



T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**SEREBRAL PALSİ TANILI HASTALARIN KABA MOTOR
FONKSİYON SINIFLANDIRMASINA GÖRE KLİNİK,
GÖRÜNTÜLEME, LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN VE
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Didem Uzer

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025



T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**SEREBRAL PALSİ TANILI HASTALARIN KABA MOTOR
FONKSİYON SINIFLANDIRMASINA GÖRE KLİNİK,
GÖRÜNTÜLEME, LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN VE
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Didem Uzer

Tez Danışmanları:

Doç.Dr. Kamil Şahin

Dr. Günce Başarır

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini içtenlikle aktaran, değerli hocam Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Murat Elevli'ye,

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlığım sürecinde bilgi, deneyim ve desteklerini esirgemeyen, tez danışmanlarım Doç.Dr.Kamil Şahin'e ve Dr. Günce Başarır'a

Çocuk hekimliğini öğrenirken, eğitim sürecimde, tecrübelerinden ve klinik bilgisinden yararlandığım, Prof. Dr. Derya Büyükkayhan, Dr. Öğr. Gör. Halil Uğur Hatipoğlu'na, Dr. Öğr. Gör. Burcu Cebeci'ye, Dr. Öğr. Gör. Canan Yolcu'ya,

Üzerimde emeği bulunan tüm genel pediatri ve yan dal uzmanlarına,

Pek çok güzel anı paylaştığım, birlikte çalışmaktan zevk ve onur duyduğum, tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca maddi manevi desteklerini eksik etmeyen canım aileme,

Çalışmalarımnda beni destekleyen, anlayış ve sabır gösteren sevgili eşime çok teşekkür ederim.

Didem Uzer

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

<u>TEŞEKKÜR</u>	i
<u>TABLolar</u>	iii
<u>SEKİLLER</u>	iv
<u>KISALTMALAR</u>	v
<u>ÖZET</u>	vi
<u>ABSTRACT</u>	vii
<u>1. GİRİŞ VE AMAC</u>	1
<u>2. GENEL BİLGİLER</u>	2
<u>2.1. SEREBRAL PALSİ</u>	2
<u>2.1.1. Serebral Palsi Tanımı</u>	2
<u>2.1.2. Serebral Palsi Epidemiyolojisi</u>	2
<u>2.1.3. Serebral Palsi Etiyolojisi</u>	2
<u>2.1.4. Serebral Palside Klinik Sınıflandırmalar</u>	3
<u>2.1.5. Serebral Palsi Tanı ve Klinik Değerlendirmesi</u>	4
<u>2.1.6. Serebral Palside Beyin Hasarı ve Nörogörüntüleme Bulguları</u>	5
<u>2.1.7. Serebral Palside Epilepsi</u>	9
<u>2.1.8. Serebral Palside Malnütrisyon ve Antropometrik Ölçümler</u>	9
<u>2.1.9. Serebral Palside Laboratuvar Parametreleri</u>	10
<u>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER</u>	11
<u>3.1. İstatistiksel Analiz</u>	13
<u>4. BULGULAR</u>	14
<u>5. TARTIŞMA</u>	20
<u>6. SONUÇLAR</u>	25
<u>7. KAYNAKLAR</u>	26
<u>8. ÖZGEÇMİŞ</u>	30
<u>7. EKLER</u>	31

TABLolar

Tablo 1: Serebral palsi risk faktörleri

Tablo 2: Hastalığın vücuttaki dağılımına göre olan serebral palsi sınıflaması

Tablo 3: Serebral palsi tipleri ile ilgili tanımlamalar

Tablo 4: Ashworth ve modifiye Ashworth Skalası

Tablo 5: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS)

Tablo 6: Avrupa'da Serebral Palsi İzleme Grubu (SCPE) ağı tarafından önerilen patojenik desenlere dayalı manyetik rezonans görüntülemenin uyumlu sınıflandırması (Beyin MRG sınıflandırma sistemi-MRGSS)

Tablo 7: Beyin MRG sınıflandırma sisteminde (MRGSS) kullanılan kategorilere göre diğer dört sınıflandırma sistemi

Tablo 8: Serebral Palside Beyin MRG Bulguları

Tablo 9: Hastaların yaş ve antropometrik ölçüm durumları

Tablo 10: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların yaş, cinsiyet ve antropometrik ölçümler açısından karşılaştırılması

Tablo 11: Hastaların genel epilepsi ve EEG durumları

Tablo 12: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların EEG ve Epilepsi durumu

Tablo 13: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların nörogörüntüleme bulguları açısından değerlendirilmesi

Tablo 14: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların MRG ve beyin anormalliklerinin durumu

Tablo 15: Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 16: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların laboratuvar tahlillerine göre kıyaslanması

ŞEKİLLER

Şekil 1: Kortikal nörogenez ve beyin gelişimi esnasında etki edebilecek sorunların neden olabileceği etkiler üzerine sistematik bir bakış

Şekil 2: Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi

Şekil 3: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların antropometrik ölçümler açısından karşılaştırılması

Şekil 4: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların epilepsi durumlarının kıyaslanması

Şekil 5: KMFSS'ye göre beyin MRG bulgularının karşılaştırılması

Şekil 6: KMFSS'ye göre kalsiyum, alkalen fosfataz, albümin ve üre değerlerinin kıyaslanması

KISALTMALAR

SP Serebral palsy

KMFSS Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi

MRG Magnetik rezonans görüntülemesi

EEG Elektroensefalografi

VKİ Vücut kütle indeksi

MRGSS Beyin MRG sınıflandırma sistemi

PVL Periventriküler lökomalazi

IVH İntraventriküler hemoraji

ALP Alkalen fosfataz

ÖZET

Giriş ve Amaç: Serebral palsi gelişmekte olan beyinde doğum öncesi, doğum ve doğum sonrasında zedelenme sonucu meydana gelen kalıcı ancak ilerleyici olmayan serebral hasarlanmaya bağlı ortaya çıkan motor fonksiyon, duruş ve hareket bozukluğudur. Bu çalışmada; serebral palsi tanılı hastaların kaba motor fonksiyon sınıflandırılmalarına göre (KMFSS) antropometrik ölçümler ve klinik bulgular, nörogörüntüleme bulguları, laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. Hastalığın şiddetine göre ayrılan gruplar arasında bu parametreler açısından anlamlı istatistiksel farkları saptamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne Eylül 2020 - Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran 2-18 yaş arası serebral palsi tanılı hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. KMFSS ile hafif derecede etkilenen Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve ağır derecede etkilenen Grup 2 (KMFSS IV-V) olarak iki gruba ayrılmıştır. Ardından bu iki grup arasında antropometrik ölçümler ve klinik bulgular, nörogörüntüleme bulguları, laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel farklılıklar araştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 108'i kız (%40), 162'si (%60) erkektir. Yaş ortalamaları 7.8 ± 4.6 olarak saptanmıştır. Grup 2'de (KMFSS IV-V) boy Z skoru, vücut ağırlığı Z skoru, VKI Z skoru, VKI / VKI Z skoru Grup 1'den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır. Grup 2 (KMFSS IV-V) epilepsi oranı Grup 1'e göre (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Grup 2 (KMFSS IV-V) olan grupta serebral atrofi, ventrikülomegali gibi beyin MRG anormallikleri Grup 1'den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Grup 2'de (KMFSS IV-V) kalsiyum, alkalen fosfataz, albümin, üre değeri Grup 1'den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır.

Sonuç: Serebral palsili çocuklarda Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında antropometrik ölçümler, beyin MRG bulguları ve laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel anlamlı farklılıklar saptanmıştır. KMFSS'ye göre ağır dereceli olarak değerlendirilen hastalar takip edilirken malnütrisyon, beyin MRG, EEG anormallikleri, kemik ve karaciğer fonksiyonları açısından dikkatle izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Serebral palsi, kaba motor fonksiyon sınıflama sistemi, antropometrik ölçüm, nörogörüntüleme, laboratuvar testleri.

ABSTRACT

Introduction and Aim: Cerebral palsy is a motor function, posture and movement disorder that occurs due to permanent but non-progressive cerebral damage that occurs as a result of prenatal, natal and postnatal injuries to the developing brain. In this study, anthropometric measurements and clinical findings, neuroimaging findings and laboratory parameters of patients diagnosed with cerebral palsy were compared according to their gross motor function classification (GMFCS). It was aimed to determine significant statistical differences in terms of these parameters between the groups separated according to the severity of the disease.

Materials and Methods: In this study, patients diagnosed with cerebral palsy between the ages of 2 and 18 who applied to the University of Health Sciences Haseki Child Health and Diseases Department Child Neurology Polyclinic between September 2020 and June 2024 were evaluated retrospectively. They were divided into two groups as Group 1 (GMFCS I-II-III) mildly affected and Group 2 (GMFCS IV-V) severely affected by GMFCS. Then, statistical differences were investigated between these two groups in terms of anthropometric measurements and clinical findings, neuroimaging findings, and laboratory parameters.

Results: Of the patients included in the study, 108 were female (%40) and 162 were male (%60). The mean age was determined as 7.8 ± 4.6 . In Group 2 (GMFCS IV-V), height Z score, body weight Z score, BMI Z score, BMI/BMI Z score were found to be significantly lower ($p < 0.05$) than in Group 1 (GMFCS I-II-III). The epilepsy rate in Group 2 (GMFCS IV-V) was found to be significantly higher ($p < 0.05$) than in Group 1 (GMFCS I-II-III). Brain MRI abnormalities such as cerebral atrophy and ventriculomegaly were found to be significantly higher ($p < 0.05$) in Group 2 (GMFCS IV-V) than in Group 1 (GMFCS I-II-III). Calcium, alkaline phosphatase, albumin and urea values in Group 2 (GMFCS IV-V) were significantly ($p < 0.05$) lower than in Group 1 (GMFCS I-II-III).

Conclusion: Statistically significant differences were found between Group 1 (GMFCS I-II-III) and Group 2 (GMFCS IV-V) in children with cerebral palsy in terms of anthropometric measurements, brain MRI findings and laboratory parameters. Patients who are evaluated as severe according to GMFCS should be carefully monitored for malnutrition, brain MRI, EEG abnormalities, bone and liver functions.

Keywords: Cerebral palsy, gross motor function classification system, anthropometric measurement, neuroimaging, laboratory tests.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral palsi gelişmekte olan beyinde doğum öncesi, doğum ve doğum sonrasında zedelenme sonucu meydana gelen kalıcı ancak ilerleyici olmayan serebral hasarlanmaya bağlı ortaya çıkan motor fonksiyon, duruş ve hareket bozukluğudur (1). Çoğunlukla motor bozukluklara kognitif bozukluklar, duysal, algısal, iletişimsel ve davranışsal problemler, epilepsi ve ikincil iskelet-kas sistemi problemlerinin eşlik ettiği klinik bir tanıdır (2). Epilepsi sıklığı serebral palsi tanılı hastalarda % 15-% 90 arasındadır (3).

Serebral palsili çocuklarda motor fonksiyon bozukluğunu sınıflandırmak için hem hastalık şiddetini hem de hastalık seyrini tanımlayan Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) kullanılmaktadır (4-6). KMFSS'de hastadaki motor fonksiyon bozukluğu sonucu gelişen mobilite kısıtlılığının derecesine göre 1'den 5'e kadar skorlama yapılmıştır. Skorlama sınıfı yükseldikçe hastalığın şiddeti artmaktadır. KMFSS'ye göre sınıf I-II-III hafif derecede etkilenen gruptur ve sınıf IV-V ağır derecede etkilenen gruptur. Klinik durumu daha ciddi olan hastalar daha yüksek skor puanı elde etmektedir. Bu sistem sayesinde hastanın mevcut anındaki performansı hakkında değerlendirme ve bilgilendirme yapılabilmektedir (7).

Serebral palsili çocuklarda antropometrik ölçümler hastaların büyümelerini anlamada önemlidir. Bu ölçümlerde genel olarak boy, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksine (VKİ) bakılır. Serebral palside görülen anormal kas tonusu yutma güçlüğüne neden olur ve ardından yetersiz beslenme (malnütrisyon) ortaya çıkar (8).

