T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

SEREBRAL PALSİ TANILI ÇOCUKLARIN HASTANEYE YATIŞ NEDENLERİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Burcu DURAL

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2021

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

SEREBRAL PALSİ TANILI ÇOCUKLARIN HASTANEYE YATIŞ NEDENLERİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Burcu DURAL

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Coşkun YARAR

ESKİŞEHİR
2021

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Burcu DURAL'a ait "Serebral palsi tanılı çocukların hastaneye yatış nedenleri ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi" adlı çalışma, jürimiz tarafından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:…../…../…….

Jüri Başkanı	Doç. Dr. Coşkun YARAR Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Üye	Prof. Dr. Kürşat Bora ÇARMAN Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Üye	Doç. Dr. Melike SEZGİN EVİM Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun …./…./.....
Tarih ve …./…… Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren, tezimin her aşamasında büyük emek ve katkılarıyla yardımlarını esirgemeyen tez danışman hocam Doç. Dr. Coşkun YARAR'a teşekkür ederim. Tezimin aşamalarının gerçekleşmesinde desteklerini esirgemeyen tüm Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı sağlık çalışanlarına teşekkür ederim.

ÖZET

Dural, B. Serebral Palsi Tanılı Çocukların Hastaneye Yatış Nedenleri ve İlişkili Faktörlerin Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2021. Serebral palsili çocuklar eşlik eden hastalıklar nedeniyle sık olarak hastaneye yatırılarak takip edilmektedir. Bu durum morbidite, mortalite ve maliyet yönünden önemlidir. Bu çalışmada hastanede yatırılarak takip edilen serebral palsi (SP) tanılı çocukların klinik özellikleri ve SP ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı. Araştırma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yürütüldü. 01.01.2019 ile 31.05.2020 tarihleri arasında hastaneye yatırılarak takip edilen 39 SP tanılı çocuk çalışmaya dahil edildi. Verilerin analizi Ki-kare, Mann-Whitney U ve lojistik regresyon testleri ile yapıldı, sonuçlar $p<0.05$ düzeyinde anlamlı kabul edildi. Çocukların %48,7'si (n=19) kız, %51,3'ü (n=20) erkek, yaş ortalaması 9,7±4,2 yıl (16 ay-17 yaş) idi. Olguların %97,4'ünde (n=38) perinatal dönemde en az bir risk faktörü olduğu, %84,6'sının (n=33) spastik tipte SP'li olduğu görüldü. En sık eşlik eden durumlar; epilepsi (%76,9), protein enerji eksikliği (%76,9), hipersalivasyon (%74,4), ağrı (%69,2) ve kabızlık (%66) idi. Hastaneye en sık yatış nedenini pnömoni %66,7 (n=26), nöbet %35,9 (n=14) ve gastrointestinal sistem problemleri %35,9 (n=14) oluşturmaktaydı. Pnömoni nedeniyle izlenen çocukların nazofaringeal sürüntü örneklerinde en çok saptanan viral etken *Rinovirüs*/*Enterovirüs* idi (%60). Olguların %76,9'unun (n=30) birden fazla kez hastaneye yattığı ve %17,9'unun (n=7) yatış esnasında eksitus olduğu görüldü. Ortanca hasta maliyeti 35.339 TL olarak hesaplandı. Bu çalışmada olgularımızın tamamında en az bir tane eşlik eden ek sorun vardı ve enfeksiyonlar en sık yatış nedeni idi. Hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocuklarda yapılacak prospektif, daha uzun süreli, çok merkezli ve daha fazla olguyu içeren çalışmalar, bu çocuklardaki riskli durumların erken tanınması ve yönetilmesine böylece bu çocuklardaki morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Serebral palsi, Eşlik eden faktörler, Hastaneye yatış

ABSTRACT

Dural, B. Evaluation of Causes of Hospitalization of Children with Cerebral Palsy and Related Factors. Eskişehir Osmangazi University, Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Medical Specialization Thesis, Eskişehir, 2021. Children with cerebral palsy are frequently hospitalized due to accompanying diseases. This situation is critical in terms of morbidity, mortality, and cost. This study aimed to evaluate the clinical characteristics and factors associated with CP in children with cerebral palsy (CP) who were hospitalized and followed up. The research was conducted in Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics. Thirty-nine children with CP who were hospitalized between 01.01.2019 and 31.05.2020 were included in the study. Data analysis was done with Chi-square, Mann-Whitney U, and binary logistic regression analysis, and the results were considered significant at the $p < 0.05$ level. 48.7% (n=19) of the children were girls, 51.3% (n=20) were boys, the mean age was 9.7±4.2 years (16 months-17 years). It was observed that 97.4% (n=38) of the cases had at least one risk factor in the perinatal period, and 84.6% (n=33) had spastic type CP. The most common comorbidities were epilepsy (76.9%), protein-energy malnutrition (76.9%), hypersalivation (74.4%), pain (69.2%) and constipation (66%). The most common reasons for hospitalization were pneumonia in 66.7% (n=26), seizures in 35.9% (n=14), and gastrointestinal system problems in 35.9% (n=14). The most common viral agent in nasopharyngeal swab samples of children treated for pneumonia was *Rhinovirus/Enterovirus* (60%). It was observed that 76.9% (n=30) of the cases were hospitalized more than once, and 17.9% (n=7) died during the hospitalization. The median patient cost was calculated as 35.339 TL. In this study, all of our patients had at least one accompanying problem, and infections were the most common reason for hospitalization. Prospective, longer-term, multi-center studies conducted on children with CP who are hospitalized can contribute to early recognition and management of risky situations in these children, thus reducing morbidity and mortality in these children.

Key Words: Cerebral palsy, Accompanying factors, Hospitalization

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLOLAR DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	4
2.3.1. Prenatal Risk Faktörleri	7
2.3.2. Natal Risk Faktörleri	8
2.3.3. Postnatal Risk Faktörleri	11
2.4. Tanı	11
2.4.1. Nöromotor Değerlendirme	12
2.4.2. Nörogörüntüleme	17
2.5. Nöropatoloji	18
2.6. Serebral Palsi Sınıflandırması	22
2.6.1. Spastik Tip Serebral Palsi	23
2.6.2. Diskinetik Tip Serebral Palsi	25
2.6.3. Ataksik Tip Serebral Palsi	26
2.6.4. Mikst Tip Serebral Pals	27
2.6.5. Hipotonik Tip Serebral Palsi	27
2.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Problemler	27
2.7.1. Epilepsi	27
2.7.2. Zihinsel Yetersizlik	28

2.7.3. Gastrointestinal Sistem Problemleri 29
2.7.4. Solunum Sistemi Problemleri 30
2.7.5. Görme Problemleri 30
2.7.6. İşitme Problemleri 31
2.7.7. Diş Problemleri 31
2.7.8. Disfaji 31
2.7.9. Üriner Sistem Belirtileri 32
2.7.10. Kas ve İskelet Sistemi Bozuklukları 33
2.7.11. Uyku Bozuklukları 34
2.7.12. Salya Problemleri 34
2.8. Ayırıcı Tanı 34
2.9. Serebral Palsi Tedavisi 35
2.9.1. Fizyoterapi 36
2.9.2. Spastisite Tedavisi 37
2.9.3. Destekleyici Tedavi 39
2.10. Serebral Palside Maliyet Analizi 43
2.11. Serebral Palside Prognoz 43
3. GEREÇ VE YÖNTEM 45
3.1. Etik Kurul Onayı 45
3.2. Demografik Veriler 45
3.3. Değerlendirme 46
3.3.1. Anamnez 46
3.3.2. Fizik Muayene 46
3.3.3. Laboratuvar ve Görüntüleme 47
3.3.4. İstatiksel Yöntem 47
4. BULGULAR 48
4.1. Çocukların Demografik Özellikleri 48
4.2. Çocukların Tıbbi Özellikleri 49
4.3. Çocukların Fiziksel Özellikleri 51
4.4. Çocukların Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları 58
4.5. Çocukların Eşlik Eden Problemlere Göre Değerlendirilmesi 59
4.5.1. Nöbet 59

4.5.2. Beslenme Problemleri 61
4.5.3. Diğer Eşlik Eden Problemler 61
4.6. Hastaneye Yatış Nedenlerine Göre Çocukların Değerlendirilmesi 63
4.6.1. Pnömoni 63
4.6.2. Sepsis 64
4.6.3. Nöbet 65
4.6.4. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları 65
4.6.5. Hastaneye Diğer Yatış Nedenleri 65
4.7. Kullandıkları Medikal Tedavilere Göre Olguların Değerlendirilmesi 66
4.8. Yatış Sıklığı, Yatış Süresi ve Eksitus Olma Durumlarına Göre Olguların Değerlendrilmesi 66
4.9. Olguların Maliyet Analizlerine Göre Değerlendirilmesi 67
5. TARTIŞMA 71
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 95
KAYNAKLAR 98
EK 1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (9-18 yaş için)
EK 2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Ebeveynler İçin)

SİMGELER VE KISALTMALAR

APGAR	Appearance (görünüm), Pulse (nabız), Grimace (refleks yanıt), Aktivity (aktivite), Respiration (solunum)
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DTR	Derin Tendon Refleksi
EEG	Elektroensefalografi
EMG	Elektromiyografi
GHD	Genel Hareketlerin Değerlendirilmesi
GİS	Gastrointestinal Sistem
GKB	Gelişimsel Koordinasyon Bozukluğu
HBNM	Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi
GÖR	Gastroözefageal Reflü
HİE	Hipoksik İskemik Ensefalopati
IUGR	İntrauterin Gelişme Geriliği
İEİMİSS	İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi
İVK	İntraventriküler Kanama
JTK	Jeneralize Tonik Klonik
KMİÖSS	Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
PEG	Perkütan Endoskopik Gastrostomi
PEM	Protein Enerji Malnütrisyonu
PVL	Periventriküler Lökomalazi
PZR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu
SP	Serebral Palsi
SSS	Santral Sinir Sistemi
TORCH	Toksoplazma, Other (diğer), Rubella, Sitomegalovirüs, Herpes Simpleks Virüs
USG	Ultrasonografi
VUR	Vezikoüreteral Reflü

ŞEKİLLER

Sayfa

2.1. Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi 15
2.2. İntraventriküler kanamanın transfontanel USG'ye göre evrelendirilmesi 19
2.3. HİE'de beyin MRG'sinde bilateral talamik ve basal ganglion etkilenmesi 20
2.4. HİE'de beyin MRG'sinde parasagital etkilenme 21
2.5. Beyin MRG'sinde periventriküler lökomalazi 21
2.6. Serebral palsi tiplerinin dağılımı 22
4.1. Cinsiyete göre yaşların ortalama değerleri 48
4.2. Olguların doğum haftasına göre sınıflandırılması 50
4.3. Doğum ağırlıklarına göre olgu sayıları 50
4.4. Protein enerji malnütrisyon derecelerine göre olguların dağılımı 52
4.5. Olguların serebral palsi tiplerine göre dağılımı 53
4.6. Olguların KMİÖSS'e göre sınıflandırılması 56
4.7. Olguların İEİMİSS'e göre sınıflandırılması 56
4.8. Çocukların nörogörüntüleme bulguları 59
4.9. Eşlik eden problemler 60
4.10. Antiepileptik ilaç sayıları 60
4.11. Beslenme şekilleri 61
4.12. SP'ye eşlik eden faktörlerin birbirleri arasındaki ilişki 62
4.13. Olguların toplam hastaneye yatış sayıları 67

TABLOLAR

Sayfa

2.1.Prenatal risk faktörleri 5
2.2. Natal risk faktörleri 6
2.3. Postnatal risk faktörleri 6
2.4. İlk altı ayda SP için erken belirtiler 13
2.5. Altıncı aydan sonra SP için belirtiler 13
2.6. Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi 14
2.7. İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi 16
2.8. Serebral palside laboratuvar inceleme 17
2.9. İntraventriküler kanama evrelendirmesi 19
2.10. Serebral palsi tipleri ile ilgili tanımlamalar 23
2.11. Serebral palside ayırıcı tanı 36
2.12. Serebral palside kötü prognoz kriterleri 44
4.1. Çocukların cinsiyetlerine göre demografik özellikleri 49
4.2. Olguların antropometrik ölçümlerine göre dağılımı 51
4.3. Olguların sol orta kol çevresi ve cilt kıvrım kalınlıklarına göre dağılımı 52
4.4. Olguların serebral palsi tipleri ile cinsiyet, eşlik eden faktörler ve doğum haftalarına göre dağılımları 54
4.5. Olguların serebral palsi tipleri ile nörogörüntüleme bulguları ve hastaneye yatış nedenlerinin değerlendirilmesi 55
4.6. Olguların KMİÖSS'nin cinsiyet ve eşlik eden faktörlere göre dağılımı 57
4.7. KMİÖSS'e göre olguların hastaneye yatış nedenleri 58
4.8. Olguların beslenme şekli ile KMİÖSS, malnütrisyon ve SP tipinin ilişkisinin değerlendirilmesi 62
4.9. Cinsiyete göre eşlik eden faktörler 64
4.10. Hastanede yatış süresi ve sayısının eksitus olma durumu için risk oranları 68
4.11. Olguların eşlik eden faktörler ile hastanede yatış süresi ve yatış sayısı ilişkisinin değerlendirilmesi 68
4.12. Risk faktörleri ile eksitus olma durumunun ilişkisi 69
4.13. Serebral palsiye eşlik eden faktörler ile eksitus olma durumunun ilişkisi 70

1. GİRİŞ

Serebral palsi (SP), gelişmekte olan beyinde intrauterin dönemde veya yaşamın ilk aylarında oluşan lezyon ya da zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayıcı kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğudur (1). Sıklığı 1.2-2.5/1000 olarak bildirilmiştir (1). Ülkemizdeki prevalansı 1000 canlı doğumda 4.4 olarak saptanmıştır (2).

Serebral palsinin etyolojisinde doğum öncesi risk faktörleri %70-80, doğum sırasında ve doğum sonrası risk faktörleri %20 oranında yer almaktadır. En önemli risk faktörleri erken doğum ve düşük doğum ağırlığıdır (1, 3, 4).

Serebral palsi hem kısa hem de uzun dönem sonuçları bakımından mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Serebral palsiye neden olan etkenlere yönelik önleyici ve iyileştirici girişimler dışında, erken tanı da tedavide önemlidir (5).

Serebral palsi spastik, diskinetik, ataksik ve mikst tip SP şeklinde başlıca dört gruba ayrılmaktadır. Ayrıca spastik tip SP'nin kendi içinde tek taraflı veya iki taraflı olarak iki alt tipi vardır (1, 3, 6).

Serebral palsi motor bir anormallik olmasına karşın; sıklıkla zihinsel yetersizlik, görme, işitme, konuşma ve beslenme bozuklukları gibi farklı sorunlar da tabloya eşlik edebilmektedir. Bu nedenle SP'li çocukların izleniminin multidisipliner bir yaklaşımla yapılması gerekmektedir (5, 7).

Motor işlev bozukluğunun şiddetini sınıflandırmak için 0-12 yaş arasındaki SP'li çocukların alt ekstremite kaba motor işlevlerini beş seviyede sınıflayan geçerli, güvenilir ve standart bir yöntem olan Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi (KMİÖSS) kullanılmaktadır. Serebral palsili çocukların üst ekstremite kaba motor işlevlerini beş seviyede sınıflayan yöntem ise İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi (İEİMİSS)'dir (8, 9).

Serebral palsi, normal popülasyona göre ekonomik kaybı veya maliyet yükü fazla olan; sosyal harcamalara ve verimlilik kaybına neden olan bir bozukluktur.

Serebral palsinin yönetimindeki sağlık maliyetleri ve kaynakları daha fazla dikkat ve iyi tasarlanmış bir planlama gerektirir (10).

Araştırmamızda SP'ye neden olabilecek risk faktörlerini araştırmak üzere çocukların ayrıntılı öyküsü (prenatal, natal, postnatal, gelişim basamaklarındaki gecikme, aile öyküsü, uygulanmış ve uygulanmakta olan tedavileri) alındı, ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı, işlevsel durumu değerlendirmek üzere Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflama Sistemi (KMİÖSS) ve İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi (İEİMİSS) kullanıldı. Hastaneye yatış nedenleri, yatış sayıları ve yatış süreleri incelendi. Serebral palsiye eşlik eden bulgular ve durumlar araştırıldı ve maliyet analizleri yapıldı.

Çalışmanın birincil amacı hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanısı olan çocukların hastaneye yatış nedenleri, SP'nin etyolojisi ve tipi, kaba motor işlev ölçeğine göre sınıflandırılması, ikincil amacı SP'ye eşlik eden sorunlar, aşılanma durumları ve maliyet analizini değerlendirmek olarak belirlendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Serebral palsi, ilk olarak 1843 yılında William James Little'ın 'Deformities of The Human Frame' isimli konferansında yer verdiği klinik bir tablo olup, 1861 yılında motor işlev bozukluğu olarak tanımlanıp, Little hastalığı olarak adlandırılmıştır (11, 12). Little tanımında "Cerebral Paresis" terimini kullanmış ve bundan sonra tıp kitaplarında ve literatürde önemli ölçüde yer bulmuştur. 19. yüzyılın başlarında, Sigmund Freud, Phelps, Mac Keith, Polani, Bax, Ingram gibi birçok çalışmacı SP'nin tanımlaması ve sınıflandırması üzerinde çalışmıştır. 1964 yılında Bax tarafından yapılan "gelişmekte olan beynin bir lezyonu veya işlev bozukluğuna bağlı olarak ortaya çıkan hareket ve postür bozukluğu" tanımı günümüzde de kullanılmaya devam etmektedir. Ayrıca Bax kısa süreli ve ilerleyici olguların ya da sadece zihinsel yetersizliği olan olguların dışlanması gerektiğini belirtmiştir (1, 13). Ancak bu tanımlamada öncekiler gibi SP'nin duysal, bilişsel, davranışsal bozukluklar ve eşlik eden diğer anormallikler vurgulanmamıştır.

21. yüzyılın başında beyin görüntülemesindeki gelişmeler, klinik çalışmalar ve patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması nedeniyle SP'nin yeniden tanımlanmasına ihtiyaç duyulmuştur (11, 14). 2006 yılında "Uluslararası Serebral Palsi Tanı ve Sınıflama Çalışması Grubu" SP'yi, gelişmekte olan fetal veya bebek beyninde ilerleyici olmayan bir lezyon sonucu gelişen ancak yaşla değişebilen, aktivite kısıtlılığına yol açan, motor işlev, postür ve hareket gelişiminin bir grup kalıcı bozukluğu olarak yeniden tanımlamıştır. Bu motor bozukluğa duysal, bilişsel, iletişim, algılama, epilepsi, davranış bozuklukları ve ikincil kas iskelet sorunları eşlik edebileceği de vurgulanmıştır (11, 12).

2.2. Epidemiyoloji

Serebral palsinin sıklığı ortalama her 1000 canlı doğumda 2 olarak bildirilmektedir. Sıklık, prematür doğan bebeklerde daha yüksek olup, gestasyonel yaş ve doğum ağırlığının azalmasıyla birlikte artış göstermektedir (15-17). Ülkemizde yapılan bir çalışmada prevalans 1000 canlı doğumda 4.4 olarak

saptanmıştır (3). Sıklık Avrupa'da 1.51-2.2/1000, Amerika Birleşik Devletleri'nde 1.7-2.0/1000, Çin'de 1.28-1.92/1000 olarak bildirilmiştir (3, 4). Serebral palsi sıklığı maternal, perinatal ve neonatal tedavilerin önemli bir göstergesi olmuştur. 1950-1970 yılları arasında doğan bebeklerde SP oranı sabittir. Sonrasında maternal, prenatal ve neonatal dönemlere ait tıbbi gelişmeler sayesinde yenidoğan dönemdeki bebeklerin sağ kalım oranı artmış, buna bağlı olarak da SP oranı yükselmiştir. 1970-1980 yıllarının ortalarına kadar bu yükselme artış göstermiş, ama 1987 yılından sonra bu kayıtlardaki SP oranları hem matür hem de prematür bebeklerde ya aynı kalmış ya da düşmeye başlamıştır. Bu düşüşler SP'nin önlenebildiğini düşündürmektedir (3, 18).

Serebral palsi tanısının konulduğu yaş da SP insidansını etkileyen bir etmendir. Çocuklarda beyindeki lezyonla motor kayıp arasındaki ilişki yaşla birlikte değişkenlik gösterebilmektedir. Hareket ve tonus anormallikleri düzelebileceği gibi, aynı düzeyde kalabilir ya da belirgin bir hale gelebilir. Serebral palsi tanısının bu nedenle iki yaşından önce konulması önerilmemektedir (19). Nelson ve Ellenberg'in yaptığı araştırmalara göre yenidoğan dönemindeki riskli bebeklerin bir yaşında SP gelişme sıklığı 5.2/1000 iken, yedi yaşına kadar izlendiklerinde daha önce SP için tipik kabul edilen motor kayıpların işlevsel olarak düzeldiği ve bu çocukların sadece yarısının SP tanısı aldığı bildirilmiştir (19).

2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Serebral palsinin etyolojisinde doğum öncesi (prenatal) risk faktörleri %70-80, doğum sırasında (natal) ve doğum sonrası (postnatal) risk faktörleri %20 oranında yer almaktadır. En önemli risk faktörleri prematür doğum ve düşük doğum ağırlığıdır (1, 3, 5).

Prenatal dönem gebelik boyunca ve doğum eylemi başlayana kadarki süreci kapsar, doğum gerçekleşene kadarki eylem süreci ve sonraki 7 gün natal dönemdir (20, 21). Postnatal dönem ise doğumdan sonraki 7 gün ile miyelinizasyonun meydana geldiği 2.5-3 yaşa kadar olan beyin maturasyonu dönemini kapsar. Ancak bazı otörlere göre beyin maturasyonu sekiz yaşa kadar sürebilir (20, 21).

Son yıllarda gelişmiş ülkelerde yenidoğan bakımındaki yenilik ve ilerlemeler yenidoğan mortalitesinin düşmesini sağlarken, prematür doğan ve çok düşük ağırlıklı bebeklerin yaşatılabiliyor olması SP açısından yüksek riskli bebeklerin artması sonucunu doğurmuştur (2). 2013 yılında yayınlanan bir derlemede SP ile ilişkili en önemli yenidoğan problemleri; yenidoğan solunum sıkıntısı sendromu, mekonyum aspirasyonu sendromu, acil sezaryen endikasyonu, doğum asfiksisi, yenidoğan nöbetleri, hipoglisemi ve yenidoğan enfeksiyonları olarak belirlenmiştir (22).

Tablo 2.1. Prenatal risk faktörleri (23-26).

- Kalıtımsal hastalıklar, akrabalık
- Annede intrauterin enfeksiyonlar (rubella, herpes, toksoplazmozis gibi)
- Annenin metabolik hastalıkları (diyabet, hipo/hipertiroidi, gebelik toksemisi gibi)
- İntrauterin anoksi kaynağı ya da fetüsün kan akımının azalması (plasenta yetmezliği, maternal hiper/hipotansiyon, anemi, hamilelik esnasında yapılan ameliyatlar gibi)
- ABO ve Rh uyuşmazlığı sonucu kernikterus gelişmesi
- İlk trimesterde radyasyona, teratojenlere maruz kalma
- Kimyasal zehirlenme (sigara, alkol)
- Komplikasyonlu gebelik, vajinal kanama
- Konjenital beyin malformasyonları
- Sosyoekonomik faktörler
- Annede zihinsel yetersizlik, nöbetler
- Çoğul gebelik
- Çocuk düşürme denemeleri (mekanik veya toksik, teratojenik ajanlar ile)
- Amniyon sıvı azlığı nedeni ile fetüsün duruş bozuklukları

Tablo 2.2. Natal risk faktörleri (23-26).

- Prematurite (<37 hafta)
- Düşük doğum ağırlığı (<2500gr)
- Zor veya müdahaleli doğum
- Anormal geliş
- Kafa içi kanama
- Travma
- Enfeksiyon
- Düşük APGAR [Appearance (görünüm), Pulse (nabız), Grimace (refleks yanıt), Aktivity (aktivite), Respiration (solunum)] skoru
- Anoksi (respiratuar distres sendromu, mekanik obstrüksiyon, doğum eyleminin uzun sürmesi, kordon dolanması, yenidoğan anemisi)

Tablo 2.3. Postnatal risk faktörleri (23-26).

- Travma
- Enfeksiyon (ensefalit, menenjit, sepsis, abse gibi)
- Kafa içi kanama
- Koagulopatiler
- Nöbetler
- Hiperbiluribinemi
- Anoksi (karbonmonoksit zehirlenmesi, suda boğulma, gıda aspirasyonu gibi)
- İnflamatuar-immünolojik nedenler (Sistemik lupus eritematozus, Reye sendromu gibi)

2.3.1. Prenatal Risk Faktörleri

Maternal Risk Faktörleri

Maternal sosyodemografik özelliklerin ve üreme öyküsünün SP ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (27). Yirmi yaşından küçük veya 34 yaşından büyük anne yaşı, multiparite, nulliparite, önceki intrauterin ölüm öyküsü bu risk faktörlerinden bazılarıdır (12, 28). Serebral palsili bir çocuğun kardeşinin de SP olma ihtimalinin yüksek olduğu gösterilmiştir (12).

Antenatal Risk Faktörleri

Yardımcı üreme tekniği ile oluşan gebelikler; multiparite, prematür doğum ve düşük doğum ağırlığı olasılığının artması nedeniyle SP için risk oluşturmaktadır. Monozigotik ikizlerde dizigotik ikizlere oranla SP oranının artmış olmasının damarsal anastomozlardan kaynaklandığı düşünülmektedir (29). İkiz eşinin intrauterin eksitus olması halinde hayatta kalan ikiz eşinde tromboplastik maddelerin salınması veya hemodinamiğin değişmesi nedeniyle beyin hasarı gelişebilir (29). Aynı zamanda hayatta kalan ikiz eşinin nörolojik gelişimi de etkilenebilir ve hayatta kalan ikiz eşinde genel olarak %20'lik bir serebral etkilenme riski vardır (12).

İntrauterin gelişme geriliği (IUGR)

İntrauterin gelişme geriliği, özellikle gri maddenin gelişiminin de geri kalmasına yol açar, neonatal morbidite ve mortaliteyi artırır (12). İntrauterin gelişme geriliği en çok plasentanın uterus duvarına zayıf implantasyonundan kaynaklanır ve bu da plasental yetmezliğe yol açar, zayıf fetal büyümeye neden olur ve potansiyel olarak anormal beyin gelişimine yol açar (30).

İntrauterin enfeksiyon

Epidemiyolojik araştırmalara göre annede gebelik sırasında ateş varlığı, klinik ve patolojik olarak tanımlanmış koryoamnionit SP için risk oluşturmaktadır. Buna karşın amniyonit gelişenlerin %80’inde SP kliniğinin ortaya çıkmaması, başka etmenlerin de rolünün olduğunu akla getirmektedir. Korioamnionite benzer şekilde annede gelişen diğer enfeksiyonlarda da, plasentadan geçen inflamatuvar

moleküllerin fetal beyinde hasara neden olabildiği bildirilmiştir (31, 32). Birçok viral ve bakteriyel enfeksiyona hafif veya özgün olmayan maternal bulguların olması nedeniyle tanı konması zordur, bu nedenle doğumdan sonra plasentanın patolojik olarak incelenmesine gerek görülmemektedir (30). Benzer şekilde, yenidoğanlardaki enfeksiyonlar doğumda klinik olarak bulgu vermeyebilir, ancak yaşamın ilerleyen dönemlerinde SP, gelişimsel gecikme veya sensorinöral işitme kaybı olarak ortaya çıkabilir (12). TORCH [toksoplazmoz, kızamıkçık (rubella), sitomegalovirüs ve herpes simpleks virüsü] enfeksiyonları uterusta meydana gelebilen ve SP de dahil olmak üzere uzun süreli beyin hasarına neden olabilen enfeksiyonlardır (12). Bu enfeksiyonlar gelişmekte olan ülkelerde SP olgularının %5 veya daha azını oluşturmaktadır (12). Serebral palsi tanılı çocuklarda, plasenta ve kord anomalisi prevalansının arttığı gözlenmiştir, bu da perinatal asfiksili bebeklerde plasental histoloji ve arteriyel kord gazının önemini vurgulamaktadır (30).

Diğer Prenatal Risk Faktörleri

Serebral palsiye neden olabilen prenatal risk faktörlerinin diğerleri intrauterin alkol etkisi, benzil alkol ve prezervatif gibi toksinlerdir. Ayrıca intrauterin dönemde fetusun karşılaştığı kronik hipoksi, travma, X ışını, toksik etmenler (ilaç, çevresel toksinler, toksik metabolitler gibi) ve bazı genetik hastalıkların etkileri de prenatal dönemde önemli SP nedenleri arasında sayılabilir (1).

2.3.2. Natal Risk Faktörleri

Prematür Doğum

Erken doğum (<37 haftalık gebelik) SP için en önemli risk faktörlerinden biridir (12). Prematür doğum SP olgularının yaklaşık %35'ini oluşturmaktadır (30). Yenidoğan bakımındaki ilerlemelerle, çok erken doğan bebeklerin hayatta kalma olasılığı daha yüksektir; bununla birlikte prematür doğum, beynin az gelişmiş olması ve akciğerin yetersiz gelişmesi nedeniyle olan postnatal hipoksi SP için artmış bir risk oluşturur (33). Periventriküler lökomalazi (PVL) ve intraventriküler kanama (İVK) (34), prematüre bebekleri etkileyen SP ile ilişkili iki ana bozukluktur (35).

Mekonyum Aspirasyonu

Mekonyum aspirasyonu, fetusun uterusta iken, ilk bağırsak hareketi ile ortaya çıkan mekonyumu aspire etmesidir. Yenidoğan doğduğunda ve nefes almaya başladığında, doğumda ağızda bulunan sıvı ve sekresyonlardan kaynaklanan aspirasyon riski artar. Yenidoğan, mekonyum lekeli amniyotik sıvıyı aspire ederse, bu durum şiddetli olgularda hipoksiye, pulmoner hipertansiyona, kalp yetmezliğine ve solunum yetmezliğine yol açabilen solunum sıkıntısı ve aspirasyon pnömonisine yol açabilir (35). Şiddetli mekonyum aspirasyonu yaşayan bebeklerin %41'inin konuşmasında gecikme olabilir veya motor ve bilişsel eksiklik olmadan hafif hipotonik olabilirler. Olguların %7'sinde SP gelişebilir ve %14'ünde diğer ciddi uzun süreli gelişimsel bozukluklar görülebilir (36).

Perinatal Asfiksi ve Hipoksik İskemik Ensefalopati

Serebral palsili çocukların %6-28'inde perinatal asfiksi bildirilmiştir. Yenidoğan döneminde gelişen ensefalopati sonucu ortaya çıkan bir klinik tablodur ve sıklıkla perinatal asfiksi olarak adlandırılır. Yenidoğan dönemindeki ensefalopati kliniği, ilk 48 saatte düşük APGAR skoru, solunumun başlamaması veya devam ettirilememesi, bilincin baskılanmış olması, tonus anormalliği (genellikle flask), gelişimsel reflekslerin baskılanması ve nöbetler şeklindedir (24). Bu klinik tablonun temelinde prenatal ve intrapartum risk faktörleri bulunabilir ve genellikle perinatal dönemde meydana gelen akut beyin zedelenmesiyle ilişkilidir. Beşinci dakikada APGAR skorunun 5 veya daha düşük olması, yaşamın ilk gününde nörolojik anormallikler ve nöbetlerin devam etmesi SP gelişimi açısından önemli öncül bulgulardır (24).

Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) terimi akut intrapartum hipoksik bir olaydan kaynaklanan neonatal ensefalopatiyi ifade eder. Hipoksik iskemik ensefalopati tanısı, doğumdan sonra bir saat içinde elde edilen kordon kanı gazı veya arteriyel kan gazında metabolik asidoz olması ve nörolojik muayene bulguları ile konur. Hipoksik iskemik ensefalopatide beynin iskemisine bağlı olarak venöz basıncın artması ve zayıf kılcal damarların rüptürü, PVL, pasif ventrikülomegali ve korpus kallozumun incelmesi görülebilir (37). Diğer bulgular arasında nöbetler,

elektroensefalografi (EEG) bulguları veya çok sistemli organ yetmezliği bulguları bulunmaktadır (38). Hipoksik iskemik ensefalopatinin tedavisinde yaşamın ilk 6 saatinde uygulanan 33.5±0.5^{o}C'ye kadar tüm vücut soğutması olan "hipotermi" tedavisi uygulanmaktadır (39).

Yenidoğan Nöbetleri

Hipoksik iskemik ensefalopatili bebeklerde yenidoğan nöbetleri ortaya çıkabilir, ancak her ikisi de artmış SP riski ile ilişkili olan perinatal inme veya santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonunun bir belirtisi de olabilir. Perinatal arteriyel iskemik inme geçiren bebeklerin yaklaşık %30'unda tek taraflı spastik SP gelişir. Perinatal arteriyel iskemik inmeli 188 bebeği kapsayan bir çalışmada en sık orta serebral arterin tutulduğunu görülmüştür ve ilk Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'deki bulgular daha sonraki nörogelişim ile ilişkilidir (40).

Travma

Doğum travması ilişkili beyin zedelenmesi, beyin dokusunun doğrudan etkilenmesi ve/veya kanamaya bağlı olarak gelişir. Baş-pelvis uygunsuzluğu, prezentasyon anormallikleri, vakum ve forseps kullanımı gibi etkenler doğum travmasına neden olabilir. Forseps, vakum kullanımı gibi girişimlere başvurulması azaldıkça travmatik beyin zedelenmelerinin azaldığı gösterilmiştir. Fetusun normal baş gelişi ile gelmediği, anne yaşının ileri olmasına bağlı olabilecek uzamış doğum veya bunun aksine hızlı doğum eylemlerinde forseps ve vakum kullanımına daha sık başvurulmaktadır. Doğum travmasına bağlı SP sıklığı %10–15 oranında bildirilmektedir (41).

Nörogelişimsel Anomaliler

Serebral palsili çocuklarda beyin malformasyon sıklığı %9-14'dür. Nörogelişimsel anomalilere bağlı durağan motor işlev bozukluğu gelişebileceği gibi, bu özelliğe sahip pek çok fetus makat prezentasyonu ile doğar, bu da SP için dolaylı bir risk faktörüdür. Serebral palsili zamanında doğan bebeklerde kortikal displazi, şizensefali, pakigri, lizensefali, polimikrogri; prematür doğan bebeklerde de kompleks beyin malformasyonları sık olarak görülür. Metabolik ve genetik

hastalıklar da özgün beyin malformasyonlarına temel oluşturarak SP'ye neden olabilmektedir. Zellweger sendromunda polimikrogri ve diğer kortikal malformasyonlar; Miller Dieker sendromunda lizensefali görülebilir. İlerleyici veya atipik özellik gösteren SP'li çocuklar metabolik ve genetik bozukluk açısından değerlendirilmelidir (24). Şizensefali gibi bazı anomaliler genetik ve mendelyan geçiş özelliği göstermektedir (42, 43).

2.3.3. Postnatal Risk Faktörleri

Serebral palsi yenidoğan dönemindeki bir beyin hasarına bağlı gelişebilir. Bu zedelenmeye birçok faktör neden olabilir. Bu faktörler arasında menenjit, ensefalit gibi SSS enfeksiyonları, kernikterus, travmalar, hipoglisemi, hipoksi/iskemi, kanama, hiperpireksi, belirgin asit-baz ve elektrolit denge bozuklukları, solunum ve dolaşım yetersizlikleri yer alır. Kernikterusta serbest bilirubin mitokondriyal hasara neden olur, nöron ve astrositler etkilenir. Hiperbilirubinemi, bazal ganglionlar, serebellum ve beyin sapındaki işitme çekirdeklerinde toksik etkiye neden olarak koreoatetoz, distoni, tremor, spastisite ve rijidite ile karakterize diskinetik SP'ye yol açar. Sensoriyonöral işitme kaybı sıktır. Ayrıca zihinsel yetersizlik ve mikrosefali eşlik edebilir (24).

2.4. Tanı

Serebral palsi klinik bir tanıdır, tanıyı doğrulamak için izlem önemlidir. Serebral palsi tanısı nörolojik değerlendirme, nörogörüntüleme bulguları ve klinik risk faktörlerine dayanmaktadır. Bu nedenle tanı genellikle 2 yaş ve sonrasında konmaktadır (44). Son yıllarda, beynin hızlı büyümesi ve nöroplastisite döneminde uzun vadeli sonuçları iyileştirebilecek tedavilerin daha erken başlatılmasına mümkün olduğu için daha erken SP tanısı konması amaçlanmaktadır. Erken tanı girişimlerinin yanlış pozitif taramalara yol açabileceği ve gereksiz ebeveyn stresi yaratabileceği endişelerinin aksine, ebeveynlerin çocuklarının gelişimini optimize edebilecek tedavilerine erken başlanması için, SP için yüksek risk altında olup olmadığını bilmeyi tercih ettiklerini göstermiştir (45, 46).

Yüksek riskli yenidoğanlarda SP tanısına yardımcı olmak için çok çeşitli gelişimsel tarama araçları ve nörolojik değerlendirmeler kullanılmıştır. Beş aylıktan önce SP'nin saptanması için en iyi tahmin geçerliliğine sahip yöntemler Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) (%86-89 hassasiyet), Prechtl Genel Hareketlerin Değerlendirmesi (47) (%98 duyarlılık) ve Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi (HBNM) (%90 duyarlılık) (48) olarak bildirilmiştir.

Bir bebekte motor işlev bozukluğunun yanı sıra anormal nörogörüntüleme veya riski düşündüren klinik bir geçmiş varsa SP için şüphe duyulmaktadır. Risk faktörleri olmayan çocuklarda SP tanısı, yaşamın ilerleyen dönemlerinde, beklenen motor olgunluğa ulaşmadıkları fark edildiğinde ortaya çıkar. Serebral palsi için özgün değerlendirmeyi gerektiren bulgular arasında 9 aylıkken bağımsız olarak oturamama, asimetrik hareketlerin veya uzuv tercihinin varlığı veya bir bebeğin ayakların plantar yüzeyinde kalınlık artışı yer alır (48).

2.4.1. Nöromotor Değerlendirme

Serebral palsi, bir klinik sendromdur. Tanıda motor işlev bozukluğu ve buna bağlı gelişen postür bozukluğu temel özelliklerdir. Ayrıca motor gelişim basamaklarında gecikme, gelişimsel reflekslerin beklenen zamanında kaybolmaması, postüral reflekslerin ortaya çıkmasında gecikme ve bazı çocuklarda patolojik reflekslerin eşlik etmesi ile tanı konur. Lezyon durağandır, ancak işlev kaybı zaman içinde değişkenlik gösterebilir. Tanı için, lezyonun SSS'nin gelişim döneminde meydana gelmesi gerekir (49).

Genel Hareketlerin Değerlendirilmesi (GHD)

Avusturyalı bir nörolog olan Heinz Prechtl, normal gelişim sırasında öngörülebilir bir şekilde değişen bebeklerin spontan hareketlerinin özgün tanımlarını kullanan bir araç olan GHD'yi geliştirdi. Genel hareketlerin değerlendirilmesinin yakın tarihli bir sistematik incelemesinde, SP tanısı için son derece hassas ve özgün olan iki hareket paterni tanımlanmıştır. Bunların ilki bebeğin gövdesinin ve ekstremitelerinin sert kasılması ve gevşemesi ile karakterize senkronize genel hareketler (%70 hassasiyet, %90 özgüllük) ve ikincisi 10 ile 20 haftalık düzeltilmiş

yaşta yenidoğanlarda bulunması gereken normal küçük amplitüdlü hareketlerinin eksikliği ile karakterize edilen fidgety hareketlerinin (%97 duyarlılık, %89 özgüllük) olmamasıdır (50).

Tablo 2.4. İlk altı ayda SP için erken belirtiler (49, 51).

- Tiz sesle ağlama, letarji, emme ve yutma güçlükleri
- Dil ile gıdaları dışarı itme
- Gülmenin gecikmesi
- Spontan motor aktivite anomalileri
- Anormal tonus ve duruş
- Gelişimsel reflekslerin kaybolmaması
- Gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme

Tablo 2.5. Altıncı aydan sonra SP için belirtiler (49, 51).

- Gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme
- Gelişimsel reflekslerin kaybolmaması
- El tercihinin olması
- Anormal hareket özelliği
- Gövde ataksisi olması
- Parmak ucuna basma
- W pozisyonunda oturma
- Spastisite, derin tendon refleksi (DTR) artması, patolojik refleksler

Hammersmith bebek nörolojik muayenesi (HBNM)

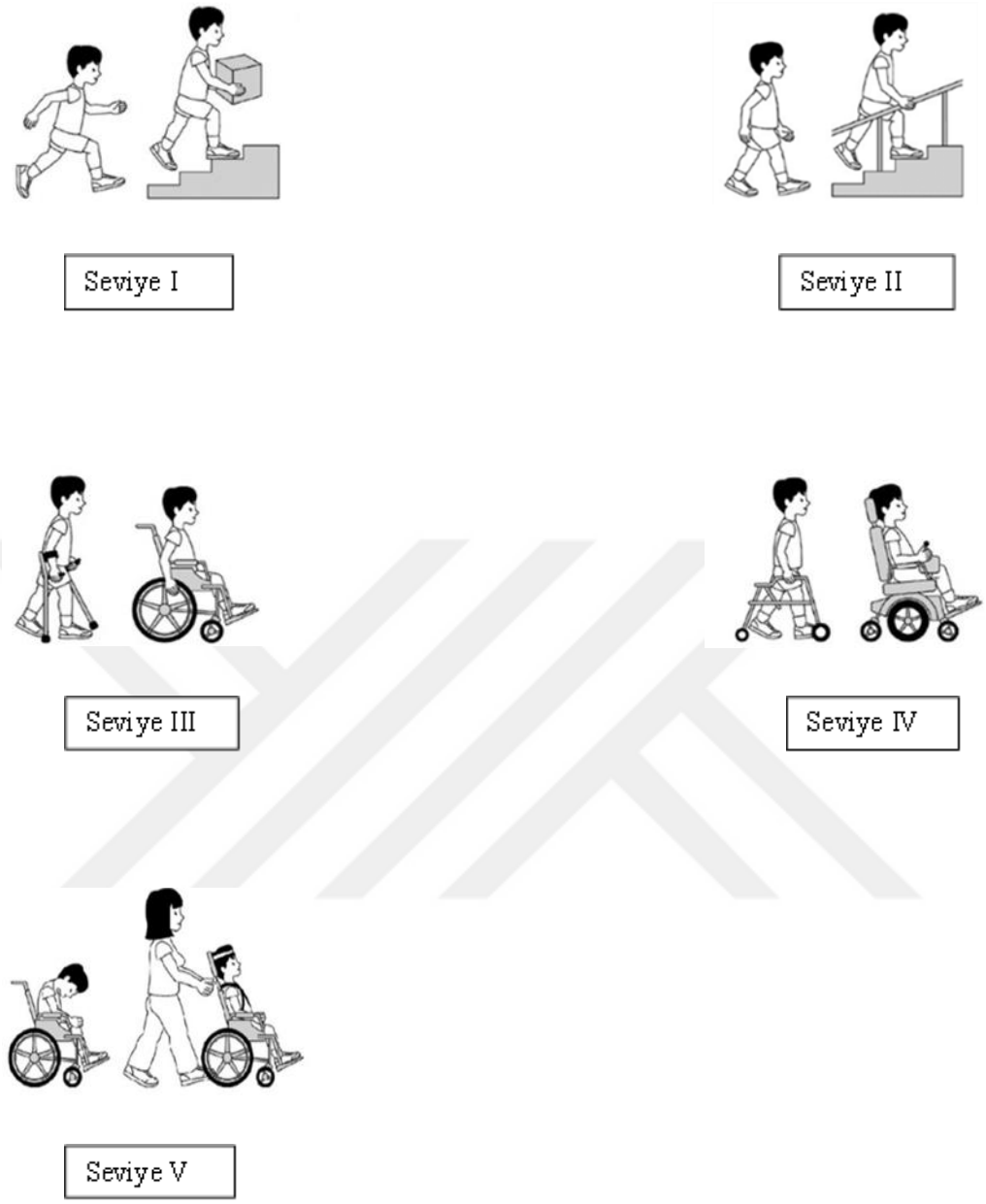
Başlangıçta 2 ila 24 aylık bebeklerde hareket bozukluklarının saptanmasına yardımcı olmak için standart bir nörolojik muayene olarak geliştirilen bu yöntem, bir bebeğin kranial sinir işlevini, duruşunu, hareketlerini, tonusunu ve reflekslerini değerlendiren 26 puanlı maddeden oluşur. Toplam HBNM skorunun 3. ayda 56'dan ve 12. ayda 65'ten az olmasının, SP'nin gelişimi için oldukça hassas ve özgün olduğunu bildirmiştir. Ayrıca, 40'ın altındaki puanlar her zaman şiddetli olmayan SP ile ilişkili bulunmuştur (52). Hay ve ark, sağ ve sol taraflar arasında farklı olan nörolojik muayenede bir asimetri puanı eklemenin, hemipleji tanısı koymada %91,8-100 güvenilir olduğunu bildirmişlerdir (53).

Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi (KMİÖSS) (8, 9)

Motor işlevlerdeki bozukluğun ciddiyetini sınıflandırmak için 0-12 yaş arasındaki SP'li çocukların alt ekstremite kaba motor işlevlerini beş seviyede sınıflayan geçerli ve güvenilir standardize edilmiş bir sistem olan Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi (KMİÖSS) kullanılmaktadır. Serebral palsili çocuklar motor işlevlerde seviye 1'de en az, seviye 5'de ise en fazla bağımlıdır.

Tablo 2.6. Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi – Palisano ve ark. (8).

SEVİYE	TANIMLAMA
I	Kısıtlama olmaksızın yürür, daha ileri kaba motor becerilerde kısıtlanma
II	Yardımcı cihazsız yürürler, ev dışında ve toplumda yürümede kısıtlanma
III	Mobiliteye yardımcı cihazlarla yürürler, ev dışı ve toplumda yürümede kısıtlanma
IV	Kendi kendine hareket sınırlı, çocuklar taşınırlar veya ev dışı ve toplumda enerjili mobilite cihazları kullanırlar
V	Kendi kendine hareket yardımcı teknoloji kullanımıyla bile ileri derecede sınırlıdır



Şekil 2.1. Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi-Palisano ve ark. (54).

İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi (İEİMİSS)

Serebral palsili çocukların üst ekstremite kaba motor işlevlerini beş seviyede sınıflayan yöntem ise İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi'dir.

Tablo 2.7. İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi-Elvrum ve ark. (55).

SEVİYE	TANIMLAMA
I	Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer el de kısıtlama olmadan kullanılır, ancak daha ileri ince motor becerilerde sınırlanma olabilir.
II	(a) Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer el yalnız kavrayabilir ya da tutabilir. (b) Her iki elde daha ileri ince motor becerilerde kısıtlama vardır.
III	(a) Bir el kısıtlama olmadan kullanılır. Diğer elde işlevsel beceri yoktur. (b) Bir elde daha ileri ince motor becerilerde kısıtlılık vardır. Diğer el yalnızca kavrayabilir ya da hiç kavrama yapamaz.
IV	(a) Her iki elde yalnız kavrama ya da tutabilme becerisi vardır. (b) Bir elde yalnız kavrama becerisi var, diğer el yalnızca tutabilir ya da hiç yapamaz.
V	Her iki elde yalnız tutabilme becerisi vardır, ya da hiç yapamaz.

Serebral palsi tanısını koyduran özgün bir laboratuvar tetkiki bulunmamaktadır. Bununla birlikte, SP'de etiyoloji ve prognozu belirleme, tedaviye katkı sağlama ve ayırıcı tanıda bazı tetkikler yararlı olabilir (49, 56, 57).

2.4.2. Nörogörüntüleme

Serebral palsi tanısı için beyin MRG'sinin ve kraniyal ultrasonografinin öngörme geçerliliği üzerine çok sayıda çalışma bildirilmiştir (33, 58, 59). Serebral palsi bulguları için beyin MRG'nin kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT)'ye göre daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (43, 60). Beyin MRG'si SP'li çocuklar için sadece SP'ye yol açan çeşitli beyin hasarı formlarını ayırt etmede değil, aynı zamanda nörogelişim bozukluğu riskini belirlemek için prognostik bir değerlendirme olarak da önemli olabilir (61).

Prematüre doğan bebeklerde en sık kullanılan nörogörüntüleme yöntemi kranial ultrasonografidir. Bu teknik ventriküler sistem, bazal ganglia ve korpus kallozum hakkında bilgi sağlar ve arteriyovenöz malformasyonlar ve tümöral oluşumların dışlanmasına yardımcı olur (23).

Tablo 2.8. Serebral palside laboratuvar inceleme (49).

1.Rutin Önerilenler

- Kan-idrar aminoasitleri
- Transfontanel ultrasonografi
- Beyin MRG'si
- İşitme testi ve görme muayenesi
- Yutmanın değerlendirilmesi
- Dil-konuşma değerlendirilmesi

2. Bulguya Göre Önerilenler

- EEG
- Metabolik/Genetik çalışma
- Koagülasyon testleri
- Nöropsikolojik testler
- EMG (elektromiyografi), kas enzimleri, TORCH, tiroid işlev testleri

Manyetik rezonans görüntüleme bulguları arasında beyaz madde hasarlanması (kistik periventriküler lökomalazi, periventriküler hemorajik enfarkt, ilerleyici ventrikülomegali, neonatal inme vb.), bazal gangliyonlar, derin gri madde yapılarının hasarlanması, kanama ve gelişimsel beyin malformasyonları (lizensefali, mikrogri, kortikal displazi vb.) yer alır (46, 48, 51). Manyetik rezonans görüntüleme ayrıca SP tipi konusunda da bilgi verebilir. Spastik diplejiklerde periventriküler lökomalazi, distonik SP'de bazal ganglia hasarı, hemiplejik SP'de fokal enfarkt görülebilir (62).

Serebral palsili bazı çocuklar yenidoğan döneminde normal beyin MRG veya kraniyal ultrasonografi (USG)'ye sahip olabilir. Klinik bulgular SP'yi düşündürüyorsa beyin MRG'si tekrarlanabilir. Nörogörüntülemesi normal kalıcı nörolojik bulguları olan çocuklarda SP'ye neden olan genetik veya metabolik nedenler de dikkate alınmalıdır (59).

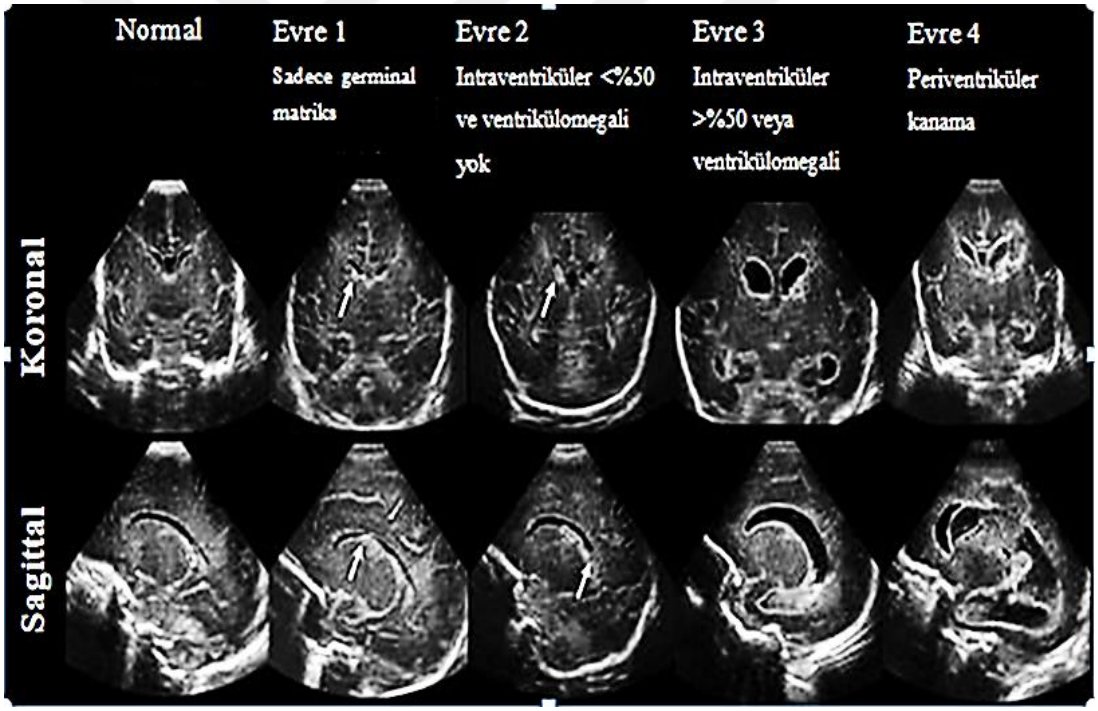
2.5. Nöropatoloji

Periventriküler ve intraventriküler kanama sıklıkla 32 haftadan küçük prematüre doğan bebeklerde rastlanan tablolardır. İlk 48-72 saatte ve çoğunlukla da solunum stres sendromu gibi hipoksinin eşlik ettiği bir durum söz konusu olduğunda dikkati çeker. Kanama lateral ventrikülün ependim tabakası altındaki germinal matriksten kaynaklanır. Germinal matriks damarlardan çok zengin olması yanında travmaya da çok hassastır. Bu nedenle bu bölgenin kan akımındaki düzensizlikler kanamayı başlatabilir. İntraventriküler ve periventriküler kanamaya sıklıkla prematüre doğan bebeklerde, nadiren de matür bebeklerde rastlanır. Doğum ağırlığı 1500 gr altında olan çocuklarda %20, 500-700 gr arasında %50 gibi bir oranda görülebilmektedir. Prematüre doğan bebeklerde oluşan kanamalar %90 oranında kaudat nükleus başındaki germinal matrikste ve %50 oranında bilateral (sol daha fazla etkilenmek üzere) oluşur. Hayatın ilk 48-72 saatinde ve sıklıkla respiratuar distres sendromu gibi hipoksik durumlarda ortaya çıkar (63).

Kraniyal ultrasonografi intraventriküler kanamanın tanısında ilk seçilecek yöntemdir. Görüntünün yüksek rezolüsyonu, çekim aletinin portabl olması ve iyonize radyasyonun olmaması başlıca avantajlarıdır.

Tablo 2.9. İntraventriküler kanama evrelendirmesi (64).

Evre 1	Germinal matriks kanaması (İVK yok veya minimal parasagittal görüntüde ventriküler bölgenin %10'undan az)
Evre 2	İVK (parasagittal görüntüde ventriküler bölgenin %10-50'si)
Evre 3	İVK (parasagittal görüntüde ventriküler bölgenin %50'sinden fazla, genellikle yan ventriküller dilatedir)
Evre 4	İVK + İntraparankimal kanama

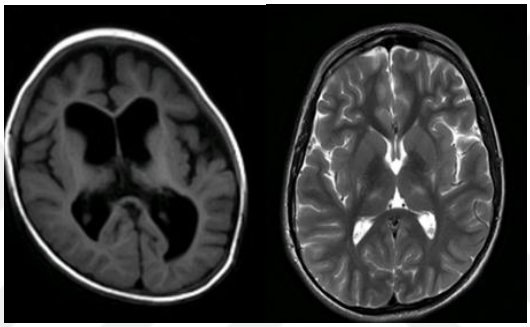


Şekil 2.2. İntraventriküler kanamanın transfontanel USG'ye göre evrelendirilmesi (65).

Hipoksik iskemik ensefalopati doğum haftasına ve hipoksinin şiddetine bakılarak başlıca 6 tipte serebral lezyona neden olmaktadır (63).

1-Status marmoratus: Bazal ganglionların (özellikle putamen, nükleus kaudatus) bilateral, simetrik, mermer görünümüne verilen isimdir. Bu görünümden sorumlu olan esas patoloji nöron kaybı, gliozis ve hipermiyelinizasyondur. Genellikle perinatal dönemde ve zamanında doğan bebeklerde meydana gelir. Başlıca ekstrapiramidal sistem belirtilerine yol açar (63).

2- Simetrik talamik lezyon: Nöron kaybı ve astrogliozisin neden olduğu bazen de kalsifikasyonların eşlik ettiği bir tablodur. Perinatal asfiksi genellikle matür bebeklerde görülmekte ve kötü prognoz göstermektedir. Doğumdan 2-4 hafta önce meydana gelen olası hipoksik ve iskemik bir olayı düşündürür (63).



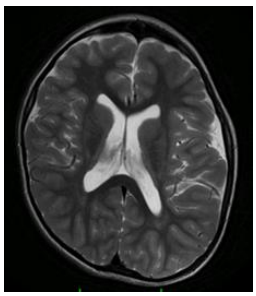
a **b**

Şekil 2.3. Hipoksik iskemik ensefalopatide beyin MRG'sinde T1 (a) ve T2 (b) ağırlıklı aksiyal görüntülemelerde bilateral talamik ve basal ganglion etkilenmesi.

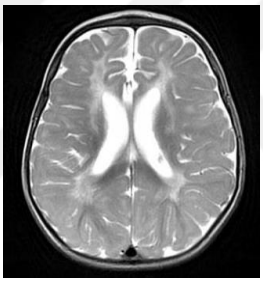
3-Watershed infarktlar: Tipik olarak parasagital bölgelerde ve ana serebral arter beslenme alanları arasındaki sistemik kan basıncı değişikliklerine hassas olan sınır bölgelerinde, bilateral, bazen asimetrik görülen infarkt alanlarıdır. Sıklıkla matür nadiren de prematür doğan bebeklerde görülür. Spastik SP, görme ve işitme problemleri eşlik edebilir (63).

4-Periventriküler lökomalazi: İmmatür beyinde periventriküler beyaz maddedeki nekrotik alanlardır ve özellikle de lateral ventriküllerin posterior ve yan komşuluklarında saptanır. Ventriküllerin arka boynuzlarında genişleme ile belirlenen görüntüsü karakteristiktir. Lokalizasyon yeri nedeniyle motor korteksten inen liflerin geçtiği alanlardan geçmesi nedeniyle alt ekstremiteleri ilgilendiren spastik dipleji sık görülür, lezyonun daha laterale uzanması nedeniyle üst ekstremitelere giden lifler de

etkilenebilir ve tetrapleji de saptanabilir. Postnatal olaylarda periventriküler lökomalazinin nadir olarak görülmesi bu patolojiye yol açan olayların doğumdan önce başladığını düşündürmektedir. Sıklıkla prematür doğan ve 1500 gr altı bebeklerde görüldüğü bilinmektedir (63).



Şekil 2.4. Hipoksik iskemik ensefalopatide beyin MRG'sinde T2 ağırlıklı aksiyal görüntülemede parasagital etkilenim.



Şekil 2.5. Beyin MRG'sinde T2 ağırlıklı görüntülemede periventriküler lökomalazi.

5-Selektif nöronal nekroz: Zamanında doğan bebeklerde serebral ve serebellar korteksin değişik derecelerde etkilendiği, genellikle bilateral, bazen de simetrik olmayan lezyonlardır. En çok parietooksipital bölgelerde yer aldıklarından parezi üst ekstremitelerde görülür. Beyin MRG'de saptanmayabilir. Yaşayan bebeklerde spastik tetraplejik, hemiplejik, ataksik SP, epilepsi, zihinsel yetersizlik gibi bulgular saptanabilir (63).

6-Fokal ve multifokal beyin nekrozları: Ana serebral damarların dağılım alanlarına uygun bölgelerdeki nekroz alanlarıdır. Olguların 1/3'ünde orta serebral arter beslenme alanında ve genellikle gestasyonel 32. haftadan büyük bebeklerde meydana gelir. Çoğunlukla hemiplejik ya da tetraplejik SP gelişir (63).

2.6. Serebral palsi sınıflandırması

En yaygın kullanılanı Phelps ve Perlstein tarafından tanımlanan tonus bozukluğu ve tutulan ekstremiteye göre yapılan sınıflamadır (66).

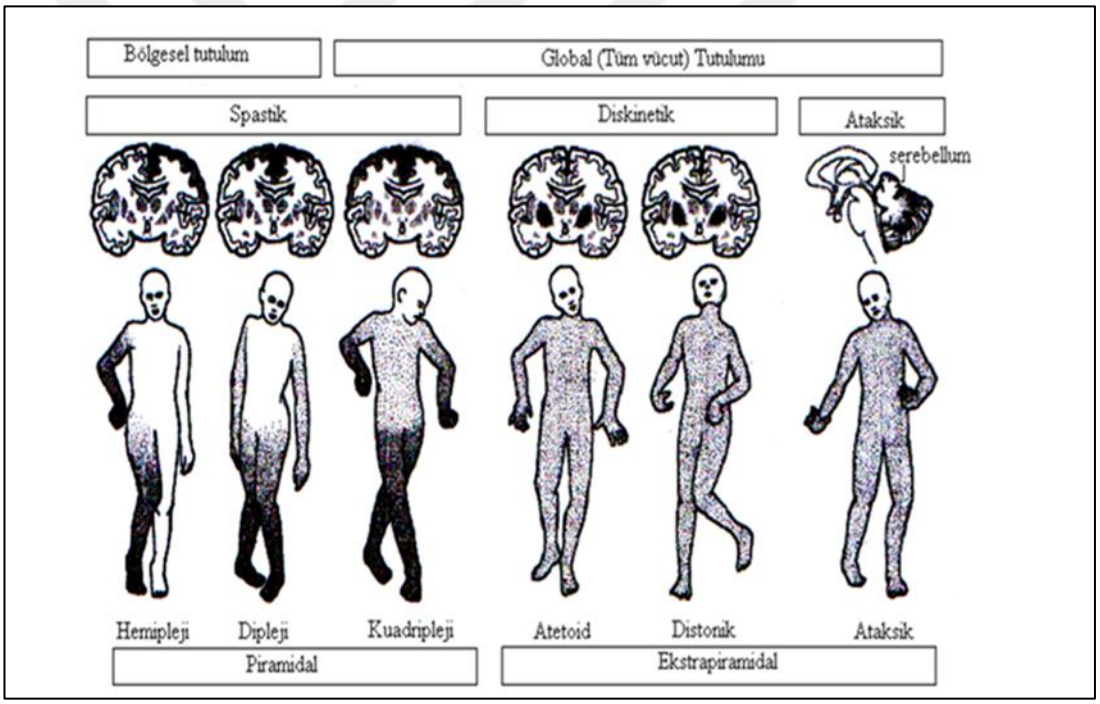
A) Spastik (piramidal) Tip: Diparetik, Hemiparetik, Kuadriparetik

B) Diskinetik (ekstrapiramidal) Tip: Koreoatetoik, Distonik

C) Ataksik Tip

D) Hipotonik Tip

E) Karma Tip



Şekil 2.6. Serebral palsi tiplerinin dağılımı- Harbord ve ark.(67)'ndan alınmıştır.

2000 yılında Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) tarafından önerilen, tonus ve hareket anormalliğinin baskın tipine göre olan sınıflama ise şu şekildedir (68);

• Spastik (unilateral ya da bilateral)

• Ataksik

• Diskinetik (distonik ya da koreatetoid)

• Mikst

Tablo 2.10. Serebral palsi tipleri ile ilgili tanımlamalar (52).

Kuadriparetik: Dört ekstremitenin etkilenmesi, güçsüzlük üstte daha belirgindir.
Hemiparetik: Aynı tarafta üst ve alt ekstremitede güçsüzlük
Monoparetik: Tek ekstremitede güçsüzlük
Tripleji: Üç ekstremitenin etkilenmesi
Korea: Ekstremitelerin proksimalinde düzensiz yüksek amplitüdlü, sıçrayıcı istem dışı hareketler
Atetoz: Ekstremitelerin distalinde düşük amplitüdlü kıvrımsal istem dışı hareketler
Distoni: Ekstremitelerin yüksek amplütüdlü, kıvrımsal dönüşüm yapan, yavaş istem dışı hareketlerdir. Sıklıkla omuz ve kalça kas gruplarını etkiler.

2.6.1. Spastik Tip Serebral Palsi

Serebral palsinin en sık rastlanan klinik formudur. Kas tonusu ve derin tendon reflekslerinde artma, klonus, pozitif Babinski refleksi ile karakterizedir. Primitif refleksler sona ermesi gereken zamanda sona ermez ve devam eder. Ekstremiteleri fleksiyonda tutma eğilimi vardır. Eklem kontraktürleri ve dislokasyonlar gelişebilir (25, 52).

Spastik Hemiparetik

Spastik hemiparetik SP'nin %70-90'ı konjenital kaynaklıdır; doğum öncesi veya doğum sonrası vasküler inflamasyon ve travma ile ilişkili olabilir. Hemiparezi geç farkedilebilir. Erken el tercihinin olması ve yakalama refleksinin tek taraflı

devam etmesi tanı için ipucu olabilir. Başlangıçta ilk bulgu etkilenen ekstremitede hipotoni olabilir. Hemiparetik postür çocuklarda iki yaş civarında belirgin hale gelir (25, 52). Yürümeye başlayan çocukta etkilenen tarafta parmak ucuna basma ve oraklayarak yürüme görülebilir. Piramidal etkilenime bağlı hemiparetik tarafta tonus artışı, DTR artışı, Babinski ve klonus pozitifliği görülebilir. Oturmada gecikme genellikle beklenmez, yürüme gecikebilir. Olguların 2/3'ünde sol hemisfer etkilenmiştir. Elde nesneleri kavramada zorluk ve ince motor becerilerde yetersizlik vardır. (25, 52).

İnfantil hemiparetik hastaların %28'inde zihinsel yetersizlik vardır. Zihinsel yetersizliğe sıklıkla epilepsi eşlik eder. Spastik hemiparetik olguların üçte birinde nöbet görülebilir. Orta serebral arter tıkanıklığına bağlı infarkt en sık görülen patolojidir. Zamanında doğan bebeklerde konjenital hemiparetik SP'nin en sık nedenleri prenatal dönemdeki arteriyal iskemik lezyonlar, annedeki hemodinamik sorunlar, plasenta embolileri, fetal dolaşım anormallikleri ve ikizden ikize transfüzyon; postnatal infantil hemiparetik SP'nin ise perinatal asfiksi, doğum sonrası vasküler inflamasyon, kanama, polisitemi, dehidratasyon, trombofilik koagülopatidir. Erken doğan bebeklerde en sık neden asimetrik PVL'dir (52).

Spastik Kuadriparetik

Spastik SP'nin en ağır tipidir, çoğunlukla düşük doğum ağırlıklı ve matür doğum öyküsü olan çocuklarda serebral disgenezi veya infeksiyon gibi prenatal nedenlerle ilişkilidir (69). Ağır seyirli olgularda ileri yaşlarda spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri ortaya çıkabilir. Erken bebeklik döneminde opistotonik postur gelişebilir ve gelişimsel reflekslerin kaybolmadığı gözlenebilir. Bebeğin kafası hareket ettirildiğinde deserebre rijiditeye benzer bir postür gelişebilir. Hastaların yarısında jeneralize nöbet görülebilir (25). Mikrosefali, dil ve konuşma bozukluğu ve şaşılık eşlik edebilir. Kortikobulbar yolların tutulması ile yutma ve konuşma zorluğu, orofaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme zorluğu, aspirasyon pnömonisi ve protein enerji malnutrisyonu sıktır (52).

Spastik Diparetik

Alt ekstremitelerde üste göre daha fazla motor kayıp ve spastisite görülür. En sık erken doğan bebeklerde meydana gelir. Ayaklarda sıklıkla ekinovarus pozisyonu vardır. Kalçada, dizde yarı fleksiyon ve addüksiyon, ayak bileğinde ekinovarus pozisyonu şeklinde karakteristik diparetik yürüyüş biçimi gelişir. Hafif olgularda yalnızca parmak ucunda yürüme görülebilir (25, 52). Süt çocukluğu döneminde çocuk koltuk altlarından tutulup kaldırıldığında bacaklarda çaprazlama görülmesi spastik diparetik SP için tipik bir bulgudur. Erken süt çocukluğu döneminde ilk bulgu hipotoni olabilir ve ilk yılda spastisite yavaş gelişebilir. Bacaklardaki ekstansiyon nedeniyle ara bezi değiştirmede güçlük, anormal emekleme görülebilir. Olguların %45'inde strabismus ve görme azlığı, %25'inde nöbet görülebilir, zihinsel yetersizlik nadirdir (52). Spastik diparetik hastaların beyin MRG'sinde sıklıkla periventriküler lökomalazi ve değişik derecelerde ventriküler genişleme görülebilir (25).

2.6.2. Diskinetik (Ekstrapiramidal) Tip Serebral Palsi

Ekstrapiramidal tip SP kas tonusunun anormal olması, otonomik hareketlerin koordinasyonunda, istemli hareketlerin organizasyonunda ve postural kontrolde bozuklukla karakterizedir. Ekstrapiramidal tip SP'de çocuk yenidoğan döneminde hipotoniktir. Hareket bozukluğu sıklıkla 1–3 yaş arasında ortaya çıkar. Ciddi etkilenmiş çocuklarda hipotoni daha uzun sürebilir. Üst ekstremite tutulumu daha fazla görülür. Stres ve amaca yönelik hareket yapmaya çalışıldığında anormal hareket şekillerinde (atetozis, korea, ballismus, distoni) artış görülebilir (25, 70). Uyurken kas tonusu normaldir ve istemsiz hareketler gözlenmez. Derin tendon refleksleri normal veya hafif artmıştır. Asimetrik tonik boyun refleksi kaybolmamış olabilir. Genel görünüşleri, hareket ettiklerindeki anormal kas kasılmaları ve yüz mimikleri karakteristiktir. Yüz, larinks ve farinks kaslarının etkilenmesine bağlı değişik hızlarda patlar tarzda kelimeler içeren bir konuşma paterni vardır (25, 52).

Koreoatetoik Serebral Palsi

Koreiform ve atetoik hareketlerin bir arada görülmesidir. Asfiksi ve bilirubin ensefalopatisi öyküsü olanlarda sıktır. Koreoatetoik hareketler ve yüz kaslarında

koordinasyon bozukluğu olması nedeniyle anormal mimikler görülür. Dudak, dil, damak ve solunum kaslarındaki koordinasyon bozukluğuna bağlı dil ve konuşma becerilerinde gerilik, oromotor becerilerin bozukluğuna bağlı salya akışında artış ve yutma güçlüğü gözlenir. Atetoik hareketler genellikle bir yaşından sonra nesneye uzanmakla parmaklarda istemsiz açılma şeklinde görülür. Konuşma becerileri geri kalabilir. Hiperbilirubinemiye bağlı geliştiğinde çocukların yarısında sinirsel tip işitme kaybı bulunabilir. Olguların %27-40'ında epilepsi, 1/3'ünde strabismus saptanabilir (52).

Distonik Serebral Palsi

Kas tonusu artışı, istemli hareketle belirginleşen yavaş torsiyonel (gövdenin bükülmesi gibi) kasılmalar ve anormal postür vardır. İstemsiz hareketler gövde kasları ve ekstemitelerin proksimalinde daha sıktır. Baş ve boyunda yavaş ve kalıcı distonik postür görülebilir (25, 52). Sıklıkla perinatal akfiksi ve düşük doğum ağırlığı öyküsü olan çocuklarda görülür. Korteks ve bazal ganglionlar genellikle birlikte etkilenir. Histopatolojik olarak kaudat nükleusta kistik değişiklikler, putamende kanama görülebilir. Venöz konjesyon ve obstrüksiyon, status marmoratus görünümüne neden olur. Koreoatetoz olanlarda kortikospinal yolaklara ait bulgular dikkat çekicidir. Kortekste yamalı nekroz ve venöz konjesyon, ventrikül genişlemesi ve beyaz cevher kaybı vardır (25, 52).

2.6.3. Ataksik Tip Serebral Palsi

Ataksik SP, motor gerilikle birlikte serebellar bulgular olduğunda düşünülmelidir. Özellikle yürürken belirginleşen koordinasyon bozukluğu vardır. Erken aylarda hipotoni görülebilir. Çocuk oturtulmaya çalışıldığında gövde ataksisi ve kas koordinasyonunda bozukluk görülür. Motor gerilik bir yaşına kadar belirgin olmayabilir. İki-üç yaşından sonra tonus düzelip ataksi belirginleşebilir. Nistagmus, dismetri, hipotoni, geniş tabanlı yürüme ve Romberg bulgusu görülebilir. İnce motor beceriler de geridir. Yürüme 3-4 yaşa kadar olmayabilir (52). Olguların çoğunda etiyoloji erken prenatal nedenlerle ilişkilidir. Bazı olgularda neden genetiktir (Joubert sendromu, serebellar hipoplazi, granül hücre defekti gibi otozomal resesif nedenler).

Çocukluk çağında ataksi ile seyreden diğer bozukluklardan ayırt edilmelidir, beyin MRG'sinde çoğu kez özellik saptanmaz (52).

2.6.4. Mikst Tip Serebral Palsi

Spastik ve koreoateoik, bazen de ataksik SP bulgularının birlikte olduğu tiptir. Spastik kuadriparetik SP'de çoğunlukla farklı düzeylerde koreoatetoik bulgular görülebilir. Nadir olarak da koreoatetoik tipe spastik özellikler eşlik edebilir (25, 52).

2.6.5. Hipotonik Tip Serebral Palsi

Atetoz veya spastisitenin gelişiminde çoğunlukla bir geçiş evresi olarak görülür. İstirahatte kas tonusu, derin tendon refleksleri, ilkel refleks paternlerinde azalma ile kendini gösterir. Hipotonik SP tanısı koymadan önce diğer nöromusküler hastalıklar dışlanmalıdır (71).

2.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Problemler

Serebral palside motor gerilik temel sorun olmasına karşın beyin hasarı yalnız motor alanla sınırlı değildir. Sinir sisteminin diğer bozuklukları da eşlik edebilir. Serebral palsili çocukların 1/3–1/2'sine epilepsi, %65'ine zihinsel yetersizlik, oral-motor yetersizlik, malnütrisyon, %50-80'ine görsel ve duysal bozukluklar, kronik akciğer sorunları, dil ve konuşma bozuklukları, davranış bozuklukları, uyku bozuklukları, ortopedik bozukluklar ve üriner sistem sorunları eşlik edebilir. Eşlik eden bu durumların erken tanı ve tedavisi SP'li çocukların gelişimini olumlu etkiler (72, 73).

2.7.1. Epilepsi

Epilepsi SP'li çocuklarda en sık eşlik eden problemlerden biridir (74). Genel çocuk popülasyonunda sıklığı 1000'de 8 olan epilepsi (75); SP olgularının %36-41'inde görülür (76-78). Epilepsi eşlik eden olguların %48-70'inin nöbet başlangıç yaşı bir yaş altındadır (76-78). Hipoksik iskemik ensefalopati öyküsü, matür doğum, düşük APGAR skoru, yenidoğan döneminde nöbet görülmesi, beyin

görüntülemesinde şizensefali varlığı SP'li hastalarda epilepsi gelişimi için risk faktörleridir (79, 80). Epilepsiye postnatal nedenlerle oluşmuş SP olgularında daha sık rastlanmaktadır (81).

Spastik kuadriplejik hastaların %42-94'ünde epilepsi eşlik edebilirken bu oran hemiplejik SP'li hastalarda %30-65 civarındadır ve bu iki tip, epilepsi gelişmesi açısından en yüksek riske sahiptir (26, 80, 82). Spastik diplejik tipteki hastalar epilepsi açısından daha düşük riske sahipken, epilepsi en az diskinetik tipte görülür (80, 82, 83). Jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetler en sık spastik kuadriplejik ve diplejik tipte görülürken, fokal nöbetler en sık spastik hemiplejik olgularda görülür (80, 82).

Epileptik hastaların %92'sinde EEG anormalliği eşlik eder ve en sık görülen bulgu jeneralize epileptiform aktivitedir (78). Yenidoğan döneminde nöbet görülmeyen, nöbetleri bir yaşından sonra başlayan ve beyin görüntülemesinde belirgin fokal veya multikistik beyin hasarı veya serebral malformasyonu olmayan epileptik SP'li olgularda nöbet kontrolü daha iyidir (79). Epilepsinin eşlik ettiği spastik hemiplejik tipte %75 oranında nöbet kontrolü sağlanırken bu oran kuadriplejik ve diplejik tipte %50 civarındadır (82).

SP'nin eşlik etmediği epileptik hastalarda %30 oranında iki veya daha fazla sayıda antiepileptik kullanılırken, SP'li epileptik olgularda bu oran %40-66'ya çıkmaktadır (79, 82). Epilepsi tedavisinde spastik kuadriplejik olgularda dirençli nöbet sıklığı fazladır ve politerapiye daha çok ihtiyaç duyulur (78, 82). İki yıl nöbetsiz izlendikten sonra antiepileptik tedavisi kesilen SP'li olgularda nöbet tekrar oranı en yüksek spastik hemiplejik tipte, en düşük spastik diplejik tiptedir (84).

2.7.2. Zihinsel Yetersizlik

En sık eşlik eden problem, düşük doğum ağırlığı ve prematür doğum hikayesi olanlarda sıktır. Tüm SP olgularının %30-60'unda görülür (25, 82, 83). Spastik kuadriplejide %75, spastik diplejide %25 oranında eşlik ederken, diskinetik ve hemiplejik SP'de nadirdir (82). Epilepsinin eşlik ettiği olgularda zihinsel yetersizlik daha sık görülür (84). Çocuğun zeka sorunu çevresel etmenlerden dolayı ortaya

çıkabilir. Algısal beceriler konusunda karar vermeden önce işitme kaybı dışlanmalıdır. Özellikle rijid, atonik, ciddi spastik kuadriplejik olgularda zihinsel yetersizlik daha ciddi seyreder (85).

2.7.3. Gastrointestinal Sistem Problemleri

Serebral palsili çocuklarda oral motor yetersizlik ve malnutrisyon normal popülasyona göre daha sık görülür. Yüzde 90'ında oral motor yetersizlik saptanır ve %30'unda vücut ağırlığı 3. persentilin altındadır (49, 86). Serebral palsili çocuklardaki beslenme ve gastrointestinal sistem (GİS) problemleri birkaç faktörün etkileşmesine bağlıdır. Bu çocukların çoğu motor bozukluk nedeniyle yürüyerek yiyeceğe ulaşamaz veya yemeğini ağzına götüremez, bu nedenle beslenme aktivitelerinde başka bir kişiye bağımlıdır (87). Ayrıca, konuşma problemi eşlik ederse acıktığını veya yiyecek tercihini ifade etmekte zorlanabilir. Oral motor kasların normal işlevlerini yerine getirememesine bağlı ağızdan salya akması, özefageal kasların yetersiz çalışmasına bağlı kusma, kilo alamama, gastroözofageal reflü (GÖR), aspirasyon pnömonisi, demir eksikliği anemisi görülür. Antroduodenal motor işlev bozukluğuna bağlı karın şişliği, gaz, erken doyma, mide bulantısı, reflü, tekrarlayan aspirasyon pnömonisi, büyüme gelişme geriliği; kolon motor işlev bozukluğuna bağlı kabızlık eşlik eden diğer gastrointestinal sistem problemleridir (88). Beslenme problemleri uygun olarak tedavi edilmez ise büyüme ve gelişme geriliğine neden olabilir (89). Bansal ve ark.'nın (2014) yayımladıkları çalışmada 40 SP'li çocuğun %40'ının düşük kilolu, %45'inin normal, %7.5'inin hafif şişman ve %7.5'inin obez olduğu bildirilmiştir (90).

Serebral palsili hastaların beslenmelerinin aileler için fazla zaman alması ve zahmetli bir süreç olması nedeniyle; beslenme süresinin kısalması ve yeterli besin alımının sağlanması amacıyla yardımcı teknolojilerin kullanılması önerilmektedir (91). Nazogastrik sonda veya gastrostomi ile bu beslenme problemleri azaltılabilir. Ancak nazogastrik sonda gastrostomi öncesi geçici bir yöntem olarak tercih edilmelidir (88, 89). Gereksinimi olan SP'li çocuklarda tüp ile beslenmeye genellikle geç başlandığı ve bu durumun büyüme geriliğine yol açtığı bildirilmiştir (91).

2.7.4. Solunum Sistemi Problemleri

Akciğer problemleri SP'li hastaların mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır (92). Serebral palsili çocuklarda tekrarlayan pnömoni, atelektazi, bronşektazi, uyku apnesi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kısıtlayıcı akciğer hastalığı gibi solunum sorunları sık olarak görülmektedir (93). Solunum sistemi infeksiyonlarındaki artmış risk hem ekstrinsik (kötü öksürmeye neden olan göğüs kaslarında zayıf kontrol ve anormal tonus artışı) hem de intrinsik (bronkopulmoner displazi) nedenlere bağlıdır. Orofarinks, larinks veya trakeanın motor koordinasyonunun bozulduğu SP'li olgularda tekrarlayıcı aspirasyon riski fazladır. Bu çocuklarda koruma yanıtları çoğunlukla bozuktur. Bu durum aspirasyon meydana geldiğinde havayolunu temizleme yeteneğini kısıtlar. Aspirasyon bulguları bebekte apne veya bradikardi, süt çocuğu ve büyük çocuklarda öksürük, artmış konjesyon veya beslenme esnasında hışıltı şeklinde görülebilir. Besinlerin havayolunda birikmesi irritasyon ve inflamasyona neden olur. Aspirasyon sıklığı ve miktarına göre, çocukta tekrarlayan pnömoni, bronşiolit veya trakeit gelişebilir. Çocukların bir kısmında öksürük, öğürme, tıkanma gibi herhangi bir koruyucu yanıt uyarılmadan aspirasyon oluşabilir; bu duruma "sessiz aspirasyon" ismi verilmektedir (94, 95). Bazı çalışmalarda spastik diplejik çocukların spastik hemiplejik çocuklara göre daha düşük solunumsal parametrelerine sahip oldukları için daha çok pnömoni riskiyle karşı karşıya oldukları belirlenmiştir (96).

