



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PARALİZİLİ HASTALARDA
RİSK FAKTÖRLERİ, EK SORUNLAR VE PROGNOZ**

Dr. Meryem ÖZÇELİK

(Uzmanlık Tezi)

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Nur AYDINLI

İSTANBUL

2022

ÖNSÖZ

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Zeynep Karakaş olmak üzere, İTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü'nün tüm saygıdeğer öğretim üyelerine,

Tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesinde bilgi, birikim, deneyimi ve sabrı ile bana destek olan tez hocam Sayın Prof. Dr. Nur Aydın'ı ya,

Tez çalışmam boyunca desteklerini esirgemeyen çok değerli Sayın Doç. Dr. Edibe Pembegül Yıldız, Dr. Öğretim Üyesi Hülya Maraş Genç, Uzm. Dr. Mehmet Akif Kılıç, Uzm. Dr. Rıdvan Avcı, Uzm. Dr. Fulya Kürekçi'ye,

Beraber çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum başta eşkıdemlerim; Büşra, Yasemin, Kemale, Aslı, Mustafa, Simge, Selin, Ömer, Öznur olmak üzere tüm asistan arkadaşlarım, uzman abilerim ve ablalarım,

Tez sürecinde beni yalnız bırakmayan, desteğini üzerimden eksik etmeyen canım arkadaşım Nergis Akay'a, asistanlık sürecimde varlıklarıyla bana güç veren arkadaşım Serkan Arslan, sevgili eşi Emel Arslan'a ve çok kıymetli dostum Kübra Sayım'a

Bu günlere gelmemde büyük emekleri ve fedakarlıkları olan, bana hayattaki duruşlarıyla her zaman örnek olan, sevgi ve ilgileriyle beni sarıp sarmalayan, haklarını asla ödeyemeyeceğim, bu hayatta bana verilmiş en büyük armağanlarım, canım annem Aynur Cura ve canım babam Ahmet Cura'ya,

Varlıklarıyla hayatıma anlam katan canım ablalarım Kamile Cura ve Sümeysa Çabuk'a ve canım yeğenlerim; Mirza, Ahmet Baki, Akif ve Asım'a,

Canım eşim Burak Özçelik'e,

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Meryem Özçelik

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLolar	V
ŞEKİLLER	VI
KISALTMALAR.....	VII
ÖZET.....	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Tanım.....	2
2.2 Tarihçe	2
2.3 Epidemiyoloji	2
2.4 Etyoloji ve risk faktörleri.....	3
2.4.1 Antenatal risk faktörleri	4
2.4.2 Perinatal risk faktörleri	5
2.4.3 Postnatal risk faktörleri.....	6
2.5 Patogenez.....	6
2.6 Tanı.....	7
2.6.1 Nörolojik Değerlendirme.....	7
2.6.2 Nörogörüntüleme.....	13
2.7 Ayırıcı Tanı	14
2.8 Serebral Paralizin Klinik Sınıflandırılması	15
2.8.1 Spastik Tip SP	16
2.8.2 Diskinetik Tip SP	18

2.8.3Ataksik Tip SP.....	19
2.8.4 Mikst Tip SP.....	19
2.9 Serebral Paraliziye Eşlik Eden Problemler.....	19
2.9.1 Kronik Ağrı	19
2.9.2 Epilepsi	20
2.9.3 Zihinsel Yetersizlik	21
2.9.4 Gastrointestinal Sistem Problemleri	21
2.9.5 Solunum Sistemi Problemleri.....	22
2.9.6 Görme Problemleri	23
2.9.7 İşitme Problemleri	23
2.9.8 Kas İskelet Sistemi Problemleri	23
2.9.9 Üriner Sistem Problemleri.....	24
2.9.10 Uyku Bozuklukları	25
2.9.11 Diş Problemleri.....	25
2.10 Tedavi.....	25
2.11 Prognoz.....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
4. BULGULAR	34
4.1. Tanımlayıcı Özellikler.....	34
4.2 Hastaların SP tipinin diğer özelliklere göre dağılımı	41
4.3 Epilepsi Tanısı Olan Ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması	46
4.4 Prognoza Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi	49
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇLAR	64
7. KAYNAKLAR.....	68
8. EKLER.....	82

TABLolar

Tablo 1: SP risk faktörleri (3,15)

Tablo 2: Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Tablo 3: Aileye ait özellikler

Tablo 4: Antenatal risk faktörleri

Tablo 5: Perinatal risk faktörleri

Tablo 6: Postnatal risk faktörleri

Tablo 7: Hastaların aldıkları tedavilerin dağılımı

Tablo 8: Eşlik eden sorunlar

Tablo 9: SP tipinin eşlik eden sorunlara göre dağılımı

Tablo 10: Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

Tablo 11: Hastaların baş tutma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Tablo 12: Hastaların desteksiz oturma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Tablo 13: Hastaların desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Tablo 14: Hastaların SP tipinin KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Tablo 15: Hastaların epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonu varlığının KMFSS seviyeleri ile ilişkisi

ŞEKİLLER

Şekil 1: 6-12 yaş arası KMFSS'ye göre yapılan sınıflama (43)

Şekil 2: SP tiplerine göre beyindeki lezyonların dağılımı (50)

Şekil 3: SP sınıflaması (8)

Şekil 4: Cinsiyet dağılımı

Şekil 5: Preterm sınıflaması

Şekil 6: Hastaların SP tipine göre dağılımı

Şekil 7: SP etyolojisinin zamansal açıdan dağılımı

Şekil 8: Hastaların KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Şekil 9: Hastaların kraniyal MRG bulguları

Şekil 10: Vefat eden hastaların dağılımı

Şekil 11: Hastaların SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı

Şekil 12: Hastaların SP tipinin etyolojiye göre dağılımı

Şekil 13: Hastaların SP tipinin kraniyal MRG bulgularına göre dağılımı

Şekil 14: Hastaların MRG bulgularının KMFSS seviyesine göre dağılımı

Şekil 15: Hastaların MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı

KISALTMALAR

AGA: Avarage for Gestational Age

APGAR: Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration

EEG: Elektroensefalogram

GHD: Genel Hareketlerin Değerlendirilmesi

GÖRH: Gastroözefageal Reflü Hastalığı

HİND: Hammersmith İnfant Nörolojik Değerlendirme

IQ: Zeka Katsayısı

İVK: İntraventriküler Kanama

İUBK: İntrauterin büyüme kısıtlılığı

KMFSS: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi

LGA: Large for Gestational Age

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NSD: Normal spontan doğum

PVL: Periventriküler Lökomalazi

SGA: Small for Gestational Age

SP: Serebral Paralizi

TORCH: Toksoplazma, Others (diğer), Rubella, Sitomegalovirüs, Herpes

USG: Ultrasonografi

ÖZET

Serebral Paralizili Hastalarda Risk Faktörleri, Ek Sorunlar ve Prognoz

Giriş ve Amaç: Serebral paralizi (SP), çocukluk çağında sık görülen nörogelişimsel bozukluklardan biridir. Etiyolojide antenatal, perinatal veya postnatal dönemdeki risk faktörleri rol oynayabilir. Son dönemlerde metabolik ve genetik nedenlerin de etyolojide rol aldığı düşünülmektedir. Klinik tabloya motor bozuklukların yanı sıra birçok sorun eşlik etmektedir ve bu sorunlar hastalığın prognozunda önemlidir. Çalışmamızda SP tanılı hastalarda risk faktörleri, eşlik eden sorunları ve sıklıklarını belirlemek, prognozu öngörmek ve prognozda etkili faktörleri saptamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 1 Ocak 2015 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nda SP tanısı ile takipli 264 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, doğum ağırlığı, SP tipi, SP etyolojisi, SP risk faktörleri, kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi (KMFSS) seviyeleri, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları, aldıkları tedavileri, eşlik eden sorunları, vefat durumları, baş tutma, desteksiz oturma ve desteksiz yürüme zamanları retrospektif olarak kaydedildi. Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastalar; cinsiyet, gestasyon yaşı, gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı, çoğul gebelik varlığı, yenidoğan (YD) konvülsiyonu, KMFSS seviyesi, MRG bulguları, SP tipi açısından karşılaştırıldı. Hastaların SP tipinin, baş tutma, desteksiz oturma, desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyesine göre dağılımı değerlendirildi. Epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonunun KMFSS seviyesi ile ilişkisi araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 168'i erkek (%63.6), 96'sı kız (%36.4) olmak üzere 264 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 6.6 ± 3.5 yıl idi. Hastaların ortalama gestasyon yaşı 35.7 ± 4.5 hafta, %57.2'si term, %42.8'i preterm idi. Hastaların %95.8'i spastik SP, %3.8'i diskinetik SP, %0.4'ü ataksik SP idi. Hastaların %28.8'i KMFSS seviye 5, %23.1'i KMFSS seviye 1, %18.2'si KMFSS seviye 4, %15.9'u KMFSS seviye 2 ve %14'ü KMFSS seviye 3 idi. Hastaların %41.3'ünde saptanan baskın beyaz cevher hasarı en sık saptanan MRG bulgusu iken hastaların %27.3'ünde baskın gri cevher hasarı, %17.8'inde mikst lezyonlar, %5.3'ünde malformasyonlar saptandı. Hastaların % 8.3'ünün ise MRG'si normaldi. Hastaların %56'sında bulunan epilepsi en sık eşlik eden sorundu. Dirençli epilepsi hastaların 21.9'unda bulunuyordu. Şaşılık hastaların %31.4'ünde, solunum problemleri %25.8'inde, işitme sorunları %11.7'sinde, skolyoz %11.4'ünde, kalça çıkığı %6.1'inde saptandı.

Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında term doğan çocuklarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.036$). SGA olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.026$). Çoğul gebelik öyküsü olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali, olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p=0.015$). YD konvülsiyonu olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). KMFSS seviye 5 olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). MRG bulgusu mikst lezyon olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). Spastik kuadriplejik tip SP'lerde epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$).

Epilepsi, dirençli epilepsi, YD konvülsiyon öyküsü olan hastalar ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki değerlendirildi. Epilepsi tanılı hastaların %41.9'u, dirençli epilepsi tanılı hastaların %58.6'sı ve YD konvülsiyon öyküsü olan hastaların %55.8'i seviye 5 idi ve bu hastaların KMFSS seviye 5 olma ihtimalleri istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla $p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.000$).

Sonuç: Serebral paralizi antenatal, perinatal veya postnatal dönemdeki etkilenmeyle oluşan, özellikle motor semptomların egemen olduğu, farklı klinik tabloları kapsayan bir tanımdır. Risk faktörleri ve eşlik eden sorunların belirlenmesi prognozun öngörülmesinde ve tedaviye erken başlanarak prognozun iyileştirilmesinde faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Serebral paralizi, risk faktörleri, ek sorunlar, prognoz

ABSTRACT

Risk Factors, Additional Problems and Prognosis in Patients with Cerebral Palsy

Introduction and Aim: Cerebral palsy (CP) is one of the most common neurodevelopmental disorders in childhood. Antenatal, perinatal or postnatal risk factors may play a role in the etiology. Recently, it is thought that metabolic and genetic causes also play a role in the etiology. In addition to motor disorders, many problems can accompany to CP and these problems are important in the prognosis of the disease. In our study, we aimed to determine the risk factors, additional problems and their frequency to predict the prognosis and to determine the factors affecting the prognosis in patients with CP.

Materials and Methods: 264 patients with CP who were followed up between January 1, 2015 and December 31, 2020 at Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases, Department of Pediatric Neurology were included in our study. Patients' age, gender, gestational age, delivery type, birth weight, CP type, CP etiology, CP risk factors, gross motor function classification system (GMFCS) levels, magnetic resonance imaging (MRI) findings, treatments, additional problems, mortality, the age of head control, sitting without support, and walking without support were recorded retrospectively. Patients with and without a diagnosis of epilepsy were compared in terms of their gender, gestational age, birth weight for gestational age, presence of multiple pregnancy, neonatal convulsion, GMFCS level, MRI findings and CP type. The distribution of CP type, the age of head control, sitting without support, and walking without support were evaluated according to the GMFCS level of the patients. The relationship between epilepsy, refractory epilepsy and neonatal convulsions with GMFCS level was investigated.

Results: A total of 264 patients, 168 (63.6%) male and 96 (36.4%) female, were included in our study. The mean age of the patients was 6.6 ± 3.5 years. The mean gestational age of the patients was 35.7 ± 4.5 weeks, 57.2% were term, 42.8% were preterm. In our study group, 95.8% of the patient had spastic CP, 3.8% had dyskinetic CP, and 0.4% had ataxic CP. 28.8% of the patients were GMFCS level 5, 23.1% were GMFCS level 1, 18.2% were GMFCS level 4, 15.9% were GMFCS level 2 and 14% were GMFCS level 3. Dominant white matter damage was the most common MRI finding in 41.3% of the patients, while 27.3% of the patients had dominant gray matter damage, 17.8% had mixed lesions, and 5.3% had malformations. MRI was normal in 8.3% of the patients. Epilepsy was the most common accompanying problem in 56% of the patients. Refractory epilepsy was present in 21.9% of the patients. Strabismus was detected in

31.4% of patients, respiratory problems in 25.8%, hearing problems in 11.7%, scoliosis in 11.4%, and hip dislocation in 6.1%.

When patients with and without a diagnosis of epilepsy were compared, the probability of developing epilepsy was found to be statistically significantly higher in term-born children ($p=0.036$), in patients with SGA ($p=0.026$), in patients with neonatal convulsions ($p=0.000$), in patients with GMFCS level 5 ($p=0.000$), in patients with mixed lesions with MRI findings ($p=0.000$), in spastic quadriplegic type CPs ($p=0.000$). The probability of developing epilepsy was found to be statistically significantly lower in patients with a history of multiple pregnancy ($p=0.015$). The relationship between epilepsy, refractory epilepsy, neonatal convulsion history and GMFCS level was evaluated. 41.9% of patients with epilepsy, 58.6% of patients with refractory epilepsy, and 55.8% of patients with a history of neonatal convulsions were level 5, and the probability of these patients to be GMFCS level 5 was found to be statistically significantly higher ($p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.000$ respectively).

Conclusion: Cerebral palsy is a definition that covers different clinical manifestations, especially in the predominance of motor symptoms, resulting from antenatal, perinatal or postnatal risk factors. Evaluation of the risk factors and accompanying problems can be helpful to predict the expected prognosis and useful for improving prognosis with early treatment modalities.

Keywords: Cerebral palsy, risk factors, additional problems, prognosis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral paralizi (SP) çocukluk çağında en sık görülen nörogelişimsel bozukluklardan biridir (1). Gelişmekte olan beyinde antenatal, perinatal veya postnatal dönemde meydana gelen, ilerleyici olmayan lezyon veya normal dışı gelişimin bir sonucudur. SP tek bir hastalık değil, birçok farklı sorunu kapsayabilen klinik bir tanımdır. SP ilerleyici olmamakla birlikte klinik tablo yaşa göre değişkenlik gösterebilmektedir (2).

Serebral paralizinin dünya genelinde ortalama görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 2'dir (3). Ülkemizde gerçekleştirilen bir çalışmada ise SP sıklığı 1000 canlı doğumda 4.4 olarak saptanmıştır (4).

Etyolojide antenatal etkilenmenin %80, perinatal etkilenmenin %10 ve postnatal etkilenmenin %10 olduğu saptanmış olup bazı olgularda ise etyoloji belirlenememiştir (5). Bilinen risk faktörlerinin yokluğunda SP tanılı çocuklar için, hastalığın genetik bir temeli olduğundan şüphelenilmektedir (6).

Kronik ağrı, epilepsi, kas-iskelet sistemi sorunları, zihinsel yetersizlik, beslenme güçlükleri, görme ve işitme anormallikleri, davranış ve uyku bozuklukları gibi birçok sorun SP ile birlikte görülebilir. Eşlik eden bu problemler hastanın yaşam kalitesini ve sağlığını, motor bozukluğun kendisinden daha fazla olumsuz etkileyebilir. Tedavide bu nedenle mültidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir (7).

Serebral paralizi; spastik, diskinetik, ataksik ve mikst tip olmak üzere başlıca dört gruba ayrılmaktadır (8). SP tanısı; klinik risk faktörlerinin belirlenmesi, tam bir nörolojik değerlendirme ve destekleyici beyin görüntüleme bulguları ile konur. Tanı bu nedenle sıklıkla karmaşıktır ve tipik olarak 1-2 yaşlarında veya sonrasında, hastanın en az iki kez klinik muayene ile değerlendirilmesiyle konulur. SP'de erken tanı; fizyoterapi ve diğer tedavi yöntemlerinin erken başlanması, eşlik edebilecek komplikasyonların önlenmesi veya etkilerinin azaltılması, ebeveyne yönelik ruhsal desteğin erken sağlanması açısından önem taşımaktadır (7).

Bu çalışmada çocuk nörolojisi kliniklerinde yaygın olarak görülen hasta gruplarından biri olan SP tanılı hastalarda risk faktörlerini tespit etmek, eşlik edebilecek sorunları ve sıklıklarını belirlemek, prognoz ve prognozda etkili faktörleri saptamak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Serebral paralizi, gelişmekte olan fetüs veya süt çocuğu beyinde statik hasar sonucu meydana gelen, ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte klinik görünümü değişebilen, aktivite kısıtlamasına neden olan bir grup kalıcı hareket ve duruş bozukluğunu tanımlar. Motor bozukluklara sıklıkla duyu, algı, biliş, iletişim ve davranış bozuklukları, epilepsi ve ikincil kas-iskelet sistemi sorunları eşlik eder (9, 10).

2.2 Tarihçe

Serebral paralizi, 1861 yılında ilk kez İngiliz ortopedist William John Little (1810-1894) tarafından tanımlanmıştır. Spastisitesi olan çocukların klinik tabloları ile perinatal dönemdeki sorunları bağdaştıran Little bu tabloyu prematürite, uzamış ve zor doğum, perinatal asfiksi ile ilişkilendirmiştir. O yıllarda SP halk dilinde “Little Hastalığı” olarak adlandırılmıştır. ‘Serebral paralizi’ terimi ise ilk kez William Osler tarafından kullanılmıştır. Little gibi Osler de SP’nin etyolojisiyle ilgilenmiştir. Sigmund Freud ise hastalığın nöropatolojisi ve etyolojisi ile ilgili çalışmalar yapmış, SP’nin klinik sınıflandırmasına yönelik önerilerde bulunmuştur. Bir ortopedist olan Winthrop Phelps ise SP’ye ortopedik bir bakış açısıyla yaklaşmış ve 1930’larda esas olarak periferik kas iskelet sistemi ile ilgili bir tedavi yöntemi geliştirmiştir (11).

2.3 Epidemiyoloji

Serebral paralizinin görülme sıklığı, gelir düzeyi yüksek ülkelerde yaklaşık 1000 canlı doğumda 2 olarak belirlenmiştir. Elli yılın üzerindeki uzun süreli çalışmalarda SP’nin genel prevalansının yıllar içinde sabit kaldığı ancak 1000 canlı doğumda 1.5-3 arası dalgalanmalar gösterdiği ve erkek/kız oranının 1.4/1 olduğu gösterilmiştir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde ise SP prevalansının daha yüksek olduğu dikkati çekmiştir. Ülkemizde gerçekleştirilen bir çalışmada SP prevalansı 1000 canlı doğumda 4.4 olarak saptanmıştır (4, 12).

Prematürite, SP’nin en önemli risk faktörlerinden biri olup özellikle gebelik haftası, doğum ağırlığı ve intrauterin büyüme kısıtlılığının (İUBK) SP prevalansı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yirmi sekiz gebelik haftasından önce doğanlarda prevalansın 1000 canlı doğumda 82.25, term doğanlarda ise 1000 canlı doğumda 1.35 olduğu saptanmıştır.

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında ≤ 27 , 28-31, 32-36 gebelik haftasında doğan ve term doğan çocuklar incelendiğinde, SP gelişme riski; term doğan çocuklara göre 27 gebelik

haftası ve altında doğanlarda 60-130 kat, 28-31 gebelik haftası arasında doğanlarda 32-54 kat, 32-36 gebelik haftasında doğanlarda ise 5-6 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (13).

Doğum ağırlığı 1000 gramın altında olan bebeklerde SP prevelansının 1000 canlı doğumda 56.64, 2500 gramın üstünde doğan çocuklarda ise prevelansın 1000 canlı doğumda 1.33 olduğu gösterilmiştir (9).

Günümüzde perinatolojinin gelişimi ile çok düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerin doğum ve hayatta kalma oranlarının artması sebebiyle SP görülme sıklığında da artış izlenmektedir (3, 14).

2.4 Etyoloji ve risk faktörleri

Serebral paralizinin çoğunlukla antenatal ve perinatal etyolojilere bağlı olduğu gösterilmiştir. SP gelişimi için prematürite ve düşük doğum ağırlığı yüksek risk kabul edilmesine rağmen term ya da terme yakın bebeklerde de SP sık görülmüştür. Etyolojide antenatal etkilenmenin %80, perinatal etkilenmenin %10 ve postnatal etkilenmenin %10 olduğu saptanmış olup bazı olgularda ise etyoloji belirlenememiştir (5).

Bilinen risk faktörlerinin yokluğunda SP'li çocuklar için, hastalığın genetik bir temelinin de olabileceği düşünülmektedir (6). SP risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: SP risk faktörleri (3, 15)

Antenatal risk faktörleri	Perinatal risk faktörleri	Postnatal risk faktörleri
Konjental malformasyonlar	Prematürite	Hipoglisemi
Genetik anomaliler	Anormal prezantasyon	Hiperbilirubinemi
İUBK	Mekonyum aspirasyon sendromu	Hipotiroidizmi
İntrauterin enfeksiyonlar	Kordon prolapsüsü	İntrakraniyal kanama
İntrauterin hipoksi	Kordon dolanması	YD konvülsiyonu
Annenin sistemik hastalıkları	Vakum, forseps kullanımı	YD enfeksiyonu
Annenin ilaç kullanımı	Ablasyo plasenta	Menenjit
Polihidramnios, oligohidramnios	Uterin rüptür	Respiratuar distres sendromu
Plasenta anomalileri	Uzamış doğum eylemi	Perinatal inme
Vajinal kanamalar	Asfiksi	
Preeklampsi		
Çoğul gebelikler		
Erken membran rüptürü		
Yardımcı üreme tekniklerinin kullanımı		

2.4.1 Antenatal risk faktörleri

Annenin eşlik eden sistemik hastalıklarının olması (epilepsi, diyabet, tiroid hastalıkları, zihinsel gerilik vs), sosyoekonomik faktörler, 20 yaşından küçük ve 35 yaşından büyük anne yaşı, spontan abortus öyküsü ve fertilite bozuklukları prekonsepsiyonel antenatal risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir (3, 9). Yardımcı üreme tekniklerinin kullanılması, mültiparite, iki gebelik arasında geçen sürenin kısa veya uzun olması, gebelikte ilaç kullanımı ve SP tanılı kardeş öyküsü bulunması SP gelişiminde maternal kaynaklı diğer risk faktörleridir (16). Yardımcı üreme tekniği ile oluşan gebelikler; mültiparite, düşük doğum ağırlıklı ve preterm

doğum olasılığını arttırması nedeniyle SP için risk oluşturmaktadır (17, 18). İkiz eşi anne karnında ölen çocuklarda SP görülme sıklığı daha yüksek olarak saptanmıştır (17).

Intrauterin dönemde maternal enfeksiyon (koryoamniyonit, plasenta zarı iltihabı, göbek kordonu iltihabı, kötü kokulu amniyotik sıvı, maternal sepsis, ateş, idrar yolu enfeksiyonu) normal doğum ağırlıklı bebeklerde SP riskinde önemli bir artışa sebep olmaktadır. En yaygın konjenital enfeksiyonlardan olan TORCH (toksoplazmoz, kızamıkçık, sitomegalovirüs ve herpes simpleks virüsü) enfeksiyonları uzun süreli nörogelişimsel bozuklukların oluşmasına katkıda bulunmaktadır (16). Ayrıca genetik faktörler, inflamatuvar sitokin yanıtını uyarabilir. İnterlökin-6 genindeki fonksiyonel bir polimorfizm, zamanında doğan bebeklerde daha yüksek bir SP oranı ile ilişkilendirilmektedir (15).

Minör ve majör doğumsal anomaliler ve anormal intrauterin büyümenin SP ile güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Diğer antenatal risk faktörleri ise polihidramnios, oligohidramnios, çoğul gebelik, genetik anomaliler, ikinci ya da üçüncü trimester kanamaları ve plasenta anomalileri olarak tanımlanmıştır (9).

2.4.2 Perinatal risk faktörleri

Prematürite SP için önde gelen risk faktörlerinden biri olarak gösterilmektedir (19). Prematür doğan bebekler, yüksek gelirli ülkelerdeki SP tanılı hastaların üçte biri ile yarısını oluştururken bu oran, prematür doğmuş bebeklerin ölüm oranının yüksek olduğu düşük gelirli ülkelerde çok daha azdır (20, 21). Yenidoğan (YD) bebeğin gestasyon haftası ne kadar düşükse SP riski o kadar yüksektir. Yirmisekizinci gebelik haftasından önce doğan bebeklerde SP prevalansı ~%10'a ulaşır, bu prevalans term doğan çocuklara göre ~50 kat daha yüksektir (22). Prematür bebeklerde SP'ye neden olan başlıca lezyonlar intraserebral kanama ve periventriküler lökomalazidir (15).

Perinatal risk faktörleri içinde mekonyum aspirasyon sendromu, anormal prezentasyon, doğum esnasında vakum, forseps kullanımı sayılabilir (9).

Mekonyum ile boyalı amniyotik sıvı tüm doğumların %3-14'ünde görülür. Doğum sırasında amniyotik sıvıda mekonyum bulunması, fetal distres belirtici olarak bilinmektedir. Yenidoğan mekonyumlu amniyotik sıvıyı aspire ederse, bu durum şiddetli olgularda hipoksiye, pulmoner hipertansiyona, dolaşım ve solunum yetmezliğine yol açabilmektedir (23). Mekonyum boyalı amniyotik sıvı, spastik SP riskinde önemli bir artış ile ilişkili bulunmuştur (24).

Plasenta dekolmanı, uterin rüptür, umbilikal kord prolapsüsü ve fetal enfeksiyon gibi intrapartum hipoksik-iskemik olaylar, fetüste ve YD bebekte oksijenizasyon ve hayati organların perfüzyonunun bozulmasına neden olur. Deri, böbrek, karaciğer ve kalp gibi organlarda oluşan hipoksik-iskemik hasar genellikle geri dönüşümlü olurken beyin hasarı kalıcı nörolojik bozukluğa yol açmaktadır (25, 26). Akut intrapartum hipoksik-iskemik olayın neden olduğu SP'li bebeklerde spastik kuadripleji veya diskinetik SP görülme olasılığı daha yüksektir (27).

2.4.3 Postnatal risk faktörleri

Yenidoğan konvülsiyonu, SP için güçlü bir gösterge olarak kabul edilmektedir. Yenidoğan enfeksiyonu, hipoglisemi, hiperbilirubinemi ve respiratuar distres sendromu SP için postnatal risk faktörleri arasında gösterilen diğer durumlardır (9).

Kernikterus, bir zamanlar SP'nin yaygın bir nedeni iken YD hiperbilirubinemisinin önlenmesi ve daha iyi yönetilmesi sayesinde kernikterus ile ilişkili SP vakalarının sayısı önemli ölçüde azalmıştır (20, 28). Kernikterustan kaynaklanan SP, ekstrapiramidal yapılarda oluşan hasar nedeni ile tipik olarak koreoatetotik veya distoniktir (29).

İnme antenatal, perinatal ve postnatal dönemde olabilir ve çocuklarda SP'nin en sık nedenlerinden biridir (30). Perinatal inme kanama, iskemi veya tromboembolik bir olay nedeniyle intrauterin 22. gestasyonel hafta ile doğumdan sonraki bir ay içerisinde ortaya çıkabilir (31). Perinatal inmenin en yaygın şekli arteriyel damar etkileşmesi olup genellikle orta serebral arter trombozu şeklinde görülmekle birlikte periventriküler venöz enfarktüs de bu duruma katkıda bulunabilir (32). Perinatal inmelerin çoğu iskemiktir ancak bazen iskemik hasarın bir komplikasyonu olarak hemorajik inmeler de meydana gelebilir (33).

2.5 Patogenez

Serebral paralizi, kortekste üst motor nöron hasarı sonucunda gelişmektedir. Üst motor nöronların hasarlanması, korteksten retikülospinal ve kortikospinal yollara gelen uyarıları azaltarak, etkili motor ünitelerin sayısının azalmasına sebep olur. Bu durum motor kontrolü etkiler ve kas kontrolünün bozulmasına yol açar. Eş zamanlı olarak, retikülospinal yol ve diğer sistemlerden inen inhibitör uyarının kaybı, gama ve alfa nöronlarının uyarılabilirliğini artırarak spastisiteye neden olur (34).

Beyin gelişimi sırasında bazı beyin bölgelerinde seçici duyarlılık olduğu için SP'deki lezyonların özelliği olduğu döneme göre değişir. Örneğin serebral etkilenme intrauterin 20.

haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri, 26–34. haftalarda olmuşsa periventriküler lökomalazi (PVL), 34–40. haftalarda olmuşsa korteks, derin gri cevher, bazal ganglion ve talamus lezyonları, orta serebral arter infarktı görülür (34).

2.6 Tanı

Serebral paralizi antenatal, perinatal veya postnatal dönemdeki etkilenmeyle oluşan başlıca motor semptomların egemen olduğu farklı klinik tabloları kapsayan bir tanıdır. Serebral paralizi ilerleyici olmayan bir bozukluk olmasına karşın bulgular, hastanın büyümesi ve gelişimi ile değişiklik gösterebilir. Temel bulgu, anormal motor fonksiyonla beraber olan hareket ve postür bozukluğudur. Postnatal SP tanımı için beyin hasarının üst yaş sınırı konusunda uluslararası bir fikir birliği yoktur, ancak pratikte genellikle 2 yaşına kadar olan hasarlanmalar sonucu gelişen tablo SP olarak kabul edilmektedir. (35).

