

Serebral palsi tanısıyla izlenen çocukların beyin MRG bulgularının ve klinik bulgularının ilişkilendirilmesi

Assosiation between cranial magnetic resonance imaging and clinical findings of children with cerebral palsy

Mustafa KARTAL, Gürkan GÜRBÜZ, Ünsal YILMAZ, Aycan ÜNALP

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

ÖZ

Amaç: Bu çalışmanın amacı, serebral palsili (SP) çocuklarda hastalığa eşlik eden epilepsi, zeka geriliği, işitme, görme sorunları ile motor kısıtlılık (KMSS seviyesi) gibi bozuklukların hastaların beyin MRG bulgularıyla ilişkisini saptamaktır.

Yöntemler: İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Pediatrik Nöroloji Polikliniğine Ocak 2012 ile Kasım 2013 tarihleri arasında başvurmuş serebral palsi tanımlı hastaların kayıtları (yaş, cinsiyet, doğum haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli, intrauterin presentasyon, akraba evliliği varlığı, ailede benzer öykü varlığı, beyin MRG bulguları, SP klinik alt tipi, motor kısıtlılık düzeyleri, zeka geriliği, görme bozukluğu, işitme bozukluğu, epilepsi) retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Bu çalışmada, 73 erkek (%57) ve 55 kız (%43,1) olmak üzere toplam 128 hasta incelendi. Çoğu hastada (n=115, %89,9) kranial MRG bulguları saptanmış olup; 68'inde periventricüler lökomalazi (%53,1), 15'inde serebral malformasyon (%11,7), 15'inde unda gri cevher hastalığı (%11,7), 14'ünde serebrovasküler olay (%10,9), 2'sinde bazal ganglion tutulumu (%1,6), 1'inde (%0,8) tanımsal olmayan bulgular saptandı. En sık görülen SP alt tipi kuadriplejik SP idi. SP'ye en sık eşlik eden bozukluklar zeka geriliği (%81,4), epilepsi (%55,5), görme bozukluğu (%29,7) işitme bozukluğu (%8,6) olarak saptandı. Beyin MRG sinde Gri cevher hastalığı (GCH) saptanmasının işitme bozukluğu görülmesi ve motor fonksiyon kısıtlılığı (kmss) ile anlamlı bir ilişkisinin olduğunu saptadık (p<0,05).

Sonuç: SP daha çok motor işlevlerle ilgili bir hastalık olarak algılansa da zeka geriliği, görme ve işitme sorunları ve epilepsi gibi ikincil sorunlar sıklıkla hastalığa eşlik etmektedir. Bu bozuklukların erken tanı ve tedavisi hastaların yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyecektir.

Anahtar kelimeler: Serebral palsi, beyin MRG, zeka geriliği, görme bozuklukları, işitme bozuklukları, epilepsi

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to evaluate the association between cranial magnetic resonance imaging (MRI) findings and clinic comorbidities of cerebral palsy (CP) like gross motor classification system (GMFCS) level, mental retardation, hearing disabilities, visual disabilities, and epilepsy.

Methods: After approval obtained from the Ethics Committee of the Hospital, the medical records (age, gender gestational age, gestational weight, the method of delivery, intrauterine presentation, consanguinity of parents, similar medical history among family members, cranial MRI findings, clinical subtype of CP, motor impairment level (GMFCS), mental retardation, visual and hearing disabilities, epilepsy) of the patients who applied to the Pediatric Neurology Department of İzmir Dr Behçet Uz Children's Hospital between January 2012 and November 2013 were examined retrospectively.

Results: A total of 128 patients (male, n= 73; 57%), and female (n=55; 43%) were included in this study. The most patients (n=115, 89.9%) (89.8%) had documented cranial MRI abnormalities; the most common ones being periventricular white matter injury PVWMI (53.1%), cerebral malformation (11.7%), gray matter injury (11.7%), cerebrovascular event (10.9%), and basal ganglion involvement (n=2; 1.6%). Most frequently seen subtype of CP was quadriplegic CP Also 0.8% of the patients had non-diagnostic findings. The comorbidities of cerebral palsy were mental retardation (81.4%), epilepsy (55.5%), visual disabilities (27.9%), and hearing (8.6%) disabilities. We found only grey matter injury as a MRI finding was significantly linked with hearing disability and motor function impairment severity (GMFCS).

Conclusion: Although CP is known as a disease more commonly associated with motor disability, secondary problems as mental retardation, visual, and hearing disabilities are frequently associated with the disease. Early diagnosis and treatment of these comorbidities will affect positively quality of life of these children.