2.7.5. Görme Problemleri

Serebral palside göz bulguları çalışma serilerine göre değişmekle beraber %50-85 arasında bildirilmektedir. Oküler bulguların en sık görüldüğü tip ise spastik diplejik tip olarak bildirilmektedir (97, 98). En sık kırma kusuru ve şaşılık saptanırken, prematüre retinopatisi, optik disk problemleri, glokom, nistagmus ve görme kaybı görülen diğer göz problemleridir (57, 98). Kas dengesizliği; ezotropia, ekzotropia veya hiperopiaya neden olabilir. İkincil ambliyopi gelişebilir. Homonim hemianopsi, hemiplejik SP'li hastalarda; nistagmus ataksik SP'li çocuklarda sıktır (98).

2.7.6. İşitme Problemleri

Ortalama %12 oranında saptanır. Kernikterus, menenjit ve konjenital rubella işitme kaybında gösterilmiş nedenlerdir (59, 99). Karakteristik olarak sensorinöral tip işitme kaybı gözlenir (23). Fark edilmemiş işitme kaybı dil gelişimini etkileyebilir, bu da çocuğun engellilik profilini daha da karmaşık bir hale getirir. Aile ve hekim görsel izleme ve işitsel sese yönelmeyi normal işitme ve görmenin belirtisi olarak yorumlayabilir. Bu tür klinik izlenimlere aşırı güvenmek yanlış tanıya ve erken müdahale fırsatını kaybetmeye neden olabilir. İşitme kaybının erken saptanmaması gelişimi ve rehabilitasyonu olumsuz yönde etkiler. Bu nedenle nörogelişimsel sorunu olan tüm çocuklara ideal olarak bebeklik döneminde işitme testler yapılmalıdır (21).

2.7.7. Diş Problemleri

Primer diş problemi veya hiperbilirubinemiye bağlı diş minesi bozukluğu, spastisiteye bağlı maloklüzyon, beslenme bozukluğuna bağlı çürük, antiepileptik kullanımına bağlı jinjival hiperplazi görülebilir. Serebral palsi tanılı çocuklar kronik salya akışı, besin ve sekresyonların kontrolündeki zayıflık nedeniyle diş çürükleri açısından risk altındadırlar (96).

Okluzyonla ilişkili sorunlar SP'li çocuklarda beslenme verimini etkileyen önemli bir problemdir (100). Dudak, dil ve yanak kaslarındaki koordinasyon bozukluğu uzun dönemde disgnati ve ağız solunumuna yol açar. Maksiller orbikularis oris kasının üst dudağı kapatmadaki yetersizliğine bağlı üst dişlerde ileri yer değiştirme görülebilir. Çiğneme kaslarnda tonus arttığında mandibula geride konum alır. Dil itme, baş pozisyonu ve yutkunma bozukluğuna bağlı ağzı açıp kapamada sorun yaşanabilir (101).

2.7.8. Disfaji

Serebral palsili çocukların %60'ında yutma sorunu görülmektedir. Video floroskopik inceleme ile %93'ünde oral fazda, daha azında ise faringeal fazda bozukluk olduğu bildirilmiştir (102).

Serebral palsili çocuklar kas gevşekliği, dil lateralizasyonunun olmaması veya gecikmesi, dilin sürekli öne itilmesi veya retraksiyonu, yetersiz dudak kapanması, çiğneme hareketlerindeki zayıflık gibi nedenlerle besinleri bolus haline dönüştüremez ve farinkse doğru itemez. Bu nedenle yutmanın oral hazırlama ve taşınma fazları etkilenir. Oral motor işlev bozukluğuna bağlı olarak özellikle katı gıdaların alınmasında sorun olduğundan aileler beslenmede ezilmiş veya püre kıvamında ya da sıvı gıdaları tercih ederler. Bir-dokuz yaşlarındaki 100 SP'li çocuğun beslenme becerileri değerlendirildiğinde, spastik kuadriplejik ve hipotonik tipteki olguların daha düşük beslenme skoruna sahip oldukları saptanmıştır. Bu çocukların başlıca yiyeceğinin sıvı veya yarı katı diyetten meydana geldiği ve katı gıdaları alamadıkları belirtilmiştir. Epileptik nöbeti olan olgularda, olmayanlara kıyasla beslenme sorunu daha fazla bulunmuştur (103).

Hafif yutma güçlüğü olan SP'li çocuklarda gıdaları ezmek veya püre haline getirmek yararlı olabilir. Orta veya şiddetli etkilenmiş SP'li hastalarda disfaji daha sık görülür. Bu çocuklar gastrostomi tüpüyle beslendiğinde, oral beslenenlere kıyasla boyları daha uzun bulunmuş, vücut yağ deposunu gösteren triseps cilt kıvrım kalınlığı daha fazla saptanmıştır (104).

2.7.9. Üriner Sistem Belirtileri

Serebral palsili çocuklar üriner sistemle ilgili problemler açısından yüksek risk altındadır. İnkontinans, "urgency" (idrar yapması gerektiğini anormal olarak hissetmek), "frequency" (miksiyonlar arası intervalin kısalması), miksiyonu başlatma güçlüğü, üriner retansiyon (miksiyondan sonra rezidü idrar kalması), sistit ve piyelonefrit gibi üriner sistem enfeksiyonları bu problemlerin en önemlileridir (21). Bu problemlerin oluşmasında mobilitenin, iletişimin ve bilişsel işlevlerin azalmasının da etkisi vardır (99). Serebral palsili çocukların çoğunda hiperrefleksi veya aşırı aktif detrüsör kası nedeniyle küçük mesane kapasitesi, urgency, frequency ve inkontinans vardır. Detrüsör ve sfinkter kasların uyumsuzluğu varsa, vezikoüreteral reflü (VUR) ile sonuçlanabilir. Uzamış ve sık vezikoüreteral reflü epizodları hidroüreter ve hidronefroza, bunlar da mesaneden bakteri reflüsü sonucunda böbrek enfeksiyonuna yol açabilir (99).

Çocuk ve adölesan SP'li hastaların yaklaşık dörtte birinde üriner inkontinans vardır (4, 105). Kuadriplejiklerin %54'ü, hemiplejik ve diplejiklerin %80 kadarı altı yaşında kendiliğinden idrar kontrollerini sağlarlar (105).

2.7.10. Kas ve İskelet Sistemi Bozuklukları

Serebral palside serebral etkilenme durağan olmasına karşın, çocuğun kas iskelet sistemi üzerine olan etkileri ilerleyici olabilir. Nörolojik zedelenme seçici motor kontrol kaybı, postural kontrol ve denge kaybı, kas tonusu anormallikleri gibi birincil klinik bulgulara yol açmaktadır, bunlar da eklem hareket açıklığında azalma, kontraktür ve deformite gibi ikincil klinik bulgulara yol açmaktadır. İkincil klinik bulgulara uyum için çocukta kompansasyon amacıyla gelişen bulgular üçüncül klinik bulgular olarak ortaya çıkmaktadır. Uzun kemiklerin bükülmesi, kaldıraç kolu işlev bozukluğu, eklem instabilitesi, yük taşıyan eklemlerde erken osteoartrit kas-iskelet sisteminde oluşabilecek üçüncül sorunlardır (106, 107).

Özellikle spastik SP de motor bozukluklar diğer kas-iskelet sistemi bozukluklarına yol açar. Ekstremitelerde asimetrik lineer büyüme olabilir (108). Spastisite kontraktürlere, kalça dislokasyonuna, skolyoza, lordoza yol açabilir (109). Tetraplejiklerin %75'inin kalça subluksasyonu, %73'ünün kontraktürleri, %72'sinin de skolyozu vardır (4). Serebral palsili çocukta skolyozu değerlendirebilmek için en önemli tanı yöntemi radyografidir (110). Radyografide eğriliğin başladığı ve sonlandığı omurgalar arasındaki sapma açısı olan 'Cobb açısı' ölçülür (111). Cobb açısına göre 10°'nin altında olan koronal eğriliğe "postüral bozukluk", 10°'nin üzerinde olan koronal eğriliğe "skolyoz" denir (111).

Serebral palsili çocuklarda patolojik fraktürler özellikle femur şaftı ve suprakondiler bölgede görülmektedir. Osteoporoz ve sonucunda oluşabilen fraktürler çocukların engel durumunu arttırıp yaşam kalitesini daha da bozabileceğinden kemik mineral yoğunluğunu koruyacak önlemlerin alınması gerekmektedir (112). Ayrıca kısıtlı ambulasyon, beslenme problemlerine bağlı azalmış kalsiyum ve D vitamini alımı, daha önceki kırık öyküsü, antiepileptik tedavi, düşük vücut yağ oranı ve düşük kemik mineral yoğunluğu ile ilişkilendirilmiştir (106).

2.7.11. Uyku Bozuklukları

Olguların %50 kadarında görülür. Çoğunlukla uykuda bölünmeler ve geceleri sık uyanma şeklinde ortaya çıkar (93). Ciddi tutulumlu SP'lerde, daha az vücut pozisyon değişikliği, makroglossi, glossopitozis ve GÖR'e bağlı aspirasyon nedeniyle uykunun her saatinde apne ve/veya hipopneler oluşabilir (109). Uyku bozukluklarında ilk basamak tedavide melatonin etkili bir ilaç olarak görülmektedir (113). Uyku bozukluğu tedavi edilen hastaların spastisitesinde de iyileşme olduğu gösterilmiştir (114).

2.7.12. Salya problemleri

Salya akması SP'li çocukların %10 kadarında saptanan ve sosyal soruna neden olan önemli bir durumdur. İşlevsel olmayan oral motor aktivite, oral duyusal sorunlar veya yutma sıklığının azalması ile ilişkili olabilir. Yüzdeki tonusun azalması ve baş kontrolünün gecikmesi de yerçekiminin etkisiyle tükürük akışını kolaylaştırır (115). Serebral palsili olgulardaki salya akmasının nedeninin hipersalivasyon mu, yoksa yutma güçlüğü mü olduğu konusu tartışmalıdır. Salya akışının artmış tükürük yapım miktarından ziyade, yutma bozukluğu ile ilişkili olduğu görüşü daha çok kabul görmektedir. Oral motor bozukluğu olan SP'li çocuklarda yutma sıklığı azaldığı için, tükürük ağız boşluğunda birikir. Ağız kapanması da tam olmadığı için tükürük dışarı akar (115, 116). Ayrıca GÖR'ün mide asidini nötralize etmek için daha fazla tampon yapma sinyali oluşturduğu için tükürük üretimini arttırabileceği de düşünülmektedir. Hipersalivasyon kullanılan trankilizan ilaçların bir yan etkisi de olabilir (116).

2.8. Ayırıcı Tanı

Çeşitli nedenlerden kaynaklanan bir dizi nörolojik anormallik, SP'nin klinik tanısına katkıda bulunabilir. Serebral palsi tanısı konan küçük bir çocuk alt grubunda altta yatan bir nörogenetik veya metabolik bozuklukla ilişkili motor işlev bozukluğu olabilir. Bazı klinisyenler normal nörogörüntüleme, aile öyküsü, ilerleyici belirtiler, SP için tanımlanmış klinik risk faktörlerinin eksikliği veya başka bir şekilde tipik SP modeline uymayan çocuklar için genetik test yapılmasını önermektedir (59, 117). Bu

testler kliniğe bağlı olarak kromozomal mikrodizi, hedefli gen sekanslama, tüm ekzon ve/veya tüm genom dizileme içerebilir (117, 118).

Gelişimsel koordinasyon bozukluğu (GKB), özellikle erken doğan ve çok düşük kilolu doğup hayatta kalanlar arasında artan sıklıkta tanınan, SP'li çocuklarda görülen nörolojik anormallikler olmaksızın koordinasyon, denge, kaba ve ince motor becerileri ve görsel motor entegrasyonu ile ilgili problemlerle karakterize bir bozukluktur (119, 120). Gelişimsel koordinasyon bozukluğu olan çocukların SP'li çocuklara göre genellikle daha hafif motor bozukluğu olmasına rağmen, bu bozukluk çocuğun işlevsel yetenekleri ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir (120).

Hafif motor işlev bozuklukları SP'de yaş ilerledikçe düzelebilir. Buna karşın, ileri derecedeki motor işlev bozuklukları çocuğun hareketini kısıtladığında ve yeterli fizik tedavi uygulanmadığında daha belirgin hale gelerek duruş ve hareket bozukluğu, ikincil kontraktürler, kalça çıkığı ve kifoskolyoza neden olabilir. Bu nedenle SP'nin beynin erken gelişme döneminde diğer nörodejeneratif ya da metabolik hastalıklardan ayrımı önemlidir.

2.9. Serebral Palsi Tedavisi

Serebral palside kesin bir tedavi bulunmamaktadır. Tedavide motor işlevlerin arttırılması ve gelişebilecek ikincil sorunların önlenmesi amaçlanmaktadır. Günlük etkinliklerin yapılabilmesi için kasların kuvvetlendirilmesi, istemli hareketin kontrolü, vücut dengesinin sağlanması, spastisitenin azaltılması, istemsiz hareketlerin önlenmesi ile en üst hareket kapasitesine ulaşılması ve yaşam kalitesini bozan ek problemlerin düzeltilmesi amaçlanır (49). Hareket sorunlarına ek olarak zihinsel yetersizlik, epilepsi, görme-işitme sorunları, dil-konuşma, beslenme zorluğu gibi sorunlar da bulunabileceği için tedavi programı bireysel gereksinimine göre düzenlenmelidir. Ailenin de içinde olacağı takım çalışması önemlidir (49). Bu takımda çocuk nörolojisi uzmanı, çocuk hastalıkları uzmanı, fizyoterapist, konuşma terapisti, odyoloji uzmanı, özel eğitim uzmanı, psikolog, ortopedist ve diyetisyen yer almalıdır (49).

Tablo 2.11. Serebral palside ayırıcı tanı.

• Yavaş ilerleyici nörodejeneratif hastalıklar
• Ataksi ile seyreden herediter hastalıklar (Ataksi telenjektazi, Friedreich Ataksisi gibi)
• Nöromusküler bozukluklar
• Omurilik lezyonları ve konjenital malformasyonları
• Genetik bozukluklar (Herediter spastik paraparezi gibi)
• SSS malformasyonları
• Brakiyal pleksus zedelenmesi, periferik sinir hastalıkları

Kas tonusu ilk aylarda değişkenlik gösterebileceği için SP'de tedavi programı bireysel temelde ve yaşa göre planlanmalıdır. Serebral palside de yaşa göre tedavi yaklaşımı aşağıda özetlenmiştir (49, 121) ;

İlk 3 yaş: Erken uyarılma programı, fizyoterapi, ortez, anormal refleks ve postürün düzeltilmesi, nöromotor gelişimin attırılması

3–5 yaş: Eklem kontraktürleri azaltmaya yönelik kas germe ve eklem sınırını arttıran hareketler, ortez-protez, ilaç tedavisi

5–10 yaş: Fizyoterapi/ortopedik cerrahi

Adölesanlarda: Fizyoterapi, özbakım becerileri, ikincil ağrının giderilmesi, psikoterapi

2.9.1.Fizyoterapi

Fizyoterapide mevcut nöromotor kapasitenin en üst düzeye arttırılması, kontraktürlerin önlenmesi ve günlük yaşamda bağımsızlığın sağlanması amaçlanmaktadır. Çocuğun yaşına göre yeteneklerinin farkına varması, çevreyi tanıması ve özbakım becerilerini kazanması amaçlanır (49, 121).

2.9.2. Spastisite Tedavisi

Spastisite tedavisinde motor işlevlerin en üst düzeye çıkartılması, kontraktür ve ağrı gibi ikincil sorunların azaltılması amaçlanmaktadır. Spastisitede güçsüzlük ve beceri kaybı gibi negatif; kas tonusunun artması, hiperrefleksi ve fleksor spazm gibi pozitif belirtiler bulunmaktadır (49). Tedavinin zamanlanması önemlidir, çocuğun yaşı ve eşlik eden diğer sorunlar da dikkate alınmalıdır. Spastisiteyi yorgunluk, kaygı, hormonal değişikler, uykusuzluk, hareketsizlik, idrar yolu enfeksiyonu, üst solunum yolu enfeksiyonu ve kendiliğinden oluşan kırıklar gibi etmenler arttırabilir. Spastisite altı yaşına kadar fizyoterapi yaklaşımları, ortez-protez, ağızdan alınan kas gevşetici ilaçlar ve kas içine botulinum toksini uygulanarak azaltılabilir (1, 49).

Farmakoterapi

Spastisitenin azaltılmasında yardımcı olmasına karşın kas güçsüzlüğü ve koordinasyon bozukluğunda etkisi sınırlıdır. Spastisite tedavisinde kullanılan ilaçlar:

Benzodiazepinler: Merkezi etkili kas gevşeticilerdir. Presinaptik ve postsinaptik GABA-A benzodiazepin reseptörlerine bağlanarak GABA'nın postsinaptik etkisini arttırır. Omurilik ve supraspinal seviyede de etkilidir. Spastisiteyi ve istemsiz kas spazmlarını önlemede etkilidir. Yan etkileri; uykuya meyil, salya akması, kabızlık ve kilo artışıdır (49, 122).

Baklofen: GABA-B reseptör antagonistidir. Beyin sapı ve omurilik arka boynuzunda etkilidir. Distonisi olan olgularda daha faydalıdır. Kas gevşemesi ve sedasyon oluşturur. Yan etkileri; uykuya eğilim, ortostatik hipotansiyon, baş dönmesi, ataksi, halsizlik ve ani kesildiğinde ortaya çıkan epileptik nöbetlerdir (49, 122).

İntratekal Baklofen: Ağızdan ilaç tedavisi ve fizyoterapinin yeterli olmadığı, yaygın spastisite nedeniyle dik duramayan, yürüme zorluğu olan olgularda kullanılan bir tedavi yöntemdir. İntratekal bağlantılı bir infüzyon pompası cilt altına yerleştirilerek belirli aralıklarla baklofenin spinal subaraknoid aralığa verilmesi sağlanır. Baklofen spastisiteyi doza bağlı olarak azaltır. Oral baklofene göre sedasyon, halsizlik ve baş

dönmesi gibi yan etkileri daha az görülür. Kateterde katlanma, yerinden çıkma, enfeksiyon gibi komplikasyonlar meydana gelebilir (49, 123).

Dantrolen Sodyum: Etkisi doğrudan kas üstünedir. Bu etkisini iskelet kasında kalsiyumun sarkoplazmik retikuluma girmesini önleyerek oluşturur. Halsizlik uyku, iştahsızlık, ishal, kusma gibi yan etkileri bulunmaktadır (124).

Botulinum Toksini: Kas-sinir kavşağından asetilkolin salınımını baskılayarak kas sinir iletimini etkiler. Kaslarda paralizi oluşturarak spastisite ve distoniyi azaltır. Botulinum toksini enjeksiyonlarının yararları; ağrılı kas spazmlarının azaltılması, yürümenin düzeltilmesi, fizyoterapinin kolaylaştırması, cerrahi tedavinin geciktirilmesi, cerrahinin yararlı olup olmayacağının önceden belirlenmesi, alçılama ve atel değişiminin azaltılmasıdır (49, 125).

Cerrahi Tedavi

Selektif dorsal rizotomi, spastisitede kalıcı iyileşme oluşturur. Lumbal 2 ile sakral 2 omurgalar arasındaki sinir kökleri EMG ile uyarı verilerek kas grupları tespit edildikten sonra sinirlerin büyük kısmı kesilir. Bu durum uyarının kaslara gitmesini engelleyerek spastisitenin azaltılmasını sağlar. Genellikle alt ekstremitede spastisitesi olan, diğer yaklaşımlardan fayda görmeyen ve yürüyebilen, spastik diparezisi olan 4–8 yaşlarındaki olgularda yapılmaktadır (126).

Ortopedik Yaklaşım

Yoğun fizyoterapi yapılmasına rağmen spastik SP'li çocukların yarısında ortopedik cerrahi yaklaşım gerekebilir. Yürüyemeyen kuadriparetik SP'li olgularda spastisiteye ikincil kalça çıkığı, eklem kontraktürleri, skolyoz, kifoz gelişebilmektedir. Kas, kemik, tendon ve yumuşak dokuda meydana gelen bozukluklar için SP'de iki tip cerrahi operasyon uygulanır:

a) Kas-tendon uzatma ya da serbestleştirme, tenotomi vb. gibi

b) Kemik ve yumuşak doku hedefli cerrahi girişimler (büyük çocuklarda deformitelerin tedavisi için)

Cerrahiden sonra da yoğun fizyoterapi uygulamasına devam edilmelidir. Çocuklarda yürüme altı yaşına kadar olgunlaştığı için altı yaşından önce ortopedik cerrahi yaklaşım yapılmamalıdır. Ancak kalça çıkığı gibi bazı komplikasyonlar oluştuğunda cerrahi yaklaşım altı yaşına kadar ertelenmemelidir (49, 121).

2.9.3. Destekleyici Tedavi

Epilepside genellikle en az iki veya daha fazla nöbetten sonra antiepileptik tedavi başlanırken SP ile birlikte olan epilepsi olgularında tekrar etme riski yüksek olduğu için ilk nöbetten sonra ilaç tedavisi önerilir (127). Antiepileptik ilaç seçilirken, epileptik sendromun tipi, sınıflanamaz ise nöbetin tipi, ilacın etki ve yan etki özellikleri, eşlik eden hastalık, kullanılan diğer ilaçlar, hastanın yaşı, sosyo-ekonomik durum ve hekimin ilaç deneyimi dikkate alınmalıdır.

Serebral palsili çocuklarda zihinsel yetersizlik mevcut ise zeka düzeyine uygun özel eğitim olanaklarından yararlanması sağlanmalıdır. Özel eğitimde tek başına etkili olduğu kanıtlanmış bir yöntem olmamasına karşın, farklı tekniklerin kombinasyonlarının faydalı olabileceği bildirilmiştir. Özel eğitimde, bozukluğun tedavisine yönelik yöntemler uygulandığı gibi çocuğun telafi edici teknikleri kullanması da desteklenebilmektedir (128).

Serebral palsili çocuklarda görme sorunlarına sık olarak rastlanmakta; fiziksel ve zihinsel kapasite görme sorunlarına bağlı olarak etkilenmektedir. Bu nedenle rutin muayene tam bir oftalmolojik muayeneyi de içermelidir. Hastaların görme düzeylerinin artırılması için optik ve ortoptik tedavilerin yapılması, şaşılık varsa yönetimi, renkli ve sesli cisimlerle yapılan algılama egzersizleri bu hastalarda görme azlığı ve derinlik hissinin düzeltilmesine yardımcı olabilmektedir.

Serebral palsili çocukların %58'inde iletişim problemleri gözlendiği belirtilmektedir. Serebral palsiye bağlı iletişim bozukluklarının nedenleri çok faktörlü olabilir. Bu nedenler motor, entelektüel ve/veya duysaldır. Serebral palsili bireylerin %7'sinde işitme kaybı olabilir. Erken dönemde işitme testi yapılarak tedavi edilmesi önemlidir (129).

Serebral palside görülen artikülasyon bozukluğu için dil ve konuşma terapisi en çok tercih edilen yöntemdir. Dil ve konuşma terapisi, öğrenme ve eğitimi destekleme, okuma ve yazma becerilerini geliştirme, kendine güven ve bağımsızlığı arttırma, farkındalık yaratma ve utangaçlığı azaltma gibi yararlar sağlayabilir (68). Bunun yanısıra bireyin ihtiyacına yönelik olarak sağlayacağı faydalar; oral-motor becerilerin artırılması, konuşma kaslarının tonusunun koordinasyonunun arttırılması, yutma ve beslenmeyle ilişkili işlevlerin düzenlenmesi, sözcük üretim hatalarının düzeltilmesi, uygun sözcük kullanımı becerisinin kazandırılması, ses kalitesinin arttırılması, karmaşık cümle kullanma, anlama becerilerinin geliştirilmesi, sözcük dağarcığının arttırılması, karşılıklı sohbet becerilerinin geliştirilmesi, sözcük ve ifadelerin anlaşılırlığının arttırılması, hafıza becerilerinin geliştirilmesi, sözlü ve yazılı dil arasında parallellik sağlanmasıdır. Terapiye başlanması için çocuğun konuşmasını beklemek gerekmemektedir. Erken dönemde terapiye başlandığında aile eğitimi ön plana çıkmaktadır (68).

Serebral palsili çocukta zihinsel ve davranışsal problemlerin çözümü için çocuğun daha aktif olduğu ve hareketin aktivite içinde öğrenildiği yaklaşımlar önerilmektedir. Bu tür uygulamalarda çocuk aktif olarak görev alır ve gerçek zamanlı aktiviteleri kendisi tecrübe etmektedir. Bu amaçla çocuk öğrenmek istediği hareketleri günlük yaşam aktivitelerinde kullanılan aktivitelerle pekiştirir. Çocuğun aktif olduğu yaklaşımlar hedefe yönelik olma, göreve özgü uygulamalar, yüksek dozda tekrar, kullanmaya bağlı plastisite, deneyimlemeye bağlı plastisite ve öğrenmeye bağlı plastisitenin aktifleştirilme çabaları gibi özellikleri içerir (130, 131). Telafi edici ve çevresel uyumu içeren yaklaşımlar ile çocuğu değiştirmek yerine çevreyi değiştirmek esas alınabilir. Terapilerde, çocuğun ve ailenin ihtiyaçlarına göre oluşturulan “bireysel biçimlendirilmiş” bakım sistemleri ön plandadır. Bu sistemde çocuğun işlevsel durumuna göre yapılandırılması gereken, hedeflenen aktivite ve katılım kazanımlarına yönelik yollar kullanılmaktadır (130, 131).

Serebral palside malnütrisyon morbidite ve mortaliteyi etkileyen önemli bir problemdir ve sıklıkla yetersiz besin alımına bağlıdır (49). Konuşma terapisindeki bazı egzersizler ile çiğneme ve aspire etmeden yutma işlevleri gelişebilmektedir. Dudak ve dil hareketleri ile dil güçlendirilerek ağızdan salya akması önlenebilir,

yutmanın hazırlık fazı olan lokma oluşturulması ve lokmanın farenkse itilmesi mümkün olabilir. Modifiye Valsalva manevraları ya da güçlü yutma egzersizleri farenks işlevlerinin gelişmesinde yararlı olabilir (104). Sık yutma hareketleri ile besinlerin farenkste birikmesinin engellenmesi ve yutma sırasında hava yolunu kapamayı sağlayacak egzersizler olgunun güvenli ve etkin bir yutma işlevi geliştirmesine yardımcı olmaktadır (132). Özellikle yutma problemine bağlı olarak ciddi büyüme-gelişme geriliği olan, oral-motor koordinasyon bozukluğuna bağlı çiğneme, yutma işlevleri belirgin olarak bozulmuş olan olgularda ağır malnütrisyon gelişmeden uygun bir beslenme programı başlatılmalıdır. Oral beslenemeyen olgularda beslenme amaçlı nazogastrik sondalar kullanılabilmektedir. Ancak bu sondalar kısa süreli beslenme desteği için uygundur. Görünümleri, burunda yarattığı tahriş, hatta nazal kıkırdak dokusunda yaptığı hasar, tekrarlayan aspirasyonlara yatkınlık oluşturması, tüpün kolay tıkanması, istem dışı yer değiştirmeler, hasta tarafından sürekli çıkartılabilmesi başlıca dezavantajlarıdır. Nazogastrik tüplerin süt çocukluğu döneminden itibaren kullanılmaya başlanması küçük bebeklerde oral uyarılmanın olmamasına bağlı emmenin çiğneme işlevine dönüşmesinde engel oluşturabilir. Nazogastrik sonda ile beslemeye alternatif bir diğer yöntem ise gastrostomi açılarak çocuğun bu yolla beslenmesidir (133). Klasik olarak cerrahi girişimle gastrostomi açılması majör bir cerrahiyi gerektirir. Buna aternatif olarak geliştirilen yöntemler arasında günümüzde en popüler olanı perkütan endoskopik gastrostomi (PEG)'dir. Endoskopiyle minimal invaziv olarak hastaya gastrostomi tüpü takılabilmektedir (134).

Gastroözofageal reflü SP'li çocuklarda sık görülen bir problemdir. Tedavide son yıllarda olan değişikliklere bağlı son dönemlerde basamaklı tedavi denilen bir yöntem tercih edilmeye başlanmıştır. Ciddi oromotor işlev bozukluğu olmayan hafif ya da orta derecede reflüsü olan çocuklarda konservatif tedavi seçenekleri yararlıdır (135). Besinlerin pirinç unu kullanılarak koyulaştırılması, sık aralıklarla ve az miktarda beslemenin etkili olduğu gösterilmiştir. Beslenme sırasında ve sonrasında hastanın en az mide boşalana kadar dik pozisyonda tutulması da yararlıdır. Yüzü koyun yatırılan bebeklerde gelişen ani bebek ölümleri nedeniyle günümüzde yatış için önerilen postür erişkinlerde de tercih edilen baş yukarıda kalacak şekilde sol yana yatış şeklindedir. Tedavide kullanılan farmakoterapik ajanlar üst

gastrointestinal sistem motor işlevlerini arttırarak gastrointestinal geçişi hızlandırma, gastroözefageal reflü ve komplikasyonlarını engelleme amaçlıdır (136). Tedavide prokinetik ajanlar, asit salınımını önleyici ilaçlar, antiasitler ve mukozal koruma sağlayan ilaçlar verilir. Konservatif tedavi ve farmakoterapiye dirençli GÖR hastalarında uygulanabilecek cerrahi tedavi yöntemi 'laparoskopik fundoplikasyon'dur (137).

Serebral palsili çocukların %74'ünde kronik kabızlık olduğu ve bu çocuklarda sol kolon ve rektumda kolonik geçiş süresinin uzadığı gösterilmiştir (138). Bu çocuklarda SSS'deki belirgin hasar, kolonik motilitenin bozulmasından sorumlu olabilir. Kabızlığı olan olgularının beslenmesine lif ve sıvı eklenmesi önerilmektedir (138).

Orofarinks, larinks veya trakeanın motor eşgüdümünün etkilendiği SP'li olgularda havayoluna yabancı madde veya gıdaların kaçmasına bağlı tekrarlayıcı aspirasyon riski artmıştır. Bu olgularda koruyucu yanıtlar bozuk olduğundan, aspirasyon halinde havayolunu temizleme becerisi de kısıtlıdır. Aspirasyon bebekte apne veya bradikardi, süt çocuğu ve büyük çocuklarda öksürük, artmış konjesyon veya beslenme esnasında hışıltı şeklindeki bulgularla ortaya çkabilir. Havayolunda besinlerin birikmesi tahriş ve inflamasyona yol açar. Aspirasyonun sıklık ve miktarına bağlı olarak, çocukta tekrarlayan pnömoni, bronşiolit veya trakeit oluşabilir. Bazı çocuklarda öksürük, öğürme, tıkanma gibi herhangi bir koruyucu yanıtın gelişmediği sessiz aspirasyonlar gelişebilir (94, 95). Serebral palsili çocuklarda tekrarlayan pnömoni hastaneye yatışın önde gelen nedenleriden biridir. Bu durumda bir an önce tanı konularak uygun antibiyoterapinin başlanması ve göğüs fizyoterapisi uygulanması gerekmektedir (95).

Salya akması SP'li çocukların %10 kadarında görülen ve sosyal soruna yol açan önemli bir durumdur. Salya akmasının yönetimi; nörolojik olgunlaşma sürecinin tamamlanmasının beklenmesini, beslenme ve oral uyarılma programlarını, konuşma terapisini, davranış değiştirme programlarını, tıbbi ve cerrahi tedavileri kapsamaktadır (115). Ciddi salya akması olan SP'li çocuklarda tükürük bezlerine Botulinum toksin A enjeksiyonu denenmiş ve kısmen etkili bulunmuştur (139, 140).

Antikolinerjik ilaçların siyalore sıklığını azalttığı, glikopirolatın yan etki bakımından daha avantajlı olduğu bildirilmiştir (141). Kronik salya akması olan SP ve diğer nörolojik bozukluğu olan çocuklarda cerrahi yaklaşım da uygulanmaktadır (142).

2.10. Serebral Palside Maliyet Analizi

Serebral palsi, ekonomik kaybı veya yükü normal maliyetin çoğunluğunu oluşturan; sosyal harcamalara ve verimlilik kaybına neden olan bir durumdur (143). Serebral palsinin yönetimindeki sağlık maliyetleri ve kaynakları daha fazla dikkat ve iyi tasarlanmış bir plan gerektirir. Serebral palsinin kişi başına yıllık sağlık hizmeti maliyeti, daha erken yaşlarda daha yüksek olmakla birlikte yaş ilerledikçe daha düşük olmaktadır. Güney Kore'de yapılan bir çalışmada SP'li hastaların atfedilebilir ömür boyu tıbbi maliyeti, genel nüfusun temel yaşam boyu tıbbi maliyetinin 1,8 katı olarak hesaplanmıştır (9). Spastik SP en yüksek tıbbi maliyeti gösterirken, bunu diskinetik ve ataksik tip SP izlemiştir (9). Spastik diplejinin medikal maliyetinin; spastik hemiplejiye oranla 1,4 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (9).

2.11. Serebral Palside Prognoz

Serebral palsinin prognozu SP tipine, seviyesine, eşlik eden zihinsel yetersizlik, epilepsi, malnütrisyon gibi sorunlara ve rehabilitasyon imkanlarından faydalanma durumuna göre değişebilir. Hastaların büyük kısmı erişkin yaşa kadar hayatta kalabilir. İngiltere'de SP'li çocukların yirmi yıllık yaşam süresi %87-94 olarak bulunmuştur (126).

Dirençli epilepsinin eşlik etmesi prognozu kötü etkileyebilir. Bu çocuklarda yürüme olasılığı motor işlev kaybının derecesi, SP tipi ve gelişim basamaklarına ulaşma yaşına göre öngörülebilir. Etkilenen ekstremite sayısı arttıkça prognoz genellikle kötüleşir (49, 144). Örneğin kuadriparetik ve diskinetik SP'de prognoz hemiparetik ve diparetik SP'ye göre daha kötüdür. Yürüme için en iyi belirleyiciler iki yaşına kadar desteksiz oturma ve gelişimsel reflekslerin 18 aya kadar sonlanmasıdır. Genel anlamda 9 aya kadar boyun kontrolünü kazanan, 24 aya kadar desteksiz oturabilen, 30 aya kadar emekleyebilen çocukların yürümesi beklenirken; 20 aya kadar boyun kontrolü olmayan ve dört yaşına kadar desteksiz oturamayan

çocukların yürüme olasılığı oldukça düşüktür. Spastik diparetik çocukların yarısı üç yaşına kadar yürüyebilir, ancak yürüyüş sıklıkla anormal olup yardım gerekebilir. Spastik kuadriparetik çocukların ¼'ü bağımlıdır, yaklaşık 1/3'ü üç yaşında iken yardımla yürüyebilir. Zihinsel yetersizliği olan olgularda yaşam süresi azalabilir (144). Spastik hemiparetik SP'li çocuklar başka bir sorun eşlik etmiyor ise iki yaşına kadar yürüyebilir. Diskinetik SP'li çocuklarda atetoza spastisite eşlik etmiyorsa ve bu çocuklar iki yaşında iken desteksiz oturabiliyorsa yürümenin gerçekleşmesi beklenir. Buna karşın asimetrik tonik boyun refleksi ya da moro refleksi kaybolmayan, paraşüt refleksi gelişmeyen çocuklarda yürümenin gerçekleşmesi beklenmez (49, 144).

Tablo 2.12. Serebral palside kötü prognoz kriterleri (144).

- Eşlik eden hastalıklar (pnömoni, GÖR, dirençli epilepsi gibi)
- Etkilenen ekstremite sayısının fazlalığı
- SP tipi (kuadriparetik ve diskinetik tipte daha kötü prognoz)
- Eşlik eden bozukluklar (malnütrisyon, zihinsel yetersizlik gibi)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada SP tanısı almış olan ve hastaneye yatırılarak takip edilen çocukların hastaneye yatırılma nedenleri, SP'nin etyolojisi ve tipi, motor işlevlerinin sınıflandırılması, SP'ye eşlik eden sorunlar (epilepsi, malnütrisyon, skolyoz, beslenme problemleri vb.), hastanede yatış süresi, yatış sayısı, aşı durumları ve maliyet analizlerinin değerlendirmesi planlandı.

Çalışmaya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 01.01.2019 ile 30.05.2020 tarihleri arasında hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanılı çocuklar dahil edildi. Dahil edilme kriterleri; SP tanısı almış olmak, <18 yaş olmak ve hastanede yatırılarak takip edilmek; dışlanma kriterleri ise; >18 yaşında olmak, SP dışı nöromotor hastalıkların olması ve ayaktan takip edilen çocuklar olarak belirlendi. Etik kurul şartlarına uygun olarak hazırlanan "Bilgilendirilmiş Olur Formu" çocuklara veya çocukların bakım verenlerine okutularak onayları alındı (Bkz. Ek 1 ve Ek 2). Çocukların aileleri ile görüşülerek bilgi alındı. Fizik muayeneleri yapılarak veriler elde edildi. Radyolojik görüntüleme yöntemleri, laboratuvar bulguları ve hastanede yatış özellikleri hastane veri tabanından elde edildi.

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışma için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 29.01.2019 tarih ve 06 sayılı karar ile onay alındı.

3.2. Demografik Veriler

Belirlenen çalışma periyodu içerisinde hastaneye yatırılarak takip edilen ve ebeveynlerinden onam alınan SP tanılı 0-18 yaş aralığındaki çocuklar çalışmaya dahil edildi.

3.3. Değerlendirme

3.3.1.Anamnez

Olguların hastaneye başvuru nedenleri, doğum haftası, doğum kilosu, yenidoğan döneminde hastanede yatış süresi, aile öyküsü (akraba evliliği, doğumda anne ve baba yaşı, varsa kardeşlerin sağlık durumu), SP tanı yaşı, ailenin gelir düzeyi, prenatal, natal ve postnatal dönemdeki risk faktörleri, beslenme şekilleri, enteral ürün kullanımı ve diyet şekli, aşılanma durumu, eşlik eden problemler (nöbet, kabızlık, zihinsel yetersizlik, kalça çıkığı, mesane kontrol problemleri, salya problemleri, görme ve işitme problemleri, diş problemleri, davranış bozukluğu, uyku bozuklukları ve ağrı problemleri), zihinsel gelişim testi yapılıp yapılmadığı ve kullandığı ilaçlar hakkında bilgiler birincil olarak bakım veren kişilerden öğrenildi.

Olgulardan doğum haftaları 37-42 hafta arasında olanlar matür, <37 hafta olanlar prematür ve >42 hafta olanlar ise postmatür olarak gruplandırıldı (145). Doğum ağırlıkları ≥2500 gr olanlar normal, 1500-2499 gr arası olanlar düşük doğum ağırlığı, 1000-1499 gr arası olanlar çok düşük doğum ağırlığı ve <1000 gr olanlar ileri derecede düşük doğum ağırlığı olarak sınıflandırıldı (146).

Anne ve baba yaşı ≥35 yaş ileri ebeveyn yaşı olarak belirlendi (147). Yirmi yaş ve altı küçük ebeveyn yaşı olarak belirlenirken, 20-35 yaş arası normal yaş aralığı kabul edildi.

3.3.2. Fizik Muayene

Olguların vücut ağırlıkları, boyları ve baş çevreleri ölçülerek Olcay Neyzi persentil çizelgelerine göre persentilleri hesaplanarak sınıflandırıldı (148). Vücut kitle indeksleri hesaplanarak persentillerine göre sınıflandırma yapıldı. Boya göre vücut ağırlıkları aynı "(Çocuğun ağırlığı/aynı boydaki sağlıklı çocuğun ağırlığıx100)" formülü ile hesaplanarak Waterlow Malnütrisyon Sınıflandırmasına göre PEM dereceleri belirlendi (149). Sol orta kol çevresi mezura ile ve cilt kıvrım kalınlıkları kaliper ölçüm cihazı ile ölçülerek yaş ve cinsiyete göre normal olan değerler ile karşılaştırıldı.

