

BİR GRUP SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKTA ETYOLOJİ^X

G Akhan*, N Eren**, A R Örmeci***, B Tunç***, H Yorgancıgil****

Spastik çocuklar Derneği Isparta şubesine başvuran 55'i kız, 60'ı erkek toplam 115 serebral palsili (SP) hasta çalışmaya alındı. SP nedeni olarak bulduğumuz doğum öncesi faktörler: mikrosefali (%4), ikiz eşi (%4), gebelikte ilaç kullanımı (%2), maternal enfeksiyon (%2), ailede SP öyküsü (%2) ve diabetik anne (%1) idi. Doğum sırası etkenler içinde en sık rastlanan: %37 ile doğum asfiksisi olup bunu %14 ile düşük gestasyonel yaş ve ağırlık ve %3 ile sürmatürite izlemekteydi. SP'nin doğum sonrası nedenleri olarak da hastalarımızın %7'sinde hiperbilirubinemi, %5'inde ateşli hastalık öyküsü, %3'ünde konvülsiyon ve %1'inde travma vardı. Tüm olguların %16'sında sebep tespit edilemedi. Literatür ile karşılaştırıldığında çalışma grubumuzda doğum sırası faktörlerin, özellikle doğum asfiksisinin yüksek olduğu gözlemlendi. Eğer SP'li çocukların prevalansını düşürmek istiyor isek doğumların optimal koşullarda yapılmasına ek olarak, annelere hamilelik öncesi ve süresince modern laboratuvar imkanları ile desteklenen sağlık hizmeti verilmelidir.

Anahtar kelimeler: Serebral palsy, etyoloji.

Etiology of Cerebral Palsy in a Group of Patients

A total of 115 children (55 girls and 60 boys), who are attending to the Isparta Branch of The National Association of Spastic Children, were examined. The cause of cerebral palsy (CP) were determined to be due to the following factors, in order: natal, 54%; unknown, 16%; postnatal, 15%; and prenatal, 15%. Prenatal factors were taking medicine during pregnancy (2%), maternal infection (2%), infants of diabetic mothers (1%), microcephaly (4%), multiple birth (4%) and having a relative with CP (2%). Natal factors of CP were determined to be birth asphyxia (37%), prematurity and low birth weight (14%) and surmaturation (3%). Causative postnatal events were infection (5%), convulsion (3%), trauma (1%), and hyperbilirubinemia (7%). Birth asphyxia, which was diagnosed in 37% of patients with CP, is not dependent solely on labor. To lower the prevalence of CP, not only optimal conditions should be provided for the birth process, but also medical care should be given to the mothers before and during their pregnancy.

Key Words: cerebral palsy, etiology

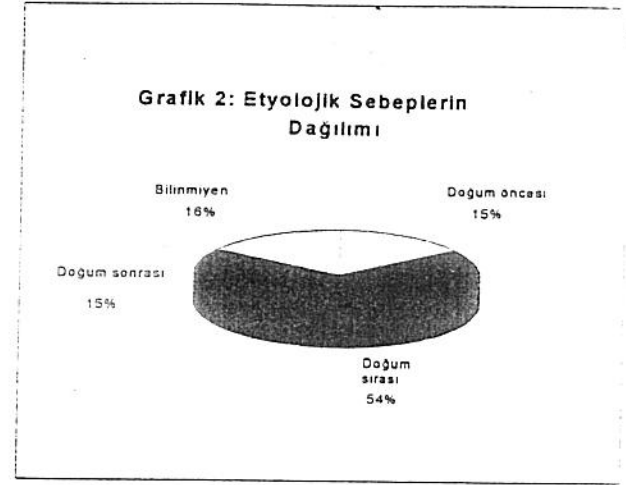
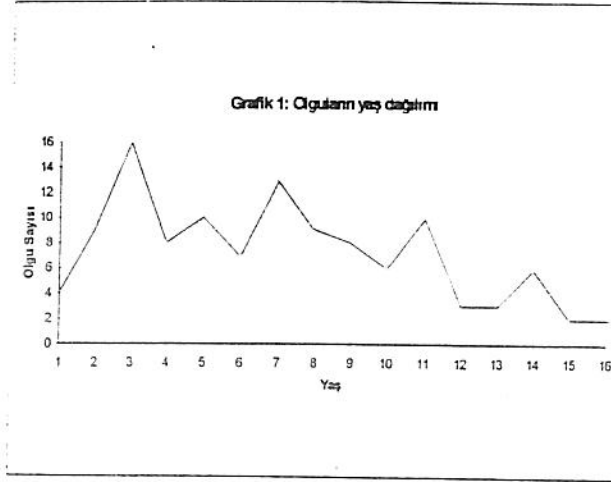
Serebral Palsi (SP) doğum öncesi, doğum sırası veya doğum sonrası dönemlerde oluşan statik bir ensefalopatinin yol açtığı hareket ve postur bozuklukları ile karakterize bir klinik tablodur (15). SP'nin görülme prevalansı, ülkeden ülkeye değişmekte olup batı toplumlarında 1-2/1000 canlı doğumdur. Çocukluk çağıının önemli problemlerinden biri olan SP fiziksel bağımlı ço-