Beslenme ve Diyetetik Akademisi ve Amerikan Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği pediatrik malnütrisyonu "besin gereksinimi ile alımı arasında, büyümeyi, gelişmeyi ve diğer ilgili sonuçları olumsuz etkileyebilecek kümülatif enerji, protein veya mikro besin eksikliklerine yol açan bir dengesizlik" olarak tanımlamıştır (9). Serebral palsili hastalarda yetersiz beslenmeye bağlı olarak laboratuvar değerlerinde değişimler görülebilir ve antropometrik ölçümlerde gerilik izlenebilir.

Serebral palsili çocukların ve ergenlerin normal olarak gelişenlere göre daha kötü beslenme durumuna sahip olduğu gösterilmiştir. Beslenme durumu açısından gıdanın kıvamı, motor fonksiyon seviyesi ve beslenme durumu arasında doğrudan bir ilişki olduğu saptanmıştır (10).

Nörogörüntüleme Serebral palsi tanı kriterlerinde yer almasa da, serebral palsili çocukların %80'inden fazlasında nörogörüntüleme bulguları patolojiktir (11). Görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla beyin magnetik rezonans görüntülemesinden (MRG) faydalanılmaktadır. Serebral palsiye neden olan patolojinin oluşum zamanına ve şiddetine bağlı olarak beyin MRG bulguları değişim gösterebilmektedir.

Serebral palside hastalığın şiddetine göre klinik tablo ve eşlik eden komorbiditeler değişim göstermektedir. Serebral palsili hastalarda KMFSS gibi hastalığın şiddetini güvenilir ve etkili bir şekilde sınıflandıran bu sistemden faydalanarak hastalığın şiddetine göre ayrılan iki grup arasında (sınıf I-II-III

hafif derecede etkilenen, sınıf IV-V ağır derecede etkilenen) epilepsi ve EEG bulguları, antropometrik ölçümler , beyin MRG bulguları ve laboratuvar bulgu değerleri arasında istatistiksel fark olup olmadığı araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Serebral Palsi

2.1.1. Serebral Palsi Tanımı

Bethesda'da 2004 yılında gerçekleştirilen uluslararası Serebral Palsi Tanım ve Sınıflama Çalıştay'ındaki serebral palsi tanımı şu şekildedir (12): “ Serebral palsi, gelişmekte olan beyinde prenatal, natal ve postnatal hasar sonucu gelişen ve ilerleyici olmayan, fakat yaş ile birlikte değişebilen, hareketi kısıtlayan kalıcı motor işlev kaybı, postür bozukluğu ve hareket bozukluğudur.”

2.1.2. Serebral Palsi Epidemiyolojisi

Serebral palsi'nin ortalama prevalansı 1000 canlı doğumda 1,5 ila 3,0 arasında değişmektedir ve bu değerler ise farklı çalışmalar arasında değişkenlik gösterebilmektedir (13).

2.1.3 Serebral Palsi Etyolojisi

Prenatal, perinatal ve postnatal dönemde meydana gelen beyin hasarı ile serebral palsi gelişmektedir. Prenatal etkenler hastaların yaklaşık % 70-80'inden sorumludur (14). Serebral Palsi Risk Faktörleri tablo 1'de belirtilmiştir (14).

Tablo 1: Serebral Palsi Risk Faktörleri

Prenatal risk faktörleri:

İntrauterin gelişme geriliği

Maternal korioamnionit

Toksik etkilenme

TORCH (toksoplazma, rubella, sitomegalovirus, herpes simpleks) enfeksiyonları

Perinatal beyin zedelenmesi

Hipoksik iskemik ensefalopati (% 6–28)

Travmatik beyin zedelenmesi

İntrakraniyal kanama

Neonatal strok (arteriyel, sinovenöz)

Nörogelişimsel anormallik

Santral sinir sistemi malformasyonları

Genetik anormallik

Metabolik anormallik

Prematürite ile ilgili beyin zedelenmesi

İntraventriküler kanama

Periventriküler lökomalazi

Postnatal beyin zedelenmesi

Bilirubin ensefalopatisi

Santral sinir sistemi enfeksiyonları

2.1.4. Serebral Palside Klinik Sınıflandırmalar

Serebral palside hastalığın nöropatolojik durumuna, klinik bulgulara ve serebral palsinin hastanın fonksiyonlarını kısıtlama derecesine göre yapılan birkaç sınıflama yöntemi vardır.

Hastalığın klinik bulgularına göre olan sınıflama tablo 2 'de belirtilmiştir (15).

Tablo 2: Hastalığın vücuttaki dağılımına göre olan Serebral Palsi sınıflaması

1. Spastik Tip : Kuadriplejik, Hemiplejik, Diplejik
2. Diskinetik Tip : Koreatetoidik, Distonik.
3. Ataksik

Serebral palsi tipleri ile ilgili tanımlamalar tablo 3'de belirtilmiştir.

Tablo 3: Serebral palsi tipleri ile ilgili tanımlamalar (16)

Kuadripleji: Dört ekstremitenin tutulması, pleji üstte daha belirgindir.

Hemipleji: Aynı taraf üst ve alt ekstremitede parezi varlığı

Koreoatetoz: Ekstremitelerin distalinde düşük amplitüdümlü kıvrımsal istem dışı hareketler

Distoni: Ekstremitelerin yüksek amplitüdümlü, kıvrımsal dönüşüm yapan, yavaş istem dışı hareketlerdir.

Genellikle omuz ve kalça adele gruplarını tutar.

Ataksi: Baskın klinik bozukluk denge ve koordinasyon bozukluğunun eşlik ettiği ilerleyici olmayan serebellar ataksidir.

Spastisiteyi ölçmek için en yaygın olarak Ashworth ve modifiye Ashworth skalası kullanılmaktadır (17). Ashworth ve modifiye Ashworth Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Ashworth ve modifiye Ashworth Skalası

ASHWORTH		MODİFİYE ASHWORTH	
Skor	Kas tonusunun tanımı	Skor	Kas tonusunun tanımı
1	Tonusta artış yok	0	Tonus normal
2	Hızlı eklem hareketi yapıldığında hafif artış	1	Kas tonusunda hafif artış, hareket açıklığı sonunda minimal direnç
3	Tonus artmıştır, ancak eklem kolayca hareket ettirilebilir.	1+	Kas tonusunda hafif artış, önce bir tutukluk hareketin yarısından azında minimal direnç
4	Pasif hareket güçlükle yaptırılabilir.	2	Hareket açıklığının büyük kısmında direnç var ama kolaylıkla hareket ettirilebilir.
5	Eklem rijittir, hareket zordur.	3	Kas tonusunda çok belirgin artış var, pasif hareket zorlaşmıştır
		4	Etkilenmiş kısımlar fleksiyonda ve ekstansiyonda rijittir.

Serebral palsili hastada motor fonksiyon kaybının şiddetine göre yapılan ve Palisano ve ark . tarafından düzenlenen Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) tablosu tablo 5 'de belirtilmiştir (4).

Tablo 5: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS)

Sınıf 1: Kısıtlama olmaksızın yürür; daha gelişmiş motor becerilerde kısıtlılık vardır.

Sınıf 2: Yardımcı cihaz olmaksızın yürür; dışarıda ve toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır.

Sınıf 3: Yardımcı hareket cihazları ile yürür; dışarıda ve toplum içinde yürürken kısıtlılık vardır. Sınıf

4: Kendi başına yürürken kısıtlılık (desteksiz yürüyemez) vardır. Dışarıda ya kucakta taşınırlar, ya da motorlu, tekerlekli sandalye ile hareketleri sağlanır.

Sınıf 5: Yardımcı aletler, cihazlar kullanılsa bile kendi kendine hareketleri ileri derecede kısıtlıdır.

2.1.5. Serebral Palsi Tanı ve Klinik Değerlendirmesi

Serebral palsi tanısı esas olarak klinik bir tanıdır ve tanıdaki ilk basamak öyküdür. Risk faktörlerini taşıyan hastada klinik bulguların anormal nörogörüntüleme bulguları ile desteklenmesi ve ayırıcı tanıdaki hastalıkların dışlanması ile tanı konur.

Tanıda motor disfonksiyon ve postür bozukluğunun bulunması esastır. Ayrıca motor gelişim basamaklarında gecikme, primitif reflekslerin sona ermesi gereken zamanda sona ermemesi, paraşüt refleksi gibi koruyucu reflekslerin ortaya çıkmasında gecikme ve bazı hastalarda patolojik refleks mevcudiyeti ile tanı konur (12). Lezyon statiktir, ancak fonksiyon kaybı zaman içinde azalabilir veya artabilir. Doğumda klinik bulgular yoktur. Bulgular spastik tipte 3-4. aylarda, ekstrapiramidal tipte ise 6-18 aylar arasında ortaya çıkar (15).

Serebral palsi için ilk 6 ayda erken bulgular tiz sesle ağlama, letarji, emme, yutma güçlükleri, dil ile gıdaları dışarı itme, gülmenin gecikmesi, spontan motor aktivite anormallikleri, anormal tonus ve duruş, ilkel reflekslerin kaybolmaması, gelişim basamaklarına geç ulaşma gibi belirtilerdir (15).

Altı aydan sonra görülebilen diğer uyarıcı bulgular ise gelişim basamaklarına ulaşmada gecikme, ilkel reflekslerin kaybolmaması, ilk bir yaşta el tercihinin olması, anormal hareket paterni, gövde ataksisi olması, parmak ucuna basma, W pozisyonunda oturma, istemsiz hareketler, spastisite, derin tendon refleksi (DTR) artması, patolojik reflekslerin bulunmasıdır (15).

Klinisyenler, bebeğin motor ve bilişsel gelişimini desteklemek için, ikincil komplikasyonları önlemek ve bakım verenin refahını artırmak için tanıya yönelik erken müdahaleye yönlendirmelidir (18). Tanı tipik olarak 12 ile 24 ay arasında konur (19).

Erken tanı konulması, bebeğin motor ve bilişsel gelişimini desteklemek, ikincil komplikasyonları önlemek açısından oldukça önemlidir. Serebral palsi tanısı genellikle 12 ile 24 ay arasında konulmaktadır.

Düzeltilmiş 5 aydan önce serebral palsiyi tespit etmek için en iyi tahmin geçerliliğine sahip 3 tanı aracı şunlardır:

1- neonatal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) (%86-%89 duyarlılık) (20),

2- Genel Hareketlerin Prechtl Niteliksel Değerlendirmesi (%98 duyarlılık)(20), ve

3- Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi (%90 duyarlılık) (21)

Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi (HINE) 2 ila 24 ay arasındaki bebeklerde serebral palsinin erken belirtilerini tespit etmek için basit bir yöntemdir ve kraniyal sinir fonksiyonları, duruş, hareketler, tonus ve reflekslerin değerlendirilmesini içerir. HINE yalnızca serebral palsi riski altındaki çocukları tanımlamakla kalmaz, aynı zamanda motor sekellerin türü ve ciddiyeti hakkında sıklıkla ek bilgi sağlar. Genellikle serebral görme bozukluğu veya beslenme anormallikleri gibi nörolojik fonksiyonun diğer yönleriyle ilgili anormal belirtilerin erken tanımlanmasına olanak tanır. Bu nedenle, motor bozuklukla sınırlı olmamak üzere serebral palsinin klinik bulguların daha iyi değerlendirilmesine de olanak tanır. Böylece genel bir müdahale yerine spesifik bileşene yönelik uygun ve zamanında müdahale planlanabilir (22).

Düzeltilmiş 5. aydan sonra, riski tespit etmek için en öngörücü araçlar beyin MRG (%86–%89 duyarlılık), HINE (%90 duyarlılık) göstermektedir (20,21).

2.1.6. Serebral Palside Beyin Hasarı ve Nörogörüntüleme Bulguları

Nörogörüntüleme serebral palsi tanısının bir parçası olmasa da, nörogörüntüleme bulguları serebral palsili çocukların %80'inden fazlasında anormaldir ve altta yatan neden hakkında çoğu zaman fikir verir. Nörogörüntüleme ayrıca yapı-fonksiyon ilişkisini anlamaya yardımcı olabilir (23). Uluslararası kılavuzlar, öykü alma, nörolojik muayene ve ek bozuklukların incelenmesinden sonra ilk tanı adımı olarak MRG'yi önermektedir (24).

