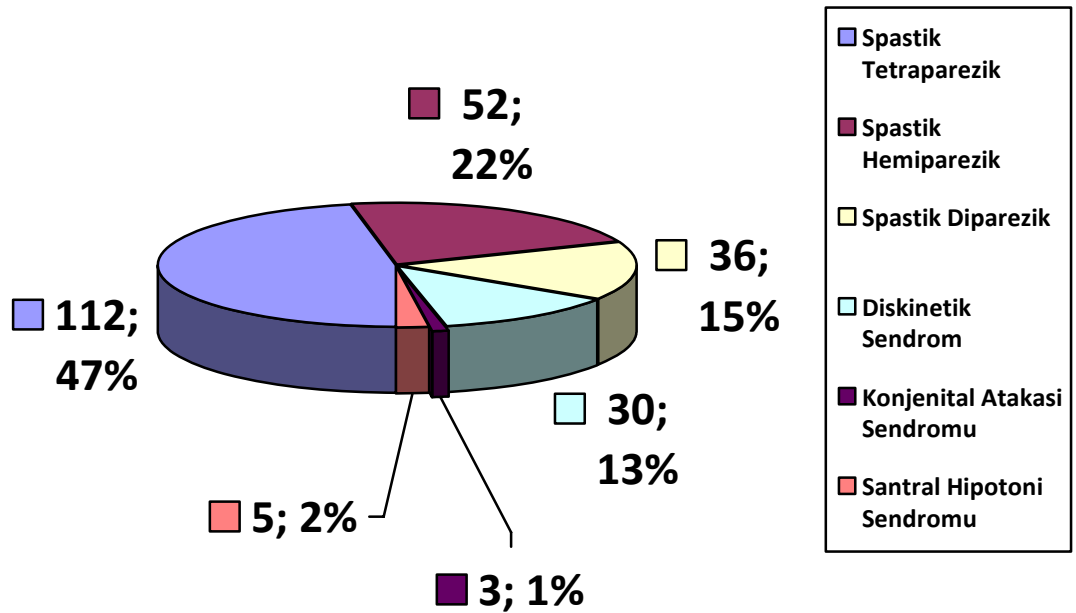
Kranyal görüntüleme bulguları ile SP tipi karşılaştırıldığında Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan spastik tetraparezik SP'li vakalarda ensik %18,9 ile yaygın atrofi, spastik hemiparezik SP'li vakalarda en sık %29,5 ile yaygın atrofi, spastik diparezik SP'li vakalarda en sık %28,3 ile yaygın atrofi, diskinetik sendromlu vakalarda en sık %37,8 ile yaygın atrofi, konjenital ataksi sendromlu vakalarda en sık %50 ile yaygın atrofi, santral hipotonik sendromlu vakalarda en sık %29,5 ile PVL saptanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 309'unun (%59) DEXA sonucuna ulaşılabildi. Bunlardan 72'sinin(%13,8) Z skoru -1'den büyük (normal), 25'inin -1 ile -2 arasında(osteopeni), 212'sinin -2 den küçük (osteoporoz) olarak saptandı. DEXA sonucu normal olan hastaların yaş ortalaması $7,42\pm 4,76$, osteopeni olanların $5,95\pm 4,43$, osteoporoz olanların $6,11\pm 4,15$ olarak sonuçlandı. Kemik mineral yoğunluğu z skoru -2'den küçük olan vakaların 112'si (%21,5) spastik tetraparezik SP, 40'ı (%7,7) spastik hemiparezik, 38'si(%7,3) spastik diparezik, 16'sı (%3,1) diskinetik tip, 2'si (%0,4) konjenital ataksik, 4'ü (%0,8) santral hipotonik tip serebral palsili olarak sonuçlandı (Tablo-12) .

Tablo-12: Serebral palsili vakaların kemik mineral yoğunluklarının değerlendirilmesi

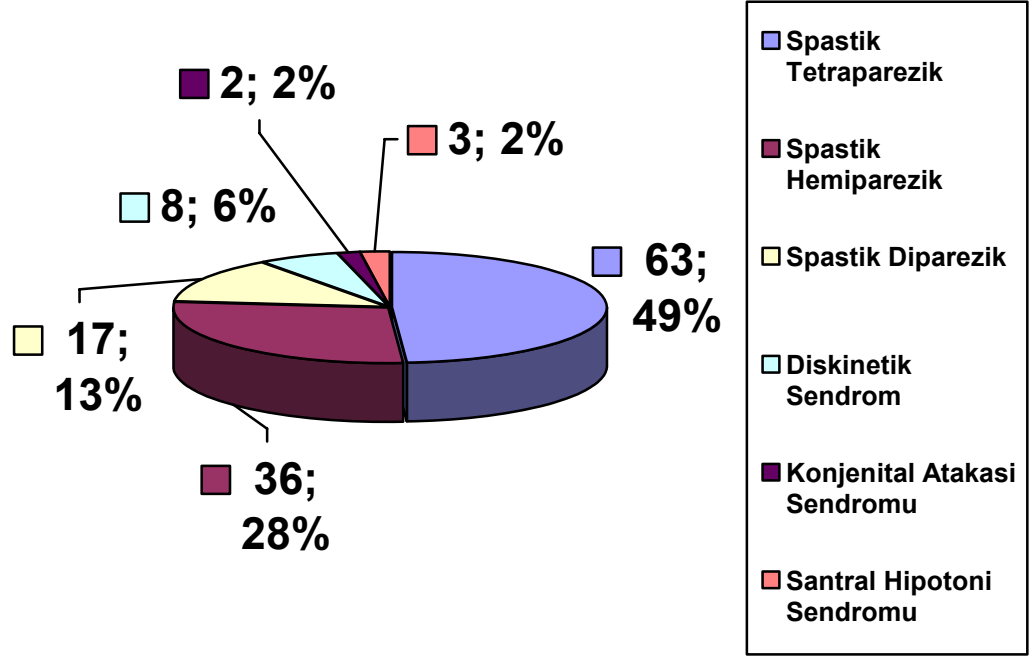
Serebral palsi tipi	DEXA Yok n(%)	Normal n(%)	Z kuru -1 ile -2 arasında n(%)	Z kuru <-2 n(%)
Spastik tip				
-Tetraparezik	114(21,9)	43(8,3)	11(2,1)	112(21,5)
-Hemiparezik	32(6,2)	13(2,5)	3(0,6)	40(7,7)
-Diparezik	38(7,3)	8(1,5)	8(1,5)	38(7,3)
Diskinetik Sendrom	20(3,8)	8(1,5)	1(0,2)	16(3,1)
Konjenital ataksi sendromu	4(0,8)	0(0)	0(0)	20,4()
Santral hipotoni sendromu	3(0,6)	0(0)	2(0,4)	4(0,8)
Toplam	211(40,6)	72(13,8)	25(4,8)	212(40,8)

Başvuruda bakılan baş çevreleri ölçümlerinde vakaların 267'sinde (%51) mikrosefali saptandı. Bunların gruplarına göre dağılımına bakıldığında spastik tetraparezili 112 (%47), spastik diparezili 52(%22), spastik hemiparezili 36(%15), diskinetik sendromlu 30 (%13), konjenital ataksik sendromlu 3 (%1), santral hipotonik sendromlu 5 (%2) vakada mikrosefali saptandı (Şekil-7).



Şekil-7: Mikrosefalik serebral palsili vakaların tiplerine göre dağılımı

Şaşılık muayenesi yapılan 272 vakanın 128'inde sında (%47) şaşılık tespit. Bunların gruplarına göre dağılımına bakıldığında spastik tetraparezili 63 (%49), spastik diparezili 17 (%13), spastik hemiparezili 36(%28), diskinetik sendromlu 8 (%6), konjenital ataksik sendromlu 2 (%2), santral hipotonik sendromlu 3 (%2) vakada strabismus saptandı (Şekil-8).



