



T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DÜZCE TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA ETİYOLOJİ,
PATOLOJİ VE KLİNİK ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN
Tc-99m HMPAO BEYİN PERFÜZYON SPECT İLE
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Yılmaz AFŞAR

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Yard. Doç. Dr. Taner YAVUZ

**DÜZCE
2005**



T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DÜZCE TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA ETİYOLOJİ,
PATOLOJİ VE KLİNİK ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN
Tc-99m HMPAO BEYİN PERFÜZYON SPECT İLE
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Yılmaz AFŞAR

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Taner YAVUZ

Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Bilimsel Araştırmaları Proje Başkanlığı
Proje No:2003.07.01.171

**DÜZCE
2005**

TEŞEKKÜR

Tezimin oluşmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca, çok değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kenan Kocabay'a, tez yöneticim olan Yrd. Doç. Dr. Taner Yavuz'a, eğitimimde büyük katkıları olan Doç. Dr. Enver Şimşek ve Doç. Dr. Dursun Ali Şenses'e, olgularımızın klinik değerlendirmesinde yardımını esirgemeyen Dr. Alev Aktaş'a, beyin sintigrafilerini yorumlayan Prof. Dr. Ahmet Semih Doğan ve Uzm Dr. Hakan Cem Yağlı'ya, beyin tomografilerini değerlendiren Yrd. Doç. Dr. Alper Şafak'a, EEG'leri yorumlayan Yrd. Doç. Dr. Ayhan Öztürk'e, olgularımızın göz muayenelerini yapan Dr. Halil İbrahim Önder'e, Dr. Mahmut Keskin, Dr. İlker Özer ve Dr. Yaşar Sertbaş başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan, sevgili eşim Jale Afşar, kızım Asya Afşar ve tüm aileme teşekkür ederim.

Dr. Yılmaz AFŞAR

İÇİNDEKİLER

1. Giriş ve Amaç.....	1
2. Genel Bilgiler.....	2
2.1. Tanım.....	2
2.2. İnsidans ve Prevalans.....	2
2.3. Etiyoloji.....	3
2.3.1. Asfiksi.....	6
2.3.2. Hipoksik İskemik Ensefalopati.....	8
2.3.3. Enfeksiyon.....	14
2.3.4. Genetik.....	15
2.3.5. Annenin Hastalıkları.....	16
2.3.6. Çoğul Gebelik ve Serebral Palsi.....	17
2.3.7. Prematürite.....	17
2.3.8. Postnatal Nedenler.....	19
2.4. Serebral Palside Sınıflama.....	19
2.5. Serebral Palsinin Klinik Formları.....	20
2.5.1. Doğumsal Hemipleji.....	20
2.5.2. Spastik Kuadripleji (Tetrapleji).....	21
2.5.3. Spastik Dipleji.....	22
2.5.4. Ataksik Serebral Palsi.....	23
2.5.5. Diskinetik Serebral Palsi.....	23
2.5.6. Mikst Tip Serebral Palsi.....	24
2.6. Tanı Yaklaşımı.....	24
2.6.1. Tanı Yöntemleri.....	26
2.6.2. Serebral Palside Ayırıcı Tanı.....	27
2.7. Tedavi.....	28
3. Gereç ve Yöntemler.....	29
3.1. Prenatal, Perinatal ve Postnatal Dönemlerin Değerlendirilmesi.....	30
3.2. Nörolojik Muayene.....	31
3.3. Epileptik Nöbet ve Elektroensefalografi.....	32
3.4. Mental-Motor Gelişimin Değerlendirilmesi.....	32
3.4.1. Denver Gelişimsel Tarama Testi-II.....	33
3.4.2. Stanford-Binet Zeka Ölçeği.....	33
3.4.3. Kent E-G-Y Testi.....	33
3.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi İncelemesi.....	36
3.6. Sintigrafik İnceleme.....	36
3.7. İstatiksel Yöntem.....	37

4. Bulgular.....	38
4.1. Demografik Özellikler.....	38
4.2. Klinik Tablolar.....	38
4.3. Risk Faktörleri.....	38
4.4. Eşlik Eden Sorunlar ve Gelişim Basamakları.....	43
4.5. Fizik Muayene.....	44
4.6. Mental- Motor Değerlendirme.....	46
4.7. Nöbet ve Elektroensefalografi	47
4.8. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi.....	49
4.9. Single Photon Emission Computed Tomography	52
5. Tartışma.....	62
6. Sonuçlar.....	82
7. Özet.....	85
8. Summary.....	86
9. Kaynaklar.....	87
10. Resimlemeler Listesi.....	94
11. Özgeçmiş.....	96

KISALTMALAR

SP	: Serebral Palsi
EEG	: Elektroensefalografi
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
MR	: Mental Retardasyon
SSS	: Santral Sinir Sistemi
HİE	: Hipoksik İskemik Ensefalopati
SNN	: Selektif Nöronal Nekroz
SM	: Status Marmoratus
PSH	: Parasagital Serebral Hasar
PVL	: Periventriküler Lökomalazi
F-MFİBH	: Fokal-Multifokal İskemik Beyin Hasarı
IL	: İnterlökin
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
EMR	: Erken Membran Ruptürü
IMP	: İodoamfetamin
HMPAO	: Hekzametilpropilenamiloksin
ILEA	: International League Against Epilepsy
DGTT II	: Denver Gelişimsel Tarama Testi II
LEHR	: Düşük Enerjili, Yüksek Rezolüsyonlu
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Serebral palsy (SP), olgunlaşmamış beyinde ortaya çıkan sorunların neden olduğu hareket ve postür bozukluğuyla kendini gösteren bir grup hastalık olarak tanımlanabilir. ^{1,2} Bu hastalıklar grubu; etiyoloji, klinik tablo gibi özellikler açısından oldukça heterojen bir yapı oluşturmaktadır. ³ Bir başka deyişle; SP terimi sosyal ve medikal alanda kullanılabilecek, özel bakım ve tedavi gerektiren motor bozukluğu olan çocukların tümünü birlikte kapsayan bir nitelendirmedir. ⁴

Oluşan motor yetersizliğin nedenlerini bulabilmek, gösterdiği etkinin şiddetini ölçebilmek, özelliklerine göre sınıflandırmasını yapabilmek ve prognozunu açıklayabilmek için yeni yaklaşımlar gündeme getirilmektedir. Bunların sonucunda bulunabilecek tedavi ve rehabilitasyon yöntemlerinin; erken dönemde ve yaygın bir şekilde kullanılması sayesinde SP olgularının büyük çoğunluğunun bağımsız ve üretken bireyler olarak yaşaması sağlanmaya çalışılmaktadır.

Nörolojik muayene yöntemlerinin, gelişimsel tarama testlerinin düzenli uygulanması, elektroensefalografi (EEG)⁵⁻¹³, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)¹³⁻²⁰, manyetik rezonans görüntüleme (MRG)^{13,20-31}, Single-Photon Emission Computed Tomography (SPECT)^{12,32-42} gibi görüntüleme yöntemleri ile beyin hasarının erken dönemde saptanabilmesi mümkündür.

Yaklaşık 150 yıl önce tanımlanmış olan SP hakkında sayısız bilimsel araştırma yapılmış ve sonuçta büyük yol katedilmiştir. Ancak, hala birçok soru işaretinin varolması, ilgi duyan araştırmacıları bu konuda daha fazla çalışmaya yöneltmektedir.

Bu çalışmada; bir grup SP'li çocukta, ayrıntılı anamnez ve fizik muayene, motor, görsel, bilişsel bulgular, EEG, BBT, Technetium-99m hexamethylpropyleneamineoxine (Tc-99m HMPAO) SPECT gibi görüntüleme tekniklerinin sonuçlarını kaydettik. Bunların ışığı altında henüz tam olarak aydınlatılamamış olan SP alt grupları, etiyolojik faktörler, oluşan klinik tablo, görüntüleme tekniklerinin sonuçları gibi bilgileri elde etmeyi, aralarındaki bağlantıyı çözümlemeyi, ayrıca uyguladığımız görüntüleme tekniklerinin duyarlılıklarını karşılaştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım

1862 yılında Little'nin çalışmasından günümüze kadar olan süreçte SP için birçok tanımlama yapılmıştır. Bunlar gözden geçirildiğinde, SP'nin; henüz gelişim sürecinde olan beyinde ortaya çıkan, kalıcı olan, ilerleyici özellik taşımayan, ancak zamanla vücuttaki etkileri değişebilen, heterojen bir grup hareket ve postür bozukluğu olduğu söylenebilir. ^{1-3,22,43,44-46}

İlk bakışta motor bozukluk ön plana çıksa da hasar santral kökenli olduğundan sosyal, bilişsel, görsel, duysal sorunlar da tabloya eşlik eder. ^{3,47-50}

Motor bozukluk dışında kalan bulgular genellikle daha geç dönemlerde görülür. Bu nedenle SP'nin erken dönemde tanınabilmesinde öncelikle motor tutulum bulgularına dikkat edilmelidir. ^{46,47,51} Eğer erken tanı konulabilirse gerekli önlemler alınabilir. Çünkü oluşan lezyon her ne kadar ilerleyici nitelik taşımasa da vücutta oluşturduğu güçsüzlüklerin etkileri zamanla önemli deformitelere yol açabilir.

SP'li çocuklarda motor tutulumun etki alanları ve şekilleri oldukça geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. Yürüyememe, konuşamama, ellerini kullanamama gibi sorunlar sıktır. Ek olarak, tabloya çoğunlukla eşlik eden mental retardasyon (MR), epilepsi ve işitememe nedeniyle SP'li çocukların gelişim basamaklarının geri kaldığı görülür.

2.2.İnsidans ve Prevalans

SP'nin prevalansını ve değişimini tam olarak bilmek; etkilenen çocuklar ve onların ailelerinin gereksinim duyabilecekleri destekleyici bakım, medikal yardım ve önleme yolunda yapılacak çalışmaların önceden planlanmasının sağlanması açısından oldukça önemlidir.

Günümüze kadar yapılan insidans ve prevalans çalışmaları sonucunda, Batı toplumlarında SP prevalansının, yaklaşık olarak, 1000 canlı doğumda 2-3 olduğu konusunda ortak bir görüş vardır. ^{1,2,52,53}

Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki SP prevalansı hakkında güvenilir bir bilgi bulunmamaktadır. Ancak Batı ülkelerine oranla daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. ^{54,55}

Ülkemizde ise istatistiksel kayıtların yetersiz olması nedeniyle SP prevalansı ile ilgili kesin sayılar verilememektedir. Türkiye Spastik Çocuklar Derneği'nin kayıtlarından elde edilen bilgiler ışığı altında, Türkiye'de SP prevalansı 1000 canlı doğumda 5-8 olduğu tahmin edilmektedir. ⁵⁶ Buna ek olarak Okan ve ark. ⁵⁷ Gemlik bölgesinde yaptıkları bir araştırmada SP prevalansını 1000 canlı doğumda 5,6 olarak bulmuşlardır. Türkiye'nin sosyo-ekonomik özellikleri göz önüne alındığında ve akraba evliliklerine de dikkat edildiğinde, Marmara Bölgesi'nde bir ilçe olan Gemlik'e göre, Doğu ve Güneydoğu Bölgeleri'nde bu oranın daha yüksek olduğu düşünülebilir.

Tıbbi teknik ve tecrübenin giderek artması, obstetrik alandaki belirgin gelişmeler ve perinatal bakımdaki ilerlemeler; perinatal mortalite ve morbiditenin anlamlı oranda azalmasını sağlamıştır. Bu gelişmeler SP prevalansında da bir azalma beklentisi doğurmuştur. Ancak preterm ve çok düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerin de bu gelişmeler paralelinde yaşatılabilir duruma gelmesinden dolayı, SP açısından yüksek risk taşıyan olgu sayısı artmış ve SP prevalansındaki azalma beklentisi boşa çıkmıştır.

2.3.Etiyoloji

SP kavramı, yaklaşık yüzyıldan uzun süredir biliniyor olmasına karşın kesin etiyoloji çoğu olguda açıkça ortaya çıkarılamamaktadır. Burada en önemli neden; SP'nin heterojen etiyolojilere dayalı, farklı nörolojik sendromları bünyesinde barındıran, biyolojik açıdan yapay bir kavram olmasıdır. ^{45,47,58}

Tüm güçlülere karşın, etiyolojinin prenatal, perinatal ve postnatal olarak üç ana başlık altında toplanması kabul görmektedir. Bir çok araştırmacıya göre, prenatal nedenler diğerlerine oranla ön plana çıkar. ^{1,2,22,44,45,58-68} Oysa 1862'de Little SP'yi tanımladığında ve izleyen yıllarda yapılan öncü çalışmalarda, nedenin daha çok

perinatal asfiksi ve perinatal bakım yetersizliği olduğu kanısı yaygındır. ^{22,46,59,61,67} Uzun yıllar boyunca kabul gören bu görüş, 1980'li yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonrasında değişikliğe uğramıştır.

Etiyolojiyi açığa çıkarmak için preterm ve term bebeklerin, birçok yönüyle farklı hasta grupları olarak değerlendirilmesi zorunluluğunu savunan görüşler de bulunmaktadır. ^{4,25,29,44,47,68} Bazı araştırmacılar, gestasyon yaşının; beyin matürasyon durumu, hasar verici etkilere duyarlılığı ve lezyonun şekli arasındaki bağlantıları açığa çıkarma konusunda, doğum ağırlığına oranla daha değerli olduğunu savunmaktadırlar. ^{25,45,69}

Epidemiyolojik açıdan 1970 ve 80'li yıllarda yoğunlaşan çalışmalarda, düşük ve çok düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerde SP görülme sıklığının arttığı, normal doğum ağırlığına sahip bebeklerde ise çok fazla değişmediği gösterilmiştir. ^{22,46,59,61,67}

Son dönemde, özellikle nedeni bulmaya yönelik yapılan çalışmalarda, normal doğum tartısıyla doğmuş ve SP saptanan bebeklerin yaklaşık %80'inde prenatal, %10-20'sinde perinatal veya postnatal olumsuzluklar sorumlu tutulmuştur. ^{1,2,45,46,61}

Düşük doğum ağırlığına sahip SP'li bebeklerde, SSS'de ortaya çıkan hasarın hangi dönemde oluştuğu tam olarak açık değildir. ^{61,67} Bu durumda iki olasılığın ön plana çıktığı görülmektedir. Nörolojik bozukluğun intrauterin hasarlayıcı bir etkene bağlı olarak geliştiği ya da genetik bir bozukluk sonucunda, gelişme sürecini henüz tamamlayamamış beyin dokusunun, normal şartlarda hasar yapma potansiyeli oldukça düşük olan bazı olumsuz durumlara karşı aşırı duyarlı hale gelmesinden dolayı etkilendiği, şeklinde kısaca özetlenebilir. ^{61,67}

Son dönemlerde obstetrik ve yenidoğan bakımı ve izlemindeki gelişmeler sayesinde perinatal mortalitede belirgin bir azalma olduğu yadsınamaz. Bunun sonucu olarak SP riski taşıyan bebek sayısının arttığı ve SP prevalansının neredeyse sabit kaldığı gerçeği de kabul edilmelidir. Prematüre ve düşük tartıyla doğan bebekler, beyni yapısal olarak normal olsa da, perinatal dönemde karşılaşabilecekleri küçük bir olumsuz durum karşısında dahi kolaylıkla etkilenebilmektedirler. Bu durum, son yıllardaki gelişmelere karşın, SP prevalansındaki, beklenen azalmanın görülemeyişinin olası sebepleri arasında en dikkat çekici olanıdır. ^{68,70}

Sayılanların dışında, unutulmaması gereken bir başka gerçek de, bazı doğumsal hastalıkların, perinatal asfiksi ve bunun sonucunda solunum depresyonu olasılığını artırmasıdır.

Son yıllara kadar, perinatal asfiksisinin, SP etiyolojisinde çok önemli yer tuttuğu düşünülmekteydi. Bu görüş doğrultusunda obstetrik alanda fetal monitörizasyon kullanılmaya başlanmış ve son 20-30 yılda sezaryen doğumlara belirgin bir ilgi artışı olmuştur.^{68,70} Tüm yapılanlara karşın beklenen olmamış ve bütün dünyada term bebekler üzerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda SP görülme sıklığının azalmadığı, sabit kaldığı hatta bazı çalışmalarda arttığı görülmüştür.^{53,61,67}

Bu sonuçlar, SP'li bebeklerin yalnızca küçük bir bölümünün perinatal dönemde asfiksiyle karşı karşıya kaldığını düşündürmektedir. Obstetrik ve perinatal bakımdaki olumlu ilerlemelerin perinatal mortalite üzerine önemli bir azaltıcı etki gösterdiği kuşkusuzdur. Ancak nörolojik morbiditeye karşı olumlu etkisi daha düşük düzeyde kalmaktadır.^{68,70}

Ayrıca, SP'ye neden olabilecek, perinatal asfiksiyi gösteren parametrelerin tam olarak yorumlanması da oldukça zordur ve bu parametrelerin tanı koydurucu niteliği de zayıftır. Geçmişte doğum asfiksisi bulguları olarak düşünülen belirtilerin, artık perinatal dönemdeki olumsuzluklardan çok intrauterin yaşamın erken dönemlerinde maruz kalınan elverişsiz koşullara bağlı gelişen ensefalopatinin ve SP'nin ilk kanıtları olabilecekleri düşünülmektedir.⁶⁸

Yoon ve ark.⁷¹ hipoksik obstetrik olayların yalnızca %8-10 oranında SP'ye neden olduğunu 2003 yılında savunmuşlardır. Bazı araştırmacılar ise doğum sırasında gelişen asfiksisinin SP etiyolojisindeki rolünü %19-30 arasında belirlemişlerdir.⁶⁰

Gününde doğmuş bebeklerde en sık rastlanan etiyolojik neden hipoksik iskemik ensefalopatidir (HİE).^{45,62} Ancak, asfiksi etiyolojisi açıkça ortaya konulmadıkça “neonatal ensefalopati” terimi yeğlenmelidir. Oluşan ensefalopati tablosuna neden olabilecek bir çok faktörün olduğu da akılda tutulmalıdır. Bunlar; hipoksik iskemik olaylar, enfeksiyon, metabolik hastalıklar, toksik etkiler, pridoksin bağımlılığı şeklinde özetlenebilir.^{45,62}

Etyolojiyi ortaya çıkarmaya yönelik çalışmalar çoğu zaman boşa çıksa da bu konuda bir çok ilerleme kaydedilmiştir. Elde edilen deneyimlerin ışığı altında SP nedenlerini bir tablo altında toplayabiliriz (**Tablo - 1**).²

Tablo – 1 :SP'de etiyoloji ²

PRENATAL	• Gelişimsel serebral anomaliler, • Vasküler (hipoksik-iskemik, hemorajik, embolik) , • Enfeksiyon (rubella, sitomegalovirus, toksoplazmozis, listeriozis, diğer viruslar), • Genetik (otozomal, X'e bağlı, diğer sendromlarla birlikte, kromozom anomalileri), • Metabolik (iyot eksikliği), • Toksik-teratojenik (cıva, kurşun), • Annenin kronik hastalıkları (hipertansiyon, diyabet, kalp hastalığı, ağır malnütrisyon, vb.), • İntrauterin büyüme geriliği, • Çoğul gebeliklerde, birinin intrauterin kaybı, • Erken membran rüptürü,
PERINATAL	• Perinatal hipoksi-iskemi (obstetrik komplikasyonlar, anestezi, plasenta previa, ablasyo plasenta, plasenta infarktı, makat gelişi, kordon sarkması, prematürite, respiratuar distres sendromu), • İntrakraniyal kanama, • Enfeksiyonlar (sepsis, menenjit),
POSTNATAL	• Enfeksiyonlar (sepsis, menenjit, ensefalit), • Serebrovasküler olaylar (kanama, emboli, tromboz), • Akut ensefalopatiler (toksik, metabolik, hipoksik-iskemik), • Beyin travması • Kernikterus
KOMBİNASYON	• Çeşitli nedenlerin birlikte görülmesi

2.3.1.Asfiksi

Asfiksinin tam anlamıyla, ne olduğu ve ölçümünün nasıl yapılması gerektiği konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Asfiksi terimi kullanıldığında genellikle perinatal dönemde oluşan asfiksi anlaşılmaktadır. Ancak intrauterin yaşamın herhangi bir döneminde de asfiksi/hipoksi ile karşılaşılabilceği ve hangi dönemde oluştuğunun belirlenmesinin oldukça güç olacağı akıldan çıkarılmamalıdır.

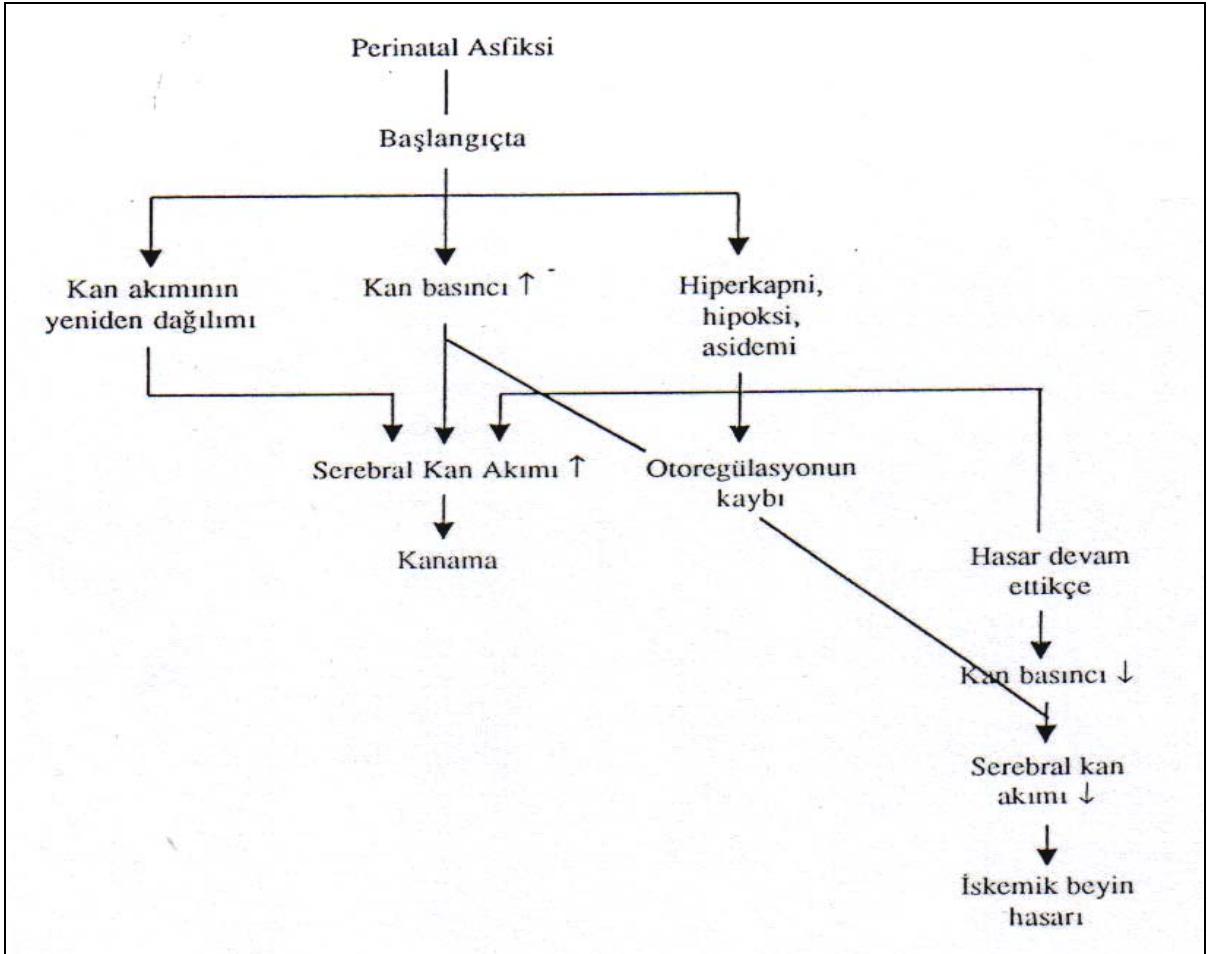
The International Cerebral Task Force, SP'nin intrapartum olaylara bağlanabilmesi için bazı kriterler önermiştir. ⁷¹ Bunlar :

- İntrapartum fetal umbilikal kord arter kanında ya da çok erken neonatal dönemde alınan kan örneklerinde metabolik asidoz saptanması (pH'in 7 nin altında olması ve baz açığının 12 nmol/L'ye eşit ya da üzerinde olması),
- Gestasyonel yaşı 34 hafta ya da daha fazla olan yenidoğanlarda ağır ya da orta ağırlıkta neonatal ensefalopati bulgularının erkenden görülmesi,
- Hastalarda spastik kuadripleji ya da diskinetik tip SP'nin bulunması.

Phibbs ⁷² , perinatal dönemde gelişen asfiksiyi;

1. Parsiyel oksijen basıncında düşme,
2. Parsiyel karbondioksit basıncında yükselme,
3. Kan pH'ında azalma olarak tanımlamaktadır.

Sağlıklı fetus ya da yenidoğanda asfiksi geliştiği sırada, yaşamsal önemi daha yüksek olan organları korumak üzere oksijen tüketimini azaltacak uyum mekanizmaları bulunmaktadır. Ancak organizmanın hücrel metabolizmayı devam ettirebilme yeteneğini aşan ağır asfiksi durumlarında doku hasarı oluşur (**Şekil-1**). Asfiksi sonrasında kan akımı ve oksijenizasyon, hızlı bir şekilde yeniden sağlanırsa oluşan hasar geriye dönebilir. Olgunlaşmış bir fetusta asfiksiye yanıt olarak kan akımının kalp, beyin ve böbrek üstü bezlerine doğru yönlendirildiğini görürüz. Beyin içindeki kan akımı dağılımı da değişkenlik gösterir. Beyin sapına giden kan akımındaki artış fazla olurken; serebrum, ak madde ve koroidal kan akımındaki artış daha azdır. ⁷³



Şekil – 1 : Perinatal asfikside olan değişiklikler ¹³

Kandaki oksijen içeriğinin çok düştüğü ciddi durumlarda, bu adaptif ve koruyucu mekanizmalar bozulmaya başlar. Beyin gibi yaşamsal önemi yüksek olan organlara kan akımının devamını sağlayan düzenek iflas eder. Sonuçta sistemik kan basıncında meydana gelen küçük düşmelere karşı beyinin duyarlılığı çok artar (basınca pasif serebral dolaşım).^{13,73}

Yapılan çalışmalar, fetusta oluşan beyin hasarının, hipoksi ya da asidozun derecesinden çok, kan basıncındaki düşmelerden etkilendiğini göstermiştir.⁷³

Asfiksi sonrası primer bir hasarın yanı sıra gecikmiş ya da sekonder bir hasar da söz konusudur. Gecikmiş hasarın oluşumunda glutamat, kalsiyum, vazokonstriktör ökozanoidler ve serbest radikallerin birbiri ile etkileşimi rol oynamaktadır. Buna göre, hücre içine kalsiyum girişindeki en önemli rolü muhtemelen hücre dışı glutamat miktarının artması oynamaktadır. Sonuçta, kalsiyum ve sodyumun hücre içinde artması, glutamatın hücre dışında birikmesi hücre ölümüne neden olmaktadır.¹³

Asfiktik bir süreci takiben oksijenizasyonun sağlanması, SSS dahil pekçok dokuda hücresel metabolizmanın eski haline dönmesini sağlar. Dolaşım hızlı bir şekilde düzelir ve dokularda hiperemi başlar (reperfüzyon) .

Akut beyin ödemi 30 dakika içinde geriler ve birkaç saat içinde laktik asit seviyesi normal düzeylerine yaklaşır.⁷³ Reperfüzyon sırasında bilinmeyen bir sebeple kalsiyuma bağlı etkilerin hızlandığı ve bunun sonucunda oluşan vazokonstriktör ökozanoidlerin ve serbest radikallerin beyin hasarına neden olduğu görülmektedir. Benzer nedenlerle oluşan miyokard hasarı da hipoperfüzyona yol açarak hasara katkıda bulunur.¹³

2.3.2.Hipoksik İskemik Ensefalopati (HİE)

Dokulara ulaşan oksijen miktarında azalmaya hipoksi, kan akımındaki azalmaya ise iske mi adı verilir. HİE bu iki faktörün ortak etkisi sonucu oluşan, SSS'nin nöropatolojik olarak kendine özgü hasar şekilleri ile karakterize bir tablo olarak tanımlanabilir.¹³

Nelson ve Leviton⁷⁴, Finer ve ark.⁴ HİE belirtileri olarak şu üç bulguyu öne sürmüşlerdir :

1. Düşük APGAR değeri,
2. Resüsitasyon ve ventilasyon ihtiyacı,

3. Erken neonatal konvülziyonlar (Asfiksi sonucu oluşan konvülziyonların erken yenidoğan döneminde görüldüğüne dair bulgular vardır. ⁷⁷⁻⁷⁹ Ayrıca doğum sırasında gelişen komplikasyonlarla birlikte görülen erken yenidoğan konvülziyonlarının, SP riskini yaklaşık 75 kat artırdığı, farklı araştırmacılar tarafından bildirilmiştir ^{45,74-76}).

Aynı araştırmacılar, düşük APGAR değerinin, tek başına anlamlı olmadığını ancak ilk üç gün içinde görülen konvülziyonlarla birlikteliğinin, perinatal bir etiyolojiyi düşündürmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Bununla birlikte; asfiksi varlığını ve oluşturduğu etkileri saptamak için, günümüzde en güvenilir bulgunun radyolojik yöntemlerle HİE'nin varlığının ortaya konulması olduğu bildirilmektedir. ⁷⁷

Perinatal dönemde kendini gösteren ciddi hipoksinin belli başlı nedenleri ;¹³

1. Plasentada olması gereken gaz alışverişinin bozulmasıyla oluşan asfiksi ve doğum sırasındaki solunum yetersizliği,
2. Doğum sonrasında gelişen respiratuar distress sendromu ve tekrarlayan apne atakları nedeniyle gelişen postnatal solunum yetersizliği,
3. Ciddi sağdan sola şant.

İskeminin ana nedenleri ise; ¹³

1. Serebrovasküler otheregölasyonun bozulması ve kalp yetmezliğine yol açan belirgin hipoksi,
2. İntrauterin ve perinatal asfiksi,
3. Doğum sonrasında kendini gösteren ciddi kalp yetersizliği,
4. Doğum sonrasında görülen, konjenital kalp hastalığı ve sepsis nedeniyle ortaya çıkabilen dolaşım yetersizliği.

Yukarıda sayılan birçok neden sonucunda gelişen HİE, olumsuzluğun zamanlaması dikkate alındığında kabaca dört gruba ayrılabilir. Prenatal, natal, prenatal ve natal, postnatal olaylara bağlı . ¹³

Sınıflamada yer verilen prenatal olaylar arasında; major uterin kanama ile birlikte olan maternal hipotansiyon ön plana çıkmaktadır.

Natal olaylara örnekler; travmatik doğum, rotasyonel doğum manevraları, zor makat doğum, uzamış eylem, vakum ya da forseps uygulanması, akut plasenta ve kord bozuklukları (ablasyo, kord prolapsusu vb.), mekonyumlu doğum, fetal kalp atımında düzensizliklerdir. ¹³

Postnatal olarak; tekrarlayan apne atakları, patent duktus arteriozus gibi doğumsal kalp hastalıklarına sekonder gelişen kalp yetmezliği ve akciğer hastalıkları öne çıkar. Bu faktörler özellikle prematürelde etkili olmaktadır. ¹³

Nöropatolojik çalışmalarda HİE'de görülen lezyonlar beş gruba ayrılır ; ¹³

1. Selektif nöronal nekroz (SNN),
2. Status marmoratus (SM),
3. Parasagittal serebral hasar (PSH),
4. Periventriküler lökomalazi (PVL),
5. Fokal ve multifokal iskemik beyin hasarı (F-MFİBH).

Bu bozukluklar aynı hastada birlikte olabilir ya da lezyonun türü ve gestasyon yaşına bağlı olarak biri daha belirgin olarak öne çıkabilir.

Selektif Nöronal Nekroz

Yenidoğan döneminde görülen HİE'nin en sık görülen alt grubudur. Preterm ve term bebeklerde, hipoksik iskemik hasar sonucu oluşan nöronal hasarın dağılımı tipiktir (**Tablo-2**). ¹³

Tablo – 2 : Preterm ve term infantlarda selektif nöronal nekrozun dağılımı ¹³

Beyin bölgesi	Preterm	Term
Serebral neokorteks		+
Hipokampus		
• Sommer Sektörü		+
• Subikulum	+	
Bazal ganglion / talamus	eşit	Eşit
Beyin sapı		
• Kraniyal sinir nükleusları	eşit	Eşit
• Pons (ventral)	+	
• İnferior oliver nükleuslar	+	
Serebellum		
• Purkinje hücreleri		+
• İnternal granül hücreleri	+	
Spinal kord		
• Ön boynuz hücreleri (yalnız)		+
• Ön boynuz hücrelerini de tutan infarkt	+	

Tipik nöronal hasarın patofizyolojisi başlıca eksitator aminoasit olan glutamatın rol aldığı eksitator sinapsların dağılımına bağlıdır. Hipoksik iskemik hasar, sinaptik sinir uçlarından glutamatın salınımının artmasına, geri alımının ise azalmasına neden olur ve hücre dışı glutamat toksik düzeylere ulaşır. Hasar akut ve geç olmak üzere iki aşamada gerçekleşir. Geç hasarın daha önemli olduğu düşünülür. Bu tip kalsiyum

aracılığıyla oluşmaktadır ve olasılıkla toksik serbest oksijen radikallerinin açığa çıkmasına bağlıdır. Kortikal nöron hasarının arteriyel ara bölgelerde (watershed) olma eğiliminden dolayı bölgesel dolaşımın da oluşan hasarda önemli rol oynadığı düşünülmektedir.¹³

Selektif nöron hasarının ardından gelişen motor bozukluk, genellikle spastik veya hipotonik kuadriplejidir (**Tablo-3**).^{13,78,79}

Tablo – 3 : Selektif nöronal nekrozun klinik bulguları¹³

Neonatal dönem bulguları	Uzun dönem bulguları
• Stupor ve koma • Konvülsiyonlar • Hipotoni • Okülomotor bozukluklar • Emme, yutma ve dil hareketlerinde bozulma	• MR • Spastik kuadripleji • Konvülsif bozukluk • Ataksi • Hiperaktivite ve dikkat eksikliği • Atonik kuadripleji

Bazal Ganglion ve Talamusun İskemik Hasarı (Status Marmoratus)

Selektif nöron nekrozunun özel bir tipidir.^{78,79} HİE'nin en az rastlanan formudur. Genellikle term bebeklerde görülür. Kaudat, putamen, globus pallidus ve talamusta; nöronal hasar, gliosis ve hipermiyelinizasyon görülür. Oluşan hasarın patofizyolojisi, perinatal dönemdeki fetus beyinde, bazal ganglionda, matürasyon nedeniyle geçici olarak glutamat reseptörlerinin artmış olmasına ve bu dönemde aktif farklılaşma aşamasında olan nöronların kolay hasarlanabilme özelliğine bağlıdır.^{13,79} Bu tabloya, dolaşımın bozulması gibi çeşitli nedenler de katkıda bulunabilir.