cukların %52'sini, mental retardasyonlu çocukların ise %20'sini oluşturur (8,14). Bu bağlamda koruyucu hekimlik açısından bölgemizde SP sebeplerini araştırmak ve dikkatleri bu konuya çekmek için bir grup SP'li çocuk üzerinde çalışıldı.

MATERYAL VE METOD

Spastik çocuklar Derneği Isparta şubesine kayıtlı olan 123 hastanın dosyası incelendi ve hastalar kontrole çağırıldı. Kontrole gelen 55'i kız, 60'ı erkek toplam 115 olgu, nöroloji, pediatri ve ortopedi uzmanlarından oluşan bir kurul tarafından muayene edildi. Herhastaya Leither ve Denver Gelişimsel Tarama Testi uygulandı. Mental du-

X 32. Ulusal Nöroloji Kongresinde sunulmuştur.
* Yrd Doç Dr. Nöroloji ABD
** Arş Gör Dr. Nöroloji ABD
*** Doç Dr. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD
**** Yrd Doç Dr. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD
***** Yrd Doç Dr. Ortopedi ve Travmatoloji ABD
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi / ISPARTA



rumunu değerlendirmek için uygulanan bu psikometrik testlerde SP'li çocuklar için bir standardizasyon olmadığı için puanlanmaya gidilmedi. Sadece klinik ile beraber mental retardasyon olup olmadığına karar verildi

Hastalarda anamnez ve yardımcı laboratuvar yöntemleri ile olası etyolojik sebepler araştırıldı ve klinik olarak en kuvvetle olası primer faktör değerlendirmeye alındı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların yaş ortalaması kızlarda 7.02, erkeklerde 7.00 idi. Erkek/kız oranı 1.09 olup hastaların yaş dağılımında 3. ve 7. yaşlarda bir artış gözlemlendi (Grafik1). SP'li olgularımız sınıflandırıldığında, sıklık sırasıyla %42'sinin spastik quadriparezi (48/115), %25'inin spastik dipleji (29/115), %16'sının distonik SP (18/115), %6'sının spastik hemipleji (7/115), %5'inin sınıflandırılmayan tip (6/15) ve %4'ünün atetoik SP (5/115) olduğu görüldü. SP'li hastaların %22'si halen konvulsiyon gecirmekte idi. Hastaların %34,7'sinde değişik derecelerde mental retardasyon tespit edildi.

Etyolojik nedenler sıklık sırasıyla %54 doğum sırası, %16 bilinmeyen, %15 doğum sonrası, %15 doğum öncesi olarak tespit edildi (Grafik 2). SP nedeni olabilecek doğum öncesi faktörler: mikrosefali (%4), ikiz eşi (%4), gebelikte ilaç kullanımı (%2), maternal enfeksiyon (%2), ailede SP öyküsü (%2) ve diyabetik anne (%1) idi. Doğum sırası olası etkenler içinde en sık rastlanan: %37 ile doğum asfiksisi olup bunu %14 ile düşük gestasyonel yaş ve ağırlık ve %3 ile sürmatürite izlemekteydi. SP'nin doğum sonrası olası nedenleri olarak da hastalarımızın %7'sinde hiperbilirubinemi, %5'inde ateşli hastalık öyküsü, %3'ünde konvulsiyon ve %1'inde travma vardı.

Annelerin çocuklarını doğurdukları zamanki yaş du-

rumu incelendiğinde: ortalama yaş 24 olup, %13'ü 20 yaşın altında, %40'ı 20-24 yaş arası, %35'i 25-34 yaş arası, %2'si 35 yaşın üzerinde doğum yapmıştı. Annelerin %65'i ilk doğumunu, %7'si ise dördüncü ve sonrası doğumunu yapmış idi.