Şekil-8: Strabismusu olan serebral palsili vakaların tiplerine göre dağılımı

TARTIŞMA ve SONUÇ

Serebral palsi (SP), yaşamın prenatal, natal ya da postnatal dönemlerinde anatomik ve fizik gelişimini henüz tamamlamamış beynin hastalığı sonucu ortaya çıkan, anormal vücut postürü, istemli hareketlerin yapılmasında kısıtlılık ile karakterize, başlıca motor sistemi etkileyen kalıcı ancak ilerleyici olmayan santral sinir sistemi bozukluğudur (1). Hastalığın sıklığı özellikle bölgenin sosyoekonomik ve gelişmişlik düzeyine göre farklılık göstermekle birlikte gelişmiş ülkelerde 1000 canlı doğumda 1.2 - 3 olarak bildirilmekte (3,21,59) iken, ülkemizde yapılan bir çalışmada bu oran 1000 canlı doğumda 5,6 olarak bulunmuştur (2). Batılı ülkelerde anne ve bebek bakım koşullarının iyileşmesi sonucunda aşırı prematür veya çoklu problemlili matür bebeklerin yaşama oranlarında artış meydana gelmesine rağmen serebral palsi prevalansında belirgin artış ya da azalma görülmemiştir (43,60).

Bu çalışmaya katılan vakaların 330'u erkek (%63.5), 190'ı (%36,5) kız olup erkek/kız oranı 1.73 tür. Okan ve ark. (2) Gemlik'teki çalışmasında vakaların %61'i erkek, %39'u kız ve erkek/kız oranı 1.56, Erkin ve ark. (62) Ankara'da yaptıkları çalışmada vakaların %59.2'si erkek, %40.8'i kız ve erkek/kız oranı 1.45, Öztürk ve ark. (63) çalışmasında vakaların %67'si erkek, %33'ü kız ve erkek/kız oranı 2, Gürbüz ve ark. (61) İstanbul'da yaptıkları çalışmada vakaların %58.4'ü erkek, %41.6'sı kız ve erkek/kız oranı 1.40 olarak belirtilmiştir. Yurtdışında yapılan çalışmalara bakılacak olursa, Al-Asmari ve ark. (65) Suudi Arabistan'da yürüttükleri çalışmada 1.67, Laisram ve ark. (64) Hindistan'da yürüttükleri çalışmada 1.9, Johnson ve ark. (21) Avrupa'da yaptıkları çalışmada 1.33 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada erkek/kız oranınının 1.73 olması yukarıda çalışma sonuçlarıyla benzerlik sergilemekte ve SP'nin erkek çocuklarda daha sık görüldüğünü desteklemektedir. Erkeklerde daha fazla görülmesi erkeklerin doğum kilolarınının daha fazla olması ve travmaya daha fazla maruz kalmalarına bağlı olabilir.

Çalışmaya alınan vakaların yaş ortalaması 79,44 ±4,4 (25 - 216) ay olup en fazla olgu %50,8 oranı ile 2-5 yaş arası grupta saptandı. 6 - 10 yaş arasındaki vakaların oranı %25,8 , >10 yaş olanları %23,5 olarak belirlendi. Baysal ve ark. Malatya bölgesinde yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 51.05±36.06 (9-168) ay ve 5 yaşın üzerindeki vakaların oranı %28.5, 2-5 yaş arası vakaların oranı %43.9 ve iki yaş altı vakaların oranı %27.6 bulunmuştur (66).

SP etiolojisinde anne-baba akrabalığı kesin etkili bir faktör olmamakla birlikte, bunun risk faktörlerini hazırlayıcı ve arttırıcı etkisi gözardı edilmemiştir. Çeşitli derecelerden akrabalık oranı, Erkin ve ark. çalışmasında %23.8 (60), Hamamcı ve ark. çalışmasında %26 (67), Baysal ve ark. çalışmasında %24.6 (66), olarak bulunmuştur. Bu çalışmada %34,2 oranında akrabalık saptandı. Bu farkın nedeninin bölgemizin özellikle son yıllarda akraba evliliğinin ön planda olduğu doğu illerimizden önemli miktarda göç almasına bağlandı.

Serebral palsinin tipleri arasında spastik tipin tüm dünyada en fazla görüldüğü bilinmektedir (10, 43, 2, 68). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak vakaların %88,4'ünü spastik tip serebral palsili hastalar oluşturmaktadır. Gelişmiş ülkelerde en sık spastik diparezik SP görülürken, gelişmekte olan ülkelerde ise spastik tetraparezik SP sık görülmektedir (10). Gelişmiş ülkelerde çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerin yaşama oranlarındaki artışa ikincil olarak, spastik diparezik SP'li vaka görülme oranı da artmıştır (43). Gestasyon haftası ile SP tipi ve klinik şiddetin bağlantılı olduğu, bu çalışmada elde edilen önemli bulgulardan biridir. Gestasyon haftası azaldıkça spastik formların oranı artmakta ve diğer tiplerin oranı azalmaktadır (69). Diğer SP tipleri diskinetik %8,7, konjenital ataksik tip %1,2, santral hipotonik tip %1.7, olarak tespit edildi.

Türkiye'de yapılan diğer çalışmalara bakıldığında spastik SP oranı, Gürbüz ve ark. (61) Ankara'da yaptıkları çalışmada %52.5, Serdaroğlu ve ark. çalışmasında (7) %87.7, Erkin ve ark. (62) yine Ankara'da yaptıkları çalışmada %88.3, Özmen ve ark. (70) 1873 vakayı içeren çalışmasında %88 bildirilmiştir. Yurt dışındaki çalışmalara bakıldığında Parkes ve ark. (73)

Kuzey İrlanda'da yaptıkları çalışmada %94, Avrupa Sürveyans Grubunun(21) 14 merkezde yürüttükleri çalışmada %84, Yeargin-Allsopp ve ark. (71) Amerika'da yaptıkları çalışmada %77, Andersen ve ark. (74) Norveç'te yaptıkları çalışmada %82, Himmermann ve ark. (72) İsveç'te yaptıkları çalışmada %79, Sigurdardottir ve ark. (94) İzlanda'da yaptıkları çalışmada. %87,4 oranında spastik tip SP bulunmuştur. Ülkemizde yapılan çalışmaların verilerinde, spastik tip SP oranının %85-90 arasında seyrettiği görülmüş ve bu çalışmada da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda spastik tip SP oranlarının daha düşük olması, Türkiye ve gelişmekte olan ülkelerde ciddi risk faktörlerinin daha yüksek olması şeklinde yorumlanabilir.

Spastik SP alt tipleri incelendiğinde; SP'li vakalarımızın gruplara göre dağılımına bakıldığında spastik tetraparezik SP'nin %53,8, spastik diparezik SP'nin %17,7, spastik hemiparezik SP'nin %16,9 oranında görüldüğü belirlendi. Literatürle karşılaştırıldığında, tetraparezik SP oranı Sarp ve ark. (75) İstanbul'da yaptıkları çalışmada %38, Özmen ve ark. (70) 1873 vakayı içeren çalışmasında %59,3, Baysal ve ark. (66) Malatya'da yaptıkları çalışmada %34,6, Serdaroğlu ve ark. (7) yaptıkları çalışmada %19,9, Okan ve ark. çalışmasında (2) %38,3, olarak bildirilmiştir. Gelişmekte olan ülkelere bakıldığında da benzer yüksek oranlar izlenmektedir. Hindistan'da yapılan iki çalışmada spastik tetraparezik oranı %31 ve %61 (76, 77), olarak bildirilmiştir. Ancak gelişmiş ülkelere bakıldığında spastik tetraparezik oranlarının düşük olduğu görüldü. Bu oran Parkes ve ark. (73) Kuzey İrlanda'da yaptıkları çalışmada %21, Westborn ve ark. İsveç'te yaptıkları çalışmada (78) %5,5, Himmermann ve ark. İsveç'te yaptıkları çalışmada (72) %6,0 olarak saptanmıştır. Bu çalışma, %53,8 spastik tetraparezik oranıyla ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir ancak gelişmiş ülkelerde bildirilen oranlardan yüksektir. Bu çalışmada ve ülkemizde tetraparezik oranının yüksek oranda olması riskli doğumların yoğun bakım servisi ve yenidoğan ünitelerinin olmadığı hastanelerde yapılmasına ve perinatal dönemde gebe takiplerinin iyi yapılmamasına ve bağlıdır. Bu

uygunsuz şartlar nedeniyle, yenidoğan ağır hipoksiye maruz kalır böylece diparezik olması mümkün hastalar bile tetraparezik hale gelir.

