



Serebral palside erken tanı

Early diagnosis in cerebral palsy

Müge Ayanoglu, Ayşe Tosun

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Aydın

Serebral palsy, kalıcı motor fonksiyon bozukluğunun çocuklardaki en sık nedenidir. Serebral palsy tanısı alan olgulara erken dönemde tedavi başlanmasının, nörolojik sonuçları iyileştirdiği bilinmektedir. Bu nedenle riskli bebeklerin tanınması ve yakın klinik izlemi büyük önem taşır. Serebral palsinin erken dönemde tanınmasında yol gösterici bulgular; *i*) ilkel reflekslerin normal seyri göstermemesi, *ii*) nörolojik gelişim basamaklarında gerilik, *iii*) genel hareketlerin akıcı özelliğini kaybedip rijit bir hal alması, *iv*) genel hareketlerin *fidgety* (kıpır kıpır) özelliğini yitirmesi, *v*) düşük Hammersmith infant nörolojik değerlendirme (HINE) skorları ve *vi*) neonatal dönemde evre III ve IV intrakranial kanama, kistik periventriküler lökomalazi (PVL), bazal ganglion hasarı, diffüzyon kısıtlılığı gibi görüntüleme bulgularının varlığı olarak özetlenebilir.

Anahtar sözcükler: serebral palsy; tanı; erken tanı

Cerebral palsy is one of the most common causes of permanent physical and developmental disability in children. Early physical therapy and rehabilitation programs improve long-term neurological outcomes. Thus, early detection of high-risked infants and clinical follow-up is essential. The important findings for the early diagnosis in children with cerebral palsy are; *i*) abnormal course of primitive reflexes, *ii*) delayed motor milestones, *iii*) the lack of normal smooth and fluent character of general movements, *iv*) the absence of general movements of *fidgety* character, *v*) low Hammersmith infant neurological examination (HINE) scores, and *vi*) abnormal neuroradiological findings in the neonatal period as grade III and IV intracranial hemorrhage, cystic periventricular leukomalacia, injury of basal ganglia, and diffusion restriction.

Key words: cerebral palsy; diagnosis; early diagnosis

Serebral palsy (SP), çocukluk çağında en sık görülen fiziksel engellilik nedenidir ve 1000 canlı doğumda 2-3 sıklığında görülmektedir. Sıklıkla motor semptomların oluşturduğu ilerleyici olmayan, klinik olarak tanımlanabilen, değişken derecelerde fiziksel ve gelişimsel bozukluklara neden olabilen bir tablodur.^[1] William John Little 1861 yılında, prematüre doğan ya da zor doğum eylemi yaşayan bebeklerde ekstremitelerde tetanus benzeri rijiditeyi ve distorsiyonu tanımlamıştır.^[2] On dokuzuncu yüzyılın sonlarında aynı zamanda Little Hastalığı olarak anılan SP'nin tanımı, Rosenbaum ve ark. tarafından 2006 yılında yayımlanan bir rapora göre; gelişmekte olan fetal ya da infantil beyinde, ilerleyici olmayan hasara bağlı, fiziksel aktiviteyi sınırlandıran, hareket ve postür bozukluğu olarak güncellenmiştir. SP'de motor bozukluğa, görme, işitme, algı, kognisyon (bilgi), davranış,

iletişim alanlarında problemler ve epilepsi eşlik edebilir.^[3] SP'nin; *i*) spastik, *ii*) diskinetik (distonik ya da atetoik), *iii*) ataksik ve *iv*) hipotonik olmak üzere toplam dört tipi vardır. Mikst tipleri de görülebilir. En sık görülen spastik tip SP, tutulan ekstremitte bölgelerine göre hemiplejik, diplejik ve kuadriplejik olmak üzere alt tiplere ayrılır. Diğer tiplerinin tamamında ise dört ekstremitte birden etkilenmiştir.^[4] SP tanısı, doğum öncesi, doğum ve sonrasına ait risk etmenleri olan çocuklarda, gelişim basamaklarına geç ulaşma, ilerleyici olmayan motor gerilik, postür bozukluğu, istemsiz hareketler, tonus artışı ve artmış derin tendon reflekslerinin varlığı ile kolaylıkla koyulur. Ancak tipik bulgular 12-24 ay civarında görülmeye başladığından, SP tanısı ve tedavisi gecikebilir.^[5] Beynin hızla büyüdüğü, yapısal ve fizyolojik değişikliğe uğrama yeteneği olarak bilinen nöronal plastisitenin en aktif olduğu

