

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA BESLENME  
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. HÜSEYİN CEYLAN**

**DANIŞMAN  
DOÇ. DR. OLCAY GÜNGÖR**

**DENİZLİ – 2020**

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARDA BESLENME  
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. HÜSEYİN CEYLAN**

**DANIŞMAN  
DOÇ. DR. OLCAY GÜNGÖR**

**DENİZLİ – 2020**

**Doç. Dr. Olcay Güngör danışmanlığında Dr. HÜSEYİN CEYLAN tarafından yapılan ‘‘Serebral Palsili ocuklarda Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi’’ başlıklı tez çalışması 15/12/2020 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.**

**BAŐKAN**

**ÜYE**

**ÜYE**

**Yukarıdaki imzaların adı geçen ęretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.  
gün.../ay..../yl.**

**Prof. Dr. ....**

**Pamukkale Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin tüm aşamalarında bilgi ve deneyimiyle katkı sağlayıp bana yol gösteren, destek veren tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Olcay Güngör'e,

Katkılarını esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Hande Şenol'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca kıymetli bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, mesleki ve şahsi gelişimime katkıda bulunan tüm saygıdeğer hocalarıma,

Eğitim yıllarımızı birbirimize destek olarak geçirdiğimiz, pek çok deneyim paylaştığımız sevgili asistan arkadaşlarım başta olmak üzere tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına,

Hayatım boyunca benim yanımda olan, hiçbir fedakarlıktan kaçınmayarak beni destekleyen çok sevgili anneme ve kardeşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Hüseyin Ceylan

Denizli, 2020

## İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR .....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	VII
TABLolar DİZİNİ .....	VIII
ÖZET .....	IX
İNGİLİZCE ÖZET .....	XI
GİRİŞ .....	1
1. GENEL BİLGİLER .....	2
1.1 SEREBRAL PALSİ .....	2
1.1.1 Tarihçe .....	2
1.1.2 Epidemiyoloji .....	2
1.1.3 Etiyoloji .....	3
1.1.3.1 Prematürite .....	4
1.1.3.2 Perinatal Hipoksik İskemik Hasar .....	4
1.1.3.3 Konjenital Anomaliler .....	4
1.1.3.4 Genetik Yatkınlık .....	5
1.1.3.5 Çoklu Doğumlar .....	5
1.1.4 Patogenez .....	5
1.1.5 Klinik .....	6
1.1.5.1 Spastik Tip Serebral Palsi .....	7
1.1.5.2 Diskinetik Tip Serebral Palsi .....	8
1.1.5.3 Ataksik Tip Serebral Palsi .....	8
1.1.6 Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS) .....	9
1.1.7 Serebral Palsili Hastalarda Gastrointestinal Sistem (GİS) Problemleri .....	10
1.1.7.1 Yutma Güçlüğü (Disfaji) .....	12
1.1.7.2 Emme Güçlüğü veya Sürekli Emme .....	13
1.1.7.3 Çiğneme Problemleri .....	13
1.1.7.4 Diş Problemleri .....	13
1.1.7.5 Salya Akması (Siyalori) .....	14
1.1.7.6 Gastroözefagal Reflü Hastalığı (GÖRH) .....	14
1.1.7.7 Öğürme, Öksürük ve Tıkanma .....	16
1.1.7.8 Aspirasyon .....	16
1.1.7.9 Kabızlık (Konstipasyon) .....	16
1.1.7.10 Yiyeceğe İlgisizlik ve Yiyecek Reddi .....	17
2. GEREÇ VE YÖNTEM .....	18
2.1 Hasta Gruplarının Oluşturulması .....	18

2.2 Serum Örneklerinin Çalışılması .....	19
2.3 Etik Kurul Onayı.....	19
2.4 İstatistiksel Değerlendirme.....	19
<b>3. BULGULAR.....</b>	<b>20</b>
<b>4.TARTIŞMA.....</b>	<b>27</b>
<b>5.SONUÇLAR.....</b>	<b>33</b>
<b>6.KAYNAKLAR.....</b>	<b>34</b>
<b>7.EKLER.....</b>	<b>44</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

**BPD:** Bronkopulmoner displazi

**cm:** Santimetre

**CRG:** Santral ritm jeneratör

**C/S:** Sezaryen

**g:** Gram

**GİS:** Gastrointestinal sistem

**GÖRH:** Gastroözefagal reflü hastalığı

**HBYS:** Hastane bilgi yönetim sistemi

**IQ:** Zeka bölümü

**İVK:** İntraventriküler kanama

**kg:** Kilogram

**KMFSS:** Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi

**MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme

**MSS:** Merkezi sinir sistemi

**NG:** Nazogastrik sonda

**PEG:** Perkütan enterogastrostomi

**PVL:** Periventriküler lökomalazi

**SDBK:** Serum demir bağlama kapasitesi

**SP:** Serebral palsy

**SPSS:** Sosyal bilimler için istatistik programı

**SOD:** Süperoksit dismutaz

**WHO:** Dünya Sağlık Örgütü

**VKI:** Vücut kitle indeksi



## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1</b> Serebral Palsi patofizyolojisi .....	6
<b>Şekil 2</b> Serebral Palsi alt tipleri.....	9
<b>Şekil 3</b> Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi .....	10

## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1</b> Gestasyonel yaş ve doğum ağırlığına göre SP sıklığı .....	3
<b>Tablo 2</b> Serebral Palsi için risk faktörleri .....	3
<b>Tablo 3</b> Serebral palsili çocuklarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, GİS problemleriyle ilişkili semptom ya da bulgular ve sonuçları .....	11
<b>Tablo 4</b> Hastaların demografik verileri ve doğumdaki antropometrik özellikleri .....	20
<b>Tablo 5</b> SP alt tipleri, etkilenen vücut bölümü, KMFSS ve MRG bulguları .....	21
<b>Tablo 6</b> Hastaların malnütrisyon durumunun cinsiyet, SP tipi, etkilenen vücut bölümü ve KMFSS' ye göre karşılaştırması .....	23
<b>Tablo 7</b> Hastaların antropometrik özellikleri .....	24
<b>Tablo 8</b> SP'ye eşlik eden komorbid durumlar, beslenme yöntemleri ve Problemleri .....	25
<b>Tablo 9</b> Hastaların nutrisyonel parametreleri düzeyleri, eksiklikleri ve yüzdeleri .....	26

## ÖZET

### Serebral palsili çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesi

Dr. Hüseyin CEYLAN

Serebral Palsi (SP), çocukluk çağında geniş spektrumdaki hareket ve duruş bozukluklarına sıklıkla duyuşal, bilişsel, algısal, davranışsal veya epileptik rahatsızlıkların eşlik ettiği motor bozukluk sendromudur. SP 'li çocukların %80-90'ında gastrointestinal sistem (GİS) problemleri major bir kronik sorundur. Yutma güçlüğü, kronik pulmoner aspirasyon atakları, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), regürjitasyon ve kusma, abdominal ağrı, kronik konstipasyon gibi durumlar beslenme problemlerine yol açar; büyüme ve gelişmeyi engeller. Çalışmamızda; serebral palsili bireylerde beslenme düzeni ve malnütrisyonun değerlendirilmesini ve çalışma sonucunda ortaya çıkan sorunlara yönelik alınabilecek önlemlerin araştırılmasını hedefledik. Çalışmaya Ocak 2020 ile Haziran 2020 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Çocuk Nöroloji ve Gastroenteroloji polikliniklerine başvuran ve serebral palsi tanısı konan 2-18 yaş arası 59 hasta alındı. Hastaların demografik verileri, hastalığa neden olan etyolojik faktörler, serebral palsi tipi ve etkilenen vücut bölümü, beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları, kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemine göre hastanın hangi grupta olduğu, antropometrik ölçümler (ağırlık, boy, baş çevresi, triseps deri kıvrım kalınlığı ve orta kol çevresi), eşlik eden komorbid durumlar, beslenme yöntemi ve beslenme güçlükleri kaydedildi. Hastaların beslenme ve malnütrisyon durumu serebral palsi büyüme eğrileri ve Neyzi verileri kullanılarak değerlendirildi. Vitamin B12, folik asit ve ferritin immunohistokimyasal yöntem ile; demir, total demir bağlama kapasitesi, prealbumin, total protein ve albümin spektrofotometrik yöntem ile; çinko ise atomik absorpsiyon spektrofotometre yöntemi kullanılarak çalıştırıldı. Çalışmamızda, Brooks ve ark. 'ın 2011 yılında oluşturduğu serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak elde edilen verilere göre 4 (%6,8) hasta malnütre iken, Neyzi verilerine göre hastaların beslenme durumu değerlendirildiğinde ise toplam 29 hasta (%49,2) malnütre olarak değerlendirildi. Malnütrisyon oranı, spastik kuadriplejik tip SP 'de ve kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi (KMFSS) 'ne göre seviye 5 etkilenimi olanlarda istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu (Sırasıyla p=0.011, p=0.031).

Malnütrisyonun hem serebral palsi büyüme eğrileri hem de Neyzi büyüme eğrilerine göre en sık görüldüğü yaş grubu 12-18 yaş idi. Serum demir, ferritin, vitamin B12 ve folat düzeyleri sadece normal ağızdan beslenen hastalarda düşük saptandı. Perkütan enterogastrotomi (PEG) ile beslenen hastaların tamamında prealbumin düzeyi düşük saptandı. KMFSS ve etkilenen vücut bölümü ile mikro besin düzeyleri arasında farklılık bulunmadı. Çalışmamız, serebral palsi büyüme eğrilerinin kullanılarak beslenme ve büyümenin değerlendirilmesi ile ilgili Türkiye’de yapılmış ilk çalışmadır. Bulgularımız SP ‘li olan çocuklarda serebral palsi büyüme eğrilerinin kullanımının, sağlıklı çocuklarda kullanılan diğer standart büyüme eğrilerine göre daha gerçekçi sonuçlar verdiği yönündedir. Bu eğrilerin kullanımını yaygınlaştırmak için daha geniş hasta popülasyonlu ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk, serebral palsi, beslenme, malnütrisyon

## SUMMARY

### Evaluation of nutritional status in children with cerebral palsy

Dr. Hüseyin CEYLAN

Cerebral Palsy (CP) is a motor disorder syndrome in which a wide spectrum of movement and posture disorders in childhood are often accompanied by sensory, cognitive, perceptual, behavioral, or epileptic disorders. Gastrointestinal system (GIS) problems are a major chronic problem in 80-90% of children with CP. Conditions such as dysphagia, chronic pulmonary aspiration attacks, gastroesophageal reflux disease (GERD), regurgitation and vomiting, abdominal pain, chronic constipation cause nutritional problems and prevents growth and development. In our study; we aimed to evaluate the diet and malnutrition in individuals with cerebral palsy and to investigate the measures that can be taken against the problems that arise as a result of the study. The study included 59 patients aged 2-18 years who were diagnosed with cerebral palsy and admitted to Pamukkale University Hospital Pediatric Neurology and Gastroenterology outpatient clinics between January and June 2020. Demographic data of the patients, etiological factors causing the disease, cerebral palsy type and affected body part, brain tomography and magnetic resonance imaging findings, which group the patient is in according to the gross motor function classification system, anthropometric measurements (weight, height, head circumference, triceps skin fold thickness and middle arm circumference), accompanying comorbid conditions, feeding method and feeding difficulties were recorded. Nutritional and malnutrition status of the patients were evaluated using cerebral palsy growth charts and Neyzi data. Vitamin B12, folic acid and ferritin studied by immunohistochemical method; iron, total iron binding capacity, prealbumin, total protein and albumin studied by spectrophotometric method and Zinc was studied using atomic absorption spectrophotometer method. In our study, Brooks et al. according to the data obtained by using the cerebral palsy growth charts created by 2011, while 4 (6.8%) patients were malnourished, according to Neyzi data, a total of 29 patients (49.2%) were malnourished. Malnutrition rate was found to be statistically significantly higher in spastic quadriplegic type CP and in those with level 5 involvement compared to the gross motor function classification system (GMFCS) ( $p = 0.011$ ,  $p = 0.031$ , respectively). The most common age group for malnutrition was 12-18 years,

according to both cerebral palsy growth charts and Neyzi growth charts. Serum iron, ferritin, vitamin B12 and folate levels were found to be low only in patients who were fed orally. Prealbumin levels were found to be low in all patients fed with percutaneous enterogastrostomy (PEG). No difference was found between GMFCS and the affected body part and micronutrient levels. Our study is the first study conducted in Turkey related to evaluation using nutrition and cerebral palsy growth charts. Our findings suggest that the use of cerebral palsy growth charts in children with CP gives more realistic results than other standard growth charts used in healthy children. Multicenter studies with larger patient populations are needed to expand the use of these charts.

**Key words:** Child, cerebral palsy, nutrition, malnutrition

## GİRİŞ

Serebral palsi (SP), kas tonusunu, postürü ve / veya hareketi etkileyen kalıcı, ilerleyici olmayan motor disfonksiyonu içeren heterojen bir grup hastalığı ifade eder. Bu hastalık, çeşitli nedenlerden kaynaklanan gelişen fetal veya infantil beynin anormalliklerinden kaynaklanmaktadır. Bozukluğun kendisi ilerleyici olmasa da, merkezi sinir sistemi olgunlaştıkça klinik ekspresyon zamanla değişebilir. Motor bozukluğu genel olarak değişebilen derecelerde fonksiyonel yetenek ve aktivitede sınırlamalara neden olur. Birincil motor anormalliklere değişen duyu veya algı bozukluğu, zihinsel engellilik, iletişim ve davranışsal zorluklar, nöbet ve kas-iskelet sistemi komplikasyonları gibi sıklıkla birden fazla ek semptom eşlik eder (1).

SP 'li hastalardaki beslenme ve gastrointestinal sistem (GİS) problemleri birkaç faktörün etkileşmesine bağlıdır. Bu hastaların çoğunluğu motor bozukluk nedeniyle yürüyerek yiyeceğe ulaşamaz veya yemeğini ağzına götüremez, bu nedenle beslenme aktivitelerinde başka bir kişiye bağımlıdırlar. Sağlıklı çocukların aileleri beslenme için 0,8 saat ayırırken, SP 'li çocukların ailelerinin 3 saate kadar zaman ayırması gerekmektedir. Ayrıca, konuşma problemleri nedeniyle acıktıklarını veya yiyecek tercihini ifade etmekte zorlanırlar. Nörolojik gelişimdeki gerilikte oral motor fonksiyonları ve yutma fonksiyonunu bozar. Anormal nörolojik matürasyon ve gövde dengesinin bozukluğuna bağlı beslenme sırasındaki kötü oturma postürü de beslenme ve GİS fonksiyonlarını bozan faktörlerdir (2).

SP 'li çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesi ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmakta ancak çalışmamız serebral palsi büyüme eğrilerinin kullanılarak beslenme ve büyümenin değerlendirilmesi ile ilgili Türkiye'de yapılmış ilk çalışma olacaktır.

Tezimizin amacı; serebral palsili bireylerde beslenme düzeni ve malnütrisyonun değerlendirilmesi, çalışma sonucunda ortaya çıkan sorunlara yönelik alınabilecek önlemlerin araştırılmasıdır.

## 1. GENEL BİLGİLER

### 1.1 SEREBRAL PALSİ

Serebral Palsi (SP), çocukluk çağında geniş spektrumdaki hareket ve duruş bozukluklarına sıklıkla duyuşsal, bilişsel, algısal, davranışsal veya epileptik rahatsızlıkların eşlik ettiği motor bozukluk sendromudur (3).

#### 1.1.1 Tarihçe

Tarihsel belgelere göre, Dr. John Little serebral palsiyi inceleyen ve 1853'te tanımlayan ilk kişi olarak kabul edilmektedir (4). Dr. Little 'ın serebral palsi çalışması, doğum yaralanmalarının çocukları nasıl büyük ölçüde etkileyebileceğine dair konferanslar vermeye başladığı 1830 'larda başladı. Oksijen kaybı ile beyin hasarını beyin felci ile ilişkilendirmeye çalıştı. 1861 civarında Little, Londra Doğum Derneđi'ne bir araştırma sundu ve burada serebral palsinin ilk tanımını yaptı. Bu duruma sahip olan çocukların spastisiteye neden olan hasarlı bir sinir sistemine sahip olduğunu belirtti. Bu, spastik serebral palsinin kaydedilen ilk tanımıdır. O zamanlar sadece Dr. Little 'ın adını taşıyan "Little Hastalığı" olarak adlandırılıyordu. Bazı durumlarda buna "beyin felci" deniyordu (5). 1887 yılına kadar, serebral palsi terimi Dr. Little 'ın çalıştığı duruma uygulandı. Bu terim, "Çocukların Serebral Palsileri" başlıklı bir kitap yazan Sir William Osler tarafından icat edildi (6).

#### 1.1.2 Epidemiyoloji

SP, çocuklardaki motor bozukluğun en yaygın nedenidir (7). Dünyada yaklaşık 2-2.5/1000 canlı doğumda görülür (8). Türkiye'de prevalans farklı çalışmalarda, her 1000 canlı doğumda 1.1 – 4.4 arasında bulunmuştur (9).



**Tablo 1.** Gestasyonel yaş ve doğum ağırlığına göre SP sıklığı (10)

Gestasyonel yaş	Görülme sıklığı (%)
<28 hafta	8,2
28-31 hafta	4,3
32-36 hafta	0,68
>36 hafta	0,14
Doğum ağırlığı	
<1500 g	5,92
1500-2499 g	1,02
>2500 g	0,133

### 1.1.3 Etiyoloji

SP etiyojisi genellikle çok faktörlüdür ve gelişmekte olan fetal veya neonatal beyin üzerinde olumsuz etkisi olan her şeyi içerebilir (erken doğum, intrauterin gelişme geriliği, çoklu gebelik, enfeksiyon, doğum asfiksisi, tedavi edilmemiş maternal hipotiroidizm, konjenital malformasyonlar, perinatal inme vb.) (11). Etiyolojide %70–80 doğum öncesine ait patolojiler rol oynar ve en sık saptanan neden erken doğumdur (12).