Gelişen motor bozukluk, sıklıkla koreatetozdur (**Tablo-4**).^{13,75}

Tablo – 4 : Status marmoratusun klinik bulguları¹³

Neonatal dönem bulguları	Uzun dönem bulguları
• Bilinmiyor	• Koreatetoz • MR • Spastik kuadripleji

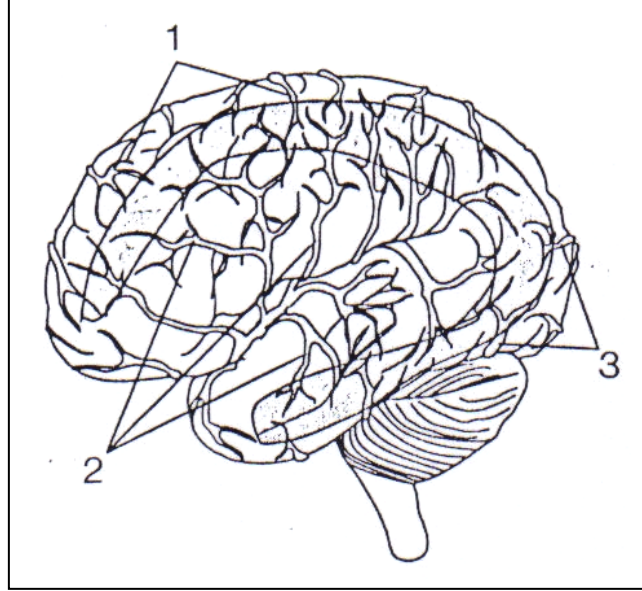
Parasagital Serebral Hasar

Term bebeklerde gözlenen başlıca lezyondur ve genellikle perinatal asfiksi ile beraber görülür.^{13,80-82}

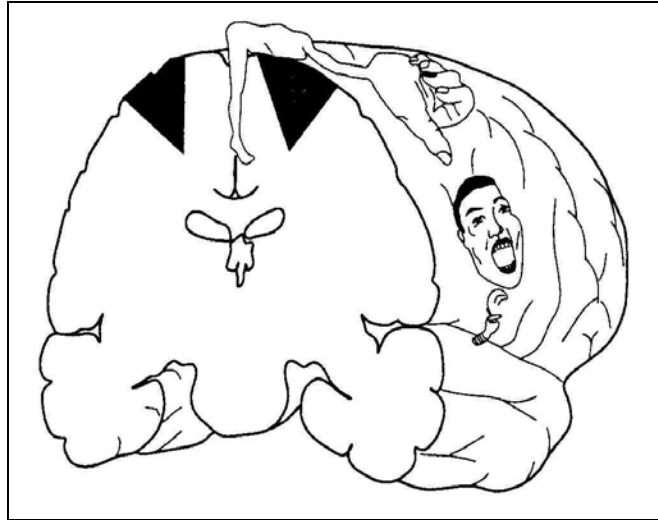
Patofizyoloji, parasagital bölgelerde arteriyel ara bölgelerin (watershed) var olmasına bağlıdır. Bu bölgeler kan akımındaki düşmelere çok duyarlıdır (**Şekil-2**).

Özellikle perinatal asfiksi sırasında gelişen sistemik tansiyon düşüklüğü ve ardından gelişen serebral dolaşımın otoregülasyonunun bozulmasına bağlı gelişmektedir.^{79,83}

Gelişen motor bozukluk genellikle kuadriplejidir ve daha çok üst ekstremiteler tutulur (**Şekil-3**)(**Tablo-5**).^{13,21,24,25,82}



Şekil – 2: Term infantta major serebral arterlerin dağılımları arasında kalan ara bölgeler (1 - Anterior serebral arter dalları, 2-Orta serebral arter dalları,3-Posterior serebral arter dalları)¹³



Şekil - 3: PSH'de tutulan bölgeler (daha çok üst ekstremiteler etkilenir)¹³

Tablo – 5: Parasagittal serebral hasarda görülen klinik bulgular¹³

Neonatal dönem bulguları	Uzun dönem bulguları
Proksimal ekstremiteler zayıflığı (Üst ekstremiteler daha çok tutulur).	- Tam olarak bilinmiyor - Spastik kuadripleji - Bazı spesifik entellektüel defisitler

Periventriküler Lökomalazi

Başlıca prematüre bebeklerin iskemik lezyonudur. ^{22,25,81-83}

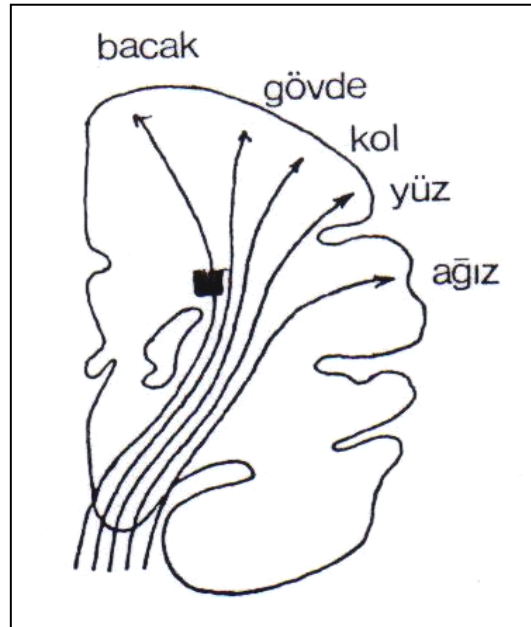
Lateral ventrikül trigon bölgesinin dorsal ve lateralindeki ak maddenin nekrozu sonucunda gelişir. Patofizyoloji; periventriküler “watershed” bölgelerde serebral dolaşımın pasif şekilde basınca bağlı olarak kontrol edilmesi, periventriküler ak maddedeki damarların vazodilatasyon yeteneğinin sınırlı olması, periventriküler ak maddede göreceli olarak aktif anaerobik glikoliz yapılması, aktif farklılaşma içindeki periventriküler glial hücrelerin hipoksi ve iskemiye duyarlılığı ile ilişkilidir. ^{26,28,83} Periventriküler bölgedeki bazı metabolik özelliklerin de vasküler faktörler kadar etkili olduğu düşünülmektedir.

PVL bulunan olgularda görülen motor bozukluk genellikle spastik diplejidir. Ek olarak kuadripleji ve hemiplejinin de görülme olasılığı vardır (**Şekil-4**)(**Tablo-6**).

^{13,21,22,24,25}

Tablo – 6: PVL’de klinik bulgular ¹³

Neonatal dönem bulguları	Uzun dönem bulguları
• Tam olarak bilinmiyor • Olası alt ekstremité zayıflığı • Görme alanı bozuklukları	• Spastik dipleji • Spastik kuadripleji ve hemipleji • Entellektüel defisitler



Şekil-4: PVL’de lezyon topografisinin spastik dipleji ile olan ilişkisi ¹³

Fokal ve Multifokal İskemik Beyin Hasarı

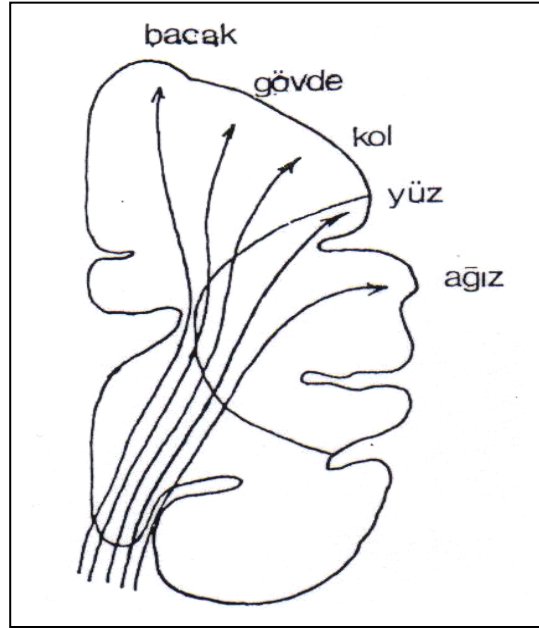
Bir arterin kanlandığı alana ait bölgede gelişen hücre hasarıdır. Patofizyolojisinde birçok faktör etkili bulunmuştur. Bunlar; vasküler gelişim anomalileri, vaskülopatiler, emboli ve trombozudur.

Perinatal dönemde gelişen generalize dolaşım yetersizliği sonrasında da görülebilir. Orta serebral arter alanı en çok etkilenen bölgedir (**Şekil-5**).^{27,84}

Olası motor bozukluk genellikle hemipleji ya da kuadriplejidir (**Tablo-7**).^{13,25,84}

Tablo – 7: Fokal ve multifokal iskemik beyin hasarında klinik bulgular¹³

Neonatal dönem bulguları	Uzun dönem bulguları
- Konvülsiyonlar (sıklıkla fokal) - Hemipleji ve kuadripleji	- Spastik hemipleji ve kuadripleji - Kognitif defisitler - Konvülsif bozukluk



Şekil-5: Orta serebral arter infarktında üst ekstremité tutulumunun daha belirgin olduğu dikkat çekmektedir.¹³

2.3.3.Enfeksiyon

İntrauterin enfeksiyonu olan olgularda SP ve PVL'nin oluşmasında, sitokinler aracılığıyla oluşan fetal enflamatuvar yanıtın önemli rol oynadığı düşünülmektedir.

Aslında PVL'nin temelinde iskemi yer almaktadır. Ancak son dönem çalışmalarda enfeksiyonun da PVL etiyolojisinde önemli role sahip olduğu gösterilmiştir.⁷¹

Yoon ve ark.⁷¹ yaptığı çalışmada PVL saptanan 172 preterm olgunun göbek kordonundan alınan plazma örneklerinde interleokin-6 (IL-6) konsantrasyonunun anlamlı olarak yükseklik gösterdiğini bulmuşlardır.

Mikroorganizmalar ve ürünleri, fetusta mononükleer hücrelerden IL-1 ve TNF açığa çıkmasına neden olur. Bu sitokinler kan-beyin bariyerinin geçirgenliğini artırır. Bunun sonucunda mikrobiyal ürünler beyine daha kolay geçer.⁷¹

Mikrobiyal ürünler; makrofajların beyin-omurilik sıvısındaki karşılığı olan fetal mikroglia hücrelerinde uyarı meydana getirir, IL-1 ve TNF salınımı artar. Bunlar da fibroblastların beyin-omurilik sıvısındaki karşılığı olan astrositlerin proliferasyon aktivasyonuna yol açar. Sonuçta; oligodendrositleri hasarlama potansiyeli oldukça yüksek olan TNF salınımı daha da artar.⁷¹

2.3.4.Genetik

Tüm SP olguları incelendiğinde, yalnızca, yaklaşık olarak %2 gibi küçük bir oranında etiyolojiyi anlamlı bir genetik nedene bağlayabilmek olanaklıdır.⁷⁰ Ancak, akraba evliliklerinin yüksek oranda olduğu toplumlarda genetik etiyoloji sıklığı artmaktadır.⁵⁵ Akraba evliliklerinin ülkemizde de yaygın olduğunu varsayarsak genetik etiyolojinin önemi anlaşılabilir.

Prenatal öyküsü normal olan ve açıklanmış bir postnatal etiyoloji olmayan spastik dipleji ya da kuadripleji tipindeki SP formlarının yineleme olasılığı yaklaşık %10 kadardır. Spastisite simetrikse, miyoklonus ya da paroksizmal EEG anomalisi ile birlikteyse genetik geçiş riski biraz daha fazladır.⁷⁰

Ailesel geçişli patoloji düşünülen olguların çoğunda otozomal resesif kalıtım düşünülmektedir. Bunun yanında otozomal dominant ya da X'e bağlı geçişli düşündürülen olgular da mevcuttur.⁷⁰

Genetik faktörler ile atetoid tipte SP arasında, diğer SP tiplerine göre göreceli olarak daha fazla nedensel ilişki kurulmaktadır.⁸⁵

Sonuç olarak; daha önce prenatal faktörlerin suçlandığı ve sporadik olarak rastlanan bazı anomalilerin, son yıllardaki çalışmalar sonunda genetik geçişli formlarının saptanması, günümüzde genetik geçişli düşünülmeyen ve SP tablosuyla

karşımıza çıkan birçok anomalinin, gelecekte yapılacak çalışmalarla genetik bir temele oturtulma olasılığının hiç de düşük olmadığını akla getirmektedir.

2.3.5. Annenin Hastalıkları

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda, SP'ye neden olan etiyolojik faktörler incelendiğinde intrauterin dönemde karşılaşılan olumsuzlukların payının daha çok olduğu belirtilmektedir. Gebelik öncesi dönemde var olan, gebelik sırasında da süren kronik hastalıklar olabileceği gibi daha önce olmayan ancak gebelik sırasında ortaya çıkan hastalıklar da intrauterin nedenler arasındadır.

Kronik hastalıklar arasında; hipertansiyon, diyabet, astım, epilepsi, glomerülonefrit, kalp hastalıkları, ağır malnütrisyon, MR, bazı anatomik anomaliler sayılabilir.

Klasik bilgilere göre; enfeksiyöz faktörler (koriyoamniyonit, pyelonefrit, erken membran rüptürü [EMR]), preeklampsi, eklampsi, servikal yetmezlik, plasental anomaliler, ilaç kullanımı, ateş, koagülasyon bozuklukları gibi gebelik sırasında oluşabilecek bazı olumsuz koşullar da SP'nin olası etiyolojik nedenleri arasındadır.⁸⁶

Antibiyotik kullanımı direkt olarak bir SP risk faktörü olarak ele alınmasa da annenin geçirdiği bir enfeksiyonun delili olarak da düşünülebilir.⁸⁶

Eastman ve De Leon⁸⁷, 1955 yılında, intrapartum ateşin SP riskini yedi kat artırdığını rapor etmişlerdir. Bu konuda, daha sonra yapılan çalışmalar koriyoamniyonit ile SP arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu kanıtlar niteliktedir. Grether ve Nelson⁸⁸, 38 °C üzerindeki maternal ateşin daha sonra SP tablosuyla sonuçlanabileceğini göstermişlerdir. Koriyoamniyonit ile SP arasındaki ilişkiyi konu alan bir meta-analiz çalışmada da, bu iki durum arasında anlamlı bir birliktelik olduğu sonucuna varılmıştır.⁸⁹ Aynı çalışmada hem klinik hem de histolojik koriyoamniyonit ile PVL arasında yakın bir ilişkinin varlığı gösterilmiştir. Collaborative Perinatal Project in USA'nın verileri incelendiğinde SP'nin oluşmasında intrauterin enfeksiyon ve enflamasyonun çok önemli rol oynadığı görülmektedir.⁷¹

Etiyolojide esansiyel ve gestasyonel hipertansiyon ile preeklampsiden de söz edilmektedir.⁸⁶ Bu klinik tabloların geçmişte SP riskini artırdığı düşünülse de son dönem çalışmalarda böyle olmadığını savunanlar da vardır. Grether ve ark.⁹⁰, Jacobsson ve ark.⁸⁶ preeklampsinin ve magnezyum sülfat tedavisinin SP riskini azalttığını belirtmişlerdir.

Ayrıca servikal yetmezlik ve iatrojenik doğum eylemine neden olmanın da SP riskini azalttığı görüşü literatürde yer almaktadır.⁸⁶ Ancak bunların düşük ve ölü doğum nedeniyle mortalitesinin yüksek olmasının, ileride gelişebilecek SP olasılığını azalttığını düşünmek daha doğru olabilir.

Diyabetik anne çocuklarında sık görülen prematürite, perinatal asfiksi ve travmalar SP riskini artırır.⁸⁶

2.3.6.Çoğul Gebelik ve SP

Tek gebeliklerle karşılaştırıldığında; çoğul gebelikler daha çok risk taşımaktadır. Fetus sayısı arttıkça risk de paralel olarak artar.^{43,64,91}

İkiz gebeliklerde; yenidoğan döneminde ölüm (1000 canlı doğumda 78), doğumsal malformasyon (%3) ve prematüre doğum (%60) oranı yüksek bulunmuştur.^{102,103} İkiz gebeliklerde SP'nin, tek fetus olan gebeliklere oranla 4-5 kat fazla olduğu gözlenmiştir.⁶⁴ Malformasyon ve fetal ölüm gibi olumsuz birtakım sonuçların monozigotik ikizlerde daha fazla görüldüğünü belirten çalışmalar bulunmaktadır.⁶⁴ Ama monozigotik ve dizigotik çoğul gebeliklerin SP açısından eşit risk taşıdığını savunan çalışmalar da bulunmaktadır.⁹¹ Monozigotik ikizlerde, ilk doğan bebek ile ikinci doğan bebek arasında da SP görülme riski açısından farklılık olduğu, ilk doğan bebeğin genellikle normal, ikinci doğanın ise risk taşıdığı belirtilmektedir. Nedeni tam olarak açık değilse de, ikinci doğanın olasılıkla daha önceden olumsuz koşullardan etkilendiği ve ilk doğabilme yeterliliğinin azalması olabilir.⁹² Bazı yazarlar ise, ilk ve ikinci doğan bebek arasında bu konuda herhangi bir farklılığın olmadığını savunmaktadırlar.^{64,91}

Genelde kabul gören bir görüş de; çoğul gebeliklerde SP riskini artıran en önemli durumun, fetuslardan birinin intrauterin dönemde yaşamını yitirmesi olduğudur.⁹¹

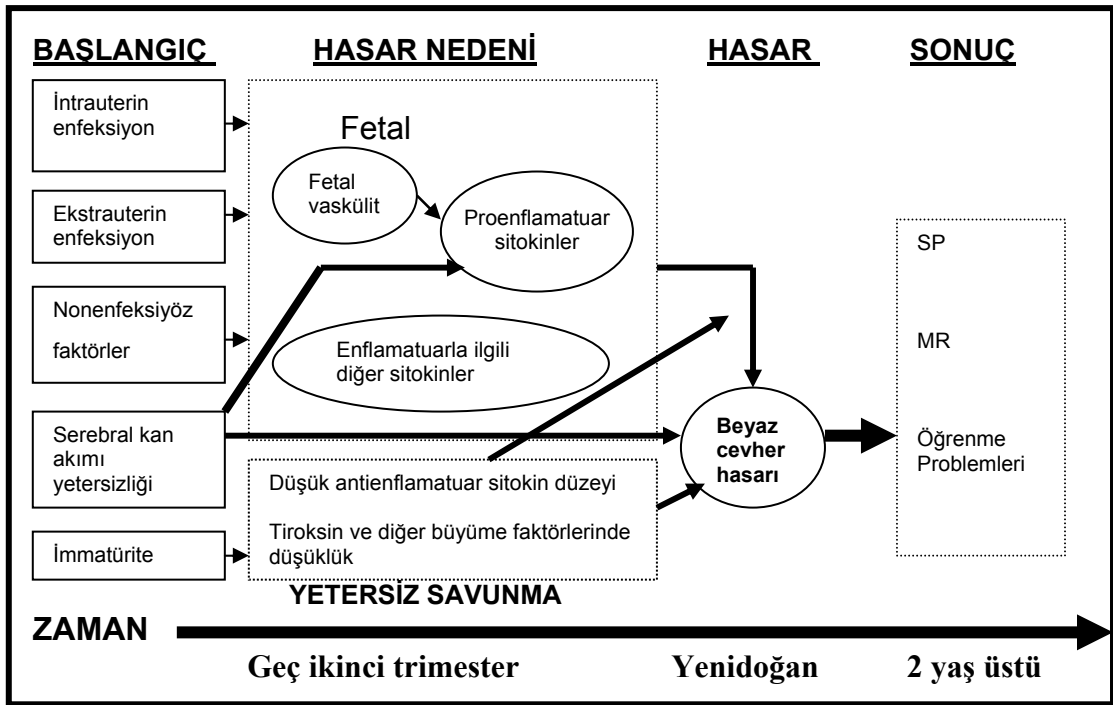
2.3.7.Prematürite

Prematürite SP gelişiminde en önemli risk faktörüdür. Ancak SP olgularının çoğu zamanında doğmuş ve normal doğum ağırlığına sahip bebeklerdir.⁶¹ Bu durum, zamanında doğan bebeklerin, preterm doğumlara oranla yaklaşık 10 kat fazla olmasıyla açıklanabilir.⁴⁴

Prematürite tek başına göreceli olarak güçlü bir risk faktörü değildir. Genellikle birlikte görüldüğü; intrakraniyal kanama, PVL, ventriküler dilatasyon, yenidoğan konvülziyonları, solunum güçlüğü, hiyalen membran hastalığı, sepsis, menenjit gibi durumlar uzun süreli morbidite riskini artırır. ^{62,75,76} Bunlara ek olarak preterm bebeklerde, düşük doğum tartısı da SP riskini artıran faktörler arasındadır. ⁹¹

SP'nin bilinen bazı nedenleri ile ileride oluşma olasılığı yüksek klinik tablo arasında bir ilişki bulunmaktadır. Preterm bebeklerde germinal matriks ile periventriküler ak madde komşudur. Hipoksi ve iskemiye direncin düşük olması nedeniyle germinal matriks, kanamaya eğilimlidir. ^{69,83,84} Periventriküler bölgenin yakın komşuluğundaki ak madde alt ekstremitelerin nöromotor kontrolünü sağlayan piramidal lifleri içerir. Daha periferdekiler spinal kord segmentlerinde sonlanır. Piramidal liflerin bu anatomik yerleşimi nedeniyle preterm bebeklerde patoloji, genellikle alt ekstremiteler kontrolünü sağlayan piramidal traktı ilgilendirir ve genellikle "spastik dipleji" ile sonuçlanır (**Şekil-4**). ^{13,44,46,61,80,84,93}

Preterm bebeklerde, ak madde hasarından sorumlu en önemli etkenler, iskemi ve enflamasyondur. Bu iki olumsuz koşul, direkt ya da bazı endojen moleküller aracılığıyla ak madde hasarı yapmaktadırlar. Bunun yanında fetustaki bazı koruyucu biyomoleküllerin (glukokortikoidler, tiroksin gibi) eksik olması da hasara katkıda bulunmaktadır (**Şekil-6**). ⁹⁴



Şekil-6: SP'de görülen ak madde hasarının nedenleri ve etkileri ⁹⁴

2.3.8.Postnatal Nedenler

Postnatal nedenler SP etiyolojisinde yaklaşık olarak % 10 oranında rol oynamaktadır. Genellikle süt çocuğu döneminde gelişirler. Viral (herpes gibi), bakteriyel (beta hemolitik streptokoklar gibi) enfeksiyonlar (menenjit, ensefalit) en önemli risk faktörleri arasındadır.⁵¹

Enfeksiyöz etkenler dışında; yüksekten düşme, trafik kazaları, farklı nedenlerle gelişen kafa travmaları da SP gelişimine neden olabilmektedir.⁵¹ Bunların yanında hiperbilirübinemi nedeniyle oluşan ve geri dönüşümsüz beyin hasarı yapan kernikterus da SP etiyolojisinde yer alan önemli bir faktördür.

2.4.SP’de Sınıflama

SP gibi çok sayıda farklı nedeni olan ve farklı klinik formları içeren hastalıklar grubunu sınıflamak oldukça güçtür. İlk olarak Sachs⁴⁷ 1891’de nedene göre (intrauterin başlangıçlı, doğumda gelişen, akut ve sonradan kazanılmış) ve klinik özelliklerine göre (hemiplejik, diplejik, kuadriplejik, ataksik, koreik ve atetoid) sınıflamaya çalışmıştır.

Ingram^{4,80} günümüzde kullanılan sınıflamanın temelini oluşturan sınıflamayı yapmıştır. Buna göre SP; hemipleji, iki taraflı hemipleji, dipleji, ataksi, diskinezi ve diğerleri şeklinde sınıflandırılmıştır.

Artık İsveç’te yapılan ve Hagberg & Hagberg tarafından yayınlanmış olan sınıflama kabul görmektedir (**Tablo-8**).^{4,29,58}

Tablo – 8 : İsveç Sınıflaması⁴

Spastik	Hemiplejik	Tek taraflı alt ve üst ekstremitelerin motor tutulumu var. Diğer tarafta da hafif bir motor tutulum bulunabilir.	
	Kuadriplejik	Dört ekstremitede motor tutulum vardır. Hafif bir asimetri olabilir.	
	Diplejik	Başlıca alt ekstremiteler tutulmuştur. Üst ekstremitelerde de tutulum olabilir ancak göreceli olarak daha hafiftir	
Ataksik		Anormal güç, ritm ve doğru hareket ile birlikte görülen koordinasyonsuz kas hareketleri vardır.	
Diskinetik	Koreatetoid	İstemsiz, kontrolsüz, tekrarlayan, arada	Hiperkinezi, hipotoni,
	Distonik	sırada görülen anormal hareketler vardır.	Hipokinezi, hipertoni

Kural olarak hemipleji son trimesterdeki beyin hasarlanmasıyla beraber görülmektedir. Tam tersi olarak bilateral beyin hasarı prematürelikle birlikte artmaktadır. İsveç'te 1979-1986 yılları arasında yapılan bir çalışmada, gestasyonel yaşı 37 haftadan yüksek olan bebeklerde genellikle hemiplejik, prematürelere ise genellikle diplejik tip SP'nin görüldüğü bildirilmiştir.³

SP olgularında, hastaların değerlendirilmeleri ve tedavi yaklaşımları kesintiye uğramamalı ve düzenli aralıklarla gözden geçirilmelidir. Hastalara erken dönemde konulan tanıların, SP sınıflamasında hangi grup içinde olduklarının ve uygulanan tedavi yaklaşımlarının zamanla değişebileceği daima akılda tutulmalıdır. Tüm çalışmalara rağmen, SP'nin ideal bir sınıflaması ortaya konulamamıştır. Buna karşın Ingram'ın sınıflaması iyi bir temele dayanmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar için günümüzde İsveç sınıflamasını kullananlar büyük çoğunluğu oluşturmaktadır.

2.5.SP'nin Klinik Formları

2.5.1.Doğumsal Hemipleji

Tek taraflı motor tutulum dikkati çeker.Gestasyonel yaşa göre zamanında doğan bebekler arasında en sık rastlanılan SP şeklidir. Prematürelere ise spastik diplejiden sonra ikinci sıklıktadır.⁹⁵

Yapılan çalışmalarda hemiplejik SP'li olgularının yaklaşık % 80'inin konjenital olduğu ve buna karşın küçük bir bölümünün edinsel geliştiği gösterilmiştir.⁴⁷ Etiyolojide birçok faktör rol oynar. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda perinatal beyin hasarının bu faktörler arasında en önemli rolü oynadığı bildirilmişse de son yıllarda yapılan çalışmalarda böyle olmadığı ve yaklaşık %60-70 olguda prenatal faktörlerin sorumlu olduğu görülmüştür. Term bebeklerde sıklıkla prenatal faktörler ön plana çıkar. Preterm bebeklerde ise perinatal, erken postnatal ve prenatal nedenlerin birlikteliği söz konusudur.^{61,95}

Erken dönemlerde tanısı çok zordur. Moro refleksi, otomatik yürüme ve basma reaksiyonları gibi ilkel yenidoğan yanıtlarının değerlendirilmesiyle tanıdan şüphelenilebilir.^{1,44} Aileler sıklıkla 3-6 ay civarında bebeğin, bir tarafını diğerine göre daha az hareket ettirdiğini ve o taraftaki elini sürekli yumruk şeklinde tuttuğunu fark ederler. Sağ ya da sol el tercihinin bir yaşından önce belirli hale gelmesi de doğumsal hemipleji lehine yorumlanmalıdır. Normalde yedi ay civarında gelişen paraşüt

refleksinin asimetrik olması da önemli bir bulgudur. Doğumsal hemiplejinin hafif olduğu vakalarda motor gelişimede gecikme çok dikkat çekici değildir .⁸⁰

Bir yaşından daha büyük çocuklarda spastisite, derin tendon reflekslerinde artma, kaslarda güçsüzlük ve ince parmak becerilerinde başarısızlık gibi klinik bulgular gözlenebilir. Hemiplejik olan tarafta plantar yanıt genellikle ekstansör özellik gösterir. Olguların bazılarında etkilenmemiş taraftaki elin normal olduğu ancak bazı ince motor hareketlerde zayıflığın görüldüğü dikkat çeker. Böyle bir olguda tabloya MR eşlik ediyorsa beyin tutulumu iki taraflıdır denebilir .⁹⁶

Lezyonla aynı tarafta yüz kaslarında da zayıflık gözlenme olasılığı yüksektir. Strabismus sık rastlanılan bir bulgudur. Lezyon tarafında homonim hemianopsi tipinde görme alanı defektlerine de rastlanılabilir. Bazı olgularda dil kaslarının da tutulduğu gözlenmiştir .⁹⁵

MR kuadriplejilere göre daha az sıklıkla gözlenir. Konuşma bozuklukları da bu hastalarda olabilir ve MR'nin eşlik ettiği olgularda daha sıktır. ⁹⁷ Konjenital hemiplejili olgularda radyolojik bulgular **Tablo 9**'da özetlenmiştir.

Tablo- 9: Konjenital hemiplejilerde radyolojik bulgular ^{13,58}

BT bulguları	MRG bulguları
• Orta serebral arter alanında kortikal veya subkortikal lezyonlar • Lateral ventrikülde tek yanlı genişleme ve periventriküler ak madde azalması • Porencefali kist	• PVL

2.5.2.Spastik Kuadripleji (Tetrapleji)

SP tiplerinin en ağır motor tutulum olan tipidir. Dört ekstremitde birlikte tutulur. Gelişmiş ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda bu tipin % 5 civarında olduğu bildirilmektedir. ^{61,96}

MR, mikrosefali, bulber tutulum oldukça sık görülür. ^{4,61}

Epilepsi ve infantil spazm da bu tip olgularda sıklıkla bulunmaktadır. ^{4,48}

Spastik kuadriplejide hasarın zamanı; prenatal (%15), perinatal (%19), pre+perinatal (%27), postnatal (%27), risk bulunamayan (%8) olarak ayrılabilir. ⁶¹

Diğer bir çalışmada ⁹⁶ ise prenatal nedenlerin rolü %50-55 olarak bildirilmiştir. Krageloh-Mann ve ark. ²¹ çalışmalarında bilateral SP'de term bebeklerde prenatal,

pretermelerde ise başlıca perinatal-postnatal nedenlerin ön planda olduğunu belirtmişlerdir.

Kuadriplejik SP'li ve normal doğum öyküsüne sahip hastaların yakın akrabalarında yaklaşık % 10 oranında artmış risk söz konusudur.⁷⁰

Nörolojik muayenede; spastisite, derin tendon reflekslerinde artma, ciddi MR, mikrosefali, optik atrofi, nistagmus, strabismus, kraniyal sinir tutulumu, beslenme güçlükleri ve bunun sonucunda sık akciğer enfeksiyonu, konuşma bozuklukları, yürüme bozuklukları saptanabilir.⁴

Kuadriplejik SP'de görülen nöroradyolojik bulgular **Tablo 10**'de özetlenmiştir.

Tablo - 10: Kuadriplejik SP'de görülen nöroradyolojik bulgular^{21,24,93}

BT bulguları	MKG bulguları
• Holoprozensefali • Şizensefali • Polimikrogiri • Agiri • Porencefali kistler	• PVL (özellikle pretermelerde).

2.5.3.Spastik Dipleji

Alt ekstremitelerdeki motor tutulum çok daha belirgindir. Çoğu olguda üst ekstremitelerde tutulumun hafif olmasına karşın bazı olgularda oldukça belirgindir.⁷⁴

MR, spastik kuadriplejiye göre daha azdır ve daha hafiftir. Bir ölçüde motor tutulumun şiddeti ile MR ağırlığı orantılıdır denilebilir. Bunların dışında; epilepsi, strabismus, görme bozuklukları, işitme problemleri, beslenme güçlükleri tabloya eşlik edebilir.^{4,49}

Spastik dipleji, pretermelerde ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde daha fazla görülmektedir.^{46,61,65,67} Etiyolojide perinatal faktörler ön plandadır. Term bebeklerde ise etyolojide çeşitli faktörler vardır. Prenatal dönemde maruz kalınan olumsuz faktörlerin perinatal asfiksiye zemin hazırladığı ve beyin hasarının olduğu düşünülmektedir. Perinatal asfiksisinin tek başına etkili olmadığı sanılmaktadır.^{29,44,46,61,84,93}

Spastik diplejinin gelişimi evreler halinde görülür. İlk dönemlerde bebekte beyin hasarını düşündüren hipotoni veya hipertoni, letarji, beslenme güçlüğü normalden fazla hareketlilik dikkat çeker. Yenidoğan konvülsiyonları görülebilir. Bu dönemden sonra hipotoni gelişir. Hipotoni zamanla yerini distonik döneme bırakır. Alt ekstremitelerde “makaslama” dikkat çekici hale gelir. İlkel otomatik refleksler

(asimetrik tonik ense refleksi, palmar plantar yakalama vb.) normalden daha canlıdır. Distonik dönemden sonra rigid-spastik dönem görülür. Derin tendon refleksleri canlıdır, kalça ve diz fleksiyonda, bacaklar içe rotasyon şeklindedir. ^{44,47}

En sık MRG bulgusu PVL'dir. ^{25,49,82,83}

2.5.4. Ataksik SP

Bu tip SP olgularında motor bozukluk serebellar ataksidir. SP'nin bu formu oldukça nadirdir. Bir çok çalışmada % 5-10 sıklıktadır. ^{22,61} Bu olguların büyük bir kısmı doğumsaldır. Buna rağmen çoğu bebekte geç fark edilir. Çünkü tanınabilmesi için çocuğun belirli bir motor gelişim düzeyine ulaşması gerekmektedir.