Olguların ayrıntılı nörolojik muayeneleri yapılarak SP tipi belirlendi. Konuşma, yürüme ve baş-boyun kontrolü, distoni, ataksi, hipotoni, kontraktür, kas gücü ve kas tonusu özelliklerine göre sınıflandırmalar yapıldı. Motor işlevler KMİÖSS ve İEİMİSS kullanılarak sınıflandırıldı.

3.3.3. Laboratuvar ve Görüntüleme

Olguların hastane bilgi sistemi kullanılarak nazofarengeal sürüntü örneği (PZR) (BioFire®, FilmArray® Respiratory 2 Panel PCR Panel; United States), kan ve idrar kültür sonuçlarına ulaşıldı. Akciğer filmleri üzerinden Cobb açısı ölçülerek skolyoz derecesi belirlendi. Kraniyal MRG, beyin BT ve EEG sonuçlarına ulaşılarak bulgulara göre sınıflandırmalar yapıldı. Dosyalar taranarak hastanede yatış sayısı, yatış süreleri, yatış nedenleri ve yatış esnasındaki maliyet analizi belirlendi.

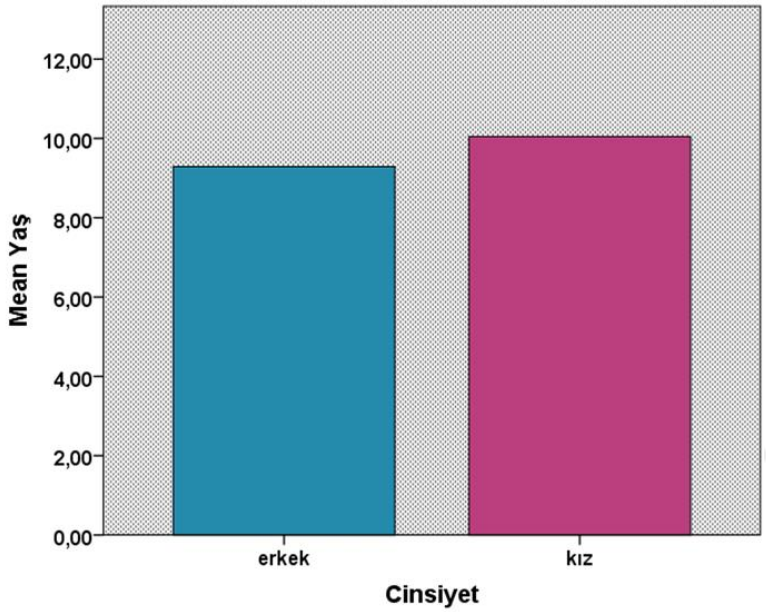
3.3.4. İstatiksel Yöntem

Verilerin analizi IBM SPSS 11 programı ile yapıldı. Nicel (nümerik) değişkenlere ait özet değerler ortalama±standart sapma ya da medyan (Q1-Q3) olarak, nitel (kategorik) değişkenlere ait özet değerler ise frekans ve yüzde ile gösterildi. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan iki grup karşılaştırması t testi ile, dağılmayan iki grup karşılaştırması ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Nitel değişkenler arası ilişki ise Ki kare analizleri (Fisher Exact, Yates) ile incelendi. Çocukların yatış süresi ve yatış sıklığındaki artışın risk faktörü olma yönünden araştırılması ve bu değişkenlerin odds oranlarının hesaplanması ikili lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Analiz sonucu $p<0.05$ olarak elde edilen durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Çocukların Demografik Özellikleri

Bu çalışmaya hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanılı, 16 ay ile 17 yaş arasında değişen (ortalama yaş 9,7±4,2 yıl) 39 çocuk dahil edildi. Çocukların %48,7'si (n=19) kız, %51,3'ü (n=20) erkekti. Erkek çocukların yaşlarının ortalama değeri 9,6±4,46 yıl iken kız çocukların yaşlarının ortalama değeri ise 9,9±3,87 yıl idi. Cinsiyete göre yaş ortalama değerleri Şekil 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Cinsiyete göre yaşların ortalama değerleri.

Çalışmaya dahil edilen çocukların %38,5'inde (n=15) ileri anne yaşı, %71,8'inde ise (n=28) ileri baba yaşı öyküsü var idi. Hiçbir olguda erken ebeveyn yaşı öyküsü yoktu. Olguların %18,0'ının (n=7) başka kardeşi yok idi, %25,6'sının (n=10) bir kardeşi var iken; %15,4'ünün (n=6) üçten fazla kardeşi var idi. Olguların %12,8'inde (n=5) kardeş ölüm öyküsü var idi. Anne ve baba arasında akrabalık olguların %69,2'sinde (n=27) yok iken; %7,7'sinde (n=3) birinci dereceden, %12,8'inde (n=5) ikinci dereceden, %10,3'ünde ise (n=4) üçüncü dereceden akrabalık var idi (Tablo 4.1).

Ailelerin gelir durumları değerlendirildiğinde; %48,7'sinin (n=19) gelirinin giderini karşılamadığı, %33,3'ünün (n=13) gelir ve giderinin birbirine denk olduğu, %18,0'ının (n=7) ise gelirinin giderinden fazla olduğu belirlendi (Tablo 4.1).

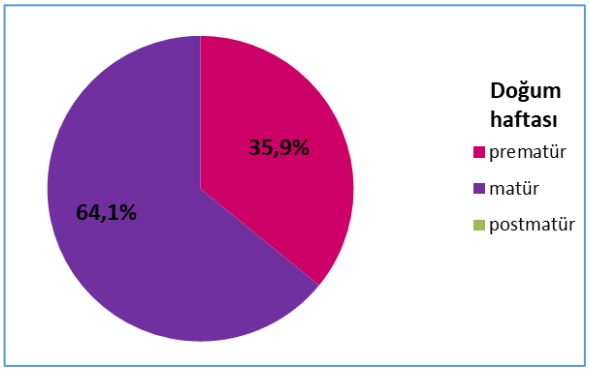
Tablo 4.1. Çocukların cinsiyetlerine göre demografik özellikleri.

Çocukların demografik özellikleri		**Cinsiyet**		
		Kız n (%)	**Erkek n (%)**	**Toplam n (%)**
Anne yaşı	≤20 yaş	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	20-35 yaş	9 (47,4)	15 (75,0)	24 (61,5)
	≥35 yaş	10 (52,6)	5 (25,0)	15 (38,5)
Baba Yaşı	≤20 yaş	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	20-35 yaş	4 (21,1)	7 (35,0)	11 (28,2)
	≥35 yaş	15 (89,9)	13 (65,0)	28 (71,8)
Kardeş sayısı	Kardeşi yok	1 (5,3)	6 (30,0)	7 (18,0)
	Bir kardeşi var	6 (31,6)	4 (20,0)	10 (25,6)
	İki kardeşi var	4 (21,1)	4 (20,0)	8 (20,5)
	Üç kardeşi var	6 (31,6)	2 (10,0)	8 (20,5)
	Üçten fazla kardeşi var	2 (10,5)	4 (20,0)	6 (15,4)
Kardeş eksitus öyküsü	Var	1 (5,3)	4 (20,0)	5 (12,8)
	Yok	18 (94,7)	16 (80,0)	34 (87,2)
Anne-baba arasında akrabalık	Yok	13 (68,4)	14 (70,0)	27 (69,2)
	Birinci dereceden	2 (10,5)	1 (5,0)	3 (7,7)
	İkinci dereceden	3 (15,8)	2 (10,0)	5 (12,8)
	Üçüncü dereceden	1 (5,3)	3 (15,0)	4 (10,3)
Ailenin gelir durumu	Geliri giderine eşit	6 (31,6)	7 (35,0)	13 (33,3)
	Geliri giderini karşılayamıyor	11 (57,9)	8 (40,0)	19 (48,7)
	Geliri giderinden fazla	2 (10,5)	5 (25,0)	7 (18,0)

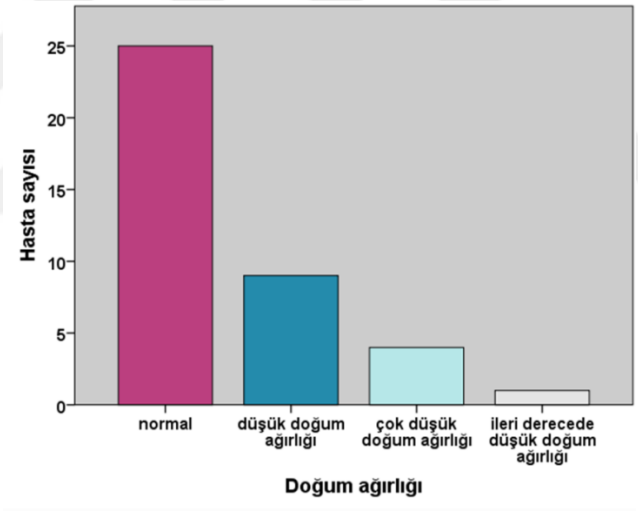
4.2. Çocukların Tıbbi Özellikleri

Olguların %35,9'unda (n=14) prematür, %64,1'inde (n=25) ise matür doğum öyküsü vardı, postmatür olarak doğan çocuk yoktu (Şekil 4.2). Olguların %61,5'i (n=24) normal doğum ağırlığına sahip iken; %25,6'sı (n=10) düşük, %10,3'ü (n=4) çok düşük, %2,6'sı (n=1) ise ileri derecede düşük doğum ağırlığına sahip idi (Şekil 4.3).

Olguların %71,8'inin (n=28) doğum sonrası yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlendiği, ortanca yatış süresinin 7 (0-150) gün olduğu görüldü.



Şekil 4.2. Olguların doğum haftasına göre sınıflandırılması.



Şekil 4.3. Doğum ağırlıklarına göre olgu sayıları.

Risk faktörleri değerlendirildiğinde; prenatal risk faktörleri açısından; %23,1'inde (n=9) hipoksi, %7,7'sinde (n=3) maternal sigara kullanımı, %5,1'inde (n=2) maternal enfeksiyon, %5,1'inde (n=2) son trimesterde vajinal kanama öyküsü vardı. Natal risk faktörleri açısından; %5,1'inde (n=2) çoğul gebelik, %2,6'sında (n=1) doğum travması, %17,9'unda (n=7) hipoksi olduğu görüldü. İkiz doğum öyküsü olan iki çocuğun (%5,1) ikiz eşlerinden birnin intrauterin dönemde, birinin ise beş günlük iken eksitus olduğu öğrenildi. Olguların birinde zor doğum öyküsü

bulunmakta idi. Postnatal risk faktörleri açısndan ise %12,8'inde (n=5) serebral infarkt, %5,1'inde (n=2) menenjit öyküsü vardı. Postnatal menenjit öyküsü olan iki hastanın birinin bir aylık, diğerinin ise iki aylıkken menenjit geçirdiği öğrenildi. Çocukların %12,8'inde (n=5) postnatal risk faktörü olarak intraventriküler kanamaya bağlı hidrosefali, birinde serebral kist ve birinde de serebrovasküler olay şüphesi olduğu görüldü.

Olguların tamamının aşılarının Sağlık Bakanlığı aşı takvimine uygun olarak yapıldığı primer bakım veren kişilerden sözel olarak öğrenildi. Grip aşısı bilgilerine ulaşılan 29 çocuğun beşine (%17,2) bu aşının düzenli olarak yapıldığı öğrenildi.

4.3. Çocukların fiziksel özellikleri

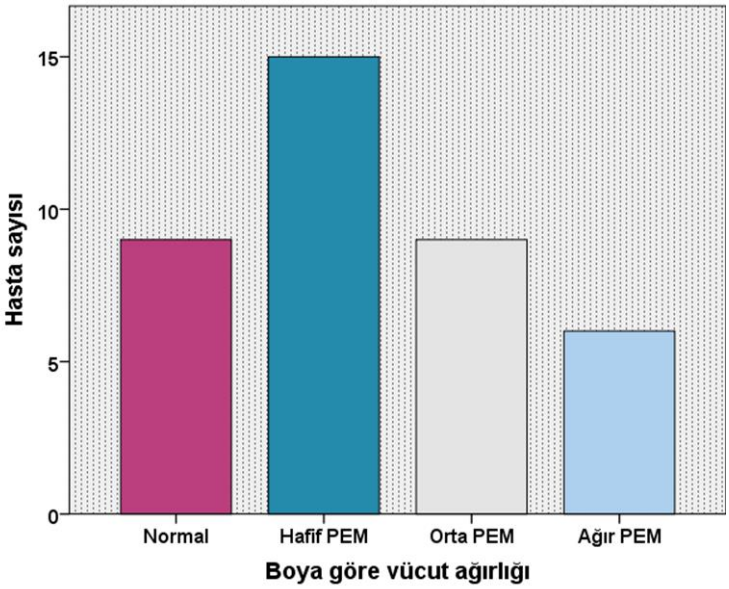
Olguların %69,2'sinin (n=27) vücut ağırlığı, %66,7'sinin (n=26) boy uzunluğu, %74,4'ünün (n=29) baş çevresi ve %87,2'sinin (n=34) vücut kitle indeksi 3 persentilin altında idi. Çocukların antropometrik özellikleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Boya göre vücut ağırlığı hesaplanarak PEM sınıflandırılması yapılan olguların %23,1'inin (n=9) boya göre ağırlıkları normal iken, %38,5'inde (n=15) hafif derecede malnütrisyon, %23,1'inde (n=9) orta derecede malnütrisyon ve %15,4'ünde (n=6) ağır derecede malnütrisyon olduğu görüldü (Şekil 4.4).

Olguların sol orta kol çevresi ve cilt kıvrım kalınlıklarına göre dağılımı Tablo 4.3'de yer almaktadır.

Tablo 4.2. Olguların antropometrik ölçümlerine göre dağılımı.

Ölçümler	Persentil değerleri							
	<3 p	3-10 p	10-25 p	25-50 p	50-75 p	75-90 p	90-97 p	>97 p
Vücut Ağırlığı	%69,2 (n=27)	%5,1 (n=2)	%2,6 (n=1)	%10,2 (n=4)	%5,1 (n=2)	%2,6 (n=1)	%0 (n=0)	%5,1 (n=2)
Boy	%66,7 (n=26)	%5,1 (n=2)	%5,1 (n=2)	%7,7 (n=3)	%5,1 (n=2)	%2,6 (n=1)	%5,1 (n=2)	%2,6 (n=1)
Baş çevresi	%74,4 (n=29)	%0 (n=0)	%10,2 (n=4)	%7,7 (n=3)	%5,1 (n=2)	%0 (n=0)	%5,1 (n=1)	%0 (n=0)
Vücut kitle indeksi	%87,2 (n=34)	%2,6 (n=1)	%2,6 (n=1)	%2,6 (n=1)	%2,6 (n=1)	%2,6 (n=1)	%0 (n=0)	%0 (n=0)



Şekil 4.4. Protein enerji malnütrisyon derecelerine göre olguların dağılımı.

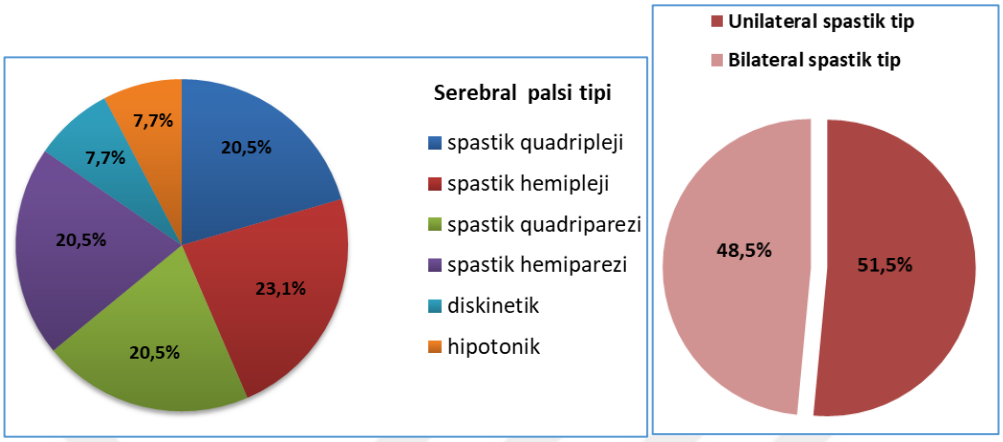
Tablo 4.3. Olguların sol orta kol çevresi ve cilt kıvrım kalınlıklarına göre dağılımı.

Ölçümler	**Persentil değerleri**				
	<5	**≥%5-15**	**≥%15-85**	**≥%85-95**	**>%95**
Cilt kıvrım kalınlığı	%28,2 (n=11)	%30,7 (n=12)	%20,5 (n=8)	%15,3 (n=6)	%5,1 (n=2)
Sol orta kol çevresi	%35,9 (n=14)	%28,2 (n=11)	%17,4 (n=7)	%10,2 (n=4)	%7,7 (n=3)

Ayrıntılı nörolojik muayenede olguların %97,4'ünün (n=38) konuşma bozukluğu olduğu, %89,7'sinin (n=35) baş ve boyun kontrolünün olmadığı, %97,4'ünün (n=38) ise yürüyemediği görüldü. Yüzde 89,7'sinde (n=35) spastisite, %79,5'inde (n=31) kontraktür, %7,7'sinde (n=3) distoni ve %7,7'sinde (n=3) hipotoni olduğu görüldü. Kas tonusu olguların %76,9'unda (n=30) artmış, %12,8'inde (n=5) azalmış, %10,3'ünde ise (n=4) normal olarak değerlendirildi. Çocukların %7,7'sinde (n=3) dismorfik yüz görünümü vardı.

Olgularımızın SP tipleri nörolojik muayene ile belirlendi; %84.6'sında (n=33) spastik, %7,7'sinde (n=3) diskinetik ve %7,7'sinde (n=3) ise hipotonik tip SP vardı. Spastik tip SP'li olanların %20,5'i (n=8) tetra(quadri)pleji, %23,1'i (n=9) hemipleji, %20,5'i (n=8) tetra(quadri)parezi, %20,5'i (n=8) hemiparezi şeklinde idi (Şekil 4.5).

Spastik tip SP'li çocukların %48,5'i (n=16) bilateral ve %51,5'i (n=17) unilateral tip SP idi (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. Olguların serebral palsi tiplerine göre dağılımı.

Serebral palsi tiplerine göre olgular değerlendirildiğinde doğum haftası ve cinsiyet ile SP tipi arasında anlamlı ilişki bulunmadı, sırasıyla; p=0.332, p=0.379 idi (Tablo 4.4).

Olguların SP tipi ile eşlik eden faktörler arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; işitme problemleri (p=0.039) ve skolyoz (p=0.041) ile SP tipi arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu, diğer eşlik eden faktörler ile SP tipi arasında ise anlamlı bir ilişkinin olmadığı görüldü (Tablo 4.4). Olguların altısında (%15,4) işitme problemi vardı ve bunların dördü spastik quadriplejik, ikisi ise spastik hemiplejik tipte idi. Skolyoz ise 20 olguda (%51,3) vardı ve bunların %95,0'ı (n=19) spastik tip SP'li (%35,0'ı spastik hemiplejik, %30,0'ı spastik hemiparezik) idi.

Olguların SP tipi ile nörogörüntüleme bulguları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; bilateral PVL saptanan 11 olgunun %36,4'ü (n=4) spastik quadriparezik tip, serebral atrofi saptanan altı olgunun %33,3'ü (n=2) spastik hemiparezik tip, %33,3'ü (n=2) diskinetik tip SP tanısı almış idi. Çalışmamızda SP tipi ile genel nörogörüntüleme bulguları arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.275). Nörogörüntüleme bulguları beyin MRG (p=0.221) ve beyin BT (p=0.467) olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde de SP tipi ile aralarında istatiksel olarak anlamlı

ilişki olmadığı görüldü. Ayrıca hastaneye yatış nedenleri ile SP tipi arasında da Tablo 4.5'te görüldüğü gibi anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 4.4. Olguların serebral palsi tipleri ile cinsiyet, eşlik eden faktörler ve doğum haftalarına göre dağılımları.

Olguların cinsiyet ve eşlik eden faktörleri			Serebral palsi tipi							p değeri
			Spastik quadriplejik n (%)	Spastik hemiplejik n (%)	Spastik quadriparezik n (%)	Spastik hemiparezik n (%)	Diskinetik n (%)	Hipotonik n (%)	Toplam n (%)	
Cinsiyet	Kız		5 (26,3)	3 (15,8)	3 (15,8)	5 (26,3)	1 (5,3)	2 (10,5)	19 (100)	0.379
	Erkek		3 (15,0)	6 (30,0)	6 (30,0)	3 (15,0)	2 (10,0)	0 (0)	20 (100)	
	Toplam		8 (20,5)	9 (23,1)	9 (23,1)	8 (20,5)	3 (7,1)	4 (9,5)	39 (100)	
Eşlik Eden Faktörler	Malnütrisyn	Var	6 (75,0)	6 (66,7)	8 (88,9)	8 (100)	1 (33,3)	1 (50,0)	30 (76,9)	0.173
		Yok	2 (25,0)	3 (33,3)	1 (11,1)	0 (0)	2 (66,7)	1 (50,0)	9 (23,1)	
	Skolyoz	Var	4 (50,0)	7 (77,8)	2 (22,2)	6 (75,0)	1 (33,3)	0 (0)	20 (51,3)	0.041
		Yok	4 (50,0)	2 (22,2)	7 (77,8)	2 (25,0)	2 (66,7)	2 (100)	19 (48,7)	
	Epilepsi	Var	7 (87,5)	5 (55,6)	6 (66,7)	7 (87,5)	3 (100)	2 (100)	30 (76,9)	0.374
		Yok	1 (12,5)	4 (44,4)	3 (33,3)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	9 (23,1)	
	Zihinsel yetersizlik	Var	8 (100)	9 (100)	7 (77,8)	7 (87,5)	3 (100)	2 (100)	36 (92,9)	0.445
		Yok	0 (0)	0 (0)	2 (22,2)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	3 (7,1)	
	Kalça çıkığı	Var	1 (12,5)	1 (11,1)	1 (11,1)	1 (12,5)	1 (33,3)	1 (50,0)	6 (15,4)	0.710
		Yok	7 (87,5)	8 (88,9)	8 (88,9)	7 (87,5)	2 (66,7)	1 (50,0)	33 (84,6)	
	Mesane problemleri	Var	8 (100)	8 (88,9)	7 (77,8)	8 (100)	3 (100)	2 (100)	36 (92,3)	0.470
		Yok	0 (0)	1 (11,1)	2 (22,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (7,7)	
	Salya problemleri	Var	6 (75,0)	8 (88,9)	4 (44,4)	8 (100)	2 (66,7)	1 (50,0)	29 (74,4)	0.122
		Yok	2 (25,0)	1 (11,1)	5 (55,6)	0 (0)	1 (33,3)	1 (50,0)	10 (25,6)	
	Diş problemleri	Var	5 (62,5)	6 (66,7)	5 (55,6)	6 (75,0)	1 (33,3)	2 (100)	25 (64,1)	0.686
		Yok	3 (37,5)	3 (33,3)	4 (44,4)	2 (25,0)	2 (66,7)	0 (0)	14 (35,9)	
	Konuşma bozuklukları	Var	8 (100)	9 (100)	9 (100)	7 (87,5)	3 (100)	2 (100)	38 (97,4)	0.553
		Yok	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	
	Davranış bozuklukları	Var	8 (100)	8 (88,9)	9 (100)	7 (87,5)	3 (100)	1 (50,0)	36 (92,3)	0.212
		Yok	0 (0)	1 (11,2)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	1 (50,0)	3 (7,7)	
	İşitme problemleri	Var	4 (50,0)	2 (22,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (15,4)	0.039
		Yok	4 (50,0)	7 (77,8)	9 (100)	8 (100)	3 (100)	2 (100)	33 (84,6)	
	Ağrı problemleri	Var	5 (62,5)	7 (77,8)	6 (66,7)	7 (87,5)	1 (33,3)	1 (50,0)	27 (69,2)	0.251
		Yok	3 (37,5)	2 (22,2)	3 (33,3)	1 (12,5)	2 (66,7)	1 (50,0)	12 (30,8)	
	Görme problemleri	Var	4 (50,0)	4 (44,4)	6 (66,7)	2 (25,0)	0 (0)	2 (100)	21 (53,8)	0.160
		Yok	4 (50,0)	5 (55,6)	3 (33,3)	6 (75,0)	3 (100)	0 (0)	18 (46,2)	
	Uyku problemleri	Var	6 (75,0)	9 (100)	6 (66,7)	6 (75,0)	3 (100)	2 (100)	32 (82,1)	0.424
		Yok	2 (25,0)	0 (0)	3 (33,3)	2 (25,0)	0 (0)	0 (0)	7 (17,9)	
	Kabızlık	Var	4 (50,0)	5 (55,6)	6 (66,7)	6 (75,0)	3 (100)	2 (100)	26 (66,6)	0.514
		Yok	4 (50,0)	4 (44,4)	3 (33,3)	2 (25,0)	0 (0)	0 (0)	13 (33,4)	
Doğum Haftası	Prematür		2 (25,0)	2 (22,2)	4 (44,4)	5 (62,5)	0 (0)	1 (50,0)	14 (35,9)	0.332
	Matür		6 (75,0)	7 (77,8)	5 (55,6)	3 (37,5)	3 (100)	1 (50,0)	25 (64,1)	
	Toplam		8 (20,5)	9 (23,1)	9 (23,1)	8 (20,5)	3 (7,7)	2 (5,1)	39 (100)	

Çocukların motor işlevleri fizik muayene ile KMİÖSS'e göre sınıflandırıldı; %74,4'ü (n=29) seviye V, %23,1'i (n=9) seviye IV olarak belirlendi. Sadece bir çocuğun seviye I olduğu görüldü ve dağılımının güvenilirliği için karşılaştırmalarda bu olgu dışlandı. Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi seviye I olan bu olgu pnömoni nedeni ile hastaneye yatırılmıştı, ayrıca bu olguda SP'ye epilepsi, kabızlık, zihinsel yetersizlik, mesane problemleri, konuşma bozukluğu, davranış bozukluğu ve uyku bozukluğu eşlik etmekte idi (Şekil 4.6).

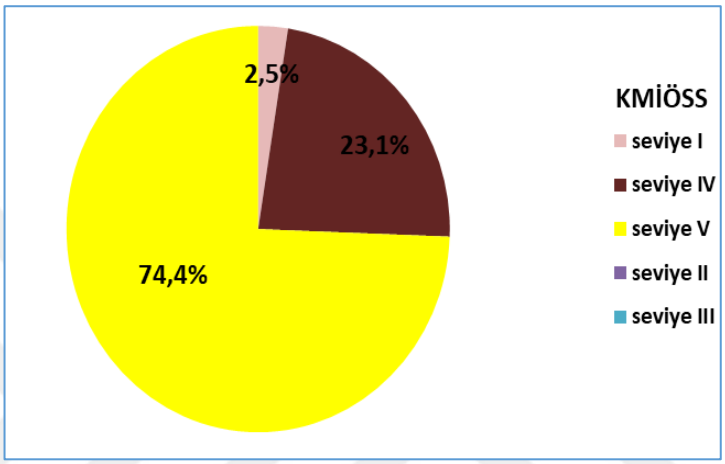
Tablo 4.5. Olguların serebral palsi tipleri ile nörogörüntüleme bulguları ve hastaneye yatış nedenlerinin değerlendirilmesi.

Olguların beyin MRG bulguları ve hastaneye yatış nedenleri			Serebral palsi tipi							p değeri
			Spastik quadriplejik n (%)	Spastik hemiplejik n (%)	Spastik quadriparezik n (%)	Spastik hemiparezik n (%)	Diskinetik n (%)	Hipotonik n (%)	Toplam n (%)	
Nöro-görüntü-leme	Normal		2 (25,0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	3 (7,7)	0.275
	Bilateral PVL		1 (12,5)	3 (33,3)	4 (50,0)	3 (37,5)	0 (0)	0 (0)	11 (28,2)	
	Serebral atrofi		0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	2 (25,0)	2 (66,7)	1 (33,3)	6 (15,4)	
	Serebral malformasyon		0 (0)	1 (11,1)	1 (12,5)	1 (12,5)	1 (33,3)	0 (0)	4 (10,3)	
	Talamusta değişiklikler		0 (0)	1 (11,1)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (5,1)	
	Hipokampal skleroz		0 (0)	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	
	MRG yok / sonuca ulaşılamadı		1 (12,5)	2 (22,2)	1 (12,5)	1 (12,5)	0 (0)	1 (33,3)	6 (15,4)	
	Hidrosefali		4 (50,0)	1 (11,1)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	6 (15,4)	
Hastane-ye yatış nedeni	Pnömoni	Evet	7 (87,5)	4 (44,4)	6 (66,7)	6 (75,0)	2 (66,7)	1 (50,0)	26 (66,7)	0.540
		Hayır	1 (12,5)	5 (55,6)	3 (33,3)	2 (25,0)	1 (33,3)	1 (50,0)	13 (33,3)	
	PEM	Evet	2 (25,0)	1 (11,1)	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (10,3)	0.640
		Hayır	6 (75,0)	8 (88,9)	8 (88,9)	8 (100)	3 (100)	2 (100)	35 (89,7)	
	Nöbet	Evet	5 (62,5)	3 (33,3)	3 (33,3)	2 (25,0)	0 (0)	1 (50,0)	14 (35,9)	0.444
		Hayır	3 (37,5)	6 (66,7)	6 (66,7)	6 (75,0)	3 (100)	1 (50,0)	25 (64,1)	
	Sepsis	Evet	0 (0)	3 (33,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (7,7)	0.055
		Hayır	8 (100)	6 (66,7)	9 (100)	8 (100)	3 (100)	2 (100)	36 (92,3)	
	Selülit	Evet	0 (0)	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	0 (0)	2 (5,1)	0.607
		Hayır	8 (100)	8 (88,9)	9 (100)	8 (100)	2 (66,7)	2 (100)	37 (94,9)	
	Şant disfonksi-yonu	Evet	0 (0)	2 (22,2)	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	0 (0)	3 (7,7)	0.173
		Hayır	8 (100)	7 (77,8)	9 (100)	8 (100)	2 (66,7)	2 (100)	36 (92,3)	
	GİS hastalıkları	Evet	2 (25,0)	4 (44,4)	5 (55,6)	3 (37,5)	0 (0)	0 (0)	14 (35,9)	0.479
		Hayır	6 (75,0)	5 (55,6)	4 (44,4)	5 (62,5)	3 (100)	2 (100)	25 (64,1)	

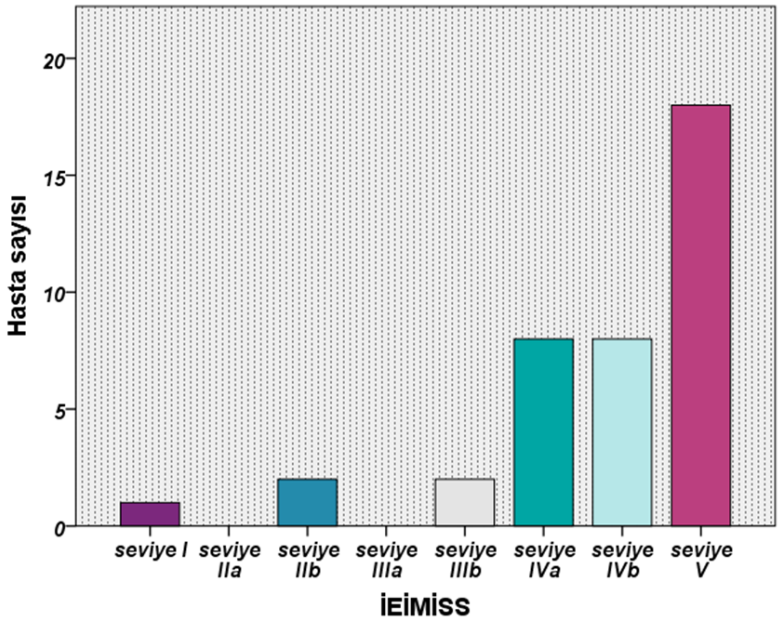
Olguların KMİÖSS ve eşlik eden faktörleri değerlendirildiğinde seviye V olan olguların %86,2'sinde (n=25) ve seviye IV olan olguların %22,2'sinde (n=2) ağrı problemi olduğu görüldü (Şekil 4.6), iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptandı (p=0.001). Ayrıca çalışmamızda kaba motor işlev seviyesi ile diş

problemleri arasında da anlamlı ilişki vardı (p=0.019). Diğer eşlik eden faktörler ile KMİÖSS arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 4.6).

Bir diğer motor işlev değerlendirme sistemi olan İEİMİSS'ne göre; olgularımızın %46,2'sinin (n=18) seviye V, %20,5'inin (n=8) seviye IVb, %20,5'inin (n=8) seviye IVa, %5,1'inin (n=2) seviye IIIb, %5,1'inin (n=2) seviye IIb ve %2,6'sının (n=1) seviye I olduğu görüldü (Şekil 4.7).



Şekil 4.6. Olguların KMİÖSS'e göre sınıflandırılması.



Şekil 4.7. Olguların İEİMİSS'e göre sınıflandırılması.

Tablo 4.6. Olguların KMİÖSS'nin cinsiyet ve eşlik eden faktörlere göre dağılımı.

Olguların cinsiyet ve eşlik eden faktörleri			Kaba Motor İşlev Ölçek Sistemi Sınıflandırması			p değeri
			Seviye IV n (%)	Seviye V n (%)	Toplam n (%)	
Cinsiyet	Erkek		6 (31,6)	13 (68,4)	19 (50,0)	0.252
	Kız		3 (15,8)	16 (84,2)	19 (50,0)	
	Toplam		9 (23,7)	29 (76,3)	38 (100)	
Eşlik eden faktörler	Malnütrisyon	Var	7 (77,8)	23 (79,3)	30 (76,9)	0.922
		Yok	2 (22,2)	6 (20,7)	8 (23,1)	
	Skolyoz	Var	3 (33,3)	17 (58,6)	20 (51,3)	0.184
		Yok	6 (66,7)	12 (41,4)	18 (48,7)	
	Epilepsi	Var	6 (66,7)	23 (79,3)	29 (76,9)	0.436
		Yok	3 (33,3)	6 (20,7)	9 (23,1)	
	Zihinsel yetersizlik	Var	8 (88,9)	27 (93,1)	35 (92,9)	0.682
		Yok	1 (11,1)	2 (6,9)	3 (7,1)	
	Kalça çıkığı	Var	0 (0)	6 (20,7)	6 (15,4)	0.137
		Yok	9 (100)	23 (79,3)	32 (84,6)	
	Mesane problemleri	Var	7 (77,8)	28 (96,6)	35 (89,7)	0.068
		Yok	2 (22,2)	1 (3,4)	3 (10,3)	
	Salya problemleri	Var	5 (55,6)	24 (82,8)	29 (74,3)	0.094
		Yok	4 (44,4)	5 (17,2)	9 (25,7)	
	Diş problemleri	Var	3 (33,3)	22 (75,9)	25 (64,1)	0.019
		Yok	6 (66,7)	7 (24,1)	13 (35,9)	
	Konuşma bozuklukları	Var	9 (100)	28 (96,6)	37 (97,4)	0.572
		Yok	0 (0)	1 (3,4)	1 (2,6)	
	Davranış bozuklukları	Var	8 (88,9)	27 (93,1)	35 (92,3)	0.682
		Yok	1 (11,1)	2 (6,9)	3 (7,7)	
	İşitme problemleri	Var	1 (11,1)	5 (17,2)	6 (15,4)	0.660
		Yok	8 (88,9)	24 (82,8)	32 (84,6)	
	Ağrı	Var	2 (22,2)	25 (86,2)	27 (69,2)	0.001
		Yok	7 (77,8)	4 (13,8)	11 (30,8)	
	Görme problemleri	Var	4 (44,4)	14 (48,3)	18 (46,1)	0.841
		Yok	5 (55,6)	15 (51,7)	20 (53,9)	
	Uyku bozuklukları	Var	7 (77,8)	24 (82,8)	31 (82,0)	0.736
		Yok	2 (22,2)	5 (17,2)	7 (18,0)	
	Kabızlık	Var	4 (44,4)	21 (72,4)	25 (65,8)	0.122
		Yok	5 (55,6)	8 (27,6)	13 (34,2)	

Çalışmamızdaki kız çocukların %84,2'sinin (n=16), erkek çocukların ise %68,4'ünün (n=13) KMİÖSS'i seviye V idi. Cinsiyet ile KMİÖSS arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.252) (Tablo 4.6).

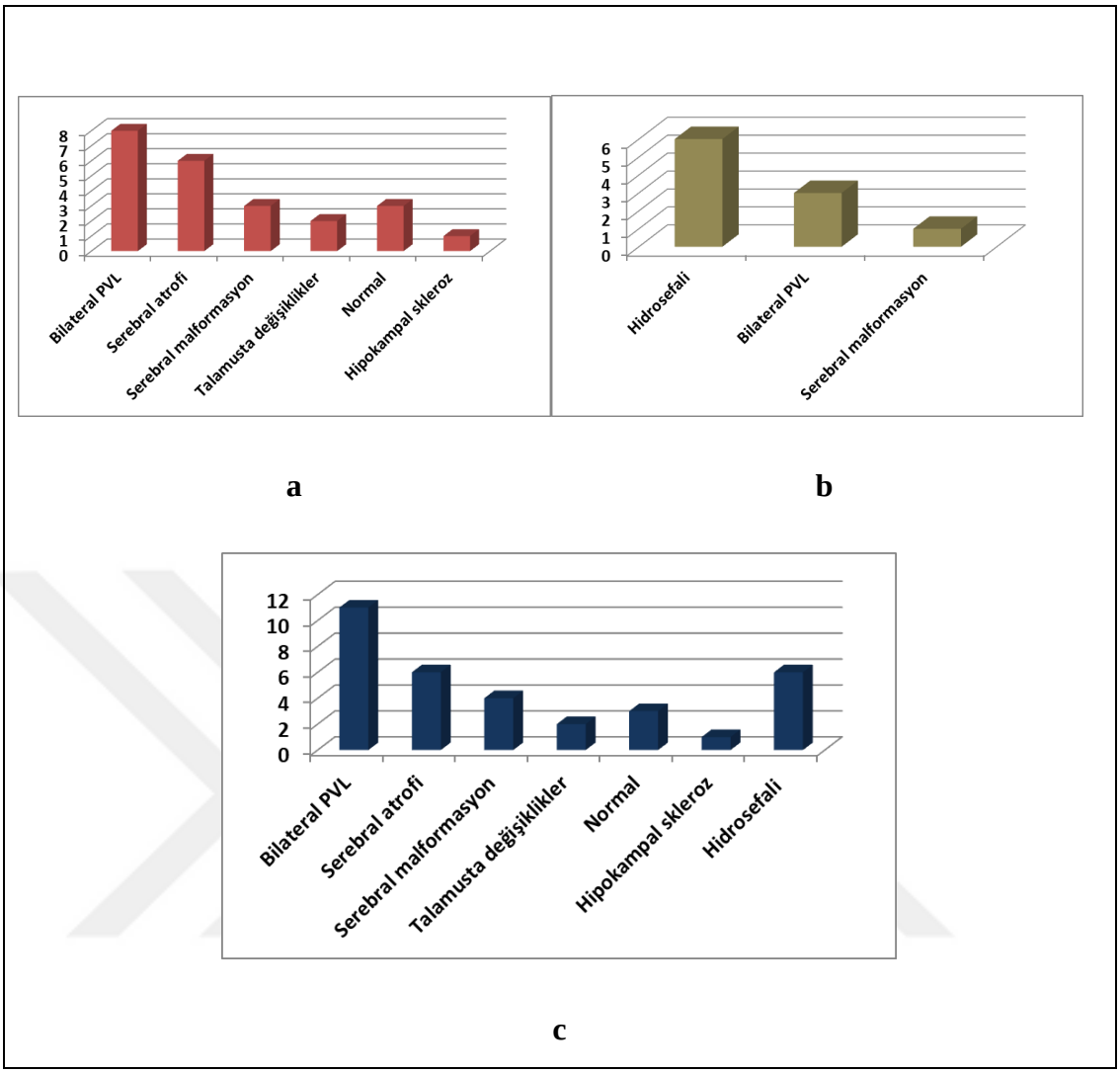
Çocukların %66,7'si (n=26) pnömoni nedeniyle hastaneye yatmıştı ve bunların 23,0'ı (%88,5) KMİÖSS seviye V idi. Çalışmamızda KMİÖSS seviyesi ile pnömoni nedeniyle hastaneye yatış arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (p=0.023) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Kaba Motor İşlev Ölçeği Sınıflandırma Sistemine göre olguların hastaneye yatış nedenleri.