Nörolojik muayene, nörogörüntüleme bulguları ve klinik risk faktörleri ile değerlendirme yapılmalıdır (36). Olabildiğince erken yaşta ve doğru olarak SP tanısının koyulması önemlidir. Bir yaşını geçmiş çocuklarda SP tanısı koyulduktan sonra yapılan tedaviden alınan sonuçların, 3-4 aylıkta koyulan tanı ve tedaviden alınan sonuçlara kıyasla çok daha olumsuz olduğu gösterilmiştir (37). SP tanısının koyulması sosyoekonomik düzeyi yüksek ülkelerde 12-24 aya kadar, düşük ülkelerde ise 5 yaşa kadar gecikmektedir (38). Önceleri 12-24 aya kadar olan dönem SP'nin tam olarak tanımlanamadığı gizli veya sessiz dönem olarak kabul edilmiştir. Günümüzde ise sessiz periyot düşüncesinden uzaklaşmıştır. Düzeltilmiş yaşı 6 aydan küçük bebeklerde bile uygun yöntemler kullanıldığında, SP veya SP açısından yüksek riskin öngörülebileceği kabul edilmektedir (7). Çok sayıda nörolojik erken tanı yöntemi öne sürülmüş olmakla birlikte, bugün için uluslararası düzeyde kabul edilmiş standart bir yöntem yoktur (37).

Düzeltilmiş yaşı 5 aylıktan küçük olan hastalarda SP'yi tanımda 3 yöntemin en iyi öngörücü olduğu bildirilmiştir (7).

- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) (duyarlılık %86-89)
- Genel Hareketlerin Değerlendirilmesi (GHD) (duyarlılık %98)
- Hammersmith İnfant Nörolojik Değerlendirme (HİND) (duyarlılık %90)

2.6.1 Nörolojik Değerlendirme

Serebral paralizi için risk faktörleri bilinen çocuklarda ilk aylarda sık nörolojik muayene yapılmalıdır. Tanı erken gelişim basamaklarında gecikme, ilkel reflekslerin zamanında

kaybolmaması, patolojik reflekslerin bulunması ve zamanla kazanılan refleks ve reaksiyonların gelişmemesi (traksiyona yanıt, paraşüt reaksiyonu gibi) ve tonus anormalliklerine dayanır (37). Yaşı 9 ay veya daha büyük olup bağımsız oturamayan bebekler, el fonksiyonlarında asimetri olan bebekler, ağırlığını plantar yüzeyde taşıyamayan bebeklerin SP açısından olabildiğince erken değerlendirilmesi gerekmektedir (7).

2.6.1.2 Genel Hareketlerin Değerlendirilmesi (GHD)

Son dönemde geliştirilen ve pek çok merkezde uygulanmaya başlanan, bebeklerin spontan hareketlerinin gözlenmesine dayanan bu değerlendirme YD döneminden itibaren ilk 5 aya kadar uygulanabilmektedir. YD bebeklerin spontan hareketlerinin kortikal subkortikal tabakalar arasındaki bağlantılar ve ak maddenin işlevleri ile yakından ilişkili olması düşüncesine dayanılarak yapılan bu değerlendirme hem motor hem de bilişsel prognoza ilişkin bilgi verir (37). Genel hareket analizi, rahat giydirilmiş, uykulu ya da huzursuz olmayan bebeğin sırtüstü yatarken belli bir süre ile video kaydı alınması ve bu kaydın izlenerek değerlendirilmesidir. Motor hareketlerin incelenmesi üzerine kurulu bir değerlendirme sistemi olan GHD non-invaziv, ucuz ve güvenilir bir yöntemdir (39).

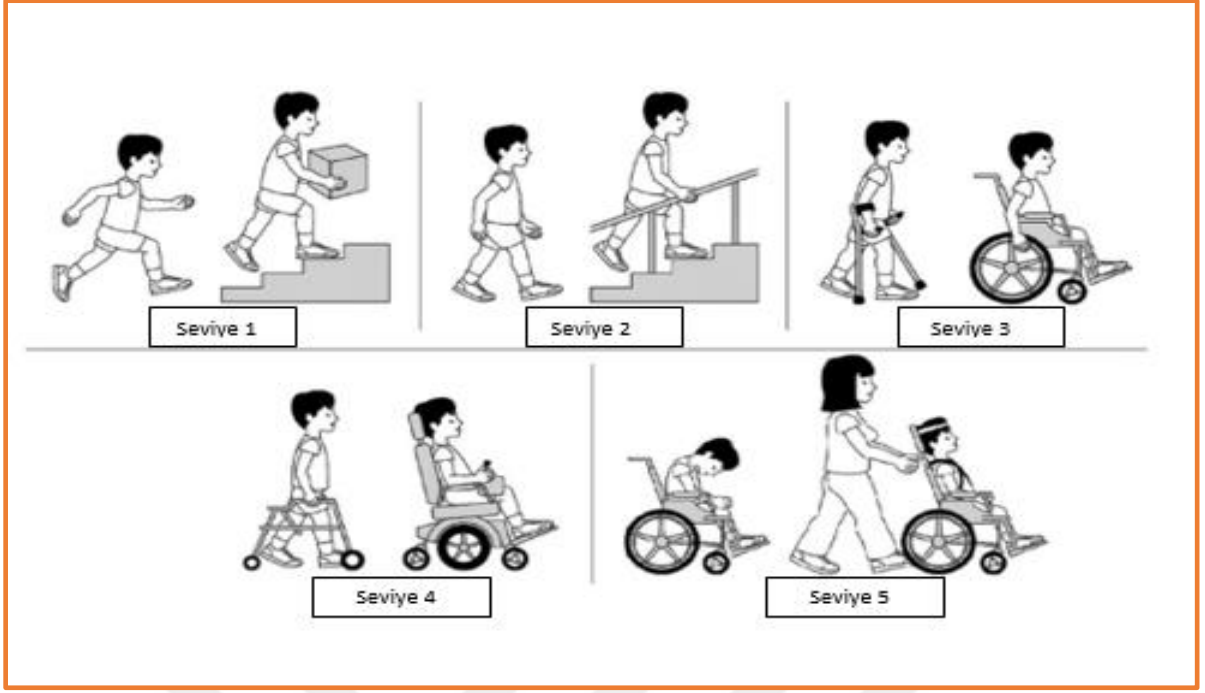
2.6.1.3 Hammersmith İnfant Nörolojik Değerlendirme (HİND)

İki ay ile 24 ay arasındaki bebeklerin değerlendirilmesi için tasarlanmış basit ve puanlanabilir bir yöntemdir. Kraniyal sinirler, duruş, hareketler, ses tonu ve refleksler gibi nörolojik muayenelerin farklı yönlerini değerlendiren 26 madde içerir. HİND tüm klinisyenler tarafından kolayca gerçekleştirilir ve erişilebilirdir; 5 ila 10 dakika içinde tamamlanabilir (40, 41).

2.6.1.4 Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi (KMFSS)

Serebral paralizili çocuklarda fonksiyonel motor bozukluğu sınıflandırmak amacıyla Palisano ve arkadaşları 1997’de Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi’ni (KMFSS) geliştirdiler ve 2007 yılında genişleterek 5 seviyede sınıflandırdılar (Şekil 1).

Bu sınıflandırmada hastalar yaşlarına göre 2 yaş öncesi, 2-4 yaş, 4-6 yaş, 6-12 yaş ve 12-18 yaş olmak üzere beş farklı gruba ayrılmıştır. Çocuklar motor işlevlerde seviye 1’de en az, seviye 5’de ise en fazla bağımlıdır (42, 43).



Şekil 1: 6-12 yaş arası KMFSS'ye göre yapılan sınıflama (42)

2 Yaş Öncesi KMFSS Değerlendirilmesi

Seviye 1: Bebekler oturabilir, yere oturduğunda elleri ile rahatça objeleri kullanabilir. Elleri ve dizleri üzerinde emekler, kendilerini çekerek ayağa kalkar ve mobilyaya tutunarak adım atarlar. 18 ay -2 yaş arasında herhangi bir yardımcı cihaza gerek olmaksızın yürürler.

Seviye 2: Bebekler yerde oturmayı sürdürebilirler. Fakat dengeyi korumak için ellerini destek olarak kullanmaya gereksinim duyabilirler. Karnı üzerinde sürünür ya da elleri ve dizleri üzerinde emeklerler. Bebekler kendini çekerek kalkabilir ve mobilyadan tutunarak adım atabilirler.

Seviye 3: Bebekler alt gövdeden desteklendiğinde yerde oturmayı sürdürebilirler. Dönebilir ve karnı üzerinde öne doğru sürünebilirler.

Seviye 4: Bebeklerin baş kontrolü vardır. Fakat yerde otururken gövde desteğine gereksinim duyarlar. Sırtüstü ve yüzüstü dönebilirler.

Seviye 5: Fiziksel yetersizlikler istemli hareket kontrolünü kısıtlar. Bebekler yüzüstü pozisyonda veya oturmada baş ve gövde duruşunu yer çekimine karşı koruyamazlar. Dönmek için bir yetişkinin yardımına gerek duyarlar.

2-4 Yaş Arası KMFSS Değerlendirilmesi

Seviye 1: Çocuklar yerde otururken serbestçe ellerini kullanabilirler. Yerde oturma ve ayağa kalkmayı bir yetişkin yardımı olmaksızın yapabilirler. Çocuklar tercih ettikleri yöntemle herhangi bir yardımcı cihaz olmaksızın yürürler.

Seviye 2: Çocuklar yerde otururlar. Fakat ellerini kullanmak istediklerinde denge sağlamakta zorluk yaşayabilirler. Bir yetişkinin yardımı olmaksızın oturma pozisyonunu alabilirler. Sabit yüzeylerde kendini çekerek ayakta durabilirler. Elleri ve dizleri üstünde karşılıklı biçimde (çapraz kol ve bacakla) emekleyebilirler, mobilyalara tutunarak gezinebilirler ve cihaz yardımıyla yürüyebilirler.

Seviye 3: Çocuklar W şeklinde (kalça ve dizler fleksiyon ve iç rotasyonda oturma) yerde oturur ve oturma pozisyonuna gelmek için bir yetişkinin yardımına gereksinim duyarlar. Karnı üzerinde sürünür ya da elleri ve dizleri üzerinde emeklerler. Yardımcı cihaz kullanarak ev içinde kısa mesafe yürüyebilir ancak dönme ve yönlenme için bir yetişkinin yardımına gereksinim duyarlar.

Seviye 4: Çocuklar yerleştirildiklerinde oturabilirler fakat ellerinin desteği olmaksızın duruşlarını ve dengelerini koruyamazlar. Sıklıkla ayakta durmak ve oturmak için yardımcı cihaza gereksinim duyarlar. Kısa mesafede en iyi yürüyüşünü yürüteçle ve yetişkinin denetimi altında yapabilir, ancak düz olmayan zeminlerde dönme ve dengesini devam ettirmede güçlük çeker. Toplum içinde bir araçla nakledilmeleri gerekir. Bağımsız hareket edebilmeleri için ise motorlu tekerlekli sandalye kullanması gerekir.

Seviye 5: Fiziksel yetersizlikler istemli hareket kontrolünün, baş ve gövde duruşunun yerçekimine karşı korunabilmesini kısıtlar. Motor işlevin tüm alanları kısıtlıdır. Oturma ve ayakta durmadaki işlevsel kısıtlılıklar yardımcı cihaz ve teknoloji kullanımı ile tamamen karşılanamaz.

4-6 Yaş Arası KMFSS Değerlendirilmesi

Seviye 1: Çocuklar ellerinden destek almadan sandalyeye çıkar, oturur ve kalkar. Ev içinde ve dışında yürürler ve merdiven çıkarlar. Koşabilir ve zıplayabilirler.

Seviye 2: Çocuklar sandalyede otururken nesneleri elleri ile serbestçe kullanabilir. Yerden veya sandalyeden ayağa kalkmak için genellikle kolları ile itecekleri veya çekecekleri sabit bir zemine gereksinim duyarlar. Ev içinde ve dışında düzgün yüzeylerde yardımcı cihaza gerek duymaksızın kısa mesafe yürürler. Korkuluğa tutunarak merdiven çıkarlar fakat koşamaz ve zıplayamazlar.

Seviye 3: Çocuklar normal bir sandalyede oturabilirler. Fakat ellerini kullanabilmek için gövde ve kalça desteğine gereksinim duyarlar. Sandalyeye oturmak ve sandalyeden ayağa kalkmak için genellikle kolları ile itecekleri veya çekecekleri sabit bir zemin kullanırlar. Düzgün yüzeylerde yardımcı cihaz ile yürürler ve bir yetişkinin yardımı ile merdiven çıkarlar. Sıklıkla uzun mesafe seyahatlerde ya da ev dışında düzgün olmayan zeminlerde taşınırlar.

Seviye 4: Çocuklar bir sandalyeye oturabilirler. Fakat gövde kontrolü ve el fonksiyonlarını artırmak için oturma destek düzeneklerine gereksinim duyarlar. Sandalyeye oturmak ve sandalyeden ayağa kalkmak için bir yetişkinin yardımına veya kolları ile itecekleri veya çekecekleri sabit bir zemine gereksinim duyarlar. Çocuklar kısa mesafeleri en iyi şekilde yürüteç ve bir yetişkinin gözetimi ile yürüyebilirler. Dönüşlerde ve düzgün olmayan yüzeylerde dengesini korumakta zorlanırlar. Ancak motorlu tekerlekli sandalye ile bağımsız hareket edebilirler.

Seviye 5: Fiziksel yetersizlikler istemli hareket kontrolünü, baş ve gövde duruşunun yer çekimine karşı korunabilmesini kısıtlar. Tüm motor işlev alanları kısıtlıdır. Oturma ve ayakta durmadaki işlevsel kısıtlılıklar uyarlanmış yardımcı cihaz ve teknoloji kullanımı ile tam olarak karşılanamaz.

6-12 Yaş Arası KMFSS Değerlendirilmesi

Seviye 1: Çocuklar tek başına yürüyebilir ve yardım almadan merdiven çıkabilirler. Koşup zıplayabilir ancak hız, denge ve koordinasyon sınırlıdır.

Seviye 2: Çocuklar çoğu ortamda yürüyebilir, bir korkuluğa tutunarak merdivenleri çıkabilirler. Ancak düz olmayan yüzeylerde, eğimli alanlarda, kalabalık veya kapalı alanlarda yürürken kısıtlamalar yaşarlar.

Seviye 3: Çocuklar yardımcı cihaz ile düz bir yüzeyde yürüyebilir, korkuluklara tutunarak merdiven çıkabilirler. Tekerlekli sandalyeyi manuel olarak hareket ettirebilir ancak uzun mesafelerde, engebeli arazide açık havada seyahat ederken yardımcı desteği gerekir.

Seviye 4: Çocuklar kısa mesafelerde yürüteç ile yürümeye devam edebilir veya evde, okulda ve toplumda motorlu tekerlekli sandalye kullanmaya ihtiyaç duyar.

Seviye 5: Fiziksel bozukluk, hareket kontrolünü ve yerçekimine karşı baş ve gövde duruşlarını koruma yeteneğini kısıtlar. Motor fonksiyonunun tüm alanları sınırlıdır. Çocukların bağımsız hareket imkanı yoktur ve taşınırlar.

12-18 Yaş Arası KMFSS Değerlendirilmesi

Seviye 1: Gençler evde, okulda, ev dışında ve toplumda yürürler. Fiziksel yardım olmaksızın kaldırımdan inip çıkabilir ve korkuluklara tutunmaksızın merdiven inip çıkabilirler. Koşma ve zıplama gibi kaba motor fonksiyonları yaparlar. Fakat hız, denge ve koordinasyonu kısıtlıdır. Fiziksel aktivitelere ve spora tercihlerine ve çevresel koşullara bağlı olarak katılabilirler.

Seviye 2: Gençler çoğu yerde yürürler. Çevresel faktörler (engebeli arazi, yokuş, uzun mesafeler, zaman gereksinimi, iklim) ve kişisel tercihler hareketlilik seçimini etkiler. Okul veya işte güvenlik için elle tutulan yardımcı cihaz kullanabilirler. Ev dışında ve toplumda gençler uzun mesafe seyahat edeceğinde elektrikli cihaz kullanabilirler. Gençler korkuluklardan tutarak ya da korkuluk olmadığında fiziksel yardımla merdivenleri iner ve çıkarlar.

Seviye 3: Gençler elle tutulan yardımcı cihaz kullanarak yürüyebilirler. Diğer seviyelerdeki kişilerle karşılaştırıldığında bu seviyedeki gençlerin hareketlilik tipi; fiziksel yeteneklere, çevresel ve kişisel faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterirler. Otururken denge için bel kemeri kullanımına gereksinim duyabilir. Oturma pozisyonundan ayağa kalkmada ve yerden kalkmada bir kişinin fiziksel yardımı ya da destek yüzeyi gerekir. Okulda manuel ya da elektrikli cihaz kullanabilir. Ev dışında ya da toplumda tekerlekli veya akülü cihaz kullanırlar. Korkuluklardan tutunarak gözetim altında ya da fiziksel yardım ile merdivenden inip çıkabilirler.

Seviye 4: Gençler çoğu ortamda tekerlekli sandalye kullanırlar. Gövde ve pelvis kontrolü için oturma destek düzeneğine gereksinim duyarlar. Yer değiştirmek için bir ya da iki kişinin fiziksel yardımı gerekir. Ayakta yer değişimine yardım etmek için ayakları ile ağırlıklarını desteklerler. Ev içinde kısa mesafelerde fiziksel yardımla yürüyebilirler, tekerlekli sandalye kullanabilir ya da pozisyonlandığında vücut destekli yürüteç kullanabilirler. Gençler motorlu tekerlekli sandalyeyi fiziksel olarak yönetebilme yeteneğine sahiptirler. Motorlu tekerlekli sandalye uygun olmadığında ya da bulunamadığında gençler manuel tekerlekli sandalye ile taşınırlar.

Seviye 5: Gençler tüm ortamlarda manuel tekerlekli sandalye ile taşınırlar. Gençler baş ve gövde duruşlarını yerçekimine karşı koruyabilme, kol ve bacak hareketlerini kontrol etme yeteneğinde kısıtlıdırlar. Baş kontrolü, oturma, ayakta durma ve hareketlilik için ileri yardımcı teknoloji kullanılır ancak tam olarak karşılanamaz. Transfer için bir ya da iki kişinin fiziksel yardımı veya mekanik kaldıraç gerekmektedir.

2.6.2 Nörogörüntüleme

Nörogörüntüleme SP tanı kriterlerinin bir parçası değildir, ancak altta yatan bozukluğun etyolojisini veya patogenezi anlamaya yardımcı olur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), SP'li çocukların %80'inden fazlasında anormaldir ve nörolojik durumdan sorumlu patojenik paterni ortaya çıkarır. SP'li bir çocuğun değerlendirilmesinde kraniyal MRG'nin önemli olduğu konusunda uluslararası düzeyde fikir birliği vardır. Anamnez ve nörolojik muayeneden sonra tanı için ilk adım olarak kraniyal MRG önerilir (44).

Yenidoğanlarda kraniyal ultrasonografi tercih edilse de, kraniyal MRG, nöroanatomi ve beyin gelişimsel bozukluklarını göstermede, lezyonu saptamada diğer yöntemlere göre daha üstün olduğundan altın standart nörogörüntüleme tekniğidir (45). Ancak 2 yaşından önce yapılan nörogörüntülemelerde özgün olmayan hafif beyaz cevher lezyonları saptanabileceği ve miyelinizasyon ve nöroplastisite tamamlanmadığı için, kraniyal MRG iki yaşından sonra tekrarlanabilir (7).

Serebral paralizli olgularda kraniyal görüntülemede en sık gözlenen yapılar diffüz veya lokal atrofi, korpus kallozum agenezisi, kortikal displaziler, PVL, derin beyaz cevher hasarı, derin gri cevher hasarı, gelişimsel malformasyonlar, infarktlar, kortikal subkortikal lezyonlar ve kalsifikasyonlardır (46).

Son yapılan güncel sınıflamaya göre SP'li çocuklarda beyin hasarının zamanlaması ile ilişkili olan MRG sınıflaması 5 ana başlık altında toplanmıştır (44). Bu sınıflandırma şu şekildedir;

- ✓ Malformasyonlar (gebeliğin birinci ve kısmen ikinci trimesterinde ortaya çıkar.)
- ✓ Baskın beyaz cevher hasarı (gebeliğin üçüncü trimesterinin erken döneminde ortaya çıkar ve özellikle preterm doğan SP'li çocukların kraniyal lezyonlarını karakterize eder.)
- ✓ Baskın gri cevher hasarı (gebeliğin üçüncü trimesterinin sonlarında veya term veya terme yakın doğan SP'li bir çocukta doğum sırasında ortaya çıkan lezyonları tanımlar.)
- ✓ Mikst lezyonlar (üç kategoriden herhangi birine uymayan lezyonlar)
- ✓ Normal bulgular

2.7 Ayırıcı Tanı

Klinik özellikleri SP fenotipine uyan birçok genetik ve metabolik hastalık vardır. Bu hastalıkların bazıları gelişimsel (doğumdan itibaren var olan semptomatik ve ilerleyici olmayan), bazıları ise nörodejeneratif (doğumdan sonra başlayan ve ilerleyici semptomlarla birlikte seyreden) olabilir. Teşhis sürecinin başındaki önemli bir husus, hastanın tedavi edilebilir bir metabolik bozukluğu olup olmadığıdır. Bazı nörometabolik hastalıkların semptomları ve gelişimsel sonucu önemli ölçüde iyileştirebilecek hastalığa özgü tedavileri vardır. İlerleyici semptomları olan, SP için tanımlanmış klinik risk faktörlerinin bulunmadığı, normal beyin görüntülemesi olan veya başka bir şekilde tipik SP modeline uymayan çocuklar için genetik test yapılması önerilmektedir (47).

Serebral paralizi belirtileri ile başvuran bir hastada aşağıdaki klinik özellikler varlığında genetik ve metabolik durumlar açısından hasta yeniden değerlendirilmelidir (47).

- Beyin hasarı için herhangi bir perinatal risk faktörünün olmaması
- Ailede benzer nörolojik semptomları olan kardeş öyküsü
- Başlangıçta gelişimin normal olup motor semptomların sonradan eklenmesi
- Nörogelişimsel gerileme
- Progresif nörolojik semptomlar
- Paroksizmal motor semptomlar veya motor semptomların belirgin dalgalanma göstermesi
- Katabolik bir durumda (örneğin, ateşli hastalık) klinik kötüleşme olması
- İzole jeneralize hipotoni
- Belirgin ataksi
- Periferik nöromusküler hastalık belirtileri (reflekslerin azalması veya alınamaması, duyu kaybı)
- Göz hareket anormallikleri (okülojiri, oküломotor apraksi veya paroksizmal sakkadik göz ve baş hareketleri)

Hereditör spastik parapleji, arjinaz eksikliği, multipl karboksilaz eksikliği, spastik tip SP ile karışabilecek hastalıklardır.

Monoamin nörotransmitter bozuklukları, benign hereditör kore, Lesch-Nyhan sendromu, Adenil siklaz 5 (ADCY5) ilişkili diskineziler, hiperkinetik hareket bozuklukları, epileptik diskinetik ensefalopatiler, serebral folat eksikliği ise diskinetik SP ile karışabilecek genetik, metabolik hastalıklardır.

GLUT-1 eksikliği, ataksi telenjiyektazi, Pelizaeus-Merzbacher hastalığı ise ataksik veya mikst tip SP ile karışabilecek hastalıklardır (47).

2.8 Serebral Paralizinin Klinik Sınıflandırılması

Avrupa SP İzleme Grubu (SCPE-Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) SP'nin tanımı ve sınıflandırılması konusunda ortak bir dil geliştirmiş ve SP'yi aşağıdaki şekilde sınıflandırmıştır (48). Şekil 2'de SP tipleri ve SP tiplerine göre beyin lezyonlarının dağılımı gösterilmiştir.

1) Spastik tip SP

☐ Spastik ünilateral SP

☐ Spastik bilateral SP

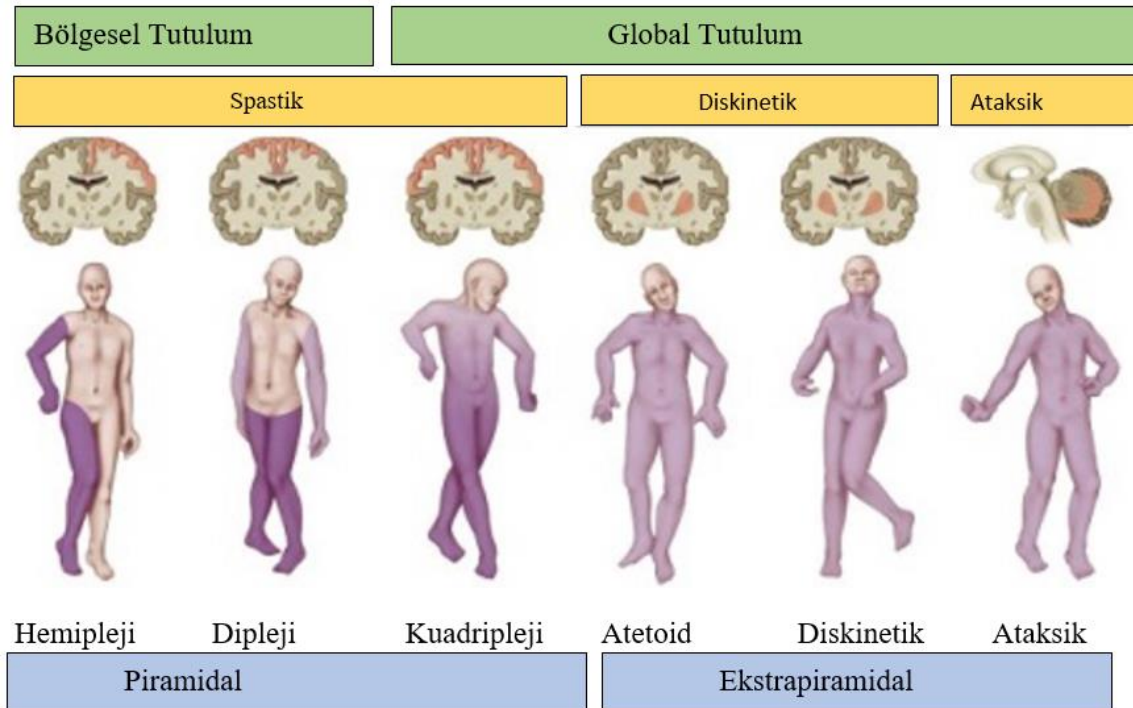
2) Diskinetik tip SP

☐ Distonik SP

☐ Koreoatetotik SP

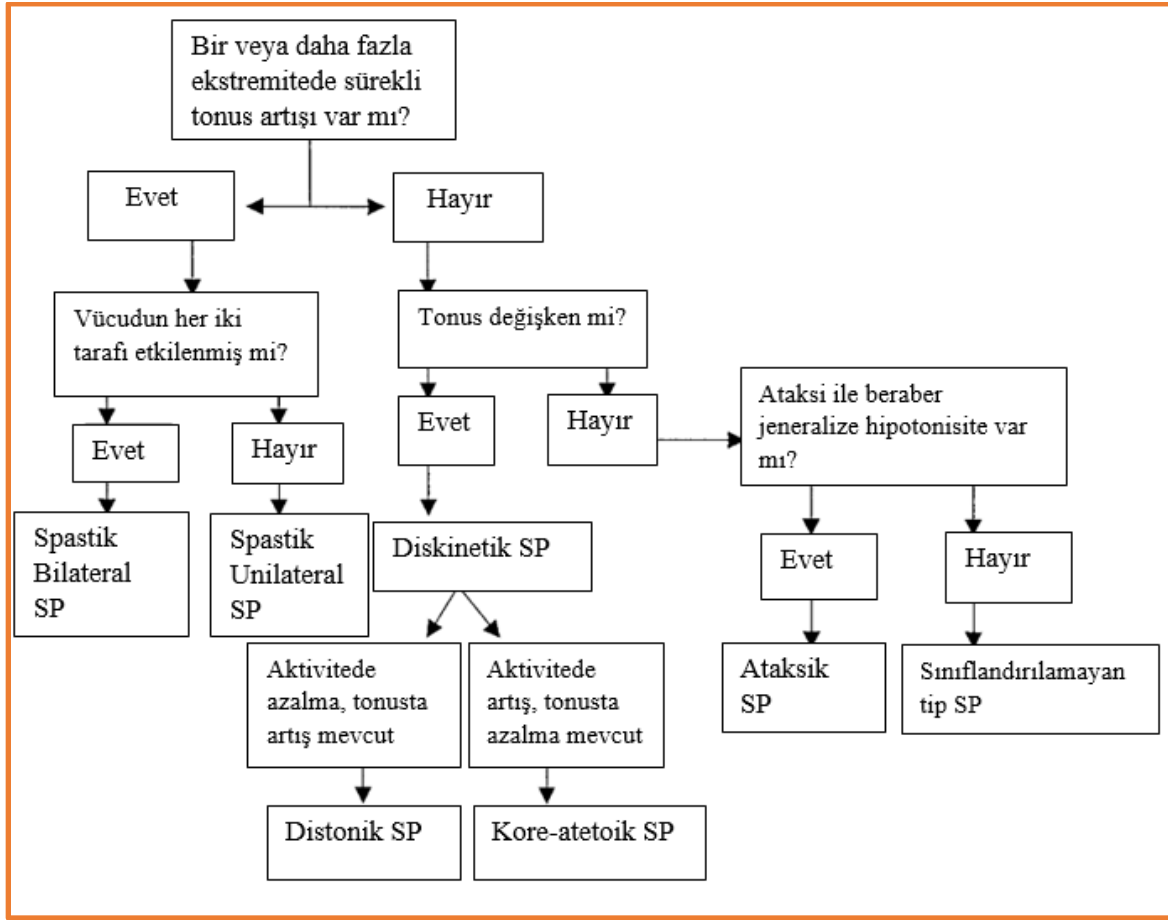
3) Ataksik tip SP

4) Mikst tip SP (Sınıflandırılmayanlar)



Şekil 2: SP tiplerine göre beyindeki lezyonların dağılımı (49)

Bu sınıflamada baskın özellikler tiplerde belirleyicidir. Şekil 3'teki algorithmada SP sınıflaması görülmektedir.