Spastik diplejiye neden olan durumlar benzer olarak ataksik diplejinin de etiyolojisinde yer alır (prematürite, düşük doğum ağırlığı, perinatal sorunlar gibi). ⁴ Ancak doğumsal ataksi, diğer tüm SP formlarından etiyolojik açıdan farklıdır. Yaklaşık olarak %76'sında belirli bir risk faktörü yoktur. Genetik faktörlerin daha çok etkili olduğu düşünülmektedir. ⁷⁰

Ataksik diplejiye ilk üç aylık dönemde görülen hipotoni yerini giderek spastisiteye bırakır. Bebek nesneleri yakalamaya çalıştığında belirgin intansiyonel tremor ortaya çıkar. Baş tremoru tabloya genellikle eşlik eder. Gövde ataksisi de geliştiğinden oturma gecikir. Strabismus, nistagmus ve konuşma bozukluğu da olabilir. Serebellar tipte nistagmus nadir görülür. ^{44,47}

Edinsel ataksik SP, hidrosefali gelişmiş menenjit, viral ensefalit (özellikle varisella), travma ve serebellumun cerrahi lezyoları sonucunda görülebilir. ⁴⁴

BBT ve MRG'de serebellar vermisin gelişimsel anomalileri saptanabilir. ^{25,84}

2.5.5. Diskinetik SP

Neden olan faktörler arasında ABO-Rh uyumsuzluğu, prematürite, doğumsal non-hemolitik sarılık, glukoz 6 fosfat dehidrogenaz gibi enzim eksiklikleri sonucunda gelişen hiperbilirubineminin olduğu bilinmektedir. ⁴⁷ Hiperbilirubineminin sonucunda gelişebilecek kernikterusun, fototerapi ve kan değişimiyle önlenabilir olmasından dolayı hipoksi en sık etiyolojik neden durumuna gelmiştir. ^{61,85} Term bebeklerde prenatal faktörler de rol oynayabilmektedir. Preterm olanlarda tamamen prenatal faktörlerin etkili olabileceği gibi pre+perinatal nedenlerin birlikteliği de görülebilmektedir. ⁹⁸

Tipik ekstrapiramidal hareketler (diskinetik ya da atetoid) çoğunlukla dört-beş yaşına kadar görülmez. ^{47,85} Hiperbilirubinemi sonucunda gelişen kernikterusta başlangıçta hipertonik ve opistotonik bir tablo dikkat çeker. ⁴⁴ Ardından birkaç günlük kısa bir süre sonunda tabloya hipotoni hakim olmaktadır. Bu dönemlerde beslenme güçlüklerinin olması çok sıktır. Moro, otomatik yürüme, asimetrik tonik ense refleksi gibi ilkel refleksler gözlenir. ^{29,99} Bunların ardından distonik hareketler başlar ve giderek yaygınlaşır. Distonik dönemin başlangıcında tablo spastik dipleji ile karışabilir. Ancak iki yaş civarında koreik, atetoid ve distonik tipte istemsiz hareketler tabloya hakim olur. ^{47,85}

İstemli hareketler sırasında istemsiz hareketlerin arttığı gözlenir. Yerleşmiş kontraktürler ve deformiteler spastik tiplere göre daha azdır. Ancak kalça çıkığı ve skolyoz gelişme olasılığı artar. Devamlı istemsiz hareketler nedeniyle cilt altı yağ dokusu oldukça azalmıştır. ⁴⁷

Yenidoğan döneminde geçirilmiş sarılığa bağlı gelişen postikterik diskinetik SP tablosunda yüksek tondaki seslere karşı sağırılık, diş gelişim bozuklukları ve yukarı bakış defekti sıktır. Posthipoksik gelişen tabloda yukarı bakış defekti pek görülmez. ⁸⁵

Bu tip hastalarda işitme normal olsa dahi konuşma bozuklukları görülebilir. Dizartrik, yavaş, bazen boğulur gibi ve kısa heceler halinde konuşma vardır. Mental durumun çok da fazla etkilenmediği düşünülmektedir. ⁸³

2.5.6.Mikst Tip SP

Bu hastalarda iki ya da daha fazla SP tipinin özellikleri biraradadır. Diskinetik ve spastik özellikler aynı hastada bulunmaktadır. Diskinetik SP hastalarda da bir miktar spastik özellikler bulunabilmektedir ancak diskinetik ve atetoid hareketler bariz şekilde tabloya hakimdir. Mikst tipte ise yaklaşık eşit ağırlıkta etkileme söz konusudur. Kombine formların olması sınıflamada büyük güçlükler yaratmaktadır. ⁴⁷

2.6.Tanı Yaklaşımı

SP'nin tanısında kullanılan özel bir test ya da yöntem yoktur. ¹⁰⁰

Tanının konabilmesi için en önemli kriter, çocuğun gelişim basamaklarında belirgin bir gecikmesinin gözlenmesidir.

Birinci basamakta ayrıntılı bir öykü alınması, fizik ve nörolojik muayenenin ayrıntılı yapılması gereklidir. Hastanın gelişim basamaklarının, aynı yaşta olan

çocuklarla karşılaştırılması ayrıca çocuğun ekstremiteleri arasında fark olup olmadığının gözlenmesi önemlidir.

İkinci basamakta düzenli aralıklarla nörolojik muayenenin yapılması ve oluşabilecek değişikliklerin kaydedilmesi yer alır.^{44,101} Düzenli aralıklarla tekrarlanan nörolojik muayenenin, klinik tablonun erken fark edilmesi yanında ilerleyici olan ve ayırıcı tanısı yapılması gereken, SSS'yi tutan diğer hastalıkların tanınmasında da önemi vardır.

Tanının altı aydan önce konulması oldukça zordur. Çünkü tonus ve refleks bozukluğu ya da istemsiz hareketler sıklıkla erken bebeklik döneminde gösterilemez. Bunun en önemli nedeni, bu dönemdeki bebek hareketlerinin çoğunun istemli motor hareketler olmayıp refleks kökenli olmalarıdır. SP tanısının kesin olarak konulabilmesi motor korteksin olgunlaşmasıyla mümkündür. Motor bozukluk yanında MR'nin olmaması ya da motor bozukluk derecesinden daha ileri derecede MR'nin olması durumlarında SP tanısının tekrar gözden geçirilmesi daha doğrudur.¹⁰⁰

Çocuğun gelişim basamaklarındaki gecikmenin saptanması, ilkel reflekslerin sürmesi, patolojik reflekslerin tespit edilmesi ve paraşüt refleksi gibi protektif reflekslerin gelişmemiş olmasının saptanması SP tanısı için temel noktalardır.^{1,44,80} SP formlarının çoğunda erken dönemlerde hipotoni ağırlıklıdır. Hipertoni ve farklı istemsiz hareketler daha sonra ortaya çıkar. Moro refleksi, otomatik yürüme, yakalama refleksi ve asimetrik tonik ense refleksi gibi ilkel reflekslerin kaybolması gerektiği halde hala görülüyor olması erken dönemlerdeki SP tanısına önemli katkı sağlar.¹⁰⁰

SP'nin erken tanısındaki zorluklar¹⁰⁰ ;

- SP'nin şiddetine göre tanı, ilk günlerde konulabileceği gibi beş-altı yaşa kadar gözden kaçabilir,
- Tanı bir değil birçok bulgunun bir arada değerlendirilmesiyle konur,
- Tonus ve derin tendon reflekslerinde artma, normal varyasyon ya da izole bir motor gerilik olabilir,
- Erken aylardaki tonus değişiklikleri geçici olabilir,
- Spastisite, atetoz, tremor ve ataksi başka hastalıklarda da görülebilir,
- Parmak ucunda yürüme SP dışında; alışkanlık, otizm, ayak deformiteleri, spinal tümörler gibi bazı hastalıklarda da görülebilmektedir.

2.6.1.Tanı Yöntemleri ¹³

Metabolik Parametreler

Ciddi perinatal asfiksili yenidoğanda hiperamonyemi ve sıklıkla beraberinde aspartat aminotransferaz (AST) değerlerinde artma görülür. Klinik iyileşme ile beraber amonyak değeri de düşer.

EEG

EEG’de görülen bozukluklar beyin hasarının topografisi hakkında bilgi verebilir. Diffüz kortikal nöronal nekrozda “burst supresyon”, “persistan voltaj supresyonu” gibi bozukluklar görülürken, fokal lezyonlarda “periyodik lateralize deşarjlar” görülür. PVL’de ise “pozitif verteks ve rolandik keskin dalgalar” saptanır.

Sintigrafi ve SPECT

Techetium 99m perteknetat, hasara uğramış kan beyin bariyerini geçer ve lezyonun dağılımı konusunda kaba bir görüntü verir. Artık bu yöntemin yerine birçok merkezde SPECT kullanılmaktadır. SPECT’de I ¹²³-iodoamfetamin (IMP) ya da Tc 99m HMPAO kullanılarak bölgesel serebral kan akımını ölçmek mümkündür. Hasarlanmış bölgeler, azalmış bölgesel kan akımı ile karakterizedir. Tc 99m HMPAO ile yapılan SPECT’in, bölgesel serebral kan akımını, konvansiyonel Tc 99m beyin sintigrafilerine göre daha fazla çözümüleme özelliğine sahiptir.

BBT

Ciddi selektif nöronal nekrozdaki diffüz kortikal hasarda, bazal ganglion ve talamus hasarında, PVL’de, fokal ve multifokal iskemik beyin nekrozunun saptanmasında bilgiler verebilir. Parasagital serebral hasar ve venöz trombozlarda değeri kısıtlıdır. Ayrıca lezyonları istendiği kadar erken dönemde saptayamaz. Yapısal hasarın tam olarak oluşmadığı erken evrelerdeki, beyinin kan akımındaki azalma ve düzensizlikler gibi öncü bulgular tomografi ile tespit edilemez. Sonuç olarak; SP gibi erken tanı ve erken dönemde rehabilitasyonun çok önem taşıdığı durumlarda, BBT çok kullanışlı değildir.

MRG

MRG’nin yaygın olarak kullanıma girmesinden sonra, farklı nedenlerle oluşan serebral patolojiler kolaylıkla saptanabilmektedir. MRG’nin invaziv olmayan bir

görüntüleme yöntemi olması da daha çok kullanılmasına olanak vermiştir. Bu yöntemle hem serebral patolojiler ortaya konulmuş hem de etiyolojik faktörler ve etkilenme zamanı hakkında bilgiler elde edilmiştir. MRG'nin birçok avantajı olmasına karşın, bazı SP olgularında beklenen sonucu verememektedir.

2.6.2.SP'de Ayırıcı Tanı ¹⁰⁰

SP ilerleyici değildir. Çocuk büyüdükçe; ilk bir yılda düzelme görülebilir, plato çizebilir ya da bulgular belirginleşerek postür ve hareket bozukluğuna ikincil kontraktürler, kalça çıkığı, kifoskolyoz gelişerek yavaş ilerleyen bir hastalık izlenimini verebilir.

SP tanısını koyarken, **Tablo-11**'de adı geçen hastalıkların ekarte edilebilmesi için bazı laboratuvar tetkiklerinden yararlanılmalıdır. İdrar ve kan aminoasitleri, vertebra grafisi, beyin MRG gerekebilir.

Klinik bulgulara göre; TORCH, koagülasyon anomalileri (Protein C, S, Faktör V Leiden mutasyonu), organik asitler, laktik asit, piruvik asit, kromozom analizi, lizozomal enzimler, işitme testi, mental değerlendirme, elektromyografi, anjiyografi, ultrasonografi (yenidoğanda PVL için) yapılabilir.¹⁰⁰

Tablo – 11 : SP ayırıcı tanısı ¹⁰⁰

SPASTİK TİP İLE KARIŞANLAR	
Yavaş ilerleyen nörodejeneratif hastalıklar	Rett sendromu, Fridreich ataksisi, Lökodistrofiler, Tay-Sachs.
Nöromusküler hastalıklar	Kas hastalıkları, Charchot Marie Tooth, Osteogenesis Imperfekta
Spinal kord lezyonları	Diastematomyeli, Malformasyonlar
Genetik bozukluklar	Trizomi 13-18
Konjenital bozukluklar	Hereditör spastik parapleji
Santral sinir sistemi malformasyonları	Holoprozensefali
Brakial pleksus zedelenmesi	
DİSKİNETİK TİP İLE KARIŞANLAR	
DOPA yanıtı distoniler ve infant döneminde metabolik ensefalopati	
Glutarik asidüri tip – 1	Hem diskinetik hem de spastik tip ile karışır
Lesch-Nyhan sendromu	
Pelizaeus Merzbacher sendromu	
Mitokondrial bozukluklar	

2.7.Tedavi

SP'li çocuklarda, genellikle motor fonksiyon bozuklukları ön plandadır. Ancak, MR, epilepsi, işitme, görme, öğrenme, konuşma ve emosyonel bozukluklar da görülebilmektedir. Ek olarak salya akması, beslenememe, mesane disfonksiyonları, kabızlık, uyku bozuklukları gibi genel sorunlara sık rastlanır. Bundan dolayı tedavi programını her hasta için ayrı ayrı planlamak daha doğru olur.^{2,100}

Tanı bebeklik ve çocukluk dönemlerinde konulduğu için sağlıklı çocuklarda olduğu gibi genel gelişim ve beslenme takiplerinin yanı sıra aile üyelerinin de hastalık ve hastanın gelişim potansiyeli hakkında bilgilendirilmesi, eğitilmesi, psikolojik yönden desteklenmesi, güçlendirilmesi uygun bir izlem yöntemi olacaktır. Ailenin de içinde olacağı bir ekip çalışması planlanmalıdır. İdeal bir tedavi ekibinde; özürlü çocukların gelişimi ve tedavi programında deneyimli bir hekim, ortopedi, fizik tedavi, psikiyatri uzmanları, fizyoterapist, iş-uğraşı terapisi, ortoptist, dil ve konuşma patolojisti, uzman hemşire, sosyal hizmet uzmanı, eğitim uzmanları bulunmalıdır.^{2,100}

SP tedavisinin temelini fizyoterapi oluşturmaktadır ve genellikle Bobath (nörogelişimsel tedavi) ve Vojta yöntemleri uygulanmaktadır.

SP hastalarında spastisite ve diskinezi yaşam kalitesini çok ciddi şekilde etkilemektedir ve bunları tedavi edici yöntemler öncelik kazanmaktadır.

Spastisite tedavisi şöyle özetlenebilir ;¹⁰⁰

- Ağızdan ilaç tedavisi (benzodiazepinler, baklofen, tizanidine, dantrolen, modafinil).
- Parenteral tedavi (botulinum toksini).
- İntratekal baklofen infüzyonu.
- Selektif dorsal rizotomi.
- Ortopedik cerrahi girişimler.

Sonuç olarak; tedavi yöntemlerinin hemen hepsinde hedef, çocuğun bağımsız hareket edebilme, yürüyebilme, ellerini kullanabilme, yemek yeme, tuvalet sorunlarını çözümü olmalıdır. Tekerlekli sandalyeyle dahi hareket edebilme çocuk ve yakınları için büyük bir kazançtır. Ancak, sadece motor zorlukların hafifletilmesiyle SP'deki sorunlar halledilmiş sayılmaz. Çocukların eğitimsel, bilişsel, sosyal, görsel, işitsel sorunlarının da iyileştirilmesi gereklidir. Bunun yanında, beslenme problemlerinin, epileptik nöbetlerin, tekrarlayan akciğer ve idrar yolu enfeksiyonlarının tedavisi de gözardı edilmemelidir.

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya, Eylül 2003-Ekim 2004 tarihleri arasında; Düzce İli Merkez İlçe'de eğitim, öğretim ve rehabilitasyon çalışmalarını sürdüren T.C. Milli Eğitim Bakanlığı Yeşil Düzce Ortopedik Engelliler İlköğretim Okulu (23 hasta) ve Özel İlgim Zihinsel Engelliler Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi'ne (23 hasta) kayıtlı olan hastalarla, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Çocuk Polikliniği'ne başvuran (4 hasta) hastalardan daha önce SP tanısı almış ya da bizim değerlendirmelerimiz sonucunda SP tanısı alan 50 çocuk dahil edildi. Çocukların ebeveynlerine çalışma hakkında bilgi verildi ve onayları alındı.

Hastaların çalışma sırasındaki yaşları, 1-17 yaş (ortalama: 8 yaş $\pm$ 4 yıl) arasında değişiyordu. 34'ü erkek, (%68)16'sı kızdı (%32).

SP tanısını koyabilmek veya doğrulayabilmek için hastalarda; normal gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme, ilkel reflekslerin hala devam ediyor olması, patolojik reflekslerin var olması, protektif reflekslerin gelişmemiş olması gibi özellikler arandı.

Bunların sonucunda SP tanısı alan hastaların; etiyolojiye yönelik öyküleri alındı, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri kaydedildi. Hastaların ayrıntılı fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı.

Olguların davranış problemlerinin olup olmadığı sorgulandı. Davranış problemi bulunan 22 (%44) hastanın psikiyatri bölümüyle ortaklaşa değerlendirmeleri yapıldı ve Psikiyatri Polikliniği'nde takibe alındı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların Tc-99m HMPAO ile beyin perfüzyon SPECT, BBT, EEG incelemeleri yapıldı, mental-motor gelişimleri değerlendirildi. Hastalarımızın kraniyal MRG tetkikleri planlandı, ancak teknik yetersizlikten dolayı gerçekleştirilemedi.

Olguların görsel açıdan değerlendirmesi Göz Anabilim Dalı ile ortaklaşa yapıldı. Sorunları olan hastalar tespit edildi. Strabismus (n=23), katarakt (n=4), optik atrofi (n=2), retinal atrofi (n=2) problemleri olan hastaların tedavi planları yapıldı. Retinitis pigmentosa saptanan bir hastanın ileri tetkikleri planlandı.

Ciddi kontraktürü olan beş olgumuz Ortopedi Anabilim Dalı ile birlikte değerlendirildi. Bu hastaların operasyon planları yapıldı.

3.1.Prenatal, Perinatal ve Postnatal Dönemlerin Değerlendirilmesi

Prenatal, perinatal, postnatal dönemler ve özgeçmiş-soygeçmişe ilişkin bilgiler, anneye ya da anne-babaya , önceden belirlenmiş soruların sorulması ile elde edildi.

Prenatal döneme ilişkin risk faktörleri; doğum sırasındaki anne yaşı, gebelik sayısı, daha önce düşük hikayesi olup olmaması, diabetes mellitus, malformasyon, MR, kalp hastalığı, hormon tedavisi, enfeksiyonlar, pyelonefrit, vaginal akıntı, EMR, ateş, ilaç kullanımı, radyoaktif ışınlanma, ablasyo plasenta, plasenta previa, preeklampsi, eklampsi ve düşük tehditi olup olmadığı sorgulandı.

Natal dönem risk faktörleri; gestasyonel yaş, nerede doğum yapıldığı, doğuma yardım eden kişilerin nitelikleri, doğum şekli, anestezi yapılıp yapılmadığı, zor doğum olup olmadığı, doğum süresi, prezentasyon, çoğul gebelik, düşük doğum ağırlığı, doğum sırasında annede ateş varlığı, bebeğin doğar doğmaz ağlayıp ağlamadığı, uzayan siyanoz, mekonyumlu doğum, travma ve resüsitasyon yapılıp yapılmadığı sorgulandı.

Postnatal dönem risk faktörleri olarak; emmesinin varlığı, reflekslerinin durumu, apne olup olmadığı, malformasyon, sepsis, menenjit, ensefalopati, intrakraniyal kanama, konvülziyon, uzamış sarılık, hipoglisemi, polistemi, hipotoni, bombe fontanel, kanama diyatezi, doğumsal kalça çıkığı, beslenme bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanıp uygulanmadığı, dehidratasyon, anormal koku, tuhaf ağlama varlığı soruldu.

Bu bilgiler edinilirken, öncelikle doğum raporları ve hastanede yatmışsa epikriz notlarına ulaşılmaya çalışıldı. Ne yazık ki, çoğu hastada (n=37, %74) doğuma ait tıbbi kayıtlara ve belgelere ulaşılamadı. Bu durumdaki hastalarda, ailelerden elde edilen bilgilere dayanılarak risk faktörleri araştırılmaya çalışıldı.

Hastaların yaşlara göre gelişim durumlarını, böylece olası gecikmeleri saptayabilmek için; başını dik tutma, dönme, destekli-desteksiz oturma, emekleme, sıralama, yürüme, gülme, konuşma, sağ-sol el ayırımı, idrar-gaita kontrolü gibi gelişim aşamalarının zamanlamaları soruldu.

Ayrıca hastaların doğumlarından günümüze kadar geçen sürede karşılaştıkları sorunları anlayabilmek amacıyla; beslenme güçlükleri, geçirilen travmalar, ameliyatlara, zehirlenmeler, allerjiler ve konvülsiyonların varlığı araştırıldı. Halen devam eden sorunları varsa, bu sorunlar, ilgili kliniklerle birlikte değerlendirilerek gerekli tedavi ve rehabilitasyon programları yapıldı.

Ailesel geçişli bir hastalık olup olmadığının saptanabilmesi için ailede benzer durumlar sorgulandı. Ailesel geçişli hastalık düşünülen hastalarda, aile soyağacı çıkarıldı. Benzer hastalığı olan hasta yakınları polikliniğimizde değerlendirildi.

3.2.Nörolojik Muayene

Tüm olguların ayrıntılı fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Hastaların kooperasyon ve oryantasyon durumları değerlendirildi. Fizik muayene sırasında dikkat çeken strabismus, nistagmus, fasiyal asimetri, denge bozukluğu gibi patolojiler kaydedildi. Derin tendon reflekslerinin durumu, devam eden ilkel refleksler, patolojik refleksler, duyu kayıpları, yürüyüp yürüyemediği, yürüyorsa yürüyüş tipi (normal, oraklama, makaslama, stepaj, ördekvari, ataksik, parmak ucu yürüme), konuşup konuşmadığı, konuşuyorsa konuşma şekli (normal, afazi, spastik dizartri, flask dizartri, motor disfazi, reseptif disfazi), ekstrapiramidal sistem bulgularının varlığı (postür bozukluğu, hiperkinezi, bradikinezi, diskinezi, dişli çark belirtisi, istirahat tremoru, distoni, korea, atetozis, ballismus), serebellar bulgular (intensiyonel tremor, patlayıcı konuşma, dismetri, disdiyakinezi, nistagmus, sarhoş gibi yürüme, ataksi), kas tonusu, kas kütlesi, ekstremitelere göre kas güçsüzlüğü, eklemlerde kontraktür varlığı değerlendirildi.

SP sınıflaması Hagberg'in 1993 yılında yapmış olduğu sınıflama klavuz alınarak düzenlendi. ¹⁰³

Tüm hastaların boy, kilo ve baş çevresi ölçümleri yapıldı. Boy ve kiloları NAN marka boy ve kilo ölçer ile ölçüldü. Bulunan değerler Neyzi'nin Türk Çocuklarında Ağırlık ve Boy Persentil Eğrileri ¹⁰⁴ kullanılarak 3 persentil altı, normal ve 97 persentil üstü olarak sınıflandırıldı. Baş çevresi ölçümleri standart mezura kullanılarak yapıldı. Ölçümlerin, Nellhaus'un 1968'de yayınladığı tablolara göre ¹⁰⁵ ; -2SD altı, normal, +2SD üstü olarak sınıflandırılması yapıldı.

3.3.Epileptik Nöbet ve EEG

Daha önce nöbet geçirme hikayesi olan ya da hala bu sorunu devam eden hastaların ilk nöbet geçirme yaşı, tipleri, önceden kullandıkları ve halen kullanmakta oldukları antiepileptik ajanlar sorgulandı. Epilepsi tiplendirmesi International League Against Epilepsy (ILEA)'nın 1989 da önerdiği sınıflamaya ¹⁰⁶ göre yapılması planlandı, ancak ailelerin verdiği anamnezler, bu konuda, çelişkiliydi. Bu nedenle tiplendirme yapılamadı. Nöbet geçirme şikayetleri devam eden hastaların kullandıkları tedaviler gözden geçirildi. Tedavi almalarına karşın nöbet geçiren hastaların ilaçlarının doz ayarlamaları yapıldı. Gereken hastalara ikinci bir antiepileptik ilaç tedaviye eklendi veya varolan tedavileri değiştirildi. Nöbet geçiren ancak hiç tedavi almamış veya tedavisini kesmiş hastalara uygun tedavi protokolleri düzenlendi.

Epileptik nöbet geçirsin ya da geçirmesin tüm hastaların EEG incelemeleri yapıldı. İncelemelerde Myto 36 kanal digital EEG cihazı ve uluslararası 10-20 elektrot yerleşim sistemi kullanılarak skalp elektrotlarla standart uyku ve uyanıklık EEG kayıtları elde edildi (üç yaş altındaki sekiz hastanın sadece uyku EEG'leri çekilebildi). Hiperventilasyon ve fotik stimülasyon sonrası değişiklikler belirlendi.

Olgularda saptanan EEG anomalileri; jeneralize, fokal, multifokal, zemin aktivitesi bozukluğu, burst supresyon ve hiperventilasyon ile oluşan EEG patolojisi olarak sınıflandırıldı.

3.4.Mental-Motor Gelişimin Değerlendirilmesi

Tüm olguların mental-motor gelişimleri öncelikle klinik olarak değerlendirildi. Nöromotor gelişimi değerlendirmek için Psikiyatri Anabilim Dalı'nda görevli psikologca altı yaşından küçük olgulara Denver Gelişimsel Tarama Testi II (DGTT-II) uygulandı. Mental gelişimi değerlendirmek için uygulanabilen hastalara Stanford-Binet ve Kent E-G-Y zeka testleri yapıldı.

Hastaların IQ değerleri elde edildi. Altı yaş üzerinde olduklarından DGTT-II uygulanamayan ve mental-motor gerilik nedeniyle diğer testlerin yapılması mümkün olmayan olgular klinik olarak değerlendirildi.

3.4.1.Denver Gelişimsel Tarama Testi-II:

Süt çocukları ve okul öncesi çocukların gelişimini değerlendirmek için kullanılan bir tarama testidir. Risk taşıyan, belirti göstermeyen çocukların ya da mental- motor açıdan geri olan, gelişim basamaklarını oldukça geriden takip eden çocukların gelişimlerini izlemek amacıyla kullanılır. ¹⁰⁷

Test sırasında, kaba motor, ince motor, dil, kişisel-sosyal gelişim alanları bölümler halinde değerlendirilir (**Şekil-7**). ¹⁰⁸ DGGT-II gelişim düzeyi hakkında bilgi edinilmesini sağlar, zeka testi değildir.

Bu test altı yaşa kadar olan çocukların gelişimlerinin değerlendirmesinde kullanılmaktadır. Testin sonucunda, çocuğun gelişim durumuna göre belirlenen yaşı ile takvim yaşı arasındaki fark gözlenir.

3.4.2.Stanford-Binet Zeka Ölçeği:

2-18 yaş arasındaki çocuklarda zihinsel yetenekleri ölçmek için kullanılan bir testtir. Elde edilen zeka yaşının kronolojik yaşa bölünerek 100 ile çarpımı sonucunda bir IQ değeri bulunur ve buna göre çocuğun mental durumu değerlendirilir. ¹⁰⁷

3.4.3.Kent E-G-Y Testi:

Genellikle okul dönemindeki çocukların zihinsel durumunu değerlendirmek için uygulanan bir testtir. Çocuklara eğitim durumlarını ve gözlem yeteneklerini ölçen sorular yöneltilir. Yanıtlarına göre puanlar verilir. Elde edilen puan takvim yaşına bölünerek bir IQ değeri elde edilir.

Elde edilen IQ değerleri DSM III – R' ye göre ¹⁰⁹ sınıflandırıldı. Buna göre zeka düzeyleri bulundu (**Tablo-12**).

Tablo-12 : IQ Değerlerine Göre Zeka Düzeyleri (DSM III – R) ¹⁰⁹

ZEKA DÜZEYLERİ	IQ DEĞERLERİ
NORMAL	70 ÜSTÜ
HAFİF GERİLİK	50 – 55 İLE 70 ARASI
ORTA GERİLİK	35 – 40 İLE 50 – 55 ARASI
AĞIR GERİLİK	20 – 25 İLE 35 – 40 ARASI
İLERİ GERİLİK	20 – 25 ALTI

TEST VERİLİŞİ İÇİN YÖNERGELER

1. Gülümseyerek, konuşarak ya da el sallayarak çocuk gülümsetilmeye çalışılır fakat dokunulmaz.
2. Çocuk kendi eline birkaç saniye dikkatle bakmalıdır.
3. Çocuk ayakkabılarını bağlayamayabilir veya arkasındaki düğmeyi, fermuanı kapatabilebilir.
4. Parmakların arkasına ya da ucuna dokunulduğunda çingırağı yakalarsa geçer.
5. Çizgi, uygulayıcının çizdiğinden 30 derece ya da daha az eğimde olursa geçer.



6. Herhangi bir kapalı şekli geçer. Devamlı yuvarlak hareketler kalır.

8. Çaprazlaşan çizgiler geçer.

9. Önce şekilleri göstererek çocuğa kopya ettirin; yapamazsa çizerek gösterin.

6, 8 ve 9. maddeleri verirken şekillerin adını söylemeyin. 6 ve 8'de şekillerin yapılışını göstermeyin.

7. İnsan çizme skorlamasında çift organlar (2 kol, 2 bacak, vb) tek parça olarak sayılır.
10. Bebeği kullanarak çocuğa deyin ki: Bana burnunu, gözünü, kulağını, ağzını, elini, ayağını, karnını, saçını göster. Kaç kısım gösterdiğini kaydedin.
11. Çocuğa küp vererek "bunu anneye ver" "bunu yere koy" "bunu masaya koy" deyin. En az birini yapabilirse geçer.



12. Önce "resmin adını söyleme" maddesini verin (Bk.13). Üç taneden az isim söylerse resimler çocuğun önünde iken "bana kuşu, kediyi, ... göster" deyin. Kaçını bildiğini kaydedin.
13. Resimleri gösterin ve adını söylemesini isteyin (sadece ses çıkarırsa puan verilmez). Kaçını bildiğini kaydedin.
14. Resimleri kullanarak çocuğa şunları sorun: Hangisi uçar? ...miyav der? ...konuşur? ...havlalar? ...dört nala koşar? Bir tanesini bilirse geçer.
15. Üşüdüğün zaman ..., yorulduğün zaman ..., acıktığın zaman ne yaparsın? diye sorun. Bir tanesini bildiğinde ilgili maddeden geçer.
16. Bardakla ne yapılır, sandalye ile ne yapılır, kalemle ne yapılır? diye sorun. İşlev tanımlayan sözler doğru yanıt olarak kabul edilmelidir.
17. Top, deniz, masa, ev, elma, perde, merdiven, tavan nedir? diye sorun. Kullanım, şekil, yapıldığı madde, genel sınıflama (örneğin elma meyvedir gibi, kırmızı değil) açısından tanımlayıcı sözler geçer. Kaç sözcük bildiğini kaydedin.
18. At büyüktür peki ya fare; ateş sıcaktır peki ya buz; anne bir kadındır peki ya baba, güneş gündüz çıkar, peki ya ay? diye sorun. Kaçını bildiğini kaydedin.

GÖZLEMLER:

3.5.BBT İncelemesi

Çalışmaya alınan tüm hastaların beyin tomografisi çekildi. Çekimler Toshiba GT-600 TCT-600 HQ Japan cihazıyla yapıldı ve 10 milimetrelik kesitler alındı. Elde edilen filmler Radyodiagnostik Anabilimdalı'nda görevli öğretim üyeleri tarafından değerlendirildi. Değerlendirmeyi yapanların; hastaların klinik tabloları ve diğer görüntüleme yöntemlerinin sonuçları hakkında bilgileri yoktu.

Elde edilen görüntüler doku kaybı ve doku hasarı açısından değerlendirildi. Özellikle korpus kallosum, periventriküler ve subkortikal ak madde, serebral korteks, bazal ganglion, talamus, beyin sapı ve serebellum dikkatle incelendi. Ventrikül duvarları, ventrikül ile birleşen periventriküler kavitelerin göstergesi olan ventrikül duvar düzensizliği açısından değerlendirildi. Serebellum ve beyin sapında ek hasar ya da anomali araştırıldı.

3.6.Sintigrafik İnceleme

Bu tetkik interiktal dönemde yapıldı. Hastalara SPECT çalışması öncesinde intravenöz kanül ile damar yolu açıldı. Kısmen karanlık ve sessiz bir odaya alındı. Yatar pozisyonda, gözleri açık olarak 0,5 mCi/kg (18.5 MBq/kg) Technetium-99-hexamethylpropyleneamine-oxine (Tc-99m HMPAO) (Brain-Spect ® Hungarian Licence) [maksimum 15mCi (555MBq)] intravenöz yolla verildi. Hastaların yalnız anneleriyle kalmaları ve mümkün olduğunca az hareket etmeleri sağlandı. Radyoaktif madde enjeksiyonundan 25 dakika sonra hastanın kooperasyon-oryantasyon durumuna göre 25-100 mg/kg arasında değişen dozlarda kloral hidrat oral ya da rektal yoldan uygulanarak sedasyon sağlandı. Hastalar enjeksiyondan 30 ile 60. dakikalar arasında gamma kamera altına, yatar pozisyonda, baş orta hatta gelecek şekilde yatırıldı. Hastaların başı polyester başlık içine yerleştirilerek sabitlendi.

SPECT çalışmaları dönebilen tek başlı gamma kamera (Siemens Medical System, Inc., Hoffmann Estates, IL 60195, USA) ile yapıldı. Düşük enerjili, yüksek rezolüsyonlu (LEHR) kolimatör kullanıldı. 360 derecelik açıda, 128 x 128 matriks, 64 projeksiyon, 30 saniyelik görüntüler elde edildi. Saçılım ve geri projeksiyon Butterworth filtre ile (cutoff frekansı 1.1 cycle/cm, order 0.10) yapıldı. Transaksiyel imajların (kesit kalınlığı 1.67 mm) atenüasyon korreksiyonu Chang's metodu ile yapıldı. Koronal ve sagittal kesitler orijinal transaksiyel imajlardan hesaplandı.

Olguların SPECT görüntüleri; serebral korteks, bazal ganglion, talamus ve serebellumdaki perfüzyon anomalilerini araştırmak için deneyimli iki nükleer tıp uzmanı tarafından kalitatif olarak değerlendirildi. Kortikal aktivitenin semikantitatif ölçümleri yapılamadı. Çünkü birçok hastamızda; duysal-motor korteks, bazal ganglion, talamus ve hatta serebellum dahi etkilenmiş durumdaydı. Bundan dolayı referans alınabilecek normal sabit nokta bulunamadı.

3.7.İstatiksel Yöntem

İstatiksel hesaplamalar IBM uyumlu Pentium 4 bilgisayarda “SPSS 10.0 for Windows” programı kullanılarak yapıldı.

İstatiksel karşılaştırmalar için Pearson Chi-Square ve Fisher’s Exact Testi kullanıldı. Hesaplamalar sonucunda $p < 0.05$ olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

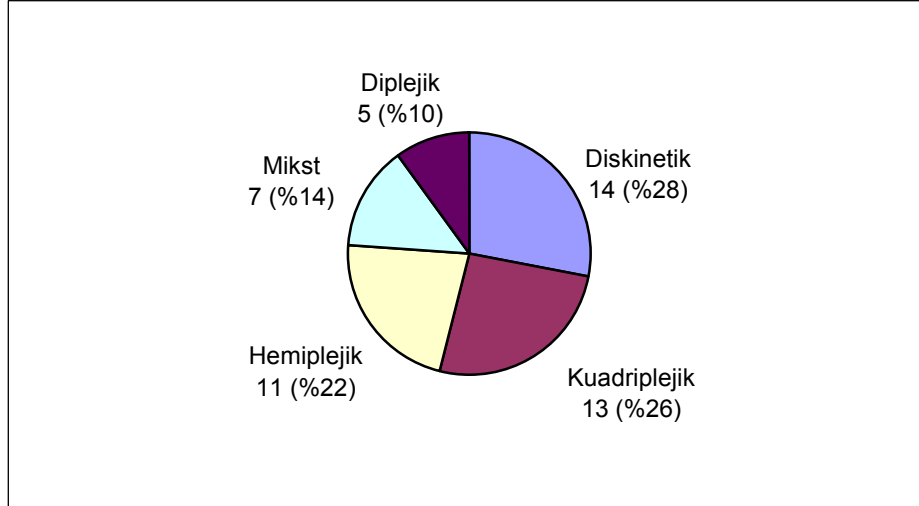
4.1.Demografik Özellikler

Olguların 34'ü (%68) erkek, 16'sı (%32) kızdı. Erkek / kız oranı 2,1 olarak bulundu. Çalışma sırasında hastaların yaşları 1-17 yaş (ortalama: 8 yaş $\pm$ 4 yıl) arasında değişiyordu.

4.2.Klinik Tablolar

Çalışmaya alınan 50 olgunun 14'ü (%28) diskinetik, 13'ü (%26) kuadriplejik, 11'i (%22) hemiplejik, 7'si (%14) mikst, 5'i (% 10) diplejik tip SP olarak değerlendirildi (**Grafik-1**).

