

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**PERİFERİK VEYA SANTRAL ETKİLENİMİ OLAN BEBEKLERDE “FİDGETY”
HAREKETLERİN ANALİZİ**

Uzm. Fzt. Aysu KAHRAMAN

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı
DOKTORA TEZİ**

ANKARA

2018

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**PERİFERİK VEYA SANTRAL ETKİLENİMİ OLAN BEBEKLERDE “FİDGETY”
HAREKETLERİN ANALİZİ**

Uzm. Fzt. Aysu KAHRAMAN

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ayşe LİVANELİOĞLU**

ANKARA

2018

ONAY SAYFASI

PERİFERİK VEYA SANTRAL ETKİLENİMİ OLAN BEBEKLERDE “FİDGETY”

HAREKETLERİN ANALİZİ

Uzm. Fzt. Aysu KAHRAMAN

Danışman: Prof. Dr. Ayşe LİVANELİOĞLU

Bu tez çalışması 27/2/2018 tarihinde jürimiz tarafından “Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı” nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Ayşe KARADUMAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Üye:

Prof. Dr. Murat YURDAKÖK

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye:

Prof. Dr. Kıvılcım GÜCÜYENER

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye:

Doç. Dr. Akmer MUTLU

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Üye:

Doç. Dr. Bülent ELBASAN

Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

20 Mart 2019

Prof. Dr. Diclehan ORHAN

Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

- o **Tezimin/Raporumun tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.**
(Bu seçenekle teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir)
- x **Tezimin/Raporumun 01/01/2023 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum.**
(Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)
- o **Tezimin/Raporumun.....tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.**
- o **Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi**

21 /03/2018


Aysu Kahraman

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Prof. Dr. Ayşe LİVANELİOĞLU danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığımı beyan ederim.



Uzm. Fzt. Aysu KAHRAMAN

TEŞEKKÜR

Danışmanım Sayın Prof. Dr. Ayşe Livanelioğlu'na tez konusunun belirlenip çalışmanın oluşturulmasında, yürütülmesinde, değerlendirmelerin yapılması aşamasında ve sonuçların yorumlanmasında büyük katkılarından dolayı, ayrıca doktora çalışmalarımın her aşamasında desteğini, sabrını ve emeğini esirgememiş olmasından dolayı çok teşekkür ederim.

Sayın Doç. Dr. Akmer Mutlu'ya ihtiyaç duyduğum her zaman desteğini, tecrübesini esirgememiş, kolaylıklar sağlamış olmasından dolayı, ayrıca tez vakalarının değerlendirilmesindeki emeğinden ötürü çok teşekkür ederim.

Sayın Prof. Dr. Öznur Tunca Yılmaz'a tez vakalarımın edinilmesindeki katkılarından ve desteğinden dolayı çok teşekkür ederim.

Tez çalışmama istatistiksel katkılarından ve desteğinden dolayı Sayın Doç. Dr. Tüzün Fırat'a çok teşekkür ederim.

Vakaların edinilmesi konusundaki katkılarından, sağladığı kolaylıklardan ve desteğinden dolayı Uzm. Fzt. Bilgenur Yardımcı'ya çok teşekkür ederim.

Katılımlarından dolayı büyük katkıları olan tüm bebelere ve ailelerine çok teşekkür ederim.

Sevgili aileme, hayatımın diğer tüm aşamalarında olduğu gibi çalışma sırasında da destek ve anlayışlarını esirgemedikleri için içtenlikle teşekkür ederim.

ÖZET

Kahraman A., Periferik veya Santral Etkilenimi Olan Bebeklerde “Fidgety” Hareketlerin Analizi , Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Doktora Tezi, Ankara, 2018. Bu çalışmada; SP gelişen, nöromusküler hastalığa sahip olan, brakial pleksus lezyonlu, Down sendromlu ve diğer genetik hastalıklara sahip olan bebeklerin *fidgety* dönemde hareket kalitesi, postür, hareket karakteristiklerini ve normal gelişim gösteren yaşıtlarına göre farklılıklarını belirlemek amaçlanmıştır. Çalışmaya 20 normal gelişimli, 20 Serebral palsi’li (SP), 17 brakial pleksus lezyonu olan, 11 spinal musküler atrofi (SMA) tip 1, 17 Down sendromu ve 10 diğer genetik hastalıkları olan toplam 95 bebek katıldı. Bebeklerin *fidgety* dönemde 3-5 dakikalık video görüntüleri çekildi. Prospektif olarak toplanan videolar tanıların kesinleşmesi ile birlikte retrospektif olarak *Prechtl* analizi ile detaylı olarak değerlendirilerek Motor Optimalite Skorları (MOS) hesaplandı. Bebeklerin çekim yapıldığı gün genel üst ve alt ekstremitte tonusları pasif olarak değerlendirildi. *Fidgety* hareketler ve MOS skorları açısından yapılan değerlendirmeye göre; normal gelişimli bebekler ile brakial pleksus lezyonlu bebeklerin ($p= 0,18$), Down sendromlu bebekler ile diğer genetik hastalıklara sahip bebeklerin ($p= 0,24$) ve SMA tip 1 ile SP’li bebeklerin ($p= 0,39$) benzer özelliklere sahip olduğu bulundu. Tüm bebeklerin tonusa göre toplam skorunun karşılaştırılmasında tonusu azalmış ve normal olan grup ile tonusu artmış ve normal olan grup arasında istatistiksel fark varken ($p = 0,002$) tonusu azalmış ve tonusu artmış grup arasında fark yoktu ($p = 0,612$).

Bulgularımız genetik hastalıkların ve nöromotor problemlerin genç sinir sisteminin bütünlüğüne etkisini ortaya koyması ve dolayısıyla bu etkinin motor göstergelerinin belirlenmesi açısından değerli bilgiler vermektedir. GMS’in riskli bebek grubunda değerlendirme amacıyla kullanılması bu bebeklerin erken rehabilitasyon programına alınabilmesi açısından önemli rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: *Fidgety* Hareket, Motor Optimalite Skor, Genetik Hastalıklar, Nöromusküler Hastalık, Video Analiz

ABSTRACT

Kahraman A., Analysis of “Fidgety” movements in infants with peripheral or centrally influenced by different diseases, Hacettepe University, Institute of Health Sciences, Doctorate Thesis in Physical Therapy and Rehabilitation, Ankara, 2018. This study aimed to analyse movement qualities, posture and movement characteristics of infants with CP, neuromuscular deficiency, brachial plexus lesion, Down syndrome and other genetic diseases in the fidgety period and to determine the differences from normally developed babies. The study included 95 infants with 20 normally developed, 20 cerebral palsy (CP), 17 brachial plexus lesions, 11 spinal muscular atrophy (SMA) type 1, 17 Down syndrome and 10 other genetic diseases. Video images of each infants were recorded for 3 to 5 minutes in the fidgety period. After the definite diagnoses, the prospectively recorded video images were than retrospectively analysed with Precht analysis and Motor Optimality Scores (MOS) were calculated. The gross upper and lower extremity tones were evaluate to be passive in video recording days. According to the analysis of fidgety movements and MOS scores, babies had similar features between normal and with brachial plexus lesions, or with Down syndrome and with other genetic diseases, or with SMA type 1 and with CP ($p=0.18$, $p=0.24$ and $p=0.39$; respectively). When comparing the total scores of all babies according to tone, there were statistically differences between normal /decreased tone and normal/increased tone groups ($p=0.002$) but there were no statistically difference between increased and decreased tone groups ($p=0.612$).

Our results show the effects of genetic diseases and neuromotor problems in the integrity of young nervous system and gives valuable informations about the motor indications of these effects. Use of GMs for evaluations in infant groups at risk plays an important role to start early rehabilitation programme for these infants.

Key Words: “Fidgety” movement, Motor Optimality Score, Genetic Diseases, Neuromuscular Disease, Video Analysis.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Fetal Beyin Gelişimi	2
2.2. Fetal Motor Gelişim	3
2.3. <i>Fidgety</i> Hareketlerin Oluşumu ve Özellikleri	4
2.4. Araştırılan Çocukluk Dönemi Hastalıkları	9
2.4.1. Serebral Paralizi	9
2.4.2. Obstetrik Brakiyal Pleksus Paralizisi	10
2.4.3. Spinal Musküler Atrofi (SMA) tip 1	10
2.4.4. Down Sendromu	11
2.4.5. Diğer Genetik Bozukluklar	12
3. BİREYLER VE YÖNTEM	14
3.1. Bireyler	14
3.2. Yöntem	16
3.2.1. Prechtl Analizi	16
3.2.2. Tonus Değerlendirmesi	18
3.3. İstatistiksel Analiz	19
4. BULGULAR	20
5. TARTIŞMA	32

6. SONUÇ VE ÖNERİLER	40
7. KAYNAKLAR	42
8. EKLER	
Ek 1. Değerlendirme Formu	
Ek 2. Etik Kurul Değerlendirme Formu	
9. ÖZGEÇMİŞ	



SİMGELER VE KISALTMALAR

AF	<i>Anormal fidgety</i>
ATBR	Asimetrik tonik boyun refleksi
CPG	Central Pattern Generator
DGS	DiGeorge sendromu
DS	Down sendromu
F+	<i>Fidgety var</i>
F-	<i>Fidgety yok</i>
GMs	<i>General movements</i>
GS	Goldenhar sendromu
MHC	Miyozin ağır zincir - myosin heavy chain
MOS	Motor optimalite skoru
N	Katılımcı sayısı
PWS	Prader Willi sendromu
RDS	Respiratuar distres sendromu
SP	Serebral Palsi
SMA	Spinal musküler atrofi
SMN	Survival of motor neuron
X±SD	Aritmetik ortalama ± Standart sapma

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. <i>Fidgety</i> 'nin haftalara göre temporal organizasyonu	5
2.2. <i>Fidgety</i> Hareketlerin Longitudinal Takibi ve Sonucu	6
3.1. Akış Şeması	15



TABLOLAR

Tablo	Sayfa
4.1. Bebeklerin Klinik Özellikleri ile MOS arasındaki ilişki	20
4.2. Bebeklerin Klinik Risk Faktörleri	21
4.3. Bebeklerin Tonus Değerlendirmesi	22
4.4. Bebeklerin <i>Fidgety</i> Değerlendirme Sonuçları	23
4.5. Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Repertuarı	23
4.6. <i>Fidgety</i> 'ye Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Kalitesi	24
4.7. <i>Fidgety</i> 'ye Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Kalitesinin Alt Parametreleri	25
4.8. Postüral Paternler	26
4.9. Postüral Paternlerin Alt Parametreleri	27
4.10. Hareket Karakteri	28
4.11. Hareket Karakterinin Alt Parametreleri	29
4.12. Alt Parametrelere göre Motor Optimalite Skorlaması	30
4.13. Toplam MOS Skorlarının Gruplar içinde Karşılaştırılması	31

1. GİRİŞ

General movements (GMs) fetal yaşamda başlayarak postnatal 5. aya kadar devam eder. Bütün vücudu içeren belirli frekansı olan düzgün, akıcı, değişken, karmaşık ve kaba hareketlerdir. GMs'in kalitesine bakarak bebeğin sinir sistemi hakkında bilgi edinilebilir. Erken dönemde oluşan beyin hasarı ve disfonksiyonunu belirlemenin mükemmel bir yoludur. GMs preterm, *writhing* ve *fidgety* olmak üzere üç dönemde farklılık gösterir. *Fidgety* hareketlerin normal oluşu normal gelişimi gösterirken, gelişmemesi nörolojik bozukluklar için yüksek riskinin göstergesidir. *Fidgety* hareketlerin değerlendirilmesine postür ve eş zamanlı hareketlerin detaylı değerlendirmesi eklenince gelişimsel sonucun tahmin değeri artar. Normal *fidgety* hareketlerle birlikte yaşa uygun olmayan eş zamanlı postüral paternler veya eşlik eden diğer hareketlerin monoton oluşu okul yaşındaki kognitif ve/veya dil becerilerinin suboptimal olacağını gösterir. Anormal *fidgety* hareketler düşük tahmin değerine sahiptir.

Farklı hastalıklar için *fidgety* hareketlerin, bunlara eşlik eden diğer hareketlerin ve postüral paternlerin belirlenmesi hastalığın daha iyi anlaşılabilmesi, değişik bakış açıları edinebilmek ve farklı tedavi stratejileri geliştirebilmek açısından oldukça önemlidir. Bu nedenle çalışmamızda SP gelişen, nöromüsküler problemi olan, brakial pleksus lezyonlu, Down sendromlu ve diğer genetik hastalıklara sahip olan bebeklerin *fidgety* dönemde hareket kalitesi, postür, hareket karakteristiklerini ve normal gelişim gösteren yaşitlarına göre farklılıklarını belirlemek amaçlanmıştır. Çalışmamızın hipotezi şudur:

Hipotez: Periferik veya farklı santral etkilenimi olan infantların "fidgety" dönem spontan hareketleri normal gelişimli infantlardan farklıdır.

Çalışmamız teze konu olan hastalıklara sahip, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvuran 95 bebek katılmıştır. Bebeklerin 3-5 aylık dönem olan *fidgety* dönemdeki postür ve hareket karakteristikleri belirlenmeye çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fetal Beyin Gelişimi

İnsan beyninin gelişimi karmaşık ve uzun bir süreçtir. Neokortikal gelişim nöronların proliferasyonu ile gestasyonun erken evrelerinde başlar. İlerleyen zamanlarda beyaz madde olacak olan geçici yapı, *subplate* nöron proliferasyonunun olduğu başlangıç tabakasıdır (1). *Subplate* postmenstrual 29. hafta civasında en kalın halini alır. Perinatal ve erken postnatal periyotta kademeli olarak kaybolur, ancak postnatal 6. aya kadar varlığını sürdürür (2). *Subplate* kortikal organizasyon ve farklılaşma sürecinde önemli bir rol oynar. Burası neokortikal sinaptogenezin olduğu ana yerdir. Ayrıca kortikal afferent liflerin büyümesinde bir bekleme alanı ve rehberlik eden bölümdür. *Subplate* fetal varlığı boyunca spontan aktivite üretir ve talomokortikal liflerin duyuşal bilgilerini işler (2). *Subplate*'deki geçici fetal devrelerin yerini yavaş yavaş *kortikal plate*de yerleşen kalıcı devreler alır. Bu yer değişiminin süresi korteksin farklı bölgeleri için değişiklik arz eder. Primer motor, duyuşal ve vizüel kortekslerde bu süre postnatal 3 ay civarında iken, prefrontal kortekste 1 yaş civarıdır (3).

Glial hücreler ise en çok gestasyonun ikinci yarısında üretilir. Aksonal miyelinizasyonda görevli olan *oligodentrositler* de *glial* hücre üretimi ile aynı zamanda oluşur. *Oligodentrositlerin* gelişimi post menstrual 28 - 40 haftalar arasında zirve noktasına ulaşır (4).

Beyin gelişimi sadece üretim aşamalarını içermez. Aynı zamanda bazı yapıların ve hücrelerin eliminasyonu da vardır. Buna *apoptoz* denir. *Neokortekste*ki *apoptoz* 28 hafta ile 40 hafta arasında yoğun olarak gerçekleşir. Gebeliğin son trimesterinde ve doğumdan sonraki ilk iki yılda spinal korddaki bilateral kortikospinal projeksiyon, kontrolateral lif sistemine göre yeniden düzenlenir (5).