Spastik hemiparezi bu çalışmaya alınan vakaların %16,9'unda tespit edildi. Bu oran Serdaroğlu ve ark. (93) çalışmasında %28, Sarp ve ark. (75) çalışmasında %32, Baysal ve ark. (66) çalışmasında %10.2 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada bulunan %16,9'luk spastik hemiparezi oranı diğer çalışmalarda bildirilen alt ve üst yüzdeler arasındadır. Yurtdışında yapılan çalışmalarda bu oranın yaklaşık %30 civarında olduğu gözlenmiştir (21, 72, 78,).

Spastik diparezi oranı %17,7 olarak tespit edildi. Türkiye'de yapılan diğer çalışmalara baktığımızda spastik diparezi oranı, Okan ve ark. (2) çalışmasında %22.2, Sarp ve ark. (75) çalışmasında %18, Serdaroğlu ve ark. (7) çalışmasında %39.8, Baysal ve ark. (66) Malatya'da yaptıkları çalışmada %31.5, olarak bildirilmiştir. Bottos ve ark. (79) İtalya'da yaptıkları çalışmada %40.9, Parkes ve ark. (73) Kuzey İrlanda'da yaptıkları çalışmada spastik diparezi oranı %55, Westbom ve ark. (78) İsveç'te yaptıkları çalışmada %38 olarak saptanmıştır. Al-Asmari ve ark.(65) Suudi Arabistan'da, Singhi ve ark. (77) Hindistan'da yaptıkları çalışmada ülkemizdeki ile benzer oranlar olan %34 ve %16 değerleri ile bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda spastik diparezi oranlarının daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu oranların yüksek olmasının nedeni, aşırı prematüre doğan bebeklerin bakım koşullarının üst düzeyde oluşu, erken teşhis ve tedavi merkezleriyle yoğun bakım ünitelerinin yeterliliği ve buna bağlı olarak gelişmekte olan ülkelerde bu bebeklerin büyük kısmının erken yaşta kaybedilmesiyle açıklanabilir.

Diğer SP tipleri diskinetik %8,7, konjenital ataksik tip %1,2, santral hipotonik tip %1.7, olarak tespit edildi. Diskinetik SP Serdaroğlu ve ark. (7) çalışmasında %6.4, Baysal ve ark. (66) çalışmasında %11.5 Özmen ve ark. (70) çalışmasında %18.2, Okan ve ark. (2) çalışmasında %16.1, olarak belirtilmiştir. Bu oran Westbom ve ark. (78) çalışmasında %11, Andersen ve ark. (74) Norveç'te yaptıkları çalışmada %6 olarak bulunmuştur. Avrupa ülkelerinde %6.5 oranında diskinetik SP gözlenmiştir (21). Bu çalışmada

tespit edilen %8,7'lük oran Serdaroğlu ve ark. alışması ve Avrupa ülkelerinden bildirilen oranlarla benzerdir.

Literatür incelemesinde konjenital ataksik tip ve santral hipotonik tip SP oranına bakıldığında, Türkiye ve gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda ataksik-hipotonik SP oranı %5- %7 arasında seyretmektedir. Bu çalışmada konjenital ataksik tip %1,2, santral hipotonik tip %1.7 tespit edilmiş olup, literatür oranlarından düşüktür. Ancak bu oran Hadjipanayis ve ark. (80) 323 olguyu içeren çalışmasında %0.6, Al-Asmari ve ark. (65) Suudi Arabistan'da yaptıkları çalışmada %2.3 ve Parkes ve ark. (73) Kuzey İrlanda'da yaptıkları çalışmada %1 olarak bulunmuş olup bu çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Bu çalışmada matür spastik SP vakalarında literatürdeki verilerle uyumlu olarak en sık %55,3 ile spastik tetraparezinin görüldüğü bunu %17,3 ile spastik diparezi ve %17,1 ile spastik hemiparezinin takip ettiği; prematüre vakalarda ise literatürdeki verilerle uyumsuz olarak sıklık sırasına göre %48,4 ile yine spastik tetraparezi, %20,4 ile spastik diparezi, daha sonra ve %15,9 ile hemiparezinin görüldüğü saptandı (43). Bunun nedeni prematüre bebeklerin bakım koşullarının, gelişmiş ülkeler seviyesinde olmaması sonucunda diparezik olması mümkün hastaların bile tetraparezik hale gelmesidir.

Bu çalışmada 161 vakada (%31) prenatal risk faktörü, 275 vakada (%53) perinatal risk faktörü ve 52 vakada (%10) postnatal risk faktörü saptandı. Vakaların 36'sında (%7) ise hiçbir risk faktörü tespit edilmedi. Ayrıca 78 (%15) vakada birden fazla risk faktörü belirlendi. Bu çalışmada ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda da olduğu gibi, perinatal risk faktörlerinin en yüksek oranda olduğu saptandı. Yurt dışında yapılan çalışmalarda da en sık görülen risk faktörlerinin perinatal döneme ait olduğu ancak ülkemizdeki kadar yüksek sıklıkta izlenmediği görülmektedir (67, 68, 79). Ülkemizde perinatal risk faktörlerinin yüksek olması aynı zamanda, gebelik takibi ve doğum şartlarının iyileştirilmesiyle SP sıklığının azaltılabileceğinin de göstergesidir. Literatür incelendiğinde SP'li vakaların %18-44'nde herhangi bir risk faktörünün tanımlanamadığı görülmüştür (2, 60,10).

Bu çalışmada çoğul gebelikten doğan vaka sayısı 41 (%7,9) olarak saptandı. Literatür incelendiğinde SP'lerin %7 ile %15,6'sının çoğul gebelikten doğduğu belirtilmektedir (4, 43). Monozigot çoğul gebelikler, dizigot çoğul gebelikler ile karşılaştırıldığında ise monozigot gebeliklerde SP oluşma riskinin arttığı belirtilmektedir (81). SP prevalansı toplumda 2-3/1000 iken, çoğul gebelik sonucu doğan çocuklarda bu oran 7-12/1000'e kadar çıkmaktadır (82).

Vakalarımızın 127'sinde (%24,4) doğumda anne yaşı 20'nin altındaydı. Çeşitli çalışmalarda bu oran %11 - %17 arasında değişmektedir (82, 83). Literatür incelendiğinde erken yaşlarda yaşanan gebeliklerde düşük doğum ağırlıklı bebek doğumu, prematürite, uzamış doğum eylemi gibi nörolojik sekel oluşumuna neden olabilecek risk faktörlerinde belirgin artış olduğu görülmektedir (83). Sonucumuz, literatür değerlerine göre yüksektir. Bunun nedeni ülkemizde ve özellikle doğudan göç alan bölgemizde 20 yaş altında gebe kalan anne sayısının fazla olmasından kaynaklanabilir.