• İletişim adresi: Dr. Müge Ayanoglu, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, 09010, Kepez Mevkii, Efeler, Aydın, Türkiye Tel: 0256 - 218 20 00 e-posta: mugeayanoglu_05@hotmail.com

• Geliş tarihi: 21 Şubat 2021 Kabul tarihi: 6 Mart 2021

dönemde fiziksel, sosyal, görsel ve işitsel alanlarda rehabilitasyonun başlanması özürüllüklerin azaltılmasında önemli rol oynayacağı ve uzun dönem nörolojik sonuçlara olumlu katkılar sağlayacağı için, SP'nin erken tanısı son derece önemlidir.^[6] Erken tanı ve rehabilitasyon, hem SP'li olguların hem de ailelerinin yaşam kalitelerini artırmayı hedefler. Bu yazıda serebral palside erken tanı konusu kaleme alınmıştır.

SEREBRAL PALSİ TANISI

SP tanısı, ayrıntılı öykü ile klinik risk faktörlerinin incelenmesine, gelişim basamaklarının değerlendirilmesine, rutin nörolojik muayenenin yanı sıra ilkel reflekslerin, genel hareketlerin değerlendirilmesine ve merkezi sinir sisteminin görüntüleme bulgularına dayanır.^[5]

Risk Faktörleri

Öyküde risk faktörlerini iyi sorgulamak, riskli bebeklerin tanınmasına katkı sağlayacağı için büyük önem taşır. Prenatal dönemde annenin kronik hastalıkları (nörolojik, hematolojik, metabolik, endokrin, kardiyak ve renal hastalıkları), obezitesi, alkol/ilâç ya da sigara kullanımı, anne yaşının 20'den küçük ya da 34'ten büyük olması, maternal enfeksiyonların varlığı, çoğul gebelik, çok sayıda gebelik öyküsü, gebelikler arası sürenin kısa olması, daha önce düşük/intrauterin fetal ölüm ya da SP'li çocuk sahibi olma öyküsü ve travma, SP'nin prenatal risk faktörleri olarak kabul edilir.^[7]

Prematürelilik ise SP için önemli bir perinatal risk faktörüdür. Normal bir gebelik 38–40. gestasyonel haftalar arasında sonlanır. Otuz yedinci gestasyonel haftadan daha önce sonlanan gebeliklerde ise prematürelikten söz edilir. Hirvonen ve ark.'nın 1.018.302 infantta yapmış oldukları geniş bir epidemiyolojik çalışmada; tüm olguların %0,2'si SP tanısı almıştır. SP insidansı 32 hafta altında doğanlarda %8,7, 32–34 hafta arasında doğanlarda %2,4, 34–36 hafta arasında doğanlarda %0,6 ve zamanında doğanlarda %0,1 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada 32 hafta altında ve 32–34 hafta arasında doğan bebeklerde resusitasyon ihtiyacının olması, ilk yatışta antibiyotik gereksiniminin olması, 5. dk APGAR (*Appearance, Pulse, Grimace, Activity and Respiration*) skorunun <7 olması ve intrakranial kanama varlığında SP olma olasılığının arttığı tespit edilmiştir.^[7] Görüntüleme bulgularında, periventriküler lökomalazi (PVL) ve intrakranial hemoraji varlığı preterm infantların SP olma olasılığını artıran önemli risk faktörleridir. Yardımcı üreme tekniklerinin kullanılmış olması, çoğul gebeliğe ikincil düşük doğum ağırlığı ve prematürelilik olasılığını artırdığı için SP için birer risk faktörüdür. Çoğul gebeliklerde, fetüslerden birinin intrauterin ölmesi halinde, diğer fetüste SP gelişme

olasılığının %20 olduğu belirtilmektedir.^[8] Fetüsün yavaş büyümesine ve anormal beyin gelişimine neden olan intrauterin gelişim geriliğinin, term bebeklerde SP riskini 10–30 kat artırdığına dair yayınlar mevcuttur.^[9] Perinatal dönemde öyküde; uzamış doğum eylemi, fetal kalp hızındaki değişimler, amnion sıvısının mekonyumlu olup aspire edilmesi, aspirasyon pnömonisi, solunum sıkıntısı, hipoksi, pulmoner hipertansiyon ve ağır kardiyopulmoner yetmezlik tablolarına yol açarak hipoksik hasara neden olabilir.^[10] Doğum sonu 5.–10. dakika APGAR skorunun 5'in altında olması, canlandırma gereksiniminin olması, kordon kanı kan gazında CO₂ artışı ve düşük pH asfiksiyi destekleyen objektif verilerdir. Hipoksik doğum sonrası hipoksik iskemik ensefalopati sendromu, yenidoğan bebekte görülen emme güçlüğü, hipotoni, konvülsiyon gibi nörolojik bulguların yanı sıra manyetik rezonans (MR) görüntüleme hipoksi alanlarının görülmesi ile tanımlanabilir.^[11] Yine de SP gelişme riskini kesin olarak yansıtan parametreler elde edilememiştir.

