



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

SEREBRAL PALSİLİ HASTALARDA VE ONLARA BAKIM VERENLERDE UYKUYA İLİŞKİN PROBLEMLERİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
Dr. Salih Erhan AKTAŞ

DANIŞMAN
Prof.Dr. Ayşe Fahriye TOSUN
Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

AYDIN-2017

**T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SEREBRAL PALSİLİ HASTALARDA VE
ONLARA BAKIM VERENLERDE UYKUYA
İLİŞKİN PROBLEMLERİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Salih Erhan AKTAŞ**

**DANIŞMAN
Prof.Dr. Ayşe Fahriye Tosun
Çocuk Nöroloji Bilim Dalı**

AYDIN-2017

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tezimin hazırlanmasında bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini aktaran kıymetli hocam, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Ayşe Fahriye Tosun'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen, emeği geçen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki hocalarım Prof.Dr. Ayşe Yenigün, Prof. Dr. Münevver Kaynak Türkmen, Prof. Dr. Ferah Sönmez, Prof. Dr. Duygu Erge, Yrd. Doç. Dr. Yusuf Ziya Aral, Doç.Dr. Tolga Ünüvar, Doç. Dr. Barış Akcan, Doç.Dr. Ahmet Anık, Doç. Dr. Pınar Uysal Doç. Dr. Dilek Yılmaz, Yrd. Doç. Mediha Akcan, Yrd. Doç. Dr. Özgür Cartı, Uzm. Dr. Beste Kıpçak, Uzm. Ender Can ve aramızdan ayrılan diğer hocalarıma teşekkür ederim.

Çalıştığım süre boyunca desteklerini, yardım ve dostluklarını gördüğüm tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire, klinik personeli ve intern doktor arkadaşlarıma, son olarak her zaman yanımda olan beni yalnız bırakmayan, manevi desteklerini ve sevgilerini hep hissettiğim aileme, hep yanımda olan değerli eşime şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR	i
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	v
TABLO DİZİNİ	vi
ŞEKİL DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Serebral Palsi	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	4
2.1.2.1. Doğum Öncesi	5
2.1.2.1.1. Gelişim Bozuklukları.....	6
2.1.2.1.2 İntrauterin Büyüme Geriliği	6
2.1.2.2. Doğum	6
2.1.2.2.1. Prematürite	7
2.1.2.2.2. Çoğul Gebelik	9
2.1.2.2.3. Hipoksik-İskemik Ensefalopati.....	9
2.1.2.3. Doğum Sonrası	10
2.1.4. Patogenez	12
2.1.5. Sınıflama	13
2.1.6. SP'nin Klinik Formları.....	14
2.1.6.1. Spastik Tip.....	15
2.1.6.2. Diskinetik Tip.....	16
2.1.6.3. Ataksik / Atonik Tip	16

2.1.6.4. Mikst Tip Serebral Palsi	16
2.1.7. Tanı.....	17
2.1.7.1. Ayırıcı Tanı	20
2.1.8. Eşlik Eden Problemler.....	20
2.1.8.1. Mental Retardasyon	21
2.1.8.2. Epilepsi	21
2.1.8.3. Gastrointestinal Sistem Problemleri	21
2.1.8.4. Göz ve Görme Bozuklukları.....	22
2.1.8.5. Akciğer Sorunları	22
2.1.8.6. İşitme Problemleri	22
2.1.8.7. Dil ve Konuşma Bozuklukları	23
2.1.8.8. Davranış Bozuklukları.....	23
2.1.8.9. Ortopedik Bozukluklar	23
2.1.8.10. Üriner Semptomlar	23
2.1.8.11. Uyku Bozuklukları	24
2.1.9. Tedavi.....	25
2.1.9.1. Fizyoterapi	25
2.1.9.2. Spastisite Tedavisi	26
2.1.9.3. İlaç tedavisi.....	26
2.1.9.4. Botulinum toksini	27
2.1.9.5. Cerrahi Tedavi	27
2.1.9.6. Serebral Palside Rehabilitasyon	28
2.1.10. Aile Kaygıları ve Tedavide Rolü	28
2.2. Uyku.....	30
2.2.1. Uyku Fizyolojisi.....	31
2.2.1.1. NREM Uyku.....	31

2.2.1.2. REM Uyku.....	32
2.2.2. Uyku Bozuklukları	32
2.2.3. Serebral Palsi ve Uyku İlişkisi	35
2.2.4. Serebral Palsili Çocuğun Uyku Bozuklarının Aileye Etkisi.....	36
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	37
3.1. Araştırma Örneklemi.....	37
3.2. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA).....	38
3.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi	39
3.4. İstatistiksel Değerlendirme.....	39
4. BULGULAR	41
4.1. Araştırma Popülasyonu.....	41
5. TARTIŞMA.....	58
6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....	65
7. SONUÇLAR	66
8. ÖZET	68
9. ABSTRACT	70
10. KAYNAKLAR.....	72
EKLER	84

SİMGELER ve KISALTMALAR

AMPA	: A- Amino-3-Hidroksi-5-Metil-4-İsoksazol Propiyonik Asit
APGAR	: Activity-Pulse-Grimace-Appearence-Respiration
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
CSHQ	: Children's Sleep Habits Questionnaire
ÇUAA	: Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi
DTR	: Derin Tendon Refleksi
EAA	: Eksitator Amino Asit
EEG	: Elektroensefalografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
EPO	: Eritropoetin
GABA	: Gama Aminobutirik Asit
GKK	: Göbek Kordon Kanı
GÖRH	: Gastroözofageal Reflü Hastalığı
GÖR	: Gastroözofageal Reflü
gr.	: Gram
HİE	: Hipoksik İskemik Ensefalopati
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMDA	: N-Metil-D-Aspartat
NO	: Nitrik Oksit
NREM	: Non Rapid Eye Movement
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
PVL	: Periventriküler Lökmalazi
REM	: Rapid Eye Movement
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SP	: Serebral Palsi
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TORCH	: Toxoplasmosis, Other (Sifiliz, Varicella –Zoster), Rubella, Cytomegalovirus, Herpes Simplex Virüs

TABLolar DİZİNİ

Tablo I. Serabral palsi’de etiyolojik nedenler ve risk faktörler.	5
Tablo II. SP’nin motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflaması.	14
Tablo III. Serebral palsi tiplerine göre etiyoloji, klinik, MRG bulgusu ve en sık eşlik eden bozukluklar.....	15
Tablo IV. Serabral palsi ile karışan bozukluklar	20
Tablo V Çocukluk çağı uyku bozukluklarının sınıflandırılması	33
Tablo VI. SP’li olguların demografik özellikleri.....	42
Tablo VII. SP’li olguların özgeçmiş bulguları	44
Tablo VIII. SP’li olguların fizik muayene bulguları	45
Tablo IX. SP’li tüm olguların Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA) Skorları.....	46
Tablo X. SP’li olguların demografik özelliklerine göre ÇUAA skorlarının dağılımı	46
Tablo XI.SP’li olguların özgeçmiş özelliklerine göre ÇUAA skorlarının dağılımı	47
Tablo XII Ebeveynlerin demografik özellikleri.	48
Tablo XIII. Ebeveynlerin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) Anketi Skorları.	48
Tablo XIV. Ebeveynlerin sosyodemografik özelliklerine göre ÇUAA ve PUKİ skorlarının dağılımı.....	49
Tablo XV. SP’li olguların özgeçmiş özelliklerine göre ebeveynlerin PUKİ skorlarının dağılımı.....	49
Tablo XVI. SP’li olguların fizik muayene özelliklerine göre ÇUAA ve ebeveynlerin PUKİ skorlarının dağılımı	50
Tablo XVII. SP’li olguların ÇUAA alt ölçeklerinin epilepsi varlığına göre dağılımı	51
Tablo XVIII. SP’li olguların ÇUAA alt ölçeklerinin antiileptik kullanımına göre dağılımı.....	51
Tablo XIX. SP’li olguların ÇUAA alt ölçeklerinin beslenme problemi varlığına göre dağılımı.....	52

Tablo XX. SP’li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile görme problemi varlığına göre dağılımı .	53
Tablo XXI. ÇUAA skoru ile PUKİ skoru arasındaki ilişki	53
Tablo XXII. ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin öznel uyku kalitesine etkisi	53
Tablo XXIII ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin öznel uyku kalitesine etkisi	54
Tablo XXIV. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku süresine göre dağılımı.....	54
Tablo XXV. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin alışılmış uyku alışkanlığına göre dağılımı	55
Tablo XXVI. ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku bozukluklarına göre dağılımı	55
Tablo XXVII. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku ilacı kullanımına göre dağılımı	56
Tablo XXVIII. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin gündüz işlev bozukluğu yaşamalarına göre dağılımı	57

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. SP’de görülen beyaz cevher hasarının sebepleri ve etkileri	8
Şekil 2. Hipoksik-iskemik nörodejenerasyonda anahtar mekanizmalar.....	11
Şekil 3. Serebral palsili çocuğun değerlendirme diyagramı	19
Şekil 4. SP’li olguların kilo ve boylarının normal çocuk persentillerine göre dağılımları	43
Şekil 5. SP’li olguların kilo ve boylarının SP’li olgulara göre düzeltilmiş persentil eğrilerine göre dağılımları	43
Şekil 6. Olguların serabral palsy tiplerine göre dağılımları	44

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Serebral palsi (SP), gelişmekte olan beyinde doğumdan önce, doğum sırasında veya doğumdan sonraki kısa dönemde çeşitli sebeplerle hasarlanma sonucu ortaya çıkan; ilerleyici olmayan, motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğu içeren klinik tablodur. Çocukluk çağının en sık engellilik nedenidir. Sıklıkla motor gerilik daha belirgindir. Mental retardasyon, epilepsi, görme bozuklukları, duyuşsal, bilişsel, konuşma, davranış problemleri, ortopedik problemler, kronik akciğer hastalıkları, beslenme problemleri ve uyku bozuklukları eşlik edebilir (1).

SP'li hastalarda tedavi programları her bir hastanın gereksinimine göre düzenlenir ve tedavide amaç en üst motor aktiviteye ulaşmaktır, böylelikle hastanın yaşam kalitesini bozan sorunların giderilmesi hedeflenmektedir. SP'li hastalarda tedavide multidisipliner yaklaşım ve aile desteği önem arz eder. Ailelerin çocukların rehabilitasyon sürecindeki eğitimi ve desteği kritik öneme sahiptir (2). SP'li olguların tedavi süresinde ilgilenen kişiler genellikle annelerdir ve psikososyal yönden yoğun stres altında olabilirler. Annelerin stres altında kalması ve yaşam kalitesinin bozulması bu hasta grubunun da yaşam kalitesini ve rehabilitasyon sürecini olumsuz etkilemektedir (2,3).

SP'li olgularda uyku problemleri, herhangi bir kronik hastalığı olmayan çocuklara oranla daha sık görülmektedir (4). SP'li çocuklarda uyku bozukluğu prevalansı %33 olarak bildirilmiştir (5). Uykuya dalmada ve devam ettirmede zorluk, uyku apnesi, toplam uyku süresinin normal uyku süresinden daha az olması uyku problemleri arasında yer alır (6). SP'li çocuk hastalardaki motor işlev kaybı, hareket bozukluğu ve buna eşlik eden diğer hastalıklar hastanın ve hastaya sürekli bakım veren kişinin (sıklıkla annenin) yaşam kalitesini düşürmektedir (7). Buna bağlı olarak çocuğa bakım veren kişilerde yaşam kalitesini etkileyen duygu durum bozukluğu ve tükenmişlik görülür (8). SP'li çocuk hastalara bakımla yükümlü ebeveynlerde uyku kalitesinin, çocuğun uyku kalitesi ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (9). Gece bakım ihtiyacı, SP'li çocuklar ve bakım veren ebeveynlerin gündüz aktivitelerini olumsuz etkilediği gösterilmiş ve ebeveynlerde oluşan ruhsal süreçlerin çocukların yaşam kalitesini de etkilediği belirtilmiştir (10,11). Uyku bozukluğu tedavi edilen hastaların spastisitelerinde, çocuğun ve ailenin yaşam kalitelerinde iyileşme olduğu gösterilmiştir (6).

Bu çalışmanın amacı ocuk Nöroloji polikliniğinden serebral palsi tanısıyla takip edilen hastaların ve ona bakım verenlerin uyku problemlerini araştırmak, uyku problemi saptanmış olan hasta ve ailelerine destek tedavi ve önerilerle yaşam kalitelerini arttırmaktır. Ayrıca ocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlık eğitiminde, çocukluk ağı kronik hastalıklarından olan serebral palsili hastaların çok yönlü sorunları içerisinde çoğu zaman gözden kaçan uyku problemleri konusundaki farkındalığı arttırmaktadır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.Serebral Palsi

Serebral palsy, ilk defa “Spastik Rijidite” ismiyle 1861 yılında İngiliz ortopedist William John Little (1810-1894) tarafından tanımlanmış ve Little hastalığının sebebi olarak anormal, zor ve uzamış doğum, prematüre doğum ve neonatal asfiksiyi göstermiştir. William Osler tarafından ilk defa “Serebral Palsi” tanımı kullanılmıştır. Sigmund Freud tarafından hastalığın etiyojisi ve nöropatolojisiyle ilgili araştırmalar yapılmış, çoğunlukla zeka geriliği ve işitme azlığının eşlik etmesiyle doğum öncesi ve doğuma ait risk faktörleriyle ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (12).

2.1.1. Tanım

Serebral palsy hastalığı, merkezi sinir sistemindeki hasara bağlı olarak gelişen, ilerleyici olmayan, hareket ve postür bozukluğuna sebep olan, aktiviteyi kısıtlayan yaygın bir kas iskelet sistemi bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (8,13). SP’li hastalar hareket, denge ve duruş davranışlarını kontrol etmede zorluk yaşarlar. SP’li hastalar, beyinde oluşan hasarının yerine, tipine ve ciddiyetine göre bilişsel ve zihinsel gecikmelere veya özürllülüğe maruz kalabilirler. Günlük yaşam becerilerini öğrenmekte daha yavaş oldukları belirtilmiştir (14). Serebral palsy’li hastalarda motor fonksiyonlarında yetersizlik yanı sıra, görme, işitme, konuşma, algı bozuklukları, epilepsi, mental problemler, öğrenme, beslenme güçlükleri, ağız ve diş problemleri de gözlenmektedir (15). Bu çocuklar keşfetme, konuşma, öğrenme ve özgür olma gibi normal gelişimsel faaliyetleri gerçekleştirmede eksiklik yaşayabilirler, hatta serebral palsy tipine göre öz bakımlarını gerçekleştirmede ebeveynlere bağımlı olabilirler (8,16).

2.1.2. Epidemiyoloji

Çocukluk çağında gözlenen özürlerin başında SP gösterilmektedir (17). Serebral palsy, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde her 1000 canlı doğumda 1,7-2,5 arasında bildirilirken (18), ülkemizde yapılan çalışmada, her 1000 canlı doğumda 4,4 olarak belirtilmiştir (19). Doğum ağırlığı ve gebelik haftası azaldıkça SP insidansında artış olduğu gösterilmiştir (20,21).

Doğum ağırlığı 1000 gramın (gr.) altında olan çocuklarda %57, 1000- 1500 gr arasında %40, 1500-2500 gr arasında %11,5 olarak gösterilmiştir (17,18). 1970-1980’li yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, prematürelerde azalan mortaliteye bağlı olarak SP’li sayısının giderek arttığı matür bebeklerde gelişen, iyileştirilen doğum şartlarına rağmen sıklığın değişmediği görülmüştür (22–24). Perinatal bakım yetersizliği, postnatal maternal hastalıkların ve enfeksiyon oranının yüksek olması, yetersiz beslenme ve akraba evliliklerinin yüksek oranda olması (%25) ülkemizde SP prevalansını arttıran sebepler arasında gösterilmektedir (25). Günümüzde gelişmiş yoğun bakım üniteleri, erken müdahale programları ve gelişen tıp teknolojisi sayesinde erken dönemde bebeği tanılamaya ve anneyi yönlendirmeye fırsat vermektedir. Bu gelişmelere rağmen, SP insidansında hala belirgin ve istenilen bir azalma görülmemesindeki etkenin gelişen tıp teknolojilerine bağlı olarak tanılama ve müdahale olanaklarının artması sonucunda problemlili doğumlarda canlı kalma oranının da artması olarak gösterilmektedir (26,27).

2.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Serebral palsy hastalığı uzun yıllardan itibaren bilinmesine rağmen, kesin sebebinin birçok olguda halen tespit edilememesinin en önemli nedeni hastalığın multifaktöryel ve kompleks bir etiyojisinin olmasından dolayıdır. Olguların %5-10’nda neden perinatal asfiksidir. Genellikle antenatal, perinatal ve neonatal olaylar birlikte rol alırken, en güçlü risk faktörü prematürite ve düşük doğum ağırlığıdır. Gelişmekte olan fetal beynin doğum öncesi dönemlerde maruz olduğu intrauterin enfeksiyonlar, beyin gelişim anomalileri, intrauterin inme serebral palsy riskini arttırmaktadır (23).

Ülkelere göre etiyoloji değişmekte olup, gelişmiş ülkelerde prematürite ilk sırada iken, gelişmekte olan ülkelere doğuma bağlı komplikasyonlar, postnatal bilirubin ensefalopatisi, perinatal asfiksi, intrauterin enfeksiyonlar ve SSS enfeksiyonları daha fazla neden olmaktadır (28). SP’de etiyojistik nedenler Tablo I’de gösterilmiştir (29).

Tablo I. Serabral palsi’de etiyolojik nedenler ve risk faktörler (28)

Prenatal risk faktörleri	Perinatal risk faktörleri	Prematüriteye bağlı beyin hasarı	Gelişimsel anormallikler	Postnatal beyin hasarı
Maternal koryoamniyonit	Hipoksi iskemi	Periventriküler lökomalazi	Beyin malformasyonları	Kernikterus
İntrauterin büyüme geriliği	Neonatal inme	İntraventriküler hemoraji	Genetik anormallikler	SSS enfeksiyonları
Konjenital enfeksiyonlar (TORCHS)	Travmatik beyin hasarı		Metabolik anormallik	Neonatal hipoglisemi
Toksinler	İntrakraniyal hemoraji		SSS enfeksiyonu	

2.1.2.1. Doğum Öncesi

Gebelik döneminde en yaygın konjenital enfeksiyonlar: Toksoplazmosis, Sifilis, Varicella–Zoster Virüs, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes Simplex Virüs (TORCH) dahil olmak üzere, uzun süreli nörogelişimsel özürlülüklerin bilinen nedenleridir. Fetusu infekte edip motor sekele neden olan ciddi ensefalit yapabilirler. Ancak TORCH enfeksiyonlarına atfedilecek oran %5 ila %10 veya daha azdır (30,31). Gebelik problemlerinin içinde serviks yetmezliği sonucu gerçekleşen prematüre doğumlar, serebral palsi için olası risk faktörüdür (32). Diğer risk faktörleri ise intrauterin anoksi gelişmesi veya fetusun kan akımının azalması (plasenta yetmezliği, maternal hiper/ hipotansiyon, respiratuvar uyumsuzluk, anemi), üçüncü trimesterde kanama, erken membran rüptürü, koriyonit ve makat geliş gibi plasental komplikasyonlar gösterilmektedir (33). Çocukta serebral palsi gelişmesi ile ilgili diğer önemli risk faktörleri ise annede mental retardasyon, epilepsi, gebelik öncesinde diyabet, hipo/ hipertiroidizm ve kalıtsal hastalıklarının olmasıdır (34).

Gebelikte koryoamniyonit tanısı annede ateş tespit edilmesiyle konulur ve spastik tetraparezi için ciddi bir risk faktörüdür (35). Doğumda maternal ateş mevcudiyeti yenidoğanda düşük APGAR (Activity-Pulse-Grimace-Apparence-Respiration) skoru ve neonatal ensefalopati riskini artırır (36). Koryoamniyonitin SP’ye yol açış mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte ileri sürülen hipotezler şunlardır (35);

- Maternal enfeksiyon fetal sitokinleri artırır ve artmış inflamatuvar yanıt fetal beyine zarar verir,
- Plasenta zarlarının inflamasyonu gaz değişimini bozarak fetal hipoksik-iskemik ensefalopati gelişimine neden olur,
- Maternal ateş fetüsün ısını da artırır bu da gelişen beyine zarar verir,
- Maternal intrauterin enfeksiyon fetal beyin ve zarlarının enfeksiyonu ile sonuçlanır.

2.1.2.1.1. Gelişim Bozuklukları

Beyin gelişimi esnasında hücre çoğalmasını, göçünü, farklılaşmasını ya da sinaps oluşumunu etkileyen hadiseler konjenital anomalilerle sonuçlanır. Beyin ve beyin dışı konjenital malformasyon sıklığı SP'li çocuklarda artış göstermektedir. Konjenital malformasyonlar gelişimin hassas döneminde fetusun radyasyon, toksin maruziyeti ya da enfeksiyöz etkenlerle karşılaşması sonucu oluşabilir. Hazır gıdalarda koruyucu olarak kullanılan benzil alkol ve intrauterin alkol maruziyeti SP'nin toksik nedenleri arasındadır (37).

2.1.2.1.2. İntrauterin Büyüme Geriliği

İntrauterin büyüme geriliği term bebeklerde daha belirgin olmak üzere SP riskini artırır (30). Ayrıca normal doğum ağırlığından uzaklaştıkça hastalığın daha şiddetli olduğu tespit edilmiştir (38).

2.1.2.2. Doğum

Doğum anında oluşan kord prolapsusu, masif intrapartum kanama, sefalopelvik orantısızlık veya anormal prezentasyon nedeniyle oluşan uzamış veya travmatik doğum, büyük bebek nedeniyle güç doğum veya herhangi bir nedenle oluşan maternal şok gibi obstetrik aciller, fetüsün hipoksik kalmasına neden olan ve perinatal asfiksi oluşturan en önemli nedenlerdir. Bu perinatal sorunlar yaklaşık olarak serebral palsy vakalarının %10-15'inden sorumludur (30). Perinatal sorunlar nedeniyle gerçekleşen neonatal ensefalopati, termde doğan bebeklerde doğumdan sonraki ilk gün içinde solunumun başlatılması ve sürdürülmesinde zorluk, kas tonusunda azalma, reflekslerde güçsüzlük ve bilinç

seviyesinde azalma gibi nörolojik fonksiyon bozukluklarının gelişmesine neden olur (39). Yapılan araştırmalarda, bebeklerin APGAR skorlarının 5, 10. ve 20. dakikalarda düşük olması ile serebral palsy arasında güçlü bir korelasyon olduğu belirtilmektedir (40). Yenidoğanın 5.dk 0-3 puan APGAR skorunun olması, SP riskini 81 kat arttırdığı saptanmıştır (40).

2.1.2.2.1. Prematürite

Serebral palsy için preterm doğum en önemli risk faktörü olup, SP riski gestasyonel yaşla ters orantılı olarak değişim gösterir. Yirmi altı çalışmanın dahil edildiği bir meta analizde SP sıklığı 22-27 haftalık doğumlarda %14,6, 28-31 haftalık doğumlarda %6,2, 32-36 haftalık doğumlarda %0,7 ve term bebeklerde % 0,1 olarak saptanmıştır (41).

Gelişmiş ülkelerde etiyolojik açıdan prematürite daha ön plana çıkmakla birlikte perinatal mortalitedeki azalmaya paralel olarak prematüre SP'li sayısı artış gözlenmiştir. İsveç'te 1983-1990 yılları arasındaki doğumların incelendiği bir çalışmada doğumların %6,1'inin prematüre doğum (<37 hafta) olduğu saptanmış ve bu olguların %41,5'inde SP saptanmıştır (42).

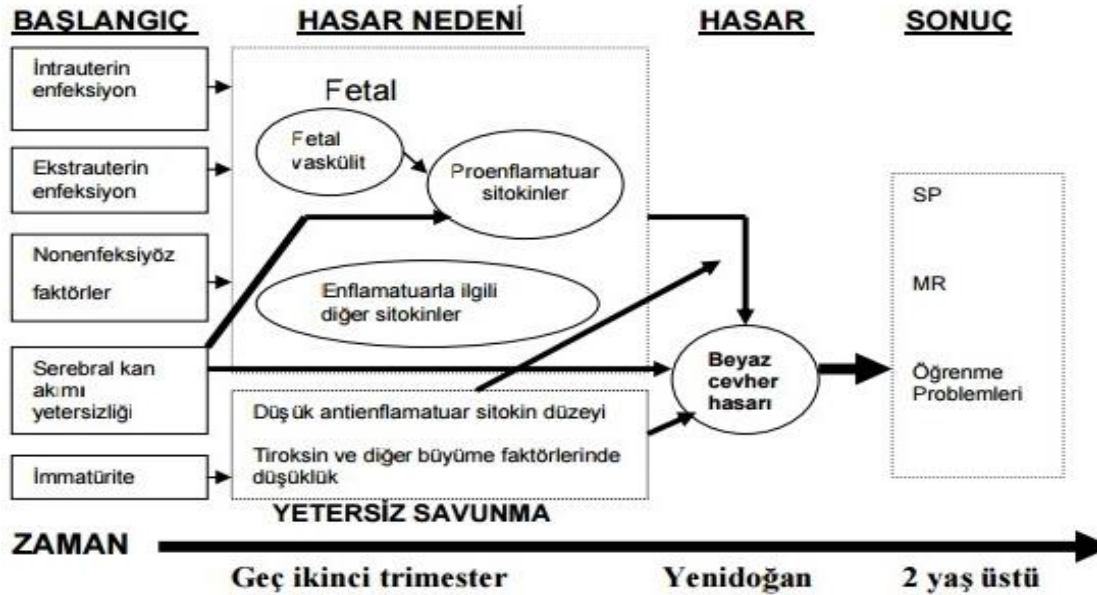
Prematürite tek başına göreceli olarak güçlü bir risk faktörü değildir. Prematüre bebeklerde SP etiyolojisini araştıran çalışmalarda hemen her preterm doğumda birden fazla antenatal risk faktörü olduğu ve en önemli risk faktörlerinin periventriküler ve intraventriküler kanama olduğu bildirilmektedir (43). Yapılan çalışmalarda antenatal faktörlerden fetoplasental-uterin enfeksiyon/inflamasyon hem preterm doğuma hem de santral sinir sistemi hasarı sonucu oluşan SP'ye neden olan önemli bir etken olarak gösterilmektedir (43). Genellikle birlikte görüldüğü; intrakraniyal kanama, PVL, ventriküler dilatasyon, yenidoğan konvülsiyonları, solunum güçlüğü, hiyalen membran hastalığı, sepsis, menenjit gibi durumlar uzun süreli morbidite riskini artırır (44). Bunlara ek olarak preterm bebeklerde, düşük doğum tartısı da SP riskini artıran faktörler arasındadır (45).