Literatür çalışmalarında nullipar ve multipar gebelerde uzamış travay, preeklampsi, prematür doğum, plasenta previa riskinde artışa bağlı olarak nörolojik sekellerin arttığı bildirilmektedir (84). SP'lilerde çeşitli etyolojik çalışmalarda nulliparite oranları %44-53 multiparite ise %22-28 arası olarak bildirilmektedir (82, 84). Bizim çalışmamızda nulliparite oranı % 34,6, multiparite oranı %15,6'dır, buda literatürle uyumludur.

Çeşitli çalışmalarda ileri maternal yaşın çocuklarda nörolojik sekel gelişimine neden olan prematüre doğum, preeklampsi, intrauterin büyüme geriliği risklerinde artışa neden olduğu gösterilmiştir (83). Hastalarımızın %4'ünde anne yaşı 35'in üzerindeydi. Ancak literatürde bu oran %8- %17 arasındadır (82-83). Bunun nedeni, ülkemizde genç yaşta evlenen ve gebe kalan kişi sayısının fazla olmasından kaynaklanabilir.

Preeklampsi ile SP arasında ilişki olduğu bilinmektedir. Preeklampside fetüsün etkilenme düzeyi, doğum zamanı, hastalığın derecesi, altta yatan hipertansif hastalık gibi birçok faktöre bağlıdır (21). Hastalarımızın 33'ünün (%6,3) annelerinde gebelikte preeklampsi geliştiği

belirlenmiştir. Diğer çalışmalarda bu oran %5-%10 arasında değişmektedir (2,84). Çalışma sonucumuz literatürle uyumludur.

Perinatal asfiksi gelişiminin SP oluşumunda oynadığı rolün önemi konusu halen tartışmalıdır. Önceki yıllarda perinatal asfiksini SP oluşumundaki en önemli faktörlerden biri olduğuna inanılmaktaydı. Ancak günümüzde saptanan bulgular, perinatal asfiksini SP oluşumunda daha az rol oynadığını düşündürmektedir (85,86). SP tipleri arasında en yüksek oranda HİE, spastik tetraparezik SP'de görülmektedir (10). Çalışmamızdaki vakalarımızın %36,9'unda Hipoksik İskemik Ensefalopati geliştiği belirlendi. Çeşitli çalışmalarda perinatal asfiksi gelişen serebral felçli vaka oranı %10-%28 arasında değişmektedir (2,43). HİE gelişen hastalarımızın %56'sının tetraparezik SP olduğu saptandı. Literatür incelendiğinde Spastik tetraparezik SP hastalarının %16- %60'ında HİE saptandığı bildirilmektedir (2,10). Sonuçlarımızdaki HİE oranının yüksek olmasının nedeni, HİE'nin en çok tetraparezik SP etyolojisinde rol oynaması ve çalışmamızda tetraparezik SP tipinin %53,8 olarak ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla benzerlik göstermesine rağmen gelişmiş ülkelerde bildirilen oranlardan yüksek olmasına bağlandı.

Yüksek düzeyde indirek bilirubinin, kan-beyin bariyerini geçtiğinde geri dönüşümsüz nöron hasarı oluşturabildiği bilinmektedir (87). Kalıcı nöron hasarı gelişen vakalarda koreatetoid SP ve sensörinöral işitme kaybı gelişmektedir (13). Vakalarımızın %21,9'unun yenidoğan döneminde sarılık nedeniyle fototerapi aldığı saptandı. Literatürde bu oran %16- %27 arasında değişmektedir. Sonucumuz literatürle uyum göstermektedir.

Annelerinde ablasyo plasenta gelişen çocuklarda SP riskinin arttığı belirtilmektedir (43). Plasental anomalilerin uteroplasental yetmezliğe ve buna bağlı olarak fetal hipoksiye neden olduğu bilinmektedir (87). Bu da, nörolojik sekel riskini arttırmaktadır (43). Vakalarımızın %14,4'ünün annelerinde ablasyo plasenta yada plasenta previa geliştiği belirlendi. Yapılan çalışmalarda bu oran %5- %20,5 arasında değişmektedir (43,82). Çalışmamızın sonucu literatürle uyumludur.

Çalışmamızda vakalarımızın %6,5'inin ilk 2 yaşta herhangi bir nedenle opere oldukları yada kaza-travmaya maruz kaldıkları belirlendi. Bu faktörlerin asfiksiye bağlı ölüm ve nörolojik sekel gelişme riskini arttırdığı bilinmektedir (88). Literatürde operasyon, kaza-travmaya bağlı SP gelişimine dair bir çalışmaya rastlanılmadı.

Gebelik ve yenidoğan döneminde oluşan sistemik enfeksiyonlar, bebeklerde santral sinir sistemi enfeksiyonlarına neden olarak nöromotor geriliğe neden olabilmektedir (90). Çalışmamızda vakalarımızın %29,6 sının neonatal dönemde sepsis tanısı ile tedavi edildiği belirlendi. Literatür incelendiğinde SP vakalarda bu oranın %7- %14 arasında değiştiği görülmektedir (2, 10, 43). Sonucumuzun literatür oranlarından fazla çıkması doğumhane ve ameliyathanelerdeki hijyen bozukluğu, kötü anne takibi ve kötü perinatal bakıma bağlandı.

Düşük doğum ağırlığı ve prematüritenin SP etyolojisindeki en önemli risk faktörlerinden olduğu bilinmektedir (13, 38). Çalışmamızda vakaların %25,4'ünün prematüre doğduğu saptandı. Literatür çalışmaları incelendiğinde bu oranın %15- %44 arasında olduğu görülmektedir (10,84). Prematüre doğan bebeklerde SP insidansı term bebeklerden fazladır (84). Çalışma sonucumuz literatürle benzerdir.

Gebelik dönemi yada postnatal dönemde oluşan merkezi sinir sistemi hasarlarının, serebral palsy çocukların bir bölümünde baş çevresinde büyüme hızını azalttığı bilinmektedir (13). Çalışmamızdaki vakalarımızın %51'inde mikrosefali belirlendi. Yapılan çalışmalarda bu oran %20- %38 arasında değişmektedir. Vakalarımızda daha yüksek oranda mikrosefali saptanmasının nedeni, daha şiddetli santral sinir sistemi etkilenmesi olan vakaların çalışmaya alınmış olması olabilir.

Literatür incelemesinde epilepsi oranı %15-90 gibi geniş bir aralıkta bildirilmekte olup genel kabul SP'li hastaların yaklaşık yarısında epilepsi görüldüğü şeklindedir. Epilepsinin en sık postnatal dönemde kazanılmış hemiparezili hastalarda görüldüğü bunu tetraparezili hastaların takip ettiği bildirilmiştir. Koreoatetoid tipte ve diparezili grupta daha az oranda tespit edilmiştir (91 ,92). Bu çalışmada 366 hastada (%70) epilepsi tespit edildi.

Epilepsi oranı en sık %77 ile tetraparezili hastalarda görüldü, bunu ikinci sırada %73 ile spastik hemiparezik SP takip etmekteydi. Diskinetik sendrom, santral hipotonik sendromu ile birlikte en az oranda (%44) saptandı. Kulak ve ark. (56) Polonya'da yaptıkları çalışmada epilepsi oranı %41,4 olarak saptanmıştır. SP alt tiplerine göre epilepsi sıklığına bakıldığında en sık bu çalışma ile benzer olarak spastik tetraparezilerde ve %65.6 oranında epilepsi saptanmış olup bunu ikinci sırada %44.8 ile spastik hemiparezi ve üçüncü sırada %20.4 ile diparezinin takip ettiği görülmüştür. Singhi ve ark. (77) Hindistan'da yaptıkları çalışmada toplam epilepsi oranı %35.4 olarak tespit edilmiştir. Epilepsi en sık %65.9 oranında spastik hemiparezili hastalarda saptanmış olup bunu ikinci sırada %42.6 ile tetraparezili hastaların takip ettiği görülmüştür. Bu çalışmadaki sonuçlarımız epilepsi sıklığı literatür bulguları ile benzerlik göstermektedir.