**Tablo 2.** Serebral Palsi için risk faktörleri (10)

Doğum öncesi	Doğum süreci	Doğum sonrası
İntrauterin enfeksiyonlar	Prematürite	Hipoksik iskemik ensefalopati
Kanama	Düşük doğum ağırlığı	İntrakraniyal kanama
Servikal yetmezlik	Plasenta previa	Polisitemi
Çoğul gebelikler	Ablasyo plasenta	Santral sinir sistemi enfeksiyonu
Serebral disgenезis	Plasenta infarktı	Hipoglisemi
Plasenta anomalileri	Koryoamniyonit	Koagülopati
Tromboz	Erken membran yırtığı	Hiperbilirubinemi
Gebelik toksemisi	Anormal prezentasyon	Tekrarlayan konvülziyonlar
Annenin kronik hastalıkları	Düşük apgar skoru	
İlaç kullanımı		

En sık görülen risk faktörleri aşağıda özetlenmiştir.

### ***1.1.3.1 Prematürite***

SP, hayatta kalan çok düşük doğum ağırlıklı (Vücut ağırlığı <1500 g) bebeklerin yaklaşık yüzde 5 ila 15 'inde gelişir (61,62). Bu popülasyonda SP genellikle; periventriküler lökomalazi (PVL), intraventriküler kanama (İVK) ve bronkopulmoner displazi (BPD) ile ilişkilidir (13).

### ***1.1.3.2 Perinatal Hipoksik İskemik Hasar***

Perinatal hipoksi ve / veya iskemi, SP vakalarının sadece küçük bir azınlığını oluşturur (63-66). Doğum asfiksisinin neden olduğu SP vakalarının oranının raporları, kullanılan doğum asfiksisinin tanımına bağlı olarak <% 3 ila >% 50 arasında değişmektedir (14).

Ciddi derecede zarar veren perinatal hipoksi meydana geldiğinde, zamanında doğan bebeklerde, yaşamın ilk günlerinde bozulmuş nörolojik fonksiyon, bilinç düzeyinin normalin altında veya nöbetlerin belirgin olduğu, sıklıkla solunumu başlatma ve sürdürmede zorluk, tonus ve reflekslerin depresyonu ile karakterize, klinik olarak heterojen bir sendrom olarak tanımlanır ve neonatal ensefalopati olarak sunulur (15).

### ***1.1.3.3 Konjenital Anomaliler***

Konjenital anormallikler SP 'li çocukların yaklaşık yüzde 15 'inde görülür ve term bebeklerde preterm bebeklerden daha yaygındır (67, 16).

Bir kayıt çalışmasında, en sık görülen merkezi sinir sistemi (MSS) anomalilerinin mikrosefali ve konjenital hidrosefali olduğu gösterilmiştir (16).

Beyin malformasyonları nedeniyle serebral palsisi olan çocuklarda biyolojik temel genellikle bilinmemektedir. Bazıları beyin gelişimi sırasında ortaya çıkan ve hücre proliferasyonu, migrasyonu, farklılaşması, hayatta kalması veya sinaptogenezi etkileyen anormalliklerden kaynaklanır. Gelişme bozuklukları nadiren kritik bir gebelik döneminde radyasyona, toksinlere veya enfeksiyöz maddelere maruziyetten kaynaklanır (68-71).

#### ***1.1.3.4 Genetik Yatkınlık***

Genetik bozuklukların tarihsel olarak SP 'nin nadir nedenlerinden biri olduğu ancak yeni nesil genetik test tekniklerinin ortaya çıkmasıyla birlikte SP 'nin etiolojisinde giderek daha önemli bir rol oynadıkları kabul edilmektedir (72-74).

Genetik tanının tespit edilmesinin SP tanısının yerine geçmediğine dikkat etmek önemlidir (17). Genetik test, bazen potansiyel olarak tedavi edilebilecek doğuştan metabolik hastalıkları tanımlayabilir. Bunlar bazen bir SP teşhisi altında tespit edilememiş olabilir (18).

Tanımlanmamış bir etiyojisi olup progresif olmayan SP 'li 52 çocukla yapılan bir çalışmada, kromozomal mikrodizi analizi ile yapılan genomik testler, hastaların yüzde 31 'inde klinik olarak anlamlı kopya sayısı varyasyonlarını saptamıştır (19).

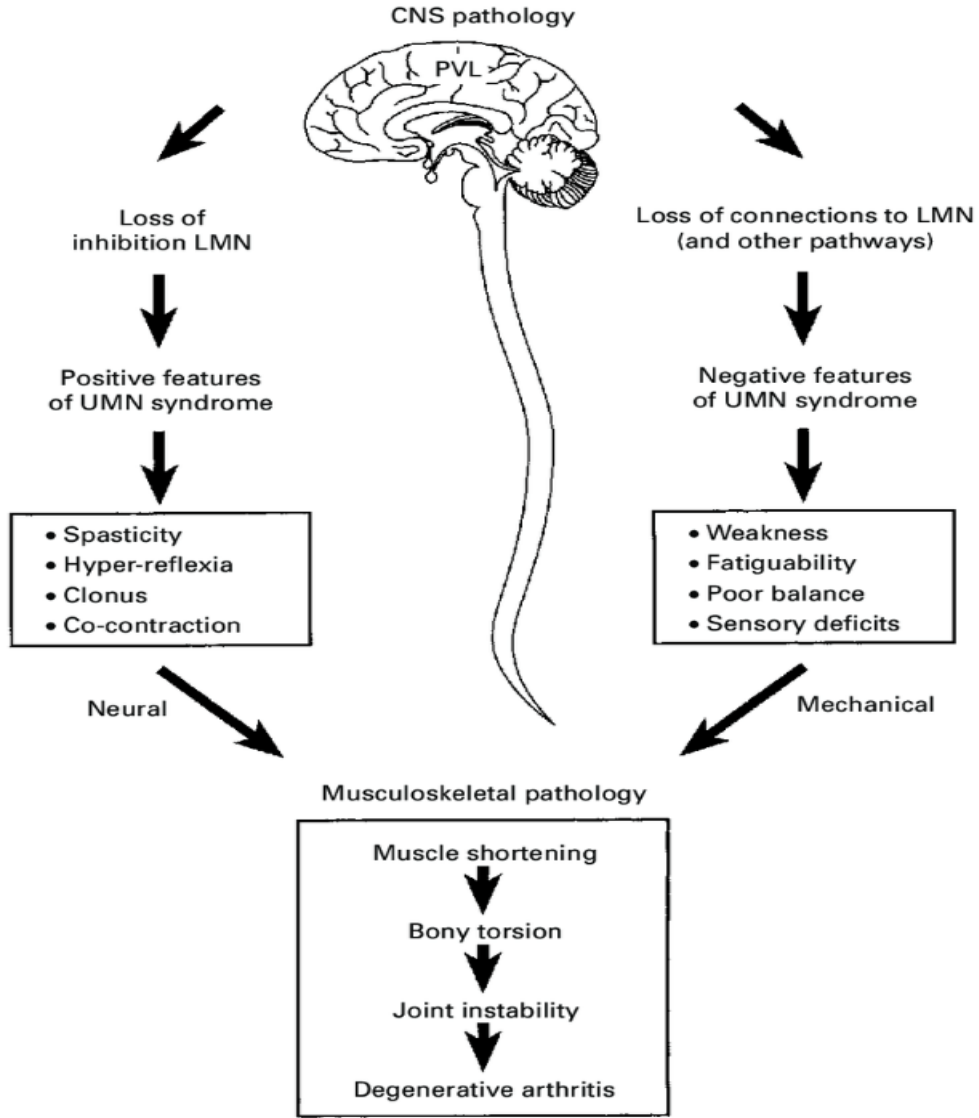
#### ***1.1.3.5 Çoklu Doğumlar***

Çoklu doğumlarda SP riski artar (75-80). Bu riske katkıda bulunabilecek nedenler arasında düşük doğum ağırlığı, prematürite, konjenital anomaliler, kordon dolanması ve anormal vasküler bağlantılar bulunur (20).

1980 ile 1989 yılları arasında Batı Avustralya 'da doğumlar üzerine yapılan bir çalışmada, SP prevalansı; tekizlerde, ikizlerde ve üçüzlerde bir yaşına kadar hayatta kalan 1000 kişi için sırasıyla 1.6, 7.3 ve 28 olarak bulunmuştur (21).

#### **1.1.4 Patogenez**

SP, beyin korteksindeki üst motor nöronların zedelenmesi sonucu gelişir. Üst motor nöronlar istemli hareketi başlattığı gibi spinal ön boynuzdaki alt motor nöron işlevlerini baskılama görevini de yapar. Zedelenme sonucu üst motor nöronların baskılayıcı görevleri azalır. Korteksten, kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalarak kas kontrolü bozulur ve kas tonusu artar. SP 'de üst motor nöron işlevleri beyin gelişimi sırasında toksik, enfeksiyöz ve vasküler yetersizlik sonucu bozulur. Böylece beyinde anormal gelişme süreci başlar (81, 12, 10, 82).



**Şekil 1.** Serebral Palsi patofizyolojisi (22)

### 1.1.5 Klinik

SP gelişme riski taşıyan bebekler, anormal prenatal veya perinatal öyküsü olanları, özellikle prematürite, düşük doğum ağırlığı, çoklu gebelik, enfeksiyon veya bilinen beyin dismorfolojisi öyküsü olanları içerir. Bu risk altındaki bebekler için yakın izlem çok önemlidir ve erken bir müdahale programına ve / veya gelişim uzmanına yönlendirme genellikle gereklidir (23).

SP tanısı tipik olarak 12 ila 24 aylıkken konur, ancak daha erken tanı giderek yaygınlaşmaktadır (24). 18 ila 24 aylıktan sonra, belirti ve semptomlar genellikle spesifik bir SP alt tipine işaret eder (23). SP alt tipleri aşağıda özetlenmiştir.

#### ***1.1.5.1 Spastik Tip Serebral Palsi***

Spastik SP 'li hastalar üst motor nöron sendromu özelliklerine sahiptir (25). Üst motor nöron sendromu pozitif ve negatif bulgular içerir. Pozitif belirtiler, kas aktivitesinin veya hareket paternlerinin istemsiz olarak artmasına neden olan anormalliklerdir. Bunlar; spastisite, ekstrapiramidal özellikler (ataksi veya diskinezi), hiperrefleksi, pozitif Babinski refleksi ve klonustur. Negatif işaretler, yetersiz kas aktivitesini veya fonksiyona müdahale eden kas aktivitesinin yetersiz kontrolünü yansıtır. Yavaş ve zahmetli hareketler, bozuk ince motor fonksiyonu, el becerisi kaybı, bireysel hareketleri izole etmede zorluk, yorulma ve halsizlik gibi durumları içerir. Negatif özellikler, pozitif özelliklerden daha fazla sakatlığa neden olma eğilimindedir ve tedaviye daha az cevap verir. Spastik tip; diplejik, hemiplejik ve kuadriplejik olmak üzere üç ana başlık altında incelenebilir. Spastik diplejide etkilenen hastalar dirsek ve dizlerde değişken fleksiyon derecelerine ve kalçaların fleksiyon, addüksiyon ve iç rotasyonuna sahiptir. Ayağın ekinovalgus veya kalkaneovarus deformitesi olabilir. Parmakların ve bileğin ekstansiyonu, başparmağın abdüksiyonu ve ön kolun supinasyonu sınırlı olabilir. Belin altında atrofi birçok hastada görülür. Spastik hemiplejide postnatal etiyolojisi olan hastalarda motor handikap genellikle sadece hafif veya orta düzeydedir. Atetotik duruş bazen spastisiteye eşlik eder (23). Spastik hemiplejili çocukların çoğunda duyuşal defektlerde vardır. Bunlar, motor defisitinin şiddeti ile olmasa da, etkilenen tarafın zayıf büyümesi ile ilişkilidir (26). Spastik kuadriplejisi (tetrapleji olarak da adlandırılır) olan çocuklar tipik olarak ciddi derecede özürdür. Hemipleji veya diplejili çocuklara kıyasla ciddi zihinsel engel, iletişim bozukluğu, görme bozukluğu, epilepsi, beslenme güçlükleri ve / veya akciğer hastalığı gibi ilişkili bozukluklara sahip olma olasılıkları daha yüksektir (83, 84).

### ***1.1.5.2 Diskinetik Tip Serebral Palsi***

Diskinetik SP 'li hastalar genellikle birden fazla istem dışı hareket şekline sahiptir ve bazı durumlarda tipler çakışabilir. Diskinezi, spastik SP 'li bazı çocuklarda da görülebilir. Dizartri, motor ve zihinsel engellilik derecesi değişkendir.

Spastik SP 'li hastaların aksine, tamamen diskinezi sendromları olan hastalar, pozisyonel olmadıkça genellikle kontraktür geliştirmezler.

Kore; yüz, bulbar kaslar, proksimal ekstremiteler, el ve ayak parmaklarını içeren bireysel kasların veya küçük kas gruplarının hızlı, düzensiz, öngörülemeyen kasılmalarından oluşur. Atetoz; distal kasları içeren yavaş, pürüzsüz, kıvrak hareketlerden oluşur. Koreoatetotik SP 'li çocuklar, fleksiyon ve ekstansiyon veya pronasyon ve supinasyon gibi karşıt kas gruplarına karşı dissinerjiye (antagonistik etki) sahiptir. Duygu, ani çevresel uyaranlar, duruş değişikliği veya amaçlanan hareket anormal hareketleri vurgulayabilir veya tetikleyebilir. Parmakların ekstansiyonu ve abdüksiyonunda atetoz en çok ulaşma sırasında belirgindir. Stres, heyecan veya ateş koreyi şiddetlendirebilir (23).

Distoni, büküm ve tekrarlayan hareketler veya duruşlarla sonuçlanan istemsiz, sürekli kas kasılması ile karakterize bir hareket bozukluğudur (27). Genellikle belirli duruşlar ve uyku ile kaybolur.

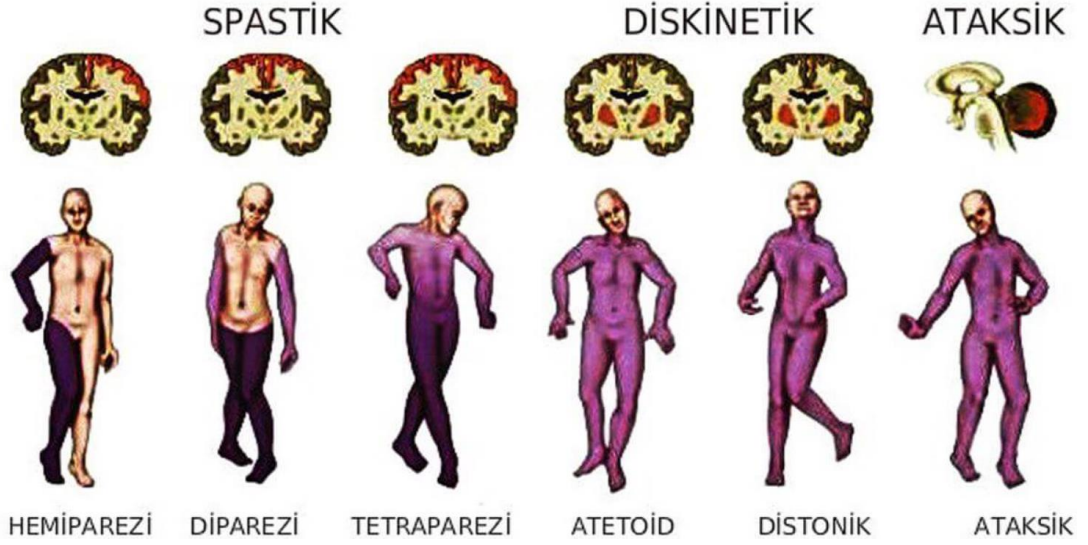
### ***1.1.5.3 Ataksik Tip Serebral Palsi***

Ataksik SP 'nin klinik prezentasyonu değişkendir ve sıklıkla etiyolojisi anlaşılmalıdır (28). Genel olarak, motor yetmezliğinin artan şiddeti ile ilişkili engeller daha kötüdür. Entelektüel yetenekle ilgili olan konuşma genellikle yavaş, sarsıntılı ve patlayıcıdır. Ataksik SP nadirdir ve her zaman aynı özelliklerden bazılarıyla ortaya çıkabilen genetik ve ilerleyici nörodejeneratif bozukluklardan ayırt edilmelidir (23).

Tarihsel olarak genel sınıflandırmalardan yoksun olmasına rağmen, ayrı bir "hipotonik SP" ("atonik SP" olarak da adlandırılır) kategorisi tanımlanmıştır. Erken bebeklik döneminde "hipotonik SP" tanısı alan hastaların çoğunda spastik, diskinetik ve özellikle ataksik SP gelişir. Gelişim son derece gecikebilir ve etkilenen çocuklar

nadiren ayakta durur veya yürürler. Bu bozuklukta diğer SP sendromlarını karakterize eden tipik bulgular yoktur (23).

SP alt tipleri şekil 2 'de özetlenmiştir.



Şekil 2. Serebral Palsi alt tipleri (29)

### 1.1.6 Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (KMFSS)

SP için kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi (KMFSS) oturma, yer değiştirme ve hareketliliğe vurgu yaparak çocuğun kendi başlattığı hareketlere dayanır. Beş seviyeli sınıflandırma sistemini tanımlarken temel kriter seviyeler arasındaki farkların günlük yaşamda anlamlı olmasıdır. Farklar fonksiyonel kısıtlamalara, elle tutulan hareketliliğe yardımcı araçlara (yürüteç, koltuk değneği ya da baston) ya da tekerlekli hareketlilik araçlarına olan ihtiyaca ve daha az olarak hareketin kalitesine dayanır.

KMFSS 'nin odak noktası çocuğun ya da gencin var olan kaba motor fonksiyonlarındaki becerileri ve kısıtlılıkları en iyi temsil eden seviyeyi belirlemektir. Ana vurgu en iyi neler yapabildiklerinden (kabiliyet) çok evde, okulda ve toplum içindeki olağan performansları (örn. ne yaptıkları) üzerindedir. Bu nedenle hareketin kalitesi ya da iyileşme prognozu hakkındaki kanıları içermeksizin kaba motor fonksiyonlardaki mevcut performansı sınıflaması önemlidir (85, 86).