Prematürlerde germinal matriks ve periventriküler beyaz madde komşuludur. Hipoksi ve iskemiye direncin düşük olması nedeniyle germinal matriks, kanamaya eğilimlidir (45,46). Periventriküler bölgenin yakın komşuluğundaki beyaz cevher 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 ekstremité kontrolünü sağlayan piramidal traktı ilgilendirir ve genellikle “spastik dipleji” ile sonuçlanır (47). Direkt ya da bazı endojen moleküller aracılığıyla iskemi ve enflamasyon etkenleri beyaz cevher hasarından sorumlu tutulmaktadır. Bunun yanında fetustaki bazı koruyucu biyomoleküllerin (glukokortikoidler, tiroksin gibi) eksik olması da hasara katkı sağlamaktadır (Şekil 2.1) (48).

Preterm bebeklerde termde doğan bebeklere kıyasla serebral palsiyle ilişkili risk faktörleri daha yüksektir (36). Tüm SP’li olguların yaklaşık %25-40’ı otuz yedinci gebelik haftasından önce doğmakta ve bunlardan doğum ağırlığı 1500 gramın altında olanlarda risk 20 kat fazla olmaktadır (49). Neonatal sepsis öyküsü olan çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ise bu risk yaklaşık 4 kat artmaktadır (18).

Gebeliğin son döneminde oluşan ve intrauterin enfeksiyona neden olan koriyoamniyotis, termdeki bebeklerde serebral palsy için önemli bir risk faktörüdür (50). Ayrıca enfeksiyonlar, santral sinir sistemi malformasyonları, intrauterin büyüme geriliği, çoğul gebelikler ve serebral palsy arasında güçlü bir ilişki olduğu belirtilmektedir (47).



Şekil 1. SP’de görülen beyaz cevher hasarının sebepleri ve etkileri¹

¹O’Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: New epidemiological insights. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews 2002; 8: 135-45.

2.1.2.2.2. Çoğul Gebelik

Düşük doğum ağırlığı, konjenital anomaliler, kordon dolanması ve anormal vasküler bağlantılar, çoğul gebeliklerde SP riskini artırır. Bonellie ve ark.'nın İskoç kayıtlarına göre çoğul ve tekil gebeliklerde SP'nin farklı etiyolojik faktörleri ve örneklerini araştırmışlar ve ikizlerde, tekil gebeliklere göre SP gelişmesi 4,8 kat daha fazla görülmüştür. Eş ikizin ölmesi durumunda her ikisinin yaşamasıyla karşılaştırıldığında bu oran 6 kat daha artmıştır (51). Avustralya'da Petterson ve ark.'nın yaptığı çalışmada SP sıklığı normal doğumlarda %1,6, ikizlerde %7,3, üçüzlerde %28 olarak saptanmış, SP riskinin normal doğum ağırlıklı çoğul gebeliklerde daha yüksek olduğu belirtilmiştir (52). Avrupa'da 12 merkezin dahil edildiği bir çalışmada çoğul gebelik oranının artmasına bağlı olarak da tüm SP'lilerdeki çoğul gebelik oranının da yükseldiği saptanmış, SP riskinin term ve >2500 gram olan çoğul gebeliklerde prematüre ve <2500 gram olan çoğul gebeliklere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (53).

2.1.2.2.3. Hipoksik-İskemik Ensefalopati

Dokuların oksijenasyonundaki azalmaya hipoksi, kanlanmasındaki azalmaya ise iskemik denilmektedir. Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) bu iki faktörün bileşimi sonucu oluşan, santral sinir sisteminin (SSS) nöropatolojik olarak kendine özgü hasar formları ile karakterize olan bir durum olarak tanımlanabilir (54).

Beyin kan akımında azalma, HİE'ye bağlı beyin hasarında olayı başlatıcı faktördür. Serebral iskemik sonrası oksijen ve enerji yapımı için kullanılabilecek maddeler tükenerek toksik maddeler uzaklaştırılmaz. HİE patofizyolojisinde üç mekanizma vardır. Kabaca aşağıdaki gibi özetlenebilir.

1. Uyarıcı nörotransmitter toksisitesi: Glutamat insan beynindeki en önemli uyarıcı nörotransmitterdir. Ayrıca glutamat, beynin gelişimi, öğrenme ve hafıza için önemli olan NMDA (N-metil-D-aspartat) ve AMPA (α - amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propiyonik asit) reseptörlerine de etki eder. Glutamatın NMDA reseptörleri üzerine olan etkisi ile hücre içine fazla miktarda sodyum, kalsiyum ve su girişi olur. Bunun sonucunda hücre şişer, artan kalsiyum mitokondri fonksiyonlarını bozar, nitrik oksit (NO) üretimi artar, serbest yağ asitleri oluşur ve tüm bunlar hücreyi apoptoza yönlendirir. Birçok

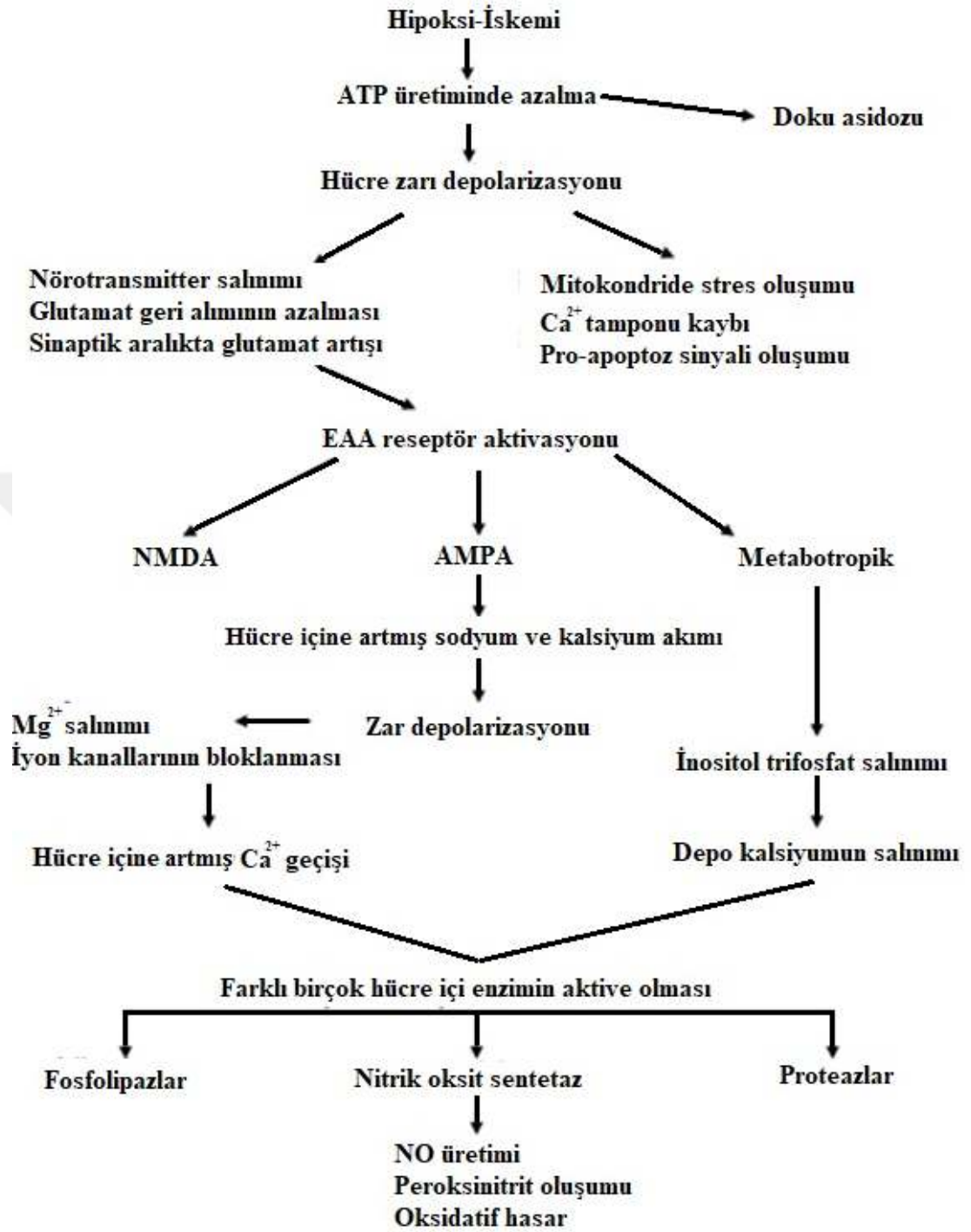
deneysel çalışmada gelişmekte olan beynin NMDA ve AMPA ilişkili uyarıcı etkilenmeye normalden hassas olduğu gösterilmiştir (57).

2. Oksidatif stres: Hipoksik-iskemik hasarda oksidatif stres ve nörotransmitter toksisitesi iç içe geçmiştir. Mitokondrileri normal fonksiyon gösteren hücrelerde mevcut oksijenin %80'i enerji üretiminde kullanılırken kalan kısmı süperoksit iyonlarına dönüşür. Bu toksik metabolit ise antioksidan mekanizmalarla yine mitokondriler aracılığıyla su ve karbondioksite indirgenir. Hipoksi-iskemiye bağlı mitokondriyel fonksiyonlar bozulunca antioksidan mekanizmalar devre dışı kalır ve ortamda süperoksit, NO ürünleri, hidroksil radikalleri birikir. Antioksidan savunma sistemi tükendiği için bu maddeler hücre elemanlarına hasar verir ve pro-apoptotik mekanizmalar devreye girer. Beyin, özellikle gelişmekte olan beyin, serbest radikal hasarına karşı aşırı hassastır (58).

3. İnflamasyon: Nelson ve arkadaşları tarafından ilk defa spastik diparezi ile serumda proinflatuvar sitokin artışı arasındaki ilişki gösterilmiştir (59). Yapılan deneysel çalışmalarda endotoksin uygulamasının hipoksi, hipotansiyon, hipoglisemi gibi sistemik etkilerle hipoksik-iskemik hasarı kolaylaştırdığı ve hastalığın şiddetini arttırdığı belirtilmiştir (60). Bu mekanizmalar birbirleriyle ilişkili olup, hastalığın patolojisine katkıda bulunmaktadır. Şekil2.2'de bu mekanizmalar gösterilmiştir (61).

2.1.2.3. Doğum Sonrası

Yaşamın ilk üç yılında ortaya çıkan kalp yetmezliği, kardiyak arrest, travma gibi olaylar anoksik enfelopatiye neden olur. Bu oran %7 kadardır. Yenidoğan döneminde görülen hipoglisemi, SSS enfeksiyonları, meningoensefalit, abse, sinüs ven trombozu, inme, kazalar ve hiperbilirubinemi nedeniyle ortaya çıkan SSS hasarı sonucu SP gelişmektedir (55). Yenidoğan döneminde çeşitli hastalıklara bağlı olarak görülen ve aşırı derecede artan indirekt hiperbilirubin bazal gangliyonlarda birikmesi ve oluşan hasar kernikterusa neden olur. Tosun ve ark.'nın yaptığı çalışma 1972-1994 yılları arası 208 SP'li çocuğun %12'sinde, 1995-2006 yılları arası 442 SP'li çocuğun %8,6'sında hiperbilirubinemiye bağlı sekel olduğu bildirilmiştir (56).



Şekil 2. Hipoksik-iskemik nörodejenerasyonda anahtar mekanizmalar²

²Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice* (4th ed). Mosby, Philadelphia 2006, pp 491-504.

2.1.4. Patogenez

Korteksteki üst motor (birinci motor) nöronların hasar görmesi sonucunda serebral palsy gelişmektedir. Üst motor nöronlar istemli hareketi başlattığı gibi spinal kord ön boynuzundaki alt motor (2. motor) nöronların işlevlerini dengelemek için baskılama görevi de yapar. Üst motor nöron zedelenmesinde baskılayıcı fonksiyonları azalır ve korteksten kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalarak kas kontrolü bozulur ve kas tonusu artar (61).

Aynı anda retikülospinal yollarla aşağıya inen baskılayıcı uyarıların olmaması, alfa ve gama nöronların aşırı uyarılması ile kas tonusu artar. Üst ve alt nöronlardaki bu dengenin bozulması klinik olarak baskılama bozukluğu, hiperaktivite, hipoaktivite ve otoregülasyon bozukluğu şeklinde bulgu verir. Baskılama bozukluğu varsa hareket kontrolü de bozulur. Örneğin kernikterusta bazal ganglia motor nöronlarında zedelenme olduğunda atetoz ve distoni görülür. Hiperaktivite olduğunda kas tonusu ve derin tendon refleksleri artar. Hipoaktivite varsa kas güçsüzlüğü görülür, çoğu kez spinal kord travması ya da 2. motor nöron zedelenmesine ait flask paralizi ile karıştırılabilir. Hipoaktivite sıklıkla ilerde gelişebilecek hipertentinin habercisidir. Otoregülasyon bozukluğu ise ısı dengesi, solunum, yutma, çiğneme barsak, mesane işlevleri ile homeostazın bozulmasına neden olur (62).

Serebral Palsi'de üst motor nöron işlevleri doğum öncesi beyin gelişimi sırasında toksik, enfeksiyöz, vasküler yetersizlik sonucunda bozulmakta ve beyinde anormal gelişme ya da zedelenme olabilmektedir. Embriyolojik dönemde beynin bazı bölgeleri ve hücrelerinin hipoksiye duyarlılığı ve karmaşık yapısı nedeniyle zedelenmenin tipi ve derecesi beyin gelişim evrelerine göre şekillenir. Örneğin serebral iskemi intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri; 26–34. haftalarda olmuşsa PVL, 34–40. haftalarda olmuşsa kortikal ve derin gri cevherde fokal ve multifokal serebral zedelenmeler, bazal ganglia ve talamus lezyonları, orta serebral arter infarktı görülür (61).

Klinik bulgular lezyonun tipine, oluştuğu zamana, bulunduğu bölge ve genişliğine, sinir sisteminin zedelenmeye karşı gösterdiği uyum yeteneğine göre değişir. Beynin uyum yeteneği, gelişiminin ilk haftalarında en fazladır ve hamileliğin sonuna doğru azalır. Beyindeki küçük lezyonlarda işlevsel geri dönüş daha kolaydır. Büyük lezyonlarda ise kortikospinal yollarla karşı beyin hemisferi yeni duruma uyum sağlar (61,62).

Vasküler yetmezlik sonucu gelişen zedelenme beyin damarlarının dağılımı, beyin kan akımının etkinliği ve düzenlenmesi ve beyin dokusunun hipoksiye biyokimyasal olarak verdiği yanıtı göre değişebilir. Pretermelerde beyin ve beyin damarlarının henüz olgunlaşmamış olması beyin kan akımında farklılıklara ve dolayısıyla SP riskinin artmasına neden olur. İntraventriküler kanamanın prognozu parankim zedelenmesinin derecesine göre değişir. Hafif derecede kanama varsa bu bebeklerde motor gerilik hafiftir. Buna karşın ağır kanama, periventriküler infarkt varsa motor etkilenme riski %90'a çıkabilir (52,54).

İntrauterin enfeksiyonların patogenezi ise annedeki enfeksiyonla başlar ve kısa sürede plasentanın tamamını tutar. Patojenler plasental dokuda bir taraftan çoğalırken diğer taraftan plasental villusların enflamasyonuna, kapiller endotelin nekrozuna yol açarlar. Daha sonra hızla çoğalan patojenler kan yoluyla fetal sirkulasyona geçer. Hedef organları olan karaciğer, dalak, kalp, beyin, kohlea ve göze yerleşerek doku ölümüne ve konjenital defektlere yol açarlar. Nöral dokunun patolojik incelemeleri serebral parankimin iskemik nekrozu ve leptomeninkslerin enflamasyonunu göstermiştir (63).

Bilirubin ensefalopatisi bazal ganglion, kranial sinir çekirdekleri, beyin sapı çekirdekleri, serebellar nükleusların bilirubin ile hasarlanması sonucu gelişir. Klinikte kernikterus olarak tanımlanan bu durumda işitme azlığı ve diskinetik SP gelişebilir (54).

2.1.5. Sınıflama

Serebral palsy tanımlaması oldukça geniş bir klinik prezentasyonu ve değişik derecelerde aktivite kısıtlamasını içermektedir. Bu nedenle SP'li olguların grup ya da sınıflarda kategorize edilmesi gereklidir. Sınıflandırmada tek bir yaklaşım tanımlayıcı olamayacağından amaca bağlı olarak belirli özelliklerin ya da onların kombinasyonunun kullanımı yararlı olabilir. Önerilen 4 ana bölümde sınıflandırmanın yapılmasıdır. Bunlar motor anormallikler (motor bozukluğun tipi ve özelliği, fonksiyonel motor yetenekler), eşlik eden bozukluklar, anatomik ve görüntüleme bulguları (anatomik dağılım, radyolojik görüntüleme bulguları), neden ve zamanlama bölümleridir (13,64).

SP gibi çok sayıda farklı nedeni olan ve farklı klinik formları içeren hastalıklar grubunu sınıflamak oldukça güçtür. Ingram günümüzde kullanılan sınıflamanın temelini

oluşturan sınıflamayı yapmıştır ve SP'yi hemipleji, iki taraflı hemipleji, dipleji, ataksi, diskinezi ve diğerleri şeklinde sınıflandırılmıştır (65).

Serebral palside sınıflama nöropatolojik, etyolojik, klinik ve fonksiyonel kısıtlamanın şiddetine göre yapılabilmektedir. En sık kullanılan sınıflama motor bozukluğun vücuttaki dağılımı ya da bulgusuna göre yapılan sınıflamadır (Tablo II) (28).

Tablo II. SP'nin motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflaması (28)

Spastik tip (%75)	Diskinetik tip (%10-15)	Ataksik-Hipotonik tip (nadir)	Mikst tip (%10-15)
Kuadriparetik	Atetozis		
Hemiparetik	Korea		
Diparetik	Distoni		
Monoparetik			
Triparetik			

SP'de kullanılan diğer bir sınıflamada Palisano ve ark. tarafından geliştirilen, hastaların kaba motor fonksiyonlarını sınıflamak için yapılan Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemidir (KMFSS). Buna göre hastalar 5 seviyede sınıflandırılır (66);

- Seviye 1:Bağımsız yürür; gelişmiş motor becerilerde kısıtlılık vardır.
- Seviye 2:Yardımcı cihaz olmadan yürür; toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.
- Seviye 3:Yardımcı cihazla yürür. Toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.
- Seviye 4: Kendi başına yürürken kısıtlılık vardır. Tekerlekli sandalye kullanır.
- Seviye 5:Yardımcı aletler cihazlar kullanılsa da hareket ileri derecede kısıtlıdır.

2.1.6. SP'nin Klinik Formları

Serebral palsy tiplerine göre etiyoloji, klinik, MRG (manyetik rezonans görüntüleme) bulgusu ve en sık eşlik eden bozukluklar Tablo III'de özetlenmiştir (55).

Tablo III. Serebral palsi tiplerine göre etiyoloji, klinik, MRG bulgusu ve en sık eşlik eden bozukluklar (55)

Zedelenme Tipi	Gestasyon Yaşı	Etki Alanı	Klinik Bulgu
Parasagittal Serebral Zedelenme	Term	Büyük damarların sonlandığı alanlarda (watershed) nekroz	Spastik Kuadriparezi
Periventriküler Lökomalazi	Prematüre	Germinal matriksde kanama ya da kılcal damarların sonlandığı (watershed) alanlarda beyaz cevherde iskemi	Spastik Tetraparezi
Fokal ve Multifokal Beyin Nekrozu	Term	Fokal vasküler infarkt	Spastik Hemiparezi
Status Marmoratus	Term	Bazal gangliyonlarda hiper-miyelinizasyon	Koreoatetoz
Selektif Nöron Nekrozu	Term	Hipokampus bazal gangliyon	HİE

2.1.6.1. Spastik Tip

Ekstremitenin hareketin tek yönünde pasif harekete karşı gösterdiği fizyolojik direncin artmasına spastisite denir. En sık görülen tip olup vakaların yaklaşık olarak %75'ini kapsar. Kas tonusunda artış, stereotipik ve kısıtlı hareket paternleri, azalan aktif ve pasif eklem hareket açıklığı, kontraktür ve deformite oluşumuna yatkınlık, ilkel ve tonik reflekslerin kalıcı olması ve postüral refleks mekanizmaların gelişiminde zayıflık ile karakterizedir. Spastik tiplerin kendi içinde görülen alt tipleri aşağıda belirtilmiştir (68,69);

- **Spastik Hemiparezi:** SP'nin spastik tipleri içinde en yaygın görülenidir. %70-90'ı konjenital olarak ortaya çıkar. Vücudun tek tarafında anormal kas tonusu ve hareketler mevcuttur. Üst ekstremitedeki tutulum alt ekstremiteye göre daha belirgindir. Ayrıca genellikle epilepsi, strabismus, somatosensoryal disfonksiyon, oromotor disfonksiyon, algıdaki bozukluklar ve öğrenmedeki güçlükler eşlik edebilir.

- **Spastik Diparezi:** Little's hastalığı olarak da bilinir. En sık olarak prematüre çocuklarda görülen tipidir. Alt ekstremit ve gövdedeki tutulum üst ekstremitelerdeki tutuluma göre daha fazladır. Adduktör kaslar, gastroknemius kası ve kalça fleksör kaslarında oluşan spastisiteyle ortaya çıkan diplejik yürüme paterni mevcuttur.

- **Spastik Kuadriparezi:** En ağır tiptir. Term bebeklerde doğum asfiksisi veya çok immatur bebeklerde 3. ve 4.derece intravenriküler kanamaya bağlı gelişir. Bütün vücudu tutan baş, boyun, gövde ve kollar bacaklarla aynı ya da bacaklardan daha çok etkilenir. Bebek önce hipotonikdir. Ciddi bozukluk var ise tonus bebeğin postur ve hareketini baskılayarak ya total ekstansiyon postürde ya da total fleksiyon postürde kalır. Eşlik eden semptomlar; görme-işitme defektleri, konvülzyonlar, mental retardasyon ve oro-motor problemlerdir. Asimetrik bir tutulum görülebilir. Kontraktürler, deformiteler, skolyoz ve özellikle daha fazla tutulum gösteren tarafta kalça dislokasyonu oluşabilir.

2.1.6.2. Diskinetik Tip

Eritroblastozis fetalis, bazal ganglion hasarı ve esas olarak perinatal asfiksi ya da şiddetli geçirilen sarılıkla gelişir. Ekstrapiramidal hareket paternleri ile karakterizedir. Süt çocuğu döneminde hipotoni başlayabilir. Şu şekilde tanımlanır (68,69):

- **Koreatetoid:** Atetoz ve kore tipindeki hareketlerin birleşimi şeklindedir. Sıklıkla büyük amplitüdlü, istemsiz olarak oluşan hareketlerdir. Asfiktik ve kernikterus gelişen bebeklerde görülür.

- **Distonik:** Hareketlerin yavaş ve ritmik tonus değişkenliği ile yapıldığı tiptir. Kas tonusu artmıştır. İstemli hareketle artan yavaş torsiyonel kasılmalar ve anormal duruş gözükür.

2.1.6.3. Ataksik/ Atonik Tip

Serebellumun gelişimsel defisitlerine bağlı olarak gelişir. Denge bozukluğu ve kontraksiyonla sonuçlanan düşük postural tonus ve belirgin postural fonksiyon defekti yerçekimine karşı devamlı kontrolü güçleştirir. Nistagmus, zayıf göz takibi, gecikmiş ve zayıf artikülasyonlu konuşma eşlik eder (68,69).

2.1.6.4. Mikst Tip Serebral Palsi

Hem spastik hem de ekstrapiramidal SP bulgular birlikte ve sıklıkla ataksi vardır. Spastik kuadriparezik hastalarda ekstrapiramidal bulgular olabilir ya da ekstrapiramidal SP'li hastalarda spastik bulgular görülebilir. Bu hastaların beyin

görüntülemeleri incelendiğinde ise bazal ganglia, korteks ve subkortikal dokuyu içine alan büyük bir alanın etkilendiği görülür (70).