2.2. Fetal Motor Gelişim

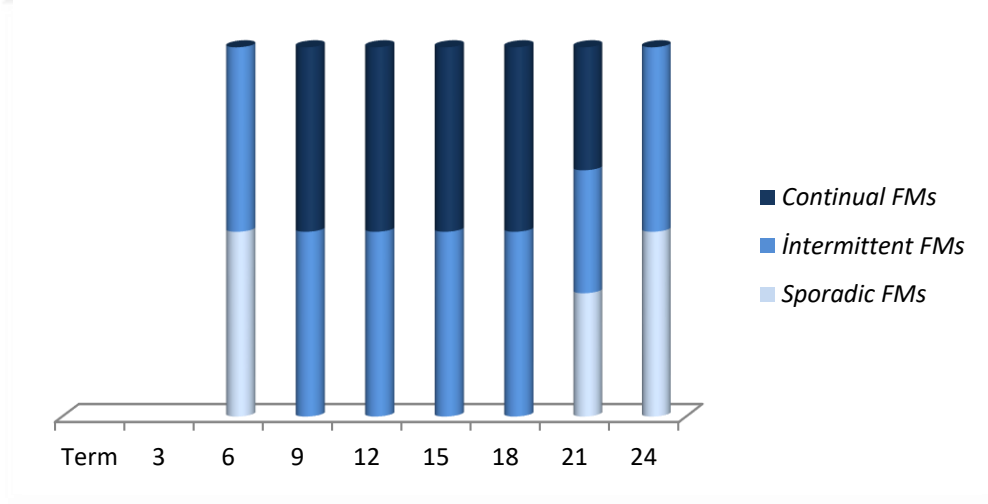
Spontan motor hareketlerin irkilme, gerilme, esneme gibi motor paternlerin *Central Pattern Generator*'ler (CPG) tarafından oluşturulduğu bulunmuştur (6). Beyin sapı ve spinal kord'da bulunan CPG'lerin fonksiyonlarının iyi bilinen örnekleri nefes alma, emme ve çiğneme, yüzme, emekleme ve yürüme gibi lokomasyonlar için merkezi kontrol mekanizmalardır. Bu ritmik paternler sürekli veya aralıklı olarak oluşturulabilir (7). Fetüsün gözlemlenmesi sonucu meydana gelen ilk hareketin postmenstrual 7,5-8. haftada oluşan boynun yana eğilmesi olduğu belirlenmiştir. Daha sonra 9-10. haftada irkilme ve spontan hareketler (*General movements* – GMs) oluşur (8). İkisi de tüm vücutta oluşmasına rağmen irkilmeler hızlı ve fazik iken GMs'ler kompleks ve daha yavaş hareketlerdir (9). GMs, beyin disfonksiyonunun erken teşhisi ve daha sonraki nörolojik durumun tahmin edilmesi için son derece önemlidir (10). İzole kol ve bacak hareketleri ise 10-11. haftalarda oluşur (9). 10. haftada oluşan bir diğer harekette hıçkırıktır ve 11-12. haftalarda yerini yavaş yavaş nefes alma hareketine bırakır. Diğer tüm fetal hareketlerin ortaya çıkışından farklı olarak nefes alma hareketleri annenin glikoz seviyesi ile doğru orantılıdır (11). 12. haftada gerilme ve esneme hareketleri oluşur. 14. haftada emme ve yutma hareketleri görülür. Fetal hareketlerin en önemli yanları uterusda fetüsün pozisyonunu değiştirmeleridir. Gebeliğin ilk yarısında pozisyon değişiklikleri sıklıkla ancak daha sonra azalır (12). Gövde rotasyonu, GMs, alternatif bacak hareketleri, ayakların uterus duvarına uygun şekilde temas etmesi fetüsün pozisyon değişiklikleri için önemlidir. Bu motor paternler ontogenetik bir adaptasyondur. Fetüsün alternatif bacak hareketleri doğumdan sonra da görülür ve yenidoğanın adımlaması olarak bilinir (13). Yavaş göz hareketleri 20. haftada, hızlı göz hareketleri 22. haftada oluşur (14). Postnatal 6. hafta civarında sosyal gülümsemeye dönüşecek olan gülme hareketleri intrauterin dönemde hatta prematüre doğan bebeklerde bile görülebilir (15). Kısaca söylenecek olursa hamileliğin ilk yarısında oluşan fetal hareketlerin çoğunluğu doğumdan sonra özellikle ilk iki ayda devam eder ve hatta yaşamı sürdürebilmek için erişkin yaşta da vardır (16). Doğumla birlikte ilk birkaç hafta çevresel değişimlere rağmen hareket paterninde farklılaşma görülmez (17). Hala

CPG'ler etkindir. Ancak moro refleksi gibi vestibular cevaplar buna eklenir (18). Emmenin gerçek amacı olan beslenme amacıyla yapılabilmesi için duyuşal mekanizmalar etkinleşmeye başlar (10). Hapşırma ve öksürme gibi hava yolunu temiz tutacak refleks mekanizmalar eklenen yeni motor paternlerdir (19). Doğumdan sonraki ilk iki ay bebeğin uterus dışındaki ortama uyum sağlaması için motor ve duyuşal sistemdeki değişimlerin olduğu dönemdir. Üçüncü ayda bebeğin kas kuvveti artar, yerçekimi kuvvetine daha kolay karşı gelebilir, baş kontrolü gelişir. GMs'deki *writhing* dönem yerini yeni bir hareket olan *fidgety*'ye bırakır. Erken bebeklik döneminde görülen refleksler, hipotoni veya hipertoni oluşan nörolojik bozukluğu belirleyen bir bulgu olmadığından *fidgety* hareketlerin değerlendirilmesi önem arz eder (6).

2.3. *Fidgety* Hareketlerin Oluşumu ve Özellikleri

GMs sinir sisteminin gelişimsel olarak değişiminin/olgunlaşmasının bir sonucu olarak farklılaşır ve yaşa özel paternler oluşur (10). Serebellar korteks, bazal ganglion gibi önemli motor, bilişsel ve davranışsal fonksiyonlarını idare eden kortikal bölgelerin aktivite seviyeleri postnatal ikinci ve üçüncü ayda artar (20). GMs karakterindeki değişim *fidgety* hareketler olarak postnatal 6-9. haftalarda gelişmeye başlar (10). *Fidgety* hareketleri oluşturan farklı CPG'lerin olduğu ve kortikospinal ve retikülospinal yolların *fidgety* hareketleri düzenlediği düşünülmektedir (6). *Fidgety* hareketlerin proprioseptif sistemin ayarlanması için adaptif fonksiyona sahip olduğu düşünülmektedir (21). *Fidgety* temporal organizasyonla değişeceği gibi yaşla da çeşitlenir. Postnatal 9-20. haftalarda görülen *fidgety* hareketlerin başlangıçta sıklığı kademeli olarak artar daha sonra yine kademeli olarak azalır ve yerini istemli hareketlere bırakır (10). *Fidgety*; boyun, gövde ve ekstremitelerde bütün yönlerde görülen küçük amplitüdlü, orta hızlı, dairesel hareketlerdir (22). Huzursuzluk, ağlama, emme, uzayan hıçkırık ve doğumun ilk günleri hariç uyanık bir bebekte sürekli görülür (10). Tekmeleme, orta hatta doğru hareketler, yerçekimine karşı hareketler gibi kaba hareketler *fidgety* ile birlikte görülebilir. Yani bu kaba hareketler *fidgety* hareketlerin duraksadığı zamanlarda veya *fidgety* hareketler ile

aynı anda meydana gelebilirler. Bu iki süreç birlikte de görülebilir (23). Yani normal gelişimli, 3-5 aylık bir bebekte *fidgety* hareketlerin yanında diğer hareketler ve postüral paternler de görülür. *Fidgety* hareketlerin temporal organizasyonu oldukça güçlüdür. Görsel, işitsel uyarılar, ailenin veya bakım verenin yaklaşımı, bebeğin asimetrik yüklenmesi gibi farklı manipülasyonlar *fidgety* hareketlerin niteliğini değiştiremez (24). Sadece yüksek kontrastlı yüzlerin görülmesi (örneğin kocaman gözlü kırmızı bir kukla) *fidgety* hareketlerin azalmasına veya durmasına neden olabilir (25). *Fidgety*'nin sensitivitesinin % 95 ila 100, spesifitesinin % 96 ila 98 arasında olduğu raporlanmıştır (22). *Fidgety* hareketlerin değerlendirmesi, yaşa özgüllük ve ontogenetik adaptasyonu göz önünde bulunduran *Prechtl* analizine göre; *fidgety* var (F+), *fidgety* yok (F-) ve anormal *fidgety* (AF) olarak yapılır. Bu hareketlerin sürekli (*continual*, skor ++) veya aralıklı (*intermittent*, skor +) görülmesi F+ olarak değerlendirilir. Çok az vücut parçasında, kısa süre ile görülmesi (sporadic, skor +/-) veya hiç görülmemesi F- ve abartılı amplitüd ve hıza sahip olması AF olarak değerlendirilir. *Sporadic fidgety* hareketler postnatal 6-8. haftalarda yavaş yavaş başladığı için ve 5. ayda yavaş yavaş kaybolduğu için normal olarak kabul edilir (26).



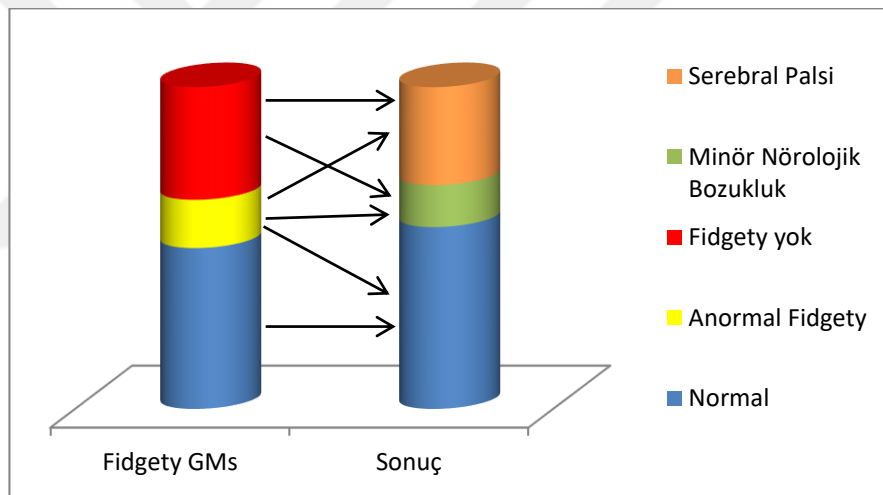
Şekil 2.1. *Fidgety*'nin haftalara göre temporal organizasyonu (10,22)

F- olan bir bebek nörolojik bozukluk için yüksek riske sahiptir ve genel olarak spastik bazen de diskinetik Serebral Palsi (SP) gelişir (22,27). F- ile birlikte *cramped synchronized* hareket, ağzın tekrarlı açılıp kapanması ve anormal parmak postürü

ciddi fonksiyonel limitasyona sahip SP olacağını gösterir (28). F- ile birlikte normal bir postür, monoton veya *cramped synchronized* olmayan anormal hız hafif fonksiyonel limitasyonu olan SP'yi gösterir (29,30).

AF'nin prediktif değeri düşüktür. AF'li bebeklerde normal gelişim görülebilen, minör nörolojik bozukluk veya SP de gelişebilir (22). Son yıllarda yapılan çalışmalar AF'nin ince motor bozukluk veya otizm spektrum bozukluğu ile de ilgili olabileceğini göstermiştir (31,32).

F+ normal gelişim için yüksek prediktif değere sahip olsa da, daima normal gelişimi göstermez (26,33). *Fidgety* hareketlerin normal olması yani F+ ile birlikte ve eş zamanlı diğer hareketlerin anormal olması durumunda minör nörolojik disfonksiyon gelişir (34).



Şekil 2.2. *Fidgety* Hareketlerin Longitudinal Takibi ve Sonucu (22)

Fidgety ile eş zamanlı görülebilen hareketler şunlardır (10,13,35);

-Kıpırdanma-sallanma kol hareketleri (*Wiggling-oscillating Arm Movements*): Postnatal 6-14. haftalarda görülür. Düzensiz, salınımlı, dalga gibi, 2-3 Hz frekansında, küçük amplitüdü ve orta hızlı hareketlerdir. En fazla kısmen veya tamamen ekstansiyondaki kollarda göze çarpar.

-Sarsıntılı kol hareketleri: Postnatal 6-15 haftalarda görülür. Yönü sürekli değişen, zigzag, orta-geniş amplitüdü ve orta hızlı hareketlerdir. Kısmen veya tamamen ekstansiyondaki kolda en farkedilir durumdadır.

-Vurma hareketleri (*Swiping Movements*): Postnatal 6-20. haftalarda görülür. Ani fakat akıcı başlangıç ve bitişleri olan, aşağı veya yukarı yönlerde, büyük amplitüd ve yüksek hızdaki hareketlerdir. En fazla ekstansiyondaki kollarda ancak bazen kısmi veya tam ekstansiyondaki bacaklarda da göze çarpar.

-Parmakların ortak hareket ettirilmesi (*Mutual Manipulation of Fingers*): Postnatal 12. haftada görülür. Her iki el orta hatta birleşir. Parmaklar tekrarlı olarak birbirine dokunur, vurur ve birbirini kavrar.

-Kıyafetlerin parmaklarla hareket ettirilmesi [*Manipulation (fiddling) of Clothing*]: Postnatal 12. haftada görülür. Bir veya iki elin parmakları tekrarlı olarak kıyafetini veya bazı objelere dokunur, vurur veya kavrar.

-Uzanma ve dokunma (*Reaching and Touching*): Postnatal 12. haftada görülür. Bir veya her iki kolu çevredeki bazı objelere uzatır. Parmaklar objenin yüzeyine temas eder.

-Bacak kaldırma (*Leg Lift*): Postnatal 15. haftada görülür. Her iki bacak vertikal olarak yukarı kalkar. Bu esnada kalçalar hafifçe yukarı doğru eğiktir, dizler kısmi veya tam ekstansiyondadır. Bir veya iki elini dizlerine dokundurur veya dizlerini kavrar. Bazen başını antefleksiyona getirir.

-Gövde rotasyonu (*Trunk Rotation*): Postnatal 12. haftada görülür. Ayağını yattığı yüzeyde aşağı doğru itmesinin bir sonucu olarak kalçasının bir yanı kalkar veya döner.

-Aksial dönme (*Axial Rolling*): Postnatal 18. haftada görülür. Kafa tarafından başlatılan bir hareketle tüm vücut sırtüstünden yüzüstüne döndürülür. Bazen bebek yüzüstüne tekrar döner.

-Tekmeleme (*Kicking*): Unilateral veya bilateral görülebilir. Ard arda en az üç kere kalça ve dizde fleksiyon-ekstansiyon olmasıdır.

-Heyecan patlaması (*Excitement bursts*): Gülme, ani hareket ve tekmelemenin bir arada görülmesidir.

-Gülme (*Smiles*)

-Ağız hareketleri (*Mouth movements*)

-Dil hareketleri (*Tongue movements*)

- Baş rotasyonu (*Head rotation*)
- El ağız teması (*Hand mount contact*)
- El el teması (*Hand-hand contact*)
- Ayak ayak teması (*Foot foot contact*)
- El diz teması (*Hand knee contact*)
- Segmental kol-bacak hareketleri (*Simetrik segmental movements*): Baş orta hattayken ekstremitelerin birbiriyle uyumlu hareket etmesidir.
- Görsel tarama (*Visual scanning*): Anlamalı bakışlarla çevreyi incelemesidir.
- Ele ilgi (*Hand regard*): Eline bakıp, incelemesidir.
- Baş antefleksiyonu (*Head anteflexion*): Başın öne doğru kaldırılmasıdır.

Fidgety dönemde gözlemlenen normal postüral paternler şunlardır:

- Baş orta hatta (*Head in midline*)
- Simetrik (*Symmetrical*)
- Spontan asimetrik tonik boyun refleksi (ATBR) yok veya üstesinden gelinebilir (*spontaneous ATNR absent or could be overcome*)
- Değişken parmak postürü (*variable finger postures*)

Fidgety ile eş zamanlı görülen diğer hareketlerin karakteri

- Rahat ve akıcı (*smooth and fluent*) olmalıdır. Bunun dışındakiler anormal hareket karakteri olarak tanımlanır (örn: monoton, tremorlu, kramp tarzında vb.).