TARTIŞMA

Gelişmiş ülkelerde SP prevalansı 1950'den 1970'lere doğru 15-19/1000 canlı doğumdan 1.4-1.6'lara kadar düşmüştür (16). SP prevalansında 1970'lerden sonra bir artış gözlemlenmiş ve bu artış perinatal obstetrik bakım ile yenidoğan ünitelerindeki gelişmeler sonucu risk altındaki çocukların yaşamda kalma oranlarının artmasına bağlanmıştır (14). Batı toplumlarında 1950'li yıllarda yapılan çalışmalarda etyolojide en önemli neden %60 ile doğum sırası faktörleri iken (10), 1980'lerde bu değişmiş, doğum öncesi faktörler %50 oranı ile önem kazanmıştır (3). SP'nin zaman içinde gelişimini incelemek için ABD'de yapılan bir çalışmada: 1960 yılında doğan 4,241,275 olgu 1986 yılında doğan 3,751,275 olgu ile karşılaştırılmıştır. Buna göre doğum sayısında %12'lik bir düşüş olur iken, doğum ağırlığı 2500 gramın altındaki bebek sayısında %1.1, 1500 gramın altındaki bebek sayısında ise %3.4 oranında bir artış gözlemlenmiştir. Doğumlardaki mortalite oranı genelde %52, düşük doğum kilolu bebeklerde ise %61 azalmıştır. Ancak yaşayan bebekler içinde SP oranı %16 artmıştır (1). Buna rağmen gelişmekte olan ülkelerde yakın zamanlarda yapılan çalışmalara bakıldığında ise doğum sırası sebepler, özellikle doğum asfiksisinin halen önem taşıdığı görülmektedir. Örneğin etyolojik sebepler içinde doğum asfiksisi Hindistan Yeni Delhi'de %25, İstanbul'da %32, Dar El Salam'da %20 olarak bulunmuştur (5,16,4). Isparta ve çevresindeki hastalar üzerinde yaptığımız bu çalışmada yukarıdakilere paralel olarak etyolojik sebepler arasında doğum asfiksisini %37 olarak bulduk. Buradan çıkan sonuca göre SP etyolojisinde tespit edilebilen se-

bepler sosyoekonomik şartlara göre değişmektedir. Aydınlanması gereken konu, gerçekten sosyoekonomik durumu düşük toplumlarda SP etyolojisinde doğum asfiksisi bu kadar önemli mi, yoksa bu sonuç diğer faktörlerin tespitindeki yetersizliklerin yansımaları mı olmaktadır.

1989'da yapılan bir çalışmada doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrası faktörlerin prematüre çocukların gelişimi üzerine etkisi 505 olguda çalışılmıştır. Yedi yıl takip edilen çocukların nöropsikolojik gelişiminde doğum öncesi ve doğum sonrası faktörlerin, entellektüel ve lingüistik gelişiminde ise gestasyonel yaş ve doğum ağırlığının daha önemli olduğu izlenmiştir (6). SP'li çocuklarda yüksek oranlarda görülen doğum asfiksisinin tek başına etyolojide %5-8 oranında sınırlı olabileceği, bunun yüksek oranlarda gözlenmesinin tespit edilemeyen doğum öncesi faktörlere bağlı olduğu bildirilmiştir (12). Avustralya ve Amerika'da yapılan çalışmalarda iyi bir obstetrik bakım ve ideal şartlarda yapılan doğum ile doğum sırası mortalite oranları düşerken SP oranlarında bir değişiklik olmamıştır (6,12,2).

Hayvanlar üzerinde yapılan deneylerde immatür beyinde hipoksi ile oluşan hasarın matür beyne göre oldukça az olduğu gözlenmiştir. Yeni doğan ratlarda yetersiz oksijen ve glikoz kullanımını 1/7 ila 1/10 arasında azdır; bunun sonucunda hipoksi ile oluşacak laktik asidoz ve beyin hasarı daha hafif olacaktır (13). Ancak doğum hipoksisinin yeni doğan konvülsiyonların etyolojisinde önemli bir yer tuttuğu unutulmamalıdır (11,9). Neonatal dönem konvülsiyonlarında doğum asfiksisi %40 oranında sorumlu tutulmaktadır (7). Neonatal dönemde ağır konvülsiyon geçiren hastalarda SP gelişme riski de önemlidir. Bu amaçla yapılan bir çalışmada neonatal dönemde nöbet geçiren 40 çocuk incelenmiş, bunların 14'nün etyolojinde doğum asfiksisi sorumlu bulunmuş ve bu çocukların 4'ü ölümlerine geri kalan 10 çocuğun 7'sinde SP gelişmiştir (7).