Grafik-1: Olguların klinik tablolara göre dağılımı



4.3.Risk Faktörleri

Olguların 3'ünde (%6) anne-baba akrabalığı mevcuttu ve sadece 2(%4) olgunun ailesinde, daha önce saptanmış, spastik tablo söz konusuydu.

Annelerin hiçbirinde malformasyon, MR, diyabet, gestasyonel diyabet, hormon bozukluğu öyküsüne rastlanmadı. Sadece 1(%2) annede romatizmal kalp hastalığı öyküsü vardı.

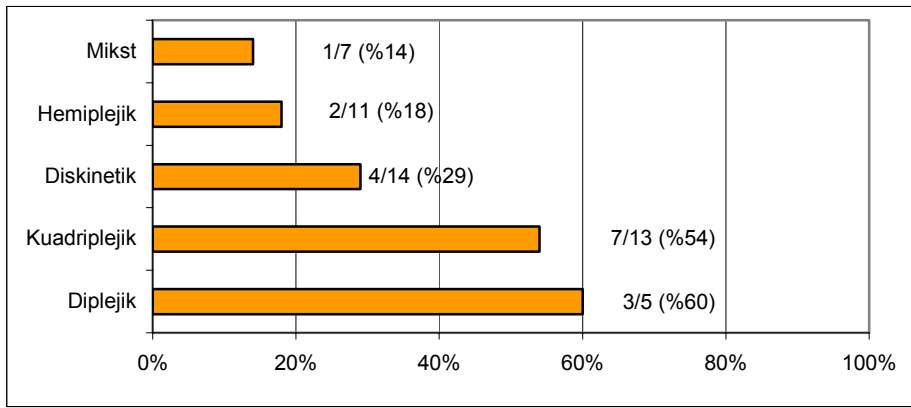
Gebelik döneminde enfeksiyon hastalığı, vaginal akıntı, antibiyotik kullanımı, EMR öyküsü gibi enfeksiyöz-enflamatuvar süreç belirtileri, toplam 18 (%36) olguda mevcuttu (**Tablo-13**).

Preeklampsi öyküsü 7(%14) annede vardı(**Tablo-13**). Eklampsiye rastlanmadı.

Gestasyonel yaşı 37 haftadan daha küçük olanlar prematüre olarak değerlendirildiğinde ¹ 17 (%34) olgu prematüre olarak doğmuştu (**Tablo-13**).

SP alt grupları ayrı ayrı değerlendirildiğinde, prematürite öyküsü, diğer SP alt gruplarına oranla, kuadriplejik ve diplejiklerde daha fazlaydı (**p=0,196**) (**Grafik-2**).

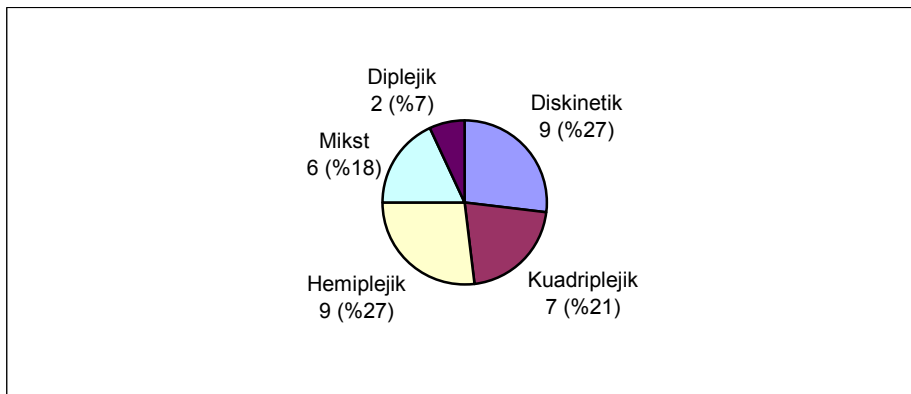
Grafik-2: SP alt gruplarına göre prematürite sıklığı



Prematüre olarak doğan 17 olgunun üçünde (%18) başka bir risk faktörüne rastlanmadı.

Olguların 33'ü (%66) ise term bebektir (**Grafik-3**).

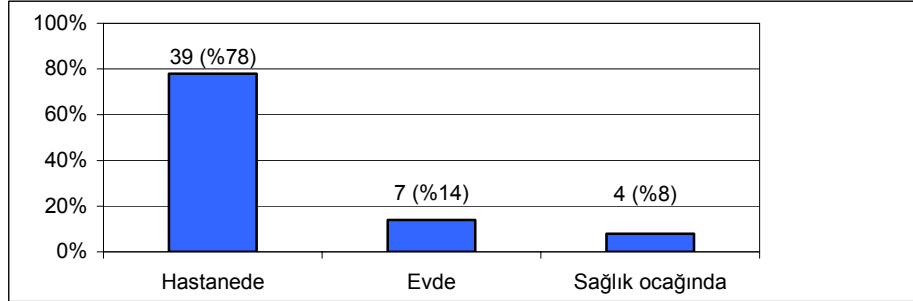
Grafik-3: Term bebeklerde klinik tabloların dağılımı



Olguların doğum ağırlıkları sorgulandığında 16'sının (%32) 2500 gramın altında doğduğu saptandı (**Tablo-13**). Sadece 1(%2) olgu 4000 gram üzerinde doğmuştu.

Olgulardan 39'u (%78) hastanede, 7'si (%14) evde, 4'ü (%8) sağlık ocağında doğmuştu (**Grafik-4**).

Grafik-4: Olguların doğdukları yerlere göre dağılımı



42 (%84) çocuk normal spontan vaginal yolla, 8(%16) çocuk sezaryen ile doğmuştu. Sezaryen ile doğan çocukların annelerinin 7'si (%88) genel anestezi (**Tablo-13**), 1'i (%12) epidural anestezi almıştı. Anneleri genel anestezi alan 7(%14) olgunun 6'sında (%85), ek olarak, perinatal asfiksiyi düşündüren bulgular vardı ($p<0,05$).

Toplam 23 (%46) olguda perinatal asfiksiyi düşündüren öykü mevcuttu (**Tablo-13**).

Tüm perinatal asfiksi düşünülen olgular incelendiğinde 9'unun (%39) prematüre, 14'ünün (%61) term bebek olduğu görüldü.

Tüm prematüre olguların (n=17) dokuzunda (%53) perinatal asfiksi vardı. Term olguların ise (n=33); 14'ünde (%42) perinatal asfiksi öyküsü söz konusuydu.

Postnatal dönemde sepsis-menenjit öyküsü 6 (%12) olguda mevcuttu (**Tablo-13**).

8(%16) olguda uzamış sarılık öyküsü vardı (**Tablo-13**).

Tablo-13: Etiyolojik risk faktörlerinin SP alt gruplarına göre dağılımı ve istatistiksel analizi

	Diskinetik (n=14)	Kuadriplejik (n=13)	Hemiplejik (n=11)	Mikst (n=7)	Diplejik (n=5)	P**
Prenatal enfeksiyon (n=18)	4	6*	3	4	1	0,375
Preeklampsi (n=7)	4*		2	1		0,085
Prematürite (n=17)	4	7*	2	1	3	0,282
Düşük doğum ağırlığı (n=16)	5*	4	3	2	2	0,726
Natal genel anestezi (n=7)	4*	1		2		0,085
Perinatal asfiksi (n=23)	7*	6	4	3	3	0,723
Sepsis-menenjit (n=6)	1	1	1	3*		<0,05
Uzamış sarılık (n=8)	2*	1	2	2*	1	0,706

* :Risk faktörünün en sık saptandığı SP alt grubu

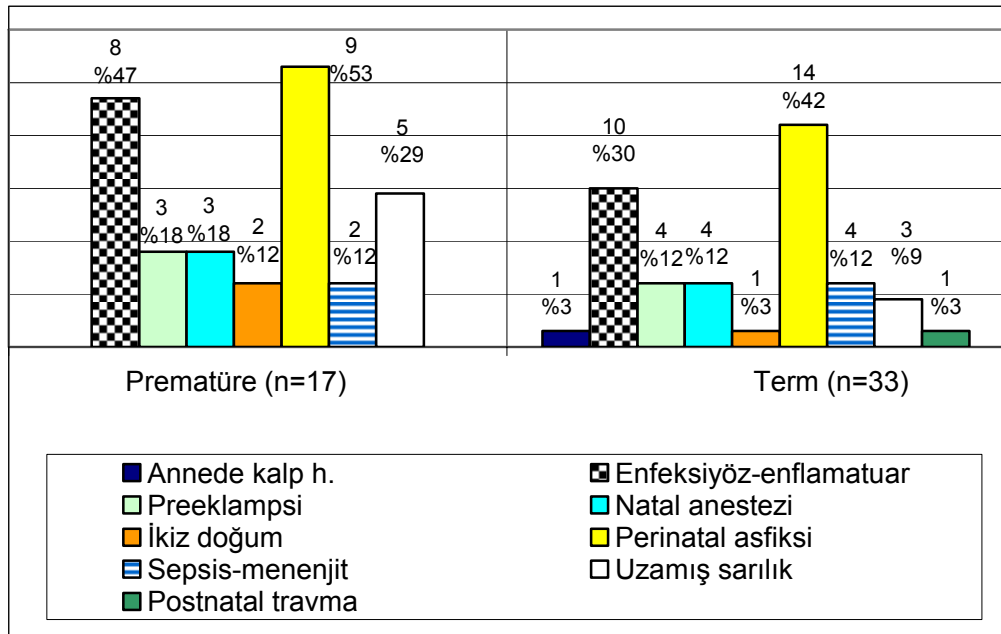
** :Risk faktörünün en sık görüldüğü * ile işaretli SP alt grubuyla diğer SP alt grupları karşılaştırılmıştır

Olguların 1(%2) tanesinde (hemiplejik tip) serebrovasküler olay öyküsüne rastlandı. Bu hastaya büyük arterlerin transpozisyonu tanısı konulduğu ve pediatrik kardiyoloji tarafından takip altında olduğu öğrenildi.

Olgularımızın 1'inde (%2) kafa travması öyküsü mevcuttu ve travma sonrasında SP (hemiplejik tip) tablosuna girdiği saptandı.

Olgularımız; prematüre, term, düşük doğum ağırlıklı, normal doğum ağırlıklı olarak ayrılarak, tekrar risk faktörleri gözden geçirildi. Prematüre (n=17) ve term (n=33) olgularımızın etiyolojik risk faktörleri açısından karşılaştırılmaları **Grafik-5'de** özetlenmiştir. Term olanlarda prematürelere oranla prenatal nedenler daha sıkı ($p=0,754$).

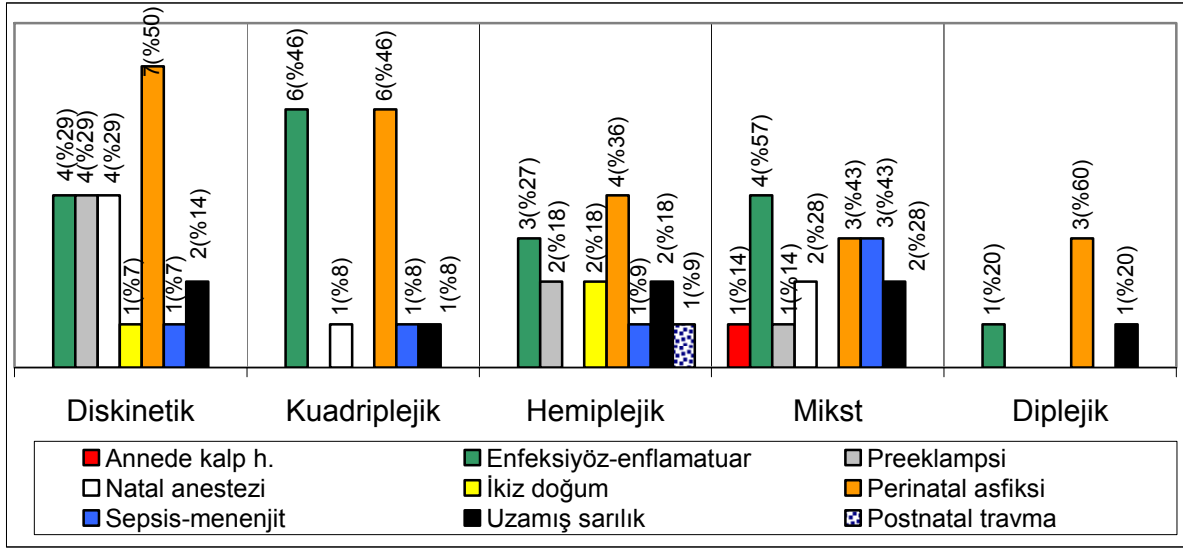
Grafik-5: Prematüre ve term olgularda etiyolojik risk faktörlerinin karşılaştırılması



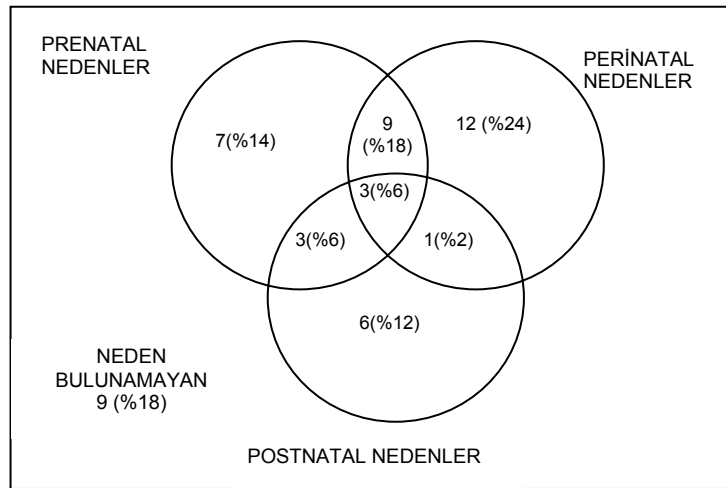
Düşük doğum ağırlığına sahip olma öyküsü bulunan olgularımızda prematürelere benzer ek risk faktörlerine rastlandı.

SP'nin alt gruplarına göre de etiyolojik risk faktörleri değişebilmektedir. **Grafik-6'da** alt gruplara göre saptanabilen etiyolojik faktörler kısaca özetlenmiştir.

Grafik-6:SP alt gruplarına göre risk faktörlerinin dağılımı



SP'ye neden olabilecek, günümüze kadar incelenmiş tüm faktörler araştırıldığında; bizim hasta grubumuzda; 7(%14) olguda sadece prenatal etkenler, 9(%18) olguda prenatal-perinatal etkenlerin birlikteliği, 12(%24) olguda sadece perinatal etkenler, 1(%2) olguda natal-postnatal etkenlerin birlikteliği, 6(%12) olguda sadece postnatal etkenler, 3(%6) olguda prenatal-postnatal etkenlerin birlikteliği, 3(%6) olguda prenatal-perinatal-postnatal etkenlerin birlikteliği söz konusuydu. 9(%18) olguda ise neden bulunamadı. (**Şekil-8**).



Şekil-8: SP'de etiyolojik faktörlerin hasar zamanına göre sınıflandırılması ve bu nedenlere rastlanılan olgu sayıları ile oranları

4.4.Eşlik Eden Sorunlar ve Gelişim Basamakları

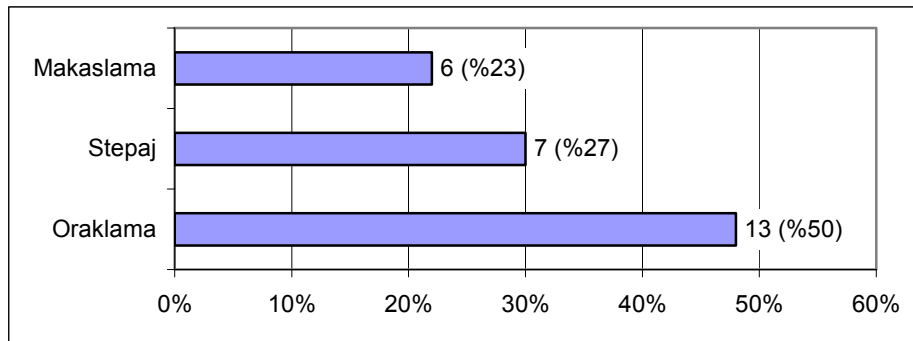
Hastaların 20'si (%40) hayatlarının değişik dönemlerinde beslenme zorluğu yaşamışlardı ya da yaşamaktaydılar.

Toplam 24 (%48) hasta farklı nedenlerle en az bir operasyon geçirmişlerdi. Bunlardan 10'u (%20) ortopedi, 10'u (%20) göz ve 4'ü de (%8) diğer nedenlerle ameliyat olmuşlardı.

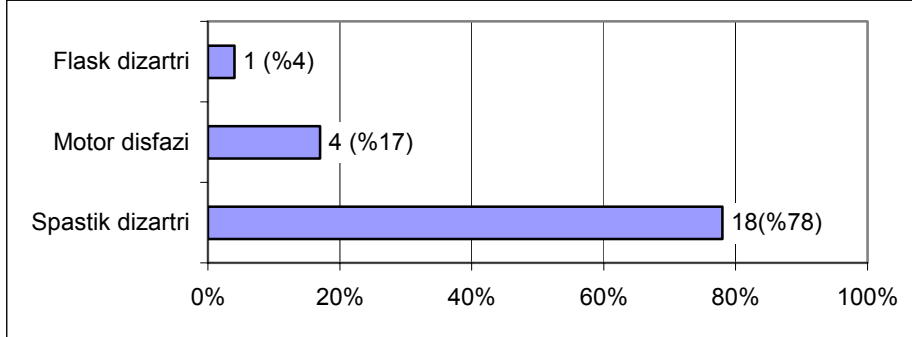
SP'nin, olguların gelişim sürecinde belirgin bir gecikmeye neden olduğu, bilinen bir gerçektir. Bu nedenle olguların gelişim basamakları ayrıntılı olarak sorgulandı. Başını dik tutma 47 (%94) olguda, destekli ya da desteksiz oturma 42 (%84) olguda gecikmişti. Henüz 18 ayını doldurmamış 6 olgu çıkarıldığında geriye kalan 44 olgunun 17'sinde (%39) yürümede gecikme vardı. 17 (%39) hasta hiç yürüyemiyordu. Zamanında ya da gecikmiş de olsa yürüyebilen 26 olgunun tamamında yürüme bozuklukları mevcuttu (**Grafik-7**). Yürüyebilen SP'li olgular klinik tablolara göre incelendiğinde; hemiplejik tiplerin 10'u (%91), diskinetiklerin 6'sı (%43), kuadriplejiklerin 4'ü (%31), mikstlerin 3'ü (%43), diplejiklerin 3'ü (%60) yürüyebilmekteydi. Hemiplejik tip SP'li çocuklarda yürüyebilme diğer tiplere göre daha fazlaydı ($p<0,05$).

Yaşı, "konuşmada gecikme var" denemeyecek kadar küçük (iki yaş altı ay altında) yedi hasta çıkarıldığında, geriye kalan 43 olgunun 14'ünde (%33) konuşmada gecikme mevcuttu. Yine bu 43 olgunun 19'unda (%44) kooperasyon kurulamadı. Konuşabilen 27 hastanın 23'ünde (%85) değişik konuşma bozukluklarına rastlandı (**Grafik-8**). 4(%15) olgunun ise konuşması normaldi..

Grafik-7: SP'li olgularda yürüme bozukluklarının dağılımı



Grafik-8: SP'li olgularda konuşma bozukluklarının dağılımı



İdrar ve gaita kontrolünü sağlamak için henüz yaşları küçük (3 yaş altında) olan 8 hasta dışında kalan 42 hasta göz önünde tutulduğunda, 27 (%64) olguda gecikme vardı. 10 (%24) olguda ise kontrol yoktu.

4.5.Fizik Muayene

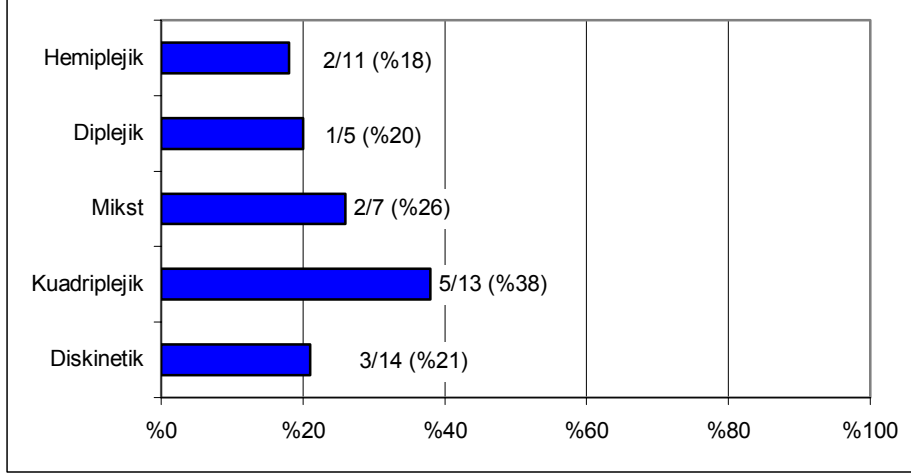
Olgulardan elde edilen muayene bulguları ve bunların sıklıkları **Tablo-14**'de gösterilmiştir.

Tablo-14: Olguların muayene bulguları ve sıklıkları

MUAYENE BULGUSU	n (%)
Boy kısalığı	12(%24)
Düşük ağırlık	13(%26)
Mikrosefali	13(%26)
Göz problemleri	38(%76)
Ağızdan aşırı sekresyon gelmesi	25(%50)
Derin tendon reflekslerinde artış	38(%76)
Patolojik refleks	26(%52)
İlkel reflekslerin devamı	7(%14)
El becerilerinde bozukluk	40(%80)
Ekstrapiramidal sistem bulguları	22(%44)
Serebellar tutulum bulguları	23(%46)
Hipotoni	13(%26)
Hipertoni	26(%52)
Kas atrofisi	17(%34)
Eklem kontraktürü	40(%80)
Doğumsal kalça displazisi	5(%10)
Davranış problemleri	22(%44)

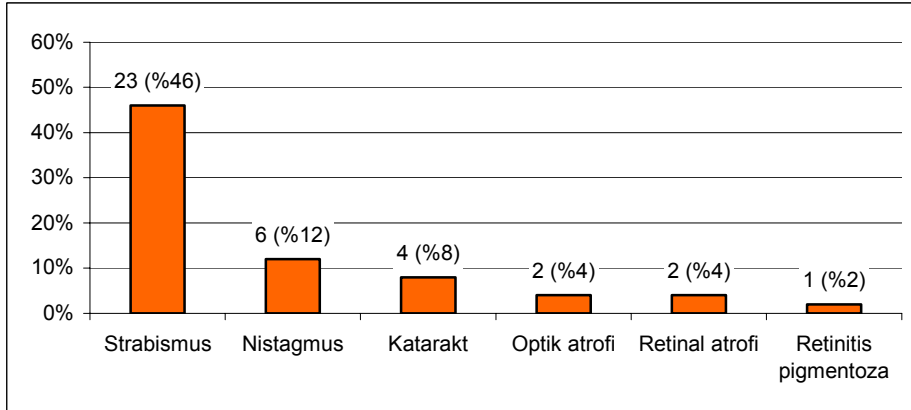
Olguların boya ve ağırlığa göre baş çevreleri incelendiğinde; 13 (%26) olguda mikrosefali, 1(%2) olguda makrosefali saptandı (**Grafik-9**). Mikrosefali, diğer SP alt gruplarına oranla, kuadriplejilerde daha sıklıkla ($p=0,234$).

Grafik-9:SP alt gruplarına göre mikrosefali sıklığı



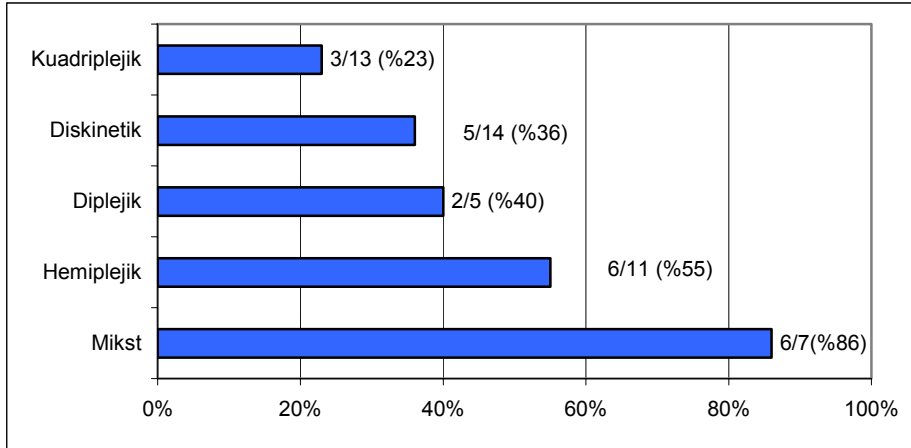
Göz muayenesi sonucunda 38 (%76) olguda göz bozuklukları saptandı (**Grafik-10**). Retinitis pigmentosa saptanan hastanın eşlik eden anomaliler açısından ileri tetkikleri planlandı.

Grafik-10: SP'li olgularda göz bulguları



Hastalarımızın 22'sinde (%44); inatçılık, agresiflik, hiperaktiflik ve dikkat eksikliği gibi davranış problemlerine rastlandı (**Grafik-11**). Bu problemler; mikst tiplerde, diğer SP alt gruplarına oranla, daha sık rastlandı ($p<0,05$).

Grafik-11:SP alt gruplarına göre davranış bozukluğu sıklığı



4.6.Mental-Motor Değerlendirme

Uygulanabilen hastaların, Denver Gelişimsel Tarama Testi II (DGTT-II) ile motor gelişimleri değerlendirildi. Olguların yaş ve kooperasyon durumuna göre; Stanford–Binet, Kent E-G-Y testleri uygulandı. Hiçbiri uygulanamayanlarda klinik değerlendirme sonucunda elde edilen IQ değerlerinin DMS III-R sınıflamasına göre dağılımı şöyleydi (**Tablo-15**).

Tablo-15: SP’li olguların klinik tablolara göre zeka düzeyleri

	Normal	Hafif MR	Orta MR	Ağır MR	İleri MR
Diskinetik	1	4	2		7
Kuadriplejik		2	5	3	3
Hemiplejik	1	3	4	2	1
Mikst		2	1	1	3
Diplejik	2		1	1	1
TOPLAM	4	11	13	7	15

Bu tabloya göre diskinetik tip SP tablosundaki olguların genellikle ileri, kuadriplejik tiptekilerin genellikle orta-ağır, hemiplejik tiptekilerin hafif-orta, mikst tiptekilerin ağır-ileri, diplejik tip SP’lilerin ise normal-hafif düzeyde zeka geriliğine sahip oldukları görüldü. Diğer SP alt gruplarıyla karşılaştırıldığında; diplejiklerde genellikle hafif MR (**p=0,068**), kuadriplejiklerde ise genellikle ciddi MR (**p=0,390**) saptandı.

4.7.Nöbet ve EEG

Olgulardan 20'si (%38) yaşamlarının herhangi bir döneminde, en az 1 defa konvülziyon geçirmişti ya da geçirmekteydi. Olguların ilk konvülziyon geçirme zamanları sorgulandığında; genellikle yaşamlarının ilk altı ayında nöbet geçirdikleri görüldü (ortalama 18 ay $\pm$ 2.6). İlk altı aylık dönemde konvülziyon geçiren hastalar çoğunlukla diskinetik ve kuadriplejik tip SP tablosundaydı (**Tablo-16**).

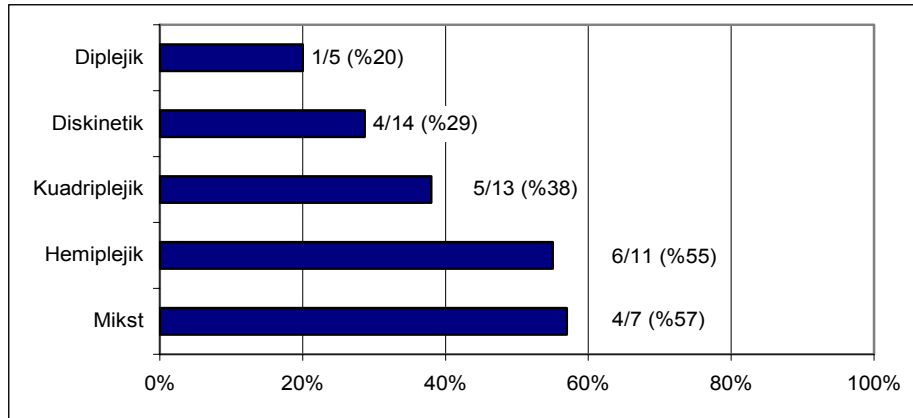
Konvülziyon tipleri açısından, ailelerden alınan bilgiler çok güvenilir olmadığından dolayı, bu konuda bir sınıflama yapılamadı.

Ayrıca konvülziyon geçiren hastalardaki klinik tablolar karşılaştırıldı (**Grafik-12**). Diğer SP alt gruplarına oranla; en sık mikst tipler (**p=0,416**), en az diplejik tipler (**p=0,636**) nöbet geçirmişti.

Tablo- 16: Konvülziyon geçiren olguların klinik tablolara ve ilk konvülziyon zamanına göre dağılımı

İLK NÖBET	DİSKİNETİK	KUADRİPLEJİK	HEMİPLEJİK	MİKST	DİPLEJİK
İLK 1 AY	2	1		1	
1-3 AY	2	2			1
4-6 AY		1	2	1	
7 AY – 1 YAŞ				1	
13 AY – 2 YAŞ			2	1	
2 YAŞ ÜZERİ		1	2		
TOPLAM	4	5	6	4	1

Grafik-12:SP alt gruplarına göre konvülziyon geçirme sıklığı



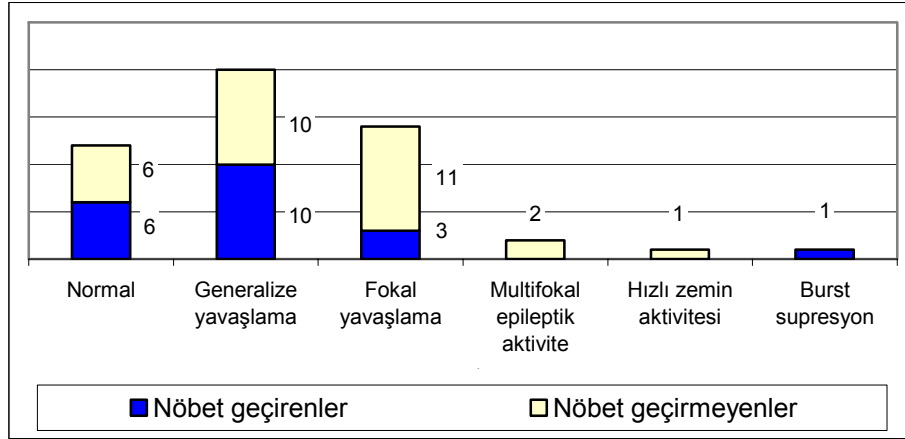
Konvülziyon geçiren hastaların kullandıkları antiepileptik ilaçlar incelendi. Valproik asit 9(%45) hastayla en sık kullanılan ilaçtı. 6(%32) hasta karbamazepin kullanıyordu.

EEG; nöbet geçirsin ya da geçirmesin çalışmaya alınan tüm hasta grubunda 38 (%76) olguda patolojik sonuç vermesine karşın konvülziyon geçirme öyküsü olan

20 olgunun (tüm olguların %40'ı) 14'ünde (%70) anormaldi. Nöbet geçirmemiş 30 olgunun (tüm olguların %60'ı) 24'ünde (%80) EEG patolojikti.

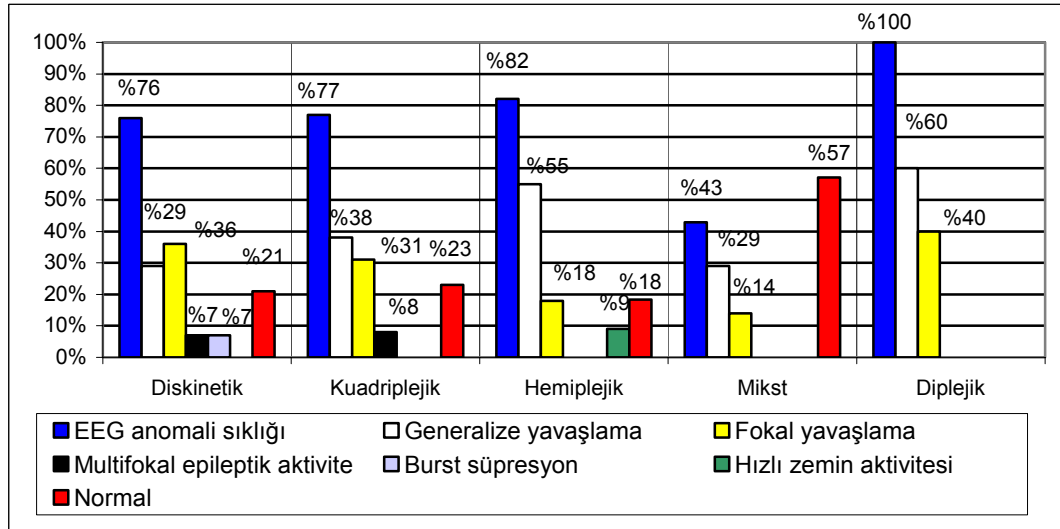
Nöbet geçiren 20 ve nöbet geçirmeyen 30 olgunun EEG'lerinde saptanan patolojiler **Grafik-13**'de gösterilmiştir.

Grafik-13: EEG'de görülen patolojiler



SP alt gruplarında görülen EEG anomalileri ve sıklıkları **Grafik-14**'de gösterilmiştir. Diğer SP alt gruplarıyla karşılaştırıldığında; EEG, en sık diplejiklerde ($p=0,319$), en az mikst tiplerde ($p<0,05$) patolojikti. Generalize yavaşlama diskinetikler dışında tüm SP tiplerinde baskın anomali olarak saptandı. Diskinetiklerde ise, diğer SP alt gruplarına oranla, fokal yavaşlama daha sık olarak bulundu ($p=0,559$).

Grafik- 14: SP'li olgularda klinik tablolara göre EEG'nin patolojik olma oranları

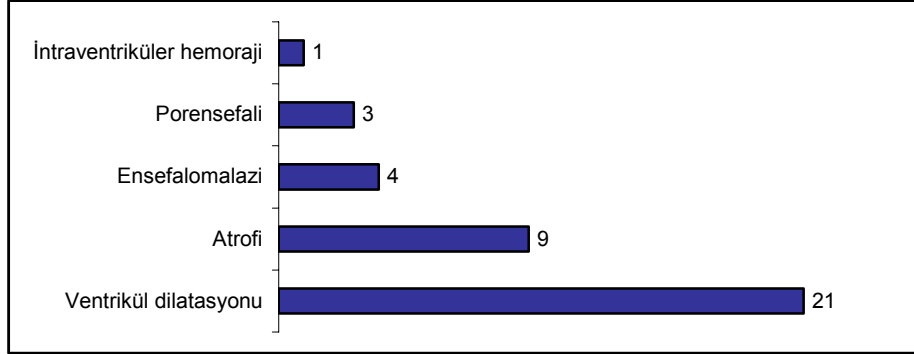


4.8.BBT

BBT, 50 olgunun 24'ünde (%48) yapısal bir anomaliyi gösterdi.