Fidgety hareketlerin değerlendirilmesine postür ve eş zamanlı hareketlerin detaylı değerlendirmesi eklenince gelişimsel sonucun tahmin değeri artar. Ayrıca yapılan değerlendirmelerin motor optimalite skoru denilen sayısal bir değer almasını da sağlar. Yapılan bazı çalışmalar motor paternlerin SP'li çocukların hareketlilik seviyesini (29), minör nörolojik bozukluğu (34) ve okul yaşında daha düşük zeka seviyesini (36) tahmin etmeyi sağlayabileceğini göstermiştir. Motor optimalite skorunun değerlendirmesinde 0,80 ile 0,94 arasında sınıf içi korelasyon katsayısı ile çok yüksek gözlemciler arası güvenilirlik bulunmuştur (37).

2.4. Araştırılan Çocukluk Dönemi Hastalıkları

2.4.1. Serebral Palsi

Gelişen fetal veya infant beyinde oluşan, ilerleyici olmayan Serebral Palsi (SP), aktivite limitasyonu ile postür ve hareket gelişiminin kalıcı bozukluğunu tanımlar. SP'nin motor bozukluğuna sıklıkla duyu, algı, bilişsel, iletişim ve davranışsal bozukluklarının yanı sıra epilepsi ve ikincil kas iskelet sistemi problemleri eşlik eder. Oluşan aktivite limitasyonunun derecesini değerlendirmek SP'yi değerlendirmenin bir parçasıdır. SP'nin sınıflandırılmasında motor anomali, eşlik eden bozukluk, anatomik ve nörogörüntüleme bulguları, nedensellik ve zamanlama dört major komponent olarak tanımlanmıştır (38). Türkiye'de her 1000 canlı doğumda 4,4 ve Avrupada ise her 1000 canlı doğumda 2-3 sıklıkta görülmektedir (39,40). SP beyin lezyonunun anatomik bölgesine göre sınıflandırılabilceği gibi (serebral korteks, piramidal sistem, ekstrapiramidal sistem veya serebellum), klinik semptomlara göre (spastisite, diskinezi veya ataksi), ekstremitte dağılımına göre (hemipleji, dipleji veya kuadripleji), kas tonusu derecesine göre (hipertonik, hipotonik veya izotonik) ve oluşum zamanına göre (prepartum, intrapartum veya postneonatal) sınıflandırılabilir (41). SP ömür boyu sürececek olan bir bozukluk olsa da çoğu araştırmada pediatrik bir tablo olarak görülür. Bütün bu problemler ve bozukluklar nedeniyle SP'li yetişkin, sosyal hayat ve istihdam açısından dezavantajlıdır (42,43). Yorgunluk, ağrı ve depresif belirtiler de yaygın olarak görülür (44). SP'li bireylerde fiziksel yaşlanmanın daha hızlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (45). Ağrı; kontraktürler, spazmlar, kalça çıkığı, gastrostomi tüpleri, terapi gibi nedenlerden kaynaklanır (46). Bu çocuklar ve yetişkinlerde katılım, bozukluğun sayısına ve şiddetine bağlı olarak azalır (47). Sağlıkla ilgili yaşam kaliteleri genel popülasyondan daha düşüktür (48). Karşılaştıkları zorluklar sadece motor bozukluklar değildir. Aynı zamanda epilepsi, yeme ve yutma problemleri, büyüme geriliği, işitme ve duyma problemleri, enfeksiyonların yüksek oranı gibi komorbid sınırlayıcı zorluklar da var olabilir (49).

2.4.2. Obstetrik Brakiyal Pleksus Paralizisi

Obstetrik brakiyal pleksus paralizisi (OBPP) doğum sırasında uygulanan traksiyondan kaynaklanır (50). Ancak 1992 yılında yapılan bir çalışmada OBPP oluşmasında intrauterin maladaptasyonun rol alabileceği bildirilmiştir (51). Brakial pleksusun hasarı sonucu üst ekstremitede zayıflık veya flask paralizi oluşur ve aktif hareket aralığı pasif hareket aralığından daha azdır (50). Görülme sıklığı yaklaşık olarak 1000 doğumda 1,3 ila 1,5 arasında iken, vajinal doğumların 1000’de 1,6’sında, sezaryen doğumların 1000’de 0,3’ünde görüldüğü tahmin edilmektedir (52). Bu lezyonun büyük bir çoğunluğu geçici olsa da 10 000’de 1-2 oranında kalıcı hasar söz konusudur (53). Hasarın sonucu olarak bir veya birden çok sinirde nöropraksiya, aksonotmezis, nörotmezis veya spinal korddan kök avülsiyonları oluşabilir (54). Klinik olarak flask paralizinin yanında, kontraktürler, subluksasyonlar, dislokasyonlar, proprioseptif duyu fonksiyonunda kayıplar, glenohumeral displazi, skapular diskinezi görülebilir (55). OBPP’nin uzun süreli etkisi olarak etkilenmiş ekstremitenin boyu ve çapının diğerine göre daha az olduğu görülür (56). Etkilenmiş ekstremitede kas boyu kısalır, konnektif doku ve yağ infiltrasyonu artar. Kasın kontraktıl yapılarının uzunluğu azalırken tendinöz kısımlar uzamıştır (57). Hem fonksiyon hem de görüntü açısından hastayı ve ailesini olumsuz etkileyen, uzun bir süreçte tıbbi ve sosyal destek gerektiren bir hastalıktır.

2.4.3. Spinal Musküler Atrofi (SMA) Tip 1

Medulla spinaliste alfa motor nöron kaybı ve ilerleyici kas atrofisi ile ortaya çıkan otozomal resesif bir nöromusküler hastalıktır. Hastalık 5. kromozomda yer alan survival of motor neuron 1 (SMN1) geninin insanlar için hayati öneme sahip olan survival motor nöron proteinini üretmesindeki problemler sonucu ortaya çıkar (58,59). SMN1’in homolog kopyası olan SMN2’nin ürettiği SMN proteini hastalığın ortaya çıkmasını engelleyecek miktarda değildir (60,61). Ancak SMN2’nin ürettiği protein miktarı ile hastalığın ciddiyeti ters orantılıdır (62). Hastalarda SMN seviyelerinin beyin, böbrek, karaciğer ve omurilikte yüksek düzeyde, iskelet ve kalp kasında orta, fibroblast ve lenfositlerde ise düşük düzeyde azaldığı bilinmektedir

(63). SMA hastalarına ait kas biyopsilerine bakıldığında kasın atrofik ve hipertrofik kas liflerinden oluştuğu görülmektedir (64,65). SMA'lı farelerde SMN proteininin iskelet kasının Z disklerinde bulunduğu ve eksikliğinde Z diskleri arasındaki mesafenin bozulduğu bildirilmiştir (66). SMA'lı kas hücrelerinin motor nöronları sağlıklı hücrelerinki ile yer değiştirdiğinde motor nöronların bir süre sonra dejenerasyona uğradığı görülmüştür (67). Bütün bunlar SMA'da kas dokusunun patolojide etkili olabileceğini göstermektedir. Yani hastalığın daha iyi anlaşılabilmesi için hem motor nöron dejenerasyonunun hem de kas dokusunun anlaşılması ve tedavinin buna göre şekillenmesinin gerekliliği doğmaktadır. SMA'nın klinik özellikleri arasında konjenital hipotoni, üst ve alt ekstremitelerde simetrik kas güçsüzlüğü, tremor, kontraktür, skolyoz ve dil kaslarında fasikülasyon yer almaktadır.

Günümüzde SMA'yı tedavi etmek için etkin bir ilaç bulunmadığı için hastalar hastalığın nedeninden ziyade oluşacak komplikasyonlara yönelik olarak fizyoterapi, ortopedik, beslenme ve solunum müdahaleleri gibi desteklemeye ve hafifletmeye yönelik multidisipliner yaklaşımlarla tedavi edilmeye çalışılmaktadır (68).

2.4.4. Down Sendromu

Down sendromu (DS) veya diğer adı ile Trizomi 21 kromozomal hastalıklar arasında en sık görülenidir (69). Motor gelişimin gecikmesi ve mental retardasyon ile karakterizedir (70). DS tipik yüz görünümü ile kolay bir şekilde tanınabilir ancak klinik tanının doğrulanması ve genetik danışmanlık için sitogenetik tipinin belirlenmesi gerekir. Başlıca fiziksel bulguları olarak kısa boyun ve ense derisinin kalın olması, küçük ağız, hiperfleksibilite, burun kökünün basık olması, küçük el ve kalın parmaklar, simian çizgisi, dilin büyük ve dışarıda olması sayılabilir. Kaslarda hipotoni, eklem bağlarındaki gevşeklik, postüral kontrolün gecikmesi ve denge problemlerinin (70) yanı sıra konjenital kalp hastalığı, immün yetersizlik, görme ve işitme problemleri, konuşma bozuklukları, tiroid fonksiyon bozuklukları, gastrointestinal sistem bozuklukları da bu sendromda sıkça görülür. Beyin dokusunda da birçok değişiklik tanımlanmıştır. Bunlar; beyin dokusunun ağırlığında

azalma, serebral korteksteki sulkusların derinliğinde ve sayısında azalma, nöronların sayısında azalma, kortikal laminasyonların değişimi, dedritlerde ve sinaptik formasyonlarda azalma, membran özelliklerindeki fonksiyonel anormalliklerdir (71). DS'li bireylerin büyüme hızları üç yaşından itibaren azalırken, boy uzunlukları da yaşlılarından azdır (72).

2.4.5. Diğer Genetik Bozukluklar

Genetik hastalıkların büyük bir çoğunluğu çocukluk yaşında ortaya çıkar. Ancak genetik tanı alma süreci biraz uzayabilir. Çalışma süresi dahilinde serebellar etkilenimin olabileceği Prader Willi, Goldenhar ve DiGeorge sendromlu bebekler tanı aldığı için bu hastalıklar anlatılmıştır.

Prader – Willi Sendromu (PWS)

Prader-Willi sendromu; 15. kromozomun 11-13 bölgesindeki delesyon sonucu oluşan ve birçok sistemi etkileyen genetik bir hastalıktır (73). Major tanı kriterleri infantil santral hipotoni, süt çocuğu döneminde beslenme güçlüğü, gelişme geriliği, hipogonadizm, hiperfaji, tipik yüz görünümü, 1-6 yaş arasında hızlı kilo alımı ve 5q11-5q13 delesyonundan oluşur. Minör tanı kriterleri arasında ise intrauterin dönemde azalmış fetal hareketler ve laterji, davranış problemleri, uyku bozukluğu ve uyku apnesi, göz anormallikleri, hipopigmentasyon, küçük el ve ayak, boy kısalığı, artikülasyon kusuru, visköz sekresyon bulunur. Destekleyen kriterler ise; yüksek ağrı eşiği, bebeklik döneminde temperatür instabilitesi veya daha büyük çocuklar ve yetişkinlerde ısı hasasiyetinin değişken olması, erken adrenarş, osteoporoz, skolyoz/kifoz gibi ortopedik anormallikler, osteoporoz olarak eklenmiştir (74). PWS hipotoni ile karakterize olan infantil faz, obezite ile karakterize olan ikinci faz (75) ve davranış bozukluklarının görüldüğü adölesan faz (76) olmak üzere üç döneme ayrılır.

Goldenhar Sendromu (GS)

Okülo-aurikülo-vertebral spektrum diğer adı ile Goldenhar sendromu yüz ve kulağın ipsilateral anomalileri, epibulber dermoidler, kolobom ve değişik şekil ve

büyükölükte vertebral anomalileri içeren bir sendromdur (77). Serebral, kardiyak ve renal malformasyonlar da görölabilir (78). Etyolojisinin tam olarak bilinmemesine rağmen, genetik transmisyon, kromozom anomalileri, nöral crest hücreleri, maternal diabet ve hamilelik boyunca ilaç alınması gibi çevresel faktörlerin etkili olduğu gösterilmiştir (79). Embriyonun anormal vaskülerizasyonu, bozulmuş mezodermal göç 1. ve 2. branchial arch ve vertebral sistemin defektif oluşumuna sebep olabilir (80). Klinik olarak mandibular hipoplazi, gelişmemiş maksilla, göz ve kulağın yapısal anomalileri görülmesinin yanında kısıtlı diyet ve yetersiz beslenmeye sebep olan çene büyümesindeki defisitler ve hava yolu anormallikleri ciddi obstüriktif uyku apnesine yol açabilir.

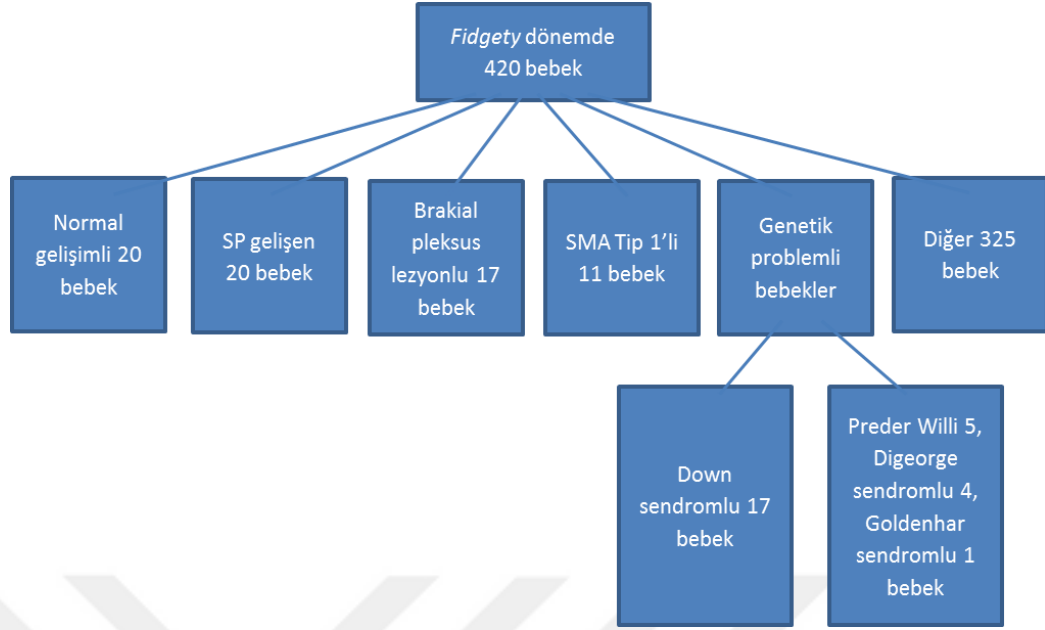
DiGeorge Sendromu (DGS)

22q11.2 delesyonu sonucu oluşur. Kardiyak anomaliler, hipokalsemi, büyüme hormonu defisitleri, damak ve diş anomalileri, böbrek anomalileri, beslenme problemleri, oftalmolojik anomaliler, serebral atrofi ve serebellar hipoplaziyi kapsayan nörolojik problemler, konuşma gecikmesi, gelişimsel gecikmeler ve kognitif bozukluklar bu nadir görülen hastalıkta göröllebilecek bulgulardır (82-83). DiGeorge sendromunda paratiroid bezinin hipoplazisinin sonucu hipokalsemi ve T hücre yetersizliğı oluşur ve bu enfeksiyon eğilimini arttırır. İmmün sistemdeki bu yetersizlik timus bezindeki hipoplazi/aplaziden kaynaklanır. Kardiyak bulgulardan en çok görüleni ventriküloseptal defektidir. Düşük ve küçük kulakları, çekik gözleri ve küçük ağız yapısını içeren tipik bir yüz görüntüsü vardır. Kısa boy ve nazal konuşma bulguları tipiktir. Öğrenme güçlüğü ve psikiyatrik hastalıklar ilerleyen yaşlarda görölcek problemlerdir.