Çalışma grubumuzun yaş dağılımı gösteren grafikte 3 ve 7 yaşlarındaki hasta sayılarının bir pik yapmasının sebebi: bölgemizdeki SP'li çocuklardaki gelişme geriliğinin ancak 3 yaş civarlarında dikkati çektiği ve 7 yaşının ülkemizde zorunlu okula başlama yaşı olmasına bağlanabilir. SP'de epilepsi görülme oranı %25-35 iken bizim çalışmamızda bu oran %22'dir (16,5). SP prevalansının önceleri erkek çocuklarda daha fazla olduğu gözlenirken son zamanlarda bu farklılığın önemli olmadığı görüşü yaygınlaşmıştır (5). Bizim olgularımızda bu bilgi ile uyumlu olarak erkeklerin kızlara oranı 1,09'dur. SP etyolojisinde anne ve babanın yaşları da önemlidir. Yaşları 25-35 arasında olan annelerin bebeklerinde SP prevalansı 0,9/1000 iken, 20 yaşın altındakilerde 2 kat artarak 1,7/

1000'e, 40 yaşın üzerindekielerde ise 3 kat artarak 3,3/1000'e yükselmektedir. Baba yaşı 20'nin altında olanlarda SP insidansı, 20-40 yaş arasında olanlara oranla üç kat artmaktadır (2). Bizim çalışmamızda 20 yaşın altında anne sayısı 15 (%13), 35 yaşın üzerindeki anne sayısı ise 2 (%2) dir. Baba yaşları tüm olgularda 20-40 arasındadır.

Sonuç olarak olgularımızda en sık görülen olası etyolojik faktör %37 oranında tespit ettiğimiz doğum asfiksisiydi. Ancak bu yüksek oranın sadece doğum travmasına bağlı olmayıp, sebebi tespit edilemeyen prenatal faktörlere işaret ettiğini düşünmekteyiz. Sebepi tespit edilemeyen %16'lık olgu da dikkate alınırsa SP için etyolojik faktörler bölgemizde günümüz şartlarında yeterince araştırılmamaktadır. SP'li çocukların prevalansını azaltmak istiyorsak, sadece doğumların ideal koşullarda yapılması yeterli olmayacaktır. Ayrıca annelere gebelik öncesi ve boyunca, çağdaş laboratuvar olanakları ile desteklenen sağlık hizmeti verilmesi, taşrada görev yapan sağlık personelinin ve ailelerin eğitilmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1- Bhushan V, Paneth N, Kiely J L. Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in the prevalence of cerebral palsy. *Pediatrics*. 1993;91:1094-1100.
- 2- Cummins SK, Nelso KB, Grether JK, et al. Cerebral palsy in four northern California counties, birth 1983 through 1985. *The Journal of Pediatrics*. 1993;123:230-7.
- 3- Holm V A. The causes of cerebral palsy. *Journal of American Medical Association*. 1982;247:1473-7.
- 4- Kramuna J K S, Mgone CS. Cerebral palsy in Dar Es Salaam. *Central African Journal Of Medicine*. 1990;36:8-10.
- 5- Laxman N, Srivasta VK, Srivasta RK. Etiology of cerebral palsy. *Indian J Pediatr*. 1992;59:723-8.
- 6- Largo LH, Pfister D, Molinari L, et al. Significance of prenatal, perinatal and postnatal factors in the development of age preterm infants at five to seven years. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1989;31:440-56.
- 7- Legido A, Clancy RR, Berman PH. Neurologic outcome after electroencephalographic proven neonatal seizures. *Pediatrics*. 1991;88:583-96.
- 8- Nelson K B. Cerebral Palsy In: Swaiman KF, editor. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. Vol 1. St Louis: The CV Mosby com. 1989;363-71.
- 9- Patterson CA, Graves WL, Bugg G, et al. A neonatal and intrapartum factors associated with the occurrence of seizures in term infant. *Obstetrics&Gynecology*. 1989;74:361-5.
- 10- Perlstein M A. Infantile cerebral palsy- classification and clinical correlation. *Journal of the American Medical Association*. 1952;149:30-4.
- 11- Pratap RC, Grutui AK. Clinical and electroencephalographic features of complex partial seizures in infants. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1989;79:123-7.
- 12- Richmond S, Niswander K, Snodgrass C A, et al. The obstetric management of fetal distress and its association with cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology*. 1994;83:643-6.
- 13- Robert VC. Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia: Relation to perinatal brain damage. *Pediatric Research*. 1990;27:317-25.
- 14- Stanley F J. The etiology of cerebral palsy. *Early Human Development*. 1994;36:81-8.
- 15- Örmeci AR, Tunc B. Cerebral Palsy. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi*. 1995;2:103-6.
- 16- Özmen M, Cahskan M, Apak S, et al. 8-year clinical experience in cerebral palsy. *Journal of Tropical Pediatrics*. 1993;39:52-56.