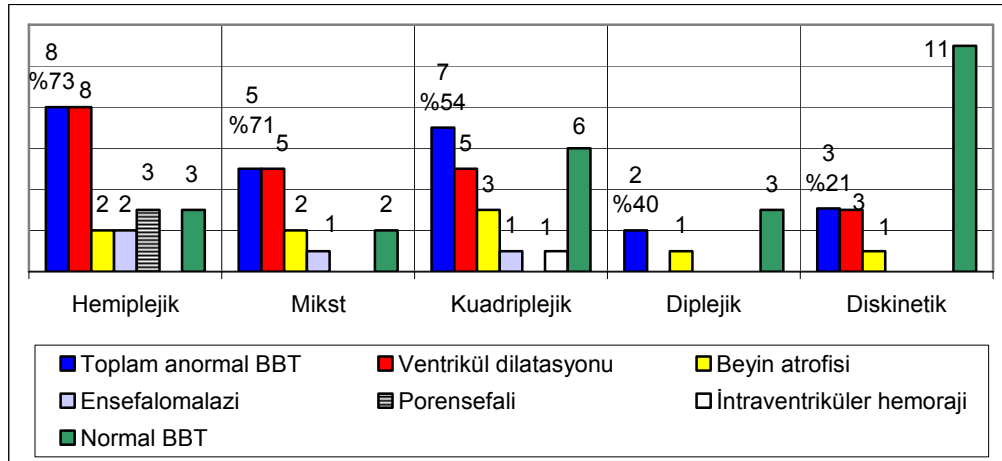
BBT'de görülen patolojik bulgular ve kaç olguda görüldüğü **Grafik-15'de** gösterilmiştir.

Grafik-15: BBT'de görülen patolojiler ve sıklıkları



SP alt gruplarına göre; BBT'de patoloji görülme sıklıkları ve anomalilerin tipleri **Grafik-16'da** özetlenmiştir. Diğer SP alt gruplarıyla karşılaştırıldığında; BBT, en sık hemiplejiklerde patolojik ($p=0,091$), en sık diskinetiklerde ($p<0,05$) ve diplejiklerde ($p=0,351$) normaldi.

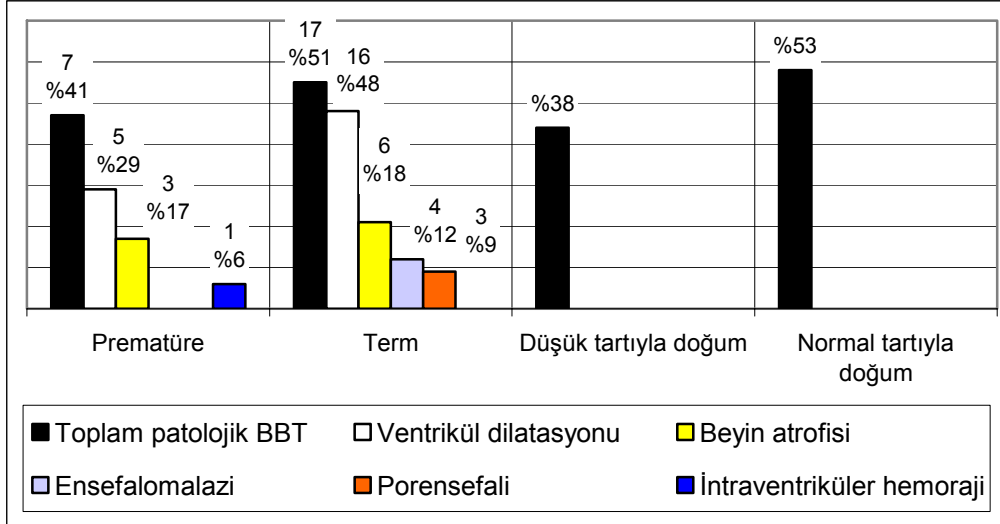
Grafik- 16: SP'li olgularda klinik tablolara göre BBT bulgusu oranları ve patolojik bulguların dağılımları



Prematüre doğum öyküsü olan hastaların (n=17) yedisinde (%41), term doğan hastaların (n=33) 17'sinde (%51), düşük doğum ağırlığına sahip 16 olgunun altısında (%38), 2500 gram ve üzerinde ağırlıkla doğan 34 olgunun 18'inde (%53) BBT

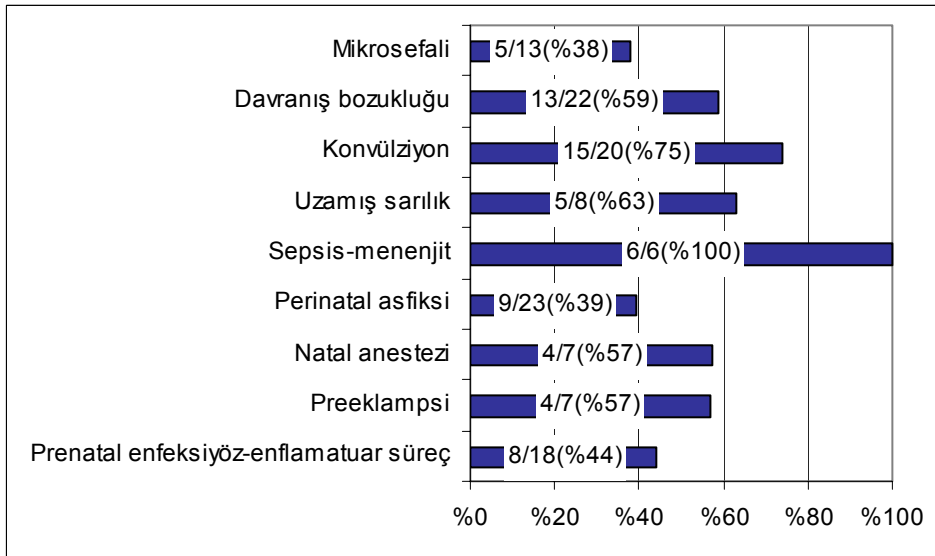
anormaldi (**Grafik-17**). Term doğanların BBT'leri, prematürelere oranla daha sık patolojik olarak bulundu (**p=0,616**).

Grafik- 17:Gestasyonel yaşa ve doğum tartısına göre BBT bulgusu oranları ve prematüre ve term olgularda görülen patolojilerin sıklığı



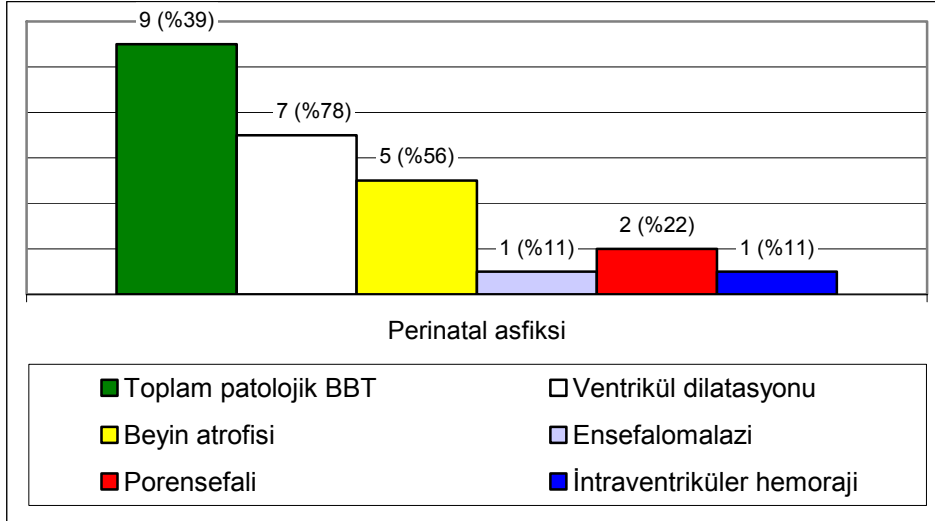
Prenatal enfeksiyöz-enflamatuvar süreç, annelerinde preeklampsi, natal dönemde genel anestezi, perinatal asfiksi, postnatal sepsis-menenjit, uzamış sarılık gibi risk faktörleri bulunan olguların; konvülziyon öyküsü bulunan olguların, muayenesinde davranış bozukluğu ve mikrosefali gibi bulgular saptanan olguların BBT'lerinde patoloji görülme sıklıkları **Grafik-18**'de gösterilmiştir.

Grafik- 18:SP'li olgularda risk faktörlerine ve bazı klinik bulgulara göre BBT'nin pozitif bulgu verme oranları



Perinatal asfiksi öyküsüne sahip 23 olgunun 9'unda (%39) BBT anormaldi (**Grafik-19**). Perinatal asfiksi öyküsü olmayan 27 olgunun 15'inde (%56) BBT'de patoloji saptandı.

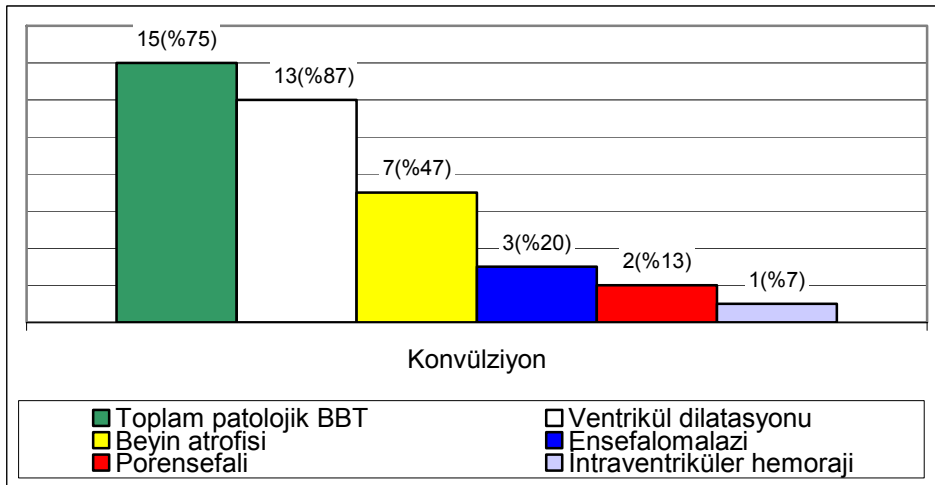
Grafik-19: Perinatal asfiksili olgularda görülen patolojik BBT bulguları ve sıklıkları



Sepsis-meningit geçirme öyküsü bulunan altı olgunun altısında (%100) ventriküler dilatasyon, dördünde (%67) beyin atrofisi, birinde (%17) ensefalomalazi, birinde (%17) porencefali tespit edildi.

Konvülsiyon geçirmiş ya da geçiren 20 hastanın 15'inde (%75) BBT sonuçları anormaldi (**Grafik- 20**).

Grafik-20: Konvülsiyon geçiren olgularda görülen patolojik BBT bulguları ve sıklıkları



Öyküsünde perinatal asfiksi, sepsis-menenjit ve konvülziyon olan olgularımızın BBT'lerinin bulgu verme oranları ve istatistiksel analizleri **Tablo-17'de** özetlenmiştir.

Tablo-17: Öyküsünde perinatal asfiksi, sepsis-menenjit ve konvülziyon olan olgularımızın BBT'lerinin bulgu verme oranları ve istatistiksel analizleri

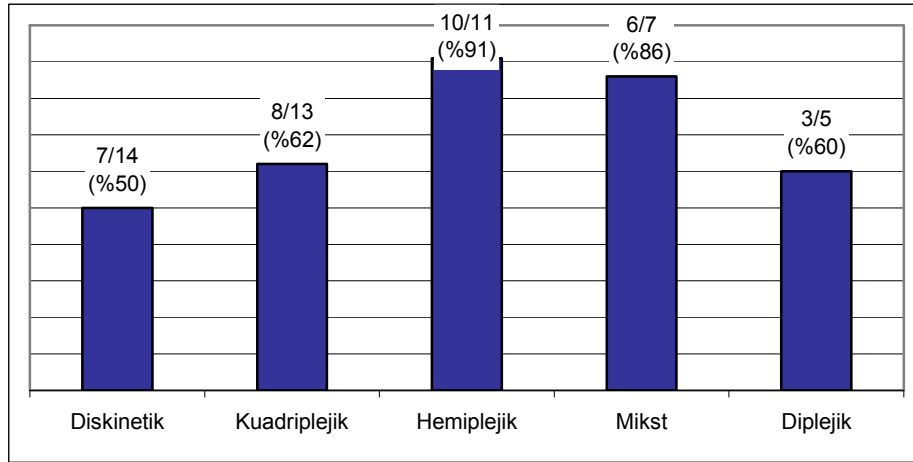
	BBT bulgusu var	BBT bulgusu yok	p	Ventriküler dilatasyon var	Ventriküler dilatasyon yok	p
Perinatal asfiksi	9	14	0,247	7	2	0,126
Sepsis-menenjit	6	0	<0,05	6	0	<0,05
Konvülziyon	15	5	<0,05	13	1	<0,05

4.9.SPECT

Çalışmaya alınan SP'li 50 olgunun 34'ünde (%68) beyinin değişik bölgelerinde ve değişik şiddetlerde hipoperfüzyon bulgusu saptandı.

Diskinetik SP'li hastaları 7'sinde (%50), kuadriplejiklerin 8'inde (%62), hemiplejiklerin 10'unda (%91), mikst tiplerin 6'sında (%86), diplejiklerin 3'ünde (%60) beyin perfüzyonunda bozukluklar saptandı (**Grafik- 21**).

Grafik- 21: Klinik tablolara göre SPECT'in bulgu verme oranları



SP alt gruplarına, etiyolojik risk faktörlerine, konvülziyona, davranış bozukluğuna, mental duruma, EEG ve BBT sonuçlarına göre SPECT verileri **Tablo-18'de** özetlenmiştir.

Tablo-18: Olguların SPECT sonuçları ve istatistiksel analizleri.

	SPECT bulgusu			P	T	F	O	BG-T	p**	S	p
	VAR	YOK	p								
Diskinetik (n=14)	7	7	0,089	4*	3	2	-	4*	0,744	5	0,574
Kuadriplejik (n=13)	8	5	0,562	2	-	6*	2	2	0,140	3	0,191
Hemiplejik (n=11)	10	1	0,080	6*	3	4	2	2	0,147	7	0,166
Mikst (n=7)	6	1	0,406	4*	2	3	-	1	0,237	4	0,434
Diplejik (n=5)	3	2	0,650	2*	1	-	-	1	0,844	2	0,924
Prematüre (n=17)	11	6	0,720	4*	3	4	1	4	0,227	7	0,933
Term (n=33)	23	10	0,720	14*	6	11	3	6	0,227	14	0,933
Perinatal asfiksi (n=23)	15	8	0,697	6	5	8*	1	4	0,496	7	0,126
Prenatal enfeksiyöz-enflamatuar süreç (n=18)	14	4	0,351	6	4	5	3	6*	0,138	7	0,738
Annede preeklampsi (n=7)	6	1	0,406	2	3*	1	-	3	0,100	5	0,115
Natal genel anestezi (n=7)	5	2	0,666	1	1	2*	1	-	0,929	2	0,684
Sepsis-menenjit (n=6)	6	-	0,073	4*	2	3	-	2	0,171	4	0,223
Uzamış sarılık (n=7)	7	1	0,409	5*	2	3	-	2	0,118	4	0,706
Konvülsiyon (n=20)	16	4	0,216	10	5	11*	3	4	<0,05	11	0,128
Davranış bozukluğu (n=22)	17	5	0,213	10*	6	9	1	2	0,217	12	0,111
Normal IQ (n=4)	4	-	0,292	2	-	1	-	3*	<0,05	3	0,297
Hafif MR (n=11)	6	5	0,279	3	3*	2	-	3	0,392	3	0,319
Orta MR (n=13)	9	4	0,912	6*	3	4	3	1	0,375	4	0,515
Ağır-ileri MR (n= 22)	15	7	0,981	7	3	8*	1	3	0,384	11	0,310
EEG normal (n=12)	10	2	0,292	5	5	6*	1	2	0,083	5	0,979
BBT normal (n=26)	14	12	<0,05	7*	5	5	1	5	0,164	9	0,271

P : Parietal korteks

T : Temporal korteks

F : Frontal korteks

O : Oksipital korteks

BG-T : Bazal ganglion ve talamus

S : Serebellum

* : En sık perfüzyon anomalisi saptanan bölge

** : Tablonun solunda yer alan; SP alt grubu, risk faktörleri, muayene ve tetkik sonuçlarıyla * ile işaretli en sık perfüzyon anomalisi saptanan bölge karşılaştırılmıştır.

Olgulardan elde edilen bulguların tamamı **Tablo-19**'da özetlenmiştir.

Tablo-19: Bulguların özeti

İSİM	C	PRENATAL	PERİNATAL	POSTNATAL	KLİNİK	GÖZ	PSİKOMOTOR	EEG	BBT	SPECT	TANI
E.A	E	Özellik yok	Özellik yok	Travma	Konvülsiyon, Serebellar bulgu	Normal	Orta MR, Davranış bozukluğu	Normal	Ensefalomalazi, VD	Sağ ve sol F, sol O, sağ postT,S	Hemiplejik (sol)
E.Ş	E	Özellik yok	Asfiksi, anestezi	Özellik yok	Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Hafif MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Diskinetik
Ö.A	K	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Konvülsiyon	Strabismus	İleri MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Atrofi	Normal	Diplejik
N.K	E	Özellik yok	Özellik yok	Uzamış sarılık	Konvülsiyon, Mot.R, mikrosefali, Serebellar bulgu	Normal	Ağır MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Ensefalomalazi, VD	Sağ F ve P, S	Hemiplejik (sol)
H.D	K	Preeklampsi	Asfiksi,	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot.R, makrosefali, Serebellar bulgu	Normal	Ağır MR	Generalize yavaşlama	Poreensefali, VD, Atrofi	Sağ ve sol F, S	Hemiplejik (sol)
Ö.K	K	EMR	Özellik yok	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus, Retinitis pigmentoza	Orta MR	Fokal yavaşlama	VD	Sağ ve sol postP, sağ ve sol PO, S	Hemiplejik (sağ)
M.A	E	Özellik yok	Özellik yok	Menenjit	Konvülsiyon, Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Orta MR		VD, Atrofi	Sol P ve sol F, S	Mikst
Ş.T	E	EMR	Asfiksi, mekonyum	Özellik yok	Mot.R	Normal		Fokal yavaşlama	Normal	BG-T	Diplejik
Ü.S	E	EMR	Asfiksi,	Özellik yok	Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu	Ambliopi	Hafif MR, Davranış bozukluğu	Fokal yavaşlama	Normal	Kortekste infarktlar, S	Mikst
O.İ	E	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Konvülsiyon, Ekstrapiramidal bulgu	Normal	Hafif MR, Davranış bozukluğu		Normal	Normal	Mikst
E.A	E	Preeklampsi	DDA	Özellik yok	Konvülsiyon,	Katarkt	İleri MR	Generalize yavaşlama	VD	Sağ P ve sağT, S	Hemiplejik (sol)
T.G	E	Özellik yok	Asfiksi	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot.R, Serebellar bulgu	Normal	Hafif MR, Davranış bozukluğu	Fokal yavaşlama	Normal	Sol P ve sol F, S	Hemiplejik (sağ)

Tablo- 19 (Devamı): Bulguların özeti

İSİM	C	PRENATAL	PERİNATAL	POSTNATAL	KLİNİK	GÖZ	PSİKOMOTOR	EEG	BBT	SPECT	TANI
İ.İ	E	Özellik yok	Asfiksi	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali	Strabismus	Orta MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Kuadriplejik
İ.R.C	E	Pyelonefrit	Özellik yok	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Ağır MR, Davranış bozukluğu	Fokal yavaşlama	Normal	Sol F, S	Kuadriplejik
S.K	E	Özellik yok	Prematüre, DDA	Özellik yok	Mot.R	Strabismus	Orta MR	Normal	Normal	Sol F	Kuadriplejik
D.B	K	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu		Hafif MR, Davranış bozukluğu	MFEA	Normal	Normal	Diskinetik
B.D	K	Özellik yok	Prematüre	Özellik yok	Mot.R, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus, Katarakt	Orta MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Normal	Sağ P ve sol T, S	Diplejik
S.D	E	Özellik yok	Asfiksi	Menenjit	Konvülsiyon,	Strabismus	Orta MR, Davranış bozukluğu	Normal	Porensfali, Atrofi, VD	Sağ P ve sağ T	Hemiplejik (sol)
B.A	E	Özellik yok	Prematüre, DDA, Asfiksi	Özellik yok	Mot.R, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus, Optik ve retinal atrofi	İleri MR	Generalize yavaşlama	Atrofi	Sağ F, S	Kuadriplejik
S.Y	K	Özellik yok	Prematüre, DDA, Asfiksi	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot.R	Strabismus	Orta MR, Davranış bozukluğu	Fokal yavaşlama	VD	Normal	Kuadriplejik
E.G	E	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu	Katarakt	İleri MR, Davranış bozukluğu	Normal	Normal	Sol OF, S	Diskinetik
M.B	E	Annede kalp hast.	DDA, anestezi	Uzamış sarılık	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Ağır MR, Davranış bozukluğu	Normal	VD	Sol süpP, S	Mikst
E.Y	E	Özellik yok	Prematüre, DDA, Asfiksi	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali	Normal	Ağır MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Diplejik
S.H.İ	E	Özellik yok	Prematüre, DDA	Uzamış sarılık	Mot.R, mikrosefali , Ekstrapiramidal bulgu	Strabismus	İleri MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	VD	Normal	Diskinetik
D.G	K	Pyelonefrit, vaginal akıntı	Asfiksi, anestezi, mekonyum	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu	Strabismus	İleri MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Atrofi, VD	Sol F	Mikst
S.S	E	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Mot.R	Strabismus	Orta MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Porensfali, VD	Sağ P	Hemiplejik (sol)

Tablo- 19 (Devamı): Bulguların özeti

İSİM	C	PRENATAL	PERİNATAL	POSTNATAL	KLİNİK	GÖZ	PSİKOMOTOR	EEG	BBT	SPECT	TANI
N.M	K	Antibiyotik	Prematüre, DDA, anestezi, asfiksi	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu	Strabismus, katarakt	İleri MR, Davranış bozukluğu	Fokal yavaşlama	Normal	Sol T, S	Diskinetik
A.Ş	K	Özellik yok	Prematüre, DDA	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali	Strabismus	Hafif MR	Generalize yavaşlama	Normal	Normal	Kuadriplejik
E.T	K	Özellik yok	Özellik yok	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu	Normal	İleri MR	Generalize yavaşlama	Normal	Sağ P ve sol P	Diskinetik
Y.S	E	Özellik yok	Anestezi, asfiksi, mekonyum	Özellik yok	Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Orta MR	Burst supresyon	VD	Normal	Diskinetik
E.Y	K	Pyelonefrit, vaginal akıntı, antibiyotik	Özellik yok	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali	Normal	Ağır MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Kuadriplejik
E.S	E	Vaginal akıntı, X-ray, preeklampsi, antibiyotik	Prematüre, DDA	Sepsis	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus	İleri MR	Generalize yavaşlama	VD	BG-T, S	Mikst
M.Ç	E	Özellik yok	Prematüre, DDA, Anestezi, asfiksi	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Strabismus	Orta MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Diskinetik
B.A	K	Özellik yok	Özellik yok	Menenjit	Konvülsiyon, Mot.R	Strabismus	İleri MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Atrofi, VD	Sağ F ve Sol F, S	Kuadripleji
U.P	E	EMR	Asfiksi	Sepsis, Menenjit, Uzamış sarılık	Konvülsiyon, Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu	Strabismus	İleri MR, Davranış bozukluğu	Normal	Ensefalomalazi, VD	Sağ P, Sağ T, Sağ F ve Sol F	Mikst
İ.A	E	Antibiyotik	Prematüre, DDA, asfiksi	Özellik yok	Mot.R	Strabismus	Hafif MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Normal	Sağ BG	Hemiplejik (sol)
Ü.Ş	E	EMR	Prematüre, DDA	Özellik yok	Mot.R, , Serebellar bulgu		Hafif MR	Generalize yavaşlama	Normal	Normal	Hemiplejik (sağ)
O.Ç	E	Özellik yok	Asfiksi	Özellik yok	Mot.R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu	Strabismus	İleri MR	Fokal yavaşlama	Normal	Normal	Diskinetik
T.A	E	Antibiyotik	Prematüre, DDA	Uzamış sarılık	Konvülsiyon, Mot.R, Ekstrapiramidal bulgu	Normal	Hafif MR	Normal	Normal	Sol P ve Sol T, Sağ BG-T, S	Diskinetik

Tablo- 19 (Devamı): Bulguların özeti

İSİM	C	PRENATAL	PERİNATAL	POSTNATAL	KLİNİK	GÖZ	PSİKOMOTOR	EEG	BBT	SPECT	TANI
R.A	E	Özellik yok	Özellik yok	Konjenital kalp h.	Normal	Normal	Orta MR	MFEA	Ensefalomalazi, VD	Sağ P ve Sağ BG-T	Kuadriplejik
M.S	K	Antibiyotik	Prematüre, asfiksi	Uzamış sarılık	Mot.R	Strabismus, Retinal atrofi	Hafif MR	Normal	Atrofi, VD	Sağ OF ve Sol OF	Kuadriplejik
B.Ö	K	Özellik yok	Asfiksi, mekonyum	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot R, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	Normal	Generalize yavaşlama		Sol BG-T Sağ inf F, Sağ P, S	Diskinetik
İ.Ö	K	Enfeksiyon, Preeklampsi	Özellik yok	Özellik yok	Mot R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Normal	İleri MR	Fokal yavaşlama		Normal	Diskinetik
F.Y	E	Antibiyotik, preeklampsi	Prematüre	Menenjit	Konvülsiyon, Mot R, mikrosefali, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Strabismus, Optik atrofi	İleri MR, Davranış bozukluğu	Generalize yavaşlama	Atrofi, VD	Sol post P, S	Diskinetik
Y.Ç	K	Özellik yok	Prematüre, DDA, Asfiksi	Özellik yok	Mot R, Serebellar bulgu	Strabismus	Normal	Generalize yavaşlama		Sol P, S	Diplejik
Y.K	E	EMR	Özellik yok	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot R, mikrosefali, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus	İleri MR	Generalize yavaşlama	VD	Sağ postP ve Sağ O, Sağ ve sol BG-T	Kuadriplejik
E.K	E	Antibiyotik	Asfiksi	Özellik yok	Mot R, mikrosefali	Strabismus	Ağır MR	Normal		Normal	Kuadriplejik
Y.K	E	Özellik yok	İkiz doğum	Özellik yok	Normal	Normal	Normal	Hızlı zemin aktivitesi	VD	Sol BG-T, S	Hemiplejik (sağ)
O.Ö	E	Preeklampsi	DDA, asfiksi	Özellik yok	Mot R, Ekstrapiramidal bulgu, Serebellar bulgu	Strabismus	Hafif MR	Normal		Sol T, Sağ BG-T	Diskinetik
K.A	E	Antibiyotik, Vaginal akıntı	Prematüre, anestezi, asfiksi	Özellik yok	Konvülsiyon, Mot R, Serebellar bulgu	Strabismus, Nistagmus	Orta MR	Generalize yavaşlama	Intraventriküler hemoraji	Sağ ve sol O ve F	Kuadriplejik

DM : Diabetes Mellitus
EMR : Erken Membran Ruptürü
DDA : Düşük Doğum Ağırlığı

Mot.R : Motor Retardasyon
MR : Mental Retardasyon
MFEA : Multifokal Epileptik Aktivite

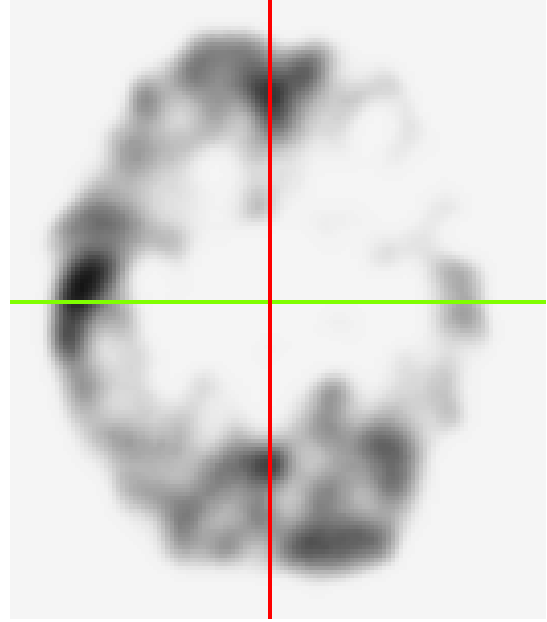
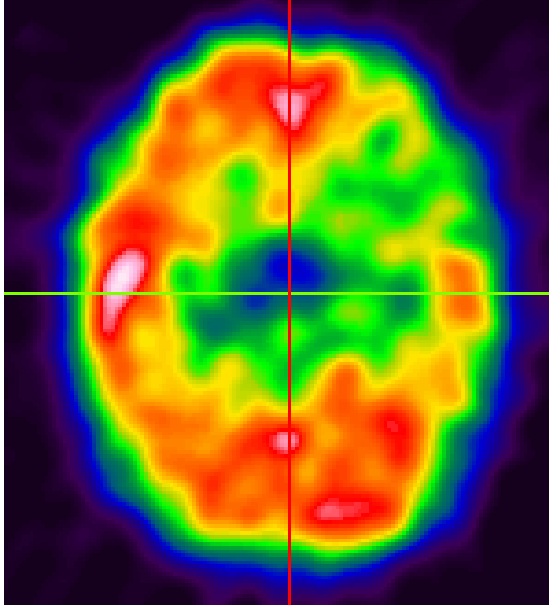
VD : Ventrikül Dilatasyonu
F : Frontal
O : Oksipital

P : Pariyetal
T : Temporal
PO : Pariyeto-okspital

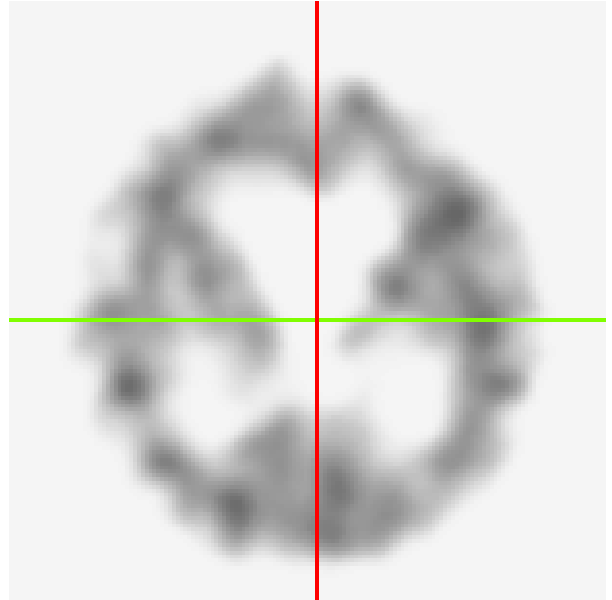
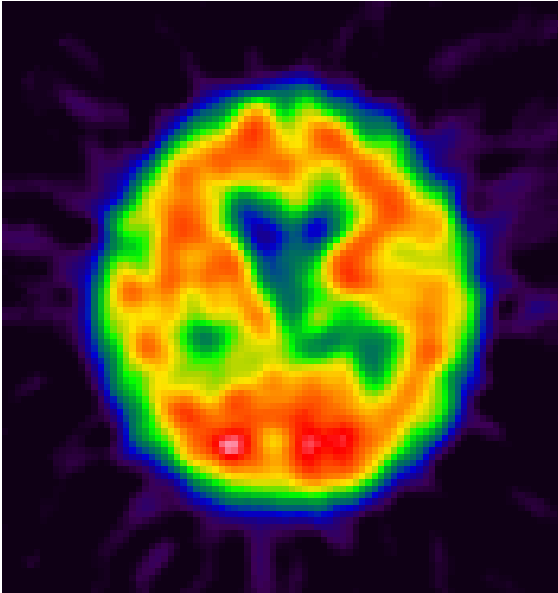
OF : Orbitofrontal
Süp : Süperior
İnf : Inferior

BG-T : Bazal ganglion-talamus
S : Serebellum

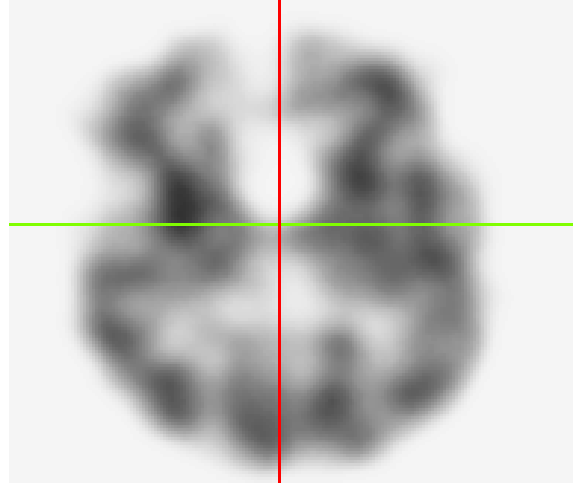
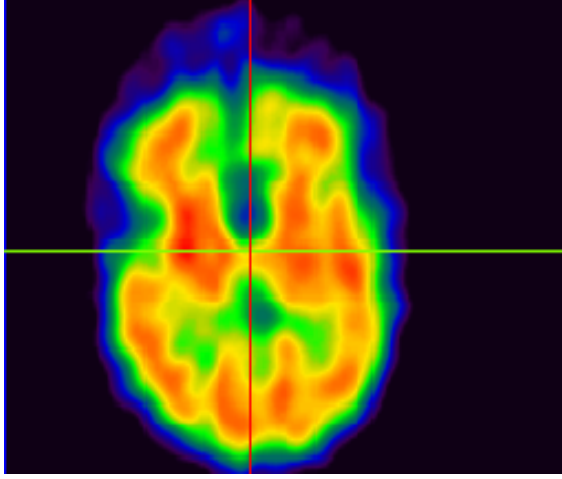
BEYİN SPECT'İNDE HİPOPERFÜZYON SAPTANAN OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER



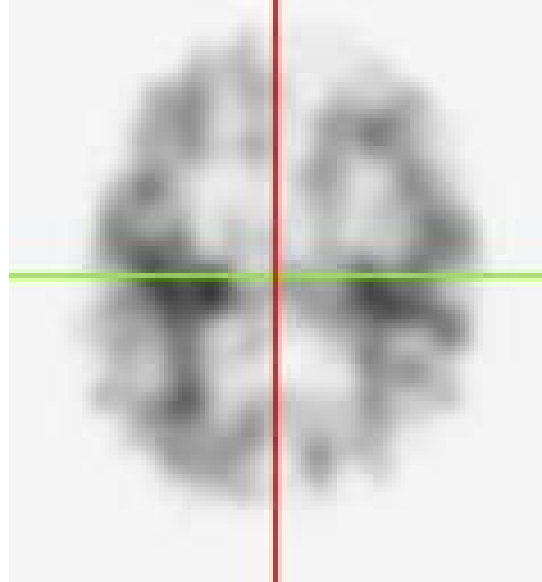
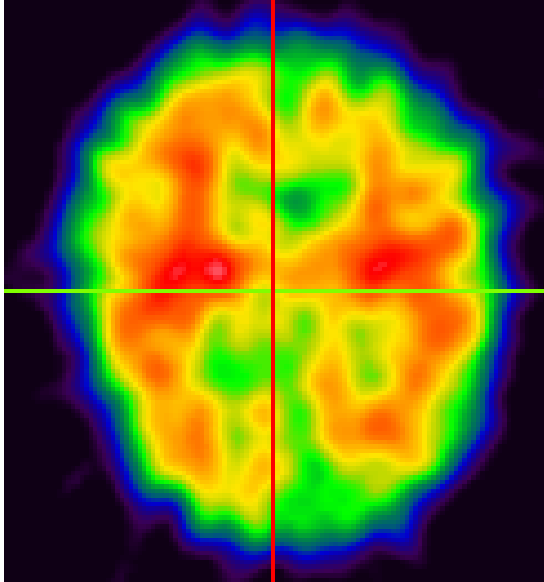
Resim-1: Sol inferior temporal, sağ mezial ve sağ post parietal ve parietookspital, sol lateral temporalde hipoperfüzyon