Serebral palside meydana gelen serebral zedelenme, altta yatan nedene ve meydana geldiği zamana bağlı olarak değişir. Birinci ve ikinci trimesterler sırasında, ağırlıklı olarak nöronal öncü hücrelerin, ardından nöronal hücrelerin proliferasyonu, göçü ve organizasyonu ile karakterize edilen kortikal nörogenez gerçekleşir. Bu süreçteki bozukluklar, lizensefali, pakigiri veya polimikrojiri gibi gelişim bozukluğuna neden olur. Bu bozukluklar motor korteksi etkilediğinde, serebral palsi ile sonuçlanabilir. Üçüncü trimester sırasında, beynin 'kaba mimarisi' (nöral sito- ve histogenez) büyük ölçüde kurulduğunda, büyüme ve farklılaşma olayları baskındır ve doğum sonrası yaşamda devam eder (akson, dendrit ve sinaps oluşumu, miyelinleşme). Üçüncü trimesterin başlarında beyaz cevher özellikle etkilenir. Motor yollara potansiyel olarak zarar veren ve böylece serebral palsiye yol açan başlıca nöropatoloji beyaz cevher hasarı olarak prematüre bebeklerde başlıca periventriküler lökomalazi (PVL) veya intraventriküler hemorajiye neden olur (23). Merkezi motor alanlarında meydana gelebilen ve bu nedenle üçüncü trimester sonlarında serebral palsiye neden olabilen lezyonel desenler kortikal gri cevher, bazal ganglionlar ve talamusu ilgilendirir: baskın kortikal veya derin gri cevher hasarına neden olur (25).



Şekil 1 : Kortikal nörogenez ve beyin gelişimi esnasında etki edebilecek sorunların neden olabileceği etkiler üzerine sistematik bir bakış (23,25)

Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu (SCPE) tarafından yapılan bir çalıştayda serebral palsinin nörogörüntüleme bulgularını değerlendirmede yüksek güvenilirlikli bir beyin MRG sınıflaması önerilmiştir (23).

Alt grupları da içeren patolojik bulgulara dayalı sınıflandırma sistemi Tablo 6'de açıklanmıştır ve beyin MRG sınıflandırma sistemi (MRGSS) olarak adlandırılmıştır (23).

Tablo 6: Avrupa'da Serebral Palsi İzleme Grubu (SCPE) ağı tarafından önerilen patojenik desenlere dayalı manyetik rezonans görüntülemenin uyumlu sınıflandırması (Beyin MRG sınıflandırma sistemi-MRGSS)

A. Gelişim bozuklukları

A.1. Kortikal oluşum bozuklukları (proliferasyon ve/veya göç ve/veya organizasyon)

A.2. Diğer gelişim bozuklukları (örnekler: holoprosensefali, Dandy-Walker malformasyonu, korpus kallozum agenezisi, serebellar hipoplazi)

B. Ağırlıklı beyaz cevher hasarı

B.1. Periventriküler lökomalazi (PVL) (hafif/şiddetli)

B.2. İntraventriküler hemoraji (IVH) veya periventriküler hemorajik enfarktüs sekelleri

B.3. Periventriküler lökomalazi (PVL) ve IVH sekellerinin kombinasyonu

C. Ağırlıklı gri cevher hasarı

C.1. Bazal ganglionlar/talamus lezyonları (hafif/orta/şiddetli)

C.2. Sadece kortiko-subkortikal lezyonlar (parasagittal dağılımda havza lezyonları/multisistik ensefalomalazi) C3 kapsamında değildir

C.3. Arteriyel enfarktüsler (orta serebral arter/diğer)

D. Diğer (örnekler: serebellar atrofi, serebral atrofi, gecikmiş miyelinasyon, B altında kapsanmayan ventrikülomegali, B altında kapsanmayan hemoraji, beyin sapı lezyonları, kalsifikasyonlar)

E. Normal

Tablo 7: Beyin MRG sınıflandırma sisteminde (MRGSS) kullanılan kategorilere göre diğer dört sınıflandırma sistemi (26,27,28,29)

Literatürdeki diğer manyetik rezonans görüntüleme sınıflandırmaları	MRICS (ana kategoriler)				
	A	B	C	D	E
Korzeniewski ve arkadaşları. (26)					
Konjenital malformasyonlar	x				
Beyaz cevher hasarı		x			
Gri cevher hasarı			x		
Ventrikülomegali, atrofi veya serebrospinal boşluk anormallikleri				x	
Yukarıda yer almayan çeşitli anormallikler				x	
Normal					x
Benini ve ark. (27)					
Serebral malformasyon	x				
Periventriküler beyaz cevher hasarı		x			
Serebrovasküler olay			x		
Derin beyin gri madde hasarı			x		
Yüzeysel gri madde hasarı			x		
Yaygın gri madde hasarı			x		
Intrakranial hemoraji (kafaiçi kanama)		x			
Enfeksiyon					
Non-spesifik				x	
Normal					x
Reid et al.(28)					
Beyin malformasyonları	x				
Beyaz cevher hasarı		x			
Fokal vasküler hasar			x		
Gri cevher hasarı			x		
Çeşitli (Miscellaneous)				x	
Normal					x

Literatürdeki diğer manyetik rezonans görüntüleme sınıflandırmaları	MRICS (ana kategoriler)				
	A	B	C	D	E
Numata et al. (29)					
Malformasyon	x				
Periventriküler lökomalazi		x			
Hipomiyelinizasyon				x	
Serebellar atrofi				x	
Yaygın kortikal atrofi				x	
Lateral ventriküllerin genişlemesi				x	
Sınır-bölge-enfarktüsü			x		
Porencefali / periventriküler venöz enfarktüs		x			
İnce korpus kallosum				x	
Sınıflandırılmayan				x	
Normal					x

Sınıflandırmaların uyumlaştırılması için sekiz ülkeden katılan Avrupa Serebral Palsi İzleme Grubu (SCPE) katılımcıları (İsveç, İngiltere, Macaristan, Hırvatistan, Almanya, İspanya, Avustralya, Fransa) beyin MRG sınıflandırma sistemi (MRGSS) üzerine bir çalışmaya katılmıştır ve bu çalıştay sonucunda Tablo 6'da özetlenen uyumlaştırma önerileri ortaya çıkmıştır. Bu dört makalenin sınıflandırma sistemleri SCPE tarafından önerilen sınıflandırmadan önemli ölçüde farklı saptanmıştır ve Tablo 6 MRGSS'de kullanılan kategorilere önerilen tahsis göstermiştir. SCPE kategorilerinden birine tahsis edilemeyen ve serebrospinal boşluk anormalliklerine atıfta bulunan (örneğin ventrikülomegali, atrofi, serebellar atrofi, diffüz kortikal atrofi, lateral ventriküllerin veya ince korpus kallozumların genişlemesi) biçimlerin D'ye (Diğer) tahsis edilmesi önerilmiştir. Yalnızca yenidoğan döneminde III veya IV. derece intraventriküler hemoraji kanıtı varsa, ventrikülomegali veya lateral ventriküllerin genişlemesi var ise B.2'ye karşılık gelmektedir (intraventriküler hemoraji veya periventriküler hemorajik enfarktüsün sonuçları). Hipomiyelinizasyonun “Diğer” olarak sınıflandırılması önerilmiştir. 'Enfeksiyon' terimi ayrılanamamıştır. Çünkü patojenik bir terim değil, etiyolojik bir terimdir ve çeşitli biçimlere neden olabilmektedir (örneğin, sitomegalovirüs zamanlamaya bağlı olarak polimikroji veya beyaz cevher hasarına neden olabilmektedir). MRGSS, etiyolojiye değil, zamanlama ve patogeneze bağlı MRG biçimlerini sınıflandırmayı amaçlamaktadır. En yüksek güvenilirlik baskın beyaz cevher hasarı için elde edilmiştir (k=0,83: görüntüler için k=0,78, açıklamalar için 0,87). Gelişim bozukluğu ve baskın gri cevher hasarı sırasıyla 0,71 ve 0,68 kappa elde etti (23).

SCPE'ye göre;

- Birkaç farklı patolojik biçim varsa, serebral palsiye yol açma olasılığı en yüksek olan baskın biçim ilk olarak sınıflandırılmalıdır; başka bir patojenik biçim (A, B veya C) varsa, bu ayrı olarak sınıflandırılmalıdır.
- Biçimler en azından başlık düzeyinde (A, B, C, D, E) sınıflandırılmalıdır; mümkünse, biçimler alt grup düzeyinde daha fazla sınıflandırılmalıdır.
- İdeal olarak, ilk yıllarda miyelinleşme geliştiği için, 2 yaşından sonra yapılan bir MRG sınıflandırma amaçları için kullanılmalıdır. 2 yaşından önce yapılan MRG normalse, hafif periventriküler veya bazal ganglion/talamus lezyonları gibi biçimler gözden kaçmış olabilir; ve MRG tekrarlanmalıdır. 2 yaşından önce net bir patojenik biçim (A, B, C) bulunursa, bu MRG sınıflandırma için uygundur (23).

2.1.7. Serebral Palside Epilepsi

Epilepsi, serebral palsili (SP) çocuklarda genel sağlık durumunu ve çocuğun gelişimini etkileyen yaygın görülen bir komorbiditedir. Konuşkan B. Ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada serebral palsili hastaların %54,3'ünde epilepsi varlığı saptanmıştır (30).

1. Nöbet Türleri: Serebral palsili hastalar, altta yatan beyin hasarına ve beynin etkilenen bölgelerine bağlı olarak fokal ve jeneralize nöbetler geçirebilir. Nöbetler herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir ve nöbet semiyolojisi oldukça geniştir.

2. Tanı: Epilepsi tanısı klinik değerlendirme ve elektrofizyolojik çalışmalar (EEG) ile koyulmaktadır.

4. Epilepsi Tedavisi: Bu çocuklarda antiepileptik ilaç seçimi, başta epileptik sendromun tipi, sınıflanamaz ise nöbetin tipi, ilacın etki ve yan etki profili, başka ek hastalık olup olmadığı, başka ilaç kullanımı, hastanın yaşı, sosyo-ekonomik durum, hekimin ilaç deneyimi dikkate alınarak yapılmalıdır. Bazı durumlarda, nöbetlerin ilaca dirençli olması durumunda diyet tedavileri (ketojenik diyet gibi) veya cerrahi seçenekler gibi diğer müdahaleler düşünülebilir.

5. Gelişim Üzerindeki Etkisi: Epilepsinin serebral palsili çocukların gelişimi ve yaşam kalitesi üzerinde önemli etkileri vardır. Nöbetler bilişsel işlevi, hareketliliği ve sosyal etkileşimleri engelleyebilir. Bu nedenle multidisipliner ekipleri içeren entegre bir yaklaşım hem serebral palsinin hem de epilepsinin yönetiminde çok önemlidir.

2.1.8. Malnutrisyon ve Antropometrik Ölçümler

Serebral palside görülen anormal kas tonusu yutma güçlüğüne neden olur ve ardından yetersiz beslenme (malnutrisyon) ortaya çıkar (8). Serebral palsili çocukların ve ergenlerin normal olarak gelişenlere göre daha kötü beslenme durumuna sahip olduğunu gösterilmiştir. Beslenme durumu açısından gıdanın kıvamı, motor fonksiyon seviyesi ve beslenme durumu arasında doğrudan bir ilişki

olduğu saptanmıştır (10). Serebral palsili çocuklarda antropometrik ölçümler hastaların büyümelerini anlamada önemlidir. Bu ölçümlerde genel olarak boy, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksine (VKİ) bakılır.

Serebral palsili çocuklarda antropometrik ölçümlerin takibi hastaların büyümesini anlamada ve beslenme yetersizliğini değerlendirmede önemlidir. Bu ölçümlerde genel olarak boy, boy SDS, vücut ağırlığı, vücut ağırlığı SDS, vücut kütle indeksine (VKİ: Bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (metre (m) cinsinden) karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen bir değerdir.) bakılır.