2.1.7. Tanı

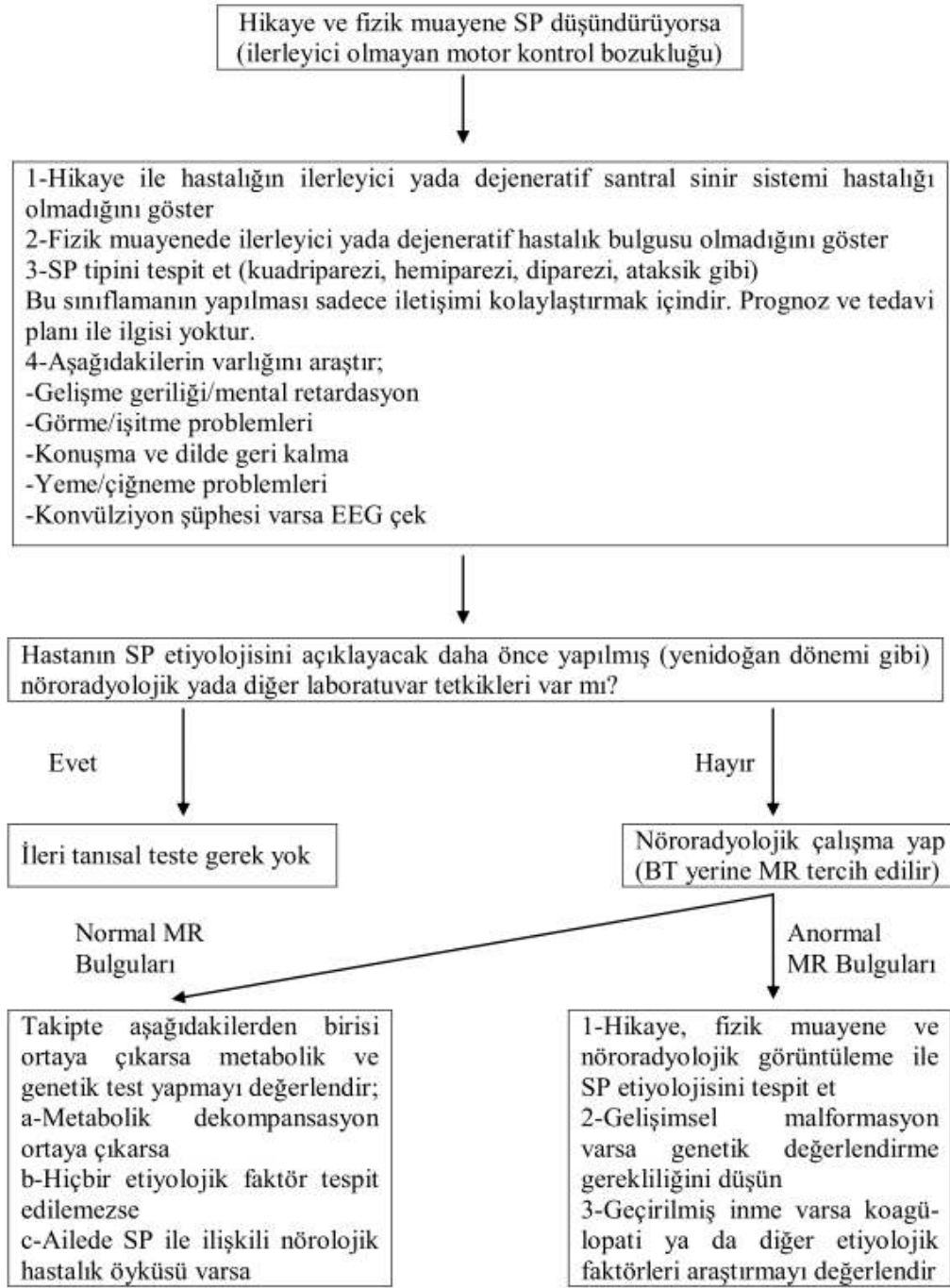
SP'nin tanısında kullanılan özel bir test ya da yöntem bulunmamaktadır. Tanı konulmasında en önemli kriter, çocuğun gelişim basamaklarında belirgin bir gecikmesinin gözlenmesidir. Birinci basamakta ayrıntılı bir öykü alınması, fizik ve nörolojik muayenenin ayrıntılı yapılması gereklidir. Hastanın gelişim 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 (64,71). 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 MRG bulgusunun olmaması ya da motor bozukluk derecesinden daha ileri derecede MRG bulgusunun olması durumlarında SP tanısının tekrar gözden geçirilmesi daha doğrudur (66). 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 (12,71).

- İlk 6 ayda SP için erken belirtiler şunlardır (72);
 - Tiz sesle ağlama, letarji, emme, yutma güçlükleri
 - Dil ile gıdaları dışarı itme
 - Gülmenin gecikmesi
 - Spontan motor aktivite anomalileri
 - Anormal tonus ve duruş

- İlkel reflekslerin kaybolmaması
- Gelişim basamaklarına geç ulaşma
- Altı aylıktan sonra ise motor geriliğin saptanması ve uyarıcı diğer bulgular şunlar olmalıdır (72);

- Gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme
- İlkel reflekslerin kaybolmaması
- El tercihinin olması
- Anormal hareket paterni
- Gövde ataksisi olması
- Parmak ucuna basma
- W pozisyonunda oturma
- İstemsiz hareketler
- Spastisite, DTR (Derin tendon refleksi) artması, patolojik refleksler

Serebral palsili çocuğun değerlendirme algoritması aşağıda gösterilmiştir (73).



Şekil 3. Serebral palsili çocuğun değerlendirme diyagramı³

³Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Practise parameter: Diagnostic assesment of child with cerebral palsy-Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62: 851-63

2.1.7.1. Ayırıcı Tanı

SP ilerleyici olmayıp, 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 IV’de adı geçen hastalıkların ekarte edilebilmesi için bazı laboratuvar tetkiklerinden yararlanılmalıdır (30). 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 (74).

Tablo IV. Serabral palsy ile karışan bozukluklar (28)

Spastik tip ile karışanlar	
Yavaş ilerleyen nörodejeneratif hastalıklar	Rett sendromu, Fridreich ataksisi, Löködistrofiler, Tay-Sachs.
Nöromusküler hastalıklar	Kas hastalıkları, Charchot Marie Tooth, Osteogenesis İmpfekta
Spinal kord lezyonları	Diastematomyeli, Malformasyonlar
Genetik bozukluklar	Trizomi 13-18
Konjenital bozukluklar	Hereditör spastik parapleji
Santral sinir sistemi malformasyonları	Holoprozensefali
Brakial pleksus zedelenmesi	
Diskinetik tip ile karışanlar	
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	

2.1.8. Eşlik Eden Problemler

SP’nin temel bulgusu motor fonksiyon bozukluğudur ancak motor sisteme hasar veren patoloji aynı zamanda beynin diğer bölgelerini de etkiler. Bu nedenle hastalığa, değişen şiddetlerde birçok bozukluk eşlik edebilir (75).

2.1.8.1. Mental Retardasyon

En sık görülen bozukluk olup, preterm doğum hikayesi olanlarda sıktır. Tüm SP olgularının %30-60'unda görülür. Spastik kuadriplejide %75, spastik diplejide %25 oranında eşlik ederken, diskinetik ve hemiplejik SP'de çok nadirdir. Kuadriplejik SP'lerde beyindeki zedelenme çok yaygın olduğu için daha fazla nörolojik bulgu vardır (1).

2.1.8.2. Epilepsi

Neonatal nöbetler hariç, ateşle provake edilmemiş iki nöbet; epilepsi olarak tanımlanır (63,64). Epileptik nöbet hastaların yaklaşık %35-50'sinde görülür. Postnatal hemiplejik SP'de %70, konjenital hemiplejide %50 ve kuadriplejik SP'de %50 oranında görülür. Diplejik ve diskinetik SP'li hastalarda daha nadirdir (%25-33). Epilepsi farklı klinik formlarda ortaya çıkabilir. Parsiyel epilepsiler en sık görülen tiptir. Kognitif bozukluğu olan hastalarda epilepsi görülme oranı daha yüksektir. SSS malformasyonu, SSS enfeksiyonu, gri madde hasarına bağlı SP'de iyileşme şansı daha azdır (76,77).

2.1.8.3. Gastrointestinal Sistem Problemleri ve Disfaji

SP'li olguların %90'ında oral motor yetersizlik saptanır. Oral motor kasların normal fonksiyonlarını yerine getirememesine bağlı ağızdan salya akması, ösefagial kasların yetersiz çalışmasına bağlı kusma, kilo alamama, gastroözofageal reflü (GÖR), aspirasyon pnömonisi görülür. Antroduodenal motor disfonksiyona bağlı karın şişliği, gaz, erken doyma, mide bulantısı, reflü, tekrarlayan aspirasyon pnömonisi, büyüme gelişme geriliği; kolon motor disfonksiyonuna bağlı kabızlık eşlik eden diğer gastrointestinal sistem problemleridir. Nasogastrik sonda veya gastrostomi ile beslenme bu problemleri azaltabilir. Ancak nazogastrik (N/G) sonda gastrostomi öncesi geçici bir yöntem olarak tercih edilmelidir (78).

Yutma, kas gruplarının zamanında ve koordineli olarak çalışmasını ve otonom sinir sistemi uyarısını gerektiren kompleks bir iştir. Yutmanın oral hazırlama, oral transport, faringeal transfer ve özofageal transport fazları vardır. Hipotoni, dil lateralizasyonunun olmayışı veya gecikmesi, persistan dil itme veya dilin retraksiyonu, yetersiz dudak kapanması, çiğneme hareketlerindeki yetersizlik gibi nedenlerle oral hazırlama ve oral transport fazı etkilenir (79). Çalış ve ark. yaptıkları 166 SP'li hastanın dahil edildiği

çalışmada hastaların %99'unun hafif, orta yada ciddi disfajisi olduğunu ortaya koymuştur. Ailelerin bu konunun farkındalığının ise çok az olduğu görülmüştür. Motor engellilik ciddiyeti ile disfaji arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (80).

2.1.8.4. Göz ve Görme Bozuklukları

Serebral Palsi'li çocukların %50-80'inde göz ve görme ile ilgili bozukluklar saptanmaktadır. Hastaların yarısında strabismus (en sık spastik dipleji ve kuadriplejide, en az diskinetik SP'de) görülür. Ayrıca kırma kusurları, optik atrofi, nistagmus, görme alanı defektleri (asfiksi öyküsü olanlarda) görülür. Görme azlığı beyindeki lezyonun şiddeti ile doğrudan bağlantılı olduğu için gözle ilgili sorunların giderilmesi günlük yaşam becerilerini geliştirmekte ve fizyoterapi programından daha fazla yararlanmalarını sağlamaktadır (81).

2.1.8.5. Akciğer Sorunları

Akciğer problemleri SP'li hastaların mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır. Oral motor yetersizlik ve GÖR'e bağlı kusma aspirasyon sonucu bronşit, astım, atelaktazi gibi kronik akciğer hastalıkları gelişebilir. Pretermelerde bronkopulmoner displazi oluşabilir. Yutma disfonksiyonu olan olgularda aspirasyon pnömonileri sık tekrarlar. Bu hastalarda %58 oranında her gün eşlik eden hırıltı veya öksürük, %84 oranında haftada 1 gün beslenmeye bağlı öksürük, %34 oranında son 6 ay içinde tekrarlayan astım atağı, %44 oranında horlama ve %10 oranında apne atağı şeklinde yaygın solunum semptomları görülmektedir. Pulmoner aspirasyon, mukosiliyer klirensin bozulması, tekrarlayan enfeksiyonlar, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonları ve kifoskolyoz akciğer problemlerinin gelişimine katkı sağlamaktadır (82).

2.1.8.6. İşitme Problemleri

İşitme problemi ototoksik ilaç maruziyeti, hiperbilirubinemi veya intrauterin TORCH (toksoplazma, rubella, sitomegalovirus, herpes virus) enfeksiyonu ile ilişkili olabilir. Karakteristik olarak sensorinöral tip işitme kaybı gözlenir. Fark edilmemiş işitme kaybı dil gelişimini etkileyebilir, bu da çocuğun engelli profilini daha da komplike hale getirir. Aile ve hekim görsel izleme ve işitsel sese yönelmeyi normal işitme ve görmenin belirtisi olarak yorumlayabilir. Bu tür klinik izlenimlere aşırı güvenmek yanlış tanıya ve

müdahale fırsatını kaybetmeye neden olabilir. Bu nedenle nörogelişimsel sorunu olan tüm çocuklara ideal olarak infant döneminde lisanslı bir odyolog tarafından işitme testleri yapılmalıdır (83).

2.1.8.7. Dil ve Konuşma Bozuklukları

Oral motor becerilerde yetersizlik nedeni ile SP’de dizartri ve konuşma sorunları gözlenir. Genellikle alıcı ve verici dil becerileri yetersizdir. İnterkostal kasların tutulması ile solunumu iyi kontrol edememe ve larinks kaslarının tutulmasıyla ses çıkarmada zorluk, konuşma ve artikülasyon bozukluğu vardır. Mental retardasyonu olan SP’li çocuklarda dil gelişimi geri kalır. SP’li olgularda konuşma bozukluğunun %38 oranında görüldüğü bildirilmektedir (1).

2.1.8.8. Davranış Bozuklukları

Beyin zedelenmesi olan çocuklarda davranış bozuklukları, saldırgan davranışlar, hiperaktivite, dikkat azlığı ve otizm görülebilir. SP’li çocuklarda %25 oranında davranış bozuklukları görülür. Normal çocuklardan beş kat daha fazladır (46). SP’li hastalarda görülen spesifik davranış bozuklukları arasında dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, inatçılık, bağımlılık, antisosyal kişilik bozuklukları, akranları ile iletişim sorunları ve duygusal sorunlar sayılabilir (84).

2.1.8.9. Ortopedik Bozukluklar

Spastisite nedeniyle skolyoz, kalça çıkığı, eklem kontraktürleri görülebilir. SP’li çocuklarda kalıcı hareket bozukluğuna bağlı immobilizasyon, yetersiz beslenme ve kalsiyum alımı, yetersiz güneşe çıkma, antikonvülzan ilaç kullanımı, kemik mineral dansitesini azaltmakta ve patolojik kırık riskini artırmaktadır (47).

2.1.8.10. Üriner Semptomlar

Serebral palsili hastalar üriner sistemle ilgili problemler açısından yüksek risk altındadır. İnkontinans, “urgency” (idrar yapması gerektiğini anormal olarak hissetmek), “frequency” (miksiyonlar arası intervalin kısalması), miksiyonu başlatma güçlüğü, üriner retansiyon (miksiyondan sonra rezidü idrar kalması), sistit ve piyelonefrit gibi üriner trakt enfeksiyonları bu problemlerin en önemlileridir (76). Detrüsör-sfinkter dissinerjisi varsa,

vezikoüreteral reflü (VUR) ile sonuçlanabilir. Uzamış ve sık vezikoüreteral reflü epizodları hidroüreter ve hidronefroza, bunlar da mesaneden bakteri reflüsü sonucunda böbrek enfeksiyonuna yol açar. Üriner traktusla ilişkili semptomu olan SP'li çocuklar gelişimsel engelli çocuklar konusunda deneyimli bir üroloğa refere edilmelidir (78).

2.1.8.11. Uyku Bozuklukları

Serebral Palsi'li çocuklarda herhangi bir kronik hastalığı olmayan çocuklara oranla daha sık görülmektedir. Ailelerin bildirdiklerine göre %25 oranında görülmektedir. Çoğunlukla uykuda bölünmeler ve geceleri sık uyanma şeklinde ortaya çıkar. Uykuya dalmada ve devam ettirmede güçlük, uyku apnesi, toplam uyku süresinin normalden kısa olması da diğer uyku problemleridir. Aktif epilepsisi olan SP'li çocuklarda uyku bozuklukları ile güçlü bir birliktelik olduğu gösterilmiştir. Spastik kuadriplejik ve diskinetik/distonik SP tiplerinde vücuttaki postür değişikliğine bağlı olarak uyku süresi bozulmakta ve uykunun bölünmesine neden olmaktadır. Uyku bozukluğu tedavi edilen hastaların spastisitesinde de iyileşme olduğu gösterilmiştir (6).

Serebral palsy'li çocuğa sahip olan aile fertleri, çocuğun hastalığıyla mücadelede, bakımında ve ihtiyaçlarını karşılamada zorluk yaşayabilmektedir (85). Bu sürecin genellikle anneler tarafından üstlenilmesi onların daha fazla etkilenmesine yol açmaktadır. SP'li çocuğun bakımında annenin, babaya kıyasla daha fazla zaman ve enerji harcaması, annede yorgunluğa, tükenmişliğe ve depresyona sebep olabilmektedir (86). Bununla birlikte annelerin diğer aile fertlerine yeterli zaman ayıramaması, aile içi sosyal ilişkileri de etkilemekte ve buna bağlı olarak boşanma, aile yaşantısında bozulmalar ve asosyal kişiliğe bürünmelerine neden olabilmektedir (87).

Serebral palsy'li çocuğa bakımla yükümlü kişilerin fiziksel ve psikolojik sağlığının araştırıldığı bir çalışmada, sağlıklı gruba kıyasla serebral palsili çocuğa sahip ebeveynlerde stresin daha yüksek olduğu saptanmış ve bakım veren kişilerin çoğunluğunda duygusal bozukluk, mutsuzluk, hatırlama ve problem çözmede zorluklar ve daha fazla sağlık problemleri yaşadıkları belirlenmiş, aile işlevselliği ve sosyal destek yönünden anlamlı farklılıklara sahip oldukları saptanmıştır (88). Aynı çalışmada serebral palsy'li çocuğa bakım verenler ile sağlıklı çocuğa bakım verenler karşılaştırıldığında, aile işlevselliği ve sosyal destek yönünden anlamlı farklılık olduğu görülmüştür. Bakım verenlerin fiziksel

sağlıkları değerlendirildiğinde ise serebral palsi’li çocuğa bakım veren grubun diğer gruba göre daha fazla sağlık problemleri yaşadıkları belirtilmiştir (88).

Doğumda sağlıklı bir çocuk bekleyen anne, kronik yetersizliği olan bir çocuk doğurmasıyla beraber takip eden ilk zamanlarda psikolojik yönden olumsuz etkilenebilmekte ve çökkünlük hissedebilmektedir (86). Bu durum annenin, çocuğu ile olan ilişkisini etkilemekle birlikte çocuğun yaşamı boyunca psikolojik sağlığını da bozabilmektedir (89).

2.1.9. Tedavi

Serebral palsi’li hastalarda beyinde oluşan hasar geri döndürülemez. Serebral palsi tedavisinde amaç var olan kapasiteyi en üst düzeye çıkarmak, motor işlevleri olabildiğince geliştirmek ve olası spastisite komplikasyonlarını önlemektir (90). Tedavinin diğer bir unsuru da eşlik eden patolojilerin kontrol altına alınması, ilerlemelerin engellenmesi ve tedavi edilmesidir. Tedavi süreci sabır gerektiren, zorlu ve yıllar süren çabaları gerektirmektedir. Her hastanın durumunun kendine özel nitelikler taşıması nedeniyle tedavi planı da bireye özel hazırlanmalı ve mutlaka ailenin de tedaviye katılması sağlanmalıdır (91). Tedavi ekibi; aile, pediatrist, hemşire, fizyoterapist, iş uğraş terapisti, nörolog, radyolog, ortopedik cerrah, konuşma bozukluğu uzmanını, alternatif iletişim uzmanını, psikolog, oftalmolog, diş hekimini, sosyal hizmet uzmanını ve özel eğitim uzmanını içermektedir. Tedavi ekibindeki bireylerin çocuk için ulaşılabilir hedefler belirlemeleri önemlidir (62). Mevcut tedavi seçenekleri fizyoterapi, cihaz destekli yaklaşımlar, oral ilaç uygulamaları, botulinum toksin A uygulaması, intratekal baklofen tedavisi, selektif dorsal rizotomi ve cerrahi tedaviden oluşmaktadır. Spastisite gelişimini önleyici tedavi yöntemleri ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Kullanılan tedavi seçenekleri, bireyin gelişimsel durumuna göre değişmektedir. Bununla birlikte olguların bir çoğu fizyoterapi ve diğer yaklaşımlara yanıt vermektedir (62,92,93).

2.1.9.1. Fizyoterapi

Fizyoterapinin amacı nöromotor kapasitenin artırılması, kontraktürlerin önlenmesi ve günlük hayatta hastayı mümkün olan en üst düzeyde bireysel işlerini yapabilecek duruma getirmektir. Eklem hareket sınırını genişletmek için gerdirme ve güçlendirme hareketleri düzenli yaptırılır. Kontraktür gelişmesini önlemek için fizyoterapi ile kas

gerdirme ve eklem hareket sınırını genişleten egzersizlerle birlikte ilaç tedavisi ve ekstremiteleri belirli bir pozisyonda tutmak için fizyoterapiye destek olarak ortez, protez gibi cihazlar kullanılır (94).

2.1.9.2. Spastisite Tedavisi

Spastisite tedavisinin amacı motor işlevi en üst düzeye çıkarmak, kontraktür ve ağrı gibi ikincil sorunları azaltmaktır. Spastisite tedavisinde zamanlama çok önemlidir. Bu nedenle tedavi zamanlama, çocuğun yaşı ve eşlik eden diğer bozukluklar dikkate alınarak yapılmalıdır. Yorgunluk, kaygı, hormonal değişiklikler, uykusuzluk, hareketsizlik, idrar yolu enfeksiyonu, üst solunum yolu enfeksiyonu, spontan kırıklar spastisiteyi arttıran etmenlerdir (12,28).

2.1.9.3. İlaç tedavisi

Spastisiteyi azaltmaya yardımcı olmasına rağmen kas güçsüzlüğü ve koordinasyon bozukluğunda oral ilaç tedavisinin etkisi azdır. Bu ilaçlar;

- Benzodiazepinler; İnhibitör bir nörotransmitter olan gama aminobutirik asitin (GABA) presinaptik ve postsinaptik reseptörlerine bağlanarak medulla spinalis ve supraspinal düzeyde baskılayıcı etki yapar. Yan etki olarak sedasyon, salya artışı, kabızlık ve kilo artışı görülebilir (62).
- Baklofen: GABA reseptör agonistidir. SSS'ne etkisi yeterli değildir, daha çok beyin sapı ve medulla spinalis seviyelerinde etkir. Beyin omurilik sıvısına (BOS) yeterince geçmez. Yan etki olarak sedasyon, baş dönmesi, ortostatik hipotansiyon, ataksi, konvülziyon yapabilir (62).
- Tiazidin: Alfa 2 reseptör antagonistidir. Uyarıcı nörotransmitterlerin salınımını azaltırken inhibitörlerin salınımını artırır. SSS üzerine etkisi azdır daha çok medulla spinalis seviyesinde etki gösterir. Yan etki olarak sedasyon ve ağız kuruluğu yapabilir (62).
- Dantrolen: Etkisini direkt olarak kaslar üzerinde gösterir. Kalsiyumun sarkoplazmik retikulum içine girmesini engelleyerek kasılmayı durdurur. En önemli yan etki hepatotoksisitedir. Halsizlik, uykusuzluk, ishal, kusma yapabilir (95).

- L-Dopa: Distoni ve atetoz tedavisinde etkili bir ilaç yoktur. Diğer distonilerde kullanılan bir ilaç olan L-dopa denir. İşe yararsa kullanılmaya devam edilir. Yan etki olarak bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem bulguları ve SSS üzerinde psikotik etkiler yapabilir (62).
- Triheksifenidil: Distoni ve atetoz tedavisinde kullanılır. Etkisini antikolinerjik mekanizmalar üzerinden gösterir. En sık yan etkileri ağız kuruluğu ve kabızlıktır (62).

2.1.9.4. Botulinum toksini

Clostridium botulinum ekzotoksinlerinden tip A presinaptik blokaj yaparak asetilkolin salınımını engeller ve kimyasal denervasyon yapar. 72 saatte etkileri ortaya çıkar, 2-3. haftalarda en yüksek düzeye ulaşır ve yaklaşık 3 ay devam eder. Bundan dolayı uygulamalar tekrar gerektirir. Uygulamaların bir aydan kısa olması antikor oluşmasına neden olabilir. Ağrılı kas spazmlarını azaltır, postürü düzeltir, fizik tedavi uygulamasını kolaylaştırır, erken cerrahi uygulamaları önler, preoperatif uygulamalarda ağrıyı azaltabilir ve daha doğru bir cerrahiye olanak sağlar. Spastisite sadece alt ya da üst ekstremitede ya da tek ekstremitede olduğunda yararlanma olasılığı daha yüksektir (96–98).

2.1.9.5. Cerrahi Tedavi

Ortopedik tedavi; yoğun fizyoterapiye rağmen SP’li olguların yarısında ortopedik cerrahi gerekebilir. Özellikle yürüyemeyen kuadriplejik SP’li çocuklarda spastisiteye ikincil kalça çıkığı, eklem kontraktürleri, skolyoz, kifoz gelişebilmektedir. Tendon, kas uzatma, kemik ve yumuşak dokuda uygulanabilecek cerrahi girişimler yapılır. Cerrahiden sonra da yoğun fizyoterapi programına devam edilmelidir. Çocuklarda yürüme 6 yaşa kadar olgunlaştığı için 6 yaş altında cerrahiden kaçınılmalıdır. Ancak kalça çıkığında 6 yaşa kadar beklenmemelidir (28,99).

Selektif dorsal rizotomi; sıklıkla diğer yöntemlerden yararlanamayan spastik diplejisi olan ve yürüyebilen, 4-8 yaş arasındaki çocuklarda alt ekstremitte spastisitesini azaltmak için uygulanır. Lomber 2 ve sakral 2 arasındaki sinir kökleri elektromiyografi ile uyarılarak kas grupları saptandıktan sonra motor sinirlerin çoğunluğu kesilir. Uyarının kaslara gitmesi önlenerek spastisitede kalıcı düzelme sağlanır (28,99).

2.1.9.6. Serebral Palside Rehabilitasyon

SP'de tedaviye mümkün olduğunca erken başlanmalıdır. Yerçekimine karşı normal postüral reaksiyonların ve postüral tonusun geliştirilmesi, anormal postüralreaksiyonların ve anormal postüral tonusun gelişmesinin engellenmesi, çocuğa beslenme, giyinme ve kendine bakım becerilerinde kullanacağı fonksiyonel paternlerin kazandırılması, kontraktür ve deformite gelişiminin engellenmesi erken tedavinin en önemli avantajlarındanıdır. Rehabilitasyon programında dikkat edilmesi gereken iki önemli nokta vardır (100);

1. Dönme, oturma, emekleme ve yürüme şeklindeki normal gelişim eğrisi izlenmeli ve bunlar çocuğa sırasıyla öğretilmelidir. Ancak kronolojik yaşı fiziksel yaşından fazla ve kontraktürleri olan çocuklarda bu sıra dikkate alınmayıp doğrudan yürüme eğitimine başlanabilir.
2. Dessendan teoriye göre eğitim yapılmalıdır. Önce baş sonra gövde kontrolü, daha sonra ekstremitelerin proksimalden distale doğru motor gelişimi kazandırılmalıdır.

Anormal postür ve paternlerin düzeltilmesi, oluşabilecek deformitelerin önlenmesi, mevcut becerilerin geliştirilmesi, yeni becerilerin öğretilmesi, üst ekstremitelerin fonksiyonel kullanımı sağlamak, yürüme eğitimi vermek, anlaşabilir konuşmayı öğretebilmektir (99).