Resim-2: Yaygın heterojen kortikal perfüzyon defekti

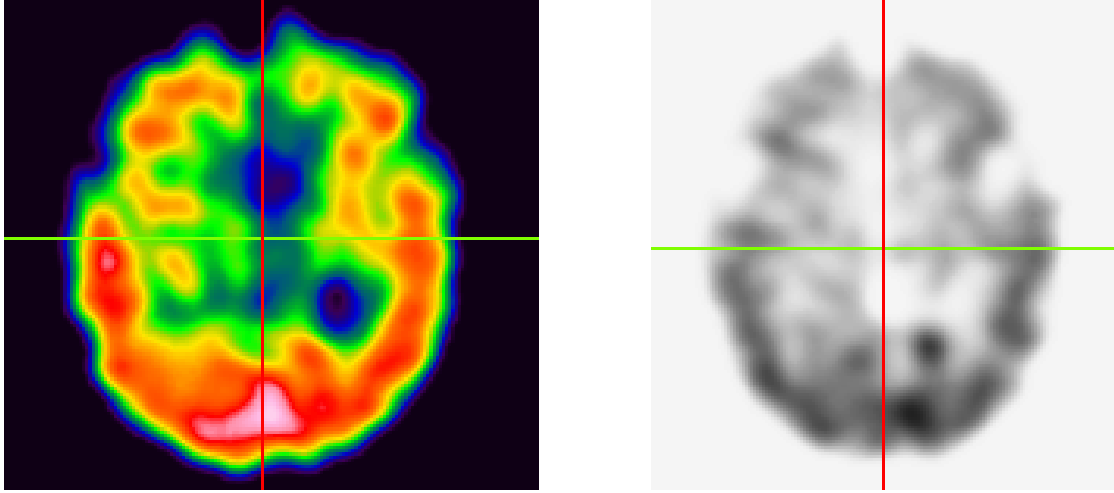


Resim-3: Anterior parasagital, sol mezial temporal, sağ parietooksipital, prefrontal hipoperfüzyon



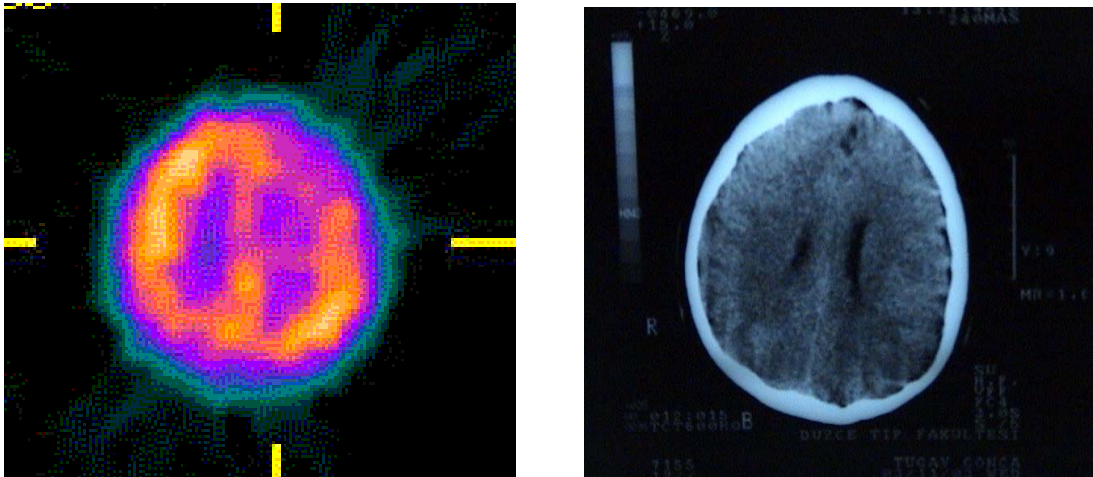
Resim-4: Yaygın parasagital, supra parietooksipital ve oksipital, frontal ve sol parietooksipital hipoperfüzyon

BEYİN SPECT'İ NORMAL OLAN BİR OLGUMUZ

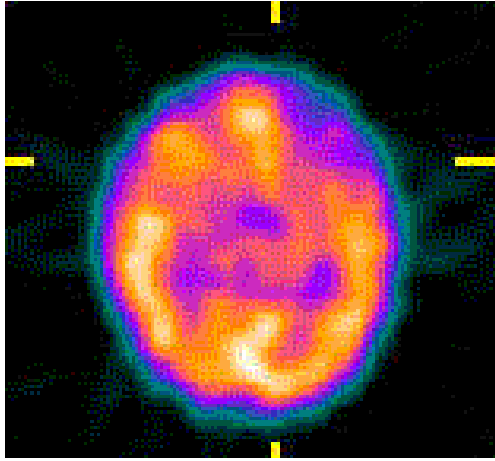


Resim-5: Normal

BEYİN SPECT'İNDE PERFÜZYON BOZUKLUĞU SAPTANAN, ANCAK BBT'Sİ NORMAL OLAN OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER



Resim-6: Sol parietal ve temporal kortekste hipoperfüzyon, BBT normal.



Resim-7: Sol orbitofrontal lobda hipoperfüzyon, BBT normal.

5.TARTIŞMA

SP, bir şemsiye terimdir.²⁸ Neden olan faktörler ve oluşan klinik tablo açısından son derece heterojendir.^{1,2,6,24,28,30,110} SSS'nin, intrauterin dönemde başlayıp yaşamın ilk yıllarında da devam eden gelişim sürecinin, herhangi bir döneminde karşı karşıya kalabileceği olumsuzluklar bu tabloya neden olabilmektedir. SP statik ensefalopati grubunda yer alsa da erken dönemde tanınamazsa, oluşan hasarın vücutta yaptığı etkiler değişebilmekte ve prognoz kötü yönde etkilenmektedir.^{1,2} Bu nedenle; hasarlayıcı etkinin gelişim süreci içindeki zamanının bilinmesi ve oluşacak tablonun mümkün olan en kısa sürede saptanıp tedavi ve rehabilitasyon programlarına zaman kaybetmeden başlanması çok önemlidir.

SP'yi daha iyi anlayabilmek için sınıflandırma gereği doğmuş ve çeşitli yöntemler önerilmiştir. En çok kabul göreni İsveç'te yapılan ve Hagberg & Hagberg tarafından yayınlanmış olan sınıflamadır.^{29,58} Buna göre olgular; diplejik, tetraplejik (kuadriplejik), hemiplejik, diskinetik, ataksik ve mikst tip SP olarak sınıflandırılmıştır. Biz de çalışmamızda, literatürde İsveç sınıflaması olarak bilinen bu yöntemi kullanarak olgularımızı sınıflandırdık.

Çalışmaya alınan 50 olgunun 14'ü (%28) diskinetik, 13'ü (%26) kuadriplejik, 11'i (%22) hemiplejik, 7'si (%14) mikst, 5'i (% 10) diplejik tip SP olarak değerlendirildi. Son yıllarda yapılan çalışmalarda diplejik tip SP olgularının diğer tiplere göre, sayıca, biraz daha fazla olduğu bildirilmektedir.^{3,86} Bizim çalışmamızdaki olgularda ise SP nin en ağır formları olan, diskinetik ve kuadriplejik tip olanlar daha fazlaydı. Bunun nedeni; hastalarımızın, neredeyse hepsine, özel eğitim ve rehabilitasyon hizmeti veren okullarda ulaşmamız olabilir. Çünkü, ne yazık ki, ülkemizde bu tür okullara, büyük çoğunlukla, nispeten daha ağır tablodaki hastalar devam etmektedir.

SP'nin prevalansı ülkelerin ve bölgelerin gelişmişlik düzeyine göre değişmektedir. Gelişmiş ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda SP prevalansının ‰ 2-2,5 olduğu

bildirilmektedir. ^{1-3,43,53} Daha önceki yıllarda bu oranın daha düşük olduğu yönünde veriler bulunmaktadır. ^{52,53,111} Tıptaki tüm gelişmelere karşın bu artışın nedeni, perinatal mortalitedeki azalmaya paralel olarak riski yüksek olan bebeklerin yaşatılabilir olması olarak düşünülmektedir. ^{22,44,46,58,61,93} Ülkemizde ise bu konuda kesin bir veri bulunmamaktadır. Ancak bölgesel farklılıklar bulunsu da, SP prevalansı, yaklaşık olarak ‰ 5-8 arasında olduğu tahmin edilmektedir. ^{56,57}

SP'de etiyolojiyi saptamak oldukça zordur ve her zaman mümkün olmayabilir. Genel olarak; etiyolojik faktörleri, etkilenme zamanına göre; prenatal, perinatal, postnatal olarak sınıflamak daha uygundur.

Bu konuda yapılan son dönem çalışmalarda, tüm SP'li olgulardaki etiyolojik faktörler incelendiğinde prenatal olumsuzlukların daha fazla olduğu görülmüştür. ^{1,2,22,44,45,58-68} Oysa 1862'de Little SP'yi tanımladığında ve izleyen yıllarda yapılan öncü çalışmalarda, nedenin daha çok perinatal asfiksi ve perinatal bakım yetersizliği olduğu kanısı oldukça kabul gören bir düşünceydi. ^{22,46,59,61,67}

Bizim çalışmamızda yer alan olguların 22'sinde (%44) annede pyelonefrit, vaginal akıntı, prenatal antibiyotik kullanımı, kalp hastalığı, preeklampsi, EMR gibi prenatal nedenlerden biri ya da birkaçı bulunmaktaydı. Preeklampsinin, geçmişten beri, SP'nin etiyolojisinde yer aldığı düşünülmüştür. Ancak son dönemlerde, preeklampside magnezyum tedavisinin SP riskini düşürdüğünü söyleyen yazarlar da bulunmaktadır. ^{86,90} Biz, olgularımızın yedisinde (%14) preeklampsi öyküsüne rastladık ve bu olgular istatistiksel olarak anlamlı olmasa da çoğunlukla diskinetik tip SP tablosundaydılar (%57) (**p=0,085**). Buna göre, preeklampsinin SP etiyolojisinde yeralan önemli bir prenatal faktör olduğu söylenebilir.

Annenin gebelik sırasında enfeksiyon hastalığı öyküsü vermesi, vaginal akıntı tarif etmesi, gebeliğin herhangi bir döneminde antibiyotik kullanması, EMR gelişmesi gibi durumlar prenatal dönemde yaşanan enfeksiyöz-enflamatuar bir sürecin kanıtı olabilir. Böyle bir sürecin ise SP riskini artırdığı bilinmektedir. ^{71,86,90,112,113} Çalışmamızda yeralan 50 olgunun 18'i (%36) prenatal dönemde enfeksiyöz-enflamatuar bir sürece maruz kalmıştı. Bu sürecin sonunda gelişebilecek tablonun genellikle diplejik tipte SP olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. ^{71,86} Bunun sebebi olarak; enflamatuar bir sürecin prematüre doğum olasılığını artırdığı ve prematürelerde de PVL görülme sıklığının

yüksek olmasından dolayı diplejiye daha çok rastlanması gösterilebilir.⁸⁶ Çalışmamızda ise, etiolojisinde enfeksiyöz-enflamatuar süreç kanıtları bulunanlar arasında, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, kuadriplejik tipte SP tablosunda olanlar biraz daha fazlaydı (%33) (**p=0,375**).

Toplam 25 (%50) olguda perinatal nedenler söz konusuydu. Natal risk faktörleri incelendiğinde bizim olgularımızın 23'ünde (%46) perinatal asfiksi öyküsü mevcuttu. Bir çok yazar da perinatal asfiksinin SP'nin etiolojik risk faktörleri arasında oldukça önemli bir yere sahip olduğunu belirtmektedirler.^{1,2,3,13,86,114,115} Öyküsünde perinatal asfiksi tanımlanan olgularımızın çoğunda; mekonyumlu doğum, prezentasyon anomalisi, genel anesteziye maruz kalma gibi etiolojik faktörler de bulunmaktaydı. Doğum sırasında asfiksi yaşayan olgularımızın 12'sinde (%52) prenatal dönemde de preeklampsi, pyelonefrit, EMR ve antibiyotik kullanımı (EMR ve antibiyotik kullanımı da enfeksiyöz ya da enflamatuar bir süreç lehine yorumlanabilir) gibi faktörlerle karşılaşmışlardı. Bu aşamada SP etiolojisinde önemli bir yere sahip olan enfeksiyöz ve enflamatuar olayların^{86,112,113} perinatal dönemde görülen asfiksi-hipoksi tablosuyla kendini gösterebileceği düşünülebilir.

Perinatal dönemde asfiksi öyküsü alınan olguların, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da genellikle diskinetik (%31) ve kuadriplejik (%26) tipte SP tablosunda oldukları görüldü. SP alt gruplarına göre etiolojiler karşılaştırıldığında ise en çok diplejik tipte SP olan olguların öyküsünde perinatal asfiksiye rastlandı (%60). Gururaj ve ark.¹¹⁶ perinatal asfiksi sonrasında, genellikle diplejik tipte SP tablosu geliştiğini göstermişlerdir. Benzer şekilde Jacobsson ve ark.⁸⁶ diplejik tipte SP olgularında etiolojide perinatal asfiksinin daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.

Çalışmamızda yer alan olgulardan yedisinin (%14) annesi doğum sırasında genel anestezi almıştı ve bunların neredeyse tamamında (%85) perinatal asfiksi öyküsü mevcuttu (**p<0,05**). Bu olgular; istatistiksel olarak anlamlı olmasa da büyük çoğunlukla diskinetik (**p=0,085**) ve mikst tip SP tablosundaydı (%86). Petridou ve ark.¹¹⁵ doğum sırasında anneye uygulanan genel anesteziyi de, SP'nin olası nedenlerinden biri olarak göstermişlerdir. Bu bilgilere dayanarak doğum sırasında anneye uygulanan genel anestezinin, SP için risk faktörü olduğu söylenebilir. Çünkü anneleri doğum sırasında genel anestezi almış bebeklerin 1. ve 5. dakika APGAR skorları düşük olabilmektedir.

Postnatal APGAR skorlarının düşük olması ise SP risk faktörleri arasında önemli bir yere sahiptir.^{4,74}

Olgularımızın 13'ünde (%26) postnatal dönemde travma, uzamış sarılık, sepsis-menenjit gibi faktörlerin varlığı saptandı. Buna göre; Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde menenjit, bilirubin ensefalopatisi gibi nedenlerin, hala SP'nin risk faktörleri arasındaki yerlerini korumakta olduğu söylenebilir.¹¹⁷⁻¹¹⁸

Bilirubin ensefalopatisi ve kernikterus bazal ganglionlarda patoloji oluşturduğundan, genellikle, ekstrapiramidal bulgularla seyreden SP tabloları oluşturabileceği bilinen bir gerçektir.^{1,2,3,43} Gerçekten de çalışmamızın sonuçları bu klasik bilgiyle paralellik göstermektedir. Postnatal dönemde uzamış sarılık öyküsü bulunan olgularımızda, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, genellikle (%50) diskinetik ve mikst tip SP gibi ekstrapiramidal bulgularla seyreden tablolar saptandı.

Sepsis-menenjit geçirme öyküsü bulunan olgularımızda büyük çoğunlukla mikst tip SP tablosu saptandı (%50) (**p<0,05**). T-Barros ve ark.¹¹⁹ bakteriyel menenjit sonrasında gelişen SP tablosunun, çoğunlukla, kuadriplejik tipte olduğunu belirtmişlerdir. Aynı görüşü destekler nitelikte Moffett ve ark.¹²⁰ menenjit geçiren olgularda olası nörolojik sekin kuadriplejik tip SP olduğunu savunmaktadırlar. Whether ve ark.¹²¹ ise menenjit ve sepsis sonrası gelişebilecek SP'nin olasılıkla hemiplejik tip olacağını bildirmektedirler. Literatürde yer alan bu bilgiler birbirleriyle ve çalışmamızın sonuçlarıyla uyuşmamaktadır. Sonuçta; sepsis-menenjit geçiren olgularda; ileride SP tablosuyla karşı karşıya kalınabileceği unutulmamalıdır ama hangi tipin daha fazla görüldüğü konusu tartışmalıdır.

SP'li olgular arasındaki prematüreler ise ayrı bir kategoride incelenmelidir. Prematürite, SP için bir risk faktörüdür ancak, izole bir SP nedeni değildir.^{86,112,113} Genellikle birlikte görüldüğü; intrakranial kanama, PVL, ventriküler dilatasyon, yenidoğan dönemi konvülziyonları, solunum güçlüğü, hyalen membran hastalığı, sepsis, menenjit gibi durumlar uzun süreli morbidite riskini artıran ek faktörlerdir.^{62,75,76} Gerçekten de; 17 prematüre olgumuzun 14'ünde (%82), prematürite dışında başka risk faktörleri (prenatal enfeksiyöz-enflamatuvar süreç, preeklampsi, doğum sırasında anestezi, ikiz doğum, perinatal asfiksi, postnatal sepsis-menenjit, uzamış sarılık) saptandı.

Hagberg ve ark.^{61,122}, Jacobsson ve ark.⁸⁶, O'Shea ve ark.⁹⁴, prematüre bebeklerin term bebeklere göre daha fazla oranda, prenatal dönemde yaşanan, enfeksiyöz-enflamatuvar süreçlere ve perinatal asfiksiye maruz kaldığını ve bu olumsuz şartlar sonucunda da SP tablosuna girdiklerini bildirmektedirler.

Öyküsünde prematürite olan olgularımız genellikle kuadriplejik tip SP tablosundaydı (%41). SP alt grupları ayrı ayrı değerlendirildiğinde de diplejik ve kuadriplejik tipte olan olgularımızda etiyolojik faktör olarak, prematürite, oldukça yüksekti. Çünkü prematürelerde, asfiksi ya da enflamatuvar bir durum genellikle periventriküler ak maddeyi etkilemektedir.^{1,2,3,13,86,94,114} Periventriküler ak madde hasarlarında ise özellikle alt ekstremiteler etkilenmektedir.^{13,94} Bir başka görüş de, SP'nin, prematürelerde daha ağır tablolarla kendini gösterdiğidir.⁹¹ Gerçekten de bizim prematüre olgularımızda, SP'nin en ağır motor tutulumla seyreden alt tipi olan kuadriplejik tip SP çok daha fazlaydı (%41).

Term olarak doğan SP'li bebekler prematürelere göre birkaç yönden farklılık gösterirler. SP'li olguların büyük bir kısmını term bebekler oluşturur.^{1,2,3,43} Bu, term doğan bebeklerin, sayıca, prematüre doğumlara göre çok daha fazla olmasıyla açıklanabilir. Bizim olgularımızın da çoğunluğu term olarak doğmuşlardı (%66).

Nordmark ve ark.¹²³ bir grup SP'li hastada etiyolojik faktörleri incelemişler ve term bebeklerde genellikle prenatal dönemde karşılaşılan olumsuzlukların sorumlu olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da SP'li term bebeklerde etiyolojik faktörler arasında prenatal nedenler, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, daha fazlaydı. Burada önemli olan; term bebeklerde perinatal asfiksini, Batı ülkelerinde çok görülmemesine karşın, bizim çalışmamızda olduğu gibi (term bebeklerde %42); Nijerya, Malta, Hindistan gibi gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalarda oldukça önemli yer tutmasıdır.¹²⁴⁻¹²⁶ Prenatal kontrollerin düzenli yapılamaması, riskli gebeliklerin takipsiz olması, evde doğum oranının yüksek olması, hastaneler ve sağlık merkezlerinde ise doğum odalarının gereği gibi düzenlenememesi, yenidoğan bakımının henüz istenen düzeyde olmaması gibi nedenler, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerin bu konudaki başlıca eksiklikleridir.

Düşük doğum ağırlığına sahip olma öyküsü de prematüre doğum öyküsüyle paralel olarak SP riskini önemli derecede artırmaktadır.^{1,2,3,13,43,86} Çalışmamızda da

düşük doğum ağırlığına sahip olma öyküsü bulunan olgularımız; etiyolojik faktörler, içinde oldukları klinik tablolar gibi özellikler bakımından, neredeyse, tamamen prematüre olan olgularımızla örtüşüyordu. Hagberg ve ark.¹²² prematüreler ve düşük doğum ağırlığına sahip olanlar arasında, risk ve eşlik eden faktörler açısından bir fark olmadığını bildirmişlerdir.

SP'nin alt gruplarına göre de etiyolojik risk faktörleri değişebilmektedir. Diskinetik ve diplejik tip olgularda genellikle perinatal faktörler, kuadriplejik tiplerde genellikle prenatal-perinatal faktörler, hemiplejik ve mikst tiplerde prenatal-perinatal-postnatal faktörlerin üçü de ön plana çıkmaktadır. Bu tespitler, bu konuda yapılmış araştırmalarla paralellik göstermektedir.^{1,127}

Etiyolojik faktörleri saptamaya yönelik birçok araştırma yapılsa da bazı olgularda sonuç elde edilemez. Klasik bilgilere göre, SP'li olguların yaklaşık olarak 1/3'ünde etiyoloji bulunamaz.^{1,2,13} Bizim olgularımızın da; dokuzunda (%18) bilinen herhangi bir etiyolojik faktöre rastlanmadı.

Çalışma grubumuzu oluşturan toplam 50 SP'li olguda olası etiyolojik faktörler, bazı yönleriyle Batı ülkelerinde yapılan son dönem çalışmalarla uyuşmamaktadır. Bunun olası nedeni, yukarıda da belirtildiği gibi, Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde; doğum öncesinde, doğum sırasında ve doğum sonrasındaki takip ve bakımın henüz istenen düzeye ulaşamadığı gerçeğidir.

SP'li hastalar ve aileleri, motor yetersizlik ile savaşıırken, beraberinde olabilen sorunlarla da mücadele etmek zorunda kalmaktadırlar. Bu sorunların en öne çıkanlarından biri de beslenme güçlükleridir.^{1,2,3,13,43} Gestasyonel yaşı 34 hafta ve daha büyük olan bebeklerde görülen beslenme zorluğu, SP için, önemli bir noktadır. Ağızdan aşırı salya gelmesi, sık kusma gibi nedenlerle tekrarlayan pnömoni atakları, sonuçta da büyüme gelişme geriliği meydana gelebilir. Beslenme zorluğu sürekli oluyorsa zaman kaybetmeden alternatif beslenme şekilleriyle beslenmeyi sağlamak gerekir. Eğer bu sağlanabilirse hastaların aileleri de rahatlayacaktır. Bizim SP'li olgularımızın da %40 gibi büyük bir bölümü, hayatlarının bir döneminde beslenme zorlukları yaşamışlardı ya da yaşamaktaydılar. Ayrıca beslenme problemlerinin bir göstergesi olarak varsayılan ağızdan aşırı sekresyon çıkarma da olgularımızın %50'sinde mevcuttu.

SP'li olgularda, karşılaştıkları sorunların getirdiği sıkıntıları azaltabilmek için, takipleri sırasında birçok tedavi yöntemi denenir. Bu tedavi yöntemlerinden bazıları cerrahidir. Zamanla oluşan eklem kontraktürleri, strabismus, katarakt gibi göz problemlerinin cerrahi yöntemlerle tedavisi yıllardan beri uygulanan tedavi şekillerindendir.^{1,2,3,43,100} Çalışmamıza aldığımız SP'li olguların da neredeyse yarısı (%48); eklem kontraktürleri, strabismus, katarakt gibi nedenlerle, bir ya da birden fazla operasyon geçirmişti. Olgularımızın 10'u (%20), eklem kontraktürleri nedeniyle ortopedik cerrahi operasyon geçirmişti. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Nordmark ve ark.¹²³ SP'li olguların yaklaşık %30'unun ortopedik cerrahi operasyon geçirdiğini bildirmektedirler.

SP'li çocukların yaşlarına göre gelişim basamaklarını geriden takip ettikleri, bazılarının ise belirli düzeylere hiç ulaşamadıkları bilinmektedir.^{1,2,3,13,43,100} Çalışmamızdaki SP'li olguların; %94'ünde başını dik tutma, %84'ünde desteksiz oturma, %39'unda yürüme, %33'ünde konuşma, %64'ünde ise idrar-gaita kontrolü gecikmişti. Bu olgular, gecikmeli ve sorunlu olsa da bu işlevleri yerine getirebilmekteydi.

Olgularımızın; %39'u hiç yürüyemiyordu. Zamanında ya da gecikmiş de olsa yürüyebilen olguların tamamında oraklama, stepaj ve makaslama gibi yürüme bozuklukları mevcuttu. Oraklama tarzında yürüyüş, yürüme bozuklukları arasında, %50 ile en sık görülen anomaliydi. Diğer SP alt gruplarıyla karşılaştırıldığında, hemiplejik tip SP'li olgularımızın %91'i gecikmeli de olsa yürüyebiliyordu ($p<0,05$). Burada dikkat çekici nokta, hemiplejik tip SP'li olguların 9-10 yaşında bile yürüme yeteneğini kazanabilmesidir. Yürüme yeteneğinin kazanılması, dolayısıyla bağımsız hareket edebilme, hastalar ve aileleri için çok önemlidir. Hemiplejik tip SP dışında kalan olgularımızın ise ancak %41'i yürüyebiliyordu. Lin'in³ verilerinde de; hemiplejik tip SP'li çocukların 10 yaşına kadar %95'inin yürüyebileceği, diğer SP alt gruplarında ise bu oranın %25 civarında kalacağı belirtilmektedir. Nordmark ve ark.¹²³ ise tüm tipleri içeren 167 SP'li çocuk üzerinde yaptıkları bir araştırmada, bu çocukların %24'ünün yürüyemediğini göstermişlerdir. Ayrıca; Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE)'nin çok merkezli olarak yaptığı bir araştırmada⁵² SP'li çocuklarda yürüyememe oranı %20 olarak bulunmuştur.

İletişim kurabilme sorunları da SP'li çocukları oldukça rahatsız etmektedir. Konuşabilme ve işitebilme, iletişim kurmanın yanında, olguların mental gelişimini etkileyen önemli faktörlerdir.^{3,100} Bunun için konuşamayan ya da zorluk çeken hastalarda konuşmayı sağlayabilecek özel teknolojik donanımlar da dahil olmak üzere konuşma terapileri en erken zamanda başlatılmalıdır. Singhi ve ark.¹²⁴ 1000 SP'li çocuk ile yaptıkları bir çalışmada; spastik dizartri, motor disfazi ve flask dizartri gibi konuşma problemlerini %7.8 oranında bulmuşlardır. Yine aynı araştırmacı, bir başka çalışmasında¹²⁸ bu oranı %15-20 arasında bulmuş, diskinetik ve kuadriplejik tiplerde bu oranın çok daha yüksek olabileceğini belirtmiştir. Bizim konuşabilen olgularımızın % 85'inde değişik konuşma bozuklukları vardı. Bu bozukluklar arasında, spastik dizarti %78 ile en sık görüleniydi. Aradaki bu farkın, bizim çalışma grubumuzun oldukça ağır ve Singhi'nin¹²⁸ de belirttiği gibi konuşma bozukluğuna en çok rastlanan olgulardan (diskinetik ve kuadriplejik tip SP) oluşmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

SP'li çocuklardaki konuşma problemlerinin bir nedeni de işitsel fonksiyonlardaki yetersizliktir. Çalışmayı planlarken tüm olgularımızın işitsel fonksiyonlarını da gözden geçirmeyi düşündük. Ancak teknik yetersizlik nedeniyle gerçekleştiremedik.

Bizim çalışmamızda ise; SP'li olgulardaki kısa boy oranı (3p altı) %24, düşük ağırlık oranı (3p altı) da %26 olarak saptandı. Thomassen ve ark.¹²⁹ SP'li çocuklarda normal popülasyona oranla kısa boy ve düşük ağırlık görülme sıklığının daha yüksek olduğunu bildirmektedirler. Aynı şekilde Klauschie ve ark.¹³⁰ da bu görüşü savunmaktadırlar. Bell ve ark.¹³¹ ise SP'li çocuklarda kısa boy ve düşük ağırlığın biraz daha fazla görüldüğünü ancak bunun kaçınılmaz bir sorun olmadığını belirtmektedirler. Singhi ve ark.¹²⁴ SP'deki büyüme-gelişme sorununun; ailenin ve çevrenin ilgisizliği, düşük sosyo-ekonomik seviye gibi olumsuz koşullar da eklenince, yaklaşık %50 civarında olabileceğini göstermişlerdir.

Mikrosefali görülme sıklığı, bizim olgularımızda, %26 olarak bulundu ve kuadriplejik ve diskinetik olgularda daha fazlaydı. Watenberg ve ark.¹³² SP'li çocuklarda mikrosefalinin oldukça yaygın bir bozukluk olduğunu belirtmişlerdir. Hindistan'da yapılan ve olgu sayısının 1000 olduğu bir çalışmada;¹²⁴ SP'li çocuklarda mikrosefali görülme sıklığı yaklaşık %88 olarak bulunmuş ve en sık diskinetik ve kuadriplejiklerde görüldüğü

bildirilmiştir. Lubis ve ark.¹³³ ise SP'li çocuklarda mikrosefali görülme sıklığını %32 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızın sonuçları, son çalışmayla uyusmaktadır.

SP'ye eşlik eden bozukluklardan biri de göz ve görme ile ilgili sorunlardır.^{1,2,3,13,43,100} Lin³ bu bozuklukların; strabismus, katarakt, retinal ve optik atrofi şeklinde olabileceğini belirtmiştir. Görme problemi olan çocukların bilişsel, davranışsal ve sosyal gelişimlerinin zayıf kalmasının yanısıra yürürken tökezleme, sendeleme, düşme gibi sorunları olabilmektedir. Yani, görmenin hem mental hem de motor gelişimin devam edebilmesi için oldukça gerekli bir fonksiyon olduğu unutulmamalıdır. Nordmark ve ark.¹²³ göz ile ilgili bozukluk oranını %22 olarak bulmuşlardır. Lin³ SP'li çocukların %11'inde ciddi görme problemleri ile karşılaşabileceklerini bildirmiştir. Singhi ve ark.¹²⁸ ise bu oranın %50-70 arasında olduğunu belirtmişlerdir. Bizim SP'li olgularımızın %76'sında göz ve görme ile ilgili bozukluklar saptandı. Ancak bu olguların bazılarının karşılaştıkları sorunlar çok ciddi boyutlarda değildi. Strabismus ve katarakt en sık karşılaştığımız problemdi ve Nordmark'ın¹²³ verilerindekilerle uyumlu şekilde, diğer SP alt gruplarıyla karşılaştırıldığında, en sık kuadriplejilerde rastlandı (%77) (**p=0,191**).

Olgularımızın %76'sında derin tendon refleksleri artmıştı, %52 olguda Babinski pozitifliği, %28 olguda klonus alınıyordu, %14 olguda yakalama refleksi kaybolması gerekirken kaybolmamıştı, %26 olguda hipotoni, %52 olguda hipertoni, %80 olgunun değişik eklemlerinde kontraktürler saptandı, %50 olguda eller yumruk şeklindeydi, %80 olguda el becerileri oldukça kötüydü ve %34 olguda farklı derecelerde kas atrofileri görüldü. Bu bulgular SP'li çocuklarda, nörolojik hasarlanmanın belirtisi olarak dikkat çeker ve erken dönemlerde fark edilebilirse tanı için oldukça değerlidir.^{1,100}

Çalışmamızda %44 oranında agresiflik, inatçılık, hiperaktivite ve dikkat eksikliği gibi problemlere rastlandı. Mikst tipler, %86 gibi yüksek bir oranda etkilendi (**p<0,05**). Davranış problemlerine de SP'li çocuklarda sıkça rastlanmaktadır.^{3,13,43,100,123,128} Lin³ davranış bozukluğu görülme sıklığını %34 olarak bildirmektedir. Aynı araştırmacı özellikle hemiplejilerde olmak üzere psikiatrik bozuklukların %61 gibi yüksek bir oranda görülebileceğini belirtmektedir. Davranış bozuklukları arasında ise agresiflik, inatçılık, hiperaktivite ve dikkat eksikliği en dikkat çekici olanlarıdır. Singhi ve ark. da¹²⁸ SP'lilerde davranış bozukluğu görülme sıklığını %30-50 arasında olabileceğini savunmaktadırlar.

SP'li çocuklarda MR problemi de oldukça sıktır.^{1,2,3,13,43,100,123,128} Şiddetli MR

nedeni primer olarak; genetik, biyokimyasal, viral ve gelişimsel olabilir. Ancak SP'ye eşlik eden MR, olasılıkla asfiksi ile ilişkilidir. ⁴² SSS'nin etkilenmesi, direkt olarak zekayı etkiler. Bunun yanında SP'li çocuklarda eşlik eden bazı sorunlar MR gelişmesine katkıda bulunur. Görememe, işitememe, konuşamama, iletişim kuramama, bağımsız olarak hareket edememe, özel okullara gidememe, eğitim alamama gibi faktörler bu konuda oldukça etkin rol oynamaktadır. Epileptik nöbet geçirme ve kullanılan antiepileptik ilaçların da katkısı unutulmamalıdır. Nordmark ve ark. ¹²³ SP'li çocukların yaklaşık %70'inde MR görülebileceğini ayrıca ciddi MR'nin en sık (%94) kuadriplejiklerde, hafif MR'nin en sık (%50) diplejiklerde görüldüğünü belirtmektedirler. Singhi ve ark. da ¹²⁸, SP'lilerde %75 oranında MR görülebileceğini bildirmektedirler. Bizim olgularımızda ise MR görülme sıklığı %92 gibi gerçekten yüksek oranda bulundu. Aradaki bu farkın, bizim çalışma grubumuzu oluşturan olguların, çoğunlukla, MR görülme sıklığı en fazla SP tipleri olan kuadriplejik ve diskinetik SP'li çocuklardan oluşmasına bağlamaktayız. Ek olarak; Nordmark ve ark.'nın ¹²³ bulgularıyla paralel şekilde, kuadriplejik olgularımızda genellikle ciddi MR, diplejik olgularımızda ise genellikle hafif MR saptadık.