<b>SEVİYE I</b>	Herhangi bir kısıtlılık olmaksızın yürünür ancak koşarken ve zıplarken problem yaşanır.	
<b>SEVİYE II</b>	Minimum destek veya koltuk değneği ile yürünür. Günlük hayatta az miktarda hareket kısıtlılıkları yaşanır.	
<b>SEVİYE III</b>	Yürümek için koltuk değneği veya yürütece ihtiyaç duyulur. Günlük hayatta hareket kısıtlılığı vardır.	
<b>SEVİYE IV</b>	Yürümek veya yürüteci kullanmak için yardıma ihtiyaç duyulur ve hareket için tekerlekli sandalye gereklidir.	
<b>SEVİYE V</b>	Hareket ileri derecede kısıtlıdır. Yardımcı alet ve uyarlamalar için de desteğe ihtiyaç duyulur.	

**Şekil 3.** Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (30)

### 1.1.7 Serebral Palsili Hastalarda Gastrointestinal Sistem (GİS) Problemleri

SP 'li hastalardaki beslenme ve gastrointestinal sistem (GİS) problemleri birkaç faktörün etkileşmesine bağlıdır. Bu hastaların çoğunluğu motor bozukluk nedeniyle yürüyerek yiyeceğe ulaşamaz veya yemeğini ağzına götüremez, bu nedenle beslenme aktivitelerinde başka bir kişiye bağımlıdırlar. Sağlıklı çocukların aileleri beslenme için 0,8 saat ayırırken, SP 'li çocukların ailelerinin 3 saate kadar zaman ayırması gerekmektedir (2).

Ayrıca, konuşma problemleri nedeniyle acıktıklarını veya yiyecek tercihini ifade etmekte zorlanırlar. Nörolojik gelişimdeki gerilikte oral motor fonksiyonları ve yutma fonksiyonunu bozar. Anormal nörolojik olgunlaşma ve gövde dengesinin bozukluğuna bağlı beslenme sırasındaki kötü oturma postürü de beslenme ve GİS fonksiyonlarını bozan faktörlerdir. Spastisite, nörojenik mesane veya epilepsi için kullanılan ilaçların antikolinerjik ve diğer yan etkileri de GİS motilitesini ve iştahı etkiler (87, 40, 88, 2).



SP 'li çocukların %80-90 'ında GİS problemleri majör bir kronik sorundur (31). Yutma güçlüğü, kronik pulmoner aspirasyon atakları, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), regürjitasyon ve kusma, abdominal ağrı, kronik konstipasyon gibi problemler beslenme problemlerine yol açar, büyüme ve gelişmeyi engeller, solunum sistemi ve kulak burun boğaz hastalıkları gibi tıbbi sorunlara neden olabilir (32).

SP 'li hastalarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, GİS problemleriyle ilişkili semptom, bulgular ve sonuçları Tablo 3 'te gösterilmiştir (2, 51, 89, 33, 90).

**Tablo 3.** Serebral palsili çocuklarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, GİS problemleriyle ilişkili semptom ya da bulgular ve sonuçları (2, 51, 89, 33, 90)

<b>GIDA ALIMINI KISITLAYAN NEDENLER</b>
<b>İletişim kaybı</b>
Çocuğun açlık ve susuzluğunu belirtme yetersizliği
Anne - babanın şaşkınlığı
<b>Oral motor fonksiyon bozukluğu</b>
Hipotoni
Zayıf emme
Dil lateralizasyon yokluğu
Persistan dil itme
Tam olmayan dudak kapanması
Çiğneme problemleri
Diş problemleri
Nörolojik matürasyon eksikliği
Persistan emme
Tonik ısırma
Hiperaktif öğürme refleksi
Koordine olmayan yutma
<b>Motor bozukluk</b>
Yiyeceğe ulaşma yetersizliği
Kendi kendine beslenme yetersizliği
<b>Kötü pozisyon</b>
Yetersiz gövde dengesi
Desteksiz oturma
<b>GİS PROBLEMLERİYLE İLİŞKİLİ SEMPTOM VEYA BULGULAR</b>
Persistan olarak emme
Çiğneme problemleri
Diş problemleri
Salya akması
Gastroözofageal reflü hastalığı
Öğürme, öksürük ve tıkanma

**Tablo 3.** “Devam” Serebral palsili çocuklarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, GİS problemleriyle ilişkili semptom ya da bulgular ve sonuçları (2, 51, 89, 33, 90)

Aspirasyon
Barsak motilite bozukluğu ve konstipasyon
<b>SONUÇLAR</b>
Büyüme geriliği
Vücut yağ deposunda azalma
Genel sağlık durumunda bozulma
Respiratuar hastalık

### ***1.1.7.1 Yutma Güçlüğü (Disfaji)***

Yutma, 27 kas grubunun zamanında ve koordineli olarak çalışmasının ve otonom sinir sistemi uyarısını gerektiren kompleks bir iştir. Yutma merkezi, beyin sapının üst meduller bölgesindedir. Meduller bölge duysal merkez (nükleus traktus solitarius), santral ritm jeneratör (CRG) ve motor çıkış merkezinden (nükleus ambiguus) meydana gelir. Bolusun kendisi lokal duysal uyarı girişi ile ilişkilidir. 5, 7, 9 ve 10. kranial sinirler dil ve farinksten tat ve taktil bilgiyi alır, aynı zamanda kalp, akciğer, mide ve özefagustan da duysal sinyal alınır. Kortikal merkezlerin inen projeksiyonlarından da uyarı alınır. Duysal merkezdeki ana nöronlar yutma ile solunumun koordinasyonunu kontrol eder. Bu ana nöronların çıkışları CRG 'yi aktive eder, yutma ile sonuçlanan hareket kaskatını başlatır. CRG tarafından oluşturulan aktivite patlamaları motor alana iletilir. Sinyaller farklı beyin sapı seviyelerinde uygun motor nöronlara iletilir. Nükleus ambiguus sinyal çıkışı, inen kortikal projeksiyonlar veya nükleus traktus solitariusun duysal feedback 'i yoluyla modifiye edilebilir (33).

SP 'li çocuklar hipotoni, dil lateralizasyonunun olmayışı veya gecikmesi, sürekli olarak dilin itilmesi veya dilin retraksiyonu, yetersiz dudak kapanması, çiğneme hareketlerindeki yetersizlik gibi nedenlerle gıdayı bolus haline dönüştüremez ve farinkse doğru itemez. Oral motor fonksiyon bozukluğu nedeniyle özellikle katı gıdaların alınması problemlidir olduğundan aileler ezilmiş veya püre kıvamında ya da sıvı gıdaları tercih eder. 1-9 yaşlarındaki 100 SP 'li çocuğun beslenme becerilerine bakıldığında, spastik kuadriplejik ve hipotonik tipteki çocukların daha düşük beslenme skoruna sahip olduğu bulunmuştur. Bu çocukların ana yiyeceğinin sıvı veya yarı katı

diyetten oluştuğu ve katı gıdaları alamadıkları bildirilmiştir. Epileptik nöbeti olan vakalarda, olmayanlara kıyasla daha fazla beslenme problemi saptanmıştır (34).

### ***1.1.7.2 Emme Güçlüğü veya Sürekli Emme***

En primitif oral hareket emmedir. Özellikle hipotonik tip olmak üzere SP 'li çocuklar 6 aylık gibi yaşamın erken dönemlerinde emme güçlüğü çekerler. Bebekliğinde emme güçlüğü olan SP 'li çocukların, 4-8 yaşlarında düşük kilolu oldukları, konuşma problemi ve yutma güçlüklerinin bulunduğu görülmüştür (35).

Sağlıklı çocuklar büyüdükçe emme refleksi inhibe olur, yerini dişleri ile gıdaları koparma ve çiğneme hareketi alır. Merkezi sinir sistemi (MSS) olgunlaştıkça, başlangıçta refleks olarak ortaya çıkan oral motor paternler inhibe edilir, daha spesifik ve istemli hareket yapabilme becerisi ortaya çıkar. SP 'li çocuklarda, MSS olgunlaşması tamamlanmadan önce hasarlandığı için, primitif refleks paternlerin inhibisyonu gecikir, böylece emme refleksi geç inhibe olur. Bu durumda çocuklar katı gıdalarla beslenebilecek yaşta olmasına rağmen, bunu başaramazlar (33).

### ***1.1.7.3 Çiğneme Problemleri***

Yiyecekler, çoğunlukla çocuğun oral motor fonksiyonları veya gelişim seviyesine değil, kronolojik yaşına göre seçilir. Oysa, çocuğun kronolojik yaşı büyük olmasına rağmen, dil ve çene hareketlerinin santral paternleri emme şeklinde olduğundan bolusun oluşturulması ve hareket ettirilmesi bozuktur. Spastik hastalarda dil ve lateral çene hareketleri sınırlıdır, normal çiğneme hareketi yapılamaz (33).

Pelegano ve ark. (36) , SP 'li çocuklardaki temporomandibuler eklem anormalliklerinin şiddetinin de, oral motor fonksiyon bozukluğunun şiddeti ile ilişkili olduğunu ifade etmiştir.

### ***1.1.7.4 Diş Problemleri***

Oklüzyonla ilgili problemler SP 'li çocuklarda yemek yeme verimini etkileyen önemli bir problemdir (37). Dudak, dil ve yanak kaslarının anormal koordinasyonu uzun süreçte disgnati ve ağız solunumuna neden olur. Maksiller orbikularis oris

kasının üst dudağı kapatmadaki yetersizliğinden dolayı üst dişlerde ileri itim söz konusudur. Çiğneme kasları hipertonic olduğunda mandibula geride konumlanır. Dil itme, baş pozisyonu ve anormal yutkunmaya bağlı olarak açık kapanış mevcuttur (32).

#### ***1.1.7.5 Salya Akması (Siyalore)***

Salya akması SP 'li çocukların yaklaşık %10 'unda görülen ve sosyal sıkıntıya yol açan önemli bir problemidir. Disfonksiyonel oral motor aktivite, oral duyuşal problemler veya yutma frekansının azalmasından kaynaklanabilir. Fasial tonusun azalması ve baş tutmanın gecikmesi de yer çekiminin etkisiyle tükürüğün akmasına yardımcı olur (38).

SP 'li çocuklardaki salya akmasının nedeninin tükürük yapımındaki artış mı (hipersalivasyon), yoksa yutma problemi mi olduğu konusunda farklı görüşler vardır. Ancak daha çok kabul gören görüş, salya akışının tükürük yapım miktarı ile değil, yutma bozukluğuna bağlı olduğudur. Oral motor problemi olan SP 'li çocuklarda yutma frekansı azaldığı için, tükürük ağız boşluğunda birikir. Ağız kapanması da tam olmadığından tükürük dışarı akar (40, 33).

Tahmassebi ve ark. (39) yaptığı bir çalışmada 5-15 yaşlarındaki 10 sağlıklı çocuğun ve şiddetli salya akması olan 10 SP 'li çocuğun tükürük yapımı ve akım hızı objektif testlerle ölçülmüş, SP 'li çocukların salivasyonlarının sağlıklılara benzer olduğu ve salya akması olan SP 'li çocuklarda tükürük yapımının artmadığı gösterilmiştir.

#### ***1.1.7.6 Gastroözefagal Reflü Hastalığı (GÖRH)***

GÖRH, gastrik içeriğin distal özefagusa doğru patolojik reflüsü sonucu ortaya çıkan semptomatik klinik durumları ya da histopatolojik değişiklikleri tanımlar (91-94).

GÖRH SP 'li çocuklarda birkaç nedenden dolayı çok yaygındır. Abdominal kasların spastisitesi veya konstipasyon ile ilişkili artmış intraabdominal basınç, alt özefagal sfinkterin oluşturduğu bariyeri yenebilir. Uzun süre sırtüstü pozisyonda yatmak, yer çekiminin artmasıyla midedeki yiyeceklerin yükselerek özefagusa

reflüsüne neden olur. SP 'li çocukların çoğu yürüyemediği ve desteksiz oturamadığı için yatar pozisyonda uzun süre kalırlar (32).

Gastrointestinal fonksiyon ve motiliteyi kontrol eden enterik sinir sistemi SP 'li çocuklarda bozulmuş olabilir, böylece motilite direkt olarak etkilenir. Gecikmiş gastrik boşalma bu bozukluğun bir göstergesidir. Gastrik boşalmanın yavaşlamasıyla mide içeriği birikir, bu da reflü olasılığını arttırır (33).

GÖRH 'ün infantlardaki yaygın semptomları regürjitasyon, tıkanma, öğürme, irritabilite, opistotonik postür ve aşırı hıçkırıktır. Küçük çocuklarda GÖRH semptomları; karın ağrısı, kusma, aşırı geğirme ve yutma güçlüğü gibi erişkinlerde görülen semptomlara benzerdir. Kilo alamama, aşırı ağlama, uyku bozukluğu ve beslenme veya solunum problemleri de eşlik eden diğer problemlerdir (40).

GÖRH olan SP 'li çocuklar bronkopnömoni veya hışıltı, rekürren pulmoner enfeksiyonlar ya da gelişme geriliği ile karşımıza çıkabilir. Bu hastalarda endoskopi gibi invaziv girişimlerin zorluğundan dolayı da tanı gecikir ve özefajit, kanama, ülserasyon, darlık, Barret özefagusu ya da özefagus karsinomu gibi komplikasyonlar oluşabilir (41).

GÖRH ile ilişkili olduğu bildirilen faktörler; SP, yürüyememe, skolyoz, konstipasyon, antikönlülzan ilaç kullanımı, benzodiazepinler, zeka bölümünün (IQ) 35 'in altında olması, boy, kilo, nazogastrik tüple ve gastrostomiyle beslenmedir. Antikönlüler ve sedatif kullanımı alt özefagal sfinkter tonusunu azaltır. Konstipasyon, yürüyemeyen bireyler, skolyoz, korse kullanımı abdominal basıncı arttırdığı için reflü ile ilişkilidir. Spastik kuadriplejik SP 'lilerde ağır bir nörolojik tutulum ve yukarıdaki nedenlerin görülme sıklığı arttığı için risk daha fazladır (95, 96).

Gisel ve ark. (42), uygun besinler, medikal tedavi ve optimal beslenme pozisyonu sağlandığında, bir yıl sonunda pulmoner obstrüktif semptomlarda iyileşme ve akciğer kapasitesinde artış bildirmiştir. Tedaviye dirençli, seçilmiş vakalarda çocuğun normal gelişimini yakalaması, çocuk ve ailesinin yaşam kalitesini arttırmak için anti-reflü cerrahi yöntemler ve gastrostomi gerekebilir.

### ***1.1.7.7 Öğürme, Öksürük ve Tıkanma***

Öğürme, öksürük, tıkanma; oral kaviteyi temiz tutmayı amaçlayan doğal koruyucu yanıtlardır. Eğer yemek esnasında öksürük veya öğürme oluyor ve birkaç haftadan fazla devam ediyorsa, bu ciddi bir sinyaldir ve acil değerlendirme gerektirir. Öğürme immatür veya patolojik oral motor transport, GÖRH 'e eşlik eden artmış öğürme cevabı, artmış kas tonusu ve öğrenilmiş reddetme ile ilgili olabilir (33).

### ***1.1.7.8 Aspirasyon***

Havayoluna yabancı madde veya gıdaların girdiğini gösterir. Orofarinks, larinks veya trakeanın motor koordinasyonunun etkilendiği SP 'li çocuklarda tekrarlayıcı aspirasyon riski yüksektir. Bu çocuklarda sıklıkla koruyucu yanıtlar bozuktur. Bu da aspirasyon oluştuğunda hava yolunu temizleme yeteneğini sınırlar. Aspirasyon infantta apne veya bradikardi, büyük infant ve çocuklarda öksürük, artmış konjesyon veya yemek yeme sırasında hışıltı şeklinde ortaya çıkar. Havayolunda gıdaların birikmesi irritasyon ve inflamasyona neden olur. Aspirasyonun sıklık ve miktarına bağlı olarak, çocukta rekürren pnömoni, bronşit veya trakeit gelişebilir. Ne yazık ki bazı çocuklar öksürük, öğürme, tıkanma gibi herhangi bir koruyucu cevabı uyardıktan sonra aspire ederler; bu "sessiz aspirasyon" olarak adlandırılır (33, 46).

### ***1.1.7.9 Kabızlık (Konstipasyon)***

SP 'li çocukların çoğunda konstipasyon kronik bir problemdir. Buna koordine olamayan kas kontraksiyonları, rektal sfinkter kontrolündeki bozukluk, yetersiz sıvı ve lif alımının kombinasyonu neden olur. Bu çocuklardaki hareketsizlik de konstipasyona dolaylı olarak katkıda bulunur (32).

Del Giudice ve ark. (43), SP 'li çocukların %74 'ünde kronik konstipasyon olduğunu ve bu çocuklarda sol kolon ve rektumda kolonik transit zamanının uzadığını göstermiştir. Kolonik transit zamanının uzaması, fonksiyonel fekal retansiyonlu hastalarda gözlenen konstipasyondan ayırt edici bir bulgudur. SP 'li çocuklarda santral yapıların belirgin hasarı, kolonik motilitenin bozulmasından sorumlu olabilir. Fonksiyonel fekal retansiyonlu çocuklarda umut verici olan prokinetik ilaçların, beyin

hasarlı çocuklarda kolonik transit gecikmesi üzerine etkisi zayıftır. Konstipasyonu olan çocukların diyetine lif ve sıvı eklenmelidir.

#### ***1.1.7.10 Yiyeceğe İlgisizlik ve Yiyecek Reddi***

SP 'li çocukların bir kısmı acıkmış gibi davranır ama birkaç ısırıktan sonra yemeyi reddeder. Çocuk yemek sırasında aspire ettiği anda yemek yemeyi istemeyebilir. GÖRH 'lü çocuklar belirli bir miktar yedikten sonra rahatsız olduğu için yemeyi bırakır (44).

Konstipasyon reddetmeye katkıda bulunabilir, yemek yemeyle gastrokolik refleks uyarıldığı için çocuk kramp hissedeceğinden yemeğe ilgisini kaybeder (45).