2.1.10. Aile Kaygıları ve Tedavide Rolü

Her anne-babanın en büyük hayali, aileye yeni katılacak olan çocuklarının sağlıklı doğmasıdır. Aile, çocuklarındaki özel gereksinimlerin farkına vardığında karmaşık duygu durumları yaşamakta ve kabul aşaması için zamana ihtiyaç duymaktadır (101). Çocuklarının doğumuyla birlikte şok, inkâr, üzüntü, kızgınlık, dış çevresi ile bir araya gelmekten kaçınma, kendine güven ve saygıda azalma, kaygı, geleceğe ilişkin umutsuzluk ve depresyon duyguları gibi psikolojik sorunlar ile karşılaşılabilir (87,102). Tanı koyulduktan sonraki süreçte SP, her ne kadar ailenin tüm üyelerini ilgilendiren bir yetersizlik olsa da sıklıkla anneleri etkilemektedir. SP'li çocuğun gereksinimlerine bağlı olarak yaşanan stres, kaygı gibi psikolojik sıkıntılar annenin yaşamını güçleştirmekte ve yaşanan aile ortamlarında iletişimlerini doğrudan etkilemektedir (103). Aile üyeleri

arasında, iletişim güçlükleri, stres, çocuğun desteklenmesi, eğitim ve tedavisi ile sorumluluk paylaşımında dengesizlikler, tükenmişlik görülebilmektedir. Bu bakımdan, özel gereksinimi olan birey kadar ailenin de gereksinimleri ortaya çıkmaktadır (101). Serebral palsili çocuğu olan ailelerde çocuğun yaşı, yetersizliğin düzeyi, eşlik eden ek yetersizliğin olması, ailenin sosyo ekonomik durumu, aile bireylerinin psikolojik durumları, yakın, uzak akrabalarından ve çevreden aldıkları sosyal destek gibi faktörlerin belirlenmesi, aileye sunulacak yardımların saptanmasında önemli olabilmektedir (104). Özellikle durumdan en çok etkilenen annenin, yoğun stres yaşadığı zor zamanlarla başa çıkmasında çevresinden aldığı sosyal ve psikolojik destek son derece önemli olmaktadır. Sosyal destek sağlandığında annelerin, ebeveyn sorumluluklarını yerine getirme düzeylerinde ilgi ve istek artışı, çocuklarının öğrenmeleri ve gelişimleri için daha fazla rol alarak sosyal çevre ile etkileşimde kaldıkları belirtilmiştir (105). Bakım yükü engelli çocukların aileleri için farklı bir anlam ifade edebilir. SP gibi fiziksel yetersizliği olan çocukların bakım ve eğitim gereksinimlerinin karşılanması süreklilik göstermektedir. Bu süreklilik durumu, çocuklarının yetersizlikleri nedeniyle gelecekte bağımsız yaşayamayacakları korkusuna neden olmakta ve ailede yoğun bir kaygı oluşturmaktadır. Özellikle bakım yükündeki süreklilik düşünüldüğünde bakım veren kişinin uzun vadede, depresyon, sosyal yaşamdan izolasyon, tükenmişlik ve umutsuzluk yaşadıkları belirtilmektedir (106,107). Engelli bireylerin bakımlarının ailede kim tarafından üstlenileceği ciddi bir sorumluluktur. Araştırmalar genellikle anneler tarafından bu sorumluluğun alındığını göstermektedir (108). Çocuğun bakımını üstlenen annelerde yoğun olarak anksiyete, kaygı, stres ve depresyon görüldüğü, yaşam kalitelerinin olumsuz anlamda azaldığı ve tüm bu değişkenlerin sosyal destek ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (109). Bu nedenle, özellikle bakım yükünün çok yoğun olduğu erken çocukluk döneminde SP'li çocuğu olan annelerin sosyal destek algılarının yükseltilmesi için alınacak önlemler; sosyal destek eksikliğinden kaynaklanabilecek olumsuzlukları azaltmada etkili olabilir. Diğer yandan çevresi ve ailesi ile yakın ilişkide kalma durumunu sağlayabilen bakım yükünü paylaşmak, aile üyelerinin işbirliği için şarttır. Erken çocukluk döneminde SP'li çocuğu olan aile bireylerinin bakım yükünü paylaşmaları, annelerin kendilerine sağlanacak sosyal ve psikolojik destek kanalları hakkında daha detaylı bilgi sahibi olunmasını, ayrıca ailenin toplumdaki işlevlerini sağlıklı bir biçimde sürdürmesinde hem de aileye sunulacak hizmetlerin belirlenmesinde yardımcı olacaktır (110).

2.2. Uyku

Uyku, kişinin ses ve diğer uyaranlar ile uyandırılabilceği geçici bilinçsizlik durumu ve bireylerin günlük işlevlerini sürdürebilmek için gerek duydukları doğal bir dinlenme halidir. Uyku canlılardaki bilişsel ve davranışsal fonksiyonların her aşamasından etkilenen; biyolojik sistemi, otonomik işlevlerden sinirsel yapılara kadar her aşamada etkileyen bir durumdur. Bu nedenle uykusuzluk durumunda bilişsel, davranışsal ve hatta vücudun inflamatuvar yanıtında ciddi problemler ortaya çıkar (111).

Çocukluk çağında düzenli uyku beyin gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Kaliteli bir uyku çocuğun gün içerisinde öğrendiklerini düzenlemesini, enerji depolarını yenilemesini ve bir sonraki güne hazır ve öğrenmeye açık bir şekilde uyanmasını sağlar. Bebeklik döneminde gün içerisindeki uyku süresi çocukluk dönemine doğru azalmakla birlikte iki yaş civarında yaklaşık 9 – 10 saat olmalıdır. Hem beyin gelişimi hem de vücudun diğer yapılarında düzenli bir gelişimin olabilmesi için kritik yaş 0 – 3 yaş grubudur. Çünkü bu yaş grubunda büyüme ve gelişme hızlıdır, diğer yaş gruplarında ise bu hızda bir düşüş gözlenir. Beyin gelişiminin yaklaşık % 80'i bu dönemde tamamlanır. Uyku düzeni ve latansında yaşın ilerlemesi ile birlikte çok fazla değişiklikler gözlenebilir. Bu en sık 5 yaşa kadar olan süreçte gözlenir. Aynı zamanda uyku uyanıklık döngüsünün olgunlaşması, uyku evrelerinin düzene girmesi ve kişiye has uyku düzeninin oluşması asıl olarak erken çocukluk çağındaki uyku gelişimi ile alakalıdır (112). Uyku çocuğun gün içerisinde ya da uzun dönemde bilinçaltına yerleşmiş veya geçici olarak maruz kaldığı stres durumlarından etkilenmektedir. Bu akut ya da kronik maruziyete bağlı uyku problemleri zamanla kalıcı hal alabilmektedir. Yapılan çalışmalarda yaşamın ilk yıllarında uyku düzeninde ortaya çıkan problemlerin ileri yaşlarda kronik uyku problemlerine dönüşebildiği gösterilmiştir. Buna bir örnek verecek olursak 8 aylık iken uyku problemi yaşayan çocukların %41'inde ileri yaşlarda kalıcı uyku problemlerinin devam ettiği gösterilmiştir. Üç yaş civarında bu kalıcı uyku problemlerine bağlı olarak gece uyanmaları, yatma zamanında zorluk yaşama ve uykuya dalmada zorluklar yaşanması okul öncesi dönemde davranışsal bozukluklara neden olmaktadır (113).

Büyüme ve gelişimi normal olarak sürdürülen çocuklarda uyku bozukluğu görülme oranı yaklaşık %5 civarında gözlenirken, SP'li çocuklarda bu oranın daha yüksek oranlarda olduğu gözlemlenmiştir (6). SP'li çocuklarda uykuya dalma ve devam ettirebilmede

yetersizlik, uyku uyanıklık döngülerinde düzensizlik, uyku ile ilişkili solunum güçlükleri ve artmış gün içi uyku hâli olduğu saptanmıştır (7).

2.2.1. Uyku Fizyolojisi

Uyku, santral sinir sistemi, kardiyovasküler ve kas iskelet sisteminin koordinasyonu sonucu ortaya çıkan bir dizi faaliyet sonucunda başlamaktadır. Ponsun alt yarısı ve bulbusta yer alan rafe çekirdeğinden çıkan uyarılar uyku oluşmasına neden olan en önemli santral sinir sistemi bölgeleridir. Uyku oluşumunda major rol oynayan nörotransmitter madde olan serotonin rafe çekirdeğinden salgılanmaktadır. Bu iki major odak dışında medulla ve ponsta yer alan traktus solitarius, diensefalondaki hipotalamusun rostral kısmı ve talamusun uyarılması da uykuyu kolaylaştırmaktadır (111).

Normal uykuda iki evre bulunur. Bu evreler uyumak üzere gözleri kapattıktan sonra tam uykuya geçilen süreden sonra başlar. NREM (non rapid eye movement) hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku evresi ve REM (rapid eye movement) hızlı göz hareketlerinin olduğu uyku evresidir. Bu uyku evreleri elektroensefalografi (EEG), elektro-okulografi (EOG), elektromyografi (EMG) ve polisomnografi gibi nörofizyolojik parametrelerle belirlenir (111).

2.2.1.1. NREM Uyku

NREM (nonrapid eye movement) hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku latansı birbirini takip eden dört evreden oluşur. İlk iki evrede uyku yavaş ve yüzeyseldir, son iki evrede ise uyku yavaş ve derindir. Dördüncü evrede beynin elektrofizyolojik aktivitesinde ciddi yavaşlamalar gözlenir, bu nedenle bu evre yavaş dalga uykusu olarak adlandırılır. Bu dönemde uyanmak zorlaşır. Uyku ile ilgili pozitron emisyon tomografisi ile yapılan çalışmalarda, uykunun NREM evresinde REM ve uyanıklık dönemlerine göre beynin enerji metabolizmasında ciddi azalma saptanmıştır (114).

2.2.1.2. REM Uyku

NREM uyku dönemlerinden sonra başlar yaklaşık 5 – 10 dakika sürer. Uykunun devam ettirilmesinde ya da farklı dönemler oluşmasında nörotransmitterler önemli rol oynamaktadır. Bunlar asetilkolin, histamin, nörepinefrin ve serotonin gibi nörotransmitterlerdir. REM uykusunda serotonin ve nörepinefrin salınması azalmaya başlarken, NREM uykusunda tüm bu nörotransmitterler en az miktarda salınmaktadır. Buna bağlı olarak da REM uykusunda elektrofizyolojide uyanıklığa benzer şekilde düşük amplitüdü, karışık frekanslı görüntü ortaya çıkar. Bu dönemde hızlı göz hareketleri ve kaslarda seyirmeler ortaya çıkabilir. Rüyaların en fazla görüldüğü dönem de REM uyku dönemidir (114).

Bebeklerde uykuya başlama erişkinlere kıyasla daha çok REM uyku dönemi ile olur. Yaşamın ilk ayına kadar uykunun büyük bir kısmını REM uykusu oluşturur. Altıncı aya doğru aktif uyku dönemi yerini NREM uykuya bırakır, birinci yılın sonunda ise erişkindeki uykuya benzer şekilde NREM uykusu hakim olmaya başlar (115).

Uyku normalde REM ve NREM uyku döngülerinden oluşur. Buna ultradiyen döngü de denilir. Erişkin dönemde bu döngüler yaklaşık 90 dakikalık periyotlardan oluşurken, bu erken çocukluk döneminde 50 – 60 dakikalık döngülerden oluşur. Bu nedenle erişkin dönemde kaliteli bir uyku en fazla bir ya da iki kez bölünürken bu erken çocukluk dönemlerinde beş altı kez uyanmayla sonuçlanır. Erişkin uyku döngüsü sürelerine ise orta çocukluk döneminde ulaşılabilir (116).

2.2.2. Uyku Bozuklukları

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi tarafından 2007 yılında çocukluk çağı uyku bozukluklarının uluslararası sınıflandırılması Tablo V’de belirtildiği şekilde yapılmıştır (116).

Tablo V. Çocukluk çağı uyku bozukluklarının sınıflandırılması (116)

A. İnsomnia (uykusuzluk)

- Uyumsal (akut) insomnia
- Psikofizyolojik insomnia
- Paradoksal insomnia
- Yetersiz uyku hijjeni
- İdiopatik insomnia (çocuklukta başlayan)
- Çocukluk dönemi davranışsal insomnia
- Madde kullanımına bağlı insomnia
- İlaç yan etkisine bağlı insomnia
- Davranışsal / psikiyatrik insomnia
- Etiyolojisi bilinmeyen insomnia

B. Uyku ilişkili Solunum Bozuklukları

- Santral uyku apne sendromu
- Süt çocuğunun primer uyku apnesi
- Obstruktif uyku apne sendromu (çocukluk)
- Kardiyo-vasküler hastalıklara bağlı uyku apne sendromu
- Konjenital santral hipoventilasyon sendromu

C. Hipersomniler

- Narkolepsi (katapleksili)
 - Narkolepsi (katapleksisiz)
 - Tekrarlayıcı hipersomnia
 - Kleine-Levine sendromu
 - Menstruasyonla ilişkili sendrom
 - Uzun uyku süreli idiyopatik hipersomni
 - Uzun uyku süreli olmayan hipersomni
 - Yetersiz uyku sendromu
 - Fizyolojik hipersomni
 - Madde kullanımına bağlı hipersomni
 - İlaç yan etkisine bağlı hipersomni
 - Psikiyatrik ve davranışsal tedaviye bağlı hipersomni
-

D. Sirkadiyen uyku ritim bozuklukları

- Primer
 - Gecikmiş tip uyku bozukluğu
 - İleri uyku fazı bozukluğu
 - Düzensiz uyku uyanıklık bozukluğu
 - Eğitilmemiş uyku bozukluğu
 - Fiziksel nedeni bilinen primer uyku bozuklukları
- Davranışsal
 - Jet-Lag (deniz aşırı seyahat etkisi)
 - Uyku vardiyası bozukluğu (nöbetler ve gece çalışma)
 - Madde kullanımına bağlı sirkadiyen ritim bozuklukları
 - İlaç yan etkisine bağlı sirkadiyen ritim bozuklukları

E. Parasomniler

- Konfüzyonel uyanma
 - Uykuda yürüme
 - Uyku terörü
 - REM davranış bozuklukları
 - Tekrarlayıcı uyku paralizisi
 - Uykuda kabus bozukluğu
 - Uyku enürezisi
 - Madde kullanımına bağlı parasomni
 - Psikiyatrik hastalıklara bağlı parasomni
-

F. Uykuda hareket bozuklukları (uykuya dalma ve sürdürmede)

- Huzursuz bacaklar sendromu
- Periyodik bacak hareketleri
- Uykuda bacak krampı
- Uykuda diş gıcırdatma
- Uykuda ritmik hareket bozuklukları

G. İzole semptomlu uyku bozuklukları

- Uzun uyuyanlar
 - Kısa uyuyanlar
 - Uykuda horlama
 - Uykuda hipnogojik ve hipnopompik hareketler
 - Uykuda konuşma
 - Çocukluğun selim uyku bozukluğu
-

2005 yılında yayınlanan uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasına göre, uyurgezerliğin %17, karabasanın %1–6,5, uyku felcinin %5, kâbus bozukluğunun %10–50, uykuda konuşmanın %5, uykuda horlamanın %10–12, uykuda tıkayıcı solunum durmasının % 2, şuursuz uyanmanın %17,3, çocukluk çağının davranışla ilgili uykusuzluğunun %10–30, gecikmiş uyku faz bozukluğunun %7–16 oranında görülebildiği bildirilmiştir (117).

2.2.3. Serebral Palsi ve Uyku İlişkisi

SP'li çocuklarda beyinde meydana gelmiş olan hasar ile birlikte, beraberinde bulunan anatomik ve motor bozukluklara bağlı olarak, normal çocuklara kıyasla daha fazla oranda uyku bozukluğu görülebilmektedir. Yaptığımız literatur taramasında SP'li olgularda uykuya dalma, uykuyu sürdürebilme ve uyku uyanıklık döngüsünün bozulmasının, anormal vücut pozisyonları, ağrı ve istemsiz hareketler ve kas spazmları, yutma problemleri, gastro özefagial reflü hastalığı gibi gastrointestinal sistem problemleri veya eşlik eden komorbiditelere bağlı kullanılan ilaçların yan etkileri ile ilişkili olabileceği vurgulanmaktadır (118,119). Bunların dışında pozisyon bozukluklarına bağlı olarak çocuğun uyuduktan sonra zaman zaman pozisyon değiştirememesinden kaynaklanan ağrı, spazm ve kas kramplarına bağlı olarak da uykuyu sürdürmekte problemler ortaya çıkmaktadır (7,118,120).

SP'li çocuklarda ağrının yanı sıra görme problemleri de uyku bozuklarını etkileyen önemli nedenlerdendir. Göremeyen çocuklardaki uyku problemlerinin bazı çalışmalarda arttığı saptanmıştır. Görme kaybı olan çocuklarda değişen ışık algılaması ve melatonin salgılanmasındaki azalma, uykuya başlamada gecikmeye neden olabilir (121,122).

Epilepsi birlikteliği uyku fizyolojisini bozan ve uyku bozukluklarına yatkınlığı arttıran nedenler arasında yer almakta ve bazı antiepileptik ilaçlar gün içinde uyku durumu yaratabilmektedir (72,123). Beynin gece uyku ritmini düzenleyen pineal bezin melatonin salgılaması zarar görmüştür. Bunun sonucunda nörolojik gelişim bozukluğu olan çocuklarda uyku-uyanma siklüsü değişim göstermektedir (69).

Bunların yanı sıra çocukların maruz kaldığı davranışsal ve psikolojik problemler, sosyal ve ailevi stres de uyku bozukluğuna yol açabilmektedir. Vücutta etkilenim olan bu çocuklarda ağrı oluşumu ve istemsiz hareketler artmış psikolojik ve davranışsal

bozukluklar nedeni ile uyku problemleri yaşamaya daha yatkındırlar. Bununla birlikte; tüm vücut etkilenimi bulunan SP’li çocuklarda yaşanan kognitif problemler uyku ile alakalı problemlerin özellikle uykusuzluğun görülme nedenlerindendir (122,124).

SP’li çocuklarda primer beyin hasarı ile ilişkili olabilecek solunum merkezindeki problemler ve üst solunum yollarında kas tonusu koordinasyon bozukluklarına bağlı olarak obstrüktif uyku apne sendromu normal çocuklara kıyasla daha sık görülebilmektedir (118).

Bu nedenlerden dolayı serebral palsili çocukta uyku problemine neden olabilecek birden fazla etkenin aynı anda olması neticesinde, bu çocukların uyku sorunlarını büsbütün çözümlmek hem güç hem de çok branşlı yaklaşım gerektirir.

2.2.4. Serebral Palsili Çocuğun Uyku Bozuklarının Aileye Etkisi

SP’li çocukları olan ebeveynler birçok nedene bağlı olarak zaman içerisinde artan düzeyde ciddi ruhsal ve bilişsel problemlerle karşılaşabilmektedirler. Tamamen bakıma muhtaç olan bir çocuğun eksiksiz bakımı, problemlerinin giderilmesi ve kimi zaman kendisini ifade edemediğinden dolayı ebeveynlerde meydana gelen duygu durum bozukluğu süreci daha da problemlili bir hale getirmektedir (7,125).

SP’li olguların gece sık sık uyanmaları ya da ağrı ve spazmlara bağlı çıkardıkları anlamsız sesler sonucunda ebeveynlerde de gece uykusu 4 – 6 kere bölünmektedir. Uyku problemleri ebeveynin hayat kalitesini, duygu durumunu etkilediği için bunlar da geri dönüşümlü olarak kişide psikolojik rahatsızlıklara neden olabilir. Böyle bir durumda ebeveynlerde ortaya çıkan organik ve psikolojik problemler sonucunda SP’li olguların bakımları da sıkıntıya uğrar. Bu hal kısır bir döngü haline gelir (126).

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışma; Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı Polikliniği'nde 1 Haziran 2017 ile 30 Eylül 2017 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma; Helsinki Deklarasyonu Kararları'na, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu'na (Ek 1), Hasta Hakları Yönetmeliği'ne ve etik kurallara uygun olarak düzenlendi. Çalışmaya alınacak olguların ailelerine çalışma hakkında bilgi verilerek veri toplama sürecinde izinleri alındı (Ek 2).

3.1. Araştırma Örneklemi

Çalışmamıza Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi polikliniğinde serebral palsi tanısıyla takip edilen, 1 Haziran - 30 Eylül 2017 tarihleri arasında kontrole gelen, çalışmaya katılmayı kabul eden 2-15 yaş arasındaki 75 olgu ve onlara bakım veren anne/baba ve/veya diğer kişiler olmak üzere 75 kişi dahil edildi.

Çalışmaya alınma kriterleri olarak, Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk Nöroloji polikliniğinde serebral palsi tanısıyla takip edilen 2-15 yaş arasında olmak ve onlara bakım veren anne/baba ve/veya diğer kişilerden biri olması kabul edildi.

Çalışmada dışlama kriterleri, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen ve/veya anketi uygulayacak hekimin değerlendirmesine göre, hasta yakınları ile iletişim güçlüğü çekenler, serebral palseye ek uyku problemi oluşturabilecek adenoid hipertrofisi vb gibi olanlar ve nörometabolik hastalık tanılılar olarak kabul edildi.

Serebral Palsi'li hastaların prenatal ve natal öyküleri alındı, mental retardasyon, epilepsi, görme-işitme problemleri, beslenme şekilleri (oral, nazogastrik (N/G), perkutan endoskopik gastrotomi (PEG)), eşlik eden ek patolojik durumları, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, kronik akciğer hastalığı ve ortopedik problemleri kaydedildi. Boy ve kilo ölçümleri SP'li çocuklar için oluşturulmuş olan büyüme eğrilerine göre ve normal çocuklar için oluşturulan büyüme eğrilerine göre değerlendirmeye alındı (127,128). Serebral palsi'li hastalar motor fonksiyon kayıplarına göre hemiparezi, diparezi,

tetraparezi, diskinetik, atetoik ve miks tip olarak sınıflandırıldılar. Olguların genel fizik muayeneleri ve nörolojik muayeneleri Ek-3'te olgu rapor formlarına kaydedildi.

SP'li olguların anne ve babalarından çocuklarının uyku sorunlarını değerlendirmek amacıyla "Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)" (129,130) doldurmaları istendi ve veri kaybını önlemek için eksik veya anlaşılmayan sorular anne-baba eşliğinde kontrol edildi.

SP'li olgulara bakım veren anne-baba/ kişilerin uyku kalitelerinin değerlendirilmesi amacıyla "Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeks (PUKİ) Anketi" uygulandı (131).

Ayrıca SP'li olgulara bakım verenlerin sosyodemografik özelliklerini içeren olgu rapor formu düzenlendi.

3.2. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)

Çocukların uyku alışkanlıklarını ve uyku ile ilişkili sorunlarını araştırmaya yönelik olarak 2000 yılında Owens ve arkadaşları tarafından geliştirilen Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ)- Kısaltılmış Formu toplam 33 maddeden oluşmaktadır (Ek 4) (129). Ölçekte yatma zamanı direnci (1,3,4,5,6,8. maddeler), uykuya dalmanın gecikmesi (2. madde), uyku süresi (9,10,11.maddeler), uyku kaygısı (5,7,8, 21. maddeler), gece uyanmaları (16,24,25. maddeler), uykudan anormal uyanma (parasomni) (12-15,17,22,23. maddeler), uykuda solunumun bozulması (18,19,20. maddeler), gün içinde uykululuk (26-33. maddeler) şeklinde sıralanabilen sekiz alt ölçek tanımlanmıştır. Ölçekteki maddelerde cevap genellikle ise (belirtilen davranış haftada 5-7 kez oluyorsa) skor puan 3, bazen ise (haftada 2-4 kez oluyorsa), skor puan 2 ve nadiren ise (haftada 0-1 kez oluyorsa), skor puan 1 olarak kodlanmakta; 1,2,3,10,11 ve 26. maddeler ters kodlanmaktadır (genellikle: 1, bazen: 2 ve nadiren: 3 şeklinde). Otuz ikinci ve 33. maddeler de skora puanları uykusu gelmez: 0, çok uykusu gelir: 1, uyuyakalır: 2 olarak kodlanmaktadır. Toplamda elde edilen 41 puan kesim noktası olarak kabul edilmekte ve bunun üzerindeki değerler 'klinik düzeyde anlamlı uyku bozukluğu' olarak değerlendirilmektedir. Ankette ayrıca çocuğun uyku alışkanlıkları (yatma saati, bütün gün boyunca uykuda geçirdiği süre, gece uyandığında uyanık kaldığı süre) ile ilgili açık uçlu üç soru bulunmaktadır. Bu ölçeğin Türkler için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Perdahlı ve ark.'ları tarafından yapılmıştır (130).

3.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Ölçek toplam 24 soru (5.soru 10 alt madde, diğerleri tek maddeli soru) içermektedir. Bu soruların 19'u kendini değerlendirme sorusu; 5 tanesi ise bireyin eşi ya da oda arkadaşı tarafından yanıtlanacak olan sorulardır ve bu 5 soru yalnız klinik bilgi için kullanılır ve puanlamaya katılmaz. Kendini değerlendirme sorularından soru 10, odada eşi ya da oda arkadaşı bulunup bulunmadığıyla ilgilidir ve ölçeğin toplam ve bileşen puanlarının saptanmasında dikkate alınmaz. Kendini değerlendirme soruları, uyku kalitesi ile ilgili değişik etkenleri içerir. Bunlar uyku süresini, uyku latansını ve uyku kalitesi ile ilgili özel sorunların sıklık ve şiddetini saptamak içindir. Puanlanan 18 madde 7 bileşen puanı şeklinde gruplandırılmıştır. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin 7 bileşeni; uykusuzluk ya da aşırı uyuma yakınmaları olan hastalarla yapılan klinik görüşme sırasında en çok üzerinde durulan noktaların standardize edilmiş uyarlamalarıdır. Bu bileşenler; öznel uyku kalitesi (bileşen 1), uyku latansı (bileşen 2), uyku süresi (bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (bileşen 4), uyku bozukluğu (bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (bileşen 6) ve gündüz işlev bozukluğudur (bileşen 7). Tek bir madde ile belirtilen bileşenler; bileşen 1 (soru 6), bileşen 3 (soru 4), bileşen 6 (soru 7)'dir. Bileşen 2 puanı; soru 2 ve soru 5a, bileşen 4 puanı; soru 1, soru 3 ve soru 4, bileşen 5 puanı; soru 5b-j, bileşen 7 puanı; soru 8 ve soru 9 puanlarının toplamından elde edilmektedir. Soru 4, hem bileşen 3'ün hem de bileşen 4'ün puanlamasında kullanılmaktadır. Türkçe versiyon için yapılan geçerlilik ve güvenilirlik çalışması sonucunda, Pearson korelasyon katsayısının 0.93- 0.98 arasında değiştiği ve Cronbach Alpha katsayısının 0.80 olduğu bulunmuştur. Toplamda 5'in üzerinde puan alınması, uyku kalitesinin düşük olduğunu gösterir (131).