Serebral palsili hastalarda yetersiz beslenmeye bağlı olarak laboratuvar değerlerinde değişimler görülebilir ve antropometrik ölçümlerde gerilik izlenebilir. Serebral palside de zayıf fiziksel aktivite nedeniyle yağsız kütle (FFM) ve öngörülen kas kütlesi (PMM) azalır. Bu faktörler bazı bölgelerdeki genel vücut kütle eksikliğine ve yetersiz beslenmeye neden olabilmektedir (31).

2.1.9. Serebral palside Laboratuvar Parametreleri

Serebral palsili çocuklarda, beslenme yetersizliği, metabolik bozukluklar, enfeksiyonlar, dehidratasyon ve elektrolit bozuklukları sonucunda laboratuvar parametrelerinde anormallikler görülebilir (32).

Elektrolit bozuklukları ve vitamin eksiklikleri:

Malnütrisyonla ilgili olarak Folat, C vitamini, B vitaminleri, D vitamini, selenyum, bakır, çinko, demir, iyot ve A vitamini gibi vitamin ve mineral eksiklikleri görülebilmektedir (33). Ayrıca sodyum, potasyum veya kalsiyum dengesizlikleri de olabilir. Optimum kemik yoğunluğunu sağlamak için D vitamini ve kalsiyum desteği gerekebilmektedir (34).

Anormal karaciğer fonksiyon testleri:

Birçok çalışmada malnütrisyonlu hastalarda serum karaciğer enzimlerinin arttığı vurgulanmıştır. AST ve ALT seviyeleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında malnütrisyonlu kişilerde anlamlı olarak artmış bulunmuştur (32). Karaciğer fonksiyonlarının incelenmesinde yaygın olarak AST ve ALT değerlerinden yararlanılmaktadır. Ayrıca karaciğer etkinliğini incelerken APTT, INR gibi değerlere de bakılabilmektedir.

Böbrek fonksiyon testleri:

Serebral palsili çocukların ve ergenlerde malnütrisyon yaygın olarak görülmektedir (b). Bu malnütrisyonla da protein ve kalori açığı görülebilmektedir. Protein-kalori malnütrisyonunun klinik ve deneysel modelleri böbrek hemodinamiği konusunda, böbrek konsantrasyon kapasitesinde ve böbrek asit atılımında önemli değişiklikler olduğunu doğrulamıştır. Malnütrisyonu olan çocuklar ve yetişkinlerde glomerüler filtrasyon hızı ve böbrek plazma akışında (RPF) azalma ve idrarı yoğunlaştırma ve asit yükünü atma kapasitesinde azalma olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, protein-kalori malnütrisyonunun klinik ve deneysel modelleri, renin-anjiyotensin sisteminin, renal prostaglandinlerin

ve üre üretiminin malnütrisyona ilişkili renal fonksiyon değışikliklerindeki rollerini ortaya çıkarmıştır (35). Böbrek fonksiyonlarının incelenmesinde yaygın olarak “Üre” ve “Kreatinin” değerlerinden yararlanılmaktadır.

Tiroid fonksiyon testleri:

Serebral palsili çocuk ve ergen hastalarda malnütrisyona yaygındır (10). Malnütrisyona çocuklarda malnütrisyona şiddeti arttıkça, T3 ve T4 serum konsantrasyonu giderek azalırken, serum TSH konsantrasyonu artmaktadır (36).

Kan Serum Testleri:

Albümin ve prealbumin gibi serum parametreleri negatif akut faz reaktanlarından ve malnütrisyona değerlendirmek için kullanılmaktadır (37).

Kemik metabolizması parametreleri:

Serebral palsili hastalar mobiliteleri azaldığı için güneşli havaya daha az çıkmaktadırlar. Bu yüzden D vitamini değerlerinin daha düşük olması beklenir (38). D vitamini eksikliğine bağlı olarak Ca ve P minerallerinin bağırsaktan emilimi azaldığı için bu değerler daha düşük görülebilmektedir. Optimum kemik yoğunluğunu sağlamak için D vitamini ve kalsiyum desteği gerekebilmektedir (34). Alkalen fosfataz (ALP) azalabilmektedir. PTH’u baskılayan D vitamini eksikliğinde PTH yükselabilmektedir. Buna bağlı olarak kemik metabolizma sorunları ile daha sık karşılaşmaktadır. Yapılan bir çalışmada anormal kemik döngüsü belirteci olan alkalen fosfatazın anormal değerlerinin, serebral palsili genç hastalarda ve kadınlarda daha yaygın olduğu saptanmıştır (39).

Düşük kemik mineral yoğunluğu orta ve şiddetli dereceli serebral palsili hastalarda yaygındır. Bu durum önemli kırık riski içermektedir (40). Bu açıdan dikkatli olunmalıdır. Xing W. ve ark.ları ise serebral palsili çocukları KMFSS I-II-III ($n = 50$) ve KMFSS IV-V ($n = 25$) olarak iki gruba ayırdıktan sonra iki grubu kemik metabolizması göstergeleri açısından incelemiştir ve iki grup arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır (41).

3- GEREÇ VE YÖNTEMLER

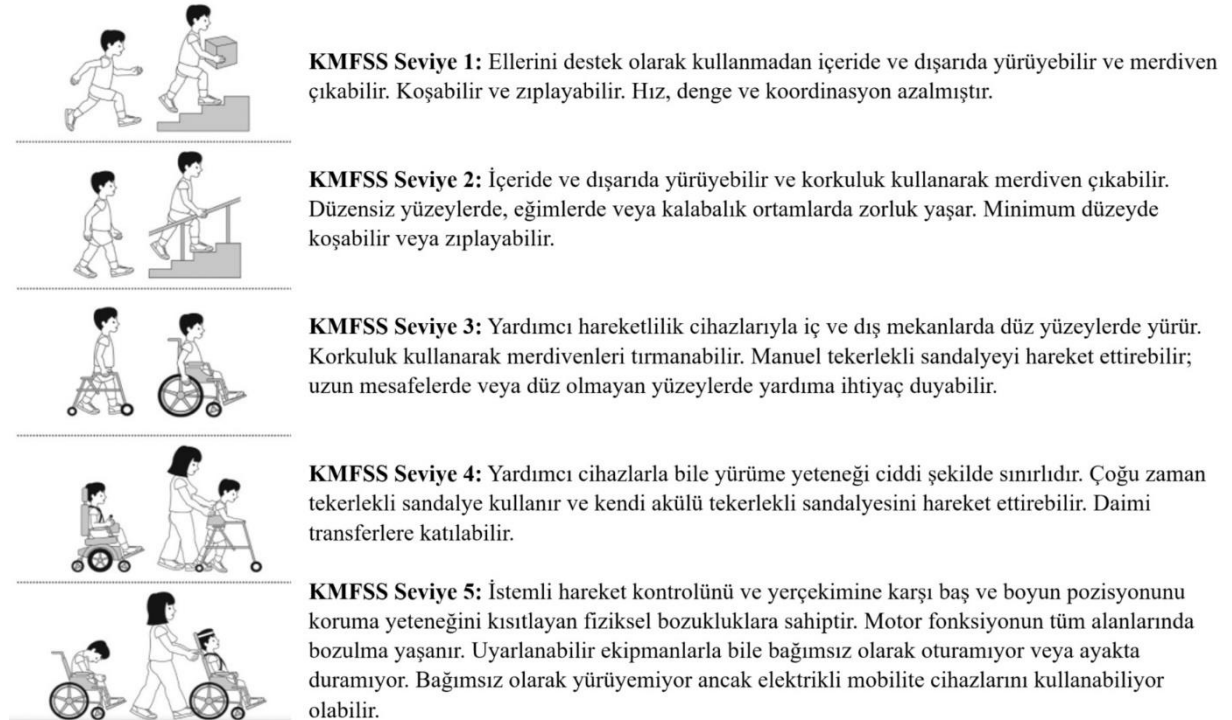
Bu çalışma, serebral palsy tanılı hastalarda kaba motor fonksiyon sınıflandırmalarına göre ayrılan gruplar arasında klinik bulgular, beyin MRG bulguları, laboratuvar parametreleri ve antropometrik ölçümleri karşılaştırıp hastalığın şiddeti ile bu parametreler arasında anlamlı bir ilişkinin olup olmadığını araştırmak amacıyla, retrospektif bir şekilde tek merkezde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü Çocuk Nöroloji Polikliniği’ne Eylül 2020 - Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran 2-18 yaş arası serebral palsy tanılı hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, EEG bulguları, epilepsi varlığı, beyin MRG bulguları, laboratuvar parametreleri ve antropometrik ölçümleri hasta dosyalarından detaylı bir şekilde

incelenmiştir. Değerlendirmelerde, KMFSS ile serebral palsi tanılı hastalar hafif derecede etkilenen ve ağır derecede etkilenen iki gruba ayrılmıştır. Ardından bu iki grup arasında klinik bulgular ve yukarıda belirtilen tetkikler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar aranılmıştır.

Çalışma, Haseki Eğitim araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 27/06/2024 tarihli oturumunda 43-2024 karar numarası ile alınmıştır. Herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

Klinik antropometrik ölçümler (boy, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksi ile boy ve kilo Z skorları (SDS) hastane tıbbi kayıtlarından elde edilmiştir. Boyu ≤ -2 SDS olan çocuklar kısa boylu ve vücut kütle indeksi ≤ -2 SDS olanlar malnütrisyonlu olarak tanımlanmıştır (42). Vücut ağırlığı ≤ -2 SDS olan çocuklar düşük vücut ağırlıklı olarak tanımlanmıştır. Boy veya vücut ağırlık SDS değeri -2 SDS'den küçükse büyüme geriliği olarak değerlendirilmiştir.

Hastalar değerlendirilirken serebral palsinin klinik şiddetini belirlemede Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) kullanılmıştır (6). KMFSS hastanın mobilite durumunu değerlendiren ve mobilite kısıtlılığına neden olan hastalığın şiddetini yansıtan bir sınıflandırmadır. Seviye 1'de hasta minimal engelliliğe sahipken, seviye 5'de ekipmana ve bakıcılara tamamen bağımlı olmaktadır.



Şekil 2: Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi (6-8).

Çalışmamızda hastalar motor fonksiyon kaybı ağır olanlar (KMFSS IV-V) ve hafif olanlar (KMFSS I-II-III) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Antropometrik ölçümler ve tetkik sonuçları bu iki grup arasında kıyaslanmıştır.

Hastaların nörogörüntüleme bulguları değerlendirilirken beyin MRG bulguları Avrupa Serebral Palsi

İzleme Grubu'nun önerilerine göre sınıflandırıldı (20). Bu sınıflandırma önerileri göz önünde bulundurularak serebral palsi ile ilişkilendirilebilecek Beyin MRG bulguları incelenmiştir. İncelenen Beyin MRG bulguları tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Serebral Palside Beyin MRG Bulguları

Normal
Serebral Atrofi, Ventrikülomegali
Korpus Kallozum Agenezisi
Periventriküler lökomalazi (PVL), Hemoraji
Anormal Miyelinizasyon
Bazal Gangliyon Hiperintensitesi
Kortikal Malformasyon
Multipl Anormallik
Diğer

Hastaların elektroensefalografi (EEG) ile ölçülmüş beyin elektriksel aktivite rapor sonuçlarına bakılmıştır. EEG yapılmayanlar, EEG'si normal çıkanlar ve EEG'si patolojik olanlar saptanmıştır. EEG'si patolojik olanlar içinde fokal veya jeneralize tutulum gösterenler belirlenmiştir.

Şu laboratuvar parametreleri değerlendirilmiştir: 25-Hidroksi Vitamin D, Kalsiyum, Fosfor (Serum/Plazma), Alkalen Fosfataz, Albümin, AST, ALT, TSH, Serbest T4, Kreatinin, Üre, Vitamin B12.

Tez yazım kılavuzu yönergelerine uygun olarak Turnitin®, LLC (2020) programı kullanılarak filtreleme uygulanmadan oluşturulan orijinallik raporunda bu çalışmanın benzerlik oranı %18 ile kılavuz önerisi olan %25'in altında saptanmıştır.

3.1. İstatistiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov, Shapiro-Wilk test ile ölçüldü. Dağılımı normal olan nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test kullanıldı. Dağılımı normal olmayan nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 29.0 programı kullanılmıştır. Güç analizinde (istatistikakademisi.com ile yapılan) %5 hata payı, %80 güç ile etki büyüklüğü 0.44 olarak saptanmıştır. Her bir grup için örneklem büyüklüğü olarak 80 vaka olması yeterli saptanmıştır.