Key words: Cerebral palsy, cranial MRI, mental retardation, hearing disabilities, visual disabilities, epilepsy

Alındığı tarih: 28.12.2015

Kabul tarihi: 13.06.2016

Yazışma adresi: Doç. Dr. Aycan Ünalp, İsmet Kaptan Mah. Cumhuriyet Sok. No:11, 35320 Konak / İzmir

e-mail: aycanunalp67@gmail.com

GİRİŞ

Serebral palsy (SP) gelişmekte olan ve fetal beyinde meydana gelen, ilerleyici olmayan, kalıcı motor fonksiyon kaybı, hareket ve postür bozukluğuna neden olan nörogelişimsel bir bozukluktur ⁽¹⁾. Çocuklarda motor fonksiyon bozuklukları arasında SP en yaygın olanıdır. Serebral palsy prenatal, natal veya erken post-natal dönemdeki pek çok etkene bağlı olarak gelişebilir. Gelişmiş ülkelerde prematürel ilk sırayı alırken, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde natal ve post-natal olaylar daha fazla rol oynamaktadır ⁽²⁾.

Hastalığın temel bulgusu motor işlev kaybıdır, ancak mevcut patolojinin beyin diğer bölümlerini de etkilemesi nedeniyle sıklıkla işitsel, görsel, bilişsel, algılama, davranış bozuklukları ve epilepsi eşlik eder ^(1,3). Eşlik eden bu bozukluklar hastaların günlük yaşam fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini kimi zaman motor fonksiyon bozukluğundan daha fazla etkileyebilmektedir ^(4,5).

Serebral palsy tanısı laboratuvar testleri veya nörogörüntüleme bulguları ile değil, klinik bulgularla konur. Serebral palsy multipl risk faktörlerine bağlı gelişebileceği gibi bazı hastalarda tanımlanabilir bir neden bulunmamaktadır ⁽⁶⁾. Amerikan Nöroloji Akademisi ve Çocuk Nörolojisi Derneği Uygulama Komitesi SP'li tüm çocuklarda rutin nörogörüntüleme özellikle Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) önermektedir ⁽⁷⁾. Beyin görüntülemesi SP'de hasarlanma zamanını ve etiyojisini aydınlatmada önemlidir. Serebral palsilerin %86'sında MRG'de anormal bulgu olduğu, %83'ünde patogeneze hakkında ipucu verdiği bildirilmiştir ⁽⁸⁾. Ayrıca beyin görüntülemesindeki bazı bulguların hastaların motor fonksiyon kısıtlılığı derecesi ve klinik SP alt tipleriyle ilişkili olduğu bulunmuştur ⁽³⁾.

Çalışmamızda, S.B. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniğinde SP tanısı ile takip edilmiş olgularımızın beyin MRG bulgularının hastalarda gözlenen motor fonksiyon kısıtlılığı, görme ve işitme bozuklukları ve epilepsi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya, Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulunun 26.09.2013 tarih ve 2013/42 araştırma protokol kodlu kararı ile başlandı. Bu çalışmada, 2012 Ocak ile 2013 Kasım tarihleri arasında Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Pediatrik Nöroloji Polikliniğine başvurmuş ve Serebral Palsy tanısı ile izlenmekte olan tüm hasta bilgileri hastaların dosyalarından retrospektif olarak incelendi.

Yaşları 6-18 arasında değişen toplam 128 hastanın; yaş, cinsiyet, doğum ağırlığı, doğum haftası, doğum şekli, intrauterin presentasyon, annenin doğum yaşı, akraba evliliği varlığı, ailede benzer hastalık varlığı, gebelik sayısı, beyin MRG bulguları, SP klinik alt tipi, kaba motor sınıflama sistemine (KMSS) göre motor kısıtlılık düzeyleri ⁽⁹⁾, hastaların mental durumları, görme bozukluğu varlığı, işitme durumları, epilepsi varlığı incelendi.

Beyin MRG

Hastaların değerlendirmeleri yapılırken çekilmiş beyin MRG'leri, pediatrik nörolog değerlendirmesi ve radyoloji uzmanı tarafından yapılmış MRG raporları yardımıyla değerlendirildi. Beyin MRG bulguları periventriküler lökomalazi (PVL), serebrovasküler olay (SVO), kortikal gri cevher hasarı, (GCH), bazal ganglion tutulumu=subkortikal gri cevher (BGT), serebral malformasyon (SM), hipoksik iskemik hasar için tanısal olmayan bulgular (TO), normal şeklinde 7 grupta sınıflandırıldı. Beyin MRG'lerinde konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı sekanslar kullanılmıştı.

Yaş

Hastaların yaşları araştırmanın yapıldığı tarih itibariyle yıl olarak alındı. Altı yaşından önceki hastalarda SP metabolik hastalıklarla karışabileceği için ve bazı hastalarda bulgular geçici olabildiği için çalışmaya alınmadı.

SP Klinik Alt Tipi

Serebral palsi klinik olarak Bethesda'da yapılan Çalıştay ve Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu'nun önerisine göre sınıflandırıldı (10).

