

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI



**HEMİPAREZİK SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA
ELASTOGRAFİ YÖNTEMİ İLE KAS SPASTİSİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE
TEDAVİ ALGORİTMASININ BELİRLENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış GÖRGÜN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hüseyin BOTANLIOĞLU

Ağustos, 2016

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimime başladığım andan itibaren üzerimde büyük emeği olan başta İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanımız Sayın **Prof. Dr. Önder AYDINGÖZ** olmak üzere saygıdeğer tüm öğretim üyelerine, tıp fakültesindeki öğrencilik yıllarımdan başlayarak bana her konuda yol gösteren ve ortopedi ihtisasını seçmemin en büyük faktörü sevgili hocam **Prof. Dr. Muharrem İNAN'a**, ihtisasım süresince benden desteklerini esirgemeyen tez danışmanım **Doç. Dr. Hüseyin BOTANLIOĞLU'na**, abilerim **Doç. Dr. Mehmet Can ÜNLÜ**, **Doç. Dr. Gökhan KAYNAK** ve **Op. Dr. Mehmet Fatih GÜVEN'e** teşekkürü bir borç bilirim.

Tez çalışmam süresince benden yardım ve desteklerini esirgemeyen Sayın **Prof. Dr. Fatih KANTARCI** ve çalışmanın en zor kısımlarındaki sabırlı desteği için **Uzm. Dr. Atilla Süleyman DİKİCİ'ye** teşekkür ederim.

Asistanlık eğitim süresince ailemden daha fazla vakit geçirdiğim ve gece gündüz aynı amaç uğruna çalıştığım asistan arkadaşlarıma, anabilim dalımız hemşire, personel ve diğer tüm çalışanlarına yardımları için teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca her zaman büyük bir sevgi ve sonsuz hoşgörü ile arkamda duran, benden desteklerini bir an için bile eksik etmeyen anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz teşekkürler.

Dr. Barış GÖRGÜN

Ağustos 2016, İstanbul

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
ŞEKİL DİZİNİ	vii
TABLO DİZİNİ	xii
ÖZET	xiv
ABSTRACT.....	xvi
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	5
2.2. TANIM.....	13
2.3. SINIFLAMA	16
2.4. EPİDEMİYOLOJİ.....	22
2.4.1. Prevalans.....	22
2.4.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	26
2.4.3. Önleme Yolları	30
2.5. PATOFİZYOLOJİ	33
2.6. TANI	35
2.6.1. Anamnez	37
2.6.2. Fizik Muayene	38
2.6.3. Tanıya Yardımcı Yöntemler	54
2.6.3.1. Klinik Skoring Sistemleri	54
2.6.3.2. Yürüme Analizi	59
2.6.3.3. Görüntüleme Yöntemleri	71

2.6.4.	Eşlik Edebilen Patolojiler	74
2.6.5.	Ayırıcı Tanı.....	76
2.7.	TEDAVİ.....	79
2.7.1.	Oral Medikasyon.....	81
2.7.2.	Fizyoterapi	82
2.7.3.	Ortez veya Alçılama	83
2.7.4.	Botulinum Toksin Enjeksiyonu	84
2.7.5.	Selektif Dorsal Rizotomi	87
2.7.6.	İntratekal Baklofen	88
2.7.7.	Ortopedik Cerrahi Girişimler.....	89
2.8.	PROGNOZ.....	93
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	95
4.	BULGULAR	103
5.	TARTIŞMA.....	128
6.	SONUÇ	146
7.	KAYNAKLAR.....	148
8.	EKLER	163

KISALTMALAR

SP	: Serebral Palsi
MÖ	: Milattan Önce
MS	: Milattan Sonra
YY	: Yüzyıl
AACP	: American Academy of Cerebral Palsy
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
EMG	: Elektromyografi
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
RSD	: Respiratuar Distres Sendromu
IVF	: In Vitro Fertilizasyon
TORCH	: Toksoplazmoz, Rubella, Sitomegalovirüs, Herpes
EFM	: Elektronik Fetal Monitörizasyon
NO	: Nitrik Oksit
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
GMFCS	: Gross Motor Function Classification System
MAS	: Modifiye Ashworth Skalası
PVL	: Periventriküler Lökmalazi
AFO	: Ankle-Foot Orthosis
USG	: Ultrasonografi
BoNT-A	: Botulinum Nörotoksin A
SDR	: Selektif Dorsal Rizotomi
ITB	: İntratekal Baklofen
SEMLS	: Single-Event Multi Level Surgery
kPa	: Kilopaskal
ROI	: Range of Interest

Kg : Kilogram
İÜ : İnternasyonel Ünite
MRE : Manyetik Rezonans Elastografi
UE : Ultrason Elastografi
SE : Strain Elastografi
ARFI : Acoustic Radiation Force İmpulse
SWE : Shear Wave Elastografi



ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Serebral Palsi (SP)'li çocuğun tedavi algoritmasında aile, hekim ve fizyoterapist ana şemayı oluşturmalıdır. Bu üç bileşenden herhangi biri tedaviye yeterince katılmadığı zaman tedavi eksik kalacak, çocuk kısa veya uzun dönemde bu durumdan negatif olarak etkilenecektir.	4
Şekil 2. Milattan önceki yüzyıllarda yeni doğan bebeğin sıkıca sarılmasının ekstremitelerde deformitelerini engellediğine inanılırdı. Soldaki şekil MÖ 5.yy'den bir heykel. Sağdaki şekil 1465 yılında Mantegna tarafından yapılmış bir tablo. ²	6
Şekil 3. Bartolomeo tarafından 15.yy'de çizilmiş, şeytanın sağlıklı bebek ile yer değiştirmeye çalıştığını gösteren bir tablo. ²	7
Şekil 4. Little'ın Lancet'te yer alan makalelerindeki şekiller. Solda gastroknemius ve anterior tibial kaslardaki parezi sebebi ile oluşan pes kalkaneovalgus deformitesi. Sağda bilateral alt ekstremitelerde fleksör ve adduktor kontraktürü simgeleyen çizim. ⁸	9
Şekil 5. Solda Osler'in 1889 senesinde yayınladığı "The Cerebral Palsies of Children" isimli kitabının ilk sayfası. Sağda Freud'un 1893 senesinde serebral palsy ile ilgili yazdığı kitap. ¹²	10
Şekil 6. Ribera'nın 1642 senesinde çizdiği ve Freud'un spastik hemipleji yerine yanlılıkla pes ekinovarus olarak isimlendirilmesini eleştirdiği Louvre Müzesi'nde bulunan tablo. ²	11
Şekil 7. Serebral Palsy tarihinin üç önemli ismi: Solda William John Little (1810-1894), ortada William Osler (1849-1919), sağda Sigmund Freud (1856 - 1939).....	12
Şekil 8. SCPE tarafından 2000 senesinde oluşturulan serebral palsy sınıflandırma algoritması - I ²⁸	21
Şekil 9. SCPE tarafından 2000 senesinde oluşturulan serebral palsy sınıflandırma algoritması - II ²⁸	22
Şekil 10. SP prevalansının dört farklı bölgede yıllar içindeki değişkenliği. ²⁹	24
Şekil 11. Preterm bebeklerde SP prevalansının seneler içindeki değişimi. ³⁶	25
Şekil 12. SP'nin gestasyonel yaşa göre prevalansı. ²⁹	26
Şekil 13. En primitif refleksler olan emme (A) ve yakalama (B)(C) refleksleri. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından).....	41
Şekil 14. Tonik labirent refleksi genellikle bebek supin pozisyonunda yatırıldığında gözlenir. Omuzlar abduksiyonda, dirsekler fleksiyonda, kalça eklemleri adduksiyon ve ekstansiyonda, dizler ve ayak bileklerinin de ekstansiyonda olduğu pozisyonudur. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından).....	41
Şekil 15. Asimetrik tonik boyun refleksi çocuğun başının bir tarafa döndürülmesi ile başlatılır. Başın döndüğü taraftaki omuz abduksiyona, dirsek ve el ekstansiyona gelir. Aynı taraftaki bacak tam ekstansiyon halindedir. Karşı tarafta omuz yine abduksiyondadır ancak dirsek ve el ekstansiyonda değil fleksiyondadır. Karşı taraf bacakta fleksiyon postürü hakimdir. Çocuğun başı diğer tarafa çevrildiğinde tüm patern tersine döner. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından).....	42

Şekil 16. Moro refleksi hekimin aniden gürültülü bir ses çıkarması ile başlatılabilir. Çocuk bir anda baş, boyun ve sırtını ekstansiyona getirirken omuz eklemleri abduksiyona, dirsekler ise ekstansiyona gelir. Alt ekstremitelerde de tam ekstansiyon hali mevcuttur. Kısa bir süre sonra tüm patern tersine döner ve baş, boyun ve sırt fleksiyona gelirken kollar orta hatta yaklaşır ve alt ekstremitelerde fleksiyon gelişir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	43
Şekil 17. Paraşüt refleksi çocuğun pelvisten tutularak başının aşağıya getirilmesi ile oluşturulur. Çocuk yere yaklaştıkça kolları ile kendini yakalayacakmış gibi kollarını ekstansiyona getirir. Bu kendini koruma cevabı 11 ay civarında oluşmaya başlar. Eğer çocukta hemipleji mevcut ise genellikle etkilenmeyen ekstremiteler ile tutunmaya çalışır. Etkilenen ekstremiteler fleksiyonda kalır veya omuz ve dirsek ekstansiyona gelir ancak eller yumruk şeklinde kalır. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	44
Şekil 18. Omurga muayenesi çocuk soyunurken yapılmalıdır. Çocuk oturur pozisyonda iken omurga dizilimi incelenir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	45
Şekil 19. Alt ekstremiteler boy ölçümü, görece kısalık ve gerçek kısalık değerlendirmesi.	46
Şekil 20. Kalça ekstansiyon ve abduksiyon değerlendirmesi. Çocuk supin pozisyonda yatarken kalça ve dizler tam ekstansiyonda olacak şekilde abduksiyona getirilir. Bu esnada iliak kanat el ile sabitlenerek pelvisin rotasyonu engellenir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından).....	46
Şekil 21. Bilateral artmış femoral anteversiyon artışından dolayı içe basarak yürümeye çalışan bir SP hastası. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	47
Şekil 22. Kalça rotasyon muayenesi. Çocuk pron pozisyonda yatarken kalça ekstansiyonda diz 90 derece fleksiyona getirilir ve kalçaya iç-dış rotasyon yaptırılır. Bu sırada pelvisin muayene masasından yükselmemesine özen gösterilir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	47
Şekil 23. Kalça fleksiyonu karşı kalça tam ekstansiyondayken ve lordoz minimuma indirilerek bakılır. Çocuğa kalçasını fleksiyona getirmesi istenir ve bu açı ölçülür; kalça daha fazla kuvvet uygulanarak el ile fleksiyona getirilmez. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	48
Şekil 24. Thomas testi. Çocuk supin pozisyonda yatarken karşı taraf kalça lomber lordozu düzeltmek için 90 derece fleksiyona alır ve aynı taraf kalçadaki fleksiyon kontraktürünün açısı ölçülür. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	48
Şekil 25. Kalça ekstansiyonu bir çok yol ile ölçülebilir ancak diğer bacağın masanın ucundan sarkacak şekilde fleksiyona getirilmesi bir çok çocukta rahatlıkla uygulanabilir. Bu manevra kolaylıkla kalça fleksiyon kontraktürü veya ekstansiyon kısıtlılığı ile karışabilen lomber lordozun önüne geçilmesini sağlar. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	49
Şekil 26. Adduktor spastisite muayenesi.	49
Şekil 27. Duncan - Ely testi. Çocuk pron pozisyonda yatarken diz yavaşça pasif fleksiyona getirilir. Aynı taraftaki kalçanın yukarı kalkmasının görülmesi o tarafta rektus femoris spastisitesi olduğuna işaret eder. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	50

Şekil 28. Popliteal açının ölçümü. Karşı kalça ve diz tam ekstansiyonda iken aynı taraf kalça 90 derece fleksiyona getirilir. Ardından diz yavaş yavaş pelvis hareket edene kadar ekstansiyona getirilir. Bu nokta açının ölçüldüğü noktadır. Popliteal açının popliteal bölgedeki açı değil patella tarafındaki açı olduğu unutulmamalıdır. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	51
Şekil 29. Ayak bileği dorsifleksiyonunun ölçümü. Diz hem tam ekstansiyonda hem de en az 45 derece fleksiyonda iken ayak bileği dorsifleksiyonu ölçülür. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	51
Şekil 30. Silverskiöld testi. Diz fleksiyona getirildiğinde ayak bileği dorsifleksiyonunda rahatlama tespit ediliyorsa spastisitenin sebebi gastroknemius adelesidir.	52
Şekil 31. Uyluk - ayak açısının ölçümü. Çocuk pron pozisyonunda yatarken diz 90 derece fleksiyona getirilir ve uyluk - ayak dizilimi değerlendirilir. Normalde 0 ile 15 derece eksternal rotasyon arasında olmalıdır. Tibial torsiyona daha spesifik olarak uyluk ile transmalleoler aks arasındaki açı da ölçülebilir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	52
Şekil 32. Serebral palsy muayenesinde kullanılan özel testlerden bazıları. Sırasıyla Silverskiöld testi, popliteal açı ölçümü, femoral anteversiyonun değerlendirilmesi, uyluk-ayak açısının tespiti ve Duncan - Ely testi. ⁷⁰	53
Şekil 33. GMFCS dereceleri. Birinci seviye, normal çocuğa en yakın olan minimal etkilenmenin olduğu seviye iken beşinci seviyeye gelindiğinde bağımsız hareketin, baş ve gövde kontrolünün mümkün olmadığı görülmektedir. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	56
Şekil 34. Yürüme esnasında ağırlık merkezinin hareketi. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	61
Şekil 35. Yürümenin fazları. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	63
Şekil 36. A) Yürüme analizi platformu.	65
Şekil 37. Sağ ayağında ekin deformitesi olan bir çocuğun pedobarografi görüntüsü. İlk görüntüde beşinci metatars bazisi ve başında aşırı yük taşımanın oluşturduğu basınç; ikinci görüntüde plantar fasya gevşetmesi, tibialis posterior ve aşil uzatma, birinci metatars osteotomisi ve split tibialis anterior transferi sonrası iyileşen basınç dağılımının görüntüsü; üçüncü görüntüde ameliyat öncesi ilk temasın lateral ayak ile olduğunun görüntüsü; dördüncü görüntü ise ameliyat sonrası ilk temasın topuk ve ikinci parmağa santralize olmaya başladığının görüntüsü. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	68
Şekil 38. Spastik hemiplejik tipte SP hastalarında görülen yürüme paternleri. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)	70
Şekil 39. Solda periventricüler lökomalazinin MRG görüntüsü (T2), sağda orta serebral arter infarktının MRG görüntüsü (T2) ³⁸	72
Şekil 40. (A) Erken sitomegalovirüs enfeksiyonu ile ilişkili intrakraniyal kalsifikasyonu gösteren BT görüntüsü. (B) Konjenital sitomegalovirüs enfeksiyonu sebebiyle gelişen polimikrogirinin T2 sekans MRG kesiti. (C) Beyin gelişim anomalilerinden lizensefalinin T2 sekans MRG kesiti. (D) Lizensefalinin T1 sekans MRG kesiti. (E) Bilateral açık şizensefali T1 sekans MRG kesiti. ³⁸	72

Şekil 41. A) Serebral palside kalça subluksasyonu değerlendirmesinin radyolojik parametreleri. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından) A , boyun-şaft açısı (α^1 normal; α^2 sublukse kalça) kalça spastisitesi olan hastalarda artar. B , Shenton hattı. Normal bir kalçada femur boynu inferiorundan çekilen çizgi ramus pubisin inferior kenarından geçer. Spastik bir kalçada femur boynundaki hat pubik çizginin üzerine çıkmıştır. C , Reimer migrasyon indeksi. Normal bir kalçada femur başının tamamı asetabulumun lateral kenarının medialinde lokalizedir. Spastik bir kalçada ise lateral migrasyon indeksi a/b şeklinde ölçülür. D , Asetabular indeks. Spastik bir kalça sublukse olmaya devam ettikçe asetabulum sığlaşır ve indeks normale göre artar ($\theta^2 > \theta$) ¹	73
Şekil 42. Serebral palsinin tanı algoritması.	78
Şekil 43. AFO (ankle-foot orthosis) ⁹⁶	84
Şekil 44. İntratekal baklofen pompası uygulaması. Solda pompanın implante edileceği abdominal alanın belirlenmesi, sağda implantasyon sonrası radyografi görüntüsü. (Theroux M'nin SP'de cerrahi girişimler isimli makalesinden).....	89
Şekil 45. Aşıl tendonun Z-plasti yöntemi ile uzatılması.	91
Şekil 46. Gastroknemiusun muskulotendinöz bileşke seviyesinden seviyeden serbestleştirilmesi. ¹⁰⁹	91
Şekil 47. Bilateral kalça subluksasyonu olan kuadriplejik SP hastasına uygulanan bilaeral femur varus derotasyon osteotomisinin preoperatif ve postoperatif radyografi görüntüleri. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)	93
Şekil 48. Gastroknemius adele spastisitesinin değerlendirilmesi.....	97
Şekil 49. Gastroknemius ve soleus adelelerinin ultrasonografik görüntüsü.....	99
Şekil 50. Gastroknemius adelesindeki artmış spastisitenin elastografik olarak görüntüsü ve yapılan ölçüm.	99
Şekil 51. A) Hemiplejik hastada sağlam tarafın elastografik görüntüsü. B) Aynı hastanın etkilenmiş taraftaki elastografik görüntüsü. C) Elastografik değerlendirmede kullanılan renk skalası.....	101
Şekil 52. Gastroknemius adelesinin medial başına botulinum toksin enjeksiyonu uygulaması.....	102
Şekil 53. Gastroknemius adele karnına uygulanan botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması.....	102
Şekil 54. MAS değerlerinin dağılımı.	104
Şekil 55. 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı.....	107
Şekil 56. 7. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı.....	108
Şekil 57. Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsüne göre MAS değerlerinin dağılımı.....	109
Şekil 58. Hemiparezik olgularda 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	111
Şekil 59. Hemiparezik olgularda 4. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	112
Şekil 60. Hemiparezik olgularda 9. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	114

Şekil 61. Hemiparezik olgularda 10. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	115
Şekil 62. GMFCS değerine göre MAS değerlerinin dağılımı	116
Şekil 63. GMFCS değerine göre 1. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	119
Şekil 64. GMFCS değerine göre 2. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	120
Şekil 65. GMFCS değerine göre 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	122
Şekil 66. GMFCS değerine göre 4. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	123
Şekil 67. GMFCS değerine göre 7. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	124
Şekil 68. GMFCS değerine göre 9. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	126
Şekil 69. GMFCS değerine göre 10. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı	127



TABLO DİZİNİ

Tablo 1. APGAR Skorlama Sistemi	13
Tablo 2. Serebral palsinin tarih içindeki tanımlamaları. ²⁴	16
Tablo 3. Minear'ın 1956 senesinde yayınladığı makalesindeki ve günümüzde hala kabul gören serebral palsy sınıflaması. ¹⁸	18
Tablo 4. 2000 senesinde SCPE tarafından belirlenen Avrupa'nın farklı ülkelerindeki SP prevalansları. ²⁸	23
Tablo 5. Serebral palsinin görülme zamanlarına göre risk faktörleri.	29
Tablo 6. Gestasyonun farklı zamanlarındaki beyin hasarının paternleri ve sebepleri.	35
Tablo 7. Yenidoğan bebekte motor gelişim basamakları ve zamanları.	40
Tablo 8. Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (6-12 yaş arası çocuklara uyarlanmış versiyonu)	55
Tablo 9. Ashworth Skalası.....	57
Tablo 10. Modifiye Ashworth Skalası	57
Tablo 11. Tardieu Skalası parametreleriV1rametre 11). Bu parametreler,(Tablo 11). Bu parametrelere temel olarak yavaş, hızlı ve çok hızlı olmak üzere üç hızda ölçülür	58
Tablo 12. Yürüme sırasında enerji tasarrufu amacı ile gerçekleşen altı mekanizma.	61
Tablo 13. Yürüme siklusunun fazları.....	64
Tablo 14. Yürüme fazları sırasındaki eklem hareketleri ve bu hareketlerden sorumlu kaslar.	67
Tablo 15. Serebral palsy ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken hastalıklardan bazıları.....	77
Tablo 16. Üst ekstremité için BOTOX uygulama kılavuzu	86
Tablo 17. Alt ekstremité için BOTOX uygulama kılavuzu	87
Tablo 18. Serebral palsyde ortopedik cerrahi girişim endikasyonları.....	90
Tablo 19. Elastografi çekim pozisyonları ve numaralandırılması.	97
Tablo 20. Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı.	103
Tablo 21. MAS değerlerinin botulinum toksini öncesi ve sonrası 3. hafta ile 3. ayda karşılaştırılması. ..	104
Tablo 22. Elastografik ölçüm pozisyonları ile MAS değerleri arasındaki korelasyon analizi.	106
Tablo 23. Pozisyon 3 için botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişiklikler.....	107
Tablo 24. Pozisyon 7 için botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişiklikler.....	108

Tablo 25. Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olan ve olmayan hastaların enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde MAS değerleri açısından karşılaştırılması.	110
Tablo 26. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 3 için değerlendirilmesi.	111
Tablo 27. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 4 için değerlendirilmesi.	112
Tablo 28. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 9 için değerlendirilmesi.	113
Tablo 29. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 10 için değerlendirilmesi.	115
Tablo 30. GMFCS ve MAS değerlerinin botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası 3. hafta ile 3. ayda karşılaştırılması.	117
Tablo 31. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 1 için elastografik değişiklikler.	118
Tablo 32. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 2 için elastografik değişiklikler.	119
Tablo 33. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 3 için elastografik değişiklikler.	121
Tablo 34. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 4 için elastografik değişiklikler.	122
Tablo 35. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 7 için elastografik değişiklikler.	124
Tablo 36. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 9 için elastografik değişiklikler.	125
Tablo 37. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 10 için elastografik değişiklikler.	127

ÖZET

Hemiparezik serebral palsili çocuklarda elastografi yöntemi ile kas spastisitesinin değerlendirilmesi ve tedavi algoritmasının belirlenmesi

Bariş GÖRGÜN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Danışman: Doç. Dr. Hüseyin BOTANLIOĞLU

Ağustos, 2016

AMAÇ:

Serebral palsy (SP), çocukluk çağının en sık görülen nöromusküler bozukluğudur. Gelişmekte olan beyindeki ilerleyici olmayan bir hasar sonucunda gelişen hareket ve postür bozukluğu ile karakterize bu hastalık klinik olarak çoğunlukla adelerde spastisite ile karşımıza çıkar. Spastisitenin azaltılması için botulinum toksini enjeksiyonu SP hastalarında sıkça uygulanan bir yöntemdir. Ultrasonografi alanında yeni bir gelişme olan elastografi yöntemi ile de adele sertliğinin belirlenebildiği tespit edilmiştir.

Bu tezin amacı hemiparezik tipte SP hastalarındaki gastroknemius adele sertliğinin botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrasında elastografi yöntemi ile değerlendirilmesi ve bu değerlendirme ışığında bir tedavi algoritması oluşturulmasına katkıda bulunmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM:

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'na başvuran ve gastroknemius adelesine botulinum toksini enjeksiyonu planlanan SP hastalarından rastgele olarak seçilen 15 erkek 15 kız olmak üzere toplam 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları 2 ile 8 arasında değişmekte idi. Çalışmaya katılan hastalara enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 3. hafta ve 3. ayda her iki gastroknemius adelesine yönelik shear wave elastografi (SWE) çekildi. Hemiparezik hastalarda karşı bacak kontrol grubu olarak alındı. Ölçümler ile aynı zamanlarda klinik değerlendirme amacı ile hastaların Modifiye Ashworth Skala (MAS) değerleri kaydedildi. İstatistiksel anlamlılık dereceleri $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR:

Dizin ekstansiyonda, ayak bileğinin pasif dorsifleksiyonda olduğu ve gastroknemius medial başının ölçüldüğü pozisyonadaki değerler ile botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve enjeksiyon sonrası 3. hafta ile 3. aydaki MAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$). Ayrıca hastanın ekstremiteleri üzerine yük verecek şekilde ayakta durduğu ve adeste medial başının ölçüldüğü pozisyonadaki sonuçlar ile MAS değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

ÇIKARIMLAR:

Hemiparezik tipte SP hastalarında gastroknemius adelesindeki spastisiteye bağlı kas sertliği elastografik ölçümlerle gösterilmiştir. Bu ölçümler ile klinik MAS değerleri arasında korelasyon tespit edilmiştir. Böylece elastografi yöntemi SP hastalarında bir tanı aracı olarak kullanılabilecek ve botulinum toksini enjeksiyonu uygulamasından sonra tedavi etkinliği bu yöntem ile değerlendirilebilecektir. Elastografik değerlendirme SP hastalarında hekime tekrarlanan enjeksiyonlar arasındaki süre konusunda yardımcı olacak ve bir tedavi algoritması oluşturmaya katkıda bulunacaktır. Daha detaylı tedavi algoritmaları oluşturulabilmesi için sağlam bireyler ile karşılaştırmalı olarak yapılan çalışmalardan elde edilecek sayısal değer aralıklarına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Serebral palsi, Kas spastisitesi, Elastografi, Gastroknemius adeste sertliği

ABSTRACT

The evaluation of spasticity with elastography and establishing a treatment algorithm in children with hemiparesic cerebral palsy

Bariş GÖRGÜN

Istanbul University, Cerrahpasa School of Medicine, Orthopaedics and Traumatology Department

Thesis Supervisor: Ass. Prof. Dr. Hüseyin BOTANLIOĞLU

August, 2016

INTRODUCTION:

Cerebral Palsy (CP) is the most common neuromuscular disorder in the developmental stages of children. This disorder, which emerges as a result of damage to the developing brain and is characterized by a dysfunction in movement and posture, occurs in 1.5-3 per 1000 live births. Most patients have muscle spasticity as the major symptom. Botulinum toxin injection is a treatment method used for muscle spasticity. Elastography is a new ultrasonic method which has recently started to be used in musculoskeletal area. By using this method muscle rigidity can be assessed.

This study aims to evaluate the gastrocnemius muscle stiffness in hemiparetic cerebral palsy patients before and after botulinum toxin injection by using the elastography method and then to contribute to establishment of a treatment algorithm.

MATERIALS AND METHODS:

The participants of this study were chosen from the patients of Istanbul University, Cerrahpasa School of Medicine, Orthopaedics and Traumatology Department. Among the patients on whom botulinum injection to gastrocnemius muscle was planned, 30 patients (15 female-15 male) were randomly selected. Their ages ranged from 2 to 8. Elastography of the both gastrocnemius muscle was taken before the injection of botulinum toxin, in the 3rd week and 3rd month after the injection. In hemiparetic patients, contralateral legs were taken as the control group. Simultaneously with the elastography, MAS values were noted. Level of significance was found to be $p<0,05$.

RESULTS:

The elastographic values of the medial head of gastrocnemius when the knee is in extension and ankle in passive dorsiflexion were found to be statistically related ($p<0.05$) to the MAS values before botulinum toxin injection, 3rd week and 3rd month post-injection. In addition, a statistically significant correlation ($p<0.05$) was found between the values when the patient stands on her/his feet putting pressure on the extremities and when the medial head was measured and MAS values.

CONCLUSION:

Stiffness due to spasticity in gastrocnemius muscle in hemiparetic CP patients was demonstrated through elastographic evaluation. A correlation was found between clinical MAS values. Thus, in future elastography technique will be able to be used in these patients as a method of diagnosis and it will help to assess the effectiveness of the treatment after the injection of botulinum toxin. Elastographic evaluation will be helpful to the clinician in terms of the duration between each repeated injection and it will also contribute to creating a treatment algorithm. Research comparing patients with healthy participants should also be conducted in future, which will provide the intervals required for a more detailed treatment algorithm.

Key Words: Cerebral palsy, Muscle spasticity, Elastography, Gastrocnemius spasticity.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

“Serebral Palsi” deyimini tarif edildiği 1800’lü yıllardan bu yana tıp dünyasının gerek tanı gerekse tedavi algoritması anlamında en çok tartışılan hastalıklarından biri olmuştur. Kısaca “beynin motor bölgesinin hasarına bağlı ilerleyici olmayan hareket güçlüğü” olarak tarif edilir. Progresif gibi görünen karakterlerinin çocuğun büyüdükçe yürüme dengesi ve motor fonksiyon için ihtiyacı olan sinir sistemi bölgesinin bu ihtiyacını karşılayamamasına bağlı olduğu düşüncesi kabul görmektedir.

Klinikte karşımıza kaslarda spastisite, dipleji, kuadripleji, atetoz ve kore, distoni, ballismus, ataksi ve karışık bir semptomatoloji ile gelen serebral palsy hastalığı, insidans olarak gelişmiş ülkelerde binde iki civarında gözlenirken yapılan araştırmalarda ülkemizde bu oranın daha yüksek olduğu ortaya konmuştur.

Sınıflamasında özet olarak spastik (hemiplejik, diplejik, triplejik, kuadriplejik tipleri), atetoid, ataksik ve mikst olarak alt gruplara ayrılmış olan serebral palsyde erken tanının önemi gün geçtikçe daha iyi anlaşılmaktadır. Erken tanı sayesinde riskli çocuklar belirlenerek erken tedavi yapılabilmekte ve serebral palsili çocukların topluma kazandırılması konusunda gelişmeler kaydedilebilmektedir.

Serebral palsy yönetiminde, aile eğitimi, rehabilitasyon yaklaşımları, medikal tedavi, ve gerektiği durumlarda cerrahi tedavi uygulamaları söz konusudur. Medikal ve cerrahi tedaviler arasında spastisitenin giderilmesine yönelik tıbbi uygulamalar ve deformitelere yönelik cerrahi girişimler, bir ortopedi uzmanının serebral palsy yönetiminde yer aldığı bölümlerden başlıcalarıdır.

Günümüzde bir çok alanda kullanımı bulunan botulinum toksini enjeksiyonu serebral palsydeki spastisite tedavisinde de son yıllarda sıkça ve başarılı olarak uygulanmaktadır. Artmış kas tonusunun giderilmesinde bir çok bölgeye intramuskuler enjeksiyon yolu ile uygulanan botulinum toksini, serebral palsili çocuklarda ortopedik girişimlerin esas hedefi olan, çocuğun yürümesinin iyileştirilmesi ve cerrahi yaşının geciktirilmesi hususunda başarılı bir yöntemdir.

Son yıllarda tıp dünyasında görüntüleme yöntemleri arasında çalışma alanı genişleyen diğer bir başlık ise “elastografi” yöntemidir. Basit bir ultrason cihazına, gelişen teknoloji doğrultusunda “sertlik ölçebilme yeteneği” kazandırılarak günümüzde

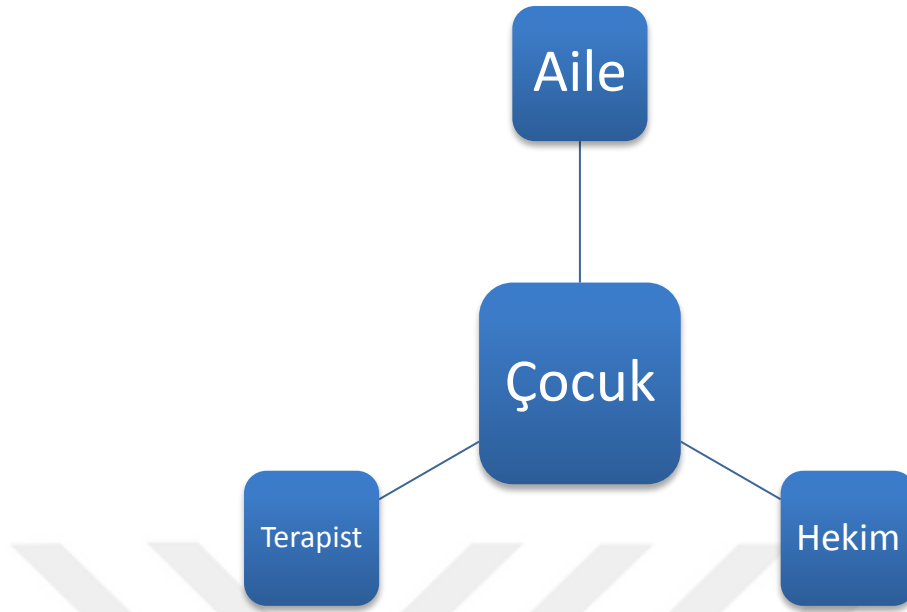
bir çok hastalığın tanısında klinik kullanıma girmiş olan yeni bir görüntüleme yöntemidir. Gerek uygulanmasının kolay ve maliyetinin ucuz olması, gerekse tekrarlanabilir ve non-invaziv bir girişim olması sebebi ile elastografi kullanımının artacağı ve kısa zamanda hastalıkların tanısında olduğu kadar tedavi ve takibinde de en önemli görüntüleme yöntemleri arasına gireceği düşünülmektedir.

Bu tezin amacı, hemiparezik spastik tipteki serebral palsili hastalarda artmış kas tonusunun botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması öncesinde ve sonrasında elastografi yöntemi ile ölçülerek tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve bu değerlendirmeler doğrultusunda bir tedavi algoritması oluşturulmasına katkıda bulunmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Serebral palsy (SP), doğum sırasında veya doğumdan hemen sonra beynin hareketle ilgili bölgelerinin çeşitli sebeplerle hasara uğraması sonucu gelişen nöromusküler bir hastalıktır. SP ile bir şekilde karşılaşan aileler, eğitimci veya hekimler için akılda tutulması gereken en önemli kural, bu hastalıktaki problemin nonprogresif olduğu bilgisidir.¹ Beyindeki patolojinin mevcut olandan daha kötüye gitmeyeceğinin bilinmesi, yalnızca çocuk büyüdükçe hastalığın klinik yansımalarının ve çocuğun ihtiyaçlarının artmasıyla birlikte uygulanacak tedavi ve rehabilitasyon algoritmalarının değiştiğinin farkında olunması, SP hastaları ve aileleri için önemli bir motivasyon kaynağıdır. Aslında SP'li çocuklara, özel bir takım ihtiyaçları olan "normal" çocuklar da denilebilir. Uzun vadede bu çocuklar için en önemli hedef, mevcut kapasitelerini maksimum şekilde değerlendirerek topluma adapte olmalarını sağlayacak desteği vermektir.

SP'li çocukların normal çocukluk çağı deneyimlerinin yanısıra diğer çocuklardan farklı olarak yaşadıkları önemli bir deneyim de SP tedavisi ile uğraşmaktır. SP'li bir çocuk, hayatının ilk yıllarından itibaren gerek cerrahi gerekse medikal olarak bir çok tedavi görmekte, zamanının büyük bir kısmını bu tedavilere harcamaktadır. Bu psikolojinin çocuğun hayatındaki kısa veya uzun dönem etkisi, tedavi süresince karşılaştığı hekim, fizyoterapist veya eğitimci ile olan ikili ilişkilerine direkt olarak bağlıdır. Bu zorlu süreçte sağlık hizmeti veren hekim veya fizyoterapistin, tedaviye SP'li çocuğun ailesini de dahil etmesi ve aileye de gerekli desteğin verilmesi hususunu akılda tutmaları gereklidir. SP'li çocuğun tedavi algoritması çocuk, aile ve sağlık çalışanı arasında olmalıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Serebral Palsi (SP)'li çocuğun tedavi algoritmasında aile, hekim ve fizyoterapist ana şemayı oluşturmaktadır. Bu üç bileşenden herhangi biri tedaviye yeterince katılmadığı zaman tedavi eksik kalacak, çocuk kısa veya uzun dönemde bu durumdan negatif olarak etkilenecektir.

Serebral palsy, çocuğun günlük hayatını ve fonksiyonlarını hafif düzeyde etkileyen durumdan, birden fazla ameliyat gerektiren ciddi motor disfonksiyonlara kadar giden geniş bir yelpaze şeklinde karşımıza çıkabilir. Bu çeşitlilik aile yapısı için de geçerlidir. SP ile mücadelede genç, yaşlı, bilinçli, bilinçsiz bir çok aile ile karşılaşmamız mümkündür. Ayrıca anne ile babanın SP karşısında verdikleri tepkiler de farklı olabilmektedir. Bu bağlamda SP'li çocuğun özellikle 1-4 yaş arasında ciddi destek gerektiren zamanlarında boşanma davalarında bir miktar artış olduğu düşünülmektedir.

Her ne kadar eğitim seviyesi ve sosyoekonomik düzeyin SP'li çocuğun bakımında önemli bir etkisinin olduğu bilinse de bazen en eğitimsiz ve sosyoekonomik olarak yetersiz diye düşünülen ailelerin, SP'li çocuklarına eğitim seviyesi ve sosyoekonomik düzeyi yüksek bir aileden daha iyi bir şekilde destek olabildikleri de gözlenmektedir.

Bazı aileler SP'li çocuklarının tedavisinden ve topluma adapte olmasından ziyade çocuklarının neden SP hastası oldukları konusunda kendilerini suçlar veya suçlayacak birini ararlar. Bu aileler ile mücadele etmek kimi zaman çocuğun tedavisinden daha zor olabilmektedir. Böyle durumlarda, nihai hedefin çocuğu şu anki durumundan daha iyi bir duruma getirmek olduğunu aileye periyodik olarak hatırlatmak ve zor da olsa bunu benimsemelerini sağlamak gerekmektedir.

Hekimlerin karşılaştığı bir diğer zorluk ise ailelerin zaman zaman SP tanısı konmasında gecikme olduğunu düşünerek hekimi suçlamalarıdır. Aileler çocuklarındaki yavaş gelişimi farkederek birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvurabilir ve yapılan muayenede çocukta herhangi bir problem olmadığını, ailenin aşırı takıntılı davrandığını işitebilirler. Çocuktaki semptomlar belirginleştikçe endişelenen aile yeniden aynı veya üst basamak sağlık kuruluşuna başvurur ve yapılan muayene ile tetkikler sonucunda SP tanısı konabilir. Böyle durumlarda ailenin endişesi hoşgörü ile karşılanmalı; ancak SP tanısı konana kadar geçen bu sürenin çocuğun hayatında olumsuz herhangi bir etki yapmayacağı aileye izah edilmelidir. Herşeye rağmen bu süreç zaman zaman aile ile hekim arasında güven problemi oluşturabilmekte ve tedavi sürecini zorlaştırabilmektedir.

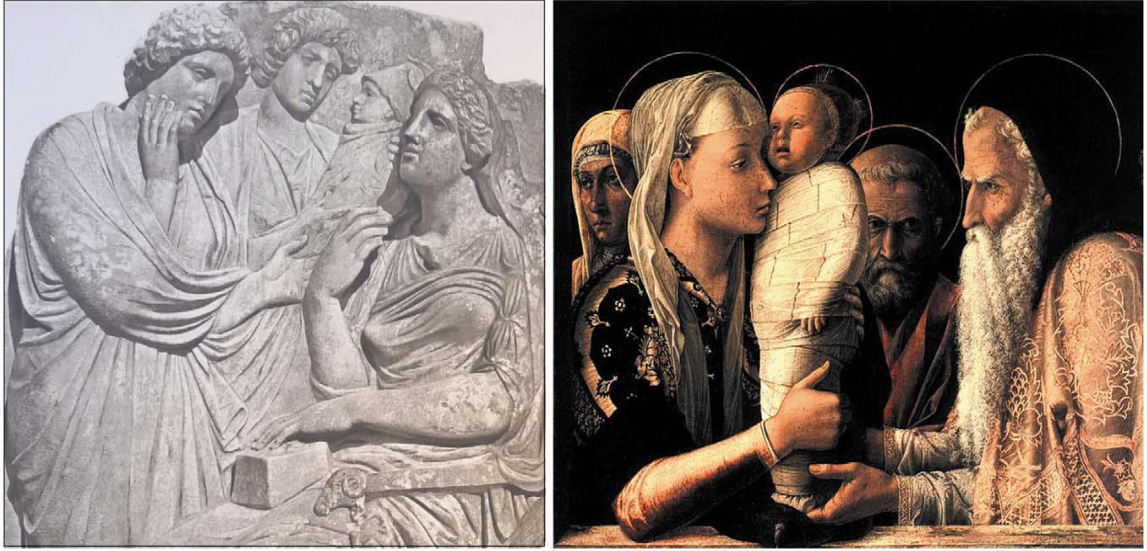
Serebral palsi'deki muskuloskeletal problemler genellikle iyi bilinmekte ve öngörülebilmektedir. Bu yüzden tedavinin her aşamasında aileye çocuğu ne gibi problemlerin beklediğini anlatmak önemlidir. Tedavi süresince çocuğun katettiği yollar, arttırdığı fonksiyonel kapasitesi gibi pozitif bilgilerin paylaşılması aileyi motive ederek daha da cesaretlendirecektir.

2.1. TARİHÇE

"Palsi" kelimesi kökenini Antik Yunan'dan almaktadır. İlk defa Galino (MS 130 - 199 yılları arasında yaşamış bir hekim) tarafından kullanılan ve zayıflık ile ekstremitelerindeki total veya parsiyel nekroz anlamına gelen "paralysis" kelimesinden veya daha da uygun olarak basitçe "zayıflık, güçsüzlük" anlamına gelen "paresis" kelimesinden türemiştir.

Aslında serebral palsinin de zaman zaman yol açtığı ekstremitelerdeki deformiteleri ve kontraktürler, insanlık tarihinin çok eski yıllarında da gözlenmiş, tedavisi için o günkü bilgi ve inançlar ışığında çeşitli yöntemler uygulanmış bir sorundur. Milattan önce (MÖ) beşinci ve dördüncü yüzyıllarda, yeni doğan bebeklerin ekstremitelerinde deformite oluşmaması için tüm vücudunun sıkı bir şekilde sarıldığı ve zaman zaman bu kundaklama alışkanlığının bebek 2 yaşına gelinceye kadar devam ettirildiği antik çağlardan kalma kalınlardan anlaşılmaktadır (Şekil 2).² Milattan sonra (MS) 16. yüzyıla gelindiğinde ise bu deformite ve malformasyonların, cadı veya şeytanın sağlıklı bebeğe müdahale edip onun ruhunu ele geçirmeye çalıştıklarını gösterdiğine inanıldığını

görüyoruz (Şekil 3). Bu inanış sebebi ile zaman zaman deformite ile doğan bebeklerin boğularak öldürüldüğü bilinmektedir.



Şekil 2. Milattan önceki yüzyıllarda yeni doğan bebeğin sıkıca sarılmasının ekstremitte deformitelerini engellediğine inanılırdı. Soldaki şekil MÖ 5.yy'den bir heykel. Sağdaki şekil 1465 yılında Mantegna tarafından yapılmış bir tablo.²

Konjenital malformasyonlara benzer olarak, spastik deformitelerin de annenin gebelik sırasında gördükleri veya izledikleri kötü olaylar sonucunda korkmalarına bağlı olarak geliştiği inancı hakimdi. 1731 senesinde Jacob Kornmann isimli jinekolog, yazdığı kitabında gebe bir kadına işkence, idam gibi ürkütücü olayların izletilmemesi gerektiğini; aksi halde bebeğin bu durumdan zarar görebileceğini belirtmiştir.²

1563 senesinde Felix Würtz isimli cerrah ilk defa "spastik dipleji" terimini tanımlamış ve bazı çocukların çarpık ayakla doğduğunu ve ayak bilekleri üzerinde yürümeye çalıştıklarını gözlemleyerek bunu korku veya dikkatsizliğe bağlamış, sorumlunun ise doğumu yaptıran hemşire olduğunu belirtmiştir. 1801 senesinde ise İngiliz cerrah Michael Underwood, alt ekstremitelerin felcinin (palsi) sık görülen bir durum olmadığını ve prematürden kaynaklandığını yazmıştır.³ 1826 yılında Johann Christian Gottfried Jörg isimli jinekolog ise gözlemlerinde bu zayıflığın genellikle kaslardan kaynaklandığını, hayatının erken dönemlerinde çocuğun başı ve gövdesini sabit tutmakta zorlanmasına sebep olduğunu, böylece ilerde omurga ve alt ekstremitelerde deformiteler gelişebildiğini yazmış; bu çocukların kas zayıflığına ek olarak mental gelişimlerinde de bir takım aksamalar olduğunu tespit etmiştir.⁴ 1885 senesinde Sarah McNutt isimli nörolog ise zor travay sonrasında spastik hemipleji ile doğan bir çocuğun 2 yaşında ölümünden sonra yapılan otopside serebral atrofi ve

skleroz tespit edildiğini ve gangliaların görülmediğini saptadıktan sonra spastik palsilerin menenjial kanamalara bağlı oluştuğuna kanaat getirmiş ve bu teori uzun süre boyunca kabul görmüştür.^{5,6}



Şekil 3. Bartolomeo tarafından 15.yy'de çizilmiş, şeytanın sağlıklı bebek ile yer değiştirmeye çalıştığını gösteren bir tablo.²

Görüldüğü gibi tıp gelişmeye devam ettikçe hastalığa sebep olan mekanizmalar ile ilgili inanışlar değişmiş; tanrıları, şeytanları, cadıları, annenin korkunç olayları izlemesini veya hemşirenin sorumsuzluğunu suçlamak yerine bilimsel veriler ışığında bu hastalığa sebep olan esas mekanizmalar araştırılarak günümüze gelindikçe daha gerçekçi, örneğin; prematürite, asfiksi, hipoksi, iskemi, travmatik kanama veya enflamasyon gibi terimler kullanılmaya başlanmıştır.

Serebral palsy hastalığının geçmişinden bahsederken, şüphesiz ki Londra'lı hekim William John Little'a (1810 - 1894) ayrı bir yer vermek gerekir. Modern ortopedinin de kurucusu olduğu varsayılan Little'ın 4 yaşında geçirdiği polyomiyelit sekeli olarak ayağında ekin deformitesi olduğu ve 1832 senesinde Hanover'li cerrah George Friedrich Louis Stromeyer tarafından başarılı bir şekilde opere edildiği ve bu olaydan etkilenecek çalışmalarını deformiteler konusunda yoğunlaştırdığı bilinmektedir.⁷ 16 yaşlarında tıp eğitimine başlayan ve 22 yaşında "Royal College of Surgeons"a kabul edilen Little'ın, kendisine Louis Stromeyer'in uyguladığı ve söylenenlere göre ayağındaki deformitenin

tamamen iyileşmesini sağlayan subkutan aşılotomi operasyonunu kendi pratiğinde de uygulamaya başladığı; hatta 27 yaşlarına doğru ekin deformitesinin tedavisinde otör olarak kabul edilmeye başlandığı söylenmektedir. Little, 1843 ve 1844 senelerinde Londra'da kurduğu Ortopedi Hastanesi'nde tıp öğrencilerine "Çocuklardaki Nörolojik Deformiteler" konulu bir çok ders vermiş, aynı yıllarda bu derslerden bazılarını Lancet dergisinde makale olarak yayınlamıştır.⁸ Yayınladığı 18 makaleden 8 tanesi beyinden kaynaklanan kontraktürlerin etiyolojisi ile ilgiliydi (Şekil 4). Bu makalelerde Little, genellikle doğum sırasında veya doğumdan kısa süre sonra meydana gelen asfiksi tablosuna bağlı bir etkilenmeden bahsetmekteydi. 1853 senesinde Little bu makaleleri, "On the Nature and Treatment of the Deformities of the Human Frame" isimli kitabında birleştirdi. Bu kitap belki de tamamı çocuklardaki deformiteler ile ilgili olarak yayınlanan ilk kitaptır. 1861 senesinde, yirmi yıllık ve 200 vakaya yakın deneyimin ardından Londra Jinekoloji Derneği'ne yaptığı etkileyici konuşmada 63 serebral palsi vakası takdim ederek spastik rijiditeye sebep olan doğum sırasındaki bazı "özel" anları vurgulamıştır.⁹ Konuşmasına "garip, şeytani bir takım güçlerin doğumdan önce veya sonra fetusu etkileyebileceği"ni söyleyerek başlamış, bazı çocukların asfiksiden öldüğünü diğerlerinin normal doğduğunu belirttikten sonra üçüncü bir tip olabileceğini, bazı çocukların eğer bu stres faktörlerine dayanabilirlerse birtakım mental veya fiziksel deformiteler ile doğabileceğini ifade etmiştir. Bu bağlamda Little, pediatri hekimlerine doğum şekli ve doğum hikayesinin kaydedilmesi gerektiği fikrini veren ilk hekimlerdendir. Doğum süresinin, doğum şeklinin; hatta doğumda herhangi bir enstrüman kullanılıp kullanılmadığının dahi fetusun beyinde hasara yol açabileceğini söyleyerek makat geliş veya umbilikal kordun bebeğin boynuna dolanması gibi durumlar sebebiyle yaşanan asfiksinin doğumdan sonra konvülziyonlara yatkınlığı arttırdığına değinmiştir. Little'ın bu çığır açan konuşması yaklaşık 50 sayfalık uzun bir konuşma idi. Ancak konuşmayı dinleyen hekimler Little'ın bu tespitleri karşısında heyecanlanmış olmalı ki serebral palsi ile ilgili araştırmaların bu konuşmadan sonra ciddi oranda arttığı görülmektedir.

Bugün geçmişe dönüp bakıldığında Little'ın Londra'daki konuşmasında "serebral palsi" terimini kullanmadan takdim ettiği 63 çocuk hastanın kaç tanesi gerçekten serebral palsi hastasıydı? Bununla ilgili 1989 senesinde Accardo'nun yaptığı çalışmada, bu hastalardan 57 tanesinin gerçekten serebral palsi tanımına uyduğu belirlenmiş, Little'ın tespitlerinin ne kadar yerinde olduğu konusundaki hakkı teslim edilmiştir.¹⁰

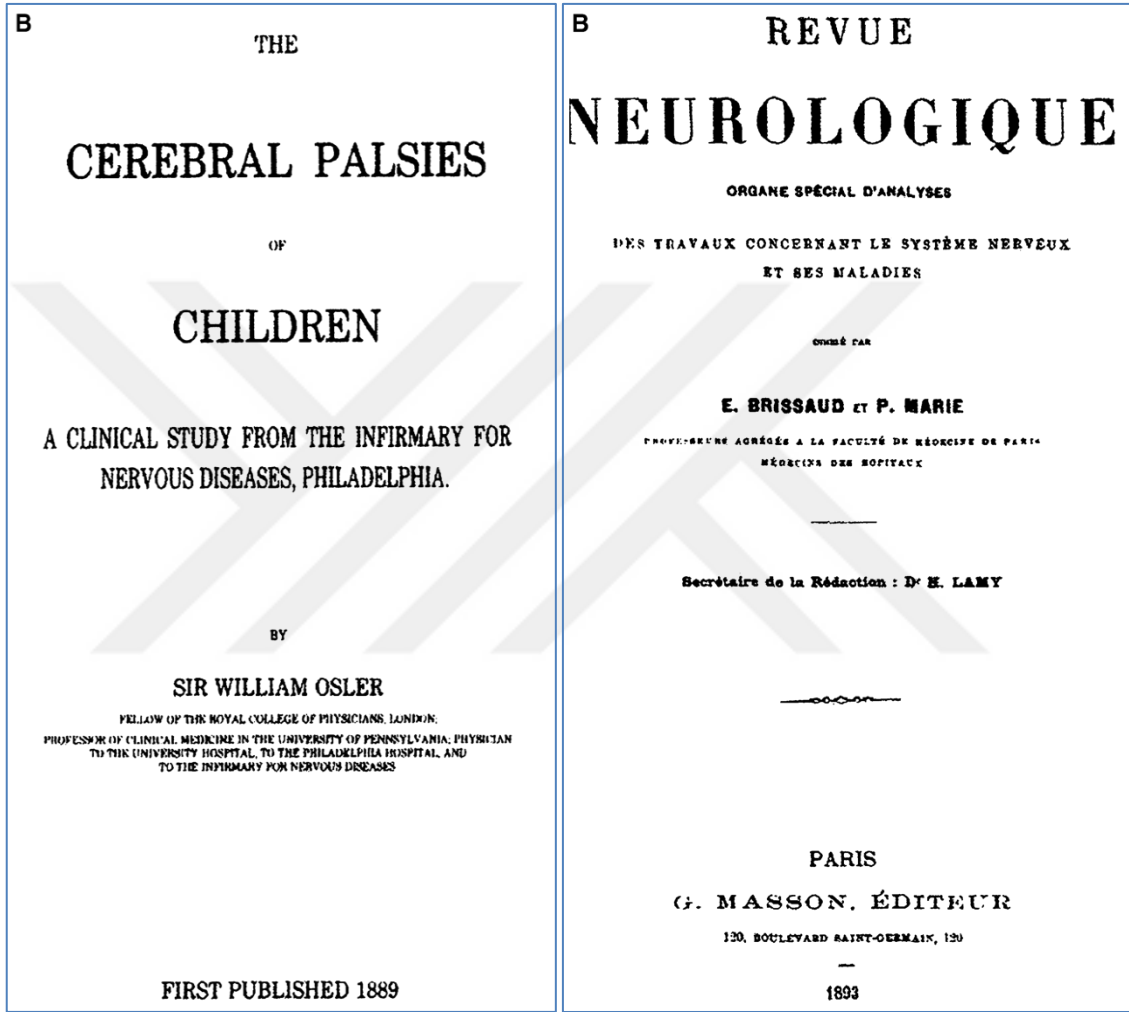
19. yüzyılın sonlarına doğru Little, prematürite ve asfiksiye bağlı spastik dipleji tablosunu "Little Hastalığı" olarak isimlendirerek bir çok nöromusküler problem ile zor doğum, neonatal asfiksi ve prematürite arasında direkt bağlantı olduğunu tarifleyen ilk hekim olmuştur.



Şekil 4. Little'ın Lancet'te yer alan makalelerindeki şekiller. Solda gastrocnemius ve anterior tibial kaslardaki parezi sebebi ile oluşan pes kalkaneovalgus deformitesi. Sağda bilateral alt ekstremitelerde fleksör ve adduktor kontraktürü simgeleyen çizim.⁸

"Serebral palsy" terimi ilk defa 1889 senesinde İngiliz hekim Sir William Osler tarafından "The Cerebral Palsies of Children" isimli kitabında, 120 hemiplejik, 20 diplejik ve 11 spastik paraplejik çocuk hastayı tarif etmek için kullanılmıştır (Şekil 5).¹¹ Dr. Osler yaptığı gözlemler ışığında bu hastalığın etiyolojisi ile ilgili önemli bilgiler vererek menenjiyal kanama ve beynin maruz kaldığı kompresyonun serebral palsinin esas sebepleri olduğunu belirtmiş ve serebral palsy tarihinde Little'dan sonra ikinci önemli isim olmayı başarmıştır.

Little'ın çalışmaları deneyimli nöropatolog (sonradan psikoanalizin kurucusu olan) Sigmund Freud tarafından da dikkate alınarak geliştirilmiştir. Psikiyatri alanındaki ünlü kariyerinden önce nörolojiye oldukça meraklı olan Freud, 1891 - 1897 yılları arasında "Serebral Palsi" başlığı altında bir çok makale yazmıştır (Şekil 5)¹².



Şekil 5. Solda Osler'in 1889 senesinde yayınladığı "The Cerebral Palsies of Children" isimli kitabının ilk sayfası.

Sağda Freud'un 1893 senesinde serebral palsy ile ilgili yazdığı kitap.¹²

Freud, 1897 senesinin sonunda 270 vakalık serisini takdim ettiğinde, serebral palsy tarihindeki en önemli üçüncü isim olarak yerini aldı. Little'ın çalışmasının eksik yanı olarak gösterilen postmortem otopsi bulgularının olmamasını da göz önünde bulundurarak, 63 vakanın postmortem otopsi incelemelerini de çalışmasına dahil eden Freud, Little'ın bahsettiği doğum sırasındaki bu "özel" anların (kendisi bunu "Little's moments" (Little anları) olarak isimlendirmiş) kendi serisinin yalnızca yarısında bulunduğunu ve prematürite, zor doğum ve asfiksinin serebral palsinin sebebi olmak

yerine fetusun gelişmesini bozan daha derin bir etiyolojinin sonucu meydana gelen diğer semptomlar olabileceğini belirtmiştir.¹³ Ayrıca spastik hemipleji ve pes ekinovarus arasındaki farklardan bahsederek Louvre Müzesi'nde bulunan Ribera'nın ünlü tablosundaki yanlış isimlendirmeye atıfta bulunmuştur (Şekil 6). Öte yandan Freud, serebral palsinin sınıflamasını ilk yapan bilim adamlarındandır.



Şekil 6. Ribera'nın 1642 senesinde çizdiği ve Freud'un spastik hemipleji yerine yanlışlıkla pes ekinovarus olarak isimlendirilmesini eleştirdiği Louvre Müzesi'nde bulunan tablo.²

Özet olarak serebral palsy tarihine baktığımız zaman, özellikle 19.yy'nin başlarında bu konudaki araştırmaların hızlandığı ve konuya ilgi duyan bilim adamı sayısının arttığı görülmektedir. Bugün tüm gelişmelere ve yeniliklere rağmen serebral palsy denildiğinde akla gelen ilk üç isim: William John Little, William Osler ve Sigmund Freud'dur (Şekil 7).