4. BULGULAR

Hastaların yaş ve antropometrik ölçüm durumları tablo 9’de gösterilmiştir.

Tablo 9: Hastaların yaş ve antropometrik ölçüm durumları

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss
Yaş	0.7 - 19.0	7.0	7.8 ± 4.6
Boy	55.0 - 175.0	110.0	111.5 ± 23.1
Boy Z Skoru (SDS)	-9.0 - 3.1	-2.0	-2.1 ± 1.7
Vücut Ağırlığı	5.0 - 71.0	17.0	20.1 ± 11.6
Vücut Ağırlığı Z Skoru (SDS)	-11.8 - 3.2	-2.2	-2.3 ± 2.4
VKİ	-12.4 - 4.3	-1.5	-1.5 ± 2.5
VKİ Z Skoru (SDS)	1.3 - 34.1	14.7	15.1 ± 3.9

Çalışmaya dahil edilen hastaların 108’i kız (%40) ,162’si (%60) erkekti. Yaş ortalamaları 7.8 ± 4.6 (medyan değeri 7) idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların boy SDS ortalaması $-2,1 \pm 1.7$ (medyan değeri -2), vücut ağırlığı SDS ortalaması -2.3 ± 2.4 (medyan değeri -2.2), VKİ SDS ortalaması 15.1 ± 3.9 (medyan değeri 14.7) olarak saptanmıştır.

KMFSS’ye göre sınıf I-II-III’de yer alan hastalar Grup 1 olarak (89 kişi), sınıf IV-V’de yer alan hastalar Grup 2 olarak (181 kişi) belirlenmiştir. KMFSS ye göre belirlenen iki grubun demografik antropometrik ölçümlerinin karşılaştırması tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların yaş, cinsiyet ve antropometrik ölçümler açısından karşılaştırılması

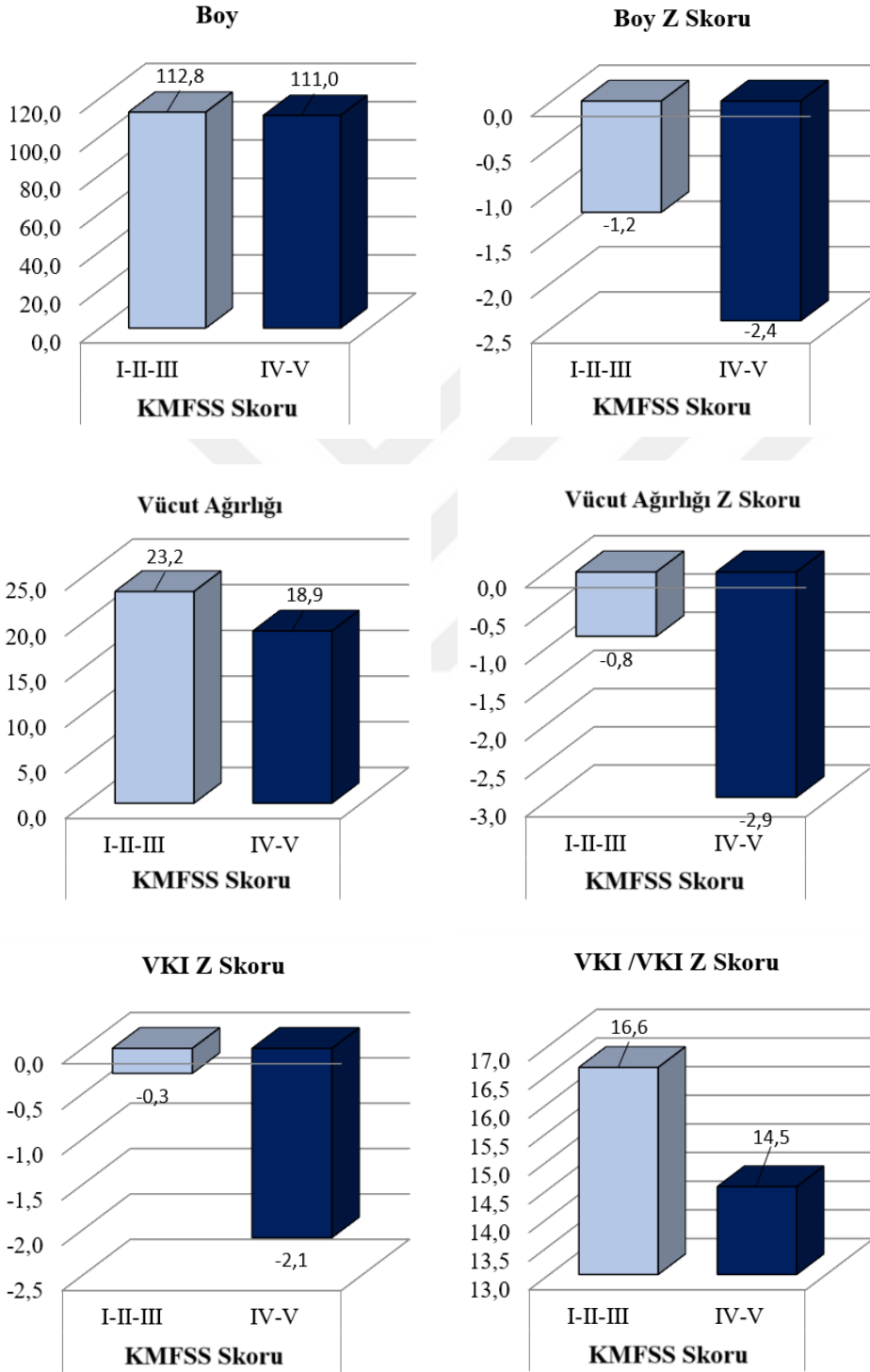
		KMFSS Skoru I-II-III Grup 1 (n=89)		KMFSS Skoru IV-V Grup Grup 2 (n=181)		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		7.1 ± 4.3	6.0	8.1 ± 4.8	7.0	0.120 ^m
Cinsiyet	Kadın	35	39.3%	73	40.3%	0.874 ^{x²}
	Erkek	54	60.7%	108	59.7%	
Boy		112.8 ± 22.8	109.5	111.0 ± 23.3	110.0	0.648 ^t
Boy Z Skoru (SDS)		-1.2 ± 1.3	-1.4	-2.4 ± 1.7	-2.2	<0.0001 ^t
Vücut ağırlığı		23.2 ± 14.8	16.8	18.9 ± 9.8	17.0	0.130 ^m
Vücut ağırlığı Z Skoru (SDS)		-0.8 ± 1.6	-1.0	-2.9 ± 2.5	-2.9	<0.0001 ^m
VKİ Z Skoru (SDS)		-0.3 ± 1.7	-0.4	-2.1 ± 2.7	-2.0	<0.0001 ^m
VKİ / VKİ Z Skoru		16.6 ± 4.9	15.9	14.5 ± 3.2	14.1	0.001 ^m

^tBağımsız örneklem t test / ^mMann-whitney u test / ^{x²}Ki-kare test VKİ: Vücut kütle indeksi

Grup 1 ve Grup 2 arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Grup 1 ve Grup 2 arasında *boy* anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Grup 2’de *boy Z skoru* grup 1’den anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük izlenmiştir. Grup 1 ve Grup 2 arasında *vücut ağırlığı* anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Grup 2’de *vücut ağırlığı Z skoru* grup 1’den

anlamli ($p < 0.05$) olarak daha düşük izlenmiştir. Grup 2’de *VKI Z skoru* Grup 1’den anlamli ($p < 0.05$) olarak daha düşük olarak saptanmıştır. Grup 2’de *VKI / VKI Z skoru* Grup 1’den anlamli ($p < 0.05$) olarak daha düşük izlenmiştir.

Şekil 3: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların antropometrik ölçümler açısından karşılaştırılması



Hastaların genel epilepsi ve EEG durumları tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11: Hastaların genel epilepsi ve EEG durumları

		Sayı	%
EEG	Normal	56	20.7%
	EEG’si yok.	143	53.0%
	Patolojik	71	26.3%
Patolojik EEG	Fokal nörolojik aktivite	40	56.3%
	Jeneralize nörolojik aktivite	28	39.4%
	Diğer	3	4.2%
Epilepsi	(Yok)	107	39.6%
	(Var)	163	60.4%

Toplam 127 hastaya EEG kaydına ulaşılabildi ve bu hastaların 56’sının EEG’si normal, 71’inin EEG’si patolojik olarak değerlendirildiği görülmüştür. EEG sonucu patolojik olarak çıkan hastalarda en sık saptanan EEG anormalliği fokal nörolojik aktivite (%56.3) olarak saptanmıştır. Jeneralize nörolojik aktivite oranı ise %39.4 olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen Serebral palsili hastalarda epilepsi sıklığı %60.4 olarak görülmüştür (163 hasta).

KMFSS’ye göre ayrılan gruplar arasındaki EEG ve Epilepsi durumu tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların EEG ve Epilepsi durumu

		KMFSS Skoru I-II-III Grup 1 (n=89)		KMFSS Skoru IV-V Grup 2 (n=181)		P
		n	%	n	%	
EEG	EEG’si yok.	49	55.1%	94	51.9%	0.225 ^{X²}
	Normal	22	24.7%	34	18.8%	
	Patolojik	18	20.2%	53	29.3%	
Patolojik EEG	Fokal nörolojik	11	61.1%	29	58.0%	0.818 ^{X²}
	Jeneralize nörolojik	7	38.9%	21	42.0%	
Epilepsi	(Yok)	53	59.6%	54	29.8%	<0.0001 ^{X²}
	(Var)	36	40.4%	127	70.2%	

^{X²} Ki-kare test (Fischer test)

Epilepsi görülme yüzdesi grup 1’de %40.4, grup 2’de ise %70.2 olarak saptanmıştır. Epilepsisi olanların oranı grup 2 hastalarda (KMFSS IV-V) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p<0.05). Yani hastalığın şiddeti artınca epilepsi görülme sıklığı artmıştır.

Epilepsisi olan hastalar fokal veya jeneralize epileptik aktivite açısından değerlendirildiğinde ise Grup 1’de fokal epileptik aktivite (%61.1), Grup 2’dekine göre (%58) daha fazla görülmüştür; ancak

Grup 2’de jeneralize epileptik aktivite (%42) , Grup 1 ‘dekine göre (%38.9) daha fazla görülmüştür. Yani hastalığın şiddeti artınca patolojik EEG’nin jeneralize epileptik aktivite olarak yorumlanma oranı artmıştır.

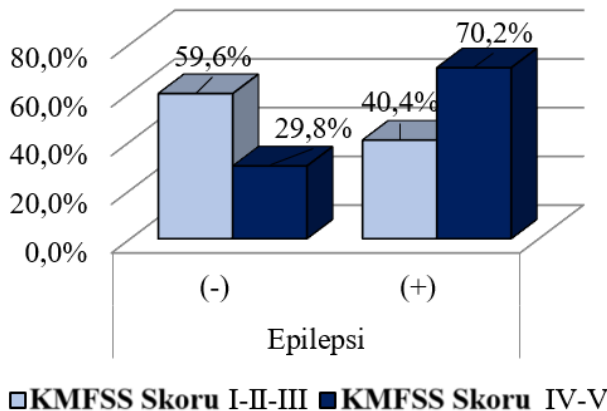
Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların nörogörüntüleme bulguları açısından tablo 13’de bilgilendirme yapılmıştır.

Tablo 13. Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların nörogörüntüleme bulguları açısından değerlendirilmesi

		Sayı	Yüzde
Beyin MRG	Sistemde MRG’ye ulaşılabilen hastalar	90	33.3%
	Sistemde MRG’ye ulaşılabilen hastalar	180	66.7%
Beyin MRG Bulguları	Normal	8	4.4%
	Periventriküler lökomalazi ve hemoraji	69	38.3%
	Serebral atrofi ve ventrikulomegali	55	30.6%
	Korpus kallozum agenezisi	7	3.9%
	Kortikal malformasyon	6	3.3%
	Bazal gangliyon hiperintensitesi	4	2.2%
	Anormal miyelinizasyon	2	1.1%
	Multipl anormallik	2	1.1%
	Diğer	27	15.0%

Çalışmaya dahil edilen hastaların 180’inde Beyin MRG sonuçlarına ulaşılabilmiştir. Bunların %4.4’ünün kranial MRG’si normalken; hastaların %95.6’sının beyin MRG bulguları anormal olarak saptanmıştır. Anormal beyin MRG ‘si olan hastalarda saptanan en sık anormallikler periventriküler lökomalazi ve hemoraji’dir (%38.3). İkinci en sık anormallik grubu ise serebral atrofi ve ventrikulomegalidir (%30.6).