Kaba Motor Fonksiyon Ölçekleri (KMSS)

İlk kez 1997'de Palisiano (9) tarafından geliştirilen ve 2007'de gözden geçirilen motor prognozu ölçmeye dayalı bir ölçek olan KMSS her hastada uygulandı. Oturma, yürüme ve cihaz kullanma becerisine dayalı KMSS'i motor işlevleri değerlendirmede beş düzeyde ve düzey 1 iyi, düzey 5 en kötü olarak değerlendirildi.

Eşlik Eden Diğer Bulgular

Mental retardasyon (MR) varlığı (normal, hafif, orta, ağır MR), görme bozukluğu varlığı (normal, azalmış, ağır kayıp, strabismus, ezotropia, ekzotropia), işitme durumları (normal, azalmış, ağır kayıp), epilepsi varlığı (var, yok) incelendi.

Hastalara WISC-R zeka testi uygulandı. Zeka testi yapılması olası olmayan hastalar klinik olarak değerlendirildi. IQ puanına göre; hafif (IQ50-69), orta (IQ 35-49), ağır (IQ20-34) mental retarde olarak değerlendirildi.

Hastaların oftalmolojik değerlendirme sonuçları geriye dönük olarak dosyalarından tarandı.

İşitme sorunu olan hastaların hasta dosyalarından elektrofizyolojik odiyometre ile yapılmış olan değerlendirmeleri tarandı.

Hasta verilerinin değerlendirilmesinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 20 istatistik programı kullanıldı. Veriler ortalama \pm standart sapma değerleri kullanılarak özetlendi. Nonparametrik test varsayımları için ki-kare ve Fisher testi kullanıldı ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamızda, 73 erkek (%57) ve 55 kız (%43,1) toplam 128 SP'li hastanın bulguları değerlendirildi. Erkek/kız oranı 1.32 bulundu. Hastaların yaşları 6-18 yaş arasında olup, yaş ortalaması $10,4 \pm 3,3$ 'tü.

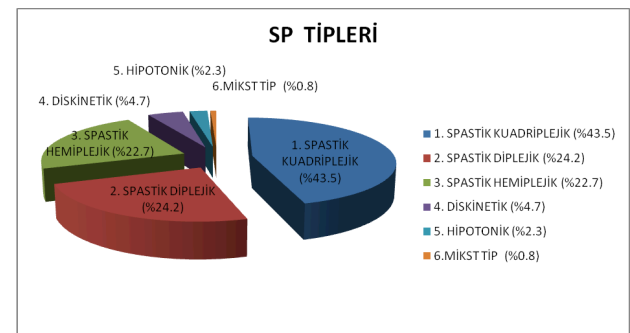
Hastalar doğum kilosuna göre değerlendirildiğinde doğum kilosu 1500 g ve daha az olan çok düşük doğum ağırlıklı (ÇDDA) grupta 20 hasta (%15,6), 1500 g ile 2500 g arası düşük doğum ağırlıklı (DDA) grupta 37 hasta (%28,9), 2500 g ile 4000 g arasında olan normal doğum ağırlıklı (NDA) grupta 71 hasta (%55,5) bulunuyordu. Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı.

		n	%
Doğum kilosu	<1500 g	20	15,6
	1500-2500 g	37	28,9
	>2500 g	71	55,5
Gestasyon yaşı	Prematüre	56	43,8
	Miad	72	56,2
	NSVY	79	61,7
Doğum şekli	C/S	49	38,3
	Normal	126	98,4
Presentasyon	Anormal	2	1,6
	Var	61	47,7
Asfiksi	Yok	67	52,3
	Genç anne yaşı	8	6,3
Anne yaşı	İdeal anne yaşı	108	84,4
	İleri anne yaşı	12	9,4
	Var	21	16,4
Akrabalık	Yok	107	83,6
	Var	8	6,3
Ailede benzer öykü	Yok	120	93,7
	İlk gebelik	39	30,5
Gebelik sayısı	>1	89	69,5

NSVY: Normal spontan vajinal yol C/S: sezeryan-sectio

Hastaların SP tipleri değerlendirildiğinde en fazla görülen tip spastik tip SP'ydi (n:118, %90,4); hastaların SP tiplerine göre dağılımı Şekil 1'de gösterildi.



SP: Serebral palsi

Şekil 1. Serebral palsi tiplerinin dağılımı.

miştir. Hem matür hem prematüre doğanlarda spastik quadripleji en sık görülen SP alt tipiydi. Asfiksi, doğum haftası veya doğum kilosu gibi risk faktörleriyle SP tipi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Hastaların beyin MRG bulguları gestasyon yaşına göre incelendiğinde prematüre hastaların %64,3'ünde PVL, %12'sinde SVO, %3,2'sinde GCH, %1,8'inde BGT, %7,1'inde SM saptandı. Beyin MRG'de PVL görülmesiyle prematürite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. Hastaların beyin MRG bulgularının gestasyon yaşına göre dağılımı.