Şekil 7. Serebral Palsi tarihinin üç önemli ismi: Solda William John Little (1810-1894), ortada William Osler (1849-1919), sağda Sigmund Freud (1856 - 1939)

Yirminci yüzyılın ilk yarısına gelindiğinde serebral palsiye duyulan ilginin gerek tanım ve sınıflama konusundaki eksiklikler gerekse nöropatoloji ile korelasyonun sağlanamaması sebebi ile bir miktar azaldığı görülmektedir. 1930'lu yılların başlarında Osler'in görüşlerini benimsemiş olan ortopedist Winthrop Phelps (1894 - 1971), serebral palsi hastalarının kas iskelet sistemi ile ilgili problemlerine yönelik cerrahi tedaviler uygulamaya başlayan ilk cerrahlardandır.¹⁴ Phelps 1932 senesinde yaptığı bir konuşmada serebral doğum yaralanmalarını daha önceki hekimler gibi nörolojik açıdan ele almak yerine bir ortopedist bakış açısı ile ele alarak fark yaratmıştır. 1941 senesinde yayınladığı "The Management of Cerebral Palsy" isimli kitabında SP'yi beş ana kategoriye ayırmıştır: Spastisite, atetoz, rijidite, tremor ve ataksi.¹⁵

1953 senesinde Virginia Apgar, Little'ın zamanında yaptığı tespitler ışığında yenidoğanın doğum esnasındaki genel durumunu ve tedavi ihtiyacını belirleyen bir skorlama sistemi olarak "Apgar Skoru"nu geliştirmiştir.¹⁶ Bu sayede uzun yıllardır bahsedilen "asfiksi" teriminin standardizasyonu sağlanmış oldu (Tablo 1).

1950'li yılların ortalarında SP'nin klinik semptomlarının nörofizyolojik fizyoterapi yöntemleri ile iyileştirilebileceği düşüncesi geliştirildi.¹⁷ Fizyoterapinin özellikle erken dönemde başlanırsa daha etkili olacağına kanaat getiren bilim adamları bir çok farklı fizyoterapi yöntemi geliştirdi.

<u>BULGU</u>	<u>0 PUAN</u>	<u>1 PUAN</u>	<u>2 PUAN</u>
RENK	Mor - soluk	Vücut pembe, uçlar mor	Pembe
KALP HIZI	Yok	< 100 / dk	> 100 / dk
REFLEKS	Yanıt yok	Yüzünü buruşturma	Öksürme, ağlama
KAS TONUSU	Hareket yok	Hafif fleksiyon	Aktif hareket
SOLUNUM	Yok	Yavaş, düzensiz	İyi, ağılıyor

Tablo 1. APGAR Skorlama Sistemi

2.2. TANIM

1947 senesinde Amerikan Serebral Palsi Akademisi'nin (American Academy of Cerebral Palsy, AACP, sonradan American Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine adını aldı) kurulması ile SP konusundaki çalışmalar yeniden ivme kazandı ve öncelikle herkes tarafından kabul edilecek bir tanımlama yapma hedefi benimsendi. 1953 senesinde Minear'ın, SP'ye ortak bir tanım bulmak için AACP'nin tüm üyelerine yönelik yaptığı bir anket çalışması bulunmaktadır.¹⁸ Bu çalışmada sorulan sorulara üyelerin %64'ü cevap vermiş ve SP tanımı için bir çok fikir beyan edilmiştir. Çalışmanın sonucunda SP tanımı ile ilgili bazı anafikirler etrafında birleşilmiştir. Bunlardan en önemlileri, SP'nin büyük oranda motor disfonksiyon olarak kendini gösteren bir beyin hasarı (nöromotor, psikolojik, epileptik ve davranışsal komponentleri olabilir) sonucu gelişen bir patoloji olduğu, bu patolojinin doğumdan önce, doğum esnasında veya doğumdan sonra meydana gelebileceği ve motor disfonksiyonun geçici değil kalıcı olduğudur.¹⁹ Minear'ın çalışması ışığında AACP bazı kararlar almıştır. Bunlardan en önemlileri şunlardır:

- Daha önce yapılan tanımlama ve kodlama sistemlerinde geçen "serebral spastik infantil paraliz" terimi yerine artık "serebral palsi" teriminin kullanılması,
- SP'nin sınıflamasının ve sağlık sistemindeki kodlamasının motor disfonksiyon esasına göre yapılması,

- Yapılacak sınıflamaya neoplastik veya progresif nörolojik hastalıkların dahil edilmemesi.

Yapılan bu girişimler doğrultusunda SP'nin tanımı ile ilgili önemli aşamalar kaydedilmiş; ancak yine de SP için net ve ortak bir tanım yapılamamıştır.

İngiltere'de 1957 senesinde Mac Keith ve Polani, Little'ın anısına "Little Club of CP"yi kurdular (Little'ın SP'liler Kulübü). 2 sene boyunca bir çok nöroloji hekimi ve SP ile ilgilenen hekimlerle aralıklı olarak toplantılar yapıldı. Bu toplantıların amacı AACCP'nin bir anlamda yarıda bıraktığı işi tamamlamak, SP ile ilgili araştırmaları ve bilgi alışverişini kolaylaştırmak için ortak bir tanımlama yapmaktır. Yapılan tüm bu toplantılardan elde edilen sonuçlar 1958 senesinde Oxford'da düzenlenen I. Çocuk Nörolojisi ve Serebral Palsi Uluslararası Çalışma Grubu toplantısında sunulduktan sonra 1959 senesinde Cerebral Palsy Bulletin isimli dergide yayınlandı ve serebral palsinin ilk defa net bir tanımı yapılmış oldu:

- ✓ *Serebral palsy, yaşamın ilk yıllarında beynin hızlı gelişme sürecinde iken karşılaştığı non-progresif bir bozukluğu bağlı olarak kalıcı ancak değişkenlik gösterebilen bir hareket ve postür bozukluğudur.*²⁰

(Cerebral palsy is a persistent but not unchanging disorder of movement and posture, appearing in the early years of life and due to a non-progressive disorder of the brain, the result of interference during its development)

Yapılan bu tanımlamadan sonra SP ile ilgili ortak bir dil sağlandığını ve araştırmaların hız kazandığını görmekteyiz. Martin C.O. Bax, 1964 senesinde yayınladığı makalesinde, bir çok dile rahatlıkla tercüme edilebileceğini ve uluslararası kabul görebileceğini düşündüğü daha kısa ve anlaşılır bir tanım yapmıştır:

- ✓ *Serebral palsy, immatür beyindeki bir defekt veya lezyona bağlı gelişen bir hareket ve postür bozukluğudur.*²¹

(Cerebral palsy is a disorder of movement and posture due to a defect or lesion of the immature brain.)

Bax, klinik uygulamalarda daha pratik olması amacı kısa süreli, progresif hastalıklara veya mental retardasyona bağlı olan postür ve hareket bozukluklarının SP'ye dahil edilmemesi gerektiğini de vurgulamıştır.

1992 senesinde Mutch ve arkadaşları tarafından yapılan yeni bir tanımlama da mevcuttur:

- ✓ *Serebral palsy, beyin gelişimin erken evrelerinde beyinde oluşan lezyon veya anomalilere sekonder bir grup non-progresif; ancak genellikle değişken, motor bozukluk sendromlarını kapsayan "şemsiye" bir terimdir.*²²

(It is an umbrella term covering a group of non-progressive, but often changing, motor impairment syndromes secondary to lesions or anomalies of the brain arising in the early stages of its development.)

Serebral palsinin tanımı konusunda fikir birliği oluştuktan sonra hastalık gerek sınıflandırma gerekse etiyopatogenez ve tedavi açısından daha detaylı incelenmeye, araştırılmaya başlandı. Tüm bu araştırmaların bir ürünü olarak 2004 senesinin Temmuz ayında, Maryland, Washington'da toplanan ve yıllar önce SP tanımlamasına öncülük etmiş olan Bax'ın liderliğinde toplanan araştırmacılar grubu, SP'nin günümüzde hala kullandığımız en güncel ve açıklayıcı tanımlamasını yapmıştır:

- ✓ *Serebral palsy (SP) , gelişmekte olan fetal veya infant beyinde görülen non-progresif hasara bağlı olarak ortaya çıkan ve aktivite kısıtlılığına yol açan bir grup hareket ve postür bozukluğunu tanımlar. Serebral palsideki motor bozukluklar genellikle his, algı, iletişim, davranışsal ve nöbetssel bozukluklar ile beraberdir.*²³

(Cerebral palsy describes a group of disorders of the development of movement and posture, causing activity limitation, that are attributed to non-progressive disturbances that occurred in the developing fetal or infant brain. The motor disorders of cerebral palsy are often accompanied by disturbances of sensation, cognition, communication, perception, and/or behaviour, and/or by a seizure disorder.)

Yukarıda yapılmış olan tanımlama kelime kelime incelendiği zaman²³, serebral palsinin tüm özelliklerini kapsadığını, bu sebeple günümüzde tüm otoriteler tarafından kabul edilen tanımlama olduğunu söyleyebiliriz. Serebral palsy için tarih içerisinde yapılmış diğer orjinal tanımlamaların önemli bir kısmının listesi okuyuculara kaynak teşkil etmesi açısından aşağıdaki tabloda mevcuttur (Tablo 2).²⁴ (Aralarında ufak farklılıklar olan bu tanımlamalar ile ilgili herhangi bir anlam karmaşası ve tercüme hatası olmaması adına tanımlamalar orjinal dillerinde (İngilizce) sunulmuştur.)

Infantile cerebral palsy would thus be defined as the general concept of all cerebral diseases in infancy caused by a direct effect of accidental etiology, occurring either in the fetal period or after birth, and affecting one or more neuron systems. (Freud, 1893)
Infantile cerebral palsy is a paralysis of cerebral origin occurring in the first six years of life. It is always a hemiplegia, and the cases which affect both sides of the body will be found to be no exception to this rule, but are simultaneous lesions upon the hemispheres. (Wilson, 1916)
Cerebral palsy may be defined as a condition characterized by paralysis, paresis, incoordination, dyskinesia, or any aberration of motor function that is due to involvement of the motor control centres of the brain. (Perlstein, 1952)
Cerebral palsy is a descriptive term applied to a group of motor disorders of young children, in whom full function of one or more limbs is prevented by paresis, involuntary movement, or incoordination. (Balf and Ingram, 1955)
The term cerebral palsy does not designate a disease in any usual medical sense. It is, however, a useful administrative term which covers individuals who are handicapped by motor disorders which are due to nonprogressive abnormalities of the brain. (Crothers and Paine, 1988)
The term cerebral palsy may be defined as one component of a group of childhood neurologic disorders which reflect cerebral dysfunction rather than damage per se and which may result from cerebral maldevelopment, infection, injury, or anoxia before or during birth or in the early years of life. (Denhoff and Robinault, 1960)
Cerebral palsy is a group of disorders characterised by reduced ability to make voluntary use of the muscles, caused by a non-progressive and non-hereditary brain disorder arising before or at delivery or during the first years of life. (Christensen and Melchior, 1967)
Cerebral palsy is the result of a lesion or maldevelopment of the brain, non-progressive in character and existing from earliest childhood. The motor deficit finds expression in abnormal patterns of posture and movement, in association with an abnormal postural tone. (Bobath, 1969)
Cerebral palsy is defined as a nonprogressive disorder of motion and posture due to brain insult or injury occurring in the period of early brain growth (generally under 3 years of age). (The Kennedy Institute (Vining et al., 1976))
Cerebral palsy is a descriptive term for a collection of nonprogressive neuromotor disorders of central origin that become manifest early in life and are not the result of a recognized cerebral malformation. (Paneth, 1986)

Tablo 2. Serebral palsinin tarih içindeki tanımlamaları.²⁴

2.3. SINIFLAMA

1800'lü yılların sonuna doğru serebral palsinin tanımı konusunda ilk fikirler ortaya atılırken Freud, araştırmalarını bir adım ileri taşıyarak SP'nin sınıflamasını yapmaya çalışmıştır. O zamanlardan başlayarak bir yandan tanımlama konusunda süren tartışmalar bir yandan da SP sınıflaması için devam etmekteydi. Minear'ın AACP'de yaptığı anket çalışmasını içeren detaylı makalesi SP sınıflaması adına da bir yenilik getirmekteydi.¹⁸ Uzun yıllar boyunca kabul edilen bu sınıflama fizyolojik, topografik, etiyolojik, eşlik eden durumları, nöroanatomik özellikleri, fonksiyonel kapasitenin

derecesini ve tedavi ihtiyaçlarını içeren bir sınıflamaydı (Tablo 3). Minear, makalesinde konsensusun etiyolojik veya nöroanatomik sınıflama yerine fizyolojik (motor semptomları kapsayan) sınıflamayı baz aldığını belirterek bunun sebeplerini sıralıyor:

1) "Serebral palside tedavinin amacı etiyolojiyi değil semptomları iyileştirmektir. SP tanısı koyarken etiyoloji tabi ki önemlidir ancak genellikle etiyoloji belirlenememekte; belirlendiği durumlarda dahi tedavi semptomlara yönelik yapılmaktadır. Dolayısıyla semptomlara yönelik bir sınıflamanın daha pratik ve faydalı olacağı kanaatini taşıtmaktayım."

2) "Nöroanatomik sınıflama, beyindeki lezyonun lokalizasyonu, büyüklüğü ve karakteri ile ilgili olup bilimsel açıdan oldukça anlamlıdır. Ancak bu lezyonların incelenmesi patolojik verifikasyon veya görüntüleme olmadığı müddetçe yetersiz kalmaktadır. Her ne kadar bu konudaki araştırmalar hız kazanmış olsa da tanı beyin otopsilerine göre değil yaşayan ocuk üzerinden koyulmakta ve tedavi yine semptomlara yönelik olmaktadır."

3) "AACP'nin, non-progresif (statik) olan beyin lezyonlarını SP olarak değerlendirmesi şüphesiz ki en önemli karardı. Bu sayede SP daha mantıklı ve kontrol edilebilir bir boyuta indirgenmiştir."

Serebral palsinin genel kabul gören sınıflaması olan fizyolojik sınıflama tiplerini ve ilgili terimleri detaylı olarak inceleyecek olursak:

- Spastisite: Medulla spinaliste inhibitör ve eksitatör impulsar arasındaki dengenin bozulması sonucu oluşan ve ekstremitedeki pasif eklem hareketine karşı gösterilen direncin artması ile karakterize, hıza bağımlı hipertoni durumuna verilen isimdir. Piramidal bir bulgu olup tendon reflekslerinin artması (hiperrefleksi) veya pasif germe muayeneleri ile klinik olarak tespit edilebilmesinin yanısıra, elektromyografi (EMG) gibi nörofizyolojik yöntemler ile de gösterilebilir. Spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri gelişebilir. Genellikle klonus veya pozitif Babinski bulgusu gibi üst motor nöron semptomları ile beraber görülür.

Fizyolojik	• Spastik • Atetoid • Rijidite • Ataksik • Tremor • Atonik • Mikst
Topografik	• Monoplejik: Tek bir ekstremitenin etkilendiği durumlar (çok nadir görülür; genellikle bu hastalar iyi incelendiği zaman hemiplejik veya paraplejik oldukları tespit edilir.). • Paraplejik: Yalnızca alt ekstremitelerin etkilendiği durumlar. • Hemiplejik: Vücudun yalnızca bir yarısının etkilendiği durumlar. • Triplejik: Üç ekstremitenin etkilendiği durumlar (genellikle iki alt ekstremit ve bir üst ekstremit; hemipleji + parapleji veya inkomplek kuadripleji olarak da düşünülebilir.). • Kuadriplejik (Tetraplejik): Tüm ekstremitelerin etkilendiği durumlar. • Diplejik: Her iki alt ekstremitenin üst ekstremiteye göre daha fazla etkilendiği durumlar. • Çift Hemiplejik: Nadir kullanılan bir terimdir. Üst ekstremitelerin alt ekstremitelere göre daha fazla etkilendiği kuadriplejiyi ifade eder.
Etiyolojik	• Prenatal: Herediter veya in utero kazanılmış • Natal: Anoksi • Postnatal: Travma, enfeksiyon, toksisite, vaskulopati, anoksi
Eşlik Eden Semptomlara Göre	• Psikolojik değerlendirme • Fiziksel durum • Konvulzif ataklar • Postür ve lokomotif davranış paternleri • Göz - el davranış paternleri • Görme durumu • İşitme durumu • Konuşma bozuklukları
Nöroanatomik	• Nörolojik görüntüleme yöntemleri ve histopatolojik incelemeler henüz yeterince gelişmediği için Minear'ın zamanında detaylandırılmamış. Piramidal ve ekstrapiramidal olarak ikiye ayrılabilir.
Fonksiyonel Kapasiteye Göre	• Sınıf I: Herhangi bir aktivite kısıtlılığı olmayan hastalar. • Sınıf II: Hafif - orta düzeyde aktivite kısıtlılığı olan hastalar. • Sınıf III: Orta - ağır düzeyde aktivite kısıtlılığı olan hastalar. • Sınıf IV: Herhangi bir fiziksel aktiviteyi devam ettiremeyen hastalar.
Teröpatik	• Sınıf A: Herhangi bir tedavi ihtiyacı olmayan hastalar. • Sınıf B: Minimal breys veya terapi ihtiyacı duyan hastalar. • Sınıf C: Breys ve bir SP tedavi takımına ihtiyaç duyan hastalar. • Sınıf D: Uzun süreli hastane ve tedavi ihtiyacı duyan hastalar.

Tablo 3. Minear'ın 1956 senesinde yayınladığı makalesindeki ve günümüzde hala kabul gören serebral palsi sınıflaması.¹⁸

- Atetoz: Kontrolsüz ve istemsiz hareket anlamına gelir. Bu hareket yavaş, tekrarlayıcı ve stabil bir postüre engel teşkil edecek tarzdadır. Genellikle tek başına gözlenmez; kore ile birlikte gözlenir (koreatetoz). Refleksler ve EMG normaldir. Eklem kontraktürü gelişmez.

- Rijidite: Spastisiteden farklı olarak hıza bağımlı olmayan ve ekstrapiramidal lezyonlarda görülen hipertonisite durumudur.

- Ataksi: Beynin hareketle ve özellikle denge ile ilgili bölümünün (serebellum) hasarına bağlı yürüme dengesinin bozulmasına verilen isimdir. Ekstrapiramidal bir semptomdur. Atoni veya hipotoni ile birlikte olabilir.

- Tremor: Kontrolsüz ve istemsiz ritmik titremelerdir.

- Atoni: Kas tonusunun kaybolması ve kasların uyaranlara yetersiz cevap vermesi demektir.

- Mikst: SP'yi sınıflandırırken genellikle mikst tipten bahsedilmez. Birden fazla motor semptomu olan hastalar baskın olan motor semptom sınıfına sokulur.

1959 senesinde Little Kulübü'nün yaptığı sınıflandırma ise: Spastik (hemiplejik, çift hemiplejik ve diplegik), distonik, koreatetoid, mikst, ataksik ve atonik SP olarak yapılmış idi.²⁵ Bu sınıflandırmada kullanılan terimlerden:

- Distoni: Kas kasılmasına bağlı istemsiz veya yanlış şekilde tekrarlanan daha çok torsiyonel hareketlerin yapıldığı ve kaslar arasında uyumun bozulduğu, anormal postüre yol açan durumdur. Genellikle hiperrefleksi ile birlikte değildir ve çocuk uyuduğunda tablo geriler. Distoninin gelişebilmesi için myelinizasyon gerekli olduğundan çoğunlukla spastisiteden daha sonra (5-10 yaşlar arasında) gözlenir.²⁶

- Koreatetoz: Kol, bacak, bazen baş, boyun ve bedende istemsiz, simetrik olmayan, ritmik olmayan hareketler anlamına gelir. "Kore" terimi tek başına, rastgele tekrarlanan bir veya bir kaç istemsiz hareket sekansı demektir.²⁶

NOT: Bu iki semptomun temel mekanizması başta bazal ganglionlar olmak üzere ekstrapiramidal sistem yapılarının etkilenmiş olmasıdır ("ekstrapiramidal semptomlar" veya "hiperkinetik hareketler").

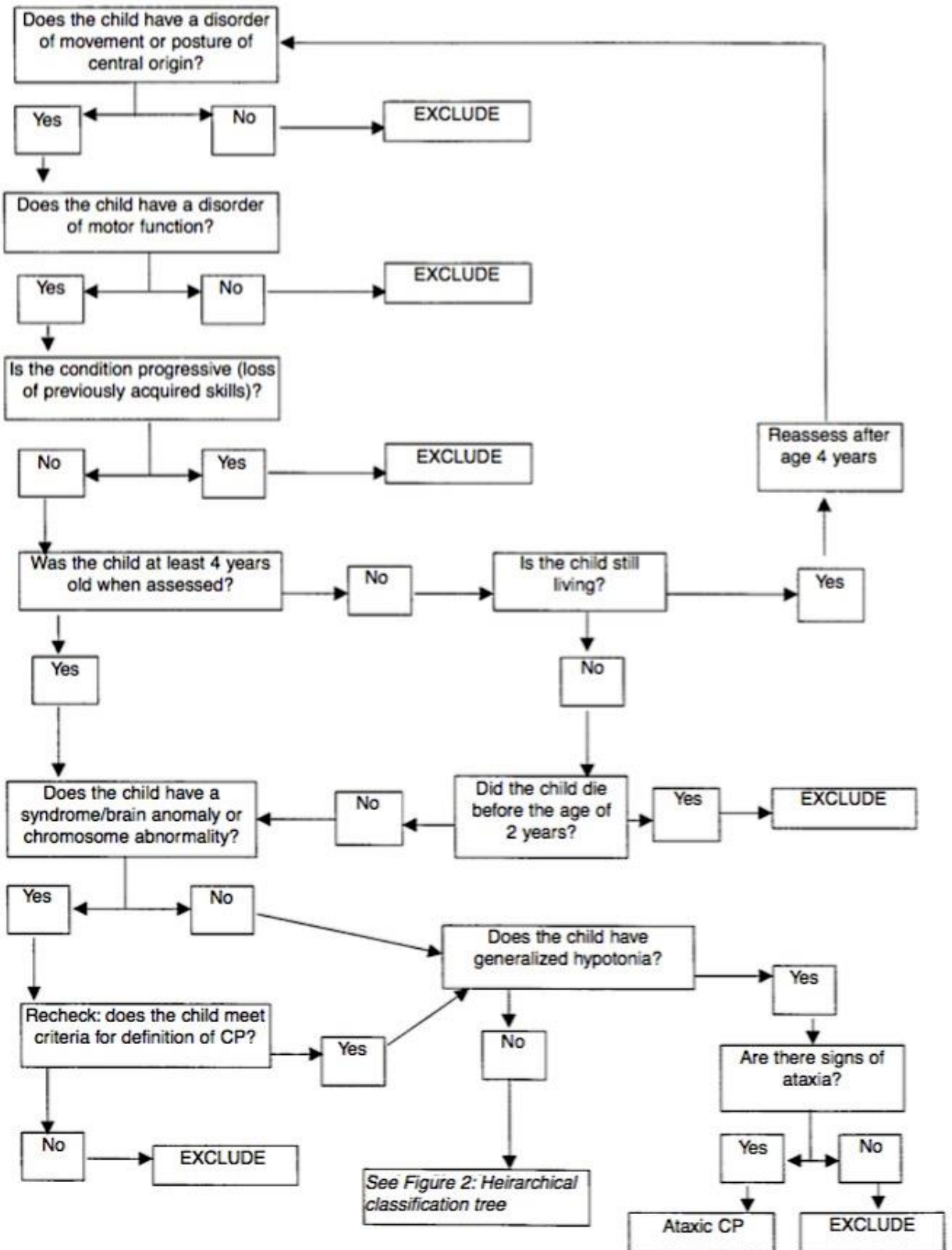
1960 ve 70'li yıllarda serebral palsi sınıflamasında klinik ön planda iken 1980'lere doğru ülkelere göre SP prevalansının tespit edilmeye başlanması ve neonatal bakımın

ülkelerin gelişmişlik seviyesini gösteren bir parametre olduğunun anlaşılması SP sınıflamasına epidemiyolojik bir perspektiften bakılması ihtiyacını doğurdu. Bu bağlamda Evans ve arkadaşlarının 1986 senesinde "ekstremit-ekstremit" (limb-by-limb) yaptığı sınıflama "hipotonik, hipertonic (spastisite ve rijidite), diskinezik ve ataksik" tipleri kapsamakta idi.²⁷ Bu sınıflama metodu her ekstremitenin kendisine özel bilgi vermesinin yanı sıra baş-boyun, fonksiyonel mobilite ve eşlik eden kognitif durumları da kapsamaları ile fark yarattı.

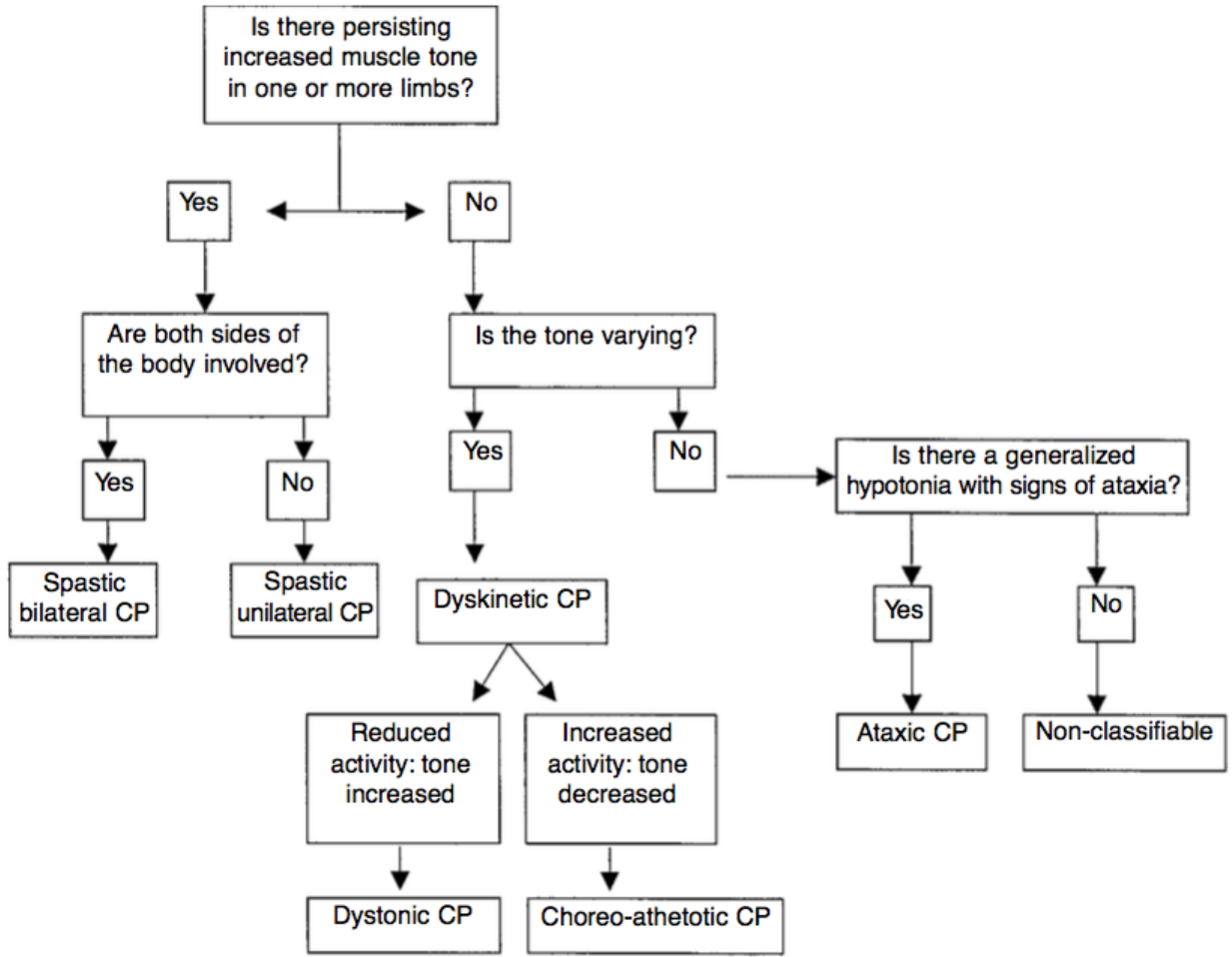
1998 senesinde Avrupa çapında 8 ükeden 14 merkez, SP için nüfus tabanlı bir sürveyans geliştirmek adına Avrupa Serebral Palsi Sürveyansı'nı (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe, SCPE) oluşturdular. Bu konsorsiyum yaptığı çalışmalar neticesinde daha önce ekolden ekole, merkezden merkeze değişkenlik gösteren SP sınıflamasını basitçe 3 ana başlıkta topladı. Bunlar "spastik, diskinetik ve ataksik" tipler idi.²⁸ Sürveyansın katılımcıları aynı zamanda bir sınıflama algoritması oluşturarak (Şekil 8, Şekil 9) nörolojik semptom ve motor disfonksiyonların farklı klinik paternleri ile ilgili bir video CD hazırladı ve SP sınıflamasının standardizasyonu adına önemli bir adım atmış oldular.

Son olarak 2005 senesinde Bax ve arkadaşlarının SP'nin tanımı adına yaptıkları çalışmada sınıflama ile ilgili fikirlerini beyan etmişler, sınıflamanın "spastisite, distoni, koreatetoz ve ataksi" başlıklarından oluşması gerektiğini belirtmişlerdir.²³

Görüldüğü gibi serebral palsinin gerek tanımı gerekse sınıflaması ile ilgili her yönüyle tatmin edici ve uluslararası şekilde benimsenerek ortak bir dil ve standardizasyonu sağlayan bir sonuca ne yazık ki halen ulaşamamıştır. Sınıflamadaki bu karışıklığın en önemli sebebinin beyindeki farklı lezyonların birbirine çok benzer klinik tablolara yol açması ve bu klinik terminolojinin farklı ekollerden gelen hekimler arasında da farklılık göstermesi olduğu düşünülmektedir.²⁹



Şekil 8. SCPE tarafından 2000 senesinde oluşturulan serebral palsi sınıflandırma algoritması - 1²⁸



Şekil 9. SCPE tarafından 2000 senesinde oluşturulan serebral palsi sınıflandırma algoritması - II²⁸

2.4. EPİDEMİYOLOJİ

2.4.1. Prevalans

Serebral palsi, çocukluk çağında fiziksel bozukluğa yol açan en sık sebeptir. Dolayısıyla SP ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmaların ana hedefi hastalığın görülme sıklığını belirleyerek potansiyel risk faktörlerini saptamak ve hastalığı engelleme yollarının tespit edilmesine ışık tutmaktır. Her ne kadar bu hedef için prevalans yerine insidans araştırmaları daha geçerli olsa da SP epidemiyolojisinde insidans saptanması çok mümkün olmamaktadır. Bunun sebebi perinatal ölümlerin, eğer bebek yaşasaydı SP kriterlerine uyarak SP tanısı alıp almayacağını önceden net olarak tespit edilememesidir. Dolayısıyla insidans, yani belirli bir nüfusta, belirli bir zamanda görülen yeni hasta sayısı, SP için geçerli bir parametre değildir. Bunun yerine, belirli bir

yaşa gelerek SP tanısı almış çocukların dahil edildiği prevalans, yani belirli bir nüfusta, belirli bir zamanda görülen toplam hasta sayısı çalışmaları öne çıkmaktadır.²⁹

Literatürde 1950'li yıllardan başlayarak SP ile ilgili bir çok epidemiyolojik araştırma mevcuttur. Ancak bu araştırmaların en büyüğü ve güncel olanı 2000 senesinde SCPE'nin yaptığı çalışmadır. 8 ülke ve 14 merkezi kapsayan bu konsorsiyum, yılda yaklaşık 300.000 doğuma ulaşan veri ağındaki SP prevalansının 1000 canlı doğumda 1,5 ile 3 arasında olduğunu tespit etmiştir (Tablo 4).²⁸

<i>Birth years</i>	<i>Overall CP/1000 rate (95% CI)</i>	<i>Source of information</i>
1983–86	3.00 ^b (2.69–3.31)	Topp et al. 1997a, East Denmark
1966–70	2.4 (2.02–2.88)	Cussen et al. 1978, Cork and Kerry, Ireland
1987–91	2.37 ^b (2.11–2.63)	Annual report 1997, Northern Ireland, UK
1987–90	2.36 ^a (2.05–2.67)	Hagberg et al. 1996, Göteborg, Sweden
1984–91	2.30 ^b (2.15–2.51)	Annual report 1996, Oxford, UK
1985–88	2.03 (1.22–2.84)	Di Lallo et al. 1996, Göteborg, Sweden
1982–84	2.00 (1.72–2.28)	Pharoah et al. 1990, Mersey, UK
1976–81	1.95 (1.73–2.17)	Dowding et al. 1988, East Ireland
1991–93	1.90 ^{a, b} (1.65–2.15)	Annual report 1997, Northern region, UK
1984–86	1.50 (1.32–1.68)	Annual report 1992, Scotland, UK
Spastic bilateral CP only		
1975–1986	1.22 ^b (1.07–1.37)	Krageloh-Mann et al. 1994, Tübingen, Germany
Overall CP rate/1000 resident children		
1982–84	2.61 ^b (2.03–3.19)	Rumeau-Rouquette et al. 1997, Haute Garonne, France
1980–87	1.70 (1.46–1.94)	Annual report 1995, Isère, France

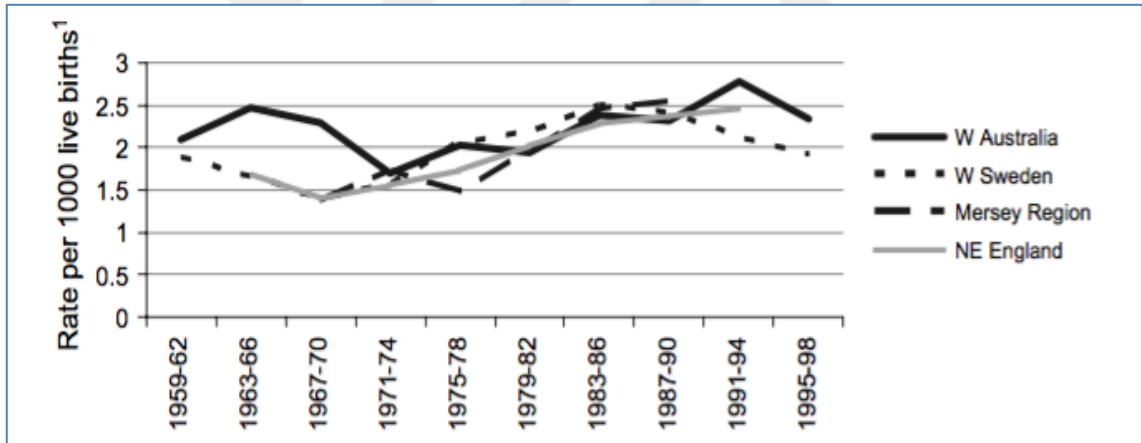
^aIncludes some children under the age of 5 years.
^bPost-neonatal cases excluded.
 Birth years included for estimate of prevalence rate.

Tablo 4. 2000 senesinde SCPE tarafından belirlenen Avrupa'nın farklı ülkelerindeki SP prevalansları.²⁸

Avrupa'da tespit edilen bu oran diğer kıtalar ile paralellik göstermektedir. SP prevalansı Çin'de 7 yaş altı bin çocukta 1,6 olarak saptanırken bu oranın Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) binde 2,12; Avustralya'da ise binde 2,0 ile 2,5 arasında olduğu bildirilmiştir.^{30,31,32}

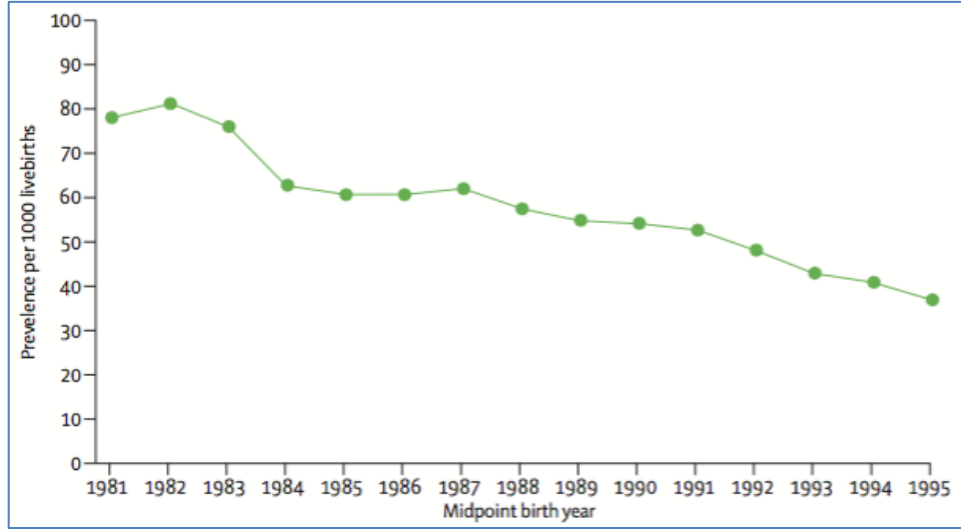
SCPE'nin verdiği prevalans değerlerinden sonra SP epidemiyolojisi hakkında yapılan en kapsamlı ve güncel araştırma Oskoui ve arkadaşları tarafından 2013 senesinde yayınlanmıştır. Türkiye'den bir çalışmanın da dahil olduğu 49 çalışmanın meta-analizi sonucunda, SP prevalansı her bin canlı doğumda 2,11 olarak tespit edilmiştir.³³ Ayrıca tespit edilen bu değerin eski çalışmalar ile benzerlik gösterdiği ve tıp alanındaki tüm gelişmelere rağmen term bebeklerde SP prevalansının değişmediği vurgulanmıştır.

Aslında SP ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar detaylı olarak incelendiğinde; 1970'li yıllarda jinekoloji alanındaki gelişmelerin hızlandığı (forseps kullanımı, sezaryon doğumlar, vb) ve modern neonatal bakımının mihenk taşı olarak kabul edilen "yardımlı ventilasyon"un (assisted ventilation) tıp literatürüne girdiği andan itibaren SP prevalansında bir artış trendinin başladığı görülmektedir (Şekil 10).²⁹ Bu gelişmeler sayesinde düşük doğum ağırlıklı prematür bebeklerin neonatal mortalite oranları azalmış; buna bağlı olarak da SP görülme sıklığı artmaya başlamıştır. Bununla beraber, antenatal kortikosteroid ve magnezyum sulfat kullanımı ile teröpatik hipotermi uygulaması gibi gelişmeler sonucunda, uzun vadeli olarak değerlendirildiğinde, SP prevalansındaki artış trendi dengelenerek sabit bir değere ulaşılmıştır.³⁴ Bugün yapılan tüm epidemiyolojik çalışmaların altında, uzun yıllardır değişmeyen bu değerin daha da düşürülmesi gayesi bulunmaktadır. Jinekoloji ve neonatal bakım alanındaki gelişmeler sayesinde, nihayet yirminci yüzyılın sonlarından itibaren term bebeklerde değil ama preterm bebeklerdeki SP prevalansının düşmeye başladığı bildirilmiştir (Şekil 11).^{35,36}



Şekil 10. SP prevalansının dört farklı bölgede yıllar içindeki değişkenliği.²⁹

Yapılan çalışmalarda SP prevalansı ile gestasyonel yaş arasında ters orantılı bir ilişki tespit edilmiştir (Şekil 12).^{29,37} Özellikle 28 haftanın altında doğan prematür bebeklerde SP prevalansının bin canlı doğumda 40 ile 100 arasında olacak şekilde arttığı bilinmektedir.²⁸ Oskoui ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde de bu oran 28 haftadan önce doğan bebeklerde bin canlı doğumda 82,25 iken; 28-31 hafta arasında doğan bebeklerde binde 43,15; 32-36 hafta arası doğan bebeklerde binde 6,75 ve 36. haftadan sonra doğan bebeklerde bin canlı doğumda 1,35 olarak saptanmıştır.³³



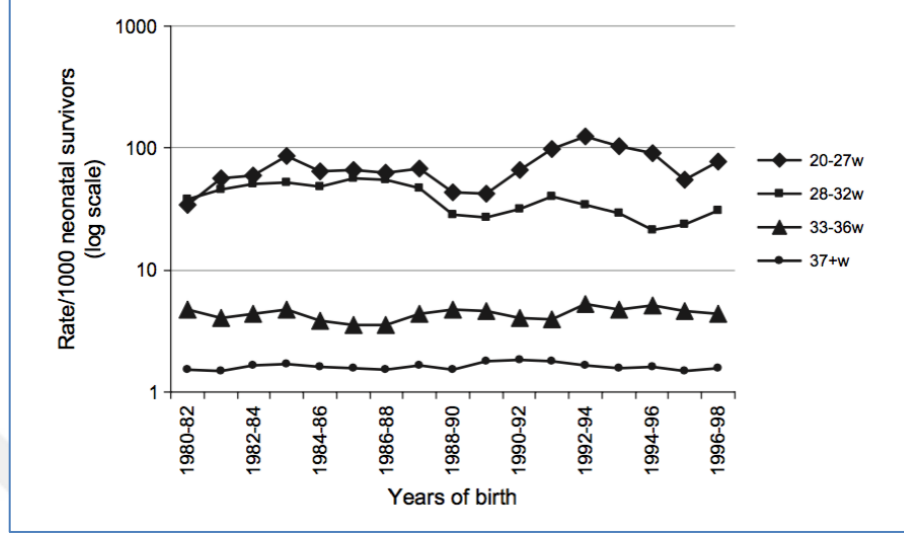
Şekil 11. Preterm bebeklerde SP prevalansının seneler içindeki değişimi.³⁶

Bu noktada, SP prevalansından bahsederken, ölçüm ve değerlendirilmesi gestasyonel yaşa göre daha basit olan "düşük doğum ağırlıklı" (prematür) terimini kullanmanın daha uygun olduğu kanaati hakimdir.³⁸ Doğum ağırlığı düştükçe SP görülme sıklığı artmaktadır. 1000 gr'den daha düşük ağırlıklı prematür bebeklerde SP prevalansı bin canlı doğumda 90'a kadar yükselirken; doğum ağırlığı 2500 gr ve üzerine çıktıkça bu oran bin canlı doğumda 1,5'lara kadar geriler.^{39,40,41} Oskoui ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde bu oran 1000 gr'den düşük ağırlıklı bebekler için bin canlı doğumda 56,64; 1000-1499 gr arasında ağırlığa sahip bebekler için bin canlı doğumda 59,18; 1500-2499 gr bebekler için bin canlı doğumda 10,17 ve 2500 gr üzerinde doğan bebekler için bin canlı doğumda 1,33 olarak tespit edilmiştir.³³

SP prevalansı ile ilgili çarpıcı bir gerçek de 1990 ve 2001 yıllarında yapılan çalışmalar ile gün yüzüne çıkmıştır. SP prevalansının sosyoekonomik gelişmişlik düzeyi ile direkt olarak ilişkisi olduğu tespit edilmiş; İngiltere'de yapılan çalışmada sosyoekonomik seviyesi düşük bölgelerdeki SP prevalansının bin canlı doğumda 3,33; sosyoekonomik seviyesi yüksek olan bölgelerde ise 2,08 olarak tespit edildiği bildirilmiştir.^{42,43} Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen bu farkın term bebeklerdeki SP prevalansında da görüldüğü vurgulanmıştır.

Kayıt ve arşivleme sisteminin ülke çapında verimli çalışmaması ve istatistiksel açıdan anlamlı veriler elde edilememesi dolayısı ile Türkiye'deki SP prevalansı konusunda kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Okan ve arkadaşları tarafından 1995 senesinde Gemlik ve çevresinde yapılan bir araştırmada SP prevalansı bin canlı

doğumda 5 olarak tespit edilmiş⁴⁴; Serdaroğlu ve arkadaşlarının 2006 senesinde yaptıkları daha güncel bir çalışmada ise Türkiye'de 2-16 yaşlar arasındaki SP prevalansı bin canlı doğumda 4,4 olarak saptanmıştır.⁴⁵



Şekil 12. SP'nin gestasyonel yaşa göre prevalansı.²⁹

Serebral palsi hastalığı diğer nörolojik hastalıklarda olduğu gibi erkek cinsiyette kız cinsiyete göre bir miktar daha fazla görülmektedir (1,33:1).⁴⁶

2.4.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Serebral palsi prevalansını düşürmek için risk faktörlerinin iyi analiz edilmesi gereklidir. Gestasyonel yaş düştükçe ve doğum ağırlığı azaldıkça SP görülme sıklığının arttığını bildiren çalışmaların yanısıra özellikle term bebekteki risk faktörleri literatürde detaylı olarak incelenmiştir. Bu konu ile ilgili yapılan en son araştırmalardan 2012 senesinde McIntyre ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada miyadında doğan bebeklerde görülen SP için risk faktörleri aşağıdaki şekilde sıralanmıştır:⁴⁷

- Plasental anomaliler,
- Major veya minör doğum defektleri,
- Düşük doğum ağırlığı,
- Mekonyum aspirasyonu,
- Enstrüman yardımlı veya acil sezeryan,
- Asfiksi,

- Neonatal nöbetler (neonatal ensefalopati),
- Respiratuar Distres Sendromu (RSD),
- Hipoglisemi,
- Neonatal enfeksiyonlar.

Bu risk faktörlerine ek olarak genetik risk faktörleri de literatürde araştırılmaktadır. Bu araştırmalara göre özellikle enflamasyon, koagülasyon kaskadı veya plasenta ve beynin vasküler endotel fonksiyonlarını etkileyen genetik varyasyonların preterm doğum, preeklampsi veya koryoamniyonit gibi patolojilere sebep olarak SP görülme sıklığını arttırdığı düşünülmektedir.²⁵ Ayrıca bu çalışmalarda çoğul gebelikte SP'nin daha sık görüldüğü, ikiz bebeklerde normal bebeklere göre 4.8 kat daha fazla SP görülme riski olduğu belirtilmiştir. Bu bağlamda çoğul gebelik ihtimalinin arttığı in vitro fertilizasyon (IVF) gibi tekniklerin SP riskini arttırabileceği vurgulanmıştır. Lidegaard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da IVF yardımı ile doğan tekil gebeliklerde dahi SP prevalansının %80 arttığı gözlenmiştir.⁴⁸

Serebral palsy ile ilgili unutulmaması gereken önemli bir özellik de doğumdan önce veya doğum sırasında gelişebileceği gibi "doğumdan sonra" da gelişebileceğidir. Öyle ki bir trafik kazası veya boğulma episodunun SP'ye yol açabildiği bildirilmiştir (postneonatal kazanılmış serebral palsy). Teorik olarak miyelinizasyon devam ettiği müddetçe SP görülme riski vardır. Bu bakımdan SP'nin gelişebileceği üst yaş sınırı hala tartışmalıdır. Bu yaş için sınır genellikle miyelinizasyonun büyük bölümünün gerçekleştiği 24 ay olarak kabul edilse de literatürde 4-5 yaşa kadar uzadığını destekleyen çalışmalar da mevcuttur.⁴⁹

SP etiyolojisini incelerken başvurulacak diğer bir yöntem ise etiyolojik faktörleri prenatal, perinatal ve postnatal olmak üzere meydana geldikleri zamana göre sınıflandırmaktır (Tablo 5). Genellikle SP'nin %70-80 prenatal, %10 perinatal ve %10-20 oranında postnatal sebeplerle oluştuğu görüşü hakimdir.

- **Prenatal Nedenler:** Fetusun beyni maternal enfeksiyon ve toksinlere oldukça duyarlıdır. Özellikle TORCH grubu enfeksiyonlar (toksoplazmozis, rubella, sitomegalovirüs ve herpes) fetusun gelişen beynine ciddi şekilde zarar vererek nörolojik problemlere, mikrosefali veya nöbetlere neden olabilmektedir. Ayrıca maternal alkol ve uyuşturucu kullanımı da fetus beynine zarar

verebilir. Gebeliğin erken dönemlerinde görülen fetal beynin konjenital malformasyonların da SP'ye yol açabildiği bilinmektedir. Bunun dışında geçmişte kernikterusa yol açan Rh kan uyuşmazlığı'nın SP riskini arttırdığı bildirilmişse de Rh negatif annelerde RhoGAM kullanımı ile bu risk günümüzde azalmıştır. Annede bulunan böbrek yetmezliği, enfeksiyon gibi ek hastalıklar da fetal beyni etkileyerek SP'ye yol açabilmektedir.

- **Perinatal Nedenler:** Umbilikal kordun fetusun boynuna dolanması gibi nedenlerle oluşan anoksi SP'ye neden olabilir. Doğum asfiksisi ile ilişkili SP'nin görülme sıklığı literatürde 3700 miyadında canlı doğumda 1 olarak tespit edilmiştir.⁵⁰ Her ne kadar doğum tekniğinin (vajinal veya sezaryen) SP'yi etkilemediği düşünülse de acil sezaryenin ve doğumda enstrüman kullanımının SP sıklığını arttırdığına yönelik fikirler mevcuttur.⁴⁷ Prematürite, SP'ye yol açan en sık nedenlerden biridir. Ayrıca neonatal dönemde görülen sepsis de düşük doğum ağırlığına sebep olarak SP görülme sıklığını arttırabilir. Hipoksiye sebep olduğu için bronkopulmoner displazi de SP nedenleri arasında sayılır. Enteresan bir bilgi olarak literatürde doğumdan sonra ilk 1 ayda konjenital kalp anomalileri için geçirilen kalp cerrahilerinin infantların %25'inde SP'ye yol açtığı ile ilgili bir çalışma mevcuttur.⁵¹
- **Postnatal Nedenler:** Çocukluğun erken dönemlerinde geçirilen menenjit gibi enfeksiyonlar SP'ye yol açabilir. Ayrıca hipoksiye neden olan kardiyopulmoner arrest veya boğulma gibi durumlardan sonra da SP gelişebilir. Bu etkenlerin yanı sıra beyin sarsıntısı, kafa travması, yüksekten düşme, çocuk istismarı gibi bir çok durum postnatal kazanılmış serebral palsi görülme riskini arttırmaktadır.

Prenatal

- TORCH
- Alkol, uyuşturucu, sigara
- Konjenital malformasyonlar
- Koriyoamniyonit, kernikterus
- Maternal hastalıklar, enfeksiyonlar, plasenta anomalileri
- Çoğul gebelik
- Hipoksi

Perinatal

- Prematürite
- Hipoksik iskemik ensefalopati
- Anormal prezentasyon
- Umbilikal kord dolanması
- Doğum asfiksisi
- Sepsis
- Bronkopulmoner displazi
- Kan uyuşmazlığı

Postnatal

- Enfeksiyon
- Steroid kullanımı
- Hipoglisemi, polisitemi, hiperbilirübinemi
- Koagülopati
- Tekrarlayan konvülziyonlar
- Kardiyopulmoner arrest
- Boğulma
- Trafik kazası, beyin sarsıntısı, düşme

Tablo 5. Serebral palsinin görülme zamanlarına göre risk faktörleri.

2.4.3. Önleme Yolları

Serebral palsy için risk faktörlerinin belirlenmesinin ardından elbette ki bu risk faktörlerini ortadan kaldırarak SP prevalansını azaltmanın yolları aranmaya başlandı. Günümüzde yapılan tüm çalışmalara rağmen sonuçların yüz güldürücü olduğunu söylemek mümkün değildir. Doğum esnasında fetusun devamlı olarak monitörize edilmesi tekniği beklenen etkiyi yaratamamış, infantlar için tasarlanan nöroprotektif stratejilerin tamamına yakını öncelikle erişkin inmelelerinde denenmiş ancak bir çoğu başarısızlık ile sonuçlanmıştır. Her ne kadar term bebekler için yıllarca süren bu çalışmalara rağmen SP prevalansında bir azalma gözlenmese de, preterm bebeklerde görülen SP sıklığının zaman içinde azaldığını gösteren çalışmalar umut vadecici olmuştur. Bu bağlamda serebral palsinin özellikle bazı sınıflarının önceden engellenebileceği yönünde fikirler geçerliliğini korumaya devam etmiştir.

Bu bölümde serebral palsinin risk faktörleri için yapılan önleme girişimleri anlatılacaktır.⁵²

- **Doğum Asfiksisi:** Doğum sırasındaki şiddetli asfiksisinin SP'ye sebep olabildiği bilinse de son yapılan çalışmalarda asfiksisinin serebral palsinin sık rastlanan risk faktörlerinden olmadığı tespit edilmiştir. Doğum esnasında asfiksi tanısı koymak kolay değildir. Metabolik asidoz asfiksisinin en önemli göstergelerinden olsa da başka sebeplerle de meydana gelebileceği için asfiksi tanısındaki güvenilirliği tartışmalıdır. Elektronik fetal monitörizasyon (EFM) son zamanlarda doğum sırasında kullanılan ve asfiksiyi saptamak için geliştirilen bir tekniktir. Doğum eylemi sırasında devamlı EFM'nin SP görülme sıklığını azaltmak adına önemli bir gelişme olduğu düşünülmüştü. Bu yaklaşım doğum asfiksisinin SP'nin sık rastlanılan bir sebebi olduğu ve eğer EFM gibi bir yöntem ile asfiksi erken tespit edilebilirse nörolojik hasar oluşmadan müdahale edilebileceği kanaati ile geliştirilmiştir. 1970'li yıllarda kullanıma giren EFM ile ilgili yapılan randomize klinik çalışmalarda SP sıklığında bir azalma sağlamadığı tespit edildiği için günümüzde sık tercih edilmemektedir. Öyle ki konu ile ilgili 2003 senesinde yapılan bir çalışma "doğum tehlikeler ile dolu bir yolculuktur ve elektronik fetal monitörizasyonun faydası yoktur" başlığı ile yayınlanarak EFM ile ilgili son noktayı koymuştur.⁵³ Bunun dışında SP prevalansını azaltmak için fetal nabız

oksimetrisi, fetal elektrokardiyografi gibi teknikler denenmişse de amacına ulaşamamıştır. İkincil umut vadeden bir yöntem olarak teröpatik hipotermi tekniği denenmiştir. Özellikle iki klinik çalışmada term neonatal ensefalopatide uygulanan teröpatik hipotermi tekniğinin SP prevalansını azalttığı gösterilmiştir.^{54,55} Ancak bunun için soğutmanın doğumdan sonra ilk 6 saatte başlanması ve 48-72 saat devam ettirildikten sonra kademeli ısıtma uygulanması gereklidir. 600 term bebeği kapsayan bir meta-analizde de teröpatik hipotermi uygulamasının infant mortalitesi ve major nörolojik hasarı azalttığı yönünde sonuç elde edilmiştir.⁵⁶

- **Prematürite:** Miyadından önce (preterm) doğmuş olmak SP için bir risk faktörüdür. Preterm doğum oranının ABD'de yaklaşık %12,7 seviyesinde olduğu ve gittikçe arttığı bilinmektedir. Preterm doğum sebepleri arasında enfeksiyon, konjenital gelişim kusurları ve genetik faktörleri bulunmaktadır. Bu tarz olgularda da asfiksidede olduğu gibi erken teşhis oldukça zordur. Bu sebeple prematüritenin önüne geçilmesi konusunda yapılan çalışmalar henüz net olarak başarıya ulaşabilmiş değildir. Yapılan bir gözlemsel çalışmada preterm infantlara akciğerlere kan akışının artmasını sağlayan nitrik oksit (NO) uygulamasının SP görülme sıklığında azalma sağladığı tespit edilmiştir.⁵⁷ Ancak bu konudaki tartışmalar halen devam etmektedir.
- **İntrauterin enfeksiyon veya enflamasyon:** Literatürde maternal ateş veya plasental enflamasyonun (koryoamniyonit) fetal beyinde nörolojik hasara yol açtığı ile ilgili fikirler mevcuttur.⁵⁸ Fetal enflamatuvar cevabın özellikle beyinde ak madde patolojisine yol açarak SP gelişimine sebep olan oligodendrosit hasarına yol açabildiği görüşü hakimdir.⁵⁹ Özellikle vasküler patolojiler ile birlikte olan plasental enflamasyon SP açısından risk faktörüdür. Ayrıca doğumdan günler veya haftalar sonra meydana gelen sepsisin de özellikle preterm bebeklerde SP görülme sıklığını arttırdığı bilinmektedir.⁶⁰ SP'ye yol açan enflamatuvar ve enfektif süreçleri engellemek açısından uygun antibiyoterapi veya benzeri tedavilerin başarılı olabileceğini; ancak gebelerde antibiyotik kullanımının faydaları kadar zararlarının da olabileceğini unutmamak gereklidir.

- **İnme:** Perinatal iskemik inmenin son yıllarda özellikle term bebeklerde görülen SP için risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Klinik olarak karşımıza hemiparezi gibi bulgulardan çok neonatal nöbet ve apneler veya kronik nörolojik hasarlar ile çıkmaktadır. İnme tanısı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile konabilmektedir. Term infantlarda görülen ve MRG ile tanısı konan tek taraflı inmelerin oranı 2300'de 1 olarak tespit edilmiştir.⁶¹ Bilateral inme çok nadir görülür. Perinatal inmelerin patofizyolojisinde plasental patolojilerin önemli bir yeri olduğu düşünülmektedir. İnme geçiren infantların yarısına yakın bir kısmında trombofili saptanmaktadır. Dolayısıyla tromboza neden olan faktörlerin belirlenerek ortadan kaldırılmaya çalışılması ana hedeftir. Perinatal iskemik inmeyi engellemek için gebelik sırasında hangi annenin antikoagülan tedavi alıp almaması gerektiği sorusu halen güncelliğini korumaktadır. Perinatal inmeye bağlı nörolojik morbiditenin önlenebileceği yönünde yeterli kanıt bulunmamaktadır.
- **Konjenital gelişim anomalileri:** Yapılan çalışmalarda serebral doğum defektlerinin ve kafa, damak, dudak malformasyonlarının SP'li çocuklarda daha sık görüldüğü ve folat eksikliğinde folat kullanımı dışında henüz bu anomalileri engelleme için mümkün olmadığı belirtilmektedir.
- **Çoğul gebelik:** Çoğul gebeliklerde SP görülme sıklığının arttığı bilinmektedir. Büyük oranda prematürite riskinin artmasına bağlı olarak artan bu prevalansın ikizlerden birinin intrauterin dönemde ölmesiyle de ilişkili olarak bulunmuştur. Emboli teorisine göre ölen bebekten yaşayan kardeşine geçen tromboplastin veya tromboemboli beyin hasarına yol açarak SP riskini artırır. Ayrıca yaşayan fetusun vasküler kollaps sebebi ile malformasyona açık hale geldiği ve bu bağlamda SP gelişme ihtimalinin arttığı tespit edilmiştir. Artan maternal yaş ve İVF gibi yardımcı üreme tekniklerinin gelişmesi ile ikiz gebelik, dolayısıyla da SP riski artmaktadır.⁶² Çoğul gebeliklere bağlı nörolojik hasarı engellemek ve SP riskini azaltmak için maternal yaşın mümkün olduğunca düşük tutulması ve İVF gibi tekniklerde gebelik ihtimalini arttırmak için uygulanan multipl implantasyonların önüne geçilmesi gerekmektedir.