SP'li çocuklarda, nörolojik gelişimi normal olan çocuklara göre konvülsiyon başlama yaşının belirgin olarak daha küçük olduğu bildirilmektedir (93). Epilepsi tanısı alan vakalarımız ilk konvülzyonu geçirme yaşı açısından değerlendirildiğinde, vakaların 112'sinin (%21) ilk konvülsiyonu yenidoğan döneminde, 175'inin (%33) 1ay- 1 yaş arasında, 47'sinin (%9) 1-5 yaş arasında, 32'sinin (%6) 5 yaşın üstünde geçirdiği görüldü. Diğer çalışmalar incelendiğinde epilepsi tanısı alan SP'li vakaların %38- %50'sinde ilk konvülsiyonun 1 ay- 1 yıl arasında ortaya çıktığı bildirilmektedir (92, 93). Sonucumuz literatürle uyumludur.

SP'li çocuklarda görme keskinliğinin değerlendirilmesi için VEP (Görsel uyarı potansiyelleri) testi kullanılmaktadır. Görsel uyarı potansiyelleri (VEP) değerlendirilen 449 vakanın 50'sinde (%11) tek taraflı ileti yavaşlaması, 198'inde (%44) bilateral ileti yavaşlaması olmak üzere vakaların %55'inde patoloji tespit edildi. SP'nin klinik tiplerine göre değerlendirildiğinde en sık %66,7 ile santral hipotonik tipte patoloji tespit edildi. Literatür çalışmalarında SP'li hastalarda patolojik VEP oranı %17- %92 arasında değişmektedir (99). Bizim çalışmamızda patolojik VEP oranı açısından literatürle uyumlu ancak en sık SP tipine göre sıklık açısından literatürle uyumsuzdur. Bunun nedeni santral hipotonik sendrom hasta

sayımızın toplam oran olarak az olup (%1,7), rölatif olarak VEP'i patolojik hasta sayımızın oran olarak bu SP tipinde fazla görünmesi olabilir.

Psikoelementer değerlendirme yapılan 461 vakadan, 6 yaşından büyük vakaların %39'una psikomotor gerilik tanısı kondu. 6 yaşından küçük olup Denver gelişim testi yapılan vakaların %45,9'unun enaz bir parametresinde gerilik saptandı. Yapılan çalışmalarda bu oran %25- %67 arasındadır (13, 93). Sonuçlarımız literatür ile uyumludur. SP klinik tipleri arasında mental gelişim geriliği en fazla spastik tetraparezik SP'li vakalarda görülmektedir (13). Çalışmamızda ise en fazla spastik hemiparezik tipte (%85) saptanmıştır. Bunun nedeni DENVER testinde bakılan 4 parametreden kişisel sosyalinde geriliğin en fazla spastik hemiparezik tipte (%76) görülmesi olabilir.

SP'li vakalarda klinik bulgulara dayanarak epilepsi sınıflaması yapmak zordur. Çünkü gerçekte fokal başlayan konvülsiyon, hızla generalize olabileceği için konvülsiyon generalize konvülsiyon şeklinde kabul edilmiş olabilir. Aynı zamanda çok sayıda sekeli bulunan vakalarda konvülsiyon tipi sınıflandırılmayabilir (93). Serebral palsili vakalarımızdan EEG'lerine ulaşılabilen 217'sinin (%41,7) EEG'sinde fokal epileptiform anomali, ikinci sıklıkta 96'sının EEG'sinde (%18,5) multifokal karakterli epileptiform anomali saptandı. Fokal epileptiform anomali en sık ve aynı sıklıkta olmak üzere santral hipotonik sendrom ve konjenital ataksi sendromunda (%66,7) görüldü. Literatür incelendiğinde iste SP' li hastalarda en sık görülen EEG patolojisinin çalışmamızla benzer şekilde fokal epileptiform anomali olduğu görülmektedir. Ancak fokal epileptiform anomalinin en fazla hemiparezik SP'li vakalarda görüldüğü bildirilmektedir (13, 98). Bunun nedeni santral hipotonik sendrom ve konjenital ataksi sendromlu hasta sayımızın toplam oran olarak az olup (%2), rölatif olarak fokal epileptiform anomalili hasta sayımızın oran olarak bu SP tiplerinde fazla görünmesi olabilir. Çünkü 217 fokal epileptiform anomali sonucunun sadece 10 tanesi bu iki SP tipine aittir.

SP'li hastalarda beyin sapı işitsel uyarı potansiyelleri testi, işitme yollarının matürasyonunun saptanmasında, bu yollardaki patolojik santral

sinir sistemi hasarının belirlenmesinde ve işitme durumunun ölçümünde kullanılmaktadır. Beyin sapı işitsel uyarı potansiyelleri(BERA) değerlendirilen 396 vakanın 20'sinde (%5) tek taraflı periferik ileti yavaşlaması, 41'inde (%10) bilateral periferik ileti yavaşlaması, 21'inde (%5) tek taraflı santral ileti yavaşlaması, 51'inde (%13) bilateral santral ileti yavaşlaması, 17'sinde (%4) ileti bloğu saptandı. Literatürde, mevcut BERA'nın herhangi bir parametresinde patoloji olan SP'li vaka oranı %8- %22,5 arasında değişmektedir (100, 101, 102, 103). Çalışmamız literatürle uyumludur.

Serebral Palsili hastalarda kemik mineral yoğunluğu azalmasına neden olan başlıca faktörler; hastanın immobilitesi, beslenme durumu ve antikonvülzan kullanımınıdır. Bizim çalışmamızda vakaların 212'sinin (%68) DEXA Z skoru -2 den küçük (osteoporoz) saptandı. Yapılan çalışmalarda SP'li hastalar için bu oran %58- %74'tür. Çalışmamız literatürle uyumludur. Z skoru -2'nin altı olan osteoporotik (yaş ortalaması 6,11±4,15) ve -1 ile -2 arasında olan osteopenik grup (yaş ortalaması 5,95±4,43) yaş ortalaması açısından karşılaştırıldı, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (P=0,255)

SP'li vakalarda strabismus, kırma kusurları gibi göz ile ilgili bozuklukların sıklıkla görüldüğü bilinmektedir (95). SP'li bir çocuk normal bir zeka seviyesi ve erken başlangıçlı hafif bir şaşılık ile gelebileceği gibi farklı düzeylerde mental retardasyonla beraber ağır görsel defektlerle de baş vurabilir (96). Perinatal dönemde gelişen görsel sistem, meydana gelecek patolojilere açıktır. Prematüre bebeklerde görme fonksiyon bozukluğu genelde PVL'nin optik radyasyon liflerini etkilemesine bağlıdır. Şaşılık muayenesi yapılan 272 (%36) vakanın 128'inde (%47) şaşılık tespit edildi. En sık olarak %49 oranıyla tetraparezik daha sonra %28 oranıyla hemiparezik tipte şaşılık görüldü. Literatür incelemesinde şaşılık prevalansı %19-50 oranlarında bildirilmektedir (2, 13). Berk ve ark. (97) yaptığı çalışmada olguların %58'inde şaşılık saptanmıştır. Çalışmamızda tespit edilen şaşılık oranı literatür verileri ile benzerlik göstermektedir.