Şekil 4: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların epilepsi durumlarının kıyaslanması



Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların MRG ve beyin anormalliklerinin durumu tablo 14’de gösterilmiştir.

Tablo 14: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların MRG ve beyin anormalliklerinin durumu

	KMFSS Skoru I-II-III (n=89)		KMFSS Skoru IV-V (n=181)		p	
	n	%	n	%		
Beyin MRG bulguları						
Normal	7	10.3%	1	0.9%	0.003	X ²
Serebral Atrofi, Ventrikulomegali	7	10.3%	48	42.9%	<0.0001	X ²
Korpus Kallozum Agenezisi	5	7.4%	2	1.8%	0.061	X ²
PVL, Hemoraji	28	41.2%	41	36.6%	0.541	X ²
Anormal Miyelinizasyon	1	1.5%	1	0.9%	1.000	X ²
Bazal Gangliyon Hiperintensitesi	0	0.0%	4	3.6%	0.299	X ²
Kortikal Malformasyon	0	0.0%	6	5.4%	0.052	X ²
Çoklu anomali	0	0.0%	2	1.8%	0.527	X ²
Diğer anormallikler	20	29.4%	7	6.3%	<0.0001	X ²

X² Ki-kare test (Fischer test)

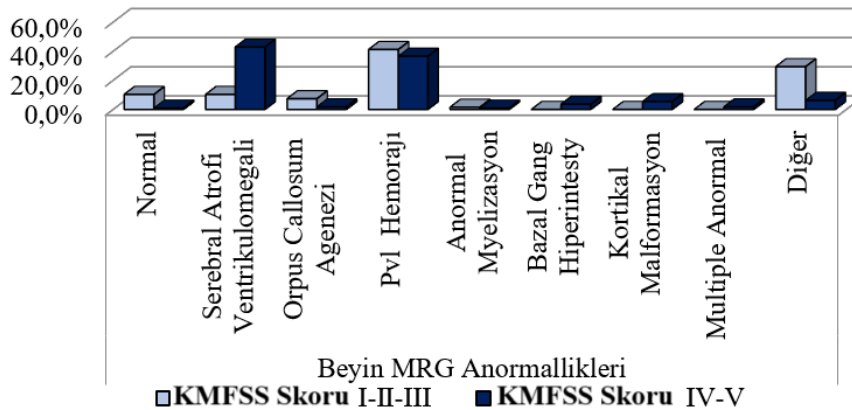
Grup 2’de **serebral atrofi ve ventrikulomegali gibi beyin MRG anormallikleri** Grup 1’den anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek izlenmiştir. Grup 2’de serebral atrofi, ventrikulomegali gibi patolojilerin yüzdesi %42.9, grup 1’de bu oran ise %10.3 olarak çıkmıştır.

Grup 2’de **normal olarak değerlendirilen beyin MRG bulguları** Grup 1’den anlamlı (p=0.003) olarak daha düşük izlenmiştir.

Grup 1 ve Grup 2 arasında **Korpus Kallozum Agenezisi, PVL, hemoraji, anormal miyelinizasyon, bazal gangliyon hiperintensitesi, kortikal malformasyon, çoklu anomali beyin MRG anormallikleri** anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir.

Grup 1’de en sık MRG bulgusu PVL ve hemoraji (%41.2) olarak saptanmıştır. Grup 2’de en sık MRI bulgusu serebral atrofi ve ventrikulomegali (%42.9) olarak saptanmıştır. İkinci en sık bulgu ise PVL ve hemoraji (%36.6) olarak saptanmıştır.

Şekil 5: KMFSS’ye göre beyin MRG bulgularının karşılaştırılması



Hastalara yapılan laboratuvar tahlillerinin genel dağılımı tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15: Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi

	Normal Değerler	Birim	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
25-Hidroksi Vitamin D	20-100	ug/L	3.0 - 73.0	16.1	18.7 ± 12.5
Kalsiyum	9-10.8	mg/dL	6.2 - 11.2	9.7	9.6 ± 0.6
Fosfor	4.2-6.4	mg/dL	1.4 - 6.9	4.6	4.6 ± 0.9
Alkalen Fosfataz	149-349	U/L	63.5 - 524.0	186.5	201.9 ± 90.1
Albümin	32-48	g/L	23.0 - 53.0	44.0	43.2 ± 5.0
AST	<49	U/L	8.0 - 122.0	25.0	28.3 ± 15.7
ALT	<29	U/L	5.0 - 259.0	15.0	19.9 ± 24.5
TSH	0.38-5.33	mIU/L	0.5 - 14.4	2.0	2.5 ± 1.8
Serbest T4	8.6-14	ng/L	0.8 - 17.7	12.0	11.5 ± 3.4
Kreatinin	0.3-0.7	mg/dL	0.1 - 1.1	0.4	0.4 ± 0.1
Üre	19.26-47.08	mg/dL	5.0 - 55.2	25.0	25.3 ± 8.7
Vitamin B12	213-2000	ng/L	150.0 - 2000.0	463.0	587.2 ± 378.2

Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların laboratuvar tahlillerine göre kıyaslanmasına tablo 16’da değinilmiştir.

Tablo 16: Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) hastaların laboratuvar tahlillerine göre kıyaslanması

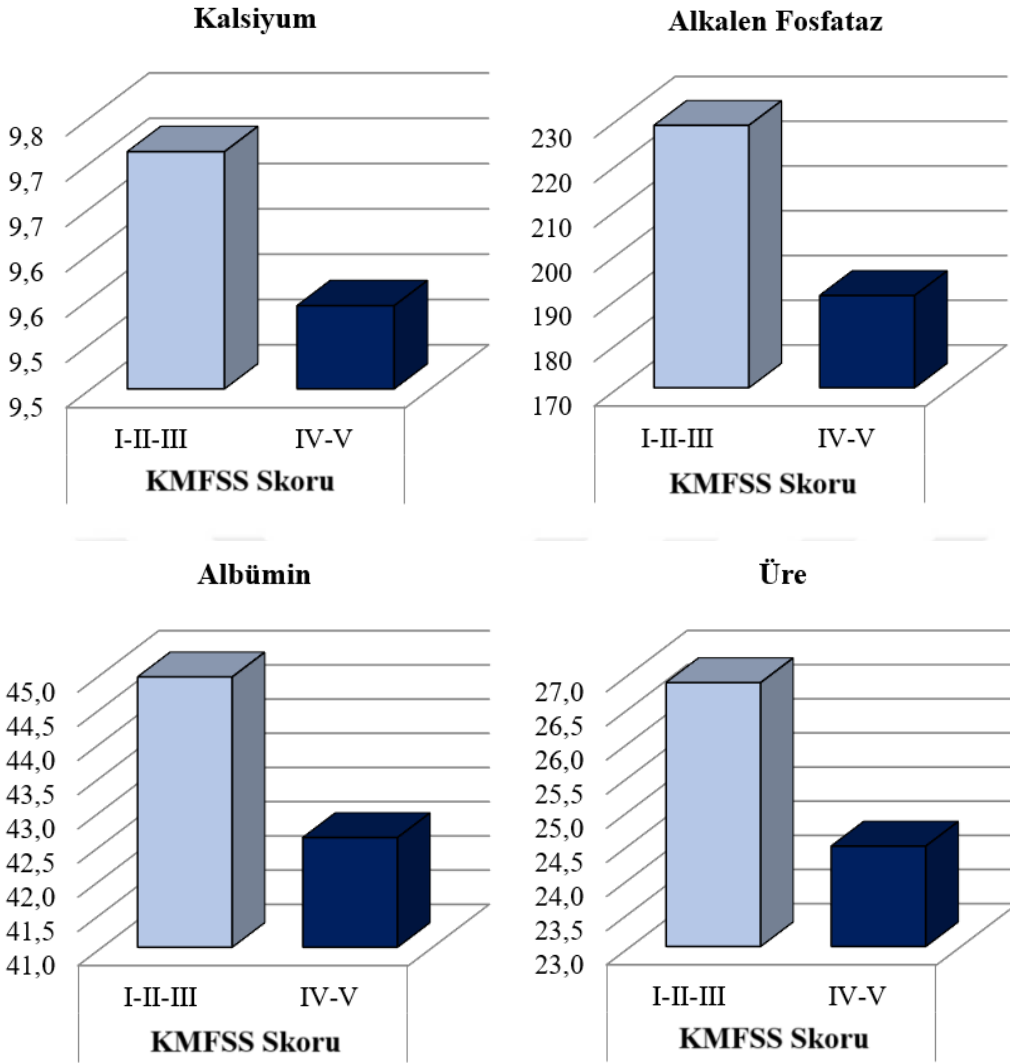
	KMFSS Skoru I-II-III Grup 1 (n=89)		KMFSS Skoru IV-V Grup 2 (n=181)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
25-Hidroksi Vitamin D	20.4 ± 13.8	16.7	17.7 ± 11.6	13.4	0.349 ^m
Kalsiyum	9.7 ± 0.6	9.8	9.5 ± 0.6	9.6	0.048 ^m
Fosfor (Serum/Plazma)	4.8 ± 0.8	4.9	4.5 ± 0.9	4.6	0.139 ^m
Alkalen Fosfataz	228.6 ± 72.3	212.0	190.6 ± 95.0	170.5	0.010 ^m
Albümin	45.0 ± 4.5	46.0	42.6 ± 5.1	44.0	0.001 ^m
AST	28.4 ± 13.0	26.0	28.2 ± 16.8	24.0	0.253 ^m
ALT	17.4 ± 10.6	14.0	21.0 ± 28.7	15.0	0.547 ^m
TSH	2.0 ± 0.8	1.8	2.8 ± 2.2	2.2	0.154 ^m
Serbest T4	11.5 ± 3.8	12.4	11.5 ± 3.1	11.8	0.295 ^m
Kreatinin	0.4 ± 0.1	0.4	0.4 ± 0.1	0.4	0.089 ^m
Üre	26.9 ± 8.4	27.0	24.5 ± 8.8	25.0	0.046 ^m
Vitamin B12	499.9 ± 312.8	450.5	636.7 ± 404.7	495.0	0.100 ^m

^mMann-whitney u test

Grup 1 ve Grup 2 arasında **25- hidroksi vitamin D, fosfor, AST, ALT, TSH, serbest T4, kreatinin, vitamin B12 değeri** anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir.

Grup 2’de **kalsiyum, alkalen fosfataz, albümin, üre değeri** Grup 1’den anlamlı (p<0.05) olarak daha düşük saptanmıştır. Bu değerlere grafik 4’de tekrar değinilmiştir.

Şekil 6: KMFSS'ye göre kalsiyum, alkalen fosfataz, albümin ve üre değerlerinin kıyaslanması



5. TARTIŞMA

Serebral palsili çocuklarda motor bozukluğu sınıflandırmak için hem hastalık şiddetini hem de hastalık seyrini tanımlayan Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) kullanılmaktadır (6). Araştırmamızda serebral palsili hastalar KMFSS kullanılarak iki gruba ayrılmıştır ve motor fonksiyon kayıplarının derecesine Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) olarak ikiye ayrılmıştır. Bu iki grup arasında demografik ve klinik bulgular, antropometrik ölçümler, nörogörüntüleme ve elektrofizyolojik değerlendirme bulguları ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır.

Himmelman ve ark. tarafından yapılan bir çalışmaya 411 serebral palsi tanılı çocuk dahil edilmiş ve Grup 1 (KMFSS I-II-III) olan hastaların oranı %69 iken Grup 2 (KMFSS IV-V) olan hastaların oranı %31 olarak saptanmıştır (43). Bizim araştırmamızda ise Grup 1 oranı %33, Grup 2 oranı ise %67 olarak bulunmuştur.