- **Genetik:** Her ne kadar serebral palsinin genetik geçişi olmadığına inanılsa da bazı çalışmalarda bazı ailelerde SP görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir.⁶³ Genetik geçişli trombofililer perinatal inme geçiren çocuklarda normal populasýona göre daha sık görülmektedir. Bunun yanı sıra preterm doğum, plasenta patolojileri, koriyoamniyonit ve preeklampsi gibi bazı durumların genetik altyapısının olması bu konulardaki genetik araştırmaları hızlandırmıştır. Gelecekte bu patolojilerin genetik altyapısı çözüldüğünde dolaylı olarak bu patolojilere bağlı gelişen SP prevalansı da azalacaktır.

Özetleyecek olursak serebral palsy genellikle birden fazla etkenin bir araya gelmesi ile oluşan bir patoloji olduğundan ve bu etkenlerden çoğu henüz engellenemediği için SP görülme sıklığı da yıllardır sabit bir şekilde devam etmektedir. Sonuç olarak serebral palsy önlenebilir bir hastalık mıdır? Bu sorunun cevabı büyük lde "hayır" olacaktır. Ancak yine de yukarıda da sıralanan bazı gelişmeler umut vadetmektedir.

2.5. PATOFİZYOLOJİ

Serebral palsy hastalığına sebep olduğu düşünülen bir çok mekanizma açıklanmış olsa da günümüzde SP patofizyolojisi henüz net olarak anlaşılamamıştır. Doğumdan önce, doğum sırasında veya doğumdan sonraki ilk 2 sene içerisinde, hipoksi, enfeksiyon, inme veya hipotansiyon gibi enflamatuar kaskadı başlatan bir takım faktörlerin serebral motor kortekste kalıcı ve statik bir lezyona sebep olduğu kanıtlanmıştır. Bu lezyon zaman içerisinde ilerlemese de klinik olarak karşımıza çıkan semptomlar ocuk büyüyüp geliştikçe değişmekte, semptomların şiddeti artabilmektedir. Karşımıza çıkan bu motor semptomlar çeşitli nörolojik defisitlerden kaynaklanmaktadır. Serebral palsy ile ilişkili olduğu düşünülen santral sinir sistemi patolojileri, 1970'li yılların sonunda gelişen kraniyal ultrason ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile birlikte detaylı incelenme de 1980'lerin sonlarında ve 1990'lı yılların başlarında MRG'nin yaygınlaşması ile daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır.⁶⁴

Genellikle ilk trimesterde oluşan patolojilerin şizensefali gibi serebral gelişim kusurlarına; ikinci trimesterde oluşan patolojilerin periventriküler ak madde hasarına ve üçüncü trimesterde gelişen patolojilerin kortikal ve derin gri madde hasarına yol açtığı düşünülmektedir (Tablo 6). Daha önceden bahsedildiği gibi neonatal asfiksinin preterm

veya term bebeklerde gelişen beyin hasarı için önemli bir risk faktörü olduğu düşünülse de bugün asfiksini SP hastalarının yalnızca %10-20 kadarında ana sebep olduğu ve asfiksini SP'ye yol açması için ensefalopatinin de eşlik etmesi gerektiği (hipoksik iskemik ensefalopati) saptanmıştır.

Serebral palsy hastalığının %80'e yakın bir bölümü beyin hasarına sebep olan intrauterin hadiseler ile ilişkilidir. 20 haftadan önce gelişen patolojilerde hücre migrasyonu bozulduğu için beyinde gelişim kusurları oluşur. Altta yatan hipoksi, enfeksiyon veya inme gibi sebeplerin yanısıra genetik ve çevresel faktörlerin de rol oynadığı düşünülmektedir. Beyindeki gelişim kusurları tüm vücudun dahil olduğu spastik ve distonik tipte serebral palsy'e yol açarken eşlik eden epilepsi, disfaji ve kognitif bozukluklar olabilir.⁶³

Gestasyonun 24-32. haftaları arasında gelişen beyin hasarı çoğunlukla periventriküler ak maddede oluşur. Bu gestasyon döneminde hipoksi, enfeksiyon veya hipotansiyondan en çok etkilenen ve kan akımına en duyarlı olan bölge periventriküler alandır. Preterm infantlarda bu bölge intraventriküler kanamaya ve çevre kortikal dokunun parankimal infaktına da duyarlıdır. Periventriküler alanın homunkulus ile olan anatomik bağlantısı sebebiyle (alt ekstremitelik lifleri ventrikül kenarına en yakın yerden geçmektedir) bu bölge yaralanmalarında genellikle alt ekstremitelerde daha bariz olarak görülen spastik motor patern hakimdir (spastik dipleji). Ak maddeyi içeren yaralanma alanı ne kadar büyükse ekstremitedeki spastisite o kadar şiddetlidir. Lezyonun büyüklüğüne göre optik lifler de etkilenip oromotor fonksiyonlarda bozukluk görülebilir.

Doğum sırasında (peripartum) gelişen yaralanmalar farklı tip ve şiddette klinik semptom verebilirler. Terme yakın dönemde artık beyin yapısal ve vasküler olarak daha dirençli olduğu için yaralanma öncelikle metabolik olarak en aktif olan bölgelerde başlar. Genellikle bu alan bazal gangliadır. Sonuç olarak karşımıza çıkan klinik tablo bilateral ve diskinetik (distonik veya koreatetoid) serebral palsidir. Bazı durumlarda kortikal yapılar ve kognitif fonksiyonlar korunabilir ancak uzamış hipoksiyi takiben spastisite ve distoni ile komorbiditelerin eşlik ettiği karışık bir motor patern görülebilir. İnme sonucunda gelişen infarktlar doğuma yakın dönemde gelişebilir. Venöz sirkülasyonda oluşan bir trombüs fetal sirkülasyondaki arteriovenöz bağlantılardan arteriyel dolaşıma girebilir ve genellikle orta serebral arterin beslediği alanlarda infarkt

ile sonuçlanabilir. Bu çocuklar klinikte üst ekstremitenin alt ekstremiteden daha fazla etkilendiği unilateral spastik distonik paternde serebral palsy ile karşımıza çıkabilirler.

< 20. hafta	24-32. haftalar arası	> 32. hafta
Maternal enfeksiyon - sitomegalovirüs - polimikrogi	Ak madde hasarı, prematürite (periventriküler lökomalazi)	Peripartum asfiksi
COL4A1 gen mutasyonu - porenselalik kistler, şizensefali	Hipoksi, hipotansiyon, sepsis	Maternal enfeksiyon
LIS1 gen mutasyonu - lizensefali	İntraventriküler kanamaya bağlı basınç (hemorajik parankimal infarkt)	İnme
GPR56 gen mutasyonu - polimikrogi		

Tablo 6. Gestasyonun farklı zamanlarındaki beyin hasarının paternleri ve sebepleri.

2.6. TANI

Serebral palsinin tanısı laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden çok gözlemsel bulgularla klinik olarak konur. Bu bakımdan multidisipliner sistemik bir yaklaşım gerektiren serebral palsy tanısı, birbirinden farklı varyasyonlarda karşımıza çıkabildiği için kimi zaman klinisyenleri zorlayan bir antite olmayı sürdürmektedir. SP tanısını doğru yapabilmek için öncelikle SP'nin tanımını incelemek gerekir. Günümüzde tüm dünyanın kabul ettiği tanım SP'yi "gelişmekteki fetal veya infant beyinde görülen ve aktivite kısıtlılığına yol açan non-progresif, geçici olmayan bir grup hareket ve postür bozukluğu" olarak tanımlar. Burada önemli olan anahtar sözcükler "grup, gelişim kusuru, aktivite kısıtlılığı ve nonprogresif" sözcükleridir. Bu anahtar sözcükleri tek tek inceleyecek olursak; öncelikle serebral palsy birbiri ile yakın ilişkileri olan bir **grup** heterojen etiyolojik ve klinik faktörlerden oluşur. Klinikte, beyindeki etkilenmenin şiddetine bağlı olarak değişen çeşitlilikte geniş bir semptom yelpazesi olarak karşımıza çıkabilen SP hastalarında etiyolojide de aynı çeşitlilik görülür. Günümüzde daha da detaylı olarak aydınlatılmış olan bir çok farklı faktörün SP gelişimine yol açabileceğinden bahsetmiştik. Buna ek olarak serebral palsy, beyin gelişimi

tamamlandıktan sonra devam etmeyen, ancak belirgin özellikleri sinir sisteminin yanıtını gösteren bir motor **gelişim kusurudur**. Örneğin spastik dipleji, erken bebeklik döneminden sonra beynin karşılaştığı bir hasar sonucu oluşmaz. SP hastalarında bu özelliklere ek olarak **aktivite kısıtlılığı** olması gereklidir. SP'nin motor bulguları (parmak ucu yürüyüş, vb) günlük aktivitesi hiç kısıtlanmamış olan bir çocukta başka sebeplerle de saptanabilir. Bu durumdaki bir çocuk SP tanısı dışında bırakılmalıdır. Son olarak SP hastalığının altında yatan patoloji "**nonprogresif**" olmalıdır. SP'ye sebep olan olay, tanıdan bir süre önce gerçekleşmiş ve tanı anında sonlanmış olmalıdır. Şayet devam eden aktif bir sinir sistemi hastalığı tespit edilmiş ise bu patoloji de SP dışında bırakılmalıdır. Bu noktada SP patolojisinin nonprogresif olduğu; ancak klinik semptomların çocuk geliştikçe değişip şiddetlenebileceği unutulmamalıdır.⁶⁵

Serebral palsy tanısı jinekoloji, pediatri, nöroloji ve ortopedi disiplinlerinin yanı sıra oftalmolojist, odyolojist, radyolojist ve terapistlerin de dahil olması gereken bir tanıdır. Gebeliğin başladığı andan çocuğun SP hastası olduğuna karar verilen ana kadar geçen süredeki tüm bulguların birlikte değerlendirilmesiyle tanı konabilir. Ancak SP tanısı ile ilgili bazı zorluklar vardır. Bunlardan en önemlisi SP'nin yalnızca tecrübeli bir uzmanın fizik muayene ve gözlemleri sonucu karar verilebilen klinik bir tanı olmasıdır. Bu bağlamda uzmandan uzmana değişen tanı veya yanlış tanı ile karşılaşılması kaçınılmazdır. İkinci olarak SP'yi oluşturan nörolojik anomalilerin çeşitliliği ve vücuttaki dağılımı, çok sayıda ve farklı klinik prezentasyonlar ile sonuçlandığından uzman olarak tüm bu bulgulara hakim olmak kolay değildir. Ayrıca bazen, SP ile farklı nörolojik hastalıklara bağlı motor bozuklukların ayırımı yapılamamakta, farklı patolojiler birbirlerine çok benzer bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Çocuğun sinir sisteminin devamlı gelişmekte olduğu ve bazı motor bozuklukların geçici olarak görüldüğü saptanmış; bu bakımdan SP tanısının çok erken konulmasının sık yapılan hatalardan biri olduğu gözlenmiştir. Nelson ve Ellenberg'in yaptığı bir çalışmada, 1 yaşında SP tanısı konan çocukların yarısına yakın bir kısmının 7 yaşında motor bozukluklarının iyileştiği ve aslında SP olmadığı saptanmıştır.⁶⁶ Bu yüzden klinisyenin SP tanısı koymak için acele etmemesi gerekmektedir. Çocuk en az 1-2 yaşına gelmeden önce SP tanısı koymak yanlış tanı oranını arttırabilmektedir.

Serebral palsy tanısında uzmanların olduğu kadar ailenin yeri de çok önemlidir. Çocuk hekimle karşılaşana kadar ailenin yaptığı gözlemler bir çok konuda yol

göstericidir. Özellikle ilerleyici olan semptomların belirlenerek SP ile ayırıcı tanıya gidilmesi açısından ailenin verdiği bilgiler hekimi yönlendirmektedir. Ailelerin bu konuda tedirgin olarak motor semptomların ilerlediğini düşünmeleri hekime SP'yi yanlış bir şekilde ekarte ettirebilir. Bu sebeple SP olduğu düşünülen bir çocuk yalnızca bir defa muayene edilmemeli, mutlaka zaman içerisinde bir kaç defa görülerek motor semptomların ilerleyici olup olmadığı kontrol edilmelidir.⁶⁷

SP tanısı, diğer tüm tıbbi hastalıklarda olduğu gibi sistematik bir yaklaşımı gerektirmektedir. Detaylı bir anamnezden sonra fizik muayene ve muayeneye yardımcı yöntemler ile diğer hastalıklar ekarte edilerek nihayet SP tanısı konur. Hekimin koyduğu tanının doğru olup olmadığını kontrol etmesi için kendisine sorması gereken bazı sorular vardır. Bunlar:

- Hastanın anamnezi serebral palsiyi işaret ediyor mu?
- Muayene bulguları anamnez ile uyumlu mu?
- Nörogörüntüleme bulguları anamnez ve fizik muayene ile uyumlu mu?
- Hastanın fonksiyonel kapasitesi nedir, klinik paterne uyuyor mu?
- Alternatif bir tanıyı düşündürecek herhangi bir bulgu mevcut mu?

Bu sorulardan sonra serebral palsy tanısı kesinleştirilebilir. SP tanısındaki önemli basamaklar aşağıda sıralanmıştır.

2.6.1. Anamnez

Serebral palsy tanısında anamnez oldukça geniş bir yer tutmaktadır. Çoğu olguda öncelikle olağan dışı bir durumdan şüphelenerek çocuğunu hekime getiren anne baba süreci başlatır. Çocuğu devamlı gözleyebilme imkanına sahip olan aile ilk olarak gelişim basamaklarındaki gecikmeyi farkederek hekime başvurur. Bu bakımdan normal bir çocuğun gelişim basamaklarındaki önemli noktalar hekim tarafından iyi bilinmek zorundadır (Tablo 7). 1 yaşına gelinceye kadar bebeklerde nörolojik matürite proksimalden distale doğru hızlı bir şekilde gelişir. Çocuk önce baş kontrolünü ve kolları üzerine ağırlık verebilmeyi öğrenir. Ardından vücut kontrolü ve oturabilme ve nihayet ayakta durabilme yetisini kazanır. Kabaca normal bir çocuk 3 aylıkken baş kontrolünü sağlar, 4. ayda yuvarlanmaya, 6-9. ayda oturmaya, 9. ayda emeklemeye, 12. ayda ayağa kalkmaya ve nihayet 12-18 ay arasında yürümeye başlar. Ancak prematür

bebeklerde bu basamakların bir süre gecikmesi normaldir. Örneğin prematür bir bebek 15 aya kadar yürümekte zorlanır. Gelişme süresinde çocuk vücudunun sağ veya sol tarafını daha çok kullanmayı tercih ediyor veya esas olarak tek taraf kullanıyorsa, bu çocukta ileride muhtemelen hemiplejik tipte SP gelişecektir. Çocukta eğer oturma veya ayakta durma yetilerinin gelişmesinde bir kusur varsa bu çocukta da ileride muhtemelen kuadriplejik paternde SP gelişecektir.

Gelişim geriliği genellikle ailenin ilk dikkatini çeken bulgudur. Bununla beraber anormal bir kas tonusu, emme güclüğü, yutma güclüğü, tiz sesle ağlama, strabismus, nöbet geçirme veya postür bozukluğu gibi bulgular aileyi şüphelendirir. Bu tabloların ailenin dikkatini çekecek seviyeye gelmesi doğumdan itibaren 6-12 ay kadar alacağı için pratikte SP tanısını, çok ağır olgular hariç, 6-12 aydan erken koymak mümkün değildir. Bazı motor bulgular çocuk büyüdükçe gerilediğinden çoğu zaman tanı koymak için 2-3 yaşına kadar klinik semptomların yerine oturması ve hastalığın progresyonunun takibi beklenmektedir.

Çocuk hekimin karşısına getirildiği andan sonra hekim maternal, obstetrik ve perinatal hikayeyi içeren detaylı bir anamnez almalıdır. Serebral palsinin bu hikayelerle ilişkisi en fazla olan nörolojik hastalık olduğu akılda tutularak anamnez derinleştirilmelidir. Doğum kilosu, gestasyonel yaş, komplikasyonlar, çocuğun doğduğunda yardımcı ventilasyona veya yeni doğan yoğun bakımına ihtiyaç duyup duymadığı önemli bilgilerdir. Özellikle anamnezinde risk faktörleri bulunan "riskli bebekler" ile karşılaşıldığında daha dikkatli olmak gerekmektedir.

2.6.2. Fizik Muayene

Serebral palsili bir hastanın muayenesi klinisyen için akılda kalıcı bir algoritma oluşturulması açısından kabaca yedi bölüme ayrılmıştır. Bunlar:

- Kas kuvvetinin değerlendirilmesi
- Kas tonusunun değerlendirilmesi
- Eklem kontraktürlerinin değerlendirilmesi
- Kemik deformitelerin değerlendirilmesi
- Fikse ve mobil ayak deformitelerinin değerlendirilmesi
- Denge ve postürün değerlendirilmesi
- Yürümenin değerlendirilmesi

SP muayenesi yapılırken bu yedi başlık akılda tutulmalı, özellikle motor disfonksiyonun takip ve tedavi planlaması yapılırken çocuğun bu özellikleri değerlendirilerek karar verilmelidir. SP muayenesi olası bir müdahale planını yapma konusunda yeterince yönlendirici olmalıdır. Fizik muayene sırasında gözlemlenen ve toplanan bilgiler statik tepkilerin oluşturduğu bilgilerdir. Ancak yürüyüş gibi fonksiyonel aktiviteler dinamik olaylardır. Örneğin SP'li bir hastada bulunan diz bükük yürüyüş ve hamstring kontraktürü, muayenede her zaman popliteal açısı ile korele olmayabilir. Muayene şekli, klinisyenin tecrübesi, çocuğun muayeneye katılması gibi etkenler fizik muayenenin güvenilirliğini değiştirebilir. Örneğin SP'li bir çocuğun kas tonusu muayene pozisyonuna, çocuğun muayene sırasında hareketli olup olmadığına, heyecanlı olup olmadığına veya güne, saate göre dahi değişebilir. Özellikle nörolojik semptomları bulunan küçük çocuklarda kas kuvvetini objektif olarak değerlendirebilmek her zaman mümkün olmayabilir. Klinisyen SP muayenesi yaparken her zaman bu gerçekleri göz önünde bulundurmalıdır.

Serebral palsili bir çocuğun fizik muayenesi diğer muayeneler gibi öncelikle inspeksiyon ile başlar. İnspeksiyonda çocuğun motor gelişim basamaklarındaki olası gecikmeler, postür bozukluğu ve kas tonusundaki (hiper veya hipo) değişiklikler gözlenir. Ayrıca 1 yaşından erken çocuklarda dominant elin gelişmesi SP hastalarında dikkat çeken bir bulgudur. Normal çocuklarda el domansı genellikle 1 yaşından önce gelişmez. Bunun dışında çocuğun yürürken makaslama tarzında veya parmak ucu yürümesi, ekstremitelerde deformiteler, eklem kontraktürleri, devam eden parmak emme alışkanlığı gibi farklı bulgular gözlenebilir. Çocuğun yardımsız olarak muayene masasına oturabilmesi, dengesini sağlaması, ve yürüyüşü önemlidir. Bir ortopedistin serebral palsili bir çocuğu muayene ederken yürüyüşünü dikkatli şekilde gözlemlememesi, bir göz doktorunun hastasının gözlerine hiç bakmadan görmeyi değerlendirmesine benzetilir. Eğer çocuk tekerlekli sandalye kullanıyor ise tekerlekli sandalyeye oturma şekli ve tekerleri kullanma yetisi incelenir. Eğer bir ortez kullanıyor ise ortezin görevi ve çocuğa uygun olup olmadığı gözlenir. Muayene odası hem çocuğun rahatça yürüyüp hareket edebileceği hem de hekimin çocuğu rahatça gözleyebileceği genişlikte olmalıdır. İnspeksiyon tamamlandıktan sonra detaylı fizik muayeneye geçilir.

MOTOR KABİLİYET	ORTALAMA GELİŞME YAŞI	ÜST SINIR
Pron pozisyondayken kafasını kaldırabilir	1 ay	3 ay
Pron pozisyondayken sırtını destekleyebilir	3 ay	4 ay
Yuvarlanabilir	4 ay	6 ay
Oturtulduğu zaman desteksiz olarak durabilir	6 ay	9 ay
Destekle ayağa kalkabilir, emekleyebilir	9 ay	12 ay
Desteksiz yürüyebilir	12 ay	18 ay
Merdiven çıkabilir	18 ay	24 ay
Topa vurabilir	24 ay	30 ay
İki ayağı ile zıplayabilir	30 ay	36 ay
Tek ayağı üzerinde durabilir	36 ay	42 ay

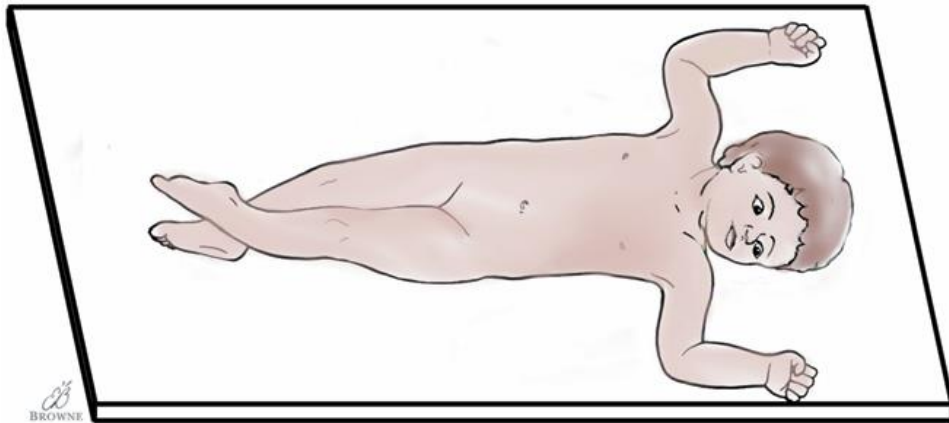
Tablo 7. Yenidoğan bebekte motor gelişim basamakları ve zamanları.

SP'li bir çocuğun fizik muayenesi temel olarak çocuğun farklı pozisyonlardaki (supin, pron, otururken, ayaktayken, yürürken ve koşarken) nörolojik ve ortopedik muayenelerinden oluşur. SP'nin erken teşhisi açısından devam eden infantil reflekslerin tespit edilmesi önemli bir bulgudur. Primitif (infantil) refleksler beyin sapındaki subkortikal bir seviyeden köken alır ve 6 ay civarında gelişen kortikal bağlantılar bu subkortikal refleksleri sonlandırır. Beyin anomalileri olan infantlarda bu geçiş gecikebilir veya hiç gerçekleşmeyebilir. Erken primitif reflekslerden kutanöz olanlar emme ve yakalama refleksleridir. Bebeğin dudağının kenarına dokunulduğunda bebek dokunulan tarafa doğru dönerek parmağı emmeye çalışır. Aynı şekilde el veya ayağına parmak ile dokunulduğunda parmağı yakalamaya çalışır (Şekil 13).



Şekil 13. En primitif refleksler olan emme (A) ve yakalama (B)(C) refleksleri. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Labirent refleksi ise çocuğun pozisyonu değiştirildiğinde vücut postürünün değişmesidir. Pron yatırıldığında fleksiyon postürü hakimken supin yatırıldığı zaman ekstansiyon postürü dikkat çeker (Şekil 14).



Şekil 14. Tonik labirent refleksi genellikle bebek supin pozisyonunda yatırıldığında gözlenir. Omuzlar abduksiyonda, dirsekler fleksiyonda, kalça eklemleri adduksiyon ve ekstansiyonda, dizler ve ayak bileklerinin de ekstansiyonda olduğu pozisyonudur. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Proprioseptif primitif refleksler ise kaslardaki gerim reseptörleri ve eklemlerdeki pozisyon sensörleri uyarıldığı zaman meydana gelir. Örneğin baş aniden bir tarafa

döndürüldüğü zaman o taraftaki kol ve bacak ekstansiyona gelir. Bu refleks, asimetrik tonik boyun refleksidir (Şekil 15). Bu refleksin 6. ayda kaybolması beklenir.



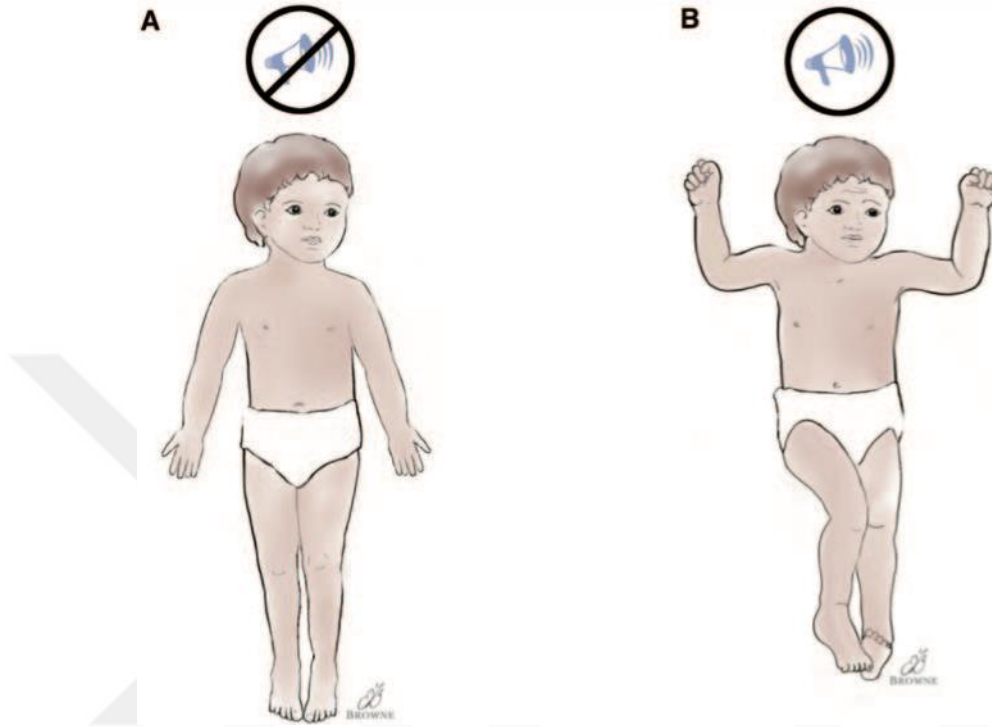
Şekil 15. Asimetrik tonik boyun refleksi çocuğun başının bir tarafa döndürülmesi ile başlatılır. Başın döndüğü taraftaki omuz abduksiyona, dirsek ve el ekstansiyona gelir. Aynı taraftaki bacak tam ekstansiyon halindedir. Karşı tarafta omuz yine abduksiyondadır ancak dirsek ve el ekstansiyonda değil fleksiyondadır. Karşı taraf bacakta fleksiyon postürü hakimdir. Çocuğun başı diğer tarafa çevrildiğinde tüm patern tersine döner. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Moro refleksi ise çocuk havaya kaldırıldığı zaman üst ekstremitenin abduksiyon ve ekstansiyonunu çocuk rahatladığı zaman omuz adduksiyonu, dirsek fleksiyonu ve ellerin kapanmasının izlemesidir. Bu refleks de normal gelişime sahip çocuklarda 6. ay civarında kaybolur (Şekil 16). Bu reflekslerin 6 aydan büyük çocuklarda devam etmesi olası bir santral sinir sistemi disfonksiyonunu göstermesi açısından anlamlıdır.⁶⁸

Paraşüt refleksi yaklaşık 12. ayda oluşmaya başlayan ve çocuğun yere doğru tutulduğunda kollar ekstansiyonda elleri üzerine düşecekmiş gibi pozisyon almasıdır (Şekil 17).

Fizik muayenede primitif refleks değerlendirmesine ek olarak aktif ve pasif eklem hareket açıklıkları ile duyu, motor kuvvet ve kas tonusu, mental durum değerlendirmesi, konuşma, işitme, görme fonksiyonları da detaylı olarak değerlendirilmelidir.

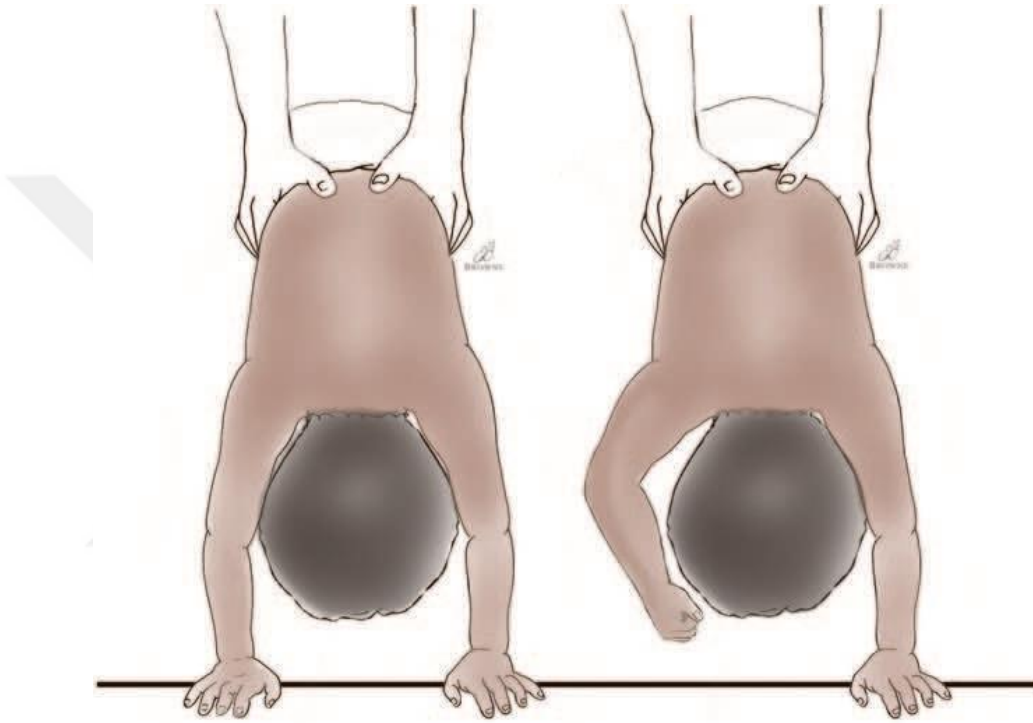
Çocuk muayene masasında veya annesinin kucağındayken muayene edilir. Muayene sırasında huzursuz olursa istemsiz kasılmalarla hekimi yanlış yönlendirebileceğinden çocuğun olabildiğince rahat olması sağlanmalıdır.



Şekil 16. Moro refleksi hekimin aniden gürültülü bir ses çıkarması ile başlatılabilir. Çocuk bir anda baş, boyun ve sırtını ekstansiyona getirirken omuz eklemleri abduksiyona, dirsekler ise ekstansiyona gelir. Alt ekstremitelerde de tam ekstansiyon hali mevcuttur. Kısa bir süre sonra tüm patern tersine döner ve baş, boyun ve sırt fleksiyona gelirken kollar orta hatta yaklaşır ve alt ekstremitelerde fleksiyon gelişir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Ekstremitelerdeki eklem hareket açıklıkları kontrol edildikten sonra kas tonusu değerlendirilir. Kas tonusu artmış ise spastisite terimi gündeme gelir. Spastisite hissi, özellikle ekstremiteler pasif olarak hızlıca hareket ettirildiği zaman hissedilen kas gerginliğidir. Spastik tipte SP, etkilenen ekstremitelere göre unilateral veya bilateral olarak ikiye ayrılır. Serebral palsi hastalarının yaklaşık %85-90 kadarı spastik tipte; bunların üçte biri unilateral, üçte ikisi bilateral bulunmaktadır. Tüm ekstremiteler etkilenmiş ise spastik kuadriplejiden, yalnızca alt ekstremiteler etkilenmişse dipleji teriminden bahsedilir. Şayet muayenede tespit edilen tonus değişkenlik gösteriyor ise diskinetik tarzda SP'den şüphelenilir. Diskinetik SP aktivite ve tonusa göre sınıflandırılır. Tonus artmış ancak aktivite azalmış ise distoni; tonus azalmış aktivite artmış ise koreatetoid tipte SP'den şüphelenilir. Eğer kas tonusu azalmış ise (hipotoni) ataksik SP öntanısı düşünülür.⁶⁹

Spastisite değerlendirmesinin ardından çocuğun ince motor fonksiyonları incelenir. Bunun için çocuğa bir oyuncak veya kalem verilip hareketleri gözlenebilir. Ayrıca SP hastalarında derin tendon refleksi artmıştır. Derin tendonlara tekrarlayan dokunmalar veya ayak bileğinin hızlıca pasif dorsifleksiyona getirilmesi bir klonus oluşturabilir. Klonus oluşması bir st motor nöron hasarını gösterir. Hemiparezik hastalarda reflekslerin asimetrik oluşu dikkat çeker.



şekil 17. Paraşit refleksi çocuğun pelvisten tutularak başının aşağıya getirilmesi ile oluşturulur. ocuk yere yaklaşık kolları ile kendini yakalayacakmış gibi kollarını ekstansiyona getirir. Bu kendini koruma cevabı 11 ay civarında oluşmaya başlar. Eğer ocukda hemipleji mevcut ise genellikle etkilenmeyen ekstremitelerle tutunmaya çalışır. Etkilenen ekstremiteler fleksiyonda kalır veya omuz ve dirsek ekstansiyona gelir ancak eller yumruk şeklinde kalır. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Genel fizik muayene tamamlandıktan sonra serebral palsili çocuklarda ortopediye özel bazı muayene ve testler mevcuttur. Çocuğun ortopedik muayenesi öncelikle omurga muayenesi ile başlar. Omurgadaki esneklik ve deformite, ocuk hem otururken hem de her iki yana doğru eğilirken not edilir (şekil 18).

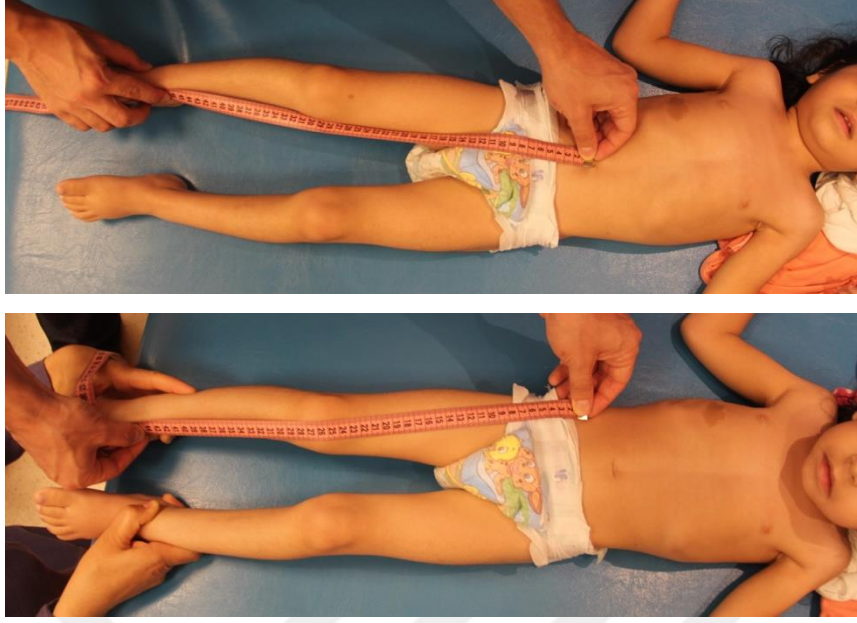
Omurga muayenesinin ardından alt ekstremitelerin muayenesine geçilir. Eklem hareket açıklıkları, deformiteler ve eklem kontraktürleri not edildikten sonra alt ekstremitelerdeki olası bir kısalığı değerlendirmek açısından kısalık ölçümleri yapılır. Serebral palsy hastalarında skolyoz, kalça displazisi, pelvik oblisite ve kalça veya

dizdeki kontraktürler sebebi ile kısalık gözlelenebilir. Kısalık ölçümü umblikustan her iki ayak bileği medial malleole kadar yapılan görece kısalık veya her iki SİAS'tan (superior anterior iliac spine) ayak bileği medial malleole kadar ölçülerek yapılan gerçek kısalık değerlerinin karşılaştırılmasını kapsar (Şekil 19). Olası bir pelvik tilti ekarte etmek açısından gerçek kısalık tayini daha değerlidir.



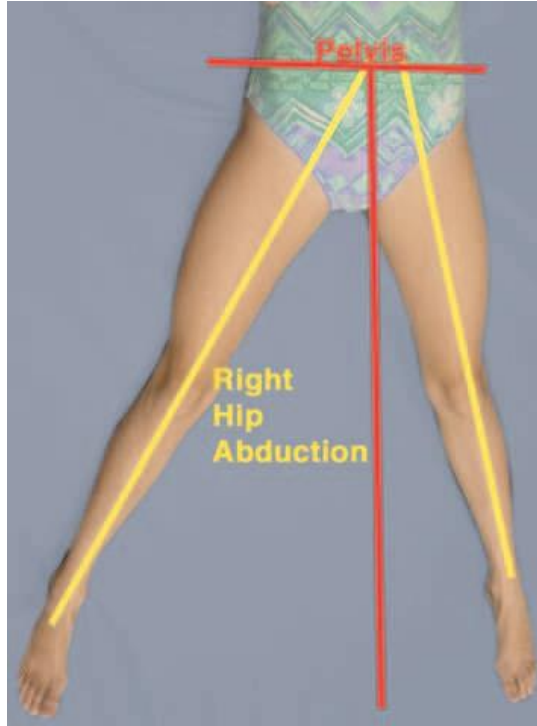
Şekil 18. Omurga muayenesi çocuk soyunukken yapılmalıdır. Çocuk oturur pozisyonda iken omurga dizilimi incelenir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Küçük çocuklarda özellikle supin pozisyonda kalçanın ekstansiyon ve abduksiyon değerlendirmesi olası bir kalça displazisi tespiti açısından önem taşımaktadır (Şekil 20). Ayrıca femoral anteversiyonun değerlendirilmesi de SP hastalarında önemlidir. Doğumda yaklaşık 45 derece olan femoral anteversiyon erişkinlerde 10-15 dereceye kadar düşmektedir. SP hastalarında sıklıkla femoral anteversiyon artışı tespit edilir. Femoral anteversiyonu artmış hasta muayenesinde içe basarak yürüme ile karşılaşılır (Şekil 21).



Şekil 19. Alt ekstremité boy ölçümü, görece kısalık ve gerçek kısalık değerlendirilmesi.

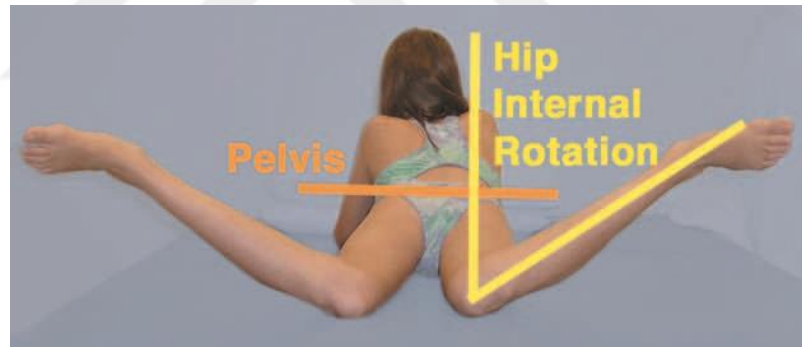
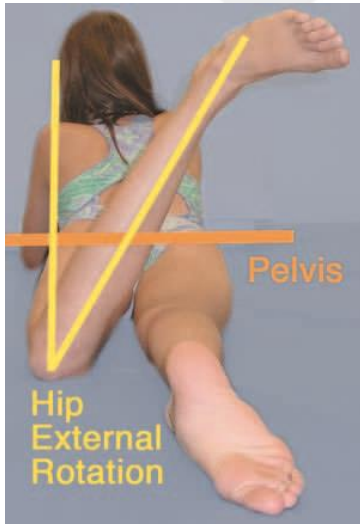
Anteversiyonun değerlendirilmesi için çocuk pron pozisyonda yatarken kalça ekstansiyonda yapılan rotasyon muayenesindeki asimetri incelenir. Bu muayene tekniği aynı zamanda çocuğun yürüme kabiliyetinin değerlendirilmesi konusunda da ipuçları verir (Şekil 22).



Şekil 20. Kalça ekstansiyon ve abduksiyon değerlendirilmesi. Çocuk supin pozisyonda yatarken kalça ve dizler tam ekstansiyonda olacak şekilde abduksiyona getirilir. Bu esnada iliak kanat el ile sabitlenerek pelvisin rotasyonu engellenir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

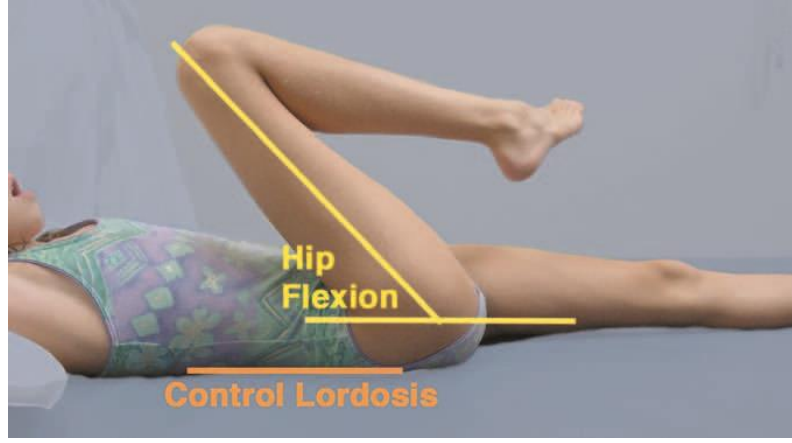


Şekil 21. Bilateral artmış femoral anteversiyon artışından dolayı içe basarak yürümeye çalışan bir SP hastası.
(Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)



Şekil 22. Kalça rotasyon muayenesi. Çocuk pron pozisyonunda yatarken kalça ekstansiyonda diz 90 derece fleksiyona getirilir ve kalçaya iç-dış rotasyon yaptırılır. Bu sırada pelvisin muayene masasından yükselmemesine özen gösterilir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Kalça fleksiyonunun değerlendirilmesine ise mutlaka karşı kalça ekstansiyonda iken bakılmalıdır (Şekil 23).

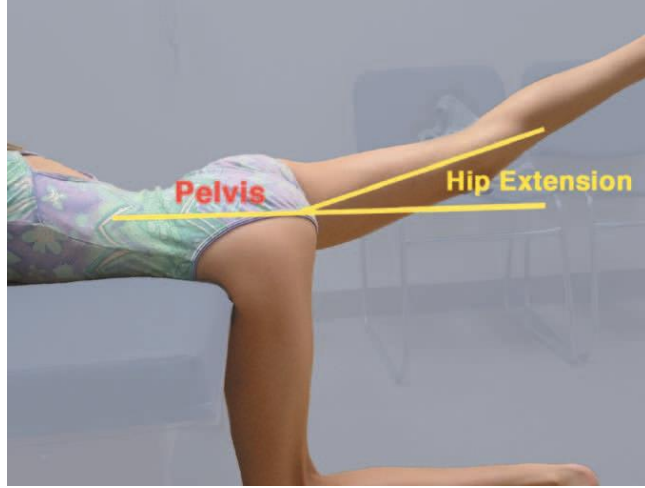


Şekil 23. Kalça fleksiyonu karşı kalça tam ekstansiyondayken ve lordoz minimuma indirilerek bakılır. Çocuğa kalçasını fleksiyona getirmesi istenir ve bu açı ölçülür; kalça daha fazla kuvvet uygulanarak el ile fleksiyona getirilmez. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Kalça fleksiyon kontraktürü "Thomas" testi ile değerlendirilebilir. Thomas testinde hasta supin yatarken bir kalça tam fleksiyona getirilirken diğer kalçada lomber lordoz düzleşinceye kadar gelişen fleksiyon açısı ölçülür. Bu değer karşı kalçadaki fleksiyon kontraktürünün derecesidir (Şekil 24). SP'li bir hastada olası psoas kısalığında kalçada fleksiyon kontraktürü ve lomber lordozda artış görülebilir.

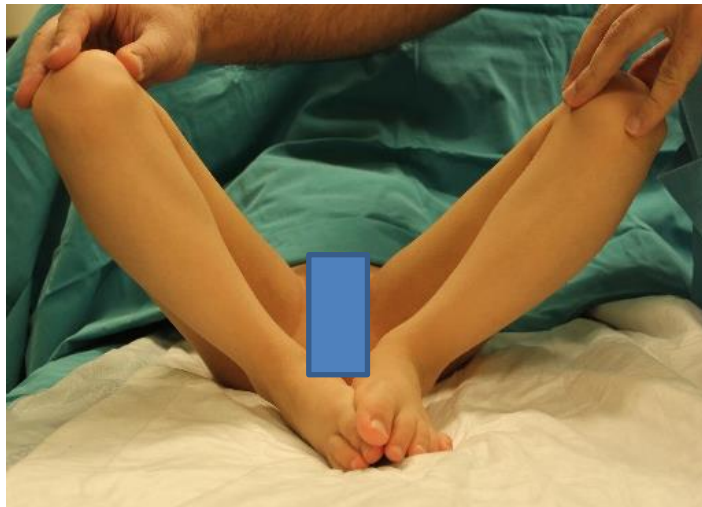


Şekil 24. Thomas testi. Çocuk supin pozisyonunda yatarken karşı taraf kalça lomber lordozu düzeltmek için 90 derece fleksiyona alır ve aynı taraf kalçadaki fleksiyon kontraktürünün açısı ölçülür. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)



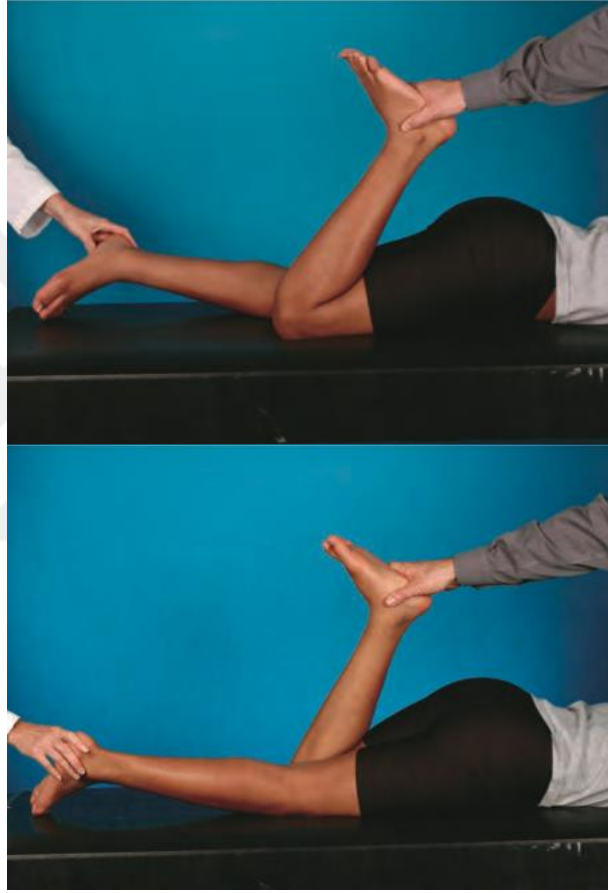
Şekil 25. Kalça ekstansiyonu bir çok yol ile ölçülebilir ancak diğer bacağın masanın ucundan sarkacak şekilde fleksiyona getirilmesi bir çok çocukta rahatlıkla uygulanabilir. Bu manevra kolaylıkla kalça fleksiyon kontraktürü veya ekstansiyon kısıtlılığı ile karışabilen lomber lordozun önüne geçilmesini sağlar. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Kalça ekleminin ekstansiyonu ise çocuk pron pozisyonunda yatarken karşı kalçası fleksiyonda olacak şekilde muayene masasının kenarına alınır veya supin pozisyondayken karşı kalça pelvik hareketi engellemek açısından fleksiyonda tutulurken değerlendirilir (Şekil 25). Bu değerlendirmelere ek olarak serebral palsy hastalarında sıkça görülen adduktör kaslardaki gerginliğin veya kontraktürün tayini muayenenin önemli bir parçasıdır. Bunun için çocuk supin pozisyonunda yatarken dizleri maksimum fleksiyonda olacak şekilde kurbağa pozisyonuna getirilerek her iki kalça eklemi abduksiyona alınır. Bu pozisyonadaki bir asimetri tek tarafta adduktör gerginliği işaret eder. Bilateral adduktör spastisite varlığını bu test ile değerlendirmek nispeten güçtür (Şekil 26).



Şekil 26. Adduktör spastisite muayenesi.

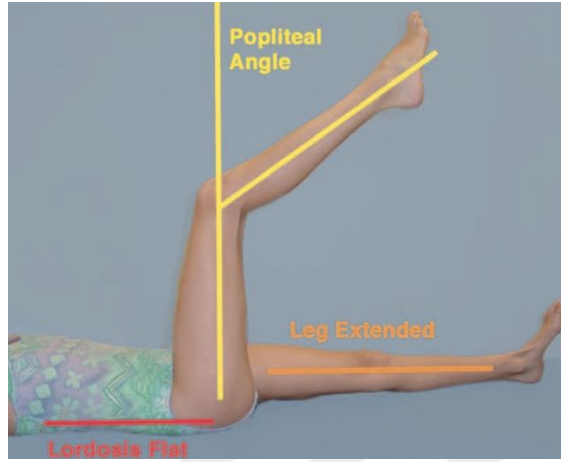
SP'li bir hastada olası adduktor kısılığında, makaslama veya Trendelenburg yürüyüşü, bacak uzunluk farkı, kalça dislokasyonu ve pelvik oblisite saptanabilir. Ayrıca adduktor spastisite bu çocuklarda perine hijyeni konusunda problemlere yol açabilir. Rektus femoris kaslarındaki spastisiteyi değerlendirmek için ise "Duncan - Ely" testi kullanılmaktadır. Bu testte çocuk pron pozisyonda yatarken dize pasif olarak hızlıca fleksiyon yaptırılır ve pelvisin durumu gözlenir. Pelvis masadan yükseliyor ise bu bulgu rektus spastisitesine işaret eder (Şekil 27).



Şekil 27. Duncan - Ely testi. Çocuk pron pozisyonda yatarken diz yavaşça pasif fleksiyona getirilir. Aynı taraftaki kalçanın yukarı kalkmasının görülmesi o tarafta rektus femoris spastisitesi olduğuna işaret eder. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

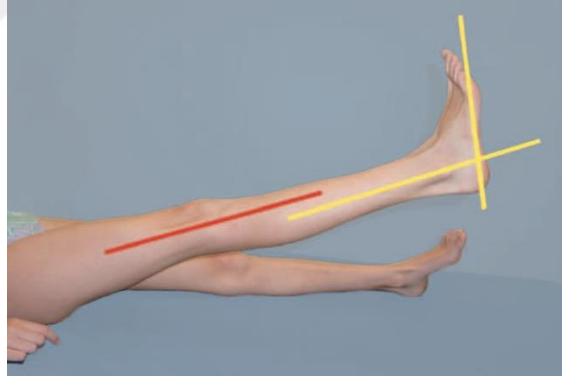
Diz ekleminin değerlendirilmesinde en önemli yöntem popliteal açının ölçümüdür. Popliteal açı ölçümü hamstring kaslarındaki spastisitenin ölçülmesini sağlar. Çocuk supin pozisyonda yatarken kalça ve diz 90 derece fleksiyona getirilir. Ardından diz hızlıca ekstansiyona getirilmeye çalışılır ve gerginliğin saptandığı noktada durulur. Uyluk ile bacak arasındaki açı popliteal açısı verir (Şekil 28). Bu açı femoral anteversiyonu ekarte etmek için kalçaya iç rotasyon verilerek ve pelvik tilti ekarte etmek için karşı kalçaya fleksiyon verilerek tekrarlanır ve hamstring spastisitesi

değerlendirilir. Popliteal açı dışında dizdeki eklem hareket açıklığı ve olası bir fleksiyon kontraktürü ölçülerek not edilmelidir.



Şekil 28. Popliteal açının ölçümü. Karşı kalça ve diz tam ekstansiyonda iken aynı taraf kalça 90 derece fleksiyona getirilir. Ardından diz yavaş yavaş pelvis hareket edene kadar ekstansiyona getirilir. Bu nokta açının ölçüldüğü noktadır. Popliteal açının popliteal bölgedeki açı değil patella tarafındaki açı olduğu unutulmamalıdır. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

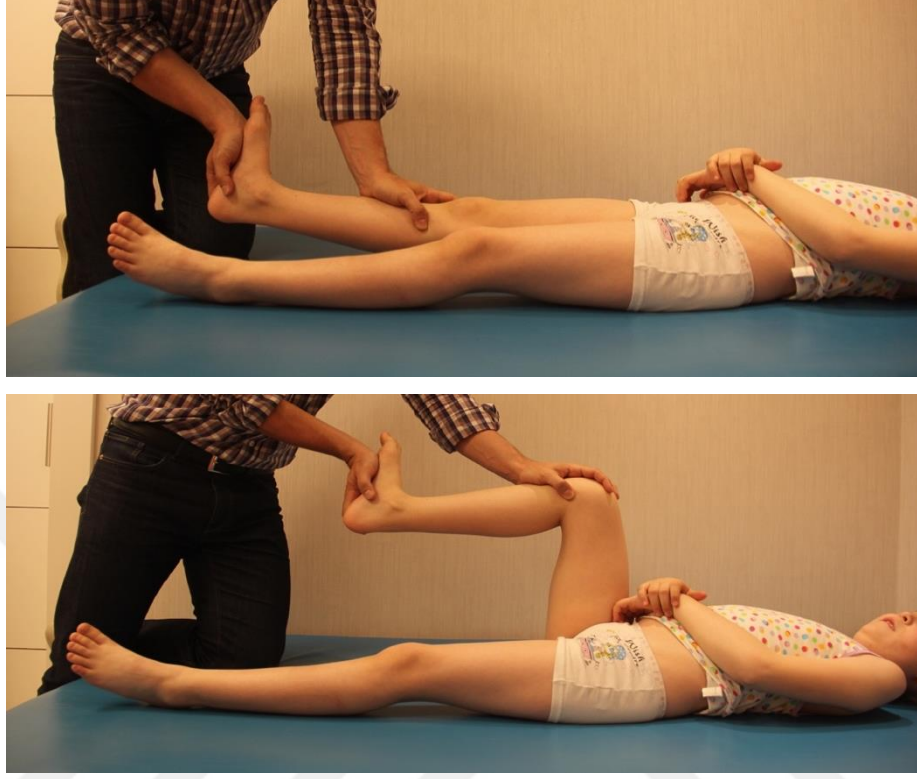
Ayak bileği muayenesi, mevcut bir ekin deformitesinin kaynağını tespit etmek için diz fleksiyonda ve ekstansiyonda iken ayrı ayrı yapılır (Şekil 29).



Şekil 29. Ayak bileği dorsifleksiyonunun ölçümü. Diz hem tam ekstansiyonda hem de en az 45 derece fleksiyonda iken ayak bileği dorsifleksiyonu ölçülür. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

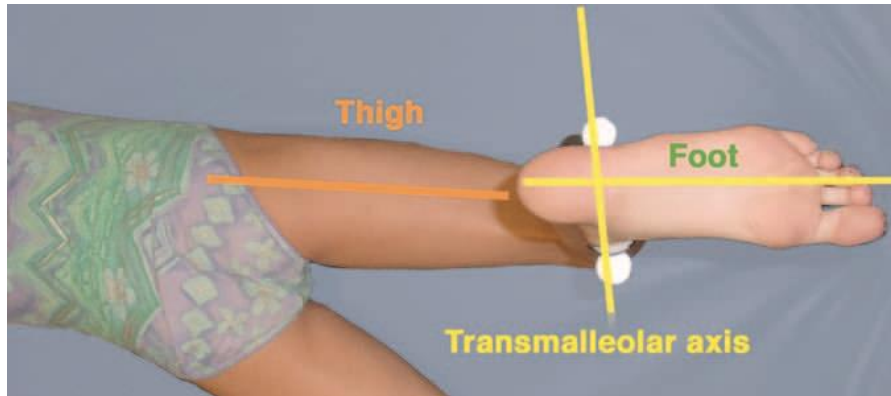
Ayak bileğinde bulunan ekin deformitesinin gastroknemius spastisitesine mi yoksa gastroknemius ile birlikte soleus yani aşil gerginliğine mi bağlı olduğu "Silverskiöld" testi ile değerlendirilir. Bu testte çocuk supin pozisyonda ve diz tam ekstansiyonda iken ayak bileğinin pasif dorsifleksiyonu ölçülür. Ardından diz fleksiyona alındığında ayak bileği dorsifleksiyonu tekrar ölçülür. Eğer diz fleksiyona getirildiğinde dorsifleksiyon rahatlıyor ise ekin deformitesinin sebebinin gastroknemius olduğu; eğer

iki pozisyonda da dorsifleksiyon kısıtlılığı mevcut ise sebebin aşil kompleksi olduğuna kanaat getirilir (Şekil 30).