Hastaneye yatış nedenleri		Kaba Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi			p değeri
		Seviye IV n (%)	Seviye V n (%)	Toplam n (%)	
Pnömoni	Evet	2 (22,2)	23 (79,3)	25 (65,8)	0.023
	Hayır	7 (77,8)	6 (20,7)	13 (34,2)	
PEM	Evet	1 (11,1)	3 (10,3)	4 (10,5)	0.948
	Hayır	8 (88,9)	26 (89,7)	34 (89,6)	
Nöbet	Evet	5 (55,6)	9 (31,0)	14 (35,9)	0.183
	Hayır	4 (44,4)	20 (69,9)	24 (64,1)	
Sepsis	Evet	2 (22,2)	1 (3,4)	3 (7,9)	0.068
	Hayır	7 (77,8)	28 (96,6)	35 (92,1)	
Yumuşak doku bozukluğu	Evet	0 (0)	2 (6,9)	2 (5,3)	0.418
	Hayır	9 (100)	27 (93,1)	36 (94,7)	
Şant fonksiyon bozukluğu	Evet	1 (11,1)	1 (3,4)	2 (5,3)	0.368
	Hayır	8 (88,9)	28 (96,6)	36 (94,7)	
Gastrointestinal sistem hastalıkları	Evet	2 (22,2)	12 (41,4)	14 (36,8)	0.298
	Hayır	7 (77,8)	17 (58,6)	24 (63,2)	

4.4. Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları

Olguların %15,4'ünün (n=6) nörogörüntüleme bulgularına ulaşılamadı, bu olgular başka merkezlerde SP tanısı almış idi, öykü ve klinik bulguları SP ile uyumlu idi. Şekil 4.8'de görüldüğü gibi kraniyal MRG bulgularına ulaşılan 23 olgunun (%59,0); %34,8'inde (n=8) bilateral PVL, %26,1'inde (n=6) serebral atrofi, %13,0'ında (n=3) serebral malformasyon, %8,7'sinde (n=2) talamusta değişiklikler ve %4,3'ünde (n=1) hipokampal skleroz saptandı. Üç olgunun (%13,0) kraniyal MRG bulguları normal idi. Kraniyal MRG'si olmayan 10 olgu beyin BT ile takip edilmişti ve bunların %60,0'ında (n=6) hidrosefali, %30,0'ında (n=3) bilateral PVL ve %10,0'ında (n=1) serebral malformasyon vardı.



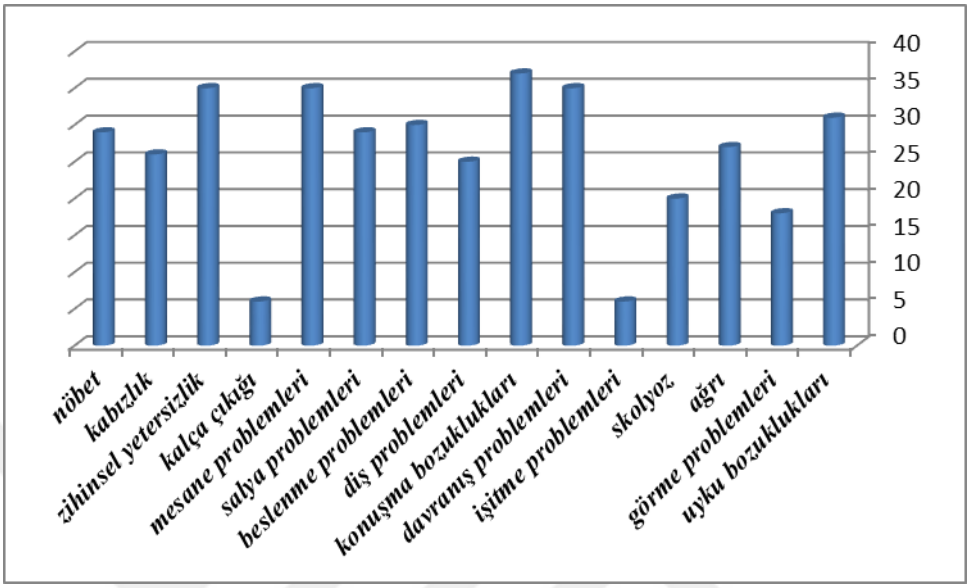
Şekil 4.8. Çocukların nörogörüntüleme bulguları. a) Kraniyal MRG bulgularına göre çocuklar. b) Beyin BT bulgularına göre çocuklar. c) Genel nörogörüntüleme bulgularına göre çocuklar.

4.5. Çocukların Eşlik Eden Problemlere Göre Değerlendirilmesi (Şekil 4.9)

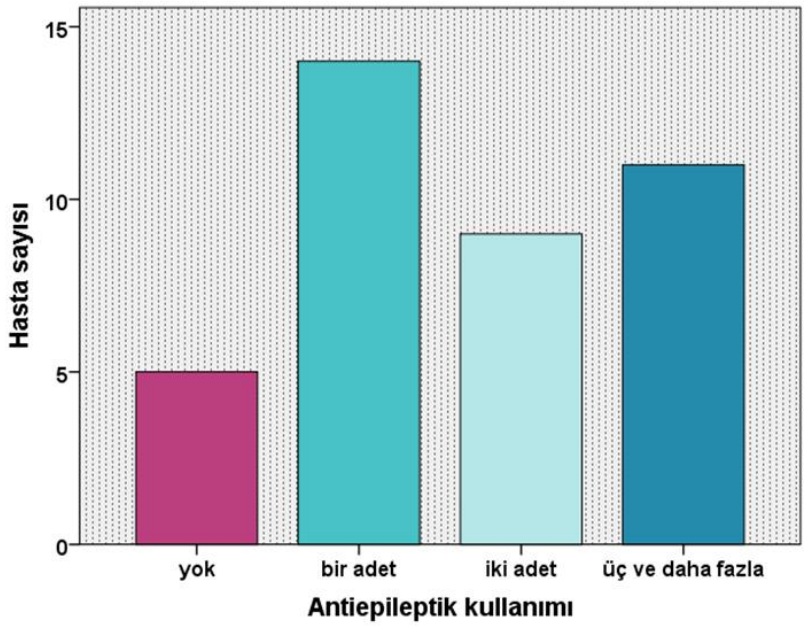
4.5.1.Nöbet

Olguların %76,9'unda (n=30) nöbet öyküsü var idi. Yüzde 79,5'inin (n=31) EEG'si çekilmiş idi, bunların %45,2'si (n=14) normal, %54,8'i (n=17) anormal EEG bulguları içeriyordu. Anormal EEG bulguları olan olgulardan %52,9'unun (n=9) EEG'si epileptiform özellikte iken %47,1'inin (n=8) non-epileptiform özellikteydi. Epileptiform EEG bulgusu olanların ise %55,6'sı (n=5) jeneralize, %44,4'ü (n=4) fokal bulgular içeriyor idi.

Olguların %87,2'sinde (n=34) antiepileptik ilaç kullanım öyküsü vardı. Bunların %41,2'si (n=14) tek, %26,5'i (n=9) iki ve %32,4'ü (n=11) en az üç antiepileptik ilaç kullanmakta idi (Şekil 4.10).



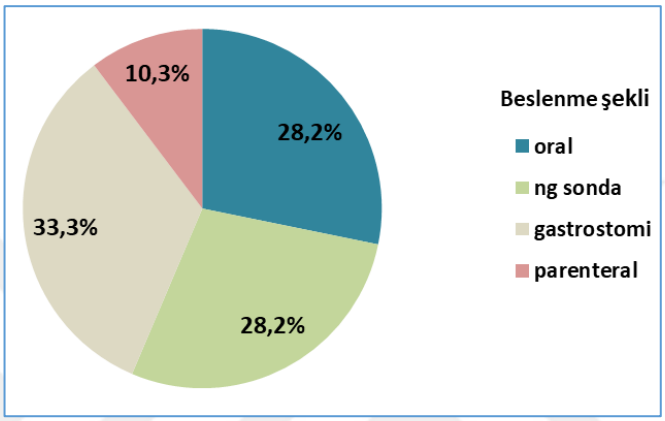
Şekil 4.9. Eşlik eden problemler.



Şekil 4.10. Antiepileptik ilaç sayıları.

4.5.2. Beslenme problemleri

Olguların %76,9'unda (n=30) protein enerji malnütrisyonu var idi. Beslenme şekilleri; %28,2'sinde (n=11) oral, %28,2'sinde (n=11) nazogastrik sonda, %33,3'ünde (n=13) gastrostomi ile idi, %10,3'ünün (n=4) hastanede yatarken parenteral olarak beslendiği görüldü. Gastrostomi ile beslenen çocukların %46,2'sine (n=6) gastrostomi operasyonu esnasında Nissen Fundoplikasyonu yapıldığı öğrenildi.



Şekil 4.11. Beslenme şekilleri.

Olguların %76,9'unun (n=30) enteral ürün kullandığı öğrenildi. Enteral ürün kullanan çocukların %16,7'si (n=5) dirençli nöbet öyküsü de olması nedeniyle ketojenik diyet ile beslenmekte idi. Tablo 4.8'de beslenme şekliyle KMİÖSS, malnütrisyon ve SP tipi karşılaştırılmıştır.

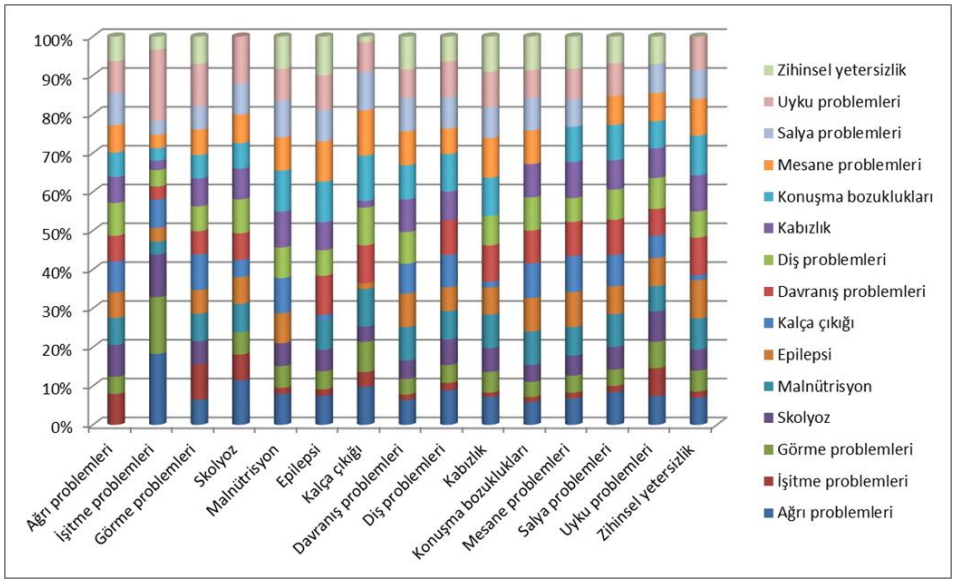
4.5.3. Diğer Eşlik Eden Problemler

Olguların %66,7'sinde (n=26) kabızlık, %15,4'ünde (n=6) kalça çıkığı, %92,3'ünde (n=36) mesane problemleri, %74,4'ünde (n=29) salya problemleri, %64,1'inde (n=25) diş problemleri, %97,4'ünde (n=38) dil ve konuşma bozuklukları, %92,3'ünde (n=36) davranış problemleri, %15,4'ünde (n=6) işitme problemleri, %46,2'sinde (n=18) görme problemleri, %51,3'ünde (n=20) skolyoz, %69,2'sinde (n=27) ağrı problemleri ve %82,1'inde (n=32) uyku problemleri olduğu görüldü. Çocukların %12,8'ine (n=5) zeka testi uygulanmış ve %80,0'ında (n=4) zihinsel yetersizlik saptanmıştı, öykü ve fizik muayene bulguları ile çocukların 37'sinde

(%92,9) zihinsel yetersizlik olduğu görüldü. Şekil 4.12'de SP'ye eşlik eden faktörlerin birbirleri arasındaki ilişki görülmektedir.

Tablo 4.8. Olguların beslenme şekli ile KMİÖSS, malnütrisyon ve SP tipinin ilişkisinin değerlendirilmesi.

Malnütrisyon, SP tipi ve KMİÖSS		Beslenme şekli					P değeri
		Ağızdan n (%)	Nazogastrik sonda ile n (%)	Gastrostomi ile n (%)	Parenteral n (%)	Toplam n (%)	
Malnütrisyon	Var	10 (90,9)	10 (90,9)	8 (61,5)	2 (50,0)	30 (76,9)	0.502
	Yok	1 (9,1)	1 (9,1)	5 (38,5)	2 (50,0)	9 (23,1)	
SP tipi	Spastik quadripleji	2 (18,2)	3 (27,3)	2 (15,4)	1 (25,0)	8 (20,5)	0.544
	Spastik hemipleji	4 (36,4)	1 (9,1)	4 (30,8)	0 (0)	9 (23,1)	
	Spastik quadriparezi	3 (27,3)	2 (18,2)	2 (15,4)	1 (25,0)	8 (20,5)	
	Spastik hemiparezi	1 (9,1)	2 (18,2)	4 (30,8)	1 (25,0)	8 (20,5)	
	Diskinetik	0 (0)	1 (9,1)	1 (7,7)	1 (25,0)	3 (7,7)	
	Hipotonik	1 (9,1)	2 (18,2)	0 (0)	0 (0)	3 (7,7)	
KMİÖSS	Seviye IV	3 (27,3)	3 (30,0)	2 (15,4)	1 (25,0)	9 (23,7)	0.850
	Seviye V	8 (72,7)	7 (70,0)	11 (84,6)	3 (75,0)	29 (76,3)	



Şekil 4.12. SP'ye eşlik eden faktörlerin birbirleri arasındaki ilişki.

Serebral palsiye eşlik eden faktörlerin birbirleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; mesane problemleri ve kabızlık (p=0.011), diş problemleri ve kabızlık (p=0.018), salya problemleri ve malnütrisyon (p=0.019), diş problemleri ve salya problemleri (p=0.001), salya problemleri ve ağrı problemleri (p<0.001), diş problemleri ve malnütrisyon (p=0.034), diş problemleri ve ağrı problemleri (p=0.001), diş problemleri ve uyku problemleri (p=0.031), diş problemleri ve skolyoz (p=0.034), konuşma bozuklukları ve davranış problemleri (p<0.001), skolyoz ve ağrı problemleri (p=0.029) arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü.

Diğer eşlik eden faktörler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05).

Eşlik eden faktörlerin cinsiyet ile ilişkisi değerlendirildiğinde, skolyoz kız çocuklarında anlamlı olarak daha sık bulundu (p=0.037), diğer eşlik eden faktörler ile cinsiyet arasındaki ilişkiler Tablo 4.9'da gösterilmiş olup aralarında anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

4.6. Hastaneye Yatış Nedenlerine Göre Olguların Değerlendirilmesi

4.6.1. Pnömoni

Olguların %66,7'sinin (n=26) hastaneye yatış nedeni pnömoni idi. Pnömoni nedeniyle hastaneye yatan çocukların %69,2'sinin (n=18) nazofarengeal sürüntü örnekleri polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi (PZR) ile çalışılmış, %55,6'sında (n=10) pozitiflik saptanmış idi. Pozitiflik saptananların %60,0'ında (n=6) *Rinovirüs/Enterovirüs*, %10,0'ında (n=1) *Coronavirüs NL63*, %10,0'ında (n=1) *İnfluenza A/H3*, %10,0'ında (n=1) *Repiratuar Sinsityal Virüs* ve %10,0'ında (n=1) *İnfluenza A/H1* görüldü. *Rinovirüs/Enterovirüs* saptanan çocukların birinde ek olarak *İnfluenza B* pozitifliği de vardı. Sürüntü örneklerinde pozitiflik saptanan olgulardan hiçbirine grip aşısı yapılmadığı, grip aşısı olan beş çocuğun ikisinden sürüntü örneği alındığı ve negatif sonuçlandığı görüldü.

Nazofarengeal sürüntü örneği 21 olguda (%53,8) çalışılmış idi, bunların %52,4'ünde (n=11) pozitiflik saptandı. Pozitiflik saptanan olguların %91,0'ının

(n=10) pnömoni nedeniyle hastaneye yattığı görüldü. Otitis mediası olan SP'li bir olgunun sürüntü örneğinde *İnfluenza B pozitifliği* saptanmış idi.

Tablo 4.9. Cinsiyete göre eşlik eden faktörler.

Eşlik eden faktörler		Cinsiyet			p değeri
		Kız n (%)	Erkek n (%)	Toplam	
Malnütrisyon	Var	16 (84,2)	14 (70,0)	30 (76,9)	0.292
	Yok	3 (15,8)	6 (30,0)	9 (23,1)	
Skolyoz	Var	13 (68,4)	7 (35,0)	20 (51,3)	0.037
	Yok	6 (31,6)	13 (65,0)	19 (48,7)	
Epilepsi	Var	16 (84,2)	14 (70,0)	30 (76,9)	0.292
	Yok	3 (15,8)	6 (30,0)	9 (22,1)	
Zihinsel yetersizlik	Var	18 (94,7)	18 (90,0)	37 (92,9)	0.579
	Yok	1 (5,3)	2 (10,0)	2 (7,1)	
Kalça çıkığı	Var	3 (15,8)	3 (15,0)	6 (15,4)	0.946
	Yok	16 (84,2)	17 (85,0)	33 (84,6)	
Mesane problemleri	Var	18 (94,7)	18 (90,0)	36 (92,3)	0.579
	Yok	1 (5,3)	2 (10,0)	3 (7,7)	
Salya problemleri	Var	14 (73,7)	15 (75,0)	29 (74,4)	0.925
	Yok	5 (26,3)	5 (25,0)	10 (25,6)	
Diş problemleri	Var	14 (73,7)	11 (55,0)	25 (64,1)	0.224
	Yok	5 (26,3)	9 (45,0)	14 (35,9)	
Konuşma bozuklukları	Var	18 (94,7)	20 (100)	38 (97,4)	0.299
	Yok	1 (5,3)	0 (0)	1 (2,6)	
Davranış bozuklukları	Var	17 (89,5)	19 (95,0)	36 (92,3)	0.517
	Yok	2 (10,5)	1 (5,0)	3 (7,7)	
İşitme problemleri	Var	3 (15,8)	3 (15,0)	6 (15,4)	0.946
	Yok	16 (84,2)	17 (85,0)	33 (84,6)	
Ağrı problemleri	Var	14 (73,7)	13 (65,0)	27 (69,2)	0.557
	Yok	5 (26,3)	7 (35,0)	12 (30,8)	
Görme problemleri	Var	11 (57,9)	7 (35,0)	18 (46,1)	0.152
	Yok	8 (42,1)	13 (65,0)	21 (53,9)	
Uyku problemleri	Var	15 (78,9)	17 (85,0)	32 (82,1)	0.622
	Yok	4 (21,1)	3 (15,0)	7 (17,9)	
Kabızlık	Var	14 (73,7)	12 (60,0)	26 (66,6)	0.365
	Yok	5 (26,3)	8 (40,0)	13 (33,4)	

4.6.2.Sepsis

Olguların %7,7'sine (n=3) sepsis tanısı konulmuştu. Olguların birinin idrar kültüründe *Proteus mirabilis* üremesi, birinin gastrointestinal panelinde *Clostridium difficile* üremesi ve birinin farklı zamanlarda alınan kan kültüründe *Staphylococcus epiderdimis, Acinetobacter baumannii, Staphylococcus haemolyticus, Klebsiella pneumoniae*; katater kültüründe ise *Staphylococcus cohnii* üremesi olduğu görüldü.

4.6.3. Nöbet

Olguların %35,9'u (n=14) nöbet nedeniyle hastaneye yatırılmıştı. Bu olguların tamamına epilepsi eşlik etmekte idi, %50,0'ı (n=7) en az üç, %35,7'si (n=5) iki ve %14,3'ü (n=2) ise bir antiepileptik ilaç tedavisi almakta idi. Nöbet nedeniyle hastaneye yatış ile kullanılan antiepileptik ilaç sayısı arasında anlamlı bir ilişki vardı (p=0.04). Hastaneye nöbet nedeniyle yatırılan tüm olguların EEG'si çekilmiş idi. Bu olguların EEG bulguları değerlendirildiğinde; %64,3'ünde (n=9) EEG bulguları anormal özellikte iken %35,7'sinde (n=5) EEG bulguları normal idi. Anormal EEG bulguları olan olguların tamamının (n=9) EEG bulguları epileptiform özellikte idi ve bunların %44,4'ü (n=4) fokal, %55,6'sı (n=5) ise jeneralize karakterde idi.

4.6.4. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Olguların %35,9'u (n=14) gastrointestinal sistem hastalıkları nedeniyle hastaneye yatırılmıştı. Bu olguların %50'si (n=7) gastroözefageal reflü nedeniyle takip edilmiş idi, GÖR olanların %57,1'ine (n=4) ph metre takılmıştı. Olguların %28,6'sı (n=4) gastrostomi açılması amacıyla yatırılmış ve yarısına (n=2) eş zamanlı Nissen fundoplikasyonu uygulanmış idi. Diğer üç olgunun biri kolelitiyazis, biri özefajit ve kronik gastrit ve bir diğeri ise yutma işlev bozukluğu nedeniyle yatırılmıştı.

4.6.5. Hastaneye Diğer Yatış Nedenleri

Çalışmamızda olguların %10,3'ünde (n=4) ağır protein enerji malnütrisyonu vardı ve tümü parenteral beslenme desteği almıştı.

Olguların %5,1'i (n=2) selülit nedeniyle takip edildi ve parenteral antibiyotik tedavisi uygulandı.

Olguların %7,7'si (n=3) şant işlev bozukluğu, %2,6'sı (n=1) menenjit, %2,6'sı (n=1) pansitopeni, %2,6'sı (n=1) trakeostomi açılması, %2,6'sı (n=1) akut gastroenterit, %5,1'i (n=2) dirençli epilepsi nedeniyle ketojenik diyet düzenlemesi ve

tip II diabetes mellitus tanılı bir olgu (%2,6) ise kan şekeri düzenlemesi amacıyla hastaneye yatırılmıştı.

4.7. Kullandıkları Medikal Tedavilere Göre Olguların Değerlendirilmesi

Olguların %87,2'si (n=34) antiepileptik ilaç tedavisi almakta idi ve antiepileptik ilaç sayısı %58,8'inde (n=20) birden fazla idi. İlaç dağılımı: %55,9 (n=19) levetirasetam, %47,1 (n=16) valproik asit, %26,5 (n=9) klonazepam, %20,6 (n=7) klobazam, %8,8 (n=3) fenobarbital, %5,9 (n=2) topiramat; birer olguda (%2,9) ise karbamezapin, okskarbazepin, diazepam, vigabatrin ve fenitoin şeklinde idi.

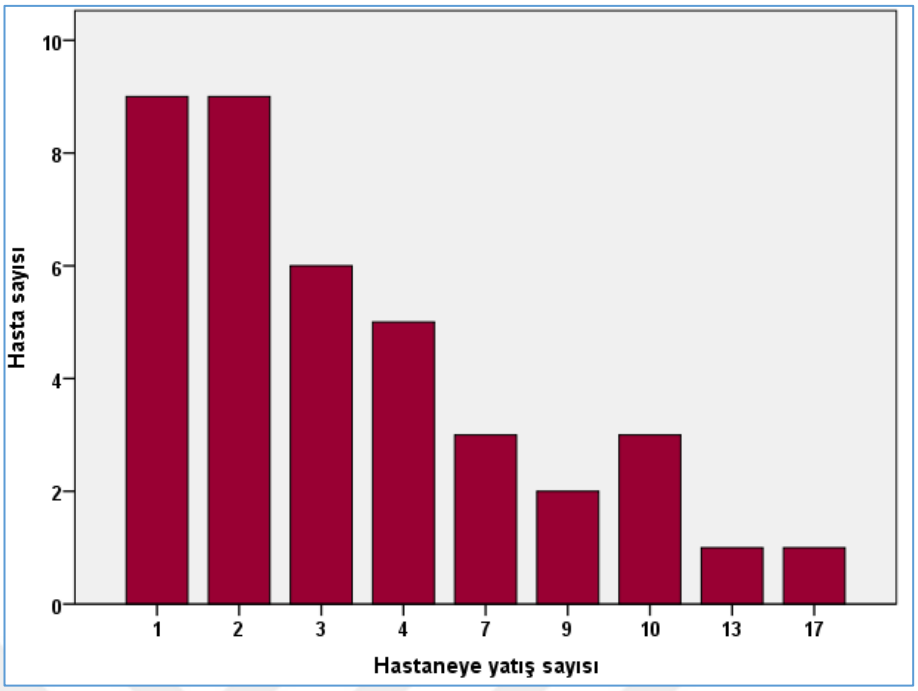
Olguların %33,3'ü (n=13) gastrointestinal sistem ile ilgili tedavi almakta idi. Bunların %61,5'i (n=8) reflü nedeniyle proton pompa inhibitörü, %38,4'ü (n=5) kabızlık tedavisi alıyordu.

Olguların %28,2'si (n=11) inhaler salbutamol ve budesonid tedavisi, %23,1'i (n=9) kas gevşetici tedavi, %2,6'sı (n=1) psikotrop ilaç tedavisi alıyordu. Yüzde 10,2 (n=4) çocuk hipotiroidi nedeniyle levotiroksin sodyum tedavisi ve %7,7 (n=3) olgu demir eksikliği anemisi tedavisi alıyordu. Bir olgu konjenital nötropeni nedeniyle G-CSF tedavisi, bir olgu atriyal septal defekt operasyonu sonrası digoksin tedavisi, bir olgu hiperparatiroidi nedeniyle kalsitriol tedavisi almakta idi.

4.8. Yatış Sıklığı, Yatış Süresi ve Eksitus Olma Durumlarına Göre Olguların Değerlendirilmesi

Olguların toplam hastaneye yatış sayıları bir ile 17 arasında değişmekte idi. Hastaneye yatış sıklığının ortanca değeri 3 (1-17) kez idi. Olguların %23,1'inin (n=9) bir, %23,1'nin (n=9) iki, %15,4'ünün (n=6) üç, %38,5'inin (n=15) ise üçten fazla kez hastanemize yatışı olmuştu (Şekil 4.13).

Olguların hastanede yatış süresi bir gün ile 475 gün arasında değişmekte idi. Hastaneye yatış süresinin ortanca değeri 7 (1-475) gün idi. Bir olgu (%2,6) sadece bir gün hastanede yatmış idi ve bu olgunun hastaneye yatış nedeni ph metre takılması idi. Olguların %23,1'i (n=9) bir aydan uzun süre hastanede yatmış idi. En uzun yatış süresi 475 gün olup bu olgu ağır sepsis ve pnömoni nedeniyle takip edilmiş idi.



Şekil 4.13. Olguların toplam hastaneye yatış sayıları.

Olguların %17,9'u (n=7) yatış esnasında eksitus oldu. Bunların %85,7'si (n=6) pnömoni ve %14,3'ü (n=1) sepsis nedeniyle takip edilmekte idi.

Çocukların SP'ye eşlik eden faktörleri ile hastanede yatış süresi ve hastaneye yatış sayıları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.10).

4.9. Olguların Maliyet Analizlerine Göre Değerlendirilmesi

Olguların çalışma esnasında hastaneye yatış maliyetlerine bakıldığında minimum maliyetin 412 TL olduğu ve bu olgunun ph metre takılması amacıyla yatırılarak sadece bir gün hastanede yattığı görüldü. Maksimum maliyet 410.090 TL olup bu olgunun 475 gün hastanede yatırılarak pnömoni ve ağır sepsis nedeniyle takip edildiği görüldü. Hastanede yatış süresince olan maliyetin ortanca değeri 35.339 (412-410.090) TL olduğu görüldü. Hastaneye yatış süresi ile maliyet analizinin odds oranına bakıldığında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($r=0.624$, $p<0.001$).

Tablo 4.10. Hastanede yatış süresi ve sayısının eksitus olma durumu için risk oranı.

Eksitus olma durumu	Risk oranları	
	P değeri	Odds oranı
Hastanede yatış süresi	0.941	0.999
Hastanede yatış sayısı	0.194	0.693

Tablo 4.11. Olguların eşlik eden faktörleri ile hastanede yatış süresi ve yatış sayısı ilişkisinin değerlendirilmesi.

Eşlik eden faktörler		Hastanede yatış süresi (gün)		p değeri	Hastanede yatış sayısı (kez)		p değeri
		Median	25-75 p (Q_1-Q_3)		Median	25-75 (Q_1-Q_3)	
Epilepsi	Var	5	3-25	0.764	3	2-7	0.176
	Yok	7	3-20		2	1-3	
Kabızlık	Var	10	3-35	0.257	3	1-7	0.916
	Yok	5	3-14		3	2-4	
Salya problemleri	Var	6	3-20	0.384	3	2-4	0.935
	Yok	4	1-37		3	1-7	
Malnütrisyon	Var	7	3-20	0.960	3	2-7	0.710
	Yok	5	2-36		3	1-4	
Diş problemleri	Var	7	3-25	0.649	3	2-7	0.246
	Yok	5	3-17		3	1-4	
Skolyoz	Var	6	3-20	0.226	2	2-4	0.797
	Yok	14	3-37		3	1-7	
Ağrı problemleri	Var	7	4-25	0.419	9	2-7	0.354
	Yok	4	2-27		3	1-6	
Görme problemleri	Var	14	4-35	0.199	3	1-7	0.943
	Yok	5	3-17		3	2-4	
Uyku problemleri	Var	7	3-30	0.840	3	2-7	0.941
	Yok	5	5-20		3	2-4	
Zihinsel yetersizlik	Var	7	3-28	0.751	3	1-10	0.984
	Yok	17	3-25		3	2-4	
Kalça çıkığı	Var	11	3-25	0.815	3	2-4	0.708
	Yok	6	3-20		5	1-7	
Mesane problemleri	Var	7	3-23	0.597	2	1-4	0.176
	Yok	4	1-37		3	2-7	
Konuşma problemleri	Var	7	3-25	0.789	3	2-6	0.914
	Yok	5	5-10		3	1-7	
Davranış problemleri	Var	7	2-23	0.916	3	2-6	0.607
	Yok	5	1-475		3	2-7	
İşitme problemleri	Var	11	3-17	0.830	3	2-7	0.521
	Yok	6	3-25		3	1-4	

Olguların eksitus olma durumlarının hastaneye yatış sayısına (p>0.05) ve yatış süresine (p>0.05) göre risk oranları hesaplandığında anlamlı odds oranı saptanmadı (Tablo 4.11).

Olguların prenatal, natal ve postnatal risk faktörleri ile eksitus olma durumu ilişkisine bakıldığında doğum travması ile eksitus olma arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (p=0.030). Diğer perinatal dönem risk faktörleri ile eksitus olma dumu arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

Tablo 4.12. Risk faktörleri ile eksitus olma durumunun ilişkisi.

Risk faktörleri			Eksitus olma durumu			p değeri
			Evet n (%)	Hayır n (%)	Toplam n (%)	
Prenatal risk faktörleri	Hipoksi	Var	0 (0)	9 (28,1)	9 (23)	0.110
		Yok	7 (100)	23 (71,9)	30 (77)	
	Maternal ilaç kullanımı	Var	0 (0)	3 (9)	3 (7,7)	0.399
		Yok	7 (100)	29 (91)	36 (92,3)	
	Maternal enfeksiyon	Var	1 (14,3)	1 (3)	2 (5,1)	0.225
		Yok	6 (85,7)	31 (97)	37 (94,9)	
	3. trimester kanaması	Var	0 (0)	2 (6,2)	2 (5,1)	0.497
		Yok	7 (100)	30 (93,8)	37 (94,9)	
	*Diğer	Var	0 (0)	4 (12,5)	4 (10,3)	0.323
		Yok	7 (100)	28 (87,5)	35 (89,7)	
Natal risk faktörleri	Çoğul gebelik	Var	0 (0)	2 (6,3)	2 (5,1)	0.497
		Yok	7 (100)	30 (93,7)	37 (94,9)	
	Doğum travması	Var	1 (14,3)	0 (0)	1 (2,6)	0.030
		Yok	6 (85,7)	32 (100)	38 (97,4)	
	Perinatal hipoksi	Var	3 (42,9)	4 (12,5)	7 (17,9)	0.058
		Yok	4 (57,1)	28 (87,5)	32 (82,1)	
Postnatal risk faktörleri	Menenjit	Var	1 (14,3)	1 (3,1)	2 (5,1)	0.225
		Yok	6 (85,7)	31 (96,9)	37 (94,9)	
	Serebral infarkt	Var	0 (0)	5 (15,6)	5 (12,9)	0.263
		Yok	7 (100)	27 (84,4)	34 (87,1)	
	**Diğer	Var	3 (42,9)	19 (59,4)	22 (56,4)	0.425
		Yok	4 (57,1)	13 (40,6)	17 (43,6)	

*Diğer: maternal sigara ve ilaç kullanımı; **Diğer: IVK'ya bağlı hidrosefali, serebral kist, serebrovasküler olay.

Serebral palsiye eşlik eden faktörler ile eksitus olma durumu ilişkisi değerlendirilmesi Tablo 4.13'de gösterilmiş olup aralarında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05).

Tablo 4.13. Serebral palsiye eşlik eden faktörler ile eksitus olma durumu ilişkisi.

Eşlik eden faktörler		Eksitus olma durumu			p değeri
		Evet n (%)	Hayır n (%)	Toplam n (%)	
Malnütrisyon	**Var**	6 (85,7)	24 (75)	30 (76,9)	0.542
	Yok	1 (14,3)	8 (25)	9 (23,1)	
Skolyoz	**Var**	3 (42,9)	17 (53,1)	20 (51,3)	0.622
	Yok	4 (57,1)	15 (46,9)	19 (48,7)	
Epilepsi	**Var**	5 (71,4)	25 (78,1)	30 (76,9)	0.703
	Yok	2 (28,6)	7 (21,9)	9 (23,1)	
Zihinsel yetersizlik	**Var**	7 (100)	29 (90,6)	36 (92,9)	0.399
	Yok	0 (0)	3 (9,4)	3 (7,1)	
Kalça çıkığı	**Var**	1 (14,3)	5 (15,6)	6 (15,4)	0.929
	Yok	6 (85,7)	27 (84,4)	33 (84,6)	
Mesane problemleri	**Var**	7 (100)	29 (90,6)	36 (92,3)	0.399
	Yok	0 (0)	3 (9,4)	3 (7,7)	
Salya problemleri	**Var**	7 (100)	22 (68,7)	29 (74,4)	0.086
	Yok	0 (0)	10 (31,3)	10 (25,6)	
Diş problemleri	**Var**	5 (71,4)	20 (62,5)	25 (64,1)	0.656
	Yok	2 (28,6)	12 (37,5)	14 (35,9)	
Konuşma bozuklukları	**Var**	7 (100)	31 (96,9)	38 (97,4)	0.636
	Yok	0 (0)	1 (3,1)	1 (2,6)	
Davranış bozuklukları	**Var**	7 (100)	29 (90,6)	36 (92,3)	0.399
	Yok	0 (0)	3 (9,4)	3 (7,7)	
İşitme problemleri	**Var**	1 (14,3)	5 (15,6)	6 (15,4)	0.929
	Yok	6 (85,7)	27 (84,4)	33 (84,6)	
Ağrı problemleri	**Var**	6 (85,7)	21 (65,6)	27 (69,2)	0.297
	Yok	1 (14,3)	11 (34,4)	12 (30,8)	
Görme problemleri	**Var**	1(14,3)	17 (53,1)	18 (46,2)	0.062
	Yok	6 (85,7)	15 (46,9)	21 (53,8)	
Uyku problemleri	**Var**	6 (85,7)	26 (81,2)	32 (82)	0.780
	Yok	1 (14,3)	6 (18,8)	7 (18,0)	
Kabızlık	**Var**	5 (71,4)	21 (65,6)	26 (66,6)	0.786
	Yok	2 (28,6)	11 (34,4)	13 (33,4)	

5. TARTIŞMA

Serebral palsi, gelişmekte olan beyinde intrauterin dönemde veya yaşamın ilk aylarında oluşan lezyon ya da zedelenme sonucu gelişen, ilerleyici olmayan ancak yaşla birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayıcı kalıcı motor işlev kaybı, postür ve hareket bozukluğudur (1). Sıklığı 1.2-2.5/1000 olarak bildirilmiştir (1). Ülkemizdeki prevalansı 1000 canlı doğumda 4.4 olarak saptanmıştır (2).

Serebral palsi kısa ve uzun dönem sonuçları ile önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Serebral palsi oluşumuna neden olabilen faktörlere yönelik iyileştirici ve önleyici çabaların yanında, erken tanı da tedavide önemli bir yere sahiptir (5).

Serebral palside motor bozukluklar baskın olmasına karşın; sıklıkla zihinsel yetersizlik, görme, işitme, konuşma ve beslenme bozuklukları gibi farklı sorunlar da tabloya eşlik edebilmektedir. Bu nedenle SP'li çocukların izleniminin multidisipliner bir yaklaşımla yapılması gerekmektedir (5, 7).

Bu çalışmada hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanısı olan 39 çocuğun hastaneye yatış nedenleri, SP'nin etyolojisi ve tipi, motor işlevlerinin sınıflandırılması, SP'ye eşlik eden sorunları, aşılanma durumları, hastaneye yatış nedenleri ve maliyet analizlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya alınan çocukların 20'si (%51,3) erkek, 19'u (%48,7) kızdı. Serebral palsi sıklığının erkeklerde daha fazla olduğu ve E/K oranının 1.3 ile 1.4 arasında olduğu bildirilmiştir (150). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da E/K oranı daha yüksek bulunmuştur; Direk ve arkadaşları (151) %77,0 erkek, %43,0 kız, Kara ve ark. (152) %53,4 erkek, %46,6 kız, Kangalgil ve ark. (153) %60,0 erkek, %40,0 kız ve Çarman ve ark. (154) %61,9 erkek, %38,1 kız olarak bulmuşlardır.

Çalışmamızda çocukların yaşları 16 ay ile 17 yaş arasında değişmekte idi ve ortalama yaşı 9,7±4,2 yıl idi. Reyes ve ark.'nın (155) hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanılı çocuklarda yaptığı bir çalışmada çocukların çalışmaya alındığı tarihlerdeki yaşları 2-17 yaş arasında bulunmuştur. Çalışmamızda SP ortalama tanı yaşı 4.4 ay iken; Bruck ve ark.'nın SP'li 100 hastada yaptığı çalışmada 8.2 ay (6), Christensen ve ark. 2 yaş (156), Kabakuş ve ark. ise 23,4 ay (157) olarak bulmuştur. Boyle ve ark. araştırdıkları SP popülasyonunda iki yaşından önce tanı alma oranının

%35,0 ve beş yaşından önce tanı alma oranının ise %87,0 olduğunu belirtmişlerdir (158). Çalışmamızdaki çocukların %88,0'ı bir yaşın altında, %100'ü beş yaşın altında SP tanısı almışlardı. Bu durum olgularımızın %97,4'ünün KMİÖSS seviye IV-V olması nedeniyle erken tanı almış olabileceğini düşündürmektedir.

Serebral palsi gelişimi için düşük doğum ağırlığı ve prematürite iyi bilinen risk faktörleridir (159). Gestasyonel yaş ve doğum ağırlığı azaldıkça SP riskinin arttığı bildirilmiştir (15, 16). Hagberg ve ark. son yıllarda yoğun bakım ünitelerinin yaygın olarak faaliyete geçmesinin erken doğan ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde mortaliteyi azalttığını ancak SP riskini arttırdığını öne sürmüşlerdir (160). Türk ve ark. Nisan ile Aralık 2017 tarihleri arasında yayımladıkları çalışmada 100 hastanın %48,0'ının prematüre doğum öyküsüne sahip olduğunu göstermişlerdir (161). Adın ve ark.'nın çalışmasında ise SP'li hastaların %35,0'ında SP risk faktörünün prematürite olduğu bildirilmiştir (162). Çalışmamızdaki çocukların %35,9'u (n=14) literatür ile uyumlu olarak prematüre doğum öyküsüne sahipti ve SP için risk faktörleri arasında yer almakta idi. Himpens ve ark. 2008 yılında yayımladıkları bir çalışmada prematüre doğan çocuklarda SP'nin özellikle spastik tipinin baskın olduğunu (ortalama %96,0 oranında), matür doğan bebeklerde bu oranın azaldığını ancak yine de diğer tiplerden fazla olduğunu göstermişlerdir (163). Çalışmamızda prematür doğum öyküsü olan 14 çocuğun %92,9'u (n=13), matür doğum öyküsü olan 25 çocuğun %84,0'ı (n=21) spastik tip SP idi. Himpens ve ark.'nın çalışmasına benzer şekilde bu çalışmada spastik tip SP oranının daha yüksek olduğu, matür olanlarda ise prematüre olanlara göre bu oranın azalmakla birlikte diğer SP tiplerine göre daha fazla olduğu görüldü. Zelnik ve ark.'nın 2016 yılında 135 çocukta yaptığı çalışmada prematür doğumun özellikle hemiplejik tip SP ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (164), bizim çalışmamızda olguların %23,1'i (n=9) hemiplejik tip SP idi, ancak bunların %77,8'i (n=7) matür doğum öyküsüne sahipti. Çalışmamızda SP tipi ile doğum haftası arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.332).