Şekil 3: SP sınıflaması (8)

2.8.1 Spastik Tip SP

Serebral paralizinin en sık gözlenen klinik tipidir. Spastisite, derin tendon reflekslerinde artma, klonus ve ekstansör Babinsky refleksleri yanıtı ile karakterizedir. Spastik tip SP, ünilateral ve bilateral SP şeklinde ikiye ayrılmaktadır (50).

2.8.1.1 Spastik Ünilateral (Hemiplejik) SP

Vücudun bir taraf alt ve üst ekstremitesi etkilenmiş olup genellikle üst ekstremitede etkilenme daha fazladır. Diğer sınıflandırmalarda kullanılan hemiplejik SP ile eş anlamlıdır. Bulgular ilk 3-5. ayda gözden kaçabilir. Erken yaşta el tercihi ve yakalama refleksinin tek taraflı olarak devam etmesi erken tanı için yol gösterici olabilir. Hastalar genellikle 2 yaşına kadar yürüme becerilerini kazanırlar. Hastaların yaklaşık üçte birinde, genellikle ilk iki yılda konvülsiyon aktivitesi izlenirken yaklaşık %25'inde zeka geriliği de dahil olmak üzere bilişsel anormallikler vardır. Etyolojide term bebeklerde en sık perinatal iskemik inme, pretermelerde

ise periventriküler hemorajik enfarkt görülür (37, 50). Nedeni bilinmemekle birlikte, vakaların 2/3'ünde sol hemisferin etkilendiği gösterilmiştir

(51). Avrupa SP çalışmasında, hemiplejili çocukların %34'ünde intrauterin dönemden kaynaklanan beyaz cevher hasarı ve %27'sinde inme sonucu oluşan fokal lezyon saptanmış olup, diğer çocuklarda malformasyonlar saptanmıştır (15).

2.8.1.2 Spastik Bilateral SP

Vücudun her iki tarafında birden fazla ekstremitenin etkilenmesi ile karakterizedir. Önceki sınıflandırmalarda kullanılan, “kuadriplejik SP” ve “diplejik SP” terimleri, bu başlık altında toplanmıştır (50).

2.8.1.3.1 Spastik Kuadripleji

Spastik SP'nin en ağır klinik tipidir. Tüm ekstremitelerde spastisite ve motor fonksiyonlarda kısıtlamalar gözlenir. Yaygın hipertoni, artmış derin tendon refleksi, Aşıl klonusu vardır. Babinsky refleksi pozitifdir. Hastaların çoğunda motor gelişim YD düzeyinde kalır, ilkel refleksler yoğun olarak devam eder. Kalça, diz ve ayak bileği eklemlerinde kontraktürler vardır. Mental retardasyon, epilepsi, dizatri, mikrosefali ve şaşılık açısından ciddi risk taşımaktadırlar. Kortikobulber yolların tutulması nedeniyle yutma güçlükleri yaygındır ki bu durum sıklıkla aspirasyon pnömonisine ve büyüme geriliğine yol açar (15). Etyolojide çoğunlukla antenatal risk faktörleri (intrauterin enfeksiyonlar, malformasyonlar) vardır (37).

Patolojik incelemelerde veya MRG taramasında görülen en yaygın lezyonlar ciddi PVL ve multikistik kortikal ensefalomalazidir (15).

2.8.1.3.2 Spastik Dipleji

Alt ekstremitelerde üstten daha fazla spastisite ve motor kayıp görülür. Bu form daha çok prematür doğan çocuklarda gözlenir ve lateral ventrikül komşuluğundaki beyaz cevher yıkımıyla karakterize olan periventriküler lökomalazi ile ilişkilendirilir. Fizik muayenede bilateral Babinsky refleksi pozitifliği, Aşıl klonusu mevcuttur. Çocuk koltuk altından tutulup kaldırıldığında, alt ekstremitelerde makaslama postürü görülür. Spastisite şiddetli ise, kalçanın aşırı adduksiyonu nedeniyle bebek bezi uygulaması zordur, anormal emekleme gözlenebilir. Yürüme önemli ölçüde gecikir, ayaklar ekinovarus pozisyonunda tutulur ve çocuk parmak uçlarında yürür (15, 52). Vakaların yarısından fazlası, genellikle 3 yaşına kadar yürümeyi öğrenirler ancak yardımcı aletlere sıklıkla ihtiyaç duyarlar (53).

Bu hastalarda mental retardasyon sık görülmez. Ancak görme bozuklukları, öğrenme güçlükleri sıktır. Konvülsiyon görülme olasılığı düşüktür. Spastik diplejili çocuklarda MRG'de en sık görülen nöropatolojik bulgu, olguların %70'inden fazlasında görülen PVL'dir (15).

2.8.2 Diskinetik Tip SP

Diskinetik SP, hareket kontrolü ve koordinasyon ile ilişkili anormal duruşlar veya hareketler ile karakterizedir. Distoni ve koreoatetoz olmak üzere iki ana hareket bozukluğu paternini içerir (54). Hareketler duygudurum, bilişsel görevler, stres, ağrı gibi spesifik olmayan uyaranlarla şiddetlenebilir ve genellikle uykuyla rahatlar (55). Her iki hareket bozukluğu da tüm vücut bölgelerini (kollar, bacaklar, gövde, boyun, ağız ve gözler) tutar. Ancak üst ekstremitelerde tutulumu alt ekstremiteye göre daha şiddetlidir. Diskinetik SP, tüm SP vakalarının %15'ini oluşturur ve spastik SP'den sonra en yaygın görülen ikinci tiptir. Etiyolojide perinatal asfiksi, neonatal hiperbilirubinemi, anormal beyin gelişimi, intrakraniyal kanama, inme veya intrakraniyal enfeksiyon gibi birçok neden rol alabilir. Perinatal hipoksik iskemik ensefalopati ve bilirubin ensefalopatisi diskinetik SP'nin iki ana nedenidir (56). Ancak bilirubin ensefalopatisi, özellikle yüksek gelirli ülkelerde önleyici stratejiler geliştikçe daha az yaygın hale gelmiştir. Bununla birlikte bilirubin ensefalopatisi yakın zamanda Japonya'da, özellikle ileri preterm bebeklerde, diskinetik SP'nin yaygın bir etyolojisi olarak kabul edilmiştir (57).

Diskinetik SP'li hastaların yarısından fazlasında ciddi zihinsel yetersizlik, konuşma bozukluğu ve epilepsi vardır. Görme ve işitme bozuklukları da yaygın görülmektedir (58). Hastaların yaklaşık %70'inde MRG'de bazal ganglionlarda veya talamusta lezyonlar bulunur, kernikteruslu YD'larda ise genellikle globus pallidus tutulumu görülmektedir (56, 59).

2.8.2.1 Koreatetoik Tip SP

Serebral paralizinin bu tipinde ekstremitelerin distalinde istemsiz, koreatetoik hareketler görülür. Kore hızlı, istemsiz, sarsıntılı ve genellikle kesintili hareketler iken atetoz ise daha yavaş, sürekli değişen, kıvrılma veya bükülme şeklindeki hareketlerdir (56). Koreatetoik hareketler, mimik kaslarında koordinasyon bozukluğuna, yüzde anormal mimiklere ve dilin dışı doğru hareketine yol açar. Oral motor disfonksiyon nedeniyle konuşma bozuklukları, salya akması ve yutma güçlükleri ortaya çıkar (50).

2.8.2.2 Distonik Tip SP

Distoni, sürekli, istemsiz kas kasılmalarıyla karakterize, bükülme tarzı tekrarlayan hareketler ve postürlerle sonuçlanan motor bir bozukluktur. Distoni genellikle koreoatetozdan

daha belirgin ve şiddetlidir (54). Etkilenen bebekler karakteristik olarak hipotoniktir, zayıf baş kontrolü vardır ve birkaç yıl içinde rijidite ve distoni ile birlikte değişken şekilde artmış tonus geliştirirler (15). Nadiren, uzamış veya giderek daha sık görülen jeneralize distoni ile karakterize olan, erken teşhis ve acil tedavi gerektiren status distonikus ortaya çıkabilir (60).

2.8.3 Ataksik Tip SP

Ataksik tip SP, tüm SP vakalarının yaklaşık % 5-10'unu etkileyen en az görülen SP formudur (61). Ataksik SP, anormal duruş veya hareket kalıpları ve kas koordinasyonu kaybı ile karakterizedir. Bu problemler, zayıf postüral denge ve ataksik yürüyüş gibi günlük yaşam aktivitelerinde zorluklara yol açar (62). Ataksik SP'nin klinik prezentasyonu değişkendir ve sıklıkla etyolojisi belirsizdir. İlk bulgu genellikle hipotonidir. Yürümenin başlaması ile tabloya ataksi eklenir. Nörodejeneratif ve genetik hastalıklardan ayırt edilmesi önemlidir. Dengesiz ve geniş tabanlı yürüme, yavaş ve patlayıcı tarzda konuşma görülür (63).

2.8.4 Mikst Tip SP

Mikst tip SP, spastik ve koreateotik SP bulgularının bir arada olduğu SP tipidir. Hem kas tonusu artmıştır hem de istemsiz ve kontrolsüz hareketler mevcuttur. Piramidal ve ekstrapiramidal bölgenin hasarı sonucu oluşur. Mikst tip SP tanısını koymak zaman alabilir (50, 64).

2.9 Serebral Paraliziye Eşlik Eden Problemler

Serebral paralizinin temelinde motor fonksiyon bozukluğu olmasına rağmen SP' ye eşlik eden birçok sorun mevcuttur. (10, 65). Eşlik eden sorunlardan bazıları SP'ye neden olan gelişmekte olan beyindeki aynı hasardan kaynaklanabilirken (örn. epilepsi ve zihinsel bozukluk), bazıları SP'nin komplikasyonları olarak kabul edilebilir (örn. skolyoz ve kalça çıkığı), bazıları ise tesadüfi olarak birlikte ortaya çıkan problemlerdir. Bu problemler, SP'li bir bireyin yaşam kalitesini ve sağlığını, motor bozukluğun kendisinden daha fazla olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle, yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini en aza indirmek veya önlemek için eşlik eden problemlerin belirlenmesi ve uygun müdahalelerin yapılması son derece önemlidir (66, 67).

2.9.1 Kronik Ağrı

Serebral paralizili birçok çocuğun ağrı yaşadığı giderek daha fazla kabul edilmekte ve bu oranın %75'e kadar çıkabileceğini öne süren çalışmalar bulunmaktadır (68). Kalça çıkığı, distoni, gastroözofageal reflü ve kabızlık en sık bildirilen ağrı nedenleridir (69). Ağrının SP'li

çocuklar için toplum yaşamına, okula ve sosyal yaşama katılımının önünde önemli bir engel olduğu ve ayrıca uykuyu da etkileyebildiği ve tüm ailenin yaşam kalitesini etkilediği gösterilmiştir (70).

Ağrının değerlendirilmesi SP'li çocuklarda özellikle zihinsel engelli veya iletişim bozukluğu olanlarda zor olabilir. Bu alanda rehberlik sağlamak için yakın zamanda bir kronik ağrı ölçeği yayınlanmıştır. Birincil nedeni tanımlamaya ve tedavi etmeye yardımcı olmak için ağrı hakkında aktif olarak soru sormak önemlidir; ayrıntılı bir öykü genellikle yeterlidir. Parasetamol ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, ağrının tedavisi için genellikle yararlıdır; spastisitesi olan hastalarda, botulinum toksin A enjeksiyonları ve intratekal baklofen ağrının azaltılmasında ikincil etkiye sahip olabilir ve distonisi olan hastalarda ise gabapentin ağrının azaltılmasında yardımcı olabilir (71).

2.9.2 Epilepsi

Epilepsi SP'li çocuklarda sık görülen bir problem olup insidansı %15 ile %55 arasındadır. Hatta eşlik eden komorbiditelere ve SP tipine bağlı olarak %90-94'e ulaşabilmektedir (72-77). Epilepsi SP'li hastalarda prognozu ve mortaliteyi etkileyen en önemli sorunlardan biridir (78).

Epilepsi SP'li çocuklarda genellikle yaşamın ilk yılında ortaya çıkar. Epilepsi sıklığı SP'nin tipine bağlı olarak değişir. Epilepsi en sık spastik kuadriplejide (%50-94); ikinci sıklıkla spastik hemiplejide görülür (%33-50). Dipleji ve ataksik tip SP'li çocuklarda nadiren görülür (%16-27). Hemiplejik veya kuadriplejik SP'li çocukların, konvülsiyon başlangıç zamanının diğer SP tiplerine göre daha erken olduğu saptanmıştır. Epilepsi tanısı, klinik bulgular, anamnez ve elektroensefalogram (EEG) bulguları ile konulur ve konvülsiyonun tekrarlama olasılığının değerlendirilmesi oldukça önemlidir (12). SP'de, EEG bulguları genellikle anormaldir. Epileptik aktivite, epilepsi tanılı SP'li çocuklarda yaygın olmasına rağmen, konvülsiyonu olmayanlarda da görülür (74).

Spastik kuadripleji, düşük doğum ağırlığı, YD konvülsiyonları, yaşamın ilk yılında görülen konvülsiyonlar ve şiddetli motor fonksiyon bozukluklarının varlığı epilepsi riskini önemli ölçüde artıran nedenler olarak belirlenmiştir. SP ve zihinsel yetersizliği olan çocukların %50'den fazlasının epilepsi tanısı olduğu tahmin edilmektedir (74, 75). Ayrıca SP'de tedaviye dirençli epilepsi görülme olasılığı da yüksektir. Spesifik epileptik sendromlar, özellikle infantil spazmlar ve Lennox-Gastaut sendromu, SP'li hastalarda yaygındır (12). Bir çalışmada, 5. dakikada düşük APGAR (Görünüm, Nabız, Yüzünü buruşturma, Aktivite, Solunum çabası)

skoru, neonatal konvülsiyonlar, fokal başlangıçlı epilepsi ve EEG'de fokal yavaşlamanın, SP'li çocuklarda dirençli epilepsi gelişimini önemli ölçüde arttırdığı saptanmıştır (79).

2.9.3 Zihinsel Yetersizlik

Zihinsel yetersizlik SP'de günlük aktiviteleri, yaşam kalitesini, tedavi etkinliğini ve bakım yükünü önemli oranda etkileyen yaygın bir problemdir (80). Zihinsel gelişimsel yetersizlik, 5 yaşından küçük çocukların iki veya daha fazla gelişim alanında önemli gecikme ve daha ileri yaştaki çocukların ise zeka katsayısının (IQ) 70 ve altı olması olarak tanımlanır (81).

Zihinsel yetersizliği olan SP'li çocukların oranı %40 ile %65 arasında değişmektedir (81-83). Zihinsel yetersizlik sıklığının kuadripleji, zayıf kaba motor fonksiyon ve epilepsi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (80). SP'li çocuklarda epilepsi ile zihinsel bozukluğun derecesi arasında da bir ilişki vardır (84).

Spastik hemiplejik SP'li çocukların çoğu normal bilişsel düzeye sahiptir. Yüzde 81'inin IQ'sunun 70'in üzerinde olduğu saptanmıştır. Spastik diplejili çocukların sözlü anlama kapasiteleri normal ancak görsel, algısal bozuklukları vardır. Görsel, algısal bozuklukların özellikle erken doğanlarda belirgin olduğu ve bozulmanın derecesinin beyaz cevher incelenmesi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Spastik kuadriplejik tip SP'lerde ise motor ve bilişsel etkilenmenin derecesi arasında bir korelasyon vardır. Yüzde 90'dan fazlasının IQ'sunun 70'in altında olduğu bildirilmektedir (85).

2.9.4 Gastrointestinal Sistem Problemleri

Beslenme güçlüğü, orofaringeal disfonksiyon, gastroözofageal reflü ve kabızlık SP'li çocuklarda sık görülen gastrointestinal problemlerdir (86). Oral beslenme; matür bir emme yeteneği ve özellikle emme ile nefes alma ve yutkunma arasında koordinasyon gerektiren karmaşık bir süreçtir. Bir bebeğin güvenli ve başarılı bir oral beslenme gerçekleştirememesi, merkezi sinir sisteminin olgunlaşmamışlığının erken bir belirtisi olabilir (87). SP'li çocuklarda beslenme güçlükleri malnütrisyonun patogeneğinde önemli rol oynamakta ve büyüme geriliği riskini artırmaktadır (88). Yetersiz beslenme, büyüme geriliğinin yanı sıra, yara iyileşmesinde gecikmeye, immun disfonksiyona, dolaşım bozukluğuna ve solunum kas gücünün azalmasına yol açar (86).

Orofaringeal disfaji, SP'li 3 çocuktan 2'sinde görülür ve bu sorun solunum sisteminin sağlığını olumsuz yönde etkiler (89).

Kabızlık SP'li çocuklarda %25-75 oranında görülmekte olup en sık görülen gastrointestinal problemlerden biridir. Bu hastalarda kabızlığın etiyolojisi multifaktoriyeldir. Kolonun zayıf nöromodülasyonu, anormal kolon motilitesi, uzamış geçiş süreleri, pelvik taban spastisitesi gibi çeşitli mekanizmalar suçlanmıştır. Ek olarak diyet, yetersiz su veya lif alımı, bazı ilaçlar ve hareketsizlik gibi diğer faktörler de katkıda bulunabilir. Kabızlık tedavi edilmezse beslenme intoleransı, mesane disfonksiyonu, volvulus ve perforasyon gibi önemli komplikasyonlara yol açabilir (12).

Bu hastalar bozulmuş gastrointestinal motilite ve eşlik eden diğer komorbiditeler nedeniyle gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) için yüksek risk altındadır. Tanı genellikle klinik olarak konur. Zamanında tanı ve tedavi için SP'li çocuklarda GÖRH şüphesi yüksek olmalıdır. Tedavide yaşam tarzı değişiklikleri, farmakoterapi ve cerrahi seçenekler mevcuttur. GÖRH uygun tedavi edilmediği durumda eroziv özofajit ve Barrett özofagus gibi komplikasyonlara yol açabilir (12).

Serebral paralizili hastalarda bir diğer önemli sorun da salya akmasıdır. Bu hastaların %40'ında salya akması görülür (90). Diskinetik SP'li çocukların salyaları spastik SP'li çocuklara göre daha fazladır. SP'li çocuklar diğer sağlıklı çocuklardan daha fazla tükürük üretmezler (91). SP'de salya akması, başın, dudakların, dilin ve çenenin zayıf istemli kontrolünün, azalmış duyunun ve yutma güçlüğünün sonucu olarak oluşmaktadır. Salyanın tedavisi konservatif, tıbbi ve cerrahi yaklaşımları içerir (92).

2.9.5 Solunum Sistemi Problemleri

Solunum sistemi ilgili problemler SP'li çocuklarda en yaygın morbidite ve mortalite nedenidir (93). SP'de solunum sistemi hastalığı, karmaşık, çok faktörlü bir hastalık sürecidir. Bu süreci başlatan olay sekresyonları etkili bir şekilde uzaklaştıramama nedeniyle tükürük, yiyecek ve sıvı aspirasyonudur. Motor bozukluk, yetersiz beslenme ve patojenik bakterilerin kronik taşıyıcılığı da bu sürece katkıda bulunur (94).

Solunum sistemi semptomlarının prevalansı bu hastalarda yüksektir. Yaşları 1 ile 26 arasında değişen 551 katılımcıyla yapılan bir kesitsel ankette, %46 olguda yemek sırasında veya yemekten sonra hırıltı, öksürme, hapsirme, boğulma, kusma bildirmiştir. KMFSS seviye 4 ve 5 olarak sınıflandırılan bireylerde daha fazla semptom saptanmıştır (95, 96). Yapılan prospektif bir çalışmada ise 5 yıllık süre boyunca SP'li hastaların solunum yolu hastalıkları nedeniyle hastaneye yatışları incelenmiştir. Orofaringeal disfaji, sık solunum semptomları, konvülsiyonlar, GÖRH önemli ölçüde ilişkili faktörler olarak saptanmıştır (97, 98).

Serebral paralizili çocukların akciğer fonksiyonları tipik olarak sağlıklı akranlarından daha kötüdür. Zorlu ekspiratuvar fonksiyon ve vital kapasite artan KMFSS seviyesi ile daha da kötüleşir. Ayrıca skolyoz da spastik SP'li çocuklarda vital kapasiteyi azaltır. Fizyoterapi tedavisinin amaçları atelektaziyi önlemeyi, akciğer uyumunu iyileştirmeyi, göğüs duvarı mobilitesini ve aerobik zindeliği korumayı, sekresyonun temizlenmesine yardımcı olmak için hava yolu temizleme yöntemlerini ve öksürük etkinliğini iyileştirmeyi içerebilir (92).

2.9.6 Görme Problemleri

Şaşılık, kırma kusuru, uyum bozuklukları, optik sinir anormallikleri ve serebral görme bozukluğu dahil olmak üzere çeşitli görme bozuklukları SP'li hastalarda sık görülmektedir. Şaşılık ise SP'li hastalarda literatürde bildirilen en yaygın görme bozukluğudur (99).

Nistagmus (gözlerin istemsiz yatay veya dikey salınımı) ve oküler motor apraksi (istemli göz hareketlerinin kontrolünün yokluğu) dahil olmak üzere oküler motilite veya göz hareketi bozuklukları, özellikle periventriküler lökomalazi teşhisi konan SP'li çocuklarda yaygındır. Pediatrik oftalmologlar tarafından yapılan cerrahi müdahale, SP ile ilişkili bir dizi görme bozukluğunu tedavi etmek için kullanılır (99).

2.9.7 İşitme Problemleri

İşitme kaybı SP'li çocuklarda yaklaşık %12 oranında görülmektedir. Sensörinöral, iletim veya mikst tip işitme kaybı görülebilir (100). Genel popülasyonun aksine, SP'li çocuklarda işitme kaybı öncelikle genetik olmayan nedenlerden kaynaklanır. Bu nedenler hipoksik-iskemik ensefalopati, kernikterus, periventriküler beyaz cevher yaralanması, intraventriküler kanamalar, postneonatal enfeksiyon, ototoksik ilaçlar, çok düşük doğum ağırlığıdır. Bu faktörler serebral korteksi, üst beyin sapını ve orta beyni etkileyerek sensörinöral işitme kaybına neden olabilir.

İşitme kaybının erken teşhisi ve rehabilitasyonu, daha sonraki konuşma ve dil gelişimi için kritik öneme sahiptir. Zorunlu YD işitme taraması, klinisyenlere genellikle erken müdahale imkanı sağlar. SP tanılı veya SP için yüksek risk altındaki bebeklerde işitme taraması, tercihen kapsamlı elektrofizyolojik değerlendirme panelleri kullanılarak tüm işitsel yolun değerlendirilmesini gerektirir (101).

2.9.8 Kas İskelet Sistemi Problemleri

Serebral paralizide altta yatan ensefalopati statik olmasına rağmen, çeşitli ilerleyici kas-iskelet sistemi ve yürüme bozukluklarına neden olabilir. Değişken derecelerde kas güçsüzlüğü,

spastisite, kontraktürler ve duyu bozukluğu ile heterojen bir klinik tablo söz konusudur. Skolyoz, kalça displazisi ve ayak deformiteleri sık olarak görülmektedir (102).

Kalça çıkığı, SP'li çocukların %15-20'sinde, özellikle üç ile altı yaş arasında görülmektedir. Spastik ve diskinetik alt tiplerinde görülme sıklığı diğer tiplere göre daha fazladır. KMFSS seviye 5 olan çocuklarda kalça çıkığı insidansı %90'dır. SP'li çocuklarda kalça eklemi doğumda normaldir. Kalça çevresindeki spastisite ve kas dengesizliğinin, kalçanın mekanik eksenini kaydırdığı düşünülmektedir. Bunun için spastisiteyi azaltan müdahalelerin denenmesi önerilmiştir (102, 103).

Skolyoz gelişme riski SP'li çocuklarda yüksektir. Skolyoz sıklığı %11 ile %29 arasında seyretmektedir. Skolyoz riski yaşla birlikte artmaktadır. KMFSS seviyelerindeki artış da skolyoz gelişmesi için önemli bir risk faktörüdür. Skolyoz riski; on yaşında KMFSS seviye 1 için %1, yirmi yaşında %5'tir. KMFSS seviye 5 için on yaşında %30 ve yirmi yaşında %80'dir. Son yapılan çalışmalar skolyoz görülme sıklığının SP'li kız çocuklarında erkeklere göre daha yüksek olduğu ve epilepsinin ise başka bir bağımsız risk faktörü olduğunu göstermektedir. SP skolyozu ile ilişkili sorunlar arasında zayıf oturma dengesi, daha küçük akciğer hacimleri ve artan pnömoni riski yer alır. SP skolyozunun konservatif tedavi yöntemleri arasında tıbbi tedaviler (bifosfonatlar) yer alır. Korsenin skolyozun ilerleme riskini azaltabileceğine dair sınırlı kanıt vardır (102, 104, 105).

Beslenme yetersizlikleri, fiziksel aktivitede kısıtlılık, güneş ışığıyla az karşılaşma, kemik metabolizmasını etkileyen ilaçların kullanılması gibi birçok faktör SP'li çocuklarda kemik sağlığını olumsuz etkiler ve kemik dansitesinde azalmaya yol açarak kemik kırılma riskini artırır. Bu hastalarda D vitamini ve kalsiyum seviyelerini takip etmek ve düzenlemek oldukça önemlidir (106).

2.9.9 Üriner Sistem Problemleri

Serebral paralizli çocukların yarısından fazlası, en az bir alt üriner sistem semptomu yaşar. Üriner semptomların şiddeti SP ile ilişkili motor, zihinsel, bilişsel ve nörolojik bozuklukların derecesine bağlıdır. SP'li hastalarda en sık şikayet idrar kaçırma iken idrar yolu enfeksiyonları ve mesaneyi boşaltmada zorluk gibi başka semptomlar da ortaya çıkabilir. Çalışmalar kaba motor fonksiyon bozukluğunun kontinans üzerindeki olumsuz etkisini göstermiştir. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, KMFSS seviye 4 ve 5 olan çocuklarda üriner inkontinansın daha sık olduğunu saptamıştır. Ayrıca SP'li hastalarda sık görülen kronik kabızlık; mesane kapasitesinin azalmasına, detrusor instabilitesine, idrar yolu enfeksiyonlarına

ve idrar retansiyonuna da yol açabilir. Bu nedenle kabızlığın tedavi edilmesi oldukça önemlidir. SP alt tipi üriner sistem problemleri sıklığı için önemlidir. Örneğin bu sorunlar ünilateral SP’de bilateral SP’ye göre daha az sıklıkta görülmektedir (107).

2.9.10 Uyku Bozuklukları

Uyku sorunları SP’li çocukların %23-46’sında mevcuttur. SP’nin duyusal, motor ve bilişsel özelliklerinin çoğu (hareketsizlik, ağrı ve konvülsiyonlar gibi) bu popülasyonda uyku sorunları için hazırlayıcı faktörler olarak rol oynar. Bu çocuklar uykuyu başlatma ve sürdürmede güçlük, uykudan uyanıklığa geçişte zorlanma, uykuda solunum bozuklukları, uyku bruksizmi, gündüz aşırı uyku, kabuslar ve uykuda konuşma gibi birçok uyku sorunu yaşarlar (108). SP alt tiplerinde uyku sorunu prevelansı değişkenlik gösterir. Kuadriplejik tip, KMFSS seviye 4 - 5 olan veya epilepsi gibi eşlik eden sorunları olan hastaların uyku problemi riskinin eşlik eden sorunu olmayan daha hafif fenotipteki hemiplejik tip KMFSS seviye 1-3’e göre daha fazla olduğu saptanmıştır (109).

2.9.11 Diş Problemleri

Serebral paralizli çocuklarda nörolojik hasar ne kadar şiddetliyse, diş hastalığı riskinin o kadar yüksek olduğu gösterilmiştir. Yetersiz beslenme, GÖRH, zihinsel yetersizlik, motor ve koordinasyon zayıflığı nedeniyle öz bakım için bir bakım verene ihtiyaç duyma diş hastalıkları için predispozan faktörlerdendir (110).

Diş çürükleri, periodontal hastalıklar, maloklüzyon, diş erozyonu, bruksizm, travmatik diş yaralanmaları, temporomandibuler eklem bozuklukları, siyalore SP’li hastalarda sıklıkla görülmektedir. Evde diş bakımı ve hijyeni erken yaşlardan itibaren teşvik edilmelidir. Ebeveynler, yumuşak bir bez veya yumuşak bir bebek diş fırçası ile kesici dişlerin günlük temizliğine nazikçe başlamayı öğrenmelidir. İsteksiz veya fiziksel olarak işbirliği yapamayan daha büyük çocuklar için, diş hekimi ebeveyne uygun fırçalama tekniklerini ve gerektiğinde çocuğu güvenli bir şekilde tutmanın yollarını öğretmelidir. Daha hafif motor engelleri olan çocukların bağımsızlığını teşvik etmek için elektrikli diş fırçası etkili bir şekilde kullanılabilir (110).

2.10 Tedavi

Serebral paralizi yönetimi mültidisipliner olmalıdır (71). SP tanısı alan çocuklar için nörogelişimsel pediatristler, pediatrik nörologlar, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanlarının yanı sıra fizyoterapistler, konuşma terapistleri, sosyal hizmet uzmanları ve gelişim

psikologlarından oluşan bir ekibin varlığı hareket ve tonus anormalliklerini azaltmak ve psikomotor gelişimi iyileştirmek için önemlidir (15).

Spastisite ve distoni tedavisi, çocuğun işlevsel düzeyi ve yeteneklerini etkileyen diğer faktörler göz önünde bulundurularak yönlendirilmelidir. Yürüyen çocuklarda (KMFSS seviye 1-3), tedavi hedefleri genellikle hareketliliği iyileştirmeye yönelik olmalı iken yürüyemeyen çocuklarda (KMFSS seviye 4 ve 5) daha rahat oturma, giyinme, banyo yapma ve ağrı yönetimi ile ilgili olarak postürü yönetmeye yönelik olabilir (71).