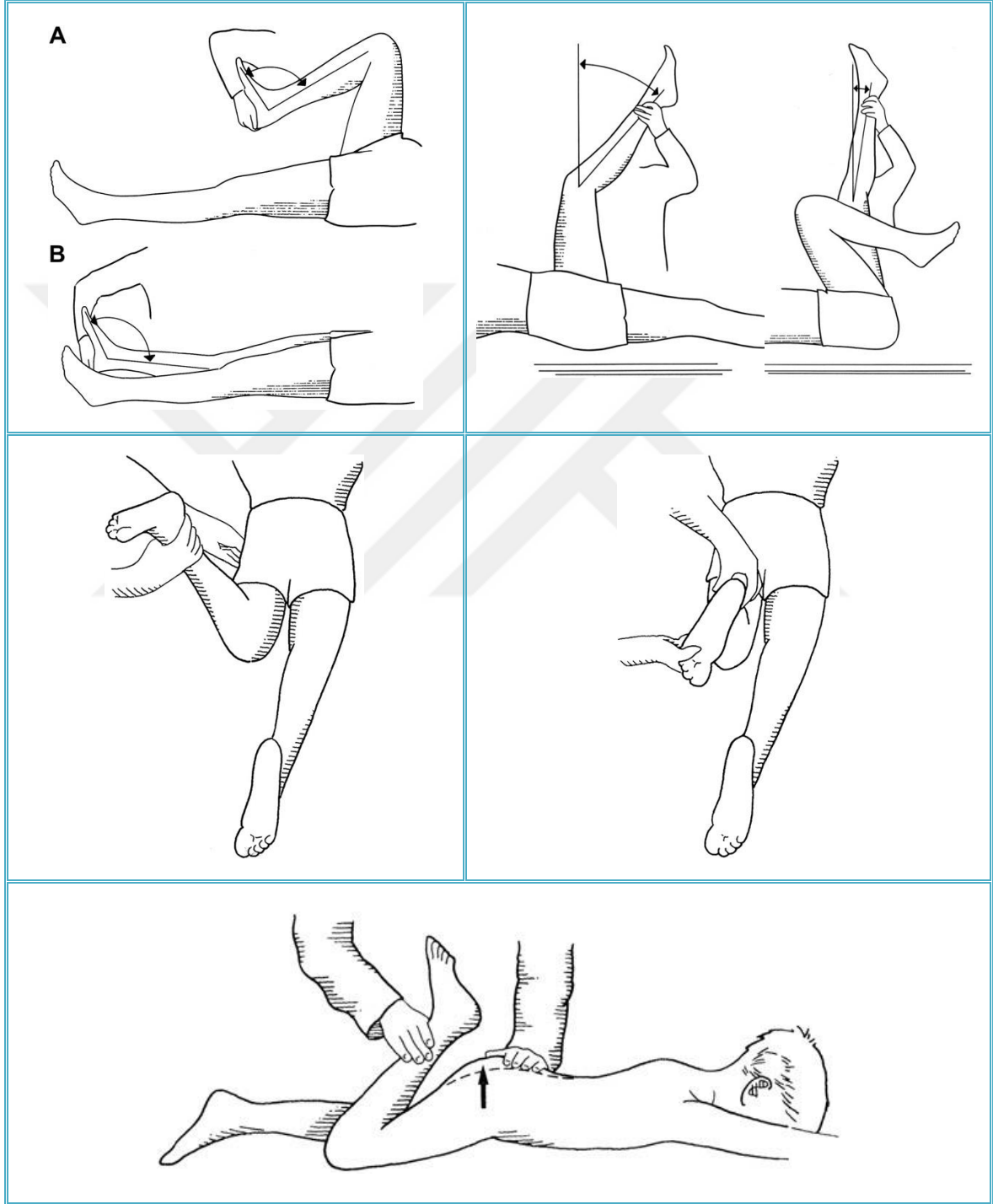
Şekil 30. Silverskiöld testi. Diz fleksiyona getirildiğinde ayak bileği dorsifleksiyonunda rahatlama tespit ediliyorsa spastisitenin sebebi gastroknemius adelesidir.

Bu testlere ek olarak alt ekstremitelerin rotasyonel dizilimini değerlendirmek için çocuk pron pozisyondayken ölçülen transmalleoler aks ve uyluk-ayak açısı kullanılır (Şekil 31).



Şekil 31. Uyluk - ayak açısının ölçümü. Çocuk pron pozisyonunda yatarken diz 90 derece fleksiyona getirilir ve uyluk - ayak dizilimi değerlendirilir. Normalde 0 ile 15 derece eksternal rotasyon arasında olmalıdır. Tibial torsiyona daha spesifik olarak uyluk ile transmalleoler aks arasındaki açı da ölçülebilir. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

SP hastalarının alt ekstremité muayenesinde kullanılan önemli testler çizim şeklinde aşağıda belirtilmiştir (Şekil 32).⁷⁰ Bu testlerin yanı sıra, üst ekstremitéde rutin eklem hareket açıklıkları ve deformiteler tespit edilerek çocukta fonksiyon kaybına yol açan her türlü bulgu not edilir.



Şekil 32. Serebral palsi muayenesinde kullanılan özel testlerden bazıları. Sırasıyla Silverskiöld testi, popliteal açı ölçümü, femoral anteversiyonun değerlendirilmesi, uyluk-ayak açısının tespiti ve Duncan - Ely testi.⁷⁰

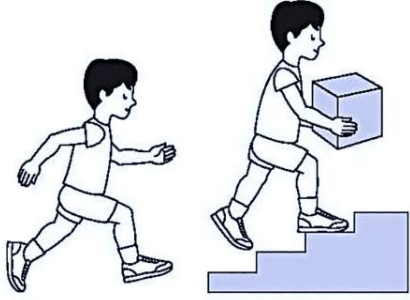
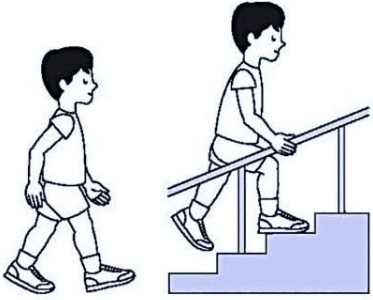
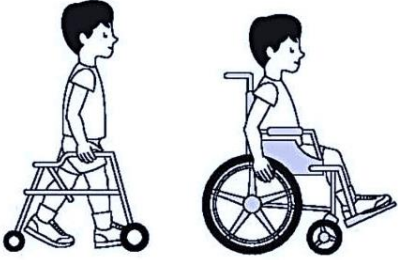
2.6.3. Tanıya Yardımcı Yöntemler

Serebral palsi tanısı büyük ölçüde klinik gözlemler sonucunda koyulan bir tanıdır. Ancak gerek klinik muayenede gerekse etiyolojik faktörlerin araştırılması ve tedavi algoritmasının belirlenmesi adına başvurulmuş bazı yardımcı yöntemler vardır. SP tanısında kullanılan yardımcı yöntemlerden başlıcaları aşağıda sıralanmıştır.

2.6.3.1. Klinik Skorlama Sistemleri

Serebral palsi hastalarının hayat kalitesini ve fonksiyonel kapasitelerini belirleyerek hastalığın takibi, tedavi planlaması ve prognozu ile ilgili öngörülerde bulunmak için bir çok klinik skorlama sistemi tanımlanmıştır. Tedavi modalitelerindeki gelişmeye ek olarak son otuz sene içerisinde gelişen bu skorlama ve fonksiyonel kapasite değerlendirme sistemleri sayesinde serebral palsi hastalığının tıbbi yönetiminde büyük değişiklikler olmuştur. Bu sistemler sayesinde tedavi sonuçlarının değerlendirilebilmesi ve farklı tedavi modaliteleri arasında kıyaslama yapılabilir hale gelmiştir. SP'li bir hastanın değerlendirilmesinde 1997 senesinde Palisano ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve hastalığın tanımında bulunan "aktivite kısıtlılığı" teriminin işaret ettiği motor fonksiyon kaybını daha iyi ifade eden "Gross Motor Function Classification System" (GMFCS), günümüzde en geçerli olan sistemdir.⁷¹ Bu skorlama sistemi yaşa bağımlı olarak çocuğun mobilite yeteneğine göre beş gruba ayrılır (Tablo 8). Birinci seviye minimum etkilenmeye işaret ederken beşinci seviyeye gelindiğinde çocuğun postürünü sağlayabilmesi için mutlaka bir cihaza veya bakıcıya ihtiyaç duyduğu, bağımsız olarak yürüyemediği gözlenir. GMFCS I olan çocuk herhangi bir desteğe ihtiyaç duymadan yürüyebilir, koşabilir, zıplayabilir. GMFCS II olan çocuk yürüyebilir ancak uzun mesafede veya okulda yürürken problem yaşar; ortez kullanması gerekebilir. GMFCS III olan çocuk walker veya koltuk değneği gibi yardımcı yürüme cihazları kullanır; uzun mesafelerde tekerlekli sandalye ihtiyacı duyabilir. GMFCS IV olan çocuk yürüyemez ancak kendi tekerlekli sandalyesini kontrol edebilir. GMFCS V olan çocuk ise yürüyemez, tekerlekli sandalyesini idare edemez ve baş-gövde kontrolünü sağlayamaz (Şekil 32). Yapılan bir çalışmada SP hastalarının %34,2'si birinci, %25,6'sı ikinci, %11,5'i üçüncü, %13,7'si dördüncü ve %15,6'sı beşinci seviyede olduğu tespit edilmiştir.⁷² Bu sistem hareketin kalitesini değerlendirmeye de kolay uygulanabilir olması sebebi ile sıkça kullanılır ve klinisyene basitçe mobilizasyon

hakkında bilgi verir. Ayrıca ailenin yaptığı GMFCS derecelendirmesi ile hekimin yaptığı çoğu zaman birbiri ile örtüşür.⁷³

	GMFCS I Çocuk desteksiz şekilde merdiven inip çıkabilir. Koşup zıplayabilir; ancak hız, denge ve koordinasyon etkilenmiştir.
	GMFCS II Çocuk yürüyebilir, merdiven kenarına tutunarak inip çıkabilir; ancak kalabalıkta veya uzun mesafelerde yürürken problem yaşar.
	GMFCS III Çocuk bir cihaz yardımıyla yürüyebilir, merdiven kenarına tutunarak inip çıkabilir. Uzun mesafelerde veya ev dışında tekerlekli sandalye kullanır.
	GMFCS IV Çocuk mobilizasyon için ebeveyne ihtiyaç duyar. Kısa mesafede cihaz yardımı ile yürüyebilse de genellikle tekerlekli sandalye veya cihaza bağımlıdır.
	GMFCS V Fiziksel engel istemli hareketleri, baş ve gövdenin yer çekimine karşı koymasını engeller. Tüm motor fonksiyonlar kısıtlıdır. Bağımsız mobilizasyon mümkün değildir.

Tablo 8. Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (6-12 yaş arası çocuklara uyarlanmış versiyonu)



Şekil 33. GMFCS dereceleri. Birinci seviye, normal çocuğa en yakın olan minimal etkilenmenin olduğu seviye iken beşinci seviyeye gelindiğinde bağımsız hareketin, baş ve gövde kontrolünün mümkün olmadığı görülmektedir.

(Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

Fiziksel aktivitelerden yuvarlanma, yürüme, koşma, zıplama gibi yetileri değerlendiren bu skora sisteminde hangi seviyedeki çocuğun kaç yaşında maksimum motor gelişimi göstereceği hesaplanarak tedavi planlaması yapılabilir. Örneğin GMFCS 1 olan bir çocuk %90 gelişimini 5 yıl civarında tamamlayacak; GMFCS 2 olan çocuk 4,5 yıl; GMFCS 3 olan çocuk 3,75 yıl; GMFCS 4 olan çocuk 3,5 yıl ve GMFCS 5 olan çocuk 2,75 yılda tamamlayacaktır.⁶³ Dolayısıyla bu yaşlardan sonra hala yürüyemeyen bir çocuğun ileriki yaşlarında da yürüyemeyeceği öngörülebilir. Örneğin GMFCS 4 olan, 4 yaşındaki bir çocuğun ileriki yaşlarında yürüyemeyeceği tahmin edilerek bu değerler ışığında aileye yürüme prognozu ile ilgili bilgi verilebilir. Ailenin tedirginliği sebebi ile hekime sık sık sorduğu "durumu ne kadar kötü?" veya "çocuğum yürüyebilecek mi?" gibi sorulara bilimsel temelli cevaplar verebilmek açısından önemlidir. Farklı yaş grupları için uyarlanmış farklı versiyonları olmakla birlikte doğumdan itibaren oniki yaşına kadar geçerli olan bir sistemdir. Her

seviye dört farklı yaş grubuna bölünmüştür; 2 yaşından önce, 2 ile 4 yaş arası, 4 ile 6 yaş arası ve 6 ile 12 yaş arası. Dolayısıyla yaş gruplarına göre dört farklı GMFCS tablosu mevcuttur.

GMFCS sisteminin dışında SP tanısında sıkça başvurulanan bir diğer yöntem de spastisite değerlendirmesi için kullanılan "Ashworth Skalası"dır (Tablo 9).^{74,75} Klinisyenin her ekleme rahatça uygulayabileceği bu yöntemde pasif olarak yaptırılan harekete karşı gelişen direnç değerlendirilir. İlk geliştirildiğinde yalnızca hipertonisiteyi kapsayan bu skalaya daha sonradan "Modifiye Ashworth Skalası" adı altında hipotoni de dahil edilmiştir (Tablo 10).⁷⁶ Bu yöntem spastisite değerlendirmesi için en sık kullanılan yöntemdir ancak subjektif bir değerlendirme sağladığı için güvenilirliği hala tartışmalıdır.

Skor	Açıklama
1	Normal tonus, artış yok
2	Ani eklem hareketinde tespit edilen hafif artmış tonus
3	Tonus artmış ancak eklem hala kolayca hareket ettirilebiliyor
4	Pasif eklem hareketini zorlayıcı tarzda artmış tonus
5	Eklem rijid, hareket zor

Tablo 9. Ashworth Skalası

Skor	Açıklama
00	Hipotoni
0	Normal tonus, artış yok
1	Hafif artmış tonus, eklem hareket ettirildiğinde ani bir yakalama ve bırakma veya minimal direnç şeklinde hissedilen tonus
1+	Hafif artmış tonus, eklem hareket ettirildiğinde ani bir yakalama şeklinde veya hareket açıklığının yarısından fazla kısmında hissedilen direncin olduğu tonus
2	Eklem hareket açıklığının büyük bölümünde tonus artışı hissedilir ancak eklem kolayca hareket ettirilebilir
3	Ciddi şekilde artmış tonus, pasif hareket zordur ama yaptırılabilir
4	Etkilenen eklem serttir ve hareket ettirilemez

Tablo 10. Modifiye Ashworth Skalası

Spastisite değerlendirmesinde kullanılan diğer bir yöntem ise "Tardieu Skalası"dır. Tardieu skalasını kullanan ekoller Ashworth skalasının Lance tarafından yıllar önce tarif edilen spastisite tanımındaki "hıza bağlı olarak değişen artmış tonus" ifadesine uygun olarak hız faktörünü dikkate almadığını bu sebeple güvenilirliğinin sorgulanması gerektiğini savunmaktadırlar. Tardieu skalasında kasın pasif harekete verdiği yanıt hem yavaş hem de hızlı hareket sırasında ölçülür. Tardieu'nun tarifinden sonra üzerinde bir çok modifikasyon yapılan skalada temel olarak ekstremite, test edilecek kasın gerginliğinin en az olduğu pozisyonda konumlandıktan sonra ekstremiteye pasif hareket yaptırılır ve direnç değerlendirilir. Testin tamamını aynı günde, aynı vücut pozisyonunda ve test dışındaki ekstremitelerin her zaman aynı pozisyonda olduğu şekilde tamamlamak gerektiği akılda tutulmalıdır. Üst ekstremite değerlendirmesinde hasta oturur pozisyona alınırken, alt ekstremite değerlendirmesinde hasta supin pozisyonda yatırılır. Her kas grubu için gerime karşı gelişen reaksiyon farklı hızlarda llen X ve Y olmak üzere iki parametre ile değerlendirilir. X, kas reaksiyonunun kalitesini ifade ederken; Y, kas reaksiyonunun hareket açıklığını temsil eder. Bu iki parametreye yavaş, hızlı ve çok hızlı olmak üzere üç farklı hızda ayrı ayrı bakılarak not edilir (Tablo 11).⁷⁷

Parametre	Açıklama
V1	Mümkün olduğunca yavaş
V2	Ekstremitenin yer çekimine bağlı olarak kendi ağırlığında hareket ettiği hız
V3	Mümkün oldukça hızlı (V2'den hızlı olması gerekir)
X	0 Pasif hareket boyunca direnç yok
	1 Pasif hareket boyunca hafif direnç var ancak yakalama hissi yok
	2 Belli bir açıda yakalama - bırakma hissi oluyor ve pasif hareketi zorluyor
	3 Belli bir açıda yorulan tipte klonus oluşuyor (<10 saniye)
	4 Belli bir açıda yorulmayan tipte klonus oluşuyor (>10 saniye)
Y	Kas reaksiyonunun açısı; kastaki gerginliğin başladığı ilk nokta ile istirahat pozisyonu arasındaki açı

Tablo 11. Tardieu Skalası parametreleri (Tablo 11). Bu parametrelere temel olarak yavaş, hızlı ve çok hızlı olmak üzere üç hızda ölçülür

2.6.3.2. Yürüme Analizi

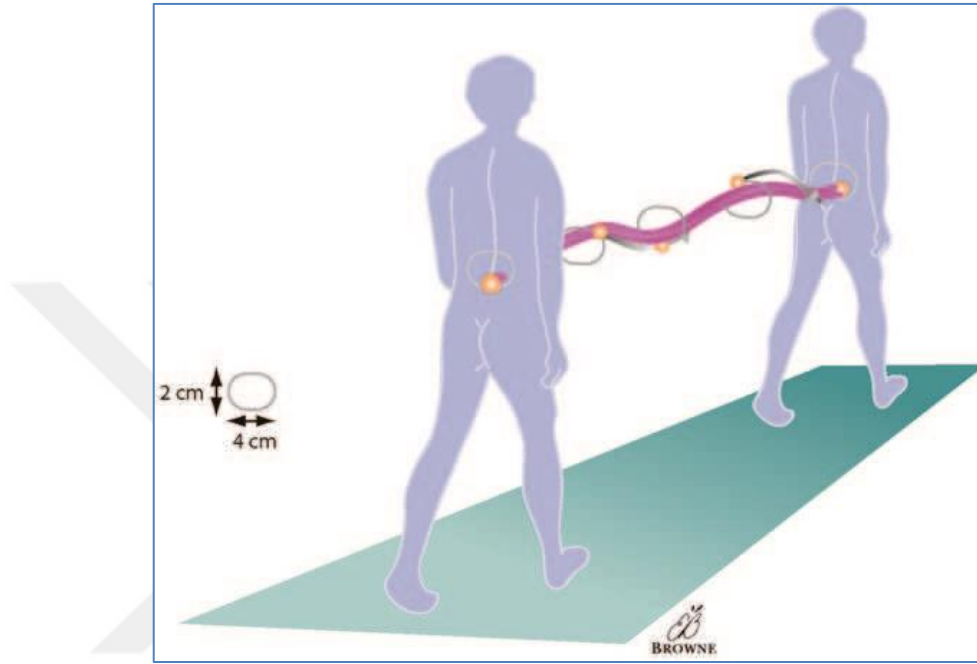
Yürümenin tanımı farklı şekillerde yapılabilmeyle birlikte kabaca "bir yerden bir yere gidebilmek için ayakların birbiri önüne konarak vücudun ilerletilmesi" olarak tanımlanabilir. Serebral palsili bir hasta, beynin patolojiden etkilenme durumuna, lokalizasyonuna ve süresine göre tamamen desteksiz yürüyebilmekten desteksiz yürümesi imkansız hale gelen bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Bazı hastaların basit ve tek bir yürüme patolojisi mevcutken bazı hastalarda daha ciddi etkilenmiş ve multipl deformiteleri bulunan kompleks yürüme paternleri gözlenebilir. Aynı şekilde farklı tipteki SP hastalarının farklı yürüme paternleri mevcutken aynı tipte SP hastalarında dahi tutulum şiddeti, vücut tipi, yaşam tarzı, aldığı rehabilitasyonun kalitesi gibi nedenlerle farklı yürüme paternleri görülebilmektedir. SP'li hastada mevcut olan özellikle kompleks motor disfonksiyonların ayrımı muayene ile her zaman mümkün olmayabilir. Hastayı sadece muayene masasında değil daha dinamik bir süreç olan yürüme hatta koşma esnasında gözlemlemek gereklidir. Ancak muayenede tespit edilen bir bulgu yürüme esnasında kompensatuar mekanizmalar yardımı ile gizlenebilir. Ayrıca fazları saniyenin 1/10'u kadar kısa bir zamanda gerçekleşen bir olaylar zincirini insan gözü ile doğru ve yeterli bir şekilde algılayıp değerlendirmek güçtür. Gövdenin ve ekstremit eklemlerinin üç plandaki hareket ve pozisyonlarını kısa sürede algılayıp akılda tutmak mümkün olmadığından, bunu sağlayacak çeşitli cihazlar geliştirilmeye çalışılmıştır. Yirminci yüzyılda teknolojiye yeniliklerin de etkisiyle hekimin muayenesine yardımcı olmak amacı ile bir çok yürüme analizi sistemi geliştirilmiştir. Tanısal bir yöntem olarak yürüme analizi bir çok kompleks yürüme paterni ile ilgili klinisyene önemli bilgiler vermekte ve tedavi planlamasını şekillendirmektedir. Yürüme siklusunun her evresinde pelvis, kalça, femur, diz, tibia, ayak bileği ve ayağın üç boyutlu olarak pozisyonunu bilen klinisyen patolojik yürüme paternleri konusunda daha kolay fikir sahibi olabilir. Yürüme analizi sayesinde çocuğun büyüdükçe değişen ve gelişen ihtiyaçları tespit edilerek tıbbi müdahale planlaması yapılabilir. Bilgisayar destekli yürüme analizi, yürüme paternindeki patolojinin gerçek zamanlı olarak ve gözlem veya fizik muayene ile farkına varılamayacak detaylı ve objektif bilgiler verir. Bu ileri teknolojinin kullanımı, tümörü olan bir hastaya cerrahi rezeksiyon veya rekonstrüksiyon işlemi planlanacağı zaman tümör ve çevresindeki anatomik yapıların radyografi yerine MRG kullanılarak değerlendirilmesine benzetilir. Yapılması zaruri değildir; ancak yapıldığı zaman klinisyene verdiği bilgiler çok kıymetlidir. Klinisyenin

tedavi planlaması adına yaptığı görsel yürüme analizi ve statik fizik muayeneye ek olarak cerrahın yürüme patolojilerini detaylı olarak ölçüp değerlendirebilmek için son teknolojiden faydalanarak bilgisayar destekli yürüme analizine başvurma şansı vardır. Şüphesiz ki bilgisayar destekli yürüme analizi klinik muayenenin önüne geçmemektedir; esas hedefi klinik olarak yapılacak tedavi planlamasına bilimsel kanıt ve kaynaklar sağlamaktır. İdeal olan, hekimin fizik muayene ve klinik özelemlerine ek olarak uygulanan yürüme analizinin bir arada yapılması ve serebral palsili hastanın tedavisi için en uygun planın yapılabilmesidir. Bu kombine yaklaşım, mobilizasyon ihtiyacı bu denli farklı ve tespit etmesi zor olan SP hastaları için en başarılı sonuçları olan yaklaşımdır. Bu sebeple serebral palsili bir hastanın alt ekstremit motor fonksiyon değerlendirmesinde mutlaka yürüme paterni ve yürüme analizi de göz önünde bulundurulmalıdır. Karşısında kendisine doğru yürüyerek gelen bir çocuktaki major yürüme patolojilerini anlayabilmek için yürümenin normal fazlarını ve terminolojisini bilmek klinisyen için bir ihtiyaç değil zorunluluktur.

Lokomotif sistemin primer hedefi vücudu öne doğru ilerletebilmektir. Çift ayakla yürüme (bipedal) instabil ve tasarruflu olmayan bir yürüme şeklidir. Dört ayaklılar, ağırlık merkezleri devamlı olarak dört ayak arasında kaldığı için, boyları ne olursa olsun insanlardan hızlı koşarlar. İnsanlarda ise ağırlık merkezi iki ayak arasında dengede durmamaktadır. Enerji tasarrufu yapmak için yürüme esnasında alt ekstremit eklemlerinin hareketleri, ikinci sakral vertebranın hemen anteriorunda bulunan ağırlık merkezindeki yükselme ve alçalmayı minimize etmeye çalışır. İnsan vücudu yürüme esnasında en doğal ve efektif olarak yer desteğinin de etkisi ile yükü bir alt ekstremiteden diğer alt ekstremiteye aktararak gereksiz hareketleri minimize eder. Dört ayaklılara göre iki ayaklılarda denge daha önemli bir unsurdur. Denge, motor kontrol ve kognitif fonksiyonlara ihtiyaç duyan bu sistem santral sinir sisteminin kontrolü altındadır. Beynin çalışma prensibi enerji harcamak konusunda oldukça tutumlu olmaktır. Bu yüzden bireyin minimum yorularak yürümesi koşulu ile bu fonksiyonları düzenler. Herhangi bir yürüme patolojisi karşısında da beyin, adaptasyon kapasitesini kullanarak bireyin mevcut imkanlar dahilinde en dengeli, mobil ve enerjisini en tutumlu olarak kullanabileceği yürüme paternini geliştirir.

1953 senesinde Saunders ve arkadaşları insan vücudunun yürüme esnasında harcadığı enerjiyi minimize etmek için geliştirdiği altı adet strateji tanımlamıştır (Tablo

12). Bu stratejiler ağırlık merkezinin vertikal ve horizontal hareketini minimize etmek için bir harmoni içerisinde çalışırlar. Sonuç olarak yürüme esnasında ağırlık merkezinin öne doğru taşındığı yumuşak bir döngü meydana gelir. Ağırlık merkezi yürüme esnasında vertikal olarak ortalama 2 cm, horizontal olarak ortalama 4 cm kayar (Şekil 34).



Şekil 34. Yürüme esnasında ağırlık merkezinin hareketi. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Faktör	Strateji
Pelvik rotasyon	Ekstremiteler ve yer arasındaki açığı azaltır, ağırlık merkezi arkını düzleştirir, ilk temas sırasında ağırlık merkezindeki düşüşü arttırmadan çift adım uzunluğunun artmasını sağlar.
Pelvik tilt	Ağırlık merkezinin vertikal deplasmanını %50 kadar azaltır ve salınım fazında diz fleksiyonunun oluşturduğu ekstremité salınımını kısaltır.
Basma fazında ilk temastan sonra diz fleksiyonu	Basan ayak üzerinde vücut ağırlığı taşınırken ağırlık merkezinin vertikal deplasmanını azaltır.
Ayak ve ayak bileği hareketi	Diz hareketi ile birlikte ağırlık merkezinin katettiği yolu yumuşatır.
Diz hareketi	Ayak ve ayak bileği hareketi ile birlikte ağırlık merkezinin katettiği yolu yumuşatır.
Pelvisin laterale kayması	Basan ayak üzerinde ağırlık merkezinin lateral hareketini azaltır.

Tablo 12. Yürüme sırasında enerji tasarrufu amacı ile gerçekleşen altı mekanizma.

Beyinden başlamak üzere tüm sinir sistemi yürüme siklusunda önemli bir role sahiptir. Yürüme sırasında gözlenen kas aktivitelerinin çoğu beyin ve omuriliğin belirli bölümlerinde programlanan istemsiz refleks arkları şeklinde oluşur. Ekstrapiramidal yollar bu kompleks ve bilinçaltı mekanizmanın büyük bölümünden sorumludur. Yürümenin yön değiştirme, hız ayarlama veya bir engel karşısında adımlama gibi istemli olan bölümleri ise motor kortekste organize edilir. Denge kontrolü ise serebellumun görevidir. Bir çocuğun yürüme paterni sinir sistemi geliştikçe değişir. Infantlar normalde daha büyük kalça ve diz fleksiyonu ile yürürler. Sinir sistemi sefalokaudal yönde gelişmeye devam ettikçe yürüme daha tutumlu ve yumuşak hale gelir. Ancak serebral palsi gibi sinir sisteminin etkilendiği hastalıklarda yürüme de etkilenir ve patolojik refleksler ve anormal hareketler gelişir.

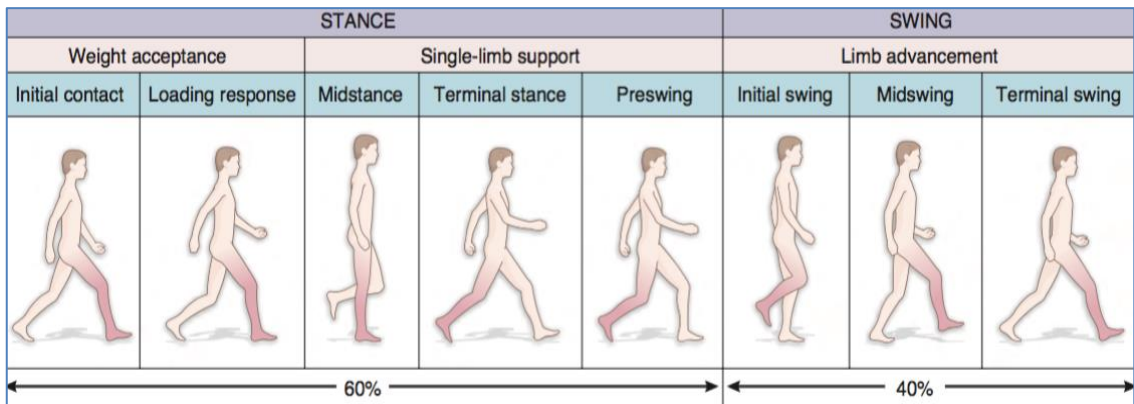
Normal gelişen bir bireyde yürüme paterni sıklık ve simetrik tarzda oluşmaktadır. Bipedalizmin sıklık yapısı sebebi ile normal yürüme paterni, birbirini tekrar eden ve spesifik olaylar içeren -aynı kalp atışındaki sistol ve diastol fazları gibi- bir siklus olarak düşünülebilir. Tipik olarak yürüme siklusu bir ayağın yer teması ile başlayıp (ilk temas) aynı ayağın yeniden yere temas etmesi ile sonlanır. Bu siklus içerisinde gerçekleşen her olayın süresi ve siklusun kaçta kaçını kapsadığını bilmek yürüme patolojilerini değerlendirebilmek adına önemlidir. Yürüme sırasında gerçekleşen olaylar ve paternler Perry tarafından popülize edilmiştir.⁷⁸ Perry yürümenin fazlarını ana olarak "basma" ve "salınım" şeklinde ikiye ayırmıştır. Basma fazının amacı yüzey üzerinde vücuda destek olmaktır ve ekstremitenin yerle temas halinde olduğu dönemi tanımlar. Yürüme siklusunun %60'ını oluşturur. Salınım fazının amacı ise ayağın öne doğru hareketine izin vermektir ve ekstremitenin yer ile temas etmediği dönemi tanımlar. Salınım fazı yürüme siklusunun %40'ını oluşturur (Şekil 35).

Yürümenin fazlarına ait bazı terim ve tanımlamalar mevcuttur. Bu terimlere genel olarak "temporal-spatial parametreler" ismi verilir. Bunlardan önemli olanları:

- **Adım uzunluğu (step length):** Bir salınım fazı boyunca ayağın hareket ettiği uzunluktur. Başka bir deyişle yürüme sırasında iki ayağın (bir ayağın topuğundan diğer ayağın topuğuna kadar) arasındaki mesafedir.
- **Çift adım uzunluğu (stride length):** Sağ ve sol adım uzunluklarının birleşimidir. Başka bir deyişle aynı ayağın iki topuk vuruşu ile katettiği mesafedir.

- **Destek zamanı (support time):** Basma fazı ayağın yer ile temas halinde olduğu "destek zamanı" olarak ölçülür.
- **Salınım zamanı (swing time):** Salınım fazı ayağın öne doğru hareket ettiği, genellikle ayağın yer ile temas halinde olmadığı süreye eşit olan "salınım zamanı" olarak ölçülür.
- **Kadans:** Dakikadaki adım sayısıdır.
- **Yürüme hızı:** Belirli bir sürede katedilen mesafeyi temsil eder. Genellikle metre/saniye cinsinden hesaplanır.
- **Adım genişliği:** Yürüme sırasında iki ayağın birbiri arasındaki genişliktir.
- **Çift destek zamanı:** Her iki ayağın yer ile temas halinde olduğu andır ve yürüme siklusunun %10'u kadardır. Her adımın bir başlangıç bir de ikinci çift destek periyodu mevcuttur. Çift adımın da iki çift destek periyodu mevcuttur çünkü sağ ayak için başlangıç çift desteği sol ayağın ikinci çift desteği ile aynıdır.
- **Tek ayak destek zamanı:** Tek ayağın yer ile temas halinde olduğu zamandır ve yürümenin %40'ı kadardır.

Küçük çocuklar daha büyük kadans değerleri ile yürürler ancak adım ve çift adım uzunlukları kısa olduğundan sonuç olarak hızlı ve ufak adımlarla yürürler. Çocuk büyüdükçe adım ve çift adım uzunlukları artar ve kadans azalır. Adım uzunluğu, bacak boyu ile doğru orantılı olarak artar.



Şekil 35. Yürümenin fazları. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

Basma fazının yürüme siklusundaki rolü vücuda yüzey üzerinde destek sağlamaktır. Salınım fazından basma fazına doğru geçiş, ayağın yer ile temas ettiği "ilk temas" (initial contact, heel strike) ile başlar. İlk temasın ardından ayağın yere doğru plantar fleksiyon yaptığı ve yükü almaya başladığı "yüklenme zamanı" (loading response) gelir. Bu süre başlangıç çift destek zamanı ile başlayıp tek ayak destek zamanının başlaması ile sona erer. Sonrasında tibianın plantigrad ayağın üzerinde öne doğru geldiği "basma ortası" (middle stance, midstance) fazı gerçekleşir. Bu faz tek ayak destek zamanının ilk yarısıdır ve vücudun yerde sabitlenen stabil ayak üzerinde hareket etmesini tanımlar. "Basma sonu" (late stance, terminal stance) fazı ise ayağın yerden kalkmaya başladığı, tek ayak desteğinin ikinci yarısıdır ve vücudun yerdeki ayağın önünde olduğu zamandır. Son olarak "salınım öncesi" (preswing) fazı mevcuttur ki bu faz ikinci çift destek zamanına gelir ve salınım fazından hemen öncedir. Bu fazda ayak, vücut ağırlığını karşı tarafa transfer eder ve salınım fazına hazırlanır.

Salınım fazının yürüme siklusundaki rolü ise ayağı öne doğru hareket ettirmektir. "Erken salınım" veya "başlangıç salınım" (initial swing) fazı, ayağın yerden kalktığı (toe-off) an ile başlar ve ekstremité öne doğru hareket eder. Salınım fazının yaklaşık 1/3'ünü kapsar ve ayak baş parmağının yerden kalktığı "toe-off" anı ile diğer ayağın yanına geldiği ana kadar geçen süredir. Ardından "salınım ortası" (middle swing, mid swing) fazı gelir. Salınım ortası fazında yer ile temas etmeyen ayak salınarak yerdeki ayağın önüne geçer ve tibianın yere dik olduğu ana kadar devam eder. Tam bu anda kalça ve diz fleksiyonu birbirine neredeyse eşittir. Salınım ortası fazı tüm salınımın yaklaşık %50'sidir. "Salınım sonu" (terminal swing) fazı ile diz ekstansiyona gelmeye başlar ve ayak temas için hazırlanır.

Özet olarak bir yürüme siklusu basma ve salınım olarak iki fazdan, basma fazı kendi içerisinde 5 periyod, salınım fazı da 3 periyoddan oluşur. Bu periyodlar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 14).

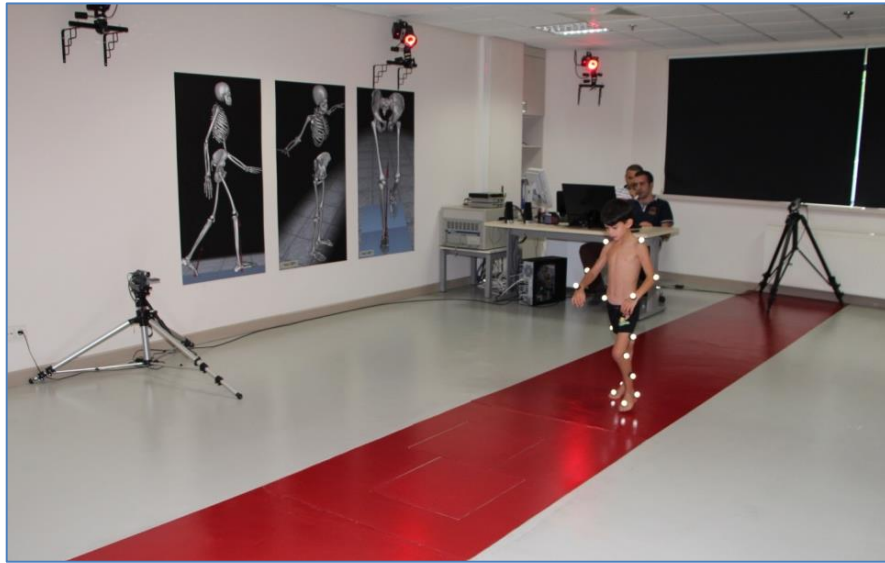
BASMA FAZI	SALINIM FAZI
İlk temas (initial contact)	Erken salınım (initial swing)
Yüklenme (loading response)	Salınım ortası (midswing)
Basma ortası (midstance)	Salınım sonu (terminal swing)
Basma sonu (terminal stance)	
Salınım öncesi (preswing)	

Tablo 13. Yürüme siklusunun fazları.

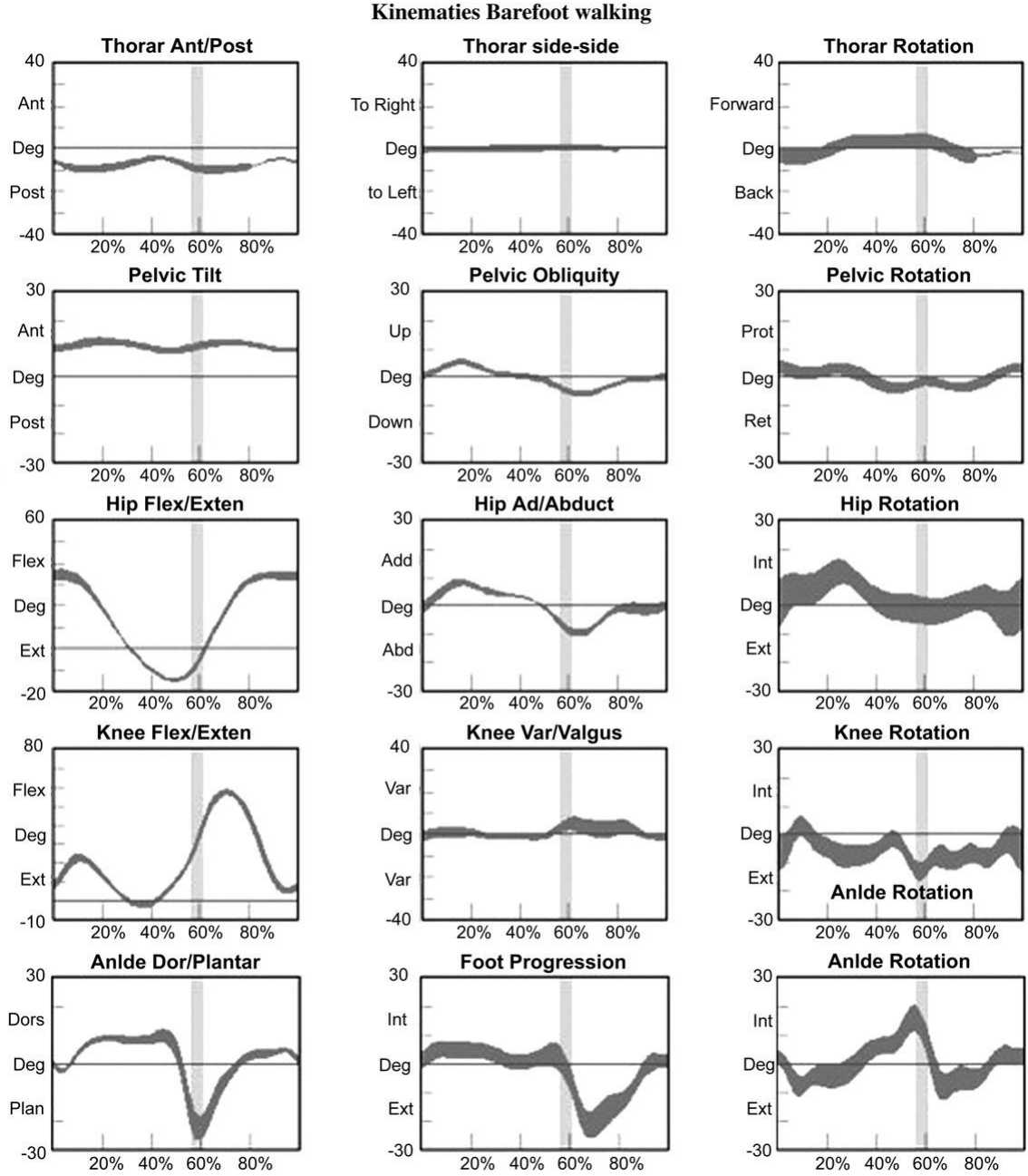
Yürüme siklusu kas aktivitesi ile başlatılır ve devam eder. Yürümede iki çeşit kas kasılması gerçekleşmektedir. Kas boyunun kısaldığı "konsantrik kasılma" ile vücudun öne doğru hareket etmesi için gerekli güç ve ivme oluşturulurken kas boyunun uzadığı "egzantrik kasılma" ile yürüme yavaşlatılarak eklem hareketleri stabilize edilir. Basma fazında plantigrad ayağı stabilize etmek için baldır ve ayak kasları çalışırken salınım fazında gastroknemius ve soleus ile kalça fleksörleri tarafından basma sonu fazında üretilen momentum ekstremitayı öne doğru taşır. Yürümenin farklı fazlarındaki major eklem hareketleri ve bu hareketleri sağlayan kaslar Tablo 14'de sıralanmıştır (Tablo 14).⁷⁹

Yürüme analizi yapılan kişinin vücudunun belirli kemik yapılarının üzerine konan markerlar ve laboratuara konulan infrared kameralar sayesinde üç boyutlu analiz yapma imkanı elde edilir (Şekil 36-A). Kinematik, hareket sırasında her eklemin açısal rotasyonlarını inceleyen çalışmalardır. Daha temel olarak kinematik, pelvis, kalça, diz ve ayak bileğinin basma ve salınım fazlarındaki hareketlerini inceler ve ölçer (Şekil 36-B). Kinematik, sagittal (fleksiyon ve ekstansiyon), koronal (kalça abduksiyon ve adduksiyonu) ve transvers (kalça, tibia ve ayak rotasyonu) olmak üzere üç planda inceleme sağlar.

Kinetik ise yürüme esnasında kaslar ve eklemlerin meydana getirdiği kuvveti inceler. Bu kuvvetler yürüme analizi laboratuvarındaki kuvvet plakaları sayesinde ölçülür. Eğer yürümenin bir fazında eklemdaki hareket ve o esnada hangi kasların aktif olduğu kinematik olarak bilinirse kinetik kuvvetler daha kolay anlaşılır hale gelmektedir.



Şekil 36. A) Yürüme analizi platformu.



Şekil 36. B) 13 yaşındaki normal bir çocuğun yürüme esnasındaki kinematik incelemesi.

Yürüme analizi sırasında kullanılan bir diğer yöntem de pedobarografidir. Pedobarografi yürüme esnasındaki plantar basınçların ölçümüdür (Şekil 37). Bu basınçlar normal bireylerde ve serebral palsi tiplerinde farklıdır. Örneğin küçük çocuklar tipik olarak medial orta ayak basınçları daha fazla olacak şekilde basarlar ki bu klinik ile de korele olarak ayak longitudinal arkının yokluğu olarak karşımıza çıkar.

YÜRÜME FAZI	EKLEM HAREKETİ	SORUMLU KASLAR
BASMA FAZI		
İlk temas	Ayak bileği dorsifleksiyonu Kalça ekstansiyonu Diz fleksiyonu	Tibialis anterior Gluteus maksimus Hamstringler
Yüklenme	Diz ekstansiyonu Kalça abduksiyonu Ayak bileği plantar fleksiyonu	Kuadriseps Gluteus medius Gastroknemius
Basma ortası	Ayak bileği plantar fleksiyonu (egzantrik)	Gastroknemius - Soleus
Basma sonu	Ayak bileği plantar fleksiyonu (konsantrik)	Gastroknemius - Soleus
Salınım öncesi	Kalça fleksiyonu	İliopsoas Rektus femoris
SALINIM FAZI		
Erken salınım	Ayak bileği dorsifleksiyonu Kalça fleksiyonu	Tibialis anterior İliopsoas Rektus femoris
Salınım ortası	Ayak bileği dorsifleksiyonu	Tibialis anterior
Salınım sonu	Diz fleksiyonu Kalça ekstansiyonu Ayak bileği dorsifleksiyonu Diz ekstansiyonu	Hamstringler Gluteus maksimus Tibialis anterior Kuadriseps

Tablo 14. Yürüme fazları sırasındaki eklem hareketleri ve bu hareketlerden sorumlu kaslar.



Şekil 37. Sağ ayağında ekin deformitesi olan bir çocuğun pedobarografi görüntüsü. İlk görüntüde beşinci metatars bazisi ve başında aşırı yük taşımının oluşturduğu basınç; ikinci görüntüde plantar fasya gevşetmesi, tibialis posterior ve aşıl uzatma, birinci metatars osteotomisi ve split tibialis anterior transferi sonrası iyileşen basınç dağılımının görüntüsü; üçüncü görüntüde ameliyat öncesi ilk temasın lateral ayak ile olduğunun görüntüsü; dördüncü görüntü ise ameliyat sonrası ilk temasın topuk ve ikinci parmağa santralize olmaya başladığının görüntüsü. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

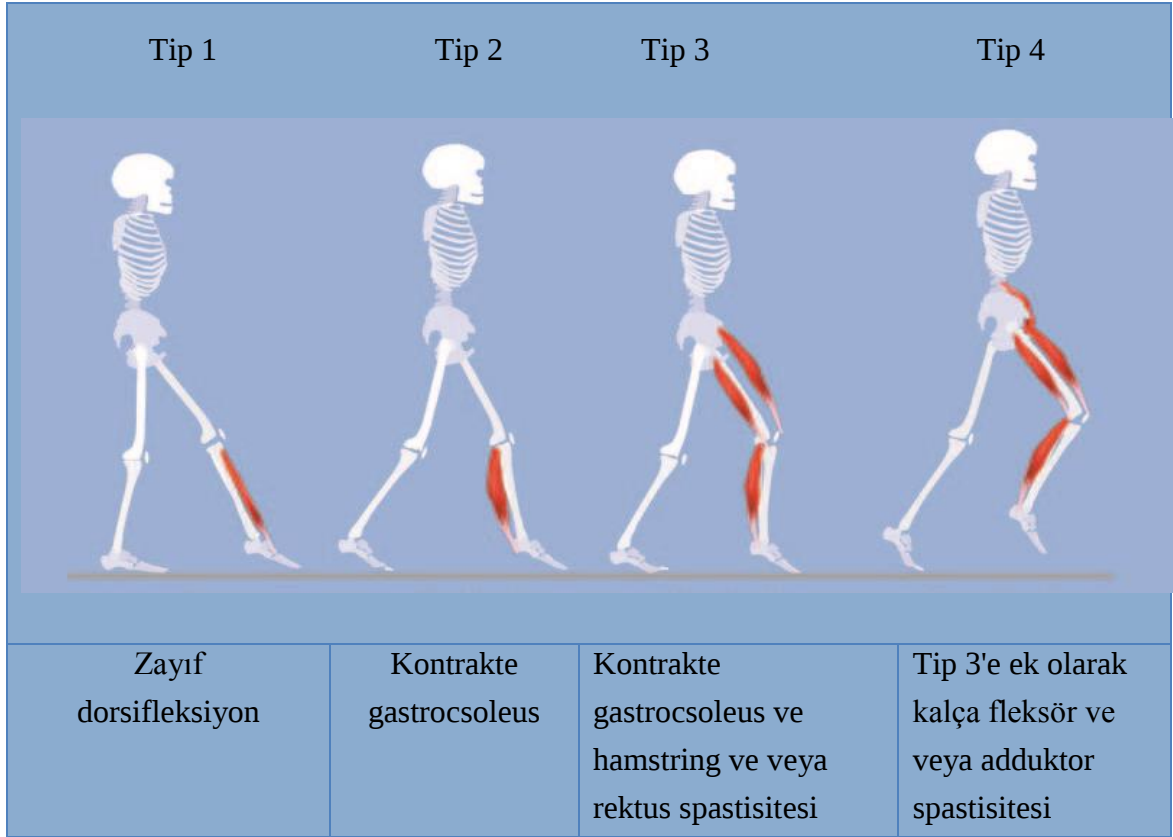
Normal bir insanın yürüme siklusu ve terminolojisini incelendikten sonra serebral palsili bir hastadaki yürüme paternleri ve yürüme analizi daha kolay anlaşılacaktır. SP'li çocuklarda esas hedef, yürüme patolojisine yol açan primer ve sekonder problemleri olabildiğince net belirleyerek tek bir operasyon ile mümkün olduğunca sorunu tedavi etmektir. Rang tarafından popularize edilen "doğumgünü sendromundan uzaklaşma" konsepti 1960 ve 1970'lerde çok sık kullanılan, SP'li bir çocuğa bir sene aşıl tendon uzatma, sonraki sene hamstring uzatma, sonraki sene adduktor ve iliopsoas uzatma, sonra yeniden aşıl tendon uzatma gibi sürekli uygulanan ve çocuğu hayatının anlamlı bir bölümünü, deyim yerinde ise doğumgünlerini hastanede geçirmesine sebep olan bir yaklaşımdır. Bu yaklaşım, günümüzde yerini çocukluk çağı boyunca bir veya iki defa ameliyat olarak tüm sorunların çözülmesi konseptine bırakmıştır.⁸⁰ Yürüme analizinin getirdiği tüm eklemleri ayrı ayrı detaylıca değerlendirme imkanı ile bu konsept daha kolay uygulanabilir hale gelmiştir.

Fizyolojik açıdan bakıldığında serebral palsy, kortikospinal veya piramidal yolların etkilendiği spastik form ve ekstrapiramidal (atetoid, koreiform, ataksik, rijid, hipotonik) olarak ikiye ayrılabilir. Spastisite SP'li çocuklarda en sık görülen motor disfonksiyon olduğundan klinikte karşımıza en sık çıkan yürüme bozuklukları spastik hemiplejik hastalara aittir. Spastik hemiplejik tipte SP hastaları çoğunlukla mobilize olabilirler. Bu hastalarda Winters ve arkadaşları tarafından tarif edilen dört ana yürüme

paterni mevcuttur ve motor kusur genellikle distaldedir (Şekil 38).⁸¹ Bu yürüme paternleri:

- **Tip 1, düşük ayak:** Bu tipte aktif ayak bileği dorsifleksiyonu hipotonisiteden dolayı (tibialis anterior, ekstensor digiti comunis, ekstensor hallucis) mümkün değildir. Plantar fleksiyon normaldir ancak özellikle salınım fazında daha fazla belirginleşen dorsifleksiyon kusuru mevcuttur. Nadir görülen bir yürüme paternidir. Tedavisinde cerrahi gerekmez, fizyoterapi ve ortez kullanımı yeterlidir.
- **Tip 2A, ekinus ayak:** Bu tipte ayak, gastroknemius ve soleus ile tibialis posterior spastisitesine bağlı olarak ekin pozisyonundadır. Diz nötral pozisyonda, kalça ise ekstansiyonundadır. Yürüme analizinde karşımıza sabit bir ayak ekin duruşu ve diz fleksiyonu tespit edilir. Tedavisi komplekstir.
- **Tip 2B, ekinus ayak ve genu rekurvatum:** Tip 2A ve 2B, spastik hemiplejik tipte SP hastalarında en sık görülen yürüme paternidir (yaklaşık %75). Tedavide fizyoterapinin yanısıra botulinum toxin A enjeksiyonu, ortez kullanımı ve bazı vakalarda cerrahi olarak aşıl tendon uzatması yapılabilir.
- **Tip 3:** Tip 2'ye ek olarak bu tipte hamstring ve rektus femoris spastisitesi de mevcuttur. Bu çocuğun yürümesi yaklaşık 18-24 ay civarlarında gecikmeli olarak gerçekleşir. Tedavide fizyoterapi ve ortez kullanımına ek olarak hamstring, gastroknemius, soleus, rektus femoris kaslarına botulinum toxin enjeksiyonu; cerrahi olarak da aşıl tendon uzatma, hamstring uzatma, rektus femorisin grasilis veya semitendinosusa transferi gibi alternatifler mevcuttur.
- **Tip 4:** Bu tip yürüme paterni spastik hemiplejik çocukların yaklaşık %5'inde görülür. Çocukta gastroknemius, soleus, hamstring ve rektus femoris spastisitesine ek olarak psoas ve kalça adduktor spastisitesi de mevcuttur. Kalça fleksiyon, adduksiyon ve internal rotasyonda; diz fleksiyonda; ayak ise ekin pozisyonundadır. Bu çocuk gecikmeli olarak 2-3 yaşında yardımcı bir cihaz ile yürümeye başlar. Tedavi fizyoterapi, ortez kullanımı ve botulinum toksin enjeksiyonuna ek olarak büyük oranda cerrahidir. Cerrahide aşıl tendon uzatma, medial hamstring ve rektus femorisin semitendinosusa transferi veya psoas,

adduktor longus tenotomisi ile femur derotasyon osteotomileri gibi kemik ameliyatlari yapılabilir.



Şekil 38. Spastik hemiplejik tipte SP hastalarında görülen yürüme paternleri. (Miller F.'nin Cerebral Palsy kitabından)

Diplejik tipte SP hastalarında ise yürüme paternleri, zaman zaman hemiplejik veya kuadriplejik tip ile karıştırılabilecek kadar geniş bir spektrumda karşımıza çıkar. Malesef bu tip yürüme paternlerini hemiplejik tipteki gibi kolayca sınıflamak mümkün değildir. Genellikle diplejik tipte yürüme paternlerini sınıflandırma çabaları yaş, bacak boy uzunluğu gibi parametreler ile sonuçlanmıştır. Hafif diplejiden ağır tiptekiye gittikçe paternler oldukça değişmekle birlikte çoğu çocukta kalça, diz ve ayak bileği patolojisi mevcuttur. Bu tiplerde tedavi planlaması yürüme paterninden ziyade çocuğun yaşına göre planlanmaktadır. Dolayısıyla yaş grubu ve etkilenme derecesi (hafif, orta, ağır) tedaviyi belirler.

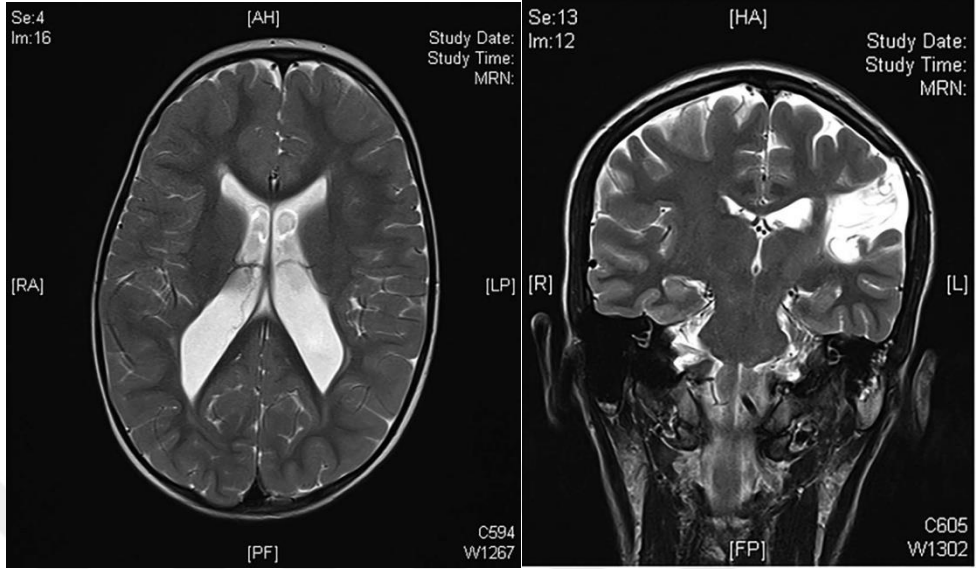
Kuadriplejik tipte SP hastaları ise teorik olarak mobilize olamazlar. Ancak pratikte bunun istisnaları da mevcuttur. Bu çocuklar yardımcı cihazlar ile yalnızca evde mobilize olabilen çocuklardır. Tedavi planlamasında intratekal baklofen pompaları önemli bir alternatiftir.