3.BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Bu çalışmada; SP gelişen, nöromüsküler problemi olan, brakial pleksus lezyonlu, Down sendromlu ve diğer genetik hastalıklara sahip olan bebeklerin *fidgety* dönemde hareket kalitesi, postür, hareket karakteristiklerini ve normal gelişim gösteren yaşlıtlarına göre farklılıklarını belirlemek amaçlanmıştır. Çalışma Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'nde yapılmıştır. Çalışmaya çeşitli risklere sahip olan veya kesinleşmemiş ön tanı ile bölüme gelip *fidgety* dönemde olan 420 bebek ile başlandı. Bu bebeklerin *fidgety* döneme ait video kayıtları kesin tanı almalarından sonra retrospektif olarak analiz edildi. Nadir görülen hastalıkları içerdiği için çalışmamızda yapılan power analiz sonucunda her bir grup için en az 10 bebek olması gerektiği belirlendi. Standardizasyon sağlayabilmek ve belirli bir hastalığın hareket karakteristiklerini saptayabilmek açısından her gruba bir hastalık dahil edildi. Nöromüsküler problem grubuna 11 SMA tip 1 hastası, brakial pleksus grubuna 17 brakial pleksus lezyonu olan hasta dahil oldu. Genetik hastalık grubuna çalışma süresince aynı genetik probleme sahip olan 10 bebek bulunamadığı için 5 prader willi, 4 DiGeorge, 1 goldenhar sendromu olan bebekler dahil edildi. 420 bebek içinde genetik bir problem olan Down sendromuna sahip 17 bebek olduğu için bu bebekler de ayrıca bir grup olarak çalışmaya dahil edildi. Bu 420 bebek arasında normal gelişim gösteren 20 ve SP gelişen 20 bebek daha önce iki yaşına kadar takip edilmiş ve gelişimsel durumu kesinleşmiş bebeklerdi. Sonuç olarak toplamda 95 bebekle çalışmamız tamamlandı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Akış Şeması

Çalışmanın yapılabilmesi için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik kurulundan izin alındı (GO 16/775). Ayrıca ailelerden aydınlatılmış onam formu alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Sağlıklı bebekler için düzeltilmiş iki yaşında normal gelişim göstermesi,
- SP grubu için düzeltilmiş iki yaşında SP tanısı almış olması,
- Nöromusküler hastalık veya diğer kalıtsal hastalık grubu için hastalığın genetik analiz ile kesinleşmesi,
- Brakial pleksus lezyonuna sahip olması,
- *Fidgety* dönemde video çekimi olması,
- Ailelerin çalışmaya katılmayı kabul etmesi idi.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri;

- Dahil edilme kriterleri dışında beyin veya diğer organların ek problemlerine sahip olması
- Gönüllülüğün sona ermesi
- Bebeklerin düzenli kontrollere getirilememesi idi.

3.2. Yöntem

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvurup çeşitli risklere sahip *fidgety* dönemdeki 420 bebeğin gelişimsel takiplerinin yapıp erken müdahale programına dahil edilebilmeleri için video görüntüleri kaydedildi. Ailelere ev egzersiz programı verildi. İlerleyen aşamalarda tanıların kesinleşmesi ile birlikte çalışma grupları oluşturuldu. Prospektif olarak toplanan videolar retrospektif olarak ayrıntılı analiz edildi. Analizler aynı anda, GMs konusunda eğitilmiş ve deneyimli üç fizyoterapistin görüş birliği ile yapıldı. Bebeklerin demografik bilgileri ayrıca natal ve postnatal bilgileri hasta dosyalarından edinildi.

3.2.1. Prectl Analizi

Bebeklerin postnatal 9-17 haftalar arasında, karınları tok, aktif uyanık durumda, üzerinde sadece bezi varken ve sırtüstü yatarken 3-5 dakikalık videoları çekildi. Videolar *Prectl* Analizi ile detaylı olarak değerlendirilerek Ek. 1'deki form doğrultusunda Motor Optimalite Skorları (MOS) hesaplandı. *Fidgety* hareketlere eşlik etmesi beklenen ve daha önce açıklanan normal postür ve hareketlerin olup olmadığı, aşağıda tanımlandığı gibi anormal olan hareket ve postürlerin varlığı araştırıldı (10).

Hareket paternlerinde (10):

- **Fidgety* hareketlerin olmaması veya sporadic olması,
- *Vurmaların baskın olması,
- *Kıpırdanma-sallanma hareketlerinin baskın olması,
- *Sarsıntılı kol hareketlerinin baskın olması,
- *Tekmelemenin monoton olması,
- *Heyecan patlamalarının mimikten yoksun, monoton ve baskın olması,
- *Gülümsemelerin donuk olması,
- *Ağız hareketlerinin sürekli açılıp kapanma şeklinde olması,
- *Dilin dışarı çıkarılmasının tekrarlanması veya bu durumun uzun sürüyor olması,

- *Başın sürekli sağa sola döndürülüyor olması,
- *Kıyafet-battaniyeyle parmakları açık ve sürekli oynaması,
- *Ayak ayak temasının küçük hareketler olmadan bacak içine doğru olması,
- *Segmental hareketlerin vücudun bir yanında baskın veya yalnızca üst ya da alt ekstremitede görülmesi,
- *Bacak kaldırmanın sert, sürekli olması veya değişkenlikten yoksun olması,
- *Kavis çizme (*arching*) hareketinin tekrarlı veya uzun süreli olması,
- *Vücudun bir bütün olarak rotasyon komponenti olmadan dönmesi,
- *Gözlerin sürekli hareket halinde olması,
- *Kollarda büyük daire hareketleri olması (arm movements in circles),
- *Bacaklarda hareketlerin neredeyse hiç olmaması (absent leg movements) anormal olarak skorlandı.

Postüral paternlerde (10);

- *Başın yalnızca lateral pozisyonda olması,
- *Postürün asimetrik olması,
- *Spontal ATBR'nin üstesinden gelinememesi,
- *Vücudun ve ekstremitelerin zeminde düz olması (body and limbs flat on surface),
- *Baş parmağın avuç içinde olması (predominant fisting),
- *Parmakların gergin ve yaygın olması (finger spreading),
- *Birkaç parmak postürü olması (few finger postures),
- *Parmakların senkronize açılıp kapanması (synchronised opening and closing),
- *Boyun veya gövdenin hiperekstansiyonda olması (hyperextension of the neck or trunk),
- *Kolların veya bacakların baskın olarak zeminde gergin olması (extended arms or legs) anormal olarak değerlendirildi.

Hareket karakterinde (10);

- *Düzensiz (jerky), monoton (monotonous), tremorlu (tremulous), sert (stiff, cramped), synchronized, *cramped-synchronised* hareket olması,

*Hareketlerin genelde yavaş veya hızlı olması (predominantly slow or fast speed),

*Hareketlerin genelde geniş veya küçük amplitüdü olması (predominantly large or small amplitude) anormal olarak değerlendirildi.

MOS'a göre bebeklerin toplam skorları bu form üzerinde beş alt kategoride hesaplandı.

1- *Fidgety* hareketler = Sürekli veya aralıklı *fidgety* hareket olması 12 puan

Anormal *fidgety* hareket olması 4 puan

Fidgety hareketlerin olmaması / sporadic olması 1 puan

2- Eş zamanlı diğer hareketlerin yaşa uygun olması 4 puan

Azalmış olması 2 puan

Yokluğu 1 puan

3- Diğer hareketlerin kalitesinde normaller anormallerden fazla ise 4 puan

Normallerle anormaller eşitse 2 puan

Normaller anormallerden az ise 1 puan

4- Postürde normal postüral paternler anormallerden fazla ise 4 puan

Normallerle anormaller eşit ise 2 puan

Normaller anormallerden az ise 1 puan

5- Hareket karakteri rahat ve akıcı ise 4 puan

Anormal ancak *cramped synchronized* değil ise 2 puan

Cramped synchronized hareket olması 1 puan

Fidgety dönemde motor repertuarın değerlendirilmesi için kullanılan skor tablosunda en yüksek puan 28, en düşük puan 5 idi (10). Alınan puanın azalması gelişimsel sonuç açısından riskin artması anlamına gelmektedir (10).

3.2.2. Tonus Değerlendirmesi

Bebeklerin çekim yapıldığı gün genel üst ve alt ekstremita tonusları pasif olarak değerlendirildi. Popliteal açısı, kalça abduksiyonu, ayak bileği dorsifleksiyonuna bakılarak tonus normal, artmış veya azalmış olarak yorumlandı (84).

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda veriler IBM SPSS for Windows Version 16.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıp dağılmadığının anlaşılabilmesi için Shapiro - Wilks test kullanıldı. Normal dağılan veriler için parametrik testler, normal dağılmayan veriler için parametrik olmayan testler kullanıldı. Sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum değerler hesaplandı. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzdeler ile gösterildi. İki bağımsız grup arasındaki karşılaştırmalarda normal dağılan sayısal veriler için “Bağımsız Gruplarda t Testi”, normal dağılmayan sayısal verilerde “Mann Whitney U Testi” kullanıldı. Bağımsız gruplarda oranların karşılaştırılması için ise “Ki Kare Testi” hesaplandı. İki'den fazla bağımsız grubun verilerinin karşılaştırılması için normal dağılan sayısal verilerde “Tek Yönlü Varyans Analizi” (ANOVA), normal dağılmayan veya ordinal verilerde “Kruskal Wallis Testi” kullanıldı. Varyansların homojenliğine “Leven Testi” ile karar verildi. İstatistiksel sonuçlar %95 güven aralığında, 0,05 anlamlılık düzeyinde yorumlandı (85).

4. BULGULAR

Normal gelişim gösteren bebekler postmenstrual 28 ile 40 hafta arasında doğmuştu ve en düşük 1220 gr, en yüksek 3600 gr ağırlığındaydı.

SP gelişen bebekler postmenstrual 25 ile 40 hafta arasında doğmuştu ve en düşük 660 gr, en yüksek 3570 gr ağırlığındaydı. SP'li bebeklerin biri distonik, bir diğeri ataksik SP iken geriye kalan 18 bebek spastik veya miks tip SP'ye sahipti. 13 bebek quadriplejik, 4 bebek hemiplejik ve 1 bebek diplejik SP idi.

Brakial pleksus lezyonlu bebekler postmenstrual 36 hafta ile 40 hafta arasında doğmuş, minimum 2400 gr maksimum 5280 gr ağırlığında idi. Brakial pleksus lezyonu olan 17 bebeğin 11'i sağ taraf etkilenimine sahipti.

SMA'lı bebekler 38 ile 40 gestasyonel hafta arasında doğmuştu ve minimum 2880 gr maksimum 4040 gr doğum ağırlığına sahiptiler.

Down sendromlu bebekler 33 ile 40 gestasyonel hafta arasında doğmuştu. Doğum ağırlıkları minimum 1480 gr maksimum 3650 gr idi.

Diğer genetik hastalıklar grubunda; 5 PWS, 1 GS, 4 DGS'lu bebek vardı. Bebekler 28 ile 41 gestasyonel hafta arasında doğmuştu. Doğum ağırlıkları 1170 gr ile 4190 gr arasında değişmekte idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bebeklerin Klinik Özellikleri ile MOS arasındaki ilişki

Tanı	Cinsiyet (Kız-Erkek) (N)	Doğum Haftası (X±SD)	Doğum Kilosu (X±SD)
Normal Gelişim	7 - 13	34,4 ± 3,6	2283,2 ± 763,5
Serebral Palsi	10 - 10	33,5 ± 5,4	2103,6 ± 935,6
Brakial Pleksus	10 - 7	39,1 ± 1,2	3768,8 ± 729,6
SMA Tip 1	2 - 9	39,3 ± 0,9	3278,6 ± 365,6
Down Sendromu	8 - 9	36,6 ± 2,1	2675,6 ± 572,1
Diğer Genetik Hastalıklar	5 - 5	36,2 ± 3,6	2538 ± 912,5
Toplam skor (Spearman Korelasyon Testi)	p = 0,9	p = 0,7	p = 0,3

Normal gelişim gösteren bebeklerin kranial ultrason değerlendirmesine göre sadece bir tanesi subependimal hemoraji geçirmişti, diğer bebeklerin kranial ultrason bulguları normaldi. Farklı iki bebeğin annesinde hamilelik sırasında yüksek tansiyon gelişmişti.

SP gelişen bebeklerin kranial ultrason değerlendirmesine göre altısı intra ventriküler kanama, yedisi hipoksik iskemik ensefalopati, dördü ventriküler problemler, biri korpus kallozum problemi yaşamıştı. Diğer iki bebeğin kranial ultrason bulguları normaldi. Ayrıca altı bebek respiratuar distres sendromu (RDS) ve iki bebek sepsis geçirmişti. İki bebeğin annesinde hamilelik sırasında yüksek tansiyon gelişmişti.

Brakial pleksus lezyonlu ve SMA'lı bebekler herhangi bir klinik risk faktörüne sahip değildi. Kranial ultrason bulguları normaldi.

Down sendromlu bebeklerden sadece bir tanesi sepsis geçirmişti. Kranial ultrason bulgularına göre; bir bebeğin sağ parietal lobunda, bir bebeğin sol koroid pleksusunda ve bir diğer bebeğin sol oksipital lobunda iskemiye sekonder olduğu düşünülen kist, bir bebeğin her iki bazal gangliasında vasküler ekojenite artışı ve bir diğer bebeğin periventriküler beyaz cevher bölgesinde ekojenite artışı saptandı.

Diğer genetik hastalığa sahip bebeklerden PWS'li biri RDS geçirmişti. Kranial ultrason bulgularına göre; 1 bebekte her iki taraf koroid pleksusta kist, 1 bebekte korpus kallozum hipoplazisi saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bebeklerin Klinik Risk Faktörleri

Tanı	RDS (N)	Sepsis (N)	Sarılık (N)	Preeklampsi (N)	Patolojik Kranial USG (N)
Normal Gelişim	-	-	-	2	1
Serebral Palsi	6	2	-	2	18
Brakial Pleksus	-	-	-	-	-
SMA Tip 1	-	-	-	-	-
Down Sendromu	-	1	-	-	5
Diğer Genetik Hastalıklar	1	-	-	-	2

Bebeklerin gross olarak bakılan tonus değerlendirmeleri Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Tüm bebeklerin tonusa göre toplam skorunun karşılaştırılmasında tonusu azalmış ve normal olan grup ile tonusu artmış ve normal olan grup arasında istatistiksel fark varken ($p = 0,002$) tonusu azalmış ve tonusu artmış grup arasında fark yoktu ($p = 0,612$). Sonuç olarak normal tonusa sahip bebeklerin toplam skorları tonusu azalmış veya artmış olan bebeklerden farklı bulunmuştur. Normal tonusa sahip olan bebeklerin toplam skoru daha yüksektir.

Tablo 4.3. Bebeklerin Tonus Değerlendirmesi

Tanı	Normal (N) 1. Grup	Artmış (N) 2. Grup	Azalmış (N) 3. Grup
Normal Gelişim	9	6	5
Serebral Palsi	2	17	1
Brakial Pleksus	13	4	-
SMA Tip 1	-	-	11
Down Sendromu	-	-	17
Diğer Genetik Hastalıklar	1	4	5
Toplam (N=95)	25	31	39
Gruplar arasındaki İstatistiksel farklar	1 - 2 $\rightarrow p = 0,002$	1 - 3 $\rightarrow p = 0,002$	2 - 3 $\rightarrow p = 0,612$

Tüm gruplara ait video çekimlerinin yapıldığı zaman (postnatal) ve *fidgety* hareket analizi sonuçları Tablo 4.4'de gösterilmiştir. Tüm gruplar arasında *fidgety* hareketler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,001$). *Fidgety*'nin varlığı normal ve brakial pleksus lezyonu olan bebeklerde belirginken, SP ve SMA tip 1'li bebeklerin hiçbirinde görülmemiştir.

Tablo 4.4. Bebeklerin *Fidgety* Değerlendirme Sonuçları

Tanı	Çekim haftası (min-max)	<i>Fidgety</i> var N (%)	Anormal <i>Fidgety</i> N (%)	<i>Fidgety</i> yok N (%)
Normal Gelişim	10 - 16	20 (% 100)	-	-
Serebral Palsi	9 - 17	-	-	20 (% 100)
Brakial Pleksus	11 - 17	16 (% 94)	1 (% 6)	-
SMA Tip 1	9 - 17	-	-	11 (% 100)
Down Sendromu	9 - 17	9 (% 53)	-	8 (% 47)
Diğer Genetik Hastalıklar	9 - 16	3 (% 30)	1 (% 10)	6 (% 60)
Gruplar arasındaki İstatistiksel fark (ki-kare)				p < 0,001

Fidgety'ye eşlik eden diğer hareketler açısından bakıldığında grupların aldığı değerler Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Benzer şekilde eşlik eden diğer hareketlerin repertuarı açısından yine normal ve brakial pleksus lezyonlu gruplar avantajlı iken, SP ve SMA tip 1'li gruplar dezavantajlıdır (p < 0,001).