Spastisite ve distoni için birinci basamak tedavi, fizyoterapi, atel ve ortez kullanımı gibi farmakolojik olmayan yöntemleri içermelidir. Botulinum toksin A enjeksiyonları, özellikle fokal (bireysel kaslar veya kas gruplarıyla sınırlı) spastisite varlığında ve bu durum çocuğun aktivitesini olumsuz etkilediğinde faydalı olabilir (111). Tükürük bezlerine enjekte edilen botulinum toksini, SP'li hastaların %10-30'unda görülen ve antikolinerjik ajanlarla tedavi edilen salya akışının şiddetini azaltmaya da yardımcı olabilir (52).

Baklofen ve diazepam gibi ilaçlar spastisite ve distoni tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Son birkaç yılda, distoni tedavisinde gabapentin ve klonidin gibi diğer ilaçların kullanımına dair yeni kanıtlar ortaya çıkmıştır. Gabapentinin nispeten az yan etkisi vardır ve sadece distonik hipertoni tedavisinde değil, aynı zamanda nörojenik ağrının tedavisinde de etkili olabilir. Ek olarak distoni genellikle psikolojik stres tarafından şiddetlendiği için, oldukça yararlı olabilen anksiyolitik bir etkisi de bulunmaktadır. Klonidin de güvenlidir ancak hipotansiyon yapabilir; bu nedenle doz ayarlamalarının dikkatle izlenmesi gerekir. Ayrıca klonidin yüksek dozlarda yatıştırıcı bir etkiye sahiptir ve bu nedenle uyku yönetimi için çok yardımcı olabilir. Bu ilaçlar genellikle uzman tarafından başlanır ve birinci basamakta güvenle devam ettirilebilir (112, 113).

Selektif dorsal rizotomi, lomber ve sakral sinir köklerindeki duyuşal girdiyi azaltan ve bacaklardaki spastisitede önemli ve kalıcı bir azalma sağlayan bir beyin cerrahisi prosedürüdür. Spastisite ve hareketliliğin iyileştirilmesi ile ilgili olarak SP'li çocukların belirli gruplarında etkili bir yöntemdir. Selektif dorsal rizotomi distonide etkili değildir. Yalnızca spastisiteyi önler. Bu tedavi yönteminin fayda sağlama olasılığının, KMFSS 1-3 olan çocuklarda, KMFSS 4 ile 5 olanlara göre yüksek olduğu bildirilmiştir. Tedavinin erken çocukluk döneminde yapılması durumunda daha etkili olduğuna inanılmaktadır. Çok geç yapılırsa, etkinliği sınırlayabilecek ikincil kontraktürler gelişebilmektedir (114).

İntratekal baklofen tedavisi, yüksek konsantrasyonlarda baklofenin doğrudan beyin omurilik sıvısına verilmesine izin verir. Böylece ilacın daha yüksek doz gerektiren oral kullanımına bağlı sistemik istenmeyen yan etkilerinden kaçınmayı sağlar. Konstipasyon, uyuşukluk, baş kontrolünde zayıflama, hipotoni, somnolans, baş ağrısı, bulantı, kusma gibi yan etkiler görülebilir. BOS kaçağı, katater sorunları ve enfeksiyonlar da hastaların üçte birinde görülen cerrahi komplikasyonlardandır (115).

2.11 Prognoz

Serebral paralizi gelişmekte olan fetüs veya süt çocuğu beyinde meydana gelen ilerleyici olmayan bozukluklara bağlı olarak gelişen kalıcı hareket ve duruş bozuklukları grubu olarak tanımlansa da, çocukluktan yetişkinliğe kadar klinik görünümü “değişmez” değildir. SP tanısı koyulduktan sonra ebeveynler çocuklarının yürüyüp yürüyemeyeceğini bilmek isterler (116). SP’li çocuklarda yürümeyi öngören faktörler, Sala ve Grant tarafından onlarca yıl önce öne sürülmüştür. Bunlar ilkel refleksler ve postüral reaksiyonlar, kaba motor beceriler ve SP tipi olmak üzere üç ana gruba ayrılmıştır. 2 yaşına kadar oturabilme ve 30 aylıktan önce emekleme iyi prognostik faktörler olarak saptanırken, 20 aylık olduğunda başını tutamama, 18-24 aylıkta ilkel reflekslerin devam etmesi, 24 aya kadar postüral reaksiyonun olmaması ve 5 yaşına kadar emeklemenin olmaması kötü prognostik faktörler arasında saptanmıştır. Genelde bağımsız olarak yürümeyi öğrenecek çocuklar bunu 3 yaşına kadar, destekle yürümeyi öğrenecek olanlar bunu 9 yaşına kadar kazanmış olurlar. Dokuz yaşında yürümeyen bir çocuğun destekle bile olsa yürümesi pek olası değildir. Bu prognostik faktörlerin bilinmesi uygun terapötik planların ve rehabilitasyon hedeflerinin desteklenmesinde değerli olacaktır (117-119).

Bu çocuklarda bağımsız yürümeyi öğrenmek sadece çocukların kendileri için değil, ebeveynler ve sağlık çalışanları için de büyük önem taşımaktadır. Örneğin, yürüme performansı ve KMFSS seviyesi fiziksel aktivitenin iyi bir göstergesidir ve SP’li çocuk ve ergenlerin topluma katılımıyla güçlü bir şekilde ilişkilidir. Bu nedenle SP’li çocuklar, bağımsız yürümeyi veya en azından yardımcı bir cihazla yürümeyi sağlamak için çocuklukları boyunca terapi görürler. Yürüme elde edildiğinde, bu performansın statik kalacağı varsayılır. Buna yönelik yapılan bir çalışmada çocukluktan yetişkinliğe kadar, hareketlilik spektrumunun her iki ucundaki seviyelerde (KMFSS seviye 1 ve 5) yürüme aktivitesinin daha fazla stabil kaldığı ancak orta KMFSS seviyeleri (2-4) için değişkenliğin daha fazla olduğu saptanmıştır (120).

Yürüme analizi kullanan bazı çalışmalar, SP'li çocuklarda yürüme paterninin zamanla kademeli olarak bozulduğunu göstermektedir. Hiçbir yardım almadan yürüyen çocukların yürüme becerilerini kaybetme olasılığının düşük; destekle yürüyen ama aynı zamanda tekerlekli sandalye kullanan 10 yaşındaki bir çocuğun ayakta durma yeteneğini kaybetme olasılığı (%34) yüksek olarak saptanmıştır (121).

Çocuklarda yürüme performansının azalmasında SP'nin ciddiyeti dışında birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar arasında deformite, fiziksel büyüme, cerrahi müdahaleler, yorgunluk ve psikolojik tükenmişlik sayılabilir (116).

Serebral paralizili çocuklarla ilgili gözlemsel çalışmaların bir meta-analizinde iki yıl bağımsız olarak oturmak, görme bozukluğunun olmaması, zihinsel yetersizliğin olmaması ve epilepsi öyküsünün olmaması iyi prognozla ilişkilendirilmiştir (122).

Yaşam kalitesi öznel bir kavram olduğu için iletişim kuramayan çocuklarda ölçülmesi zordur. Motor fonksiyonu zayıf ve zihinsel kapasitesi düşük olan çocuklarda, ebeveyn tarafından bildirilen yaşam kalitesi düşüktür (123). SP tanılı 8 ile 12 yaşındaki çocuklar arasında kendisi bildirimde bulunabilen çocukların yaşam kalitesi, genel popülasyondaki çocuklarınkine benzerdir (124). Bununla birlikte SP'li ergenler, genel nüfusa göre önemli ölçüde daha düşük yaşam kalitesi bildirmektedir (125). Ek olarak kronik ağrı da düşük yaşam kalitesi ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (68).

Serebral paralizili çocukların çoğu yetişkinliğe kadar hayatta kalır. Hastalığın ciddiyetine bağlı olarak SP'li bireylerin yaşam beklentisi genel popülasyondan genellikle daha düşüktür. Solunum sistemi hastalığı, sıklıkla aspirasyon pnömonisi bu hastalarda en sık ölüm nedenidir (126).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza, 1 Ocak 2015 – 31 Aralık 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı polikliniğine başvuran ve SP tanısı alan 1-18 yaş arası 292 hasta poliklinik dosyaları incelenerek retrospektif olarak alındı. Yirmi sekiz hasta takipte çalışma kriterlerini yerine getiremediği için dışlandı. Çalışma 264 hasta ile tamamlandı.

Çalışmaya dahil olma kriterleri;

- Hastanın en az 1 yıl izlenmiş olması
- Muayeneye 6 ay ara ile en az 2 kez gelmiş olması
- MRG yapılmış olması
- Tanının çocuk nöroloğu tarafından doğrulanmış olması
- Tıbbi kayıtların yeterli olması

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

- Hastanın 1 yıldan az takip edilmesi
- 6 ay ara ile en az 2 kez gelmemiş olması
- Takipte MRG çekilmemiş olması
- Metabolik veya nörodejeneratif bir hastalığın saptanması
- Tıbbi kayıtların yetersiz tutulmuş olması

Muayeneye sadece bir kez gelen 21 hasta ve metabolik veya nörodejeneratif hastalık tanısı konan 7 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları incelendi ve aşağıda belirtilen değişkenler kaydedildi:

1) Hastanın cinsiyeti, doğum tarihi, başvuru sırasındaki yaşı, son gelişindeki yaşı, takip süresi

2) Doğum öyküsü

- Gestasyon yaşı aşağıda belirtilen sınıflamaya göre sınıflandırıldı (128).

Term $\geq$ 37 hafta

Preterm < 37 hafta

- Geç preterm 34^{0/7}-36^{6/7} hafta
- Orta derecede preterm 32^{0/7}- 33^{6/7} hafta
- İleri derecede preterm 28^{0/7} – 31^{6/7} hafta
- Aşırı derecede preterm < 28 hafta
- Doğum şekli; normal spontan doğum (NSD), sezeryan veya enstrümental doğum olarak sınıflandırıldı.
- Doğum ağırlığı bebeğin gestasyon haftasına göre değerlendirildi.

Gestasyon haftasına göre doğum ağırlığı; ortalamanın 2 standart sapma altı veya 10. persantilin altında olan bebekler, gestasyon haftasına göre küçük (small for gestational age- SGA) olarak tanımlandı.

Gestasyon haftasına göre doğum ağırlığı; doğum ağırlığı eğrilerindeki ortalamaların 2 standart sapması içinde veya 10. ve 90. persantiller arasında yer alan bebekler, gestasyon haftasına uygun (avarage for gestational age-AGA) olarak tanımlandı.

Gestasyon haftasına göre doğum ağırlığı ortalamanın 2 standart sapma üstü veya 90. persantilin üzerinde olan bebekler, gestasyon haftasına göre büyük (large for gestational age-LGA) olarak tanımlandı (128).

- Anne ve babanın gebelik başlangıcında yaşı
- Akraba evliliği varlığı
- İleri anne yaşı varlığı
- Çoğul gebelik varlığı
- Yardımcı üreme tekniklerinin varlığı

3) SP tipi

Avrupa SP İzleme Grubu tarafından önerilen sınıflandırmaya göre; SP tipleri spastik SP, diskinetik SP, ataksik SP ve mikst tip SP olarak sınıflandırıldı. Spastik SP ise ünilateral spastik SP (spastik hemipleji) ve bilateral spastik SP (spastik dipleji ve spastik kuadripleji) olarak iki gruba ayrıldı (8).

4) SP etyolojisi beynin etkilenme zamanına göre antenatal, perinatal, postnatal veya bilinmeyen olarak gruplandırıldı¹ (8).

¹Antenatal dönem gebelik boyunca ve doğum eylemi başlayana kadar olan süreci kapsar, doğum gerçekleşene kadar olan zaman ve sonraki 7 gün ise perinatal dönemdir. Postnatal dönem ise doğumdan sonraki 7 gün ile miyelinizasyonun meydana geldiği 2 yaşa kadar olan beyin maturasyonu dönemini kapsar (8).

5) SP risk faktörleri

İntrauterin büyüme kısıtlılığı, ileri anne yaşı, çoğul gebelik, gebelikte ilaç kullanımı, yardımcı üreme teknikleri kullanımı, preeklampsi, konjenital malformasyon, intrauterin enfeksiyon, annede sistemik hastalık varlığı, erken membran rüptürü, plasenta anomalisi, prematür doğum, fetal distres, mekonyumlu doğum, doğum travması/kordon dolanması, YD konvülsiyonu, hiperbilirubinemi, intrakraniyal kanama, perinatal inme, hipoglisemi, travma, kernikterus, menenjit öyküsü not edildi.

6) KMFSS seviyesi 2 yaş öncesi, 2-4 yaş, 4-6 yaş, 6-12 yaş ve 12-18 yaş arası olarak değerlendirildi (43, 44).

7) MRG bulguları

Tüm MRG bulguları, çocuk nöroloji uzmanı tarafından e-nabız ve/veya dosyadaki rapor örneği incelenerek sınıflandırıldı. MRG bulguları; malformasyonlar, baskın beyaz cevher hasarlanması, baskın gri cevher hasarlanması, mikst lezyonlar (her üç kategoriye de uymayan) ve normal olmak üzere 5 ana kategoriye ayrıldı (45).

8) Hastanın aldığı tedaviler (fizyoterapi, myorelaksan kullanımı, botoks, cerrahi ve özel eğitim)

9) Hastanın kullandığı antiepileptik ilaçlar monoterapi veya politerapi olarak not edildi.

10) Eşlik eden sorunlar

- Epilepsi ² (127)
 - Dirençli epilepsi ³ (128)
- Şaşılık
- Solunum problemleri
- İşitme sorunları
- Skolyoz
- Kalça çıkığı

11) Vefat eden hastaların dağılımı

² Epilepsi tanısı; aralarında 24 saatten fazla süre bulunan en az iki provake edilmemiş nöbet, provake edilmemiş bir nöbet ve 10 yıl içinde nöbetin tekrarlama olasılığının %60'ın üzerinde olması ve epilepsi sendromu teşhisi bulunması olarak tanımlandı (127).

³ Dirençli epilepsi; nöbet tipine uygun, tolere edilebilen iki antiepileptik ilacın uygun doz ve sürede verilmesine karşın sürdürülebilir nöbetsizliğin sağlanamadığı durumlar olarak tanımlandı (128).

YÖNTEM

Hastaların dosyalarından elde edilen özellikler arasındaki aşağıda belirtilen ilişkiler araştırıldı.

1) Hastanın SP tipinin diğer özelliklere göre dağılımı

- SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı
- SP tipinin zamansal açıdan etyolojiye göre dağılımı
- Eşlik eden sorunların SP tipine göre dağılımı
- SP tipinin kraniyal MRG bulgularına göre dağılımı
- Kraniyal MRG bulgularının KMFSS seviyesine göre dağılımı
- Kraniyal MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı

2) Epilepsi tanısı olan ve olmayan SP hastalarının aşağıdaki özellikler açısından istatistiksel olarak karşılaştırılması

- Cinsiyet
- Gestasyon yaşı
- Gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı
- Çoğul gebelik
- YD konvülsiyonu
- KMFSS seviyesi
- MRG bulguları
- SP tipi

3) Prognoza etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Hastanın baş tutma, desteksiz oturma ve desteksiz yürüme zamanları kaydedildi. Baş tutma zamanları; 6 ay altı, 6-12 ay arası ve 12 ay üzeri, desteksiz oturma zamanları 12 ay altı, 12-24 ay arası ve 24 ay üzeri, desteksiz yürüme zamanları ise 24 ay altı, 24-36 ay arası ve 36 ay üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

- Baş tutma, desteksiz oturma, desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyesine göre dağılımı
- SP tipinin KMFSS seviyesine göre dağılımı
- Epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonu ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak karşılaştırılması

İstatistiksel yöntem

Çalışma verilerinin analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 20.0 programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ile gösterildi. Kategorik değişkenlerin gösteriminde frekans ve yüzde (%) kullanıldı. Nitel verilerin kıyaslanması için ise Pearson ki-kare test, Fisher's exact test kullanıldı. Kıyaslanan verilerin arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığının kararı p değerine göre verildi, $p < 0.05$ anlamlı ilişkinin tayini için kullanılan eşik değer olarak belirlendi.

Etik Kurul Onayı

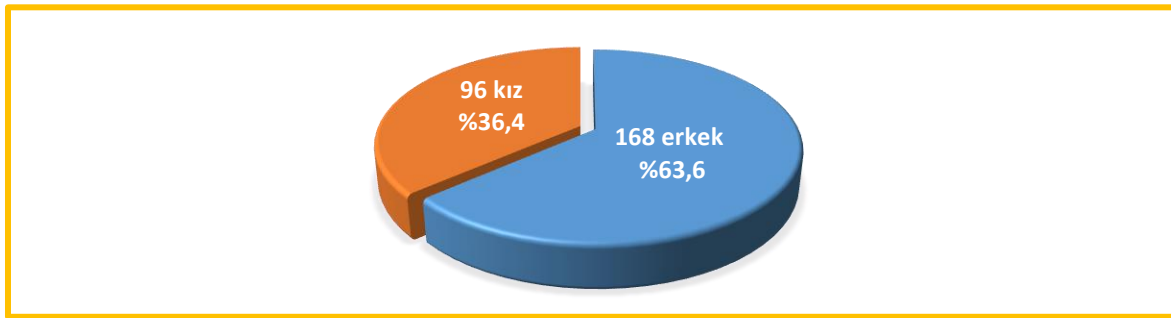
Çalışma için İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 07/05/2021 tarihinde onay alındı. (Toplantı No:10 Dosya No: 2021/820)



4. BULGULAR

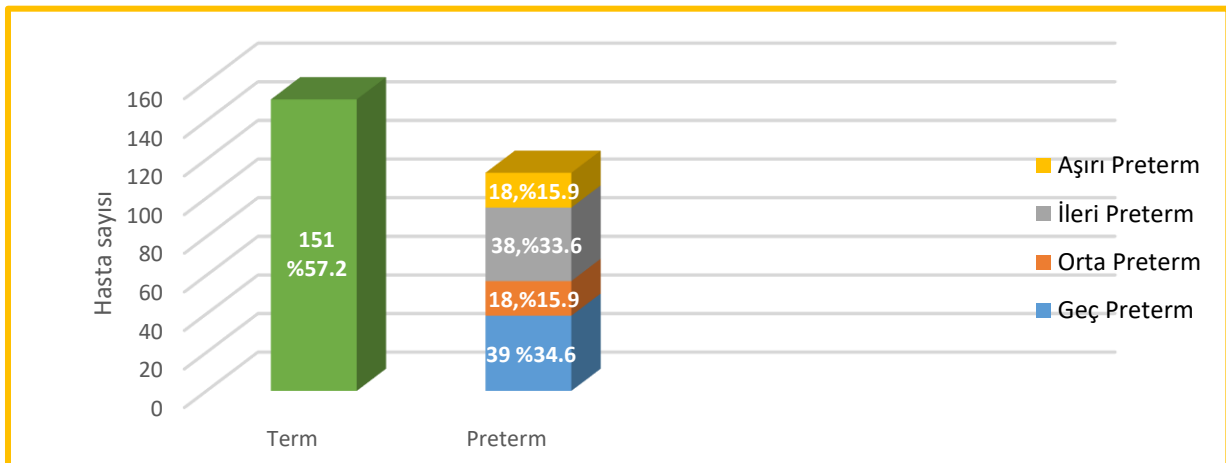
4.1. Tanımlayıcı Özellikler

Çalışmamıza 1 Ocak 2015 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Çocuk Nöroloji BD Polikliniği'nde SP tanısı ile takibe alınan 264 hasta dahil edildi. En kısa 1 yıl 2 ay, en uzun 8 yıl 6 ay takip edilen hastaların ortalama takip süreleri 3.4 ± 1.5 yıldır. Çalışmaya katılanların en küçüğü 1^{9/12} yaşında, en büyüğü 17^{2/12} yaşında idi. Hastaların yaş ortalaması 6.6 ± 3.5 yıldır. Hastaların %63.6'sı (n=168) erkek, %36.4'ü (n=96) kız idi. Hastaların erkek/kız oranı 168/96 (1.75) idi (Şekil 4).



Şekil 4: Cinsiyet dağılımı

En küçük doğum haftası 23 gestasyonel hafta, en büyük doğum haftası 42 gestasyonel hafta, ortalama doğum haftası ise 35.7 ± 4.5 hafta idi. Olguların %57.2'sinde (n=151) term, %42.8'sinde (n=113) preterm doğum öyküsü mevcuttu. Preterm doğum öyküsü olan hastaların %34.6'sının (n=39) geç preterm, %15.9'unun (n=18) orta derecede preterm, %33.6'sının (n=38) ileri derecede preterm ve %15.9'unun (n=18) aşırı derecede preterm olduğu bulundu (Şekil 5).



Şekil 5: Preterm sınıflaması

Hastaların %63.3'ü (n=167) sezeryan ile %36.7'si (n=97) NSD ile dünyaya gelmişti. Hastaların gestasyon haftasına göre doğum ağırlıklarına bakıldığında %22'si (n=58) SGA, %71.6'sı (n=189) AGA ve %6.4'ü (n=17) LGA idi. Hastaların en düşük doğum ağırlığı 500 gram, en yüksek doğum ağırlığı 4750 gram, ortalama doğum ağırlığı 2530 gram idi (Tablo 2).

Tablo 2: Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Yaş (yıl) (n:264)	Min-Maks (Medyan)	1-17 (6)
	Ort± SS	6.6 ± 3.5
Cinsiyet n (%)	Erkek	168 (63.6)
	Kız	96 (36.4)
Gestasyon Yaşı (Hafta)	Min-Maks (Medyan)	23-42 (38)
	Ort± SS	35.7 ± 4.5
Doğum Şekli n (%)	NSD	97 (36.7)
	Sezeryan	167 (63.3)
Doğum Zamanı n (%)	Term	151 (57.2)
	Preterm	113 (42.8)
Preterm Sınıflaması n (%)	Geç Preterm	39 (34.6)
	Orta Derecede Preterm	18 (15.9)
	İleri Derecede Preterm	38 (33.6)
	Aşırı Derecede Preterm	18 (15.9)
Gestasyon Yaşına Göre Doğum Ağırlığı n (%)	SGA	58 (22)
	AGA	189 (71.6)
	LGA	17 (6.4)
Doğum Ağırlığı (Gr)	Min-Maks (Medyan)	500-4750 (2.530)
	Ort± SS	2530 ± 959

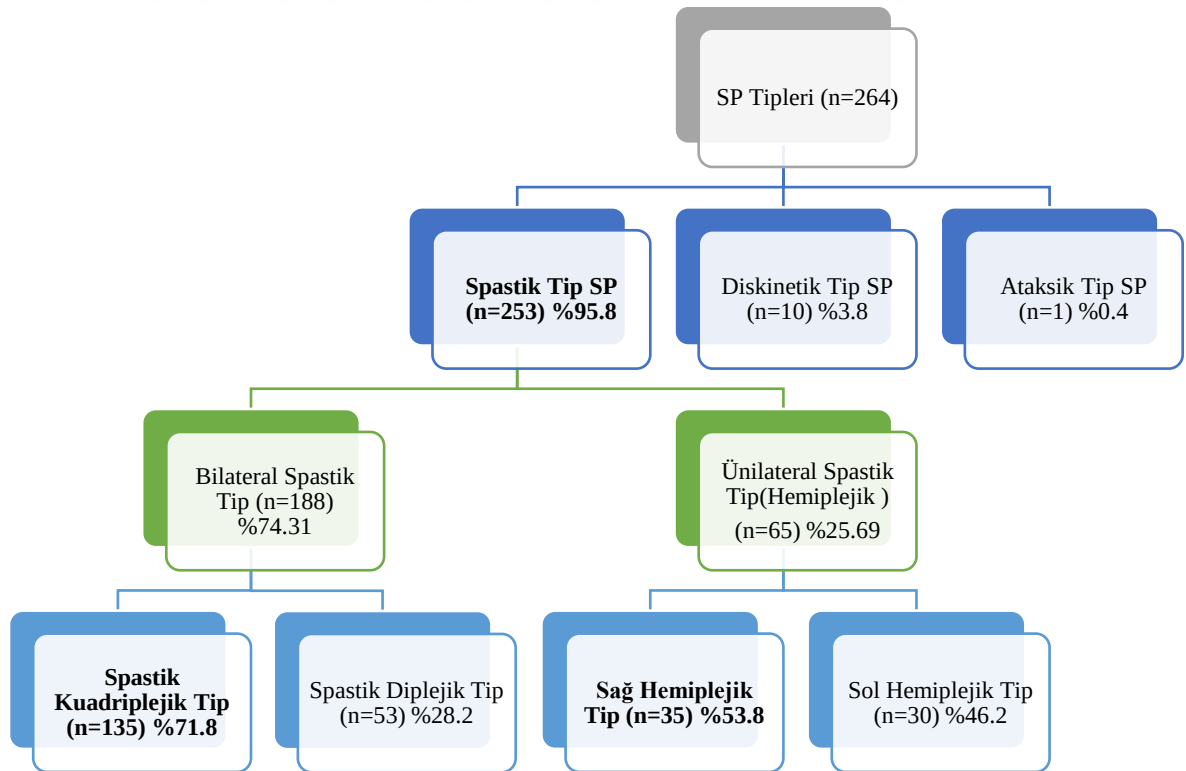
Doğum sırasında ortalama anne yaşı 28.6 ± 6.1 yıl, ortalama baba yaşı 32 ± 6.4 yıl idi. İleri anne yaşına (>35 yaş) sahip annelerin oranı %16.3 (n=43) idi. Hastaların %24.6'sının (n=24) anne ve babası arasında akraba evliliği mevcuttu. Yardımcı üreme teknikleri ile oluşan gebelikler, tüm gebeliklerin %8.7'sini (n=23) oluşturuyordu. Olguların %12.5'inde (n=33) çoğul gebelik öyküsü mevcuttu (Tablo 3).

Tablo 3:Aileye ait özellikler

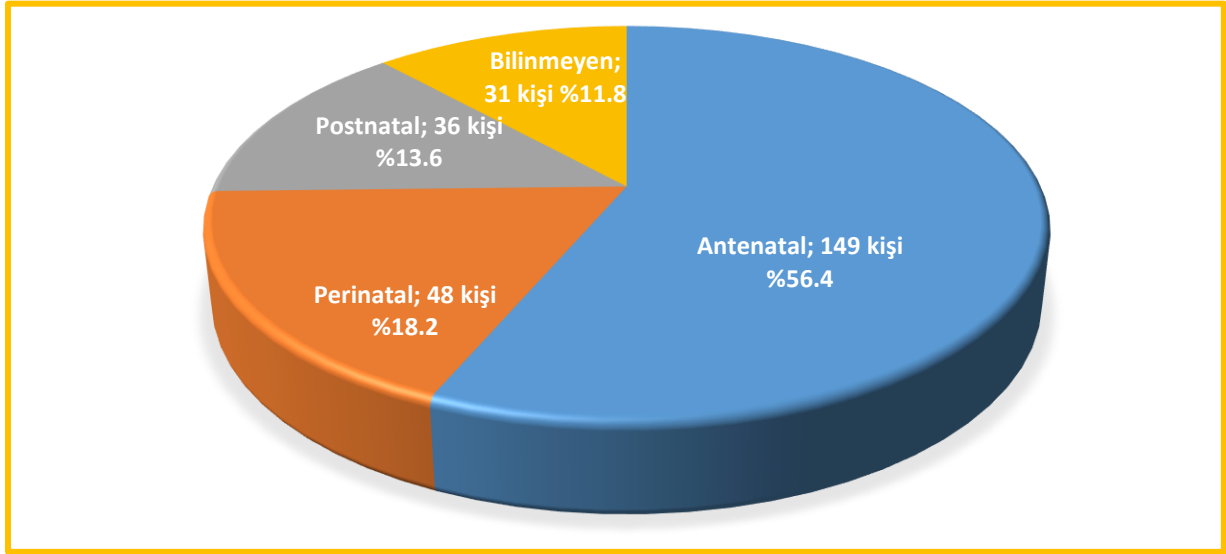
Doğumda Anne Yaşı (Yıl) (n:264)	Min-Maks (Medyan)	16-52 (29)
	Ort± SS	28.6 ± 6.1
Doğumda Baba Yaşı (Yıl) (n:264)	Min-Maks (Medyan)	17-54 (31)
	Ort± SS	32 ± 6.4
Akraba Evliliği	n (%)	65 (24.6)
İleri Anne Yaşı	n (%)	43 (16.3)
Çoğul Gebelik	n (%)	33 (12.5)
Yardımcı Üreme Tekniği	n (%)	23 (8.7)

Serebral paralizi tipleri sınıflandırıldığında hastaların %95.8'i (n=253) spastik SP, %3.8'i (n=10) diskinetik SP, %0.4'ü (n=1) ataksik SP olarak saptandı. Spastik SP'lerin %25.69'u (n=65) ünilateral (hemiplejik) SP iken %74.31'i (n=188) bilateral (diplejik ve kuadriplejik) idi. Ünilateral SP'lerin %53.8'i (n=35) sağ hemiplejik, %46.2'si (n= 30) sol hemiplejik idi. Bilateral SP'lerin ise %28.2'si (n=53) diplejik iken %71.8'i (n=135) kuadriplejik idi.

Bu oranlamaya göre en sık görülen SP tipi %95.8 (n=253) oran ile spastik SP, spastik alt tip olarak ise %71.8 (n=135) oran ile kuadriplejik SP olarak saptandı (Şekil 6).

**Şekil 6: Hastaların SP tiplerine göre dağılımı**

Hastaların SP etyolojisi zamansal açıdan değerlendirildiğinde %56.4'ünde (n=149) antenatal, %18.2'sinde (n=48) perinatal ve %13.6'sında (n=36) ise postnatal döneme ait etyoloji saptandı. Hastaların % 11.8'inde (n=31) herhangi bir etyoloji belirlenemedi (Şekil 7).