	Gestasyon Yaşı		P
	Prematüre n (%)	MİAD n (%)	
PVL	36 (64,3)	32 (44,4)	0,026
SVO	7 (12,5)	7 (9,7)	0,617
GCH	2 (3,6)	13 (18,1)	0,011
BGT	1 (1,8)	1 (1,4)	0,857
SM	4 (7,1)	11 (15,3)	0,156
TO	0 (0)	1 (1,4)	0,562
Normal	6 (10,7)	7 (9,7)	0,850
Toplam	56 (100)	72 (100)	

PVL: periventriküler lökomalasi, SVO: serebrovasküler hastalık, GCH: gri cevher hastalığı, BGT: bazal ganglion tutulumu, SM: serebral malformasyon, TO: tanusal olmayan bulgu

Asfiksi öyküsünün varlığı ile hastaların beyin MRG bulguları arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Hastalar KMSS'e göre değerlendirildiğinde %7'sinde seviye 1, %19,5'inde seviye 2, %10,9'unda

seviye 3, %35,9'unda seviye 4, %26,6'sında seviye 5 düzeyinde motor fonksiyonlarda sınırlılık vardı. SP'li çocukların büyük bir kısmının (%62,5) seviye 4-5 (non-ambulan) olduğu bulundu. Hastaların KMSS düzeyleri ile SP alt grupları, zeka geriliği, işitme bozuklukları, görme bozuklukları, epilepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

SP'li hastaların beyin MRG bulguları değerlendirildiğinde hastaların 13'ünde (%10,2) normal MRG bulguları, %89,8'inde patolojik MRG bulguları saptandı. Patolojik MRG bulguları saptanan hastaların 68'inde (%53,1) PVL, 15'inde (%11,7) SM, 15'inde (%11,7) GCH, 14'ünde (%10,9) SVO, 2'sinde (%1,6) BGT, 1'inde (%0,8) hipoksik iskemik hasar için tanusal olmayan bulgular saptandı. Kranial MRG'sinde PVL saptanan olgularda en sık spastik quadriplejik tip serebral palsi gözlenirken, MRG'sinde GCH saptanan hastalarda en sık görülen serebral palsi tipi spastik diplejik tip idi (Tablo 3).

KMSS seviye 5 saptanan hastaların %73,5'i spastik quadriplejik tipteydi. Hastaların median KMSS değeri 4 olarak saptandı. Tüm KMSS düzeylerinde en sık beyin MRG bulgusu PVL (%53,1) idi. Beyin MRG'sinde PVL saptanan olguların %38,2'sinde KMSS seviye 4, %26,5'inde seviye 5 kısıtlılık vardı. SP'li hastaların %81,3'ünde mental retardasyon eşlik ediyordu; 25'inde (%19,5) hafif, 19'unda (%14,8) orta, 60'ında (%46,9) ağır MR saptandı. Mental retardasyon en sık spastik quadriplejik hastalara eşlik ediyordu (%86,2). Mental retardasyon görülmesi açısından MRG grupları arasında istatistiksel olarak bir

Tablo 3. Hastaların MRG bulgularının serebral palsi tipine göre dağılımı.

	Serebral Palsi Tipi							Toplam n (%)
	Kuadriplejik n (%)	Diplejik n (%)	Hemiplejik n (%)	Koreatetoik n (%)	Distonik n (%)	Hipotonik n (%)	Karma n (%)	
PVL	33(25,8)	14 (10,9)	15 (11,7)	1 (0,8)	4 (3,1)	1 (0,8)	0	68 (53,1)
SVO	9 (7)	4 (3,1)	1 (0,8)	-	-	-	-	14 (10,9)
GCH	3 (2,3)	6 (4,7)	5 (3,9)	-	-	1(0,8)	-	15 (11,7)
BGT	1 (0,8)	-	-	-	-	-	1 (0,8)	2 (1,6)
SM	9 (7)	2 (1,6)	4 (3,1)	-	-	-	-	15 (11,7)
TO	-	1 (0,8)	-	-	-	-	-	1 (0,8)
Normal	3 (2,3)	4 (3,1)	4 (3,1)	-	1 (0,8)	1 (0,8)	-	13 (10,2)

ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

SP'li hastaların 38'inde (%29,7) görme sorunları eşlik ediyordu; en sık görme bozukluğu strabismus (%14,8) idi. Görme bozukluğu olan hastaların %52,6'ında prematüre doğum öyküsü vardı. Hastaların görme bozuklukları beyin MRG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Hastaların 11'ine (%8,6) işitme sorunları eşlik ediyordu. En sık spastik hemiplejik (%3,1) ve spastik kuadruplejik (%3,1) hastalarda işitme bozukluğu gözlemlendi. İşitme sorunları eşlik eden hastaların 8'inde (%6,3) azalmış kayıp 3'ünde (%2,3) ağır kayıp saptandı. İşitme bozukluğu olan hastaların %54,5'inin kranial MRG görüntülemesinde PVL, %45,5'inin GCH saptandı. GCH olan hastaların %33,3'ünde işitme bozukluğu eşlik ediyordu. Beyin MRG'sinde GCH olan hastalarda işitme bozukluğu görülmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$).