Tablo 4.5. Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Repertuarı

Tanı	Yaşına uygun (N/%)	Azalmış (N/%)	Yok (N/%)
Normal Gelişim	15 / %75	5 / %25	-
Serebral Palsi	-	14 / %70	6 / %30
Brakial Pleksus	15 / %88	2 / %12	-
SMA Tip 1	-	2 / %18	9 / %82
Down Sendromu	6 / %35	9 / %53	2 / %12
Diğer Genetik Hastalıklar	1 / %10	5 / %50	4 / %40
Gruplar arasındaki İstatistiksel fark (ki-kare)			p < 0,001

Bebeklerin *fidgety*'ye eşlik eden diğer hareketlerinin kalitesine göre yapılan değerlendirmede elde edilen veriler Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Eşlik eden hareketler açısından SMA tip 1 hariç bütün gruplarda normal hareketler anormal hareketlerden fazla görülmüştür ($p = 0,001$).

Tablo 4.6. *Fidgety*'ye Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Kalitesi

Tanı	Normaller daha fazla (N/%)	Eşit (N/%)	Anormaller daha fazla (N/%)
Normal Gelişim	19 / %95	-	1 / %5
Serebral Palsi	10 / %50	2 / %10	8 / %40
Brakial Pleksus	17 / %100	-	-
SMA Tip 1	4 / %36,5	3 / %27	4 / %36,5
Down Sendromu	14 / %82	1 / %6	2 / %12
Diğer Genetik Hastalıklar	7 / %70	-	3 / %30
Gruplar arasındaki İstatistiksel fark (ki-kare)			$p = 0,001$

Fidgety'ye eşlik eden diğer hareketlerin kalitesine karar verirken kullanılan alt parametrelerde grupların aldığı toplam değerler Tablo 4.7' de özetlenmiştir. Normal hareketlerin görülmesi açısından SMA tip 1 ve SP grubu dezavantajlı iken ($p < 0,003$), anormal hareketlerin görülmesi açısından SP ve diğer genetik hastalıklar grubu dezavantajlı idi ($p < 0,003$).

Tablo 4.7. *Fidgety*'ye Eşlik Eden Diğer Hareketlerin Kalitesinin Alt Parametreleri

Hareket Kalitesi	Normal gelişim		SP		Brakial pleksus		SMA tip 1		Down sendromu		Diğer genetik hastalıklar		Kruskal wallis
	%		%		%		%		%		%		
Normal	38,3		20,8		42,9		14,8		29,4		22,1		< 0,001*
Anormal	2,7		21,5		2,7		14,8		13,2		15,8		< 0,001**
Görülmedi	59		57,7		54,4		70,4		57,4		62,1		0,001***

*Normal hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1, diğer genetik hastalıklar

** Anormal hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1, Down sendromu, diğer genetik hastalıklar

***Görülmeyen hareketlerde fark yaratan gruplar; SMA tip 1

Bebeklerin postüral paternler açısından yapılan değerlendirme sonuçları Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Postüral paternler açısından bakıldığında SP’li ve SMA tip 1 grubundaki bebeklerde anormal paternler normal paternlerden daha fazla idi ($p < 0,001$).

Tablo. 4.8. Postüral Paternler

Tanı	Normaller daha fazla (N)	Eşit (N)	Anormaller daha fazla (N)
Normal gelişim	15 / %75	4 / %20	1 / %5
SP	6 / %30	4 / %20	10 / %50
Brakial pleksus	9 / %53	6 / %35	2 / %12
SMA Tip 1	3 / %27	-	8 / %73
Down sendromu	14 / %82	-	3 / %18
Diğer genetik hastalıklar	6 / %60	2 / %20	2 / %20
Gruplar arasındaki istatistiksel fark (ki-kare)			$p < 0,001$

Postüral paternlerde alınan nihai skorlara karar verirken kullanılan alt parametrelere göre grupların aldığı toplam değerler Tablo 4.9'da özetlenmiştir. Normal ve anormal postüral paternler açısından SP ve SMA tip 1 grubu dezavantajlı idi ($p < 0,003$)

Tablo 4.9. Postüral Paternlerin Alt Parametreleri

Postüral paternler	Normal gelişim		SP	Brakial pleksus		SMA tip 1	Down sendromu		Diğer genetik hastalıklar		Kruskal Wallis
	%		%	%		%	%		%		
Normal	23,5		15	20		17,5	23,1		19,2		0,003*
Anormal	8,8		25,8	12,2		21	14		14,6		< 0,001**
Görülmedi	67,7		59,2	67,8		61,5	62,9		66,2		< 0,001***

* Normal hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1

** Anormal hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1

*** Görülmeyen hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1

Hareket karakteri açısından bakıldığında bebeklerin elde edilen verileri Tablo 4.10'da gösterilmiştir. SMA tip 1 ve diğer genetik hastalıklar grubundaki bebeklerin tamamında anormal hareketler daha çok görüldü ($p = 0,028$).

Tablo 4.10. Hareket Karakteri

Tanı	Rahat ve akıcı (N/%)	Anormal (N/%)	<i>Cramped</i> <i>synchronized</i> (N/%)
Normal gelişim	15 / %75	5 / %25	
SP	1 / %5	16 / %80	3 / %15
Brakial pleksus	3 / %18	14 / %82	-
SMA Tip 1	-	11 / %100	-
Down sendromu	1 / %6	16 / %94	-
Diğer genetik hastalıklar	-	10 / %100	-
Gruplar arasındaki istatistiksel fark (ki-kare)			$p < 0,001$

Hareket karakterinde alacağı puana karar verirken kullanılan alt parametrelerde grupların aldığı toplam değerler Tablo 4.11'de özetlenmiştir.

Tablo 4.11. Hareket Karakterinin Alt Parametreleri

Hareket karakteri	Normal gelişim %	SP %	Brakial pleksus %	SMA tip 1 %	Down sendromu %	Diğer genetik hastalıklar %	Kruskal Wallis
Normal	6,8	0,5	1,6	-	0,5	-	< 0,001*
Anormal	4,5	33,6	13,4	30,6	25,7	32,7	< 0,001**
Görülmedi	88,7	65,9	85	69,4	73,8	67,3	< 0,001***

* Normal hareketlerde fark yaratan gruplar; tüm gruplar

** Anormal hareketlerde fark yaratan gruplar; tüm gruplar

*** Görülmeyen hareketlerde fark yaratan gruplar; SP, SMA tip 1, Down sendromu, diğer genetik hastalıklar

Normal gelişimli bebeklerin toplam MOS skoru minimum 18, maksimum 28, SP'li bebeklerin toplam MOS skoru minimum 5, maksimum 13, brakial pleksus lezyonlu bebeklerin toplam MOS skoru minimum 18, maksimum 28, SMA'lı bebeklerin toplam MOS minimum 6, maksimum 12, Down sendromlu bebeklerin toplam MOS skoru minimum 6, maksimum 28, diğer genetik probleme sahip bebeklerin toplam MOS skoru minimum 6, maksimum 26 idi (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Alt Parametrelere göre Motor Optimalite Skorlaması

Tanı	<i>Fidgety</i> (X±SD)	Diğer Hareketlerin Repertuarı (X±SD)	Diğer Hareketlerin Kalitesi (X±SD)	Postür (X±SD)	Hareket Karakteri (X±SD)	Toplam Skor (X±SD)
Normal Gelişim	12 ± 0	3,5 ± 0,9	3,8 ± 0,7	3,4 ± 0,9	2,5 ± 0,9	25,4 ± 2,3
Serebral Palsi	1 ± 0	1,7 ± 0,5	2,6 ± 1,4	2,1 ± 1,3	1,9 ± 0,6	9,3 ± 3,0
Brakial Pleksus	11,5 ± 1,9	3,7 ± 0,6	4,0 ± 0	2,9 ± 1,2	2,3 ± 0,8	24,6 ± 2,5
SMA Tip 1	1 ± 0	1,1 ± 0,4	2,3 ± 1,3	1,8 ± 1,4	2 ± 0	8,3 ± 1,9
Down Sendromu	6,8 ± 5,6	2,6 ± 1,1	3,5 ± 1,1	3,4 ± 1,1	2,1 ± 0,5	18,5 ± 7,5
Diğer Genetik Hastalıklar	1,6 ± 5,2	1,8 ± 0,9	3,1 ± 1,4	3 ± 1,3	2 ± 0	14,5 ± 6,7

Tanırlara göre alınan toplam skorlar karşılaştırıldığında normal gelişimli bebeklerin toplam skoru brakial pleksus grubu hariç diğer bütün gruplardan daha yüksek olarak bulunmuştur. SP grubunun toplam skoru SMA tip 1 grubu hariç diğer gruplardan daha düşük bulunmuştur. Genetik hastalık oldukları için SMA, Down ve diğer genetik hastalıklar grupları ayrıca kendi aralarında karşılaştırılmıştır. Down sendromu ile diğer genetik hastalıklar grubu arasında fark olmadığı belirlenmiştir. Genetik hastalıkların diğer ikili karşılaştırmalarında ise fark bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Toplam MOS Skorlarının Gruplar içinde Karşılaştırılması

Tanı	Normal Gelişim	Serebral Palsi	Brakial Pleksus	SMA Tip 1	Down Sendromu	Diğer Genetik Hastalıklar
Normal gelişim	-	< 0,001	0,182	< 0,001	0,004	< 0,001
Serebral Palsi	< 0,001	-	< 0,001	0,392	< 0,001	0,013
Brakial Pleksus	0,182	< 0,001	-	< 0,001	0,042	< 0,001
SMA Tip 1	< 0,001	0,392	< 0,001	-	< 0,001	0,009
Down Sendromu	0,004	< 0,001	0,042	< 0,001	-	0,24
Diğer Genetik Hastalıklar	< 0,001	0,013	< 0,001	0,009	0,24	-

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, SP gelişen, nöromüsküler problemi olan, brakial pleksus lezyonlu, Down sendromlu ve diğer genetik hastalıklara sahip olan bebeklerin *fidgety* dönemde hareket kalitesi, postür, hareket karakteristiklerini ve normal gelişim gösteren yaşıtlarına göre farklılıklarını belirlemek amaçlanmıştır. Tüm gruplar arasında *fidgety* hareketler ve alt parametreler arasında grubun özelliklerini ön plana çıkaran farklılıklar bulunmuştur.

Normal gelişimli bebekler

Gelişimi normal olan bebekler normal *fidgety* hareketlere sahip olmalı ve MOS skorları maksimum puan olan 28'e yakın olmalıdır (10). MOS puanı düştükçe nörogelişimsel bozukluk görülme ihtimali artmaktadır (10). Çalışmamızdaki bütün normal gelişimli bebeklerin literatürle uyumlu olarak *fidgety* hareketleri varken toplam MOS skorları 18 ile 28 arasında değişmekte idi. Bu grup diğer gruplardaki bebeklerin normale göre hareket karakteristiklerini ve postürlerini tanımlayabilmek ve karşılaştırmak için oluşturulmuştur.

SP

Reid SM ve arkadaşlarının yaptığı manyetik rezonans görüntüleme çalışmasına göre; SP'li hastaların yaklaşık % 19-45'ini periventriküler beyaz madde hasarı olan çocuklar oluşturur. Periventriküler beyaz madde hasarı postmenstruel 24 ve 34 haftalar arasında oluşur. SP'li çocukların %15'inin yapısal manyetik rezonans görüntülemelerinde herhangi bir anormallik görülmezken, diğerlerini; kortikal gri madde, bazal ganglion, talamus (%21), malformasyonlar (%11) ve fokal kortikal infaktlar (%10) oluşturur. (86). Preterm bebeklerde periventriküler lokomalazi veya intraparakimal infakta bağlı kortikospinal yolların bozulması, term bebeklerde ciddi asfiksini bir sonucu olan hipoksik iskemik ensefalopatiye bağlı kortikotalamik ve talamokortikal yolların bozulması anormal GMs'e yol açar (87). Anormal GMs'in SP'yi öngörmede en güvenilir işaretler arasında olduğu bulunmuştur.

Kennard prensibine göre daha genç yaştaki bir hasarın iyileşmesi daha iyidir ve ilerleyen yaşlarda daha iyi sonuç verir (88). Ancak bu her zaman doğru değildir. Gelişmekte olan bir beyinde oluşan hasarın iyileşmesi lezyonun olduğu yer, büyüklük, tek taraflı veya çift taraflı oluşu, yaş, cinsiyet, çevresel koşullar gibi birçok faktöre bağlıdır. Fonksiyonel plastisite için bilateral hasarlar unilateral hasarlardan daha düşük bir potansiyele sahiptir. Aynı durum büyük lezyonlar için de geçerlidir. Ayrıca kognitif fonksiyonlar motor fonksiyonlardan daha iyi bir iyileşme gösterir. Yapılan çalışmalar iki tip çevresel tecrübenin; karmaşık bir ortam ve erken yaşta taktil stimülasyon vermenin iyileşmeyi arttırdığını göstermiştir (89,90). Bu doğrultudan bakıldığında erken müdahalenin önemi artmaktadır. Erken müdahale programlarına başlayabilmek için ise erken tanı veya hastalığın erken predikte edilmesi önem kazanmaktadır. SP için yapılan GMs çalışmaları bu hastalığın predikte edilebilmesi için detaylı veriler ortaya koymuştur. *Fidgety* hareketlerin olmaması veya anormal olması, *fidgety*'ye eşlik eden hareketlerin az olması veya anormal olması, yaşına uygun olmaması, postüral anormallikler ve akıcı, rahat olmayan hareketler bu veriler arasındadır (10). Çalışmamızdaki SP'li bebekler için literatürle uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Bu açıdan bakıldığında *fidgety* açısından belirgin sonuçları olması itibarıyla normal bebekler üst kategoriye oluştururken SP'li grup ise alt kategoriye oluşturan bir kontrol grubu olarak düşünülebilir.

Brakial Pleksus lezyonu

Bir kasın inervasyonunu ve hareketin oluşmasını sağlayan en önemli yapı motor nöronudur. Motor nöron kasın uyarım frekansını ve metabolizmasını belirler. Primer ve sekonder myotüplerin gelişiminin incelenmesi sonucunda sırasıyla miyozin ağır zincir (myosin heavy chain - MHC) embriyo, MHC neonatal ve yetişkin MHC tiplerinin olduğu görülmüştür. Bu genetik kodların yanında kasın çalışmasının ve fonksiyonel çeşitliliğin bir sonucudur (91,92). Yenidoğan döneminde ve sonrasında inervasyonun olmaması kasın gelişimini ve yapısını etkilemektedir. İnervasyonun olmaması atipik MHC moleküllerinin oluşumuna, toplam lif sayısında ve liflerin kesit alanlarında azalmaya aynı zamanda da kaslarda çok ciddi morfolojik

değişikliklere neden olur (93). Bütün bu etkilenmiş taraftaki kas düzeyindeki değişimler ve bunların fonksiyona yansımaları beklendiği gibi asimetriyi de beraberinde getirir. Asimetri hem postürde hem de hareket esnasında kendini göstermektedir. Çalışmamızda da postüral simetri açısından bakıldığında brakial pleksus lezyonlu bebeklerin normal gelişimli bebeklere göre daha çok asimetrik oldukları ($p= 0,003$) saptanmıştır. Hareket alanında olması beklenen asimetri hasarın olduğu andan itibaren kendini gösterir. Ancak bu kadar küçük yaşta postüral asimetrinin GMs analizle fark edilebilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Mancuso CA. ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında *Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand* anketine göre yetişkin brakial pleksus lezyonlu hastaların hasarsız ekstremitenin farklı kompanzasyonları olduğunu raporladılar (94). Çalışmamızda; brakial pleksus lezyonlu bebeklerin *fidgety* hareketler, *fidgety*'ye eşlik eden diğer hareketler ve postür açısından değerlendirilmesinde özellikleri normal gelişimli bebekler ile benzer ancak SP'li bebekler ile farklı olduğu bulunmuştur. Beş alt kategorideki skorlar ve toplam skorlar açısından normal gelişimli bebeklerle fark olmamasına rağmen hareketlerin tek tek incelenmesi sonucunda brakial pleksus lezyonlu bebekler daha çok dönme için çaba sarf etmekte ve dönebilmekteyken, baş rotasyonu ($p= 0,006$), el diz teması ($p= 0,03$), heyecan patlamaları ($p= 0,05$) açısından brakial pleksus lezyonlu bebekler lehine fark bulundu. Ayrıca beş dakikalık video çekiminde OBPL'li bebeklerin belirgin olan normal hareketlerinin ön plana çıktığı ve tekrar sayısının normal gelişimli bebeklerden daha fazla olduğu görülmüştür. Tüm bu farkların amaca yönelik hareket beklemediğimiz yaş grubuna sahip olan çalışma grubumuzdaki brakial pleksus lezyonlu bebeklerde görülebilecek kompanzasyonlar olduğunu ve tek kollarını kullanamayan veya normalden daha az kullanan bebeklerin yapabildikleri fonksiyon olan spontan hareketlerini arttırma çabasında olduklarını düşündürmektedir.