MR görüntüleme metotları beyin gelişimi esnasında meydana gelen fizyolojik, patolojik ve morfolojik değişiklikleri gösterir (51). SP tanısında

gittikçe artan oranda kullanılmaktadır (106). Beyin, gelişimi esnasında karmaşık organizasyon değişikliklerine maruz kalır ve beyni etkileyen patolojiler gelişim sürecinin zamanına göre farklı hasar verir. Kranyal görüntüleme belirlenen beyin hasarının morfolojisi ile hasarın olduğu dönem arasında güçlü bir ilişki vardır. Serebral malformasyonların antenatal ilk 20 haftada, periventriküler beyaz cevher hasarının 21-34. haftalar arasında, gri cevher hasarının ise 34. haftadan sonra olduğu bildirilmektedir (43). Serebral palsili 520 vakanın tamamına yakınının (505 vakanın) MRG sonuçlarına ulaşılabildi. Bunların 103'ü (%19,8) normaldi. MR'da %80,2 oranında patoloji tespit edildi. Kragölah-Mann ve arkadaşlarının (107) Almanya'da yaptıkları çalışmada 388 vakanın 334'ünde (%86) anormal bulgular saptanmıştır. Kulak ve ark. (56) çalışmasında 129 hastanın 123'ünde (%95.3), Hou ve ark. (106) Çin'de yaptıkları çalışmada vakaların %86.6'sında MR görüntüleme patolojik bulgu saptanmıştır. Çalışmamız bu açıdan literatürle uyumludur. Tüm vakalar değerlendirildiğinde en sık MR görüntüleme patolojisi olarak %25,8 ile yaygın atrofi saptanmıştır. Diğer patolojiler azalan sıklıkla %19,4 ile periventriküler lökomalazi, % 11,7 ensefalomalazi, %10,6 enfarkt, %6,9 bazal ganglion-talamus hasarı, % 2,9 diğer patolojiler saptandı. Literatüre bakıldığında Box ve ark. (5) Avrupa'da 8 merkezi içine alan çalışmasında MR görüntüleme patolojisi olarak en sık %42.5 ile PVL daha sonra %12.8 ile bazal ganglion talamus hasarı ve üçüncü olarak %9.4 ile korteks-subkortikal doku hasarı bildirilmiştir. Krageloh-Mann ve ark. (107) Almanya'da yaptıkları çalışmada MRG patolojisi olarak en sık %56 ile PVL, ikinci olarak %18 ile korteks-subkortikal doku hasarı ve üçüncü olarak %9 ile gelişim bozuklukları saptanmıştır. Kranyal görüntüleme bulguları ile SP tipi karşılaştırıldığında Patolojik kranyal görüntüleme bulgusu saptanan spastik tetraparezik SP'li vakalarda en sık %18,9 ile yaygın atrofi, spastik hemiparezik SP'li vakalarda en sık %29,5 ile yaygın atrofi, spastik diparezik SP'li vakalarda en sık %28,3 ile yaygın atrofi, diskinetik sendromlu vakalarda en sık %37,8 ile yaygın atrofi, konjenital ataksi sendromlu vakalarda en sık %50 ile yaygın atrofi, santral hipotonik sendromlu vakalarda en sık %29,5 ile PVL saptanmıştır.

Çalışmamızda yaygın atrofinin literatürdeki sonuçlardan daha fazla oranda çıkmasının nedeni hastalarımızın daha ağır etkilenmiş olmasına bağlanabilir.

Sonuç olarak;

SP etiyojisi prenatal, perinatal ve postnatal döneme ait risk faktörleri olarak değerlendirildiğinde perinatal risk faktörlerinin en önemli rolü oynadığı görüldü.

SP'nin erkeklerde daha fazla (%63,5) görüldüğü saptandı.

Perinatal risk faktörleri ve hipoksik-iskemik ensefalopatinin yüksek oranda görülmesine paralel olarak spastik SP'nin en sık izlenen klinik tablo olduğu, patolojinin ağırlığına bağlı olarak spastik formlardan da en sık görülen, gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi çalışmamızda da spastik tetraparezinin görüldüğü belirlendi.

SP vakalarında eşlik eden göz patolojileri olarak %47 şaşılık tespit edildi.

Serebral palsili vakalarımızda hiperbilirubinemi 114(%21,9), intrakraniyal kanama 11(%2) olarak saptandı. (Önlenebilir SP sebepleri arasında en önemli iki faktör)

Vakaların %37'sinde işitme kaybı saptandı.

Erken doğum ile yakın ilişkisi olduğu bilinen spastik diparezili hasta oranının düşük olması, Türkiye'de preterm ölüm oranının gelişmiş ülkelere göre daha yüksek olduğunu düşündürdü

Bu çalışmada vakaların %70'inde epilepsi varlığı, hasar miktarının fazla olmasına paralel olarak en sık %77 ile spastik tetraparezili hastalarda epilepsi görüldüğü, epilepsi tanısı konan SP'li hastaların ilk konvülsiyonu en fazla %33 oranla 1ay- 1 yaş arasında geçirdiği belirlendi.

EEG'de en fazla oranda saptanan patolojinin fokal epileptiform anomali (%41,7) olduğu görüldü.

Mikrosefali saptanan SP'li vaka oranımızın %51 olarak literatürdeki oranlardan daha yüksek olduğu saptandı.

Mental gelişim geriliği 6 yaşından büyük vakaların %39'unda, 6 yaşından küçük vakaların %45,9'unda saptandı.

SP'li hastalarımızda osteoporoz oranı %68 olarak saptandı.

Vakaların klinik formları ile MR görüntüleme sonuçları arasında korelasyon tespit edildi. Tüm SP olgularının %80,2'sinde kraniyal MR görüntülemeye patolojik bulgular saptanması bu yöntemin SP'de serebral patolojiyi belirlemede oldukça duyarlı olduğunu, tanı koyma ve etiyoloji hakkında yorum yapabilme olanağı sağladığını gösterdi.

Gebelik izleminin son gelişmeler ışığında daha iyi yapılmasıyla, hipoksik-iskemik ensefalopati sıklığının, gelişmiş ülkelerde belirgin olarak azaldığı ancak ülkemizde hala en önemli risk faktörü olmaya devam ettiği görüldü. Doğumhane şartları ve doğum ekibi standartlarının yükseltilmesi ve doğum sonrası izlemin hastane şartlarında doktor kontrolünde yapılmasının sağlanması ile SP sıklığının azaltılabileceği sonucuna varıldı.

Bu çalışmanın sonuçlarında SP tedavisinde temel faktör olan, önemli etiyolojik faktörlerin önlenabilir olduğu ortak sonucuna ulaşıldı.

KAYNAKLAR

1. Reid SM, Lanigan A. Post-neonatally acquired cerebral palsy in Victoria, Australia, 1970-1999. *Journal of Paediatrics* 2006; 42: 606-11.
2. Okan N, Okan M, Eralp Ö, Aytekin AH. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). *Dev Med Child Neurol* 1995; 37: 597-603.
3. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* 2003; 49: 7-12.
4. Murphy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: The state of art. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2003; 33: 146-69.
5. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, et al. Executive Committee for the definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 571-6.
6. Nelson KB, Ellenberg JH. Children who "outgrew" cerebral palsy. *Pediatrics* 1982 ;69: 529-36.
7. Serdaroğlu A, Cansu A. Prevalance of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 413-16.
8. Nelson KB, Ellenberg JH. Children Who „outgrew" cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69: 529- 36.
9. Swaimann KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Swaimann KF, Ashwal S. (eds). *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 3th edition. St.Louis: Mosby, 1999: 491-501.
10. Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol* 2003; 28: 352-9.
11. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 628.
12. Australian and New Zeland Perinatal Societies. Consensus statement: The origin of cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 1995; 31: 284-8.
13. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child* 1987; 139: 1031-8.
14. Gaffney G, Sellers S, Flavell V. Case-control study intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. *BMJ* 1994; 308: 743-8.
15. Croen LA, Grether JK, CurryCJ, Nelson KB. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *J Pediatr* 2001; 138: 804-11.
16. Pharoah PO. Prevalance and pathogenesis of congenital anomalies in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: 489-98.
17. Dodge NN, Dobyns WB. Agenesis of the corpus callosum and Dandy-Walker malformation associateted with hemymegalencephaly in the sebaceous nevus syndrome. *Am J Med Genet* 1995; 56: 147-51.