Şekil 7: SP etyolojisinin zamansal açıdan dağılımı

Antenatal risk faktörleri incelendiğinde, hastaların %22'sinde (n=58) görülen İUBK en sık saptanan risk faktörü olarak tespit edildi. İleri anne yaşı ve çoğul gebelik varlığı ise sırasıyla ikinci ve üçüncü sıklıkta saptanan antenatal risk faktörü idi (sırası ile %16.3 (n=43), %12.5 (n=33)) (Tablo 4).

Tablo 4: Antenatal risk faktörleri

Antenatal	n: 264	%
İUBK	58	22
İleri anne yaşı	43	16.3
Çoğul gebelik	33	12.5
Diğerleri (vajinal kanama, gestasyonel diyabet, servikal yetmezlik, polihidramnios, oligohidramnios)	31	11.7
Gebelikte ilaç kullanımı	30	11.4
Yardımcı üreme teknikleri kullanımı	23	8.7
Preeklampsi	21	8
Konjenital malformasyon	21	8
İntrauterin enfeksiyon	20	7.6
Annede sistemik hastalığı varlığı	20	7.6
Erken membran rüptürü	16	6.1
Plasenta anomali	14	5.3

Perinatal risk faktörleri incelendiğinde, hastaların %42.8'inde (n=113) prematür doğum, %25.8' inde (n=68) fetal distres, %6.1'inde (n=16) mekonyumlu doğum, %4.5'inde (n=12) doğum travması, kordon dolanması olduğu saptandı (Tablo 5).

Tablo 5: Perinatal risk faktörleri

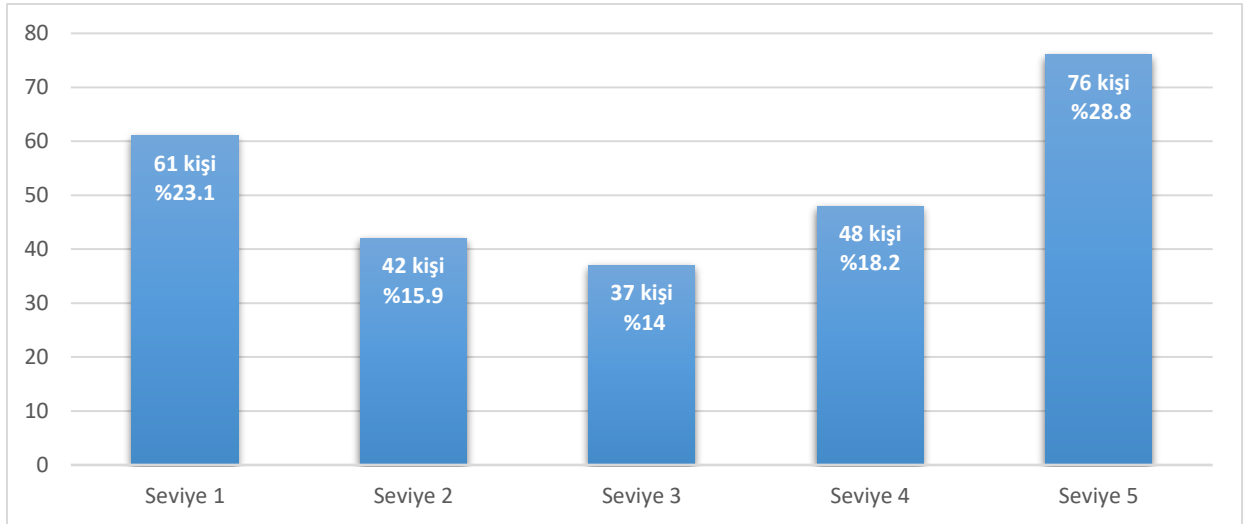
Perinatal	n: 264	%
Premature doğum	113	42.8
Fetal distres	68	25.8
Mekonyumlu doğum	16	6.1
Doğum travması, kordon dolanması	12	4.5

Postnatal risk faktörleri incelendiğinde, hastaların %19.7'sinde (n=52) görülen YD konvülsiyonu en sık saptanan risk faktörü oldu. Hiperbilirubinemi hastaların %18.2'inde (n=48), intrakraniyal kanama %12.9'unda (n=34), perinatal inme %6.8'inde (n=18), hipoglisemi %6.4'ünde (n=17), travma % 5.3'ünde (n=14), kernikterus %3.8'inde (n=10) ve menenjit %1.9'unda (n=5) saptandı (Tablo 6).

Tablo 6: Postnatal risk faktörleri

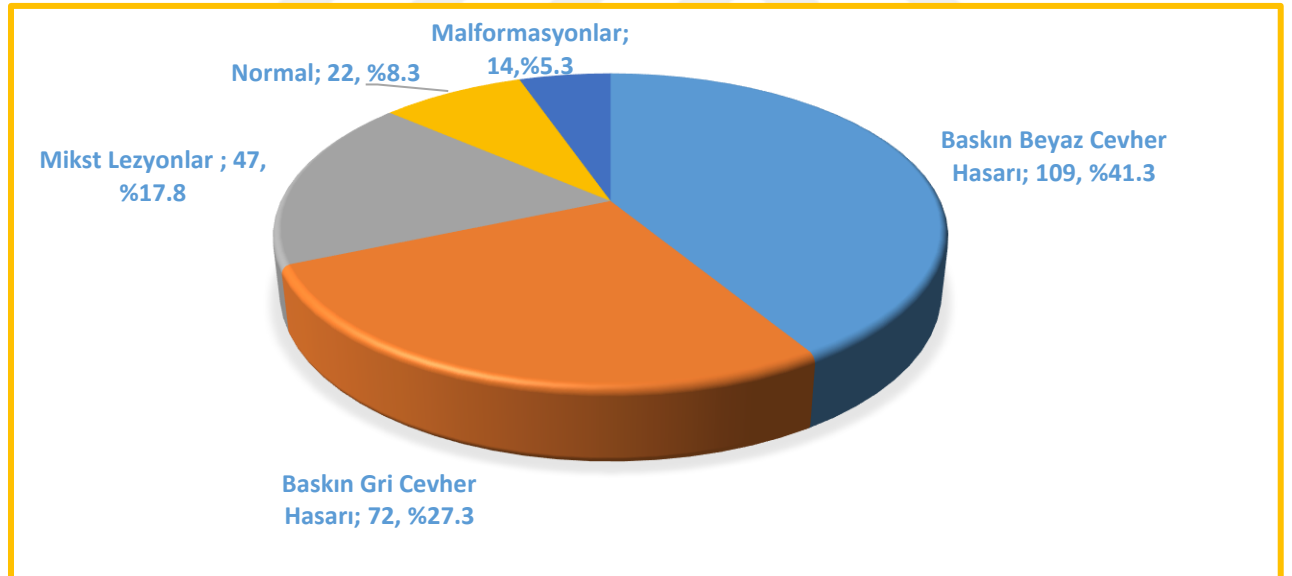
Postnatal	n: 264	%
YD konvülsiyonu	52	19.7
Hiperbilirubinemi	48	18.2
İntrakraniyal kanama	34	12.9
Perinatal inme	18	6.8
Hipoglisemi	17	6.4
Travma	14	5.3
Kernikterus	10	3.8
Menenjit	5	1.9

Hastaların KMFSS seviyeleri incelendiğinde hastaların %28.8'inde (n=76) seviye 5, %23.1'inde (n=61) seviye 1, %18.2'sinde (n=48) seviye 4, %15.9'unda (n=42) seviye 2, %14'ünde (n=37) seviye 1 olduğu saptandı (Şekil 8).



Şekil 8: Hastaların KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Hastaların kraniyal MRG bulguları incelendiğinde en sık %41.3 oran ile (n=109) baskın beyaz cevher hasarı, ikinci sıklıkta %27.3 oran ile (n=72) baskın gri cevher hasarı saptandı. Hastaların %17.8'inde (n=47) mikst lezyonlar ve %5.3'ünde (n=14) malformasyonlar tespit edildi. Hastaların % 8.3'ünün (n=22) ise kraniyal MRG'si normal idi (Şekil 9).



Şekil 9: Hastaların kraniyal MRG bulguları

Hastalarda SP'ye eşlik eden sorunlar incelendiğinde en sık saptanan epilepsi, hastaların %56'sında (n=148) mevcuttu. Dirençli epilepsi tanısı olan hastalar tüm hastaların %21.9'unu (n=58), epilepsi tanılı hastaların %39.2'sini oluşturmaktaydı. Şaşılık hastaların %31.4'ünde (n=83), solunum problemleri %25.8'inde (n=68), işitme sorunları %11.7'sinde (n=31), skolyoz %11.4'ünde (n=30), kalça çıkığı %6.1'inde (n=16) saptandı (Tablo 7).

Tablo 7: Eşlik eden sorunlar

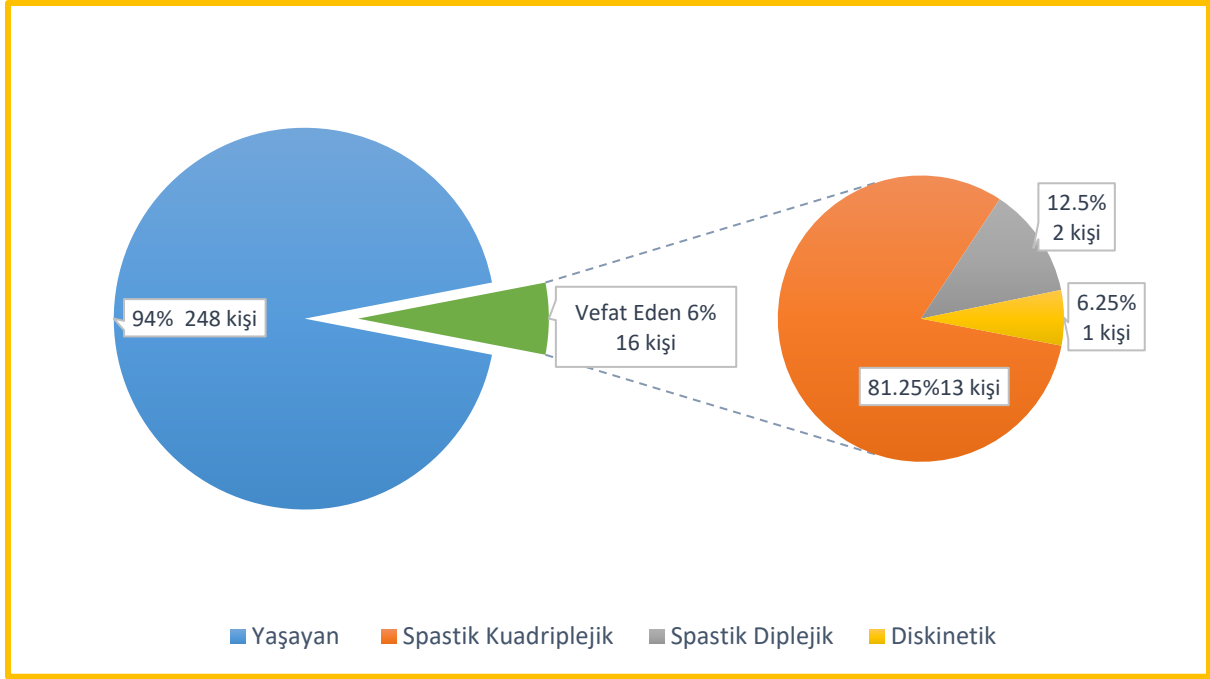
Eşlik Eden Sorunlar	n: 264 (%)
Epilepsi	148 (56)
➤ Dirençli epilepsi	58 (21.9)
Şaşılık	83 (31.4)
Solunum Problemleri	68 (25.8)
İşitme Sorunları	31 (11.7)
Skolyoz	30 (11.4)
Kalça Çıkığı	16 (6.1)

Hastaların aldıkları tedaviler incelendiğinde, hastaların %99.6'sının (n=263) fizyoterapi aldığı, %26.5'inin (n=70) myorelaksan kullandığı, %23.1'ine (n=61) botoks uygulandığı ve %12.5'ine (n=33) spastisiteye yönelik cerrahi girişim uygulandığı saptandı. Hastaların %83'ünün (n=219) özel eğitim aldığı görüldü. Antiepileptik tedavi alan hastaların tüm hastaların %51.8'i (n=137) idi. Politerapi alan hastalar tüm hastaların %32.2'si (n=85), monoterapi alan hastalar %19.6'sı (n=52) idi (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların aldıkları tedavilerin dağılımı

Tedaviler	n: 264 (%)
Fizyoterapi	263 (99.6)
Özel eğitim	219 (83)
Myorelaksan kullanımı	70 (26.5)
Botoks	61 (23.1)
Cerrahi girişim	33 (12.5)
Antiepileptik tedavi	137 (51.8)
➤ Politerapi	85 (32.2)
➤ Monoterapi	52 (19.6)

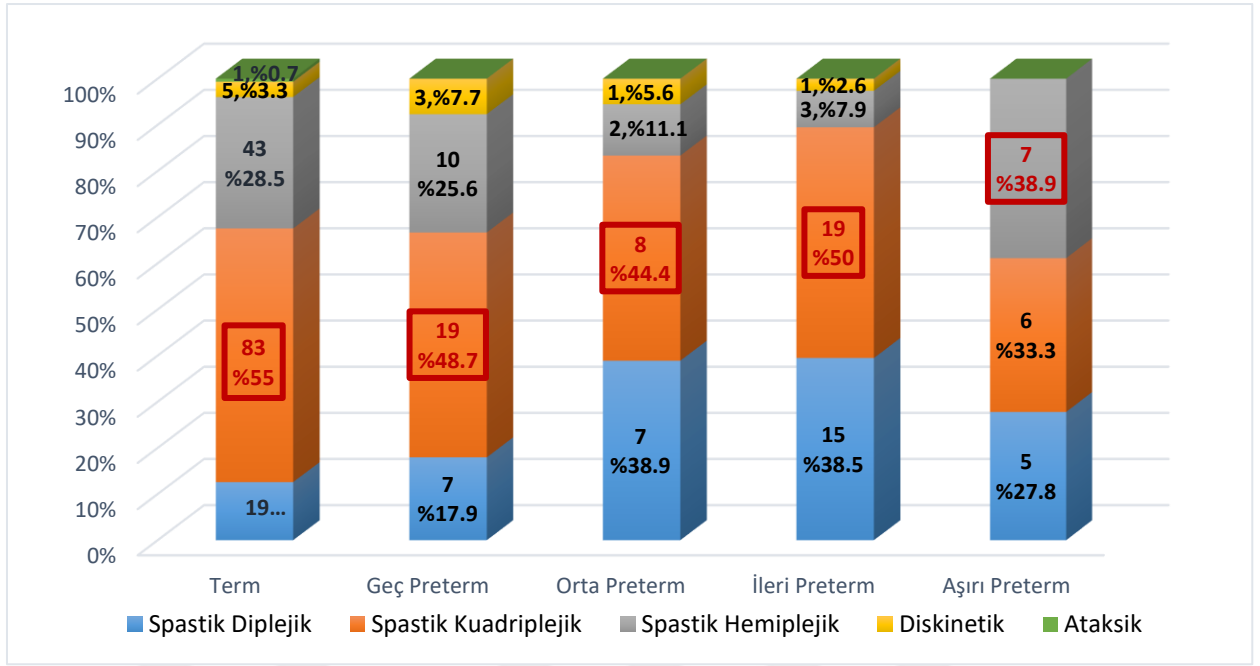
Hastaların %6'sı (n=16) vefat etmişti. Vefat eden hastaların %81.25'i (n=13) spastik kuadriplejik idi (Şekil 10). Hastaların %87.5'i (n=14) KMFSS seviye 5, %12.5'i (n=2) KMFSS seviye 4 idi.



Şekil 10: Vefat eden hastaların dağılımı

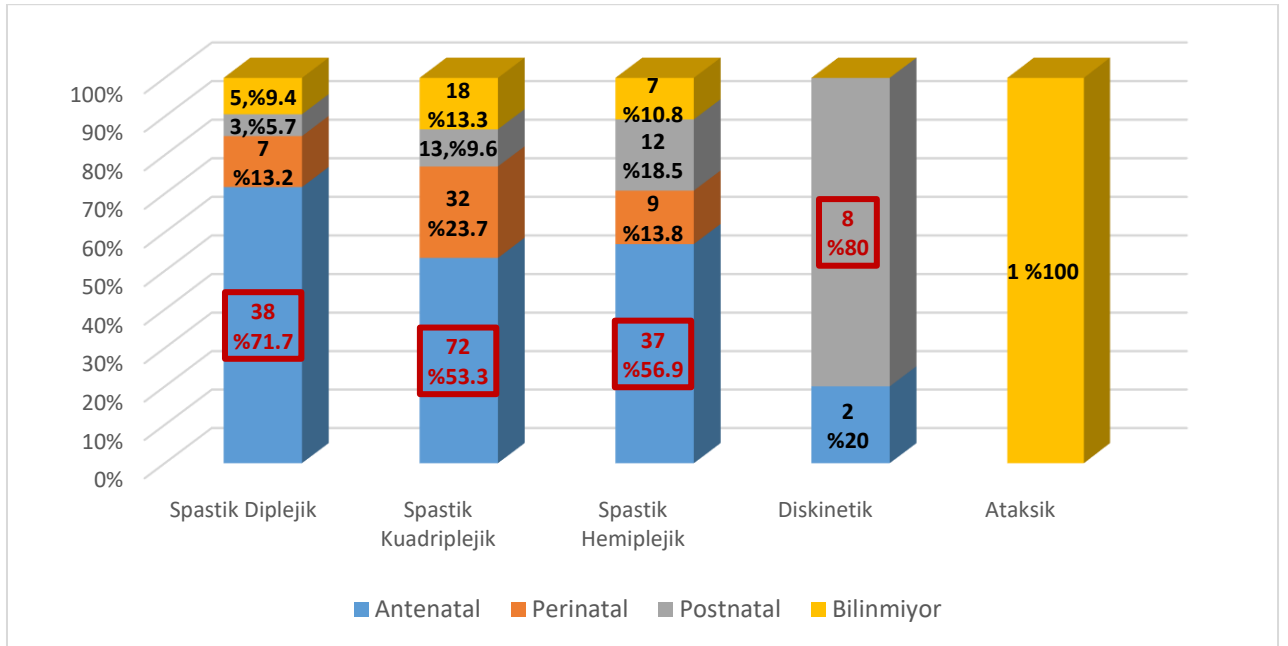
4.2 Hastaların SP tipinin diğer özelliklere göre dağılımı

Hastaların SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı incelendi. Term doğumlarda en sık görülen SP tipi %55 oranında (n=83) spastik kuadriplejik idi. Geç pretermilerin %48.7'sinde (n=19), orta derecede pretermilerin %44.4'ünde (n=8), ileri derecede pretermilerin %50'sinde (n=19) kuadriplejik tip; aşırı derecede pretermilerin %38.9'unda (n=7) hemiplejik tip (%38.9) en sık saptanan SP tipi idi (Şekil 11).



Şekil 11: Hastaların SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı

Hastaların SP tipinin zamansal etyolojiye göre dağılımı incelendi. Spastik diplejik, kuadriplejik ve hemiplejik tipte en sık görülen etyolojilerin antenatal döneme ait olduğu saptandı. Diskinetik tip SP’de ise %80 (n=8) oranında postnatal etyolojilerin olduğu görüldü (Şekil 12).



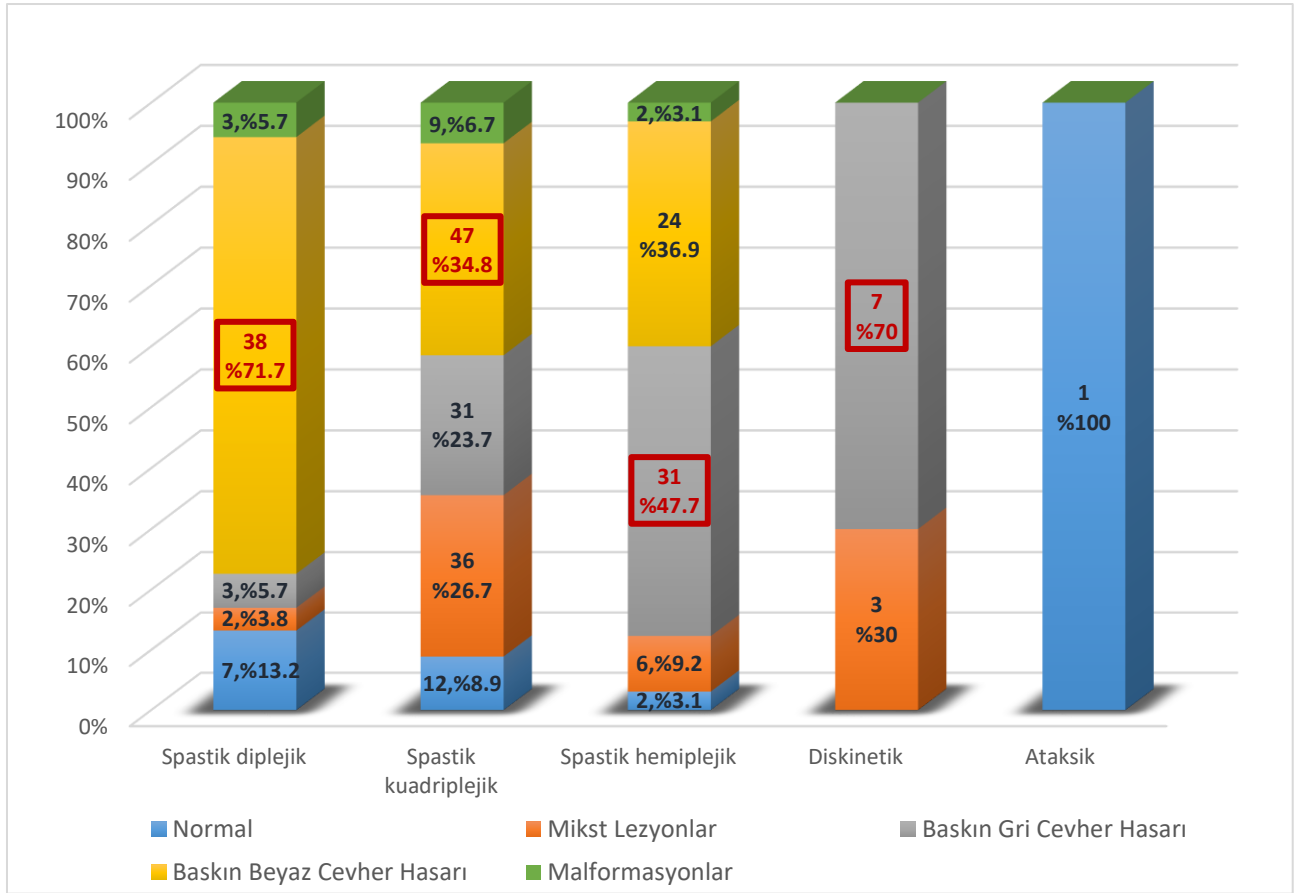
Şekil 12: Hastaların SP tipine göre zamansal etyolojinin dağılımı

Hastalarda SP tipine göre eşlik eden sorunların dağılımı değerlendirildi. SP alt tiplerine göre en sık saptanan sorunlar şöyle idi; epilepsi, kuadriplejik hastaların %71.9’unda (n=97), dirençli epilepsi, kuadriplejik hastaların %31.9’unda (n=43), şaşılık diplejik hastaların %43.4’ünde (n=23), işitme sorunları diskinetik hastaların %60’ında (n=6), solunum problemleri kuadriplejik hastaların %37.7’sinde (n=51) saptandı (Tablo 9).

Tablo 9: SP tipine göre eşlik eden sorunların dağılımı

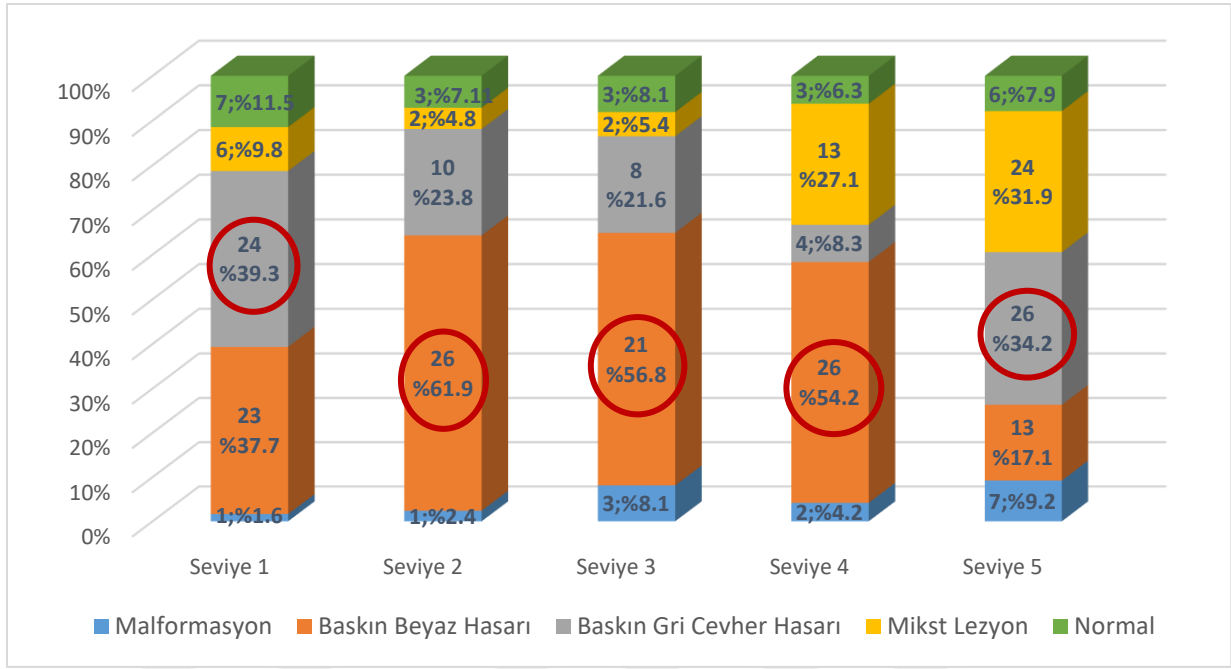
Eşlik Eden Sorunlar	Spastik Diplejik n=53 (%)	Spastik Kuadriplejik n=135 (%)	Spastik Hemiplejik n=65 (%)	Diskinetik n=10 (%)	Ataksik n=1 (%)
Epilepsi n=148	17 (32.1)	97 (71.9)	28 (43.1)	5 (50)	1 (100)
Dirençli Epilepsi n=58	3 (5.7)	43 (31.9)	10 (15.4)	2 (20)	0 (0)
Şaşılık n=83	23 (43.4)	47 (34.8)	11 (16.9)	2 (20)	0 (0)
İşitme Sorunları n=31	3 (5.7)	19 (14.1)	3 (4.6)	6 (60)	0 (0)
Solunum Problemleri n=68	9 (17)	51 (37.7)	5 (7.7)	3 (30)	0 (0)
Skolyoz n=30	6 (11.3)	12 (8.9)	7 (10.8)	4 (40)	1 (100)
Kalça Çıkığı n=16	2 (3.8)	11 (8.1)	1 (1.5)	2 (20)	0 (0)

Hastaların kraniyal MRG bulgularının SP tipine göre dağılımları incelendi. Spastik diplejik hastaların % 71.7’sinde (n=38), kuadriplejik hastaların ise %34.8’inde (n=47), hemiplejik hastaların %36.9’unda (n=24) baskın beyaz cevher hasarı saptandı. Spastik diplejik hastaların %5.7’sinde (n=3), kuadriplejik hastaların %23.7’sinde (n=31), hemiplejik hastaların %47.7’sinde (n=31) ve diskinetik hastaların %70’inde (n=7) baskın gri cevher hasarı saptandı. Spastik diplejik hastaların %13.2’sinde (n=7), kuadriplejik hastaların % 8.9’unda (n=12), hemiplejik hastaların %3.1’inde (n=2), ataksik hastaların %100’ünde (n=1) MRG bulgusu normal saptandı. Spastik diplejik hastaların %3.8’inde (n=2), kuadriplejik hastaların %26.7’sinde (n=36), hemiplejik hastaların %9.2’sinde (n=6) ve diskinetik hastaların %30’unda mikst lezyon saptandı. Spastik diplejik hastaların %5.7’sinde (n=3), kuadriplejik hastaların % 6.7’sinde (n=9), hemiplejik hastaların %3.1’inde (n=2) malformasyon saptandı (Şekil 13).