Tomoum HY ve ark.'ları kontrol grubu ile serebral palsili hastalarda antropometrik ölçümlerini kıyaslamıştır (44). Hastaların antropometrik ölçümleri, her iki grupta da farklı olmayan orta-üst kol ve kalça çevreleri ve subskapular deri kıvrım kalınlığı hariç, kontrol grubundakilerden önemli ölçüde daha düşük saptanmıştır. Tomoum HY ve ark.'larına göre serebral palsi hastalarında, özellikle şiddetli motor engellilik ve oromotor disfonksiyonu (OMD) olanlarda büyüme parametreleri, vücut kompozisyon analizi ve beslenme durumunun önemli ölçüde değiştiği saptanmıştır.

Melunovic ve ark.'ları serebral palsili seksen hastayı antropometrik değerlendirmeye tabi tutmuştur (45). Boy ve kilo gibi antropometrik ölçüm değerlerinin Z skorlarından en az biri -2 SDS'den düşük ise yetersiz beslenme olarak değerlendirilmiştir. Araştırmalarında serebral palsi şiddetini belirlemede ise KMFSS kullanılmıştır. Araştırmamızda olduğu gibi Grup 1 (KMFSS I-II-III) (hafif motor bozukluğu olan grup) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) olarak (şiddetli motor bozukluğu olan grup) ikiye ayrılmıştır. Hafif motor bozukluğu olan grupta hasta oranı %42,5 iken şiddetli motor bozukluğu olan grupta bu oran %57,5 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise hafif motor bozukluğu olan gruptaki (Grup 1) hasta oranı %33 iken, şiddetli motor bozukluğu olan grupta (Grup 2) bu oran %67 olarak saptanmıştır.

Serebral palsili hastaların sağlıklı akranlarına kıyasla önemli ölçüde düşük kilolu olduğu saptanmıştır. Sadece şiddetli motor bozukluğu olan grupta değil, aynı zamanda hafif motor bozukluğu olan grupta da beslenme durumunu olumsuz etkileyen oromotor disfonksiyon (OMD) varlığının bu duruma neden olduğu belirtilmiştir. Şiddetli motor bozukluğu olan grupta OMD sıklığı hafif motor bozukluğu olan gruba göre daha sık bulunmuştur. Ayrıca OMD şiddetinin şiddetli motor bozukluğu olan grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (45).

Çalışmamızda Grup 1 (KMFSS I-II-III) (hafif motor bozukluğu olan grup) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) (şiddetli motor bozukluğu olan grup) arasında **boy Z skoru, vücut ağırlığı Z skoru, VKI Z skoru** ve **VKI / VKI Z skoru** değerleri Grup 2'de Grup 1'den anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük izlenmiştir (Tablo 10). Yani şiddetli motor bozukluğu olan grupta belirtilen antropometrik ölçüm değerleri anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Serebral palsili hastalarda beslenme yetersizliği ve malnütrisyon açısından hekimlerin dikkatli takibi önemlidir.

Serebral palside beyin tahribatı ve beyne hasar veren zararlı olayların oluşma zamanına bağlıdır. Birinci ve ikinci trimesterdeki bozukluklar nedeniyle kortikal nörogenez olumsuz etkilenip lizensefali, pakigiri veya polimikrojiri gibi gelişim bozuklukları ortaya çıkar. Motor korteksi etkilediğinde serebral palsi sonuç olabilir. Üçüncü trimesterin başlarında beyaz cevher özellikle etkilenir. Motor yollara potansiyel olarak zarar veren ve böylece serebral palsiye yol açan başlıca nöropatoloji baskın beyaz cevher hasarına neden olabilen periventriküler lökomalazi (PVL) veya intraventriküler hemorajidir (23). Merkezi motor alanlarında meydana gelebilen ve bu nedenle üçüncü trimesterin sonlarında serebral palsiye neden olabilen ve baskın kortikal veya derin gri cevher hasarına neden olabilen lezyonlar başlıca kortikal gri cevher, bazal ganglionlar ve talamusu ilgilendirir (25). Bu bulguların

analiz edilmesinde ve sınıflandırmasında birçok MRG sınıflandırma sistemi ortaya çıkmıştır.

Çalışmamızda MRG bulgularının değerlendirilmesinde Avrupa'da Serebral Palsi İzleme Grubu (SCPE) çalıştayının yapmış olduğu MRG sınıflandırma sistemi uyumlaştırma önerileri göz önünde bulundurulmuştur (23).

Benini R ve ark. 213 serebral palsili çocuk hastanın 126 'sına yapılabilen beyin MRG'lerini incelemiştir ve 90 hastada (%71) MRG'de anormal bulgular saptamışlardır. Hastaların %29'unun MRG bulguları normal bulunmuştur (27). MRG bulguları normal olarak saptanan 36 çocuğun 15'inin (%42) Grup 2 (KMFSS IV-V) (şiddetli motor bozukluğu) olduğu saptanmıştır. Çalışmamıza katılan serebral palsili hastaların beyin MRG tetkikleri incelendiğinde hastaların %4.4'ünde beyin MRG bulgusu normal olarak saptanmıştır.

Literatür taramasına göre serebral palsi vakalarının %86'sında beyin MRG'sinin anormal olduğu ve MRG'nin olguların %83'ünde patogenezi gösterdiği bildirilmiştir. Periventriküler beyaz cevher hasarı en sık görülen bulgu olarak saptanmıştır (%56). Bunu derin gri cevher hasarı (%18) ve beyin gelişim bozuklukları (%9) izlemiştir (23). Reid SM ve ark.'larının yaptığı bir araştırmada serebral palsili hastaların beyin MRG tetkik sonuçlarına göre beyaz cevher hasarı en yaygın MRG paterni idi (%45) (28). Barron-Garza F ve ark.'larının serebral palsili çocuklarda yaptığı araştırmada beyin MRG'de en sık rastlanan bulgu periventriküler lökomalazi idi (46). Çalışmamızda beyin MRG bulgularında en sık saptanan bulgular PVL ve hemoraji olarak bulunmuştur (%38.3).

Çalışmamızda Grup 2 (KMFSS IV-V) (şiddetli motor bozukluğu olan grupta) **serebral atrofi, ventrikulomegali gibi beyin MRG anormallikleri** %42.9, Grup 1'den (KMFSS I-II-III) (hafif motor bozukluğu olan grup) (%10.3) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek izlenmiştir (Tablo 14). Serebral palsili hastaların beyin MRG tetkiklerinde bu bulguların erken saptanması şiddetli motor bozukluk açısından erken dönemde hastanın sağlık durumu hakkında uyarıcı olacaktır.

Grup 2 (KMFSS IV-V)'de **normal ve diğer olarak gruplanan beyin MRG bulguları** Grup 1'den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşük izlenmiştir.

Numata Y ve ark.'larının yaptığı çalışmada normal beyin MRG bulguları olan hastalarda, anormal bulguları olanlara göre anlamlı derecede daha az epileptik atak vardı (29). Yani anormal beyin MRG tetkiki olan serebral palsili hastalarda epilepsi görülme riski daha yüksektir. Bu yüzden anormal beyin MRG bulguları olan serebral palsili hastalarda daha öncesinde epileptik nöbet gelişmemiş olsa bile epilepsi açısından bu hastaların dikkatli izlemi ve ailenin bilgilendirilmesi önem kazanmaktadır.

Serebral palside beyindeki epileptik aktivitenin yayılımına göre (fokal veya jeneralize) görülebilecek epilepsiler de fokal veya jeneralize olmaktadır.

Konuşkan B. ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada serebral palsili hastaların %54,3'ünde epilepsi varlığı saptanmıştır (30). Çalışmamızda ise epilepsi sıklığı benzer oranda %60.4 olarak görülmüştür.

Szpendel A ve ark. epilepsili ve serebral palsili çocukların daha yüksek bir KMFSS düzeyinde sınıflandırılma olasılığının epilepsisi olmayan çocuklara göre daha yüksek olduğunu bulmuştur (47).

Berry JG ve ark. epilepsinin varlığının nörolojik bozukluğun daha yüksek derecede olduğunu bir

göstergesi olabileceğini öne sürmüştür (48). Çalışmamızda Grup 2'deki (KMFSS IV-V) epilepsi oranı (%70.2), Grup 1'deki (KMFSS I-II-III) epilepsi oranından (%40.4) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Yani hastalığın şiddeti artınca epilepsi görülme sıklığı da artmıştır.

Çalışmamızdaki epilepsili hastaların %78'inde şiddetli motor bozukluk (Grup 2 (KMFSS IV-V)) bulunmuştur. Görüldüğü gibi serebral palsili epilepsili hastalarda motor bozukluk daha yüksek derecede bulunmuştur.

Serebral palsili çocuklar, altta yatan nörolojik ve gelişimsel zorluklara bağlı olarak bir dizi laboratuvar anomalileri sergileyebilir. Serebral palsili hastalar beslenme yetersizliklerine bağlı olarak malnütrisyona girebilirler.

Serebral palsili hastalar mobiliteleri azaldığı için güneşli havaya daha az çıkmaktadırlar. Bu yüzden D vitamini değerlerinin daha düşük olması beklenmektedir (38). D vitamini eksikliğine bağlı olarak Ca ve P minerallerinin barsaktan emilimi azaldığı için bu değerler daha düşük görülebilmektedir. Ayrıca serebral palsili hastalarda sodyum, potasyum dengesizlikleri de olabilir (32). Optimum kemik yoğunluğunu sağlamak için D vitamini ve kalsiyum desteği gerekebilmektedir (34). Çalışmamızda Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında **25- hidroksi vitamin D, fosfor, vitamin B12** değerleri açısından anlamlı ($p > 0.05$) farklılık saptanmamıştır. Ayrıca **25- hidroksi vitamin D** ve **vitamin B12** değerlerine yönelik profilaktik takviye ilaçlar nedeniyle bu değerlerin hastalığa bağlı değişimi net ölçülemediği. Bu konuda daha geniş kapsamlı araştırmaların yapılmasına gerek vardır.

Toopchizadeh V ve ark.'ları KMFSS'ye göre sınıf I-II-III'ü Grup 1 ve sınıf IV-V'i Grup 2 olarak iki gruba ayırmıştır ve **25- hidroksi vitamin D** değerleri eksikliği prevalansının gruplar arasında aynı olduğunu saptamışlardır (KMFSS I-II-III'e karşı IV-V) (49). Çalışmamızda da Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında **25- hidroksi vitamin D** değerleri açısından anlamlı ($p > 0.05$) farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda Grup 2'de (KMFSS IV-V) (şiddetli motor bozukluğu olan grupta) **kalsiyum** değeri Grup 1'den (KMFSS I-II-III) (hafif motor bozukluğu olan gruptan) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır. Şiddetli motor bozukluğu olan serebral palsili hastaların kalsiyum değerlerine bakılması olabilecek hipokalsemi durumunun saptanması ve buna bağlı görülebilecek semptom ve bulguların önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Karaciğer fonksiyonlarının incelenmesinde yaygın olarak "AST" ve "ALT" değerlerinden yararlanılmaktadır. Birçok çalışmada malnütrisyonlu hastalarda serum karaciğer enzimlerinin arttığı vurgulanmıştır. AST ve ALT seviyeleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında malnütrisyonlu kişilerde anlamlı olarak artmış bulunmuştur (32). Çalışmamızda Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında **AST, ALT** değerleri açısından anlamlı ($p > 0.05$) farklılık görülmemiştir. Yani KMFSS'ye göre hastalığın şiddeti artınca AST, ALT değerlerinde anlamlı değişim bulunamamıştır.

Böbrek fonksiyonlarının incelenmesinde yaygın olarak "Üre" ve "Kreatinin" değerlerinden yararlanılmaktadır. Böbrek yetersizliklerinde ise üre ve kreatinin ölçüm değerleri yükselmektedir. Çalışmamızda Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında **kreatinin** değerleri

açısından anlamlı ($p>0.05$) farklılık saptanmamıştır. Grup 2’de (KMFSS IV-V) **üre** değerleri ise Grup 1’den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır. Hastalığın şiddeti artınca üre ve kreatinin değerleri yükselmemiştir.