2.6.3.3. Görüntüleme Yöntemleri

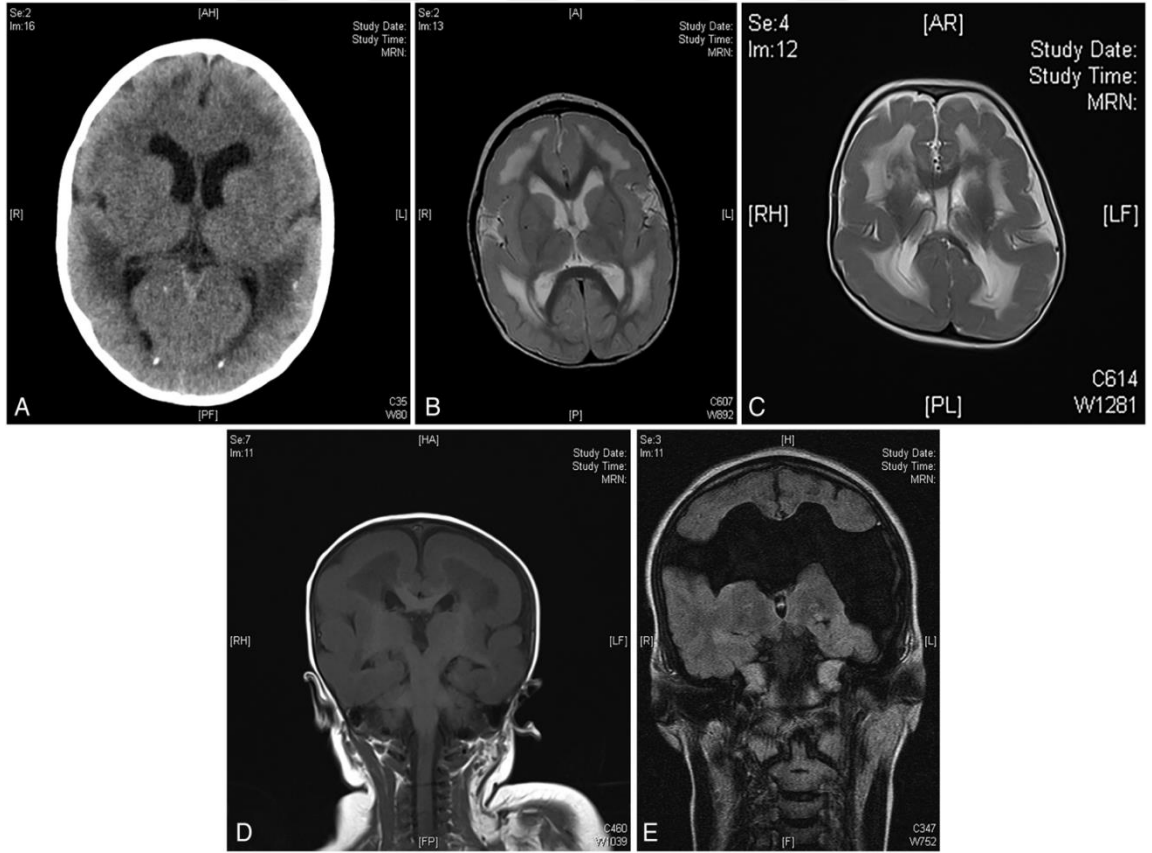
Serebral palsy her ne kadar klinik bir tanı olsa da son kılavuzlarda etiyolojiye yönelik olarak her serebral palsy hastasında nörogörüntüleme yapılması önerilmektedir.³⁸ Nörogörüntüleme, SP tanımında bulunan "immatür beyindeki patolojiyi veya non-progresif lezyonu" tespit etmede önemli rol oynar. Geçmişte kraniyal ultrason tanıda ve etiyoloji araştırmasında önemli bir role sahipken günümüzde kraniyal MRG tetkiki SP hastalarında bu lezyonları gösterme konusunda daha değerli hale gelmiştir. İngiltere'de 1990-2006 seneleri arasında yapılan çalışmaları derleyen bir çalışmada SP hastalarının %86'sında MRG anormal olarak tespit edilmiştir.⁸² Bazı çalışmalarda bu oranın %90'lara kadar çıktığı görülmektedir. Farklı tipte serebral palsy hastalarının kraniyal MRG'lerinde farklı patolojiler saptanmaktadır. Örneğin bilateral spastik SP hastalarında en sık rastlanan MRG bulgusu periventriküler ak madde hasarıdır (%60). Kortikal veya derin gri madde lezyonları (%15) ve beyin gelişim lezyonları (%10) bunu takip eder. Periventriküler ak madde hasarı genellikle periventriküler lökomalazi (PVL) (Şekil 39) veya intraventriküler kanama şeklindedir. Beyin gelişim anomalileri ise şizensefali, lizensefali, hidrocefali veya polimikrogiri şeklinde görülür. Derin gri madde lezyonlarına örnek olarak bazal ganglia ve talamus lezyonları verilebilir. Unilateral spastik tipte SP hastalarında ise MRG'de beyin gelişim anomalisi olarak fokal kortikal displazi veya unilateral şizensefali (%16) gelişirken periventriküler ak madde hasarı olarak fokal periventriküler gliosis veya posthemorajik porenselalik lezyonlar (%36), kortikal veya derin gri madde hasarı olarak da orta serebral arter infarktleri (%31) karşımıza çıkar (Şekil 39). Kraniyal BT ise SP hastalarında genellikle enfeksiyon kaynaklı kalsifikasyonları veya travma sonrası etkilenmeyi göstermek için kullanılır (Şekil 40).

Serebral palsy hastalarında başvuru bir diğer görüntüleme yöntemi de radyografidir. Radyografiler etiyolojiden ziyade SP'nin sebep olduğu kemik patolojilerini (skolyoz, kalça subluksasyonu gibi) göstermede duyarlıdır. SP hastalarında özellikle kalça çıkığı görülme sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu sebeple kalça eklemlerinin değerlendirilmesi için pelvis grafilerine ihtiyaç duyulmaktadır. SP hastalarında kalça eklemlerindeki etkilenmeyi değerlendirmek için grafi üzerinde bir takım ölçümler yapılmaktadır. Bu ölçümler ile hastada kalça çıkığı olup olmadığı tespit edilebilmekte veya uygulanan bir cerrahi tedavinin ardından kalçanın durumu takip

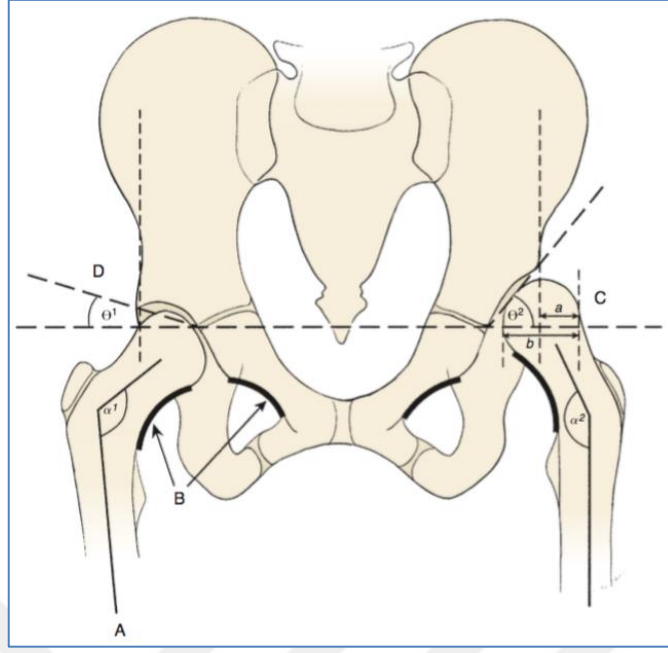
edilebilmektedir. Pediatrik ortopedi ile uğraşan her klinisyen, standart bir çocuk pelvis grafisini değerlendirebilmeli ve kullanılan parametreleri bilmelidir (Şekil 41).



Şekil 39. Solda periventriküler lökomalazinin MRG görüntüsü (T2), sağda orta serebral arter infarktının MRG görüntüsü (T2)³⁸



Şekil 40. (A) Erken sitomegalovirüs enfeksiyonu ile ilişkili intrakraniyal kalsifikasyonu gösteren BT görüntüsü. (B) Konjenital sitomegalovirüs enfeksiyonu sebebiyle gelişen polimikrogirinin T2 sekans MRG kesiti. (C) Beyin gelişim anomalilerinden lizensefalinin T2 sekans MRG kesiti. (D) Lizensefalinin T1 sekans MRG kesiti. (E) Bilateral açık şizensefali T1 sekans MRG kesiti.³⁸



Şekil 41. A) Serebral palside kalça subluksasyonu değerlendirmesinin radyolojik parametreleri. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

A, boyun-şaft açısı (α^1 normal; α^2 sublukse kalça) kalça spastisitesi olan hastalarda artar.

B, Shenton hattı. Normal bir kalçada femur boynu inferiorundan çekilen çizgi ramus pubisin inferior kenarından geçer. Spastik bir kalçada femur boynundaki hat pubik çizginin üzerine çıkmıştır.

C, Reimer migrasyon indeksi. Normal bir kalçada femur başının tamamı asetabulumun lateral kenarının medialinde lokalizedir. Spastik bir kalçada ise lateral migrasyon indeksi a/b şeklinde ölçülür.

D, Asetabular indeks. Spastik bir kalça sublukse olmaya devam ettikçe asetabulum sığlaşır ve indeks normale göre artar ($\theta^2 > \theta^1$)¹



Şekil 41. E) Serebral palsili bir hastanın pelvis AP grafisi. F) Başka bir serebral palsi hastasındaki kalça dislokasyonunun radyografik görüntüsü. (sağdaki grafi Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

2.6.4. Eşlik Edebilen Patolojiler

Serebral palsi hastalarında görülen motor disfonksiyon, klinikte büyük oranda spastisite ile ilişkili olarak karşımıza çıkmaktadır. Spastisitenin zemin hazırladığı ve serebral palsi ile beraber görülebilen diğer muskuloskeletal sistem patolojilerinden en önemlileri özellikle tetraplejik çocuk ve ergenlerde daha sık görülen yaklaşık %75 oranında kalça çıkığı, %73 oranında kontraktür ve %72 oranında skolyozdur.⁸³ SP'li hastalardaki kalça subluksasyon veya dislokasyonu spastisiteye bağlı kas dengesizliği sebebiyle gelişir. Spastisite sonucunda kontrakte olan özellikle kalça adduktor ve fleksörleri femur başının lateral ve superiora doğru migrasyonuna sebep olur. Subluksasyon veya dislokasyon sonucunda hastada ağrı, yürüme bozukluğu, oturma dengesinde bozulma, eklem hareketlerinde azalma gibi semptomlar meydana gelir. Radyografide asetabular örtünmenin azalması, migrasyon indeksi ve femur boyun-şaft açısında artış ve Shenton hattında kırılma tespit edilir.

Muskuloskeletal sistem patolojilerine ek olarak SP'li hastalarda kognitif fonksiyon bozuklukları, epilepsi, konuşma, görme, işitme bozuklukları, endokrin ve ürogenital sistem disfonksiyonları gibi ek patolojiler de kliniğe eşlik edebilmektedir. Hemiplejik SP hastalarının yaklaşık %42'sinde motor disfonksiyona eşlik eden bir patoloji mevcuttur.

- **Kognitif bozukluklar:** SP'li hastaların büyük bir kısmında kognitif bir bozukluk mevcuttur. Görülme sıklığı değişmekle birlikte özellikle epilepsi varlığında bu oranın arttığı bilinmektedir. Ağır SP'li çocukların %97'sine yakın bölümünde mental bir etkilenme gözlenir. Ancak son yıllarda mental retardasyon görülme sıklığının azalma eğiliminde olduğu bildirilmiştir.⁸⁴ Hemiplejik SP'li çocukların yaklaşık %40'ında normal kognitif yetenekler mevcutken tetraplejik SP'li çocukların büyük bölümü mental olarak etkilenmiştir. SP'li çocuklarda normal çocuklara göre beş kat daha fazla davranış bozukluğu görülmektedir. Ayrıca dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun da SP'li hastalarda daha sık olduğu bilinmektedir.
- **Epilepsi:** SP tipine bağlı olarak değişmekle birlikte epilepsi, serebral palsiye %22 ile %40 oranında eşlik eden bir patolojidir. Özellikle hemiplejiklerde ve tetraplejiklerde daha sık görülen bu patoloji ağır SP hastalarında %80'e varan oranlarda görülmektedir.⁸⁵ Ağır (kuadriplejik) ve mental olarak da etkilenmiş

olan SP hastaların %94'ünde epilepsi olduğu tespit edilmiştir. Tetraplejik hastalarda generalize tipte epilepsi daha sık görülürken hemiplejik hastalarda kısmi (lokalizasyon ilişkili) epilepsi daha sık görülür. Genellikle nöbet sıklığı 16 yaşından sonra azalmaktadır.

- **Duyu kusurları:** Özellikle hemiplejik hastalarda stereognosis, propiosepsiyon, iki nokta ayrımı gibi duyular bilateral olarak etkilenmiştir. SP hastalarının %28 kadarında kronik ağrı olduğu bildirilmiştir (normal popülasyonda %15). En sık saptanan ağrı sırt ağrısıdır; ancak hemiplejik hastalarda sırt ağrısına pek rastlanmaz. Diplejik hastalarda ayak ve ayak bileği ağrıları, tetraplejik hastalarda diz ağrıları, diskinetik hastalarda ise boyun, omuz ve baş ağrıları gözlenebilir. Bunlara ek olarak SP hastalarında konuşma bozukluğu da sık görülür. Konuşma bozukluğunun derecesi motor etkilenmenin derecesi ile orantılıdır. Diskinetik hastalarda konuşma bozukluğu daha ağır seyreder.⁸⁶ En sık saptanan konuşma bozukluğu bulgusu dizartridir. Kural olarak mental retarde tetraplejik hastalar konuşamazlar. SP hastalarının yaklaşık %62'sinde eşlik eden görme bozukluğu da mevcuttur. Özellikle prematüre SP hastalarında retinopati, strabismus, nistagmus gibi bulgular daha sık gözlenir. SP hastalarında işitme bozuklukları da olabilir ancak diğer bozukluklara göre daha nadirdir.
- **Endokrin bozukluklar:** SP'li hastalarda gastrointestinal problemlere sık rastlanır. Yaşamın özellikle ilk 12 ayında emme, çiğneme gibi beslenme bozuklukları %40-50 oranında görülür. Hatta ağır beslenme problemi olan bebeklerde bu bulgudan yola çıkarak SP tanısının koyulması, sık rastlanılan bir olaydır. Özellikle ağır spastik SP hastalarında sessiz aspirasyon ve buna bağlı akciğer enfeksiyonları görülme sıklığı artmıştır.⁸⁷ Diş problemleri de SP'ye eşlik edebilir. SP'li hastaların yarısından fazlasında kilo problemi mevcuttur (aşırı kilolu veya az kilolu). SP'li hastaların yaklaşık üçte birinde kemik mineral yoğunluğundaki azalmaya bağlı olarak femurda osteopeni tespit edilmiştir.
- **Ürogenital bozukluklar:** SP'li hastaların yaklaşık dörtte birinde üriner inkontinans mevcuttur. Tetraplejik ve düşük entellektüel kapasiteli hastalarda bu oran daha fazladır. Bunun yanı sıra enürezis ve üriner enfeksiyon oranları

normal popülasyona göre fazladır. 6 yaşına doğru, tetraplejik hastaların %54'ü; hemiplejik hastaların ise %80'i spontan olarak üriner kontinans kazanırlar.⁸⁸

2.6.5. Ayırıcı Tanı

Serebral palsy klinik olarak konan bir tanı olduğu için klinisyen kendisine gelen ve daha önceden SP tanısı almış her çocuğu mutlaka yeniden değerlendirmeli ve SP olduğuna emin olduktan sonra tedavi planlaması yapmalıdır. Kompleks bir semptomatolojisi olan bu hastalık ile karıştırılabilen bir çok hastalık mevcuttur. Bu ayırımın yapılabilmesi için serebral palsinin tanımı her zaman akılda tutulmalıdır. Serebral palsideki lezyonun sabit olduğu, ilerlemediği, doğum öncesi, doğum sırası veya doğum sonrasında beyinde gelişebilen lezyonun motor disfonksiyona sebep olduğu ve mutlaka günlük hayatta bir takım aktivite kısıtlamasına yol açması gerektiği unutulmamalıdır. Serebral palsinin özellikle non-progresif özelliği bir çok hastalıktan ayrılmasını sağlar. Serebral palsy ön tanısı ile değerlendirilen bir hastada aşağıdaki durumlarda alternatif bir tanı düşünülmelidir.³⁸

- Anamnezde etiyolojiye yönelik bir bulguya rastlanmadı ise; örneğin term olarak doğmuş ancak spastik diplejik paterne sahip bir bebekte herhangi bir antenatal, perinatal veya postnatal beyin hasarı öyküsü yok ise farklı bir hastalık olabileceği düşünülmelidir.
- Salt distoni veya salt spastisite gibi berrak bulgular; örneğin spinal kord lezyonları, herediter spastik paraparezi, metabolik hastalıklar (glutarik asidüri gibi). Serebral palsy genellikle baskın bir motor semptomun yanında farklı miktarda motor bulguların karıştığı ve alt ekstremiteler lezyonlarında dahi çoğunlukla zayıf da olsa üst ekstremiteler bulgularının eşlik ettiği bir hastalıktır.
- Zayıf veya değişken seyirli ise primer distoni, nörometabolik hastalıklar (Wilson gibi) akılda tutulmalıdır.
- Motor semptomlar gün içinde değişkenlik gösteriyor ise; örneğin Segawa Hastalığı gibi.
- Güçlü aile öyküsü mevcut ise; örneğin primer distoni, herediter spastik paraparezi, nörometabolik ve mitokondrial hastalıklarda olduğu gibi.
- Dismorfik özellikler var ise; örneğin genetik veya metabolik hastalıklar, Lesch-Nyhan sendromu, depo hastalıkları gibi.

- Fonksiyonel kapasite motor sınıflama ile uyumlu değil ve kognitif bozukluklar motor bozuklukların önüne geçmiş ise ayırıcı tanıda başka hastalıklar unutulmamalıdır.
- Nörogörüntüleme klinik öykü veya muayene ile uyuşmuyor ise; örneğin normal MRG bulguları veya SP ile uyumlu olmayan MRG bulguları gibi.

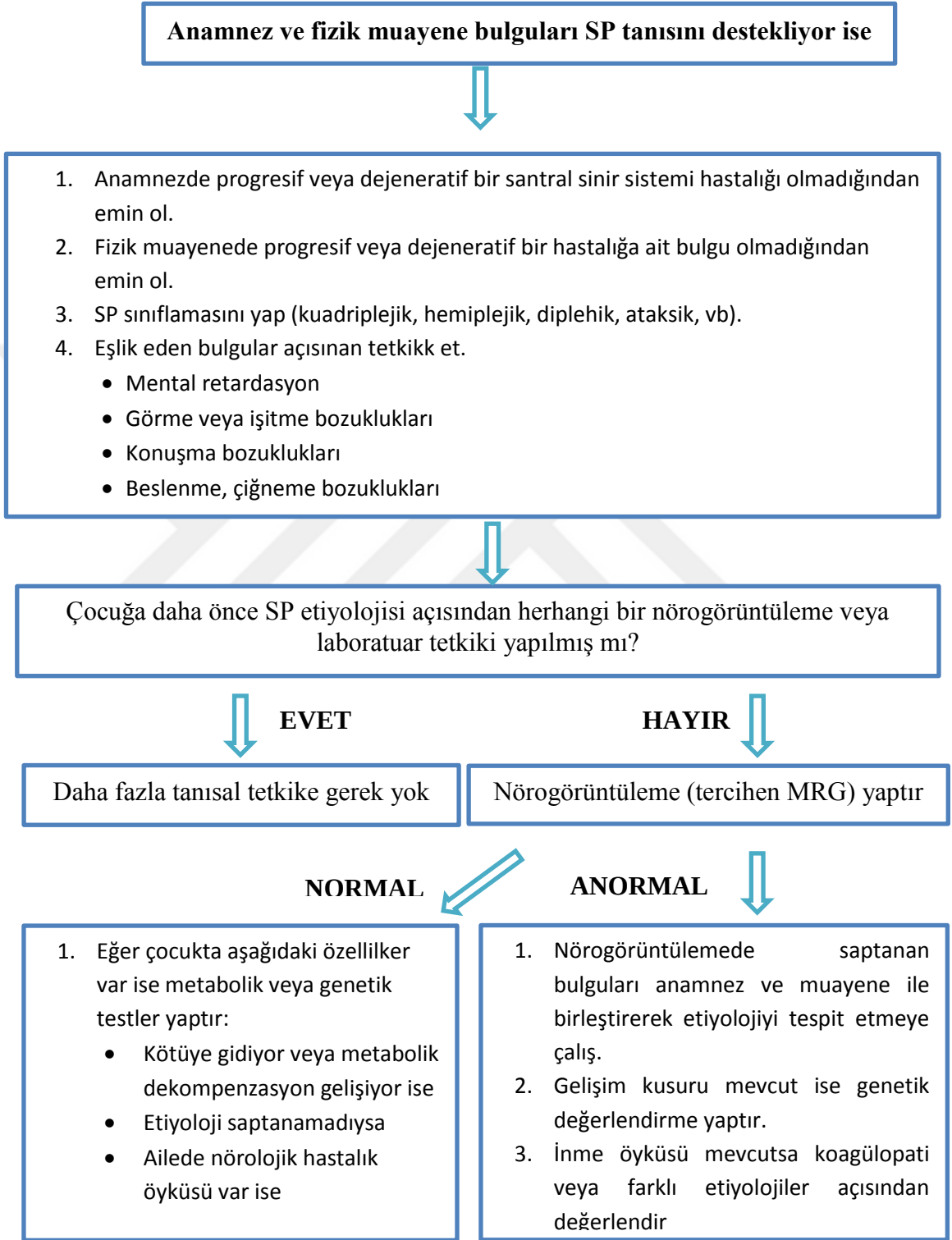
Serebral palside ön planda olan motor fonksiyon bozukluğu bir çok sinir sistemi hastalığında da görülebileceği için ayırıcı tanıda en önemli yer nörolojik hastalıklara aittir. SP tanısı aslında bir ekartasyon tanısı olarak düşünülebilir. Bu bağlamda semptomatoloji olarak serebral palsy ile karışabilecek hastaların bilinmesi ve gerekli durumlarda çocuğun ilgili branşlara yönlendirilmesi önemlidir. Tedaviye başlamadan önce SP tanısı net olarak konmuş olmalıdır. Klinisyenin tereddüt ettiği durumlarda detaylı incelemeden çekinmemesi gereklidir. Aileye tedavinin bir süre gecikmiş olmasının hastalığın seyrini değiştirmedeği izah edilmelidir. SP ile karışabilen hastalıklar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 15).

Nöromuskuler Hastalıklar	Polinöropatiler, miyotoniler, polyo sekeli Musküler distrofiler
Nörometabolik Hastalıklar	Wilson Tay-Sachs, Krabbe, Lesch-Nyhan
Nörodejeneratif Hastalıklar	Metakromatik lökodistrofi Ataksi telenjektazi Spinal müsküler atrofi Friedreich ataksisi Rett Sendromu
Spinal Kord Lezyonları	Siringomiyeli
Genetik Hastalıklar	Hereditör spastik paraparezi
Diğer Hastalıklar	Segawa Hastalığı Glutarik asidüri Mitokondriyal hastalıklar

Tablo 15. Serebral palsy ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken hastalıklardan bazıları.

Serebral palsinin klinik muayene, tanıya yardımcı yöntemleri, eşlik eden semptomları ve ayırıcı tanısı ile ilgili veriler ışığında tanı koymak için bir çok algoritma oluşturulmuştur (Şekil 42).⁷³ Klinisyen, bir çocuğu serebral palsy şüphesi ile değerlendirirken aklında her zaman bir algoritma olmalıdır. Diğer hastalıklardan farklı olarak serebral palsinin kompleks bir antite olduğu ve bir çok semptomun bir arada bulunduğunu unutmamalıdır. SP konusunda tecrübelendikçe mevcut algoritmalara

kendi yorumunu ve tecrübesini ekleyerek gördüğü her yeni hastada tanıya daha kolay gitmesi mümkün olabilecektir.



Şekil 42. Serebral palsinin tanı algoritması.

2.7. TEDAVİ

Serebral palsinin tedavisi günümüzde malesef mümkün değildir. Gerek genetik gerekse yeni doğan bakımındaki gelişmeler umut vadeditici olsa da bugün bizim tedavi olarak nitelendirdiğimiz girişimler serebral palsinin primer tedavisi değil, onun yol açtığı semptomlara yönelik sekonder sorunların tedavisidir. SP hastalığı genel olarak ele alındığında "primer" yani beyindeki patoloji, bu patolojinin vücutta yol açtığı anormal kas tonusu, postür ve hareket bozuklukları, denge problemleri gibi "sekonder" patolojiler ve vücudun bu patolojilerin üstesinden gelmek için yaptığı kontraktür, kemik deformiteleri gibi kompenzasyon mekanizmaları; yani "tersiyer" patolojiler mevcuttur. Günümüzde uygulanan tedaviler esas olarak sekonder ve tersiyer patolojilere yönelik tedavilerdir. Özellikle son otuz senede gelişen GMFCS gibi değerlendirme araçları ve tedaviye eklenen modaliteler sayesinde bu patolojilerin tedavisi konusunda önemli adımlar atılmıştır. Primer patolojinin tedavisi konusunda ise en önemli nokta epidemiyolojik çalışmalar doğrultusunda risk faktörlerini belirlemek ve bunların önüne geçmektir.

Bildiğimiz gibi SP non-progresif bir hastalıktır. Ancak bu noktada, hastalığa neden olan lezyonun statik yani non-progresif olduğu, hastalığın klinik semptomlarının çocuk büyüdükçe progresyon gösterdiği unutulmamalıdır. Bu yüzden hekim mevcut bir klinik bulgunun ne kadar sürede ne kadar kötüye gideceğini tahmin ederek tedavi planını buna göre yapmalıdır. Şayet hastalığın altta yatan patofizyolojisi bilinirse bu tahminleri yapmak daha kolay olacaktır. Örneğin miyadından önce (preterm) doğan ve periventriküler lökomalazi saptanan bir bebek klinikte karşımıza spastik dipleji ile, periventriküler kanama saptanan bir bebek hemipleji ile veya serebellar patoloji saptanan bir bebek hipotoni ve ataksi ile çıkacaktır. Aynı şekilde orta serebral arter iskemisi bulunan bir çocukta kuadriparezi gelişme ihtimali yüksek iken daha fokal iskemik bir yaralanmada yalnızca hemiparezi gelişecektir.⁸⁹

Serebral palsy tedavisinde tıpta klasik olarak yer alan "tedavi" kavramı yerine bu kompleks hastalığın bir çok farklı semptom ve bulgular için kullanılan bir "şemsiye" terim olduğu akılda tutularak hastanın fonksiyonel kapasitesini arttırmaya yönelik multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Ayrıca hastalığa eşlik eden patolojilerin tedavisi için zaman zaman bir çok branşın konsültasyonuna ihtiyaç duyulmaktadır. SP tedavisinin bazen hafif bazen daha zor; ancak özellikle rehabilitasyon, eğitim, psikolojik

danışmanlık gibi konular bakımından yaşam boyu sürecek bir tedavi modalitesi olduğu aileye ve hastaya iyi anlatılmalıdır.

Kural olarak SP tedavisi için gerekli olan ideal bir ekipte bulunması gereken bölümler, pediatri uzmanı, pediatrik nöroloji uzmanı, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı, ortopedi ve travmatoloji uzmanı, pediatrik nöroşirurji uzmanı, çocuk psikiyatristi ve üroloji, göz, kulak burun boğaz, gastroenteroloji gibi konsultan branşlardır. Tıp dışı uzmanlık alanlarından ise fizyoterapist, psikolog, özel eğitimci, sosyal hizmet uzmanı ve yardımcı sağlık personelleri bu ekibe katkı sağlamaktadır. Serebral palsi hastalığı tek bir yönüyle ele alınırsa tedavide her zaman pürüzlerle karşılaşılacağı ve gerçek bir başarıdan söz edilemeyeceği bilinmelidir.

Serebral palsi tedavisinde ana amaç yürümeyen çocuğu ayağa kaldırıp yürütmek, veya yürüyen bir çocuğu koşabilir hale getirmek değil, çocuğun mevcut durumunun korunmasını, mümkünse daha iyi bir fonksiyonel ve bilişsel kapasiteye ulaşmasını sağlamaktır. Hastanın motor fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi kadar önemli olan bir parametre de sosyal hayata katılımını geliştirmektir. Bu sebeple psikolojik danışmanların veya konuşma terapistlerinin de tedavideki yeri büyüktür. Aileler genellikle tedavi başarısını çocuklarının yalnızca yürüme fonksiyonları ile değerlendirirler. Ancak örneğin kuadriplejik bir çocuğun tekerlekli sandalyede dengeli bir şekilde oturabilmesini sağlamanın veya ağrı duyan bir çocuğun yalnızca ağrısının giderilmesi için ameliyat etmenin dahi tedavi açısından önemli basamaklar olduğu aileye izah edilmelidir. Bu bağlamda tedaviye başlamadan önce aileler mutlaka tedavi olmaması halinde çocuğu bekleyen durumlar ve uygulanacak tedavi ile hekimin neyi hedeflediği konusunda bilgilendirilmeli, aile ile tedaviyi uygulayan arasında görüş birliği olmalıdır.

Serebral palsi tedavisindeki dört ana prensip unutulmamalıdır:⁹⁰

- Tanım olarak santral sinir sistemi patolojisinin non-progresif olduğu bilinse de anormal kas tonusunun sebep olduğu deformite ve kontraktürler progresiftir.
- Tedavi primer patolojiye yönelik değil, sekonder ve tersiyer patolojileri yönelik yapılmaktadır.
- Özellikle çocuğun hızlı büyüme döneminde değişen kas ve kemik boyları ile deformiteler tipik olarak kötüleşecektir. Bu sebeple bazı hastalarda ameliyatı

hızlı büyüme döneminden sonraya kadar geciktirerek rekürrensi azaltma yoluna gidilebilir.

- Operatif veya nonoperatif tedaviler uygulanırken hastanın mutlaka sosyoekonomik ve eğitim düzeyi göz önünde bulundurulmalıdır. Hasta ve ailelerin tedaviye uyumu SP'de çok önemlidir.

Serebral palsideki motor disfonksiyonun en sık altta yatan sebebi spastisite olduğu için tedavi modaliteleri genellikle spastisiteye yönelik olarak geliştirilmiştir. Ancak spastisiteyi veya herhangi bir kas tonusu patolojisini tedavi etmeden önce hastanın o tonustan herhangi bir fayda görmediği kesin olarak ortaya konmalıdır. Genel olarak spastisite derecesi ile istemli motor kontrol arasında ters orantı vardır. Ancak nadir olmakla birlikte bazı çocuklar spastisiteyi mevcut motor disfonksiyonun kompanzasyonunda kullanabilmektedirler.⁹¹ Örneğin bir çok dezavantajı bulunan spastisite bazı çocuklarda gövde kaslarının güçlü olmasını sağlayarak çocuğun dengeli oturmasını hatta ayakta durmasını sağlayan esas antite olabilir. Böyle bir çocuktaki spastisiteyi azaltmaya yönelik her türlü girişim çocuğun mevcut kliniğini daha da kötüye götürecektir. Klinisyen tedaviye karar vermeden önce kas tonusundaki patolojiyi detaylı olarak değerlendirmelidir.

Spastisite tedavisinde standardize edilmiş bir algoritma bulunmamakla beraber tedavi stratejisi fonksiyonel kapasitenin etkilenme derecesine ve spastisitenin lokalizasyonuna göre değişmektedir. Genel olarak spastisite tedavisinde kullanılan yöntemler oral medikasyon, fizyoterapi, ortez veya alçılama, botulinum toksin uygulaması, selektif dorsal rizotomi, intratekal baklofen ve ortopedik cerrahi girişimlerdir.

2.7.1. Oral Medikasyon

Spastisitenin tedavisinde oral medikasyon sıkça başvurulanan bir yöntemdir. Spastisite üzerine olan etkisi, bu konularda yeterli çalışma olmaması sebebi ile net olarak bilinmemektedir. Özellikle yaygın spastisitesi bulunan SP hastalarında sağladığı sistemik etki, oral medikasyonun en önemli tercih edilme sebebidir. Ancak bununla beraber bazı yan etkileri de bulunmaktadır. En önemli yan etkileri zaman zaman kullanımlarına engel olacak şiddette sedasyona yol açabilmeleridir. Eğer SP'li bir

çocuğun fokal bir spastisitesi mevcut ise fokal tedavilerden daha fazla fayda göreceği unutulmamalıdır.

SP'li hastalardaki spastisite tedavisinde en sık kullanılan oral ajanlar benzodiazepinler, baklofen, danrolen, tizanidin, alfa-2 adrenerjik agonistler, gabapentin ve tiagabindir. Etki mekanizmaları tam olarak çözülememiş olmakla birlikte muhtemelen santral ve/veya periferik sinir sistemindeki nörotransmitter ve nöromodülatör fonksiyonunu etkiledikleri düşünülmektedir.⁹² Bu ilaçların santral sinir sistemindeki etkileri, glutamat üzerinden eksitasyonu baskılamak, GABA veya glisin üzerinden inhibisyonu arttırmaktır. Beyin yerine yalnızca kaslar üzerinde etki eden tek ilaç dantrolendir; ancak bu ilaç hepatotoksik etkisi sebebi ile nadir olarak kullanılır.

Benzodiazepin grubundan postsinaptik bir GABA-A reseptör agonisti olan diazepam, serebral palsideki spastisite tedavisinde en sık kullanılan oral ilaçtır. Kas sertliğinin ve spazmlara bağlı ağrının yanı sıra spastik çocuklardaki irritabilite ve insomnia tedavisinde de tercih edilmektedir. GABA-B reseptörleri üzerinden etkili olan baklofen ise SP'den ziyade spinal kord disfonksiyonuna bağlı spastisitenin tedavisinde kullanılır. Ancak spastik kuadriplejik SP hastalarında da bir takım faydaları olduğu yapılan çalışmalarda tespit edilmiştir.⁹³ Son yıllarda kullanıma giren tizanidin ise spastisitenin tedavisinde etkili olmasına rağmen yan etki olarak ciddi sedasyona sebep olduğu için tedavide pek yer bulamamıştır. Gabapentin ve tiagabin gibi antiepileptik ilaçlar da spastisite tedavisinde denenmiştir. Tiagabinin spastisiteyi azaltmakta veya fonksiyonel kapasiteyi arttırmakta etkili olmadığı ancak ağrılı spazmların giderilmesinde etkisinin olduğu gösterilmiştir.⁹⁴

2.7.2. Fizyoterapi

Fizik tedavi uygulamaları serebral palsy hastalarının tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır. Kasın aşırı aktif olduğu durumlarda kasın boyu kısalmır. Fizik tedavi ve rehabilitasyonun temel hedefi kas boyunun uzatılmasıdır. SP tedavisinde uygulanan bir çok fizik tedavi tekniği tanımlanmıştır (Bobath tekniği, konduktif eğitim, Brunnstrom tekniği, vb).⁹⁵ Bu tekniklerin yanı sıra sıcak-soğuk uygulamaları, masaj ve germe egzersizleri, pozisyonlama, oturma, ayağa kalkma, cihaz yardımlı veya desteksiz yürüme egzersizleri, tekerlekli sandalye kullanımı gibi uygulamalar mevcuttur. Eklem hareket açıklığı egzersizleri de kontraktürleri azaltarak veya oluşmalarını engelleyerek çocuğun fonksiyonel kapasitesine katkıda bulunurlar. Bilimsel olarak uygulanan tüm bu

yöntemlerin spastisiteyi net olarak azalttığı yönünde yeteri veri bulunmamakla beraber terapistler çocuğun genel fonksiyonel kapasitesini arttırmak ve uygun tedavi ve hedefleri belirlemek açısından diğer tedavi modaliteleri ile uyum içinde çalışmalıdırlar. Ayrıca fizyoterapist, aileden sonra çocukla en çok zaman geçiren kişi olduğundan, bir anlamda serebral palsili hastanın tedavisindeki takım lideri olarak düşünülebilir. Fizyoterapistin SP'nin tedavi ekibindeki görevi fizik tedavi ve ev egzersizleri planlaması yapmak, yardımcı cihaz ihtiyacını belirlemek veya fizik tedavinin yetmediğini düşündüğü durumlarda çocuğu ilgili hekime yönlendirmektir. Fizyoterapist, çocuğu en çok gözlemleme imkanı olan kişi olarak ekipteki diğer uzmanlara çocuğun durumunu aktarabilmeli ve uygulanan bir tedaviden sonra çocuğun takibi konusunda hekime destek olmalıdır.

2.7.3. Ortez veya Alçılama

Alçı, atel, breys ve ortezler vücudu veya ekstremiteleri bir pozisyonda tutabilme amacı ile kullanılan cihazlardır. Bu cihazlar spastik ekstremitedeki deformiteyi engellemek veya düzeltmek, çocuğun ayakta durmakta veya yürümekte zorlanma gibi aktivite kısıtlılıklarını minimuma indirmek için dizayn edilmiştir. Örneğin kontrakte olmuş bir eklem uygulanan seri alçılama yöntemi ile eklem hareket açıklığı artırılabilir. Seri alçılama yöntemi son zamanlarda SP tedavisinde kullanılan botulinum toksini enjeksiyonu veya cerrahi tedavilerden sonra tedavi başarısını arttırmak için kullanılan bir yöntemdir. Alçılamanın amacı fizyoterapiye benzer olarak kısalmış olan kas boyunu uzatarak fonksiyonel kapasiteyi arttırmaktır. Alçı dışında kullanılan bir diğer cihaz ise AFO'dur (ankle-foot orthosis) (Şekil 43).⁹⁶ AFO'lar da tipik olarak istenmeyen ayak bileği hareketlerini (özellikle plantar fleksiyon) engellemek için kullanılır. Bu cihaz isteğe bağlı olarak eklemli ve eklemsiz yapılabilir. AFO kullanılarak plantar fleksiyonun engellenmesinin özellikle spastik diplejik SP hastalarında yürümeye katkıda bulunduğu saptanmıştır.⁹⁷



Şekil 43. AFO (ankle-foot orthosis)⁹⁶

Yapılan çalışmalarda AFO kullanan çocuklarda yürüme paternlerinin, AFO kullanmayan çocuklara göre daha iyi olduğu tespit edilmiştir.⁹⁸ Ekin pozisyonunda yürüyen çocuklarda AFO'nun oturur pozisyondan kalkmaya geçerken de faydalı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yapılan başka bir çalışmada spastik diplejik SP'li çocuklarda menteşeli AFO kullanımının yürürken tüketilen oksijen ihtiyacını azalttığı bildirilmiştir.⁹⁹ Ayakta durabilen ve ayak bileği nötral pozisyonda yere basabilen çocuklarda AFO onları yavaşlatacağı için kullanılması önerilmemektedir.

2.7.4. Botulinum Toksin Enjeksiyonu

Botulinum nörotoksin tip A (BoNT-A), bilinen en kuvvetli biyolojik nörotoksindir. Clostridium botulinum isimli bakterinin ürettiği sekiz ayrı nörotoksin serotipinden (tip A, B, C1, C2, D, E, F ve G) bugün klinik kullanımda olan BoNT-A, kaslar üzerinde kimyasal bir denervasyon ve fokal paraliz etkisine sahiptir. Klinik farmakoloji ve etki mekanizması iyi bilindiği için etkin ve güvenli aralığı tespit edilerek bazı hastalıkların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Serebral palsili hastalardaki spastisitenin tedavisinde botulinum toksini enjeksiyonu ilk defa 1993 senesinde Amerikan ortopedi uzmanı A.L. Koman tarafından tanımlanmıştır.¹⁰⁰ Tanımlandığı tarihten itibaren botulinum nörotoksin tip A (BoNT-A), SP hastalarında en sık tercih edilen tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. Etkisini sinaptik aralıktaki asetilkolin salınımını inhibe ederek gösteren BoNT-A, bu sayede parsiyel olarak kas kasılmasını engeller ve kası geçici olarak zayıflatır. Klinikte spastisiteyi azaltarak fonksiyonel kapasiteyi arttırmak ve motor gelişimi desteklemek amacıyla kullanılmaktadır. Ayrıca 5-6 yaşından küçük çocuklarda ameliyat zamanını mümkün olduğunca geciktirerek çocuğun hızlı büyüme evresini atlatmasına ve yeniden ameliyat ihtiyacının azalmasına

yardımcı olur. Botulinum toksini enjeksiyonunun başarısı hasta seçimi ile yakından ilişkilidir. Klinisyen, SP'li bir hastaya botulinum toksini enjeksiyonu endikasyonu koyarken hareket kısıtlılığına yol açan bulguların dinamik mi (spastisite) yoksa statik mi (kontraktür) olduğu ayrımını iyi yapmalıdır. İleri derecede spastisite sonucunda fiks olan eklem kontraktürlerinin botulinum toksini enjeksiyonundan istenen faydayı görüp görmeyeceği buna bağlıdır.

İlk tanımlandığında spastik hemiplejik ve diplejik hastalardaki ekin yürüyüş paterninin tedavisi amacı ile gastrosoleus kompleksine uygulanan BoNT-A, günümüzde bu kaslara ek olarak alt ekstremitelerde dizde fleksiyon spastisitesine neden olan hamstringler ve kalça adduktor veya fleksörlerine uygulanabilmektedir. Üst ekstremitelerde ise başlıca dirsekte fleksör spastisiteye neden olan biceps braki kasına, pronasyon spastisitesine yol açan pronator teres kasına, el bileği fleksiyon spastisitesine neden olan fleksör karpi radialis ve fleksör karpi ulnaris kaslarına ve baş parmak adduktor pollicis kasına uygulanabilmektedir.

Intramusküler enjeksiyon EMG veya USG eşliğinde yapılabilir. Lokalizasyonlar ile ilgili deneyim kazandıktan sonra pratikte klinisyenler bu yardımcı yöntemlere ihtiyaç duymadan palpasyon yardımı ile uygulanacak sahayı tespit ederek enjeksiyon yapabilmektedir. Enjeksiyonun ardından 48 ile 72 saat arasında başlayan etkisi 7-14 günde maksimuma çıkmakta ve yaklaşık 12 ile 16 hafta kadar sürmektedir.¹⁰¹ Ancak kasın güç, dayanıklılık, spastisite, çevre bağ dokusunun durumu, eklemdeki hareket açıklığı gibi fizyolojik özelliklerine bağlı olarak bu süre bir buçuk seneye kadar uzayabilmektedir.¹⁰² Schroeder ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, özellikle gastroknemiusun lateral başındaki etkinin 12 ayın sonunda hala devam ettiği bildirilmiştir.¹⁰³ Bu süre boyunca fizyoterapistler azalan spastisiteyi değerlendirerek eklemi spastisitenin zıt yönünde çalıştırarak uzun süreli bir etki elde etmeyi hedefler.

Botulinum toksini enjeksiyonundan maksimum fayda görmek için enjeksiyon 1 ile 5 yaş arasında yapılmaya başlanmalıdır. Minimum ideal yaşı 2 olduğu düşünülürken birlikte enjeksiyon yapılabilecek üst yaş sınırı bulunmamaktadır. Ayrıca etkisi geçici olduğu için enjeksiyonun tekrar edilmesi gerekmektedir. Botulinum toksini enjeksiyonunun ne sürelerle tekrar uygulanması gerektiği konusunda literatürde bir fikir birliği bulunmamakla birlikte ilk uygulamadan sonra 3 ile 12 ay arasında tekrar uygulama ihtiyacı doğduğu yönünde bilgiler mevcuttur.¹⁰² Aynı şekilde, enjeksiyonun

toplam kaç defa yapılacağı ile ilgili net bir bilgi yoktur; ancak genellikle iki ile dört defa tekrarlanmaktadır. Ancak tekrarlanan enjeksiyonların güvenli olduğu gösterilmiştir. Klinikte karşımıza ilk uygulamada bile botulinum toksini enjeksiyonundan fayda görmeyen çocuklar çıkmaktadır. Bunun sebebi yetersiz uygulanan doz veya uygulama hataları olabileceği gibi bazı çocuklarda toksini nötralize edici antikor varlığı da tespit edilmiştir.¹⁰⁴ Bazı çocuklarda bu antikora bağlı olarak tekrarlayan botulinum toksini enjeksiyonları sonucunda da direnç gelişebilmektedir. Bu bakımdan hastaya en faydalı olan enjeksiyonun ilk iki enjeksiyon olduğu düşünülmektedir. Direnç gelişmesini engellemek için her enjeksiyonda etkin olan en düşük doz uygulanmalı ve enjeksiyonlar arası süre 3 aydan daha kısa tutulmamalıdır. Azalan spastisite sayesinde enjeksiyon sonrasında alçı, ortez veya yoğun fizyoterapi gibi kombine tedavi uygulama şansı artmaktadır. İşlem sonrasında 2-3 hafta alçı tedavisi uygulanabileceği gibi alçı yapılsa dahi hastanın yürümesine ve fizyoterapiye devam etmesine izin verilmektedir.

Botulinum toksininin etkisi geri dönüşlü ve doz bağımlıdır. Bugün piyasada bir kaç preparat şeklinde satılan botulinum toksininden en çok kullanılanı Botox (Allergan, Irvine, ABD) ismiyle bulunmaktadır. Botox için önerilen kullanım dozu 12 IU/kg olup tek enjeksiyon sahasına uygulanan maksimum doz 50 IU, toplam maksimum doz ise 300 IU olarak önerilmektedir.¹⁰⁵ Ayrıca üst ekstremitelerde önerilen doz 2 IU/kg ile maksimum 4 IU/iken alt ekstremitelerde 4 IU/kg ile maksimum 6 IU/kg'dir. İnsanlardaki ölümcül dozu bilinmemekle birlikte 2500-3000 IU olduğu düşünülmektedir. Belirli kas grupları için uygulanması gereken doz aralığı ve uygulama bölgesinin sayısı Tablo 16 ve Tablo 17'de belirtilmiştir.¹⁰⁶

Uygulanan Kas	Uygulama Dozu (IU/kg)	Uygulama Sahası
Biceps	2	2 - 3
Pronator teres	1	1
Fleksör karpi radialis	2	1
Fleksör karpi ulnaris	2	1
Fleksör digitorum superficialis	2	1 - 2
Fleksör digitorum profundus	2	1 - 2
Fleksör pollicis longus	0,5 - 1	1
Adduktor pollicis	0,5 - 1	1

Tablo 16. Üst ekstremiteler için BOTOX uygulama kılavuzu

Uygulanan Kas	Uygulama Dozu (IU/kg)	Uygulama Sahası
İliopsoas	2	2
Kuadriseps	3 - 6	4
Medial hamstringler	3 - 6	3 - 4
Lateral hamstringler	2 - 3	2
Adduktorler	3 - 6	2
Gastroknemius	3 - 6	1 - 2
Soleus	2 - 3	1
Tibialis posterior	1 - 3	1

Tablo 17. Alt ekstremité için BOTOX uygulama kılavuzu

Botulinum toksini enjeksiyonunun fokal, generalize ve prosedüre bağılı olmak üzere üç tip yan etkisi bulunur.¹⁰⁷ Fokal yan etkiler arasında kasın lokal olarak aşırı zayıflaması en sık görülen yan etkidir. Generalize yan etkilerden en önemlisi ise generalize zayıflama dır. Prosedürün nadir de olsa hematoma gibi yan etkileri görülebilmekle birlikte lokal enfeksiyona yol açtığı lehinde herhangi bir yaygın mevcut değildir. Ayrıca işlem sırasındaki anastesinin cinsine bağılı olarak farklı morbiditeler oluşabilmektedir. En kritik yan etki aspirasyon pnömonisidir.

2.7.5. Selektif Dorsal Rizotomi

Selektif dorsal rizotomi (SDR), spastisite tedavisinde 19. yüzyıldan itibaren kullanılmaya başlayan bir yöntemdir.⁹¹ Forster, 1900'lü yılların başlarında total dorsal rizotomiye denemiş ancak duyunun tamamen kaybolması sonucu oluşabilen bası yaraları veya barsak, mesane kontrolünün kaybolması gibi komplikasyonlar sebebi ile bu yöntem popularize olmamıştır. 1970 yıllarında Fasano ve arkadaşları, Forster'in bulunduğu işlemin selektif olarak yapılması halinde duyunun korunduğu ancak spastisitenin azaldığını tespit etmişlerdir. Daha sonra bu yöntem 1980'lerde Peacock ve Arens tarafından popularize edilmiştir.

SDR, özellikle spastik diplejik tipte olup mobilize olabilen SP hastalarında fonksiyonel kapasiteyi arttırmak ve nadir olarak da spastik kuadriplejik hastalarda

bakımı kolaylaştırmak için tercih edilir. Spastisitenin üst motor nöron kortikospinal yollardan gelen inhibisyonun azalmasına bağlı oluşu, SDR'nin çıkış noktasıdır. Alt ekstremitelerdeki spastisiteyi azaltmak için kullanılan bu işlemde lomber laminektomi yapıldıktan sonra L1-S2 arasındaki dorsal kökler ayrılarak elektriksel olarak uyarılırlar. EMG ile gözlenen cevaplardan anormal olan kökler kesilir. Dorsal köklerin %25 ile %40 kadarı kesilir. SDR yapılan çocuklara postoperatif dönemde yoğun fizyoterapi uygulanmalıdır. Uzun dönem etkileri ile ilgili yeterli çalışma bulunmamakla birlikte SDR, tecrübeli ellerde güvenilir bir yöntemdir.

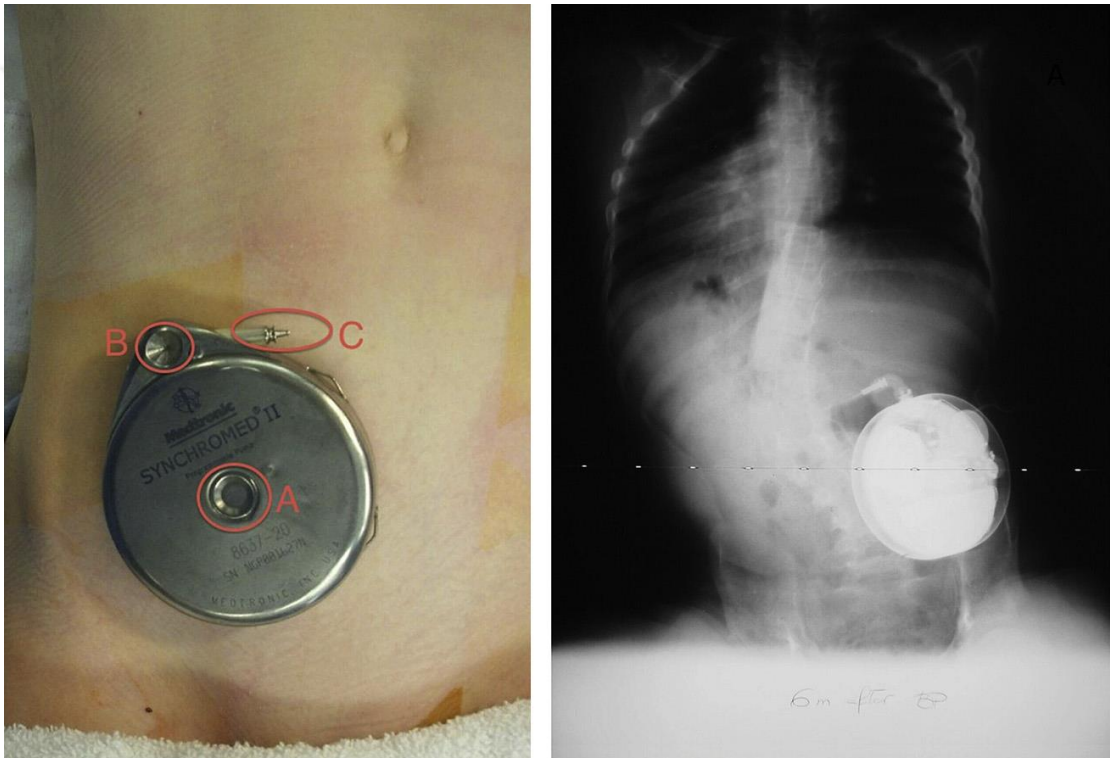
Postoperatif dönemde gereken yoğun fizyoterapi için hastanın fizyoterapist ile koopere olması şart olduğundan SDR için ideal yaş 4-6'dır. Çocuk bu yaşlara yaşına gelinceye kadar tekrarlanan botulinum toksini enjeksiyonları yapılarak rizotomi için doğru zaman beklenir ve nihayet 4-6 yaşlarında rizotomi uygulanabilir. Selektif dorsal rizotomi işleminin başarılı olabilmesi için en önemli faktör doğru hasta seçimidir. Alt ekstremitelerdeki spastisiteyi hedeflediği için ideal aday spastik diplejik SP hastalarıdır. Aslında SDR için en uygun aday, spastik diplejik ve mobilize olabilen, salt spastisitenin bulunduğu 4-6 yaşlarında, kognitif fonksiyonları yerinde sosyal yapı olarak güçlü olan çocuktur. Spinal kord orijinli spastisiteler, atetoz, rijidite, geçirilmiş tendon gevşetme veya uzatma ameliyatı olanlar veya gövde kontrolü zayıf olan hastalarda SDR uygulanması kontrendikedir.

SDR yapılan hastalardaki fonksiyonel sonuçlar halen tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda yoğun fizyoterapi alanlar ile SDR ve fizyoterapi uygulanan çocuklar arasında anlamlı bir fark saptanmazken bazı çalışmalarda SDR'nin fonksiyonel kapasiteyi arttırdığı yönünde bulgular tespit edilmiştir.⁹¹ Ayrıca yapılan bir çalışmada, SDR uygulanan hastalarda yürüme sırasında oksijen tüketiminin %27 oranında azalttığı gösterilmiştir.⁹¹

2.7.6. İntratekal Baklofen

Baklofen GABA'nın yapısal analogudur. Spinal kord seviyesinde GABA-B reseptörlerine bağlanarak spastisiteyi azaltır. İntratekal baklofen (ITB) uygulaması serebral orijinli spastisite tedavisine 1996 yılında girmiştir. Spinal kanal ve spinal kordun çevresine direkt olarak baklofen infüzyonu esasına dayanan bir implantasyon cerrahisidir.¹⁰⁸ Oral baklofene göre daha az yan etkiye sahip olan bu işlem sayesinde baklofen kan beyin bariyerini atlayarak spinal reseptörlere daha efektif şekilde

ulaşabilmektedir. Yapılan bir çalışmada ITB sayesinde özellikle alt ekstremitelerdeki spastisitenin azaldığı, bakımın kolaylaştığı; ancak bazı ciddi yan etkileri olduğu tespit edilmiştir. Bu uygulamanın en çok işe yaradığı grup distonik tipte SP hastalarıdır. SDR'de olduğu gibi ITB tedavisinde de başarı için hasta seçimi çok önemlidir. Ancak literatürde hasta seçimi ile ilgili ortak bir görüş bulunmamaktadır. Uygulamada hastanın batın bölgesine subkutan olarak yerleştirilen pompa için yeterli vücut yüzey alanı bulunması gerekmektedir (Şekil 44). ITB'nin cerrahiye olan üstünlüğü geri dönüşlü bir işlem olması ve doz ayarlaması yapılabilmesidir. Ancak enfeksiyon ve kateter ilişkili problemler bu işlemin önemli komplikasyonlarıdır.⁹²



Şekil 44. İntratekal baklofen pompası uygulaması. Solda pompanın implante edileceği abdominal alanın belirlenmesi, sağda implantasyon sonrası radyografi görüntüsü. (Theroux M'nin SP'de cerrahi girişimler isimli makalesinden)

2.7.7. Ortopedik Cerrahi Girişimler

Serebral palsi tedavisinde uygulanan ortopedik cerrahi girişimler serebral palsideki spastisitenin tedavisinden ziyade spastisitenin yol açtığı patolojilere yönelik girişimlerdir. Hastanın fonksiyonel kapasitesini arttırmak için konservatif girişimlerin yetersiz kaldığı veya işe yaramadığı durumlarda tercih edilir. Serebral palside ortopedik girişim için en önemli endikasyonlar fiks kontraktürler, eklem dislokasyonu, rotasyonel patolojiler, ayakkabı giyme problemleri, ağrı ve hijyen problemleridir (Tablo

18). Ameliyatın zamanlaması ve sıklığı ile ilgili geçmişte bir fikir birliği olmadığı için SP hastalarının yaşamlarının çok erken yıllarından itibaren mükerrer defalar hastaneye yatırılarak ameliyat edilmesi söz konusu idi. SP'li çocuklar zamanlarının büyük bölümünü, deyim yerindeyse her sene doğumgünlerini hastanede geçirmek zorunda kalırlardı. Ancak günümüzde kabul edilen konsept Mercer Rang tarafından tariflenen, çocuğun hızlı büyüme evresini (yaklaşık 7-9 yaş) geçtikten sonra tüm problemlerin tek bir cerrahi girişim ile çözülmesidir. Kısaca SEMLS (single-event multilevel surgery) olarak tanımlanan bu konsept, tüm kemik ve yumuşak doku ameliyatlarının aynı seansta yapılmasını önermektedir.⁸⁰ Yapılan cerrahi işlem sonrasında çocuğa ilerleyen yaşlarında yeniden yumuşak doku prosedürleri gerekebilir ancak kemik ameliyatı genellikle gerekmez.