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1 Hasta Gruplarının Oluşturulması

Bu çalışma Ocak 2020 ile Haziran 2020 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Çocuk Nöroloji ve Gastroenteroloji polikliniklerine başvuran ve serebral palsi tanısı konan 2-18 yaş arası çocukların dosyaları ve hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) 'deki anamnez, fizik muayene, öyküye ait önemli bulguları ileriye dönük olarak incelenerek yapıldı. Hastaların demografik verileri, hastalığa neden olan etiyolojik faktörler, serebral palsi tipi ve etkilenen vücut bölümü, beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları, kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemine göre hastanın hangi grupta olduğu, antropometrik ölçümler (ağırlık, boy, baş çevresi, triseps deri kıvrım kalınlığı ve orta kol çevresi), eşlik eden komorbid durumlar, beslenme yöntemi ve beslenme güçlükleri kaydedildi. Ayakta duramayan hastalar için tahmini boy formülü (cm) = (3.26 x tibia uzunluğu) + 30.8 göre hesaplandı. Elde edilen veriler Brooks ve ark. (46)'ın 2011 yılında oluşturduğu serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümünün persantil değerleriyle birlikte değerlendirilmesi esasına dayandırıldı. Hastaların yaşa göre baş çevresi ölçümleri ise Neyzi verileri kullanılarak değerlendirildi. Hastaların yaşa göre ağırlık ve yaşa göre boy ölçümleri poliklinik rutininde sıkça kullandığımız Neyzi persantil eğrileriyle karşılaştırıldı. Hastaların triseps deri kıvrım kalınlıkları Addo ve Himes'in 2010 yılında Amerikalı çocuklar ve adölesanlarda yapmış olduğu çalışmadan elde edilen verilere göre incelendi (47). Hastaların orta kol çevresi ölçümlerinin değerlendirilmesi ise Abdel-Rahman ve ark. (48) 2017 yılında Amerikalı çocuklarda yapmış olduğu çalışmadan elde edilen verilere göre yapıldı. Hastaların periferik kan serum örneklerinden çinko, vitamin B12, demir ve total demir bağlama kapasitesi, ferritin, prealbumin, total protein, albumin ve folik asit düzeyleri çalışılarak veriler Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvar sınır değerlerine göre düşük veya normal olarak kaydedildi.



## **2.2 Serum Örneklerinin Çalışılması**

Hastaların periferik kan örneklerinden elde edilen serumlar düz jelli tüpe alındı. Vitamin B12, folik asit ve ferritin immunohistokimyasal yöntem ile; demir, total demir bağlama kapasitesi, prealbumin, total protein ve albümin spektrofotometrik yöntem ile; çinko ise atomik absorpsiyon spektrofotometre yöntemi kullanılarak çalıştırıldı.

## **2.3 Etik Kurul Onayı**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi yerel etik kurulundan çalışma için 07.01.2020 tarih ve 01 sayılı kurul toplantısından (sayı:60116787-020/1715) onay alındı.

## **2.4 İstatistiksel Değerlendirme**

Veriler, Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 25.0 (IBM SPSS Statistics 25 software (Armonk, NY: IBM Corp.)) paket programıyla analiz edildi. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ve Tek Yönlü Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U Testi ve Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanıldı. Ayrıca sürekli değişkenlerin arasındaki ilişkiler Spearman ya da Pearson korelasyon analizleriyle ve kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki Kare analizi ile incelendi. Tüm analizlerde  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### 3. BULGULAR

Çalışmaya, Ocak 2020 ile Haziran 2020 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Çocuk Nöroloji ve Gastroenteroloji polikliniklerine başvuran ve serebral palsi tanısı konulan 2-18 yaş arası tüm çocuklar dahil edildi. Bu tarihler arasında toplam 59 serebral palsi tanılı hasta polikliniklerimize başvurdu. Çalışmaya alınan 59 SP hastasının 35 'i (%59,3) erkek, 24 'ü (%40,7) kız idi. Hastaların ortalama yaşı  $8,5 \pm 5,03$  yıldır. Hastalara ortalama tanı konma yaşı  $12,49 \pm 14,37$  ay idi. Hastaların ortalama gebelik haftası  $35,95 \pm 4,58$  hafta olarak saptandı. Hastaların ortalama doğum ağırlıkları  $2398,53 \pm 822,1$  gram (g), doğum boyları  $44,8 \pm 4,85$  santimetre (cm) ve doğum baş çevreleri  $30,81 \pm 3,45$  cm olarak bulundu. Toplam 42 (%71,2) hastada sezaryen (C/S), geriye kalan 17 (%28,8) hastada normal spontan vajinal yolla (NSVY) doğum öyküsü mevcuttu. Toplam 12 (%20,3) hastanın ebeveynlerinde çeşitli derecelerde akrabalık öyküsü mevcuttu. Toplam 5 (%8,5) hastada çoğul gebelik sonucu doğum ve 3 (%5,1) hastada serebral palsili kardeş öyküsü mevcuttu. Hastalar ailelerin ortalama  $2 \pm 1,05$  inci sıradaki çocuğuydu. Çalışmaya alınan hastaların demografik ve doğumdaki antropometrik özellikleri Tablo 4 'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.** Hastaların demografik verileri ve doğumdaki antropometrik özellikleri

	n=59	A.O $\pm$ S.S	Med (min – maks)
Erkek	35		
Kadın	24		
Muayene tarihindeki yaşları (yıl)		$8,5 \pm 5,03$	7,33 (2,06 - 16,86)
Tanı konma yaşı (ay)		$12,49 \pm 14,37$	9 (0 - 84)
Gebelik Haftası		$35,95 \pm 4,58$	38 (26 - 40)
Doğum Ağırlığı (g)		$2398,53 \pm 822,1$	2500 (800 - 4000)
Doğum Boyu (cm)		$44,8 \pm 4,85$	46 (33 - 53)
Doğum baş çevresi (cm)		$30,81 \pm 3,45$	32 (23 - 37,5)
Çoğul gebelik öyküsü	5	$2 \pm 0$	2 (2 - 2)
Serebral palsili kardeş öyküsü	3	$1 \pm 0$	1 (1 - 1)
Doğum sırası		$2 \pm 1,05$	2 (1 - 6)

A.O: Aritmetik ortalama, S.S:Standart sapma, Med: Median (ortanca), Min: En küçük değer, Maks: En büyük değer

SP etiyolojisi sıklığına bakıldığında en sık görülen 3 neden sırasıyla; serebral gelişim anomalisi (%32,2), asfiksi (%30,5) ve prematürite (%27,1) idi. En sık görülen SP tipi; spastik tip (%57,6), etkilenen vücut bölümünde kuadriplejik tip (%44,1) ve

KMFSS 'ye bakıldığında ise en sık görülen seviye 5 (%52,5) etkilenim idi. Hastaların kranial manyetik rezonans görüntülemelerine (MRG) bakıldığında ise en sık saptanan bulgular sırasıyla; periventriküler lökomalazi (%30,5), serebral gelişim anomalisi (%25,4) ve serebral iskemi (%22) idi. Sadece 1 (1,7) hastada kranial MRG bulgusu yoktu. SP alt tipleri, etkilenen vücut bölümü, KMFSS ve MRG bulguları Tablo 5 'te gösterilmiştir.

**Tablo 5.** SP alt tipleri, etkilenen vücut bölümü, KMFSS ve MRG bulguları

<b>Etiyoloji</b>	<b>n=59</b>	<b>%</b>
Asfiksi	18	30,5
Prematürite	16	27,1
Düşük doğum ağırlığı	1	1,7
Serebral gelişim anomalisi	19	32,2
İntrauterin enfeksiyon	1	1,7
Neonatal nörolojik problem	4	6,8
<b>SP alt tipleri</b>		
Spastik	34	57,6
Diskinetik	6	10,2
Ataksik-hipotonik	19	32,2
<b>Etkilenen vücut bölümü</b>		
Kuadriplejik	26	44,1
Diplejik	16	27,1
Hemiplejik	13	22,0
Monoplejik	4	6,8
<b>Kranial MRG bulguları</b>		
Periventriküler lökomalazi	18	30,5
Serebral gelişim anomalisi	15	25,4
Serebral atrofi	11	18,6
Kalsifikasyon	1	1,7
Serebral iskemi	13	22,0
Diğer	1	1,7
<b>KMFSS</b>		
Seviye 1	2	3,4
Seviye 2	10	16,9
Seviye 3	9	15,3
Seviye 4	7	11,9
Seviye 5	31	52,5

SP:Serebral palsy, MRG:Manyetik rezonans görüntüleme, KMFSS: Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi

Hastaların yaşa göre ağırlıklarının ortalaması  $23,22 \pm 12,48$  kilogram (kg) idi. Brooks ve ark. (46)'ın 2011 yılında oluşturduğu serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak elde edilen verilere göre 4 (%6,8) hasta malnütre, 2 hasta (%3,4) aşırı kilolu olarak değerlendirildi. Hastaların yaşa göre boy ortalamaları  $120,3 \pm 26,03$  cm idi. Sadece 1 (%1,7) hasta bodur iken, 4 (%6,8) hasta normalden uzun boylu olarak değerlendirildi. Hastaların VKİ ortalamaları  $14,72 \pm 3,63$  kg/m<sup>2</sup> idi. VKİ persantillerine bakıldığında ise 14 (%23,7) hastanın ölçümleri 5 persantilin altında değerlendirildi. Brooks ve arkadaşlarının çalışmasında baş çevresi değerlendirilmesi olmadığı için hastaların baş çevresi ölçümleri Neyzi verileri kullanılarak elde edildi. Hastaların ortalama baş çevresi  $48,78 \pm 4,08$  cm idi. Baş çevresi persantil ortalamaları  $17,02 \pm 28,19$  persantildi. Z skoru ortalamaları ise  $-2,62 \pm 2,63$  olarak bulundu. Hastaların ortalama triseps deri kıvrım kalınlıkları  $6,68 \pm 5,6$  mm idi. Persantil ortalamaları  $23,25 \pm 30,05$  persantil olup, z skoru ortalamaları  $-2,81 \pm 3,14$  idi. Z skoru ortalamalarına göre 26 (%44,1) hastada malnütrisyon saptandı. Hastaların ortalama orta kol çevresi  $17,97 \pm 3,65$  cm idi. Persantil ortalamaları  $23,15 \pm 28,99$  persantil aralığındaydı. Ortalama z skorları ise  $-1,58 \pm 2,03$  idi. Hastaların z skoru ortalamalarına göre 21 (%35,6) hastada malnütrisyon saptandı. Hastalar 2-5, 5-12 ve 12-18 yaş olarak üç gruba ayrıldığında; 21 hasta 2-5 yaş aralığında, 19 hasta 5-12 yaş aralığında ve 19 hasta 12-18 yaş aralığında idi. Serebral palsi büyüme eğrilerine göre malnütre olan 4 hastadan 3'ünün 12-18 yaş aralığında olup 2-5 yaş aralığında hiç malnütre hasta bulunmadı ( $p=0,089$ ). Ayrıca malnütre olan 4 hastanın 3'ü kadın cinsiyetteydi ( $p=0,294$ ). Etkilenen vücut bölümü ve malnütrisyon ilişkisini ele aldığımızda ise 2 hasta (%50) spastik kuadriplejik tipte SP idi.

Neyzi verilerine göre hastaların beslenme durumu değerlendirildiğinde ise toplam 29 hasta (%49,2) malnütre olarak değerlendirilirken, malnütrisyonun en sık görüldüğü yaş aralığı 12 hasta (%41,3) ile 12-18 yaş grubuydu ( $p=0,14$ ). Bu hastaların 19'u (%54,3) erkek, geriye kalan 10'u (%41,7) kız cinsiyetteydi. Etkilenen vücut bölümü, SP tipi ve malnütrisyon ilişkisine bakıldığında ise toplam 18 (%69,2) hasta spastik kuadriplejik tipte SP idi ( $p=0,011$ ). KMFSS verilerine göre malnütrisyon değerlendirilmesi yapıldığında ise 21 (%67,7) hastada seviye 5 etkilenim mevcuttu ( $p=0,031$ ). Brooks ve Neyzi verileri birlikte değerlendirildiğinde ise sadece 2 hasta, her iki değerlendirme ölçütüne göre malnütreydi. Bu hastaların dikkat çekici özelliği

ise her iki hastada spastik kuadriplejik tipte SP, KMFSS 'ye göre seviye 5 etkilenimleri mevcuttu ve perkütan enterogastrostomi (PEG) ile besleniyorlardı.

Serebral palsi büyüme eğrileri ve Neyzi büyüme eğrilerine göre malnütre olan hastaların cinsiyet, SP tipi, etkilenen vücut bölümü ve KMFSS 'ye göre seviyeleri Tablo 6 'da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Hastaların malnütrisyon durumunun cinsiyet, SP tipi, etkilenen vücut bölümü ve KMFSS 'ye göre karşılaştırması

	<b>Erkek (n)</b>	<b>Kadın (n)</b>
<b>SP tipi</b>	<b>Malnütrisyon (Brooks, Neyzi)</b>	<b>Malnütrisyon (Brooks, Neyzi)</b>
Spastik	1, 15	1, 8
Diskinetik	-	1, 1
Ataksik-hipotonik	0, 4	1, 1
<b>Etkilenen vücut bölümü</b>		
Kuadriplejik	1, 11	1, 7
Diplejik	0, 4	1, 2
Hemiplejik	0, 4	1, 1
<b>KMFSS</b>		
Seviye 1	0, 1	0, 0
Seviye 2	0, 2	1, 1
Seviye 3	0, 3	1, 0
Seviye 4	0, 1	0, 0
Seviye 5	1, 12	1, 9

SP: Serebral palsi, KMFSS: Kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi

Hastaların antropometrik ölçümleri Tablo 7 'de gösterilmiştir.

**Tablo 7.** Hastaların antropometrik özellikleri

	2 - 5 yıl (n=21)		5,01 - 12 yıl (n=19)		12,01 - 18 (n=19)		
	A.O ± S.S	Med (min - maks)	A.O ± S.S	Med (min - maks)	A.O ± S.S	Med (min - maks)	p
Ağırlık (kg)	13,9 ± 6,79	13 (8,3 - 40)	21,82 ± 8,14	20 (10 - 40,6)	34,92 ± 11,68	33 (13,5 - 50)	0.0001
Persantil (Neyzi)	20,41 ± 32,36	2,28 (0 - 99)	25,05 ± 32,24	13,35 (0 - 95,82)	3,19 ± 4,41	0,78 (0 - 15,62)	0.047
Boy (cm)	97,65 ± 16	99 (77 - 148)	117,81 ± 16,69	115 (81 - 153)	147,83 ± 14,66	149 (122 - 176)	0.0001
Persantil (Neyzi)	40,31 ± 34,04	28,77 (0,04 - 99)	27,86 ± 32,13	11,12 (0 - 92,92)	14,41 ± 22,42	3,75 (0 - 67)	0.018
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	13,35 ± 3,65	13 (5,6 - 20,4)	15,47 ± 3,17	15,2 (11,3 - 23,1)	15,49 ± 3,79	16,4 (7,5 - 21,6)	0.096
Baş çevresi (cm)	46,31 ± 3,67	46,5 (39,5 - 54,5)	50,03 ± 3,63	50,5 (43 - 55)	50,26 ± 3,8	50,5 (41 - 56,5)	0.002
Persantil (Neyzi)	14,67 ± 30,15	0,33 (0 - 99)	28,95 ± 30,72	29,12 (0 - 99,62)	7,69 ± 18,94	0 (0 - 70,5)	0.025
Z skoru (baş çevresi)	-2,35 ± 2,45	-2,72 (-5,96 - 3,92)	-1,62 ± 2,49	-0,55 (-6,95 - 2,67)	-3,92 ± 2,54	-3,7 (-10,8 - 0,54)	0.019
Triseps deri kalınlığı (mm)	5,26 ± 3,47	5 (1 - 12)	7,74 ± 5,29	7 (1 - 20)	7,18 ± 7,47	4 (1 - 27)	0.478
Persantil (triseps deri kalınlığı)	15,1 ± 25,36	1 (0 - 80)	32,95 ± 31,78	17 (0 - 89)	22,58 ± 31,74	4 (0 - 91)	0.142
Z skoru (triseps)	-3,49 ± 3,25	-2,49 (-9,63 - 0,85)	-1,9 ± 3,13	-0,94 (-8,03 - 1,2)	-2,95 ± 2,99	-1,74 (-7,43 - 1,31)	0.210
Ortalama (triseps)	9,58 ± 0,36	9,7 (8,76 - 9,91)	9,42 ± 1,42	8,59 (8,18 - 12,27)	11,52 ± 3,19	9,71 (8,1 - 16)	0.152
Orta kol çevresi (cm)	15,67 ± 2,39	16 (12 - 22)	18,16 ± 2,75	18 (14 - 23)	20,34 ± 4,09	20,5 (13 - 27)	0.0001
Persantil (orta kol çevresi)	32,57 ± 33,82	26 (0 - 100)	27,11 ± 30,26	17 (0 - 85)	8,79 ± 13,59	3 (0 - 46)	0.07
Z skoru (orta kol çevresi)	-1,04 ± 1,95	-0,65 (-4,42 - 3,4)	-1,1 ± 1,44	-0,95 (-3,84 - 1,05)	-2,67 ± 2,27	-1,9 (-7,86 - -0,11)	0.041
Ortalama (orta kol çevresi)	16,63 ± 0,57	16,79 (15,64 - 17,63)	20,36 ± 2,38	19,57 (17,73 24,31)	27,47 ± 1,45	27,4 (25 - 30,1)	0.0001

A.O: Aritmetik ortalama, S.S: standart sapma, Med: Median (ortanca), Min: En küçük değer, Maks: En büyük değer, VKİ: Vücut kitle indeksi

Hastaların mevcut SP hastalığına eşlik eden komorbid durumlar incelendiğinde ise en sık görülen 3 komorbid durum sırasıyla; ortopedik engel (%91,5), zihinsel engel (%86,4) ve konuşma engeli (%81,4) idi. Beslenme yöntemlerine bakıldığında 52 (%88,1) hasta ağızdan, 4 (%6,8) hasta nazogastrik sonda (NG) ile, 3 (%5,1) hasta ise PEG yoluyla besleniyordu. Hastaların en sık yaşadığı 3 beslenme problemi ise

sırasıyla; kabızlık (%54,2), yutma güçlüğü (%54,2) ve iştahsızlık (%30,5) idi. Hastaların hiçbirinde depresyon problemi yoktu. Hastaların mevcut hastalığına eşlik eden komorbid durumlar, beslenme yöntemleri ve beslenme problemleri Tablo 8 'de gösterilmiştir.