18. Prasad AN, Bren JC, Ampola MG, et al. Argininemia: A treatable genetic cause of progressive spastic diplegia simulating cerebral palsy: Case report and literature review. *J Child Neurol* 1997; 12: 301.
19. Bejar R, Vigliocci G, Granajo H. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants: 11. Multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1230.
20. Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F. Twins, triplets and cerebral palsy in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993; 307: 1239.
21. Surveillance of Cerebral Palsy in Europa Collaborative Group. Multiple birth and cerebral palsy in Europe: a multicenter study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83: 548-53.
22. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study *Lancet* 2003; 362: 1106.
23. Hemming K, Hutton JL, Bonellie S, Kurinczuk JJ. Intrauterine growth and survival in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93; 121-6.
24. Sever JL. TORCH tests and what they mean. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 495.
25. Wu YW, Escobar GC, Grether JK, et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near term infants. *JAMA* 2003; 290: 2677.
26. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, et al. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics* 2000; 105: 8.
27. Volpe JJ: *Neurology of the newborn* 3rd edition. Saunders Company, Philadelphia 1995, 211-467.
28. McQuillen PS, Ferrioni DM. Selective vulnerability in the developing central nervous system. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 227.
29. Back SA, Han BH, Luo NL, et al. Selective vulnerability of late oligodendrocytes progenitors to hypoxia-ischemia. *J Neurosci* 2002; 22: 455.
30. Azzarelli B, Caldemeyer KS, Philip JS, et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy in areas of primary myelination: A neuroimaging and PET study. *Pediatr Neurol* 1996; 14: 108.
31. Stanley F, Blair E, Alberman E. *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways*. 3rd edition. Mac Keith Press, London 2000.
32. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44:633-40
33. Erkin G, Delialioğlu S, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Inter J Rehabilitation Research* 2008; 31: 89-91.
34. Ostrow JD, Pascolo L, Brites D, Tribelli C. Molecular basis of bilirubin induced neurotoxicity. *Trends Mol Med* 2004; 10: 65-70.
35. Yakut A. Serebral Palsi. *Çocuk Nörolojisi Derneği, Aysun S (editör) Çocuk Nörolojisi (1. baskı), Alp Ofset Matbaacılık, Ankara 2005, 420-65.*

36. Koelfen W, Freund M, Varnholt V. Neonatal stroke involving the middle serebral artery in term infants: clinical presentation, EEG and imaging studies and outcome. *Dev Med Child Neurol* 95; 37: 204.
37. Menkes JH, Sarnat HB, Mari BL. *Child neurology*. KF Swaiman (editor), Lippincott Williams and Wilkins. 7th edition. Philadelphia 2006,367-431.
38. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children with cerebral palsy. *Dev Med Clin Neurol* 1990; 32: 191.
39. Cohen ME, Duffner PK. Prognostik indicators in hemiparetic cerebral palsy. *Ann Neurol* 1981; 9: 353.
40. Edobol-Tysk K. Epdemiology of spastik tetraplejiç cerebral palsy in Sweden. I. Impairments and disabilities. *Neuropediatrics* 1989; 20: 41-8.
41. Ferrara TB, Hoekstra RE, Gaziano E. Changing outcome of extremely premature infants (less than or equal to 26 weeks gestation and less than equal to 750 gm): survival and follow-up at a tertiary center. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1114-9
42. Yakut A. Serebral Palsi. İçinde: Aysun S (editör). *Çocuk Nöroloji*. 1. Baskı, Ankara: Alp Ofset Matbaacılık Makine Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti, 2006: 420-65.
43. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, et al. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalance and origin in the birth year period 1991-1994. *Acta pediatr* 2001; 90 : 271
44. Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice* 4th edition. Mosby, Philadelphia 2006, 491-504.
45. Bordarier C, Aicardi J. Dandy-Walker syndrome and agenesis of the cerebellar vermis: Diagnostic problems and genetic counseling. A review. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 285.
46. Singhi P, Jagirdar S. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 003; 18: 174-9.
47. Decter RM, Bauser SB, Khoshbin S, et al. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J Urol* 1987; 138: 1110.
48. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 309.
49. Palmer FB. Strategies fort he early diagnosis of cerebral palsy. *J Pediatr* 2004; 145: 8-11.
50. Accardo J, Kammann H, Hoon AH. Neuroimaging of cerebral palsy. *J Pediatr* 2004; 145: 19-27.
51. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R; Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Commitee of the Child Neurology Society. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report the Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Commitee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62: 851-63

52. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004; 11: 47-57
53. Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Ann Neurol* 1985; 17: 107-12.
54. Aysun S. Serebral Palsi: Medical Tedavi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Sayısı*, 2003; 1: 100-5
55. Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. *JAMA* 1991 ; 265-78
56. Kulak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in northeastern Poland. *Brain Dev* 2003; 27: 499-506.
57. Hemming K, Hutton JL, Colver A, Platt MJ. Regional variation in survival of people with cerebral palsy in United Kingdom. *Pediatrics* 2005; 116-1383.
58. Yalaz K, Epir S. Physical growth measurements of preschool urban Turkish children. *Turk J Pediatr* 1983;25:155-65
59. Grether JK, Cummins SK, Nelson KB. The California cerebral palsy project. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1992; 6: 339.
60. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 547-55.
61. Gürbüz A, Karateke A, Yılmaz U, Kabaca C. The role of perinatal and intrapartum risk factors in the etiology of cerebral palsy in term deliveries in a Turkish population. *J. Neonatal Medicine* 2006; 19: 147-55.
62. Erkin G, Delialioğlu S, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Inter J Rehabilitation Research* 2008; 31: 89-91.
63. Öztürk A, Demirci F, Yavuz T, et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Düzce. *Brain Dev* 2007; 29: 39-42.
64. Laisram N, Srivastava VK, Srivastava RK. Serebral palsy-an etiological study. *Indian J Pediatr* 1992; 59: 723-8.
65. Al-Asmari A, Mouetaery KA, Akhdar F, Jadid MA. Cerebral palsy: Incidence and clinical features in Saudi Arabia. *Disability and rehabilitation* 2006; 28: 1373-7.
66. Fidan F. Serebral Palsili Olgularımızın Epidemiyolojik Özellikleri. *Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.B.D., Malatya* 2003.
67. Hamamcı N, Gökçe Kutsal Y, Altıoklar K. Spastik serebral palsili hastalarda yürüme analizi. *Romatol Tıp Rehab* 1991; 3: 169-78.
68. Apak S. Serebral hareket bozuklukları. *Türk-Alman Psikiyatri Kongresi*. 16-22 Nisan 1994; Antalya.
69. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalance and origin in the birth year period 1987-1990. *Acta pediatr* 1996; 85: 954-60.