Hastaların 57'sine (%44,5) epilepsi eşlik ediyordu. Epilepsi gözlenen hastaların çoğu kuadruplejik tip SP idi (%52,6). Bunu ikinci sırada spastik hemiplejik tip SP takip etmekteydi (%19,3). Hastalarda epilepsi görülmesi ile beyin MRG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

TARTIŞMA

SP prenatal, natal ve postnatal dönemde MSS hasarı veya anomalisine bağlı olarak meydana gelen ve ilerleyici olmayan, ancak zamanla çeşitli motor fonksiyon bozukluklarına yol açabilen bir tablodur⁽⁷⁾.

Çocuklarda MSS'ndeki lezyon ile bunun klinik yansımaları zamanla değişebilir. Özellikle doğumdan sonra ya da yaşamın ilk aylarında ortaya çıkan motor değişiklikler ya da hareket ve postürdeki değişiklikler zamanla değişebilir ya da normale dönebilir. Bunun yanı sıra ortaya çıkan klinik bulgunun altında yatan neden MSS'deki lezyon olmayıp, metabolik bir hastalığın da göstergesi olabilir. Bu durumlarda SP tanısı yanıltıcı bir durum olur ya da SP tanısı koymak güçleşir^(11,12). Bu nedenle çalışmamıza 6 yaşından

küçük hastalar dahil edilmedi.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda SP'de erkek/kız oranı 1-2.1 arasında değişmektedir^(13,14). Çalışmamızda ise erkek/kız oranı 1.32 olarak saptandı. Bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışma verileri ile uyumluydu. Erkek çocuklarda SP'nin daha fazla görülmesinin nedeni erkeklerin doğum ağırlıklarının fazla olması nedeniyle zor doğum olasılığının göreceli olarak daha yüksek olması ya da doğum travmasına daha çok maruz kalmaları veya erkek çocukların daha çok hastaneye getirilmeleri ile ilgili olabilir.

SP etiolojisinde gelişmiş ülkelerde prematürel ilk sırayı alırken, doğum koşulları iyi olmayan ülkelerde doğum ve sonrasındaki bilirubin ensefalopatisi, perinatal asfiksi, SSS enfeksiyonu, serebrovasküler olaylar daha fazla rol oynamaktadır⁽¹⁵⁾. İsveç'te yapılan bir çalışmada, özellikle DDA ve 32 haftadan küçük prematür infantlarda SP riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir⁽¹⁶⁾. Bazı çalışmalarda ise, SP'li hastaların çoğunluğunu matür bebeklerin oluşturduğu bildirilmektedir^(13,14). Öztürk ve ark.'nın⁽¹⁴⁾ yaptığı bir çalışmada, hastaların %78'inin matür, yaklaşık yarısının normal kiloda ve yalnızca %5,1'inin doğum kilosunun 1500 g'ın altında olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda, 56 (%43,8) hasta prematüre, 72 (%56,3) hasta miad doğum olarak saptandı. Hastaların 20'sinde (%15,6) doğum kilosunun <1500 g olduğu, 37'sinde (%28,9) ise 1500-2500 g arasında olduğu saptandı. Çalışmamızda, prematüre doğum öyküsü ve DDA öyküsü olan hastaların oranındaki artışın nedeni ülkemizde yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesi ve DDA ve prematüre bebeklerin yaşatılma çabaları olabilir. Yapılan çalışmalarda, yoğun bakım ünitelerinin yaygın olarak faaliyete geçmesiyle prematüre bebeklerde mortalitede azalmayla birlikte, SP oranındaki artışa dikkat çekilmektedir⁽¹⁷⁾.

Literatüre göre SP'li çocukların %77,8-95,1'inin NVD ile doğduğu tespit edilmiştir⁽¹⁸⁾. Bizim çalışmamızda hastaların %61,7'si NVD ile doğmuştu. Çalışmamızın yapıldığı Ege bölgesinin sosyokültürel ve sosyoekonomik düzey farklılığı C/S oranının göreceli olarak yüksek olmasının nedeni olabilir.

İlk gebelik HİE için bir risk faktörü olarak tanım-

lanmıştır. Ülkemizde bir çalışmada, SP'li olguların %26,3'ünün ilk gebelikten doğduğu bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾. Yine ülkemizde yapılan başka bir çalışmada, 1. gebelikten doğum oranını %32 olarak bildirmiştir ⁽²⁾. Çalışmamızda hastaların %30,5'i birinci gebelik sonrası doğmuştu. Bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla benzerlik göstermekteydi.