Yetersiz beslenmenin şiddeti arttıkça T3 ve T4 serum konsantrasyonu azalırken, serum TSH konsantrasyonu artmaktadır (36). Çalışmamızda ise Grup 1 (KMFSS I-II-III) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) arasında **TSH, serbest T4** değerleri açısından anlamlı ($p>0.05$) farklılık saptanmamıştır.

Albümin ve prealbumin gibi serum parametreleri (negatif akut faz reaktanlarından) malnütrisyonu değerlendirmek için kullanılmaktadır (37). Malnutrisyonda bu değerlerde azalma beklenmektedir. Grup 2’de **albümin** değerleri Grup 1’den anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır. Yani şiddetli motor bozukluğu olan Grup 2’deki (KMFSS IV-V) hastalar malnütrisyonundan daha derin etkilenmişlerdir. Serebral palsili hastalarda malnütrisyon değerlendirmesinde albümin değeri etkili bir parametredir (37).

Ünay B ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 40 serebral palsili çocuk hasta 40 sağlıklı çocuk ile kıyaslanmıştır ve gruplar arasında alkalen fosfataz (ALP) değerleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$)(50).

Serebral palsili hastalarda epilepsi görülebilmektedir ve bu nedenle bu hastalarda uzun süreli antikonvülzan terapi gerekebilmektedir. Vijayakumar M ve ark. uzun süreli antikonvülzan kullanan çocuklar ile sağlıklı çocukları kıyasladı. Uzun süreli antikonvülzan kullanan çocuklarda sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek alkalen fosfataz oranı görülmüştür (%11,2’ye karşı %5,1, $p < 0,01$) (51).

Toopchizadeh V ve ark.’ları serebral palsili hastalarda ALP seviyeleri yüksek çıkanların oranını %44,61 olarak saptamıştır (49). Ayrıca yaptıkları çalışmaya göre KMFSS’ye göre ayrılan sınıf I-II-III’e (Grup 1) karşı sınıf IV-V (Grup 2) olarak ayrılan gruplar arasında ALP açısından istatistiksel fark bulunmamıştır. Çalışmamızda ise Grup 2’de (KMFSS IV-V) **alkalen fosfataz** değerleri Grup 1’den (KMFSS I-II-III) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşük saptanmıştır. Grup 2’deki hastaların ALP değerlerinde görülen bu düşüklük antiepileptik tedavilerini düzenli kullanamamasına ya da kemik aktivitelerinin düşüklüğüne bağlı olabilir. Bu konuda ileri araştırmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Bu çalışma değerli içgörüler sağlarken, sınırlamaları da yok değildir. Çalışmamız retrospektif olup hastaların bir kısmında hastane sisteminde kayıtlı olacak şekilde bazı bulgu sonuçlarına ulaşamamıştır. Karşılaştırma açısından sağlıklı kontrol grubu olmadığından bu değerlerin sağlıklı bireylerle kıyaslanması yapılamamıştır. Retrospektif tasarım, seçim yanlılığına yol açabilir ve tek merkezli yaklaşım, bulguların genelleştirilebilirliğini sınırlayabilmektedir. Bu sonuçları doğrulamak ve serebral palside antropometrik ölçümler, MRG ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkileri daha da açıklamak için birden fazla merkez ve daha büyük kohortları içeren gelecekteki prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Sonuç olarak, serebral palsili çocuklarda Grup 1 (KMFSS I-II-III) (hafif motor bozukluğu olan grup) ve Grup 2 (KMFSS IV-V) (şiddetli motor bozukluğu olan grup) arasında bazı antropometrik ölçümler (**boy Z skoru, kilo Z skoru, VKI Z skoru, VKI /VKI Z skoru**), MRG bulguları (**serebral atrofi, ventrikulomegali**) ve laboratuvar parametreleri (**kalsiyum, alkalen fosfataz, albümin, üre**) açısından istatistiki anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Bu ölçümler ile motor fonksiyon bozukluklarının şiddeti arasındaki karmaşık ilişki vurgulanmıştır. Bu yapılan tetkiklerdeki sonuçları anlamak, hekimlerin hastaların motor fonksiyonlarını tahmin etmelerine ve rehabilitasyon süreci için önlem almalarına yardımcı olacaktır. KMFSS'ye göre ağır dereceli olarak değerlendirilen hastalar takip edilirken malnütrisyon, beyin MRG ,EEG anormallikleri, kemik ve karaciğer fonksiyonları açısından dikkatli izlenmelidir.



7. KAYNAKLAR:

- 1- Krägeloh-Mann I, Helber A, Mader I, et al. Bilateral lesions of thalamus and basal ganglia: origin and outcome. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44(7):477-484.
- 2- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006 [published correction appears in *Dev Med Child Neurol.* 2007 Jun;49(6):480]. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8-14.
- 3- Kułak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. *Brain Dev.* 2003;25(7):499-506.
- 4- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(4):214-223.
- 5- Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL, et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Ther.* 2000;80(10):974-985.
- 6- 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):292-296.
- 7- Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(10):744-750.
- 8- Toopchizadeh V, Barzegar M, Masoumi S, Jahanjoo F. Prevalence of Vitamin D Deficiency and Associated Risk Factors in Cerebral Palsy A study in North-West of Iran. *Iran J Child Neurol.* 2018;12(2):25-32.
- 9- Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(4):460-481.
- 10- Silva DCGD, Cunha MSBD, Santana AO, Alves AMDS, Santos MP. Nutritional interventions in children and adolescents with cerebral palsy: systematic review. *Rev Paul Pediatr.* 2023;42(1):1-9.
- 11- Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol.* 2011;53(6):516-521.
- 12- Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47(8):571-576.
- 13- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol.* 2000;42(12):816-824.
- 14- Swaimann KF, Wu Y. Cerebral Palsy. In: Swaimann KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice.* 3th ed. St.Louis: Mosby, 1999: 491-501.

- 15- Karadağ M, Güngör S. Serebral palsi. Altunbaşak Ş, editör. Çocuklarda Ensefalopati. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.53- 60.
- 16- Yakut A. Serebral Palsi. In: Aysun S eds. *Çocuk Nöroloji*. 1. Baskı, Ankara: Alp Ofset Matbaacılık Makine Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti, 2006: 420-465.
- 17- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67(2):206-207.
- 18- Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr*. 2017;171(9):919.
- 19- Smithers-Sheedy H, McIntyre S, Gibson C, et al. A special supplement: findings from the Australian Cerebral Palsy Register, birth years 1993 to 2006. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58 Suppl 2:5-10.
- 20- Bosanquet M, Copeland L, Ware R, Boyd R. A systematic review of tests to predict cerebral palsy in young children. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(5):418-426.
- 21- Romeo DM, Ricci D, Brogna C, Mercuri E. Use of the Hammersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(3):240-245.
- 22- Lata K, Jindal P, Verma A, Dochania K, Batra R. Comparison between trained specialist and medical student in performing neurological assessment of high-risk infant by Hammersmith infant neurological examination (HINE). *J Family Med Prim Care*. 2020;9(12):6297-6298.
- 23- Himmelmann K, Horber V, De La Cruz J, et al. MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: development, reliability, and recommendations. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(1):57-64.
- 24- Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004;62(6):851-863.
- 25- Rutherford MA, Pennock JM, Schwieso JE, Cowan FM, Dubowitz LM. Hypoxic ischaemic encephalopathy: early magnetic resonance imaging findings and their evolution. *Neuropediatrics*. 1995;26(4):183-191.
- 26- Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol*. 2008;23(2):216-227.
- 27- Benini R, Dagenais L, Shevell MI; Registre de la Paralysie Cérébrale au Québec (Quebec Cerebral Palsy Registry) Consortium. Normal imaging in patients with cerebral palsy: what does it tell us?. *J Pediatr*. 2013;162(2):369-74.
- 28- Reid SM, Dugia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Meehan EM, Reddihough DS. An Australian population study of factors associated with MRI patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2014;56(2):178-184.

- 29- Numata Y, Onuma A, Kobayashi Y, et al. Brain magnetic resonance imaging and motor and intellectual functioning in 86 patients born at term with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55(2):167-172.
- 30- Konuşkan B. et al. Visual and hearing disabilities and epilepsy frequency in children with cerebral palsy. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2012; 3 (2): 245-249.
- 31- Szkoda L, Szopa A, Kwiecień-Czerwieniec I, Siwiec A, Domagalska-Szopa M. Body Composition in Outpatient Children with Cerebral Palsy: A Case-Control Study. *Int J Gen Med.* 2023;16:281-291.
- 32- Karajibani M. et al. The Relationship Between Malnutrition and Liver Enzymes in Hospitalized Children in Zahedan: A Case-control Study. *Zahedan. J. Res. Med. Sci.* 2021; 23.
- 33- Kiani AK, Dhuli K, Donato K, et al. Main nutritional deficiencies. *J Prev Med Hyg.* 2022;63(2 Suppl 3):E93-E101.
- 34- Alenazi KA. Vitamin D deficiency in children with cerebral palsy: A narrative review of epidemiology, contributing factors, clinical consequences and interventions. *Saudi J Biol Sci.* 2022;29(4):2007-2013.
- 35- Benabe JE, Martinez-Maldonado M. The impact of malnutrition on kidney function. *Miner Electrolyte Metab.* 1998;24(1):20-26.
- 36- Kumar S, Nadkarni J, Dwivedi R. Thyroid hormone status in malnourished children. *Indian Pediatr.* 2009;46(3):263-264.
- 37- Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, et al. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2016;4(4):272-280.
- 38- Alenazi KA, Alanezi AA. Prevalence of Vitamin D Deficiency in Children With Cerebral Palsy: A Meta-Analysis. *Pediatr Neurol.* 2024;159(10):56-61.
- 39- Khandelwal R, Manjunath VV, Mehta L, Mangajjera SB. Hematological and biochemical profiles in children with cerebral palsy: A cross-sectional study. *J Pediatr Rehabil Med.* 2023;16(1):171-177.
- 40- Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, et al. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics.* 2002;110(1):1-10.
- 41- Xing W, Liang L, Dong N, Chen L, Liu Z. Abnormal changes of bone metabolism markers with age in children with cerebral palsy. *Front Pediatr.* 2023;11(1):1-10.
- 42- Esen İ ve ark. Bir Çocuk Endokrinoloji Ünitesinde Boy Kısaldığı olan Çocukların Etiyolojik Dağılımı. *Fırat Tıp Dergisi/Fırat Med J* 2020; 25(3):147-151.
- 43- Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(6):417-423.
- 44- Tomoum HY, Badawy NB, Hassan NE, Alian KM. Anthropometry and body composition analysis in children with cerebral palsy. *Clin Nutr.* 2010;29(4):477-481.

- 45- Melunovic M, Hadzagic-Catibusic F, Bilalovic V, Rahmanovic S, Dizdar S. Anthropometric Parameters of Nutritional Status in Children with Cerebral Palsy. *Mater Sociomed.* 2017;29(1):68-72.
- 46- Barron-Garza F, Coronado-Garza M, Gutierrez-Ramirez S, et al. Incidence of Cerebral Palsy, Risk Factors, and Neuroimaging in Northeast Mexico. *Pediatr Neurol.* 2023;143(6):50-58.
- 47- Szpindel A, Myers KA, Ng P, et al. Epilepsy in children with cerebral palsy: a data linkage study. *Dev Med Child Neurol.* 2022;64(2):259-265.
- 48- Berry JG, Glader L, Stevenson RD, et al. Associations of Coexisting Conditions with Healthcare Spending for Children with Cerebral Palsy. *J Pediatr.* 2018;200(9):111-117.
- 49- Toopchizadeh V, Barzegar M, Masoumi S, Jahanjoo F. Prevalence of Vitamin D Deficiency and Associated Risk Factors in Cerebral Palsy A study in North-West of Iran. *Iran J Child Neurol.* 2018;12(2):25-32.
- 50- Unay B, Sarici SU, Vurucu S, Inanç N, Akin R, Gökçay E. Evaluation of bone mineral density in children with cerebral palsy. *Turk J Pediatr.* 2003;45(1):11-14.
- 51- Vijayakumar M, Bk A, George B, Bhatia V. Vitamin D Status in Children on Anticonvulsant Therapy. *Indian J Pediatr.* 2022;89(6):541-545.