Petridou ve ark. (165) ile Polivka ve ark. (34) düşük doğum ağırlığının SP için risk faktörü olduğunu, buna karşın Hoffman ve ark. (166) ise böyle bir ilişkinin olmadığını öne sürmüşlerdir. Jarvis ve ark. SP riskinin düşük doğum ağırlığı olan yenidoğanlarda, normal doğum ağırlığına sahip olanlara göre 16 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (167). McDonald ve ark. ise yayımladıkları çalışmada

düşük doğum ağırlığının özellikle diplejik tip olmak üzere SP için risk faktörü olduğunu bulmuşlardır (168). Olgularımızın %38,4'ü (n=15) düşük doğum ağırlığına sahipti ve bunların hiçbiri diplejik tipte değil idi. Çalışmamızda doğum ağırlığı ile SP tipi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.712), bu durumun çalışma popülasyonumuzun büyüklüğü ve sadece hastaneye yatan SP'lileri içermesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

İleri anne yaşının SP için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (147, 169). Wu ve ark. 35 yaş üstünde yapılan doğumlarda SP riskinin iki kat kadar arttığını bildirmişlerdir (147). Erol ve ark.'nın 2018 yılında yayımlanan çalışmasında 166 SP tanılı çocuğun %0,6'sının anne yaşı 18 yaşından küçük, %83,1'inin anne yaşı 18-35 yaş arasında ve %16,3'ünün anne yaşı ise 35 yaşın üzerinde bulunmuştur (170). Çalışmamızda olguların %38,4'ünün (n=15) anne yaşı ≥35 yaş idi, bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak ileri anne yaşının SP için bir risk faktörü olduğu görüldü.

Akraba evliliğinin yüksek olduğu popülasyonlarda SP prevelansının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (171). Ülkemizde akraba evliliği yaygın olmakla birlikte SP etiyolojisinde akraba evliliği oranlarının %20,0 ile %35,0 arasında değiştiği görülmektedir (172). Sucuoğlu ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan çalışmasında akraba evliliği oranı %13,7 olarak belirlenmiştir (173). Bizim çalışmamızda akraba evliliği oranı %30,7 olarak bulundu ve SP için bir risk faktörü olduğu görüldü.

Düşük gelirli ailelerin çocuklarında SP prevelansının daha yüksek olduğu ve hastalığın daha ağır seyrettiği bildirilmiştir (174, 175). Amerika Birleşik Devletleri ve Birleşik Krallık'ta, sosyoekonomik düzey düşüklüğünün SP'li bir çocuğa sahibi olma riskinin artmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve postnatal yaralanmaların da sosyoekonomik durum ile ilişkili olduğu ve dolaylı olarak sosyoekonomik durumun SP için bir risk faktörü olduğu düşünülmüştür (176, 177). Singh ve ark.'nın 2020 yılında yayımlanan çalışmasında SP'li çocukların ailelerinin %16,3'ünün gelirinin giderini karşılamadığı, %64,3'ünün gelirinin giderine denk olduğu ve sadece %19,4'ünün gelirinin giderinden fazla olduğu gösterilmiştir (178). Olgularımızın yarısında aile gelirinin giderini

karşılayamadığı, %33,3'ünde ise aile gelirinin giderine eşit olduğu saptandı. Çalışmamızda sosyoekonomik durum düşüklüğünün SP için bir risk faktörü olduğu belirlendi.

Serebral palsi etiyolojisi multifaktöriyeldir ve oluşumunda prenatal, natal veya postnatal birçok risk faktörü yer almaktadır. Günümüzde SP için başlıca risk faktörleri; intrauterin gelişim sırasında ortaya çıkan problemler, konjenital problemler, herhangi bir gestasyonel yaşta meydana gelen asfiksi ve erken doğumlar olarak görülmektedir (179). Çoğul gebeliklerin de SP oluşumda önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (180). El ve ark.'nın 2007 yılında yayımladıkları bir çalışmada 180 SP'li çocukta çoğul gebelik oranının %22,0 olduğu gösterilmiştir (181). Minocha ve ark.'nın 2017 yılında yayımladıkları çalışmada 180 SP'li çocuğun %52,2'sinin çoğul gebelik sonrası doğduğu gösterilmiştir (182). Çalışmamızda çoğul gebelik oranı %5,1 idi, bu olgular ikiz gebelik sonrası doğmuşlardı ve birinin ikiz eşinin beş günlükken, diğerinin ise intrauterin dönemde eksitus olduğu öğrenildi. Bu veriler çalışmamızda çoğul gebeliğin SP için bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir. Diğer çalışmalara göre oranın düşük olma sebebinin ise çalışmamızın sadece hastaneye yatırılarak takip edilen çocukları içermesinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Yine Minocha ve ark.'nın yaptığı çalışmada asfiksinin SP için %45,5 oranında risk faktörü olduğu gösterilmiştir (182). Çalışmamızda bu oran %17,9 idi ve asfiktik doğumun SP için risk oluşturduğunu desteklemekte idi.

Serebral palsili çocuklarda değişen vücut kompozisyonu ve azalan fiziksel aktivite nedeniyle yüksek vücut yağ yüzdesi ile azalan yağsız doku rezervleri ve yetersiz beslenmeleri antropometrik ölçümlerinde yaşa göre düşüklüğe neden olmaktadır (183). Bell ve ark.'nın Şubat 2017-Mart 2018 tarihleri arasında yayımladıkları bir çalışmada 89 SP tanılı çocuğun %11,0'ının vücut ağırlığının, %7,0'ının boy uzunluğunun ve %8,0'ının vücut kitle indeksinin 3 persentilin altında olduğu gösterilmiştir (184). Karabay ve ark. 2020 yılında yayımlanan çalışmasında hastaneye yatırılarak takip edilen 48 SP'li çocuğun %46,8'inin boy uzunluğunun, %34,0'ının vücut ağırlığının ve %31,9'unun vücut kitle indeksinin 3 persentilin altında olduğunu göstermişlerdir (185). Çalışmamızdaki çocukların %69,2'sinin vücut ağırlığı, %66,6'sının boy uzunluğu ve %87,2'sinin vücut kitle indeksi 3 persentilin altında idi. Çalışmamızdaki oranların diğer çalışmalara göre yüksek

olmasının nedeninin yatırılarak takip ettiğimiz olguların KMİÖSS'ne göre ileri seviye SP olmasından ve eşlik eden faktörlerin çokluğundan kaynaklandığı düşünüldü. Yakut ve ark. 2006 yılında yayımladıkları çalışmada SP'li çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesi için triceps deri kıvrım kalınlığının antropometrik ölçümlerden daha iyi bir indeks olduğundan bahsetmişlerdir (183). Çalışmamızdaki olguların %59,0'ının cilt kıvrım kalınlığı ≤%15, %20,5'inin yaşa göre normal aralıkta (%15-85) ve %20,4'ünün ≥%85 olduğu görüldü. Olgularımızın malnütrisyon durumları ile cilt kıvrım kalınlıkları arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.349). Bu durumun hastaneye yatan olgularda cilt kıvrım kalınlığı ölçümünü etkileyebilecek durumlarla (ödem gibi) ilişkili olabileceği düşünüldü.

Spastik tip SP en sık görülen SP tipi olup, çoğunluğunu spastik diplejik tip SP oluşturmaktadır (186-188). Abas ve ark. (189) spastik tip oranını %72,5, Kakooza ve ark. (190) ise bilateral spastik tip oranını %45,0 olarak bildirmişlerdir. Reyes ve ark. 2019 yılında yayımlanan çalışmasında hastaneye yatırılarak takip edilen ve SP tipleri tanımlabilen çocukların %73,3'ünün spastik quadriplejik, %17,7'sinin spastik diplejik ve %9,0'ının spastik hemiplejik tip SP'li olduğunu göstermişlerdir (155). Ülkemizdeki araştırmalarda spastik tip SP sıklığının %75-90 arasında olduğu görülmektedir (99, 191, 192). Çalışmamızda olguların %84,6'sı spastik tipte; spastik tipte olanların %48,5'i ise bilateral spastik tipte SP idi ve literatür ile uyumluydu. Genel SP'li pediatrik popülasyonda tetra(quadri)plejik spastik SP'nin en ağır SP'li hasta grubunu oluşturduğu ve klinik olarak üst ekstremitelerde belirgin olmak üzere tüm ekstremitelerde spastisite görüldüğü bildirilmiştir (187). Öneş ve ark. (187) tetraplejik spastik tip SP oranını %29,0 olarak bildirmişlerdir. Olgularımızın %20,5'i tetraplejik spastik tip SP idi ve hasta popülasyonumuzun ağır SP'li olgulardan oluştuğunu gösteriyordu. Hemiplejik spastik tip SP ise %10-20 oranında görülmektedir, üst ekstremiteler ve ekstremitelerin distali daha fazla etkilenmektedir (187). Çalışmamızda spastik hemiplejik tip SP'li olguların oranı %23,0 idi. Diğer; diskinetik, ataksik, hipotonik ve mikst tip SP'ler ise %10,0 civarında görülmektedir (63, 187). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda diskinetik tip SP %7,7 ve hipotonik tip SP %7,7 oranlarında görüldü. Diplejik tip SP'yi Öneş ve ark. (187) %34,0, Eriman ve ark. (192) %46,0 oranında bildirmişlerdir. Çalışmamızda diplejik

tip SP'li çocuk yoktu, bu durum diplejik tip SP'li olguların hastaneye yatma risklerinin diğer SP tiplerine göre daha az olduğunu düşündürmektedir.

Serebral palsili çocuklarda kas güçsüzlüğü, spastisite, hareketlerin sınırlı olması ve seçici motor fonksiyon kaybı gibi çeşitli motor bozukluklar görülmektedir (191). Serebral palsi'de kaba motor işlevleri değerlendirmek için bazı ölçekler geliştirilmiştir (193). Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi (KMİÖSS) çocuğun hareket kabiliyetini sınıflandırır ve İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi (İEİMİSS) ise çocuğun el becerilerini gösterir. Her ikisi de SP'li çocukların işlev seviyesi hakkında bilgi veren, kolay uygulanabilen, basit ve hızlı sınıflandırmalardır (194). Günel ve ark.'nın 2009 yılında yayımlanan çalışmasında 185 SP'li çocuğun %34,6'sının seviye I, %14,6'sının seviye II, %20,5'inin seviye III, %18,9'unun seviye IV ve %11,4'ünün seviye V olduğu görülmüştür (195). Lee ve ark.'nın 2015 yılında yayımlanan çalışmasında bilateral spastik tip SP'li 44 çocuktan; ayaktan takip edilerek çalışmaya alınan 20 çocuğun %50,0'ının seviye III, %25,0'ının seviye IV, %25,0'ının seviye V iken; hastanede yatan 24 çocuğun %29,0'ının seviye III, %29,0'ının seviye IV ve %42,0'ının seviye V olduğu ve hastanede yatan çocukların KMİÖSS'nin daha ileri seviyede olduğu belirtilmiştir (128). Bizim çalışma popülasyonumuzun tamamı hastaneye yatırılan SP'li çocuklardan oluşmakta idi ve %74,4'ü seviye V, %23,1'i seviye IV, %2,5'i ise seviye I idi. Bu durum hastaneye çeşitli nedenlerle yatırarak takip ettiğimiz çocukların tamamına yakınının ileri seviye SP olduğunu göstermektedir. Serebral palsi tanılı çocukların cinsiyeti ile KMİÖSS arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir (196). Çalışmamızda da cinsiyet ile KMİÖSS arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Kaba Motor İşlev Ölçek Sınıflandırma Sistemi'nde seviye arttıkça eşlik eden hastalıkların arttığı bildirilmiştir. Hägglund ve ark.'nın 2018 yılında yaptığı bir çalışmada KMİÖSS ile skolyoz arasında güçlü bir ilişki olduğu ve KMİÖSS seviyesi ne kadar yüksekse skolyozun gelişme yaşının o kadar erken olduğu gösterilmiştir (197). Pettersson ve ark.'nın 2020 yılında yayımladıkları bir çalışmada KMİÖSS seviye IV ve V olanlarda 18 yaşına kadar skolyoz gelişme riskinin %50 arttığı gösterilmiştir (198). Olgularımızın %51,3'ünde skolyoz vardı, bunların %85,0'ı seviye V, %15,0'ı seviye IV idi. Bu durum diğer çalışmaları destekler gibi

görünmekle birlikte olgularımızın %97,4'ü seviye IV ve seviye V olmasına rağmen %48,7'sinde skolyoz yok idi. Çalışmamızda skolyoz ile KMİÖSS arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.184). Ekici ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan çalışmasında SP tanılı çocuklarda epilepsi görülme sıklığının KMİÖSS seviyesi IV ve V olanlarda daha fazla olduğunu göstermişlerdir (199). Olgularımızın %76,9'una epilepsi eşlik etmekte idi, bunların %79,3'ü seviye V ve %20,7'si seviye IV idi. Çalışma popülasyonumuzun tamamına yakınını bu iki seviyedeki olgular oluşturduğundan diğer seviyelerle karşılaştırma yapılamadı. Çalışmamızda epilepsi ile KMİÖSS arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.436). Barney ve ark.'nın 2013 yılında yayımlanan çalışmasında KMİÖSS seviyesi arttıkça ağrı problemlerinin arttığını göstermişlerdir (200). Olgularımızın %69,2'sine ağrı eşlik etmekte idi ve bunların %92,6'sı seviye V idi. Bizim çalışmamızda da Barney ve ark.'nı destekler şekilde ağrı ve KMİÖSS arasında anlamlı bir ilişki saptandı (p=0.001). Sedky ve ark. 2018 yılında yayımladıkları çalışmada KMİÖSS seviyesi arttıkça diş problemlerinin de arttığını bildirmişlerdir (201). Olgularımızın %64,1'inin diş problemleri vardı ve bunların %88,0'ı seviye V, %12,0'ı seviye IV idi. Çalışmamızda Sedky ve ark.'nı destekler şekilde KMİÖSS seviyesi ile diş problemleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (p=0.019). Çalışmamızda diğer eşlik eden faktörlerin KMİÖSS ile ilişkisi değerlendirildiğinde aralarında anlamlı ilişki saptanmamasının (p>0.05) nedeninin olgularımızın KMİÖSS seviyelerinin %97,4'ünü seviye IV-V'in oluşturmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Serebral palside diğer bir motor işlev sınıflandırma ölçeği İki Elli İnce Motor İşlev Sınıflandırma Sistemi (İEİMİSS)'dir (202). Elvrum ve ark. 2016 yılında yayımlanan çalışmasında 539 SP'li çocuğun %40,0'ı seviye I, %30,0'ı seviye II, %10,0'ı seviye III, %6,0'ı seviye IV ve %14,0'ı seviye V olduğunu göstermişlerdir (55). Çalışmamızda %46,2 olgu seviye V, %41,0 olgu seviye IV, %5,2 olgu seviye II ve III, %2,6 olgu ise seviye I idi. Bu durumun hastaneye yatırarak takip ettiğimiz çocukların ileri seviyedeki SP'li olgulardan oluşmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Çalışmamızda İEİMİSS ile cinsiyet arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05).

Serebral palsi tanısında nörogörüntüleme şart olmasa da SP'li olguların %80'den fazlasında nörogörüntülemede patoloji saptandığı bildirilmiştir (203, 204).

Serebral palsi için beyin MRG'sinin BT'ye göre daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (60). Ulusal kılavuzlar, beyin MRG'sini öykü alma, nörolojik muayene ve ek bozuklukların incelenmesinden sonra ilk tanı adımı olarak önermektedir (62). Beyin MRG bulgularının SP tanısında etkin rolü olmasına karşın, normal olması SP tanısını dışlamamaktadır. Çalışmamızdaki çocukların %59,0'ının MRG bulgularına ulaşıldı ve bunların %87,0'ının beyin MRG bulguları patolojik olarak saptandı. Ekanem ve ark.'nın yayımladıkları bir çalışmada olguların %54,5'inin beyin MRG'lerinde patoloji saptandığı; bunların %27,3'ünün korteks ve loblarda, %18,2'sinin beyaz maddede, %15,2'sinin bazal ganglionda, %12,1'inin lateral ventriküllerde, %6,1'inin korpus kallosumda ve %3,0'ının serebellumda yer aldığı bildirilmiştir (205). Bu çalışmamızda olgularımızın %20,5'inde bilateral PVL, %15,4'ünde serebral atrofi, %7,7'sinde serebral malformasyon, %5,1'inde talamusta değişiklikler ve %2,6'sında hipokampal skleroz saptandı. Olgularımızın %7,7'sinin beyin MRG bulgularının normal olduğu görüldü. Gosling ve ark. SP tipi ile beyin MRG bulguları arasında anlamlı bir ilişki olduğunu; baskın olarak spastik tip SP'de kortikospinal yollar, gri cevher ve piramidal sistemin; koreatotik, diskinetik ve distonik tip SP'de ise bazal ganglion, talamus, korteks ve gri cevherin tutulduğunu bildirmişlerdir (206). Aynı çalışmada mikst ve ataksik tip SP'ye özgün tutulum alanlarının olmadığı belirlenmiştir (206). Çalışmamızda serebral atrofi, serebral malformasyon ve bilateral PVL bulgularının daha çok spastik tipte olduğu görüldü. Bununla birlikte SP tipi ile beyin MRG bulguları arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.318). Begum ve ark. 94 SP'li çocuğun kraniyal BT bulgularını inceledikleri çalışmalarında; %27,6 serebral atrofi, %24,4 serebral infarkt, %14,8 ventriküler dilatasyon, %29,7 ensefalomalazi, %6,3 porensefali, %7,4 şizensefali, %3.1 lizensefali ve %5,3 bazal gangliyon infarktı bulmuşlardır (207). Olgularımızın %25,6'sının beyin BT sonuçları vardı; bunların %60'ında ventriküler dilatasyon, %30,0'ında periventriküler lökomalazi ve %10,0'ında serebral malformasyon saptanmıştı. Çalışmamızda beyin BT (p=0.452) ve genel nörogörüntüleme bulguları (p=0.275) ile SP tipi arasında da istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Çalışmamızdaki tüm olguların aşılamasının Sağlık Bakanlığı aşı takvimine uygun olarak yapıldığı ebeveynlerinden sözel olarak öğrenildi. Kondolot ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan çalışmasında 35 SP tanılı çocuğun %17,0'ının aşılanmasına

ara verildiği, %14,0'ının aşılarının eksik olduğu, %69,0'ının aşılarının tam olduğu gösterilmiştir (208). Aynı çalışmada aşılara ara verilme nedeni ailelere sorulduğunda en çok (%55,0) hastaneye çok sık ve uzun süreli yatış olması yanıtı alınmıştır (208). Tüm olgularımızın aşısının tam olduğu bilgisi aşı kartlarının görülememesi nedeniyle kesinleştirilememiştir. Olgularımızda aşılanma oranlarının yüksek olmasının ülkemizdeki birinci basamak sağlık hizmetlerinin başarısı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Serebral palsi tanılı çocuklarda zayıf konuşma üretim yetisi ve konuşma mekanizmasının bozulmuş nöromusküler kontrolü nedeniyle konuşma bozukluğu sık karşılaşılan problemlerden biridir (209). Nordberg ve ark. konuşma bozukluklarının her tür SP'de görüldüğünü ve konuşma yeteneğinin farklı SP tipleri ile önemli ölçüde ilişkilendirildiğini belirtmişlerdir (210). Nordberg ve ark. yayımladıkları bir çalışmada SP'li 129 çocukta konuşma bozukluğu sıklığını %21,0 bulmuşlar, olguların %70,3'ünün spastik tip SP olduğunu göstermişlerdir (210). Çalışmamızda Nordberg ve ark.'nın çalışması ile uyumlu olarak %97,4 oranında konuşma bozukluğu saptandı ve %86,8'i spastik tip SP'li olgulardan oluşmakta idi. Konuşma bozukluğu oranımızın yüksekliğinin çalışma popülasyonumuzun ağır seviyeli SP olgularından oluşması ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Epilepsi SP'ye sıklıkla eşlik etmektedir (72). Singhi ve ark.'nın (79) 452 çocukta yaptığı çalışmada %35,4 olguda, Sadowska ve ark.'nın (211) 2020 yılında yayımlanan çalışmada 283 çocukta %36,0 olguda, Karatoprak ve ark.'nın (212) 2019 yılında yayımlanan çalışmada 234 çocukta %35,0 oranında epilepsinin eşlik ettiği gösterilmiştir. Çalışmamızda çocukların %76,9'una epilepsinin eşlik ettiği görüldü. Bu oranın literatürdeki çalışmalara göre daha yüksek olması olgularımızın daha ileri seviye SP olmalarına bağlı olabileceği düşünüldü. Singhi ve ark. SP'ye en çok jeneralize tonik klonik nöbetin eşlik ettiğini (%38,1), bu tipte nöbetlerin daha çok spastik quadriplejik ve diplejik tip SP'de, fokal nöbetlerin ise daha çok spastik hemiplejik tip SP'de görüldüğünü bildirmişlerdir (79). Karatoprak ve ark. epilepsinin eşlik ettiği SP tipinin daha çok (%42,7) spastik tip SP olduğunu göstermişlerdir (205). Cooper ve ark. 2017 yılında yayımlanan 166 SP tanılı çocukla yaptığı çalışmada epilepsinin eşlik ettiği SP tipinin en çok diplejik (%41,0) ve hemiplejik (%39,0) tip olduğunu göstermişlerdir (213). Zelnik ve ark. ise 2010 yılında

yayımlanan bir çalışmada epilepsinin en çok (%49,2) eşlik ettiği tipin quadriplejik tip SP olduğundan bahsetmişlerdir (77). Gruraj ve ark. da epilepsinin en çok (%32,1) quadriplejik tip SP'ye eşlik ettiğini saptamışlardır (76). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak en çok epilepsi görülen SP tipinin %23,3 ile spastik quadriplejik tip ve aynı oranda spastik hemiparezik tip SP olduğu; spastik tip SP'li olguların %75,8'ine (n=25/33) epilepsinin eşlik ettiği görüldü. Bununla birlikte SP tipi ve epilepsi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.374). Singhi ve ark.'nın epilepsinin eşlik ettiği SP tanılı çocuklarda yaptığı bir çalışmada olguların %70,5'inin EEG sonucunun anormal saptandığı, bunların %59,4'ünün jeneralize ve %17,5'inin fokal bulgular olduğu gösterilmiştir (79). Hancı ve ark.'nın 2020 yılında yayımlanan çalışmasında EEG bulgularının %21,4'ünün jeneralize, %15,3'ünün fokal, %3,5'inin normal olduğu ve %42,4'ünün EEG sonuçlarına ulaşılamadığı belirtilmiştir (214). Çalışmamızda EEG'si çekilen 31 olgunun %45,2'sinin EEG bulguları normal, %54,8'inin anormal özellikte idi. Anormal EEG bulgusu olanların %52,9'u epileptiform, %47,1'si non-epileptiform özellikte idi. Epileptiform EEG bulgusu olanların ise %55,6'sı jeneralize, %44,4'ü fokal özellikte idi. Çalışmamızda anormal epileptiform EEG bulguları içinde jeneralize bulguların daha sık olduğu görüldü. Gruraj ve ark. epilepsinin eşlik ettiği SP tanılı çocukların %66,1'inin birden fazla, %28,5'inin ise üç veya daha fazla antiepileptik ilaç tedavisine ihtiyaç duyduğu gösterilmiştir (76). Mert ve ark.'nın 2011 yılında yayımlanan bir çalışmasında olguların %57,1'inin tek, %42,9'unun ise çoklu antiepileptik ilaç tedavisi aldığı belirlenmiştir (215). Çalışmamızda olgularımızın %41,1'i tek, %26,5'i ikili, ve %28,2'si ise üç veya daha fazla antiepileptik ilaç tedavisi alıyordu.

Serebral palsili çocuklarda oral motor işlev bozukluğu nedeniyle beslenme problemleri oldukça sık görülmektedir (100). Serebral palsili çocukların çoğu yardımcı beslenme yöntemlerine ihtiyaç duymaktadırlar. Usman ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan bir çalışmada SP tanılı 30 çocuğun %56,7'sinin kendi kendine beslenemediği gösterilmiştir (216). Rajikan ve ark. ise yayımladıkları çalışmada 153 SP tanılı çocukta %60,8 oranında beslenme problemlerinin eşlik ettiğini göstermişlerdir (217). Olgularımızın %76,9'unda beslenme problemleri vardı, bu durum çalışmamızdaki ileri seviye SP oranının yüksekliğine bağlı olabileceği düşünüldü. Bağlam ve ark.'nın 2014 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP tanılı

çocukların %43,7'sinin sadece oral yolla, %14,6'sının hem oral hem enteral yolla ve %41,7'sinin ise sadece enteral yolla beslendiği gösterilmiştir (218). Wilson ve ark. çalışmalarında %86,4 SP'li çocuğun oral yolla beslendiğini ve bunların %34'ünün özel ekipmanlarla (modifiye çatal/kaşık vb.) olduğunu göstermişlerdir (219). Caselli ve ark. Çalışmalarında 54 SP'li çocuğun %46,2'sinin gastrostomi, %53,8'inin oral yolla beslendiğini göstermişlerdir (220). Dahlseng ve ark.'nın yayımlanan bir çalışmasında ise gastrostomi ile beslenme oranının %14,0 olduğu ve %54,0'ının quadriplejik tip SP'li olgulardan oluştuğu gösterilmiştir (221). Çalışmamızda olguların %28,2'si oral, %28,2'si nazogastrik sonda, %33,3'ü gastrostomi ve %10,3'ü yoğun bakım yatışı esnasında parenteral yolla besleniyordu. Üstteki çalışmalar ile karşılaştırıldığında olgularımızın oral beslenme oranının düşük, gastrostomi ile beslenme oranının yüksek olmasının nedeni hem yatarak tedavi görme ihtiyaçlarının olması hem de ileri seviye SP oranının yüksek olmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Ayrıca çalışmamızda gastrostomi ile beslenen olguların %31,0'ı hemiplejik ve %31,0'ı hemiparetik tipte SP'li çocuklar idi. Çalışmamızda SP tipi ile beslenme problemleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.173). Ponsky ve ark. SP'li çocukların gastrostomi takılırken sıklıkla GÖR nedeniyle Nissen fundoplikasyonuna ihtiyaç duyduklarını bildirmişlerdir (222). Çalışmamızda Ponsky ve ark.'nın yaptığı çalışma ile uyumlu olarak gastrostomi ile beslenen çocukların %46,2'sine eş zamanlı Nissen fundoplikasyonu uygulandığı görüldü. Ahmad ve ark. SP'li çocuklarda KMİÖSS seviyesi arttıkça beslenme problemlerinin arttığını bildirmişlerdir (223). Bizim çalışmamızda KMİÖSS ile beslenme şekli arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.850). Bu durum çalışma popülasyonumuzun büyüklüğü ve KMİÖSS seviyelerinin bir olgu dışında ileri seviyede olması ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Beslenme problemi olan SP'li çocuklarda protein enerji malnütrisyonu (PEM) görülme oranının arttığı gösterilmiştir (224). Protein enerji malnütrisyonu gelişen çocuklara uygun bir süre sonunda beslenme durumunda herhangi bir iyileşme görülmezse, enteral beslenme ürünlerinin kullanılması gerekebilmektedir (225). Jahan ve ark.'nın 2019 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP'li çocukların %53,8'inin boya göre vücut ağırlığına göre PEM'inin olduğu gösterilmiştir (226). Campanozzi ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise olguların %52,0'ında malnütrisyon

saptanmıştır (227). Bizim çalışmamızda olguların %76,9'unda PEM vardı ve bu olgular nazogastrik sonda, gastrostomi veya parenteral yol ile besleniyorlardı. Enteral ürün kullanım ihtiyacı olan olguların oranı %76,9 idi. Çalışmamızda beslenme şekli ve PEM arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.502). Mehmood ve ark.'nın malnütrisyonu olan SP'li çocuklarda yayımladıkları çalışmada çocukların %77,0'ının salya problemi olduğu ve bunun malnütrisyon için bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir (228). Mehmood ve ark.'nın yaptığı çalışma ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda da salya akışı artışı ile malnütrisyon arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (p=0.019).

Kabızlık SP'li çocuklarda hem nörolojik sorunlar hem de yaşam tarzları nedeniyle sık olarak görülmektedir (138). Veugelers ve ark. (229) SP'li çocuklarda %57,0, Nadeem ve ark. (230) ise %40,6 oranında kabızlığın eşlik ettiğini göstermişlerdir. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak çocukların %66,6'sının kabızlık problemi olduğu görüldü.

Serebral palsili çocuklarda diş problemlerine sıklıkla rastlanmaktadır (231). Wyne ve ark.'nın 2007 yılında yayımlanan çalışmasında çocuklarda SP'ye %56,6 oranında diş problemlerinin eşlik ettiğini göstermişlerdir (232). Sedky ve ark.'nın 2018 yılında yayımlanan bir çalışmasında ise SP'li çocuklarda diş problemleri sıklığı %29,0 olarak bulunmuştur (201). Camargo ve ark. SP'de diş problemleri için birincil etkenlerin sosyoekonomik durum ve diyet özelliği olduğunu ve bu etkenlerin genel popülasyonda da diş problemi riskini arttırdığını bildirmişlerdir (233). Ayrıca SP'nin ağır klinik formları ile diş problemleri derecesi arasında anlamlı ilişki olmadığını vurgulamışlardır (233). Çalışmamızdaki olguların %64,1'ine diş problemi eşlik etmekte idi, diş problemleri ile SP tipi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.686). Bununla birlikte, çalışmamızda diş problemleri ile ağrı (p=0.001), kabızlık (p=0.018), malnütrisyon (p=0.003) ve uyku problemleri (p=0.031) arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü.

Serebral palsili çocuklar salyalarını kontrol etmekte güçlük çekmektedirler (234). Serebral palsili çocuklarda salya problemi prevelansının %50-60 civarında olduğu görülmüştür (235). Chaleat-Valayer ve ark.'nın (236) 2016 yılında yayımlanan bir çalışmasında bu oranın %25,0, Speyer ve ark.'nın (237) 2019 yılında

yayımlanan bir çalışmasında ise bu oranın %40,0 olduğu görülmüştür. Chaleat-Valayer ve ark. çalışmalarındaki oranın düşük çıkmasının nedeninin olguların öznel algılarına dayalı olduğuna veya çalışanların bu problemi yeterince önemsememelerine bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir (236). Wang ve ark.'nın 2018 yılında yayımlanan bir çalışmasında salya akma şiddetinin spastik quadriplejik, diskinetik ve mikst tip SP'de daha da arttığını, salya akması ile SP tipi ve KMİÖSS arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermişlerdir (238). Çalışmamızda olguların %74,4'ünde salya problemi eşlik ediyordu, bu oranın literatüre oranla daha yüksek olması olgularımızın klinik olarak daha ağır SP'li çocuklardan oluşmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Ancak çalışmamızda SP tipi ile salya problemi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.122$). Bu durumun çalışmamızdaki olguların %97,4'ünün KMİÖSS seviye IV-V'den oluştuğu ve prospektif çalışmamızda hastaneye yatırılarak takip edilen olgu sayımız nedeniyle olduğu düşünüldü. Ayrıca çalışmamızda salya problemi olan çocukların %79,3'üne diş problemleri ve %86,2'sine ağrı problemleri eşlik ediyordu. Salya problemleri ile diş problemleri ($p=0.001$) ve ağrı problemleri ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki saptandı.

Serebral palsi ile ilişkili bir diğer sorun ise dil ve konuşma bozukluklarıdır (239). Parkes ve ark. yayımladıkları bir çalışmada SP'li çocukların %37,0'ına konuşma bozukluğunun eşlik ettiğini göstermişlerdir (240). Aynı araştırmacılar ayrıca konuşma bozukluğunun daha çok diskinetik tip SP'ye eşlik ettiğini vurgulamışlardır (240). Andersen ve ark. 270 SP tanılı çocuğun %48,0'ının konuşmasının normal olduğunu, %52,0'ında konuşma bozukluğunun eşlik ettiğini saptamışlardır (241). Ayrıca aynı çalışmada Parkes ve ark.'nın çalışması ile uyumlu olarak dil ve konuşma bozukluğunun daha çok diskinetik tip SP'ye eşlik ettiğini ve KMİÖSS seviyesi yüksek olan ve yardımcı beslenme yöntemlerine ihtiyaç duyan çocuklarda eşlik etme oranının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (241). Çalışmamızda %97,4 olguda konuşma problemleri eşlik ediyordu, bu durumun olgularımızın ileri seviye SP'li olması nedeniyle olduğu düşünüldü. Nordberg ve ark. çalışmalarında konuşma bozukluklarının daha çok diskinetik tip SP'ye eşlik ettiğini göstermişlerdir (210). Çalışmamızda konuşma bozukluğunun daha çok spastik tip SP'ye eşlik ettiği görüldü. Bu durum çalışma popülasyonumuzun hastaneye yatma riski yüksek olan ağır spastik tip SP'li olgulardan oluşmasına bağlı olabileceği

düşünüldü. Ayrıca çalışmamızda diskinetik tip SP'li üç olgunun tamamında dil ve konuşma bozukluğu vardı. Pirila ve ark. çalışmalarında konuşma bozukluğu ile zihinsel yetersizlik arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermişlerdir (242). Aynı çalışmada zihinsel gelişim testi normale yakın çocukların konuşma rehabilitasyonundan daha çok fayda gördükleri, zihinsel gelişim testleri ne kadar bozulmuşsa konuşma bozukluğunun o kadar ağır olduğu ve tedaviye o kadar az yanıt alındığı bildirilmiştir (242). Reid ve ark. SP tanılı olguların %45,0'ına zihinsel yetersizliğin eşlik ettiğini ve zihinsel yetersizliği olanların %90,8'inde dil ve konuşma bozukluğu olduğunu göstermişlerdir (243). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak çocukların %92,9'unun anamnez ve fizik muayene bulguları zihinsel yetersizlik ile uyumluydu ve bu olguların tamamında konuşma bozukluğu eşlik etmekte idi. Ayrıca çalışmamızda zihinsel gelişim testi yapılan beş olgu vardı ve bunların dördü zihinsel yetersizlik ile uyumlu bulunmuştu, sadece bir olgunun zihinsel gelişiminin yaşıtları ile uyumlu olduğu görüldü. Çalışmamızda konuşma bozukluğu olan olguların %94,7'sinde davranış bozukluğu da olduğu ve iki faktör arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p<0.001$).

Serebral palsili çocukların kaba motor işlevlerinde azalma kalça çıkığı riskini arttırmaktadır (244). Helenius ve ark. 2020 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP'li çocukların %15-20'sinde kalça çıkığının eşlik ettiğini ve kalça çıkığının en çok diskinetik tip SP'de görüldüğünü bildirmişlerdir (245). Aynı çalışmada kalça çıkığı saptanan çocukların %90,0'ının KMİÖSS'nin seviye V olduğu belirtilmiştir (245). Çalışmamızda olguların %15,4'ünde kalça çıkığı vardı, kalça çıkığı ile SP tipi arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p=0.710$). Diskinetik tip SP'li üç olgumuzdan birinde kalça çıkığı vardı.

Skolyoz, SP'ye özellikle yürüyemeyen çocuklarda sıklıkla eşlik etmektedir (246). Serebral palsili çocuklarda skolyoz sıklığı %21-64 arasında bildirilmektedir (245). Bertoncelli ve ark.'nın yayımlanan bir çalışmasında SP tanılı kız çocukların %47,0'ında, erkek çocukların %28,0'ında skolyozun eşlik ettiği görülmüştür (247). Yine Bertoncelli ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan bir çalışmasında tüm olguların %35,0'ında, kız çocukların %47,0'ında ve erkek çocukların %28,0'ında ağır skolyoz olduğu gösterilmiştir (248). Hägglund ve ark.'nın 2018 yılında yayımlanan bir çalışmasında %15,0 olguda orta veya ağır dereceli skolyozun eşlik ettiği, skolyoz

gelişimi ile KMİÖSS arasında anlamlı ilişki olduğu, motor işlevler azaldıkça skolyoz gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (197). Yoshida ve ark. ise skolyoz gelişimi ile kalça çıkığı ve spastik quadripleji arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir (249). Bu çalışmada SP tanılı çocukların %51,2'sine skolyozun eşlik ettiği; Cobb açısına bakılarak bunların %10,0'ının hafif, %15,0'ının orta ve %75,0'ının ağır derecede skolyozu olduğu görüldü. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak kız çocukların %68,4'ünde, erkek çocukların ise %35,0'ında skolyoz eşlik etmekte idi ve skolyoz ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0.037). Çalışmamızda KMİÖSS ile skolyoz arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p=0.184), bu durumun KMİÖSS göre seviye I, II ve III'te sadece bir olgumuzun olmasına bağlı seviye IV ve V ile karşılaştırma yapılamamasına bağlı olduğu düşünüldü. Çalışmamızdaki olguların %84,6'sı spastik tip SP tanılı çocuklardı ve literatür ile uyumlu olarak SP tipi ile skolyoz arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (p=0.041). Skolyoz ve diş problemleri birbiriyle ilişkili olabilmektedir (250). Çalışmamızda da diş problemleri ile skolyoz arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (p=0.034). Ayrıca çalışmamızda skolyozu olan olgularda ağrı problemi anlamlı olarak daha sık eşlik etmekte idi (p=0.029).

Serebral palsili çocuklarda sıklıkla eşlik eden sorunlardan biri de üriner sistem ile ilgili olanlardır. İdrar kaçırma SP'li çocuklarda sık rastlanan bir sorundur. Serebral palsili çocukların idrar kontinansı ortalama 8 yaşından sonra kazandığı, spastik kuadriplejisi ve bilişsel bozukluğu olan çocuklarda idrar kontinansının daha geç geliştiği bildirilmiştir (105). Ünsal ve ark. SP'li çocukların %78,0'ına üriner sistem probleminin eşlik ettiğini göstermişlerdir (251). Aynı çalışmada bu çocukların %39,0'ında sık idrar yapma, %29,3'ünde idrara sıkışma ve %58,5'inde idrar kaçırma problemi olduğu görülmüştür (251). Samijn ve ark. yayımladıkları çalışmada üriner inkontinansın bilateral spastik ve distonik tip SP ve KMİÖSS seviye yüksekliğiyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (252). Olgularımızın %92,3'üne üriner sistem problemleri eşlik ediyordu, bunların da çoğu spastik tip SP'li çocuklar idi. Serebral palsi tipi ile üriner sistem problemleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.470). Silva ve ark. Çalışmalarında üriner sistem problemleri olan çocukların %30,0'ında kabızlık olduğunu göstermişlerdir (253). Çalışmamızda da benzer

şekilde olguların %26,0'ında kabızlık ve üriner sistem sorunları istatiksel olarak anlamlı şekilde birliktelik göstermekte idi (p=0.011).

Serebral palsili çocukların bir diğer problemi de görme ile ilgili olanlardır. Bu çocuklarda kırma kusurları, şaşılık ve diğer oftalmolojik problemler görülebilmektedir. Bu problemler erken gelişim üzerine etkili olduğundan önemlidir (254). Sasmal ve ark. şaşılık ve kırma kusurlarının SP'li çocuklarda öne çıkan görme problemleri olduğunu saptamışlardır (255). Serebral palside kırma kusuru oranını Black ve ark. (256) %52,2, Marasini ve ark.ise (257) %78,0 olarak bildirmişlerdir. Olgularımızın %46,1'ine görme problemleri eşlik etmekte idi, bunların %89,7'sini kırma kusurları, %10,3'ünü ise şaşılık oluşturuyordu.

Serebral palsili çocukların yaklaşık %15,0'ında işitme kaybı bildirilmiştir (258). Son yıllardaki çalışmalarda, SP'li çocuklarda işitme kaybı sıklığını Wahid (259) %26,4, Begüm ve ark. (260) %11,0, Weir ve ark. (261) ise %39,0 olarak bildirmişlerdir. Olgularımızın %15,4'üne literatür ile uyumlu olarak işitme problemleri eşlik etmekte idi.