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences for Windows 20 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak, göstermeyenler median (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. Normal dağılım gösteren sayısal verilerin analizinde bağımsız örneklem t testi ve ANOVA (Benferroni düzeltmeli) testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal verilerin analizinde Mann-Whitney U testi ve Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kategorik verilerin

analizinde ki-kare testi kullanıldı. Ki-kare koşulları sağlanamadığında Fischer Test kullanıldı. Korelasyon analizinde Spearman korelasyon analizi uygulandı. $P < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. Araştırma Popülasyonu

Araştırma popülasyonu 37'si erkek (%49,3) ve 38'i kız (%50,7) olmak üzere 75 SP'li olgudan oluştu.

Çalışmaya alınan SP'li olguların yaş aralığı 2-15 yıl arasında olup ortancası 9 yıl idi. Olguların kilo dağılımı 10,5-62,0 kg arasında olup ortancası 19 kg ve ortalama boy uzunlukları $120,5 \pm 21,5$ cm olarak saptandı.

SP'li olguların vücut ağırlıkları normal çocukların persentil değerlerine ve SP'li özgü persentil değerlerine göre dağılımı Şekil 4.1 ve Şekil 4.2 de gösterildi.

SP'li olguların boyları normal çocukların persentil değerlerine ve SP'li çocuklara özgü persentil değerlerine göre dağılımı Şekil 4.1 ve Şekil 4.2 de gösterildi.

SP'li hastaların %60'ının okul öncesi, %26,6'sının ilkokul, %10,7'sinin ortaokul ve %2,7'sinin lise öğrenimi gördüğü belirlendi.

Hastaların %18,7'sinin kardeşi yoktu. %49,3'ünde kardeş sayısı 1, %25,3'ünde kardeş sayısı 2 ve %6,7'sinde kardeş sayısı 3 idi.

Hastaların %61,3'ü kentte, %38,7'si kırsal bölgede yaşıyordu.

SP'li olguların demografik özellikleri Tablo VI'de gösterildi.

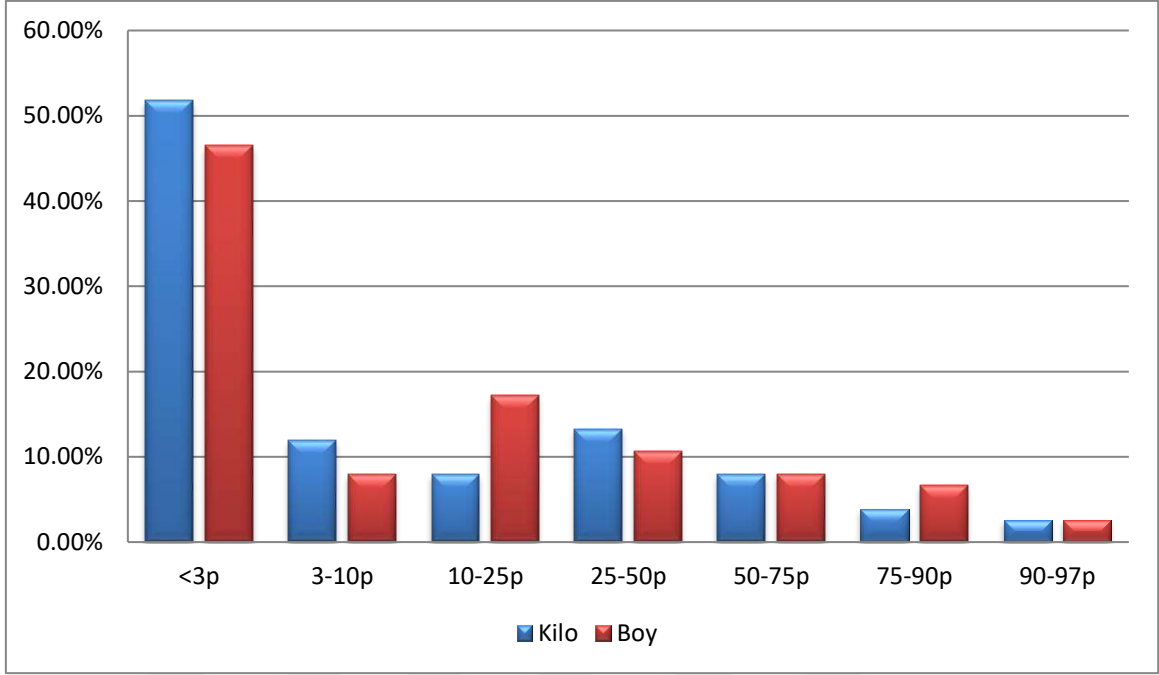
Tablo VI. SP’li olguların demografik özellikleri

Demografik Özellikler	Bulgular n=75
Yaş, yıl	9(2-15)
Cinsiyet, n(%)	
Kız	38(50,7)
Erkek	37(49,3)
Kilo, kg	19(10,5-62)
Boy, cm	120,5±21,5
Öğrenim Durumu, n(%)	
Okul öncesi	45(60,0)
İlkokul	20(26,6)
Ortaokul	8(10,7)
Lise	2(2,7)
Kardeş Sayısı, n(%)	
Yok	14(18,7)
1	37(49,3)
2	19(25,3)
3 ve üstü	5(6,7)
Yaşadığı Yer	
Kentsel	46(61,3)
Kırsal	29(38,7)

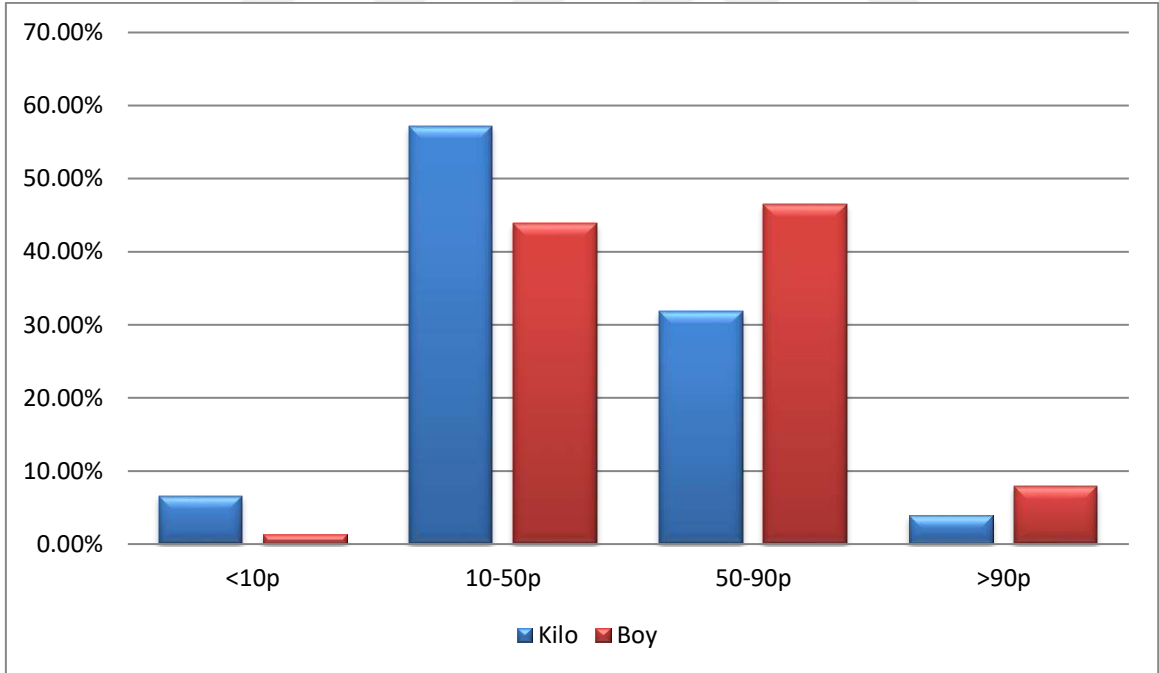
Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.



Şekil 4. SP’li olguların kilo ve boylarının normal çocuk persentillerine göre dağılımları



Şekil 5. SP’li olguların kilo ve boylarının SP’li olgulara göre düzeltilmiş persentil eğrilerine göre dağılımları

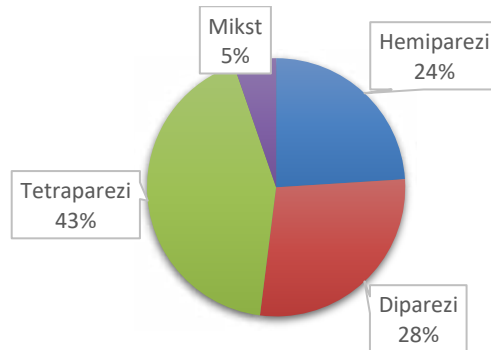
Olguların SP ön tanısı aldıkları yaş 6 ile 12 ay arasında olup ortancası 8 ay idi. (Tablo VII).

Tablo VII. SP’li olguların özgeçmiş bulguları

Özgeçmiş	Bulgular n=75
Tanı yaşı, ay	6 (0,5-12)
Tedavi süresi, yıl	7,0(1-14,5)
FTR alımı, n(%)	
Düzenli	44(58,7)
Düzensiz	31(41,3)
Düzenli uyku ilacı kullanımı, n(%)	
Evet	3(4,0)
Hayır	72(96,0)
Antiepileptik kullanımı, n(%)	
Evet	55(73,3)
Hayır	20(26,7)
Beslenme,n(%)	
Oral	69(92,0)
Nazogastrik	2(2,7)
PEG	4(5,3)

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

SP’li olguların SP tiplerine göre dağılımları incelendiğinde; %24’ü hemiparezi, %28’i diparezi, %42,7’si tetraparezi olmak üzere %94,7’si spastik tip ve %5,3’ü spastik ve diskinetik olmak üzere mikst tip olarak değerlendirildi (Şekil 6) (Tablo VIII).



Şekil 6. Olguların serabral palsi tiplerine göre dağılımları

SP'li olguların %70,7'sinde epilepsi, %13,3'ünde çiğneme yutma gibi beslenme problemleri, %5,3'ünde DEHB ve yaygın gelişimsel bozukluklar gibi psikiyatrik problemler, %18,7'sinde görme problemleri, %4'ünde işitme problemleri, %76'sında kalça çıkığı, skolyoz, deformiteler, kontraktürler gibi ortopedik problemler ve %12'sinde kronik akciğer enfeksiyonu mevcuttu. SP'li olguların %73,3'ü düzenli antiepileptik, %4'ü düzenli uyku ilacı kullanıyordu, %18,7'sinde uykuyu etkileyici ilaç kullanımı (risperidon, metilfenidat, baklofen vb. gibi birden fazla sistemi ilgilendiren ilaç kullanımı) mevcuttu. SP'li olguların %92'si oral, %2,7'si nazogastrik ve %5,3'ü PEG ile besleniyordu. SP'li olguların %41,3'ü düzensiz fizik tedavi ve rehabilitasyon (FTR) almalarına rağmen, aldıkları süre 1 ile 14 yıl 6 ay arasında değişmekte olup ortancası 7 yıldır (Tablo VIII).

Tablo VIII. SP'li olgularda fizik muayene bulguları

Fizik Muayene	Bulgular n=75
Serabral Palsi Tipi	n(%)
Hemiparetik SP	18(24,0)
Diparezik SP	21(28,0)
Tetraparezik SP	32(42,7)
Mikst tip SP	4(5,3)
Eşlik Eden Hastalık	
Epilepsi	53(70,7)
Beslenme Problemi	10(13,3)
Psikiyatrik (DHEB, Otizm)	4(5,3)
Görme	14(18,7)
İşitme	3(4,0)
Uykuyu Etkileyecek İlaç Öyküsü	14(18,7)
Ortopedik	57(76,0)
Kronik Akciğer Enfeksiyonu	9(12,0)

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Tüm SP'li olguların ÇUAA skoru 47-78 arasında değişmekte olup ortalaması $62,5 \pm 6,5$ idi ve ÇUAA'ya ait kestirim değeri olan 41'in üzerindeydi. Alt ölçekler yatma zamanı direnci, uykuya dalmanın gecikmesi, uyku süresi, uyku kaygısı, gece uyanmaları, parasomniler, uykuda solunumun bozulması, gün içinde uykululuk değerleri Tablo IX'da gösterildi.

Tablo IX. SP’li tüm olguların Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA) Skorları

SP’li çocuk (n=75)	Ort. Skorlar	n, (%)
Yatma zamanı direnci	12,3±2,1	74, (%98,7)
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,4±0,8	61, (%81,3)
Uyku süresi	6,6±0,8	75, (%100)
Uyku kaygısı	7,8±2,2	69, (%92)
Gece uyanmaları	5,2±1,4	63, (%84)
Parasomniler	10,5±2,3	60, (%80)
Uykuda solunumun bozulması	3,9±1,1	41, (%54,7)
Gün içinde uykululuk	13,8±2,9	75, (%100)
ÇUAA	62,5±6,5	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

SP’li olguların ÇUAA skoru cinsiyet, kardeş sayısı ve yaşadığı yer açısından istatistiksel farklılık göstermedi. İlkokul ve okul öncesi öğrenim gören SP’li çocuklarda ÇUAA skoru benzer olup ortaokul ve lise öğrenimi gören SP’li çocuklara kıyasla yüksekti (Tablo X).

Tablo X. SP’li olguların demografik özelliklerine göre ÇUAA skorlarının dağılımı

Demografik Özellikler	ÇUAA	p
Cinsiyet		
Kız	61,6±6,3	0,265
Erkek	63,3±6,8	
Öğrenim Durumu		
Okul öncesi (%60)	63,2±6,2	0,002*
İlkokul (%26,6)	64,2±5,8	
Ortaokul (%10,7)	54,6±5,9	
Lise (%2,7)	59,5±4,9	
Kardeş Sayısı		
Yok	59,2±5,4	0,100
1	62,3±6,6	
2	64,8±7,2	
3 ve üstü	63,8±3,3	
Yaşadığı Yer		
Kentsel	61,8±6,4	0,288
Kırsal	63,5±6,7	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi. *p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olgularda ÇUAA skoru FTR alımı, uyku ilacı alımı, antiepileptik kullanımı ile ilişki göstermedi. N/G ve PEG beslenen SP'li çocuklarda oral beslenen SP'li çocuklara kıyasla ÇUAA skoru yüksek olup istatistiksel olarak sınırda anlamlılık gösterdi (Tablo XI).

Tablo XI. SP'li olguların özgeçmiş özelliklerine göre ÇUAA skorlarının dağılımı

Özgeçmiş	ÇUAA	p
FTR alımı		
Düzenli, (n=44)	62,9±7,1	0,512
Düzensiz	61,9±5,7	
Uyku ilacı kullanımı		
Evet (%4), (n=3)	62,3±2,1	0,972
Hayır(%96)	62,5±6,7	
Antiepileptik kullanımı		
Evet, (n=55), (%73)	63,1±6,4	0,137
Hayır, (n=20)	60,6±6,7	
Beslenme		
Oral, (n=69), (%69)	61,9±6,4	0,050*
Nazogastrik, (n=4), (%2,7)	69,0±0,1	
PEG, (n=2), (%5,3)	68,5±7,3	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Serabral palsi hastalarına bakmakla yükümlü olan ebeveynlerin demografik özellikleri Tablo XII'de gösterildi. Buna göre bakmakla yükümlü ebeveynlerin %97,3'ü kadın olup tüm ebeveynlerin ortalama yaşı 36,1±6,9 yıl idi. Kadın ebeveynlerin %90,4'ü ev hanımı, %6,9'i memur ve %2,7'si serbest meslek mensubu idi. Ebeveynlerin tümü okuma yazma biliyordu. Eğitim düzeylerinin dağılımı ise %58,7'si ilköğretim, %30,7'si lise ve %10,7'si üniversite mezunu idi.

Ebeveynlerin %21,3'ünde (n:16) eşlik eden hastalık mevcuttu. Bu hastalıkların dağılımı 9 kişide hipotiroidi, 2 kişide anksiyete, 2 kişide gastrit, 1 kişide astım ve çölyak hastalığı, 1 kişide hipertansiyon ve 1 kişide vertigo olarak saptandı.

Tablo XII. Ebeveynlerin demografik özellikleri

Demografik özellikler	Bulgularn=75
Yaş	36,1±6,9
Cinsiyet	
Kadın	73(97,3)
Erkek	2(2,7)
Meslek	
Ev hanımı	66(88,0)
Memur	6(8,0)
Diğer	3(4,0)
Eğitim düzeyi	
Okuma yazma bilmiyor	-
İlköğretim	44(58,7)
Lise	23(30,7)
Üniversite	8(10,7)
Eşlik eden hastalık	
Yok	59(78,7)
Var	16(21,3)

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.
Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ebeveynlere ait PUKİ skoru 1-19 arasında değişmekte olup ortancası 7 idi ve ebeveynlerin %84'nün düşük uyku kalitesine sahip olduğu saptandı (Tablo XIII).

Tablo XIII. Ebeveynlerin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) Anketi Skorları

Ebeveyn	Bulgular n=75
İyi uyku kalitesi	12(16,0)
Düşük uyku kalitesi	63(84,0)
Öznel uyku kalitesi	1(0-3)
Uyku latansı	1(0-3)
Uyku süresi	1(0-3)
Alışılmış uyku etkinliği	0(0-3)
Uyku bozukluğu	1(0-3)
Uyku ilacı kullanımı	0(0-3)
Gündüz işlev bozukluğu	1(0-3)
PUKİ	7(1-19)

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.
Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.
Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi

Ebeveynlerin cinsiyeti, mesleki durumları ve eğitim düzeyleri açısından SP'li çocuklara ait ÇUAA skoru ve ebeveynlere ait PUKİ skoru anlamlı farklılık göstermedi (Tablo XIV). Ebeveynlerde eşlik eden ek hastalık olanlarda, olmayanlara göre SP'li olguların ortalama ÇUAA skoru yüksek saptandı (66,0±5,3 karşı 61,5±6,5; p=0,014), PUKİ skoru ise anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05) (Tablo XIV).

Tablo XIV. Ebeveynlerin sosyodemografik özelliklerine göre ÇUAA ve PUKİ skorları dağılımı

Ebeveyn demografik özellikler	ÇUAA	p	PUKİ	p
Cinsiyet				
Kadın	62,6±6,5	0,158	7(1-19)	0,649
Erkek	56,0±7,1		6,5(4-9)	
Meslek				
Ev hanımı	62,7±6,3	0,746	7(2-19)	0,599
Memur	61,0±10,2		7,5(1-11)	
Diğer	60,7±3,5		9(5-17)	
Eğitim Düzeyi				
İlköğretim	63,1±6,4	0,638	7,5(2-19)	0,536
Lise	61,5±6,5		7(3-17)	
Üniversite	61,9±8,0		6,5(1-11)	
Eşlik Eden Hastalık				
Yok	61,5±6,5	0,014*	7(1-19)	0,134
Var	66,0±5,3		8(3-17)	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olguların özgeçmiş özellikleri ile ebeveynlere ait PUKİ skoru arasında ilişki saptanmadı (Tablo XV).

Tablo XV. SP'li olguların özgeçmiş özelliklerine göre ebeveynlerin PUKİ skorlarının dağılımı

Özgeçmiş	PUKİ	p
FTR alımı		
Düzenli, (n=44)	7(1-17)	0,530
Düzensiz	7(3-19)	
Uyku ilacı kullanımı		
Evet, (n=3)	9(3-10)	0,999
Hayır	7(1-19)	
Antiepileptik kullanımı		
Evet, (n=55)	7(1-19)	0,523
Hayır	7(3-14)	
Beslenme		
Oral, (n=69)	7(1-19)	0,662
Nazogastrik, (n=4)	11(5-17)	
PEG, (n=2)	8(7-10)	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olgularda ÇUAA skoru, SP tipine göre anlamlı farklılık göstermemekle birlikte spastik diparezi, tetraparezi ve mikst tiplerde ÇUAA skorlarının birbirlerine yakın olduğu, hemiparezi grubunda ise düşük olduğu gözlemlendi (Tablo XVI).

SP'li olgular, eşlik eden problemler açısından değerlendirildiğinde, epilepsisi olan SP'li çocuklarda, olmayanlara kıyasla ortalama ÇUAA skoru yüksek saptandı ($63,4 \pm 5,4$ karşı $60,2 \pm 6,5$; $p=0,031$), diğer problemler açısından istatistiksel farklılık saptanmadı (Tablo XVI).

SP'li olguların fizik muayene özellikleri ile ebeveynlerin PUKİ skorları arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo XVI).

Tablo XVI. SP'li olguların fizik muayene özelliklerine göre ÇUAA ve ebeveynlerin PUKİ skorlarının dağılımı

Fizik Muayene	ÇUAA	p	PUKİ	p
Serebral Palsi Tipi				
Hemiparezi, (n=18)	59,9±5,3	0,319	7(1-15)	0,490
Diparezi, (n=21)	63,3±7,1		7(3-15)	
Tetraparezi, (n=32)	63,3±6,9		8(2-19)	
Mikst, (n=4)	62,8±4,6		8(5-10)	
Epilepsi				
Yok	60,2±6,5	0,031*	7(3-15)	0,801
Var, (n=53)	63,4±5,4		7(1-19)	
Beslenme problemi				
Yok	62,3±6,5	0,668	7(1-19)	0,428
Var, (n=10)	63,3±6,8		8(4-17)	
Psikiyatrik problem				
Yok	62,5±6,6	0,992	7(1-19)	0,391
Var, (n=4)	62,5±5,7		8(7-14)	
Görme problemi				
Yok	62,5±6,8	0,945	7(1-19)	0,404
Var, (n=14)	62,4±5,6		5,5(2-15)	
İşitme problemi				
Yok	62,3±6,5	0,343	7(1-19)	0,242
Var, (n=3)	66,0±7,2		9(9-10)	
Uykuyu etkileyecek ilaç öyküsü				
Yok	62,5±6,5	0,981	7(1-19)	0,790
Var, (n=14)	62,4±6,9		7(3-17)	
Ortopedik problem				
Yok	62,5±7,2	0,980	7(1-17)	0,861
Var, (n=57)	62,5±6,4		7(2-19)	
Kronik Akciğer Enfeksiyonu				
Yok	62,2±6,5	0,365	7(1-19)	0,215
Var, (n=9)	64,3±6,8		10(4-17)	

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer- en yüksek değer) olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile SP tipleri, psikiyatrik problem, işitme problemi, ortopedik problem ve kronik akciğer enfeksiyonu açısından değerlendirildiğinde anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile epilepsi varlığı değerlendirildiğinde, uyku kaygısı, parasomni ve uykuda solunum bozulması ile anlamlı ilişki saptandı ($p=0,007$, $p=0,030$, $p=0,013$) (Tablo XVII).

Tablo XVII. SP'li olguların ÇUAA alt ölçeklerinin epilepsi varlığına göre dağılımı

	Epilepsi yok n,(%)	Epilepsi var n,(%)	p
Uyku kaygısı, yok , var	5, (%22,7) 17, (%77,3)	1, (%1,5) 52, (%98,1)	$p=0,007^*$
Parasomniler, yok , var	8, (%31,4) 14, (%63,6)	7, (%13,2) 46, (%86,8)	$p=0,030^*$
Uykuda solunumun bozulması, yok , var	15, (%68,2) 7, (%31,8)	19, (%35,8) 34, (%64,2)	$p=0,013^*$

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Fisher testi ile istatistik yapılmıştır.

SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri antiepileptik kullanımına göre değerlendirildiğinde, uyku kaygısı, parasomni ve uykuda solunum bozulması ile anlamlı ilişki saptandı ($p=0,040$, $p=0,002$, $p=0,002$) (Tablo XVIII).

Tablo XVIII. SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile antiepileptik kullanımına göre dağılımı

	Antiepileptik kullanımı yok n,(%)	Antiepileptik kullanımı var n,(%)	p
Uyku kaygısı, yok , var	4, (%20) 16, (%80)	2, (%3,6) 53, (%96,4)	$p=0,040^*$
Parasomniler, yok , var	9, (%45) 11, (%55)	6, (%10,9) 49, (%89,1)	$p=0,002^*$
Uykuda solunumun bozulması, yok , var	15, (%75) 5, (%25)	19, (%34,5) 36, (%65,5)	$p=0,002^*$

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Fisher testi ile istatistik yapılmıştır.

SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri beslenme şekline göre değerlendirildiğinde anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Beslenme problemi varlığına göre ÇUAA alt ölçekleri değerlendirildiğinde uykuya dalmada gecikme ile anlamlı ilişki saptandı ($p=0,016$) (Tablo XIX).

Tablo XIX. SP'li olguların ÇUAA alt ölçeklerinin beslenme problemi varlığına göre dağılımı

	Beslenme problemi yok n,(%)	Beslenme problemi var n,(%)	p
Uykuya dalmada gecikme, yok	9, (%13,8)	5, (%50)	p=0,016*
, var	56, (%86,2)	5, (%50)	

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Fisher testi ile istatistik yapıldı.

SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri görme problemine varlığına göre değerlendirildiğinde uykuya dalmada gecikme ile anlamlı ilişki saptandı ($p=0,040$, $p=0,046$ (Tablo XX).

Tablo XX. SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile görme problemi varlığına göre dağılımı

	Görme problemi yok n,(%)	Görme problemi var n,(%)	p
Uykuya dalmada gecikme, yok	31, (%50,8)	3, (%21,4)	p=0,046*
, var	30, (%49,2)	11, (%78,6)	

Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olguların ÇUAA skoru ile ebeveynlerin PUKİ skoru arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=0,148$; $p=0,206$) (Tablo XXI). Ayrıca düşük uyku kalitesi olan ebeveynlerle (%84) iyi uyku kalitesi olan ebeveynler (%16) arasında da çocuklara ait ÇUAA skoru ve ÇUAA alt ölçekleri arasında istatistiksel fark saptanmamıştır ($62,9\pm6,3$ karşı $60,1\pm7,5$; $p>0,05$).