SP'li hastaları rahatsız eden en önemli sorunlardan biri de epileptik nöbettir. ^{1,2,3,13,43,100} Değişik çalışmalarda, SP'li çocukların epileptik nöbet geçirme sıklığı %15 ile %41 arasında bulunmuştur. ¹³⁴⁻¹³⁶ Olgularımızın 20'si (%40) bu sorunla karşı karşıyaydı. Singhi ve ark. ¹³⁷ bu oranı %35.4, Şenbil ve ark. ¹³⁸ %41.9, Nordmark ve ark. ¹²³ ise %36.5 olarak belirtmektedirler ve bu sonuçlar bizim sonuçlarımızla da benzerlik göstermektedir. Ancak burada sorun olan, en sık ve en az nöbet geçirme öyküsü olan SP alt gruplarının hangileri olduğu konusundaki farklı sonuçlardır. Çünkü nöbet geçirme ile etiyolojik faktörler arasında bir bağlantı kurma zorlaşmaktadır. Nordmark ve ark. ¹²³ en sık (%82) kuadriplejik tip SP'li çocukların, en az (%28) diplejiklerin nöbet geçirdiğini bildirmektedirler. Şenbil ve ark. ¹³⁸ en sık (%61) kuadriplejiklerde, en az mikst tiplerde (%0) ; Singhi ve ark. ¹³⁷ ise en sık hemiplejiklerde (%66), en az ataksiklerde (%0) nöbet geçirme öyküsünün olduğunu belirtmektedirler.

Bizim sonuçlarımıza göre; en sık (%57) mikst tipler, en az ise (%20) diplejik tipler nöbet geçirmektedir.

SP'li çocukların bazıları yaşamlarının ilk yılından sonra da konvülziyon geçirmeye başlayabilirler. Yaşları küçük olan olgularımızın daha sonra da konvülziyon geçirmeye başlayabileceği göz önüne alınırsa bulduğumuz sonuçlar değişebilir.

Singhi ve ark.¹³⁷ ; ilk nöbet geçirme yaşını ortalama 18.9 ay olarak bulmuş ancak olguların genellikle ilk nöbetlerini %64 oranında yaşamlarının ilk yılında geçirdikleri belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda yer alan SP'li olguların ilk nöbet geçirme yaşı ortalama 18 ay (± 2.6) olarak bulundu ve 14'ünün (%70) ilk nöbetlerini bir yaş öncesinde geçirdikleri saptandı. Sonuçlarımızın, daha önce yapılanlarla uyumlu olduğu ve SP'li çocukların ilk nöbetlerini, genellikle, yaşamlarının ilk iki yılı içinde geçirdikleri söylenebilir.

SP'li çocuklarda, epileptik nöbet geçirmesine bakılmaksızın EEG anomalileri sık olarak görülmektedir.^{13,137,138} Şenbil ve ark.¹³⁸ epileptik nöbet geçirsün ya da geçirmesün, SP'li çocukların %61'inde EEG anomalisi saptamışlardır. Kaushik ve ark. da¹³⁹ tüm SP'li olgular arasında anormal EEG görülme sıklığını %60-70 arasında bulmuşlardır. Al-Sulaiman¹⁴⁰ ise bu oranın %80'e kadar çıkabileceğini bildirmektedir. Bizim olgularımızın tümü ele alındığında %76 oranında EEG'de patoloji saptanmıştır ve daha önce yapılmış çalışmaların sonuçlarıyla çelişmemektedir. Ayrıca olgularımızın %24'ünde EEG normal olarak değerlendirildi.

Nöbet geçiren olgularımızda ise EEG'nin patolojik olma oranını %70 olarak saptadık. Bu oranı; Singhi ve ark.¹³⁷ %70 , Şenbil ve ark.¹³⁸ %90 olarak bulmuşlardır. Bizim sonuçlarımız; Singhi'nin yaptığı çalışmanın sonuçlarıyla daha çok uyuşmaktadır.

Burada bir çelişki dikkati çekmektedir. Sonuçlarımıza göre; tüm olguların %76'sında, nöbet geçirenlerin ise %70'inde EEG anomalisi saptanmıştır. Bu durumun; generalize yavaşlama gibi, konvülziyondan çok, beyin yaygın olarak etkilendiğini gösteren anomalinin, çoğu olguda, saptanmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Patolojik EEG bulguları olarak; çoğunlukla generalize ve fokal yavaşlama saptandı. Nöbet geçiren olgularımızda en çok rastlanan EEG patolojisi generalize yavaşlamaydı (%50). Nöbet geçirmeyenlerde ise en sık EEG patolojisi olarak fokal yavaşlama saptandı (%37). Singhi ve ark.¹³⁷ da nöbet geçirenlerde en sık generalize yavaşlamaya rastlamışlardır. Şenbil ve ark.¹³⁸ epileptik SP'li çocuklarda patolojik EEG bulgusu olarak; en sık generalize yavaşlama (%45), epileptik olmayanlarda ise en sık

fokal yavaşlama saptadıklarını belirtmişlerdir. Bizim sonuçlarımızın; gerek Şenbil ve ark.'nın ¹³⁸ , gerekse Singhi ve ark.'nın ¹³⁴ sonuçlarıyla benzerlik gösterdiği söylenebilir.

EEG; en çok diplejik tip SP'li olan olgularımızda patolojik sonuç verdi (%100) (**p=0,319**). EEG'nin en az patolojik bulunduğu SP alt grubu ise mikst tip olgulardı (%57) (**p<0,05**). Diskinetik tip dışındaki olgularda en sık rastlanılan EEG anomalisi generalize yavaşlama olarak saptandı. Diskinetik tip SP'li olgularda ise fokal yavaşlama daha sık olarak tespit edildi. Singhi ve ark., ¹³⁷ EEG'nin en sık diskinetiklerde, ikinci sıklıkta diplejiklerde, en az mikst tiplerde patolojik olduğunu savunmaktadırlar. Ayrıca diskinetik tipler dışında tüm SP'lilerde generalize yavaşlamanın en sık EEG bulgusu olduğunu, diskinetiklerde ise generalize yavaşlamayla fokal yavaşlamayı eşit oranda bulduklarını bildirmektedirler. Bu sonuçlar, bizim sonuçlarımızla benzerlik göstermektedir.

BBT, SSS'yi ilgilendiren ve değişik nörolojik bozukluklarla karşımıza gelebilecek hastaların değerlendirilmesinde kullanılan temel görüntüleme tekniklerinden biridir. ¹¹⁶ Ancak beyin sapı lezyonlarını saptamada yetersiz kalabilir. ¹³

BBT, bizim 50 SP'li olgumuzun 24'ünde (%48) oluşmuş bir yapısal anomaliyi gösterdi. Denays ve ark. ⁴¹ yaptıkları bir çalışma sonucunda, BBT'nin, SP'li çocukların %69'unda patolojik olduğunu bildirmektedirler. Aradaki küçük farkın; Denays ve ark.'nın çalışma grubunun çoğunlukla, BBT'nin daha fazla oranda patolojik bulunduğu hemiplejik tip SP'li olgulardan oluşması nedeniyle görüldüğünü düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, BBT; ventrikül dilatasyonu, beyin atrofi, ensefalomalazi, porencefali, intraventriküler hemoraji gibi anomalileri gösterdi. En çok rastlanılan anomali ventrikül dilatasyonuydu (%42). İntraventriküler hemoraji ise en az rastlanılan patolojik bulguydu (%2). Sztriha ve ark. da ³⁷ yaptıkları çalışmada benzer sonuçlar elde etmişler ve BBT'de en çok rastlanılan patolojik bulgu olarak (%36) ventriküllerde dilatasyonu göstermişlerdir.

BBT'nin varolan patolojiyi gösterebilmesi, olguların hangi tip SP tablosunda olduklarıyla yakından ilişkilidir. ¹¹⁶ Denays ve ark. ⁴¹, Sztriha ve ark. ³⁷ ve Volpe ¹³ BBT'nin en sık hemiplejik tip SP'li çocuklarda pozitif bulgu verdiğini ve en çok rastlanılan patolojinin de ventrikül dilatasyonu, porencefali kist ve atrofi olduğunu belirtmektedirler. Bizim sonuçlarımıza göre de %73 ile BBT'nin en sık pozitif bulgu verdiği SP alt grubu

hemiplejik olgulardı (**p=0,091**) ve ventrikül dilatasyonu, poreensefalik kist, atrofi bu grupta en sık rastladığımız patolojik bulgulardı.

Ito ve ark.¹⁴¹ en sık hemiplejik tiplerde patolojik BBT bulgusu saptadıklarını ve ventriküler dilatasyonu, tüm SP alt gruplarında olduğu gibi, hemiplejik tiplerde de en sık (%86) bulgu olarak gördüklerini bildirmektedirler. Ayrıca hemiplejiklerde beyin atrofisini de sık olarak gördüklerini belirtmektedirler. BBT'nin en az oranda bulgu verdiği SP alt grubu olarak da diskinetik SP'yi göstermişlerdir. Bu sonuçlar tamamen bizim çalışmamızın sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Diskinetik (**p<0,05**) ve diplejik tip SP'li olgularımızda ise, BBT'de, patolojik bulgu sıklığı en az orandaydı. Denays ve ark.'na⁴¹ göre BBT, diplejiklerde çok fazla bulgu vermemektedir. Burada bir uyumdan söz edilebilir. Ancak Denays'ın çalışmasında sadece kuadriplejik, hemiplejik ve diplejik tip SP olguları yer almaktadır. Bu nedenle tam anlamıyla bir karşılaştırmadan söz etmek doğru olmaz.

Perinatal asfiksi yaşadığına dair öyküleri bulunan olgularımızın %39'unda patolojik BBT bulguları görüldü. Bu grupta da en sık ventriküler dilatasyon saptandı. Perinatal asfiksi lehine öyküsü bulunmayan olgularımızda da BBT; %56 oranında anormal bulundu. Aynı doğrultuda, Volpe¹³ de, bu gruplar arasında anlamlı bir farkın olmadığını savunmaktadır.

Sepsis-menenjit geçirme ve konvülsiyon öyküsü bulunan olgularımızda, BBT, daha yüksek sıklıkta pozitif sonuç verdi. Sepsis-menenjit geçiren olgularımızın tamamında BBT anormaldi (**p<0,05**). Bu olguların hepsinde ventriküler dilatasyon saptandı (**p<0,05**). Ayrıca beyin atrofisi, ensefalomalazi ve poreensefali de sık rastlanılan bulgulardı. Nöbet geçiren olgularımızın %75'inde patolojik BBT sonuçları mevcuttu (**p<0,05**) ve en sık ventrikül dilatasyonu ve beyin atrofisi saptandı (**p<0,05**).

Anne-baba akrabalığı, ailesinde benzer hastalık, intrauterin enfeksiyöz-enflamatuar süreç öyküsü, annede preeklampsi gibi prenatal; anesteziye maruz kalma gibi natal; uzamış sarılık gibi postnatal risk faktörleri bulunan olguların, ortalama %50 civarında BBT'lerinde patoloji saptandı. Ayrıca; davranış bozukluğu ve mikrosefalisi olan olgularımızın, ortalama %50'sinde BBT sonuçları anormaldi. Bu verilere göre BBT'nin bazı durumlarda çok yardımcı olmadığı söylenebilir.

BBT, nörolojik bulgularla seyreden herhangi bir klinik tablo karşısında tanıyı koymak için uygulanan temel görüntüleme tekniklerinden biridir. Ancak, SP gibi etiyolojik risk faktörleri, oluşturduğu klinik tablolar, eşlik eden bozukluklar, tedavi yöntemleri ve prognozu açısından oldukça karmaşık ve heterojen olan tablolarda yetersiz kalmaktadır. Bu, bizim sonuçlarımızın değerlendirilmesiyle de açıkça görülmektedir. Ama BBT, birçok nörolojik problemin tanısının konulmasında ve izleminde hala önemini korumaktadır ve bu rolü küçümsenmemelidir.

BBT yanında MRG de SSS'de oluşmuş yapısal hasarın belirlenmesinde kullanılan önemli bir görüntüleme tekniğidir. Çalışmamızı planlarken olgularımızın tümünün kraniyal MRG'lerini planladık. Ancak teknik yetersizlikten dolayı gerçekleştiremedik.

Beyin araştırma tekniklerinin sürekli gelişimine karşın SP'ye eşlik eden anormalliklerin erken ve tam olarak tespiti çoğunlukla mümkün değildir. SP'de organik beyin lezyonunun tespiti için BBT ve MRG gibi beyin görüntüleme teknikleri kullanılabilir. Ancak bu yöntemlerle beyinin fonksiyonel değerlendirmesinden çok, beyinde daha önceden oluşmuş atrofi, PVL, porensfali veya hidrosefali, mikrosefali gibi nonspesifik anatomik bozuklukları değerlendirmek mümkündür. Eğer hasarlayıcı etken, ak maddeyi etkilemişse MRG, bu patolojileri saptamakta oldukça kullanışlıdır. Ancak, gri maddede oluşabilecek lezyonların tanısında yetersiz kalmaktadır. Bu aşamada, MRG ve BBT'nin gösteremediği lezyonları saptamak amacıyla beyinin fonksiyonel olarak değerlendirilmesi için SPECT ve pozitron emisyon tomografi (PET) gibi yeni geliştirilen yöntemler kullanılabilir.

Beyin perfüzyon SPECT'i, üç boyutlu kesitsel görüntüler ile, beyin dokusunun kanlanması (perfüzyon) ve metabolizması hakkında bilgi sunan bir görüntüleme tekniğidir. Bölgesel serebral kan akımını, bölgesel nöronal aktiviteyi, dolayısıyla, metabolizmayı yansıtır olmasının, beyin SPECT'inin üstünlüğünü oluşturur.¹⁴²

Biz de, bu çalışmada, SP'li olgularımızda; beyin SPECT görüntüleme tekniği yardımıyla, etiyolojik faktörler, beyinde meydana gelen hasar ve oluşan klinik tablo arasındaki bağlantıyı aydınlatmaya çalıştık.

Olgularımızın %68'inde beyinin değişik bölgelerinde ve değişik şiddetlerde hipoperfüzyon bulgusu saptandı. Legido ve ark.³⁶, bu oranı %80 olarak bildirmişlerdir.

Lee ve ark.³⁹ ise beyin SPECT'in SP'li olgularda, yaklaşık %90 'lara varan oranda bulgu verebileceğini belirtmektedirler. Aradaki bu farkın, bizim olgularımızın genellikle; SPECT'in en az bulgu verdiği SP alt grubu olan diskinetik tip SP'lilerden³⁹ oluşmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Gerçekten de; diskinetik tip SP'li olgularımız, %50 oranıyla, tüm SP alt grupları arasında en az SPECT bulgusu veren gruptu (**p=0,089**). Hemiplejikler ise %91 ile en sık patolojik SPECT saptanan gruptu (**p=0,080**). Sztriha ve ark.⁴⁰ hemiplejik tip SP'lilerden oluşan bir hasta grubunun %93'ünde SPECT'te anomali saptadıklarını belirtmişlerdir.

Beyin SPECT'inde en az sıklıkta patoloji saptanan grup olan diskinetik tip SP'li olgularımızda, parietal korteks tutulumu (%29) en sık olmakla birlikte, temporal korteks, bazal ganglion ve talamusta da hipoperfüzyon saptandı. Serebellum tutulumu da (%36) mevcuttu. Lee ve ark.³⁹ "koreatetoid" olarak adlandırdıkları bu olgularda, temporal kortekste perfüzyon bozukluğunun daha sık oranda saptandığını savunmaktadırlar. Bizim diskinetik tip SP'li olgularımızda ise sıklıkla parietal korteks tutulumu vardı. Ancak, temporal korteks tutulumu da görülmekteydi.

Çalışmamızda, kuadriplejiklerde frontal kortekste hipoperfüzyon (%46) en sık bulguydu. Bunun yanında parietal ve oksipital korteksler ile bazal ganglionda da tutulum vardı ve bunlar genellikle iki taraflıydı. Serebellumda ise %23 oranında hipoperfüzyon görüldü. Denays ve ark.⁴¹ kuadriplejik olgularda çoğunlukla parietal ve frontal kortekslerde hipoperfüzyon saptamışlar ve motor alanlardaki hipoperfüzyonun genişliği ve derecesi ile motor bozukluğun şiddeti arasında bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Lee ve ark. da³⁹ bu SP alt grubunda temporal korteks dışındaki beyin yapılarının tutulduğunu bildirmektedirler. Bizim sonuçlarımız, bunlara uygun olarak; en ağır motor tutulumun olduğu bu grupta, hipoperfüzyonun oldukça geniş alanları içerdiği görülmektedir.

Çalışmamızda, hemiplejik olgularda, en sık parietal kortekste (%55) olmakla birlikte, sıklık sırasına göre; frontal, temporal ve oksipital kortekslerde, bazal ganglion ve talamusta da kan akımı azalmıştı. Serebellumda da %64 sıklıkta tutulum dikkat çekmektedir. Ayrıca SPECT'te bulgu veren olgularımızdan %70'inde tek taraflı tutulum saptanmıştır ve motor tutulumun karşı tarafının etkilendiği görülmüştür (**p<0,05**). Sztriha ve ark.⁴⁰ hemiplejik tip SP'li hastaların SPECT tetkiklerinde, en sık tutulan bölge olarak

parietal ve temporal korteksleri göstermişlerdir. Ayrıca frontal kortekste de hipoperfüzyon görüldüğünü bildirmişlerdir. Bu aşamada, bizim çalışmamızın, daha önce yapılmış araştırmalarla uyumlu olduğu söylenebilir. Bunun yanında, hemiplejilerde perfüzyon bozukluğunun en sık görüldüğü alan olarak; Denays ve ark.⁴¹ prefrontal korteksi, Lee ve ark.³⁹ ise temporal korteksi göstermektedirler.

Çalışmamızda, mikst tip SP'lilerde; en sık parietal kortekste (%57) hipoperfüzyon vardı. Ayrıca, temporal ve frontal kortekslerle, bazal ganglion ve talamusta da tutulum saptandı. Serebellumda ise %57 sıklıkta perfüzyon bozukluğu görüldü. Kısaca; Lee ve ark.'nın da³⁹ savunduğu gibi mikst tip SP'li olgularda beyinin tüm bölgeleri tutulabilmektedir. Ancak, parietal korteks tutulumuna, biraz daha sık rastlanıyor gibi görünmektedir.

Diplejik tiplerde, Denays ve ark.⁴¹ ile uyumlu şekilde, en sık parietal korteks (%40) tutulumuna rastlandı ancak temporal korteks, bazal ganglion ve talamusta da perfüzyon anomalisi vardı. Serebellumda da %40 sıklıkta patoloji saptandı. Lee ve ark.³⁹ ise temporal kortekste hipoperfüzyonun diplejik grupta görülen en sık bulgu olduğunu savunmaktadırlar.

Buraya kadar elde edilen veriler ve bu konuda yapılmış araştırmalar; hangi SP alt grubunda hangi alanların daha fazla etkilenmiş olduğu konusundaki bilgilerin tartışmalı olduğunu ve belirli bir fikir birliğinin olmadığını göstermektedir.

50 olgumuzun tümü göz önüne alındığında en sık parietal korteks tutulumu dikkat çekmektedir. Buna ek olarak; frontal korteks tutulumu daha belirgin olmak üzere, temporal korteks, bazal ganglion ve talamusta da perfüzyon bozukluğu görülmektedir. Serebellumda hipoperfüzyon, hemiplejik, diskinetik ve mikst tiplerde daha sık görülmekle birlikte, tüm SP alt gruplarında görülebilen bir patoloji olarak görünmektedir.

Prematüre doğum öyküsü bulunan olgularımızın %65'inde perfüzyon anomalisi (genellikle, parietal, frontal kortekslerde ve serebellumda) saptandı. Denays ve ark.⁴¹ prematüre olguların yaklaşık yarısında SPECT'in bulgu verebileceğini bildirmektedirler. Aradaki küçük farkın çok anlamlı olmadığını düşünmekteyiz. Prematüre bebeklerde olası beyin lezyonu PVL'dir.^{1,3,13,43} SPECT ise, PVL için çok duyarlı değildir ve ancak ağır PVL'yi saptayabilir.¹⁴³ Bu nedenle, dolaylı anlamda, prematüre olgular için SPECT'in çok kullanışlı olmadığını söyleyebiliriz.

Term olgularımızın %70'inde beyin kan akımında anomali tespit edildi.. Shah ve ark.¹⁴⁴ SPECT'in term olgulardaki hipoperfüzyonu daha iyi belirlediğini ve çoğunlukla parietookspital ve parasagital bölgelerin tutulduğunu bildirmektedirler. Aynı şekilde bizim term olgularımızda da en sık parietal bölgelerde patoloji görüldü.

Sonuçlarımız incelendiğinde; 2500 gram altında doğan olgularla, prematüre olgular; ayrıca, 2500 gram ve üzerinde doğan olgularla, term olgular arasında, SPECT açısından, anlamlı bir fark olmadığı söylenebilir.

Perinatal asfiksi öyküsüne sahip olguların %65'inde hipoperfüzyon görüldü. Denays ve ark.⁴¹, öyküsünde perinatal asfiksi bulunan olgularda, yaklaşık, %60 oranında patoloji saptamışlar ve ağırlıklı olarak frontal korteks tutulumunun bu olgularda daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Uyumlu olarak, perinatal asfiksiye maruz kalmış olgularımızda frontal kortekste perfüzyon anomalisi daha sıklıkla saptandı. Shah ve ark.¹⁴⁴ da perinatal asfiksi öyküsüne sahip SP'li olgularda, SPECT'in, patolojiyi saptamak için, oldukça kullanışlı bir tetkik olduğunu belirtmektedir.

Prenatal dönemde enfeksiyöz-enflamatuar sürece maruz kalma öyküsü bulunan olgularımızın %78'inde beyin perfüzyonunda bozukluk saptandı. Bu olgularda; parietal ve frontal korteksler yanında serebellum tutulumu da oldukça sıklıkla saptandı. Uvebrant ve ark.³⁴ prenatal etiyolojiye sahip SP'li olgularda SPECT'in, lezyonu saptamak için, oldukça kullanışlı bir tetkik olduğunu belirtmektedirler.

Preeklampsi ve doğum sırasında genel anesteziye maruz kalan olguların büyük çoğunluğunda SPECT'te pozitif bulgu vardı. Preeklampsi öyküsü olanlarda, temporal korteks ve serebellumda; genel anesteziye maruz kalanlarda ise, frontal korteks ve serebellumda hipoperfüzyon dikkat çeken bulguları.

Sepsis-menenjit geçiren olgularımızın tümünde SPECT patolojik olarak değerlendirildi (**p=0,073**). Parietal korteks ve serebellum tutulumu en sık bulguydu. Ancak, temporal ve frontal korteks tutulumuna da oldukça sık rastlandı. Oksipital korteks ise hiçbir olguda etkilenmemişti.

Öyküsünde uzamış sarılık bulunan olgularımızda da, %88 gibi yüksek bir oranda beyin kan akımında bozukluk görülmektedir. Parietal korteks ve serebellum tutulumu en sık patoloji olarak tespit edilmiştir. Bunun yanında frontal korteks tutulumu da sık rastlanılan bir bulgudur.

Uvebrant ve ark.³⁴, Shah ve ark.¹⁴⁴ nöbet geçiren olgularda SPECT'in, varolan patolojiyi saptamada oldukça başarılı olduğunu belirtmişlerdir. Legido ve ark.³⁶ bu oranı %67 olarak bildirmektedirler. Daha önce yapılmış çalışmalarla uyumlu olarak bizim nöbet geçirme öyküsü bulunan olgularımızın %80'inde beyin perfüzyonunda bozukluk saptadık ($p<0,05$) ve çoğunlukla frontal ($p<0,05$) ve parietal kortekslerle ($p<0,05$), serebellumda ($p=0,128$) hipoperfüzyon vardı. Ancak ailelerin nöbet tipi konusunda verdikleri bilgiler tutarlı olmadığı için bu konuda bir değerlendirme yapılamadı.

Lou ve ark.¹⁴⁵ özellikle hiperaktivite ve dikkat eksikliği olmak üzere davranış bozukluğu bulunan olguların beyin SPECT'inde, çoğunlukla frontal kortekste hipoperfüzyon alanları tespit etmişlerdir. Bizim davranış bozukluğu olan olgularımızda da daha çok frontal ve parietal kortekslerde olmak üzere %77 sıklıkta hipoperfüzyon saptadık. Bu bilgilere göre, Lou'nun sonuçlarıyla bizim sonuçlarımız arasında bir paralellikten söz edilebilir.

Zeka düzeyleri normal olarak değerlendirilen olguların tümünde ve MR'si olan olguların %65'inde SPECT patolojiktir. Ağır ve ileri MR'si olan olgularımızda; zeka düzeyi normal ya da hafif MR'si olan olgularımıza göre; parietal, frontal ve temporal kortekslerde daha sık oranda hipoperfüzyon bulguları tespit ettik. Serebellum tutulumu da ağır ve ileri MR'si olanlarda daha sıktı. Oysa bazal ganglion ve talamus tutulumu normal ya da hafif MR'si olanlarda daha sıktı. Şiddetine bakılmaksızın, MR'si bulunan olgularımızın çoğunda yaygın hipoperfüzyon ve perfüzyon düzensizliklerinin bulunduğu söylenebilir. Legido ve ark.³⁶ MR'si olanların, SPECT tetkiklerinde, genellikle yaygın perfüzyon düzensizliklerinin bulunduğunu bildirmişlerdir. Denays ve ark.⁴¹ da MR'si olan SP'li çocukların beyin SPECT'lerinde yaygın hipoperfüzyon alanları saptadıklarını belirtmektedirler.

EEG'si normal olarak değerlendirilen olguların %83'ünde SPECT'te anormal perfüzyon bulguları saptandı. Bu perfüzyon bozuklukları genellikle frontal, temporal ve parietal kortekslerle serebellumda görüldü. Denays ve ark.⁴¹ da EEG'si normal olan hastaların yaklaşık %80'inde SPECT'in patolojik olduğunu ve bu olgularda genellikle parietal ve frontal kortekslerde tutulum olabileceğini bildirmektedirler. Sztriha ve ark.⁴⁰ hemiplejik tip SP'li çocuklar ile yaptıkları bir çalışmada EEG'si normal olanların tümünde SPECT'in bulgu verdiğini ve bu olgularda çoğunlukla frontal kortekste perfüzyon

anomalisi görüldüğünü rapor etmişlerdir. Ancak burada, EEG ve SPECT sonuçlarının genellikle, birbirleriyle korele olduğunu da belirtmekte yarar vardır. Abdel-Dayem ve ark.⁴², Tokumaru ve ark.³⁷, SP gibi hastalıklarda EEG ve SPECT'in birbirlerini destekleyici ve sonuçları uyumlu tetkikler olduklarını savunmaktadırlar.

BBT'si normal olarak değerlendirilen olguların yarısından fazlasında (%54) beyin SPECT'i pozitif bulgu verdi (**p<0,05**). Bu olguların çoğunda, serebellumda perfüzyon anomalisi vardı. Bunun yanında; frontal, parietal ve temporal korteks ile bazal ganglion ve talamusta da patolojik bölgeler vardı. Denays ve ark.⁴¹ BBT'si normal olan SP'lilerde, SPECT'in %75 oranında anormal olduğunu ve bunlarda süperior motor ve parietal korteks tutulumlarına daha sık rastlanılabileceğini bildirmektedirler. Abdel-Dayem ve ark.⁴² normal BBT'si olan hastaların yaklaşık %80'inde SPECT'in anormal olduğunu ve bu olgularda çoğunlukla frontal ve parietal kortekslerde patoloji saptandığını belirtmektedirler. Yoon ve ark.¹⁴⁶ BBT gibi konvansiyonel görüntüleme yöntemlerine göre, SPECT'in; bazal ganglion, talamus ve serebellum bölgelerindeki patolojileri daha yüksek oranda saptadığını bildirmişlerdir. Legido ve ark.³⁶ da, BBT'sinde özellik bulunmayan hastaların %70'inin SPECT'inde beyin kan akımında bozukluk olduğunu rapor etmişlerdir. Buradan BBT'nin serebellum tutulumu olan olgularda kullanışlı olmadığı sonucuna varılabilir.

Nörogelişimsel ilerlemeler sayesinde bugün; moleküler ve fizyolojik işlevlerin değerlendirilmesinde, beyinde oluşan değişikliklerin araştırılmasında yeni ufuklar ortaya çıkmaktadır. Beyin SPECT uygulaması bunlardan biridir.

SPECT yönteminin uzaysal görüntü çözünürlüğü radyolojik tomografi yöntemlerine göre daha kötüdür. Bu nedenle anatomik yapıyı göstermede ve yapısal değişiklikleri ortaya çıkarmakta BBT ve MRG yöntemlerinin yerini alamaz. Ancak fonksiyonel bilgiler sağlayarak bu yöntemleri tamamlayıcı rol oynar.¹⁴²

Uzun süre önce tanımlanmasına ve birçok araştırma yapılmasına karşın, hala bilinmeyen yönleri bulunan bir sorun olan SP'yi, SPECT gibi yeni ve umut verici görüntüleme yöntemiyle incelemeyi ve bilinmeyen yönlerini açığa çıkarmayı amaçladık. Ancak, olgu sayımızın az olmasından dolayı bulgularımızın çoğunu istatistiksel olarak anlamlı bir zemin üzerine oturtamadık. Bu nedenle, daha geniş hasta gruplarıyla

Çalışmaların yapılması ve değerlendirilmesi, istatistiksel açıdan da anlamlı, bilgiler edinilmesini sağlayacaktır.

Ayrıca, SPECT'in SP'li hastaların tanısında kullanımını irdeleyen çalışmaların sonuçları incelendiğinde tam bir fikir birliği olmadığından söz edilebilir. Araştırmalar tümüyle yeterli değildir; bazılarının olgu sayıları azdır ve birbirleri arasında tartışmalı yönler bulunmaktadır. Bu alışmalar daha geniş hasta gruplarıyla tekrarlanmalıdır. Ancak; SP'nin, etiyolojik faktörler, oluşan klinik tablo, karmaşık alt gruplar açısından son derece heterojen bir grup hastayı tanımlamak için kullanıldığı unutulmamalıdır. Bu yüzden tam anlamıyla uyumlu ve anlaşılır sonuçlara ulaşılması hayli zordur.

6.SONUÇLAR

- SP’de etiyolojiyi saptamak oldukça zordur ve her zaman mümkün olmayabilir.
- Prenatal dönemde maruz kalınan enfeksiyöz-enflamatuvar süreç, özellikle diplejik ve kuadriplejik tip SP’ye neden olabilir.
- Perinatal hipoksi/asfiksi Batı ülkelerinde nadir olmasına karşın ülkemizde hala önemli bir SP nedenidir.
- Özellikle diplejik tip SP’nin etiyolojisinde perinatal asfiksi yer almaktadır.
- Uzamış sarılık, genellikle diskinetik ve mikst tip SP gibi ekstrapiramidal bulgularla seyreden tablolar oluşturabilir.
- Prematürite, SP için bir risk faktörüdür ancak, izole bir SP nedeni değildir.
- Prematürelerde oluşan klinik tablo çoğunlukla diplejik ve kuadriplejik tip SP’dir.
- Term doğan bebeklerde genellikle prenatal nedenler söz konusudur.
- Prenatal kontrollerin düzenli yapılamaması, riskli gebeliklerin takipsiz olması, evde doğum oranının yüksek olması, hastaneler ve sağlık merkezlerinde ise doğum odalarının gereği gibi düzenlenememesi, yenidoğan bakımının henüz istenen düzeyde olmaması gibi nedenler bu konudaki başlıca eksikliklerdir.
- SP’nin alt gruplarına göre de etiyolojik risk faktörleri değişebilmektedir. Diskinetik ve diplejik tip olgularda genellikle perinatal faktörler, kuadriplejik tiplerde genellikle prenatal-perinatal faktörler, hemiplejik ve mikst tiplerde prenatal-perinatal-postnatal faktörlerin üçü de ön plana çıkmaktadır.
- SP’li çocuklar gelişim basamaklarını geriden takip ederler, bazıları ise belirli düzeylere ise hiç ulaşamaz.
- SP’li hastalarda, normal popülasyona göre daha sık oranda kısa boy, düşük tartı ve mikrosefaliye rastlanır.
- SP’ye eşlik eden bozukluklardan biri de göz ve görme ile ilgili sorunlardır.
- Derin tendon reflekslerinde artma, Babinski pozitifliği, klonus alınması, yakalama refleksinin kaybolması gerekirken kaybolmaması, ellerin yumruk şeklinde olması,

eklemlerde kontraktürler, el becerilerinde bozukluk, kaslarda hipotoni, hipertoni ve kas atrofileri gibi fizik muayene bulgularına SP'li çocuklarda sıkça rastlanmaktadır.

- Olguların yaklaşık üçte biri yürüyemez, yürüyebilenlerde ise oraklama, stepaj ve makaslama gibi yürüme bozuklukları görülür. Yürüme beklentisi en çok olan SP alt grubu hemiplejik tip SP'dir.
- Ek sorunların en öne çıkanlarından biri de beslenme güçlükleridir. Beslenme zorluğu sürekli oluyorsa zaman kaybetmeden alternatif beslenme şekilleriyle beslenmeyi sağlamak uygun olacaktır.
- Konuşamayan ya da zorluk çeken hastalarda konuşmayı sağlayabilecek özel teknolojik donanımlar da dahil olmak üzere konuşma terapileri en erken zamanda başlatılmalıdır.
- Mikst tipler ve hemiplejikler başta olmak üzere; agresiflik, inatçılık, hiperaktivite ve dikkat eksikliği gibi davranış problemleri SP'li hastalarda sık görülmektedir.
- SP'li çocuklarda MR problemi de oldukça sıktır. Kuadriplejik olgularda genellikle ciddi MR, diplejik olgularda ise genellikle hafif MR saptanır.
- SP'li hastaları rahatsız eden en önemli sorunlardan biri de epileptik nöbettir. SP'li çocukların ilk nöbetlerini, genellikle, yaşamlarının ilk iki yılı içinde geçirdikleri, nöbet geçiren çocukların da çoğunlukla hemiplejik ve kuadriplejik tip SP tablosunda olduğu söylenebilir.
- Epileptik nöbet geçirsin ya da geçirmesin, SP'li çocukların çoğunda EEG anomalisi bulunmaktadır.
- BBT, SP'nin etiyolojini açığa çıkarmak için yetersizdir. En çok rastlanılan anomali ventrikül dilatasyonudur. BBT, en sık hemiplejiklerde en az ise diskinetik ve diplejiklerde bulgu vermektedir.
- SPECT beyin perfüzyonundaki patolojileri çoğunlukla gösterebilmektedir. Beyinde etkilenen alana, dolayısıyla SP tipine göre farklılıklar gösterir. En sık hemiplejiklerde, en az sıklıkta ise diskinetiklerde patolojiyi göstermektedir. Parietal ve frontal kortekslerle serebellumda hipoperfüzyon SP'li olgularda en çok karşılaşılan patolojilerdir.

- SPECT nöbet geçiren olgularda da varolan patolojiyi oldukça başarılı bir şekilde gösterebilir. Frontal ve parietal kortekslerle, serebellumda hipoperfüzyon en sık rastlanılan perfüzyon bozukluklarıdır.
- EEG'si normal olan olguların çoğunda SPECT beyin perfüzyonundaki bozukluğu gösterir. Frontal, temporal ve parietal kortekslerle serebellumda varolan ve EEG'de bulgu vermeyen patolojileri SPECT saptayabilir.
- BBT'si normal olarak değerlendirilen olguların yarısından fazlasında beyin SPECT'i perfüzyon anomalilerini gösterir. Özellikle, serebellum başta olmak üzere, frontal, parietal ve temporal korteks ile bazal ganglion ve talamustaki patolojiler hakkında bilgi verebilir.
- Sonuçta; SP, oldukça karmaşık ve çözümlenmesi oldukça zor bir hastalıktır. Etiyolojik faktörler, klinik tablolar, bunlar arasındaki ilişkiler ve tanı yöntemleri tam olarak açık değildir ve hiçbir görüntüleme tekniği, oluşan patolojiyi göstermek için tek başına yeterli değildir. SPECT, fizyolojik ve fonksiyonel işlevlerin değerlendirilmesine olanak verir ve SP'li çocuklarda oldukça kullanışlı bir yöntemdir. Fakat, uzaysal görüntü çözünürlüğü, radyolojik tomografi yöntemlerine göre daha kötüdür. Bu nedenle, anatomik yapıyı göstermekte ve yapısal değişiklikleri ortaya çıkartmakta BBT ve MRG yöntemlerinin yerini alamaz. Ancak fonksiyonel bilgiler sağlayarak bu yöntemleri tamamlayıcı rol oynar.