Serebral palsili çocuklarda davranış sorunları birincil motor bozukluk, bilişsel bozukluk ve epilepsi gibi eşlik eden diğer faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Çocuğun günlük aktivitelerinde ve sosyal yaşamında kısıtlamaya yol açabildiği gibi ailelerin yaşam kalitesinde de azalmaya yol açabilmektedir (262, 263). Leader ve ark.'nın 2020 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP'li çocuklarda %88,5 oranında davranış problemlerinin eşlik ettiğini göstermişlerdir (264). Horwood ve ark. SP'li çocukların davranış bozukluğunun özellikle uyku ve ağrı problemleriyle önemli ölçüde ilişkili olduğunu vurgulamışlardır (265). Karabulut ve ark. SP'li çocuklarda %86,7 oranında uyku probleminin görüldüğünü, KMİÖSS ile uyku problemleri arasında anlamlı ilişki olmadığını, ancak KMİÖSS seviyesi yüksek olanlarda sabah yorgun uyanma sıklığının artmış olduğunu bildirmişlerdir (266). Ghorbanpour ve ark. uyku problemi ile KMİÖSS ve SP tipi arasında anlamlı ilişki bulmamışlardır (267). Serebral palsili çocuklarda kronik ağrı sıklığını Tedroff ve ark.'nın (268) 2019 yılında yayımlanan çalışmasında %52,0, Eriksson ve ark.'nın (269) ise 2020 yılında yayımlanan çalışmasında %75,0 olarak saptamışlardır. Bu çalışmamızda olgularımızın %92,3'üne davranış, %82,1'ine uyku ve %69,2'sine ağrı

problemlerinin eşlik etmekte idi. Eşlik eden bu üç faktör arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Ayrıca çalışmamızda Karabulut ve ark.'nın çalışması ile uyumlu olarak KMİÖSS ve SP tipi ile uyku problemi arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Serebral palsili çocuklarda eşlik eden sorunlara bağlı olarak hastaneye yatırılarak tedavi görme ihtiyaçları artmıştır (270). Solunum sistemi hastalıkları, SP'li çocuklar için en önemli hastaneye yatış ve erken ölüm nedenidir (271, 272). Young ve ark. SP tanılı çocukların en sık hastaneye yatış nedenlerinin pnömoni ve nöbet olduğunu bildirmişlerdir (273). Morgan ve ark.'nın 2020 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP'li olguların en sık hastaneye yatış nedenlerinin solunum sistemi hastalıkları ve gastrostomi sorunları olduğunu bildirmişlerdir (274). Chiang ve ark. da 2019 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP'li çocukların en sık hastaneye yatış nedenlerinin solunum sistemi ve sinir sistemi hastalıkları olduğunu, bunu kas ve iskelet sistemi ile gastrointestinal sistem hastalıklarının takip ettiğini belirtmişlerdir (275). Çalışmamızda en sık hastaneye yatış nedeni literatürle uyumlu şekilde pnömoni idi, bunu nöbet ve gastrointestinal sistem hastalıkları izlemekte idi.

Solunum sistemi hastalıkları SP'li çocukların en sık hastaneye yatış ve ölüm nedeni olarak bildirilmiştir (276). Serebral palsili çocuklarda aspirasyon pnömonisi, hipoventilasyon, uyku apnesi ve tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları en sık görülen solunum sistemi hastalıklarıdır, aspirasyon pnömonisi insidansı %27-41,5 arasında olduğu ve bu oranın %90,0'a kadar çıkabildiği belirtilmiştir (277, 278). Polednak ve ark. (277) SP'li çocuklarda apirasyon pnömonisi insidansını %41,5, Paget ve ark. (279) ise %9,2 olarak bildirmişlerdir. Blackmore ve ark. 2019 yılında sundukları bir bildiride SP'li çocuklarda solunum sistemi hastalıkları için risk faktörlerini yüksek KMİÖSS seviyesi, oromotor işlev bozukluğu, daha önce solunum sistemi hastalığı geçirmiş olma, nöbet ve gastroözefageal reflü olarak belirlemişlerdir (280). Oromotor işlev bozukluğu SP'li çocuklarda oldukça yaygındır (281). Lefton-Greif ve ark. 2006 yılında yayımladıkları bir çalışmada oromotor işlev bozukluğunun tekrarlayan aspirasyona, kronik öksürüğe, uyku apnesine, patojenler tarafından solunum yolu enfeksiyonuna ve ölüme yol açan ilerleyici akciğer parankim yıkımına neden olabileceğini belirtmişlerdir (282). Hafifah ve ark.'nın çalışmasında SP'li olguların tamamında oromotor işlev bozukluğu olduğu görülmüştür (283). Chiang ve

ark. (275) SP'li çocukların hastaneye yatış nedenlerinin %79,2'sinin, Morgan ve ark. (274) ise %37,5'inin pnömoni olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak olguların %66,7'sinin oromotor işlev bozukluğu ve buna bağlı olarak aspirasyon pnömonisi nedeniyle hastaneye yatırıldığı görüldü. Ayrıca çalışmamızda pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılarak takip edilen çocukların %88,5'inin KMİÖSS seviye V olduğu; Blackmore ve ark. (280)'nın da belirttikleri gibi KMİÖSS seviyesinin artışı ile pnömoni arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (p=0.023). Tan ve ark.'nın 2020 yılında yayımladıkları bir çalışmada pnömoni gelişen SP'li çocukların %86,2'sinde bakteriyel, %13,8'inde ise non-bakteriyel etkenlerin rol oynadığını göstermişlerdir (284). Çalışmamızda pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan olguların %20,5'inin nazofarengeal sürüntü örneklerinde pozitiflik saptandı..

Serebral palsili çocukların hastaneye yatırılma nedenlerinden bir diğeri de nöbettir. Yaghmaie ve ark. (285) hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocukların %39,2'sinde nedenin nöbet olduğunu göstermişlerdir. Ramesh ve ark. ise 2020 yılında yayımlanan bir çalışmasında nöbet nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların %15,0'ının SP tanılı olduğunu bildirmişlerdir (286). Çalışmamızdaki çocukların %35,9'u nöbet nedeniyle hastanede yatırılarak takip edildi. Niesen ve ark. çalışmalarında hastanede yatırılarak takip edilen SP'li olguların %53,2'sinin jeneralize nöbet geçirdiğini ve %61,1'inin tek, %26,2'sinin birden fazla antiepileptik tedavi aldığını göstermişlerdir (287). Takano ve ark. ise nöbet nedeniyle hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocukların %80'inin jeneralize nöbet geçirdiğini ve %17,5'inin tek, %52,5'inin çoklu antiepileptik tedavi aldığını göstermişlerdir (288). Çalışmamızda nöbet nedeniyle hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocukların %14,3'ü bir, %85,7'si ise birden fazla antiepileptik tedavi alıyordu, nöbet nedeniyle hastaneye yatırılma ve kullanılan antiepileptik sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı (p=0.004). Epileptiform EEG bulgularının %44,4'ü fokal, %55,6'sı ise jeneralize özellikte idi, nöbet tipi ile hastaneye yatırılma arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05).

Protein enerji malnütrisyonu SP'li çocuklarda sık görülmektedir, cerrahi komplikasyonlar, artmış mortalite ve düşük yaşam kalitesi ile ilişkilidir (289-291). Bu çocuklarda genel olarak yetersiz beslenme söz konusu iken hastanede yatan

çocuklarda bu durum daha da belirginleşmektedir (290, 292). Serebral palsili çocuklarda malnütrisyon görülme oranı %30-40 olarak bildirilmiştir (293). Beser ve ark.'nın 2018 yılında yayımlanan bir çalışmasında hastaneye yatırılarak takip edilen 794 SP'li çocuğun boya göre vücut ağırlıklarına göre %38,3'ünde malnütrisyon olduğu gösterilmiştir (294). Çalışmamızdaki çocukların %76,9'unun boya göre vücut ağırlığına göre malnütrisyonu olduğu ve %10,3'ünün beslenme bozukluğu nedeniyle hastaneye yatırıldığı görüldü. Bu durum hastaneye yatışı gereken SP'li çocuklarda malnütrisyonun olguların yaklaşık ¾'üne eşlik ettiğini veya hastaneye yatış nedeni olduğunu göstermektedir.

Gastrointestinal sistem problemleri de SP'li çocuklarda önemli bir hastaneye yatış nedenidir. Gastrointestinal sistem hastalıkları SP'li çocuklarda Murphy ve ark.'nın yaptığı çalışmada %10,8 (272), Morgan ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise %6,6 oranında hastaneye yatış nedeni olarak bulunmuştur (274). Asgarshirazi ve ark. 2017 yılında yayımlanan çalışmasında hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanılı 50 çocuğun %66,0'ında gastroözefageal reflü ve %82,0'ında oromotor işlev bozukluğu olduğunu göstermişlerdir (295). Aynı çalışmada kaba motor işlev bozukluğu arttıkça gastrointestinal sistem bozukluklarının da daha sık görüldüğü belirtilmiştir (295). Chiang ve ark. ise çalışmalarında SP'li çocukların %10,5'inin gastrointestinal problem nedeniyle hastaneye yatırıldığını bildirmişlerdir (275). Aynı çalışmada bu gastrointestinal sistem problemlerinin gastrit, özefajit, karın ağrısı, malabsorbsiyon, ishal, kusma ve kabızlık olduğu belirtilmiştir (275). Çalışmamızdaki çocukların %35,9'u gastrointestinal sistem bozukluğu nedeniyle hastaneye yatırılmıştı ve bunların %57,1'inin gastroözefageal reflü nedeniyle ph metre takılması veya gastrostomi açılması amacıyla hastaneye yatırıldığı görüldü. Çalışmamızda Asgarshirazi ve ark.'nın çalışmasından farklı olarak kaba motor işlev bozukluğu derecesi ile gastrointestinal sistem bozuklukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.298$).

Serebral palsili çocuklar yaşam koşulları ve eşlik eden faktörler nedeniyle enfeksiyon geçirmeye yatkındır ve sepsis gelişme riskleri artmıştır. Enfeksiyonlar bu çocuklarda hastaneye yatış nedeni olabileceği gibi, enfeksiyon dışı nedenlerle hastaneye yatan SP'li çocuklarda da hastane enfeksiyonları riski artmıştır (296). Bu enfeksiyonlar solunum yolu enfeksiyonları, yumuşak doku enfeksiyonları, şant

enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonları, menenjit gibi beyin zarı enfeksiyonları olabilmektedir. Chiang ve ark.'nın 2019 yılında yayımlanan çalışmasında bakteriyemi ve sepsisin hastaneye yatırılmada yaygın bir neden olduğunu ve bunlara gastrointestinal sistem, solunum yolu ve idrar yolu enfeksiyonlarının neden olduğunu bildirmişlerdir (275). Aynı çalışmada SP'li çocukların kulak burun boğaz sorunları, kas ve iskelet sistem problemleri ile zihinsel ve ruhsal bozuklukların da hastaneye yatış sebebi olduğu gösterilmiştir (275). Morgan ve ark. SP'li çocukların %7,0'ının solunum yolu enfeksiyonu, %4,6'sının ise solunum yolu dışındaki enfeksiyonlar nedeniyle hastaneye yatırıldığını göstermişlerdir (274). Çalışmamızda da olguların %69,2'si solunum yolu enfeksiyonları, %20,5'i solunum yolu dışındaki enfeksiyonlar nedeniyle hastanede yatırılarak takip edilmiş idi. Bu durum SP'li çocuklarda enfeksiyonların hastaneye yatış için önemli bir etken olduğunu göstermektedir. Louie ve ark. *İnfluenza A (H1N1)* nedeniyle hastaneye yatan çocuklarda eşlik eden hastalıkları araştırdıkları bir çalışmada olguların %11,8'inin SP tanılı olduğunu göstermişlerdir (297). Çalışmamızda da hastaneye yatırılarak takip edilen ve nazofarengeal örnekleri alınan çocukların %5,1'inde (n=2) *İnfluenza A* pozitifliği (biri *İnfluenza A/H3*, diğeri *İnfluenza A/H1*) saptandı. Ayrıca çalışmamızda grip aşısı düzenli olarak yapılan beş olgunun ikisinden nazofarengeal sürüntü örneği alındığı ve hiçbirinde pozitiflik saptanmadığı görüldü. Diğer viral etkenler ile ilgili literatürde yeterli çalışmanın olmadığı görüldü. Serebral palsili çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu görülme sıklığının %8,5-56,7 oranında olduğu gösterilmiştir (253, 298, 299). Bu çocuklarda idrar yolu enfeksiyonuna en çok yol açan patojenlerin ise; *Escherichia coli, Proteus spp, Enterococcus faecalis, Klebsiella spp.* ve *Staphylococcus spp.* olduğu gösterilmiştir (299, 300). Ryakitimbo ve ark. 2018 yılında yayımlanan bir çalışmasında idrar kültürlerinde üreme olan 13 SP'li çocuğun %53,8'inde *Escherichia coli*, %23,1'inde ise *Proteus spp.* üremesi olduğunu göstermişlerdir (301). Çalışmamızda bir olgunun hastaneye yatışı sırasında ürosepsis geçirdiği ve idrar kültüründe *Proteus mirabilis* üremesi olduğu görüldü. Thorburn ve ark. çalışmalarında SP'li çocukların %89,0'ının anormal bakteri florası ve/veya potansiyel patojenler taşıdığını, en sık *Proteus spp.* ve *Klebsiella spp.* görüldüğünü bildirmişlerdir (302). Aynı çalışmada Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatan çocukların en sık enfeksiyon bölgelerinin alt solunum yolları ve kan olduğunu,

en sık üreyen etkenlerin *Pseudomonas aeruginosa* ve koagülaz negatif stafilakok olduğunu göstermişlerdir (302). Çalışmamızda Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatışı esnasında alınan kan kültüründe üreme saptanan iki olguda da etken koagülaz negatif stafilakok idi. Ayrıca olguların birinde literatürde bildirilen en sık görülen etmenlerden biri olan *Klebsiella spp*. ürediği görüldü.

Serebral palsili çocukların trakeostomi açılması sırasında oluşabilecek komplikasyonlar açısından hastaneye yatırılması gerekebilmektedir. Reyes ve ark. 2019 yılında yayımlanan bir çalışmasında SP tanılı çocukların %7,7'sinin trakeostomi açılması için hastaneye yatırıldığını saptamışlardır (155). Çalışmamızda trakeostomi açılması için hastaneye yatırılan olgularımızın oranı %2,6 idi. Chiang ve ark. SP'li çocukların diğer nadir hastaneye yatış nedenlerinin %2,1 kontraktür ve spazm, %2,1 ortopedik problemler, %1,6 kan hastalıkları, %1,1 zihinsel yetersizlik, %1,2 metabolik ve endokrin bozukluklar ve %0,8 şant ile ilgili sorunlar olduğunu bildirmişlerdir (275). Çalışmamızdaki olguların daha az görülen hastaneye yatış nedenleri: %7,7 şant işlev bozukluğu; %5,1 oranlarında selülit ve dirençli nöbetler nedeniyle uygulanacak ketojenik diyet tedavisi; %2,6 oranlarında menenjit, pansitopeni, akut gastroenterit ve eşlik eden tip II diabetes mellitus ve kan şekeri düzensizliği idi.

Serebral palsili çocukların motor işlev bozukluğu ve buna bağlı gelişen durumlar nedeniyle sıklıkla hastaneye yatırılarak takip edilmeleri gerekmektedir. Murphy ve ark. SP tanılı çocukların hastaneye yatış oranı %34 iken SP tanısı olmayan çocukların hastaneye yatış oranının %20,0 olduğunu göstermişlerdir (272). Chiang ve ark. 2019 yılında yayımlanan bir çalışmasında bir yıl içerisinde hastaneye başvuran SP tanılı çocukların %27,2'sinin hastaneye yatırıldığını göstermişlerdir (275). Meehan ve ark. 2015 yılında yayımlanan bir çalışmasında özellikle orta veya şiddetli motor tutulumu olan SP'li çocukların hastaneye başvurdukları gün hastaneye yatırılma oranlarının yüksek olduğunu vurgulamışlardır (303). Meehan ve ark.'nın 2017 yılında yayımlanan başka bir çalışmasında SP'li çocukların %48,6'sının hastaneye başvurdukları gün yatışlarının yapıldığını göstermişlerdir (271). Morgan ve ark.'nın 2020 yılında yayımlanan bir çalışmasında %36,0 çocuğun bir veya iki kez, %34,0 olgunun üç-beş kez ve %30,0 olgunun beşten fazla kez hastaneye yatışı olduğunu göstermişlerdir (274). Çalışmamızdaki olguların %87,2'si hastaneye

başvurduğu gün hastaneye yatırılmıştı, kalan %12,8 çocuk elektif işlemler yapılması amacıyla planlanarak yatırılmıştı. Çalışmamızdaki başvuru gününde hastaneye yatırılma oranı yüksekliği nedeninin olgularımızın ileri seviye SP'li çocuklar olması ve eşlik eden komorbiditelerin fazlalığı olduğu düşünüldü. Çalışmamızdaki çocukların Morgan ve ark.'nın (274) çalışmasına benzer şekilde %23,1'inin bir kez, %23,1'inin iki kez, %15,4'ünün üç kez ve %38,5'inin üçten fazla kez hastaneye yatışı olmuştu.

Serebral palsili bireylerin genel popülasyona göre mortalite oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (304). Haak ve ark. yayımladıkları çalışmada SP'li bireylerin 30 yıllık sağ kalım oranları %33,0 olarak bulunmuştur (305). Hutton ve ark. ise 20 yıllık sağ kalım oranını %50,0 olarak bildirmişlerdir (306). Murphy ve ark. (272) 2006 yılında yayımlanan çalışmasında SP'li çocuklarda mortalite oranını %1,0, Prastiya ve ark. (307) 2018 yılında yayımlanan çalışmasında %21,8, Blair ve ark. (276) ise 2019 yılında yayımlanan çalışmasında %13,7 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızdaki olguların %17,9'u eksitus olmuştu. Günümüzde bakım koşullarının iyileşmesi ile SP'li bireylerin beklenen yaşam sürelerinde artış olması beklenmektedir. Prastiya ve ark. SP'li çocuklarda ölüm riskinin pnömoni, akut böbrek yetmezliği ve KMİÖSS seviye artışı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (307). Aynı çalışmada eksitus olan çocukların %32,7'sinin KMİÖSS seviye I-III, %67,3'ünün ise seviye IV-V olduğu belirlenmiştir (307). Brooks ve ark. 2011 yılında yayımlanan bir çalışmasında vücut ağırlığının 20 persentilin altında olması ve KMİÖSS'nin seviye III-V arasında olmasının ölüm riski oranını 1,5 kat arttırdığını bulmuşlardır (308). Çalışmamızda eksitus olan olguların %20,0'ında malnutrisyon vardı, ancak malnutrisyon ile eksitus olma arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.542$). Ayrıca çalışmamızda diğer eşlik eden problemler ile de eksitus olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Eksitus olan olgularımızın %74,4'ü seviye V, %23,1'i seviye IV idi ve KMİÖSS ile eksitus olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$). Bu durumun çalışmamızdaki olgu sayısı ve KMİÖSS'ye göre her seviyeden olgumuzun olmaması ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Serebral palsili çocukların normal popülasyona göre hastaneye yatış sayısı, yatış süresi ve yapılan işlem sayısı daha fazla olması nedeniyle hastaneye yatış

maliyetlerinin daha fazla olduğu bildirilmektedir. Murphy ve ark. SP tanılı olan çocuklara (%57,3) devlet desteğinin SP tanılı olmayanlara göre (%40,6) daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (272). Aynı çalışmada SP'li çocukların diğer çocuklara göre hastanede yatış sürelerinin uzun ve hastane hizmetinden daha çok yararlanmaları nedeniyle oluşturdukları maliyetin daha yüksek olduğuna dikkat çekilmiştir (272). Murphy ve ark. çocukların hastaneye yatış süresinin ortalamasının 3,8 gün olduğunu, ortalama maliyetin ise 15.478 dolar olduğunu göstermişlerdir (272). Literatürde SP'li çocukların hastaneye yatış maliyetinin analizi ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Olgularımızın hastanede ortanca yatış süresi 7 (1-475) gün idi ve bunun Murphy ve ark.'nın çalışmalarına göre daha yüksek olması olgularımızın ileri seviye SP'li çocuklar olması ve eşlik eden komorbiditelerin fazla olmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Ayrıca çalışmamızda ortanca yatış maliyeti 35.339 (412-410.090) TL olarak hesaplandı. Bekleneceği gibi, hastanede yatış süresi ile maliyet analizi arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($r=0.624$, $p<0.001$).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları ve güçlü yönleri bulunmakta idi. Çalışma popülasyonumuzun sadece Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne yatırılarak takip edilen çocukları kapsaması çalışmamızın başlıca kısıtlılığı idi. Hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocuklarda yapılan prospektif çalışma sayısının az olması verilerimizi diğer çalışmalarla karşılaştırma olanağımızı azaltmıştı. Çalışmamızda SP'ye eşlik eden sorunların diğer çalışmalara göre daha yüksek bulunması, çalışmamızı hastaneye yatışı gerekmemiş KMİÖSS'ye göre daha hafif seviyedeki SP'li çocukları da içeren bazı çalışmalarla karşılaştırma durumunda kalmamıza bağlı olabilir. Kontrol grubumuzun olmaması bazı parametrelerin (maliyet analizi, hastanede yatış sayısı ve süresi vb.) yorumlanmasını zorlaştırmıştı. Çalışmamız yaklaşık 17 aylık bir süreyi kapsamakta idi. Olgularımızın çoğu ileri seviye (KMİÖSS'ye göre seviye IV-V) SP'li çocuklardan oluşmakta idi. Buna karşın, çalışmamızın bu konuda yapılmış prospektif özellikte nadir çalışmalardan biri olması, çalışma parametrelerinin çeşitliliği ve maliyet analizini içermesi çalışmamızın güçlü yönlerini oluşturnakta idi. Hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocuklarda yapılacak prospektif, daha uzun süreli, çok merkezli ve daha fazla olguyu içeren çalışmalar, bu çocuklardaki riskli durumların erken tanınması ve

yönetilmesine böylece bu çocuklardaki morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1) Çalışmaya Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Ocak 2019-Mayıs 2020 tarihleri arasında hastaneye yatırılarak takip edilen SP tanılı 39 çocuk dâhil edildi.

2) Çocukların yaş ortalaması 9,7±4,2 yıl idi.

3) Çalışmaya dahil edilen çocukların ortanca hastane yatış süresi 7 (1-475) gün idi.

4) Çalışmaya dahil edilen çocukların hastaneye yatış sayılarının ortanca değeri 3 (1-17) kez idi.

5) Serebral palsinin oluşumu için prenatal, natal ve postnatal birçok risk faktörü vardı ve çalışmamızdaki çocuklarda en sık görülen iki risk faktörü %38,4 oranla anne yaşı ve %35,9 oranla prematür doğum idi. Bunu %30,8 oranla akraba evliliği takip ediyordu.

6) Çoğul gebelik de SP için önemli bir risk faktörüydü ve çoğul gebelik öyküsü olan %5,1 olgunun ikiz eşlerinin birinin beş günlükken diğerinin ise intrauterin dönemde eksitus olduğu görüldü.

7) Ailelerin %48,7'sinin geliri giderini karşılamıyordu, %33,3'ünün geliri giderine eşitti ve bu durumun sosyoekonomik düzey ile SP ilişkisini desteklediği görüldü.

8) Çocukların %84,6'sı spastik tip SP idi ve bunun en sık görülen alt tipi %23,1 ile spastik hemiplejik tip SP idi.

9) Çocukların %74,4'ünün KMİÖSS seviye V, %23,1'inin seviye IV olması olgularımızın motor işlev bozukluğunun ileri seviyede olduğunu göstermekte idi.

10) Olgularımızın %69,2'sinde ağrı problemi vardı, bunların %92,6'sı KMİÖSS'ye göre seviye V idi. KMİÖSS ve ağrı problemi arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (p=0.001). KMİÖSS seviyesi artışı ile ile diş problemleri varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptandı (p=0.019).

11) Olgularımızın %84,6'sının nörogörüntüleme bulgularına ulaşıldı, bunların %59,0'ının kraniyal MRG bulguları vardı ve %87,0'ı patolojik bulgular içeriyordu. Beyin BT bulgularına ulaşılan 10 (%25,6) olgunun hepsinin sonucu patolojik idi.

12) Serberal palsili çocuklara zihinsel yetersizlik, nöbet, kabızlık, mesane problemleri, kalça çıkığı, salya problemleri, beslenme problemleri, diş problemleri, konuşma bozuklukları, salya kontrol bozukluğu, görme ve işitme problemleri, skolyoz, uyku problemleri, davranış problemleri ve ağrı problemleri gibi birçok faktör eşlik ediyordu. En çok eşlik eden faktörler sırasıyla; konuşma problemi (%97,4), zihinsel yetersizlik (%92,9), davranış problemleri (%92,3) ve üriner sistem problemleri (%92,3) idi.

13) Nöbetin en çok eşlik ettiği tip spastik tip SP idi ancak SP tipi ile nöbet arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

14) Kız çocuklarının %68,4'ünde, erkek çocukların %35,0'ında skolyoz olduğu görüldü. Skolyoz ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptandı ($p=0.037$). Ayrıca skolyoz ile SP tipi arasında da istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0.041$).

15) Çocukların %76,9'unda protein enerji malnütrisyonu var idi ve %71,8 olgu yardımcı beslenme yöntemlerine ihtiyaç duyuyordu.

16) Eşlik eden faktörlerin birbirleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; mesane problemleri ve kabızlık ($p=0.011$), diş problemleri ve kabızlık ($p=0.018$), salya problemleri ve malnütrisyon ($p=0.019$), diş problemleri ve salya problemleri ($p=0.001$), salya problemleri ve ağrı problemleri ($p<0.001$), diş problemleri ve malnütrisyon ($p=0.034$), diş problemleri ve ağrı problemleri ($p=0.001$), diş problemleri ve uyku problemleri ($p=0.031$), diş problemleri ve skolyoz ($p=0.034$), konuşma bozuklukları ve davranış problemleri ($p<0.001$), skolyoz ve ağrı problemleri ($p=0.029$) arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü.

17) En sık hastaneye yatış nedeni pnömoni idi (%66,7), bunu nöbet ve gastrointestinal sistem problemleri izlemekte idi.

18) Pnömoni nedeniyle hastanede yatan çocukların %88,5'i KMİÖSS'ye göre seviye V idi ve motor işlev bozukluğu ile pnömoni görülme durumu arasında anlamlı ilişki vardı (p=0.023).

19) Pnömoni nedeniyle yatışı yapılan ve nazofarengeal sürüntüsü alınan çocukların %38,4'ünde pozitiflik saptandı, en çok saptanan etkenin %60 oranla *Rinovirüs/Enterovirüs* olduğu görüldü.

20) Nöbet nedeniyle hastanede yatan çocukların %85,7'si birden fazla antiepileptik ilaç alıyordu ve antiepileptik ilaç sayısı ile nöbet nedeniyle hastaneye yatış arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (p=0.004).

21) Çocukların %76,9'u en az iki kez hastaneye yatırılarak takip edilmişti.

22) Çocukların %17,9'u hastane yatışı esnasında eksitus oldu ve bunların %85,7'ünde neden pnömoni idi.

23) Çocukların hastane yatış maliyetinin ortanca değeri 35.339 TL (412-410.090 TL) idi. Hastanede yatış süresi ile maliyet arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (r=0.624, p<0.001).

24) Çalışmamızın tek bir merkezi kapsaması başlıca kısıtlılıklardan biri idi. Kontrol grubumuzun olmaması bazı parametrelerin (maliyet analizi, hastanede yatış sayısı ve süresi vb.) yorumlanmasını zorlaştırmıştır. Çalışmamız yaklaşık 17 aylık bir süreyi kapsamakta idi. Olgularımızın çoğu ileri seviye (KMİÖSS'ye göre seviye IV-V) SP'li çocuklardan oluşmakta idi. Daha uzun süreli ve farklı seviyedeki SP'li çocukları içeren çalışmalar yararlı olabilir.

25) Çalışmamızın bu konuda yapılmış prospektif özellikte nadir çalışmalardan biri olması, çalışma parametrelerinin çeşitliliği ve maliyet analizini içermesi çalışmamızın güçlü yönlerini oluşturnakta idi.

26) Hastaneye yatırılarak takip edilen SP'li çocuklarda yapılacak ileriye yönelik, daha uzun süreli, boyuna, çok merkezli, daha fazla sayı ve seviyedeki olguları içeren çalışmalar, bu çocuklardaki riskli durumların erken tanınması ve yönetilmesine böylece bu çocuklardaki morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunabilir.

KAYNAKLAR

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. April 2006. Dev Med Child Neurol. 2007;p.109:8-14.
2. Yalçınkaya EY, Karaağaç F, Ayna AB, Öneş K. Serebral Palsili Çocuklarda Vücut Ağırlığı Persentili. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31(3):p.144-7.
3. Richards CL and Malouin F. Cerebral palsy: definition, assessment and rehabilitation. Handb Clin Neurol. 2013;111:p.183-95.
4. Odding E, Marij E, Roebroeck, Stam H.J. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. Disabil Rehabil. 2006;28(4):p.183-91.
5. Bax MC. Terminology and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1964;6(3):p.295-7.
6. Bruck I, Antoniuk SA, Spessatto A, Bem RS, Hausberger R, Pacheco CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. Arq Neuropsiquiatr. 2001;59(1):p.35-9.
7. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. Curr Opin Pediatr. 1999;11(6):p.487-91.
8. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Wood E, Russell D, 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):p.214-23.
9. Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. Dev Med Child Neurol. 2000;42(5):p.292-6.
10. Park MS, Kim SJ, Chung CY, Kwon DG, Choi IH, Lee KM. Prevalence and lifetime healthcare cost of cerebral palsy in South Korea. Is J Health Pol. 2011;100(2-3):p.234-8.

11. Barlow KM, Thomson E, Jonhnson D, Minns RA. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. Pediatrics. 2005;116(2):p.174-85.

12. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2004;18(3):p.425-36.

13. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition. Dev Med Child Neurol. 2005;8:p.571-6.

14. Jonsdottir J, Fetters L and Kluzik J. Effects of physical therapy on postural control in children with cerebral palsy. Pediatr Phys Ther. 1997;9(2):p.68-75.

15. Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (< 32 weeks) in 16 European centres: a database study. The Lancet. 2007;369(9555):p.43-50.

16. Andersen GL, Romundstad P, Cruz JDL., Himmelmann K, Sellier E, Cans C, et al. Cerebral palsy among children born moderately preterm or at moderately low birthweight between 1980 and 1998: a European register-based study. Dev Med Child Neurol. 2011;53(10):p.913-9.

17. Sellier E, Platt MJ, Andersen GL, Krägeloh-Mann I, De La Cruz J, et al. Decreasing prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population-based study, 1980 to 2003. Dev Med Child Neurol. 2016;58(1):p.85-92.

18. Aydın R. Serebral palsi epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri Journal Physical Medicine and Rehabilitation-Special Topics 2 (2). 2009:p.1-7.

19. Nelson KB and Ellenberg JH. Children who ‘outgrew’ cerebral palsy. Pediatrics. 1982;69(5):p.529-36.

20. Cans C, Dolk H, Platt MJ, Colver A, Prasauskiene A, Krageloh-Mann I. Collaborative Group. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2007;49(109):p.35-8.

21. Pellegrino L, Dormans J. Making the diagnosis of cerebral palsy. In: Dormans JP, Pellegrino L, editörs. Caring for Children with cerebral palsy. Baltimore: Paul, H Brookes Publishing Co. 1998;p.31-55.

22. Novak I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. Dev Med Child Neurol. 2013;55(6):p.499-508.

23. Matthews DJ, Wilson P. Cerebral Palsy. In: Molnar GE, Alexander MA, editörs. Philadelphia, Elsevier Saunders. Ped Rehab. 1999:p.193-219.

24. Swaimann KF, Wu Y. Pediatric Neurology. Principles and Practice. In:Swaimann KF, Ashwal S, editörs. 3th ed. St.Louis:Mosby;1999.p.491-501.

25. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. In J Pediatr. 2005;72(10):p.865-8.

26. De B MKP, Rodrigues CJ, De Barros TE, Bevilacqua RG. Presence of apolipoprotein E epsilon4 allele in cerebral palsy. J Pediatr Orthop. 2000;20:p.786-9.

27. Johnston L, Clark A, Savage M. Genetic factors contributing to birth weight. BMJ Publishing Group. Arch Dis Child. 2002;86(1):p.2-3.

28. Durkin MS, Maenner MJ, Benedict RE, Van Naarden Braun K, Christensen D, Kirby RS, et al. The role of socio-economic status and perinatal factors in racial disparities in the risk of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2015;57(9):p.835-43.

29. Panteliadis CP. Cerebral palsy:a multidisciplinary approach. In:Christos P, editör. Cerebral palsy. 3 th ed. Springer;2018;3:p.1-12.

30. MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(6):p.779-88.

31. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA. 1997;278(3):p.207-11.

32. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. JAMA. 2003;290(20):p.2677-84.

33. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. J Clin Nurs. 2008;23(2):p.216-27.

34. Polivka BJ, Nickel JT, Wilkins J. Cerebral palsy: Evaluation of a model of risk. Res Nurs Health. 1993;16(2):p.113-22.

35. Platt MJ, Christos P, Hausler M. Cerebral palsy: a multi disciplinary approach. In:Pateliadis CP, editör. Aetiological factors. Springer İnternational Publishing. 3 th Ed. Cham:Switzerland;2018.p.49-58.

36. Beligere N, Rao R. Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review. J Perinatol. 2008;28(3):p.93-101.

37. Bano S, Chaudhary V, Garga UC. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A radiological review. J Pediatr Neurosci. 2017;12(1):p.1.

38. Gynecology ACO. Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists'Task Force on Neonatal Encephalopathy. Obstet Gynecol. 2014;123(4):p.896-901.

39. Davidson JO, Wassink G, van den Heuij LG, Bennet L, Gunn AJ. Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic–ischemic encephalopathy–where to from here? Front Neurol. 2015;6:p.198.

40. Wagenaar N, Martinez-Biarge M, van der ANE, van Haastert IC, Groenendaal F, Benders MJN, et al. Neurodevelopment after perinatal arterial ischemic stroke. Pediatrics. 2018;p.142-3.

41. Noetzel MJ. Perinatal trauma and cerebral palsy. Clin Perinatal. 2006;33(2):p.355-66.

42. Hilburger AC, Willis JK, Bouldin E, Henderson-Tilton A familial schizencephaly. Brain Dev. 1993;15(3):p.234-6.

43. Barkovich A, Kuzniecky RI, Dobyns WB, Jackson GD, Becker LE, Evrard P. A classification scheme for malformations of cortical development. Neuropediatrics. 1996;27(02):p.59-63.

44. Herskind A, Greisen G, Nielsen JB. Early identification and intervention in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2015;57(1):p.29-36.

45. Baird G, McConachie H, Scrutton D. Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. Arch Dis Child. 2000;83(6):p.475-80.

46. Spittle AJ, Morgan C, Olsen JE, Novak I, Cheong JLY. Early diagnosis and treatment of cerebral palsy in children with a history of preterm birth. Clin Perinatol. 2018;45(3):p.409-20.

47. Ferrara T, Hoekstra RE, Gaziano E, Knox GE, Couser RJ, Fangman JJ. Changing outcome of extremely premature infants (less than or equal to 26 weeks' gestation and less than or equal to 750 gm): survival and follow-up at a tertiary center. Am J Obstet Gynecol. 1989;161(5):p.1114-8.

48. 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. 2017;171(9):p.897-907.

49. Yakut A. Serebral Palsi. In: Aysun S, editör. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci. 1. Baskı, Ankara: Alp Ofset Matbaacılık Makine Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti; 2006.p.420-65.

50. Kwong AK, Fitzgerald TL, Doyle LW, Cheong JLY, Spittle AJ. Predictive validity of spontaneous early infant movement for later cerebral palsy: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2018;60(5):p.480-9.

51. Palmer FB. Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. J Pediatr. 2004;145(2):p.8-11.

52. Romeo DM, Ricci D, Brogna C. Use of the Hammersmith Infant Neurogical Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. Dev Med Child Neurol. 2018;60(5):p.480-9.

53. Hay K, Nelin MA, Carey H, Chorna O, Moore-Clingenpeel M, Maitre N, et al. Hammersmith Infant Neurological Examination asymmetry score distinguishes hemiplegic cerebral palsy from typical development. Ped Neurol. 2018;87:p.70-4.

54. Palisano RR, Bartlett D, Livingston M. Gross motor function classification system expanded and revised. In:Peter L Rosenbaum, editör. Canchild Centre for Childhood Disability Research, Mcmaster Universitt. Canada:Hamilton; 2007.p.15.

55. Elvrum A, Andersen GL, Himmelmann K, Beckung E, Öhrvall AM, Lydersen S, et al. Bimanual fine motor function (BFMF) classification in children with cerebral palsy: aspects of construct and content validity. Phys Occup Ther Pediatr. 2016;36(1):p.1-16.

56. Plamer FB, Hoon AH. Cerebral Palsy. In: Parker S, Zuckerman B, Augustyn M, editörs. Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins Co. Dev Behav Pediatr. 2005:p.145-51.

57. Russman BS. Disorders of motor execution cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol. 2004;11(1):p.47-57.

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

59. 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):p.851-63.

60. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. Am J Neuroradiol. 1992; 13(1):p.67-78.

61. Vossough A. Brain imaging: magnetic resonance imaging. In:Arastoo Vossough, editör. Cerebral Palsy. Springer;2018.p.113-31.

62. Sööt A, Tomberg T, Kool P, Rein R, Talvik T. Magnetic resonance imaging in children with bilateral spastic forms of cerebral palsy. Ped Neurol. 2008;38(5):p.321-8.

63. Yapıcı Z. Nöropatoloji. In: Hıfzı Özcan, editör. Cerebral Palsy. İstanbul: Boyut Matbaacılık;2005.p.35-46.

64. Çoban A. Intrakraniyal Kanamalar. In;Yurdakök M. Erdem G, editörs. Türk Neonatoloji Derneği. Ankara: Alp Ofset Kitapevi;2004:p.738-51.

65. Peeples ES. Utilizing neonatal brain imaging to predict neurodevelopmental outcomes. Follow-Up for NICU Graduates. 2018:p.59-88.

66. Mukherjee S, Deborach GS. Cerebral Palsy In:Braddom Randall L, editör. Physical Medicine And Rehabilitation, 3th ed. Philadelphia:WB Saunders; 2007.p.1243-67.

67. Harbord MG, Kobayashi JS. Fever producing ballismus in patients with choreoathetosis. J Child Neurol. 1991;6(1):p.49-52.

68. Dursun N. Serebral Palsi. In:Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editorler. Tıbbi Rehabilitasyon. 1st ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2004:p.957-74.

69. Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decouflé P, Drews C. Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. J Pediatr. 1993;123(5):p.13-20.

70. Lipkin P. Epidemiology of the developmental disabilities. In;Caupte AJ, Accardo PJ, editörs. Developmental Disabilities in Infancy and Childhood. Baltimore:Brookes Co;1993.p.43-55.

71. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? Dev Med Child Neurol. 1992;34(6):p.547-51.

72. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the age of 0-16 years. J Child Neurol. 2004;(19):p.271-4.

73. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas IEE, Kontopoulos and Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. J Child Neurol. 1999;14(5):289-94.

74. Cowan LD. The epidemiology of the epilepsies in children. Mental retardation and developmental disabilities research reviews. 2002;8(3):p.171-81.

75. Kułak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. Brain Dev. 2003;25(7):p.499-506.

76. Gruraj AK, Sztrıha L, Bener A, Dwodu A, Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy. Seizure. 2003;12:p.110-4.

77. Zelnik N, Konopnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. Eur J Pediatr Neurol. 2010;14(1):p.67-72.

78. Aksu, F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1990. 32(8): p.661-8.

79. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. J Child Neurol. 2003;18(3):p.174-9.

80. Hassan AA, Jan MM and Shaabat AO. Topiramate for the treatment of intractable childhood epilepsy. J Neurosci. 2003;8(4):p.233-6.

81. Delgado MR, Riela AR, Mills J, Pitt A, Browne R. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy. Pediatrics. 1996;(97):p.192-7.

82. Yakut A. Serebral palsi'de yeni gelişmeler. Türkiye Klinikleri, J Pediatr Sci. 2008;4(4):p.127-38.

83. Jan MM. Cerebral palsy: comprehensive review and update. Ann Saudi Med. 2006;26(2):p.123-32.

84. Humphreys, P, Deonandan R, Whiting S, Barrowman N, Matzinger MA, Briggs V, et al. Factors associated with epilepsy in children with periventricular leukomalacia. J Child Neurol. 2007;22(5):p.598-605.

85. Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B. Nörorehabilitasyon, İn: Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B, editörler. Bursa:Güneş Nobel Tıp Kitapevi: 2000.p.137-55.