Tablo XXI. ÇUAA skoru ile PUKİ skoru arasındaki ilişki

Değişkenler	PUKİ	
	r	p
ÇUAA	0,148	0,206

Yatma zamanı direnci, uyku kaygısı ve parasomni ortalama skorları yüksek saptanan SP’li olguların ebeveynlerinde öznel uyku kalitesinin kötü ve çok kötü olduğu saptandı (Tablo XXII).

Tablo XXII. ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin öznel uyku kalitesine etkisi

ÇUAA	Ebeveynlerde Öznel Uyku Kalitesi				p
	Çok iyi n=8	İyi n=35	Kötü n=24	Çok kötü n=8	
Yatma zamanı direnci	11,6±1,5	11,5±2,1	13,4±2,0	13,2±1,4	0,003*
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,6±0,5	2,6±0,7	2,2±0,9	2,1±0,8	0,145
Uyku süresi	6,9±0,6	6,7±0,7	6,5±0,9	6,5±1,1	0,493
Uyku kaygısı	7,0±2,1	7,1±2,2	8,7±2,2	8,2±1,8	0,037*
Gece uyanmaları	5,4±1,3	4,9±1,4	5,3±1,5	5,5±1,3	0,556
Parasomniler	10,3±1,8	10±1,8	10,8±2,6	12,5±2,8	0,038*
Uykuda solunumun bozulması	4,0±1,1	4,0±1,0	3,8±0,9	4,1±1,6	0,798
Gün içinde uykululuk	13,9±2,7	13,6±3	13,3±2,5	15,8±3,5	0,224
Toplam skor	63,6±7,0	60,7±6,8	63,9±6,3	64,8±4,7	0,183

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Yatma zamanı direnci ortalama skoru yüksek olan SP’li olguların ebeveynlerinde uyku latansı 30-60 dk ve 60 dk üzerinde olduğu saptandı (p=0,016). Diğer ÇUAA alt ölçeklerine ait ortalamalar, ebeveynlerin uyku latansı gruplarında farklılık göstermedi (Tablo XXIII).

Tablo XXIII. ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin öznel uyku kalitesine etkisi

ÇUAA	Ebevenlerde Uyku Latansı				p
	≤ 15 dk n=11	16-30 dk n=31	31-60 dk n=24	>60 dk n=9	
Yatma zamanı direnci	10,8±2,4	11,7±1,6	13,0±2,0	13,5±2,7	0,016*
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,3±0,9	2,5±0,7	2,5±0,7	2,0±1,0	0,347
Uyku süresi	6,8±0,6	6,5±0,9	6,8±0,7	6,2±1,1	0,24
Uyku kaygısı	7,4±2,3	7,9±2,3	8,2±1,8	6,4±2,5	0,196
Gece uyanmaları	5,2±1,5	5,1±1,2	5,3±1,6	5,2±1,6	0,968
Parasomniler	10,1±2,5	9,9±1,9	11,1±2,5	11,6±2,5	0,129
Uykuda solunumun bozulması	3,8±1,2	4,0±1,1	3,9±0,9	4,0±1,5	0,969
Toplam skor	61,8±8,9	62,3±5,9	64±6,3	59,9±6,0	0,434

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

SP'li olguların ÇUAA skoru ve alt ölçek skorları ile ebeveynlerin uyku süresi arasında istatistiksel ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo XXIV).

Tablo XXIV. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku süresine göre dağılımı

ÇUAA	Ebeveynlerde Uyku Süresi				p
	>7 saat n=12	6-7 saat n=26	5-6 saat n=28	<5 saat n=9	
Toplam skor	58,6±5,0	63,6±5,9	63,3±7,4	61,8±6,3	0,134
Yatma zamanı direnci	11,2±1,9	12,4±2,1	12,5±2,1	12,7±2,4	0,246
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,5±0,8	2,4±0,8	2,3±0,8	2,6±0,7	0,771
Uyku süresi	6,4±0,9	6,5±0,9	6,6±0,7	7,1±0,3	0,219
Uyku kaygısı	6,8±1,7	8,0±2,0	8,3±2,5	6,7±1,8	0,080
Gece uyanmaları	5,4±1,5	5,1±1,5	5,1±1,3	5,1±1,5	0,919
Parasomniler	9,3±2,1	10,3±1,7	11,3±2,7	10,2±1,9	0,084
Uykuda solunumun bozulması	4,2±1,4	3,9±1,0	4,0±1,1	3,3±0,5	0,319
Gün içinde uykululuk	12,8±2,9	14,8±2,5	13,1±2,7	14,1±3,8	0,107

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorlar ile ebeveynlerin alışılmış uyku alışkanlığı skorları arasında istatistiksel ilişki saptanmadı (Tablo XXV).

Tablo XXV. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin alışılmış uyku alışkanlığına göre dağılımı

ÇUAA	Ebevenlerde Alışılmış Uyku Alışkanlığı				p
	>%85 n=47	%75-84 n=13	%74-65 n=7	<%65 n=8	
Toplam skor	62,2±7,0	62,7±4,4	65,1±7,5	61,4±6,7	0,692
Yatma zamanı direnci	12,0±2,0	12,6±2,3	13,6±1,9	12,1±2,3	0,314
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,3±0,8	2,8±0,4	2,0±0,8	2,6±0,7	0,057
Uyku süresi	6,5±0,8	6,6±0,7	6,9±1,1	7,0±0,5	0,402
Uyku kaygısı	8,0±2,3	7,2±2,1	8,7±2,2	6,6±1,8	0,213
Gece uyanmaları	5,2±1,4	4,8±1,5	5,9±1,1	4,9±1,5	0,372
Parasomniler	10,3±2,4	10,8±2,0	10,9±3,0	10,9±1,2	0,860
Uykuda solunumun bozulması	4,0±1,2	3,8±0,9	3,9±1,1	3,4±0,5	0,427
Gün içinde uykululuk	13,8±2,8	14,0±2,9	13,4±2,6	13,9±4,0	0,980

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

PUKİ bileşen skorlarından uyku bozuklukları incelendiğinde (bileşen 5, soru 5b-j); “geçen ay içinde hiç” cevabı veren 1 ebeveyn olması nedeniyle bu grup haftada 1 veya daha az cevabı veren gruba dahil edilerek istatistiksel değerlendirme yapıldı. Buna göre; uyku süresi ve parasomniler alt ölçeklerine ait ortalama skorları yüksek olan SP’li olguların ebeveynlerinde haftada 3 veya daha fazla uyku bozukluğu olduğu saptandı (sırasıyla p=0,010, p=0,030). SP’li olgulara ait diğer ÇUAA alt ölçekler ile ebeveynlere ait PUKİ alt ölçek skorları arasında ilişki saptanmadı (p>0.05) (Tablo XXVI).

Tablo XXVI. ÇUAA toplam skor ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku bozukluklarına göre dağılımı

ÇUAA	Ebeveynlerin Uyku Bozuklukları (hafta)			p
	<1 veya hiç n=47	1-2 defa n=13	≥3defa n=7	
Toplam skor	62,1±7,7	62,6±4,9	64,4±4,6	0,763
Yatma zamanı direnci	12,3±2,3	12,3±1,9	12,2±1,8	0,982
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,4±0,8	2,5±0,7	1,6±0,9	0,057
Uyku süresi	6,7±0,7	6,7±0,7	5,6±1,1	0,010*
Uyku kaygısı	8,0±2,2	7,3±2,2	8,4±2,6	0,390
Gece uyanmaları	5,2±1,5	5,1±1,4	5,4±0,5	0,912
Parasomniler	10±2,1	11±2,3	12,4±2,3	0,030*
Uykuda solunumun bozulması	3,7±1,0	4,0±1,0	4,8±1,6	0,081
Gün içinde uykululuk	13,8±2,9	13,7±3,2	14,0±1,4	0,963

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

PUKİ bileşen skorlarından uyku ilacı kullanımı incelendiğinde; “haftada 1-2 defa” cevabı veren 3 ve “haftada 3 ve daha fazla” cevabı veren 4 ebeveyn olması nedeniyle bu gruplar haftada 1 ve daha fazla olarak birleştirilerek istatistiksel değerlendirme yapıldı. Ayrıca verilerimiz içerisinde “haftada 1’den az” cevabı veren ebeveyn saptanmadı. Diğer ebeveynlerin uyku ilacı kullanımı “hiç” cevabı olarak belirlendi. Buna göre; uyku ilacı kullanan ve hiç kullanmayan ebeveynlerde SP’li olgulara ait ÇUAA skoru ve alt ölçek skorları arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo XXVII).

Tablo XXVII. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin uyku ilacı kullanımına göre dağılımı

ÇUAA	Ebeveynlerin Uyku İlacı Kullanımı		p
	hiç n=68	>1 n=7	
Toplam skor	62,5±6,8	62,3±4,3	0,939
Yatma zamanı direnci	12,3±2,1	11,9±2,0	0,569
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,4±0,8	2,1±1,1	0,368
Uyku süresi	6,7±0,7	6,1±1,2	0,094
Uyku kaygısı	7,8±2,2	7,0±2,1	0,344
Gece uyanmaları	5,2±1,4	5,1±1,1	0,973
Parasomniler	10,5±2,4	10,6±1,3	0,951
Uykuda solunumun bozulması	3,9±1,0	4,4±1,5	0,185
Gün içinde uykululuk	13,7±2,7	15,0±4,2	0,246

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Parasomnia skoru yüksek olan SP’li olguların ebeveynlerinin, gündüz işlev bozukluğu haftada 1-2 kez ile haftada 3 ve daha fazla olanların skoru benzer olup, gündüz işlev bozukluğu hiç yaşamayan ve haftada 1’den az yaşayan ebeveynlere kıyasla yüksek saptandı ($p=0,048$). Diğer ÇUAA alt ölçeklerine ait ortalamalar gündüz işlev bozukluğuna ait gruplarda anlamlı farklılık göstermedi ($p>0,05$) (Tablo XXVIII).

Tablo XXVIII. ÇUAA ve alt ölçeklere ait skorların ebeveynlerin gündüz işlev bozukluğu yaşamalarına göre dağılımı

ÇUAA	Ebeveynlerin Gündüz İşlev Bozukluğu (Hafta)				p
	Hiç n=21	<1 n=30	1-2 kez n=11	≥3 n=13	
Toplam skor	62,3±6,4	61,3±6,8	64,3±6,4	63,9±6,4	0,483
Yatma zamanı direnci	12±2,6	12,2±1,9	12,5±1,7	12,9±2,2	0,587
Uykuya dalmanın gecikmesi	2,2±0,9	2,5±0,7	2,7±0,5	2,2±1,0	0,211
Uyku süresi	6,4±0,7	6,8±0,6	6,5±1,0	6,5±1,1	0,319
Uyku kaygısı	7,6±2,2	7,6±2,0	7,9±2,2	8,3±2,7	0,772
Gece uyanmaları	5,0±1,3	5,3±1,3	5,2±1,6	5,0±1,6	0,898
Parasomniler	10,8±1,8	9,7±1,9	11,5±3,3	11,2±2,5	0,048*
Uykuda solunumun bozulması	4,1±1,2	3,7±0,8	4,3±1,2	3,8±1,2	0,377
Gün içinde uykululuk	14,2±3,3	13,5±2,8	13,5±2,6	13,9±2,9	0,829

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

5. TARTIşMA

Serebral palsili çocuklarda uyku bozuklukları normal popölasyona göre daha sık görölmektedir. Yapılan çalışmalarda uyku bozuklukları oranı %23-50 arasında bulunmuştur (120-121). Serebral palsili olgularda eşlik eden rahatsızlıklar neticesinde uyku düzeni bozulabilir. SP'li olgularda görölen başlıca uyku bozuklukları, obstrüktif uyku problemleri, herhangi bir nedene bağı ortaya çıkan horlama, gündüz uyuklamaları, anormal gece uyanmaları, uykuya direç gösterme, kısa uyku süresi ve erken uyanma gibi uyku problemlerinden oluşabilmektedir. Gerek aile tarafından gerekse hekim tarafından uyku bozukluğuna neden olan problemlerin tespit edilmesi, etkili tedavilerin yapılmasıyla kazanılan kaliteli bir uyku ile yaşam kalitesi ciddi derecede etkilenebilmektedir. Bu çocuklarda gündüz fonksiyonlarının sağlıklı olması için uyku önemli bir yere sahiptir. Kalitesiz uyku, gün içindeki aktivitelerinin olumsuz etkilenebilmesinde önemli bir risk faktörü olmasına rağmen bu çocukların uyku sorunlarını inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır.

Newman ve ark.'nın İrlanda'da 6-11 yaşları arasında 173 SP'li olguda yaptıkları araştırmada, SP'li çocukların %44'ünde en az bir klinik olarak önemli uyku bozukluğu olup, %23'ünde total uyku skorunu patolojik düzeyde saptamışlardır (6). Bu çocukların uykuya başlama, uykuyu sürdürme, uyku-uyanıklık geçişi, uykuda solunum ile ilgili sorunları olduğu ve gün boyu uykusuzluk çektikleri görölmüştür. Hemmingsson ve ark.'ı 216 SP'li olgunun %50,5'inde uyku sorunları olduğunu saptamışlar ve ağrının uyku problemlerine katkıda bulunan en önemli faktör olduğunu belirtmişlerdir. En yaygın sorunların kabus görme ve solunum güçlükleri olduğunu bulmuşlar, çocuklardan %39,8'nin gece boyunca en az bir defa ebeveynlerin ilgisine ihtiyaç duyduğunu ifade etmişlerdir (10). Quine'nin 200 ağır zihinsel engelli çocuk üzerinde yaptıkları bir çalışmada çocukların, %51'inde uyku başlangıcı ile ilgili sorunlar, %67'sinde gece uyanma problemleri olduğu belirtilmiş, ancak %32'sinin ailesi ise çocuklarının yeterince uyuduğunu belirtmişlerdir (132). Matsuoka ve ark.'ı Japonya'da gelişim bozukluğu olan 4-10 yaş arasındaki çocuklarda uyku alışkanlıklarını değerlendirmiş ve bu çocuklarda ÇUAA skoru sağlıklı çocuklara kıyasla daha yüksek ($47,7 \pm 7,7$) saptanmış, alt ölçekler ile değerlendirildiğinde parasomni, uyku başlangıcı gecikmesi ve gündüz uyku hali skorları yüksek saptanmıştır (134). Benzer şekilde Safer ve ark.'ı da SP'li çocuklar ve annelerinde yaptıkları çalışmada yüksek ÇUAA skoru saptamışlardır ($54,33 \pm 2,18$). Araştırmamızda SP'li tüm olgularda ÇUAA skoru belirgin olarak yüksek (ortalama: $62,5 \pm 6,5$) saptanmıştır.

Ayrıca tüm olgularda, gün içinde uyku bozukluğu, parasomni ve yatma zamanı direnci skorları yüksek saptanmış ve bulgular literatürle uyumlu bulunmuştur (6,7,119,134,135). SP'li çocuklara eşlik eden ek hastalıklardan epilepsisi olanlarda da ÇUAA skoru yüksek bulunmuştur. Bu skorun yüksek olmasında birden fazla problemi olan SP'li olguların takibi için kliniğimizin bölgede referans merkez olmasının da etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Elsayed ve ekibi tarafından yapılan bir çalışmada; yaşları 2 – 12 arasında olan 100 SP tanısı olan çocuk alınmış. Bu çocuklar okul öncesi dönem ve okul çağı olmak üzere iki gruba ayrıştırılmış ve bu gruplarda uyku bozukluğu araştırılmıştır. Her iki grupta da yüksek sıklıkta uyku bozukluğu saptanmıştır (137). Zarowski ve arkadaşları 61 SP tanısı olan adolesan çocukta uyku bozukluklarını araştırmış, sağlıklı kontrol grubuna göre SP'li çocuklarda uyku bozukluğunu çok yüksek oranda bulmuşlardır (138). Newman ve ark. nın İrlanda'da yapmış oldukları 173 vakalı çalışmada yaş ile ilgili anlamlı fark bulunmamıştır (6). Çalışmamızda okul öncesi ve ilköğretim çağındaki çocuklarda ÇUAA skoru ortaokul ve lise çağındaki çocuklara göre daha yüksek saptandı ($p=0,002$).

Cinsiyete göre uyku problemi olan SP'li olgularda E / K oranı, ABD'de 1,4 (138), Hollanda'da 1,5 (139) ve Yeni Delhi'de 1,9 olarak bildirilmiştir (140). Ülkemizde ise bu oran İzmir'de 1,58 (141), Düzce'de 2,06 (144) ve Güneydoğu Anadolu'da 2,2 olarak saptanmıştır (143). Diğer bir kısım çelişen çalışmalarda ise E / K oranı benzer bulunmuştur (135,144,145). Wayte ve arkadaşları (7) tarafından yapılan çalışmada da SP'li çocukların cinsiyeti açısından ÇUAA skorları farklılık göstermemiştir. Perdahlı ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da ÇUAA skoru SP'li çocukların cinsiyeti açısından anlamlı farklılık göstermemiştir (131). Çalışmamızda da SP'li çocukların cinsiyeti açısından ÇUAA skorları arasında farklılık bulunmamıştır.

SP tipleri ve uyku bozukluğu ilişkisini değerlendirdiğimizde, Romeo ve ark.'ı, yaptıkları çalışmada diskinetik tip SP'li olgularda diğer tiplere göre uykuya geçiş bozuklukları skoru ($p<0.05$) ve uyku hiperhidrozu (gece terlemesi) skorunu ($p<0.01$) daha yüksek saptamışlardır (122). Newman ve ark.'ı çalışmasında SP tiplerinin uyku bozukluğunda etkili bir risk faktörü olmadığını bulmuşlardır (122). Çalışmamızda SP'li olgularda ÇUAA skoru SP tipine göre anlamlı farklılık göstermemekle birlikte spastik diparezi, tetraparezi ve mikst tip SP'lilerde ÇUAA skorlarının birbirlerine yakın olduğu,

hemiparezi grubunda ise düşük olduğu gözlemlendi. Çalışmamızda ayrıca SP tipleri ile ÇUAA alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Epilepsi ile uyku ilişkisi birçok araştırmada vurgulanmıştır (146). Ayrıca epilepsi hastalarında nöbetlerle ilişkisiz olarak, interiktal EEG değişiklikleri, sık uyanma ve uykuyu sürdürememe gözlenmektedir (147). Chan ve ark.'ı epilepsisi olan çocuklarda, normal çocuklara kıyasla uyku düzeninde belirgin bir problem saptamamışlar ancak farklı uyku problemlerinin olduğunu gözlemlemişlerdir (148). SP'li olgularda epilepsi, şiddetli görme bozukluğu ve tek bir ebeveyne sahip olma gibi birçok faktörün uyku bozuklukları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (6,120). SP'li olgularda epilepsinin uyku bozukluklarına katkısı olduğunu ya da olmadığını gösteren birçok çalışma mevcuttur. Newman ve ark.'ları %95 oranında aktif epilepsinin uyku bozukluğu ile ilişkisini saptamışlar, Romeo ve ark.'ları yapmış olduğu çalışmada epilepsinin total uyku skorunu olumsuz yönde etkilediğini göstermişlerdir (6,122). Fakat Malezya'da Atmawidjaja ve ark.'ı benzer popülasyon ile yapılmış bir çalışmada epilepsi ile uyku bozukluğu arasında herhangi bir ilişki saptamamışlardır (149). Çalışmamızda SP'li olgulara eşlik eden epilepsi oranı %70,7 olup, diğer ek problemlerin eşlik ettiği SP'li olgulara göre epilepsili olguların ortalama ÇUAA skoru yüksek saptanmıştır ($p=0,031$). Epilepsi hastalarında nöbetlerin uyku yapısını etkileyebileceği beklenildiğinden epilepsili SP'li olgularda yüksek ÇUAA skorları gözlenebilir. Epilepsisi olan SP'li olgularda parasomnia skoru yüksek saptanmıştır ($p=0.030$).

Çalışmamızda SP'li olgularda antiepileptik kullanımı ile uyku bozukluğu ilişkisine baktığımızda anlamlı fark saptanmadı. Yapılan bir çalışmada, fenitoin ve valproik asit kullanan olgularda, uykunun nonREM evresinin uzadığı bildirilmiştir (151). Schmitt ve ark.'nın (152) çalışmasında valproik asit tedavisi alan çocuklarda uyku süresinin uzadığı, tedavinin kesildiği olgularda ise uyku süresinde belirgin kısalma olduğu tespit edilmiştir. Bayram ve ark.'ı (153) İzmir'de epilepsili olgular ve annelerinde yaptıkları araştırmada, antiepileptik tedavide kullanılan ilaçların uyku skoru üzerine etkisiz olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda antiepileptik kullanan ve kullanmayan SP'li olguların karşılaştırılmasında antiepileptik kullanan grupta toplam ÇUAA skoru daha yüksek saptanmış alt ölçeklere bakıldığında uyku kaygısı, parasomni ve uykuda solunum bozulması ile anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.040$, $p=0,002$, $p=0.002$). Antiepileptik ilaçlar uyku üzerine olumsuz yan etki yaratabilmekte ya da ilaç kullanım saatleri nedeniyle gün

içinde uykululuk meydana getirebilmektedir (151,152). Antiepileptik kullanan olgulardaki yüksek ÇUAA skorunun, antiepileptik ilaçların uyku üzerine olumsuz yan etkisi, gün içindeki uykululuk ya da antiepileptik ilaç kullanım saatleri nedeniyle olduğunu düşünüyoruz.

SP'li olgularda sıklıkla görülen komorbid durumlardan bir tanesi de görme problemleridir. SP'li olgularda görme problemleri ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma mevcut olsa da bunların bir kısmının sonuçları birbiriyle çelişmektedir. Newman ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, görme problemi olan SP'li çocuklarda daha fazla uyku bozukluğu problemi saptamışlardır (6). Malezya'da Atmawidjaja ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise görme problemleri ile uyku bozukluğu arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır (149). Bizim çalışmamızda da görme bozukluğunun uykuya dalmada gecikme yaparak uyku bozukluğuna yol açtığı saptanmıştır ($p=0,046$). Araştırmamız Atmawidjaja ve ark.'ı (149) ile uyumluluk göstermezken, Newman ve ark. ile uyumluluk göstermiştir (6).

Beslenme şekillerine göre SP olgularına bakıldığında, N/G ve PEG ile beslenen SP'li olgularda, oral yol ile beslenen olgulara göre ÇUAA skoru yüksekti. ($p=0,050$), N/G ile beslenen SP'li olguların PEG ile beslenen olgulara göre ÇUAA skoru daha yüksek saptandı (sırasıyla $69,0\pm6,4$, $68,5\pm7,3$). Bu sonucun, N/G ve PEG ile beslenen olgulardaki ağır motor tutulumdan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde SP'li olgularda beslenme şekli ile uyku ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlanmadığından karşılaştırma yapılamadı.

SP'li çocuklarda sekresyon ya da ağız açık uyuma vb gibi semptomlara bağlı uykuda ciddi solunumsal problemlerle karşılaşmaktadır. Bu durum ebeveynlerin sık sık uyanıp çocuğu kontrol etmesi gerektiği kanaatine ulaştırır, bu da ebeveynlerde ciddi uyku problemlerine neden olmaktadır. Hemmingsson ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada SP'li olguların yaklaşık % 8,3'ünde geceleri uykuda solunumsal problemlerin olduğunu saptamışlardır (10). Gece uyku – uyanıklık döngüsünün çok sayıda olmasında obstrüktif uyku apnesi de önemli rol oynamaktadır. Diğer problemler ise pozisyon değiştiremediğinden dolayı kas ağrı ve spazmların olması, aşırı sekresyona bağlı kısmi aspirasyonlar, gastroözofageal reflüye bağlı özefajit semptomlarıdır (10). Kotagal ve ekibinin SP'li olgularda solunumsal problemlere bağlı uyku bozukluğunu araştırdıkları bir

çalışmada, SP'li olgularda, normal çocuklara göre daha fazla solunumsal problemler ve buna bağlı olarak da daha fazla uyku bozukluğu saptanmıştır (154). Araştırmamıza katılan ailelere çocuklarının hangi pozisyonda uyuduklarını sormamış olmamız araştırmamızın kısıtlılıklarından biri olup, çalışmamıza katılan SP'li çocuklarda; kronik akciğer enfeksiyonu olanlarda olmayanlara kıyasla ÇUAA skoru yüksek saptanmasına karşın istatistiksel farklılık saptanmamıştır. Bu bulgu uyku bozukluklarında solunumsal problemlerin ek hastalık riskinden arındırılması açısından önemlidir. Çünkü kronik akciğer enfeksiyonu olmadan SP'li hastalarda yatma zamanı direnci, parasomni, uykuda solunum bozulması ve gün içinde uykululuk skorları yüksek saptanmıştır. Böylelikle solunumsal ek hastalıklar haricinde SP'nin etkisine bağlı olarak bu hastalarda uyku bozuklukları gösterilmiştir. Ayrıca araştırmamızda uykuda solunum bozulmasına ait skorların hiç biri ebeveynlerin PUKİ bileşenleri ile ilişki göstermemiştir. Bu durum solunumsal problemin daha çok çocuğun uyku kalitesini etkileyebileceği yönünde olduğunu düşündürmektedir.

Uyku bozuklukları serebral palsili olgular kadar ebeveynlerini de etkileyebilmektedir. Bu durum SP'li bir çocuğa ebeveynlik yapmak (genelde anne olmak üzere), birincil bakım verenin psikolojik stres riskinde artış ve fiziksel sağlığında azalma ile ilişkilendirilmektedir (125). Annenin uyku kalitesi, bu etkilerin potansiyel bir sebebidir. Çocukların uyku bozukluğunun annenin uyku kalitesini etkilediği, annenin uyku kalitesinin ise duygu durumunu etkilediği gösterilmiştir (155). Ebeveynlerin %74'ünde, çocuklarının uyku sorunlarının, gün içinde kendi fonksiyonlarını etkilediği düşüncesi bulunmaktadır (10). SP'li çocukların annelerinde depresyon ve yaşam kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada uyku kalitesi düşük saptanmakla beraber istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır (156). Araştırmamızda ebeveynlere ait ortanca PUKİ skoru 7 olup, ebeveynlerin %84'ünde düşük uyku kalitesi saptanmıştır. İstatistiksel anlamlılık saptanmamakla birlikte gün içinde uykululuk skorları yüksek gözlenen SP'li olguların ebeveynlerinde öznel uyku kalitesi kötü olarak bulunmuştur.