Akraba evliliğinin SP için bir risk faktörü olduğu gösterilmemiştir, ancak akraba evliliğinin varlığı SP etiolojisinde risk faktörlerini arttırıcı ve hazırlayıcı etkisi olduğu unutulmamalıdır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda SP'li çocuklarda anne baba arasında akraba evliliği oranı %23,8-55,6 arasında değişmektedir ^(20,21). Çalışmamızda anne baba arasında akraba evliliği oranı %16,4 saptanmış olup, bu oran diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında düşüktür. Bunun nedeni akraba evliliği olan hastalarda günümüz olanaklarıyla bir kısmında metabolik hastalık tespit edilmiş olması olabilir.

Serebral palsi etiolojisinde doğum asfiksisi %10-28 arasında bildirilmektedir ^(22,23). Türkiye'de ise bu oran hastaların %45,9'u olarak bildirilmiştir ⁽²⁴⁾. İpek ve ark.'nın ⁽²⁵⁾ yaptığı çalışmada, en sık etiolojik nedenler doğum asfiksisi ve gestasyon haftasının düşüklüğüdür. Çalışmamızda, perinatal asfiksi %47,7 sıklığında saptanmış olup, ülkemizde yapılan çalışmayla uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda, hastalarda en fazla kuadriplejik tip SP saptandı (%45,3). Ülkemizde daha önce yapılan çalışmalarda, spastik kuadriplejik SP oranı %38,3 olarak bildirilmiştir ⁽¹³⁾. Hindistan ⁽²⁶⁾ ve İsrail'den ⁽²⁷⁾ yapılan çalışmalarda da, en sık spastik kuadripleji (%45,1, %55) saptanmıştır. Fakat gelişmiş ülkelerde kuadriplejik SP oranı daha düşük bulunmuştur. Bunun nedeni gelişmiş ülkelerde SP etiolojisinde DDA ve preterm bebeklerin daha fazla olması bunun sonucunda da spastik dipleji gelişimi olabilir. Tosun ve ark. ⁽²⁸⁾ yaptıkları çalışmada, 1972-1994 (grup 1) ve 1995-2006 (grup 2) tarihleri arasında tanı konulan 442 SP olgusunu karşılaştırdılar. Premature (%38-%17,7) ve ÇDDA infantların (%13,8-%1,5) Grup 2'de anlamlı olarak artmış olduğunu saptadılar. Yine Grup 2'de sezaryenle doğum 4 kat artış gösteri-

yordu (%42,3-%9,6). İlk 1 yaşta olmak üzere erken tanı da Grup 2'de artmıştı (%56,9%-%39,4). Grup 2'de spastik diparezi olguları da önemli derdede artmışken (%33,7-7,7), spastik tetraparezi olguları önemli derdede azalmıştı (%63,5-%37,3).

Amerikan Nöroloji Akademisi ve Çocuk Nörolojisi Komitesi SP'li tüm çocuklarda rutin nörogörüntüleme özellikle MRG önermektedir ⁽⁷⁾. SP'li çocuklarda beyin MRG'sinde en sık saptanan bulguların PVL, beyaz ve gri cevher lezyonları ve serebral malformasyonlar olduğu bildirilmektedir ^(29,30). Çalışmamızda hastaların %89,8'inde patolojik MRG bulgusu varken, %10,2'sinde ise MRG normaldi. Literatürle uyumlu olarak en sık görülen MRG bulgusu PVL (%53,1) olarak saptandı. Hastaların %11,7'sinde serebral malformasyon, %11,7'sinde gri cevher hasarı %10,9'unda SVO, %1,6'sında BGT, %0,8'inde hipoksik iskemik hasar için tanısal olmayan bulgular mevcuttu. Okumara ve ark.'nın ⁽³¹⁾ yapmış oldukları bir çalışmada, hastaların %60'ının MRG'sinde PVL saptanmış ve MRG'sinde PVL saptanan hastaların %90'nının prematüre olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da, literatürle uyumlu şekilde prematürite ve PVL arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Tüm SP tiplerinde en sık MRG bulgunun PVL olduğu belirlenmiştir. Hastaların MRG bulguları ile asfiksi öyküsü, doğum ağırlığı, eşlik eden görme bozukluğu, işitme bozukluğu, epilepsi, mental gerilik varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

SP'li hastaların çoğu motor fonksiyon bozukluğu dışında zihinsel, işitsel, görsel, epilepsi gibi birçok ilave bozukluğa sahiptir. Yapılan çalışmalarda, SP'ye en sık eşlik eden problemin mental retardasyon (MR) olduğu; %16-88,4 arasında bir sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir ^(27,32). Bizim çalışmamızda da, literatüre benzer olarak SP'li olguların %81,3'üne MR eşlik ediyordu. Hastalarda MR görülmesi ile beyin MRG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmadı (p>0,05).