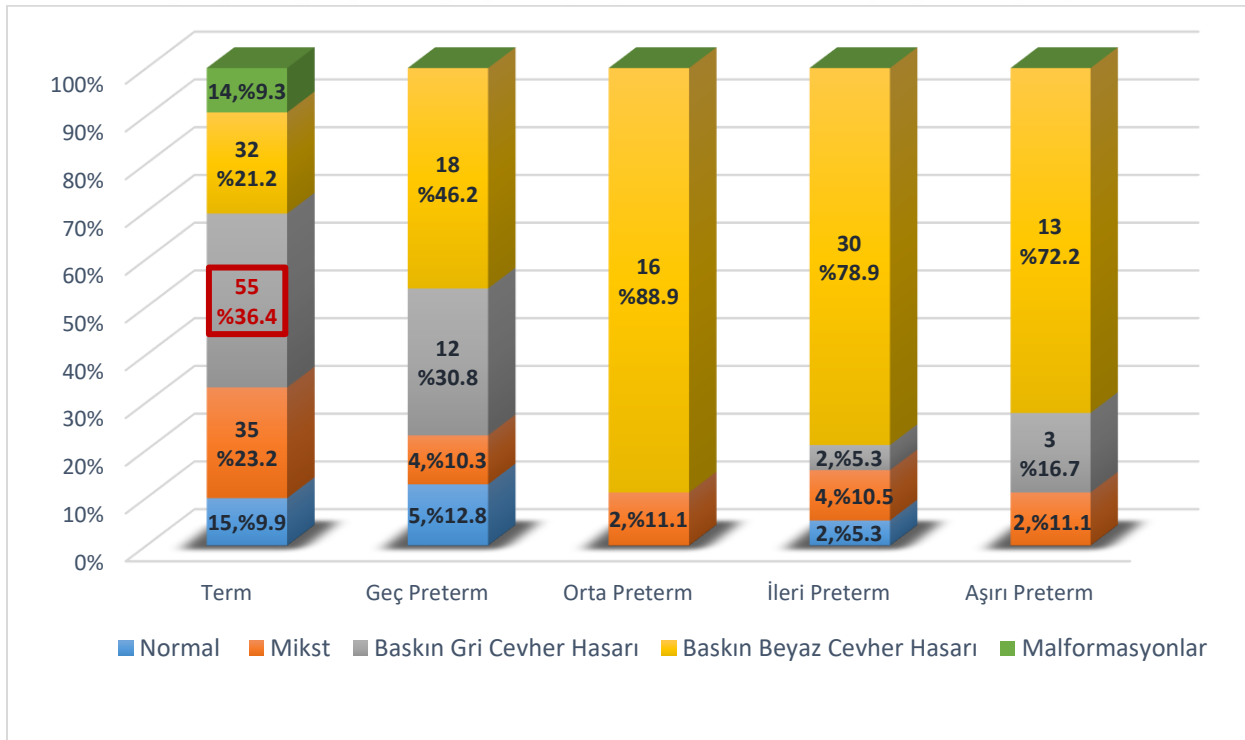
Şekil 13: Hastaların kraniyal MRG bulgularının SP tipine göre dağılımı

Hastaların MRG bulgularının KMFSS seviyesine göre dağılımları incelendi. KMFSS seviye 1'deki hastaların % 39.3'ünde (n=26) baskın gri cevher hasarı, seviye 2'deki hastaların %61.9'unda (n=26) baskın beyaz cevher hasarı, seviye 3'deki hastaların %56.8'inde (n=21) baskın beyaz cevher hasarı, seviye 4'teki hastaların %54.2'sinde (n=26) baskın beyaz cevher hasarı, seviye 5'teki hastaların %34.2'sinde (n=26) baskın gri cevher hasarı en sık saptanan MRG bulgusu olarak saptandı (Şekil 14).



Şekil 14: Hastaların kraniyal MRG bulgularının KMFSS seviyesine göre dağılımı

Hastaların kraniyal MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı incelendi. Term doğumlarda en sık saptanan MRG bulgusu %36.4 oranda (n=55) baskın gri cevher hasarı idi. Preterm doğumlarda en sık saptanan MRG bulgusu ise baskın beyaz cevher hasarı idi (Şekil 15).



Şekil 15: Hastaların kraniyal MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı

4.3 Epilepsi Tanısı Olan Ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması

Hastaların %56'sında (n=148) epilepsi tanısı mevcuttu. Epilepsi ile cinsiyet arasındaki ilişki araştırıldığında erkek hastaların %54.1'inde (n=91) epilepsi gelişirken, kız hastaların %59.3'ünde (n=57) epilepsi geliştiği görüldü. Cinsiyet ile epilepsi gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.412).

Epilepsi ile gestasyon yaşı arasındaki ilişki araştırıldığında term doğumların %61.6'sında (n=93) epilepsi gelişirken preterm doğumların %48.7'sinde (n=55) epilepsi geliştiği görüldü. Gestasyon yaşı ile epilepsi gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.036).

Epilepsi ile gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı arasındaki ilişki araştırıldığında SGA'ların %70.7'sinde (n=41) epilepsi gelişirken, AGA'ların %53'ünde (n=100), LGA'ların %41.2'sinde (n=7) epilepsi geliştiği görüldü. SGA olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptandı (p=0.026).

Epilepsi ile çoğul gebelik arasındaki ilişki araştırıldığında çoğul gebelik öyküsü olanların %36.3'ünde (n=12) epilepsi gelişirken, çoğul gebelik öyküsü olmayanların %58.9'unda (n=136) epilepsi geliştiği görüldü. Çoğul gebelik öyküsü bulunan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali, olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı (p=0.015).

Epilepsi ile YD konvülsiyonu arasındaki ilişki araştırıldığında YD konvülsiyonu olan hastaların %98'inde (n= 51) epilepsi gelişirken, YD konvülsiyonu olmayan hastaların %45.7'sinde (n=94) epilepsi geliştiği görüldü. YD konvülsiyonu öyküsü bulunan hastalarda epilepsi gelişme oranı, bulunmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (p=0.000).

Epilepsi ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki araştırıldığında seviye 1 hastaların %31.1'inde (n=19) epilepsi gelişirken, seviye 2 hastaların %47.6'sında (n=20), seviye 3 hastaların %40.5'inde (n=15), seviye 4 hastaların %66.6'sında (n=32), seviye 5 hastaların %81.6'sında (n=62) epilepsi geliştiği görüldü. KMFSS seviye 5 olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (p=0.000).

Epilepsi ile MRG bulguları arasındaki ilişki araştırıldığında malformasyon saptanan hastaların %42.8'inde (n=6), epilepsi gelişirken, baskın beyaz cevher hasarı olan hastaların %44'ünde (n=48), baskın gri cevher hasarı olan hastaların %62'sinde (n=45), mikst lezyon saptanan hastaların %85.1'inde (n=40) ve MRG'si normal olan hastaların %41'inde (n=9)

epilepsi geliştiği görüldü. MRG bulgusu mikst lezyon olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$).

Epilepsi ile SP tipleri arasındaki ilişki araştırıldığında spastik kuadriplejiklerin % 71.9'unda ($n=97$) epilepsi görülürken spastik hemiplejiklerin %43.1'inde ($n=28$), spastik diplejiklerin %32.1'inde ($n=17$), diskinetiklerin %50'sinde ($n=5$), ataksiklerin %100'ünde ($n=1$) epilepsi geliştiği görüldü. Spastik kuadriplejiklerde epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$).

Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması Tablo 10'da görölmektedir.



Tablo 10: Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Epilepsi Tanısı Olanlar n=148 (%)	Epilepsi Tanısı Olmayanlar n=116 (%)	p
Cinsiyet	Erkek	91 (54.1)	77 (45.9)	p=0.412**
	Kız	57 (59.3)	39 (40.7)	
Gestasyon yaşı	Term	93 (61.6)	58 (38.4)	p=0.036**
	Preterm	55 (48.7)	58 (51.3)	
Gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı	SGA	41 (70.7)	17 (29.3)	p=0.026**
	AGA	100 (53)	89 (47)	
	LGA	7 (41.2)	10 (58.8)	
Çoğul gebelik	Var	12 (36.3)	21 (63.7)	p=0.015**
	Yok	136 (58.9)	95 (41.1)	
YD konvülsiyonu	Var	51 (98)	1 (2)	p=0.000**
	Yok	97 (45.7)	115 (54.3)	
KMFSS Seviyesi	Seviye 1	19 (31.1)	42 (68.9)	p=0.000**
	Seviye 2	20 (47.6)	22 (52.4)	
	Seviye 3	15 (40.5)	22 (59.5)	
	Seviye 4	32 (66.6)	16 (33.4)	
	Seviye 5	62 (81.6)	14 (18.4)	
MRG Bulguları	Malformasyon	6 (42.8)	8 (57.2)	p=0.000**
	Baskın beyaz cevher hasarı	48 (44)	61 (56)	
	Baskın gri cevher hasarı	45 (62)	27 (38)	
	Mikst lezyon	40 (85.1)	7 (14.9)	
	Normal	9 (41)	13 (59)	
SP tipi	Spastik Diplejik	17 (32.1)	36 (67.9)	p=0.000*
	Spastik Kuadriplejik	97 (71.9)	38 (28.1)	
	Spastik Hemiplejik	28 (43.1)	37 (56.9)	
	Diskinetik	5 (50)	5 (50)	
	Ataksik	1 (100)	0 (0)	

*Fisher's Exact Test **Pearson Chi-Square p<0.05 Anlamlı

4.4 Prognoza Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

Hastaların baş tutma, desteksiz oturma ve desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyesine göre dağılımı değerlendirildi.

Hastalardan 6 ayın altında baş kontrolü sağlayabilenlerin %48.7'si (n=54) KMFSS seviye 1, 6- 12 ay arasında baş kontrolü sağlayabilenlerin %41.3'ü (n=26) seviye 4 ve 12 ayın üzerinde baş kontrolü sağlayabilenlerin %56.6'sı (n=13) seviye 5 olarak saptandı. 6 ayın altında baş kontrolü sağlayıp KMFSS seviye 5 olan hastalar, YD dönemi sonrası gelişen travma nedeniyle SP tanısı almış olan olgulardır (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların baş tutma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Baş Tutma	KMFSS Seviye 1	KMFSS Seviye 2	KMFSS Seviye 3	KMFSS Seviye 4	KMFSS Seviye 5
<6 ay n=111 (%)	54 (48.7)	26 (23.4)	14 (12.6)	8 (7.2)	9 (8.1)
6 ay-12 ay n=63 (%)	6 (9.5)	13 (20.6)	18 (28.6)	26 (41.3)	0 (0)
>12 ay n=23 (%)	2 (8.7)	3 (13)	5 (21.7)	13 (56.6)	0 (0)

Bir yaşın altında desteksiz oturabilen hastaların %59.3'ü (n=48) KMFSS seviye 1, 1-2 yaş arasında desteksiz oturabilenlerin %38.2'si (n=21) seviye 2 ve 2 yaşın üzerinde desteksiz oturanların %73.3'ü (n=11) seviye 3 olarak saptandı. 1 yaşın altında desteksiz oturabilen KMFSS seviye 5 olan hastalar, YD dönemi sonrası gelişen travma nedeniyle SP tanısı almış olgulardır (Tablo 12).

Tablo 12: Hastaların desteksiz oturma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Desteksiz Oturma	KMFSS Seviye 1	KMFSS Seviye 2	KMFSS Seviye 3	KMFSS Seviye 4	KMFSS Seviye 5
< 1 yaş n=81 (%)	48 (59.3)	18 (22.2)	6 (7.4)	0 (0)	9 (11.1)
1-2 yaş n=55 (%)	14 (25.4)	21 (38.2)	20 (36.4)	0 (0)	0 (0)
>2 yaş n=15 (%)	1 (6.7)	3 (20)	11 (73.3)	0 (0)	0 (0)

İki yaşın altında desteksiz yürüyebilen hastaların %70.4'ünün (n=43) KMFSS seviye 1, 2-3 yaş arasında desteksiz yürüyebilen hastaların %61.5'inin (n=24) seviye 2 ve 3 yaşın üzerinde desteksiz yürüyebilen hastaların %60'ının (n=6) seviye 2 olduğu saptandı. 2 yaşın

altında desteksiz yürüyebilen ve KMFSS seviye 5 olan hastalar YD dönemi sonrası gelişen travma nedeniyle SP tanısı almış olgulardır (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı

Desteksiz Yürüme	KMFSS Seviye 1	KMFSS Seviye 2	KMFSS Seviye 3	KMFSS Seviye 4	KMFSS Seviye 5
< 2 yaş n=61 (%)	43 (70.4)	9 (14.8)	0 (0)	0 (0)	9 (14.8)
2-3 yaş n=39 (%)	15 (38.5)	24 (61.5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
>3 yaş n=10 (%)	4 (40)	6 (60)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Hastaların SP tipinin KMFSS seviyelerine göre dağılımı değerlendirildi. Spastik diplejik hastaların %35.8'inde (n=19) seviye 2, kuadriplejik hastaların %50.4'ünde (n=68) seviye 5, hemiplejik hastaların %60'ında (n=39) seviye 1, diskinetik hastaların %50'sinde (n=5) seviye 5, ataksik hastaların %100'ünde (n=1) seviye 1 en sık görülen KMFSS seviyesi idi (Tablo 14).

Tablo 14: Hastaların SP tipinin KMFSS seviyelerine göre dağılımı

KMFSS	Seviye 1	Seviye 2	Seviye 3	Seviye 4	Seviye 5
Spastik Diplejik (n=53) (%)	15 (28.3)	19 (35.8)	13 (24.5)	5 (9.4)	1 (2)
Spastik Kuadriplejik (n=135) (%)	4 (3)	4 (3)	19 (14)	40 (29.6)	68 (50.4)
Spastik Hemiplejik (n=65) (%)	39 (60)	19 (29.2)	4 (6.2)	1 (1.5)	2 (3.1)
Diskinetik (n=10) (%)	2 (20)	0 (0)	1 (10)	2 (20)	5 (50)
Ataksik (n=1) (%)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Hastaların epilepsi, dirençli, epilepsi ve YD konvülsiyonu varlığının KMFSS seviyeleri ile ilişkisi araştırıldı.

Epilepsi tanısı olan hastaların %41.9'unun (n=62) KMFSS seviye 5, %21.6'sının (n=32) seviye 4, %13.5'inin (n=20) seviye 2, %12.8'inin (n=19) seviye 1 ve %10.2'sinin seviye 3 olduğu saptandı. Epilepsi ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.000).

Dirençli epilepsi tanısı olan hastaların %58.6'sının (n=34) KMFSS seviye 5, %19'unun (n=11) seviye 4, %8.6'sının (n=5) seviye 2, %8.6'sının seviye 1 ve %5.2'sinin (n=3) seviye 3 olduğu saptandı. Dirençli epilepsi ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.000).

Yenidoğan konvülsiyonu olan hastaların %55.8'inin (n=29) KMFSS seviye 5, %17.3'ünün (n=9) seviye 4, %11.5'inin (n=6) seviye 2, %9.6'sının (n=5) seviye 1 ve %5.8'inin (n=3) seviye 3 olduğu saptandı. YD konvülsiyonu ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.000) (Tablo 15).

Tablo 15: Hastaların epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonu varlığının KMFSS seviyeleri ile ilişkisi

KMFSS	Seviye 1	Seviye 2	Seviye 3	Seviye 4	Seviye 5	p
Epilepsi n=148 (%)	19 (12.8)	20 (13.5)	15 (10.2)	32 (21.6)	62 (41.9)	p=0.000**
Dirençli Epilepsi n=58 (%)	5 (8.6)	5 (8.6)	3 (5.2)	11 (19)	34 (58.6)	p=0.000**
YD Konvülsiyonu n=52 (%)	5 (9.6)	6 (11.5)	3 (5.8)	9 (17.3)	29 (55.8)	p=0.000**

**Pearson Chi-Square p<0.05 Anlamlı

5. TARTIŞMA

Serebral paralizi çocukluk çağında sık görülen sorunlardan biridir. SP'nin erkek hastalarda daha sık görüldüğü bilinmektedir (129). Çalışmamıza katılan hastalar incelendiğinde %63.6 oranında erkek, %36.4 oranında kız ve erkek/kız oranı 1.75 olarak saptanmıştır. Metz ve arkadaşlarının 384 hastada yaptıkları bir çalışmada %63.3 oranında erkek, %36.7 oranında kız ve erkek/kız oranı 1.72 olarak saptanmıştır (1). Einspieler ve arkadaşlarının 468 hastada yaptıkları çalışmada %58 oranında erkek, %42 oranında kız ve erkek/kız oranı 1.38 olarak saptanmıştır. Ülkemizde ise Çarman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %60 oranında erkek, %40 oranında kız ve erkek/kız oranı 1.5 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak erkek hasta oranı, kız hasta oranına göre daha yüksek saptanmıştır. Erkek cinsiyetinin SP ve diğer nörogelişimsel bozukluklara olan biyolojik yatkınlığı, beyin organizasyonunun farklı olması, genetik yatkınlık ve kadın cinsiyet hormonlarının beyin hasarını azaltması gibi çeşitli faktörlerle açıklanmıştır (129).

Çalışmamızda hastaların %57.2'si term, %42.8'i pretermdi. Pretermilerin kendi içinde dağılımına bakıldığında ise %34.6'sı geç preterm, %15.9'u orta derecede preterm, %33.6'sı ileri derecede preterm ve %15.9'u aşırı derecede preterm olarak saptanmıştır. Sadowska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, hastaların %45.8'i term, %54.2'si preterm olarak saptanmış preterm dağılımı ise %48.4'ü geç ve orta derecede preterm, %36.8'i ileri derecede preterm ve %14.8'i ise aşırı derecede preterm olarak saptanmıştır (130). Horber ve arkadaşlarının 3.818 hastadan oluşan çalışmasında ise hastaların %53.4'ü term ve 46.6'sı preterm olarak saptanmıştır (131). Ülkemizde ise Karatoprak ve arkadaşlarının 234 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların %57.2'si term, %42.8'si preterm olarak saptanmıştır. SP gelişmiş ülkelerde pretermelerde daha sık görülür iken, gelişmekte olan ülkelerde termlerde daha sık saptanmaktadır. Bizim çalışmamızda da ülkemizde yapılan çalışmalara benzer şekilde SP'lerin termlerde daha sık görüldüğü saptanmıştır.

Çalışmamızda hastaların ortalama doğum haftası 35 ± 4 hafta ve ortalama doğum ağırlığı ise 2.530 ± 959 gram olarak tespit edilmiştir. Sadowska ve arkadaşlarının 181 hastada yaptığı bir başka çalışmada hastaların ortalama doğum haftası 35 ± 4 hafta, ortalama doğum ağırlığı 2.400 ± 1000 gram olarak saptanmıştır (132). Pavone ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların ortalama doğum haftası 36.4 ± 4 hafta ve ortalama doğum ağırlığı 2665 ± 792.8 gram olarak saptanmıştır (133). Çalışmamızdaki bu veriler literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda hastaların %63.3'ünün doğum şekli sezeryan iken %36.7'sinin NSD'dir. Hancı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %58.5'inin doğum şekli sezeryan, %41.5'inin NSD olduğu saptanmıştır (134). Sadowska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %52.8'inin NSD ile %47.2'sinin sezeryan ile doğduğu saptanmıştır (132). Karatoprak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %50.8 oranında sezeryan doğum olduğu saptanmıştır (78). Bizim çalışmamızda literatüre kıyasla daha yüksek oranda sezeryan doğum mevcuttur. Merkezimizde takip edilen gebelerin önceki doğumlarının sezeryan ile yapılmış olması ve merkezimizde riskli gebelik takibi yapılması nedeniyle çalışmamızda sezeryan oranları daha fazla bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızda sezeryan ile olan doğumların fazla olması sezeryanın SP gelişimini azaltmadığını, etyolojide antenatal nedenlerin önemli olduğunu göstermektedir.

Hastaların gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı incelendi. Hastaların %71.6'sı AGA, %22'si SGA ve %6.4'ü LGA olarak saptandı. Freire ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise SGA hastaların tüm hastalara oranı %16.2'idi (135). Jöud ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %6'sı SGA, %82'si AGA ve %12'si LGA idi (136). Çalışmamızdaki SGA hastaların oranı literatüre göre daha fazla idi. Bu durumun merkezimizin riskli gebelik takibi yapan nadir merkezlerden biri olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda hastaların doğumdaki anne yaşı ortalaması 29, doğumdaki baba yaşı ortalaması 31 ve hastaların %16.3'ünde ileri anne yaşı mevcuttu. Schneider ve arkadaşlarının anne yaşı ile SP risk faktörleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdiği 1.391 hastada yaptıkları çalışmada hastaların annelerinin %19'unun ileri anne yaşına sahip olduğu ve SP için risk faktörlerinin anne yaşı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (137). Filistin'de 107 hastada yapılan bir çalışmada ortalama anne yaşı 27.5 iken baba yaşı 33 idi (138). Sadowska ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise ortalama anne yaşı 27.9 iken, hastaların %18.6'sında ileri anne yaşı mevcuttur (132). Çalışmamızdaki ileri anne yaşı oranının düşük olması ülkemizde erken yaştaki gebeliklerin fazla olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda hastaların %24.6'sının anne ve babası arasında akraba evliliği mevcuttu. Karatoprak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %23 oranında, Mert ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise %36.7 oranında, Erkin ve arkadaşlarının 625 hastada yaptıkları çalışmada ise %23.8 oranında akraba evliliği vardı (75, 78, 139). Filistin'de Daher ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise %47.6 oranında akraba evliliği mevcuttur (138). Metz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise akraba evliliği oranı %9.6 olarak tespit edilmiştir (1). Ülkemizde

yapılan çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda, akraba evliliğinin ülkemiz için hala önemli bir sorun olduğu göze çarpmaktadır.

Çalışmamızda çoğul gebelik oranı %12.5 olarak saptanmıştır. Erkin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %5.6, Prasad ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %2.9, Şık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %6.5 oranında çoğul gebelik vardı (139-141). Literatüre göre bizim çalışmamızda çoğul gebelik oranı daha yüksektir. Bu durumun merkezimizde yardımcı üreme teknikleri ile oluşan gebeliklerin takibinin yapılması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda hastaların %8.7'sinde yardımcı üreme teknikleri kullanılmıştır. Metz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada %4.7 oranında yardımcı üreme teknikleri kullanılmıştır (1). Wang ve arkadaşlarının yapmış olduğu, 9 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde yardımcı üreme teknikleri kullanılarak oluşan gebeliklerden olan çocuklarda, doğal yollarla oluşan gebeliklerden olan çocuklara göre SP riskinin iki kattan fazla arttığı bulunmuştur. Bu artış büyük ölçüde yardımcı üreme teknikleri ile oluşan gebeliklerde daha sık gördüğümüz çoğul gebelik ve erken doğum ile ilişkilidir (18). Bizim çalışmamızda yardımcı üreme teknikleri oranı literatüre göre daha fazla bulunmuştur. Bu durumun kurumumuzun infertilite tedavisi yapan 3.basamak bir merkez olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda SP alt tipleri değerlendirildiğinde %95.8'i spastik tip, %3.8'i diskinetik tip ve %0.4'ü ataksik tip olarak saptandı. Spastik SP alt tipleri değerlendirildiğinde %74.31'i bilateral spastik tip iken %25.69'u ünilateral spastik tipte idi. Bilateral spastik tip alt tipleri değerlendirildiğinde ise %71.8'i kuadriplejik tip, %28.2'si diplejik tip SP idi. Ünilateral spastik tip SP'nin %53.8'i sağ hemiplejik, %46.2'si sol hemiplejik tipte idi. Oskoui ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaların %89.7'si spastik tip, %8'i diskinetik tip ve %2.3'ü ise ataksik SP tanılı idi. Spastik SP alt tiplerinde ise ünilateral SP'ler %27.8 oranında, bilateral SP'ler ise %72.2 oranında idi. Bilateral SP'lerin kendi içindeki dağılımı değerlendirildiğinde spastik kuadriplejik tip %65 oranında iken spastik diplejik tip %35 oranındadır (142). Horber ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada %85.1 oranında spastik tip, %8.7 oranında diskinetik tip, %4 oranında ataksik tip saptanmıştır. Zelnik ve arkadaşlarının 135 hemiplejik hasta ile yapmış oldukları çalışmada hastaların %59.3'ü sağ hemiplejik tipte idi (143). Tillberg ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada hastaların %66.6'sı sağ hemiplejik tipte idi (144). Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak en sık saptanan SP tipi spastik SP iken bilateral SP'lerin ünilateral SP'lerden daha fazla ve sağ hemiplejik tipin sola göre daha sık olduğu saptanmıştır. Yüksek gelirli ülkelerde gelişmiş doğum öncesi ve doğum sonrası bakım

sayesinde prematüre bebeklerin hayatta kalma oranının artması nedeniyle spastik dipleji sıklığı daha fazla olabilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ise spastik kuadriplejik tip daha sık saptanmaktadır. Çalışmamızda spastik kuadriplejik tipin daha sık olmasının bu durum ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda hastaların %56.4'ünde antenatal, %18.1'inde perinatal ve %13.6'sında postnatal döneme ait risk faktörleri mevcuttu. %11.7'sinde ise herhangi bir risk faktörü saptanmadı. Kanada'da yapılan bir araştırmada antenatal ve perinatal risk faktörleri oranı %93.2 ve postnatal risk faktörleri oranı ise %6.8 olarak saptanmıştı (145). Serdaroğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %26.6'sında antenatal, %18.5'inde perinatal, %5.9'unda postnatal risk faktörleri etyolojide rol almıştır (4). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak antenatal döneme ait risk faktörleri oranı daha fazla idi.

Çalışmamızda antenatal risk faktörleri içerisinde %22 görülme oranı ile en sık İUBK saptanmıştır. İleri anne yaşı %16.3, çoğul gebelik %12.5, gebelikte ilaç kullanımı %11.4, yardımcı üreme teknikleri kullanımı %8.7, preeklampsi %8, konjenital malformasyon %8, intrauterin enfeksiyon %7.6, annede sistemik hastalık varlığı %7.6, erken membran rüptürü %6.1 ve plasenta anomalisi %5.3 oranında saptanmıştır. Sadowska ve arkadaşlarının SP tiplerine göre risk faktörlerinin analizini yaptığı çalışmada antenatal risk faktörleri arasında hastaların %18.6'sında saptanan ileri anne yaşı, %13.9 oranında annede sistemik hastalık, %7.8 oranında çoğul gebelik, %8.8 oranında preeklampsi, %19.4 oranında enfeksiyonlar, %16.5 oranında erken membran rüptürü saptanmıştır (132). Moldova'da 351 SP'li hastada yapılan bir çalışmada %27 oranında İUBK, %20 oranında preeklampsi, %13 oranında çoğul gebelik, %10 oranında ileri anne yaşı, %13 oranında erken membran rüptürü saptanmıştır (146). Çalışmamızda antenatal risk faktörleri dağılımı oranları literatür ile uyumlu olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda perinatal döneme ait risk faktörleri içerisinde hastaların %42.8'inde prematüre doğum, %25.8'inde fetal distres, %6.1'inde mekonyumlu doğum, %4.5'inde kordon dolanması ve doğum travması saptanmıştır. Kulak ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada hastaların %40.6'sında prematürite, %33.8'inde fetal distres, Ahlin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %1.6'sında doğum komplikasyonları, %10.7'sinde vakum kullanımı, %2.6'sında mekonyum aspirasyonu saptanmıştır (74, 147). Çalışmamızda literatüre oranla vakum, forseps kullanımının az olduğu saptanmıştır. Merkezimizde riskli gebelik takibinin yapılmasından dolayı zor doğumların öngörülmesi ve sezeryan kararının erken

verilmesinin enstümental doğum sıklığını azalttığı düşünülmüştür ve fetal distresin literatüre kıyasla daha az sıklıkta olmasını sağlamıştır.

Çalışmamızda postnatal döneme ait risk faktörleri içerisinde hastaların %19.7'sinde YD konvülsiyonu, %18.2'sinde hiperbilirubinemi, %12.9'unda intrakraniyal kanama, %6.8'inde perinatal inme, %6.4'ünde hipoglisemi, %5.3'ünde travma, %3.8'inde kernikterus, %1.9'unda menenjit saptanmıştır. Erkin ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %21.8'inde YD konvülsiyonu, %17.1'inde kernikterus, %3.5'inde menenjit saptanmıştır. Sadowska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %26.9'unda YD konvülsiyonları, %58.6'sında intraventriküler kanama saptanmıştır (132). Mert ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaların %4.8'inde intrakraniyal kanama, %4.8'inde inme, %2.4'ünde travma, %14.3'ünde kernikterus saptanmıştır. Postnatal risk faktörleri çalışmalarda farklı oranlarda saptanmıştır. Üniversitemizde hastaların yenidoğan yoğun bakım yatışı sonrasında riskli YD takibinin devam etmesi nedeniyle kernikterus oranının çalışmamızda literatüre kıyasla daha az olduğu düşünülmektedir.

Hastaların KMFSS seviyeleri değerlendirildiğinde en sık %28.8 oranında görülen seviye 5'tir. İkinci sıklıkta görülen seviye hastaların %23.1'inde görülen seviye 1'dir. Kanada'da yapılan bir çalışmada %42.2 oranında görülen, en sık saptanan seviye 1 olmuştur (148). Szpindel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %40'ı seviye 1, %10'u seviye 2, %9.6'sı seviye 3, %10.9'u seviye 4, %12.2'si seviye 5 olarak saptanmıştır. ABD'de yapılan bir çalışmada en sık saptanan KMFSS seviyesinin %38 oranında seviye 1, en az görülen KMFSS seviyesinin ise %17.1 oranında KMFSS seviye 5 olduğu saptanmıştır (149). Bearden ve arkadaşlarının Afrika'nın Botswana eyaletinde yapmış olduğu çalışmada en sık %41.7 oranında görülen seviye 5 olmuştur (150). Bizim çalışmamızda seviye 5'in diğer seviyelere oranla daha fazla görülmesinin nedeni etyolojilerdeki farklılıklar veya rehabilitasyon tedavilerindeki farklılıklardan kaynaklı olabileceği gibi terapi hizmetlerine, ortez, protez gibi yardımcı teknolojiye erişim eksikliğinden de kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Hastaların kraniyal MRG'leri değerlendirildiğinde en sık %41.3 oranında görülen baskın beyaz cevher hasarı, ikinci sıklıkta %27.3 oranında baskın gri cevher hasarı saptanmıştır. En az görülen MRG bulgusu ise %5.3 oranında görülen malformasyonlar olarak saptanmıştır. Himmelman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık görülen MRG bulgusu %49.1 oranında görülen baskın beyaz cevher hasarı ve %21.3 oranında görülen baskın gri cevher hasar olmuştur (151). Çalışmamızdaki MRG verileri literatür ile uyumludur.