Nöromotor Gelişim Basamaklarının Sorgulanması

Nörolojik gelişim ince motor, kaba motor, dil ve kişisel sosyal olmak üzere dört temel alanda değerlendirilir. Sağlıklı bir bebek 1. ayında yüzüstü bırakıldığında başını hafifçe yukarı kaldırabilir, 3. ayında başını tutabilir, 4.–5. ayında destekli oturabilir, 6.–8. ayında desteksiz oturabilir, 8.–10. ayında emekleme başlar ve 12.–15. ayında yürür. Eğer bir bebek 2. ayını doldurduğunda yüzüstü konulduğunda başını kaldıramıyorsa, dokuz ayını doldurduğunda desteksiz oturamıyorsa ve 18 ayını doldurduğunda yürüyemiyorsa o zaman kaba motor gelişim basamaklarının geriliğinden söz edilir. İnce motor gelişim basamaklarındaki önemli noktalar; 4. ayda cisimlere istemli uzanma, 6. ayda cisimleri bir elden diğer ele geçirebilme, 9. ayda başparmak ve işaret parmağı kullanarak küçük cisimleri kavrayabilmenin başlaması olarak özetlenebilir. Sağlıklı bir çocuk ilk iki yaşta her iki elini birden kullanır. İki yaşından önce el tercihinin olması hemiplejik SP için uyarıcı olmalıdır. Dil gelişiminde temel basamaklar; 2. ayda agulama, 3. ayda sesli gülme, 6.–8. ayda seslerin taklidi, 8.–10. ayda tek hecelerin başlaması, 12.–15. ayda anlamlı kelimelerin başlamasıdır. On sekizinci ayını dolduran bir çocuğun hiç anlamlı kelimesi yoksa ya da iki yaşında iki kelimelik, üç yaşında üç kelimelik basit cümleleri yoksa dil gelişim geriliğinden söz edilir. Kişisel sosyal gelişimde 3. ayda gülümseme, 6.–8. ayda yabancıları ayırt edebilme, 12. ayda ismini bilme, 24. ayda başka çocuklar ile oyun oynamaya başlama temel basamaklar olarak sayılabilir.^[12] Tablo 1'de sağlıklı çocuğun gelişim basamakları özetlenmiştir.

Tablo 1. Sağlıklı çocuğun gelişim basamakları^[12]

Yaş (ay)	Kaba motor	İnce motor	Dil	Kişisel sosyal
3 ay	Traksiyon manevrasında başını tutabilir	Elini spontan açar	Gülümser	Güler, sesler çıkarabilir
6 ay	Oturabilir	Cisimleri bir elinden diğer eline geçirebilir	Sevip sevmediği şeyleri belli eder	Babıdır
9 ay	Tutunarak kalkabilir	Başparmak ve işaret parmağını kullanarak cisimleri kavrayabilir	Küçük oyunlar oynayabilir	Sesleri taklit edebilir
12 ay	Bir elinden tutulduğunda yürüyebilir	Komut verildiğinde cisimleri bırakabilir	İsmi bilir	1-2 anlamlı kelime söyleyebilir
18 ay	Yardımla merdiven çıkabilir	Kaşık kullanabilir	Başkalarını taklit eder	En az altı anlamlı kelime söyleyebilir
24 ay	Koşabilir	Altı küp ile kule yapabilir	Başka çocuklar ile oyun oynar	2-3 kelimelik cümleler söyleyebilir

Tablo 2. Primitif (ilkel) reflekslerin başlama, gelişim ve kayboluş zamanları^[12]

Primitif refleks adı	Başlama zamanı	Tam geliştiği zaman	Süre
Palmar yakalama refleksi	28. gestasyonel hafta	32. gestasyonel hafta	Postnatal 2.-3. ay
Arama refleksi	32. gestasyonel hafta	36. gestasyonel hafta	Postnatal 1. aydan sonra daha az belirgin
Moro refleksi	28.-32. gestasyonel hafta	37. gestasyonel hafta	Postnatal 3.-6. ay
Tonik boyun refleksi	35. gestasyonel hafta	Postnatal 1. ay	Postnatal 6.-7. ay
Paraşüt refleksi	Postnatal 7.-8. ay	Postnatal 10.-11. ay	Hayat boyu