Buitenhuis ve arkadaşları brakial pleksus lezyonlu bebekleri üç aydan beş yaşına kadar takip etmişler, merkezi gelişim bozukluğu oranının yüksek olması dolayısıyla GMs ile bu durumu predikte edip edemeyeceklerine bakmışlardır. *Fidgety* dönemde GMs kalitesi ve merkezi gelişim bozukluğu arasında ilişki

olmadığını ancak sinir lezyonunun şiddeti ile GMs kalitesi arasında negatif bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. *Fidgety*, GMs'in yüksek oranda merkezi gelişim bozukluğuna sahip olan brakial pleksus lezyonlu bebeklerde prediktif olmadığını söylemişlerdir (95). Bu makale ile metodolojik olarak farklı olan çalışmamızda GMs'in prediktif değerine bakılmamış, bebeklerin 3-5 aylık dönemdeki hareket karakteristikleri ve özellikleri tanımlanmaya çalışılmıştır. Çalışmamızda sadece bir brakial pleksus lezyonlu bebek anormal *fidgety* harekete sahipti, diğer bebekler normal *fidgety* hareket gösterdi. Anormal *fidgety* hareket bu bebeği riskli gruba dahil edebilir. Ancak bu dönem içerisinde görülen bu anormallik ilerleyen dönemde normalleşebileceği gibi anormal olarak da devam edebilir. Bu bebekte OBPL'ye ilaveten ileride tanı alacağı başka bir santral etkilenim de söz konusu olabilir. Bu nedenle kesin yargı için bebeklerin daha uzun süreli takibine ihtiyaç vardır.

Brakial pleksus lezyonlu ekstremitenin proprioseptif uyarı açısından eksikliği vücudun diğer kısımlarındaki *fidgety* hareketleri etkilememiştir. Teknik olarak aynı olmasalarda Dibiasi ve Einspieler'in 2004 yılında yaptıkları çalışmada üç aylık bebeklerin tek veya çift taraflı olarak kollarına, ayaklarına veya her ikisine konulan ağırlıkların *fidgety* hareketleri değiştirmemesi ile benzer olarak yorumlanabilir (25). Herhangi bir beyin lezyonu olmadan sadece brakial pleksus lezyonu bebeklerin *fidgety* hareketlerinin kalitesini etkilemez ancak etkilenmeyen tarafta *fidgety*'ye eşlik eden hareketlerde kompanzasyonlara neden olur diyebiliriz. Brakial pleksus lezyonunun uzun süre devam ettiğini düşünürsek beyin plastisitesinin etkileneceği ve bunun da daha büyük yaşlarda motor fonksiyonları etkileyebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

SMA Tip 1

SMA genetik bir hastalık olmasının yanında ağır ve ilerleyen hipotoni ile seyreder. Kaslardaki atrofi hareketi engeller (58). Buna rağmen *fidgety* hareketleri yerçekiminin etkilemeyeceği düşüncesi doğrultusunda en azından *sporadic* olarak görme beklentisi ile kurguladığımız bu çalışma grubumuzda *fidgety* hareketlerin başlama zamanı olan 49. ile 57. haftaya kadar kronolojik yaşı her bir haftaya denk

gelen en az bir SMA tip 1 hastası bebek vardı. Fakat hiçbir bebekte *fidgety* hareket göremedik. *Fidgety*'yi andıran ancak *fidgety* ritminde olmayan, bebeğin hareket etme çabasının bir sonucu olduğunu düşündüğümüz çok küçük hareketler gördük. *Fidgety*'ye eşlik eden diğer hareketler ise yoktu. Hareketler monoton, yavaş hızlı, küçük amplitüdlü ve bazen senkronize idi. Hiçbir bebeğin hareketleri rahat ve akıcı değildi. Toplam skorları SP'li bebekler ile benzerlik göstermekteyken diğer genetik hastalıklar ve Down sendromundan farklı ve daha düşük idi.

SMA'da medulla oblongata ve medulla spinalisin alfa motor nöronları etkilenir. Beyin sapı ve spinal kord'da bulunan CPG'lerin GMs'i oluşturduğu ayrıca kortikospinal ve retikülospinal yolların *fidgety* hareketleri düzenlediği düşünülürse *fidgety* hareketlerin oluşmaması beklenebilecek bir durumdur. Ancak *fidgety* hareketlerin başlama zamanı olan 49. hafta civarında sporadic bile olsa *fidgety* hareket görebileceğimizi varsaymıştık. Çalışma grubumuzun SMA'nın en ağır ve en hızlı ilerleyen tiplerinden olan tip 1 hastalarından oluşması bu duruma neden olmuş olabilir. Diğer tipler için hipotezimiz hala geçerlidir. Yine de daha büyük çalışma grupları ile bulgularımızın desteklenmesi gerekmektedir.

Down sendromu

Herrero D. ve arkadaşları Down sendromlu bebeklerin detaylı skorlarını ve postürlerini değerlendirdikleri çalışmalarında heterojen hareket karakterinin içinde % 42 oranında anormal *fidgety* hareket tespit ettiler (96). Bizim çalışmamızda ise Down sendromlu 9 bebekte *fidgety* hareketler varken 8 bebekte bu hareketler yoktu. Hiçbir bebekte anormal *fidgety* saptamadık. Bunun sebebinin vaka sayılarının bizden çok olmasına bağlayabiliriz.

Down sendromu vücut yapılarındaki değişikliği de beraberinde getirir. Örnek olarak ekstremiteler, kısa parmaklar, büyük dil, kısa boy ve obezite eğilimi sayılabilir. Bu anatomik değişiklikler hareket paterninin farklılaşmasına yol açabilir. İnce motor becerilerde normal gelişimli yaşitlarına göre geri kalırlar. Bu sendroma sahip kişiler sıklıkla motor kontrol ve koordinasyon problemleri de yaşarlar. Hareket paternlerinde ko-kontraksiyon baskındır ve yavaştırlar. Ayrıca kaba motor becerileri

edinmeleri daha uzun zaman alır (97). Çalışmamızda bu bebeklerin dil ve ağız hareketleri anormaldi, birkaç parmak postürleri vardı. Hiçbiri rahat ve akıcı hareket etmezken geniş amplitüdlü, monoton hareket sergilediler. Bu da genetik yapıdaki değişikliğin yanında anatomik farklılığın da bir sonucu olarak görülmüş olabilir. Ancak bu kadar erken yaşta saptanabilmesinin önemli olduğunu düşünüyoruz.

Toplam skorlar açısından bakıldığında normal gelişimli ve SP'li bebeklerden farklı sonuçlar bulunmuştur. Down sendromlu bebekler normal gelişimli bebeklerden daha düşük SP'li bebekler daha yüksek toplam skora sahiptir. Bu sonucumuz literatürle de uyumludur (96).

Bebeklerin büyük bir çoğunluğu tipik olarak skapulada adduksiyon, omuzda abduksiyon ve eksternal rotasyon yaptılar. Moro refleksine benzeyen bu hareket paterni bebeklerde sıkça görüldü. Ek olarak bebeklerin büyük çoğunluğunda kalçada fleksiyon, abduksiyon ve eksternal rotasyon pozisyonu görüldü. Bunun hipotoni nedeniyle olabileceğini düşünüyoruz. Zira Down sendromlu bebeklerin tamamının tonusları azalmıştır. Orta hatta doğru olan hareketlerin az olması (tekmeleme % 17, el ağız kontağı % 35, el el kontağı % 29, dönme % 11) bu teorimizi desteklemektedir. Ancak tonus manuel ve gross olarak değerlendirilmiştir. Bu da değerlendirmenin güvenilirliği açısından şüphe doğurmaktadır.

Mazzone L. ve arkadaşları 23 Down sendromlu bebeğin spontan hareketlerini incelemiş ve Herrero D. ve arkadaşları gibi heterojen bir tablo sergilediklerini bulmuştur (98,96). Bizim bulgularımız da bu doğrultudadır. Bu heterojen bulgular hangi bebeğin erken müdahale programına ihtiyacı olduğunu belirlemek için daha uzun süreli takiplere olan ihtiyacı zorunlu kılar.

Diğer genetik hastalıklar

Genetik hastalıklarda kas iskelet sisteminin yanında kranial bir etkilenim görülmesi ve dolayısı ile motor problemlerin oluşması muhtemeldir. Genetik hastalıkların hareket karakteristiklerinin ortaya konularak daha iyi anlaşılabilmesi sağlanabilir. Böylece mümkün olan en erken dönemde yeni bakış açıları ve tedavi stratejileri geliştirilip uygulanabilir. Tek tek genetik hastalıkların gerek kendi içindeki

gerekse diğ er genetik hastalıklar arasında heterojen seyir göstermesi nedeni ile birey bazında tablonun ortaya konulması kadar genel hareket karakteristiklerinin bilinmesi de önemlidir.

PWS, GS ve DGS heterojen seyir gösteren konjenital ve genetik özelliği olan birbirinden farklı sendromlardır. Ancak  alışmamızda nadir görülen hastalıklar olmaları dolayısı ile bu üç sendrom bir grup olarak incelenmiştir. Bu da k         örneklem grubundan ortak sonuç çıkarmayı doğurmuştur ve çalışmamızın limitasyonlarındanr.

Fidgety dönemde yapılan *general movements* analizlerinde Rett sendromlu bebeklerin hiçbirinde normal *fidgety* hareket görülmemiştir. Bebeklerde ya *fidgety* hareketin olmadığı ya da anormal *fidgety* hareket olduğu saptanmıştır. Hareketler düzensiz ve çok yavaş veya düzensiz ve anidir. Ayrıca erken dönemde tremorlarda görülür (99,100). Cornelia de Lange sendromlu bir erkek bebek *general movements* analizi ile değerlendirilmiş yavaş hızlı, k         ve monoton hareketlere sahip olduğu bulunmuştur. Yazarlar bebeğin *fidgety* dönem analizini yapamadıklarından *fidgety* hareketlerle ilgili bir sonuç bildirmemiştir (101). Smith Magenis sendromlu bir erkek bebeğin *general movements* değerlendirmesinde ise; *fidgety* hareketlerin olmadığı, postürünün anormal olduğu ve bütün hareketlerinin düzensiz ve monoton olduğu bulunmuştur (102).

Çalışmamızda PWS bebeklerin ikisinde *fidgety* hareketler varken    nde *fidgety* hareketler yoktu. *Fidgety*'ye eşlik eden diğ er hareketlerin repertuarı yaşına göre azalmıştı. Bebeklerde değişken parmak postürü yokken birkaç parmak postürü mevcuttu. Hiçbiri rahat ve akıcı hareket karakterine sahip değildi. Hareketler monoton ve yavaş hızlı idi. Aldıkları toplam skorlar SP'li bebeklerden daha çok ancak normal gelişimli bebeklerden daha azdı. Çalışmamızdaki DGS bebeklerin birinde anormal *fidgety* hareketler varken    nde *fidgety* hareketler yoktu. *Fidgety*'ye eşlik eden diğ er hareketlerin repertuarı yaşına göre azalmış veya yoktu. Ağız hareketleri, bacak kaldırmaları ve tekmelemeleri anormaldi, birkaç parmak post r leri vardı. Hiçbiri rahat ve akıcı hareket karakterine sahip değildi. Toplam skorları SP'li bebelere benzerdi. GS bebeğin *fidgety* hareketleri normaldi. Tekmeleme, ağız

hareketleri, baş rotasyonu, asimetrik segmental hareketleri, bacak kaldırma, görsel tarama, postürü anormaldi ve diğer hareketlerinin repertuarı azalmıştı. Monoton, küçük amplitüdlü ve sertti. Bu sonuçlar doğrultusunda bakıldığında genetik hastalığa sahip bebekler literatürle benzerlik göstererek normal gelişimli bebeklerden farklı spontan hareketler sergilemektedir. Beklendiği gibi kendi aralarında benzerlikleri olduğu gibi farklılıkları da vardır. Ancak bir grup olarak Down sendromlu bebeklerle karşılaştırıldıklarında hem *fidgety* hareketler, hem alt skorlar hem de toplam skorlar açısından istatistiksel olarak benzerlikler göstermiştir. Ancak yine de sonuçlarımızın daha büyük örneklem grubu içeren çalışmalarla desteklenmeye ihtiyacı vardır.

Detaylı GMs analizine göre tüm genetik sendromlu bebeklerin spontan hareketlerinin kalitesi ve miktarı normal gelişimli bebeklerden daha az değişkendi. Belirgin hipotoni veya hipertoni göstermeyen genetik hastalıklar benzer MOS gösterebilirler.

Bütün limitasyonlara rağmen bulgularımız genetik hastalıkların, nöromotor problemlerin immatür sinir sisteminin bütünlüğüne etkisini ortaya koyması açısından değerli bilgiler vermektedir. Ancak bebeklerin daha ileri yaşlarda ve okul çağındaki gelişimlerinin takip edilmesiyle daha kapsamlı, daha net ve daha ayrıntılı sonuçlar elde edilebilir. Bu nedenle çalışmamıza dahil edilen bebeklerin uzun dönemde nörogelişimsel tarama ve takiplerinin yapılabilmesi için çalışmanın devam ettirilmesi amaçlanmaktadır.

Sonuç olarak; GMs'in riskli bebek grubunda değerlendirme amacıyla kullanılması bu bebeklerin erken rehabilitasyon programına alınması açısından anahtar rol taşımaktadır. Özellikle genetik hastalıkların sık görüldüğü ülkemizde bu alanda çalışan ve GMs analiz yapabilen profesyonellerin sayısının artmasının çok merkezli çalışmalar ile literatüre önemli katkılar sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

SP gelişen, nöromüsküler problemi olan, brakial pleksus lezyonlu, Down sendromlu ve diğer genetik hastalıklara sahip olan bebeklerin *fidgety* dönemde hareket kalitesi, postür, hareket karakteristiklerini ve normal gelişim gösteren yaşlıtlarına göre farklılıklarını belirlemek amaçladığımız çalışmamıza 95 bebek dahil edilmiştir.