**Tablo 8.** SP'ye eşlik eden komorbid durumlar, beslenme yöntemleri ve problemleri

<b>Eşlik eden durumlar</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Malnütrisyon (Brooks)	4	6,8
Malnütrisyon (Neyzi)	29	49,2
Epilepsi	37	62,7
Şaşılık	25	42,4
Görme bozukluğu	33	55,9
Duyuma bozukluğu	7	11,9
Konuşma engeli	48	81,4
Zihinsel engel	51	86,4
Ortopedik engel	54	91,5
Konjenital hipotiroidi	1	1,7
<b>Beslenme yöntemi</b>	<b>n=59</b>	<b>%</b>
Ağızdan	52	88,1
NG ile	4	6,8
PEG ile	3	5,1
<b>Beslenme problemleri</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Kusma	6	10,2
İshal	1	1,7
Kabızlık	32	54,2
Ağrı	2	3,4
Yutma Güçlüğü	32	54,2
Depresyon	0	0
İştahsızlık	18	30,5

NG:Nazogastrik sonda, PEG:Perkütan enterogastrostomi

Hastaların kan serum örneklerinden bakılan nutrisyonel parametreleri değerlendirildiğinde; %45,8 'inde prealbumin düzeyi, %27,1 'inde total protein düzeyi ve %22 'sinde ferritin düzeyi düşük bulundu. Sadece 1 (%1,7) hastada ciddi hipoalbuminemi mevcuttu. Hastaların %35,6 'sında serum çinko, %8,5 'inde demir eksikliği, %6,8'inde vitamin B12 ve %6,8 'inde folik asit eksikliği mevcuttu. Hastaların serum demir bağlama kapasiteleri (SDBK) ortalamaları  $349,86 \pm 73,16$

ug/dL aralığında normal olarak bulundu. Hastalardan eş zamanlı tam kan sayımı bakılmadığı için eşlik eden anemi durumu değerlendirilemedi. Ayrıca serum demir, ferritin, vitamin B12 ve folat düzeyleri düşük olan hastaların tamamı normal ağızdan besleniyordu. PEG ile beslenen hastaların tamamında ise prealbumin düzeyi düşük saptandı. Hastaların nutrisyonel parametre düzeyleri, eksiklikleri ve sıklık yüzdeleri Tablo 9 'da gösterilmiştir.

**Tablo 9.** Hastaların nutrisyonel parametreleri düzeyleri, eksiklikleri ve yüzdeleri

Nutrisyonel parametreler	A.O ±S.S	Med (min-maks)	Düşük(n)	%
Çinko (µg/dL)	76,47 ± 17,3	73 (44 - 132)	21	35,60
Vitamin B12 (ng/L)	652,73 ± 481,95	529 (149 - 2000)	4	6,80
Folat (ug/L)	11,41 ± 5,09	10,5 (3,45 - 20)	4	6,80
Total protein (g/L)	68,77 ± 5,65	67,8 (53,8 -79,6)	16	27,10
Albumin (g/L)	44,49 ± 4,68	45,2 (24,7 -53,5)	1	1,70
Demir (ug/dL)	85,32 ± 34,06	87 (14 - 166)	5	8,50
SDBK (ug/dL)	349,86 ± 73,16	354 (161 - 567)	-	-
Ferritin (ug/L)	42,42 ± 46,95	30 (2,45 - 272,3)	13	22
Prealbumin (g/L)	0,2 ± 0,05	0,2 (0,11 - 0,38)	27	45,80

A.O:Aritmetik ortalama, S.S:Standart sapma, Med:Ortanca, Min:Minimum değer, Max:Maksimum değer, SDBK:Serum demir bağlama kapasitesi



#### 4.TARTIŞMA

Serebral Palsi, çocuklarda en sık görülen motor fonksiyon bozukluğudur (7). Dünyada yaklaşık 2-2.5/1000 canlı doğumda görülür (8) . Türkiye’de prevalans farklı çalışmalarda, her 1000 canlı doğumda 1.1 – 4.4 arasında bulunmuştur (9).

SP ’li çocuklardaki birincil nörolojik hasar yalnızca fiziksel ve zihinsel kapasiteyi etkilemez, ayrıca enterik sinir yolağını da etkileyerek, disfaji, kusma, yutma problemleri, GÖRH, aspirasyon ve kabızlığa yol açarak yetersiz besin alımına neden olur (97-100). Buna göre SP ’li çocukların artmış malnütrisyon riski altında olduğu (97, 101, 102), şiddetli ve daha uzun süreli kaba motor bozukluğu ve orofarengal disfonksiyonun daha yüksek malnütrisyon prevalansına sahip olduğu kabul edilir (40, 100, 103). Diğer taraftan, zayıf beslenme durumunun kendisi de ileride solunumsal, kardiyak disfonksiyon ve mortalite dahil olmak üzere olumsuz sosyal, motor ve bilişsel sağlık sonuçlarının riskiyle ilişkilendirilmiştir (40, 99, 103-105).

SP ’li çocuklardaki optimal bakım için beslenme durumunun değerlendirilmesi, erken teşhis ve malnütrisyonun multidisipliner yaklaşımla yönetilmesi esansiyeldir (40, 100, 101, 106, 107).

Bununla birlikte, rutin klinik uygulamada onaylanmış altın standart pediatrik beslenme tarama aracı eksikliğinin yanı sıra SP ’li çocuklarda beslenmenin değerlendirilmesi, bu çocuklarda antropometrinin doğasında bulunan zorluklar nedeniyle daha da karmaşıktır. Bu nedenle, SP 'li çocuklar arasında daha doğru bir antropometrik profil ve daha uygun beslenme profili elde etmek için en uygun değerlendirme araçlarını kullanarak beslenme rehabilitasyonu uygulamalarını iyileştirme çabaları devam etmektedir (40, 107, 108, 109).

Aydın ve ark. (3) ’nın Ankara ’da ortalama yaşları  $7.2 \pm 0.1$  yıl olan toplam 1108 SP hastasında yaptığı çok merkezli bir çalışmada; en sık SP nedeni asfiksi (%62,5), en sık SP tipi spastik (%87,5), en sık etkilenen vücut bölümü kuadriplejik (%54) ve KMFSS ’ye göre ise en sık seviye 5 etkilenim (%45,4) bulunmuştur. Hastaların çoğu normal ağızdan beslenmekte olup çoğunda kabızlık, iştahsızlık ve yutma güçlüğü gibi gastrointestinal problemlerin eşlik ettiği bildirilmiştir. Bu da nörogelişimsel bozukluğu olan çocuklardaki oral motor disfonksiyon ve sonuç olarak buna bağlı beslenme güçlükleri, aspirasyon riski, uzun beslenme süreleri, besin alımında azalma ve malnütrisyon gibi gastrointestinal problemlerin sık görülmesini destekler.

Malnütrisyon prevalansı ise klinisyenin değerlendirmesi ve Neyzi verileri kullanarak elde edilmiş olup %57,2 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada malnütrisyonu tanımlamada hekimlerin klinik değerlendirmesi ve antropometrik ölçümler arasındaki uyumsuzluğun, hastalığın doğasına özgü antropometrik değerlendirmenin zorluğu ve bu çocuklardaki beslenme durumunun değerlendirmesinin sağlıklı çocuklarda kullanılan standart büyüme eğrilerine göre yapılmasının malnütrisyonu fazla tahmin etme olasılığı vurgulanmıştır. Bir başka çalışmada; antropometrik verilerden ziyade hekimin klinik değerlendirmesinin, antropometrik ve laboratuvar değişiklikleri ortaya çıkmadan önce malnütrisyon geliştirme riski yüksek olan hastaları tespit etme olasılığını daha yüksek oranda tahmin etme ile ilişkilendirmiştir (49). Farklı çalışmalarda SP 'li çocuklarda daha gerçekçi beslenme hedefleri belirlemenin önemi göz önüne alındığında sağlık kaynaklarının kullanımı ve beslenme müdahalelerine daha fazla odaklanmanın dikkate değer olduğu gösterilmiştir (98, 107, 110, 111).

Karim ve ark. (50) 'nın 2019 yılında Vietnam 'da, yaşları 0-18 yıl arasında değişen ortalama yaşları 2,6 yıl olup çoğunluğunu (%64,2) erkek cinsiyetin oluşturduğu toplam 765 SP 'li hastada yapmış olduğu tek merkezli bir çalışmada Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre; hastaların %29 'unda malnütrisyon, %30'unda ise bodurluk saptanmış olup Vietnam 'daki genel çocuk popülasyonuna göre anlamlı derecede yüksek ancak düşük-orta gelirli diğer ülkelere göre daha düşük saptandığı bildirilmiştir (112-114). Aynı çalışmada 5 yaşın altındaki genel popülasyondaki çocuklarla, SP 'li çocuklar kıyaslandığında, SP 'li çocuklarda malnütrisyon ve bodurluk prevalansı anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.001$ ). SP 'li çocukların yaş grubuna göre malnütrisyon oranına bakıldığında ise 2 yaşın altındaki hastaların %25,3 'ünde ( $n=106$ ), 5 yaş ve üstü hastaların ise %36,6'sında ( $n=37$ ) ( $p = 0.03$ ) malnütrisyon saptanmıştır. Yaş ve malnütrisyon arasındaki önemli ilişki, bu küçük çocukların büyüdükçe malnütrisyona karşı artan savunmasızlığı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca prenatal ve perinatal kazanılmış SP 'si olan çocukların postnatal kazanılmış SP 'si olan çocuklara göre daha yüksek oranda malnütrisyon ve bodurluğa sahip olduğu gösterilmiştir. Hastaların SP tipi, etkilenen vücut bölümü ve KMFSS ile malnütrisyon ve bodurluk ilişkisine bakıldığında ise spastik kuadriplejik tipte ve KMFSS 'ye göre seviye 5 etkilenimi olan çocuklarda anlamlı derecede daha yüksek oranda malnütrisyon ve bodurluk tespit edilmiştir ( $p =$

0.01). Eşlik eden komorbid durumlar incelendiğinde ise zeka geriliği ( $p < 0.001$ ) ve duyma engeli ( $p < 0.001$ ) olan SP 'li çocuklarda hem malnütrisyon hem de bodurluk oranının, bu engeli olmayan gruba göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Suudi Arabistan 'da Almuneef ve ark. (51) 'nın 2019 yılında yapmış olduğu tek merkezli, yaşları 1-10 yıl arasında değişen toplam 74 SP 'li çocuğun dahil edildiği bir çalışmada WHO verilerine göre hastaların beslenme durumu değerlendirildiğinde hastaların %56,4 'ünde malnütrisyon saptanmış olup, malnütrisyonla ilişkili durumlar; 5 yaş ve altında olmak, zihinsel engel varlığı, anemi varlığı ve yetersiz kalori alımı olarak saptanmıştır (Tüm sayılan durumlar için p değeri  $<0,05$ ). Çalışmaya katılan 44 (%59) hasta erkek cinsiyette olup, toplam 48 hasta (%65) 5 yaşın altında bulunmuştur. Ayrıca beslenme durumunun değerlendirmesinin orta kol çevresi ve triseps deri kıvrım kalınlığına göre sınıflandırmasında orta kol çevresine göre hastaların %27 'sinde, triseps deri kıvrım kalınlığına göre ise hastaların %20,3 'ünde malnütrisyon tespit edildiğini göstermiştir. Kol antropometrisi ağırlık ile ilişkili olup vücut kompozisyonunu tanımlar ve büyüme hakkında ek bilgi sağlamak için kullanılabilir (52).

Jaramillo ve ark. (53) 'nın 2015 yılında 172 SP 'li hastada retrospektif olarak yapmış olduğu bir çalışmada; 45 hastada herhangi bir GİS problemi bulunmamasına rağmen, 69 hastada kabızlık, 58 hastada ise GÖRH, özefajit, gastrostomi ve beslenme problemleri gösterilmiştir. Aynı çalışmada hastaların serum prealbumin, albümin, vitamin D, potasyum, klor, bikarbonat, kalsiyum, magnezyum (Mg) ve fosfor düzeylerine bakılmış olup, GİS bozukluğu olan SP 'li çocuklarda olmayanlara göre albümin değerlerinde anlamlı derecede düşüklük gösterilmiştir ( $p=0.0126$ ). Her ne kadar GİS bozukluğu olan grupta anlamlı derecede düşük seviyelerde albümin bulunmasına rağmen acil klinik etkileri göstermek için yeterince düşük seviyede değildi. Mekanizmanın tamamen açık olmamasına ve albümin seviyesi desteği için besin alımının önemini kabul etmemize rağmen, SP 'den bağımsız olarak düşük dereceli inflamasyon, artmış barsak ve damar geçirgenliği GİS problemi olan hastaların düşük albümin seviyelerinde rol oynayabilir. Ek olarak, kabızlığı olan SP 'li hastalarda; GÖRH, özefajit, gastrostomi ve beslenme problemleri olan hastalara göre anlamlı derecede daha düşük Mg seviyeleri bulunmuştur ( $p= 0.0129$ ). Değişen Mg

seviyeleri ise SP 'li hastalarda ve persistan kabızlığı olanlarda laksatif amaçlı Mg kullanımına bağlanmıştır. Güçlü şekilde tedavi edilmiş kabızlığı olan hastalarda hipomagnezemiden kaçınmak için Mg seviyelerinin düzenli olarak takip edilmesi gerekir. Bir başka çalışmada ise, demir, çinko, esansiyel yağ asitleri, vitamin C, D ve E düzeylerinin SP 'li çocukların %15-50'sinde eksik olduğu bildirilmiştir (54).

Schoendorfer ve ark. (55) 'nın 2011 yılında Avustralya'da yaşları 4-12 yıl arasında değişen, oral veya enteral yolla beslenen toplam 24 SP 'li çocuk ve yaşları uyan 24 sağlıklı çocuğun alındığı çok merkezli bir çalışmada; hem SP'li gruba hem de sağlıklı kontrol grubuna 3 gün üst üste protein içeriği analizi açısından diyet verilmiş olup, 3 günün sonunda hastaların serum kan örneklerinden albümin, kreatinin ve ürat düzeyleri analiz edilmiştir. Her ne kadar tüm çocuklar önerilen düzeyde besin tüketmiş olsa da, SP 'li çocukların kontrol grubuna kıyasla düşük seviyelerde protein metabolizması göstergelerine sahip olduğu bulunmuştur (albümin için  $p=0.03$ , kreatinin için  $p= <0.001$ , ürat için  $p=0.002$ ). SP 'li grupta daha düşük kreatinin düzeyinin bulunması hastaların kayda değer hareketsizliğine bağlı olarak artmış protein katabolizması ve dolayısıyla protein sentezi down regülasyonuna neden olduğu ile kısmen açıklanabilir (56). Ürat ise DNA yapı taşı pürinin katabolizma ürünü olan azotlu bir bileşiktir ve protein besin durumunun bir göstergesi olabilir (57). Alzheimer hastalığı olanlarda yapılmış olan bir çalışmada, düşük ürat seviyeleri tespit edilmiş olup bilişsel gerilemenin artmış progresyonu ile ilişkili olarak tanımlanmıştır (58). Schoendorfer ve ark. (55) 'nın yaptığı çalışmada, yüksek düzeyde bilişsel yetersizliği olan SP 'li çocuklar sağlıklı kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı derecede düşük plazma ürat seviyesine sahip olduğu bulunmuştur.

Kalra ve ark. (59) 'nın 2014 yılında, yaşları 2-12 yıl arasında değişen 50 SP 'li çocuk ve cinsiyetleri eşleşen, benzer beslenme durumuna sahip 50 sağlıklı çocuğun dahil edildiği bir çalışmada, SP 'li çocuklarda ve kontrol grubunda sırasıyla; serum demir düzeyi  $12.6\pm 5.9$   $\mu\text{mol/L}$  ve  $20.9\pm 3.3$   $\mu\text{mol/L}$  ( $p<0.001$ ), ortalama bakır düzeyleri  $106.2\pm 38.3$   $\mu\text{g/dl}$  ve  $128.8\pm 20.2$   $\mu\text{g/dl}$  ( $p<0.001$ ), Mg düzeyleri  $1.97\pm 0.4$  ve  $2.2\pm 0.3$   $\text{mg/dl}$  ( $p=0.003$ ) olarak bulunmuştur. Çinko düzeyleri her iki grupta benzer bulunmuştur ( $p=0.979$ ). Ortalama enerji alımı SP 'li grupta anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ( $p=0.016$ ). Enerji alımı ve mikro besinlerin serum seviyeleri

arasında korelasyon bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). KMFSS ve etkilenen vücut bölümü ile mikro besin düzeyleri arasında farklılık bulunmamıştır.