Nörolojik Değerlendirme

Genel hareketlerin değerlendirilmesi

Fetüs ve infant nörolojik sistemi, spesifik bir uyaran olmaksızın, endojen olarak çeşitli motor hareketlerin oluşmasını sağlar. Fetal dönemde 9.-12. haftalarda *startle* (ürkme), izole ekstremita hareketleri, seğirme, gerilme, esneme ve solunum hareketleri başlar. Fetal dönemden infantil döneme kadar gelişim esnasında çok çeşitli hareket paternleri görülür. Bunlar içinde, nörolojik sistemin fonksiyonel değerlendirilmesinde etkili olan genel hareketlerin gözlemidir. Genel hareketler kompleks, sık ve düzgün bir gözleme izin verecek şekilde uzun sürelidir. Bu hareketler değişken şekillerde kol, bacak, boyun ve gövdede olmak üzere tüm vücutta gözlenir. Ekstremitelerin eksenli boyunca dönüş hareketleri ve hareket yönündeki hafif değişiklikler, onları akıcı hale getirerek, kompleks ve değişken ifadeyi yaratır.^[13] Uyanık bir infantta 3.-5. aylar arasında baskın olan, her yöne olabilen değişken hareketler *fidgety* (kırır kırır) hareketler olarak adlandırılır. Sinir sistemi bir hasar görürse genel hareketler, kompleks ve değişken

karakterini kaybeder ve monotonlaşır. SP gelişimini %97 duyarlılık ve %89 özgüllükle öngörmeyi sağlayan iki önemli hareket paterni; hareketlerin düzgün ve akıcı karakterini kaybederek rijit bir hal alması ve genel hareketlerin *fidgety* (kırır kırır) karakterini yitmesidir.^[14,15]

İlkel refleksler

İlkel refleksler beyin sapından kaynaklanan, doğumda var olan, 6-9 ayda kaybolan motor reflekslerdir. Bunlar belirli dönemlerde belirir ve kaybolur. Beynin olgunlaşmasıyla ilkel reflekslerin baskınlığı azalır ve motor hareket becerilerini oluşturacak postüral yanıtlar belirginleşir. Bu reflekslerin alınması gereken zamanda alınmaması ya da kaybolması gereken zamanda kaybolmaması, bebeğin nörolojik gelişiminde bir sorun olduğunu düşündürür. Tablo 2’de ilkel reflekslerin belirme, gelişme ve kaybolma süreleri özetlenmiştir.^[12]

Nörolojik muayene bulguları

Fizik muayenede aşırı tiz sesli ağlama, letarji, emme ve yutma güçlükleri, dil ile gıdaları dışarı itme, kas tonusunda artma ya da azalma, canlı/artmış derin

tendon refleksleri, klonus varlığı ve taban cildi refleksinin ekstansör yanıtı (Babinski refleksinin pozitifliği) görülebilir. Taban cildi refleksine ekstansör yanıtın 0–2 yaşta fizyolojik olarak görülebileceği, ancak asimetric olmasının her yaş için patolojik olduğu unutulmamalıdır. Erken dönemde saptanan kas tonusunda azalma yani hipotoni 2–3 yıl içinde yerini spastiste ya da distoniye bırakabilir. İlk üç ayda bebeklerde fizyolojik hipertoni (kas tonusunda artış) görülebilir. Üçüncü aydan sonra başparmak avuç içinde ve parmaklar yumruk şeklinde (kortikal yumruk/kortikal fisting) ise fizyolojik olmayan hipertondiden söz edilir. Hipertoni iki şekilde görülebilir. Tonus artımı yalnızca agonist ya da antagonist kaslarda görülürse sustalı çakı fenomeninden yani spastisiteden söz edilir. Spastisitede, genellikle etkilenen tarafta kol, bacadan daha fazla tutulmuştur ve üst ekstremitede fleksör kaslar, alt ekstremitede ise ekstansör kaslar daha fazla etkilenir. Hem agonist hem de antagonist kaslarda tonus artımı varsa o zaman dişli çark ya da kurşun boru fenomeninden, yani rijiditeden söz edilir. Bebek yüzüstü yatırıldığında kalçanın gövdeden yüksekte olması, yenidoğanda bacaklarda aşırı ekstansiyon olması, asimetric duruş distoni ya da spastisite için anlamlı olabilir. Koltuk altlarından tutulup kaldırıldığında bacaklarda çaprazlama olması ve opistotonus postürü hipertoniye düşündürdüğü diğer bulgulardır. Hemiplejik SP'li bir infantın etkilenen ekstremitesinde spontan hareketlerin azalmış olduğu göze çarpar. Bu olgularda yürüme 18–24. aya kadar gecikebilir ve yürürken genellikle oraklama görülür. Eğer her iki alt ekstremitede birden etkilenmiş ise, o zaman yürüme daha da zorlaşır ve her iki bacadan çaprazlama/ma-kaslama göze çarpar.^[16]