Serebral palsi'de çeşitli çalışmalarda farklılık göstermesine rağmen, %50-90 arasında oküler sorunlar görülmüştür ^(33,34). Oküler bulgular en sık spastik diplejik tipte, en az diskinetik tipte rapor edilmektedir

(13,35). Spastik quadripleji hastalarında görme, işitme, ve öğrenme bozukluklarının diğer SP tiplerine göre fazla olduğunu belirten çalışmalar vardır (36). Refraksiyon kusuru ve strabismus en fazla saptanan sorunlardır (37). Çalışmamızda, hastaların %29,7'sinde görme bozukluğu olduğu saptanmış olup, en sık saptanan bulgular strabismus (%14,8), ekzotropia (%6,3), görmede azalma (%5,5), görmede ağır kayıp (%3,1) idi. Hastalarda MRG bulguları ve SP tipi ile görme bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmadı.

Epilepsi SP'li çocuklarda en sık karşılaşılan nörolojik sorunlardan biridir. Literatür incelemesinde epilepsi oranı %15-90 gibi geniş bir aralıkta bildirilmekte olup, genel olarak SP'li hastaların yaklaşık yarısında epilepsi görüldüğü bilinmektedir (37). Beyinde gelişimsel anomali, kromozom anomali, intrauterin enfeksiyon ve perinatal asfiksi eşlik eden, ailede epilepsisi olan SP'li çocuklarda epilepsi daha sık görülmektedir (38). Çalışmamızda, SP'li olguların %44,5'ine epilepsi eşlik ediyordu. Epilepsi oranı en sık (%52,6) spastik kuadriparezili hastalarda görüldü, bunu ikinci sırada (%19,3) spastik hemiplejik tip takip etmekteydi. Bu çalışmada, SP tiplerine eşlik eden epilepsi sıklığı literatür verileri ile benzerlik göstermiştir. Hastalardaki MRG bulguları ile epilepsi görülmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Serebral palsili hastaların yaklaşık %4-14'ünde işitme kaybı tespit edilmektedir (39). SP etiolojisinde DDA, kernikterus, yenidoğan menenjit ya da ciddi HİE varsa işitme kaybı riski daha yüksektir. Mental retardasyon ve anormal MRG sonuçları da anlamlı olarak işitme kaybı oranını artırır. Çalışmamızda, SP'li hastaların 11'ine (%8,6) işitme sorunları eşlik ediyordu. En sık spastik hemiplejik ve kuadriplejik hastalarda işitme bozukluğu gözlemlendi. İşitme bozukluğu olanların %54,5'inde PVL, %45,5'inde GCH saptandı. GCH olan 5 hastanın %33,3'ünde işitme bozukluğu eşlik ediyordu. Hastaların işitme bozuklukları MRG gruplarına göre değerlendirildiğinde GCH olan hastalarda işitme kusuru görülmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

($p<0,05$).

Çalışmamızda, hastaların büyük bir kısmı (%62,5)'nin KMSS düzeyi 4-5 idi. Düzey 5 en fazla spastik kuadriparezik hastalarda (%19,5) saptandı. Düzey 4 ve 5 hastalar bağımlı hastalar, düzey 1, 2 ve 3 hastalar mobilize olabilen hastalar olarak iki sınıfa ayrıldığında kuadriplejik SP'li olgularda %86,2'inin KMSS düzeyi 4-5 saptanmış ve bu oran diğer SP gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Towsley ve ark'nın (18) yapmış oldukları çalışmada da, spastik kuadriplejik hastalarda KMSS Düzey 3-4 saptanmış ve motor fonksiyonlardaki bu kısıtlılık ile beyin MRG'inde GCH saptanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmamızda, MRG grupları, doğum ağırlığı, gestasyon yaşı ve asfiksi ile KMSS düzeyleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç olarak, çalışmamızda SP'ye en sık eşlik eden motor bozukluklar, epilepsi, mental retardasyon, işitme ve görme bozukluğu gibi hastaların fonksiyonelliğini ve yaşam kalitesini etkileyen durumların hastaların beyin MRG bulgularıyla ilişkisi araştırıldı. Hastalığa eşlik eden bu bozuklukların erken tanı ve tedavisi hastaların yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyecektir. SP'ye eşlik edebilecek bozuklukların beyin MRG bulgularıyla ilişkisi konusunda daha büyük hasta gruplarıyla daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007;109:8-14.
2. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller D, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005; 48:125-129.
3. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-640.
4. Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330:188e95.
5. Shevell MI, Dagenais L, Hall N. Comorbidities in cerebral palsy and their relationship to neurologic subtype and GMFCS level. *Neurology* 2009;72:2090-2096. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181aa537b>
6. Pschirrer R, Yeomans E. Does asphyxia cause cerebral palsy? *Semin Perinatol* 2000;24:215-220.