1. Bebeklerin 42'si (% 44,2) kız, 53'ü (% 55,8) erkekti. Ortalama gestasyonel yaş $36,2 \pm 3,9$ haftaydı. Ortalama doğum kilosu ise $2723,5 \pm 946,4$ gram idi.
2. Bebeklerin 7'si respiratuar distres sendromu, 3'ü sepsis geçirmiştir. 26 bebeğin kranial ultrason bulguları patolojiktir. Bebeklerin 4'ünün annesi hamilelik sırasında preeklampsi geçirmiştir.
3. Çalışmaya 20 normal gelişimli, 20 SP'li, 17 Brakial pleksus lezyonu, 11 SMA tip 1, 17 Down sendromu, 5 PWS, 4 DGS ve 1 GS olan toplam 95 bebek katılmıştır.
4. Manuel olarak bakılan tonus değerlendirmesine göre; normal tonusa sahip bebeklerin toplam skorları tonusu azalmış veya artmış olan bebeklerden daha yüksek bulunmuştur.
5. Herhangi bir beyin lezyonu olmadan sadece brakial pleksus lezyonu bebeklerin *fidgety* hareketlerinin kalitesini etkilemez, postür ve hareketlerde asimetriye neden olur. Ancak etkilenmeyen tarafta *fidgety*'ye eşlik eden hareketlerde kompanzasyonlara neden olabilir.
6. SMA tip 1 tanılı bebeklerde *fidgety*'yi andıran ancak *fidgety* ritminde olmayan çok küçük hareketler vardı. *Fidgety*'ye eşlik eden diğer hareketler yoktu. Hareketler monoton, yavaş hızlı, küçük amplitüdlü ve bazen senkronize idi. Hiçbir bebeğin hareketleri rahat ve akıcı değildi. Toplam skorları SP'li bebekler ile benzerlik göstermekteyken diğer genetik hastalıklar ve Down sendromundan farklı ve daha düşük idi.
7. Down sendromlu bebekler heterojen *fidgety* hareket (9 F+, 8 F-) sergilediler. Orta hatta doğru olan hareketleri eksikti. Dil ve ağız

hareketleri anormaldi, birkaç parmak postürleri vardı. Hiçbiri rahat ve akıcı hareket etmezken geniş amplitüdlü, monoton hareket sergilediler. Normal gelişimli bebeklerden daha düşük, SP'li bebekler daha yüksek MOS'a sahiptiler.

8. Diğer genetik hastalıklara sahip bebekler Down sendromlu bebeklerle karşılaştırıldıklarında hem *fidgety* hareketler, hem alt skorlar hem de toplam MOS açısından istatistiksel olarak benzerlikler gösterirken normal gelişimli ve SP'li bebeklerden farklı MOS'a sahiptiler.
9. Sonuç olarak hareket ve postüral paternler açısından farklılıklar göstermelerine rağmen MOS skorları açısından OBPL'li bebekler ile normal gelişimli bebekler, SMA tip 1 ile SP'li bebekler ve Down sendromu ile diğer genetik hastalığa sahip bebekler benzer skorlar almışlardı.

Bulgularımız genetik hastalıkların ve nöromotor problemlerin immatür sinir sisteminin bütünlüğüne etkisini ortaya koyması ve dolayısıyla bu etkinin motor göstergelerinin belirlenmesi açısından değerli bilgiler vermekte, ayrıca riskli bebek grubunda GMs analizin önemini ortaya koymaktadır.

Riskli bebek grubunda tanı alma sürecinin genellikle bir yaştan üstünde olması sebebiyle, neonatal ve erken bebeklik sürecinde anormal hareket paternlerinin GMs yoluyla tanımlanması erken tanı ve erken rehabilitasyon sürecine katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Kostovic I, Rakic P. Developmental history of the transient subplate zone in the Visual and somatosensory cortex of the macaque monkey and human brain. *J Comp Neurol* 1990;297:441–70.
2. Judas M, Sedmak G, Kostovic I. The significance of the subplate for evolution and developmental plasticity of the human brain. *Front Hum Neurosci* 2013;7:423.
3. Kostovic I, Jovanov-Milosevic N, Rados M, Sedmak G, Benjak V, Kostovic-Srzentic M, et al. Perinatal and early postnatal reorganization of the subplate and related cellular compartments in the human cerebral wall as revealed by histological and MRI approaches. *Brain Struct Funct* 2014;219:231–53.
4. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol* 2009;8:110–24.
5. Eyre JA. Corticospinal tract development and its plasticity after perinatal injury. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:1136–49.
6. Prechtl HF. State of the art of a new functional assessment of the young nervous system. An early predictor of cerebral palsy. *Early Hum Dev.* 1997 Nov 24;50(1):1-11.
7. Grillner S, Zangger P. How detailed is the central pattern generation for locomotion? *Brain Res*, 88: 367–371, 1975.
8. de Vries, J.I.P., Visser, G.H.A., & Prechtl, H.F.R. (1982). The emergence of fetal behavior. I. Qualitative aspects. *Early Human Development*, 7, 301–322.
9. Lüchinger AB, Hadders-Algra M, Van kan CM, de Vries JI (2008) Fetal Onset of General Movements. *Pediatr Res*. Feb;63(2):191-5.
10. Einspieler C, Prechtl HF, Bos AF, Ferrari F, Cioni G. (2018) Prechtl yöntemi ile Preterm, Term ve Küçük Bebeklerde “General Movements’in Niteliksel Değerlendirilmesi. Çeviri editörü: Akmer Mutlu. Ankara: Hipokrat Kitabevi.
11. Mulder EJH, Visser GHA, Morssink LP, de Vries JIP. Growth and motor development in fetuses of women with type 1 diabetes. III. First trimester quantity of fetal movement patterns. *Early Hum Dev.* 1991; 25:117–133.
12. de Vries JIP, Visser GHA, Prechtl HFR. The emergence of fetal behavior. II. Quantitative aspects. *Early Hum Dev.* 1985; 12:99–120.
13. Prechtl HFR. Prenatal and early postnatal development of human motor behavior. In A.F. Kalverboer & A. Gramsbergen (Eds.), *Handbook of brain and behavior in human development* 2001; 415–428.
14. Birnholz JC. The development of human fetal eye movement patterns. *Science*, 1981;213: 679–681.

15. Kurjak A, Stanojevic M, Azumendi G, Carrera J.M. The potential of four-dimensional (4D) ultrasound in the assessment of fetal awareness. *Journal of Perinatal Medicine* 2005;33: 46–53.
16. de Vries JIP, Visser GHA, Prechtl HFR. The emergence of fetal behavior. III. Individual differences and consistencies. *Early Hum Dev.* 1988; 16:85–103.
17. Prechtl HFR. Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life. *Clinics in Developmental Medicine* 1984; 94. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
18. Prechtl HFR. The importance of fetal movements 1997. In K.J. Connolly & H. Forssberg (Eds.), *Neurophysiology and psychology of motor development*, *Clinics in Developmental Medicine* 143/144 (pp. 42–53). Cambridge, UK: Cambridge University Press
19. Gingras JL, Mitchell EA, Grattan KE. Fetal homolog of infant crying. *Archives of Diseases in Childhood Fetal and Neonatal Edition*, 2005;90: 415–418.
20. Chugani HT, Phelps ME, Mazziotta JC. Positron emission tomography study of human brain functional development. *Ann Neurol* 1987;22:487-97.
21. Prechtl HFR, Cioni G, Einspieler C, Bos AF, Ferrari F. The role of vision on early motor development: lessons from the blind. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:198-201.
22. Prechtl HFR, Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997;349:1361–3.
23. Einspieler C, Marschik PB, Prechtl HF. Human motor behavior prenatal origin and early postnatal development. *Z Psychol* 2008;216:147–53.
24. Dibiasi J, Einspieler C. Can spontaneous movements be modulated by visual and acoustic stimulation in 3-month-old infants? *Early Hum Dev* 2002;68:27–37.
25. Dibiasi J, Einspieler C. Load perturbation does not influence spontaneous movements in 3-month-old infants. *Early Hum Dev* 2004;77:37–46.
26. Einspieler C, Peharz R, Marschik PB. Fidgety movements - tiny in appearance, but huge in impact. *J Pediatr (Rio J)*. 2016 May-Jun;92(3 Suppl 1):S64-70.
27. Einspieler C, Cioni G, Paolicelli PB, Bos AF, Dressler A, Ferrari F, et al. The early markers for later dyskinetic cerebral palsy are different from those for spastic cerebral palsy. *Neuropediatrics* 2002;33:73–8.
28. Palisano RJ, Rosenbaum PL, Walter S, Russell DJ, Wood EP, Galuppi BE. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214–23.
29. Bruggink JL, Cioni G, Einspieler C, Maathuis CG, Pascale R, Bos AF. Early motor repertoire is related to level of self mobility in children with cerebral palsy at school age. *Dev Med Child Neurol* 2009;51:878–85.

30. Yang H, Einspieler C, ShiW, Marschik PB, Wang Y, Cao Y, et al. Cerebral palsy in children: movements and postures during early infancy, dependent on preterm vs. Full term birth. *Early Hum Dev* 2012;88:837–43.
31. Einspieler C, Marschik PB, Milioti S, Nakajima Y, Bos AF, Prechtl HF. Are abnormal fidgety movements an early marker for complex minor neurological dysfunction at puberty. *Early Hum Dev*. 2007;83:521–5.
32. Zappella M, Einspieler C, Bartl-Pokorny KD, Kriebler M, Coleman M, Bölte S, et al. What do home videos tell us about early motor and socio-communicative behaviours in children with autistic features during the second year of life - an exploratory study. *Early Hum Dev*. 2015;91:569–75.
33. Hamer EG, Bos AF, Hadders-Algra M. Assessment of specific characteristics of abnormal general movements: does it enhance the prediction of cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*. 2011 Aug;53(8):751–6.
34. Bruggink JL, Einspieler C, Butcher PR, Van Braeckel KN, Prechtl HF, Bos AF. The quality of the early motor repertoire in preterm infants predicts minor neurologic dysfunction at school age. *J Pediatr*. 2008 Jul;153(1):32–9.
35. Hopkins B, Prechtl HFR. A qualitative approach to the development of movements during early infancy. In H.F.R. Prechtl (Ed.), *Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life*. Clinics in Developmental Medicine 1984;94:179–197. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
36. Butcher P., van Braekel K.N., Bouma A., Einspieler C., Stremmelaar E.F., Bos A.F. The quality of preterm infants' spontaneous movements: an early indicator of intelligence and behaviour at school age. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009;50:920–930.
37. Fjørtoft T, Einspieler C, Adde L, Strand LI. Inter-observer reliability of the “assessment of motor repertoire — 3 to 5 months” based on video recordings of infants. *Early Hum Dev*. 2009;85:297–302.
38. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007 Feb;109:8–14.
39. Serdaroğlu A, Cansu A, Özkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*. 2006 Jun;48(6):413–6
40. Cans C. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000 42: 816–824.
41. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW, and the Task Force on Childhood Motor Disorders. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics* 2003; 111: e89–97.
42. Michelsen SI, Uldall P, Hansen T, Madsen M. Social integration of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 643–49.

43. Michelsen SI, Uldall P, Kejs AMT, Madsen M. Education and employment prospects in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005;47: 511–17.
44. Van Der Slot WM, Nieuwenhuijsen C, Van Den Berg-Emons RJ, et al. Chronic pain, fatigue, and depressive symptoms in adults with spastic bilateral cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 836–42.
45. Haak P, Lenski M, Hidecker MJ, Li M, Paneth N. Cerebral palsy and aging. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51 (suppl 4): 16–23.
46. Parkinson KN, Dickinson HO, Arnaud C, Lyons A, Colver A, and the SPARCLE group. Pain in young people aged 13 to 17 years with cerebral palsy: cross-sectional, multicentre European study. *Arch Dis Child* 2013; 98: 434–40.
47. Imms C, Reilly S, Carlin J, Dodd K. Diversity of participation in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 363–69.
48. Vargus-Adams J. Health-related quality of life in childhood cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 940–45.
49. Kuperminc M, Stevenson R. Growth and nutritional disorders in children with cerebral palsy. *Dev Dis Res Rev* 2008; 14: 137–46.
50. Sever JW. Obstetric Paralysis-Its Cause and Treatment. *Can Med Assoc J.* 1920 Feb;10(2):141-61.
51. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol.* 1992 Jun;166(6 Pt 1):1673-6.
52. Chauhan SP, Blackwell SB, Ananth CV. Neonatal brachial plexus palsy: incidence, prevalence, and temporal trends. *Semin Perinatol* 2014;38:210–18.
53. Chauhan SP, Rose CH, Gherman RB, Magann EF, Holland MW, Morrison JC. Brachial plexus injury: a 23-year experience from a tertiary center. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jun;192(6):1795-800.
54. Van Dijk JG, Pondaag W, Malessy MJ. Obstetric lesions of the brachial plexus. *Muscle Nerve.* 2001 Nov;24(11):1451-61.
55. Al-Zahrani S. Combined Sever's release of the shoulder and osteotomy of the humerus for Erb's palsy. *J Hand Surg* 1997; 22: 591-593
56. Abzug JM, Kozin SH. Current concepts: neonatal brachial plexus palsy. *Orthopedics.* 2010;33(6):430-435.
57. Coroneos CJ, Maizlin ZV, DeMatteo C, Gjertsen D, Bain JR. "Popeye muscle" morphology in OBPI elbow flexion contracture. *J Plast Surg Hand Surg* 2015;49(6):327-32
58. Lefebvre S, Bürglen L, Reboullet S, Clermont O, Burlet P, Viollet L, et al. Identification and characterization of a spinal muscular atrophy - determining gene. *Cell.* 1995;80(1):155 - 65.

59. d'Ydewalle C, Sumner CJ. Spinal muscular atrophy therapeutics: where do we stand? *Neurotherapeutics*. 2015;12(2):303 - 16.
60. Schrank B, Götz R, Gunnensen J, Ure J, Toyka K, Smith A, et al. Inactivation of the survival motor neuron gene, a candidate gene for human spinal muscular atrophy, leads to massive cell death in early mouse embryos. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94(18):9920–5.
61. Lorson C, Hahnen E, Androphy E, Wirth B. A single nucleotide in the SMN gene regulates splicing and is responsible for spinal muscular atrophy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999;96(11):6307 - 11
62. Lefebvre S, Burlet P, Liu Q, Bertrand S, Clermont O, Munnich A, et al. Correlation between severity and SMN protein level in spinal muscular atrophy. *Nat Genet* 1997;16 (3):265 - 69.
63. Covert D, Le T, McAndrew P, Strasswimmer J, Crawford T, Mendell J, et al. The survival motor neuron protein in spinal muscular atrophy. *Hum Mol Genet*. 1997;6(8):1205 - 14.
64. Guettier - Sigrist S, Coupin G, Braun S, Warter J, Poindron P. Muscle could be the therapeutic target in SMA treatment. *J Neurosci Res*. 1998;53(6):663 - 9.
65. Boyer JG, Ferrier A, Kothary R. More than a bystander: the contributions of intrinsic skeletal muscle defects in motor neuron diseases. *Front Physiol*. 2013;4:356.
66. Walker MP, Rajendra TK, Saieva L, Fuentes JL, Pellizzoni L, Matera AG. SMN complex localizes to the sarcomeric Z - disc and is a proteolytic target of calpain. *Hum Mol Genet*. 2008;17(21):3399 - 410.
67. Braun S, Croizat B, Lagrange M, Warter J, Poindron P. Constitutive muscular abnormalities in culture in spinal muscular atrophy. *Lancet*. 1995;345(8951):694 - 5.
68. Wertz M, Sahin M. Developing therapies for spinal muscular atrophy. *Ann N Y Acad Sci*. 2015;1366(1):5 - 19.
69. Antonarakis SE, Lyle R, Dermitzakis ET, Reymond A, Deutsch S. Chromosome 21 and down syndrome: from genomics to pathophysiology. *Nat Rev Genet*. 2004 Oct;5(10):725-38.
70. Coyle JT, Oster-Granite ML, Gearhart JD. The neurobiologic consequences of Down syndrome. *Brain Res Bull*. 1986 Jun;16(6):773–87.
71. Becker L, Mito T, Takashima S, Onodera K. Growth and development of the brain in Down syndrome. *Prog Clin Biol Res*. 1991;373:133–52.
72. Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoglu S. 2003. *Pediatric Endocrinology* 1. Basım.