Diskinetik tip SP, tüm SP olgularının %15–20'sini oluşturur. Aksiyel hipotoni ve ekstremitelerde rijidite tipi tonus artımı görülür. Bu olgularda orofarengial kaslar da çoğunlukla etkilendiğinden yutma ve konuşma güçlükleri görülür. Etiyoloji genellikle tama yakın hipoksi ya da bilirubin ensefalopatidir.^[17]

Hammersmith infant nörolojik değerlendirme skalası

Hammersmith infant nörolojik değerlendirme (HINE) skalası, 2–24 ay arası infantlara uygulanabilen, klinik nörolojik muayenenin skorlanarak yapıldığı bir skaladır. Kranial sinir fonksiyonlarının, postürün, hareketin niteliksel ve niceliksel özelliklerinin, kas tonusu, refleksler ve reaksiyonların skorlandığı 26 maddeden oluşur. Her madde 0, 1, 2, 3 olarak puanlanır ve toplam skor 0 ile 78 arasında değişir. HINE skalasının ardışık kullanımı SP ve diğer nöromotor bozuklukların erken bulgularını saptamada önemli olduğu kadar, uzun dönem motor sonuçlar hakkında da bilgi verir.^[18] Haataja ve ark. bir çalışmada, düzeltilmiş 6–15 ay arası preterm infantlarda, skorun 64'ün

üzerinde olmasının %98 duyarlılık ve %85 özgüllük ile bağımsız yürüebilme, skorun 52'nin altında olmasının ise SP ve ciddi motor bozukluklar için prediktif olduğu sonucuna varmıştır.^[19]

Merkezi Sinir Sisteminin Görüntülemesi

SP'li çocukların %70–90'ında kranial görüntülemelerde patoloji saptanmaktadır.^[20] Yenidoğanlarda doğum öncesi, doğum ve perinatal döneme ait risk faktörleri varsa, 32. gestasyonel haftadan daha erken doğum öyküsü varsa ve muayenede nörolojik patoloji saptanırsa görüntüleme yapılmalıdır.^[21] Görüntüleme çalışmaları, asfiktik yenidoğanlarda doku hasarlanmaması, intrakranial kanamaların varlığı ve derecesi, santral sinir sistemi (SSS) gelişimsel anomalilerinin varlığı hakkında bilgi verir.

Transfontanel ultrasonografi (US), riskli bebeklerde tercih edilen non-invaziv, sedasyon gerektirmeyen ve yatak başında da uygulanabilen bir görüntüleme yöntemidir. US ile ventriküler sistem, korpus kallosum, bazal ganglionlar ve koroid pleksus değerlendirilir. İntraventricüler hemoraji (IVH), subependimal, intraserebral kanamaların ve ventrikül boyutlarının takibinde ilk hafta ve aylarda, kolay uygulanabilir olması nedeniyle, değerlidir. Bin beş yüz gramın altında doğan bebeklere yaşamın 4.–7. günleri arasında rutin olarak yapılması önerilir. Ventrikül boyutları stabil oluncaya dek haftada bir kez ve 3. ayda US tekrarı önerilir. Lateral ventriküllerin ön, arka boynuzları, korona radiatada PVL ve kistik alanların varlığı yaşamın 2. haftasından sonra gösterilebilir. Transfontanel US bulgularına göre intrakranial kanama dört evrede sınıflandırılır. Kanama yalnızca subependimal germinal matrikse sınırlı ise evre 1, ventrikül içine sınırlı ise evre 2, ventrikül içi kanamaya ventrikülde genişleme eşlik ediyorsa evre 3, parankim içi kanama varsa evre 4 olarak sınıflandırılır.^[22] Ancak ön fontanelden yapılan transfontanel US'nin beyin sapı ve posterior fossanın görüntülenmesinde duyarlı olmadığı unutulmamalıdır. Preterm ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde yapılmış çalışmalar, transfontanel US'de kistik PVL, evre 3 ve 4 intraventricüler kanama ve persistan ventriküler dilatasyon varlığının kötü nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.^[23]