70. Özmen M. İnfantil serebral parezinin yurdumuzda klinik ve epidemiyolojik özellikleri. Renda Y, Yalaz K, Topçu M (editörler), III. Çocuk nörolojisi süreli eğitim semineri tebliğ kitabı, Galenos Yayınevi, Ankara 1987.
71. Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, et al. Prevalence of cerebral palsy in 8 year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics* 2008; 121: 547-54.
72. 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: 287-94.
73. Parkes J, Dolk H, Hill N, Pattenden S. Cerebral palsy in Northern Ireland: 1981-93. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001; 15: 278-86.
74. Andersen L, Irgens LM, Haagaas I, et al. Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity. *European J of Pediatric Neurol* 2008; 12: 4-13.
75. Sarp A. Serebral Paralizi (SP) Olgularında Klinik ve MRG Bulguları. Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji A.B.D., İstanbul 1998; 52-8
76. Suzuki J, Ito M, Tomiwa K, Okuno T. A clinical study of cerebral palsy in Shiga; 1977-1986-I. Etiological analysis of various types of cerebral palsy. *No To Hattatsu* 1999; 31: 329-35.
77. Singhi PD, Ray M, Suri G. Clinical spectrum of cerebral palsy in North India-an analysis of 1000 cases. *J Trop Pediatr* 2002; 48: 162-6.
78. Westborn L, Hagglund G, Nordmark. Cerebral palsy in a total population of 4-11 year olds in southern Sweden. Prevalence and distribution according to different CP classification systems. *BMC Paediatr* 2007; 7: 42-9.
79. Bottos M, Granato T, Allbrio G, Gioachin C, Puato ML. Prevalence of cerebral palsy in Northeast Italy from 1965 to 1989. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 26-39.
80. Demir H, Eser C, Çelik Menkü AP, et al. Serebral palsili olgularımızın epidemiyolojik özellikleri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2000; 3: 46-68.
81. Elizabeth V.Barrett, Jon F.R.Lacy, Twins and cerebral palsy. *Acta Paediatr* 2001;436:6-10
82. Pharoah POD, Cook T. Cerebral palsy and multiple births. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2th edition 1996;75:174-7
83. Sharma P, Sharma U, Kabra A, Cerebral palsy-Clinic Profile and Predisposing Factors. *Indian Pediatrics* 1999;36: 1038-42
84. Topp M, Langhoff-Roos J, Uldall P. Preterm birth and cerebral palsy. Predictive value of pregnancy complications, mode of delivery and Apgar scores. *Acta obstet Gynecol Scand.* 1997;76:843-8
85. Blair E. Trends in cerebral palsy. *Indian J of Paediatr* 2001; 68: 433-8.
86. Blair E, Watson L. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2006; 11: 117-25

87. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N. Maternal-fetal Tıp. İçinde :Dağoğlu T (editör) Neonatoloji. Nobel Tıp kitapçevleri, Çapa, İstanbul 2000; 77-91
88. Saraçoğlu F, Kurtay G. Feto-maternal travmalar.In: Saraçoğlu F (editör) Fetal Tanı ve Tedavi. 2.baskı. Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Sıhhiye –ANKARA 1998;577-85
89. Okan M.Çocukluk dönemi hareket bozuklukları. Çocuk Nörolojisi Derneği, Aysun S (editör), Çocuk nörolojisi (1. baskı) Alp Ofset Matbaacılık, Ankara 2005, 257-92.
90. Sanchez PJ. Perinatal İnfections and brain injury: current treatment options. Clinics in Perinatology 2002;29:799-826
91. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? Dev Med Child Neurol 1992; 34: 547-55.
92. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1990; 32: 661-8.
93. Kwong KL, Wong SN, So KT. Epilepsy in Children With Cerebral Palsy. Pediatr Neurol 1998;19:31-6
94. Sigurdardottir S, Thorkelsson T, Halldorsdottir M, Thorarensen O, Vik T. Trends in prevalence and characteristics of cerebral palsy among Icelandic children born 1990 to 2003. Dev Med Child Neurol 2009; 51(5):356-63.
95. Evans P, Elliott M, Alberman E, Evans S. Prevalance and disabilities in 4- to 8- year olds with cerebral palsy. Arch Dis Child 1985; 60; 940-5.
96. Jacobson L, Dutton G. Periventricular leukomalacia. An important cause of visual and ocular motility dysfunction in children. Surv Ophthalmol 2000; 45: 1-13.
97. Berk TA, Öztürk TA, Yaman A. Ocular disorders in children with cerebral palsy. Turkish Journal of Ophthalmology . 2010; 40: 209-16
98. Kastelejin- Nolst TDG. Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. Semin Pediatr Neurol 1995;2:243-6
99. Costa MF, Salomao SR, Berezovsky A, et al. Relationship between vision and motor impairment in children with spastik, cerebral palsy, new evidence from electrophysiology 2004; 149:145-50
100. Von Wendt L, Rantakallio P, Saukkonen AL, et al. Cerebral palsy and additional handicaps in a 1 year birth cohort from northern Finland-a Prospective follow-up study to the age of 14 years. Ann Clin Res 1985; 17:156-61.
101. Murphy CC, Yeargin-Allopp M, Decoufle P, et al. Prevalence of cerebral palsy among 10 year old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. J Pediatr 1993; 123: 13-20.
102. Kolawole RM, Patel PJ, Mahdi AH. Computed tomographic (CT) scans in cerebral palsy. Pediatr Radiol 1989; 20:23-7.
103. Wallace SJ. Epilepsy in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2001; 43: 713-7

104. Taşdemir HA, Büyükavcı M, Akçay F, Polat P, Yıldırım A and Karakelleoglu C. Bone mineral density in children with cerebral palsy. *International Journal of Pediatrics* 2001; 43:157-60
105. Barkovivich J. *Pediatric Neuroimaging*, 3rd edition. Raven Press, New York, 2000.
106. Hou M, Fan XW, Li YT, YuR, Guo HI. Magnetic resonance imaging findings in children with cerebral palsy. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2004; 42: 125-8.
107. Krageloh-Mann I. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 144-51.

KISALTMALAR

A.B.D.	: Anabilim Dalı
MKE	: Multi kistik ensefalomalazi
MR	: Manyetik Rezonans
NMDA	: N-metil-D-aspartat
NO	: Nitrik oksit
PVL	: Periventriküler lökomalazi
RDS	: Respiratuar distres Sendromu
SP	: Serebral palsy
SSS	: Santral Sinir Sistemi
EEG	: Elektro-ensefalogram
GABA	: Gama aminobutirik asit
HİE	: Hipoksik iskemik ensefalopati
VEP	: Visual evoked potential (Görsel Uyarı Potansiyeli)
BERA	: Brainstem Evoked Response Audiometry (Beyin Sapı İşitsel Uyarı Potansiyeli)
DEXA	:Dual enerji X- ışını Absorbsiyometrisi

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın her safhasında desteğini esirgemeyen tez danıőmanım Prof.Dr.Mehmet Sait Okan'a, bilgi ve tecrübeleriyle her zaman destek olup, hoőgörölü davranan ana bilim dalı baőkanımız Prof.Dr. Betöl Sevinir'e , nezdinde tüm hocalarıma çok teşekkür ederim. Tez çalıőmalarım sırasında dayanıőma içinde birlikte çalıőtıęım tüm asistan ve uzman arkadaőlarıma; can dostlarıım, Uzm.Dr.Taner Özgür, Dr.Ölkü Gül, Dr.Kenan İstanbullu, Dr.Melek Özdenel ve Dr.Hanife Hekim'e teőekkürü bir borç bilirim. Hiç okula gidememesine rağmen babama, okuma-yazma bilmemesine rağmen anneme, bir öğretmen gibi eğitimin kutsallığını kavrayıp çocuklarına hayatlarını adamalarına, eğitim hayatım boyunca ömrüme kattıkları ömürlerine ve canım kardeőlerime teőekkürlerimi sunarım. Gerek asistanlığım boyunca gerekse tezimde desteğini esirgemeyen, anlayıőlı, sevgi dolu tavırlarıyla bana güç veren, hep yanımda olan eőim Tuğba'ya ve biricik oğlum Efran şahin'e hayatımda oldukları için teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Şahin SİNCAR

Ünvanı: Araştırma görevlisi

Bugünkü görevi: Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Doğum Tarihi : 15/06/1979

Medeni Durumu : Evli

Uyruğu: T.C

E-posta : sahinsincar@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev Yerleri : Kahta sağlık ocağı (temmuz 2005-kasım 2006, Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı (Haziran 2007- Haziran 2012)

Yabancı Dil : İngilizce