73. Trifirò G, Livieri C, Bosio L et al. Neonatal hypotonia: don't forget the Prader-Willi syndrome. *Acta Paediatrica* 2003; 92: 1085-9.
74. Holm VA, Cassidy SB, Butler MG. Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. *Pediatrics* 1993; 91: 398-402.
75. Zelweger H. Diagnosis and therapy in first phase of Prader-Willi syndrome. In: Holm VA, Scizbacher S, Pipes PL, eds. *The Prader-Willi syndrome*. Baltimore: University Park Press 1981; 55-68
76. Whitman BY, Accardo P. Emotional symptoms in Prader-Willi syndrome adolescents. *Am J Med Genet*. 1987 Dec;28(4):897-905.
77. Cohen MM Jr, Rollnick BR, Kaye CI. Oculoauriculovertebral spectrum: an updated critique. *Cleft Palate J* 1989;26:276–86.
78. Rollnick BR, Kaye CI, Nagatoshi K, Hauck W, Martin AO. 1987. Oculoauriculovertebral dysplasia and variants: Phenotypic characteristics of 294 patients. *Am J Med Genet* 26:361– 375.
79. Araneta MR, Moore CA, Onley RS, Edmonds LD, Karcher JA, McDonough C, Hiliopoulos KM, Schlangen KM, Gray GC. Goldenhar syndrome among infants born in military hospital to Gulf war veterans. *Teratology* 1997 Oct;56(4):244-251.
80. Kulkarni VV, Shah MD, Parikh AA. Goldenhar syndrome: a case report. *J Postgrad Med* 1985 Jul;31(3):177-179.
81. Lindsay EA. Chromosomal microdeletions: dissecting del22q11 syndrome. *Nat Rev Genet* 2001;2:858-68.
82. Wilson DI, Burn J, Scambler P, Goodship J. DiGeorge syndrome: part of CATCH 22. *J Med Genet*. 1993 Oct;30(10):852-6
83. Kobrynski LJ, Sullivan KE. Velocardiofacial syndrome, DiGeorge syndrome: the chromosome 22q11.2 deletion syndromes. *Lancet*. 2007 Oct 20;370(9596):1443-52.
84. Ellison PH, Horn JL, Browning CA. Construction of an infant neurological international battery (INFANIB) for the assessment of neurological integrity in infancy. *Phys Ther* 1985; 65: 1326–31
85. Hayran M, Hayran M. (2011). Sağlık araştırmaları için temel istatistik. Ankara: Art Ofset Matbaacılık Yayıncılık Organizasyon Ltd. Şti.
86. Reid SM, Dagia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Reddihough DS. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2014;56:222–32.
87. Ferrari F, Cioni G, Einspieler C, Roversi MF, Bos AF, Paolicelli PB, et al., Cramped synchronized general movements in preterm infants as an early marker for cerebral palsy, *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 156 (2002) 460–467.

88. Kennard MA. Reactions of monkeys of various ages to partial and complete decortication. *J Neuropathol Exp Neurol* 1944;3:289–310.
89. Kolb M, Mychasiuk R, Muhammad A, Gibb R. Brain plasticity in the developing brain. *Prog Brain Res* 2013;207:35–64.
90. Kolb B, Mychasiuk R, Williams P, Gibb R. Brain plasticity and recovery from early cortical injury. *Dev Med Child Neurol* 2011;53(Suppl 4):4–8.
91. Gunning P, Hardeman E. Multiple mechanisms regulate muscle fiber diversity. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 1991;5 (15), 3064-3070.
92. Russell SD, Cambon NA, Whalen RG. Two types of neonatal-to-adult fast myosin heavy chain transitions in rat hindlimb muscle fibers. *Developmental biology*. 1993;157 (2), 359-370.
93. Redenbach DM, Ovalle WK, Bressler BH. Effect of neonatal denervation on the distribution of fiber types in a mouse fast-twitch skeletal muscle. *Histochemistry*. 1998;89 (4), 333-342.
94. Mancuso CA, Lee SK, Dy CJ, Landers ZA, Model Z, Wolfe SW. Compensation by the Uninjured Arm After Brachial Plexus Injury. *Hand (N Y)*. 2016 Dec;11(4):410-415.
95. Buitenhuis S, van Wijlen-Hempel RS, Pondaag W, Malessy MJ. Obstetric brachial plexus lesions and central developmental disability. *Early Hum Dev*. 2012 Sep;88(9):731-4.
96. Herrero D, Einspieler C, Panvequio Aizawa CY, Mutlu A, Yang H, Nogolová A, Pansy J, Nielsen-Saines K, Marschik PB; GenGM Study Group. The motor repertoire in 3- to 5-month old infants with Down syndrome. *Res Dev Disabil*. 2017 Aug;67:1-8.
97. Latash ML. Learning motor synergies by persons with Down syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 2007 Dec;51(Pt 12):962-71.
98. Mazzone L, Mugno D, Mazzone D. The General Movements in children with Down syndrome. *Early Hum Dev*. 2004 Sep;79(2):119-30.
99. Einspieler C, Kerr AM, Prechtl HFR. Abnormal general movements in girls with Rett disorder: The first four months of life. *Brain Dev*. 2005;27:S8–S13.
100. Einspieler C, Sigafoos J, Bartl-Pokorny KD, Landa R, Marschik PB, Bölte S. Highlighting the first 5 months of life: General movements in infants later diagnosed with autism spectrum disorder or Rett syndrome. *Res Autism Spectr Dis*. 2014;8:286–91.
101. Marschik PB, Soloveichick M, Windpassinger C, Einspieler C. General movements in genetic disorders: A first look into Cornelia de Lange syndrome. *Dev Neurorehabil*. 2015;18(4):280-2.

102. Einspieler C, Hirota H, Yuge M, Dejima S, Marschik PB. Early behavioural manifestation of Smith-Magenis syndrome (del 17p11.2) in a 4-month-old boy. *Dev Neurorehabil.* 2012;15(4):313-6.



8. EKLER

Ek 1. Değerlendirme Formu

Assessment of Motor Repertoire - 3 to 5 Months

Christa Einspieler and Arie Bos, the GM Trust 2000



Name:

born: PMA: BW:

Recording Date: Age:

Observed movement patterns:

Number (excl. fidgety mov.)

☐ normal ☐ abnormal

☐ fidgety movements

- ☐ swipes
- ☐ wiggling-oscillating
- ☐ kicking
- ☐ excitement bursts
- ☐ smiles
- ☐ mouth movements
- ☐ tongue movements
- ☐ head rotation

- ☐ hand-mouth contact
- ☐ hand-hand contact
- ☐ fiddling / cloths, blanket
- ☐ reaching
- ☐ foot-foot contact
- ☐ asym segm movements
- ☐ legs lift
- ☐ hand-knee contact

- ☐ arching
- ☐ rolling to side
- ☐ visual scanning
- ☐ hand regard
- ☐ head antelexion
- ☐ arm movements in circles
- ☐ absent leg movements

Observed postural patterns:

☐ normal ☐ abnormal

- ☐ head in midline (20°)
- ☐ symmetrical
- ☐ spontaneous ATNR absent or could be overcome
- ☐ body and limbs 'flat' on surface

- ☐ variable finger postures
- ☐ predominant fisting
- ☐ finger spreading
- ☐ few finger postures
- ☐ synchronised opening and closing

- ☐ hyperextension of the neck
- ☐ hyperextension of trunk
- ☐ extended arms / on / above surface
- ☐ extended legs

Movement character (global score):

- ☐ smooth and fluent
- ☐ jerky
- ☐ monotonous
- ☐ tremulous

- ☐ stiff, cramped
- ☐ synchronous
- ☐ cramped-synchronized

- ☐ predominantly slow speed
- ☐ predominantly fast speed
- ☐ predominantly large ampl.
- ☐ predominantly small ampl.

Motor Optimality List:

- | | | | | |
|----|---|----------------------|--------------------------|----|
| 1. | Fidgety Movements | normal | ☐ | 12 |
| | | abnormal | ☐ | 4 |
| | ± + ++ * ** | absent / sporadic | ☐ | 1 |
| 2. | Repertoire of co-existent other movements | age-adequate | ☐ | 4 |
| | | reduced | ☐ | 2 |
| | | absent | ☐ | 1 |
| 3. | Quality of other movements | N > A | ☐ | 4 |
| | | N = A | ☐ | 2 |
| | | N < A | ☐ | 1 |
| 4. | Posture | N > A | ☐ | 4 |
| | | N = A | ☐ | 2 |
| | | N < A | ☐ | 1 |
| 5. | Movement character | smooth and fluent | ☐ | 4 |
| | | abnormal but not CS | ☐ | 2 |
| | | cramped-synchronized | ☐ | 1 |

Motor Optimality Score:

from 28 to 5

Ek 2. Etik Kurul Değerlendirme Formu



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 -175

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 31 OCAK 2017 SALI
Toplantı No : 2017/03
Proje No : GO 16/775 (Değerlendirme Tarihi: 20.12.2016)
Karar No : GO 16/775- 21

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyelerinden Prof. Dr. Ayşe LİVANELİOĞLU' nun sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Akmer MUTLU ile birlikte çalışacakları ve Uzm. Fzt. Aysu KAHRAMAN' ın doktora tezi olan, GO 16/775 kayıt numaralı, **"Periferik veya Santral Etkilenimi Olan Bebeklerde 'Fidgety' Hareketlerin Analizi"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|---|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye) | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Yrd. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüseyin TURNAGÖL (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye) | 17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGEL (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Aysu KAHRAMAN

Doğum Tarihi ve Yeri: 16.10.1979 Artvin

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Mail: aysum@hotmail.com

Cep Tel: 0505 453 40 20

EĞİTİM:

Lisans: Hacettepe Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon (1996-2000)

Yüksek Lisans: Hacettepe Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon (2012-2014)

Doktora: Hacettepe Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon (2014-2018)

MELEKİ DENEYİM:

Akademi Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi (2000-2003)

Artvin Devlet Hastanesi (2003-2007)

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2007-halen)

BİLİMSEL FAALİYETLER:

Yüksek Lisans Tez: Anormal Hareket Paterni Gösteren Riskli Bebeklerin Prospektif Analizi, 2014

Doktora Tez: Periferik veya Santral Etkilenimi Olan Bebeklerde "Fidgety" Hareketlerin Analizi, 2018

Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler (SCI, SCI EXPANDED, SSCI):

1. Kahraman A, Seyhan K, Değer Ü, Kutlutürk S, Mutlu A. Should botulinum toxin A injections be repeated in children with cerebral palsy? A systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 2016.
2. Büyüşan S, Kahraman A, Elbasan B, Mutlu A. Do adolescents with cerebral palsy agree with their caregivers on their participation and quality of life? *Disabil Health J*. 2017

Ulusal kongre, sempozyum, çalıştay gibi bilimsel toplantılarda sözlü sunumu yapılarak özet metin olarak yayımlanmış bildiriler

1. Kahraman A, Livanelioğlu A. Erken Müdahalenin Riskli Bebeklerde Spontan Motor Hareketler Üzerine Etkisi. 3. Pediatrik Rehabilitasyon Kongresi, 9-11Ekim 2015, Ankara. Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, (2015) 26(3) 65.
2. Kahraman A, Livanelioğlu A. Hipoksik İskemik Ensefalopati Geçiren İnfantların Fidgety Dönemdeki Spontan Motor Hareketleri. 4. Pediatrik Rehabilitasyon Kongresi, 20-22 Ekim 2017, İstanbul.

Ulusal ve uluslararası kongre, sempozyum, çalıştay gibi bilimsel toplantılarda poster sunumu yapılarak özet metin olarak yayımlanmış bildiriler

1. Kahraman A, Kaya Kara Ö, Mutlu A, Kerem Günel M, Livanelioğlu A. Mobius sendromlu bir olguda fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları. 4.Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 9-11 Mayıs 2013, Denizli. Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, (2013) 24(2) 27.
2. Kahraman A, Livanelioğlu A, Yazıcı M, Kaya Kara Ö, Mutlu A, Kerem Günel M. Riskli Bebeklerin Erken Fizyoterapi İhtiyaçlarının Belirlenmesinde Prechtli Analizi ile Spontan Hareketlerin Rolü ve Önemi. Fizyoterapide Gelişmeler Kongresi 2013, Ankara. Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, (2014) 25(1) 47.

3. Kahraman A, Müezzinoğlu Ö. Sklerodermalı Bir Çocuğun Rehabilitasyon Sonuçları: Vaka Sunumu. 3. Pediatrik Rehabilitasyon Kongresi, 9-11Ekim 2015, Ankara. Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, (2015) 26(3) 81.
4. D. Ardicli, H. Maras Genc, K. Seyhan, A. Kahraman, M. Akcil, B. Talim, G. Haliloglu, O. Tunca Yilmaz, I. Alemdaroglu, H. Topaloglu, A. Karaduman. The profile and natural history of congenital muscular dystrophies. 21st International Congress of the World Muscle Society, 4-8 Ekim 2016, İspanya. Neuromuscular Disorders 26 (2016) S88–S212
5. Yüksel D, Günel MK, Kahraman A, Tunçdemir M. Neonatal Periferik Fasial Paralizi Olgusunda Yüz Bantlama. 1. Riskli bebek Kongresi, 1-4 Mart 2018, Ankara.

Kitap çevirisi

Serebral Palsi Multidisipliner Yaklaşım Kitabı Birinci Bölüm Çevirisi, 1. Basım, Mayıs 2015

Kurs ve Sertifikalar:

1. Alt Ekstremitte Manipulatif Tedavi Kursu, 9-10 Kasım 2000, Ankara
2. Neurodevelopment Treatment Bobath Semineri, 3-7 Aralık 2007, Ankara
3. Prechtl's Method on the Qualitative Assessment of General Movements, Basic Training Course, 24-27 Şubat 2011, Ankara.
4. Prechtl's Method on the Qualitative Assessment of General Movements, Advanced Training Course, 25-28 Şubat 2013, Ankara.
5. Bobath NDT "The Bobathy Approach to the Treatment of Cerebral Palsy and Allied Neurological Conditions, 23 Mayıs-1 Haziran 2013, 29 Haziran-8 Temmuz 2013, 29 Eylül-8 Ekim 2013, 22 Kasım-1 Aralık 2013, Ankara.
6. BAYLEY III Bebek ve Küçük Çocuklar İçin Gelişim Ölçeği Sertifika Programı, 23-24 Mayıs 2014, İstanbul.
7. Havayolu Temizleme Teknikleri Semineri 21 Mart 2015, Ankara
8. Infant Motor Profile Kursu, 12-13 Ekim 2015, Ankara

Diğer Bilimsel Faaliyetler

1. Neonatal Değerlendirme Semineri, 10 Mart 2000, Ankara
2. VIII. Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, 9-10 Kasım 2000, Ankara
3. 6. Ulusal Protez-Ortez Kongresi, 17-20 Ekim 2007, Ankara
4. XII. Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, 6-9 Kasım 2008, Ankara
5. 1. Ulusal Gelişimsel Pediatri Kongresi, 7-9 Nisan 2011, Ankara
6. Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Kongresi, 21-23 Kasım 2011, Ankara
7. IV. Gülhane Rıdvan Ege Ortopedi ve Travmatoloji Günleri, Serebral Palsi'de Ayak ve Ayak bileği Sorunları Güncel Yaklaşımlar ve Yeni Gelişmeler Sempozyumu, 23 Şubat 2013, Ankara
8. V. Gülhane Rıdvan Ege Ortopedi ve Travmatoloji Günleri, Serebral Palsi'de Üst Ekstremitte Sorunları Güncel Yaklaşımlar ve Yeni Gelişmeler Sempozyumu, 29 Mart 2014, Ankara
9. XV. Fizyoterapide Gelişmeler Kongresi, 8-12 Nisan 2014, Ankara
10. Erken Re-habilitasyon çalıştayı, 1-2 Aralık 2014, Ankara
11. Tortikollis'te Tedavi ve Rehabilitasyon Yaklaşımlarında Güncel Durum Semineri, 24 Ocak 2015, Ankara, Konuşmacı
12. 3. Pediatrik Rehabilitasyon Kongresi, 9-11 Ekim 2015, Ankara, Kongre Düzenleme Kurulu
13. Serebral Palsi'de Rehabilitasyon Yönetimi ve Çocuk Fizyoterapisti Olmak Paneli, 27 Mayıs 2017, Zonguldak, Konuşmacı
14. Erken Müdahale ve ICF-CY ile tanışıyoruz Semineri, 8 Mart 2017, Ankara
15. 4. Pediatrik Rehabilitasyon Kongresi, 20-22 Ekim 2017, İstanbul, Kongre Düzenleme Kurulu
16. 1. Riskli Bebek Kongresi, 1-4 Mart 2018, Ankara
17. Hareket ve Gelişim Semineri, 17 Mart 2018, Kayseri, Konuşmacı