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), US'ye göre beyin anatomisini, bazı konjenital malformasyonları, intrakranial kanama bulgularını ve porensefalik kistleri tanımada daha yararlıdır. Hipoksik iskemik hasara bağlı parankimde hipodens alanlar ve zor doğuma bağlı kanama alanları görülebilir. BBT bulgularının ağırlığı ile uzun dönem nörolojik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.^[24] Ancak parankim patolojilerini göstermede BBT'nin MR görüntülemeye göre daha az duyarlı olması ve BBT'de

radyasyon maruziyetinin olması nedeniyle, BBT fazla tercih edilmemektedir.

Kranial MR, SSS'nin anatomik görüntülemesi ile ilgili daha ayrıntılı bilgi verir. Klinik olarak stabil yenidoğanlarda asfiksiye bağlı hasarlanmayı değerlendirmede kranial MR tercih edilmelidir. Diffüzyon MR ise, hipoksinin görüntüleme bulgularını daha erken dönemde yakalayabilir ve prognozu göstermede konvansiyonel kranial MR'den daha değerlidir. Literatürde hipoksi öyküsü olan yenidoğan bebeklerin diffüzyon MR'sinde diffüzyon kısıtlılığının olmamasının iyi nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğunu belirten yayınlar mevcuttur.^[25] Konvansiyonel MR, beyin parankimini göstermede ve miyelinizasyonun izleminde daha duyarlı bir tetkiktir. Asfiksiden sonraki ilk 10 gün içinde çekilen kranial MR'lerde üç farklı patolojik görünüm dikkat çeker. Zamanında doğanlarda en çok derin asfiksiye bağlı talamus ve bazal ganglion lezyonları görülür. İkinci sıklıkta serebral korteks ve subkortikal beyaz cevher patolojileri görülür. PVL genellikle prematürelerde veya 34.–35. gestasyon haftasından önce inutero asfiksiye maruz kalan yenidoğanlarda sık görülür. Term infantların %26'sında da MR'de PVL gösterilmiştir. Beyin sapı ve serebellum patolojileri daha az sıklıkta görülür. Bazal ganglion ve talamusta kontrast madde birikimi doku nekrozunu gösterir ve kötü prognoz göstergesidir. Tek veya iki taraflı olabilen pariyetal ve pariyeto-okspital bölgedeki fokal parankimal kanamalar, genellikle atrofi, hipomiyelinizasyon ve hemosiderin birikimi ile sonuçlanır. Bazal ganglion hemorajileri asfiktik infantların %5'inde, İVH'si olan term infantların %63'ünde görülür. Kontrol MR'lerde bazal ganglion hemorajileri kist veya kalsifikasyon olarak görülür. Perinatal asfiksiye bağlı miyelinizasyon gecikmesinin gösterilmesi en iyi yaşamın 7.–8. ayından sonra mümkündür. Prematürelerde PVL'ye miyelinizasyonda gecikme eşlik edebilir. Diskinetik tip SP'lilerde, MR'de bazal ganglion lezyonları dikkat çeker. Hemiparezik SP'li hastalarda, kanama ya da bir arter sulama alanına uyan infarkta ikincil porensefalik kist oluşumu dikkat çeker. Neonatal dönemde çekilen MR'de PVL, kistik PVL, hemorajik infarkt, progresif ventrikülomegali, bazal ganglion hasarı ve serebellumda kanama bulgularının olması izlemde SP gelişimi için prediktiftir. Yalnız neonatal dönemde çekilen beyin MR'de henüz miyelinize olmamış alanlardan dolayı bazı beyaz cevher lezyonlarının gözden kaçabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle klinik bulguları SP ile uyumlu olan ancak görüntüleme bulguları uyumlu olmayan olguların beyin MR'sinin 2–2,5 yaş civarı tekrar çekilmesi önerilmektedir.^[26] Beyin MR, SP ön tanısının doğrulanmasının yanı sıra, SP ile karışabilecek bazı metabolik ve genetik patolojilerin aydınlatılmasına da katkıda bulunur.