7.ÖZET

SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA ETİYOLOJİ, PATOLOJİ VE KLİNİK ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN Tc-99m HMPAO BEYİN PERFÜZYON SPECT İLE ARAŞTIRILMASI

Anahtar kelimeler: Çocuk, serebral palsy, SPECT

Amaç: Bu çalışma, "Technetium-99-hexamethylpropyleneamine-oxine" (Tc-99m HMPAO) kullanılarak yapılan "single photon emission computed tomography" (SPECT) tetkikiyle, SP'li olgulardaki beyin kan akımı bozukluklarını değerlendirmek için yapıldı.

Giriş: Serebral Palsi (SP); gelişim sürecinde olan beyinde ortaya çıkan, ilerleyici özellik taşımayan, heterojen bir grup hareket bozukluğudur. SP; gelişimsel, genetik, metabolik, iskemik, enfeksiyöz ve diğer edinsel nedenler gibi çok geniş bir takım faktörün etiyolojide yer aldığı, ortak nörolojik tablolarla ortaya çıkan bir grup hastalıktır. Ek olarak SP; konuşma, görme ve sosyal problemlerin yanında epileptik nöbetlerle çok sık birliktelik gösterebilse de asıl bozukluğu tanımlayan, beyinin motor sistemlerine özgü hasarıdır. Geçmişte statik ensefalopati olarak nitelendirilse de bu hatalıdır, çünkü nörolojik tablonun belirleyici özellikleri zamanla değişebilir ya da ilerleyebilir. Bu nedenle erken tanı çok önemlidir. Fakat, tanıya yönelik kullanılan geleneksel tekniklerin tanı değeri çoğu kez sınırlıdır.

Tc-99m HMPAO SPECT; beyinin bölgesel kan akımını değerlendirmek için sık kullanılan bir yöntemdir.

Yöntem: SP'li 50 çocuğun (34'ü erkek, 16'sı kız, 1-17 yaşlar arasında, ort=8 yaş) klinik tabloları, etiyolojik faktörleri ve sorunları gözden geçirildi. SP'nin alt grupları; diskinetik (n=14), spastik kuadripleji (n=13), spastik hemipleji (n=11), mikst (n=7) ve spastik dipleji (n=5) olarak saptandı.

Beyine özel, 360 derece döneabilen, kristal gamma kamera kullanılarak yapılan SPECT sonucunda; transaksial, koronal, sagittal kesitler elde edildi ve kalitatif analizi yapıp bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve elektroensefalografi (EEG) sonuçlarıyla karşılaştırıldı.

Bulgular: SPECT'te olguların; 21'inde (%42) serebellumda hipoperfüzyon görüldü, sıklık sırasına göre, olguların; 18'inde (%36) parietal lobda, 15'inde (%30) frontal lobda, 9'unda (%18) temporal lobda, 10'unda (%20) bazal ganglion ve talamusta ve 4'ünde (%8) oksipital lobda hipoperfüzyon saptandı. SPECT, olguların 16'sında (%32) normaldi. SPECT'te, BBT'si normal olanların (n=26) 14'ünde (%54), EEG'si normal olanların (n=12) 10'unda (%82) perfüzyon defektleri görüldü.

Sonuç: SPECT, yapısal değişiklik daha oluşmadan önce, beyin perfüzyonundaki fonksiyonel azalmayı açığa çıkarabilir. Bu nedenle, beyin SPECT'i SP'nin erken tanısında oldukça kullanışlı bir görüntüleme yöntemi kararına varıldı. Ancak, olgu sayımızın az olmasından dolayı bulgularımızın çoğunu istatistiksel olarak anlamlı bir zemin üzerine oturtamadık. Bu nedenle, daha geniş hasta gruplarıyla çalışmaların yapılması ve değerlendirilmesi, istatistiksel açıdan da anlamlı, bilgiler edinilmesini sağlayacaktır.

8.SUMMARY

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN ETIOLOGY, PATHOLOGY AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY BY USING Tc-99m HMPAO BRAIN PERFUSION SPECT

Key words: Children, cerebral palsy, SPECT

Purpose: This study was performed to evaluate cerebral perfusion impairments in these patients by using Technetium-99m-hexamethylpropyleneamine-oxine (Tc-99m HMPAO) brain single photon emission computed tomography (SPECT).

Introduction: The cerebral palsy (CP) is a heterogeneous group of non-progressive motor disorders of the developing brain. CP is caused by a spectrum group of developmental, genetic, metabolic, ischemic, infectious and other acquired etiologies that produce a common group of neurologic phenotypes. In addition although CP is often associated with epilepsy and abnormalities of speech, vision and intellect, it is the selective vulnerability of the brain's motor systems that defines the disorder. Although it has historically been considered as a static encephalopathy, this term is now inaccurate because of the recognition that the neurologic features of CP often change or progress over time. Therefore, early diagnosis is very important. But conventional diagnostic techniques has often limited value.

Tc-99m HMPAO is widely used as an imaging tool evaluate regional cerebral blood flow .

Methods: Fifty children with CP (34 boys, 16 girls; age range 1yr to 17 yr, median 8yr) were reviewed to study their clinical profiles, etiological factors and associated problems. The clinical subtypes of CP were dyskinetic (n=14), spastic quadriplegia (n=13), spastic hemiplegia (n=11), mixed (n=7) and spastic diplegia (n=5).

Transaxial, coronal and sagittal images obtained with an brain-dedicated annular crystal gamma camera were qualitatively analyzed and compared with the findings of computed tomography (CT) and electroencephalogram (EEG).

Results: In SPECT, cerebellum hypoperfusion was seen in 42% (n=21) patients, followed by hypoperfusion in the parietal lobe (n=18,36%), frontal lobe (n=15,30%), temporal lobe (n=9,18%), basal ganglia and thalamus (n=10,20%), occipital lobe (n=4,8%). SPECT was normal in 32% (n=16) patients. In SPECT, perfusion defects was seen in 54% (n=14) patients whom CT were normal (n=26) and in 82% (n=10) patients whom EEG were normal (n=12).

Conclusion: SPECT revealed a functional decrease in cerebral perfusion prior to establishment of structural change in brain. Therefore, brain SPECT was found as an useful imaging procedure in the early diagnosis of cerebral palsy. Since the number of cases examind in this study was limited, it was not possible to establish a significant relationship between parameters. Statistically significant results maybe obtained after examining more cases.

9.KAYNAKLAR

1. Johnston MV. Encephalopathies. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Tekstbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004; 2024-25
2. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002;2: 1378-81.
3. Lin J-P. The cerebral palsies: a physiological approach. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74 (1): 123- 9.
4. Krageloh-Mann I et al. Bilateral spastic cerebral palsy-a comparative study between south-west Germany and Western Sweden, I: Clinical patterns and disabilities. Dev Med Child Neurol. 1993 Dec;35(12):1037-47.
5. Marret S, Parain D, Jeannot E, Eurin D, Fessard C. Positive rolandic sharp waves in the EEG of the premature newborn – a few year prospective study. Arch Dis Child 1992; 67: 948-51 .
6. Van Lieshout HB, Jacobs JW, Rotteveel JJ, Geven W, v't Hof M. The prognostic value of the EEG in asphyxiated newborns. Acta Neurol Scand 1995; 91:203-7.
7. Marret S et al. Prognostic value of neonatal electroencephalography in premature newborns less than 33 weeks of gestational age. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1997 Mar;102(3):178-85.
8. Hayakawa F, Okumura A, Kato T, Kuno K, Watanabe K. Disorganized patterns: chronic-stage EEG abnormality of the late neonatal period following severely depressed EEG activities in early preterm infants. Neuropediatrics 1997 Oct;28(5):272-5.
9. Selton D, Andre M. Prognosis of hypoxic-ischaemic encephalopathy in full-term newborns--value of neonatal electroencephalography. Neuropediatrics 1997 Oct;28(5):276-80.
10. Baud O et al. The early diagnosis of periventricular leukomalacia in premature infants with positive rolandic sharp waves on serial electroencephalography. J Pediatr. 1998 May;132(5):813-7.
11. Biagioni E, Bartalena L, Boldrini A, Pieri R, Cioni G. Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Clin Neurophysiol. 1999; 110:1510-15.
12. Denays R et al. Prediction of cerebral palsy in high-risk neonates: A technetium-99m-HMPAO SPECT study. J Nucl Med. 1993; 34:1223-27.
13. Volpe JJ. Neurology of the newborn. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2000; 296-394.
14. Flodmark O, Becker LE, Harwood-Nash DC, Fitzhardinge PM, Fitz CR, Chuang SH. Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia. Radiology. 1980 Oct;137(1 Pt 1):93-103.
15. Magilner AD, Wertheimer IS. Preliminary results of a computed tomography study of neonatal brain hypoxia-ischemia. J Comput Assist Tomogr. 1980 Aug;4(4):457-63.
16. Fitzhardinge PM, Flodmark O, Fitz CR, Ashby S. The prognostic value of computed tomography as an adjunct to assessment of the term infant with postasphyxial encephalopathy. J Pediatr. 1981 Nov;99(5):777-81.
17. Adsett DB, Fitz CR, Hill A. Hypoxic-ischaemic cerebral injury in the term newborn: correlation of CT findings with neurological outcome. Dev Med Child Neurol. 1985 Apr;27(2):155-60.

18. Han BK, Towbin RB, De Courten-Myers G, McLaurin RL, Ball WS Jr. Reversal sign on CT: effect of anoxic/ischemic cerebral injury in children. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989 Nov-Dec;10(6):1191-8.
19. Barkovich AJ: *Pediatric neuroimaging*, 2nd ed. New York: Raven Pres,1995.
20. Blankenberg FG et al. Sonography, CT, and MR imaging: a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *AJNR* 2000; 21:213-8.
21. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y. MR of spastic tetraplegia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997; 18: 247-53.
22. Sugimoto T et al. When do brain abnormalities in cerebral palsy occur? An MRI study. *Dev Med Child Neurol.* 1995 Apr;37(4):285-92. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1995 Nov;37(11):1031-2.).
23. Wiklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography. *Neuroradiology* 1990;32(3):179-86.
24. Krageloh-Mann I, Petersen D, Hagberg G, Vollmer B, Hagberg B, Michaelis R. Bilateral spastic cerebral palsy-MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. *Dev Med Child Neurol.* 1995 May;37(5):379-97. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1995 Nov;37(11):1031-2.).
25. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992 Jan-Feb;13(1):67-78. (Comment in: *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992 Jan-Feb;13(1):79-83.).
26. Barkovich AJ, Westmark K, Partridge C, Sola A, Ferriero DM. Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995; 16: 427-438.
27. Bouza H, Dubowitz LM, Rutherford M, Cowan F, Pennock JM. Late magnetic resonance imaging and clinical findings in neonates with unilateral lesions on cranial ultrasound. *Dev Med Child Neurol.* 1994 Nov;36(11):951-64.
28. Keeney SE, Adcock EW, McArdle CB. Prospective observations of 100 high-risk neonates by high-field (1.5 Tesla) magnetic resonance imaging of the central nervous system. II. Lesions associated with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1991 Apr;87(4):431-8.
29. Rosenbloom L. Diagnosis and management of cerebral palsy. *Arch Dis Child.* 1995 Apr;72(4):350-4.
30. Roth SC et al. Relation between ultrasound appearance of the brain of very preterm infants and neurodevelopmental impairment at eight years. *Dev Med Child Neurol.* 1993 Sep;35(9):755-68.
31. van Bogaert P, Baleriaux D, Christophe C, Szliwowski HB. MRI of patients with cerebral palsy and normal CT scan. *Neuroradiology* 1992;34(1):52-6.
32. Haddad J, Constantinesco A, Brunot B. Single photon emission computed tomography of the brain perfusion in neonates. in Haddad J, Christmann D, Messer J. Editors. *Imaging techniques of the CNS of the neonates.* New York: Springer-Verlag,1991.
33. Denays R et al. Brain single photon emission computed tomography in neonates. *J Nucl Med.* 1989 Aug;30(8):1337-41.
34. Uvebrant P, Bjure J, Hedstrom A, Ekholm S. Brain single photon emission computed tomography (SPECT) in neuropediatrics. *Neuropediatrics* 1991 Feb;22(1):3-9.
35. Konishi Y et al. Assessment of local cerebral blood flow in neonates with N-isopropyl-P-[123I]iodoamphetamine and single photon emission computed tomography. *Brain Dev.* 1994 Nov-Dec;16(6):450-3.
36. Legido A et al. Technetium ^{99m} – HMPAO SPECT in children and adolescents with neurologic disorders. *J Child Neurol.* 1993; 8: 227-34.

37. Tokumaru AM, Barkovich AJ, O'uchi T, Matsuo T, Kusano S. The evolution of cerebral blood flow in the developing brain: Evaluation with Iodine-123 Iodoamphetamine SPECT and correlation with MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999; 20: 845-52.
38. Sasaki K, Ohsawa Y, Sasaki M, Kaga M, Takashima S, Matsuda H. Cerebral cortical dysplasia: Assessment by MRI and SPECT. *Pediatr Neurol.* 2000; 23:410- 15.
39. Lee JD, Kim DI, Ryu YH, Whang GJ, Park CI, Kim DG. Technetium- 99m- ECD brain SPECT in cerebral palsy: Comparison with MRI. *J Nucl Med.* 1998; 39: 619- 23.
40. Sztriha L, Al Suhaili AR, Prais V, Nork M. Regional cerebral blood perfusion in children with hemiplegia: A SPECT study. *Neuropediatrics* 1996; 27: 178- 83.
41. Denays R et al. Cerebral palsy: Initial experience with Tc- 99m HMPAO SPECT of the brain. *Radiology* 1990; 175: 111- 16.
42. Abdel-Dayem HM, Nawaz MK, Hassoon MM, Abdel-Rahman M, Olofsson OE. Cerebral perfusion abnormalities in therapy-resistant epilepsy in mentally retarded patients comparison between EEG, X-ray CT and TC-99m HMPAO. *Clin Nucl Med.* 1991; 16:557- 561.
43. Rosenbaum P. Cerebral palsy: what parents and doctors want to know. *BMJ* 2003; 326: 970- 4.
44. Taft Lawrence T. Cerebral Palsy. *Pediatrics in Review* .1995; 16: 411 -18.
45. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr.* 1988 Apr;112(4):515-9. (Erratum in: *J Pediatr* 1988 Aug;113(2):420). (Comment in: *J Pediatr.* 1992 Jul;121(1):170-1).
46. Krageloh-Mann I et al. Bilateral spastic cerebral palsy--a comparative study between southwest Germany and western Sweden. II: Epidemiology. *Dev Med Child Neurol.* 1994 Jun;36(6):473-83.
47. Brett EM. *Paediatric Neurology*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1997; 291-321.
48. Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997 Oct;39(10):659-63. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1997 Oct;39(10):645).
49. Koeda T, Suganuma I, Kohno Y, Takamatsu T, Takeshita K. MR imaging of spastic diplegia. Comparative study between preterm and term infants. *Neuroradiology* 1990;32(3):187-90.
50. Uggetti C et al. Cerebral visual impairment in periventricular leukomalacia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996; 17: 979-985.
51. Eicher PS, Batshaw ML. Cerebral palsy. *Pediatr Clin North Am.* 1993 Jun;40(3):537-51.
52. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalance and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002; 44: 633-40.
53. Wichers MJ, van der Schouw YT, Moons KGM, Stam HJ, van Nieuwenhuizen. Prevalance of cerebral palsy in The Netherlands (1977-1988). *Eur J Epidemiol.* 2001; 17 (6): 527-32.
54. Nottidge VA, Okogbo ME. Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. *Dev Med Child Neurol.* 1991; 33: 241-45.
55. Sinha G, Corry P, Subesinghe D, Wild J, Levene MI. Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol.* 1997 Apr;39(4):259-62.
56. Gürses C et al. The study of children with cerebral palsy in Turkish Spastic Children's Society in İstanbul. 5. Asian and Oceanian Congress of Child Neurology (9-11 October 1996, İstanbul, Turkey), Abstract book (Po.21).
57. Okan N, Okan M, Eralp Ö, Aytekin AH. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). *Dev Med Child Neurol.* 1995; 37: 597-603.

58. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol.* 1992 Jun;34(6):547-51. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1992 Sep;34(9):833).
59. Australian and New Zealand Perinatal Societies. Consensus statement. The origins of cerebral palsy. *J Paediatr Child Health.* 1995; 31: 284-88.
60. Goodlin RC. Do concepts of causes and prevention of cerebral palsy require revision? *Am J Obstet Gynecol.* 1995 Jun;172(6):1830-4; discussion 1834-6. (Comment in: *Am J Obstet Gynecol.* 1996 Feb;174(2):798-9).
61. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983-1986. *Acta Paediatr.* 1993 Apr;82(4):387-93.
62. Hall DM. Intrapartum events and cerebral palsy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1994 Sep;101(9):745-7.
63. Krageloh-Mann I, Hagberg G, Hagberg B, Michaelis R. Origin of brain abnormalities in bilateral spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1995 Nov;37(11):1031-2.
64. Laplaza FJ, Root L, Tassanawipas A, Cervera P. Cerebral palsy in twins. *Dev Med Child Neurol.* 1992 Dec;34(12):1053-63. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1993 Apr;35(4):370).
65. Meberg A, Broch H. A changing pattern of cerebral palsy. Declining trend for incidence of cerebral palsy in the 20-year period 1970-89. *J Perinat Med.* 1995;23(5):395-402.
66. Pellegrino L. Cerebral palsy: a paradigm for developmental disabilities. *Dev Med Child Neurol.* 1995 Sep;37(9):834-9.
67. Stanley FJ, Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ.* 1992 Jun 27;304(6843):1658-63.
68. Stanley FJ. Cerebral palsy trends. Implications for perinatal care. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1994 Jan;73(1):5-9.
69. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990 Nov-Dec;11(6):1087-96.
70. Hughes I, Newton R. Genetic aspects of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1992 Jan;34(1):80-6. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1992 Sep;34(9):834).
71. Yoon BH, Park C-W, Chaiworapongsa. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG Apr*;110(20):124-7.
72. Phibbs HR. Delivery room management. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, editors. *Neonatology.* 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1994; 248-51.
73. Williams CE et al. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clin Perinatol.* 1993; 13: 79-83.
74. Scrutton D. The classification of cerebral palsies. *Dev Med Child Neurol.* 1992; 34: 833-7.
75. Rosenbloom L. Dyskinetic cerebral palsy and birth asphyxia. *Dev Med Child Neurol.* 1994 Apr;36(4):285-9. (Comment in: *Dev Med Child Neurol.* 1994 Oct;36(10):928-9).
76. Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979; 64 (2): 225-32.
77. Hall DMB. Birth asphyxia and cerebral palsy. *BMJ.* 1989; 299: 279-82.
78. Rorke LB, Zimmerman RA. Prematurity, postmaturity and destructive lesions in utero. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992; 13: 517-36.
79. Volpe JJ. Value of MR in definition of the neuropathology of cerebral palsy in vivo. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992; 13:79-83.
80. Groenendaal F et al. Early cerebral proton MRS and neurodevelopmental outcome in infants with cystic leukomalacia. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39: 373-9.

81. Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Kuno K, Watanabe K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy I: Correlation with gestational age at birth. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39: 363-8.
82. Okumura A, Kato T, Kuno K, Hayakawa F, Watanabe K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy I: Correlation with type of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39: 369-72.
83. van der Knap. Magnetic resonance of myelin, myelination and myelin disorders. 2nd ed. Berlin: Springer Verlag, 1995; 376-86.
84. Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 2nd ed. New York: Raven Pres, 1995; 107-143.
85. Fletcher NA, Marsden CD. Dyskinetic cerebral palsy: A clinical and genetic study. *Dev Med Child Neurol.* 1996; 38: 873-80.
86. Jacobsson B, Hagberg G, Hagberg B, Ladfors L, Niklasson A, Hagberg H. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartum risk factors. *Acta Paediatr.* 2002; 91: 946-51.
87. Eastman NJ, De Leon M. The etiology of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol.* 1955; 69: 950-61.
88. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA.* 1997; 278: 207-11.
89. Wu YW, Colford JM. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: a meta-analysis. *JAMA.* 2000; 284: 1417-24.
90. Grether JK, Nelson KB, Emery ES 3rd, Cummins SK. Prenatal and perinatal factors and cerebral palsy in very low birth weight infants. *J Pediatr.* 1996 Mar; 128(3): 407-14.
91. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *MRDD Research Reviews* 2002; 8 : 146-50.
92. Schinzel AAGL, Smith DW, Miller JR. Monozygotic twinning and structural defects. *J Pediatr.* 1979; 95: 921-30.
93. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med.* 1986 Jul 10;315(2):81-6.
94. O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. *MRDD Research Reviews* 2002; 8: 135-45.
95. Wiklund LM, Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy : correlation between CT morphology and clinical findings. *Dev Med Child Neurol.* 1991; 33: 512-23.
96. Brett EM. Paediatric Neurology. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1997; 291-321.
97. Carlsson G et al. Verbal and non-verbal function of children with right versus left hemiplegic cerebral palsy of pre and perinatal origin. *Dev Med Child Neurol.* 1994; 36: 503-12.
98. Rutherford MA, Pennock JM, Murdoch-Eaton DM, Cowan FM, Dubowitz LMS. Athetoid cerebral palsy with cysts in the putamen after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Arch Dis Child.* 1992; 67: 846-50.
99. Menkes JH, Curran J. Clinical and MR correlates in children with extrapyramidal cerebral palsy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994; 15: 451-7.
100. Aysun S, Yakut A, Güner YKY, Aysun S, Yakut A, Güner YKY, Yağmurlu A, Batioğlu F, Mergen E. Serebral palsi. VI. Ulusal Çocuk Nörolojisi Kongresi (12-15 Mayıs 2004, Ankara, Türkiye). Program ve Bildiri Özet Kitabı 2004: 62-79.
101. Allen MC, Alexander GR. Screening for cerebral palsy in preterm infants: Delay criteria for motor milestone attainment. *J Perinatal.* 1994; XIV/3: 190-3.
102. McCarthy BJ, Sachs BP, Layde PM, Burton A, Terry JS, Rochat R. The epidemiology of neonatal death in twins. *Am J Obstet Gynecol.* 1981; 141: 252-6.
103. Hagberg B, Hagberg G. The origins of cerebral palsy. In: David TJ editor. Recent advances in paediatrics XI. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993: 67-83.

104. Neyzi O, Binyıldız P, Alp H. Türk çocuklarının persentil büyüme eğrileri. İst. Tıp. Fak. Mecm. 1978; (suppl 74).
105. Nellhaus G. Head circumferences. Pediatrics 1968; 41: 106.
106. Comission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-99.
107. Anlar B. Motor-mental gelişim geriliğinde değerlendirme ve ayırıcı tanı. T Klin J Ped. 2003; Sp Iss: 91-6.
108. Yalaz K, Anlar B. Denver II Gelişimsel Tarama Testi El Kitabı. Ankara: Meteksan, 1996.
109. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III-R). Washington DC, USA, 1987.
110. Wichman A, Frank LM, Kelly TE. Autosomal recessive congenital cerebellar hypoplasia. Clinical Genetics 1985; 27: 373-82.
111. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalance of cerebral palsy in a population-based study. Pediatrics 2002; 110(6): 1220-25.
112. Yoon BH et al. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 675-81.
113. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. Curr Opin Pediatr. 2000; 12: 99-104.
114. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol. 1976; 33: 696.
115. Petridou E et al. Risk factors for cerebral palsy: a case-control study in Greece. Scand J Soc Med. 1996 Mar; 24(1): 14-26.
116. Gruraj A et al. CT and MR patterns of hypoxic ischemic brain damage following perinatal asphyxia. J Trop Pediatr. 2002 Feb; 48(1): 5-9.
117. Duggan MB, Ogala W. Cerebral palsy in Nigeria: a report from Zaire. Ann Trop Pediatr. 1982; 2: 7-15.
118. Sahu S, Kapoor SK, Reddiah VP, Singh U, Sundaram KR. Risk factors for cerebral palsy. Indian J Pediatr 1997;64: 677-85.
119. T-Barros SV et al. Spastic tetraparesis as a sequela of bacterial meningitis. Rev Neurol. 2003 Oct 16-31;37(8):722-5.
120. Moffett KS, Berkowitz FE. Quadriplegia complicating Escherichia coli meningitis in a newborn infant: case report and review of 22 cases of spinal cord dysfunction in patients with acute bacterial meningitis. Clin Infect Dis. 1997 Aug;25(2):211-4.
121. Wheeler M, Rennie JM. Perinatal infection is an important risk factor for cerebral palsy in very-low-birthweight infants. Dev Med Child Neurol. 2000 Jun; 42(6): 364-7.
122. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Wendt L van. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. Acta Paediatr. 1996; 85: 954-60.
123. Nordmark E, Hägglund G, Lagergren J. Cerebral palsy in southern Sweden I. Prevalence and clinical features. Acta Paediatr. 2001 Nov; 90(11): 1971-6.
124. Singhi PD, Ray M, Suri G. Clinical spectrum of cerebral palsy in North India-an analysis of 1000 cases. J Trop Pediatr. 2002 Jun; 48(3): 162-6.
125. Sciberras C, Spencer N. Cerebral palsy in Malta 1981 to 1990. Dev Med Child Neurol 1999; 41: 508-11.
126. Nottidge VA, Okogbo ME. Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. Dev Med Child Neurol 1991; 33: 241-45.
127. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. Acta Paediatr. 2001; 90: 271-7.

128. Singhi P. The child with cerebral palsy-clinical considerations and management. *Indian J Pediatr.* 2001; 68(6): 531-7.
129. Thommessen M, Heiberg A, Kase BF, Larsen S, Riis G. Feeding problems, height and weight in different groups of disabled children. *Acta Paediatr Scand.* 1991 May;80(5):527-33.
130. Klauschie J, Rose SR. Incidence of short stature in children with hydrocephalus. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 1996 Mar-Apr;9(2):181-7.
131. Bell KK, Davies PS. Body composition of ambulatory children with mild cerebral palsy. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003 Nov;12(Suppl):S57.
132. Watemberg N, Silver S, Harel S, Lerman-Sagie T. Significance of microcephaly among children with developmental disabilities. *J Child Neurol.* 2002 Feb;17(2):117-22.
133. Lubis MU, Tjipta GD, Marbun MD, Saing B. Cerebral palsy. *Paediatr Indones.* 1990 Mar-Apr;30(3-4):65-70.
134. Ingram TTS. *Pediatric aspect of cerebral palsy.* Edinburgh, Churchill Livingstone, 1962.
135. Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: Aetiology and outcome. *Acta Paediatr Scand.* 1998; 77(Suppl 345): 65-8.
136. Steffenberg U, Hagberg G, Viggedal G, Kyllerman M. Active epilepsy in mentally retarded children . I. Prevalence and additional neuro-impairments. *Acta Paediatr .* 1995; 84: 1147-1152.
137. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2003;18: 174-9.
138. Senbil N, Sonel B, Aydin OF, Gurer YKY. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain Dev.* 2002 Apr; 24(3): 166-9.
139. Kaushik A, Agarwal RP, Sadhna. Association of cerebral palsy with epilepsy. *J Indian Med Assoc.* 1997 Oct;95(10):552-4, 565.
140. Al-Sulaiman A. Electroencephalographic findings in children with cerebral palsy: a study of 151 patients. *Funct Neurol.* 2001 Oct-Dec;16(4):325-8.
141. Ito M, Konishi Y, Okuno T, Nakano Y, Yamori Y, Hojo H. Computed tomography of cerebral palsy: evaluation of brain damage by volume index of CSF space. *Brain Dev.* 1979;1(4):293-8.
142. Karabacak NI. *Pediatric nöropsikiatrik fonksiyonel beyin görüntüleme ve beyin SPECT uygulamaları.* T Klin J Ped Sp Iss 2004; 2: 1-7.
143. Yim SY, Lee IY, Park CH, Kim OH. Aqualitative analysis of brain SPECT for prognostication of gross motor development in children with cerebral palsy. *Clin Nucl Med.* 2000 Apr; 25(4): 268-72.
144. Shah S, Fernandez AR, Chiria D. Role of brain SPECT in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy and its correlation with neurodevelopmental outcome. *Indian Pediatrics* 2001 Jul; 38(7): 705-13.
145. Lou HC, Henriksen L, Bruhn P. Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet* 1990; 335: 8-11.
146. Yoon CS et al. Periorlandic hypoperfusion on single-photon emission computed tomography in term infants with perinatal asphyxia: comparison with MRI and clinical findings. *Neuroradiology* 2000 Dec; 42(12): 908-12.

10.RESİMLEMELER LİSTESİ

Tablolar	Sayfa
Tablo-1 : Serebral Palside etiyoloji	6
Tablo-2 : Preterm ve term infantlarda selektif nöronal nekrozun dağılımı.....	10
Tablo-3 : Selektif nöronal nekrozun klinik bulguları.....	11
Tablo-4 : Status marmoratusun klinik bulguları.....	11
Tablo-5 : Parasagital serebral hasarda görülen klinik bulgular.....	12
Tablo-6 : Periventriküler lökomalazide klinik bulgular.....	13
Tablo-7 : Fokal ve multifokal iskemik beyin hasarında klinik bulgular.....	14
Tablo-8 : İsveç Sınıflaması.....	19
Tablo-9 : Konjenital hemiplejilerde radyolojik bulgular.....	21
Tablo-10 : Kuadriplejik Serebral Palside görülen nöroradyolojik bulgular.....	22
Tablo-11 : Serebral Palsi ayırıcı tanısı.....	27
Tablo-12 : IQ Değerlerine Göre Zeka Düzeyleri (DSM III-R).....	33
Tablo-13 : Etiyolojik risk faktörlerinin SP alt gruplarına göre dağılımı ve istatistiksel analizi	40
Tablo-14 : Olguların muayene bulguları ve sıklıkları.....	44
Tablo-15 : Serebral Palsili olguların klinik tablolara göre zeka düzeyleri.....	46
Tablo-16 : Konvülsiyon geçiren olguların ve ilk konvülsiyon zamanının klinik tablolara göre dağılımı.....	47
Tablo-17 : Öyküsünde perinatal afiksi, sepsis-menenjit ve konvülsiyon olan Olgularının BBT'lerinin bulgu verme oranları ve istatistiksel analizi....	52
Tablo-18 : Olguların SPECT sonuçları ve istatistiksel analizleri.....	53
Tablo-19 : Bulguların özeti.....	54-57

Şekiller	Sayfa
Şekil-1 : Perinatal asfikside olan değişiklikler.....	7
Şekil-2 : Term infantta major serebral arterlerin dağılımları arasında kalan ara bölgeler.....	12
Şekil-3 : Parasagital serebral hasarda tutulan bölgeler.....	12
Şekil-4 : Periventriküler lökomalazide lezyon topografisinin spastik dipleji ile olan ilişkisi	13
Şekil-5 : Orta serebral arter infarktında üst ekstremitte tutulumunun daha belirgin olduğu dikkat çekmektedir.....	14
Şekil-6 : Serebral Palside görülen ak madde hasarının nedenleri ve etkileri.	18
Şekil-7 : Denver II Gelişimsel Tarama Testi.....	34-35
Şekil-8 : SP'de etiyolojik faktörlerin hasar zamanına göre sınıflandırılması ve bu nedenlere rastlanılan olgu sayıları ile oranları.....	42

<u>Grafikler</u>	<u>Sayfa</u>
Grafik-1 : Olguların klinik tablolara göre dağılımı.....	38
Grafik-2 : Serebral Palsi alt gruplarına göre prematürite sıklığı.....	39
Grafik-3 : Term bebeklerde klinik tabloların dağılımı.....	39
Grafik-4 : Olguların doğdukları yerlere göre dağılımı.....	40
Grafik-5 : Prematüre ve term olgularda etiyolojik risk faktörlerinin karşılaştırılması.....	41
Grafik-6 : Serebral Palsi alt gruplarına göre risk faktörlerinin dağılımı.....	42
Grafik-7 : Serebral Palsili olgularda yürüme bozukluklarının dağılımı.....	43
Grafik-8 : Serebral Palsili olgularda konuşma bozukluklarının dağılımı.....	44
Grafik-9 : Serebral Palsi alt gruplarına göre mikrosefali sıklığı.....	45
Grafik-10 : SP'li olgularda göz bulguları.....	45
Grafik-11 : Serebral Palsi alt gruplarına göre davranış bozukluğu sıklığı.....	46
Grafik-12 : Serebral Palsi alt gruplarına göre konvülsiyon geçirme sıklığı.....	47
Grafik-13 : EEG'de görülen patolojiler.....	48
Grafik-14 : Serebral Palsili olgularda klinik tablolara göre EEG'nin patolojik olma oranları.....	48
Grafik-15 : Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde görülen patolojiler ve sıklıkları....	49
Grafik-16 : Serebral Palsili olgularda klinik tablolara göre Bilgisayarlı Beyin Tomografisi bulgusu oranları ve patolojik bulguların dağılımları.....	49
Grafik-17 : Gestasyonel yaşa ve doğum kilosuna göre Bilgisayarlı Beyin Tomografisi pozitiflik oranları ve prematüre ve term olgularda görülen patolojilerin sıklığı.....	50
Grafik-18 : Serebral Palsili olgularda risk faktörlerine ve bazı klinik bulgulara göre Bilgisayarlı Beyin Tomografisinin pozitif bulgu verme oranları.....	50
Grafik-19 : Perinatal asfiksili olgularda görülen patolojik Bilgisayarlı Beyin Tomografisi bulguları ve sıklıkları.....	51
Grafik-20 : Konvülsiyon geçiren olgularda görülen patolojik Bilgisayarlı Beyin Tomografisi bulguları ve sıklıkları.....	51
Grafik-21 : Klinik tablolara göre SPECT'in bulgu verme oranları.....	52

<u>Resimler</u>	<u>Sayfa</u>
Resim-1,Resim-2, Resim-3, Resim-4, Resim-5, Resim-6, Resim-7 : Olgularımızın SPECT ve BBT görüntü örnekleri.....	58-61

11.ÖZGEÇMİŞ

1971 yılında Konya'nın Beyşehir ilçesinde doğdum. Konya Merkez Rebii Karatekin İlkokulu, Konya Merkez Karma Ortaokulu ve Konya Merkez Gazi Lisesi'nden sonra 1995 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 1996 yılına kadar Bursa Özel Çınar Şifa Polikliniği Acil Servisi'nde çalıştım. 1996-1998 yılları arasında Deniz Kuvvetleri Komutanlığı Karamürsel Eğitim Merkezi Reviri Başhekimisi olarak askerlik görevimi yerine getirdim. 1998-2000 yılları arasında İstanbul Özel Büyükşehir Tıp Merkezi'nde başhekim olarak görev yaptım. 30.10.2000 tarihinde Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı'nda uzmanlık eğitimine başladım.

Evli ve bir çocuk babasıyım.