- <http://dx.doi.org/10.1053/sper.2000.7080>
7. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practise parameter: Diagnostic assesment of child with cerebral palsy-Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004;62:851-863. <http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000117981.35364.1B>
 8. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:144-151. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.00144.x>
 9. 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;39:214-223. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x>
 10. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol* 2000;42:816-824.
 11. Taudorf K, Hansen FJ, Melchior JC, Pedersen H. Spontaneous remission of cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1986;17:19-22. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008-1052493>
 12. Leviton A, Leviton K. Cerebral palsy. *J Medicine Rewiev Article Medical Progress* 1995;330:195-198.
 13. 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;48:413-416. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2006.tb01288.x>
 14. Öztürk A, Demirci F, Yavuz T, et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Düzce. *Brain Dev* 2007;29:39-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2006.05.011>
 15. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc Lond* 1862;3:293-344.
 16. Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal Factors Associated With Cerebral Palsy in Children Born in Sweden. *Obstet Gynecol* 2006;108:1499-505. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000247174.27979.6b>
 17. Pellegrino L. Cerebral palsy. In: Schwartz W editors. Lippincott Williams and Wilkins. The 5 minute pediatric consult. 2nd ed. Philadelphia: 2000; 236-237.
 18. Tarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu Bölgesi serebral palsili çocukların sosyoekonomik ve demografik özellikleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2005;32:13-19.
 19. Buckley E, Seaber JH. Dyskinetic strabismus as: a sign of cerebral palsy. *Am J Ophthalmol* 1981;91:652-657. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394\(81\)90069-6](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9394(81)90069-6)
 20. Erkin G, Delialioğlu S, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Inter J Rehabilitation Research* 2008;31:91-89. <http://dx.doi.org/10.1097/MRR.0b013e3282f45225>
 21. Hamamcı N, Dursun E. Serebral Palsi ve Guillan Barre Rehabilitasyonu. In: Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. 1995. p. 663-650.
 22. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatrica* 2001;90:271-277. <http://dx.doi.org/10.1080/080352501300067532>
 23. Blair E & Stanley F. Issues in the classification and epidemiology of cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 2002;3:184-193. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2779\(1997\)3:2<184::AID-MRDD10>3.0.CO;2-R](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-2779(1997)3:2<184::AID-MRDD10>3.0.CO;2-R)
 24. Mert GG, Incecik F, Altunbasak S, et al. Factors affecting epilepsy development and epilepsy prognosis in cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2011;45:89-94. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2011.03.001>
 25. İpek B, Ecevit Ç, İpek I, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. The Evaluation of 371 cases with Cerebral Palsy between January 1984 and December 2004. *Journal of Neurological Sciences* 2007;24:270-279.
 26. Zelnik N, Kompnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2010;14:67-72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2009.06.002>
 27. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003;18:174-179. <http://dx.doi.org/10.1177/08830738030180030601>
 28. Tosun A, Gökben S, Serdaroğlu G, Polat M, Tekgül H. Changing views of cerebral palsy over 35 years: the experience of a center. *Turk J Pediatr* 2013;55:8-15.
 29. Scrutton D. The classification of cerebral palsies. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:833-837.
 30. Chen YH. Correlations between computerized tomography of the head and motor developmental disturbances of children with cerebral palsy. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1981;55:85-99.
 31. Molteni B, Oleari G, Fedrizzi E, Bracchi M. Relation between CT patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis. *Neuropediatrics* 1987;18:75-80. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008-1052456>
 32. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Scranes JS, Meberg AE. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008;12:13-14. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2007.05.001>
 33. Crothers B, Paine RS. The natural history of cerebral palsy. Cambridge: Harvard University Press 1959.
 34. Grether JK, Cumminis SK, Nelson KB. The California cerebral palsy project. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1992;6:339-351. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3016.1992.tb00774.x>
 35. Duman Ö, İmad FM, Kızılay F, Yücel İ, Balkan S, Haspolat Ş. Serebral palsili hastaların işlevsel kapasitelerine göre görme sorunlarının değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48:130-135.
 36. Cumurcu T, Cumurcu HB, Erkorkmaz Ü, Yardım H. Serebral Palsili Çocuklarda Göz Bulguları. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12:48-52.
 37. Stiers P, Vanderkelen R, Vanneste G, Coene S, De Ramelaere M, Vandebussche E. Visual-perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:370-382. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2002.tb00831.x>
 38. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:661-668. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.1990.tb08426.x>
 39. Von Wendt L, Rantakallio P, Saukkonen AL, Tuisku M, Mäkinen H. Cerebral palsy and additional handicaps in a 1-year birth cohort from northern Finland--a prospective follow-up study to the age of 14 years. *Ann Clin Res* 1985;17:156-161.