Klinik pratikte çok sık kullanılsa da proton MR spektroskopisi (MR-S) ve pozitron emisyon tomografi (PET) de hipoksik iskemik hasar hakkında bilgi verebilir. Perinatal asfiksisinin ilk saatlerinde MR-S'te inorganik fosfat konsantrasyonunda artış, fosfokreatin de azalma görülür. Laktat/kreatin ve laktat/N asetil aspartat oranlarına bakılarak laktatın arttığı görülür. MR-S doğumdan 1–2 hafta sonra yapıldığında N-asetil aspartat/kreatin oranının azaldığı, laktat seviyelerinin ise normal olduğu görülür. PET'te asfiksisinin ilk saatlerinde serebral kan akımında azalma, yaşamın ilk ve ikinci haftalarında ise kan akımında artma görülür. Ayrıca PET ile total ve bölgesel serebral glukoz metabolizması değerlendirilebilir. Normal infantlarda derin kortikal madde, talamus, bazal ganglionlar, duysal ve motor korteks metabolik olarak aktif alanlardır. PET, doğumdan sonraki 4. ve 24. günler arasında yapılırsa, asfiksiye bağlı hasarlanmanın derecesiyle ters orantılı serebral glikoz metabolizmasında azalma görülür.^[27]

SEREBRAL PALSİDE MEDİKAL TEDAVİ

Spastik SP'li olgularda spastisiteyi, diskinetik SP'li olgularda distoniyi gidermek ya da azaltmak bazı medikal tedavilerle mümkündür. Baklofen GABA_B (gama-aminobütrik asit), benzodiazepin grubu ilaçlar ise GABA_A üzerinden etki göstererek spastisitenin azaltılmasını sağlar. Alfa₂-adrenerjik reseptör agonisti olan tzanidinin SP'li çocuk ve adolesanlarda spastisitenin farmakolojik tedavisinde kullanılabileceği Amerikan Pediatri Akademisi tarafından belirtilmiştir (Düzyey C). Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salımını inhibe ederek direkt çizgili kas üzerine anti-spastik özellik gösteren dantrolen de spastisitenin medikal tedavisinde kullanılabilir; ancak ülkemizde bulunmamaktadır.^[28] Distonik tip SP'li olguların yakınmalarının azaltılmasında antikolinergik ilaçlar kullanılabilir. Bu grupta trihekzifenidil, biperiden, atropin, porsiklin, orfenadrin, skopolamin ve benztropin gibi ilaçlar mevcuttur. Biperiden ve atropin dışındaki ilaçlar ülkemizde mevcut değildir. Jeneralize distoni varlığında bir periferik dekarboksilaz inhibitörü ile birlikte levodopa verilebilir. Veziküler monoamin taşıyıcılarını inhibe ederek dopaminin veziküler depolarını boşaltan bir ilaç olan tetrabenazin ise hiperkinetik hareket bozukluklarının ve distonin farmakolojik tedavisinde kullanılabilir.^[29]

Çocuklarda engelliliğin en sık nedeni olan SP'nin tanısı öykü, nörolojik muayene ve görüntüleme bulgularının değerlendirilmesi ile mümkündür. Ancak motor fonksiyon bozukluğu daha geç dönemde fark edildiği için çoğunlukla erken süt çocukluğu döneminde tanı koymak güç olabilir. Nöronal plastisitenin en aktif olduğu dönemde tedavi başlanması iyi nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu için, erken tanı büyük önem taşır.

Öyküdeki risk faktörlerinin iyi belirlenmesi ve riskli bebeklerin yakın izlemi erken tanıdaki en önemli noktalardır. Aşırı tiz sesli ağlama, letarji, emme ve yutma güçlükleri, konvulziyon, dil ile gıdaları dışarı itme, ilkel reflekslerin beklenen seyri göstermemesi, gelişim basamaklarına geç ulaşma ya da ulaşamama, genel hareketlerin akıcı özelliğini kaybedip rijit bir hal alması ve *fidgety* (kıpır kıpır) özelliğini yitirmesi, anormal tonus ve postür ile düşük HINE skorları SP'nin ilk altı ayda görülebilen; ilkel reflekslerin normal seyir göstermemesi ve 6. aydan sonra da devam etmesi, düşük HINE skorları, gelişim basamaklarına geç ulaşma, anormal tonus ve postür SP'nin ilk altı aydan sonra görülebilen bulgulardır.