Eşlik eden sorunlar değerlendirildiğinde hastaların %56'sında görülen epilepsi en sık saptanan sorun olmuştur. Hastaların %31.4'ünde şaşılık, %25.8'inde solunum problemleri, %21.9'unda dirençli epilepsi, %11.7'sinde işitme sorunları, %11.4'ünde skolyoz, %6.1'inde ise kalça çıkığı saptanmıştır. Horber ve arkadaşlarının 11.105 hastanın dahil edildiği çalışmada hastaların %34'ünde epilepsi, %38'inde görme sorunu, %39'unda işitme sorunları, %46'sında zihinsel yetersizlik saptanmıştır (152). Hollung ve arkadaşlarının 2.302 hastada yapmış oldukları çalışmada en sık saptanan nörolojik sorunun hastaların %39'unda görülen epilepsi olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %15'inde skolyoz, %9.3'ünde işitme sorunları, %0.9'unda kalça çıkığı, %29.7'sinde solunum sorunları, %3.9'unda görme sorunları saptanmıştır (67). Çalışmamızdaki hastalarımızda epilepsi, ortopedik problemler, görme ve işitme sorunları sıklığı literatüre göre daha fazla idi. Çalışmamızda spastik tip SP ve alt grubu olan spastik kuadriplejik tipin daha sık olmasından dolayı diğer çalışmalara kıyasla hasta grubumuzda skolyoz, kalça çıkığı gibi ortopedik problemler ve eşlik eden diğer sorunlar literatüre oranla daha sık saptanmıştır. Eşlik eden sorunların hasta grubumuzda daha sık saptanmasının bir nedeni de kurumumuzda tüm branşların bulunması nedeniyle ailelerin tek merkezden takip olma isteği olabilir

Çalışmamızda hastaların %6'sı vefat etmişti. Vefat eden hastaların %81.25'ini spastik kuadriplejik tip, %12.5'ini spastik diplejik tip, %6.25'ini diskinetik tip SP'ler oluşturmaktaydı. Hastaların %87.5'i (n=14) KMFSS seviye 5 iken %12.5'i (n=2) KMFSS seviye 4 idi. Touyama ve arkadaşlarının 580 SP'li çocuğun uzun süreli sağ kalımını araştırdığı çalışmada hastaların %5.9'unun (n=34) vefat ettiği ve vefat eden hastaların %85'inin (n=29) KMFSS seviye 5 olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada SP'nin sağ kalımını öngörmeye etkili olan faktörün KMFSS olduğu tespit edilmiştir (153). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak vefat eden hastaların %87.5'i KMFSS seviye 5'tir.

Çalışmamızda hastaların aldıkları tedaviler incelendiğinde hastaların %99.6'sının fizyoterapi aldığı, %83'ünün özel eğitim aldığı, %26.5'inin myorelaksan kullandığı, %23.1'inde botoks ve %12.5'inde cerrahi girişim uygulandığı saptandı. Epilepsisi olan hastaların %57.4'ü politerapi, %35.1'i monoterapi alırken, %7.4'ünün ilaçsız izlendiği saptandı. Pavone ve arkadaşlarının çalışmasında epilepsi tanılı hastaların %45.6'sı politerapi, %34.7'si monoterapi, %15.2'si ilaçsız izleniyordu (133). Çalışmamızda politerapi alan hastaların daha fazla olmasının sebebi epilepsi tanılı hastalarımızın %39.2'sinin dirençli epilepsi olması ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı değerlendirildiğinde term doğumlarda en sık görülen SP tipi %55 oranında spastik kuadriplejik tiptir. Diplejik SP oranı prematürte arttıkça artmasına rağmen geç pretermelerde, orta ve ileri derecede pretermelerde en sık kuadriplejik SP saptandı. Aşırı derecede pretermelerde en sık saptanan SP tipi ise %38.9 oranda spastik hemiplejik, %33.3 oranda spastik kuadriplejik tipti. Pavone ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada term doğumlarda kuadriplejik tip, preterm doğumlarda diplejik tip sık bulunmuştur (133). Jöud ve arkadaşlarının İsveç'te yaptıkları bir çalışmada term, geç preterm ve orta derecede pretermelerde en sık spastik hemiplejik SP, ileri derecede pretermelerde diplejik SP'nin daha sık görüldüğü saptanmıştır (136). Sadowska ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ileri pretermelerde %43 oranında spastik diplejik, orta ile geç pretermelerde %36 oranında kuadriplejik tip, termelerde ise hemiplejik tip %66 oranında en yaygın saptanmıştır (132). Bu farklılıkların çalışmaların yapıldığı ülkelerin gelişmişlik düzeyinden, hastaların yenidoğan yoğun bakım yatışı sırasındaki meydana gelen komplikasyonlardan kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda aşırı pretermelerde hemiplejik SP'nin fazla olmasının nedenini bu hastalarımızda PVL'nin yanısıra kortikal etkilenmeye neden olan ek nedenlerin de eşlik etmesinden (serebrovasküler olay, enfeksiyon) kaynaklanabileceğini düşündük.

Çalışmamızda SP tipine göre zamansal etyolojinin dağılımı incelendiğinde spastik diplejik, kuadriplejik, hemiplejik tip SP'de en sık saptanan etyoloji antenatal döneme ait iken diskinetik SP'nin %80'inin etyolojisi postnatal döneme aittir. Ahlin ve arkadaşlarının çalışmasında antenatal, perinatal, postnatal dönemlerdeki faktörlerin hepsinin spastik dipleji ve kuadripleji riskini arttırdığı gösterilmiştir, buna karşın antenatal dönemdeki faktörlerin spastik hemipleji riskini arttırdığı ve sadece perinatal faktörlerin diskinetik SP riskini arttırdığı gösterilmiştir (147). Himmelmann ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada diskinetik SP'li hastaların %80'inde perinatal veya postnatal etyolojilerin rol aldığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da diskinetik SP'li hastaların %80'i postnatal etyolojiye sahipti (58). Diskinetik SP'li hastalarımızın çoğunda etyoloji kernikterustu. Çalışmamızdaki veriler literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda eşlik eden sorunların SP tipine göre dağılımı değerlendirildiğinde şaşılık ve işitme sorunları hariç diğer tüm sorunların en sık görüldüğü tip spastik kuadriplejik tiptir. Epilepsi spastik kuadriplejiklerin %71.9'unda, dirençli epilepsi %31.9'unda, solunum problemleri %37.7'sinde, skolyoz %8.9'unda, kalça çıkığı %8.1'inde mevcut olup diğer tiplere kıyasla daha yüksek orandadır. İşitme sorunları en sık diskinetik SP'lerde (%60), şaşılık en sık

spastik diplejik SP'lerde saptanmıştır (%43.4). Spastik hemiplejik SP'de %43.1 oranında epilepsi saptanmıştır. Delacy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diskinetik SP %21 ile en yüksek işitme bozukluğu prevalansına sahip SP tipi olarak saptanmıştır (154). Pavone ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada spastik kuadriplejisi olan hastalarda epilepsi en sık oranda saptanmıştır (133). Prasad ve arkadaşlarının çalışmasında epilepsi spastik kuadriplejik tipte yüksek (%68), spastik diplejik tipte düşük (%36) bulunmuştur (140). Tillberg ve arkadaşlarının yalnızca hemiplejik SP'lerde yaptığı çalışmada hastaların %40'ında epilepsi saptanmıştır (144). Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak epilepsi en sık spastik kuadriplejik ve hemiplejik SP'lerde, işitme sorunları en sık diskinetik SP'lerde saptanmıştır.

Çalışmamızda kraniyal MRG bulgularının SP tipine göre dağılımı değerlendirildiğinde; spastik diplejik ve kuadriplejiklerde en sık baskın beyaz cevher hasarı (sırasıyla %71.7 ve %34.8), hemiplejik ve diskinetiklerde baskın gri cevher hasarı (sırasıyla %47.3, % 70) saptandı. Ataksik SP'lerde MRG normaldi (%100). Horber ve arkadaşlarının 3.818 hastada yapmış oldukları çalışmada bilateral spastik SP'lerde en sık %58 oranında baskın beyaz cevher hasarı, hemiplejik SP'de %47.3 oranında baskın beyaz cevher hasarı, diskinetik SP'de en sık %38.7 oranında baskın gri cevher hasarı, ataksik SP'de %32.5 oranında en sık normal MRG bulguları saptanmıştır (131). Bizim çalışmamızda hemiplejik SP'lerde en sık baskın gri cevher hasarı saptanmasının nedeni etyolojide hemiplejik hastalarımızın çoğunluğunu term perinatal inme olgularının oluşturması ve bu hastalarda majör damar tıkanıklığına bağlı kortikal ve derin gri cevher tutulumunun olmasıdır.

Çalışmamızda kraniyal MRG bulgularının KMFSS seviyesine göre dağılımı değerlendirildiğinde seviye 1'de en sık baskın gri cevher hasarı saptanırken, seviye 2,3,4'te baskın beyaz cevher hasarı, seviye 5'te ise baskın gri cevher hasarı en sık saptanan MRG bulgusudur. Himmelman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada baskın beyaz cevher hasarı seviye 1-2'de daha sık, baskın gri cevher hasarı seviye 4-5'te daha sık saptanmıştır (155). Bizim çalışmamızda seviye 1'de baskın beyaz cevher ve baskın gri cevher hasarı oranları birbirine oldukça yakındır (sırasıyla %39.3 ve %37.7). Lasry ve arkadaşlarının PVL'nin preterm ve term çocuklarda yapmış olduğu kesitsel karşılaştırılmasında term çocuklarda daha şiddetli motor bozukluğun olduğu saptanmış, preterm beyinde PVL'den sonra aksonal geçişlerin yeniden düzenlenebileceği gösterilmiştir (156, 157). Bu baskın beyaz cevher hasarı olan hastaların neden hafif derecede motor bozukluğunun olduğunu açıklayabilir. Çalışmamızda en sık normal MRG bulgusu KMFSS seviye 1'de (%11.5) saptandı, bununla birlikte tüm seviyelerde normal MRG bulgusu görüldü. Towsley ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada normal saptanan

MRG'lerin en sık KMFSS seviye 1'de olduğu saptanmıştır (%14.4) ve tüm seviyelerde normal MRG bulgusu mevcuttur. Bu hastaların beyin lezyonlarının mevcut görüntüleme yöntemleri ile saptanamayacak kadar küçük lezyonlar olabileceği düşünülmüş ve normal MRG'si olan hastaların metabolik hastalıklar açısından taranması önerilmiştir (148). Biz de normal MRG bulgusu olan çocukların genetik ve metabolik hastalıklar açısından değerlendirilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda kraniyal MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı değerlendirildiğinde term doğumlarda %36.4 oranında en sık baskın gri cevher hasarı, preterm doğumlarda en sık baskın beyaz cevher hasarı saptandı. Orta, ileri, aşırı derecede pretermelerde baskın beyaz cevher sıklığı sırasıyla %88.9, %78.9 ve %72.2 oranında saptandı. Horber ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada 32. gebelik haftasından önce doğanlarda %80 oranında baskın beyaz cevher görülmüştür. Artan gebelik yaşı ile birlikte bu patern daha az görülmüş ve baskın gri cevher hasarı artmıştır (131). Nagy ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada term doğumlarda en sık saptanan MRG bulgusu baskın gri cevher hasarı (%27.6), aşırı pretermelerde baskın beyaz cevher hasarı (%87.5) olmuştur. Bizim çalışmamızdaki veriler de literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda epilepsi; erkek hastaların %54.1'inde, kız hastaların %59.3'ünde saptandı ve cinsiyet ile epilepsi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Pavone ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada cinsiyet ve epilepsi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (133). Verilerimiz literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda epilepsi; termelerde %61.6 oranında, pretermelerde %48.7 oranında bulundu, gestasyon yaşı ile epilepsi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Literatürde birçok çalışmada term doğumlarda epilepsi gelişme riski pretermelere oranla daha yüksek saptanmıştır (73, 133, 158, 159). Çalışmamızdaki bu veri literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı ile epilepsi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde en sık SGA hastalarda epilepsi geliştiği saptandı (%70.7) ve gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı ile epilepsi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı. Ahlin ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada SGA'nın spastik kuadripleji ve dippleji riskini 5 kattan fazla arttırdığı saptanmıştır (147). Danimarka'da 1.4 milyon kişi ile yapılan bir kohort çalışmasında epilepsi ile İUBK arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve İUBK'sı olan çocuklarda epilepsi sıklığı daha fazla saptanmıştır (160). Biz de SGA ve epilepsi arasındaki anlamlı ilişkinin bu durumdan kaynaklanabileceğini düşündük.

Çalışmamızda epilepsi çoğul gebelik öyküsü olmayan hastalarda daha sıkı (%58.9) ve çoğul gebelik ile epilepsi gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde çoğul gebeliği olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali anlamlı oranda daha düşük saptandı. Karatoprak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çoğul gebelik ile epilepsi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (78). Sadowska ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada epilepsi tanılı SP hastalarının %93'ünde çoğul gebelik mevcut iken, epilepsisi olmayan SP hastalarının %91'inde çoğul gebelik saptanmıştır ve çoğul gebelik ile epilepsi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (130). Çoğul gebelik her ne kadar SP için risk faktörü olsa da SP'li hastalarda epilepsi gelişimi için risk faktörü değildir.

Çalışmamızda YD konvülsiyonu olan hastaların %98'inde epilepsi geliştiği ve YD konvülsiyonu ile epilepsi gelişimi arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu saptandı. Zelnik ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada YD konvülsiyonu olan hastaların %81.5'inde, Karatoprak ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada YD konvülsiyonu olan hastaların %81'inde epilepsi geliştiği görülmüştür (78, 159). Bu durum YD konvülsiyonunun SP'li çocuklarda epilepsi gelişimi için oldukça güçlü bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda epilepsi; en sık spastik kuadriplejik tipte (%71.9) ve KMFSS seviye 5'te (%81.6) görüldü. Epilepsi ile SP tipi ve KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Pavone ve arkadaşlarının çalışmasında epilepsi, spastik kuadriplejilerde, spastik hemiplejik ve diplejilere kıyasla anlamlı oranda yüksek, KMFSS seviye 4-5'te diğer seviyelere kıyasla daha yüksek saptanmıştır (133). Sellier ve arkadaşlarının çalışmasında da bilateral spastik SP'li hastalarda epilepsi daha sık bildirilmiştir (161). Szpindel ve arkadaşlarının çalışmasında epilepsi en sık kuadriplejik tipte ve KMFSS seviye 4-5'te saptanmıştır (149). Çalışmamızdaki veriler literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda epilepsi tanılı hastaların MRG bulguları değerlendirildiğinde, baskın gri cevher hasarı olan hastaların %62'sinde ve mikst lezyonu olan hastaların %85.1'inde epilepsi saptandı. Epilepsi ile MRG bulguları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi. Nagy ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada tüm MRG gruplarındaki hastaların %60'undan fazlasında epilepsi saptanmıştır. En yüksek oranda epilepsinin saptandığı grup ise mikst lezyonlara sahip hastalardır (162). Himmelmann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada epilepsinin en sık saptandığı hastalar MRG bulgusu malformasyon ve mikst lezyon olan gruplardır (151). Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak MRG bulgusu mikst lezyon olan hastalarda epilepsi en sık oranda saptanmıştır.

Çalışmamızda hastaların baş tutma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı değerlendirildiğinde 6 ay altında baş tutan hastaların 6-12 arası ve 12 ay üzerinde baş tutan hastalara göre daha düşük KMFSS seviyesinde olduğu saptanmıştır. Desteksiz oturma zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı değerlendirildiğinde 1 yaş altında desteksiz oturabilen hastaların %59.3'ü KMFSS seviye 1, 1-2 yaş arası desteksiz oturabilen hastaların %38.2'si KMFSS seviye 2, 2 yaş üzerinde desteksiz oturabilen hastaların %73.3'ü KMFSS seviye 3 saptanmıştır. Desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyelerine göre dağılımı değerlendirildiğinde 2 yaşın altında desteksiz yürüyebilenlerin %70.4'ü KMFSS seviye 1, 2-3 yaş arası desteksiz yürüyebilenlerin %61.5'i KMFSS seviye 2 ve 3 yaşın üzerinde desteksiz yürüyebilenlerin %60'ı KMFSS seviye 2 saptanmıştır. Molnar ve arkadaşlarının 233 SP'li çocuğu 1 yaşından 3-11 yaşına kadar takip ettikleri prospektif bir çalışmada SP tipinin, 2 yaşına kadar oturabilmenin, 18-24 ay arasında ilkel reflekslerin kaybolmasının yürümeyi öngörmede güçlü belirleyiciler olduğunu saptamışlardır (163). Wu ve arkadaşlarının 2 ile 3^{1/2} yaşlarında yürüyemeyen 5366 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında 2295 hasta 6 yaşında tekrar değerlendirilmiş ve hastaların %12.8'inin bağımsız, %18.4'ünün destekle yürüdüğünü gözlemlemişlerdir. Yürümeyi öngörmedeki faktörler olarak; 2 yaşına kadar motor gelişim basamaklarının tamamlanması, spastik kuadripleji dışındaki SP tiplerinde olma, görme fonksiyonunun korunmuş olmasını saptamışlardır (118). Bizim çalışmamız da motor gelişim basamağının geç kazanılmasının daha yüksek KMFSS skorunu öngörmede etkili olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda SP tipinin KMFSS seviyesine göre dağılımı değerlendirildiğinde spastik hemiplejik hastaların %60'ında seviye 1, diplejik hastaların %35.8'inde seviye 2, kuadriplejik hastaların %50.4'ünde ve diskinetik tip hastaların %50'sinde seviye 5 en sık saptanan seviye idi. Ataksik hastaların %100'ü seviye 1 idi. Prabha ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada spastik diplejik ve hemiplejik SP'lerin düşük KMFSS seviyeleri (1-3) ile anlamlı olarak ilişkili olduğu, spastik kuadriplejik ve diskinetik SP'lerin yüksek KMFSS seviyeleri (4-5) ile anlamlı olarak ilişkili olduğu ve spastik hemiplejiklerin bağımsız olarak yürüyebildiği saptanmıştır (164). Kanada'da yapılan bir çalışmada da spastik kuadriplejinin yüksek KMFSS seviyeleri ile ilişkili (4-5), spastik diplejinin düşük KMFSS seviyeleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (148). Çalışmamızdaki veriler literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda epilepsi ile KMFSS seviye ilişkisi değerlendirildiğinde epilepsi tanıli hastaların %41.9'unun KMFSS seviye 5 olduğu görüldü ve epilepsi ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı saptandı. Delacy ve arkadaşlarının yapmış olduğu

çalışmada epilepsi prevalansının artan KMFSS seviyesi ile yükseldiği tespit edilmiştir (154). Ekici ve arkadaşlarının epilepsi ve eşlik eden sorunların KMFSS ile olan ilişkisini araştırdıkları çalışmada epilepsi tanısı olan hastaların %75.9'u KMFSS seviye 5 olarak saptanmıştır (165). Sadowska ve arkadaşlarının epilepsi tanılı ve epilepsisi olmayan SP hastalarını KMFSS seviyelerine göre karşılaştırdıkları çalışmalarında epilepsi tanılı SP hastalarının %49.2'si seviye 5 epilepsisi olmayan SP hastalarının %64.2'si KMFSS seviye 2 saptanmıştır (130). Çalışmamızdaki veriler de literatür ile uyumludur. SP hastalarında KMFSS seviyesini öngörmeye hastada epilepsi varlığının oldukça önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda dirençli epilepsi ile KMFSS seviye ilişkisi değerlendirildiğinde dirençli epilepsisi olan hastaların %58.6'sının KMFSS seviye 5 olduğu görüldü ve dirençli epilepsi ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı saptandı. Hancı ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada dirençli epilepsisi olan hastaların %50'si KMFSS seviye 4-5, %50'si KMFSS seviye 1-3 saptanmış ve KMFSS ile dirençli epilepsi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (134). Tokatly ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada dirençli epilepsi tanılı SP hastalarının %30'unun KMFSS seviye 5'te olduğu ve KMFSS seviyesi ilerledikçe dirençli epilepsi görülme sıklığının arttığı ancak KMFSS ile dirençli epilepsi arasındaki ilişki anlamlı saptanmamıştır (79). Bu durumun bizim çalışmamızda dirençli epilepsi tanılı hastaların daha fazla olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda YD konvülsiyonu ile KMFSS seviye ilişkisi değerlendirildiğinde YD konvülsiyon öyküsü bulunan hastaların %55.8'inin KMFSS seviye 5 olduğu görüldü ve YD konvülsiyonu ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı saptandı. Literatürler tarandığında YD konvülsiyonu ile KMFSS seviyesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışma bulunamadı. Ancak YD konvülsiyonunun epilepsiyi öngörmeye güçlü bir gösterge olduğu düşünülürse YD konvülsiyonu öyküsü olan hastaların yüksek KMFSS seviyelerinde olmasının olağan olabileceği kanısındayız.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif bir çalışma olmasıdır. Nöromotor gelişimi yaşına uygun ve sağlıklı birer çocuk iken travma, boğulma, kardiyak cerrahi gibi olaylardan sonra SP tanısı almış olan olguların da çalışmaya dahil edilmesi nedeniyle hasta grubumuzun heterojen olması çalışmamızın bir diğer zayıf yönüdür.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda SP tanılı hastaların risk faktörleri, eşlik eden sorunları ve sıklıkları, prognozda etkili olan faktörler araştırıldı. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'ndan takipli 1-18 yaş arası 264 SP tanılı hasta çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamızın sonucunda aşağıdaki veriler elde edildi:

1. Hastaların yaş ortalaması 6.6 ± 3.5 yıl idi. Hastaların %63.6'sı erkek, %36.4'ü kızdı.
2. Hastaların doğum şekli %63.3 oranda sezeryan, %36.7 oranda NSD idi.
3. Hastaların ortalama gestasyon yaşı 35.7 ± 4.5 hafta idi. Hastaların %57.2'si term, %42.8'i preterm idi. Pretermilerin kendi içinde sınıflamasına bakıldığında hastaların %34.6'sı geç preterm, %15.9'u orta derecede preterm, %33.6'sı ileri derecede preterm, %15.9'u aşırı derecede preterm idi.
4. Hastaların ortalama doğum ağırlığı 2.530 ± 959 gram idi. Hastaların %22'si SGA, %71.6'sı AGA, %6.4'ü LGA idi.
5. Hastaların gebelik başlangıcında ortalama anne yaşı 28.6 ± 6.1 , baba yaşı 32 ± 6.4 idi, hastaların %16.3'ünde ileri anne yaşı, %24.6'sında akraba evliliği, %12.5'inde çoğul gebelik, %8.7'sinde yardımcı üreme teknikleri kullanımı vardı.
6. Hastaların %95.8'i spastik tip SP, %3.8'i diskinetik tip SP, %0.4'ü ataksik tip SP idi. Spastik SP'lerin %74.31'i bilateral spastik, %25.69'u ünilateral spastikti. Bilateral spastiklerin %71.8'i kuadriplejik tip, %28.2'si diplejik tipti, ünilateral spastiklerin %53.8'i sağ hemiplejik, %46.2'si sol hemiplejik tipti.
7. Hastaların zamansal açıdan etyolojileri incelendiğinde %56.4'ü antenatal, %18.2'si perinatal, %13.6'sı postnatal etyolojiye sahipti. Hastaların %11.8'inin ise etyolojisi bilinmiyordu.
8. Hastaların antenatal risk faktörleri incelendiğinde sırasıyla saptanan risk faktörleri; İUBK hastaların %22'sinde, ileri anne yaşı %16.3'ünde, çoğul gebelik %12.5'inde, gebelikte ilaç kullanımı %11.4'ünde, yardımcı üreme teknikleri kullanımı %8.7'sinde, preeklampsisi %8'inde, konjenital malformasyon %8'inde, intrauterin enfeksiyon %7.6'sında, annede sistemik hastalık varlığı %7.6'sında, erken membran rüptürü %6.1'inde, plasenta anomalisi %5.3'ünde saptandı.

9. Hastaların perinatal risk faktörleri incelendiğinde sırasıyla saptanan risk faktörleri; prematüre doğum hastaların %42.8'inde, fetal distres %25.8'inde, mekonyumlu doğum %6.1'inde, doğum travması ve kordon dolanması %4.5'inde saptandı.

10. Hastaların postnatal risk faktörleri incelendiğinde sırasıyla saptanan risk faktörleri; hastaların %19.7'sinde YD konvülsiyonu, %18.2'sinde hiperbilirubinemi, %12.9'unda intrakraniyal kanama, %6.8'inde perinatal inme, %6.4'ünde hipoglisemi, %5.3'ünde travma, %3.8'inde kernikterus, %1.9'unda menenjit saptandı.

11. Hastaların %28.8'i KMFSS seviye 5, %23.1'i KMFSS seviye 1, %18.2'si KMFSS seviye 4, %15.9'u KMFSS seviye 2 ve %14'ü KMFSS seviye 3 idi.

12. Hastaların %41.3'ünde saptanan baskın beyaz cevher hasarı en sık saptanan MRG bulgusu idi, %27.3 hastada baskın gri cevher hasarı, %17.8 hastada mikst lezyonlar, %5.3 hastada malformasyonlar saptandı. Hastaların % 8.3'ünün ise MRG'si normaldi.

13. Hastaların %56'sında bulunan epilepsi en sık eşlik eden sorun idi. Dirençli epilepsi hastaların 21.9'unda bulunuyordu. Şaşılık hastaların %31.4'ünde, solunum problemleri %25.8'inde, işitme sorunları %11.7'sinde, skolyoz %11.4'ünde, kalça çıkığı %6.1'inde saptandı.

14. Hastaların %99.6'sı fizyoterapi, %83'ü özel eğitim alırken, %26.5'inde myorelaksan kullanımı, %23.1'inde botoks uygulaması, %12.5'inde cerrahi girişim öyküsü mevcuttu. Antiepileptik kullanımı ise tüm hastaların %51.8'inde mevcuttu. Hastaların %32.2'si politerapi alırken %19.6'sı monoterapi almaktaydı.

15. Hastaların %6'sı vefat etmişti. Vefat eden hastaların %81.25'i spastik kuadriplejik, %12.5'i spastik diplejik, % 6.25'i diskinetik tip idi. Vefat eden hastaların KMFSS seviyeleri incelendiğinde hastaların % 87.5'i seviye 5, %12.5'i seviye 4 idi.

16. Hastaların SP tipinin gestasyon yaşına göre dağılımı değerlendirildiğinde term, geç preterm, orta derecede preterm, ileri derecede pretermelerde en sık saptanan SP tipi spastik kuadriplejik tipti. Aşırı derecede preterm olan hastalarda en sık saptanan SP tipi ise spastik hemiplejik tipti.

17. Hastaların SP tipine göre zamansal etyolojinin dağılımı değerlendirildiğinde diskinetik tip hariç tüm SP tiplerinde en sık saptanan etyolojinin antenatal döneme ait olduğu saptandı. Diskinetik tip SP'nin %80'inde postnatal etyolojiler rol almaktaydı.

18. Eşlik eden sorunların SP tipine göre dağılımı incelendiğinde epilepsi, dirençli epilepsi, solunum problemleri, skolyoz ve kalça çıkığının en sık saptandığı grup spastik kuadriplejik tip SP'lerdi. Şaşılık en sık spastik diplejik tip hastalarda, işitme sorunları ise en sık diskinetik tip SP'lerde saptandı.

19. Hastaların kraniyal MRG bulgularının SP tipine göre dağılımı incelendiğinde spastik diplejik ve kuadriplejiklerde en sık baskın beyaz cevher hasarı, hemiplejik ve diskinetik tip SP'de ise en sık baskın gri cevher hasarı saptandı. Ataksik SP tanılı 1 hastamızın MRG'si ise normaldi.

20. Hastaların kraniyal MRG bulgularının KMFSS seviyelerine göre dağılımı incelendiğinde seviye 1 ve 5'te en sık baskın gri cevher hasarı olduğu ve diğer seviyelerde ise en sık baskın beyaz cevher hasarı olduğu saptandı.

21. Hastaların kraniyal MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı incelendiğinde termlerde en sık MRG bulgusu baskın gri cevher hasarı, diğer tüm preterm gruplarında en sık baskın beyaz cevher hasarı idi.

22. Çalışmamızda hastaların %56'sında epilepsi tanısı mevcuttu. Epilepsi tanısı olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında cinsiyet ile epilepsi ilişkisi istatistiksel anlamlı saptanmadı ($p=0.412$). Gestasyon yaşı ve epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde term doğumlarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.036$). Gestasyon yaşına göre doğum ağırlığı ile epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde SGA olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.026$). Çoğul gebelik öyküsü ile epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde, çoğul gebelik öyküsü olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p=0.015$). YD konvülsiyonu ile epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde YD konvülsiyonu olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). KMFSS seviyesi ve epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde KMFSS seviye 5 olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel yüksek saptandı ($p=0.000$). MRG bulguları ve epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde mikst lezyonu olan hastalarda epilepsi gelişme ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). SP tipi ve epilepsi ilişkisi değerlendirildiğinde spastik kuadriplejiklerde epilepsi gelişme ihtimali anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$).

23. Hastalarda baş kontrolü zamanının KMFSS seviyesine göre dağılımı incelendiğinde 6 ayın altında baş kontrolü sağlayabilen hastaların en sık seviye 1'de, 6-12 ay ve 12 ay üzerinde baş kontrolü sağlayabilen hastaların en sık seviye 4'te oldukları saptandı. Desteksiz oturma

zamanlarının KMFSS seviyesine göre dağılımı incelendiğinde 1 yaş altında desteksiz oturabilen hastaların en sık seviye 1’de, 1-2 yaş arasında desteksiz oturabilen hastaların en sık seviye 2’de, 2 yaş üzerinde desteksiz oturabilen hastaların en sık seviye 3’te olduğu saptandı. Hastaların desteksiz yürüme zamanlarının KMFSS seviyesine göre dağılımı incelendiğinde 2 yaş altında desteksiz yürüyebilen hastaların en sık seviye 1’de, 2-3 yaş arasında ve 3 yaş üzerinde desteksiz yürüyebilen hastaların en sık seviye 2’de olduğu saptandı.

24. Hastaların SP tipinin KMFSS seviyesine göre dağılımı değerlendirildiğinde spastik diplejik hastaların en sık seviye 2’de, spastik kuadriplejik ve diskinetik hastaların en sık seviye 5’te, spastik hemiplejik ve ataksik hastaların en sık seviye 1’de olduğu saptandı.