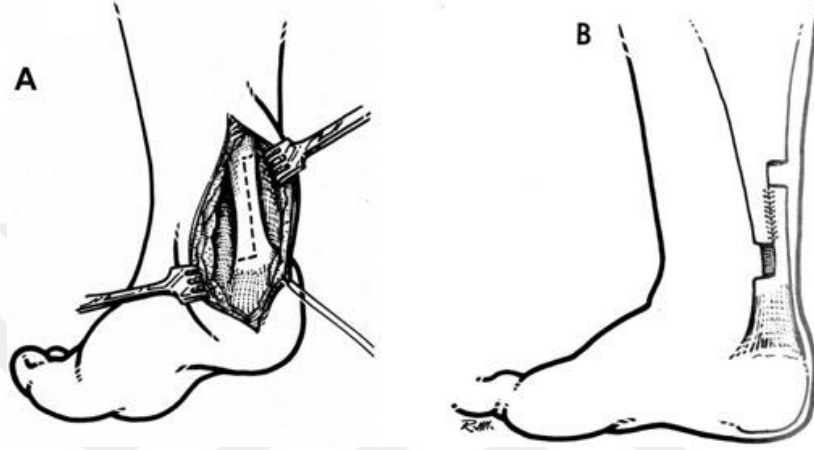
Fonksiyonu etkileyen fikse kontraktür
Fonksiyonu etkileyen veya ağrıya sebep olan eklem dislokasyonu
Fonksiyonu etkileyen rotasyonel problemler
Ayakkabı giyme sorunları
Mevcut veya ileride gelişmesi muhtemel ağrı
Hijyen sorunları

Tablo 18. Serebral palside ortopedik cerrahi girişim endikasyonları

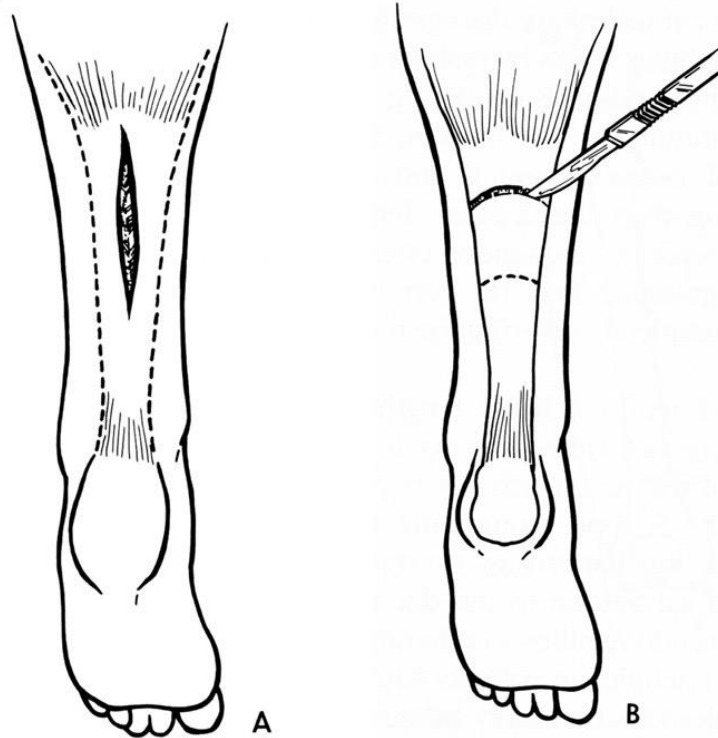
SEMLS konseptinde bulunan, cerrahinin 7-9 yaşlarına kadar geciktirilmesinin iki amacı vardır. Birincisi klinisyen bu sayede hastanın hareket sorunlarını ve motor disfonksiyonunu daha iyi gözlemleyebilir. İkincisi ameliyatın bu yaşlara kadar geciktirilmesi hastaya yürüme analizi yapılabilme imkanı verir. Yürüme analizi sayesinde ameliyat planlaması daha rahat ve doğru bir şekilde yapılabilir. SEMLS için tek bir istisna mevcuttur. Kalça subluksasyonu veya dislokasyonunda mümkün olan en erken sürede redüksiyon gereklidir. Böyle bir durum tespit edildiğinde çocuğun 7-9 yaşlara gelmesini beklemek yanlıştır.

Serebral palsy tedavisinde uygulanan ortopedik cerrahi girişimler dört ana kategoride incelenir. Bunlar tendon uzatma veya tenotomi, tendon transferi, osteotomi ve artrodezdir.¹⁰⁹

Tendon uzatma cerrahisi temel olarak iki şekilde yapılabilir. Bunun için en iyi örnek gastrosoleus kompleksidir. Tendon Z şeklinde (aşıl tendonda yapıldığı gibi) kesilerek uzatılabilir (Şekil 45). Daha çok tercih edilen yöntem ise gastroknemius kasının daha proksimaldeki muskulotendinöz bileşkeden serbestleştirilmesidir (Şekil 46). Bu işlemin endonu fonksiyonel olarak uzatarak eklem hareket açıklığını arttırmanın yanı sıra kastaki golgi reseptörlerini uyarak spastisiteyi azaltıcı etkisi de mevcuttur.



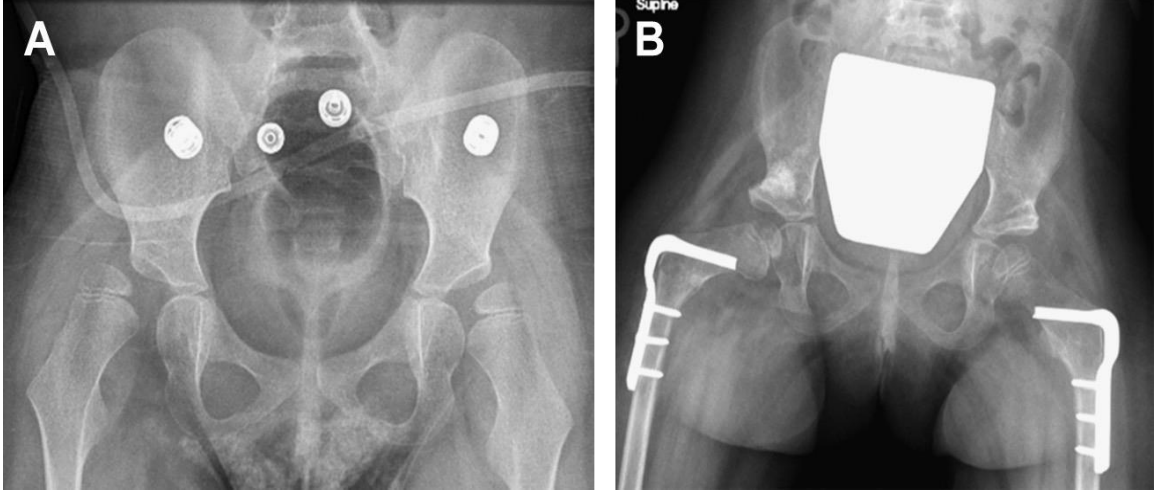
Şekil 45. Aşıl tendonunun Z-plasti yöntemi ile uzatılması.



Şekil 46. Gastroknemiusun muskulotendinöz bileşke seviyesinden serbestleştirilmesi.¹⁰⁹

Tendon transferlerinde ana hedef hastanın mevcut spastisitesinden faydalanılarak bir deformiteyi düzeltmek için tendonları mevcut konumlarından farklı lokalizasyonlara transfer etmektir. Örneğin sert diz yürüyüşüne sahip bir hastanın rektus femoris kasının yürüme boyunca aşırı aktif olması hastanın ayağını salınım fazında rahatça kaldıramamasına yol açar. Spastik olan rektus kasını hamstringlere transfer ederek salınım fazında dizin fleksiyona daha rahat gelmesi sağlanır. Buna benzer olarak ayağında varus deformitesi olan bir hastada spastik olan posterior veya anterior tibialis kasının kısmi olarak lateral ayağa transfer edilmesi deformitenin düzelmesini sağlar. Total tenotomi aşırı düzeltmeye neden olabileceği için SP hastalarının ortopedik cerrahi tedavisinde pek uygulanmaz.

Novacheck ve Gage 2007 senesinde, kemik anatomide oluşan malrotasyonların kasları dizayn edilmedikleri bir planda çalışmaya zorlayarak fonksiyonel bir zayıflık ve kuvvet kaybına sebep olduğunu ileri süren "manivela disfonksiyonu" veya "kaldıraç kolu disfonksiyonu" (lever arm dysfunction) fikrini öne sürmüşlerdir.¹¹⁰ Örneğin normalde diz ekstansiyonu yaptıran kuadriseps kası, femurda bir rotasyon kusuru olduğu zaman bambaşka bir moment koluna sahip olur. Bu değişim kasın daha etkisiz ve zayıf çalışmasına sebep olarak yürürken normale göre daha fazla enerji harcanmasına sebep olur. GMFCS seviyesi yükseldikçe kemik anatomisinin bozulma ihtimali artmaktadır. Osteotomiler yalnızca kemik deformiteleri ve dizilimi düzeltmek için değil, ona yapışan kasların daha efektif çalışmasını sağlamak amacı ile de uygulanır. Osteotomilere tipik örnek SP'li hastalarda artmış femoral anteverzasyonu düzeltmek veya kalça subluksasyonu durumlarında stabil kalça elde etmek için proksimal femura uygulanan varus derotasyon osteotomisidir (Şekil 47). Böylece femur başının örtünümü ve çevre kasların daha uygun planda çalışması sağlanır. Eğer femoral osteotomiler ile kalça redükte edilememiş, stabilite veya yeterli asetabular örtünme sağlanamamış ise bu prosedürlere pelvik osteotomiler de eklenebilir. SP hastalarında uygulanan başlıca pelvik osteotomiler Dega, Pemberton, Salter, Steel, Chiari, Shelf gibi osteotomileridir. SP'de sıkça uygulanan başka bir osteotomi çeşidi de femur distal ekstansiyon osteotomileridir. Dizdeki bir fleksiyon kontraktürü şayet yumuşak doku cerrahisi ile yeterli düzelme sağlanamıyorsa femur distalinden yapılacak bir ekstansiyon osteotomisi ile ekstansiyon açısı arttırılabilir (Şekil 48). Bunun dışında uzun kemiklerdeki torsiyonel deformiteleri düzeltmek için torsiyonel osteotomiler de uygulanabilir.



Şekil 47. Bilateral kalça subluksasyonu olan kuadriplejik SP hastasına uygulanan bilateral femur varus derotasyon osteotomisinin preoperatif ve postoperatif radyografi görüntüleri. (Tachdjian Pediatric Orthopaedics 5th Ed. kitabından)

Ortopedik cerrahi girişimlerin en sonuncusu artrodez veya eklem füzyonudur. Serebral palsi hastalığındaki deformiteler nörolojik zeminli olduğu için tek bir cerrahi yöntem ile deformitenin düzeltilebilmesi her zaman mümkün olmamaktadır. Örneğin halluks valgus deformitesi bulunan bir SP'li çocuk eğer erişkindeki halluks valgus cerrahisi gibi ameliyat edilirse muhtemelen deformite yeniden oluşacaktır. Bu sebeple osteotomi yerine artrodez tercih edilir (Şekil 49). SP'de uygulanan bir diğer füzyon cerrahisine örnek ise progresif skolyozu olan SP hastalara yapılan spinal füzyon cerrahisidir (Şekil 50).

Genel olarak bu dört ana cerrahi girişim SP hastalarında kombine olarak tercih edilir. Bu ana girişimler dışında hastanın ihtiyacına göre artroplasti veya rezeksiyon cerrahileri de uygulanabilir. SP'de hastanın ihtiyacına göre maksimum fayda göreceği şekilde multipl osteotomiler, tendon uzatma ve tendon transferi ameliyatlari uygulanır. Ortopedi hekimini zorlayan konu uygun cerrahi kombinasyonu tespit etmektir.

SP'de uygulanan ortopedik cerrahi girişimlerden sonra postoperatif dönemde, yapılan ameliyatın tipine ve bölgesine göre farklı sürelerde alçılama ve/veya immobilizasyon gerekebilir. Ayrıca postoperatif dönemde yapılan uygun fizyoterapi, ameliyatın başarı şansını arttıracaktır.

2.8. PROGNOZ

Serebral palside prognoz ve hayat kalitesi hem motor disfonksiyonların seyrine hem de eşlik eden ek patolojilerin ciddiyetine bağlı olarak değişir. Eşlik eden

patolojilerden prognoz açısından en önemli olanı mental retardasyondur. Mental retarde hastalar gerek cerrahi tedavi gerekse fizyoterapiye uyum konusunda ciddi sıkıntılar yaşarlar. Bunun dışında SP'nin tipi de prognoz açısından önemlidir. Kuadriplejik bir çocuk ile hemiplejik bir çocuğun yalnızca yürüme beklentisi değil, hayat kalitesi her anlamda farklı olacaktır. Normalde non-progresif bir hastalık olarak tanımlanan serebral palsinin klinik bulgularının çocuk büyüdükçe kötüleştiğinin unutulmaması gerekir. Çocuk büyüdükçe yalnızca motor disfonksiyona ait bulgular değil eşlik eden patolojiler de progresyon eğiliminde olacaktır. Yapılan bir çalışmada SP'li çocuklarda otuz yaşına kadar yaşama oranının %85 civarında olduğu tespit edilmiştir.¹¹¹ Ayrıca ilginç bir şekilde prematür infantların term infantlara göre daha yüksek yaşam beklentisi olduğu saptanmıştır. Prematür infantlarda 30 yaşına kadar yaşama oranı %92 iken term bebekler ve normal doğum ağırlıklı çocuklarda bu oran %81 olarak bulunmuştur. Bu farkın sebebinin term bebeklerde daha yüksek oranda saptanan mental retardasyon olduğu düşünülmektedir. Kuadriplejik SP hastaları yaşam beklentisi en az olan hastalardır. SP'de erken yaşta ölümün sebebi genellikle solunum sistemi problemleridir. Eşlik eden patolojilerin (yürüme, entellektüel kapasite, görme durumu gibi) sayısı arttıkça yaşam beklentisi düşmektedir. Serebral palsy genellikle pediatrik çağın bir hastalığı olarak düşünülse de SP'li çocuklar artık erişkin yaşa gelmekte ve çocukluk çağlarından daha farklı problemler yaşamaktadır. SP'li bir erişkin için en önemli problem sosyal hayata katılabilme ve onun bir parçası olabilme güçlüğüdür.

Primitif reflekslerin (asimetrik tonik boyun refleksi, Moro refleksi, paraşüt refleksi gibi) olması gerekenden daha uzun süre devam etmesi beyin hasarının fazla olduğunu gösterir ve SP için kötü prognoz bulgusudur.⁹⁰ Yürüme açısından en önemli belirteç çocuğun desteksiz oturabilme ve ilkel reflekslerin kaybolma zamanıdır. 2-4 yaşına kadar desteksiz olarak oturabilmeyi başarmış çocukların yaklaşık yarısı yürüme yeteneğini kazanabilirler. Ancak 4 yaşına kadar halen desteksiz oturamayan bir çocuğun ileriki yaşlarında yürüme olasılığının çok düşük olacağı bilinmelidir. Bununla beraber hemiparezik hastaların eğer ek problemleri yok ise tamamına yakınında mobilizasyon mümkün olmaktadır. Kuadriparezik hastalarda ise yürüme beklentisi daha düşüktür. Kural olarak eğer bir çocuk 8 yaşına kadar yürümeyi öğrenememiş ve buna sebep olarak altta yatan ciddi kontraktürler yok ise bu çocuğun bir daha yürüyemeyeceği kabul edilir.⁹⁰ Yine de bunun istisnaları olabildiği için hiçbir çocuğu yürüme şansı olmadığı gerekçe gösterilerek tedavisiz bırakmamak gerekir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'na başvuran SP tanılı, fizik muayenede alt ekstremitelerde spastisitesi bulunan ve gastroknemius adalesine yönelik botulinum toksini enjeksiyonu planlanan hastalardan rastgele seçilen 15 erkek 15 kız olmak üzere toplamda 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları 2 ile 8 arasında değişmekte idi. Hastalar pediatrik çağda oldukları için ebeveynlerine çalışma ile ilgili bilgi verilerek onamları alındı. Çalışmaya başlamadan önce İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı.

Çalışmaya katılan tüm hastaların her iki alt ekstremitelerine, botulinum toksini enjeksiyonu öncesinde, enjeksiyon sonrası 3. haftada ve enjeksiyon sonrası 3. ayda elastografi çekildi. Elastografik incelemede Shear Wave Elastografik USG (Aixplorer; Supersonic Imagine, Ltd., Aix-en-provence, France) ve 4-15-MHz transdüser (Supersonic Imagine, Ltd.) kullanıldı. Ultrason muskuloskeletal moduna ayarlandıktan sonra ölçümler gastroknemius adalesinin medial ve lateral başlarına ayrı olarak yapıldı. Ayak bileği ve diz eklemine farklı konumlarında toplamda beş farklı pozisyon olmak üzere her hastaya preoperatif dönemde yirmi (her bir pozisyonda medial baş ve lateral baş olmak üzere iki ölçüm, tek bir ekstremitede için toplam on, her iki ekstremitede için toplam yirmi ölçüm), postoperatif üçüncü haftada yirmi ve postoperatif üçüncü ayda yirmi olmak üzere toplamda altmış ölçüm yapıldı ve değerler kilopascal (kPa) olarak kaydedildi. Her ölçüm arasında adalenin gevşemesi için yaklaşık on saniye beklendi. Her ölçüm iki defa tekrarlandı. Yapılan iki ölçümde tutarsızlık tespit edilen durumlarda yeni bir ölçüm yapılarak birbiri ile tutarlı olan iki ölçümün ortalaması alındı. Hemiplejik hastalarda karşı bacak kontrol grubu olarak değerlendirildi ve sağlam olan bacaklara da elastografik ölçüm yapıldı. Elastografik ölçümlerin hepsi yaklaşık on senelik muskuloskeletal radyoloji, üç senelik de elastografi tecrübesi olan ve çocukların MAS değerlerini bilmeyen aynı radyoloji uzmanı tarafından yapılırken çocukların fizik muayene ve botulinum toksini enjeksiyonlarının hepsi aynı ortopedi ve travmatoloji cerrahı tarafından yapıldı.

Çalışmaya dahil edilecek olan hastaların daha önce farklı klinikler tarafından konmuş olan SP tanıları, 2004 senesinde yapılan güncel SP tanımı göz önünde

bulundurularak yeniden değerlendirildi ve bu tanıma uymayan hastalar çalışma dışında bırakıldı.²³ SP tanıları daha sonra İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji branşından uzman hekim tarafından verifiye edildi. Bağımsız oturma ve yürüme yetisi olmayan GMFCS IV ve V grubu hastalar veya daha önceden alt ekstremitelerine yönelik cerrahi girişim (tenotomi, osteotomi, vb) uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Yapılan klinik muayene sırasında hamstring ve kalça fleksör veya adduktorlerinde spastisite nedeni ile gastroknemius adelesinin yanısıra bu kaslara da tenotomi veya botulinum toksini enjeksiyonu endikasyonu konan hastalar da çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca plantar fleksörlerdeki spastisiteye bağlı ayak bileğindeki ekin kontraktürü muayene sırasında diz tam ekstansiyonda iken nötralden daha fazla dorsifleksiyona gelmeyen hastalar da deformitenin dinamik olmadığı ve botulinum toksini enjeksiyonundan fayda görmeyeceği düşünülerek çalışmaya alınmadı. Enjeksiyon sonrasında spastisitenin etkinliğini arttırmak için alçılama yapılan hastalar enjeksiyonun etkisini ve elastografi sonuçlarını etkileyebileceği için çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca elastografik değerlendirme sırasında huzursuzlanan, ağlayan veya ajite olduğu için çekim yapmakta zorlanılan hastalar da olası spastisite artışına bağlı olarak ölçümlerin etkilenebileceği öngörüsü ile çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya katılmak istemeyen veya kontrol muayene ve ölçümlerine gelmeyen aileler de çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara preoperatif dönemde spastisite muayenesi yapıldı. Ayak bileğindeki spastisite Modifiye Ashworth Skalası ile değerlendirilerek kaydedildi (Şekil 48). Preoperatif dönemde hastaların GMFCS dereceleri not edilerek yürüyüş ve muayene videoları çekildi. Ashworth skalaları ve GMFCS değerleri postoperatif üçüncü hafta ve üçüncü ay ile karşılaştırıldı. Preoperatif elastografik değerlendirme, hastanın mevcut spastisitesinin işlem anına kadar daha ilerlemiş olmaması için enjeksiyondan önceki 14 gün içerisinde yapıldı.



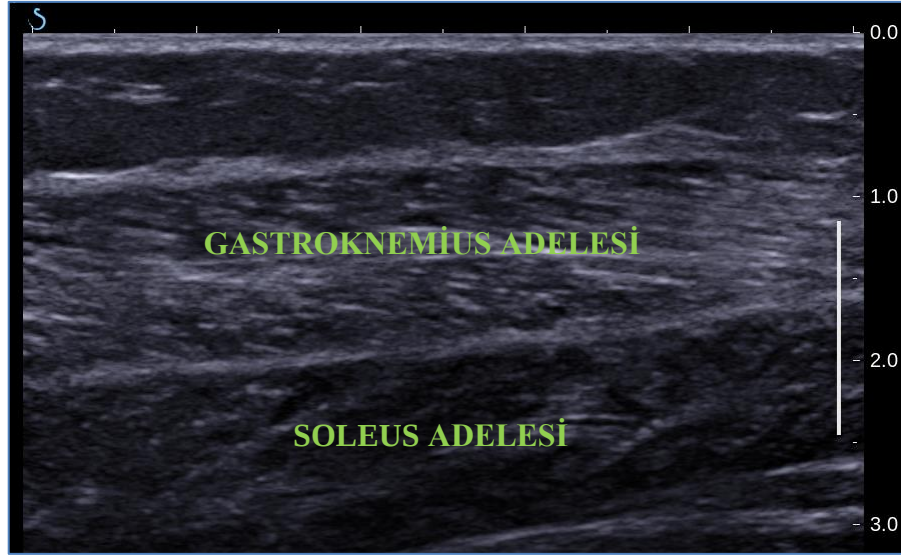
Şekil 48. Gastroknemius adele spastisitesinin değerlendirilmesi.

Elastografik değerlendirmeye başlamadan önce hastanın elastografi çekim odasına alışıp rahatlama bekledi. Çekim sırasında hasta pron pozisyonunda sedyeye yatırıldı ve ayak bileğinin sedye dışında kalması sağlandı. Gastroknemius adelesi iki eklem kateden bir adele olduğu için çekim pozisyonlarında bu gerçek gözönünde bulundurularak sırasıyla diz tam ekstansiyonda iken ayak bileği 45 derece plantar fleksiyon ve dorsifleksiyonda görüntü, diz 90 derece fleksiyonda iken ayak bileği 45 derece fleksiyon ve dorsifleksiyonda görüntüler alındı. Ayrıca hastanın ekstremiteleri üzerine yük verdiği durumdaki spastisite değişikliklerini kaydedebilmek için hasta ayakta dururken de ölçüm yapıldı. Ölçüm numara ve pozisyonları Tablo 19'da verilmiştir.

NO	HASTA POZİSYONU	DİZ	AYAK BİLEĞİ	GASTROKNEMİUS BAŞI
1	PRON	EKSTANSİYON	45° PLANTAR FLEKSİYON	MEDİAL
2	PRON	EKSTANSİYON	45° PLANTAR FLEKSİYON	LATERAL
3	PRON	EKSTANSİYON	30° DORSİFLEKSİYON	MEDİAL
4	PRON	EKSTANSİYON	30° DORSİFLEKSİYON	LATERAL
5	PRON	FLEKSİYON	45° PLANTAR FLEKSİYON	MEDİAL
6	PRON	FLEKSİYON	45° PLANTAR FLEKSİYON	LATERAL
7	PRON	FLEKSİYON	30° DORSİFLEKSİYON	MEDİAL
8	PRON	FLEKSİYON	30° DORSİFLEKSİYON	LATERAL
9	AYAKTA	EKSTANSİYON	NÖTRAL	MEDİAL
10	AYAKTA	EKSTANSİYON	NÖTRAL	LATERAL

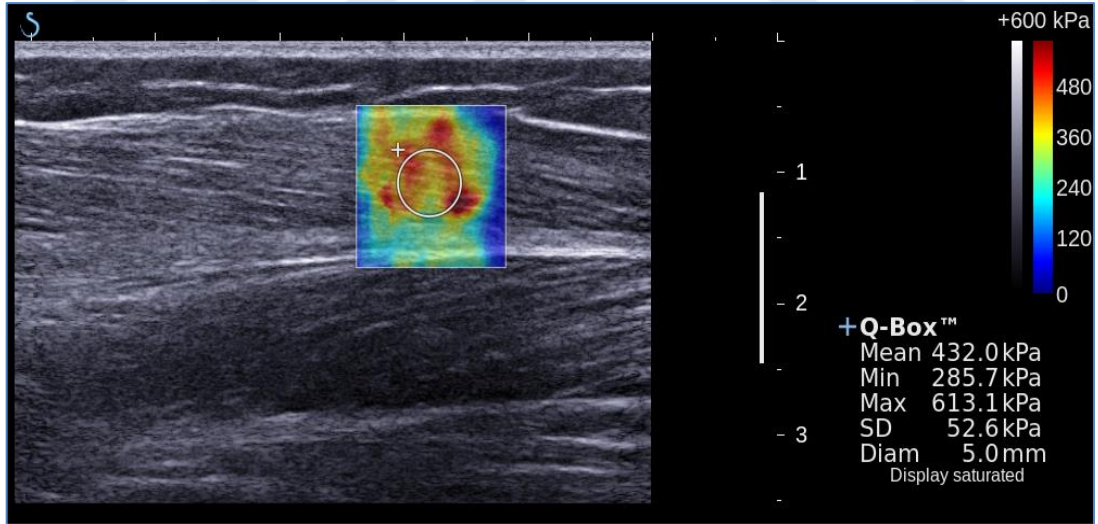
Tablo 19. Elastografi çekim pozisyonları ve numaralandırılması.

Değerlendirme sırasında ultrason probu transvers pozisyonda iken aşil tendonu myotendinöz bileşkesinden başlanarak distalden proksimale doğru çıkıldı ve posteriorda ayak bileği medial ve lateral malleollerinin orta noktasından femur medial ve lateral ortasına doğru çekilen dik hayali bir çizginin mediali ve lateralinde kalmak üzere adelenin medial ve lateral başları tespit edildi. Ardından ultrason probu kas liflerine paralel olarak longitudinal aksa alındı ve en net görüntü elde edildiği anda ölçüm yapıldı (Şekil 49). Çekim sırasında hastanın istemli veya refleks olarak alt ekstremitelerini kastediği farkedildiği zamanlarda ölçüm sonlandırılarak hastanın rahatlaması beklendi ve ölçüme yeniden başlandı. Ayak bileğine pasif dorsifleksiyon yaptırılan pozisyonlarda spastisitenin dorsifleksiyon süresinden etkilenebileceği öngörülerek standardizasyon amacı ile ölçümler istenilen eklem pozisyonları ve görüntüler sağlandıktan sonraki beşinci saniyede yapıldı. Diz fleksiyonu ve ayak bileği dorsifleksiyonu hareketleri aynı hekim tarafından pasif olarak yaptırıldı. Diz 90 dereceden fazla fleksiyona zorlanmazken ayak bileği pasif olarak maksimum dorsifleksiyona geldiği noktada desteklenerek sabitlendi. Spastisite değerleri kaydedilirken ölçümler kasın yüzeysel ve derin fasyası arasında kalan ve ultrasonografik olarak radyoloji hekimince en homojen olduğu düşünülen bölge elastografi cihazının yazılımı tarafından oluşturulan bir dikdörtgen (Q-Box) içerisine alınarak yapıldı. Oluşturulan dikdörtgen içerisindeki farklı spastisite değerlerine ait renk skalasının yine en homojen olduğu düşünülen bölgesinde, 5 mm çapındaki bir daire (ROI, range of interest) oluşturularak bu daire içerisindeki spastisitenin yazılım tarafından hesaplanan ortalaması kaydedildi (Şekil 50). Dairenin hiperekoik görünümde olan adele fasyalarına temas etmemesine dikkat edildi. Yazılımın oluşturduğu renk skalasına göre kasın en yumuşak, en gevşek olan bölgesi mavi rente görünürken, spastisite arttıkça yeşil, sarı; spastisitenin en yüksek olduğu yani en sert bölgelerde ise kırmızı renk oluşmakta idi (Şekil 51). Yapılan ölçümlerin hepsi daha sonra yeniden değerlendirmeye fırsat verebilecek şekilde cihazın hafızasına kaydedildi. Tüm hastaların her iki gastroknemius adelesinin medial ve lateral başları spastisiteleri elastografik olarak değerlendirildi. Böylece hem değerlendirilen adele sayısının artması hem de hemiplejik hastalarda enjeksiyon yapılmayan bacağın kontrol grubu olarak alınabilmesi sağlandı.



Şekil 49. Gastrocnemius ve soleus adelelerinin ultrasonografik görüntüsü.

Preoperatif klinik ve elastografik değerlendirmeleri tamamlanan hastaların tek veya her iki gastrocnemius adelelerine ameliyathane şartlarında botulinum toksini enjeksiyonu yapıldı. Enjeksiyonlar hastalar sedasyon altında iken gerekli sterilite şartları sağlandıktan sonra kilogram (kg) başına 5 İÜ (internasyonal ünite) olacak şekilde (Botox®) uygulandı.



Şekil 50. Gastrocnemius adelesindeki artmış spastisitenin elastografik olarak görüntüsü ve yapılan ölçüm.

Enjeksiyon teknik olarak gastrocnemius adelesi medial başına ve adele cisminde olmak üzere medialdeki iki noktadan yapıldı. Siyah uçlu enjektör ile adele fasyası geçildikten sonra ayak bileğine dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon hareketleri yaptırılarak enjektörün hareket ettiği (kasın içerisinde olduğu) kontrol edildikten sonra toplam dozun 1/3'ü medial başa, kalan kısmı ise ikinci bir noktadan adele karnının

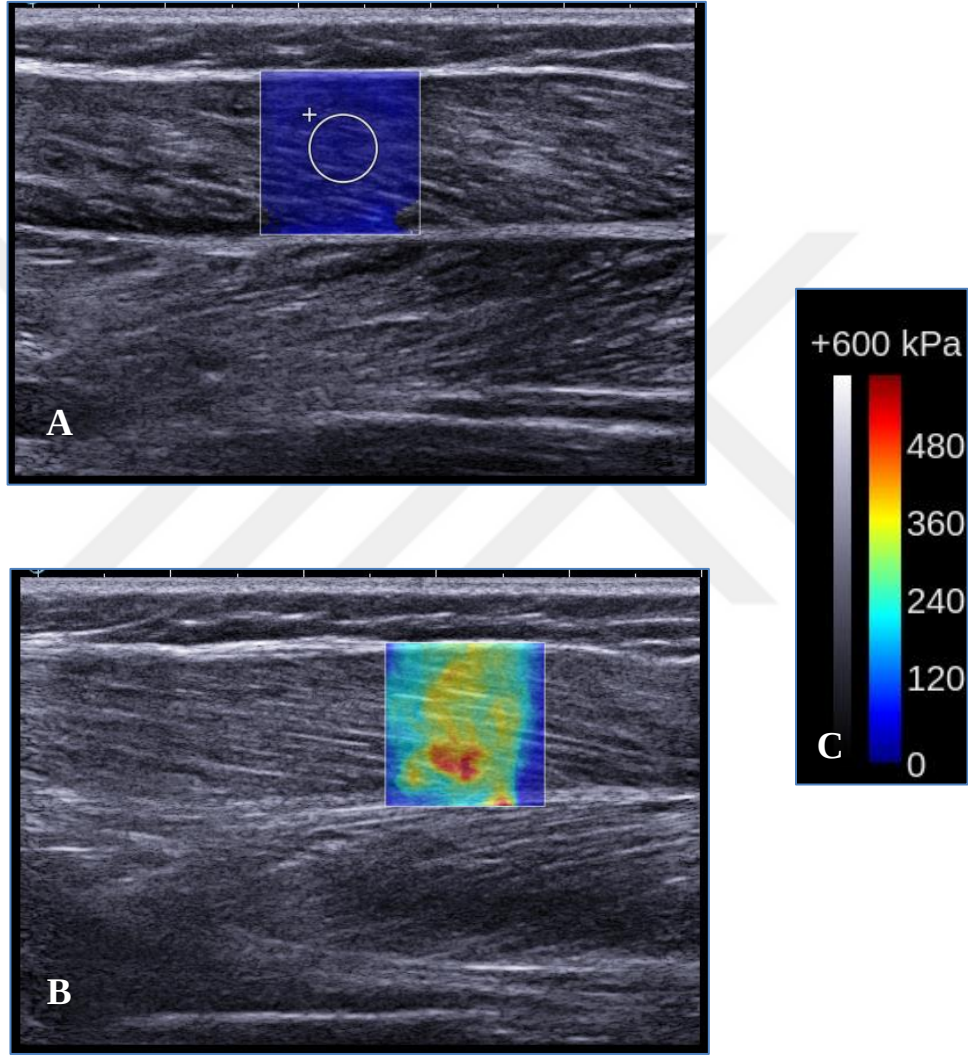
proksimaline, ortasına ve distaline dağıtıldı (Şekil 52, Şekil 53). Enjeksiyon sonrası dördüncü saatte taburcu edilen hastalar ağrı ve ajitasyonlarının geçmesi için en fazla bir gün bekletildikten sonra ikinci günde tam yük verdirilerek mobilize edildi ve rutin fizyoterapi programlarına devam etmeleri sağlandı. Enjeksiyona bağlı bir yan etki veya komplikasyon gözlenen hasta olmadı.

Enjeksiyonun etkisinin 48-72 saatte başlayarak maksimum etkinin uygulama sonrası iki ile dördüncü haftalar arasında elde edilmesi sebebi ile hastalar postoperatif üçüncü haftalarında klinik ve elastografik olarak yeniden değerlendirildi. Yine literatürde botulinum toksin enjeksiyonunun klinik etkisinin üçüncü ayda geçmeye başladığının bilinmesi sebebi ile hastalar postoperatif üçüncü aylarda yeniden değerlendirilerek enjeksiyon etkisine klinik ve elastografik olarak tekrar bakıldı. Klinik muayenede Modifiye Ashworth Skalası not edilirken elastografik ölçümler de aynı pozisyonlarda tekrarlanarak kaydedildi.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) yanı sıra nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında One-way ANOVA, post-hoc ikili değerlendirmelerinde ise Tukey test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test, post-hoc ikili değerlendirmelerinde ise Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student's t test, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin grup içi ikili değerlendirmelerinde Paired t test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin grup içi ikili değerlendirilmesinde Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Nicel değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Örneklem sayısını belirlemek amacıyla G*Power (v3.1.9) programı kullanılarak güç analizi yapılmıştır. Çalışmanın gücü $1 - \beta$ (β = II. tip hata olasılığı) olarak ifade edilir ve genel olarak araştırmaların %80 güce sahip olmaları gerekmektedir. Jacob Cohen'in

etki büyüklüğü katsayılarına göre; iki değişken arası ilişki düzeyine ilişkin değerlendirmelerin orta düzeyde etki büyüklüğüne ($d=0.5$) sahip olacağı varsayılarak, $\alpha=0.05$ ve $1-\beta=0.95$ (%95 güç) düzeyleri için çalışmada **en az** 42 bacakta ölçüm yapılması gerektiği hesaplanmıştır.



Şekil 51. A) Hemiplejik hastada sağlam tarafın elastografik görüntüsü. B) Aynı hastanın etkilenmiş taraftaki elastografik görüntüsü. C) Elastografik değerlendirmede kullanılan renk skalası.



Şekil 52. Gastroknemius adelesinin medial başına botulinum toksin enjeksiyonu uygulaması.



Şekil 53. Gastroknemius adele karnına uygulanan botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması.

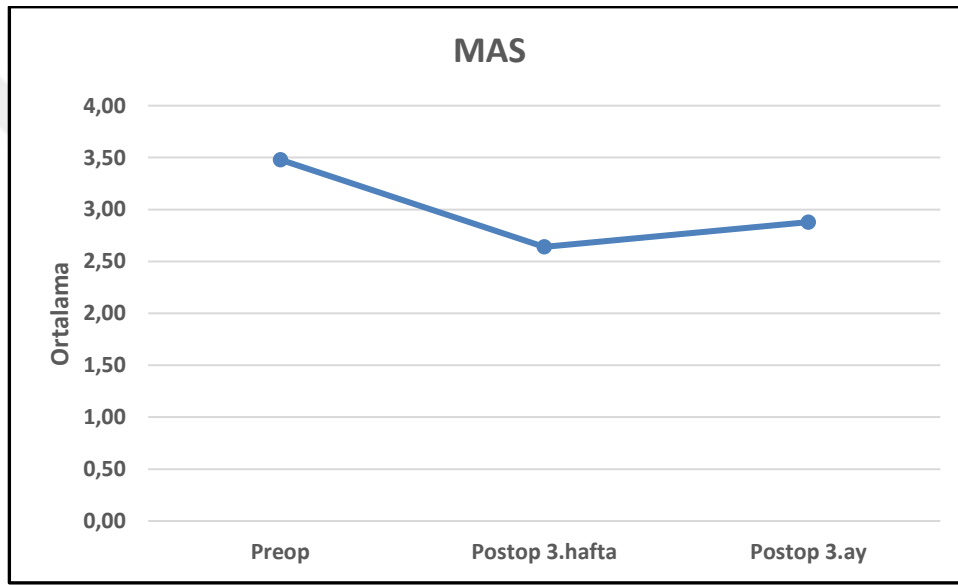
4. BULGULAR

Çalışmaya 2015 - 2016 seneleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'na başvuran %50'si (n:15) erkek ve %50'si (n:15) kız olmak üzere toplam 30 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 2 ile 8 arasında değişmekte olup yaş ortalaması $4,87 \pm 1,63$ yaş idi. Tanı olarak %16,7'sinde (n:5) sağ hemiparezik, %16,7'sinde (n:5) sol hemiparezik ve %66,7'sinde (n:20) diplejik tipte serebral palsi tespit edildi. Hastaların %16,7'sine (n:5) sağ, %16,7'sine (n:5) sol ve %66,7'sine (n:20) bilateral gastroknemius adelesine yönelik botulinum toksini enjeksiyonu uygulandı. Onsekiz hastaya (%60) daha önce hiç botulinum toksini enjeksiyonu uygulanmamışken, 6 hastaya (%20) 1 kez, 5 hastaya (%16,7) 2 kez ve 1 hastaya (%3,3) 3 kez enjeksiyon uygulandığı öğrenildi. GMFCS 1 olanların oranı %33,3 (n:10), 2 olanların oranı %53,3 (n:16) ve 3 olanların oranı %13,3 (n:4) olduğu tespit edildi (Tablo 20).

(n=30)		Min-Mak	Ort±ss
Yaş (yıl)		2-8	4.87±1.63
		n	%
Cinsiyet	Kız	15	50.0
	Erkek	15	50.0
Tanı	Hemiparezik	10	33.3
	Bilateral	20	66.7
MAS	1	1	3.3
	1+	3	10.0
	2	9	30.0
	3	17	56.7
GMFCS	1	10	33.3
	2	16	53.3
	3	4	13.3
Taraft	Sağ	5	16.7
	Sol	5	16.7
	Bilateral	20	66.7
Botoks öyküsü	-	18	60.0
	+	6	20.0
	++	5	16.7
	+++	1	3.3

Tablo 20. Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı.

İstatistiksel incelemelere öncelikle botulinum toksin uygulamasının klinik etkisinin değerlendirilmesi ile başlanmıştır (Şekil 54). Olguların preoperatif MAS değerlerine göre postoperatif (enjeksiyon sonrası) 3.hafta değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Olguların preoperatif MAS değerlerine göre postoperatif 3.ay değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Ayrıca olguların postoperatif 3.hafta MAS değerlerine göre postoperatif 3.ay değerlerinde gözlenen artış yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p:0.023$) (Tablo 21).



Şekil 54. MAS değerlerinin dağılımı.

(n=50)	MAS	
	Medyan (K ₁ -K ₃)	Min-Mak
¹ Preop	4 (3, 4)	(1, 4)
² Postop 3.hafta	3 (2, 3)	(1, 4)
³ Postop 3.ay	3 (2, 4)	(1, 4)
	Medyan (K ₁ -K ₃)	^a p
Fark ₂₋₁	-1 (-1, 0)	<0.001***
Fark ₃₋₁	0 (-1, 0)	<0.001***
Fark ₃₋₂	0 (0, 1)	0.023*
^a Wilcoxon signed-ranks test *<0.05 ***<0.001		

Tablo 21. MAS değerlerinin botulinum toksini öncesi ve sonrası 3. hafta ile 3. ayda karşılaştırılması.

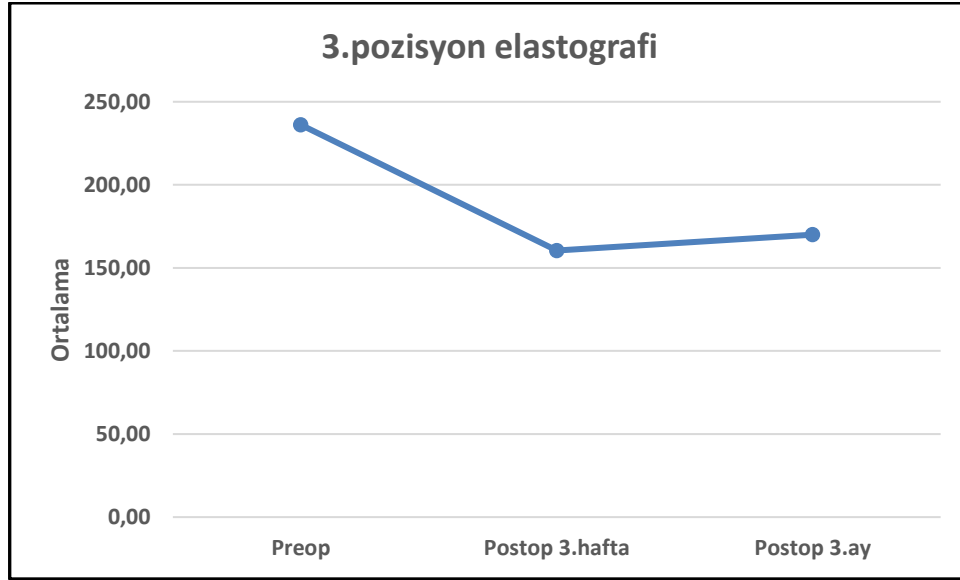
Toplamda otuz hastanın elli bacağı, on farklı pozisyonda elastografik ve klinik olarak değerlendirmiştir (Tablo 19). Bu değerlendirmelerin preoperatif dönemde, postoperatif üçüncü haftada ve postoperatif üçüncü aydaki MAS değerleri ile arasındaki ilişki incelenmiştir (Tablo 22). Yapılan istatistiksel analiz sonucunda ölçümlerin geneline bakıldığında **MAS değeri** ile **pozisyon 1** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.179 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.179$, $p<0.028$). **MAS değeri** ile **pozisyon 2** elastografik değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). **MAS değeri** ile **pozisyon 3** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.427 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.427$, $p<0.001$). **MAS değeri** ile **pozisyon 4** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.179 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.179$, $p:0.028$). **MAS değeri** ile **pozisyon 5** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.189 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.189$, $p:0.021$). **MAS değeri** ile **pozisyon 6** elastografik değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). **MAS değeri** ile **pozisyon 7** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.315 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.315$, $p<0.001$). **MAS değeri** ile **pozisyon 8** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.244 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.244$, $p:0.003$). **MAS değeri** ile **pozisyon 9** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.318 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.318$, $p<0.001$). **MAS değeri** ile **pozisyon 10** elastografik değeri arasında pozitif yönde 0.204 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r:0.204$, $p:0.012$). Özetleyecek olursak **MAS değerinin pozisyon 1, 3, 4, 5, 7, 8, 9 ve 10 ile korele** olduğu tespit edilmiştir. Botulinum toksini uygulaması sonrasındaki değerlendirmelerde bu pozisyonlardan **3, 9 ve 10. pozisyonların postoperatif 3. haftada MAS ile arasında anlamlı ilişki** olduğu (sırası ile $p<0.001$, $p<0.003$, $p<0.007$); **3, 4, 7, 8 ve 9. pozisyonların ise postoperatif 3. ayda MAS ile arasında anlamlı ilişki** olduğu saptanmıştır (sırası ile $p<0.001$, $p<0.006$, $p<0.002$, $p<0.007$, $p<0.015$).

Botulinum toksini enjeksiyonunun elastografik ölçümlere olan etkisi değerlendirildiğinde toplam 10 pozisyondan istatistiksel olarak enjeksiyon sonrası hem 3. haftada hem de 3. ayda anlamlı sonuç elde edilen iki pozisyon olmuştur (pozisyon 3 ve pozisyon 7).

Elastografi	Preop		Postop 3.hafta		Postop 3.ay		Genel	
	MAS		MAS		MAS		MAS	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Pozisyon 1	0.088	0.545	0.129	0.373	0.259	0.069	0.179	0.028*
Pozisyon 2	-0.035	0.810	0.052	0.722	0.171	0.236	0.021	0.796
Pozisyon 3	-0.010	0.943	0.533	<0.001***	0.522	<0.001***	0.427	<0.001***
Pozisyon 4	0.021	0.886	0.088	0.545	0.383	0.006**	0.179	0.028*
Pozisyon 5	0.124	0.393	0.100	0.489	0.042	0.772	0.189	0.021*
Pozisyon 6	-0.138	0.340	0.246	0.086	-0.176	0.221	0.042	0.607
Pozisyon 7	0.165	0.251	0.196	0.173	0.420	0.002**	0.315	<0.001***
Pozisyon 8	0.059	0.683	0.226	0.115	0.376	0.007**	0.244	0.003**
Pozisyon 9	0.238	0.096	0.396	0.004**	0.343	0.015*	0.318	<0.001***
Pozisyon 10	0.028	0.845	0.375	0.007**	0.184	0.201	0.204	0.012*
r: Spearman Korelasyon Katsayısı		*p<0.05		**p<0.01		***p<0.001		

Tablo 22. Elastografik ölçüm pozisyonları ile MAS değerleri arasındaki korelasyon analizi.

Enjeksiyon öncesi dönem ile enjeksiyon sonrası 3. hafta ve 3. aydaki elastografi değerleri arasındaki ilişki açısından istatistiksel anlamı olan iki pozisyon tespit edilmiştir (pozisyon 3 ve pozisyon 7). Preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.001). Olguların preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.001). Olguların postop 3.hafta pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (Şekil 55) (Tablo 23).

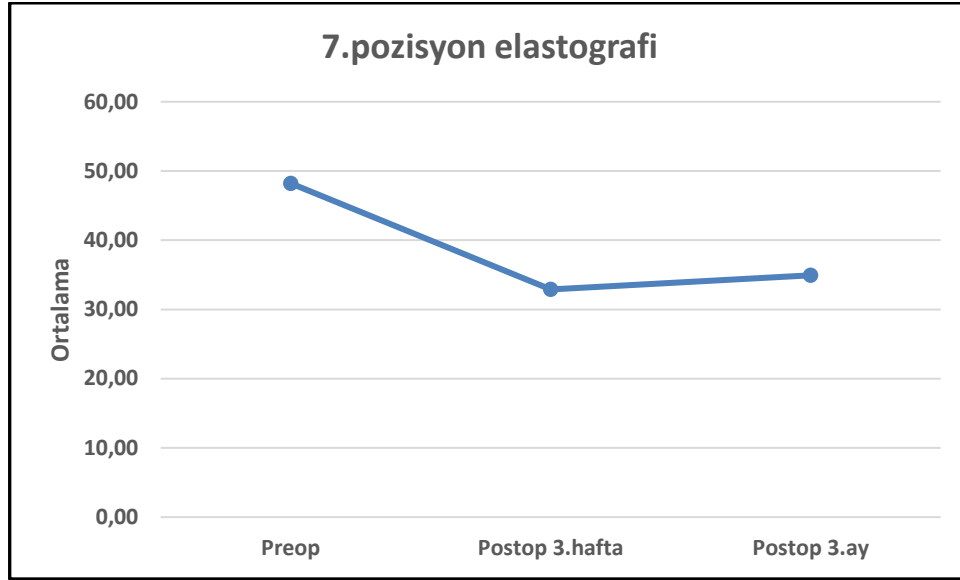


Şekil 55. 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı.

(n=50)	Elastografi Pozisyon 3	
	Ort±ss	Min-Mak
¹ Preop	236.13±148.8	41, 769
² Postop 3.hafta	160.47±94.21	43.5, 473.2
³ Postop 3.ay	169.94±111	34.2, 557.5
	Ort±ss	^b p
Fark₂₋₁	-75.66±155.78	0.001**
Fark₃₋₁	-66.19±138.02	0.001**
Fark₃₋₂	9.47±107.8	0.537
^b Paired samples t test *<0.05 **<0.01		

Tablo 23. Pozisyon 3 için botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişiklikler.

Olguların preop pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.033). Olguların preop pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.021). Olguların postop 3.hafta pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (Şekil 56) (Tablo 24).

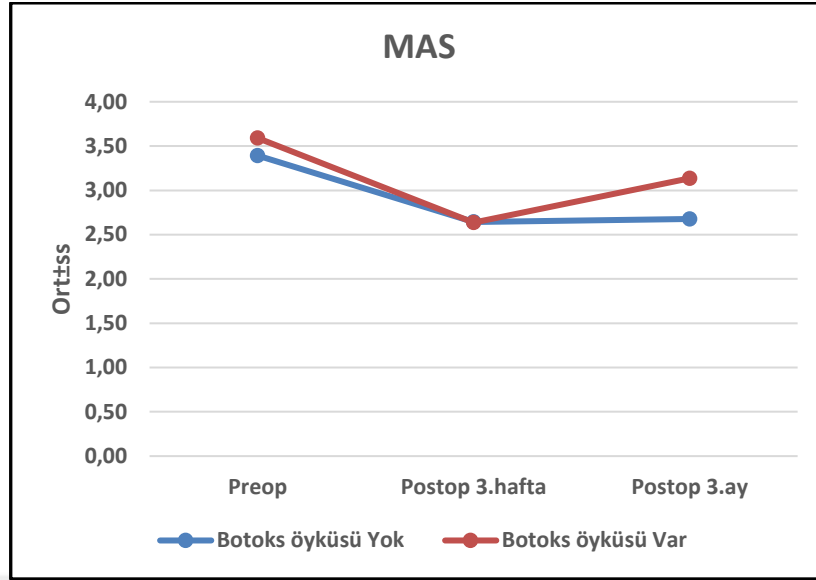


Şekil 56. 7. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı.

(n=50)	Elastografi Pozisyon 7	
	Ort±ss	Min-Mak
¹ Preop	48.22±47.21	11.9, 290.7
² Postop 3.hafta	32.89±24	6.1, 148.8
³ Postop 3.ay	34.94±21.89	10.9, 128.7
	Ort±ss	^b p
Fark₂₋₁	-15.32±49.34	0.033*
Fark₃₋₁	-13.28±39.38	0.021*
Fark₃₋₂	2.04±28.53	0.615
^b Paired samples t test		*<0.05

Tablo 24. Pozisyon 7 için botulinum toksini enjeksiyonu uygulaması öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişiklikler.

Daha önceden botulinum toksini enjeksiyonu yapılmış olan hastalarla hiç yapılmamış olan hastalar karşılaştırıldığında enjeksiyon öyküsü olan olgularda **preop** MAS değerinin enjeksiyon öyküsü olmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.040). Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsüne göre **postop 3.hafta** MAS değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Enjeksiyon öyküsüne göre **postop 3.ay** MAS değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Şekil 57).



Şekil 57. Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsüne göre MAS değerlerinin dağılımı

Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olan olgularda;

Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p:0.008$). Olguların postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p:0.005$).

Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olmayan olgularda;

Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen düşüş yönündeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Olguların postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Botoks öyküsü olan ve olmayan olgular arasında preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Botoks öyküsü olan ve olmayan olgular arasında preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Botoks öyküsü olan olgularda preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen artışın, botoks öyküsü

olmayan olgularda bu dönemde gözlenen artıştan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (p:0.018) (Tablo 25).

(n=50)	MAS				
	Botoks öyküsü yok (n=28)		Botoks öyküsü var (n=22)		‘p
	Medyan (K ₁ -K ₃)		Medyan (K ₁ -K ₃)		
¹ Preop	4 (3, 4)		4 (3, 4)		0.040*
² Postop 3.hafta	2 (2, 4)		3 (2, 3)		0.184
³ Postop 3.ay	3 (2, 4)		3.5 (3, 4)		0.945
	Medyan (K ₁ -K ₃)	^a p	Medyan (K ₁ -K ₃)	^a p	‘p
Fark₂₋₁	-1 (-1, 0)	<0.001***	-1 (-1, -1)	<0.001***	0.273
Fark₃₋₁	-1 (-1, 0)	<0.001***	0 (-1, 0)	0.008**	0.207
Fark₃₋₂	0 (0, 0.5)	0.782	1 (0, 1)	0.005**	0.018*
^a Wilcoxon signed-ranks test		^c Mann Whitney U test			
*p<0.05		**p<0.01		***p<0.001	

Tablo 25. Botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olan ve olmayan hastaların enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde MAS değerleri açısından karşılaştırılması.

Hemiparezik olgulara ayrı bir grup olarak bakıldığında, karşı bacak ile karşılaştırmalı (kontrol grubu) olarak on farklı pozisyonda yapılan elastografik değerlendirmelerden 3 numaralı, 4 numaralı, 9 numaralı ve 10 numaralı pozisyonlarda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.

Olguların hasta taraf **preop** pozisyon 3 elastografik değerlerinin sağlam taraf değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.008). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.hafta** pozisyon 3 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.ay** pozisyon 3 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Hasta taraf ile sağlam taraf arasında, preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.016). Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Sağlam ve hasta taraf arasında postop 3.hafta pozisyon 3

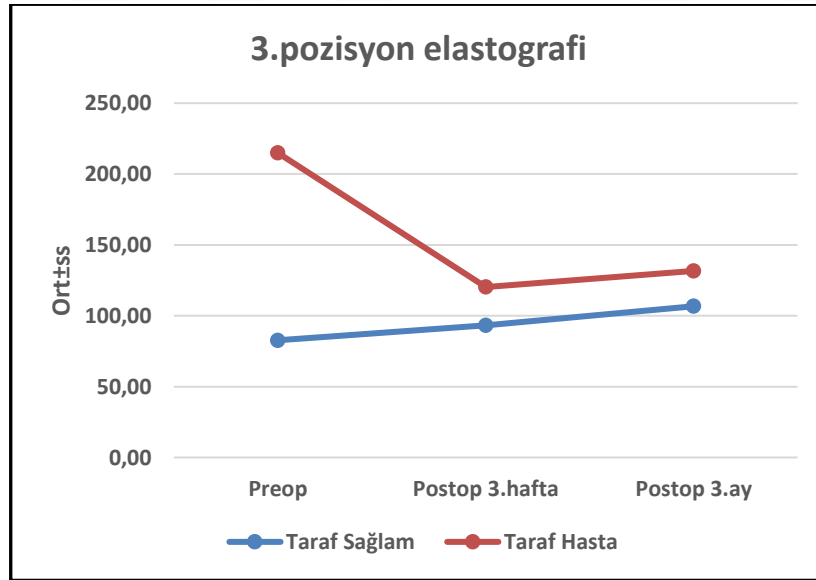
elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 26) (Şekil 58).

	Elastografi Pozisyon 3				^d p
	Sağlam taraf		Hasta taraf		
	Ort±ss		Ort±ss		
¹ Preop	82.71±43.65		214.92±121.38		0.008**
² Postop 3.hafta	93.31±46.13		120.25±57.84		0.265
³ Postop 3.ay	106.71±44.58		131.71±92.38		0.451
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	^d p
Fark₂₋₁	10.6±33.70	0.346	-94.67±110.92	0.024*	0.016*
Fark₃₋₁	24.00±48.01	0.148	-83.21±168.73	0.153	0.081
Fark₃₋₂	13.4±41.44	0.333	11.46±79.23	0.658	0.946
^b Paired samples t test		^d Student's t test			
*p<0.05		**p<0.01			

^bPaired samples t test
* $p<0.05$

^dStudent's t test
** $p<0.01$

Tablo 26. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 3 için değerlendirilmesi.



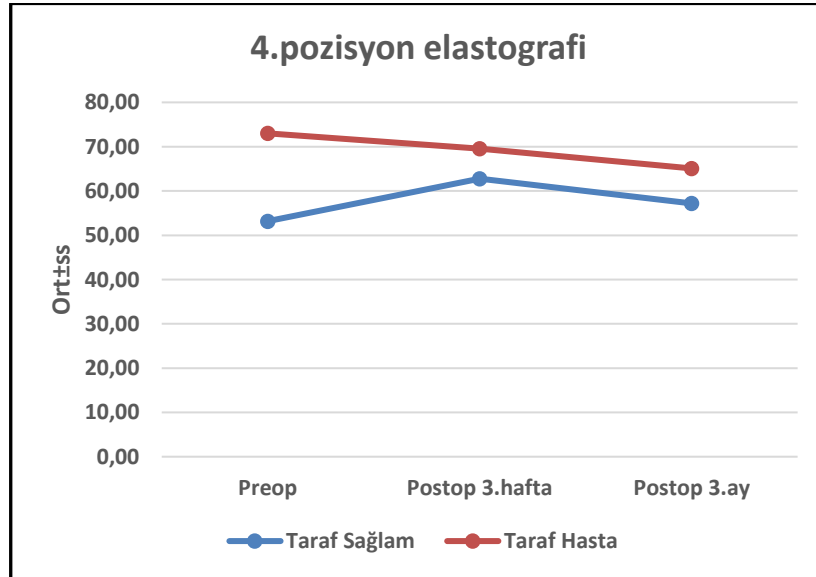
Şekil 58. Hemiparezik olgularda 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Olguların hasta taraf **preop** pozisyon 4 elastografik değerlerinin sağlam taraf değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0.039$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.hafta** pozisyon 4 elastografik değerleri

arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.ay** pozisyon 4 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 27) (Şekil 59).

Elastografi Pozisyon 4					
	Sağlam taraf		Hasta taraf		^d p
	Ort±ss		Ort±ss		
¹ Preop	53.18±11.64		73.01±25.58		0.039*
² Postop 3.hafta	62.77±29.09		69.54±50.40		0.717
³ Postop 3.ay	57.17±31.81		65.09±25.62		0.547
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	^d p
Fark₂₋₁	3.99±26.88	0.390	-7.92±35.27	0.863	0.407
Fark₃₋₁	9.59±33.55	0.650	-3.47±61.75	0.496	0.564
Fark₃₋₂	5.60±41.22	0.678	4.45±46.27	0.768	0.954
^b Paired samples t test		^d Student's t test			
*p<0.05					

Tablo 27. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 4 için değerlendirilmesi.