86. Eltumi M, Sullivan P. Nutritional management of the disabled child: the role of percutaneous endoscopic gastrostomy. Dev Med Child Neuro. 1997;39(1):p.66-8.

87. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. Dev Med Child Neurol. 2008;50(8):p.625-30.

88. Ertem D, Pehlivanoğlu E. Nörolojik sorunu olan çocuklarda beslenme. Klinik Pedatri. 2009;4(3):p.36-43.

89. Vargün R, Ulu HÖ, Duman R, Yağmurlu A. Serebral palsili çocuklarda beslenme problemleri ve tedavisi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 2004;57(4):p.257-65.

90. Bansal A, Diwan S, Diwan J, Vyas N. Prevalance of obesity in children with cerebral palsy. J Clin Diagn Res. 2014;9(7):p.8-11.

91. Tüzün EH, Güven DK, Eker L, Elbasan B, Bülbül SF. Nutritional status of children with cerebral palsy in Turkey. Disabil Rehabil. 2013;35(5):p.413-7.

92. Fitzgerald DA, Follett J, Van Asperen PP. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. J Pediatr Res. 2009;10(1):p.18-24.

93. Park ES, Park JH, Rha DW, Park CIl, Park CW. Comparison of the ratio of upper to lower chest wall in children with spastic quadriplegic cerebral palsy and normally developed children. Yonsei Med J. 2006;47(2):p.237.

94. Gisel EG, Tessier MJ, Lapierre G, Seidman E, Drouin, Filion G. Feeding management of children with severe cerebral palsy and eating impairment: an exploratory study. Phys Occup Ther Pediatr. 2003;23(2):p.19-44.

95. Dormans JP, Pellegrino L. Caring for Children with Cerebral Palsy: A Team Approach. In:Pellegrino L, editör. Baltimore:Brookes Publishing Company; 1998.p.496.

96. Diamond M, Gans BM, Walsh NE. Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice. İn Arasıl T, editör. Özürlü Çocuklar. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Çeviri. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri;2007:p.1493-518.

97. Cumurcu TCH, Erkorkmaz Ü. Serebral palsili çocuklarda göz bulguları. Fırat Tıp Dergisi 2007;12(1):p.48-52.

98. 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(2):p.130-5.

99. Berker N, Yalçın, S, Dormans J, Susman M. Serebral palsi tedavi ve rehabilitasyon. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Pediatrik Ortopedi ve Rehabilitasyon Dizisi. 2001;4:p.11-35.

100. Schwartz S, Gisel EG, Clarke D, Haberfellner H. Association of occlusion with eating efficiency in children with cerebral palsy and moderate eating impairment. J Dent Child (Chic). 2003;70(1):p.33-9.

101. Su JM, Tsamtsouris A, Laskou M. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. J Mass Dent Soc. 2003;52(2):p.20-4.

102. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. Nat Med. 1996;2(11):p.1217-24.

103. Gangil A, Patwari AK, Aneja S, Ahuja B, Anand VK. Feeding problems in children with cerebral palsy. Indian Pediatr. 2001;38(8):p.839-46.

104. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. J Am Diet Assoc. 2002;102(3):p.361-73.

105. Roijen, L, Postema K, Limbeek VJ, Kuppevelt VH JM. Development of bladder control in children and adolescents with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2001;43(2):p.103-7.

106. Chan G, Miller F. Assessment and treatment of children with cerebral palsy. Orthop Clin North Am. 2014;45(3):p.313-25.

107. Kedem, P, Scher DM. Foot deformities in children with cerebral palsy. Curr Opin Pediatr. 2015;27(1):p.67-74.

108. İrdesel J. Serebral Palsi Rehabilitasyonu İn: Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B, editörler. Nörorehabilitasyon. Güneş Nobel Tıp Kitapevi, Bursa:2000.p.137-55.

109. Hurvitz EA, Aisen M. Cerebral Palsy: Diagnosis. In:O'young BJ, Young MA, Stiens SA, editörs. Physical Medicine And Secrets. 3th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier:2008.p.668-75.

110. Kotwicki T. Evaluation of scoliosis today: examination, X-rays and beyond. Disabil Rehabil 2008;30(10):p.742-51.

111. Langensiepen S, Semler O, Sobottke R, Fricke O, Franklin J, Schönau E, et al. Measuring procedures to determine the Cobb angle in idiopathic scoliosis: a systematic review. Eur Spine J. 2013;22(11):p.2360-71.

112. Brunner R, Doderlein L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. J Pediatr Orthop. 1996;5(4):p.232-8.

113. Jan MM. Melatonin for the treatment of handicapped children with severe sleep disorders. Ped Neurol. 2000;23(3):p.229-32.

114. Tanaka H, Araki A, Ito J, Tasaki T, Miyamoto A, Cho K. Improvement of hypertonus after treatment for sleep disturbances in three patients with severe brain damage. Brain Dev. 1997;19(4):p.240-4.

115. Olney SJ, Wright MJ. Cerebral Palsy. In: Campbell SK, editör. Physical therapy for children. Philadelphia: WB Saunders. 1994:p.489-523.

116. Eicher P, Paul H. Nutrition and feeding. Caring for Children With Cerebral Palsy. Baltimore, Brookes Publishing Co. 1998:p.243-79.

117. Lee RW, Poretti A, Cohen JS, Levey E, Gwynn H, Johnston MV, et al. A diagnostic approach for cerebral palsy in the genomic era. Neuromolecular Med. 2014;16(4):p.821-44.

118. MacLennan A, Gecz J, Pérez-Jurado L. A genomic cause of cerebral palsy should not change the clinical classification. Ann Clin Transl Neurol. 2018;5(8):p.1011.

119. Spittle AJ, Orton J. Cerebral palsy and developmental coordination disorder in children born preterm. Semin Fetal Neonatal Med. 2014;19(2):p.84-9.

120. Williams J, Lee KJ, Anderson PJ. Prevalence of motor-skill impairment in preterm children who do not develop cerebral palsy: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2010;52(3):p.232-7.

121. Dennis JM, Wilson P. Pediatric Rehhabilition. In:Michael AA, Dennis JM, editörs. Philadelphia:Hanley-Belfus Inc:1999.p.193-217.

122. Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. Ann Neurol. 1985;17(2):p.107-16.

123. Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. JAMA. 1991;265(11):p.1418-22.

124. Aysun S. Serebral palsi. Medikal tedavi. Türkiye Klinikleri Pedatri Özel Sayısı. 2003;1(2):p.100-5.

125. Tilton AH. Management of spasticity in children with cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol. 2004;1:p.58-65.

126. Hemming K, Hutton JL, Colver A, Platt MJ. Regional variation in survival of people with cerebral palsy in the United Kingdom. Pediatrics. 2005;116(6):p.1383-90.

127. Mattson RH. Medical management of epilepsy in adults. Neurology. 1998;51(5):p.15-20.

128. Lee SH, Shim, Jae S, Kim K, Moon J, Kim MY. Gross motor function outcome after intensive rehabilitation in children with bilateral spastic cerebral palsy. Ann Rehabil Med. 2015;39(4):p.624.

129. Pharoah P, Cooke T, Johnson MA, King R, Mutch L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984–9. Fetal and Neonatal Edition, Arch Dis Child. 1998;79(1):p.21-5.

130. Novak I, Copeland L, Ware R, Boyd R. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Dev Med Child Neurol. 2013;55(10):p.885-910.

131. Katz-Leurer M, Rotem H, Keren O, Meyer S. The effects of ahome-based'task-oriented exercise programme on motor and balance performance in children with spastic cerebral palsy and severe traumatic brain injury. Clin Rehabil. 2009;23(8):p.714-24.

132. Robbins J, Coyle J, Rosenbek J, Roecker E, Wood J. Differentiation of normal and abnormal airway protection during swallowing using the penetration–aspiration scale. Dysphagia. 1999;14(4):p.228-32.

133. Sullivan PB. Gastrostomy feeding in the disabled child: when is an antireflux procedure required? Arch Dis Child. 1999;81(6):p.463-4.

134. Friedman B, Frazier JB. Deep laryngeal penetration as a predictor of aspiration. Dysphagia. 2000;15(3):p.153-8.

135. Böhmer C, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen SGM. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: how often, how serious, how manageable? Am J Gastroenterol. 2000;95(8): p.1868-72.

136. Hassall E, Israel D, Shepherd R, Radke M, Dalväg A, Sköld B, et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. J Pediatr. 2000;137(6):p.800-7.

137. Spitz L, Roth K, Kiely EM, Brereton RJ, Drake DP, Milla PJ. Operation for gastro-oesophageal reflux associated with severe mental retardation. Arch Dis Child. 1993;68(3):p.347-51.

138. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. Brain Dev. 1999;21(5):p.307-11.

139. Jongerius PH, Joosten F, Hoogen FJA, Gabreels FJM, Rotteveel JJ. The treatment of drooling by ultrasound-guided intraglandular injections of botulinum toxin type A into the salivary glands. Laryngoscope. 2003;113(1):p.107-11.

140. Bothwell J, Clarke K, Dooley JM, Gordon KE, Anderson R, Wood EP, et al. Botulinum toxin A as a treatment for excessive drooling in children. Ped Neuro. 2002;27(1):p.18-22.

141. Blasco PA, Stansbury JC. Glycopyrrolate treatment of chronic drooling. Arch Pediatr Adolesc Med. 1996;150(9):p.932-5.

142. Özgenel GY, Özcan M. Bilateral parotid-duct diversion using autologous vein grafts for the management of chronic drooling in cerebral palsy. Br J Plast Surg. 2002;55(6):p.490-3.

143. Pruitt DW, Tsai T. Common medical comorbidities associated with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2009;20(3):p.453-67.

144. Russman BS. Disorders of Motor Execution I. cerebral palsy. In:David RB, editör. Child and Adolescent Neurology. St. Louis:Mosby;1998.p.453-468.

145. Yurdakök M, Erdem G. Türk Neonatoloji Dernegi Bülteni. In:Yurdakök M, editör. Prematürite. İstanbul;2004.p.119-24.

146. Can G, İnce Z. Preterm doğanlar, intrauterin büyüme geriliği, makrozomi, çoğul gebelik. In:Neyzi O, Ertuğrul T, editörler. Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi;2011.p.367-85.

147. Wu YW, Wu, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. Pediatrics. 2006;118(2):p.690-7.

148. Neyzi O, Binyıldız P, Alp H. Türk çocuklarında büyüme-gelişme normları 1.Tartı ve boy eğrileri. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası Suppl. 1978: p.74-7.

149. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. Br Med J. 1972(3):p.566-9.

150. Stanley F, Blair E, Alberman E. Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways. In:Stanley F, Blair E, Alberman E, editörs. Mac Keith Press. London;2000.p.1-32.

151. Direk M, Sarıgecili E, Akça M, Kömür M, Okuyaz Ç. Serebral palsili çocuklarda sosyodemografik veriler ve yürüme potansiyeli üzerine etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2019;12(2):p.248-56.

152. Kara ÖK, Şahin S, Köse B, Tonak HA, Kara K. Diplejik Serebral Palsi'li Çocuklarda Cinsiyete Göre Motor Becerilerin İncelenmesi. Bezmiâlem Science.2020:p.1-11.

153. Kangalgil M, Özçelik AÖ. Serebral palsili çocukların beslenme durumunun değerlendirilmesi. Güncel Pediatri. 2018;16(1):p.69.

154. Çarman KB, Yarar C, Ekici A, Gürlevik SL, Yimencioğlu S, Koçak O, et al. Cerebral Palsy: Sociodemographic and Clinical Features. The Medical Journal Of Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital. 2017. 57(1):p.6-10.

155. Reyes FI, Salemi JL, Dongarwar D, Magazine CB, Salihu HM. Prevalence, trends, and correlates of malnutrition among hospitalized children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2019; 61(12):p.1432-8.

156. Christensen D, Kim VNB, Nancy S, Doernberg MJ, Maenner CL, Arneson MS, et al. Prevalence of cerebral palsy, co-occurring autism spectrum disorders, and motor functioning. Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, USA. Dev Med Child Neurol. 2014;56(1):p.59-65.

157. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller DŞ, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005;48(2):p.125-9.

158. Boyle CA, Yeargin-Allsopp M, Doernberg NS, Holmgreen P, Murphy CC, Schendel DE. Prevalence of selected developmental disabilities in children 3-10 years of age: the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program. Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveill Summ. 1996:p.1-14.

159. Cooke RW. Cerebral palsy in very low birth weight infants. Arch Dis Child. 1990;65(2):p.201-6.

160. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983–1986. Acta Paediatrica. 1993; 82(4):p.387-93.

161. Türk ÇA, Özel S. Serebral Palsi Tanısı ile İzlediğimiz Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri. Fiziksel Tup ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi. 2018;21(2):p.71-7.

162. Adın S, Aslan M, Doğan M, Yakıncı C, Alkan A. Term ve preterm serebral palsili çocuklarda etiyoloji, klinik ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi. 2009;16(3):p.169-72.

163. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. Dev Meld Child Neurol. 2008; 50(5):p.334-40.

164. 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 Bone Miner Res. 2016;31(6):p.678-82.

165. Petridou E, Koussouri M, Toupadaki N, Papavassiliou A, Youroukos S, Katsarou E, et al. Risk factors for cerebral palsy: a case-control study in Greece, Scandinavian. J Soc Med. 1996; 24(1):p.14-26.

166. Hoffmann I, Bueter W, Zscheppang K, Brinkhaus MJ, Liese A, Riemke S, et al. Neuregulin-1, the fetal endothelium, and brain damage in preterm newborns. Brain Behav Immun. 2010;24(5):p.784-91.

167. Jarvis S, Glinianaia SV, Arnaud C. Case gender and severity in cerebral palsy varies with intrauterine growth. Arch Dis Child. 2005;90(5):p.474-9.

168. McDonald AD. Cerebral palsy in children of very low birth weight. Arch Dis Child. 1963; 38(202):p.579.

169. Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. Obstet Gynecol. 2006;108(6):p.1499-505.

170. Erol E, Elbasan B, Erol BÖ, Apaydın U, Koçyiğit MF, Gücüyener K. Pediatrik fizyoterapi rehabilitasyon ünitesine başvuran hastaların demografik özellikleri. Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2016;1(1): p.49-59.

171. Sinha G, Corry P, Subesinghe D, Wild J, Levene MI. Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. Dev Meld Child Neurol. 1997;39(4):p.259-62.

172. Aydın G, Caner K, Demir SÖ, Keleş I, Demir M, Orkun S. Serebral palsili 314 olgunun etiyolojik, demografik ve klinik özellikleri ve bu özelliklerin rehabilitasyon sonuçlarına etkisi. Fiziksel Tıp Dergisi. 2005;8(1):p.33-40.

173. Sucuoğlu H. Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Cerebral Palsy. İstanbul Med J. 2017;19(3):p.219-24.

174. Wu YW, Xing G, Fuentes-Afflick E, Danielson B, Smith LH, Gilbert WM. Racial, ethnic, and socioeconomic disparities in the prevalence of cerebral palsy. Pediatrics. 2011;127(3):p.674-81.

175. Dolk H, Pattenden S, Johnson A. Cerebral palsy, low birthweight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. Paediatr Perinat Epidemiol. 2001;15(4):p.359-63.

176. Solaski M, Majnemer A, Oskoui M. Contribution of socio-economic status on the prevalence of cerebral palsy: a systematic search and review. Dev Med Child Neurol. 2014; 56(11):p.1043-51.

177. Oskoui M, Messerlian C, Blair A, Gamache P, Shevell M. Variation in cerebral palsy profile by socio-economic status. Dev Med Child Neurol. 2016;58(2):p.160-6.

178. Singh S, Arora S. Correlation between Socioeconomic Status and Quality of Life in Cerebral Palsy Children between 4 to 12 Years of Age. Indian J Physiother Occup Ther. 2020;14(2):p.237-42.

179. Moster D, Lie RT, Irgens LM, Bjerkedal T, Markestad T. The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: a population-based study in term infants. J Pediatr. 2001;138(6):p.798-803.

180. Topp M, Huusom LD, Langhoff-Roos J, Delhumeau C, Hutton JL, Dolk H. Multiple birth and cerebral palsy in Europe: a multicenter study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2004;83(6):p.548-53.

181. El Ö, Peker Ö, Bozan Ö, Berk H, Koşay C. General characteristics of cerebral palsy patients. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2007;21:p.75-80.

182. Minocha P, Sitaraman S, Sachdeva P. Clinical spectrum, comorbidities, and risk factor profile of cerebral palsy children: A prospective study. J Pediatr Neurosci. 2017;12(1):p.15.

183. Yakut A, Dinleyici EC, Idem S, Yarar C, Dogruel N, Colak O. Serum leptin levels in children with cerebral palsy: relationship with growth and nutritional status. NEL. 2006;27(4):p.507-12.

184. Bell KL, Benfer KA, Ware RS, Patrao TA, Garvey JJ, Haddow R, et al. The Pediatric Subjective Global Nutrition Assessment Classifies More Children With Cerebral Palsy as Malnourished Compared With Anthropometry. J Acad Nutr Diet. 2020;120(11):p.1893-901.

185. Karabay İ, Şenlikçi HB, Nazlıkul FGU, Tiftik T, Ersöz M, Akkuş S. Serebral Palsili hastalarda fonksiyonel durum, Serebral palsi tipi ve antropometrik parametrelerin ilişkisi. Turk J Pediatr. 2020;14(5):p.417-21.

186. Almasri N, Saleh M, Abu-Dahab S, Malkawi SH, Nordmark E. Development of a Cerebral Palsy Follow-up Registry in Jordan (CPUP-Jordan). Child Care Health Dev. 2018;44(1):p.131-9.

187. Öneş K, Çelık B, Çağlar N, Gültekın Ö, Yilmaz E, Çetınkaya B. Serebral Palsi Polikliniğine Müracaat Eden Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri. Turk J Phys Med Rehabil. 2008;54(1):p.219-24.

188. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. Acta Paediatr. 2001; 90(3):p.271-7.

189. Abas O, Abdelaziem F, Kilany A. Clinical spectrum of cerebral palsy and associated disability in South Egypt: A local survey study. Maced J Med Sci. 2017;5(1):p.37.

190. Kakooza-Mwesige A, Forssberg H, Eliasson AC, Tumwine JK. Cerebral palsy in children in Kampala, Uganda: clinical subtypes, motor function and co-morbidities. BMC Res Notes. 2015;8(1):p.166.

191. Mark E, Gormley Jr. Treatment of neuromuscular and musculoskeletal problems in cerebral palsy. Ped Rehab. 2001;4(1):p.5-16.

192. Eriman EO, Icagasioglu A, Demirhan E, Kolukisa S, Aras H, Haliloglu S, et al. Demographic data and clinical characteristics of 202 cerebral palsy cases/Serebral palsili 202 olgunun demografik verileri ve klinik ozellikler. Turk J Phys Med Rehabil. 2009:p.94-8.

193. Avery LM, Russell DJ, Raina PS, Walter SD, Rosenbaum PL. Rasch analysis of the Gross Motor Function Measure: validating the assumptions of the Rasch model to create an interval-level measure. Arc Phys Med Rehabil. 2003;84(5):p.697-705.

194. Morris C, Galuppi BE, Rosenbaum PL. Reliability of family report for the gross motor function classification system. Dev Med Child Neurol. 2004;46(7):p.455-60.

195. Gunel MK, Mutlu A, Tarsuslu T, Livanelioglu A. Relationship among the Manual Ability Classification System (MACS), the Gross Motor Function Classification System (GMFCS), and the functional status (WeeFIM) in children with spastic cerebral palsy. Eur J Pediatr. 2009;168(4):p.477-85.

196. Romeo DM, Cioni M, Battaglia LR, Palermo F, Mazzone D. Spectrum of gross motor and cognitive functions in children with cerebral palsy: Gender differences. Eur J Pediatr. 2011;15(1):p.53-8.

197. Hägglund G, Pettersson K, Czuba T, Persson-Bunke M, Rodby-Bousquet E. Incidence of scoliosis in cerebral palsy: a population-based study of 962 young individuals. Acta Orthop. 2018;89(4):p.443-7.

198. Pettersson K, Wagner P, Rodby-Bousquet E. Development of a risk score for scoliosis in children with cerebral palsy. Acta Orthop. 2020;91(2):p.203-8.

199. Ekici A, Carman KB, Yimenicioglu S, Kocak O, Yarar 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. Eur J Pediatr. 2017;3(2): p.175-81.

200. Barney CC, Krach LE, Rivard PF, Belew JL, Symons FJ. Motor function predicts parent-reported musculoskeletal pain in children with cerebral palsy. Pain Res Manag. 2013;18:p.323-7.

201. Sedky NA. Assessment of oral and dental health status in children with cerebral palsy: An exploratory study. Int J Health Sci. 2018;12(1):p.4.

202. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2002;44(5):309-16.

203. 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(2):p.144-51.

204. Reid SM, Dagia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Reddihough DS. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2014;56(3):p.222-32.

205. Ekanem PE, Nyaga ACK, Imbusi EA, Ekanem R, Mebrahte B, Gebreslasie A, et al. Neuroimaging patterns of anatomical features in pediatric cerebral palsy patients at Ayder hospital, Mekelle, Ethiopia. Plos One. 2020;15(11): p.241-436.

206. Gosling AS. Recent advances in the neuroimaging and neuropsychology of cerebral palsy. Appl Neuropsychol Child. 2017;6(1):p.55-63.

207. Begum M, Yiasmeen S, Hossain M, Ahmed S, Al Azad S, Jinnat M. Afroza Role of Computed Tomography Scan in The Evaluation of Cerebral Palsy in Children. KYAMC Journal. 2020;11(1):p.3-8.

208. Kondolot M, Bayram AK, Canpolat M, Karakaş F, Elmalı F. Çocuk Nöroloji Hastalarının Aşılanma Durumu ve Etkileyen Faktörler. In: Kondolot M, Bayram AK, Canpolat M, Karakaş F, Elmalı F, editörler. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi:2017;11(4):p.265-70.

209. Crary MA. Clinical evaluation of developmental motor speech disorders. In:Crary MA, editör. Semin Speech Lang. 2 th end. Thieme Medical Publishers:1995.p.110-25.

210. Nordberg A, Miniscalco C, Lohmander A, Himmelmann K. Speech problems affect more than one in two children with cerebral palsy:S wedish population-based study. Acta Paediatr. 2013;102(2):p.161-6.

211. Sadowska M, Sarecka-Hujar B and Kopyta I. Evaluation of Risk Factors for Epilepsy in Pediatric Patients with Cerebral Palsy. Brain Sci. 2020;10(8): p.481.

212. Karatoprak E, Sözen G, Saltık S. Risk factors associated with epilepsy development in children with cerebral palsy. Childs Nerv Syst. 2019; 35(7):p.1181-7.

213. Cooper MS, Mackay MT, Fahey M, Reddihough D, Reid SM, Williams K, et al. Seizures in children with cerebral palsy and white matter injury. Pediatrics. 2017;139(3):p.2016-975.

214. 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:p.107-357.

215. Mert GG, Incecik F, Altunbasak S, Herguner O, Mert MK, Kiris N, et al. Factors affecting epilepsy development and epilepsy prognosis in cerebral palsy. Ped Neurol. 2011;45(2):p.89-94.

216. Usman H. Frequency of Feeding Problems in Children with Cerebral Palsy. J Islamabad Med Dent College. 2017;6(1):p.31-4.

217. Rajikan R, Zakaria NM, Manaf ZA, Yusoff NAM, Shahar S. The effect of feeding problems on the growth of children and adolescents with cerebral palsy. J Fundam Appl Sci. 2017;9(6S):p.787-804.

218. Bağlam N, Yıldız E, Acar Arslan E, Turanlı G. Nörolojik yutma bozukluğu olan çocukların besin tüketim durumlarının değerlendirilmesi. Beslenme ve Diyet Dergisi. 2014;42(2):p.108-15.

219. Wilson EM, Hustad KC. Early feeding abilities in children with cerebral palsy: a parental report study. J Med Speech Lang Pathol. 2009;p.1-16.

220. Caselli TB, Lomazi EA, Montenegro MAS, Bellomo-Brandão MA. Comparative study on gastrostomy and orally nutrition of children and adolescents with tetraparesis cerebral palsy. Arq Gastroenterol. 2017;54(4):p.292-6.

221. Dahlseng MO, Finbråten AK, Júlíusson PB, Skranes J, Andersen G, Vik T. Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy. Acta Paediatr. 2012;101(1):p.92-8.

222. Ponsky TA, Gasior AC, Parry J, Sharp SW, Boulanger S, Parry R, et al. Need for subsequent fundoplication after gastrostomy based on patient characteristics. J Surg Res. 2013;179(1):p.1-4.

223. Ahmad S, Sharif F, Karamat I. Feeding Problems at Different Level of Gross Motor Function in Children with Cerebral Palsy. J Rib Col Rehab Sci. 2020; 8(2):p.64-8.

224. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2008;14(2):p.137-46.

225. Bell K, Samson-Fang L. Nutritional management of children with cerebral palsy. Eur J Clin Nutr. 2013. 67(2):p.13-6.

226. Jahan I, Muhit M, Karim T, Smithers-Sheedy H, Novak I, Jones C, et al. What makes children with cerebral palsy vulnerable to malnutrition? Findings

from the Bangladesh cerebral palsy register (BCPR). Disabil Rehabil. 2019;41(19):p.2247-54.

227. Campanozzi A, Capano G, Miele E, Romano A, Scuccimarra G, Del Giudice E, et al. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy. Brain Dev. 2007;29(1):p.25-9.

228. Mehmood Z, Sajid, M, Iqbal R, Zafar MA, Baloch ZM, Ahmad R, et al. Frequency and factors of malnutrition in children with cerebral palsy presenting in a tertiary care hospital. J She Say Med Col. 2019;10(2):p.1651-3.

229. Veugelers R, Benninga MA, Calis EAC, Willemsen SP, Evenhuis H, Tibboel D, et al. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2010;52(9):p.216-21.

230. Nadeem M, Awan WA. Prevalence and risk factors associated with constipation cerebral palsy children in Pakistan. J Rehabil. 2019;3(02):p.121-5.

231. Gržić R, Bakarčić D, Prpić I, Ivančić Jokić N, Sasso A, Kovač Z, et al. Dental health and dental care in children with cerebral palsy. Coll Antropol. 2011;35(3):p.761-4.

232. Wyne AH. Oral health knowledge in parents of Saudi cerebral palsy children. Neurosciences. 2007;12(4):p.306-11.

233. De Camargo MAF, Antunes JLF. Untreated dental caries in children with cerebral palsy in the Brazilian context. Int J Paediatr Dent. 2008;18(2):p.131-8.

234. Walshe M, Smith M, Pennington L. Interventions for drooling in children with cerebral palsy. CDSR. 2012;p.2.

235. 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):p.1032-6.

236. Chaléat-Valayer E, Porte M, Buchet-Poyau K, Roumenoff-Turcant F, D'Anjou MC, Boulay C, et al. Management of drooling in children with cerebral palsy: a French survey. Eur J Pediatr Neurol. 2016;20(4):p.524-31.

237. Speyer R, Cordier R, Kim JH, Cocks N, Michou E, Wilkes-Gillan S. Prevalence of drooling, swallowing, and feeding problems in cerebral palsy across the lifespan: a systematic review and meta-analyses. Dev Med Child Neurol. 2019;61(11):p.1249-58.

238. Wang L, Hou M, Jingli JI, Liu Q. Drooling in cerebral palsy and its relationship with dysphagia and gross motor functioning. Chinese J Rehab Med. 2018;40(2):p.118-22.

239. Luoma L, Eila H, Anneli M, Timo A. Speech and language development of children born at 32 weeks' gestation: a 5-year prospective follow-up study. Dev Med Child Neurol. 1998;40(6):p.380-7.

240. Parkes J, Hill NAN, Platt MJ, Donnelly C. Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: a register study. Dev Med Child Neurol. 2010;52(12):p.1113-9.

241. Andersen G, Mjøen TR, Vik T. Prevalence of speech problems and the use of augmentative and alternative communication in children with cerebral palsy: a registry-based study in Norway. Pers AAC. 2010;19(1):p.12-20.

242. Pirila S, Van der Meere J, Pentikainen T, Ruusu-Niemi P, Korpela R, Kilpinen J, et al. Language and motor speech skills in children with cerebral palsy. J Communication Disorders. 2007;40(2):p.116-28.

243. 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):p.687-94.

244. Morton R, Scott B, McClelland V. Dislocation of the hips in children with bilateral spastic cerebral palsy, 1985–2000. Dev Med Child Neurol. 2006;48(7):p.555-8.

245. Helenius IJ, Viehweger E, Castelein RM. Cerebral palsy with dislocated hip and scoliosis: what to deal with first? J Child Orthop. 2020;14(1):p.24-9.

246. Koop SE. Scoliosis in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2009;51:p.92-8.

247. Bertoncelli CM, Bertoncelli D, Elbaum L, Latalski M, Altamura P, Musoff C, et al. Validation of a clinical prediction model for the development of neuromuscular scoliosis: a multinational study. Ped Neurol. 2018;79:p.14-20.

248. Bertoncelli CM, Solla F, Loughenbury PR, Tsirikos AI, Bertoncelli D, Rampal V. Risk factors for developing scoliosis in cerebral palsy: a cross-sectional descriptive study. J Child Neurol. 2017;32(7):p.657-62.

249. Yoshida K, Kajiura I, Suzuki T, Kawabata H. Natural history of scoliosis in cerebral palsy and risk factors for progression of scoliosis. J Ortohp Sci. 2018;23(4):p.649-52.

250. Saccucci M, Tettamanti L, Mummolo S, Polimeni A, Festa F, Salini V, et al. Scoliosis and dental occlusion: a review of the literatüre. Scoliosis. 2011; 6(1):p.1-15.

251. Ünsal S, Culha C, Tunc H, Kurt M, Özel S, Atan A. Evaluation of lower urinary system symptoms and neurogenic bladder in children with cerebral palsy: relationships with the severity of cerebral palsy and mental status. Turk J Med Sci. 2009;39(4):p.571-8.

252. Samijn B, Van den Broeck C, Deschepper E, Renson C, Hoebeke P, Plasschaert F, et al. Risk factors for daytime or combined incontinence in children with cerebral palsy. J Urol. 2017;198(4):p.937-43.

253. Silva JAF, Gonsalves MCD, Saverio AP, Oliveira IC, Carrerette FB, Damião R. Lower urinary tract dysfunction and ultrasound assessment of bladder wall thickness in children with cerebral palsy. Urology. 2010;76(4):p.942-5.

254. Illavarason P, Renjit JA, Kumar PM. Performance evaluation of visual therapy method used for cerebral palsy rehabilitation. J Med Imag Health İnform. 2018;8(9):p.1804-18.

255. Sasmal NK, Maiti P, Mandal R, Das D, Sarkar S, Sarkar P, et al. Ocular manifestations in children with cerebral palsy. J Indian Medical Assoc. 2011;109(5):p.318-23.

256. Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy. Br J Ophthalmol.. 1982;66(1):p.46-52

257. Marasini S, Paudel N, Adhikari P, Baba Shrestha J, Bowan MD. Ocular manifestations in children with cerebral palsy. J Indian Med Assoc. 2011; 42(3):p.178.

258. Malik BA, Zafar S, Razzaq A, Butt MA, Khan MS, Mughal S. Frequently associated problems of cerebral palsy. Ann Punj Med Col. 2007;1(2):p.14-8.

259. Wahid AA. Determine the Frequency of Sensorineural Deafness in Children with Cerebral Palsy. Pak J Med Health Sci. 2020;5(83):p.320-2.

260. Begum MR, Hossain MA, Sultana S. Gross motor function classification system for children with cerebral palsy. Int J Physiother Res. 2019;7(6):p.3281-6.

261. Weir FW, Hatch JL, McRackan TR, Wallace SA, Meyer TA. Hearing loss in pediatric patients with cerebral palsy. Otology&Neurotology, 2018;39(1):p. 59-64.

262. Raina P, O'Donnell M, Rosenbaum P, Brehaut J, Walter SD, Russell D, et al. The health and well-being of caregivers of children with cerebral palsy. Pediatrics. 2005;115(6):p.626-36.

263. Romeo D, Cioni M, Distefano A, Battaglia LR, Costanzo L, Ricci D, et al. Quality of life in parents of children with cerebral palsy: is it influenced by the child's behaviour? Neuropediatrics. 2010; 41(03):p.121-6.

264. Leader G, Molina Bonilla P, Naughton K, Maher L, Casburn M, Arndt S, et al. Complex Comorbid Presentations are Associated with Harmful Behavior Problems among Children and Adolescents with Cerebral Palsy. Dev Med Child Neurol. 2020:p.1-10.

265. Horwood L, Li P, Mok E, Oskoui M, Shevell M, Constantin E. Behavioral difficulties, sleep problems, and nighttime pain in children with cerebral palsy. Res Dev Disab. 2019;95:p.103-500.

266. Karabulut D, Şebnem A. The relationship between sleep problems and gross motor function levels in children with cerebral palsy. Turk J Phys Med Rehab. 2020;31(2):p.180-7.

267. Ghorbanpour Z, Hosseini SA, Akbarfahimi N, Rahgozar M. Correlation between sleep disorders and function in children with spastic cerebral palsy. Iran J Child Neurol. 2019;13(3):p.35.

268. Tedroff K, Gyllensvärd M, Löwing K. Prevalence, identification, and interference of pain in young children with cerebral palsy: a population-based study. Disabil Rehabil. 2019:p.1-7.

269. Eriksson E, Hägglund G, Alriksson-Schmidt AI. Pain in children and adolescents with cerebral palsy–a cross-sectional register study of 3545 individuals. BMC neurology. 2020;20(1):p.1-9.

270. Fortin O, Ng P, Dorais M, Koclas L, Pigeon N, Shevell M, et al. Hospitalizations in School-Aged Children with Cerebral Palsy and Population-Based Controls. Can J Neurol Sci. 2020:p.1-8.

271. Meehan E, Reid SM, Williams K, Freed GL, Sewell JR, Vidmar S, et al. Hospital admissions in children with cerebral palsy: a data linkage study. Dev Med Child Neurol. 2017;59(5):p.512-9.

272. Murphy N, Hoff C, Jorgensen T, Norlin C, Young PC. Costs and complications of hospitalizations for children with cerebral palsy. Ped Rehabil. 2006;9(1):p.47-52.

273. Young NL, McCormick AM, Gilbert T, Ayling-Campos A, Burke T, Fehlings D, et al. Reasons for hospital admissions among youth and young adults with cerebral palsy. Arch Phys Med Rehab. 2011;92(1):p.46-50.

274. Morgan P, Enticott J, Nikam R, Tracy J. Profile of hospital admissions for adults with cerebral palsy: a retrospective cohort study. Dev Med Child Neurol. 2020;62:p.939-45.

275. Chiang KL, Huang C-Y, Fan H-C, Kuo F-C. Prolonged length of stay for acute hospital admissions as the increasing of age: A nationwide population

study for Taiwan's patients with cerebral palsy. Pediatr Neonatol. 2019;60(1):p.74-82.

276. 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 Neurology. 2019;19(1):p.111.

277. Polednak AP. Respiratory disease mortality in an institutionalised mentally retarded population. J Ment Defic Res. 1975;19(3-4):p.165-72.

278. Rogers B, Arvedson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. Dysphagia. 1994;9(1):p.69-73.

279. Paget SP, Swinney CM, Burton KLO, Bau K, O'Flaherty SJ. Systemic adverse events after botulinum neurotoxin A injections in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2018;60(11):p.1172-7.

280. Blackmore AM, Gibson N, Cooper MS, Langdon K, Moshovis L, Wilson AC. Interventions for management of respiratory disease in young people with cerebral palsy: a systematic review. Child: Care Health Dev. 2019; 45(5):p.754-71.

281. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. J Pediatr. 1996;129(6):p.877-82.

282. Lefton-Greif MA, Carroll Jl, Loughlin GM. Long-term follow-up of oropharyngeal dysphagia in children without apparent risk factors. Pediatr Pulmonol. 2006;41(11):p.1040-8.

283. Hafifah CN, Setyanto DB, Putra ST, Mangunatmadja I, Sari TT, Wulandari HF. Gross motor dysfunction as a risk factor for aspiration pneumonia in children with cerebral palsy. Paediatr Indones. 2017;57(5):p.229-33.

284. Tan CY, Chiu NC, Lee K-S, Chi H, Huang F-Y, Huang DT-N, et al. Respiratory tract infections in children with tracheostomy. J Microbiol Immunol Infect. 2020;53(2):p.315-20.

285. Yaghmaie B, Cheshmkhorooshan S, Badve R-S, Tavasoli A, Zamani G, Ashrafi M, et al. Costs of hospitalization due to underlying disease or its complications in children with cerebral palsy. Int J Med Sci. 2018;29:p.2.

286. Ramesh S, Kumar MM, Sundari S. Clinico-etiological profile of children admitted with seizures to a tertiary care hospital–A cross-sectional study. IJCH. 2020:p.213-215.

287. Niesen AD, Jacob AK, Brickson JP, Fernau JC, Hobbs MJ, Spence DS, et al. Occurrence of seizures in hospitalized patients with a pre-existing seizure disorder. Signa vitae: Journal Emerg Med J. 2012;7(2):p.21-8.

288. Takano T, Hayashi A, Harada Y. Progression of motor disability in cerebral palsy: The role of concomitant epilepsy. Seizure. 2020;80:p.81-5.

289. Stevenson RD, Roberts CD and Vogtle L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1995;37(2):p.124-30.

290. Sullivan PB. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2008;14(2):p.128-36.

291. Ferluga ED, Sathe NA, Krishnaswami S, Mcpheeters ML. Surgical intervention for feeding and nutrition difficulties in cerebral palsy: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2014;56(1):p.31-43.

292. Romano C, Dipasquale V, Gottrand F, Sullivan PB. Gastrointestinal and nutritional issues in children with neurological disability. Dev Med Child Neurol. 2018;60(9):p.892-6.

293. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2008;14(2):p.137-46.

294. Beser OF, Cokugras FC, Erkan T, Kutlu T, Yagci RV, Ertem D, et al. Evaluation of malnutrition development risk in hospitalized children. Nutrition. 2018;48:p.40-7.

295. Asgarshirazi M, Farokhzadeh-Soltani M, Keihanidost Z, Shariat M. Evaluation of feeding disorders including gastro-esophageal reflux and

Oropharyngeal dysfunction in children with cerebral palsy. JFRH. 2017;11(4):p.197.

296. Chen J, Ma B, Yan H. Health care–associated respiratory infection surveillance among Chinese children with cerebral palsy. Am. J. Infect. Control. 2014;42(7):p.787-90.

297. Louie JK, Gavali S, Acosta M, Samuel MC, Winter K, Jean C, et al. Children hospitalized with 2009 novel influenza A (H1N1) in California. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010;164(11):p.1023-31.

298. Karaman MI, Kaya C, Caskurlu T, Guney S, Ergenekon E. Urodynamic findings in children with cerebral palsy. Indian J Urol. 2005;12(8):p.717-20.

299. Anígilájé EA, Bitto TT. Prevalence and predictors of urinary tract infections among children with cerebral palsy in Makurdi, Nigeria. İnt J Nephrol. 2013; p.1-7.

300. Ozturk M, Oktem F, Kisioglu N, Demirci M, Altuntas I, Kutluhan S, et al. Bladder and bowel control in children with cerebral palsy: case-control study. Croat Med J. 2006;47(2):p.264-70.

301. Ryakitimbo A, Philemon R, Mazuguni F, Msuya L. Prevalence and antimicrobial sensitivity pattern of urinary tract infection among children with cerebral palsy, Moshi, Tanzania. Pediatric Health Med Ther. 2018;p.9:59.

302. Thorburn K, Jardine M, Taylor N, Reilly N, Sarginson RE, Van S, Hendrick KF. Antibiotic-resistant bacteria and infection in children with cerebral palsy requiring mechanical ventilation. Ped Crit Care Med. 2009;10(2):p.222-6.

303. Meehan E, Freed GL, Reid SM, Williams K, Sewell JR, Rawicki B, et al. Tertiary paediatric hospital admissions in children and young people with cerebral palsy. Child Care Health Dev. 2015;41(6):p.928-37.

304. Strauss D, Cable W, Shavelle R. Causes of excess mortality in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1999;41(9):p.580-5.

305. Haak P, Lenski M, Hidecker MJC, Li M, Paneth N. Cerebral palsy and aging. Dev Med Child Neurol. 2009;51:p.16-23.

306. Hutton JL, Cooke T, Pharoah TO. Life expectancy in children with cerebral palsy. Br Med J. 1994;309(6952):p.431-5.

307. Prastiya IG, Risky VP, Mira I, Retno AS, Darto S, Erny P. Risk factor of mortality in indonesian children with cerebral palsy. J Med Invest. 2018;65(1.2):p.18-20.

308. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. Pediatrics.2011;128(2):p.299-307.