25. Hastaların epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonu varlığının KMFSS seviyeleri ile ilişkisi karşılaştırıldı ve epilepsi, dirençli epilepsi ve YD konvülsiyonu olanların KMFSS seviye 5 olma ihtimali istatistiksel anlamlı yüksek saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Metz C, Jaster M, Walch E, Sarpong-Bengelsdorf A, Kaindl AM, Schneider J. Clinical Phenotype of Cerebral Palsy Depends on the Cause: Is It Really Cerebral Palsy? A Retrospective Study. *J Child Neurol*. 2022;37(2):112-8.
2. Van Eyk CL, Corbett MA, MacLennan AH. The emerging genetic landscape of cerebral palsy. *Handb Clin Neurol*. 2018;147:331-42.
3. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:1505-18.
4. 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.
5. Appleton RE, Gupta R. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch Dis Child*. 2019;104(8):809-14.
6. Beysen D, De Cordt C, Dielman C, Ogunjimi B, Dandelooy J, Reyniers E, et al. Genetic Testing Contributes to Diagnosis in Cerebral Palsy: Aicardi-Goutières Syndrome as an Example. *Front Neurol*. 2021;12:617813.
7. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr*. 2017;171(9):897-907.
8. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(12):816-24.
9. Swaiman Kenneth F OM, Shevell M. Cerebral palsy. In: Swaiman KF, editor. *Swaiman's Pediatric neurology : principles and practice*. Edinburgh [etc.]: Elsevier; 2018. p. 734-40.
10. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(8):571-6.
11. Stang KM, King NE, Gaebler-Spira D. It all started with a clubfoot: Beliefs surrounding cerebral palsy throughout history. *J Pediatr Rehabil Med*. 2019;12(2):115-21.

12. Himmelmann K MS, Goldsmith S, Smithers-Sheedy H, and Watson L. Epidemiology of Cerebral Palsy. In: Miller F BS, Lennon N, E. O'Neil M, editor. Cerebral Palsy. 1. 2nd ed. Switzerland: Springer; 2020. p. 132-43.
13. Arnaud C, Ehlinger V, Delobel-Ayoub M, Klapouszczak D, Perra O, Hensey O, et al. Trends in Prevalence and Severity of Pre/Perinatal Cerebral Palsy Among Children Born Preterm From 2004 to 2010: A SCPE Collaboration Study. *Front Neurol*. 2021;12:624884.
14. Sellier E, Platt MJ, Andersen GL, Krägeloh-Mann I, De La Cruz J, Cans C, et al. Decreasing prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2016;58(1):85-92.
15. M. J. Encephalopathies. In: Kliegman R, editor. Nelson textbook of pediatrics 21 ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 12342-60.
16. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*. 2004;18(3):425-36.
17. C. P. Cerebral Palsy Multidisciplinary Approach 3th edition ed: Springer; 2018. p. 1-12.
18. Wang FF, Yu T, Chen XL, Luo R, Mu DZ. Cerebral palsy in children born after assisted reproductive technology: a meta-analysis. *World J Pediatr*. 2021;17(4):364-74.
19. Sévère M, Ng P, Messerlian C, Andersen J, Buckley D, Fehlings D, et al. Congenital Malformations in Children With Cerebral Palsy: Is Prematurity Protective? *Pediatr Neurol*. 2020;108:70-6.
20. Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M, Haak P, Paneth N. The complex aetiology of cerebral palsy. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(9):528-43.
21. Kakooza-Mwesige A, Andrews C, Peterson S, Wabwire Mangen F, Eliasson AC, Forssberg H. Prevalence of cerebral palsy in Uganda: a population-based study. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1275-e82.
22. Schieve LA, Tian LH, Rankin K, Kogan MD, Yeargin-Allsopp M, Visser S, et al. Population impact of preterm birth and low birth weight on developmental disabilities in US children. *Ann Epidemiol*. 2016;26(4):267-74.
23. Platt MJ CP, Hausler M. Aetiological factors. In: Panteliadis CP, editor. Cerebral palsy: a multi disciplinary approach. Switzerland: Springer International Publishing.; 2018. p. 49-58.

24. Nielsen LF, Schendel D, Grove J, Hvidtjørn D, Jacobsson B, Josiassen T, et al. Asphyxia-related risk factors and their timing in spastic cerebral palsy. *Bjog*. 2008;115(12):1518-28.
25. Odd DE, Yau C, Winter C, Draycott T, Rasmussen F. Associations between birth at, or after, 41 weeks gestation and perinatal encephalopathy: a cohort study. *BMJ Paediatr Open*. 2018;2(1):e000010.
26. Lundgren C, Brudin L, Wanby AS, Blomberg M. Ante- and intrapartum risk factors for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018;31(12):1595-601.
27. Solevåg AL, Schmölzer GM, Cheung PY. Novel interventions to reduce oxidative-stress related brain injury in neonatal asphyxia. *Free Radic Biol Med*. 2019;142:113-22.
28. Asher PS. A survey of 400 cases of cerebral palsy in childhood. . *Arch Dis Child* 25 1950:360–79
29. Brites DB. In: Brites DB, editor. *V Pathways involving bilirubin and other brain-injuring agents in Cerebral Palsy: Science and Clinical Practice 2014*. p. 131–50.
30. Fluss J, Dinomais M, Kossorotoff M, Vuillerot C, Darteyre S, Chabrier S. Perspectives in neonatal and childhood arterial ischemic stroke. *Expert Rev Neurother*. 2017;17(2):135-42.
31. Morgan C, Fahey M, Roy B, Novak I. Diagnosing cerebral palsy in full-term infants. *J Paediatr Child Health*. 2018;54(10):1159-64.
32. Kirton A, Deveber G, Pontigon AM, Macgregor D, Shroff M. Presumed perinatal ischemic stroke: vascular classification predicts outcomes. *Ann Neurol*. 2008;63(4):436-43.
33. Cole L, Dewey D, Letourneau N, Kaplan BJ, Chaput K, Gallagher C, et al. Clinical Characteristics, Risk Factors, and Outcomes Associated With Neonatal Hemorrhagic Stroke: A Population-Based Case-Control Study. *JAMA Pediatr*. 2017;171(3):230-8.
34. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet*. 2004;363(9421):1619-31.
35. Ölçülü CB GS. Serebral palside erken tanı ve ayırıcı tanı Türkiye Klinikleri. 2021:29-34.
36. Herskind A, Greisen G, Nielsen JB. Early identification and intervention in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2015;57(1):29-36.
37. Özmen M YE. Statik Ensefalopatiler. In: Neyzi O ET, Darendeliler F, editor. *Pediatric*. 2. 5 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2020. p. 2101-4.

38. Te Velde A, Morgan C, Novak I, Tantsis E, Badawi N. Early Diagnosis and Classification of Cerebral Palsy: An Historical Perspective and Barriers to an Early Diagnosis. *J Clin Med*. 2019;8(10).
39. Hadders-Algra M. General movements: A window for early identification of children at high risk for developmental disorders. *J Pediatr*. 2004;145(2 Suppl):S12-8.
40. Haataja L, Mercuri E, Regev R, Cowan F, Rutherford M, Dubowitz V, et al. Optimality score for the neurologic examination of the infant at 12 and 18 months of age. *J Pediatr*. 1999;135(2 Pt 1):153-61.
41. Romeo DM, Ricci D, Brogna C, Mercuri E. Use of the Hammersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(3):240-5.
42. 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(4):214-23.
43. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):744-50.
44. Horber V, Grasshoff U, Sellier E, Arnaud C, Krägeloh-Mann I, Himmelmann K. The Role of Neuroimaging and Genetic Analysis in the Diagnosis of Children With Cerebral Palsy. *Front Neurol*. 2020;11:628075.
45. McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Cerebral palsy--don't delay. *Dev Disabil Res Rev*. 2011;17(2):114-29.
46. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004;62(6):851-63.
47. Pearson TS, Pons R, Ghaoui R, Sue CM. Genetic mimics of cerebral palsy. *Mov Disord*. 2019;34(5):625-36.
48. Christine C, Dolk H, Platt MJ, Colver A, Prasauskiene A, Krägeloh-Mann I. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:35-8.

49. Parveen S. Management and Treatment for Cerebral Palsy in Children's. Indian Journal of Pharmacy Practice. 2018;11(2).
50. Uygur Şahin T İD. Serebral palsi sınıflaması ve klinik tipleri Türkiye Klinikleri. 2021;24-8.
51. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. Lancet Neurol. 2004;3(3):150-8.
52. Kliegman R. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2020.
53. Shevell MI, Dagenais L, Hall N. The relationship of cerebral palsy subtype and functional motor impairment: a population-based study. Dev Med Child Neurol. 2009;51(11):872-8.
54. Monbaliu E, de Cock P, Ortibus E, Heyrman L, Klingels K, Feys H. Clinical patterns of dystonia and choreoathetosis in participants with dyskinetic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2016;58(2):138-44.
55. Himmelmann K, Sundh V. Survival with cerebral palsy over five decades in western Sweden. Dev Med Child Neurol. 2015;57(8):762-7.
56. Monbaliu E, Himmelmann K, Lin JP, Ortibus E, Bonouvrié L, Feys H, et al. Clinical presentation and management of dyskinetic cerebral palsy. Lancet Neurol. 2017;16(9):741-9.
57. Kitai Y, Hirai S, Okuyama N, Hirotsune M, Mizutani S, Ogura K, et al. Diagnosis of bilirubin encephalopathy in preterm infants with dyskinetic cerebral palsy. Neonatology. 2020;117(1):73-9.
58. Himmelmann K, McManus V, Hagberg G, Uvebrant P, Krägeloh-Mann I, Cans C. Dyskinetic cerebral palsy in Europe: trends in prevalence and severity. Arch Dis Child. 2009;94(12):921-6.
59. Yilmaz Y, Alper G, Kiliçoğlu G, Celik L, Karadeniz L, Yilmaz-Değirmenci S. Magnetic resonance imaging findings in patients with severe neonatal indirect hyperbilirubinemia. J Child Neurol. 2001;16(6):452-5.
60. Allen NM, Lin JP, Lynch T, King MD. Status dystonicus: a practice guide. Dev Med Child Neurol. 2014;56(2):105-12.
61. McHale DP, Jackson AP, Campbell, Levene MI, Corry P, Woods CG, et al. A gene for ataxic cerebral palsy maps to chromosome 9p12-q12. Eur J Hum Genet. 2000;8(4):267-72.
62. Yoo M, Ahn JH, Park ES. The Effects of Over-Ground Robot-Assisted Gait Training for Children with Ataxic Cerebral Palsy: A Case Report. Sensors (Basel). 2021;21(23).

63. Miller G, Cala LA. Ataxic cerebral palsy--clinico-radiologic correlations. *Neuropediatrics*. 1989;20(2):84-9.
64. Jones MW, Morgan E, Shelton JE, Thorogood C. Cerebral palsy: introduction and diagnosis (part I). *J Pediatr Health Care*. 2007;21(3):146-52.
65. Baxter P. Comorbidities of cerebral palsy need more emphasis--especially pain. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(5):396.
66. Brown J, Eunson P, Bax M. Heterogeneity in cerebral palsy: variations in neurology, comorbidity and associated conditions. *Comorbidities in Developmental Disorders*. 2011:20-39.
67. Hollung SJ, Bakken IJ, Vik T, Lydersen S, Wiik R, Aaberg KM, et al. Comorbidities in cerebral palsy: a patient registry study. *Dev Med Child Neurol*. 2020;62(1):97-103.
68. Novak I, Hines M, Goldsmith S, Barclay R. Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy. *Pediatrics*. 2012;130(5):e1285-312.
69. Penner M, Xie WY, Binopal N, Switzer L, Fehlings D. Characteristics of pain in children and youth with cerebral palsy. *Pediatrics*. 2013;132(2):e407-13.
70. Dang VM, Colver A, Dickinson HO, Marcelli M, Michelsen SI, Parkes J, et al. Predictors of participation of adolescents with cerebral palsy: A European multi-centre longitudinal study. *Res Dev Disabil*. 2015;36c:551-64.
71. Graham D, Paget SP, Wimalasundera N. Current thinking in the health care management of children with cerebral palsy. *Med J Aust*. 2019;210(3):129-35.
72. Kwong KL, Wong SN, So KT. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 1998;19(1):31-6.
73. Gururaj AK, Sztriha L, Bener A, Dawodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Seizure*. 2003;12(2):110-4.
74. Kułak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. *Brain Dev*. 2003;25(7):499-506.
75. Mert GG, Incecik F, Altunbasak S, Herguner O, Mert MK, Kiris N, et al. Factors affecting epilepsy development and epilepsy prognosis in cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 2011;45(2):89-94.
76. Wallace SJ. Epilepsy in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43(10):713-7.

77. Jekovec-Vrhovsek M, Kocijancic A, Prezelj J. Effect of vitamin D and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-time care. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(6):403-5.
78. Karatoprak E, Sözen G, Saltık S. Risk factors associated with epilepsy development in children with cerebral palsy. *Childs Nerv Syst*. 2019;35(7):1181-7.
79. Tokatly Latzer I, Blumovich A, Sagi L, Uliel-Sibony S, Fattal-Valevski A. Prediction of Drug-Resistant Epilepsy in Children With Cerebral Palsy. *J Child Neurol*. 2020;35(3):187-94.
80. Reid SM, Meehan EM, Arnup SJ, Reddihough DS. Intellectual disability in cerebral palsy: a population-based retrospective study. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(7):687-94.
81. Leach EL, Shevell M, Bowden K, Stockler-Ipsiroglu S, van Karnebeek CD. Treatable inborn errors of metabolism presenting as cerebral palsy mimics: systematic literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2014;9:197.
82. Türkoğlu G, Türkoğlu S, Çelik C, Uçan H. Intelligence, Functioning, and Related Factors in Children with Cerebral Palsy. *Noro Psikiyatr Ars*. 2017;54(1):33-7.
83. Sigurdardottir S, Eiriksdottir A, Gunnarsdottir E, Meintema M, Arnadottir U, Vik T. Cognitive profile in young Icelandic children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(5):357-62.
84. Gajewska E, Sobieska M, Samborski W. Associations between Manual Abilities, Gross Motor Function, Epilepsy, and Mental Capacity in Children with Cerebral Palsy. *Iran J Child Neurol*. 2014;8(2):45-52.
85. Stadskleiv K. Cognitive functioning in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2020;62(3):283-9.
86. Trivić I, Hojsak I. Evaluation and Treatment of Malnutrition and Associated Gastrointestinal Complications in Children with Cerebral Palsy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(2):122-31.
87. Tamilya E, Taffoni F, Formica D, Ricci L, Schena E, Keller F, et al. Technological solutions and main indices for the assessment of newborns' nutritive sucking: a review. *Sensors (Basel)*. 2014;14(1):634-58.

88. Karim T, Jahan I, Dossetor R, Giang NTH, Van Anh NT, Dung TQ, et al. Nutritional Status of Children with Cerebral Palsy-Findings from Prospective Hospital-Based Surveillance in Vietnam Indicate a Need for Action. *Nutrients*. 2019;11(9).
89. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN. Oropharyngeal Dysphagia and Cerebral Palsy. *Pediatrics*. 2017;140(6).
90. Reid SM, McCutcheon J, Reddihough DS, Johnson H. Prevalence and predictors of drooling in 7- to 14-year-old children with cerebral palsy: a population study. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54(11):1032-6.
91. Dias BL, Fernandes AR, Maia Filho HS. Sialorrhea in children with cerebral palsy. *J Pediatr (Rio J)*. 2016;92(6):549-58.
92. Marpole R, Blackmore AM, Gibson N, Cooper MS, Langdon K, Wilson AC. Evaluation and Management of Respiratory Illness in Children With Cerebral Palsy. *Front Pediatr*. 2020;8:333.
93. Blair E, Langdon K, McIntyre S, Lawrence D, Watson L. Survival and mortality in cerebral palsy: observations to the sixth decade from a data linkage study of a total population register and National Death Index. *BMC Neurol*. 2019;19(1):111.
94. Gerdung CA, Tsang A, Yasseen AS, 3rd, Armstrong K, McMillan HJ, Kovesi T. Association Between Chronic Aspiration and Chronic Airway Infection with *Pseudomonas aeruginosa* and Other Gram-Negative Bacteria in Children with Cerebral Palsy. *Lung*. 2016;194(2):307-14.
95. Blackmore AM, Bear N, Blair E, Gibson N, Jalla C, Langdon K, et al. Prevalence of symptoms associated with respiratory illness in children and young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(7):780-1.
96. Blackmore AM, Bear N, Blair E, Gibson N, Jalla C, Langdon K, et al. Factors Associated with Respiratory Illness in Children and Young Adults with Cerebral Palsy. *J Pediatr*. 2016;168:151-7.e1.
97. Blackmore AM, Bear N, Blair E, Langdon K, Moshovis L, Steer K, et al. Predicting respiratory hospital admissions in young people with cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 2018;103(12):1119-24.

98. Blackmore AM, Bear N, Langdon K, Moshovis L, Gibson N, Wilson A. Respiratory hospital admissions and emergency department visits in young people with cerebral palsy: 5-year follow-up. *Arch Dis Child*. 2020;105(11):1126-7.
99. Ciner E AS, Graboyes M, Kenny E. Testing Visual Function and Visual Evaluation Outcomes in the Child with Cerebral Palsy. In: Miller F BS, Lennon N, E. O'Neil M, editor. *Cerebral Palsy*. 1: Springer; 2020. p. 1016-37.
100. Reid SM, Modak MB, Berkowitz RG, Reddihough DS. A population-based study and systematic review of hearing loss in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2011;53(11):1038-45.
101. Richard C, Kjeldsen C, Findlen U, Gehred A, Maitre NL. Hearing Loss Diagnosis and Early Hearing-Related Interventions in Infants With or at High Risk for Cerebral Palsy: A Systematic Review. *J Child Neurol*. 2021;36(10):919-29.
102. Helenius IJ, Viehweger E, Castelein RM. Cerebral palsy with dislocated hip and scoliosis: what to deal with first? *J Child Orthop*. 2020;14(1):24-9.
103. Miller SD, Juricic M, Hesketh K, McLean L, Magnuson S, Gasior S, et al. Prevention of hip displacement in children with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(11):1130-8.
104. Huser A, Mo M, Hosseinzadeh P. Hip Surveillance in Children with Cerebral Palsy. *Orthop Clin North Am*. 2018;49(2):181-90.
105. Pettersson K, Wagner P, Rodby-Bousquet E. Development of a risk score for scoliosis in children with cerebral palsy. *Acta Orthop*. 2020;91(2):203-8.
106. Kecskemethy H BS. Managing Bone Fragility in the Child with Cerebral Palsy. In: Miller F BS, Lennon N, E. O'Neil M, editor. *Cerebral Palsy*: Springer; 2020. p. 372-90.
107. Miller F BS, Lennon N, E. O'Neil M. Toilet Training and Bladder Control in Children with Cerebral Palsy. In: Ramachandra P FT, editor. *Cerebral Palsy*: Springer; 2020. p. 844-50.
108. Dutt R, Roduta-Roberts M, Brown CA. Sleep and Children with Cerebral Palsy: A Review of Current Evidence and Environmental Non-Pharmacological Interventions. *Children (Basel)*. 2015;2(1):78-88.
109. Horwood L, Li P, Mok E, Shevell M, Constantin E. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of sleep problems in children with cerebral palsy: how do children with

cerebral palsy differ from each other and from typically developing children? *Sleep Health*. 2019;5(6):555-71.

110. Jan BM, Jan MM. Dental health of children with cerebral palsy. *Neurosciences (Riyadh)*. 2016;21(4):314-8.

111. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(10):885-910.

112. Sayer C, Lumsden DE, Kaminska M, Lin JP. Clonidine use in the outpatient management of severe secondary dystonia. *Eur J Paediatr Neurol*. 2017;21(4):621-6.

113. Liow NY, Gimeno H, Lumsden DE, Marianczak J, Kaminska M, Tomlin S, et al. Gabapentin can significantly improve dystonia severity and quality of life in children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(1):100-7.

114. Wang KK, Munger ME, Chen BP, Novacheck TF. Selective dorsal rhizotomy in ambulant children with cerebral palsy. *J Child Orthop*. 2018;12(5):413-27.

115. Bayhan IA, Sees JP, Nishnianidze T, Rogers KJ, Miller F. Infection as a Complication of Intrathecal Baclofen Treatment in Children With Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop*. 2016;36(3):305-9.

116. Baird G, Chandler S, Shortland A, Will E, Simonoff E, Scrutton D, et al. Acquisition and loss of best walking skills in children and young people with bilateral cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2022;64(2):235-42.

117. Sala DA, Grant AD. Prognosis for ambulation in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995;37(11):1020-6.

118. Wu YW, Day SM, Strauss DJ, Shavelle RM. Prognosis for ambulation in cerebral palsy: a population-based study. *Pediatrics*. 2004;114(5):1264-71.

119. Gulati S, Sondhi V. Cerebral Palsy: An Overview. *Indian J Pediatr*. 2018;85(11):1006-16.

120. Chiu HC, Ada L, Chen C. Changes in Walking Performance between Childhood and Adulthood in Cerebral Palsy: A Systematic Review. *Dev Neurorehabil*. 2020;23(6):343-8.

121. Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, Rosenbloom L, Shavelle RM, Wu YW. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(3):167-71.

122. Keeratisiroj O, Thawinchai N, Siritaratiwat W, Buntragulpoontawee M, Pratoomsoot C. Prognostic predictors for ambulation in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Disabil Rehabil.* 2018;40(2):135-43.
123. Arnaud C, White-Koning M, Michelsen SI, Parkes J, Parkinson K, Thyen U, et al. Parent-reported quality of life of children with cerebral palsy in Europe. *Pediatrics.* 2008;121(1):54-64.
124. Dickinson HO, Parkinson KN, Ravens-Sieberer U, Schirripa G, Thyen U, Arnaud C, et al. Self-reported quality of life of 8-12-year-old children with cerebral palsy: a cross-sectional European study. *Lancet.* 2007;369(9580):2171-8.
125. Colver A, Rapp M, Eisemann N, Ehlinger V, Thyen U, Dickinson HO, et al. Self-reported quality of life of adolescents with cerebral palsy: a cross-sectional and longitudinal analysis. *Lancet.* 2015;385(9969):705-16.
126. Duruflé-Tapin A, Colin A, Nicolas B, Lebreton C, Dauvergne F, Gallien P. Analysis of the medical causes of death in cerebral palsy. *Ann Phys Rehabil Med.* 2014;57(1):24-37.
127. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475-82.
128. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia.* 2010;51(6):1069-77.
129. Romeo DM, Venezia I, Pede E, Brogna C. Cerebral palsy and sex differences in children: A narrative review of the literature. *J Neurosci Res.* 2022.
130. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Evaluation of Risk Factors for Epilepsy in Pediatric Patients with Cerebral Palsy. *Brain Sci.* 2020;10(8).
131. Horber V, Sellier E, Horridge K, Rackauskaite G, Andersen GL, Virella D, et al. The Origin of the Cerebral Palsies: Contribution of Population-Based Neuroimaging Data. *Neuropediatrics.* 2020;51(2):113-9.
132. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Analysis of Selected Risk Factors Depending on the Type of Cerebral Palsy. *Brain Sci.* 2021;11(11).

133. Pavone P, Gulizia C, Le Pira A, Greco F, Parisi P, Di Cara G, et al. Cerebral Palsy and Epilepsy in Children: Clinical Perspectives on a Common Comorbidity. *Children (Basel)*. 2020;8(1).
134. Hanci F, Türay S, Dilek M, Kabakuş N. Epilepsy and drug-resistant epilepsy in children with cerebral palsy: A retrospective observational study. *Epilepsy Behav*. 2020;112:107357.
135. Freire G, Shevell M, Oskoui M. Cerebral palsy: phenotypes and risk factors in term singletons born small for gestational age. *Eur J Paediatr Neurol*. 2015;19(2):218-25.
136. Jöud A, Sehlstedt A, Källén K, Westbom L, Rylander L. Associations between antenatal and perinatal risk factors and cerebral palsy: a Swedish cohort study. *BMJ Open*. 2020;10(8):e038453.
137. Schneider RE, Ng P, Zhang X, Andersen J, Buckley D, Fehlings D, et al. The Association Between Maternal Age and Cerebral Palsy Risk Factors. *Pediatr Neurol*. 2018;82:25-8.
138. Daher S, El-Khairi L. Association of cerebral palsy with consanguineous parents and other risk factors in a Palestinian population. *East Mediterr Health J*. 2014;20(7):459-68.
139. Erkin G, Delialioğlu SU, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Int J Rehabil Res*. 2008;31(1):89-91.
140. Prasad R, Verma N, Srivastava A, Das BK, Mishra OP. Magnetic resonance imaging, risk factors and co-morbidities in children with cerebral palsy. *J Neurol*. 2011;258(3):471-8.
141. Şık N, Sarıoğlu FC, Öztekin Ö, Sarıoğlu B. Evaluation of the relationship between cranial magnetic resonance imaging findings and clinical status in children with cerebral palsy. *Turk J Med Sci*. 2021;51(3):1296-301.
142. Oskoui M, Ng P, Dorais M, Pigeon N, Koclas L, Lamarre C, et al. Accuracy of administrative claims data for cerebral palsy diagnosis: a retrospective cohort study. *CMAJ Open*. 2017;5(3):E570-e5.
143. Zelnik N, Lahat E, Heyman E, Livne A, Schertz M, Sagie L, et al. The Role of Prematurity in Patients With Hemiplegic Cerebral Palsy. *J Child Neurol*. 2016;31(6):678-82.
144. Tillberg E, Isberg B, Persson JKE. Hemiplegic (unilateral) cerebral palsy in northern Stockholm: clinical assessment, brain imaging, EEG, epilepsy and aetiological background factors. *BMC Pediatr*. 2020;20(1):116.

145. Chen A, Dyck Holzinger S, Oskoui M, Shevell M. Cerebral palsy in Canadian Indigenous children. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(5):614-22.
146. Buftac Gincota E, Jahnsen R, Spinei L, Andersen GL. Risk Factors for Cerebral Palsy in Moldova. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(6).
147. Ahlin K, Himmelmann K, Hagberg G, Kacerovsky M, Cobo T, Wennerholm UB, et al. Non-infectious risk factors for different types of cerebral palsy in term-born babies: a population-based, case-control study. *Bjog*. 2013;120(6):724-31.
148. Towsley K, Shevell MI, Dagenais L. Population-based study of neuroimaging findings in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2011;15(1):29-35.
149. Szpindel A, Myers KA, Ng P, Dorais M, Koclas L, Pigeon N, et al. Epilepsy in children with cerebral palsy: a data linkage study. *Dev Med Child Neurol*. 2022;64(2):259-65.
150. Bearden DR, Monokwane B, Khurana E, Baier J, Baranov E, Westmoreland K, et al. Pediatric Cerebral Palsy in Botswana: Etiology, Outcomes, and Comorbidities. *Pediatr Neurol*. 2016;59:23-9.
151. Himmelmann K, Horber V, Sellier E, De la Cruz J, Papavasiliou A, Krägeloh-Mann I. Neuroimaging Patterns and Function in Cerebral Palsy-Application of an MRI Classification. *Front Neurol*. 2020;11:617740.
152. Horber V, Fares A, Platt MJ, Arnaud C, Krägeloh-Mann I, Sellier E. Severity of Cerebral Palsy-The Impact of Associated Impairments. *Neuropediatrics*. 2020;51(2):120-8.
153. Touyama M, Touyama J, Ochiai Y, Toyokawa S, Kobayashi Y. Long-term survival of children with cerebral palsy in Okinawa, Japan. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(5):459-63.
154. Delacy MJ, Reid SM. Profile of associated impairments at age 5 years in Australia by cerebral palsy subtype and Gross Motor Function Classification System level for birth years 1996 to 2005. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58 Suppl 2:50-6.
155. Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol*. 2011;53(6):516-21.
156. Lasry O, Shevell MI, Dagenais L. Cross-sectional comparison of periventricular leukomalacia in preterm and term children. *Neurology*. 2010;74(17):1386-91.
157. Staudt M. Reorganization after pre- and perinatal brain lesions. *J Anat*. 2010;217(4):469-74.

158. Gincota Buftac E, Andersen GL, Torstein V, Jahnsen R. Cerebral palsy in Moldova: subtypes, severity and associated impairments. *BMC Pediatr*. 2018;18(1):332.
159. Zelnik N, Konopnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(1):67-72.
160. Sun Y, Vestergaard M, Pedersen CB, Christensen J, Basso O, Olsen J. Gestational age, birth weight, intrauterine growth, and the risk of epilepsy. *Am J Epidemiol*. 2008;167(3):262-70.
161. Sellier E, Uldall P, Calado E, Sigurdardottir S, Torrioli MG, Platt MJ, et al. Epilepsy and cerebral palsy: characteristics and trends in children born in 1976-1998. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16(1):48-55.
162. Nagy E, Herbert Z, Péter I, Csorba E, Skobrák A, Farkas N, et al. The usefulness of MRI Classification System (MRICS) in a cerebral palsy cohort. *Acta Paediatr*. 2020;109(12):2783-8.
163. Molnar GE, Gordon SU. Cerebral palsy: predictive value of selected clinical signs for early prognostication of motor function. *Arch Phys Med Rehabil*. 1976;57(4):153-8.
164. Prabha J, Alam A, Kumar C, Kumar R, Kohli N. Neuroradiologic Features Associated With Severe Restriction of Functional Mobility in Children With Cerebral Palsy in North India. *J Child Neurol*. 2021;36(9):711-9.
165. Ekici A, Carman KB, Yimenicioglu S, Kocak O, Yazar C, Yakut A, et al. The evaluation of epilepsy and other contributing disorders in patients with cerebral palsy using the Gross Motor Function Classification System. *The European Research Journal*. 2017;3(2):175-81.

8. EKLER

EK 1: HASTA TAKİP FORMU

Ad-soyad:

Tc:

Doğum tarihi:

Cinsiyet:

Başvuru sırasındaki yaşı:

Son gelişindeki yaşı:

Takip süresi:

Gestasyon yaşı:

Doğum şekli:

Doğum ağırlığı:

Anne ve babanın gebelik başlangıcında yaşı:

Akraba evliliği varlığı:

İleri anne yaşı varlığı:

Çoğul gebelik varlığı:

Yardımcı üreme teknikleri varlığı:

SP tipi:

SP etyolojisi:

SP risk faktörleri:

KMFSS seviyesi:

MRG bulguları:

Hastaların aldıkları tedaviler:

Eşlik eden sorunlar:

Vefat durumu:

EK 2: ETİK KURUL ONAYI



EK 3: ÖZGEÇMİŞ