Şekil 59. Hemiparezik olgularda 4. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 4 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 4

elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında postop 3.hafta pozisyon 4 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

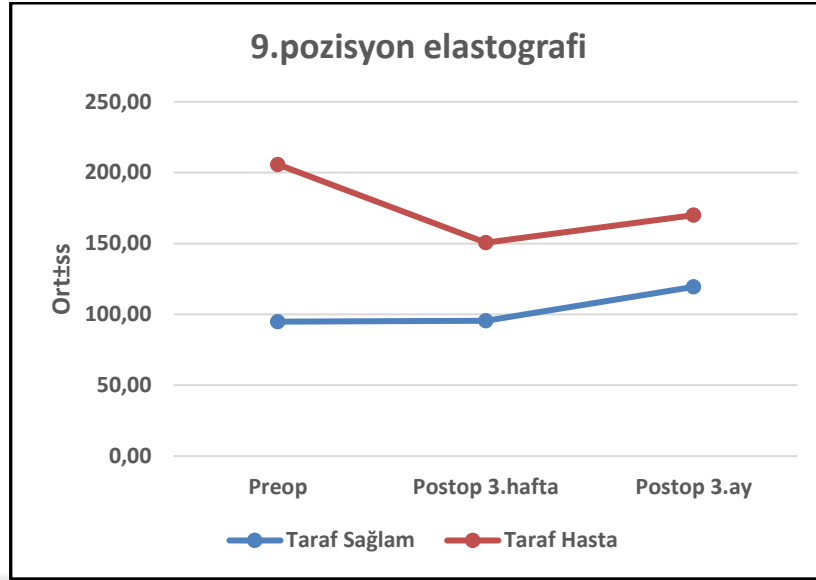
Olguların hasta taraf **preop** pozisyon 9 elastografik değerlerinin sağlam taraf değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0.006$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.hafta** pozisyon 9 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.ay** pozisyon 9 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında postop 3.hafta pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 28) (Şekil 60).

Elastografi Pozisyon 9					
	Sağlam taraf	Hasta taraf		^d p	
	Ort±ss	Ort±ss			
¹ Preop	94.87±38.91	205.80±98.61			0.006**
² Postop 3.hafta	95.47±66.87	150.60±66.50			0.081
³ Postop 3.ay	119.41±81.11	170.01±79.46			0.176
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	^d p
Fark₂₋₁	0.60±70.97	0.979	-55.20±94.97	0.099	0.154
Fark₃₋₁	24.54±67.23	0.278	-35.79±119.25	0.367	0.180
Fark₃₋₂	23.94±60.45	0.242	19.41±76.26	0.442	0.885

^bPaired samples t test
** $p<0.01$

^dStudent's t test

Tablo 28. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 9 için değerlendirilmesi.



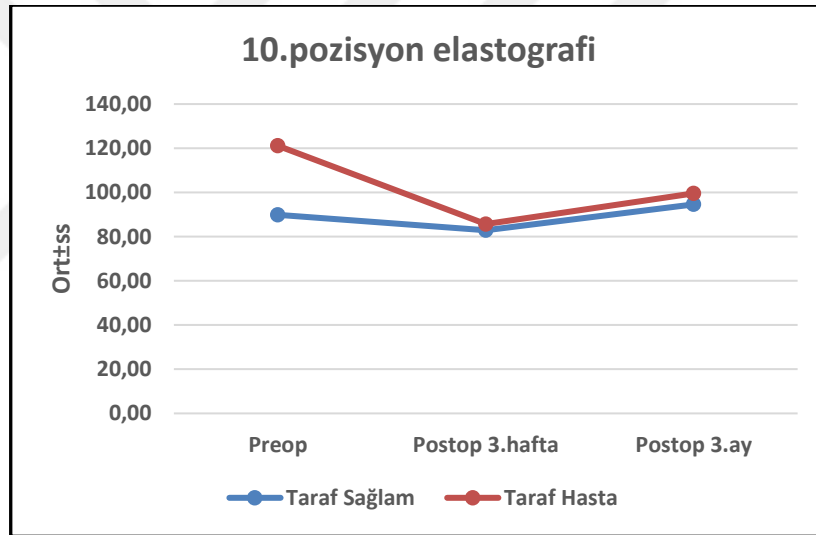
Şekil 60. Hemiparezik olgularda 9. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Olguların sağlam ve hasta taraf **preop** pozisyon 10 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.hafta** pozisyon 10 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların sağlam ve hasta taraf **postop 3.ay** pozisyon 10 elastografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların hasta taraflarında preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p:0.048$). Ancak preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde ve postop 3.hafta pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$, $p>0.05$).

Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Sağlam ve hasta taraf arasında postop 3.hafta pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 29) (Şekil 61).

	Elastografi Pozisyon 10				^d p
	Sağlam taraf		Hasta taraf		
	Ort±ss		Ort±ss		
¹ Preop	89.84±80.38		121.12±44.62		0.296
² Postop 3.hafta	82.89±46.71		85.69±29.66		0.875
³ Postop 3.ay	94.58±57.17		99.53±35.96		0.819
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	^d p
Fark₂₋₁	-6.95±86.86	0.806	-35.43±49.06	0.048*	0.379
Fark₃₋₁	4.74±90.39	0.872	-21.59±47.93	0.188	0.426
Fark₃₋₂	11.69±27.13	0.206	13.84±30.60	0.186	0.870
^b Paired samples t test		^d Student's t test			
*p<0.05					

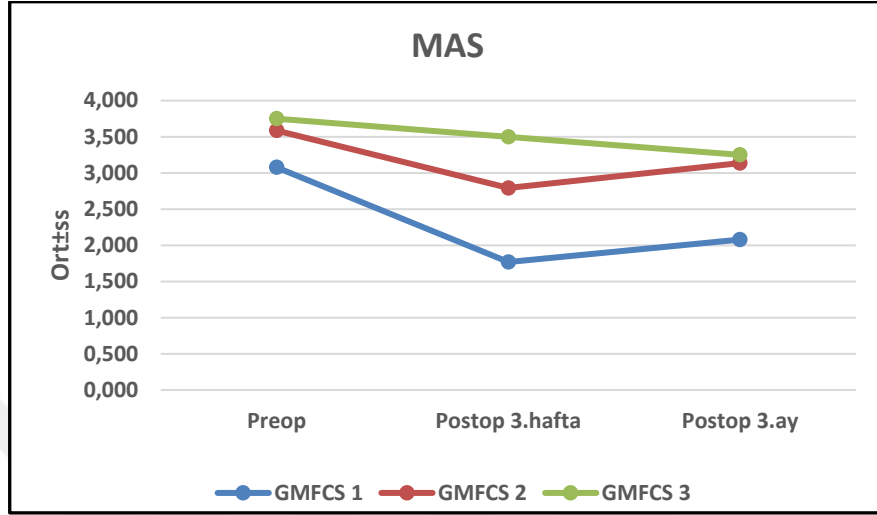
Tablo 29. Hemiparezik hastalar için botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası dönemdeki elastografik değişikliklerin pozisyon 10 için değerlendirilmesi.



Şekil 61. Hemiparezik olgularda 10. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** MAS değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.014). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olguların MAS değerlerinin GMFCS düzeyi 2 ve 3 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.019, p:0.037). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** MAS değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p<0.001). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olguların MAS değerlerinin GMFCS düzeyi 2 ve 3 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.001, p<0.001). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** MAS değerleri bakımından

istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.006). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olguların MAS değerlerinin GMFCS düzeyi 2 ve 3 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.003, p:0.016) (Şekil 62).



Şekil 62. GMFCS değerine göre MAS değerlerinin dağılımı

GMFCS 1 olan olgularda;

Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.002). Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.009). Olguların postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (Tablo 30).

GMFCS 2 olan olgularda;

Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p<0.001). Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.002). Olguların postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.019).

GMFCS 3 olan olgularda;

Olguların preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05). Olguların preop

MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p:0.046). Olguların postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop MAS değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.003). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 2 ve 3 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p:0.043, p:0.003). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta MAS değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

MAS	GMFCS						
	1		2		3		°p
	Medyan (K ₁ -K ₃)		Medyan (K ₁ -K ₃)		Medyan (K ₁ -K ₃)		
¹ Preop	3.0 (3.0, 3.0)		4.0 (3.0, 4.0)		4.0 (3.5, 4.0)		0.014**
² Postop 3.hafta	2.0 (2.0, 2.0)		3.0 (2.0, 4.0)		3.5 (3.0, 4.0)		<0.001***
³ Postop 3.ay	2.0 (1.0, 3.0)		4.0 (2.0, 4.0)		3.5 (2.5, 4.0)		0.006**
	Medyan (K ₁ -K ₃)	°p	Medyan (K ₁ -K ₃)	°p	Medyan (K ₁ -K ₃)	°p	°p
Fark₂₋₁	-1 (-2, -1)	0.002**	-1 (-1, 0)	<0.001***	0 (-0.5, 0)	0.157	0.003**
Fark₃₋₁	-1 (-2, 0)	0.009**	0 (-1, 0)	0.002**	-0.5 (-1, 0)	0.046*	0.136
Fark₃₋₂	0 (0, 1)	0.102	0 (0, 1)	0.012*	-0.5 (-1, 0.5)	0.414	0.162
^a Wilcoxon signed-ranks test			^e Kruskal Wallis test				
*p<0.05			***p<0.001				

Tablo 30. GMFCS ve MAS değerlerinin botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası 3. hafta ile 3. ayda karşılaştırılması.

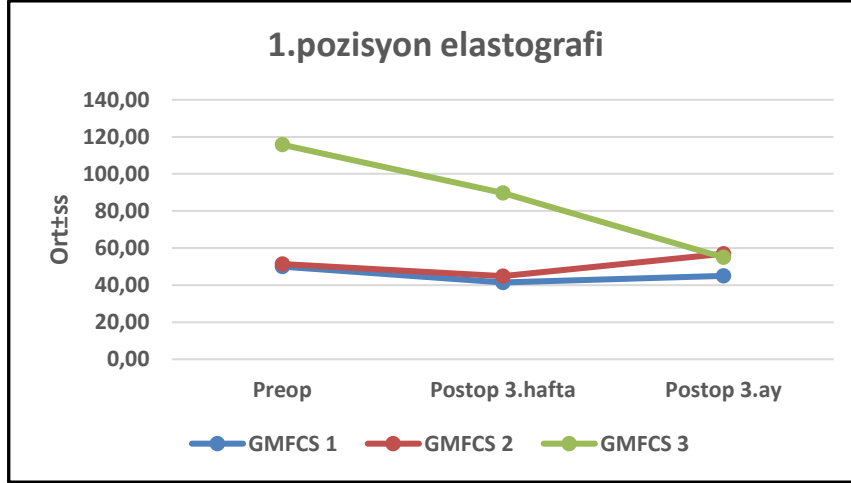
Olgular GMFCS düzeyleri ve elastografi çekim pozisyonları açısından karşılaştırıldığında GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 1 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.002). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 1 elastografik

değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.005, p:0.002). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 1 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.002). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 1 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.004, p:0.002). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 1 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 1 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 1 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.013). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.010). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 1 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.014). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.010) (Tablo 31) (Şekil 63).

Pozisyon 1	GMFCS						
	1		2		3		p
	Ort±ss		Ort±ss		Ort±ss		
¹ Preop	49.99±31.2		51.32±22.33		115.76±98.5		0.002**
² Postop 3.hafta	41.45±21.31		44.87±19.54		89.76±65.36		0.002**
³ Postop 3.ay	44.95±20.79		56.91±23.22		54.96±27.92		0.313
	Ort±ss	p	Ort±ss	p	Ort±ss	p	P
Fark₂₋₁	-8.55±38.95	0.444	-6.46±24.57	0.168	-26±78.96	0.383	0.488
Fark₃₋₁	-5.04±35.82	0.621	5.59±28.03	0.292	-60.8±119.7	0.194	0.013*
Fark₃₋₂	3.51±29.45	0.675	12.04±26.93	0.023*	-34.8±73.62	0.223	0.014*
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA					
*p<0.05		**p<0.01		***p<0.001			

Tablo 31. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 1 için elastografik değişiklikler.



Şekil 63. GMFCS değerine göre 1. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 2 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.001). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 2 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.002, p:0.003). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 2 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.009). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 2 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.009, p:0.018). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 2 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 32).

Pozisyon 2	GMFCS						f _p
	1	2		3			
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss			
¹ Preop	22.23±10.17	33.54±18.01	95.05±107.91	0.001**			
² Postop 3.hafta	28.01±14.57	34.61±16.75	64.21±55.37	0.009**			
³ Postop 3.ay	31.66±22.79	36.42±16.43	40.49±23.39	0.583			
	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	f _p
Fark ₂₋₁	5.78±15.01	0.191	1.07±20.96	0.786	-30.84±64.47	0.218	0.023*
Fark ₃₋₁	9.43±17.33	0.073	2.88±19.81	0.440	-54.56±117.48	0.230	0.010*
Fark ₃₋₂	3.65±21.48	0.551	1.81±13.27	0.468	-23.73±65.21	0.338	0.078

^bPaired samples t test

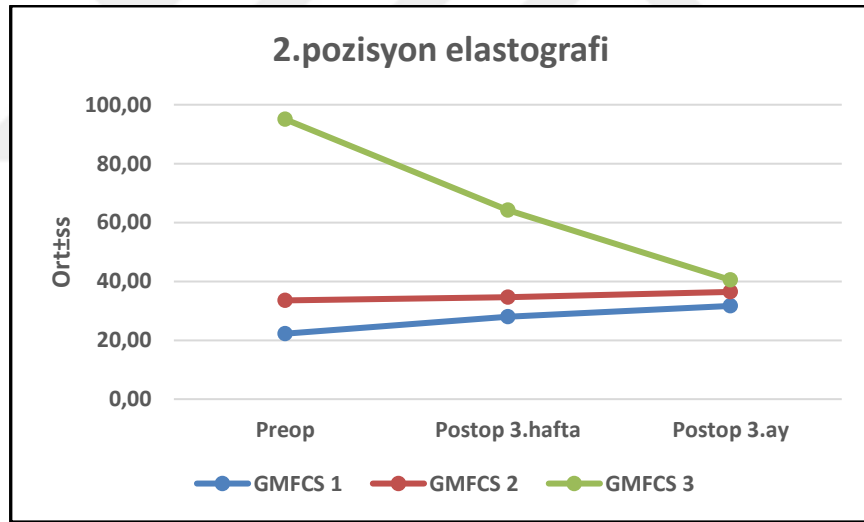
*p<0.05

^fOne-way ANOVA

**p<0.01

Tablo 32. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 2 için elastografik değişiklikler.

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 2 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.023). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p:0.028, p:0.032). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 2 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.010). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p:0.014, p:0.013). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 2 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Şekil 64).



Şekil 64. GMFCS değerine göre 2. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

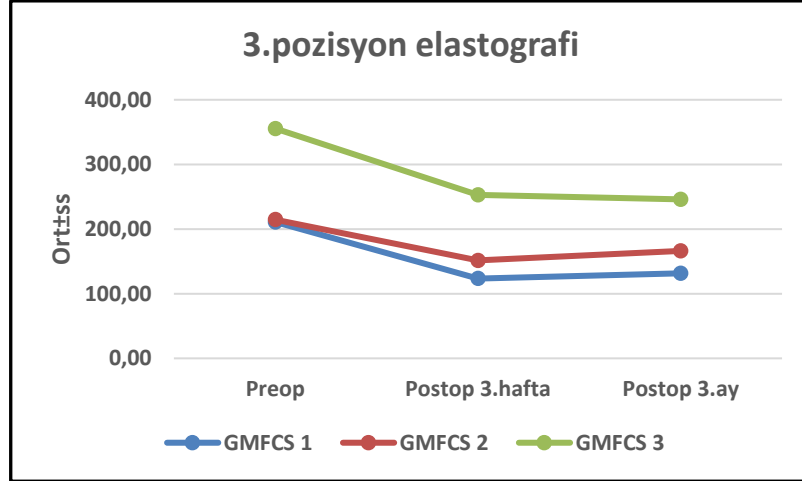
Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 3 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.043). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 3 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.043). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 3 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.005). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 3 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan

olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; $p:0.004$, $p:0.013$). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 3 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 33).

Pozisyon 3	GMFCS						f _p
	1	2	3				
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss				
¹ Preop	210.91±123.83	214.5±125.48	355.51±215.19				0.043*
² Postop 3.hafta	123.41±64.34	151.55±77.89	253.03±134.49				0.005**
³ Postop 3.ay	131.67±90.54	166.13±87.25	245.96±179.87				0.067
	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	f _p
Fark₂₋₁	- 87.5±118.15	0.020*	- 62.95±133.98	0.017*	- 102.49±269.06	0.317	0.784
Fark₃₋₁	- 79.24±150.01	0.081	- 48.37±123.93	0.045*	- 109.55±171.93	0.115	0.509
Fark₃₋₂	8.26±77.3	0.707	14.58±95.37	0.417	-7.06±185.2	0.917	0.885
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA					
* _p <0.05		** _p <0.01					

Tablo 33. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 3 için elastografik değişiklikler.

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 3 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Şekil 65).



Şekil 65. GMFCS değerine göre 3. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 4 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.001). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 4 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.001, p:0.003). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 4 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.008). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 4 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.008, p:0.017). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 4 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Pozisyon 4	GMFCS						f _p
	1	2		3			
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss			
¹ Preop	78.05±29.29	102.29±65.21		183.76±67.58		0.001**	
² Postop 3.hafta	86.68±40.21	101.76±58.17		163.85±59.57		0.008**	
³ Postop 3.ay	81.26±51.54	100.49±57.4		123.39±80.48		0.300	
	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	f _p
Fark ₂₋₁	8.64±38.7	0.437	-0.53±85.92	0.974	-19.91±78.55	0.497	0.701
Fark ₃₋₁	3.22±54.2	0.834	-1.8±85.82	0.911	-60.38±96.47	0.120	0.164
Fark ₃₋₂	-5.42±41.19	0.643	-1.27±53.86	0.900	-40.46±75.61	0.174	0.207
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA		^{**} p<0.01			

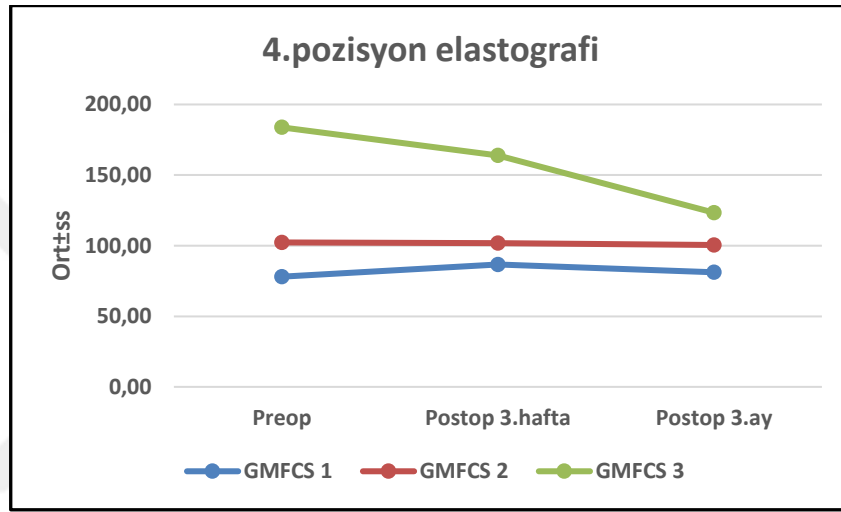
^bPaired samples t test

^fOne-way ANOVA

**p<0.01

Tablo 34. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 4 için elastografik değişiklikler.

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 8 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 8 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 8 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Şekil 66).



Şekil 66. GMFCS değerine göre 4. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

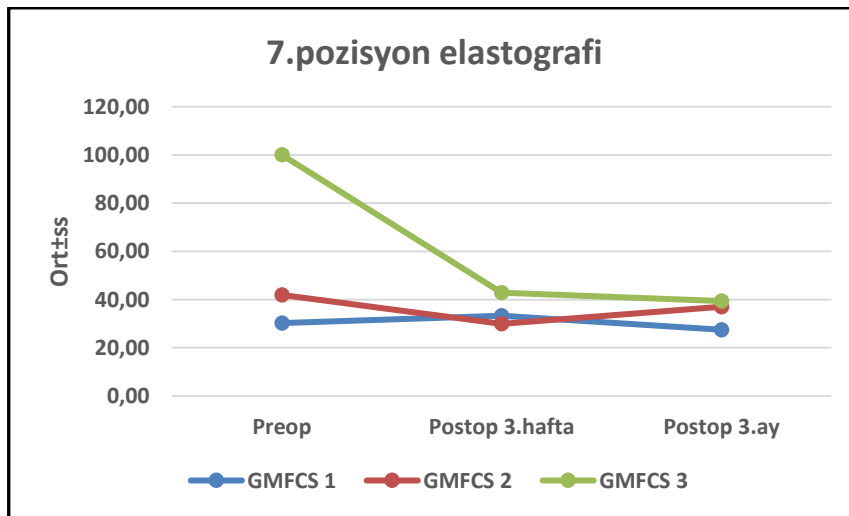
Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 7 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p:0.001$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 7 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla; $p:0.002$, $p:0.003$). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 7 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 7 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 35).

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p:0.018$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan

olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p:0.015$, $p:0.047$). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p:0.001$, $p<0.001$). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 7 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Şekil 67).

Pozisyon 7	GMFCS						f _p
	1	2		3			
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss			
¹ Preop	30.28±18.04	41.96±22.1		100.05±96.23		0.001**	
² Postop 3.hafta	33.32±36.07	29.96±16.86		42.84±22.65		0.413	
³ Postop 3.ay	27.52±11.39	37.02±20.32		39.43±36.57		0.358	
	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	Ort±ss	b _p	f _p
Fark₂₋₁	3.04±41.54	0.796	-12±19.53	0.003**	-57.21±99.39	0.148	0.018*
Fark₃₋₁	-2.77±22.49	0.665	-4.93±20.8	0.212	-60.63±72.13	0.049*	<0.001**
Fark₃₋₂	-5.81±36.67	0.579	7.07±18.28	0.047	-3.41±42.48	0.827	0.344
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA					
*p<0.05		**p<0.01					
		***p<0.001					

Tablo 35. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 7 için elastografik değişiklikler.



Şekil 67. GMFCS değerine göre 7. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

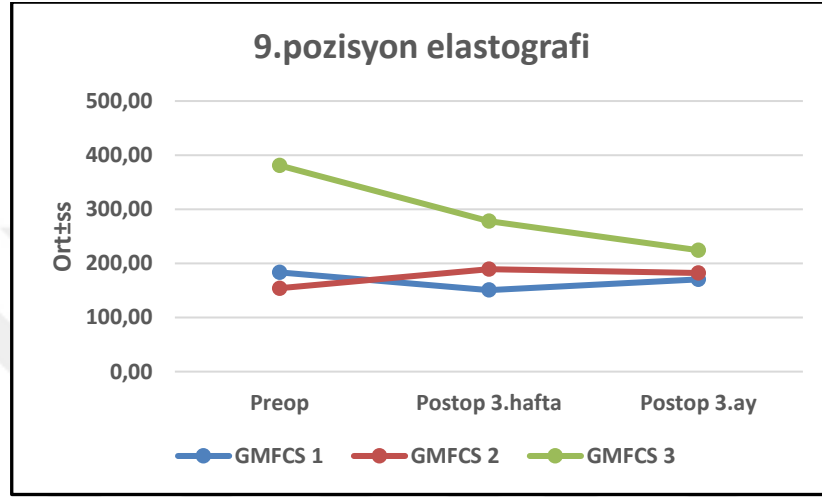
Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 9 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 9 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0.002$, $p<0.001$). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 9 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p:0.016$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 9 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 1 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0.012$). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 9 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 36).

Pozisyon 9	GMFCS						^f p
	1		2		3		
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	
¹ Preop	183.34±101.13	0,254	154.11±87.9	0,076	380.98±228.05	0,159	<0.001***
² Postop 3.hafta	150.58±87.22	0,693	189.25±89.14	0,117	277.88±124.48	0,066	0.016*
³ Postop 3.ay	170.47±108.73	0,279	182.02±63.85	0,637	224.38±208.51	0,295	0.529
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	^f p
Fark ₂₋₁	-32,76±98,56	0,254	35,14±102,84	0,076	-103,1±184,99	0,159	0.012*
Fark ₃₋₁	-12,87±114,86	0,693	27,92±92,9	0,117	-156,6±203,69	0,066	0.002**
Fark ₃₋₂	19,89±63,27	0,279	-7,22±81,56	0,637	-53,5±133,73	0,295	0.186
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA					
* ^p <0.05		*** ^p <0.001					

Tablo 36. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 9 için elastografik değişiklikler.

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p:0.012$). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0.014$). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark

olduğu saptanmıştır (p:0.002). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 2 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p:0.030, p:0.001). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 9 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Şekil 68).



Şekil 68. GMFCS değerine göre 9. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

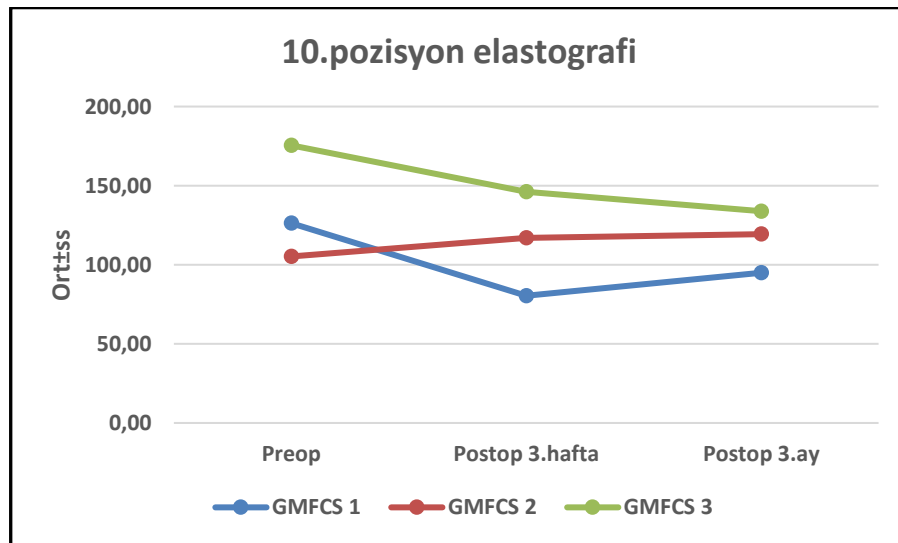
Olguların GMFCS düzeylerine göre **preop** pozisyon 10 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.014). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 3 olan olguların pozisyon 10 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 2 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.010). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.hafta** pozisyon 10 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.004). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olguların pozisyon 10 elastografik değerlerinin GMFCS düzeyi 2 ve 3 olan olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla; p:0.035, p:0.004). Olguların GMFCS düzeylerine göre **postop 3.ay** pozisyon 10 elastografik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.hafta değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.009). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 1 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 2 olan olgulardaki

değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (p:0.011). Olguların GMFCS düzeylerine göre preop pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.008). Yapılan ikili değerlendirmeler sonucunda GMFCS düzeyi 2 olan olgularda gözlenen değişimin GMFCS düzeyi 1 ve 3 olan olgulardaki değişimden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde küçük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p:0.034, p:0.029). Olguların GMFCS düzeylerine göre postop 3.hafta pozisyon 10 elastografik değerlerine göre postop 3.ay değerlerinde gözlenen değişim bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 37) (Şekil 69).

Pozisyon 10	GMFCS						
	1	2		3		f _p	
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	f _p	
¹ Preop	126.24±61.21	105.26±46.8	175.46±84.02				0.014*
² Postop 3.hafta	80.42±23.91	117.08±43.07	146.19±62.07				0.004**
³ Postop 3.ay	94.91±49.33	119.32±42.63	133.86±56.07				0.148
	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	Ort±ss	^b p	f _p
Fark₂₋₁	-45.82±52.97	0.009**	11.82±54.7	0.254	-29.28±70.59	0.279	0.009**
Fark₃₋₁	-31.33±44.52	0.026*	14.07±58.05	0.203	-41.6±41.54	0.025*	0.008**
Fark₃₋₂	14.48±47.35	0.292	2.24±47.29	0.800	-12.33±50.88	0.515	0.461
^b Paired samples t test		^f One-way ANOVA					
*p<0.05		**p<0.01					

Tablo 37. GMFCS değerlerine göre enjeksiyon öncesi ve sonrası dönemde pozisyon 10 için elastografik değişiklikler.



Şekil 69. GMFCS değerine göre 10. pozisyon elastografi değerlerinin dağılımı

5. TARTIŞMA

Serebral palsy (SP), her bin canlı doğumda 1,5 ile 3 arasındaki prevalansı ile çocukluk çağında en sık görülen ve sakatlığa yol açan nöromusküler hastalıktır.²⁸ Gelişmekte olan beyinde görülen non-progresif hasar sonucunda aktivite kısıtlılığına yol açan bir grup hareket ve postür bozukluğunu tanımlayan bu şemsiye terim genellikle his, algı, iletişim ve davranışsal bozukluklar ile birlikte seyreder.²³ McIntyre ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmaya göre SP için en önemli risk faktörleri düşük doğum ağırlığı, plasental anomaliler, doğum defektleri, mekonyum aspirasyonu, asfiksi, neonatal nöbetler, hipoglisemi, respiratuar distres sendromu ve enfeksiyonlardır.⁴⁷ Hastalığın patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte doğumdan önce, doğum sırasında veya doğumdan sonra meydana gelen bir takım olayların enflamatuar kaskadı başlatarak serebral motor kortekste kalıcı ve statik bir lezyona sebep olduğu düşünülmektedir. Sıklıkla intrauterin dönemde meydana gelen bu patolojiler oluştuğu zamana göre gestasyonun farklı haftalarında farklı hasarlara yol açmaktadır.⁶³ Gestasyonun erken evrelerinde serebral gelişim kusurları ön planda iken gestasyonun sonlarına doğru periventriküler ak madde hasarı ve bazal ganglia patolojileri daha sık görülür. Beynin etkilendiği bölgeye göre klinikte oldukça geniş bir yelpazede karşımıza çıkan semptomlar mevcuttur. Bu sebeple hastalığı başta fizyolojik, topografik, etiyolojik, nöroanatomik, teröpatik olmak üzere bir çok sınıflama yöntemi mevcuttur. Klinikteki motor fonksiyonun karakteri (spastik, atetoid, rijidite, ataksik, atonik, mikst, gibi) ve patolojinin vücutta etkilediği bölge (monoplejik, diplejik, hemiplejik, paraplejik, gibi) özellikle tedavi planlaması ve takibi açısından da yol gösterici olduğundan klinisyenler tarafından en çok tercih edilen sınıflama fizyolojik ve topografik sınıflamadır.²³ SP tanısı laboratuvar veya görüntüleme yöntemlerinden ziyade klinik olarak konur. Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanı veya etiyolojik incelemeler açısından önemlidir. Bu hastalığın klinik tanısı jinekoloji, pediatri, nöroloji ve ortopedi gibi disiplinlerin dahil olduğu multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Detaylı bir anamnezin ardından yapılan kas kuvveti, kas tonusu, eklem kontraktürleri, kemik deformiteler, denge ve postür ile yürüme değerlendirmesi serebral palsy hastalığında ortopedik fizik muayenenin ana hatlarını oluşturmaktadır. Klinikte tanıya yardımcı olmak ve tedavi planlaması ile prognozu belirleyebilmek için bir çok skrolama sistemi geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı Palisano ve arkadaşları tarafından

geliştirilen "Gross Motor Function Classification System"dir (GMFCS).⁷¹ Kabaca çocuğun mobilite yeteneğini değerlendiren bu sistem sayesinde hangi seviyedeki çocuğun kaç yaşında maksimum motor gelişimi göstereceği hesaplanarak tedavi planlaması mümkündür. GMFCS sisteminin dışında SP tanısında sıkça başvurulanan diğer bir skorum sistemi ise "Ashworth Skalası"dır. Bu yöntemde ekleme pasif olarak yaptırılan bir harekete karşı gelişen direnç yani spastisite değerlendirilir.^{74,75} Ancak klinisyenden klinisyene değişebilen subjektif bir değerlendirme sağladığı için bu yöntemin güvenilirliği halen tartışmalıdır.

Çalışmamızda GMFCS değerleri ile MAS arasındaki korelasyonu tespit etmek için istatistiksel inceleme yapılmıştır. Bu incelemeler sonucunda GMFCS 1 olan hastaların MAS değerlerinin GMFCS 2 ve GMFCS 3 olan hastalara göre daha düşük olduğu istatistiksel olarak tespit edilmiştir. Ayrıca botulinum toksini enjeksiyonu uygulanan GMFCS 1 ve 2 olguların MAS değerlerinin postoperatif 3. hafta ve 3. ayda anlamlı şekilde düşük olduğu; yani enjeksiyonun klinik olarak hastaya faydalı olduğu saptandı. Bununla beraber postoperatif 3. hafta ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemesi de bu hastalarda enjeksiyonun etkisinin 3. ayda halen devam ettiğinin bir işaretidir. GMFCS 3 olgularda ise postoperatif 3. haftada MAS değerlerindeki değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı; ancak postoperatif 3. aydaki değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Bu da hastanın GMFCS değeri yükseldikçe botulinum toksini enjeksiyonu etkisinin daha geç başladığı fikrini vermiştir. Bu bilgilere ek olarak yapılan analizler sonucunda GMFCS 1 olgulara uygulanan botulinum toksini enjeksiyonu sonrasında postoperatif 3. haftada görülen MAS değişikliğinin GMFCS 2 ve GMFCS 3 olgulara göre daha fazla olduğu, yani erken dönemde klinik olarak hastanın enjeksiyondan diğer gruplara göre daha çok fayda gördüğü saptanmıştır. Postoperatif 3. haftada tespit edilen bu farkın postoperatif 3. ayda görülmemesi uzun dönemde botulinum toksini enjeksiyonu etkisinin tüm gruplarda aynı olduğunu düşünmüştür.

Son yıllarda SP tanısından daha çok tedavi planlaması için kullanılan yardımcı yöntemlerden bir tanesi de yürüme analizidir. Gövde ve ekstremit eklemlerinin üç plandaki hareket ve pozisyonlarını muayene sırasında doğru ve yeterli bir şekilde anlamının güçlükleri sebebi ile özellikle kompleks yürüme paternlerinin değerlendirilmesinde sıkça başvurulanan bu yöntem klinisyene önemli bilgiler

vermektedir. SP'de uygulanan görüntüleme yöntemleri çoğunlukla etiyolojik araştırmalara yönelik yapılsa da son kılavuzlarda her serebral palsi hastasına nörogörüntüleme uygulanması önerilmektedir.³⁸ Bunun için ideal yöntem gerek anatomi ve patoloji hakkında detaylı bilgi verebilmesi gerekse radyasyon içermemesi sebebi ile kraniyal MRG'dir. SP'de radyografi yöntemi ise özellikle skolyoz veya kalça çıkığı gibi kemik patolojilerini göstermede duyarlıdır. Muskuloskeletal sistem patolojilerine ek olarak kognitif bozukluklar, epilepsi, duyu kusurları, endokrin ve ürogenital bozuklukların eşlik edebildiği SP'nin ayırıcı tanısında diğer nöromusküler hastalıklar, nörometabolik ve nörodejeneratif hastalıklar ile genetik hastalıklar unutulmamalıdır. SP'nin tedavisi günümüzde malesef mümkün değildir. Bugün bizim tedavi olarak nitelendirdiğimiz girişimler serebral palsinin primer olarak tedavisi değil semptomatolojiye yönelik tedavilerdir. Tedavide ana amaç çocuğun mevcut durumunu korumak, mümkünse daha iyi bir fonksiyonel ve bilişsel kapasiteye ulaşmasını sağlamaktır. Tedavide oral medikasyon, fizyoterapi, ortez veya alçılama, botulinum toksin enjeksiyonu, selektif dorsal rizotomi, intratekal baklofen pompası ve ortopedik cerrahi girişimler uygulanabilmektedir. Hastalığın prognozu motor disfonksiyonların seyrine ve eşlik eden patolojilerin ciddiyetine bağlı olarak değişmekle beraber uygulanan tedaviler ile motor disfonksiyonun seyri yavaşlatılabilir ve hayat kalitesi artırılabilir.

SP'nin cerrahi tedavisinde son yıllarda popüler olan konsept Rang tarafından tanımlanan ve cerrahi işlemlerin çocuk hızlı büyüme evresini tamamladıktan (7-9 yaş civarında) sonra mümkünse tek bir cerrahi girişim ile yapılması anlamına gelen SEMLS (single-event multilevel surgery) konseptidir.⁸⁰ Cerrahi girişimleri bu yaşlara kadar geciktirebilmek için ek tedavi yöntemlerine başvurulur. Botulinum toksini enjeksiyonu bu tedavilerin en önemlilerinden bir tanesidir. İlk defa Koman ve arkadaşları tarafından tariflenen, SP hastalarındaki spastisitenin tedavisinde botulinum toksini enjeksiyonu, etkisini sinaptik aralıktaki asetilkolin salınımını inhibe ederek gösterir.¹⁰⁰ Klinikte spastisiteyi azaltarak fonksiyonel kapasiteyi arttırmak ve motor gelişimi desteklemenin yanı sıra cerrahi ihtiyacını geciktirmek ve ortopedik cihazlara veya fizyoterapiye uyumun artırılması amacıyla da kullanılmaktadır. Enjeksiyon sonrası 48 ile 72 saatte başlayan toksin etkisi ikinci haftada maksimum düzeye çıkmakta ve yaklaşık olarak 12-16 hafta kadar sürmektedir.¹⁰¹

Çalışmamızda botulinum toksini enjeksiyonu uyguladığımız hastalarda enjeksiyonun klinik olarak etkileri MAS ile değerlendirilmiştir. Yapılan analizler sonucunda enjeksiyon yapılan hastalarda preoperatif MAS değerlerine göre postoperatif 3. hafta ve postoperatif 3. aydaki MAS değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu gözlenmiştir. Bu da botulinum toksini enjeksiyonunun spastisite tedavisinde klinik olarak faydalı olduğunu göstermektedir. Ayrıca botulinum toksininin etkisinin üçüncü ayda halen devam ettiği (preoperatif döneme göre MAS değerleri düşük) ancak postoperatif 3. aydaki MAS değerlerinin postoperatif 3. haftaya göre istatistiksel olarak artış eğiliminde olduğu; yani enjeksiyonun etkisinin geçmeye başladığı tespit edilmiştir. Postoperatif uzun dönemdeki MAS değerlerinin preoperatif değerlere ne zaman geri döndüğünü incelemek açısından daha uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Spastisite, serebral palsi hastalarında en sık karşılaşılan kas tonus anomalisidir. Tanım olarak gerim reflekslerindeki inhibisyonun azalmasına bağlı olarak kasların gerilmeye karşı verdikleri hız bağımlı aşırı uyarılabilme durumudur. Artmış derin tendon refleksleri ve pasif harekete karşı artmış direnç ile karakterize olan bu patolojide üst motor nöron inhibitör kontrolün kaybedilmesine bağlı olarak kaslarda hipertoni hakimdir.¹¹² SP'de meydana gelen spastisite, çocuğun motor fonksiyonlarını ve günlük yaşamını etkileyen kas zayıflıklarına, hareket kısıtlılıklarına, kontraktürlere veya ağrıya yol açabilmektedir. SP hastalarındaki kas mimarisinde meydana gelen mikro ve makro düzeydeki değişiklikler geçmiş yıllarda oldukça yoğun bir şekilde araştırılmıştır. Ponten ve arkadaşlarının 2007 senesinde yaptıkları çalışmada spastik tipte SP hastalarının kas biyopsileri incelenmiş, yapılan incelemeler sonucunda kas lifleri etrafındaki kapiller yoğunluğu ve sayısının azaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca bu hastalarda kas liflerinin düşük oksidatif kapasiteye sahip miyozif ağır zincir izomerlerini sağlam hastalara göre daha çok ürettiği saptanmıştır.¹¹³ Yine başka bir biyopsi çalışmasında Ito ve arkadaşları spastik tipte SP hastalarında tip 1 kas liflerinin baskın, tip 2b kas liflerinin ise görece olarak eksik olduğunu tespit etmiş; SP hastalarında kas matürasyonunda bir defekt olduğuna kanaat getirmişlerdir.¹¹⁴ Smith ve arkadaşlarının 2011 senesinde 33 SP hastası ve 19 kontrol hastası üzerinde yaptığı çalışmada hamstring kas biyopsileri incelenmiş ve SP hastalarının kaslarında sarkomer boylarının normal hastalara göre daha uzun ancak sayısının az olduğu, kollajen ve ekstraselüler matriks içeriğinin arttığı, bu hastalarda kas boyu arttıkça normal insanlara göre daha yüksek stres oluştuğu ve bunun da artmış pasif

sertliğe yol açtığı; bu histopatolojik değişikliklerin kas ve eklem kontraktürlerinin sebebi olduğu belirtilmiştir.¹¹⁵ Barrett'in 2010 senesinde yaptığı bir derleme sonucunda ise SP hastalarında kas boyu, kalınlığı, hacmi ve kas karın uzunluğunun sağlam insanlara göre azalmış olduğu tespit edilmiştir.¹¹⁶ Normal bir iskelet kasındaki sertlik kas kontraksiyonunun oluşturduğu aktif gerim ve büyük oranda bağ dokusu tarafından oluşturulan pasif gerim komponentlerinden meydana gelir. Kas sertliği hareket açıklığı ile yakından ilişkilidir. Artmış kas sertliği hareket açıklığında azalmaya sebep olur.¹¹⁷ SP hastalarında da kas kontraksiyonlarının yanı sıra pasif gerim komponentinde de değişiklikler olduğu kabul edilen bir görüştür. Barber ve arkadaşlarının 2011 senesinde yaptığı çalışmada makro düzeye çıkılarak spastik kasın hacim ve kalınlık olarak normal kasta farklı olduğu, bu farklılıkların kasta zayıflığa, eklem hareket açıklığında azalmaya, pasif eklem sertliğinde artışa ve fonksiyonel kapasitenin azalmasına sebep olduğu tariflenmiştir.¹¹⁸ Büyük oranda bağ dokusu tarafından oluşturulan bu pasif sertlikteki artışın klinik olarak kas spastisitesi ile korele olduğu Booth ve arkadaşları tarafından da gösterilmiştir.¹¹⁹ Başka bir çalışmada ise sarkomerin içerisinde bulunan "titin" adlı proteinin de kastaki pasif gerime katkıda bulunduğu ve bunun da artmış pasif sertlik ile bağlantılı olabileceği belirtilmiştir.¹²⁰

Kasın morfolojik ve yapısal özelliklerini klinikte indirekt olarak değerlendirebilmek mümkündür. Fizik muayenede kas tonusu, kuvveti, fiziksel fonksiyon ve eklem hareket açıklığı değerlendirilerek kasın gross özellikleri ile ilgili fikir sahibi olunabilmektedir. Her ne kadar bu yöntemler eklemin bütünü ile ilgili faydalı bilgiler sağlasa da bu yöntemlerle bir kasın tek başına izole bir şekilde özelliklerini ekleme etki eden diğer kaslardan, tendonlardan, nörovasküler yapılardan veya eklem kapsülünden ayrı bir şekilde değerlendirilebilmesi olanaksızdır. Ancak musküler distrofi, kollajen hastalıkları, serebral palsi gibi hastalıklarda kasın direkt olarak etkilendiği bilinmektedir. Kasın viskoelastik özelliklerinin kantitatif olarak ölçülebilmesi ile bu tarz hastalıkların patofizyolojisi ile ilgili detaylı bilgi elde edilmesi sağlanacak ve böylece tedavi stratejileri geliştirilebilecek ve bu tedavilere kasın verdiği yanıtlar incelenebilecektir. Bu yüzden son yıllarda bir kasın mekanik özelliklerini izole bir şekilde değerlendirip ölçebilecek yöntemlerin arayışına girilmiştir. USG ve MRG uygulamaları kasın anatomisi ile ilgili izole bir şekilde bilgi sağlayabilmekle beraber bu görüntüleme yöntemleri de kasın kuvveti, eklem hareket açıklığı veya fiziksel fonksiyonunu etkileyen mekanik özellikleri ile ilgili yeterli bilgi vermemektedir. Kasın

mekanik özelliklerinin ölçümü ile ilgili literatürde bir boşluk mevcuttur. Bu boşluğu doldurmak ancak kasın mikroskopik yapısı, makroskopik anatomisi ve dokunun mekanik özelliklerinin bir arada değerlendirilmesi ile mümkün olabilir. Bu sayede sağlıklı kas ile patolojik kas ayrımı daha rahat yapılabilir ve tedavi algoritmaları oluşturulabilir. Literatürdeki bu boşluğu doldurmak adına son yıllarda bir çok görüntüleme çalışması yapılmaktadır. Bu alandaki çalışmalara olan ihtiyaç esas olarak spastisite değerlendirmesinde fizik muayenede kullanılan Ashworth Skalası ile kastaki spastisitenin izole olarak yeterli bir şekilde değerlendirilememesinden kaynaklanmaktadır. Bu ve bunun gibi ölçüm yöntemleri eklem üzerine etkiyen bir çok sinerjistik kası, ligamenti ve eklemi çevreleyen yapıyı bütün olarak değerlendirmeyi sağlamaktadır. Klinisyenden klinisyene değişebilen subjektif antiteler olması sebebi ile spastisite tespitinde daha objektif yöntemlere ihtiyaç duyulmuştur. Şüphesiz ki bu alandaki ideal görüntüleme yöntemi tek bir kası direkt ve izole şekilde non-invazif, in-vivo, kantitatif, dinamik ve gerçek zamanlı ölçüme imkan veren uygun maliyetli bir yöntem olmalıdır.¹¹⁷ Bu bağlamda özellikle manyetik rezonans elastografi (MRE) ve ultrason elastografi (UE), kasın mekanik özelliklerinin direkt olarak ölçülebilmesine imkan sağlayan teknikler olduğu için umut vaadeden yöntemler olarak geliştirilmiştir.¹²¹ MRE, iskelet kasına eksternal olarak uygulanan kuvvete karşı kastaki sertliği kantitatif olarak değerlendirebilme özelliğine sahiptir; ancak gerek uygulama süresinin uzunluğu, gerekse maliyetinin fazla olması sebebi ile klinikte uygulaması zordur. UE ise nispeten uygulama kolaylığı, gerçek zamanlı değerlendirme şansı ve maliyetinin düşük olması nedeniyle klinik uygulamaya daha fazla girmiş durumdadır. UE de MRE gibi dokunun mekanik özelliklerini değerlendirebilme özelliğine sahiptir. "Elastografi" terimi ilk defa 1991 senesinde Ophir tarafından literatüre kazandırılmış olup Ophir bu çalışmasında elastografinin potansiyel klinik uygulama alanlarını tarif etmeye çalışmıştır.¹²² Bu tarihten itibaren elastografinin farklı klinik uygulamaları ve bu uygulamaların gerektirdiği şekilde modifiye edilen farklı elastografi cihaz ve yazılımları üretilmiştir. Kasın veya herhangi bir dokunun mekanik özelliklerinin değerlendirilmesi kasa uygulanan bir stres veya kuvvet karşısında meydana gelen deformasyonun değerlendirilebilmesi ile mümkün olabilmektedir. Bir dokunun elastisitesi kabaca o dokunun deformasyon kapasitesini yansıtır ve stress/strain yani Young Modulus ile hesaplanır. UE ölçümleri de bu prensibe dayanmaktadır.

Temel olarak UE, eksternal bir kuvvete karşı dokuda oluşan deformasyonu ölçen bir görüntüleme yöntemidir. Elastografi yönteminin başlıca prensipleri, doku kompresyonu bir gerim (strain) ve dokuda deplasman-deformasyon oluşturur; bu deformasyon sert olan dokuda yumuşak olan dokuya göre daha azdır ve doku sertliği kompresyon yardımı ile oluşturulan doku geriminin ölçümü ile hesaplanabilir.^{123,124} Doku hasarının da bu anlamda kasın yapısal ve fiziksel özelliklerinde ve elastisitesinde değişikliklere yol açtığı, dolayısıyla patolojik dokuların biyomekanik özelliklerinin normal dokulara göre farklı olacağı ve elastografinin bu patolojik durumların tanısında yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Bu anlamda bir çok yöntem tanımlanmış olsa da muskuloskeletal alanda kullanılan başlıca elastografi yöntemleri strain elastografi (SE), akustik radyasyon kuvvet impuls görüntüleme (acoustic radiation force impulse, ARFI) ve shear wave elastografidir (SWE).¹²¹ Strain elastografi (SE), başka bir deyişle kompresyon elastografisi veya sonoelastografi tekniği manuel olarak dışarıdan transdüser yardımı ile hastanın cildinden uygulanan kompresyona dokunun verdiği deformasyon yanıtının iki boyutlu olarak görüntülenmesi esasına dayanır. Aynı miktarda uygulanan kompresyon karşısında daha yumuşak olan dokularda daha fazla deformasyon oluşurken sert olan dokularda daha az deformasyon oluşur. Elastogram kalitatif olarak gerim farklarını bir renk skalası üzerinden gösterir. Dolayısıyla aslında belirli bir alanın bir başka alana göre rölatif olarak gerim farkını göstermektedir. Bu yöntem kantitatif değerler verme konusunda yetersiz kaldığından son zamanlarda kullanımı azalmıştır. ARFI yönteminde ise transdüser dokuda stres oluşturacak bir itici dalga yaratır ve aynı transdüser dokudaki deplasmanı ölçer. Transdüserin oluşturduğu bu dalga yumuşak olan dokularda sert olan dokulara göre daha fazla deformasyona yol açar. Ancak bu yöntemde de ölçümler kalitatif bir şekilde bir renk skalasında yapılır. ARFI yönteminin SE yönteminden farkı SE yönteminde dokuya uygulanan kompresyon tekniği statik iken ARFI yönteminde ultrason dalgaları tarafından oluşturulan doku yanıtı dinamiktir. Dolayısıyla ARFI yöntemindeki ölçümlerin SE'ye göre daha güvenilir olduğu düşünülmektedir. Çünkü ARFI'nin oluşturduğu ultrason dalgaları cihaz tarafından oluşturulurken SE yöntemindeki kompresyon ultrasonu çeken kişiye bağlıdır. Her iki yöntemdeki ölçümler de kalitatif olduğu için literatürde kantitatif bir elastografi yöntemi arayışına girilmiştir. SWE yöntemi bu amaç ile geliştirilmiştir. Bu yöntem diğerlerine göre farklı bir prensibe dayanır. Dışarıdan manuel veya cihaz yardımlı herhangi bir kompresyona ihtiyaç duymadan doku sertliğinin shear dalgaları yardımı ile

kantitatif olarak ölçülmesi esasına dayanmaktadır. Transdüser tarafından üretilen konvansiyonel ultrason dalgaları doku ile temas ettiği zaman shear dalgalarına dönüşür ve bu dalgalar ultrason dalgalarının dokuda oluşturduğu deplasmana dik olarak yani doku içerisine transvers şekilde yayılır. Bu teknik suya yukarıdan bırakılan bir taşla benzetilebilir. Taş ilk ultrason dalgasıdır, suda oluşan sirküler dalgalanmalar ise shear dalgalarıdır (suda oluşan dalgaların taşın yönüne dik olarak oluştuğu unutulmamalıdır). Bu dalgaların hızlarındaki değişiklikler yine konvansiyonel ultrason ile ölçülerek kantitatif bir değerlendirme yapılabilir. Kural olarak shear dalgaları dokunun sertliği arttıkça hızlanmaktadır. Bu hız ölçümlerinin Young modulus ile uyumlu olduğu tespit edildiğinden yapılan ölçümlerin shear modulus (metre/saniye) veya Young modulus (kPa) şeklinde raporlandırılabilmesi mümkündür. Ayrıca kalitatif olarak bir renk skalası üzerinden ölçümlerin değerlendirilebilmesi mümkündür. Bu yöntemin diğer yöntemlere üstünlüğü manuel doku kompresyonuna ihtiyaç duyulmaması ve objektif bir kantitatif ölçüm imkanı sağlamasıdır.

SWE yöntemini kullanan cihazlarda genellikle ölçülen dokunun elastisite açısından izotropik, homojen özellik gösterdiği kabul edilir. Bu hipotez meme, karaciğer veya tiroid gibi dokularda geçerli iken söz konusu kas dokusu olduğu zaman geçerliliğini yitirmektedir. Kas dokusu anizotropik bir dokudur. Kas lifleri boyunca mekanik özellikler farklılık gösterir. Bu anizotropi sebebiyle tüm SWE tekniklerinde güvenilir ve yeterli ölçüm yapılabilmesi için transdüserin kas liflerine paralel olarak yerleştirilmesi gerektiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.^{121,125,126} Bizim çalışmamızda da bu prensip göz önünde bulundurularak ölçümler yapılırken transdüser gastrocnemius kas liflerine paralel olarak konumlandırılmıştır.

1990'lı yılların başlarında in-vitro olarak tanımlanan elastografi yöntemi klinikte ilk olarak karaciğer fibrozisinde, meme, tiroid, karaciğer ve prostat kanseri tanısında kullanıma girmiş; son yıllarda ise muskuloskeletal alanda da kullanılmaya başlanmıştır.^{127,128,129,130} Aşıl tendinopati, lateral epikondilit, tortikoliz, patellar tendinopati, rotator manşet tendinopatisi, miyofasyal ağrı sendromu gibi patolojilerde kullanım bulmuştur.^{127,131,132,133,134,135,136}

Elastografi yönteminin muskuloskeletal patolojilerde kullanım alanının genişlemesiyle birlikte bu yöntemin kas dokusunda yaptığı ölçüm ve görüntülerin daha da iyileştirilmesi konusundaki çalışmaların son ürünü olarak Supersonic Shear Imaging

(SSI) teknolojisi geliştirilmiştir. Kabaca SSI tekniği, ultrason dalgaları tarafından oluşturulan akustik radyasyon kuvvetlerini hedef dokuda uzaktan bir titreşim oluşturmak için kullanılır. Bu titreşim sonucunda shear dalgalarının dokuda transvers olarak değil de tüm yönlerde hareket ederek yayılması sağlanır ve böylece daha doğru hesaplama yapılabilmesine olanak tanır.^{137,138} Bu yöntemin özellikle pasif germe sırasındaki shear modulus ve kas kuvveti hesaplamaları ile güçlü bir korelasyon gösterdiği Koo ve arkadaşları tarafından, izometrik kontraksiyonlar sırasındaki shear modulus ve kas kuvveti hesaplamaları ile güçlü korelasyonu da Bouillard ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir.^{138,139} Eby ve arkadaşları 2015 senesinde SSI yönteminde cinsiyet ve yaş ile oluşan değişiklikleri tanımlarken; Lacourpaille ve arkadaşları nöromusküler hastalıklardaki, Lee ve arkadaşları da nörolojik hastalıklardaki değişiklikler konusunda çalışmışlardır.^{140,141,142}

Elastografinin muskuloskeletal alanda kullanımının bir diğer örneği de ülkemizden Botanlıoğlu ve arkadaşlarının 2013 senesinde yaptığı çalışmadır. Bu çalışmada normal bireylerdeki vastus lateralis ve vastus medialis oblikus kaslarının shear wave elastografik özellikleri incelenmiştir.¹⁴³ Ayrıca bu çalışmada patellofemoral ağrı sendromu bulunan kadın hastalardaki vastus medialis oblikus kasındaki kontraksiyon oranının patellofemoral ağrı sendromu bulunmayan kadın hastalara göre anlamlı şekilde azalmış olduğu ve bu kasın patellofemoral ağrı sendromu olan hastalarda zayıf olduğu elastografik olarak gösterilmiştir.

Ultrasonografi disiplininde muhtemelen Doppler'den sonraki en önemli gelişme olan elastografi yönteminin muskuloskeletal alanda başlayan gelişmesi ile birlikte çalışılan konulardan bir tanesi de serebral palsy olmuştur. SP hastalarındaki yaygın spastisitenin mikroskopik düzeyde kastaki izole ve kantitatif olarak kaslarda tespit edilebilmesi halinde bunun subjektif fizik muayene bulgularına objektif bir zemin hazırlayacağı ve klinisyene tedavi planlaması ve takibi ile ilgili yardımcı olacağı düşünülmüştür.

Vasilescu ve arkadaşları tarafından 2010 senesinde yapılan bir çalışmada kas spastisitesi sebebi ile botulinum toksini enjeksiyonu endikasyonu alan 7 serebral palsili hastada UE kullanımı çalışılmış ve enjeksiyon yapılacak alan ultrason ile belirlendikten sonra elastografik inceleme yapılmıştır.¹⁴⁴ İşlem öncesi görüntüler ile işlem sonrası görüntüler karşılaştırılarak botulinum toksin enjeksiyonunun kas kontraksiyonu

üzerindeki etkileri ile ilgili önemli bilgiler tespit edilmiştir. Bu hastalarda botulinum toksini enjeksiyonu sonrasında yapılan kontrol ölçümlerinde enjeksiyon yapılan kaslardaki sertlik ve kontraksiyonun yedi çocukta beşinde azaldığı belirtilmiştir. Çalışılan hasta sayısının azlığı ve SP tipleri açısından bir homojenizasyonun sağlanamamış olması bu çalışmanın kısıtlayıcı yönleridir. Her ne kadar elastografik incelemeler yalnızca kalitatif bilgiler sağlayan SE ile yapılmış olsa da bu çalışma SP hastalarındaki kas sertliğinin elastografik olarak incelenmesi konseptini ortaya attığı için önem arz etmektedir.