2012 yılında Schoendorfer ve ark. (60) 'nın ağır SP 'si olan, oral veya enteral yolla beslenen çocuklarda mikro besin, anti oksidan ve oksidatif stres durumunun değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların kan serum örneklerinden folat, magnezyum, çinko, süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon redüktaz ve peroksidaz konsantrasyonları ölçülmüştür. Veriler, değerlerin yaşa göre farklılık gösterdiği ortalama (standart deviasyon) ve z skorları olarak rapor edilmiştir. Çinko z skoru oral yolla beslenen SP hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Benzer şekilde glutatyon redüktaz z skoru oral yolla beslenen SP hastalarında, enteral yolla beslenen SP hastaları ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Folat z skoru ise enteral yolla beslenen SP hastalarında, oral yolla beslenen SP hastaları ve kontrol grubuna kıyasla büyük ölçüde artmış olarak bulunmuştur ( $p<0,001$ ). SOD z skoru ise enteral yolla beslenen SP hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde azalmış olarak bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Bahsedilen çalışmalara dayanarak SP 'li çocuklardaki beslenme durumunun 2011 yılında Brooks ve ark. 'nın oluşturmuş olduğu serebral palsi büyüme eğrilerine göre değerlendirilerek yapıldığında saptanan malnütrisyon oranının; poliklinik rutininde sıkça kullandığımız Neyzi büyüme eğrilerine göre yapılan değerlendirmeye göre daha düşük bulunabileceğini düşündük. Ayrıca bu büyüme eğrilerinin ileride klinik uygulamalarda SP 'li çocuklardaki beslenme durumunun değerlendirilmesinde daha sık kullanılabilmesini hedefledik. Bizim çalışmamız, Türkiye 'de serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak SP 'li çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesinin yapıldığı ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Çalışmamızda, Brooks ve ark. 'ın 2011 yılında oluşturduğu serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak elde edilen verilere göre 4 (%6,8) hasta malnütre iken, Neyzi verilerine göre hastaların beslenme durumu değerlendirildiğinde ise toplam 29 hasta (%49,2) malnütre olarak değerlendirildi. Neyzi verileri kullanılarak belirlenen malnütrisyon oranı literatürdeki güncel çalışmalarla benzer olarak bulunurken, serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak elde edilen malnütrisyon oranı literatürdeki güncel çalışmalara göre daha düşük oranda saptandı. Malnütrisyon oranı, spastik kuadriplejik tip SP 'de ve KMFSS 'ye göre seviye 5 etkilenimi olanlarda istatistiksel

olarak anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu (Sırasıyla  $p=0.011$ ,  $p=0.031$ ). Bu, literatürdeki güncel çalışmalarla benzerdi. Yine literatürdeki güncel çalışmalara benzer şekilde, çalışmamıza alınan hastaların büyük çoğunluğu erkek cinsiyette olup, en sık görülen GİS problemi kabızlık ve zihinsel engel varlığı ise sıklıkla eşlik eden diğer problemler arasındaydı. Literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak malnütrisyonun en sık görüldüğü yaş grubu 12-18 yaş idi. Orta kol çevresi ve triseps deri kıvrım kalınlığına göre malnütrisyon değerlendirmesinde ise çalışmamızda, literatürdeki benzer çalışmalara oranla daha yüksek oranda malnütrisyon tespit edildi. Ayrıca çalışmamızda, KMFSS ve etkilenen vücut bölümü ile mikro besin düzeyleri arasında farklılık bulunmadı.

Çalışmamızda bazı kısıtlayıcı faktörler bulunmaktadır.

Ailelerin sosyoekonomik düzeyini değerlendiremedik. Malnütrisyon değerlendirmesinde çalışma sonucunu etkileyebileceğinden hekimin klinik görüşüne yer vermedik. Hastaların serum Mg düzeyine bakamadık. Dolayısıyla kabızlık ve Mg düzeyi ilişkisini değerlendiremedik. Aile uyumsuzluğu nedeniyle hastaların günlük kalori ve protein alımını hesaplayamadık. Sağlıklı kontrol grubumuz olmadığı için mikro besin düzeylerinin normal popülasyon ve SP 'li çocuklardaki ilişkisine bakamadık. Hastaların büyük çoğunluğu (%88,1) normal ağızdan beslendiği için, NG/PEG ile beslenen hastalardaki mikro besin düzeyleri ile normal ağızdan beslenen hastalardaki mikro besin düzeylerini optimal olarak karşılaştıramadık. Ayrıca, çalışma maliyetini artıracığından dolayı hastaların SOD, glutatyon redüktaz, peroksidaz ve bakır düzeylerine bakamadık.

Sonuç olarak, çalışmamız Türkiye 'de serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak SP 'li çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesinin yapıldığı ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır. Bu eğrilerin, sağlıklı çocuklarda sıkça kullanılan standart büyüme eğrileri (WHO ve Neyzi) 'ne kıyasla SP 'li çocuklardaki beslenme durumunun değerlendirilmesinde daha güvenilir ve gerçekçi sonuçlar verebileceği, ileride daha sık olarak kullanılabilmesi kanaatindeyiz. Bunun için daha geniş hasta popülasyonlu ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

## 5.SONUÇLAR

1. Çalışmamızda, Brooks ve ark. 'ın 2011 yılında oluşturduğu serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak elde edilen verilere göre 4 (%6,8) hasta malnütre iken, Neyzi verilerine göre hastaların beslenme durumu değerlendirildiğinde ise toplam 29 hasta (%49,2) malnütre olarak değerlendirildi.
2. Malnütrisyon oranı, spastik kuadriplejik tip SP 'de ve KMFSS 'ye göre seviye 5 etkilenimi olanlarda istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu (Sırasıyla  $p=0.011$ ,  $p=0.031$ ).
3. Malnütrisyonun hem serebral palsi büyüme eğrileri hem de Neyzi büyüme eğrilerine göre en sık görüldüğü yaş grubu 12-18 yaş idi.
4. Serum demir, ferritin, vitamin B12 ve folat düzeyleri sadece normal ağızdan beslenen hastalarda düşük saptandı.
5. PEG ile beslenen hastaların tamamında prealbumin düzeyi düşük saptandı.
6. KMFSS ve etkilenen vücut bölümü ile mikro besin düzeyleri arasında farklılık bulunmadı.

## 6.KAYNAKLAR

1. uptodate.com. UptoDate. [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 12 6 2020.] [https://www.uptodate.com/contents/cerebral-palsy-clinical-features-and-classification?search=cerebral%20palsy&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H20](https://www.uptodate.com/contents/cerebral-palsy-clinical-features-and-classification?search=cerebral%20palsy&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H20).
2. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:379-88.
3. Aydın, K., Aydın, K., Akbas, Y., Unay, B., Arslan, M., Cansu, A., ... Sarioglu, A. A. (2018). A multicenter cross-sectional study to evaluate the clinical characteristics and nutritional status of children with cerebral palsy. *Clinical Nutrition ESPEN*, 26, .
4. ACCARDO, P. (1989). William John Little and Cerebral Palsy in the Nineteenth Century. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 44(1), 56-71.
5. <https://www.cerebralpalsyguidance.com/cerebral-palsy/research/history/>.
6. Dabney, K. W., & Miller, F. (2012). Current Approaches in Cerebral Palsy, A Focus on Gait Problems: Editorial Comment. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 470(5), 1247–1248. doi:10.1007/s11999-012-2313-8.
7. Aydın R. Serebral palsi epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2009;2(2):1-7.
8. Serdaroğlu A, Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol* 2006;48(6):4136.
9. Erkin G, Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Int J Rehab Res* 2008;31(1):89-91.
10. Andersen GL, Romundstad P, De La Cruz J, Himmelmann K, Sellier E, Cans C, Kurinczuk JJ, Vik T. Cerebral palsy among children born moderately preterm or at moderately low birth weight between 1980 and 1998: a European registerbased study. *Dev Med Child Neu.*
11. Stavsky M, Mor O, Mastrolia SA, Greenbaum S, Than NG, Erez O, *Front Pediatr.* 2017;5:21. Epub 2017 Feb 13. .
12. Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, Krageloh-Mann I. 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(9555):43–50. Cr.



13. Linsell L, Malouf R, Morris J, Kurinczuk JJ, Marlow N Dev Med Child Neurol. 2016 Jun;58(6):554-69. Epub 2016 Feb 10. .
14. ELLENBERG, J. H., & NELSON, K. B. (2012). The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(3), 210–216.
15. Executive Summary. (2014). *Obstetrics & Gynecology*, 123(4), 896–901.
16. RANKIN, J., CANS, C., GARNE, E., COLVER, A., DOLK, H., ULDALL, P., ... KRAGELOH-MANN, I. (2010). Congenital anomalies in children with cerebral palsy: a population-based record linkage study.
17. MacLennan, A. H., Lewis, S., Moreno-De-Luca, A., Fahey, M., Leventer, R. J., McIntyre, S., ... Gecz, J. (2019). Genetic or Other Causation Should Not Change the Clinical Diagnosis of Cerebral Palsy.
18. Leach, E. L., Shevell, M., Bowden, K., Stockler-Ipsiroglu, S., & van Karnebeek, C. D. (2014). Treatable inborn errors of metabolism presenting as cerebral palsy mimics: systematic literature review.
19. Segel, R., Ben-Pazi, H., Zeligson, S., Fatal-Valevski, A., Aran, A., Gross-Tsur, V., ... Levy-Lahad, E. (2015). Copy number variations in cryptogenic cerebral palsy. *Neurology*, 84(16), 1660–1668.
20. Bejar, R., Vigliocco, G., Gramajo, H., Solana, C., Benirschke, K., Berry, C., ... Resnik, R. (1990). Antenatal origin of neurologic damage in newborn infantsII. Multiple gestations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 162(5), 1230–1236. .
21. Petterson, B., Nelson, K. B., Watson, L., & Stanley, F. (1993). Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ*, 307(6914), 1239–1243. doi:10.1136/bmj.307.6914.1239.
22. Graham, H. K., & Selber, P. (2003). MUSCULOSKELETAL ASPECTS OF CEREBRAL PALSY. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 85-B(2), 157–166. doi:10.1302/0301-620x.85b2.14066. [Çevrimiçi] 2003.
23. UpToDate. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 27 06 2020.] [https://www.uptodate.com/contents/cerebral-palsy-clinical-features-and-classification?search=cerebral%20palsy&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/cerebral-palsy-clinical-features-and-classification?search=cerebral%20palsy&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
24. Novak, I., Morgan, C., Adde, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J., ... Badawi, N. (2017). Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention

in Cerebral Palsy. *JAMA Pediatrics*, 171(9), 897. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1689 .

25. Myklebust, B. M. (1990). A Review of Myotatic Reflexes and the Development of Motor Control and Gait in Infants and Children: A Special Communication. *Physical Therapy*, 70(3), 188–203. doi:10.1093/ptj/70.3.188 .

26. Cooper, J., Majnemer, A., Rosenblatt, B., & Birnbaum, R. (1995). The Determination of Sensory Deficits in Children With Hemiplegic Cerebral Palsy. *Journal of Child Neurology*, 10(4), 300–309. doi:10.1177/088307389501000412 .

27. Sanger, T. D., Chen, D., Fehlings, D. L., Hallett, M., Lang, A. E., Mink, J. W., ... Valero-Cuevas, F. (2010). Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. *Movement Disorders*, 25(11), 1538–1549. doi:10.1002/mds.23088 .

28. Miller, G., & Cala, L. (1989). Ataxic Cerebral Palsy - Clinico-Radiologic Correlations\*. *Neuropediatrics*, 20(02), 84–89. doi:10.1055/s-2008-1071271 .

29. [Alıntı Tarihi: 27 06 2020.] <https://www.serebralpalsi.net/serebral-palsi-tipleri-nelerdir.html/>.

30. [Alıntı Tarihi: 27 06 2020.] <https://www.tscv.org.tr/PageContent/en/cerebral-palsynin-cesitleri/1002>.

31. Chong SK. Gastrointestinal problems in the handicapped child. *Curr Opin Pediatr* 2001;13(5):441-6. .

32. *Turk J Phys Med Rehab* 2005;51(4):150-155. 2005.

33. Eicher PS. Nutrition and Feeding. In:Dormans JP, Pellegrino L, editors. *Caring for Children with Cerebral Palsy*. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing; 1998. p. 243-79. .

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

35. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and neuro-developmental outcomes. *Dev Med Child Neurol* 2002;44(1):40-3. .

36. Pelegano JP, Nowysz S, Goepferd S. Temporomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: effect on oral-motor skills. *Dev Med Child Neurol* 1994;36(6):487-94. .

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

38. Olney SJ, Wright MJ. Cerebral Palsy. In: Campbell SK, editor. *Physical therapy for children*. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 489-523.
39. Tahmassebi JF, Curzon ME. The cause of drooling in children with cerebral palsy-hypersalivation or swallowing defect? *Int J Paediatr Dent* 2003;13(2):106-11.
40. Gremse DA. GERD in the pediatric patient: management considerations. *Med Gen Med* 2004;6(2):13. .
41. Bohmer CJ, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, Nadorp JH, Meuwissen SG. Gastro-oesophageal reflux disease in institutionalised intellectually disabled individuals. *Neth J Med* 1997;51(4):134-9.
42. Gisel EG, Tessier MJ, Lapierre G, Seidman E, Drouin E, Filion G. Feeding management of children with severe cerebral palsy and eating impairment: an exploratory study. *Phys Occup Ther Pediatr* 2003;23(2):19-44.
43. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999;21(5):307-11. .
44. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *J Paediatr Child Health* 2003;39(4):299-304. .
45. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(10):674-80. .
46. Brooks J, Day SM, Shavelle RM, Strauss DJ (2011). Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: New clinical growth charts. *Pediatrics*, 128; e299; originally published online July 18, 2011 (DOI 10.1542/peds.2010-2801). 2011.
47. Reference curves for triceps and subscapular skinfold thicknesses in US children and adolescents." Addo OY and Himes JH, *Am J Clin Nutr* 2010; 91:635-42.
48. Construction of Lambda, Mu, Sigma Values for Determining Mid-Upper Arm Circumference z Scores in U.S. Children Aged 2 Months Through 18 Years." Abdel-Rahman et al, *Nutr Clin Practice* 2017; 32:68-76.
49. Mahdavi AM, Safaiyan A, Ostadrahimi A. Subjective vs objective nutritional.
50. Karim, T., Jahan, I., Dossetor, R., Giang, N. T. H., Van Anh, N. T., Dung, T. Q., ... Elliott, E. (2019). Nutritional Status of Children with Cerebral Palsy—Findings from Prospective Hospital-Based Surveillance in Vietnam Indicate a Need for Action.

51. Almuneef, A. R., Almajwal, A., Alam, I., Abulmeaty, M., Bader, B. A., Badr, M. F., ... Razak, S. (2019). Malnutrition is common in children with cerebral palsy in Saudi Arabia – a cross-sectional clinical observational study. *BMC Neurology*, 19(1).
52. Kuperminc MN, Gurka MJ, Bennis JA, Busby MG, Grossberg RI, Henderson RC, Stevenson RD. Anthropometric measures: poor predictors of body fat in children with moderate to severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52:824.
53. Jaramillo, C., Johnson, A., Singh, R., & Vasylyeva, T. L. (2016). Metabolic disturbances in patients with cerebral palsy and gastrointestinal disorders. *Clinical Nutrition ESPEN*, 11, e67–e69. doi:10.1016/j.clnesp.2015.08.003 .
54. Marchand V, Motil KJ. Nutrition NCo. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43(1):123e35. 2006.
55. Schoendorfer, N., Tinggi, U., Sharp, N., Boyd, R., Vitetta, L., & Davies, P. S. W. (2011). Protein levels in enteral feeds: do these meet requirements in children with severe cerebral palsy? *British Journal of Nutrition*, 107(10), 1476–1481. 2011.
56. Guadagni M & Biolo G (2009) Effects of inflammation and/or inactivity on the need for dietary protein. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 12, 617–622. 2009.
57. Pagana K & Pagana T (2007) *Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference* [B Dennison, editor]. St Louis, MO: Mosby Elsevier.
58. Irizarry MC, Raman R, Schwarzschild MA, et al. (2009) Plasma urate and progression of mild cognitive impairment. *Neurodegener Dis* 6, 23–28.
59. Kalra, S., Aggarwal, A., Chillar, N., & Faridi, M. M. A. (2014). Comparison of Micronutrient Levels in Children with Cerebral Palsy and Neurologically Normal Controls. *The Indian Journal of Pediatrics*, 82(2), 140–144. doi:10.1007/s12098-014-1543-z .
60. Schoendorfer, N. C., Vitetta, L., Sharp, N., DiGeronimo, M., Wilson, G., Coombes, J. S., ... Davies, P. S. W. (2012). Micronutrient, Antioxidant, and Oxidative Stress Status in Children With Severe Cerebral Palsy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2012.
61. Oskoui, M., Coutinho, F., Dykeman, J., Jetté, N., & Pringsheim, T. (2013). *An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(6), 509–519.

62. Hafström, M., Källén, K., Serenius, F., Maršál, K., Rehn, E., Drake, H., ... Strömberg, B. (2017). Cerebral Palsy in Extremely Preterm Infants. *Pediatrics*, 141(1), e20171433.
63. Perlman, J. M. (1997). Intrapartum Hypoxic-Ischemic Cerebral Injury and Subsequent Cerebral Palsy: Medicolegal Issues. *PEDIATRICS*, 99(6), 851–859.
64. Nelson KB What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *J Pediatr*. 1988;112(4):572.
65. Hankins , G. (2003). Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology*, 102(3), 628–636.
66. McIntyre, S., Blair, E., Badawi, N., Keogh, J., & Nelson, K. B. (2013). Antecedents of Cerebral Palsy and Perinatal Death in Term and Late Preterm Singletons. *Obstetrics & Gynecology*, 122(4), 869–877.
67. Croen, L. A., Grether, J. K., Curry, C. J., & Nelson, K. B. (2001). Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *The Journal of Pediatrics*, 138(6), 804–810.
68. Wood JW, Johnson KG, Omori Y In utero exposure to the Hiroshima atomic bomb. An evaluation of head size and mental retardation: twenty years later. *Pediatrics*. 1967;39(3):385.
69. Dekaban AS Abnormalities in children exposed to x-radiation during various stages of gestation: tentative timetable of radiation injury to the human fetus. I. *J Nucl Med*. 1968;9(9):471
70. *Bull N Y Acad Med*. Mar-Apr 1990;66(2):123-63.
71. Rorke, L. B. (1994). A Perspective: The Role of Disordered Genetic Control of Neurogenesis in the Pathogenesis of Migration Disorders. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 53(2), 105–117. doi:10.1097/00005072-199403000-00001
72. Schaefer, G. B. (2008). Genetics Considerations in Cerebral Palsy. *Seminars in Pediatric Neurology*, 15(1), 21–26. doi:10.1016/j.spen.2008.01.004
73. Moreno-De-Luca, A., Ledbetter, D. H., & Martin, C. L. (2012). Genetic insights into the causes and classification of the cerebral palsies. *The Lancet Neurology*, 11(3), 283–292. doi:10.1016/s1474-4422(11)70287-3
74. MacLennan, A. H., Thompson, S. C., & Gecz, J. (2015). Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(6), 779–788.