Wayte ve ark.'nın (7) SP'li çocuklar ve ebeveynlerindeki uyku bozukluğu ile ilgili yapmış oldukları çalışmada, ebeveynlerin demografik özelliklerinin uykuyu etkilemediği saptanmış, Safer ve ark.'nın (144) yaptığı çalışmada bekar annelerde evli olan annelere göre daha fazla uyku bozukluğu saptamışlardır. Çalışmamızda ebeveynlerin demografik özelliklerine göre PUKİ skorlarında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Ebeveynlerde eşlik eden ek hastalık olanlarda, olmayanlara kıyasla SP'li olgulara ait ortalama ÇUAA skoru yüksek saptandı ($p=0,014$), PUKİ skoru ise anlamlı farklılık göstermedi ($p>0,05$). Bu durumun ebeveynlerde uyku bozukluğu görülme oranının SP'li olgulardaki uyku bozukluğu oranına göre düşük olması ve istatistiksel çalışmada, ebeveynlerin eşlik eden hastalığının uyku bozukluğuna yol açma oranının düşük olmasını ortaya çıkardı. Bununla birlikte ebeveynlerin mevcut kronik hastalıklarının uyku bozukluğuna yol açmadığı kanaatinde olmaları ve ankette subjektif değerlendirme yapmış olabilmelerinin de bu sonuçta etkili olduğu düşüncesindeyiz.

Wayte ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, SP'li çocukların %40'ının annelerinin kötü uyku kalitesine ve bunların %44'ünün depresif duygu durumuna sahip olduğu saptanmış, anne ve çocuğun uyku sorunları arasında orta düzeyde bir ilişki olduğu görülmüştür ($r=0.38$, $p=0.016$) (7). Safer ve ark.'ı, uyku problemi yaşayan SP'li olgularda botulinum toksininin etkisini araştırdıkları bir çalışmada ÇUAA ile PUKİ skoru arasında istatistiksel anlam saptamamışlardır ($r=0,36$, $p=0,08$) (135). Araştırmamızda ebeveynlere ait PUKİ skoru ile SP'li olgulara ait ÇUAA skoru arasında ilişki saptanmamıştır ($r=0,148$; $p=0,206$). Ayrıca düşük uyku kalitesi olan ebeveynlerle (%84) iyi uyku kalitesi olan ebeveynler (%12) arasında da çocuklara ait ÇUAA skoru ve alt ölçekler açısından fark saptanmamıştır ($p>0,005$). Ancak hem ÇUAA skorunun hem de PUKİ skorunun tüm olgularda yüksek bulunması bakım verenlerin duygu durumu ile ilişkili olabilir.

Atmawidjaja ve ark.'nın Malezya'da yapmış oldukları çalışmada SP'li çocuğun uyku bozukluğunun bakıcı uyku süresi ve uyku latensi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (149). İçlerinde serebral palsili hastaların da olduğu nörogelişimsel bozukluğu olan çocuklar ile yapılan çalışmada, çocuklardaki uyku bozukluğu neticesinde annelerin %65'inde uyku sürelerinin kısaldığı ve yeterince uyuyamadıklarını bildirmişlerdir (157). Araştırmamızda SP'li olgular içinde yatma zamanı direnci, parasomni ve uyku kaygısı olanların ebeveynlerinin öznel uyku kalitesinin düştüğü ($p=0.003$, $p=0,038$, $p=0,037$), yatma zamanı direnci olanların ebeveynlerinin uykuya geç daldığı ($p=0,016$), uyku süresi kısa ve parasomnisi olanların ebeveynlerinde haftada 3 veya daha fazla uyku bozukluğunun olduğu ($p=0.010$ ve $p=0,030$) ayrıca parasomnisi olan olguların da ebeveynlerinde gündüz işlev bozukluğu olduğu görülmüştür ($p=0,048$). Gün içindeki uykululuk skorları yüksek olan SP'li olguların ebeveynlerinin uyku süresi, alışılmış uyku

alışkanlığı ve ebeveynlerin uyku ilacı kullanımlarına göre değerlendirildiğinde yüksek bulunmuş fakat anlamlılık ifade etmemiştir.

SP'li çocukların annelerinde depresyon insidansının daha yüksek olduğu gözlenmiştir (158). Çocuğun engellilik durumu ne kadar fazla olursa, bakım yükünün ve ebeveynde ruh sağlığı sorunları riskinin de o kadar yüksek olacağını varsaymak makul görünmektedir. SP'li çocuklara bakan yetişkinlerin (çoğunlukla annelerin) iyi oluşuyla ilgili belirleyicilerin ele alındığı geniş kapsamlı bir çalışmada, düşük iyi oluşun önemli belirleyicileri arasında çocuğun davranışsal sorunlarının, daha fazla bakım ihtiyacının ve düşük aile fonksiyonunun olduğu görülmüştür (8). Safer ve arkadaşları (135) tarafından yapılan bir çalışmada SP'li olgularda ve annelerinde uyku bozukluğu saptanmış ve bunun muhtemel bir sonucu olarak annede depresyon gelişimine yatkınlık oluşturduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda her ne kadar depresyon indeksi incelenmemiş olsa da PUKİ skoru ve bileşenlerinin depresyon indeksleri ile korele olduğu bilinmektedir. Bu neticede uyku sorunu yaşayan ebeveynlerde de depresyon skorlarının yüksek olacağı tahmin edilmektedir.

Sonuç olarak SP'li çocuklarda ve ebeveynlerinde uyku bozukluklarının erken tanısı önemlidir. Uyku bozuklukları, primer santral sinir sistemi patolojisi zemininde komorbid sorunların katkısı ile oluşabileceği için komorbid durumların tedavisi önemlidir. Bu çalışmada çocuk uykusu ve ebeveyn uykusu arasında görülen ilişkiler göz önünde bulundurulduğunda, çocuğun uykusundaki bozulmaların nedensel olarak annenin uyku sorunları ile ilişkilendirilebileceği ve çocuk kadar ebeveynlerinin de uyku bozukluklarının rutin olarak incelenmesi gerektiği ortaya konmuştur. Hekimler, serebral palsili olgularda akut sorunların yanında onların hayat kalitesini etkileyecek uyku sorunlarının da olabileceğini ve bu sorunların diğer sorunların yanında ebeveynlerin de uyku kalitesini, dolayısıyla yaşam kalitesini bozabileceğini akılda bulundurmalı, hastaları bu açıdan da değerlendirmeleri önerilir.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmanın 1 Haziran 2017 ile 30 Eylül 2017 tarihleri arasında yaz aylarında kısıtlı sürede yapılması çalışmaya alınan olgu sayısını sınırlamıştır. Uyku günlükleri ve anketler gibi öznel ölçütlerle, aktigrafi (uyku ve uyanıklık arasında ayırım yapan hareket sensörleri) gibi nesnel uyku ölçütlerini karşılaştıran çalışmalarda, anketlerde ebeveynlerin çocuklarındaki uyku güçlüklerini aktarırken abarttıkları görülmüştür (159). Çalışmamızın ebeveynlerin aktardığı bilgilere dayanması, yanlılık olasılığını da düşündürmektedir.



7. SONUÇLAR

1. Cinsiyet, kardeş sayısı ve yaşadığı yerin SP'li olgularda uykuyu etkilemediği saptandı ($p>0,05$).
2. Okul öncesi ve ilkokul çağındaki çocuklarda uyku sorunu daha fazla saptandı ($p=0,002$).
3. SP tipi ve spastik SP alt tipleri içinde hemiparetik tipte uyku sorunu daha azdı ($59,9\pm5,3$) ($p>0,05$).
4. Fizyoterapi alımının SP'li olgularda uyku sorunlarına etki etmediği görüldü ($p>0,05$).
5. Ek problemlerden epilepsinin eşlik etmesinin uyku bozukluğu açısından etken olduğu belirlendi ($p=0,031$).
6. SP'li olgularda antiepileptik kullanımı ile ÇUAA skoru arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).
7. İşitme problemi, ortopedik problemler ile kronik akciğer enfeksiyonunun uykuyu olumsuz etkilemediği saptandı ($p>0,05$).
8. Beslenmesi N/G veya PEG ile olan olgularda uyku sorunlarının arttığı tespit edildi ($p=0,05$).
9. SP'li olguların uyku bozukluğu alt ölçeklerinde en fazla problemin yatma zamanı direnci, azalmış uyku süresi ve gün içinde uykululuk olduğu saptandı (%98,7, %100, %100).
10. SP'li olgulara epilepsinin eşlik etmesinin uyku kaygısı, parasomni ve uykuda solunum bozulmasını arttırdığı saptandı ($p=0,007$, $p=0,030$, $p=0,013$).
11. SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri antiepileptik kullanımına göre değerlendirildiğinde, uyku kaygısı, parasomni ve uykuda solunum bozulması ile anlamlı ilişki saptandı ($p=0,040$, $p=0,002$, $p=0,002$).
12. SP'li olgulardaki görme problemi varlığının uykuya dalmada gecikmeye neden olduğu saptandı ($p=0,040$, $p=0,046$).
13. Beslenme probleminin serebral palsili olgularda uykuya dalmada gecikmeye neden olduğu belirlendi ($p=0,016$).
14. SP'li olguların ÇUAA alt ölçekleri ile SP tipleri, psikiyatrik problem, işitme problemi, ortopedik problem ve kronik akciğer enfeksiyonu açısından değerlendirildiğine anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

15. Ebevenlerin yaş, cinsiyet, meslek ve kronik hastalıklarının kendilerinde uyku sorunu yapmadığı saptandı ($p>0,05$).
16. SP'li olguların FTR alımı, uyku ilacı ve antiepileptik kullanımı ile beslenme şeklinin ebevenlerde uyku sorunu yapmadığı saptandı ($p>0,05$).
17. SP tiplerinin ebevenlerin uyku bozukluğunda risk faktörü olmadığı görüldü ($p>0,05$).
18. SP'li olguların görme problemi, işitme problemi, ortopedik problemler ile kronik akciğer enfeksiyonunun ebeveynin uykusunu etkilemediği görüldü ($p>0,05$).
19. SP'li olgulardaki yatma zamanı direncinin ebeveynlerin uyku kalitesinde azalmaya ve uykuya dalmada gecikmeye neden olduğu saptandı ($p=0.003$, $p=0.016$).
20. SP'li olgulardaki uyku kaygısının ebeveynlerde uyku kalitesinde azalmaya neden olduğu saptandı ($p=0,037$).
21. SP'li olgulardaki anormal gece uyanmalarının ebeveynlerde uyku kalitesinde azalmaya, uyku bozukluğu ve gündüz işlev bozukluğuna neden olduğu saptandı ($p=0,038$, $p=0,030$, $p=0,048$).
22. SP'li olgulardaki azalmış uyku süresinin ebeveynlerde uyku bozukluğu yaptığı saptandı ($p= 0.010$).
23. SP'li olguların uyku bozukluğunun, ebeveynlerin uyku süresi, uyku alışkanlıkları ve uyku ilacı kullanımını etkilemediği saptandı ($p>0,05$).
24. Ebeveynlerin %84 oranında düşük uyku kalitesine sahip olduğu görüldü.
25. ÇUAA skoru ile PUKİ skoru arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($r=0.148$, $p=0,206$).

8.ÖZET

Serebral palsili hastalarda ve onlara bakım verenlerde uykuya ilişkin problemlerin araştırılması. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, AYDIN, 2017.

Serebral palsili (SP) olgularda, fonksiyon kayıpları, postür, hareket bozuklukları yanı sıra eşlik eden epilepsi, görme, işitme, beslenme ve uyku problemleri hastanın ve hastaya sürekli bakım veren kişilerin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir.

Bu çalışmada amaç, SP tanılı olguların ve onlara bakım verenlerin uyku problemlerini araştırmaktır. Çalışmaya, SP tanılı 2-15 yaş arasındaki 75 olgu ve onlara bakım veren 75 kişi alındı. SP'li olgulara “Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)”, bakım veren kişilere de Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeks (PUKİ) Anketi uygulandı.

Çalışmaya alınan olguların 38'i kızdı (%50,7), %24'ü hemiparezi, %28'i diparezi, %42,7'si tetraparezi ve %5,3'ü diskinetik-spastik tip SP olarak değerlendirildi. Olguların, tümünde uyku problemleri, %70,7'sinde epilepsi, %13,3'ünde beslenme problemi, %5,3'ünde psikiyatrik hastalık, %18,7'sinde görme, %4'ünde işitme, %76'sında ortopedik problemler ve %12'sinde kronik akciğer enfeksiyonu mevcuttu. SP'li olgulara ait ÇUAA skoru ortalaması $62,5 \pm 6,5$ (47-78) idi. Ebeveynlerin %84'ü düşük uyku kalitesine sahipti ve PUKİ skorları ortancası 7 (1-19) idi. Okul öncesi ve ilkokulda öğrenim gören SP'li olgularda uyku problemleri daha fazla idi ($p < 0,002$). Beslenme şekli N/G ve PEG olan olgularda uyku problemleri oral yol ile beslenenlere göre yüksekti ($p < 0,05$). Epilepsisi olan ve antiepileptik kullanan SP'li olgularda uyku problemleri daha yüksekti ($p = 0,031$, $p = 0,030$). SP'li olgulardaki uyku problemlerinin ebeveynlerin uyku kalitesi üzerinde anlamlı olumsuz etkisi yoktu ($p > 0,05$). Ancak yatma zamanı direnci, uyku kaygısı ve parasomnileri olan SP'li olguların, ebeveynlerinin öznel uyku kalitesinin çok kötü olduğu görüldü ($p < 0,003$, $p < 0,038$, $p < 0,038$). Uyku süresi kısa ve parasomnileri olanların ebeveynlerinde daha fazla uyku bozukluğu olduğu saptandı ($p < 0,010$, $p < 0,030$). Yatma zamanı direnci yüksek olan olguların ebeveynlerinde, uykuya dalma süresi daha uzundu ($p < 0,016$). Parasomnileri olan olguların, ebeveynlerinin gündüz işlev bozukluğu daha yüksekti ($p < 0,048$).

SP’li olgulardaki, uyku problemlerinin hem kendileri hem de ebeveynlerin uyku kalitesi üzerinde genel olarak olumsuz etkisi bulunmakta, uyku bozuklukları hem çocuk hem de aileler için önemli bir sorun oluşturmaktadır. Çocuk hekimlerinin bunu göz önünde bulundurarak hastayı değerlendirmesinin ve uyku kalitesini etkileyecek sorunları azaltmasının, çocuğun ve de ailenin yaşam kalitesini arttıracakını düşünüyoruz.

Anahtar Kelime: Serebral Palsi, Uyku Sorunları, Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeks Anketi



9. ABSTRACT

A Research on Investigating the Sleep Related Problems for Patients with Cerebral Palsy and Their Caregivers Adnan Menderes University Medical School, Department of Paediatrics.Specialty Thesis, Aydın, 2017.

In patients with cerebral palsy (CP), functional deficits, posture, movement disorders as well as accompanying epilepsy, visual, hearing, nutritional and sleep problems negatively affect the life quality of the patient and their caregivers.

The purpose of this study is to investigate the sleep problems of patients with CP and their caregivers. Seventy-five children between 2 and 15 years of age with CP diagnosed and 75 patients taking care of them were included in the study. Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) was administered to subjects with CP and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) Questionnaire was administered to caregivers.

The population of the research included patients with CP, 38 females (50,7%), 24% had hemiparesis, 28% diparesis, 42,7% tetraparesis, and 5,3% mix type. It was determined that 70,7% of the patients with CP had epilepsy, 13,3% nutritional problems, 5,3% psychiatric disease, 18,7% sight related disorders, 4% hearing disorders, 76% orthopaedic disorders, and 12% chronic lung infection. The CSHQ score for patients with CP varied between 47 to 78, while the mean score was $62,5 \pm 6,5$. PSQI score of parents varied between 1-19 and the mean was 7, while the 84% of the parents were determined to have a low sleep quality. Sleep problems were more prevalent in pre - school and primary school children with CP ($p < 0.002$). Sleeping problems were higher in patients with nutritional N/G and PEG than in those with oral feeding ($p < 0.05$). Sleep problems were higher in children with epilepsy and cerebral palsy using antiepileptic drugs ($p = 0.031$, $p = 0.030$). There was no significant adverse effect of parents' sleep quality on sleep problems in the cases with CP ($p > 0,05$). The subjective sleep quality was found to be very poor in the parents of CP patients with bedtime resistance, sleep anxiety and parasomnia scores ($p < 0.003$, $p < 0.038$, $p < 0.038$). Sleep duration was shorter and those with parasomnias were found to have more sleep disorders in their parents ($p < 0,010$, $p < 0,030$). The sleep latency was found to be longer in the parents of CP patients with a higher bedtime resistance

average score ($p < 0,016$). Children with CP with high parasomnia scores were found to have high daytime dysfunction ($p < 0,048$).

Sleep problems in children with CP have a general negative effect on both themselves and their parents' sleep quality and sleep disorders are an important problem for both children and families. We consider that pediatricians should consider the patient in this regard and reduce the problems that affect sleep quality, which will increase the quality of life for both the child and the family.

Keywords: Cerebral Palsy, Sleep Disorders, Children's Sleep Habits Questionnaire, Pittsburgh Sleep Quality Index Questionnaire.



10. KAYNAKLAR

1. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr.* 2005;72(10):865–8.
2. Erdoğanoglu Y. Serebral paralizili çocuklar ve ailelerinde sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Yüksek Lisans Tezi. Ankara:2006;21-37.
3. Ones K, Yilmaz E, Cetinkaya B, Caglar N. Assessment of the Quality of Life of Mothers of Children with Cerebral Palsy (Primary Caregivers). *Neurorehabil Neural Repair.* 2005;19(3):232–7.
4. Lélis ALPA, Cardoso MVLM, Hall WA. Sleep disorders in children with cerebral palsy: An integrative review. *Sleep Med Rev.* 2016;30(2016):63–71.
5. Galland BC, Elder DE, Taylor BJ. Interventions with a sleep outcome for children with cerebral palsy or a post-traumatic brain injury: A systematic review. Vol. 16, *Sleep Medicine Reviews.* 2012. p. 561–73.
6. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(7):564–8.
7. Wayte S, McCaughey E, Holley S, Annaz D, Hill CM. Sleep problems in children with cerebral palsy and their relationship with maternal sleep and depression. *Acta Paediatr.* 2012;101(6):618–23.
8. Raina P, O'Donnell M, Rosenbaum P, Brehaut J, Walter SD, Russell D, et al. The health and well-being of caregivers of children with cerebral palsy. *Pediatrics.* 2005;115(6):e626-36.
9. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar D V. Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings. *Pediatrics.* 2006;118(2):690–7.
10. Hemmingsson H, Stenhammar AM, Paulsson K. Sleep problems and the need for parental night-time attention in children with physical disabilities. *Child Care Health Dev.* 2009;35(1):89–95.
11. Şükran Üneri Ö, İkbâl Karadavut K. Parent-reported quality of life of children with cerebral palsy: A preliminary study. *Noropsikiyatri Ars.* 2010;47(2):127–32.
12. Murphy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: The state of the art. Vol. 33, *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care.* 2003. p. 146–69.

13. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(April):571–6.
14. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DiL, et al. Cerebral palsy. Vol. 2, *Nature Reviews Disease Primers*. 2016.
15. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. In: *Lancet*. 2004. p. 1619–31.
16. Jones MW, Morgan E, Shelton JE, Thorogood C. Cerebral Palsy: Introduction and Diagnosis (Part I). *J Pediatr Heal Care*. 2007;21(3):146–52.
17. Himpens E, Van Den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: A meta-analytic review. Vol. 50, *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2008. p. 334–40.
18. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the Prevalence of Cerebral Palsy in a Population-Based Study. Vol. 110, *Pediatrics*. 2002. p. 1220–5.
19. Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):413–6.
20. Herder GA. Cerebral palsy among children in Nordland 1977-91. Occurrence, etiology, disability. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1998;118(5):706–9.
21. Grether JK, Nelson KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatr*. 2000;136(1):133.
22. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy--fact and fiction. *Am J Obs Gynecol*. 2003;188:628–33.
23. Meberg A, Broch H. Etiology of cerebral palsy. *J Perinat Med*. 2004;32(5):434–9.
24. Topp M, Huusom LD, Langhoff-Roos J, Delhumeau C, Hutton JL, Dolk H. Multiple birth and cerebral palsy in Europe: A multicenter study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004;83(6):548–53.
25. Kerem Günel M. Rehabilitation of children with cerebral palsy from a physiotherapist's perspective. Vol. 43, *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2009. p. 173–80.
26. Serdaroglu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):413–6.

27. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller DS, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Cocuk Sağlığı ve Hast Derg.* 2005;48(2):125–9.
28. Panteliadis CP. Aetiology. In Panteliadis CP, Strassburg HM(Eds): *Cerebral palsy: Principles and Management*. Thieme. Stuttgart, New York, 2004 pp. 3-47.
29. Yılmaz SK, Aktan G. Beyin Felcinde Etiyoloji. Hepgüler S, Gökben S (Editörler). *Beyin Felci*. 2017;Nobel Tıp(2):5.
30. Schendel DE. Infection in pregnancy and cerebral palsy. *J Am Med Womens Assoc.* 2001;56(3):105–8.
31. Neu N, Duchon J, Zachariah P. TORCH infections. Vol. 42, *Clinics in Perinatology*. 2015. p. 77–103.
32. Blair E, Stanley F. Causal pathways to cerebral palsy. *Curr Paediatr.* 2002;12(3):179–85.
33. Reddihough D. Measurement tools: New opportunities for children with cerebral palsy. Vol. 48, *Devl Med & Child Neurol*. 2006. p. 548.
34. Nelson KB, Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol.* 2008;21(2):129–35.
35. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD. Chorioamnionitis and Cerebral Palsy in Term and Near-Term Infants. *J Am Med Assoc.* 2003;290(20):2677–84.
36. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics*. 2000;105(1 Pt 1):8–13.
37. Burd L, Cotsonas-Hassler TM, Martsolf JT, Kerbeshian J. Recognition and management of fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicol Teratol*. 2003;25(6):681–8.
38. Hemming K, Hutton JL, Bonellie S, Kurinczuk JJ. Intrauterine growth and survival in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93(2):F121-6.
39. Blair E, Stanley F. Causal pathways to cerebral palsy. *Curr Paediatr.* 2002;12(3):179–85.
40. Rosenbaum P. Cerebral palsy: what parents and doctors want to know. *BMJ*. 2003;326(7396):970–4.
41. O’Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy in near-term/term infants. *Clin Obs Gynecol*. 2008;51(4):816–28.

42. 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 Pædiatrica*. 1993;82(4):387–93.
43. Topp M, Uldall P, Greisen G. Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987-90: Implications for neonatal care. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2001;15(3):271–7.
44. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. *Curr Opin Pediatr*. 2000;12(2):99–104.
45. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2002;8(May):146–50.
46. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: Correlation of MR findings with gestational age. *Am J Neuroradiol*. 1990;11(6):1087–96.
47. Johnston MV. Encephalopathies. In: Kliegman RM, Stanton BF, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Saunders 2016; Chapter 598.1.
48. O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: New epidemiological insights. Vol. 8, *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 2002. p. 135–45.
49. Schendel DE, Schuchat A, Thorsen P. Public health issues related to infection in pregnancy and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2002;8(1):39–45.
50. Wheeler M, Rennie JM. Perinatal infection is an important risk factor for cerebral palsy in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(6):364–7.
51. Bonellie SR, Currie D, Chalmers J. Comparison of risk factors for cerebral palsy in twins and singletons. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(9):587–91.
52. Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F. Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ*. 1993;307(6914):1239–43.
53. Surveillance of Cerebral Palsy in Europa Collaborative Group. Multiple birth and cerebral palsy in Europe: a multicenter study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004; 83 (6): 548-53.
54. Volpe JJ. *Neurology of the newborn* (3rd ed). Saunders Company, Philadelphia 1995 pp 211-467.
55. Hepgüler S. Beyin felcinin patogenezi ve patofizyolojisi. Hepgüler S, Gökben S (Editörler). *Beyin Felci*. 2017;Nobel Tıp(3):11-13.

56. Tosun A, Gokben S, Serdaroglu G, Polat M, Tekgul H. Changing views of cerebral palsy over 35 years: The experience of a center. *Turk J Pediatr.* 2013;55(1):8–15.
57. McDonald JW, Trescher WH, Johnston MV. Susceptibility of brain to AMPA induced excitotoxicity transiently peaks during early postnatal development. *Brain Res.* 1992;583(1–2):54–70.
58. Khan JY, Black SM. Developmental changes in murine brain antioxidant enzymes. *Pediatr Res.* 2003;54(1):77–82.
59. Nelson KB, Dambrosia JM, Grether JK, Phillips TM. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. Vol. 44, *Annals of Neurology.* 1998. p. 665–75.
60. Eklind S, Mallard C, Leverin AL, Gilland E, Blomgren K, Mattsby-Baltzer I, et al. Bacterial endotoxin sensitizes the immature brain to hypoxic-ischaemic injury. *Eur J Neurosci.* 2001;13(6):1101–6.
61. Swaiman KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Y.Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds), *Pediatr Neurol: Principles and Practice* (4th ed). Mosby, Philadelphia 2006 pp 491-504.
62. Yakut A. Serebral palside etiyoloji. Serebral Palsi. Çocuk Nörolojisi Derneği, Çocuk Nörolojisi (1. baskı) Alp Ofset Matbaacılık, Ankara:2005;420-65.
63. Bale JF. Fetal Infections and Brain Development. Vol. 36, *Clinics in Perinatology.* 2009. p. 639–53.
64. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Baxter P, Morris C, Goldstein M, et al. The Definition and Classification of Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:1–44.
65. Balf CL, Ingram TTS. Problems in the classification of cerebral palsy in childhood. *Br Med J.* 1955;2(4932):163–6.
66. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(2):214–23.
67. Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM. Classification system in cerebral palsy. *Orthop Clin N Am* 2010;49:265-9
68. Molnar G.E., Alexander M.A. *Pediatric Rehabilitation*; Hanley Belfus Inc.; 1999; 193-213.