KAYNAKLAR

- Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DL, Becher JG, Gaebler-Spira D, Colver A, Reddihough DS, Crompton KE, Lieber RL. Cerebral palsy. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:15082. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.82>
- Little WJ. Course of lectures on the deformities of the human frame. *Lancet* 1844;41(1072):P809-15. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)64521-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)64521-0)
- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007;109:8-14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17370477/>
- ACPR Group. Australian Cerebral Palsy Register Report 2016 (Birth Years 1993-2009). https://cpregister.com/wp-content/uploads/2018/05/ACPR-Report_Web_2016.pdf
- Herskind A, Greisen G, Nielsen JB. Early identification and intervention in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2015;57(1):29-36. [Crossref](#)
- Baird G, McConachie H, Scrutton D. Parents' perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2000;83(6):475-80. [Crossref](#)
- Hirvonen M, Ojala R, Korhonen P, Haataja P, Eriksson K, Gissler M, Luukkaala T, Tammela O. Cerebral palsy among children born moderately and late preterm. *Pediatrics* 2014;134(6):e1584-93. [Crossref](#)
- Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004;18(3):425-36. [Crossref](#)
- MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(6):779-88. [Crossref](#)
- Platt MJ, Pateliadis CP HM. Aetiological factors. In: Pateliadis CP, editor. *Cerebral palsy: a multidisciplinary approach*, 3rd ed. Cham, Switzerland: Springer International Publishing; 2018. p.49-58.
- Bano S, Chaudhary V, Garga UC. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: a radiological review. *J Pediatr Neurosci* 2017;12(1):1-6. [Crossref](#)
- Onigbanjo MT, Fiegelman S. The first year. In: Kliegman RM, Geme JS. *Nelson Pediatrics*, 21th ed. 2019. p.1122-36.
- Precht HFR. Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm in infant are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev* 1990;23(3):151-8. [Crossref](#)
- Einspieler C, Prechyl HFR. Precht's assessment of general movements: a diagnostic tool for the functional assessment of the young nervous system. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2005;11(1):61-7. [Crossref](#)
- Kwong AKL, Fitzgerald TL, Doyle LW, Cheong JLY, Spittle AJ. Predictive validity of spontaneous early infant movement for later cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2018;60(5):480-9. [Crossref](#)
- Swaiman KF. Neurologic examination after the newborn period until 2 years of age. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Nina F Schor. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*, 5th ed. US: Saunders; 2012. p.33-42.
- Himmelman K, McManus V, Hagberg G, Uvebrant P, Krageloh-Mann I, Cans C; SCPE collaboration. Dyskinetic cerebral palsy in Europe: trends in prevalence and severity. *Arch Dis Child* 2009;94(12):921-6. [Crossref](#)
- Dubowitz L, Riccio D, Mercuri E. The Dubowitz neurological examination of the full-term newborn. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2005;11(1):52-60. [Crossref](#)
- Haataja L, Mercuri E, Regev R, Cowan F, Rutherford M, Dubowitz V, Dubowitz L. Optimality score for the neurologic examination of the infant at 12 and 18 months of age. *J Pediatr* 1999;135(2):153-61. [Crossref](#)
- Hoon AH Jr. Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. *J Child Neurol* 2005;20(12):936-9. [Crossref](#)
- Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):47-57. [Crossref](#)
- Leviton A, Kuban K, Paneth N. Intraventricular haemorrhage grading scheme: time to abandon? *Acta Paediatr* 2007;96(9):1254-6. [Crossref](#)
- Vohr BR, Wright LL, Poole WK, McDonald SA. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 weeks' gestation between 1993 and 1998. *Pediatrics* 2005;116:635-43. [Crossref](#)
- Robertson CM, Finer NN, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr* 1989;114(5):753-60. [Crossref](#)
- Cowan FM, Pennock JM, Hanrahan JD, Manji KP, Edwards A. Early detection of cerebral infarction and hypoxic ischemic encephalopathy in neonates using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuropediatrics* 1994;25(4):172-5. [Crossref](#)
- Spittle AJ, Morgan C, Olsen JE, Novak I, Cheong JLY. Early diagnosis and treatment of cerebral palsy in children with a history of preterm birth. *Clin Perinatol* 2018;45(3):409-20. [Crossref](#)
- Menkes JH, Sarnat HP. Perinatal Asphyxia and Trauma. In: Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. *Child Neurology*, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p.367-431.
- Chung CY, Chen CL, Wong AMK. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *J Formos Med Assoc* 2011;110(4):215-22. [Crossref](#)
- Robertie A, Leydet J, Demonceau N, Echenne B. Pharmacological treatment of childhood dystonia. In: Nardocci N, Fernandez-Alvarez E, editors. *Movement disorders in children: a clinical update with video recordings*. UK: John Libbey Eurotext Ltd; 2007. p.59-66.