SP hastalarındaki spastisitenin klinikte en sık karşımıza çıkardığı problemlerden ekin yürüyüşünün sebebi olan gastroknemius spastisitesi için elastografi kullanımı Maisetti ve arkadaşlarının 2012 senesinde yaptığı çalışma ile de onaylanmış ve SWE'nin pasif kas kuvveti ile ilgili indirekt bir hesaplama sağlayabildiği belirtilmiştir.¹⁴⁵

Kwon ve arkadaşlarının 2012 senesinde 15 SP hastasının 27 bacağında yaptığı çalışmada 12 sağlam çocuk kontrol grubu olarak değerlendirilmiş ve SP hastalarında gastroknemius medial başındaki shear dalga hızlarının kontrol grubuna göre daha hızlı olduğu tespit edilmiştir.¹⁴⁶ Ayrıca elde edilen sonuçların klinikteki MAS skorları ile korele olduğu belirtilmiştir. Yine çalışma grubunun küçüklüğü ve operatör bağımlı bir teknik olan SE kullanımı, çalışmanın kısıtlayıcı faktörleridir. Bu çalışma için editöre yazılan bir mektupta çalışma takdir ile karşılanmış ancak bazı kısımları için eleştiriler yapılmıştır.¹⁴⁷ Bu eleştirilerden ilki elastografi çekim pozisyonları ile ilgilidir. Hastaların pron pozisyonda yatırıldığı ve ayak bileklerinin sedyenin dışında bırakıldığının belirtildiği çalışmada ayak bileği pozisyonu ile ilgili bilgi verilmemesi eleştirilmiş, gastroknemiusun çift eklem kateden bir kas olması sebebi ile ayak bileği dorsifleksiyonda iken kas sertliğinin artabileceği, plantar fleksiyonda iken de kas sertliğinin azalabileceği; bunun da ölçümleri etkileyebileceği belirtilmiştir. Kwon ve arkadaşları bu eleştiriyi yerinde bularak çekimler sırasında ayak bileği pozisyonunun hep aynı tutulduğu ve bu sayede olası farklılıkların önüne geçilmeye çalışıldığı cevabını vermiştir. Bizim çalışmamızda bu gerçek göz önünde bulundurularak ayak bileği pozisyonunun yanı sıra diz pozisyonu ile de ölçümlerin değişebileceği düşünülmüş, ayak bileği plantar fleksiyonda ve dorsifleksiyonda, diz ekstansiyonda ve fleksiyonda iken ölçümler ayrı ayrı yapılmıştır. Kwon'un çalışmasına getirilen bir başka eleştiri de çekim sırasında çocukların tam olarak rahatlayıp rahatlamadığının yüzeysel EMG ile

gösterilmesinin daha objektif bir bakış açısı sağlayacağı düşüncesidir. Kwon bu eleştiriye cevap olarak çekimlerin hastalar uyuduktan sonra yapıldığını dolayısıyla uyku halindeyken hem normal hem de spastik kasların gevşeyerek rahatladığının bilinmesi sebebi ile EMG'ye ihtiyaç duyulmadığını söylemiştir. Kwon ve arkadaşlarının çalışmasına getirilen son eleştiri de MAS ile ilgilidir. MAS değerlendirmesinin kabaca kasa uygulanan pasif hareket karşısında kasın gösterdiği direnç olduğunun ancak bu değerlendirmenin spastisitenin nöral veya periferik komponenti ayrımını yapamadığı dolayısıyla spastisite saptanan çocuklardaki artmış MAS değerlerinin kas atrofisi veya fibrozisi ile ilgili olabileceği, spastisite ile ilgili olmayabileceği belirtilmiştir. Kwon verdiği cevapta daha önce yapılan çalışmalarda SP'li çocukların spastik kaslarında kollajen içeriğinin arttığını ve MAS değerlendirmesinin bu kaslardaki total kollajen miktarı ile korele olduğunun gösterildiği, elastografik değerlendirmenin de kas sertliğini yani indirekt olarak spastik kaslardaki kollajen içeriğini ölçtüğünü; bu bağlamda MAS ile korele olabileceğini bildirmiştir.

Ülkemizden Kesikburun ve arkadaşlarının 2015 yılında inme sonrasında spastisite gelişen 26 hastada yaptıkları çalışmada da bu hastaların etkilenen taraflarındaki gastroknemius kaslarında etkilenmeyen taraflarına göre artmış bir sertlik olduğu elastografi yöntemi ile gösterilebilmiş; ancak klinikte MAS ile zayıf pozitif bir korelasyon tespit edilebilmiştir.¹¹² Aynı çalışmada elastografik incelemeler hem longitudinal hem de transvers planda yapılmış ve longitudinal planda yapılan değerlendirmelerin gastroknemius spastisitesini belirlemede daha güvenilir olduğu bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda başlangıçta elastografik değerlerin klinikte MAS ile korelasyonu on farklı pozisyondan sekiz tanesinde gösterilebilmiştir. Ancak botulinum toksini enjeksiyonu sonrası 3. hafta ve 3. aydaki değerler de göz önüne alındığında pozisyonlardan bir çoğunda bu korelasyon kaybolmuş, sonuç olarak tüm dönemlerde (botulinum toksini enjeksiyonu öncesi, enjeksiyon sonrası 3. hafta ve enjeksiyon sonra 3. ayda) elastografik değerlerin MAS ile korelasyonunun gösterilebildiği iki pozisyon olmuştur (pozisyon 3 ve pozisyon 9). Bu pozisyonlardan bir tanesi ayak bileği pasif dorsifleksiyonda iken yapılan gastroknemius medial başındaki sertliği ölçüldüğü, diğer pozisyon ise hastanın ayakta durarak ekstremiteleri üzerine yük verdiği sırada gastroknemius medial başındaki sertliğin ölçüldüğü pozisyonudur. Bu iki pozisyonadaki

elastografik ölçümler ile klinik MAS değerleri arasında yüksek korelasyon saptanmıştır. Çalışmamızda elastografi değerlerinin botulinum toksini enjeksiyonu öncesi dönem ile enjeksiyon sonrası 3. hafta ve 3. aydaki değerler arasında istatistiksel anlamlı ilişki de iki pozisyonda saptanmıştır (pozisyon 3 ve pozisyon 7). Bu pozisyonlar diz ekstansiyonda ayak bileği pasif dorsifleksiyonda iken adele medial başının ölçümü ve diz 90 derece fleksiyonda ayak bileği pasif dorsifleksiyonda iken yine adele medial başının ölçümünü içermektedir.

Gi-Young Park ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 17 SP hastasının gastroknemius kasına botulinum toksini enjeksiyonu yapılmış ve enjeksiyon sonrası fizyoterapi uygulanmış; preoperatif dönemde ve postoperatif 4. haftada sonuçlar elastografik olarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonucunda botulinum toksini enjeksiyonu ile birlikte fizyoterapi uygulanan hastalarda kısa dönemde kas spastisitesinde azalma olduğu, MAS skorlarının anlamlı şekilde azaldığı ve bunun elastografik yöntemlerle gösterilebildiği tespit edilmiştir.¹⁴⁸ Gi-Young Park ve arkadaşlarının bu çalışmasında GMFCS değerleri ile elastografik ölçümler arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.

Bizim çalışmamızda gastroknemius adelesindeki spastisite hem klinik olarak (GMFCS, MAS) hem de elastografik olarak değerlendirilmiştir. Büyük oranda hastanın yürüme kapasitesi ile ilişkili olan GMFCS değerlerini en fazla etkileyen adelerden biri gastroknemius adelesidir. Bu adeledeki artmış bir spastisite kendini klinikte parmak ucu yürüme olarak gösterir. Dolayısıyla artan GMFCS değerlerinin indirekt olarak gastroknemius adelesindeki artan spastisite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu bakımdan çalışmamızdaki elastografik incelemelerde de bazı pozisyonlarda GMFCS değeri yükseldikçe elastografi değerlerinin de istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseldiği tespit edilmiştir. Bu korelasyon ayak bileği plantar fleksiyonda iken, dorsifleksiyonda iken ve hasta ayakta dururken adelenin hem medial hem de lateral başlarında gösterilebilmiştir.

Elastografinin SP hastalarında kullanılmasının yakın zamandaki bir diğer örneği de Picelli ve arkadaşlarının 2016 senesinin Şubat ayında yayınladıkları çalışmadır. Bu çalışmada 10 SP hastasının 5'ine botulinum toksini enjeksiyonu, 5'ine de botulinum toksini enjeksiyonu ile birlikte ESWT (extracorporeal shock wave therapy) uygulanmış ve sonuçlar klinik ile elastografik olarak değerlendirilmiştir.¹⁴⁹ Yine 2016 senesinde Lee

ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hemiplejik tipte SP hastalarında etkilenen ekstremitelerde daha az etkilenen ekstremiteye göre tibialis anterior ve gastroknemius kaslarında artmış shear dalga hızlarının olacağı, bunun ayak bileği dorsifleksiyonu ile daha da artacağı ve düşük eklem hareketi olan hastalarda da daha yüksek çıkacağı hipotezi ile 8 SP hastası incelenmiştir.¹⁵⁰ Çalışma sonucunda 8 hastadan 6'sında etkilenen ekstremitedeki tibialis anterior ve gastroknemius kaslarında ayak bileği nötral pozisyonda iken shear dalga hızlarının etkilenmeyen tarafa göre daha yüksek çıktığı tespit edilmiştir.

Elastografi yönteminin SP hastalarında uygulanabilirliği ile ilgili bu zamana kadar yapılan son çalışma Brandenburg ve arkadaşları tarafından 2016 senesi mayıs ayında yapılan çalışmada yaşları 2 ile 12 arasında değişen 14 SP hastası, 13 kontrol hastası ile karşılaştırılarak değerlendirilmiş ve sonuçta SP hastalarındaki pasif kas sertliğinin normal gelişim gösteren çocuklara göre daha fazla olduğu saptanmıştır.¹⁵¹ Ancak özellikle gastroknemius kası için bu **sertlik farkının ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırıldığı zaman ortadan kalktığı bilgisi** verilmiştir. Brandenburg, 2014 senesinde yaptığı bir derleme sonucunda da dinamik kas gerilmelerinin ölçümü için elastografinin uygun bir yöntem olduğu, pasif gerime karşı oluşan direncin pasif kas sertliği ile doğrudan ilgili olduğunu ancak bu ölçümlerde SE ve ARFI kullanımının güvenilirliğinin az olduğunu belirtmişlerdir.¹²¹ Bu bakımdan SWE yöntemi günümüzde elastografinin muskuloskeletal alandaki kullanımında, özellikle de kas sertliği tespitinde altın standart yöntem olma yolunda ilerlemektedir.

Bizim çalışmamızda kontrol grubu olarak sağlam çocuklar alınmamış ancak hemiparezik hastaların sağlam tarafları kontrol grubu olarak incelenmiştir. Hemiparezik hastaların sağlam bacaklarında da etkilenme olabileceği akılda tutularak yapılan analizlerde özellikle klinikte MAS ile yüksek korelasyonu tespit edilen dört pozisyonda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (pozisyon 3, pozisyon 4, pozisyon 9, pozisyon 10). Preoperatif dönemde hasta bacağın sağlam bacağa göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sert olduğu, bu sertliğin botulinum toksini enjeksiyonu sonrası 3. haftada sağlam bacadaki sertliğe istatistiksel olarak anlamlı şekilde yaklaştığı ve bu etkinin postoperatif 3. ayda da devam ettiği görülmüştür. Hemiparezik hastalarda botulinum toksini enjeksiyonu uygulanan adeledeki sertliğin postoperatif 3. ayda halen sağlam taraf ile benzer şekilde kalması bu hastalarda botulinum toksini enjeksiyonu

etkisinin diplejik hastalara göre daha uzun sürdüğünü düşündürmüştür. Ancak bu uzun etki hemiparezik hastaların postoperatif dönemde diplejik hastalara göre fizyoterapiye uyumlarının daha iyi olması gibi dış faktörlere bağlı olabileceği unutulmamalıdır. Adelenin medial başına ek olarak hemiparezik hastalarda çalışmadaki genel hasta popülasyonundan farklı şekilde diz ekstansiyonda ayak bileği pasif dorsifleksiyonda iken ve hasta ayakta durup ekstremitesi üzerine yük verirken gastroknemius adelesinin lateral başına yapılan ölçümlerde de botulinum toksini enjeksiyonu sonrasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik olduğu görülmüştür. Bu etki hemiparezik hastalar dışındaki gruplarda gösterilememiştir. Çalışmadaki genel hasta popülasyonunda botulinum toksininin etkisinin lateral başta gösterilememesi veya adele medial başında daha anlamlı şekilde gösterilmesinin enjeksiyon uygulama tekniği ile ilgili olabileceği düşünülmüştür. Uygulama tekniğinde botulinum toksini adele medial başına ve adele karnına yapılmaktadır. Bu da toksinin lateral başa yeterince etki etmemesine sebep olabilir. Ancak hemiparezik hastalarda lateral başın enjeksiyondan pozitif etkilenmesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde gösterilebilmesine anlamlı bir yorum getirilememiştir. Bu konunun aydınlanabilmesi için daha fazla sayıda hasta ile yapılacak randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır.

Ayak bileğinin belirli pozisyonlarında gastroknemius kasındaki sertliğin değiştiği başka çalışmalar ile de gösterilmiştir. Chino ve arkadaşlarının 2012 senesinde yayınladıkları çalışmada gastroknemiustaki sertliğin plantar fleksiyonda azaldığı; Akagi ve arkadaşlarının çalışmasında ise bu sertliğin ayak bileği dorsifleksiyonu ile arttığı bildirilmiştir.^{152,153} Nordez ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da pasif lokal kas sertliğinin in-vivo olarak pasif germe ile arttığı tespit edilmiştir.¹⁵⁴ Bizim çalışmamızda da gastroknemius adelesindeki sertliğin ayak bileği plantar fleksiyonda iken azaldığı; ayak bileği dorsifleksiyona alındığında ise arttığı tespit edilmiştir. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanan elastografik incelemelerin büyük çoğunluğu ayak bileğinin pasif olarak dorsifleksiyona alındığı pozisyonlarda yapılan ölçümlerdir. Ayrıca medial baştaki sertliğin ölçüldüğü pozisyonların lateral baş ölçümlerine göre gerek klinik korelasyon gerekse botulinum toksini enjeksiyonu uygulamalarında istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu görülmüştür.

Ülkemizden Arda ve arkadaşlarının 2011 senesinde yayınladıkları bir araştırmada normal yumuşak dokuların elastografi yöntemi ile elastisite değerlerinin

tanımlanmasına ve bir standardizasyon oluşturulmaya çalışılmıştır.¹⁵⁵ Bu çalışmada yaştan bağımsız olarak gastroknemius adelesindeki ortalama elastisite erkeklerde $11,4 \pm 4,1$ kPa, kadınlarda $11,0 \pm 4,0$ kPa olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların tamamı hemiplejik veya diplejik SP hastalarından oluştuğu için normal bireylerdeki gastroknemius adele sertliği anlamında bir değer aralığı tespit edilememiştir. Her ne kadar hemiplejik hastaların sağlam bacaklarına da elastografik inceleme yapılmış olsa da hemiplejik tipte SP hastalarında sağlam olduğu düşünülen bacaklarının da spastisiteden az da olsa etkilendiği, yalnızca klinik olarak diğer baktaki spastisitenin daha hakim olduğu bilinmektedir. Bu bakımdan bu değerler normal bir bireyin değerleri gibi algılanmamalıdır.

Çalışmamızda istatistiksel olarak incelenmemiş olsa da gözlemsel bir hipotez olarak daha önce botulinum toksini enjeksiyonu uygulanan hastaların büyük bölümünde ultrasonografik incelemede gastroknemius kaslarında diğer hastalarinkinden farklı olarak artmış bir ekojenite görüntüsü olduğunu ve bunun büyük oranda kasta oluşan fibrozise bağlı olarak geliştiğini düşünmekteyiz. Vasilescu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da botulinum toksin enjeksiyonu sonrasında başarısızlığın sebeplerin birinin de adelede tespit edilen yapısal değişiklikler olduğu ve bunun da ultrasonografide fibrozisi işaret eden gri skalada görüldüğü düşünülmüştür.¹⁴³ Bu konuya benzer bir alanda 2012 senesinde Picelli ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ultrasonografik olarak kas ekojenitesi artmış olan hastalarda botulinum toksini enjeksiyonuna karşı görece olarak düşük bir yanıt olduğu belirtilmiştir.¹⁵⁶ Bizim çalışmamızda daha önce botulinum toksini enjeksiyonu yapılan hastaların elastografik değerleri incelenmiş ancak bununla kaslarda hiperekojenik görünümü olan hastalar arasındaki ilişki açısından istatistiksel inceleme yapılmamıştır. Ayrıca 2009 senesinde Schroeder ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tek doz botulinum toksini enjeksiyonundan 1 sene sonra gastroknemiusta atrofi ve yağ infiltrasyonu MRG ile tespit edilmiştir.¹⁵⁷ Ayrıca ülkemizden Tok ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da bu bulgular ultrasonografik olarak da gösterilmiştir.¹⁵⁸ Literatürde SP hastalarında tekrarlanan botulinum toksin enjeksiyonlarının kas mimarisi üzerindeki etkisi ve bu etkilerin ultrasonografik yansımaları konusunda bilgiler kısıtlıdır ve bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda daha önce botulinum toksini enjeksiyonu olan hastalar ile enjeksiyon öyküsü olmayan hastalar da MAS değerleri açısından karşılaştırılmıştır. Yapılan incelemelerde daha önce botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olan hastaların preoperatif MAS değerlerinin enjeksiyon öyküsü olmayan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ancak bu yüksekliğin botulinum toksini enjeksiyonu sonrası 3. hafta ve 3. aydaki değerlerde ortadan kalktığı saptanmıştır. Ayrıca daha önce botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü olan hastalar ile enjeksiyon öyküsü olmayan hastalar arasında MAS değerleri açısından enjeksiyon sonrası 3. hafta ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. Bu bilgiler botulinum toksini enjeksiyonu etkisinin daha önce enjeksiyon öyküsü olan hastalarda enjeksiyon öyküsü olmayan hastalara göre farklı olmadığını düşündürmüştür. Ek bilgi olarak, daha önce botulinum toksini enjeksiyonu yapılmış olan hastalarda preoperatif dönemdeki MAS değerlerine göre postoperatif 3. ay MAS değerlerindeki artışın daha önce enjeksiyon öyküsü olmayan hastalara göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu da daha önce enjeksiyon öyküsü olan hastalarda botulinum toksini etkisinin daha hızlı ortadan kalktığı şeklinde yorumlanabilir. Bu etki literatürde tekrarlanan botulinum toksini enjeksiyonuna karşı direnç gelişmesi şeklinde tanımlanmıştır.¹⁰⁴

Çalışmamızın bazı kısıtlayıcı faktörleri, limitasyonları mevcuttur. Literatürde şu ana kadar SP ve elastografi yönteminin birlikte çalışıldığı bizim saptayabildiğimiz kadarı ile en büyük hasta grubu olmasına rağmen özellikle hemiparezik hasta grubunun azlığı sebebi ile kontrol grubu olarak alınabilen bacak sayısı kısıtlı kalmıştır. Bu noktada hemiparezik hastalarda her iki alt ekstremitenin de spastisiteden etkilendiği, bir bacakta etkilenme klinikte baskın olduğu için diğer bacağın genellikle normal varsayıldığı unutulmamalıdır. Dolayısıyla gelecekte benzer çalışmaların hasta olmayan gruplar ile karşılaştırmalı olarak yapılması literatüre faydalı bilgiler sağlayacaktır. Ayrıca hasta takip süremizin 3 ay ile kısıtlı olması da diğer bir kısıtlayıcı faktördür. Özellikle botulinum toksini enjeksiyonunun uzun dönem etkisinin araştırılması adına bu hastaların uzun dönem takibi ve elastografik incelemeleri önem arz etmektedir. Örneğin Tedroff ve arkadaşlarının 2008 senesinde yaptıkları bir çalışmada botulinum toksin enjeksiyonunun kısa dönemde iyileşme sağlasa da uzun dönemde eklem hareket açıklığının azalmaya devam ettiği ve bu uygulamanın kontraktürlere engel olamadığı gibi bazı çalışmalarda kontraktür gelişimini hızlandırdığı belirtilmiştir.¹⁵⁹

Çalışmamızın limitasyonlarından bir tanesi de elastografik değerlendirmeler sırasında hastaların gerçekten kaslarını gevşeterek rahatladıklarının yüzeyel EMG yöntemi ile tespit edilmemesidir. Kwon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya da bu yönde bir eleştiri getirilmiş, kendisi hastaların elastografik değerlendirmelerinin uyku halinde iken yapıldığı, bu sebeple EMG'ye ihtiyaç duyulmadığını belirtmiştir.¹⁴⁶ Bizim çalışmamızda her ne kadar hastalar çekim odasında bir süre bekletildikten ve sedyede uygun pozisyon verildikten sonra rahatlamaları ve ortama alışmaları beklendikten sonra en uygun anda çekimlere başlansa ve istemli veya refleks kasılmaları saptandığında çekimlere ara verilmiş olsa da bu rahatlamamanın yüzeyel EMG yöntemi ile objektif olarak tespit edilmemiş olması veya çekimlerin hastalar uyku halinde iken yapılmamış olması kısıtlayıcı bir faktör olabilir. Bir başka kısıtlayıcı faktör ise çekimler sırasında hastaların özellikle ayak bileklerine uygulanan pasif dorsifleksiyon miktarıdır. Pasif dorsifleksiyon her defasında aynı hekim tarafından yaptırılmış olsa da zaman zaman bu miktarda değişkenlikler olabileceği aşıkardır. Dorsifleksiyon kuvvetinin bir cihaz yardımı ile her defasında her hastaya aynı kuvvette uygulanacak şekilde ayarlanması çalışmanın standardizasyonu açısından önemli katkı sağlayabilirdi. Hastaların bazılarında mevcut eklem hareket açıklığının dorsifleksiyona izin vermemesi sebebi ile yapılabilen maksimum dorsifleksiyon açısından sabitlenmiş ve daha fazla kuvvet uygulanmamıştır. Ancak bu da dorsifleksiyon yaptıran hekime bağımlı bir faktör olduğu için bazı ölçümleri etkilemiş olabileceği düşüncesindeyiz. Bir diğer limitasyon ise ölçümler sırasında kullanılan ROI'nin büyüklüğüdür. Bu konuda literatürde bir görüş birliği bulunmamaktadır. Ancak Ateş ve arkadaşlarının 2015 senesinde yaptığı çalışmada en güvenilir ölçümlerin elde edilmesi için adele hacminin izin verdiği mümkün olan en büyük ROI alanı seçilmesi gerekliliği tariflenmiştir.¹⁶⁰ Ölçümlerin hepsinde aynı ROI büyüklüğünün kullanılması ve bu büyüklüğün adele hacminin izin verdiği en geniş çapta tutulması bizim çalışmamızın bu konudaki standardizasyonu açısından önemlidir.

Elastografik değerlendirmeler shear dalga boylarının hızları metre/saniye olarak veya yazılım tarafından uygulanan bir formülasyon sonucunda kPa cinsinden yapılabilmektedir. Her ne kadar bu konuda görüş birliği olmasa da literatürde kPa cinsinden yapılan ölçümlerin izotropik dokularda daha güvenilir olduğu; ancak büyük ölçüde anizotropik olan kas dokusundaki ölçümlerde bu parametre yerine hesaplamaların Young modulus yerine shear modulus yani metre/saniye cinsinden yapılmasının daha güvenilir olduğu yönünde fikirler mevcuttur. Bu bakımdan

çalışmamızdaki ölçümlerin kPa cinsinden yapılması kısıtlayıcı bir faktör olabilir. Ancak Eby ve arkadaşları tarafından 2013 senesinde yapılan çalışmada adele dokusundaki elastografik ölçümlerde shear modulus ile Young modulus ölçümleri arasında yüksek korelasyon olduğu belirtilmiştir.¹¹⁷ Dolayısıyla bu konu literatürde halen açıklık kazanmış değildir. Bunun yanı sıra elastografik incelemelerin hepsinin aynı radyoloji uzmanı tarafından yapılması ölçümler ile ilgili bir homojenizasyon sağlasa da birden fazla radyoloji hekimince ölçümlerin tekrarlanarak birbiri ile verifiye edilmesi ölçümlerin güvenilirliğini arttırabilirdi. Ancak çalışma grubumuzun çocuk hastalardan oluşması ve özellikle SP'li çocukların normal çocuklara göre daha da ajite olabildikleri düşünüldüğünde ölçümlerin tekrar tekrar yapılması mümkün olmamıştır. Bu homojenizasyon çalışmamızda aynı radyoloji hekimince ancak her ölçüm en az iki defa yapılacak ve tutarsızlık durumunda üçüncü bir ölçüm yapılarak birbiri ile tutarlı olan iki ölçümünün ortalamasının alınması yolu ile sağlanmaya çalışıldı.

Çalışmamızda uyguladığımız botulinum toksin enjeksiyonu ile ilgili bir limitasyon da enjeksiyon sırasında ultrason desteği almamış olmamız sayılabilir. Ancak Chin ve arkadaşlarının 2005 senesinde yaptıkları bir çalışmada 226 SP hastasının üst ve alt ekstremitesinde toplam 1372 ayrı botulinum toksini enjeksiyonunun manuel olarak yapılması sonrasında enjektörün doğru adaleye yerleştirilme oranının üst ekstremitede ve alt ekstremitede tibialis posterior adelesinde çok düşük olduğu (üst ekstremitede %13 ile %35 arasında, tibialis posterior adelesinde %11), medial hamstringlerde ve kalça adduktorlerinde de nispeten düşük olduğu; manuel enjeksiyonların yalnızca gastro-soleus uygulamalarında tatmin edici sonuçlar verdiği (%75'in üzerinde) bildirilmiştir.¹⁶¹ Bizim çalışmamızda da uygulamalar gastroknemius adelesine yöneliktir. Ayrıca enjeksiyonların tamamı botulinum toksini enjeksiyonu konusunda tecrübeli olan aynı ortopedi cerrahı tarafından yapılarak bu faktörün kısıtlayıcılığı giderilmeye çalışılmıştır.

Alhuisaini ve arkadaşları tarafından 2011 senesinde yapılan bir çalışmada SP'li çocuklara botulinum enjeksiyonu yapıldıktan sonra gastroknemius adelesinde sertlik açısından bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir.¹⁶² Ancak bizim yaptığımız çalışmada botulinum enjeksiyonu uygulaması sonrasında kas sertliğinde elastografik olarak özellikle iki pozisyonda anlamlı şekilde düştüğü tespit edilmiştir. Bu pozisyonlar diz tam ekstansiyonda ve 90 derece fleksiyonda iken ayak bileği pasif dorsifleksiyona alındığında adelenin medial başının ölçüldüğü pozisyonlardır.

6. SONUÇ

Shear wave elastografi son yıllarda muskuloskeletal alanda kullanımı artan non-invaziv, ucuz maliyetli, kolay uygulanabilir ve efektif bir görüntüleme yöntemidir. Bir çok hastalığın tanısının yanısıra tedavi etkinliğinin kontrolü ve takibinin elastografi ile yapılması için çalışmalar sürmektedir. Serebral palsi hastalığı da sebep olduğu spastisite ve kas sertliği sebebi ile elastografik incelemeye açık bir patolojidir. Klinik muayenede MAS ile yapılan kas spastisitesi değerlendirmesinin hekimden hekime farklılık göstermesi sebebi ile bu konuda standardizasyon sağlamak amacı ile spastisitenin görüntüleme yöntemleri ile gösterilme çabasına girilmiştir. SP hastalarındaki yürüme patolojilerinde etkili kaslardan biri olan gastroknemius adelesindeki artmış spastisite elastografik inceleme ile objektif şekilde gösterilebilmektedir. Elastografi bu bağlamda bir tanı yöntemi olarak kullanılabileceği gibi, botulinum toksini ve benzeri spastisite azaltmaya yönelik girişimlerin etkinliğini değerlendirmek için de kullanılabilmektedir. Çalışmamızda botulinum toksini enjeksiyonu öncesinde ve enjeksiyon sonrası 3. hafta ile 3. ayda elastografi değerleri ve MAS değerleri incelenmiştir. Gastroknemius adelesi çift eklem kateden bir adele olduğu için ölçümlerin ayak bileği pozisyonundan olduğu kadar diz pozisyonundan da etkilenebileceği düşünülerek on farklı pozisyon belirlenmiştir. Ölçümlerin genelinde istatistiksel olarak anlamlı ve klinikte MAS ile korele olduğu tespit edilen iki pozisyon olduğu görülmüştür. Bu pozisyonlardan bir tanesi dizin ekstansiyonda olduğu, ayak bileğinin pasif dorsifleksiyonda olduğu gastroknemius medial başı ölçümüdür. Benzer bir mekanizma ile ayakta hastaya ekstremitesi üzerine yük verdirerek yapılan çekimlerde de medial baştaki ölçümlerin istatistiksel olarak anlamlı ve MAS ile korele olduğu tespit edilmiştir. Botulinum toksini enjeksiyonu öncesi ve sonrası 3. hafta ile 3. ay arasındaki elastografik ölçümler açısından istatistiksel olarak anlamlı değişiklik de iki pozisyonunda tespit edilmiştir. Bu pozisyonlar dizin ekstansiyonda ayak bileğinin pasif dorsifleksiyonda olduğu ve dizin 90 derece fleksiyonda ayak bileğinin pasif dorsifleksiyonda olduğu pozisyonlardır. Ayrıca botulinum toksini enjeksiyonu etkisinin 3. ayda henüz tamamen geçmediği tespit edilmiştir. Botulinum toksini elastografik olarak etkisinin tamamen kaybolduğu sürenin objektif olarak tespit edilebilmesi için bu konudaki çalışmaların artması gerekmektedir. Bu bilgiler hekime tekrarlayan enjeksiyon zamanlamaları açısından yardımcı olacaktır.

Çalışmamızda GMFCS değerleri ile elastografi ölçümleri arasında da korelasyon tespit edilmiştir. Bu korelasyonun matematiksel verilere dönüştürülmesi halinde klinik olarak yapılan bir değerlendirme görüntüleme yöntemi ile teyit edilebilecek ve yanlış

değerlendirmelerin önüne geçilebilecektir. Her GMFCS ve MAS değeri için farklı bir elastografik değer aralığı tespit edilmesi ve bu yöntemin klinik kullanıma girmesi açısından çalışmamızın cesaretlendirici olacağını düşünmekteyiz. Ayrıca literatürde elastografik açıdan sağlam bireylerde her adale için ortalama kas sertliği değerlerinin tespit edilmesi konusunda yeni ve geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulduğu unutulmamalıdır. Bu sayede yakın zamanda elastografinin serebral palsi hastalığı tanı algoritmasına girmesi mümkün olacaktır.

Daha önce botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü bulunan hastalara tekrarlanan botulinum toksini enjeksiyonlarının uzun dönemde botulinum toksini enjeksiyonu öyküsü bulunmayan hastalarla benzer etkiler sağladığı ancak bu etkinin görece olarak daha hızlı şekilde sonlandığı tespit edilmiştir. Bu bakımdan tekrarlanan botulinum toksini enjeksiyonlarının planlaması yapılırken dikkatli olunmalıdır. Botulinum toksinine direnç gelişmemesi açısından enjeksiyonun 3 aydan daha kısa sürede tekrarlanması önerilmemektedir.

Çalışmamızda gastroknemius adelesindeki sertliğin ayak bileği plantar fleksiyonda iken azaldığı, dorsifleksiyona alındığında ise arttığı tespit edilmiştir. Bu bakımdan elastografi yönteminin pasif germe ile kasta artan sertliği indirekt olarak gösterebildiği belirlenmiştir.

Hemiparezik tipte SP hastalarında sağlam bacak kontrol grubu olarak değerlendirilmiştir. Yapılan incelemelerde botulinum toksini enjeksiyonu sonrası 3. haftada adaledaki sertliğin azaldığı elastografik olarak gösterilmiş, bu düşüşün 3. ayda dahi karşı bacakta sertlik seviyesinde kaldığı tespit edilmiştir. Bu sonuçlar hemiparezik hastalarda botulinum toksininin diplejik hastalara göre daha uzun süre etki ettiğini düşündürmüş olmakla birlikte bu konuda fizyoterapi ve benzeri dış etkenlerin sabit tutularak yapılacak ve kontrol grubunun sağlam bireylerden oluştuğu çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu ve benzeri çalışmalar ışığında hemiparezik hastalarda botulinum toksini enjeksiyonu uygulama zamanı ile ilgili kliniğe yardımcı olacak bilgiler elde edilebilecektir. Ayrıca hemiparezik hastalarda botulinum toksini enjeksiyonu ile ilgili bir tedavi algoritmasının belirlenebilmesi için bir sonraki adım mevcut istatistiksel anlamlı olan değişikliklerin sayısal verilere dönüştürülerek bazı değer aralıklarının belirlenmesi olacaktır. Bu çalışma elastografik değerler ile klinik ölçümler arasındaki korelasyonu göstermesi açısından sonraki çalışmalar için yol gösterici olacaktır. Tedavi algoritmalarının netleştirilebilmesi için daha geniş sayıda hastanın dahil olduğu yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.KAYNAKLAR

- 1) Shevell MI ve Bodensteiner JB. Cerebral palsy: defining the problem. *Semin Pediatr Neurol*. 2004 Mar;11(1):2-4.
- 2) Obladen M. Lamé from birth: early concepts of cerebral palsy. *J Child Neurol*. 2011 Feb;26(2):248-56.
- 3) Underwood M. A Treatise on the Disorders of Childhood, and Management of Infants From the Birth; Adapted to Domestic Use. 2nd ed., vol. 2. London, UK: J. Matthews; 1801:89-90.
- 4) Jörg JCG. Handbuch zum Erkennen und Heilen der Kinderkrankheiten. nebst der Physiologie, Psychologie und diätetischen Behandlung des Kindes. Leipzig, Germany: Carl Knobloch; 1826:369.
- 5) McNutt SJ. Double infantile spastic hemiplegia, with the report of a case. *Am J Med Sci*. 1885;89:58.
- 6) McNutt SJ. Seven cases of infantile spastic hemiplegia. *Arch Pediatr*. 1885;2:20.
- 7) Accardo P. William John Little and cerebral palsy in the nineteenth century. *J Hist Med Allied Sci*. 1989;44:56-71.
- 8) Little WJ. Course of [18] lectures on deformities of the human frame. *Lancet*. 1843-1844;41:Lecture 8: 318-322; Lecture 9: 350-3
- 9) Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc London*. 1861-1862;3:293-344.
- 10) Accardo P. William John Little and cerebral palsy in the nineteenth century. *Journal of the History of Medicine* 1989;44:56–71.
- 11) Osler W. The Cerebral Palsies of Children. A Clinical Study From the Infirmary for Nervous Diseases, Philadelphia. London, UK: H.K., Lewis; 1889:91,96.

- 12) Raju TN. Historical perspectives on the etiology of cerebral palsy. Clin Perinatol. 2006 Jun;33(2):233-50
- 13) Freud S. Les diplegies cerebrales infantiles. Rev Neurol. 1893;1:178–83.
- 14) Phelps W. Cerebral birth injuries: their orthopedic classification and subsequent treatment. J Bone Joint Surg Am. 1932;14:773–82.
- 15) Phelps W. The management of the cerebral palsy. J Am Med Assoc. 1941;117:1621–5.
- 16) Apgar V, Girdany B ve ark. Neonatal anoxia. A study of the relation of oxygenation at birth to intellectual development. Pediatrics. 1955;15:653–62.
- 17) Panteliadis C, Panteliadis P ve ark. Hallmarks in the history of cerebral palsy: from antiquity to mid-20th century. Brain Dev. 2013 Apr;35(4):285-92
- 18) Minear WL. A classification of cerebral palsy. Pediatrics. 1956;18: 841-52.
- 19) Shapiro BK. Cerebral palsy: A reconceptualization of the spectrum. J Pediatr. 2004 Aug;145(2 Suppl):S3-7.
- 20) MacKeith RC, Mackenzie ICK ve ark. Definition of cerebral palsy. Cerebral Palsy Bull. 1959;5:23.
- 21) Bax MCO. (1964) Terminology and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 6:295–307.
- 22) Mutch LW, Alberman E ve ark. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? Dev Med Child Neurol. 1992. 34: 547–55.
- 23) Bax M, Goldstein M ve ark. Proposed definition and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2005 Apr;47: 571–6.
- 24) Kavcic A ve Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. Eur J Neurol. 2005 Aug;12(8):582-7
- 25) Pakula AT, Van Naarden Braun K ve ark. Cerebral palsy: classification and epidemiology. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2009 Aug;20(3):425-52.

- 26) Sanger TD, Chen D ve ark. Definition and Classification of Hyperkinetic Movements in Childhood. *Mov Disord.* 2010 Aug 15;25(11):1538-49.
- 27) Evans P, Alberman E ve ark. Standardization of recording and reporting cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1987;29:272.
- 28) Cans C. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42: 816–24.
- 29) Blair E ve Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006 Apr;11(2):117-25.
- 30) Liu JM, Li S ve ark. Prevalence of cerebral palsy in China. *Int J Epidemiol.* 1999;28:949-54.
- 31) Haerer AF, Anderson DW ve ark. Prevalence of cerebral palsy in the biracial population of Copiah County, Mississippi. *Dev Med Child Neurol.* 1984;26:195-9.
- 32) Reddihough DS ve Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother.* 2003;49:7-12.
- 33) Oskoui M, Coutinho F ve ark. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2013 Jun;55(6):509-19.
- 34) Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:633–40.
- 35) Platt MJ, Cans C ve ark. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study. *Lancet.* 2007; 369: 43–50.
- 36) Colver A, Fairhurst C ve ark. Cerebral Palsy. *Lancet.* 2014;383:1240-49.
- 37) Himpen E, Van den Broeck C ve ark. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50: 334–40.

- 38) Wimalasundera N ve Stevenson VL. Cerebral palsy. *Pract Neurol*. 2016 Jun;16(3):184-94.
- 39) Paneth N ve Kiely J. The frequency of cerebral palsy: a review of population studies in industrialised nations since 1950. *Clin Dev Med*. 1984; 87: 46–56.
- 40) Stanley F ve Alberman E. Birthweight, gestational age and the cerebral palsies. *Clin Dev Med*. 1984; 87: 57–68.
- 41) Sellier E, Surman G ve ark. Trends in prevalence of cerebral palsy in children born with a birthweight of 2500 g or over in Europe from 1980 to 1998. *Eur J Epidemiol*. 2010; 25: 635–42.
- 42) Dowding VM ve Barry C. Cerebral palsy: social class differences in prevalence in relation to birthweight and severity of disability. *J Epidemiol Community Health*. 1990;44:191-5.
- 43) Dolk H, Pattenden S ve ark. Cerebral palsy, low birthweight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2001;15:359-63.
- 44) Okan N, Okan M ve ark. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). *Dev Med Child Neurol*. 1995;37:597e603.
- 45) Serdaroğlu A, Cansu A ve ark. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*. 2006 Jun;48(6):413-6.
- 46) O'Callaghan ME, MacLennan AH ve ark. Epidemiologic associations with cerebral palsy. *Obstet Gynecol*. 2011;118: 576-82.
- 47) McIntyre S, Taitz D ve ark. A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55:499–508.
- 48) Lidegaard O, Pinborg A ve ark. Imprinting diseases and IVF: Danish National IVF cohort study. *Humanit Rep*. 2005;20:950–4.

- 49) Shevell M, Dagenais L ve ark. The epidemiology of cerebral palsy: new perspectives from a Canadian registry. *Semin Pediatr Neurol*. 2013 Jun;20(2):60-4.
- 50) Yudkin PL, Johnson A ve ark. Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1995;9:156.
- 51) Miller G, Tesman JR ve ark. Outcome after open-heart surgery in infants and children. *J Child Neurol*. 1996;11:49.
- 52) Nelson KB ve Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol*. 2008 Apr;21(2):129-35.
- 53) Natale R ve Dodman N. Birth can be a hazardous journey: electronic fetal monitoring does not help. *J Obstet Gynaecol Can*. 2003; 25:1007–9.
- 54) Gluckman PD, Wyatt JS ve ark. Selective head cooling after mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005; 365:663–70.
- 55) Shankaran S, Laptook AR ve ark. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1574-84.
- 56) Jacobs S, Hunt R ve ark. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (4):CD003311.
- 57) Tanaka Y, Hayashi T ve ark. Inhaled nitric oxide therapy decreases the risk of cerebral palsy in preterm infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics*. 2007; 119:1159–64.
- 58) Wu YW ve Colford JM Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: a meta-analysis. *JAMA*. 2000; 284:1417–24.
- 59) Back SA, Riddle A ve ark. Maturation-dependent vulnerability of perinatal white matter in premature birth. *Stroke*. 2007; 38 (part 2):724–30.
- 60) Adams-Chapman I ve Stoll BJ. Neonatal infection and long-term developmental outcome in the preterm infant. *Curr Opin Infect Dis*. 2006; 19:290–7.

- 61) Schulzke S, Weber P ve ark. Incidence and diagnosis of unilateral arterial cerebral infarction in newborn infants. *J Perinat Med*. 2005; 33:170-5.
- 62) Hvidtjorn D, Grove J ve ark. Cerebral palsy among children born after in vitro fertilization: the role of preterm delivery: a population-based cohort study. *Pediatrics* 2006; 118:475-82.
- 63) Wimalasundera N ve Stevenson VL. Cerebral palsy. *Pract Neurol*. 2016 Jun;16(3):184-94.
- 64) Hoon AH ve Faria AV. Pathogenesis, Neuroimaging and Management in Children With Cerebral Palsy Born Preterm. *Dev Disabil Res Rev*. 2010;16(4):302-12.
- 65) Paneth N. Establishing the diagnosis of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol*. 2008 Dec;51(4):742-8.
- 66) Nelson KB ve Ellenberg JH: Children who “outgrew” cerebral palsy. *Pediatrics*. 1982;69:529-36
- 67) Wood E. The child with cerebral palsy: diagnosis and beyond. *Semin Pediatr Neurol*. 2006 Dec;13(4):286-96.
- 68) Murphy N ve Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2003 May-Jun;33(5):146-69.
- 69) Shankaran S. Prevention, diagnosis and treatment of cerebral palsy in near-term and term infants. *Clin Obstet Gynecol*. 2008 Dec;51(4):829-39.
- 70) Novacheck TF, Trost JP ve ark. Examination of the child with cerebral palsy. *Orthop Clin North Am*. 2010 Oct;41(4):469-88.
- 71) Palisano R, Rosenbaum P ve ark. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39:214–23.
- 72) Reid SM, Carlin JB ve ark. Using the Gross Motor Function Classification System to describe patterns of motor severity in cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol*. 2011;53:1007.

- 73) O'Shea TM. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Cerebral Palsy in Near-Term/Term Infants. *Clin Obstet Gynecol*. 2008;51(4):816-28.
- 74) Lee KC, Carson L ve ark. The Ashworth Scale: a reliable and reproducible method of measuring spasticity. *J Neurol Rehabil*. 1989;3: 205-9.
- 75) Bohannon RW ve Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67:206-7.
- 76) Clopton N, Dutton J ve ark. Interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in children with hypertonia. *Pediatr Phys Ther*. 2005;17:268-73.
- 77) Haugh AB, Pandyan AD ve ark. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*. 2006;28:899-907.
- 78) Perry J. Gait analysis: normal and pathological function. Thorofare (NJ): SLACK; 1992.
- 79) Tugui RD ve Antonescu D. Cerebral Palsy Gait, Clinical Importance. *Maedica*. 2013;8(4):388-93.
- 80) Rang M. Cerebral Palsy. In: Morrissy R, ed. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopedics, Vol 1*. Philadelphia: Lippincott. 1990:465-506.
- 81) Winters TF Jr, Gage JR ve ark. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am*. 1987;69:437-41.
- 82) Krageloh-Mann I ve Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49:144-51.
- 83) Odding E, Roebroek ME ve ark. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil*. 2006 Feb 28;28(4):183-91.
- 84) Rumeau-Rouquette C, Grandjean H ve ark. Prevalence and time trends of disabilities in school-age children. *Int J Epidemiol*. 1997;26:137-45.
- 85) Nakada Y. An epidemiological survey of severely mentally and physically disabled children in Okinawa. *Brain Dev*. 1993;15:113-8.

- 86) Flett P ve Suaders B. Ophthalmic assessment of physically disabled children attending a rehabilitation centre. *J Paediatr Child Health*. 1993;29:132-5.
- 87) Sullivan PB, Lamber B ve ark. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:674-80.
- 88) Roijen LE, Postema K ve ark. Development of bladder control in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43:103-7.
- 89) Chan G ve Miller F. Assessment and treatment of children with cerebral palsy. *Orthop Clin North Am*. 2014 Jul;45(3):313-25.
- 90) Agarwal A ve Verma I. Cerebral palsy in children: An overview. *J Clin Orthop Trauma*. 2012 Dec;3(2):77-81.
- 91) Gormley ME Jr. Treatment of neuromuscular and musculoskeletal problems in cerebral palsy. *Pediatr Rehabil*. 2001 Jan-Mar;4(1):5-16.
- 92) Papavasiliou AS. Management of motor problems in cerebral palsy: a critical update for the clinician. *Eur J Paediatr Neurol*. 2009 Sep;13(5):387-96.
- 93) Scheinberg A, Hall K ve ark. Oral baclofen in children with cerebral palsy: a double-blind cross-over pilot study. *J Paediatr Child Health*. 2006;42(11):715–20.
- 94) Chu ML ve Sala DA. The use of tiagabine in pediatric spasticity management. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):456–9.
- 95) Barber C. A guide to physiotherapy in cerebral palsy. *Paediatrics and Child Health*. 2008 Sep;18(9):410-3.
- 96) Shamsoddini A, Amirsalari S ve ark. Management of Spasticity in Children with Cerebral Palsy. *Iran J Pediatr*. 2014 Aug;24(4):345-51.
- 97) Crenshaw S, Herzog R ve ark. The efficacy of tone-reducing features in orthotics on the gait of children with spastic diplegic cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*. 2000;20(2):210-6.

- 98) Buckon CE, Sienko Thomas S ve ark. Comparison of three ankle-foot orthosis configurations for children with spastic hemiplegia. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43(6):371-8.
- 99) Maltais D, Bar-Or O ve ark. Use of orthoses lower the O2 cost of walking in children with spastic cerebral palsy. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;33(2):320-5.
- 100) Koman LA, Mooney JF ve ark. Management of cerebral palsy with Botulinum-A toxin: preliminary investigation. *J. Pediatr Orthop.* 1993, 13, 489–95.
- 101) Aoki KR. Pharmacology and immunology of botulinum toxin type A. *Clin Dermatol.* 2003;21:476–80
- 102) Kahraman A, Seyhan K ve ark. Should botulinum toxin A injections be repeated in children with cerebral palsy? A systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2016 Sep;58(9):910-7.
- 103) Schroeder AS, Ertl-Wagner B ve ark. Muscle biopsy substantiates long-term MRI alterations one year after a single dose of botulinum toxin injected into the lateral gastrocnemius muscle of healthy volunteers. *Mov Disord.* 2009;24(10):1494–503
- 104) Chin, TY, Nattrass GR ve ark. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy; a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. *J. Pediatr. Orthop.* 2005;25, 286–9.
- 105) Flett PJ. Rehabilitation of spasticity and related problems in childhood cerebral palsy. *J Paediatr Child Health.* 2003 Jan-Feb;39(1):6-14.
- 106) Pavone V, Testa G ve ark. Botulinum Toxin Treatment for Limb Spasticity in Childhood Cerebral Palsy. *Front Pharmacol.* 2016 Feb;7:29.
- 107) Heinen F, Desloovere K ve ark. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010 Jan;14(1):45-66.

- 108) Roche N, Even-Schneider A ve ark. Management of increase in spasticity in patients with intrathecal baclofen pumps. *Ann Readapt Med Phys.* 2007;50(2):93-9.
- 109) Lynn AK, Turner M ve ark. Surgical management of spasticity in persons with cerebral palsy. *PM R.* 2009 Sep;1(9):834-8.
- 110) Novacheck TF ve Gage JR. Orthopedic management of spasticity in cerebral palsy. *Childs Nerv Syst.* 2007;23:1015-31.
- 111) Hutton JL. Cerebral palsy life expectancy. *Clin Perinatol.* 2006 Jun;33(2):545-55.
- 112) Kesikburun S, Yaşar E ve ark. Assessment of spasticity with sonoelastography following stroke: a feasibility study. *PM R.* 2015 Dec;7(12):1254-60.
- 113) Pontén EM ve Stal PS. Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIx in the biceps brachii muscle from young adults with spastic paresis. *J Neurol Sci.* 2007 Feb; 15;253(1-2):25-33.
- 114) Ito J, Araki A ve ark. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. *Brain Dev.* 1996 Jul-Aug;18(4):299-303.
- 115) Smith LR, Lee KS ve ark. Hamstring contractures in children with spastic cerebral palsy result from a stiffer extracellular matrix and increased in vivo sarcomere length. *J Pysiol.* 2011 May 15;589(Pt 10):2625-39.
- 116) Barrett RS ve Lichtwark GA. Gross muscle morphology and structure in spastic cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Sep;52(9):794-804.
- 117) Eby SF, Song P ve ark. Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *J Biomech.* 2013 Sep 27;46(14):2381-7.
- 118) Barber L, Barrett R ve ark. Passive muscle mechanical properties of the medial gastrocnemius in young adults with spastic cerebral palsy. *J Biomech.* 2011 Sep 2;44(13):2496-500.

- 119) Booth CM, Cortina-Borja MJ ve ark. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Dev Med Child Neurol*. 2001 May;43(5):314-20.
- 120) Prado LG, Makarenko I ve ark. Isoform diversity of giant proteins in relation to passive and active contractile properties of rabbit skeletal muscles. *J. Gen. Physiol*. 2005;126, 461–80.
- 121) Brandenburg JE, Eby SF ve ark. Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014 Nov;95(11):2207-19.
- 122) Ophir J, Céspedes I ve ark. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrason Imaging* 1991;13(2): 111–34.
- 123) Botar Jid C, Vasilescu D ve ark. Musculoskeletal sonoelastography. Pictorial essay. *Med Ultrason*. 2012 Sep;14(3):239-45.
- 124) Park GY ve Kwon DR. Application of real-time sonoelastography in musculoskeletal diseases related to physical medicine and rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011 Nov;90(11):875-86.
- 125) Klauser AS, Faschingbauer R ve ark. Is sonoelastography of value in assessing tendons? *Semin Musculoskelet Radiol*. 2010 Sep;14(3):323-33.
- 126) Barr RG. Elastography in clinical practice. *Radiol Clin North Am*. 2014 Nov;52(6):1145-62.
- 127) Klauser AS, Miyamoto H ve ark. Sonoelastography: musculoskeletal applications. *Radiology*. 2014 Sep;272(3):622-33.
- 128) Pedersen M, Fredberg U ve ark. Sonoelastography as a diagnostic tool in the assessment of musculoskeletal alterations: a systematic review. *Ultraschall Med*. 2012 Oct;33(5):441-6.
- 129) Paluch T, Nawrocka-Laskus E ve ark. Use of ultrasound elastography in the assessment of the musculoskeletal system. *Pol J Radiol*. 2016 May 20;81:240-6.

- 130) Pedersen M, Fredberg U ve ark. Sonoelastography as a diagnostic tool in the assessment of musculoskeletal alterations: a systematic review. *Ultraschall Med.* 2012 Oct;33(5):441-6.
- 131) Hatta T, Giambini H ve ark. Quantitative assessment of rotator cuff muscle elasticity: reliability and feasibility of shear wave elastography. *J Biomech.* 2015 Nov 5;48(14):3853-8.
- 132) De Zordo T, Lill SR ve ark. Real-time sonoelastography of lateral epicondylitis: comparison of findings between patients and healthy volunteers. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(1):180–5.
- 133) Drakonaki EE, Allen GM ve ark. Real-time ultrasound elastography of the normal Achilles tendon: reproducibility and pattern description. *Clin Radiol.* 2009;64(12):1196–202.
- 134) De Zordo T, Fink C ve ark. Real-time sonoelastography findings in healthy Achilles tendons. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(2):134–8.
- 135) Kwon DR ve Park GY. Diagnostic value of real-time sonoelastography in congenital muscular torticollis. *J Ultrasound Med.* 2012 May;31(5):721-7.
- 136) Muraki T, Ishikawa H ve ark. Ultrasound elastography-based assessment of the elasticity of the supraspinatus muscle and tendon during muscle contraction. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015 Jan;24(1):120-6.
- 137) Koo TK ve Hug F. Factors that influence muscle shear modulus during passive stretch. *J Biomech.* 2015 Sep 18;48(12):3539-42.
- 138) Koo TK, Guo JY ve ark. Relationship between shear elastic modulus and passive muscle force: an ex-vivo study. *J Biomech.* 2013 Aug 9;46(12):2053-9.
- 139) Bouillard, K, Jubeau M ve ark. Effect of vastus lateralis fatigue on load sharing between quadriceps femoris muscles during isometric knee extensions. *J. Neurophysiol.* 2014; 111, 768–76.
- 140) Eby SF, Cloud BA ve ark. Shear wave elastography of passive skeletal muscle stiffness: influences of sex and age throughout adulthood. *Clin. Biomech.* 2015; 30, 22–7.

- 141) Lacourpaille L, Hug F ve ark. Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve*. 2015; 51, 284–6.
- 142) Lee SS, Spear S ve ark. Quantifying changes in material properties of stroke-impaired muscle. *Clin. Biomech*. 2015; 30, 269–75.
- 143) Botanlioğlu H, Kantarcı F ve ark. Shear wave elastography properties of vastus lateralis and vastus medialis obliquus muscles in normal subjects and female patients with patellofemoral pain syndrome. *Skeletal Radiol*. 2013 May;42(5):659-66.
- 144) Vasilescu D, Vasilescu D ve ark. Sonoelastography contribution in cerebral palsy spasticity treatment assessment, preliminary report: a systematic review of the literature apropos of seven patients. *Med Ultrason*. 2010;12:306-10.
- 145) Maisetti O, Hug F ve ark. Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J Biomech*. 2012 Apr 5;45(6):978-84.
- 146) Kwon DR, Park GY ve ark. Spastic cerebral palsy in children: dynamic sonoelastographic findings of medial gastrocnemius. *Radiology*. 2012 Jun; 263(3):794-801.
- 147) Wu CH ve Wang TG. Measurement of muscle stiffness in children with spastic cerebral palsy. *Radiology*. 2012 Nov;265(2):647; author reply 647-8.
- 148) Park GY ve Kwon DR. Sonoelastographic evaluation of medial gastrocnemius muscles intrinsic stiffness after rehabilitation therapy with botulinum toxin a injection in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Nov;93(11):2085-9.
- 149) Picelli A, Marchina E ve ark. Sonographic and clinical effects of botulium toxin type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy. *Dev Neurorehabil*. 2016 Feb 18:1-5.

- 150) Lee SS, Gaebler-Spira D ve ark. Use of shear wave ultrasound elastography to quantify muscle properties in cerebral palsy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2016 Jan;31:20-8.
- 151) Brandenburg JE, Eby SF ve ark. Quantifying passive muscle stiffness in children with and without cerebral palsy using ultrasound shear wave elastography. *Dev Med Child Neurol*. 2016 Jul 4. doi:10.1111/dmcn.13179
- 152) Chino K, Akagi R ve ark. Reliability and validity of quantifying absolute muscle hardness using ultrasound elastography. *PLoS One*. 2012;7:e45764.
- 153) Akagi R, Chino K ve ark. Relationships between muscle size and hardness of the medial gastrocnemius at different ankle joint angles in young men. *Acta Radiol*. 2012;53:307-11.
- 154) Nordez A, Gennisson JL ve ark. Characterization of muscle belly elastic properties during passive stretching using transient elastography. *J Biomech*. 2008 Jul 19;41(10):2305-11.
- 155) Arda K, Ciledag N ve ark. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Sep;197(3):532-6.
- 156) Picelli A, Bonetti P ve ark. Is spastic muscle echo intensity related to the response to botulinum toxin type A in patients with stroke? A cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Jul;93(7):1253-8.
- 157) Schroeder AS, Ertl-Wagner B ve ark. Muscle biopsy substantiates long-term MRI alterations one year after a single dose of botulinum toxin injected into the lateral gastrocnemius muscle of healthy volunteers. *Mov Disord*. 2009;24:1494-503.
- 158) Tok F, Ozçakar L ve ark. Effects of botulinum toxin-A on the muscle architecture of stroke patients: an ultrasonographic study. *J Rehabil Med*. 2011;43:1016-9.
- 159) Tedroff K, Granath F ve ark. Long-term effects of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2009 Feb;51(2):120-7.

- 160) Ateş F, Hug F ve ark. Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity. J Electromyogr Kinesiol. 2015 Aug;25(4):703-8.
- 161) Chin T, Selber P ve ark. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. Pediatr Orthop. 2005;25: 286-91.
- 162) Alhusaini AA, Crosbie J ve ark. No change in calf muscle passive stiffness after botulinum toxin injection in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2011; 53: 553-8



8.EKLER

HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTA AD SOYAD:
TC KİMLİK NO:
DOĞUM TARİHİ
CİNSİYET:
TANI:
GMFCS:
MODİFİYE ASHWORTH SKORU:
BOTULİNUM TOKSİNİ ÖYKÜSÜ:
GEÇİRİLMİŞ ALT EKSTREMİTE OPERASYONU:
ORTEZ KULLANIMI:
PLANLANAN GİRİŞİM:
PREOP ELASTOGRAFİ TARİHİ
BOTULİNUM TOKSİNİ ENJEKSİYON TARİHİ:
POSTOP 3. HAFTA ELASTOGRAFİ TARİHİ:
POSTOP 3. HAFTA ASHWORTH SKORU:
POSTOP 3. AY ELASTOGRAFİ TARİHİ:
POSTOP 3. AY ASWORTH SKORU:

HASTA LİSTESİ

Hasta TC Kimlik Numarası	Yaş	Cinsiyet	Tanı
13814458136	8	K	Sol hemiparezik
47737311856	4	K	Sağ hemiparezik
72835123674	5	K	Diplejik
42040515168	4	K	Diplejik
27973976088	6	E	Diplejik
12188335416	8	K	Sol hemiparezik
47803957902	5	E	Sağ hemiparezik
18884290370	3	E	Diplejik
34309380044	4	K	Diplejik
27407132028	5	E	Diplejik
34531750738	4	K	Sağ hemiparezik
39718568366	3	E	Diplejik
32035657034	2	E	Diplejik
41336173884	7	E	Diplejik
33718594448	4	K	Diplejik
46135359040	5	E	Diplejik
50818489924	5	E	Diplejik
33838766138	5	E	Diplejik
52036007294	5	K	Diplejik
59779556980	5	K	Diplejik
26567665834	6	E	Diplejik
29437930704	5	E	Sol hemiparezik
73171117884	2	K	Sağ hemiparezik
28070618260	4	E	Diplejik
61342510732	2	E	Sol hemiparezik
53644116156	6	K	Sağ hemiparezik
33335437708	6	K	Diplejik
57796622374	6	K	Diplejik
42476133202	4	K	Sol hemiparezik
26959927694	8	E	Diplejik