75. Petterson, B., Nelson, K. B., Watson, L., & Stanley, F. (1993). Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ*, 307(6914), 1239–1243. doi:10.1136/bmj.307.6914.1239
76. Pharoah, P. O., & Cooke, T. (1996). Cerebral palsy and multiple births. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 75(3), F174–F177. doi:10.1136/fn.75.3.f174
77. Larroche, J. C., Droullé, P., Delezoide, A. L., Narcy, F., & Nessmann, C. (1990). Brain Damage in Monozygous Twins. *Neonatology*, 57(5), 261–278. doi:10.1159/000243201
78. *Am J Dis Child*. 1992 Sep;146(9):1110-3.
79. Weig, S. G., Marshall, P. C., Abrams, I. F., & Gauthier, N. S. (1995). Patterns of cerebral injury and clinical presentation in the vascular disruptive syndrome of monozygotic twins. *Pediatric Neurology*, 13(4), 279–285.
80. *Dev Med Child Neurol*. 2005 Sep;47(9):587-91.
81. Swaiman K, Wu Y. Cerebral palsy. In: Swaiman K, Ashwal S, Ferriero DM, editors. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier Comp; 2006.p.491–504.
- 82-Shevell MI. The “Bermuda triangle” of neonatal neurology: Cerebral palsy, neonatal encephalopathy, and intrapartum asphyxia. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(1):24–30.
- 83- Himmelmann, K., Beckung, E., Hagberg, G., & Uvebrant, P. (2006). Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48(06), 417. doi:10.1017/s0012162206000922
- 84- Odding, E., Roebroek, M. E., & Stam, H. J. (2006). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability and Rehabilitation*, 28(4), 183–191. doi:10.1080/09638280500158422
- 85-GMFCS - E & R © 2007 CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
- Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingston
- 86-GMFCS © 1997 CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
- Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Stephen Walter, Dianne Russell, Ellen Wood, Barbara Galuppi

(Reference: Dev Med Child Neurol 1997;39:214-223)

87- Stempien LM , Gaebler-Spira D. Rehabilitation of children and adult with cerebral palsy. In: Braddom RL, editor. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1191-212.

88- Strauss D, Shavelle R. Life expectancy of adults with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1998;40(6):369-75.

89- Chong SK. Gastrointestinal problems in the handicapped child. Curr Opin Pediatr 2001;13(5):441-6.

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

91-deVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment for gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 2005;100(1):190-200.

92-Stanghellini V. ReQuest-the challenge of quantifying both esophageal and extra-esophageal manifestations of GERD. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18S:27-30.

93-Feldman M, Scharschmidt BF, Slezenger MH. Gastrointestinal and Liver Disease. 6th ed. W.B. Saunders Company, 1998. p. 498-508.

94-Rosch T. DDW Reports 2003 Orlando: reflux disease and Barrett's esophagus. Endoscopy 2003;35(10):809-15.

95-Bohmer CJ, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, Nadorp JH, Meuwissen SG. Gastro-oesophageal reflux disease in institutionalised intellectually disabled individuals. Neth J Med 1997;51(4):134-9.

96-Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen SG. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: How often, how serious, how manageable? Am J Gastroenterol 2000;95:1868-72.

97-Campanozzi A, Capano G, Miele E, Scuccinama G, Del Guidice E, Strisciuglio C, et al. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motorabilities in children with cerebral palsy. Brain Dev 2007;29:25e9.

98-Figueroa MJ, Rojas C, Barja S. Morbimortality associated to nutritional status and feeding path in children with cerebral palsy. Rev Chil Pediatr 2017;88:478e86.

99-Kerac M, Postels DG, Mallewa M, Alusine Jalloh A, Voskuijl WP, Groce N, et al. The interaction of malnutrition and neurologic disability in Africa. Semin Pediatr Neurol 2014;21:42e9. Review.

- 100-Quitadamo P, Thapar N, Staiano A, Borrelli O. Gastrointestinal and nutritional problems in neurologically impaired children. *Eur J Paediatr Neurol* 2016;20: 810e5
- 101-Schwarz SM, Corredor J, Fisher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001;108:671e6.
- 102- Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:625e30.
- 103-Kuperminc M, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:137e46
- 104- Johnson A, Gambah-Sampaney C, Khurana E, Baier J, Baranov E, Monokwane B, et al. Risk factors for malnutrition among children with cerebral palsy in Botswana. *Pediatr Neurol* 2017;70:50e5.
- 105- Bell KL, Boyd RN, Tweedy SM, Weir KA, Stevenson RD, Davies PS. A prospective, longitudinal study of growth, nutrition and sedentary behaviour in young children with cerebral palsy. *BMC Publ Health* 2010;10:179.
- 106- World Health Organization (WHO). WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children: a Joint Statement by the World Health Organization and the United Nations Children's Fund. 2009. [http://www.who.int/nutrition/publications/severemalnutrition/9789241598163\\_eng.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/severemalnutrition/9789241598163_eng.pdf).
- 107- Araújo LA, Silva LR. Anthropometric assessment of patients with cerebral palsy: which curves are more appropriate? *J Pediatr (Rio J)* 2013;89:307e14.
- 108-Tomoum HY, Badawy NB, Hassan NE, Alian KM. Anthropometry and body composition analysis in children with cerebral palsy. *Clin Nutr* 2010;29: 477e81.
- 109-Day S, Strauss D, Vachon P, Rosenbloom L, Shavelle R, Wu Y. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:167e71.
- 110-Rempel G. The importance of good nutrition in children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015;26:39e56
- 111-Stevenson R, Conaway M. Weight and mortality rates: "Gomez classification" for children with cerebral palsy. *Pediatrics* 2011;128:436.
- 112- Jahan, I.; Muhit, M.; Karim, T.; Smithers-Sheedy, H.; Novak, I.; Jones, C.; Badawi, N.; Khandaker, G. What makes children with cerebral palsy vulnerable to



malnutrition? Findings from the Bangladesh cerebral palsy register (BCPR). *Disabil. Rehabil.* 2019, 41, 2247–2254.

113- Kakooza-Mwesige, A.; Tumwine, J.K.; Eliasson, A.C.; Namusoke, H.K.; Forssberg, H. Malnutrition is common in Ugandan children with cerebral palsy, particularly those over the age of five and those who had neonatal complications. *Acta Paediatr.* 2015, 104, 1259–1268.

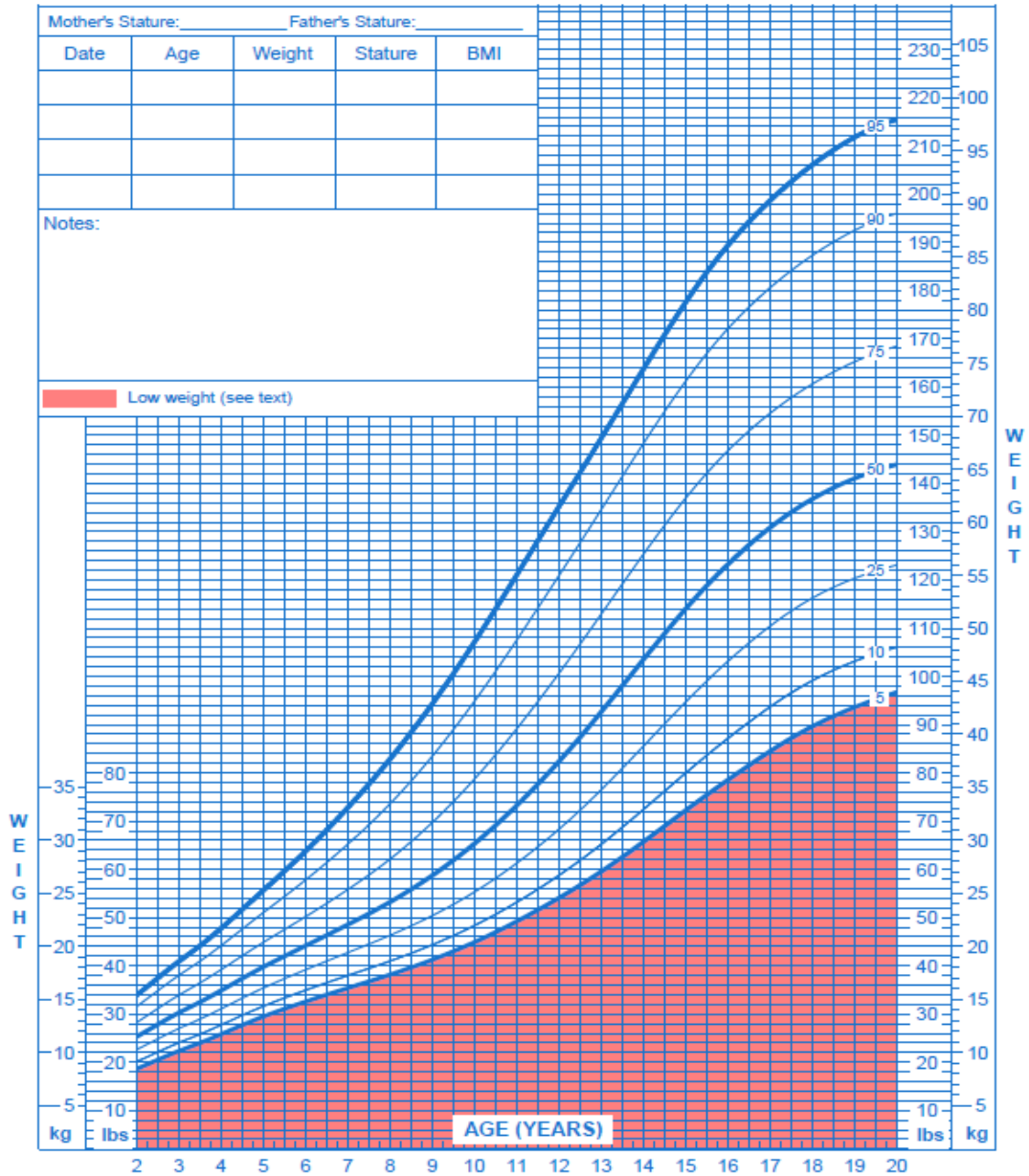
114- Caram, A.L.A.; Morcillo, A.M.; Costa-Pinto, E.A.L. Nutritional status of children with cerebral palsy in a Brazilian tertiary-care teaching hospital. *Dev. Med. Child Neurol.* 2008, 50, 956–960.

7.EKLER

EK-1

2 to 20 years: Boys  
Cerebral palsy  
GMFCS I  
Weight-for-age percentiles

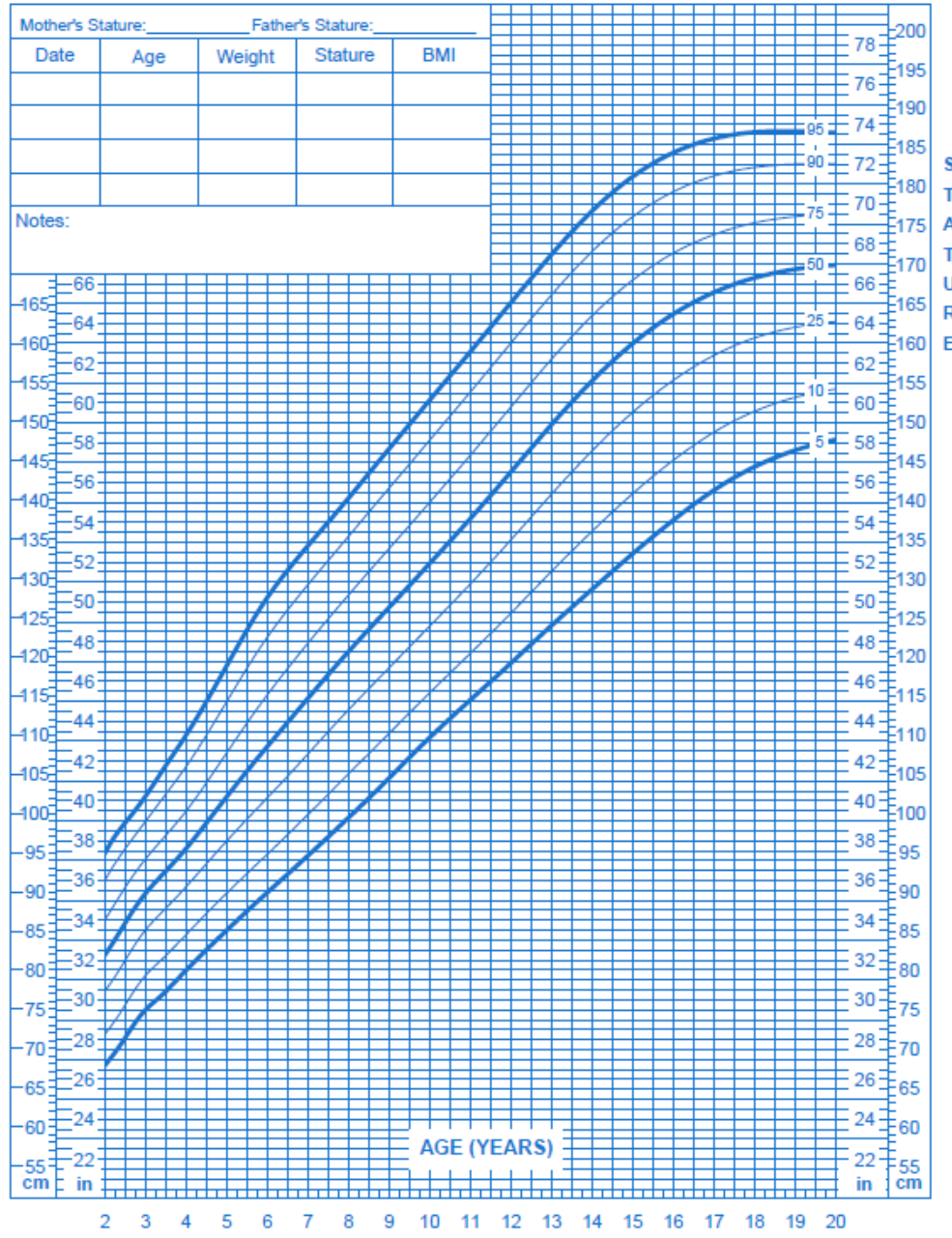
NAME \_\_\_\_\_  
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS I  
 Stature-for-age percentiles

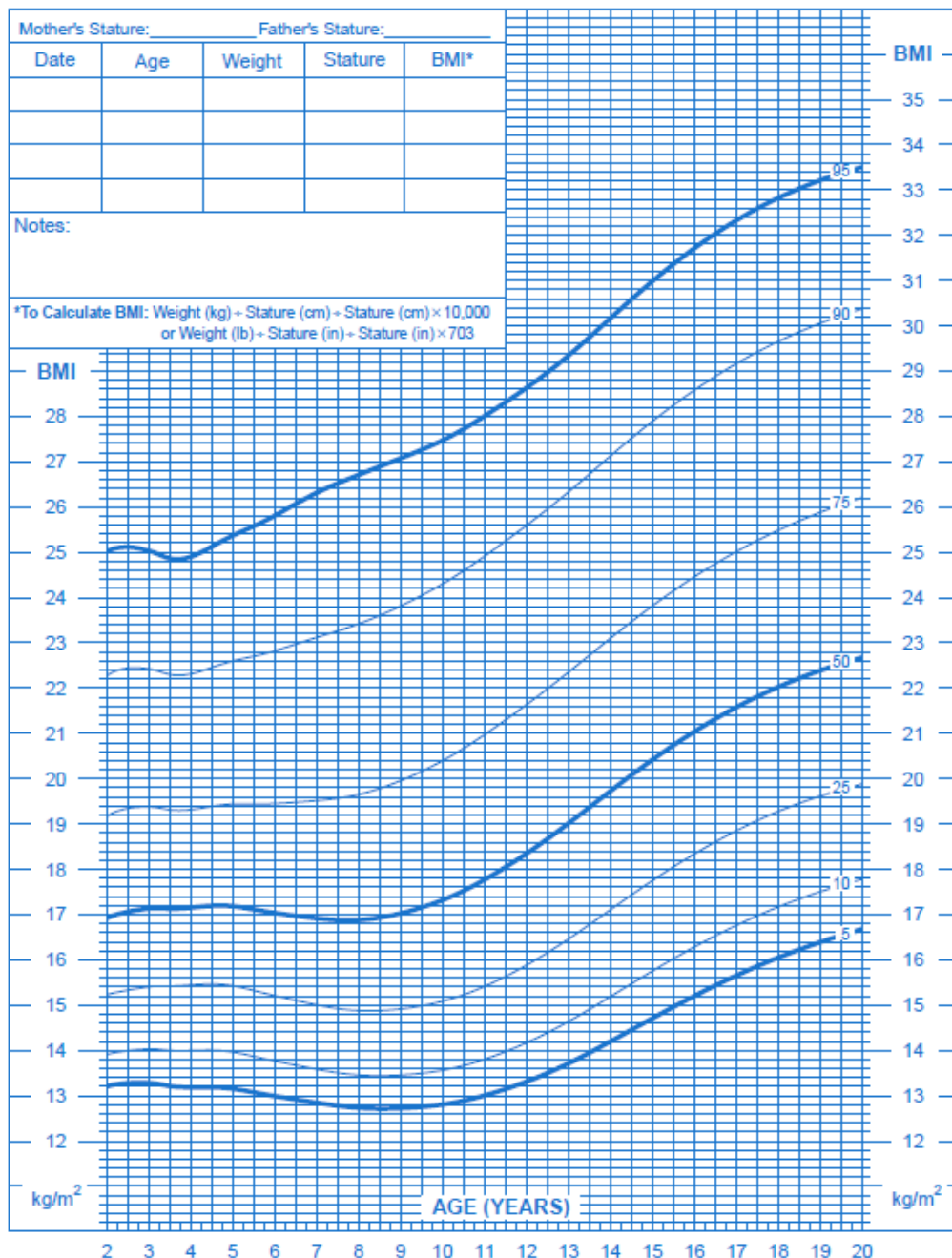
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS I  
 BMI-for-age percentiles