69. Yalçın S, Özaras N, Dormans J.; Serebral Palsi Tedavi ve Rehabilitasyon; Mas Matbağacılık; 2000; 13-31 51-56.
70. Wallace SJ. Epilepsy in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43:713–7.
71. Hagberg B, Hagberg G, Olow I WLT changing panorama of cerebral palsy in SVP and origin in the birth year period 1987-1990.
72. Palmer FB. Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. *J Pediatr.* 2004;145(2):S8–11.
73. Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2004;11(1):47–57.
74. Aysun S, Yakut A, Gürer YKY, Yağmurlu A, Batıoğlu F, Mergen E. Serebral palsi. VI. Ulusal Çocuk Nörolojisi Kongresi (12-15 Mayıs 2004, Ankara, Türkiye). Program ve Bildiri Özet Kitabı 2004: 62-79.
75. Dodge NN. Cerebral Palsy: Medical Aspects. Vol. 55, *Pediatric Clinics of North America.* 2008. p. 1189–207.
76. Pellegrino L. Well-child care and health maintenance. In: Dormans JP PL (Eds.). *C for C with cerebral palsy.* 3rd ed. BPHBPC 1998. p. 7.-95.
77. Carlsson M, Hagberg G, Olsson I. Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(6):371–6.
78. Ertem D, Pehlivanoglu E. Nörolojik sorunu olan çocuklarda beslenme. *Klinik Pedatri* 2009;4(3):36-43.
79. Chong SKF. Gastrointestinal problems in the handicapped child. *Curr Opin Pediatr.* 2001;13(5):441–6.
80. Calis EAC, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(8):625–30.
81. Katoch S, Devi A, Kulkarni P. Ocular defects in cerebral palsy. *Indian J Ophthalmol*:2007;55(2):154–6.
82. Fitzgerald DA, Follet J, Asperen PPV. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatric Respiratory Reviews* 2009;10(1):18–24
83. Karamahmetoğlu Ş. Serebral palsi rehabilitasyonu. Göksoy T (Editör). *Nörolojik Rehabilitasyon.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. s.315-25

84. Brossard-Racine M, Hall N, Majnemer A, Shevell MI, Law M, Poulin C, et al. Behavioural problems in school age children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16(1):35–41.
85. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC, et al. Growth and Health in Children With Moderate-to-Severe Cerebral Palsy. *Pediatrics*. 2006;118(3):1010–8. 0298
86. Öztürk M. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*. Ankara: Nobel Yayınları. 2002.
87. Bailey DB, Simeonsson RJ. Assessing Needs of Families with Handicapped Infants. *J Spec Educ*. 1988;22(1):117–27.
88. Brehaut JC, Kohen D, Raina P, Walker S, Russel D, Swinton M. The health of primary caregivers of children with cerebral palsy: how does it compare with that of other Canadian caregivers? *Pediatrics* 2004;114:e182-91
89. Turner AP, Sarason IG, Sarason BR. Exploring the link between parental acceptance and young adult adjustment. *Cognit Ther Res*. 2001;25(2):185–99.
90. Reddihough D. Measurement tools: New opportunities for children with cerebral palsy. *Dev Med & Child Neurol*. 2006;48(7):548.
91. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* . 2004;363(9421):1619–31.
92. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies. Vol. 41, *Orthopedic Clinics of North America*. 2010. p. 441–55.
93. Kofler M, Quirbach E, Schauer R, Singer M, Saltuari L. Limitations of Intrathecal Baclofen for Spastic Hemiparesis Following Stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009;23(1):26–31.
94. Menkes JH, Sarnat HB. Perinatal asphyxia and trauma. In: *Child neurology*. 2005. p. 866.
95. Aysun S. Serebral Palsi: Medikal tedavi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Sayısı*. 2003;1(2):100-5.
96. Nezu A, Otsuka Y. Botulinum toxin in the treatment for cerebral palsy. In: *No To Hattatsu*. 2009. p. 129–31.
97. Minciu I. Cerebral palsy management. *Ther Pharmacol Clin Toxicol*. 2011;15(2):144–50.
98. Cohen ME, Duffner PK. Prognostic indicators in hemiparetic cerebral palsy. *Ann Neurol*. 1981;9(4):353–7.

99. Tilton AH. Management of spasticity in children with serebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2009;16(2):82-9
100. Hamamcı N, Dursun E. Serebral Palsi ve Guillan Barre Rehabilitasyonu. In: Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. 1995; 41: 639- 63
101. Deretarla Gül, E. Özel gereksinimli çocuk ve aile. In. G.E. Deretarla ve A. Sığırtmaç O öncesinde özel eğitim Ankara Vize Yayıncılık. 2014; pp. 4.-50.
102. Piştav Akmeşe P, Mutlu A, Öğretmen T, Dinçer D, Alessandro H. Serebral Palsili ve Sağlıklı Çocukların Annelerinin Depresyon Düzeyleri Arasında Fark Var Mıdır? *STED* 2015;24(3):83-88.
103. Piştav Akmeşe P, Mutlu A, Kerem-Günel M. Serebral paralizili çocukların annelerinin kaygı düzeyinin araştırılması. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2007;50(4):236-240.
104. Mobarak R, Khan NZ, Munir S, Zaman SS, McConachie H. Predictors of stress in mothers of children with cerebral palsy in Bangladesh. *J Pediatr Psychol*. 2000;25(6):427–33.
105. Dunst CJ, Trivette CM, Hamby DW, Raab M, Bruder MB. Family ethnicity acculturation, and enculturation, and parent beliefs about child behavior, learning methods, and parenting roles. *Journal of Early Intervention*. 2000; 23: 151-164.
106. Sarı HY. Zihinsel engelli çocuğu olan ailelerde aile yüklenmesi. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*. 2007; 11(2): 1-7.
107. Ayyıldız T, Konuk Şener D, Kulakçı H, Veren F. Zihinsel Engelli Çocuğa Sahip Annelerin Stresle Baş Etme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi. *Ankara Sağlık Hizmetleri Derg*. 2012;11(2).
108. Argyrakouli E, Zafiropoulou M. Self-Esteem of Greek Mothers of Children with Intellectual Disabilities. *Int J Disabil Dev Educ*. 2003;50(2):181–95.
109. Karahan AY, İslam S. Fiziksel engelli çocuk ve yaşlılara bakım verme yükü üzerine bir karşılaştırma çalışması. *Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 2013; 3(1): 51-57.
110. Piştav Akmeşe P, Kayhan N. Erken Çocukluk Döneminde Serebral Palsili Çocuğu Olan Annelerin Algıladıkları Sosyal Destek Düzeylerinin İncelenmesi. *Sakarya University Journal of Education*. 2016;6(3):146-161.

111. Ertuğrul A, Rezaki M. Uykunun nörobiyolojisi ve bellek üzerine etkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2004;15:300-8.
112. Ward TM, Rankin S, Lee KA. Caring for Children With Sleep Problems. *J Pediatr Nurs*. 2007;22(4):283–96.
113. Sadeh A, Raviv A, Gruber R. Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. *Dev Psychol*. 2000;36(3):291–301.
114. Stores G. Aspects of sleep disorders in children and adolescents. *Dialogues Clin Neurosci*. 2009;11(1):81–90.
115. Karabekirlioğlu K. Bebek Ruh Sağlığı (0-4 yaş) Temel Kitabı. Ankara: Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları 2012:438-47.
116. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A. Temel Pediatri. Ankara: Türkiye Milli Pediatri Derneği. Güneş Tıp Kitabevleri;2010:116-8.
117. Thorpy M. The International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual. 2nd ed. American Academy of Sleep Medicine. 2005. xii, 396 .
118. Simard-Tremblay E, Constantin E, Gruber R, Brouillette RT, Shevell M. Sleep in Children With Cerebral Palsy: A Review. *J Child Neurol*. 2011;26(10):1303–10.
119. Sandella DE, O'Brien LM, Shank LK, Warschausky SA. Sleep and quality of life in children with cerebral palsy. *Sleep Med*. 2011;12(3):252–6.
120. Romeo DM, Brogna C, Quintiliani M, Baranello G, Pagliano E, Casalino T, et al. Sleep disorders in children with cerebral palsy: Neurodevelopmental and behavioral correlates. *Sleep Med*. 2014;15(2):213–8.
121. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van Waes PF, van der Graaf Y. Cerebral Visual Impairment in Cerebral Palsy: Relation to Structural Abnormalities of the Cerebrum. *Neuropediatrics*. 1994;25(2):68–72.
122. Nordmark E, Hägglund G, Lagergren J. Cerebral palsy in southern Sweden I. Prevalence and clinical features. *Acta Paediatr*. 2001;90(11):1271–6.
123. Dorris L, Scott N, Zuberi S, Gibson N, Espie C. Sleep problems in children with neurological disorders. *Developmental Neurorehabilitation*. 2008, 11(2): 95–114.
124. Parkes J, White-Koning M, Dickinson HO, Thyen U, Arnaud C, Beckung E, et al. Psychological problems in children with cerebral palsy: A cross-sectional European study. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip*. 2008;49(4):405–13.

125. Raina P, O'Donnell M, Rosenbaum P, Brehaut J, Walter SD, Russell D, et al. The health and well-being of caregivers of children with cerebral palsy. *Pediatrics*. 2005;115(6):626-36.
126. Meltzer LJ, Mindell JA. Relationship between child sleep disturbances and maternal sleep, mood, and parenting stress: A pilot study. *J Fam Psychol* . 2007;21(1):67–73.
127. Day S, Strauss D, Vachon P, Rosenbloom L, Shavelle R, Wu Y. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(3):167–171.
128. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Cocuk Sagligi ve Hast Derg*. 2008;51(1):1–14.
129. Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep*. 2000;23(8):1043–51.
130. Perdahli Fis N, Arman A, Ay P, Topuzoglu A, Guler AS, Gokce İmren S, et al. The validity and the reliability of Turkish Version of Children's Sleep Habits Questionnaire. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2010; 11:151-160.
131. Agargun MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1996;7(2):107-115.
132. Quine L. Sleep problems in children with mental handicap. *J Ment Defic Res*. 1991;35 (Pt 4)(1985):269–90.
133. Matsuoka M, Nagamitsu S, Iwasaki M, Iemura A, Yamashita Y, Maeda M, et al. High incidence of sleep problems in children with developmental disorders: Results of a questionnaire survey in a Japanese elementary school. *Brain Dev*. 2014;36(1):35–44.
134. Shu-Li L. Coping and adaptation in families of children with cerebral palsy. *Exceptional Children*. 2000;66:201–18.
135. Safer VB, Demir SO, Ozkan E, Guneri FD. Effects of botulinum toxin serotype a on sleep problems in children with cerebral palsy and on mothers' sleep quality and depression. *Neurosciences*. 2016;21(4):331–7.
136. Elsayed RM, Hasanein BM, Sayyah HE, El-Auoty MM, Tharwat N, Belal TM. Sleep assessment of children with cerebral palsy: Using validated sleep questionnaire. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(1):62–5.

137. Zarowski M, Mojs E, Gajewska E, Steinborn B, Samborski W. Prevalence of sleep problems in children with cerebral palsy. Preliminary study. *Ann Acad Med Stetin*. 2008;54(2):59–64
138. Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of Cerebral Palsy in 8-Year-Old Children in Three Areas of the United States in 2002: A Multisite Collaboration. *Pediatrics*. 2008;121(3):547–54.
139. Wichers MJ, Odding E, Stam HJ, Van Nieuwenhuizen O. Clinical presentation, associated disorders and aetiological moments in cerebral palsy: A Dutch population-based study. *Disabil Rehabil*. 2005;27(10):583–9.
140. Laisram N, Srivastava VK, Srivastava RK. Cerebral palsy-An etiological study. *Indian J Pediatr*. 1992;59(6):723–8.
141. Ipek B, Ecevit C, Ipek I, Kocabas O, Kavakli T, Ozturk A. The evaluation of 371 cases with cerebral palsy between January 1984 and December 2004. *J Neurol Sci* . 2007;24(4):270–9.
142. Öztürk A, Demirci F, Yavuz T, Yıldız S, Değirmenci Y, Döşoğlu M, et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in DBD 2007;29(1):39–42.
143. Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu Bölgesi serebral palsili çocukların sosyoekonomik ve demografik özellikleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2005;32(1):13-9.
144. Safer VB.Serebral Palsili Çocukların ve Annelerin Uyku Kalitesini ve Annelerdeki Depresyonu Etkileyen Faktörler. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*;2017;48(2).
145. Adiga D, Gupta A, Khanna M, Taly AB, Thennarasu K. Sleep disorders in children with cerebral palsy and its correlation with sleep disturbance in primary caregivers and other associated factors. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014;17(4):473–6.
146. van Golde EGA, Gutter T, de Weerd AW. Sleep disturbances in people with epilepsy; prevalence, impact and treatment. Vol. 15, *Sleep Medicine Reviews*. 2011. p. 357–68.
147. Kothare S V., Kaleyias J. Sleep and epilepsy in children and adolescents. *Sleep Medicine*. 2010;11; 674–85.

148. Chan B, Cheong EYK, Ng SFG, Chan YC, Lee QU, Chan KY. Evaluation of sleep disturbances in children with epilepsy: A questionnaire-based case-control study. *Epilepsy Behav.* 2011;21(4):437–40.
149. Atmawidjaja RW, Wong SW, Yang WW, Ong LC. Sleep disturbances in Malaysian children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(7):681–5.
150. Legros B, Bazil CW. Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture: a pilot study. *Sleep Med.* 2003;4(1):51–5.
151. Gammino M, Zummo L, Bue A Lo, Urso L, Terruso V, Marrone O, et al. Excessive Daytime Sleepiness and Sleep Disorders in a Population of Patients with Epilepsy: a Case-Control Study. *J Epilepsy Res.* 2016;6(2):79–86.
152. Schmitt B, Martin F, Critelli H, Molinari L, Jenni OG. Effects of valproic acid on sleep in children with epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:1860-7.
153. Bayram E, Topçu Y, Karaoğlu P, Yiş U, Hız Kurul S. Epilepsi tanısıyla izlenen hastalar ve annelerinde uyku kalitesinin değerlendirilmesi. *İzmir Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi.* 2013;3(2):87-92.
154. Kotagal S, Gibbons VP, Stith JA. Sleep abnormalities in patients with severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36(4):304–11.
155. Meltzer LJ, Mindell JA. Relationship between child sleep disturbances and maternal sleep, mood, and parenting stress: A pilot study. *J Fam Psychol.* 2007;21(1):67–73.
156. Dilek B, Batmaz İ, Karakoç M, Sarıyıldız MA, Aydın A. Serebral palsili çocukların annelerinde depresyon ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Marmara Med J.* 2013;26:94–8.
157. Wright M, Tancredi A, Yundt B, Larin H. Sleep Issues in Children with Physical Disabilities and Their Families. *Phys Occup Ther Pediatr.* 2006;26(3):55–72.
158. Unsal-Delialioglu S, Kaya K, Ozel S, Gorgulu G. Depression in mothers of children with cerebral palsy and related factors in Turkey: a controlled study. *Int J Rehabil Res.* 2009;32(3):199–204.
159. Banks S, Dinges DF. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *J Clin Sleep Med.* 2007;3(5):519–28.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 12/06/2017-E.33645



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 53043469-050.04.04
Konu : Kararlar

Sayın Prof.Dr. Ayşe Fahriye TOSUN
Öğretim Üyesi

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 08.06.2017 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 1 nolu karar aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

e-imzadır

Prof.Dr. Mustafa Selim ÖZKÖK
Başkan

KARAR 1

Protokol No : 2017/1162
Sorumlu Yürütücü : Prof.Dr. Ayşe Fahriye TOSUN
Çocuk Sağ. ve Hast. AD

Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr. A. Fahriye TOSUN'un "Serebral palsili hastalarda ve onlara bakım verenlerde uykuya ilişkin problemlerin araştırılması" konulu yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; Form 2'nin 14.1.'in son bölümünde taahhüt edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadı yazması ve imzalamasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yazılmasına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Olgu Rapor Formu/Anket)] gönderilmesi gerektiğinin hatırlatılmasına ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Adnan Menderes Üniversitesi Merkez Kampüsü Tıp Fakültesi Merkez Kampüsü Kapaz
Mezki 09010 Efeler/Aydın
Telefon No: 0256 225 31 66 / 4506 Faks No: 0256 212 31 69
E-Posta: goetik@adu.edu.tr İnternet Adresi:
http://www.akademik.adu.edu.tr/fakulte/mad/

Bilgi İçin: Necla Yıldız

Uyruan: Memur

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 3)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu araştırmanın amacı; ADÜ Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji polikliniğinden serebral palsi tanısıyla takip edilen hastaların ve ona bakım verenlerin uyku problemlerini araştırmak, uyku problemi saptanmış olan hasta ve ailelerine destek tedavi ve önerilerle yol göstermektir.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk Nöroloji polikliniğinde 2-15 yaş arasında serebral palsi tanısıyla takip edilen çocuk sahibi olmak ya da ona bakım kişilerden biri olmanız gerekir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Hastaların polikliniğe başvuru esnasında hastaların ve onlara bakım verenlerin sosyodemografik özellikleri, uyku alışkanlıkları ve bakım veren kişilerin uyku kalitesi değerlendirilecektir. Rutin olarak poliklinik başvurunuz sırasında muayeneniz tamamlandıktan sonra kendi uyku kaliteniz ve çocuğunuzun uyku kalitesini belirlemeye yönelik sorular sorulacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak herhangi bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırma süresince serebral palsi tanısı alıp, çocuk nörolojisi polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalar alınacaktır. Poliklinik kontrollerinde ortalama 40 hasta başvurup, çalışma kriterlerine uyan 2-3 hasta olmaktadır. Tahmini sayı 75 kişi çalışmaya dahil olması öngörülmüyor.

ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırma için öngörülen süre 4 (dört) aydır.

GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zamanınız 15 dakikadır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmada sizin için beklenen yararlar serebral palsili hastaların ve onlara bakım veren kişilerin uyku kalitesini olumsuz yöndeki etkilerini ortaya koymak. Karşılaşılan uyku problemlerinin çözümünde aileye yol göstermek

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Bu çalışmaya katılma ile ilgili olarak herhangi bir risk bulunmamaktadır.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler bulunmamaktadır.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Çalışmaya katılmayı reddetme nedeniyle ve anket sorularının tam olarak tamamlamama durumunda doktorunuz sizi çalışmadan çıkarabilir.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Çalışmamızda herhangi bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Çalışmamız sırasında herhangi bir zararlanma durumu beklenmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 505 513 43 86 no.lu telefondan Dr. Salih Erhan Aktaş'a başvurabilirsiniz

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 (dört) sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

EK-3.Sosyodemorafik Özellikler

SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

GENEL BİLGİLER
1. Çocuğun Yaşı:
2. Çocuğun Cinsiyeti: ☐ Kız ☐ Erkek
3. Çocuğun Kilosu:
4. Çocuğun Boyu:
5. Çocuğun Öğrenim Durumu: ☐ Okul Öncesi ☐ İlkokul ☐ Ortaokul ☐ Lise
6. Çocuğun Kardeş Sayısı:
7. Çocuğun Yaşadığı Yer: ☐ Kentsel ☐ Kırsal

ÖZGEÇMİŞ
☐ Tanı Alma Yaşı:
☐ Tedavi Süresi (yıl):
☐ FTR Alımı ☐ Düzenli (SGK'nın karşıladığı süre) ☐ Düzensiz
☐ Düzenli Uyku İlaç Kullanımı ☐ Evet ☐ Hayır
☐ Düzenli Antiepileptik Kullanımı ☐ Evet ☐ Hayır
☐ Beslenme ☐ Oral ☐ Nazogastrik ☐ Nazojejunal ☐ PEG

FİZİK MUAYENE BULGULARI
A. Çocuğun Serebral Palsi Tipi ○ Hemiparezi ○ Diparezi ○ Tetraparezi ○ Diskinetik ○ Atetoik ○ Mikst
B. Eşlik Eden Hastalıklar ○ Epilepsi ○ Beslenme Problemleri ○ Psikiyatrik(DEHB,Otizm, vs.) ○ Görme ○ İşitme ○ Uykuyu Etkileyecek İlaç Öyküsü ○ Ortopedik ○ Kronik Akciğer Enfeksiyonu ○ Diğer

EK-4. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi

ÇOCUK UYKU ALIŞKANLIKLARI ANKETİ

(Okul öncesi ve Okul çağı çocukları için)

Aşağıdaki cümleler çocuğunuzun uyku alışkanlıklarını ve uykuyla ilişkili muhtemel zorluklarını içermektedir. Geçen haftayı düşünerek bu sorulara cevap veriniz. Eğer geçtiğimiz hafta bir nedenle (çocuğunuzun ateşli bir enfeksiyonu olmuş olabilir ve iyi uyuyamamış olabilir ya da örneğin taşınma ya da tadilat nedeniyle ev yaşantınızda düzen değişikliği yaşanmış olabilir) her zamanki yaşantı düzeninizden farklı geçti ise o zaman normal düzeninizde yaşadığınız en son haftayı düşünerek soruları yanıtlayınız.

Eğer bir durum haftada 5-7 kez oluyorsa GENELLİKLE, 2-4 kez oluyorsa BAZEN, 1 kez oluyor ya da hiç olmuyorsa NADİREN şeklinde cevap veriniz. Ek olarak, her bir satırda söz edilen uyku alışkanlığı size göre sorun yaratıyorsa “evet”, yaratmıyorsa “hayır”ı yuvarlak içine alınız.

Yatma Zamanı

Çocuğunuzun yatış saatini yazınız: _____

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
1) Yatağa her gece aynı saatte gider*	☐	☐	☐
2) Yattıktan sonra 20 dakika içinde uykuya dalar*	☐	☐	☐
3) Kendi başına yatağında uykuya dalar*	☐	☐	☐
4) Anne-babasının ya da kardeşinin yatağında uykuya dalar	☐	☐	☐
5) Uykuya dalarken anne-babasının odada olması gerekir	☐	☐	☐
6) Yatma saatinde mücadele eder (ağlar, yataкта durmak istemez vs)	☐	☐	☐
7) Karanlıkta uyumaktan korkar	☐	☐	☐
8) Yalnız başına uyumaktan korkar	☐	☐	☐

Uyku Davranışı

Çocuğunuzun her günlük genel uyku miktarı: _____ saat, _____ dakika
(gece uykusu ile gün içindeki uyku miktarının toplamı)

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
9) Çok az uyur	☐	☐	☐
10) Yeterli miktarda uyur*	☐	☐	☐
11) Her gün aynı miktarda uyur*	☐	☐	☐
12) Gece yatağını ıslatır	☐	☐	☐
13) Uykusunda konuşur	☐	☐	☐
14) Uyku sırasında huzursuzdur ve çok hareket eder	☐	☐	☐
15) Gece uykusunda yürür	☐	☐	☐
16) Gece başkasının yatağına gider (anne-babasının, kardeşlerinin vs)	☐	☐	☐

17) Uykuda diş gıcırdatır (diş hekimi de bunu size söylemiş olabilir)	☐	☐	☐
18) Yüksek sesle horlar	☐	☐	☐
19) Uyku sırasında sanki nefes alması duruyor gibidir	☐	☐	☐
20) Uyku sırasında kesik kesik nefes alır, burnundan horultuyla nefes alıp verir	☐	☐	☐
21) Ev dışında bir yerde uyumakta sorun yaşar (akrabalarda, yada gezide)	☐	☐	☐
22) Gece uykudan bağırarak uyanır, terlemiştir, sakinleştirilemez	☐	☐	☐
23) Korkutucu bir rüya nedeniyle telaşla uyanır	☐	☐	☐

Gece Uykudan Uyanma

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
24) Uykuda bir kez uyanır	☐	☐	☐
25) Uykuda bir kereden fazla uyanır	☐	☐	☐

Gece uyandığında kaç dakika uyanık kaldığını yazınız: _____

Sabah Uykudan Kalkma/ Gündüz Uykululuk Hali

Sabahları genelde uyandığı saati yazınız: _____

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
26) Sabah kendiliğinden uyanır*	☐	☐	☐
27) Keyifsiz bir şekilde uyanır	☐	☐	☐
28) Çocuğu yetişkinler ya da kardeşleri uyandırır	☐	☐	☐
29) Sabahları yataktan çıkmakta zorlanır	☐	☐	☐
30) Sabahları uyanıp ayılması uzun zaman alır	☐	☐	☐
31) Sabahları yorgun görünür	☐	☐	☐

Aşağıda belirtilen durumlarda çok uykusu gelir ya da uyuyakalır:

	1 Uykusu gelmez	2 Çok uykusu gelir	3 Uyuyakalır
32) Televizyon seyredirken	☐	☐	☐
33) Arabada yolculuk ederken	☐	☐	☐

EK-5. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

1. Muayene tarihi:
2. Adı- Soyadı:
3. Yaşı:
4. Cinsiyet: 1) Kadın 2) Erkek
5. Mesleği:
6. Çalışma süresi 1: Tam gün çalışıyor; 2: yarım gün çalışıyor; 3: ev hanımı
7. Eğitim düzeyi: 0: okuma yazma bilmiyor; 1: ilköğretim; 2: lise; 3: üniversite;
8. Eşlik eden hastalıklar?
9. Kullandığı ilaçlar?

PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

Açıklamalar

Aşağıdaki sorular, yalnızca geçen ayki mutad uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınız geçen ay içindeki gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

1. Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?.....
2. Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?.....
3. Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?
4. Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)

Aşağıdaki soruların her biri için uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?

5a. 30 dakika içinde uykuya dalamadınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5b. Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5c. Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5d. Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5e. Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5f. Aşırı derecede üşüdünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5g. Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5h. Kötü rüyalar gördünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

5i. Ağrı duydunuz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

Diğer neden(ler). Lütfen belirtiniz:

5j. Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

6. Geçen ay, uyku kalitenizi tümüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?

1. Çok iyi
2. Oldukça iyi
3. Oldukça kötü
4. Çok kötü

7. Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

8. Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

9. Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

1. Hiç problem oluşturmadı
2. Yalnızca çok az problem oluşturdu
3. Bir dereceye kadar problem oluşturdu
4. Çok büyük bir problem oluşturdu

10. Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

1. Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok
2. Diğer odada bir yatak partneri
3. Partner aynı odada fakat aynı yatakta değil
4. Partner aynı yataktaoda arkadaşı var

-Eğer bir oda arkadaşınız veya yatak partneriniz varsa ona geçen ay aşağıdaki durumları ne kadersıklıkla yaşadığınızı sorun

11. Gürültülü horlama.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

12. Uykuda iken nefes alıp vermeler arasında uzun aralıklar.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

13. Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

14 Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

15. Uyumken olan diğer huzursuzluklarınız, lütfen belirtiniz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