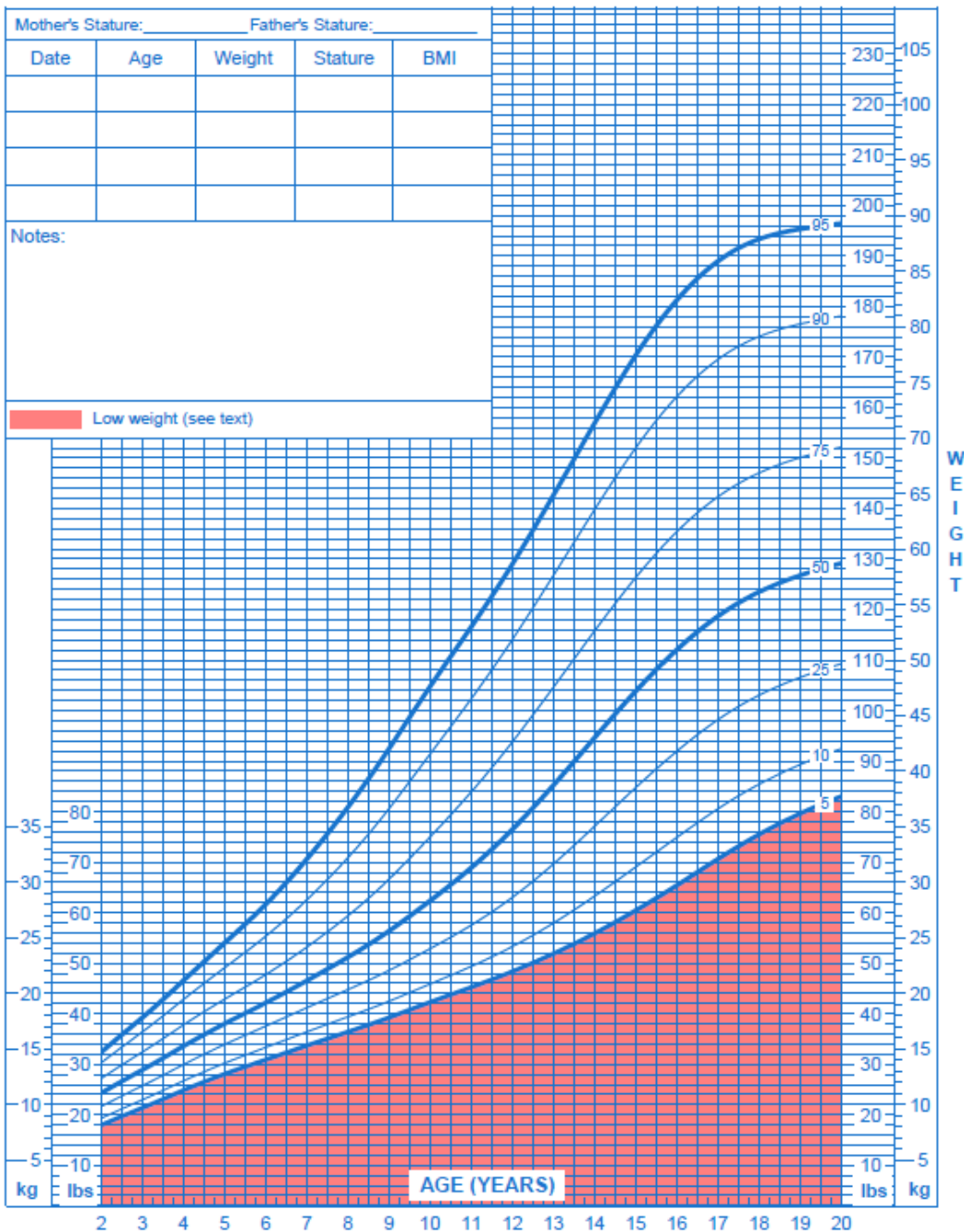
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS II  
 Weight-for-age percentiles

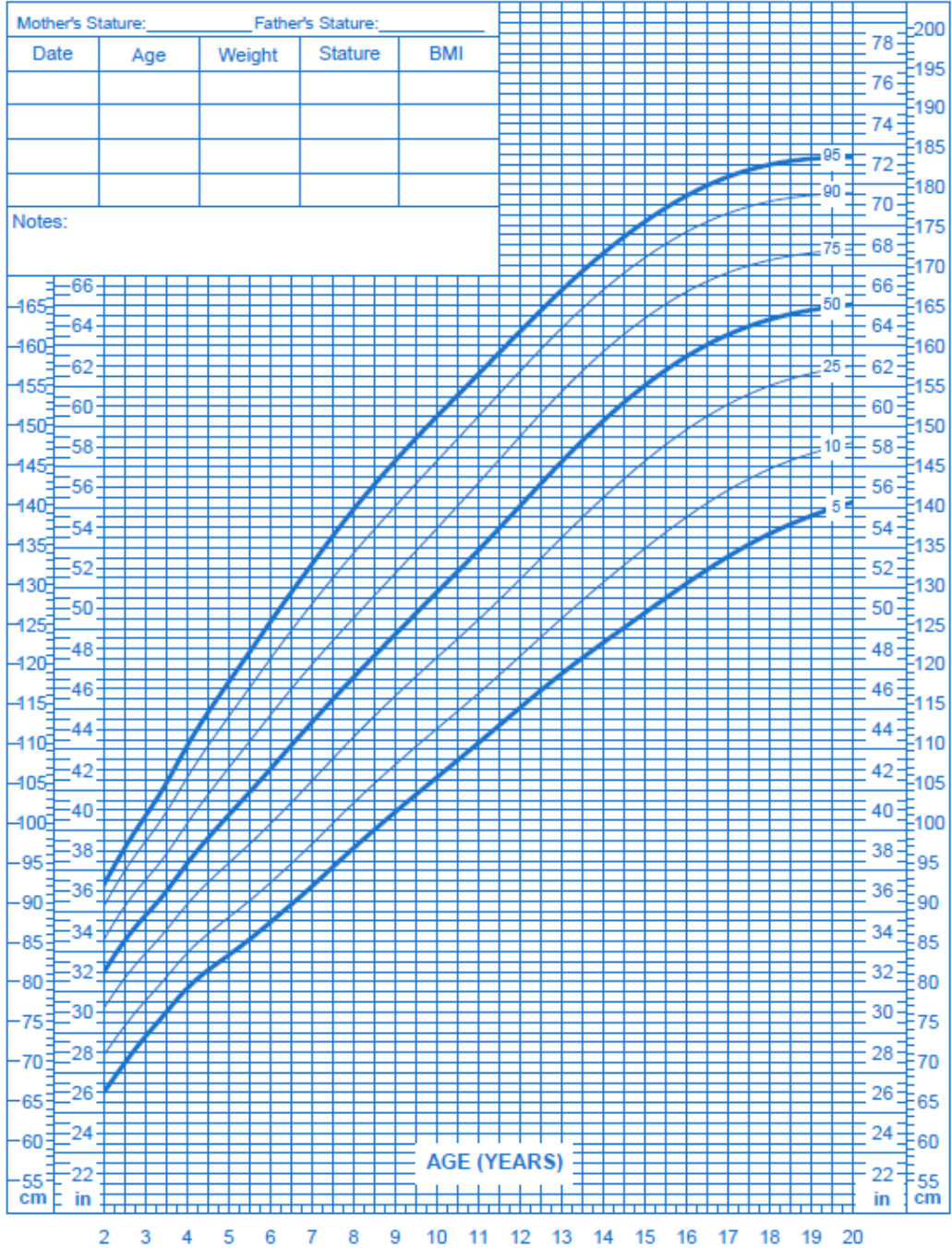
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
Cerebral palsy  
GMFCS II  
Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
RECORD # \_\_\_\_\_

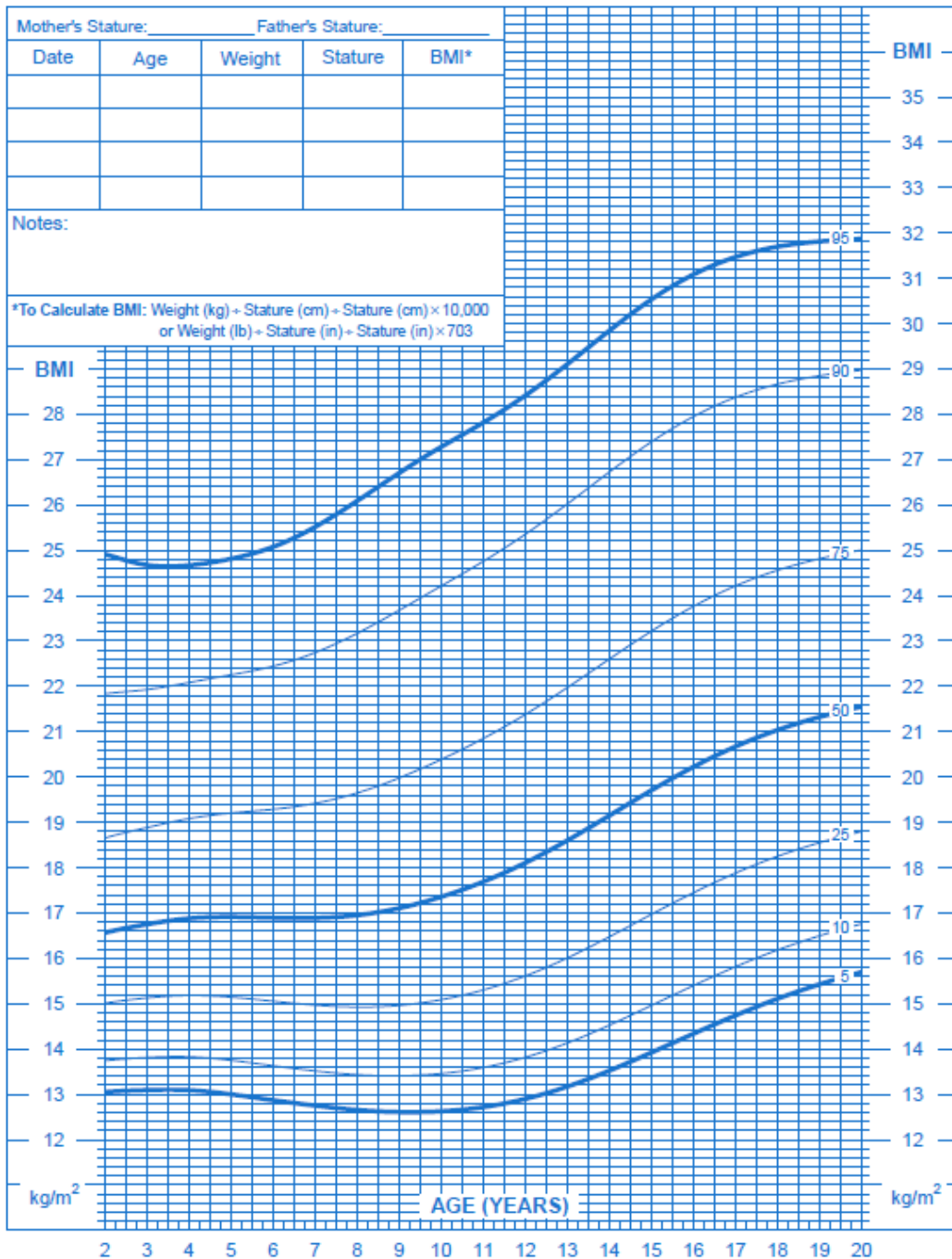


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS II  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

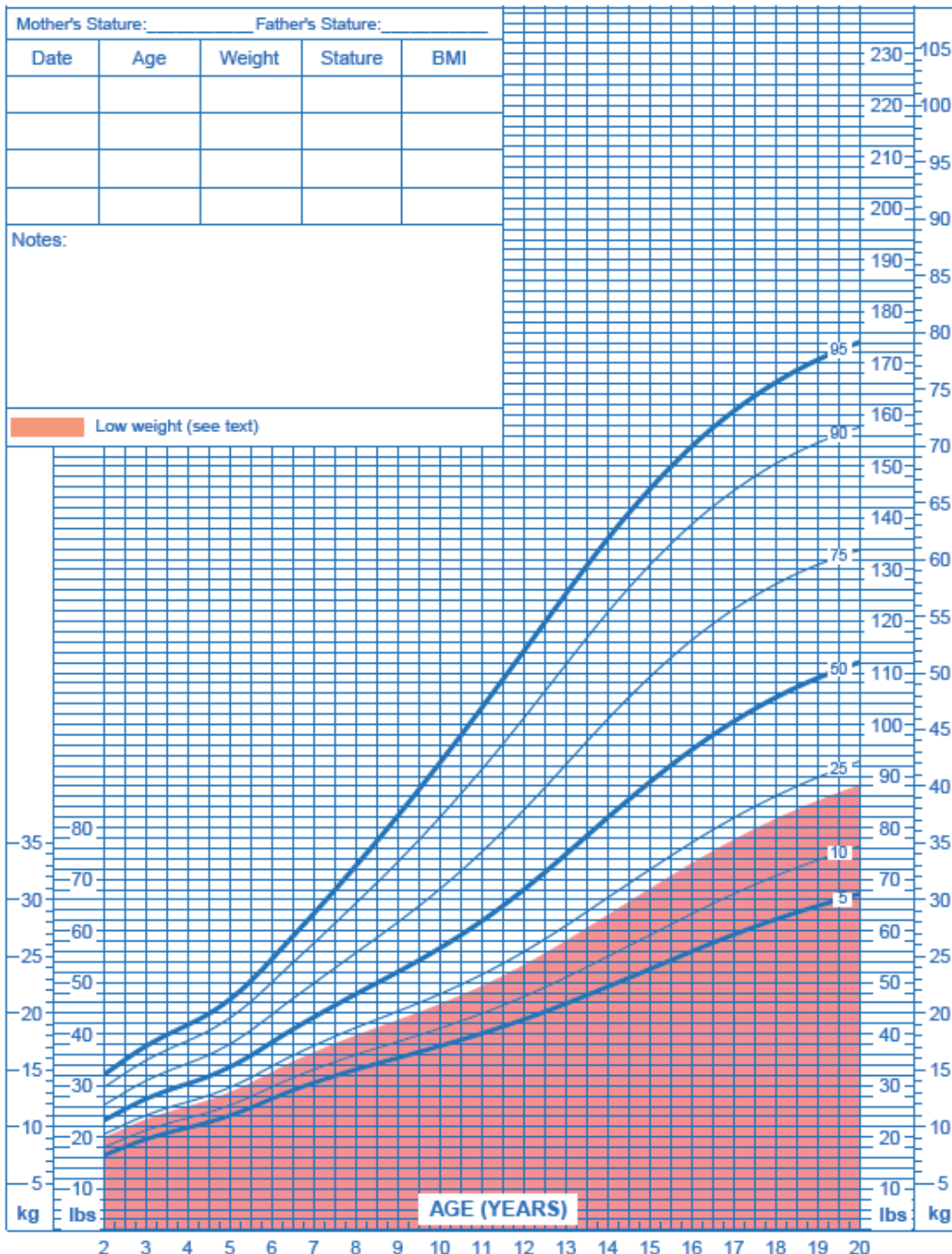


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS III  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

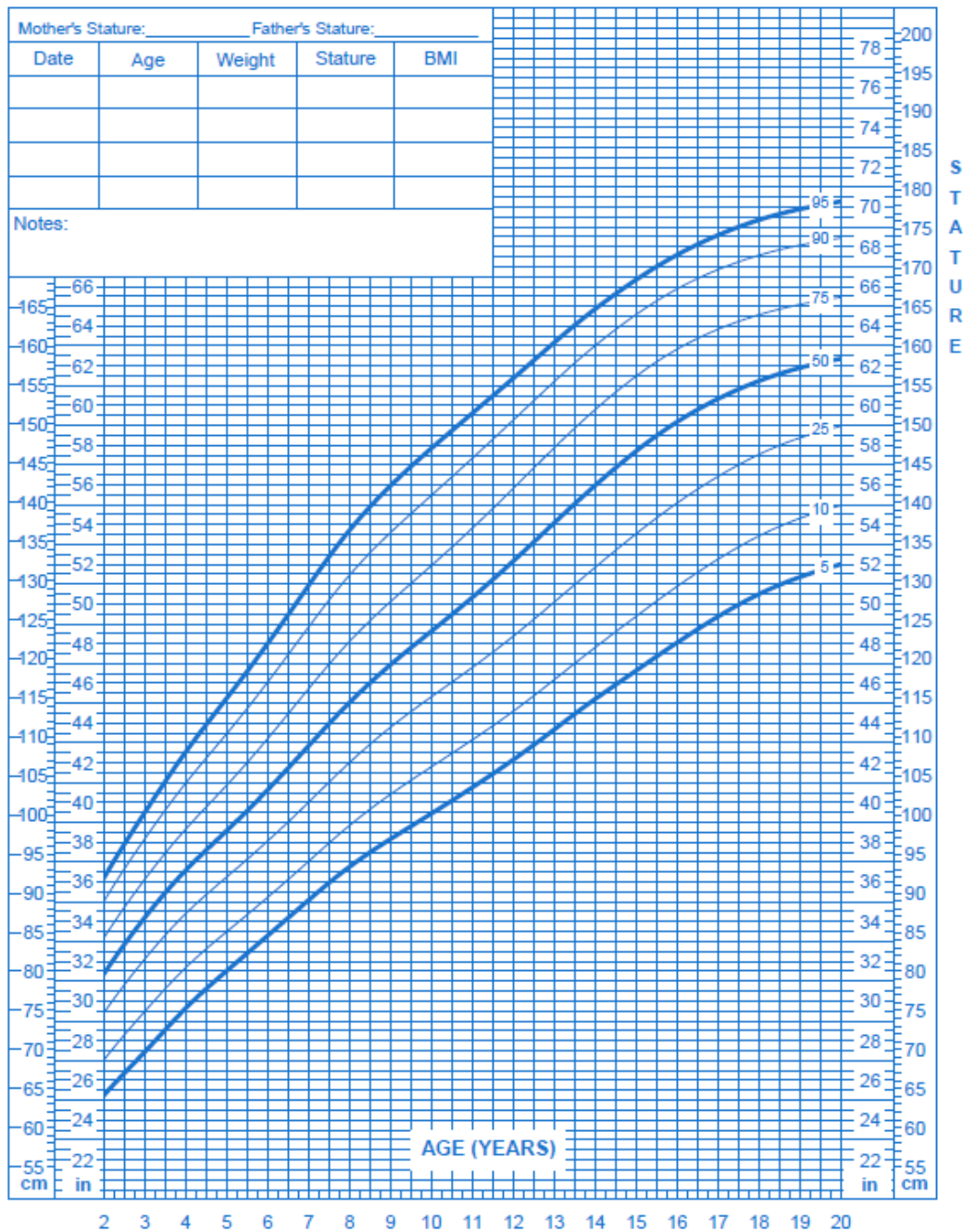


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>



2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS III  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

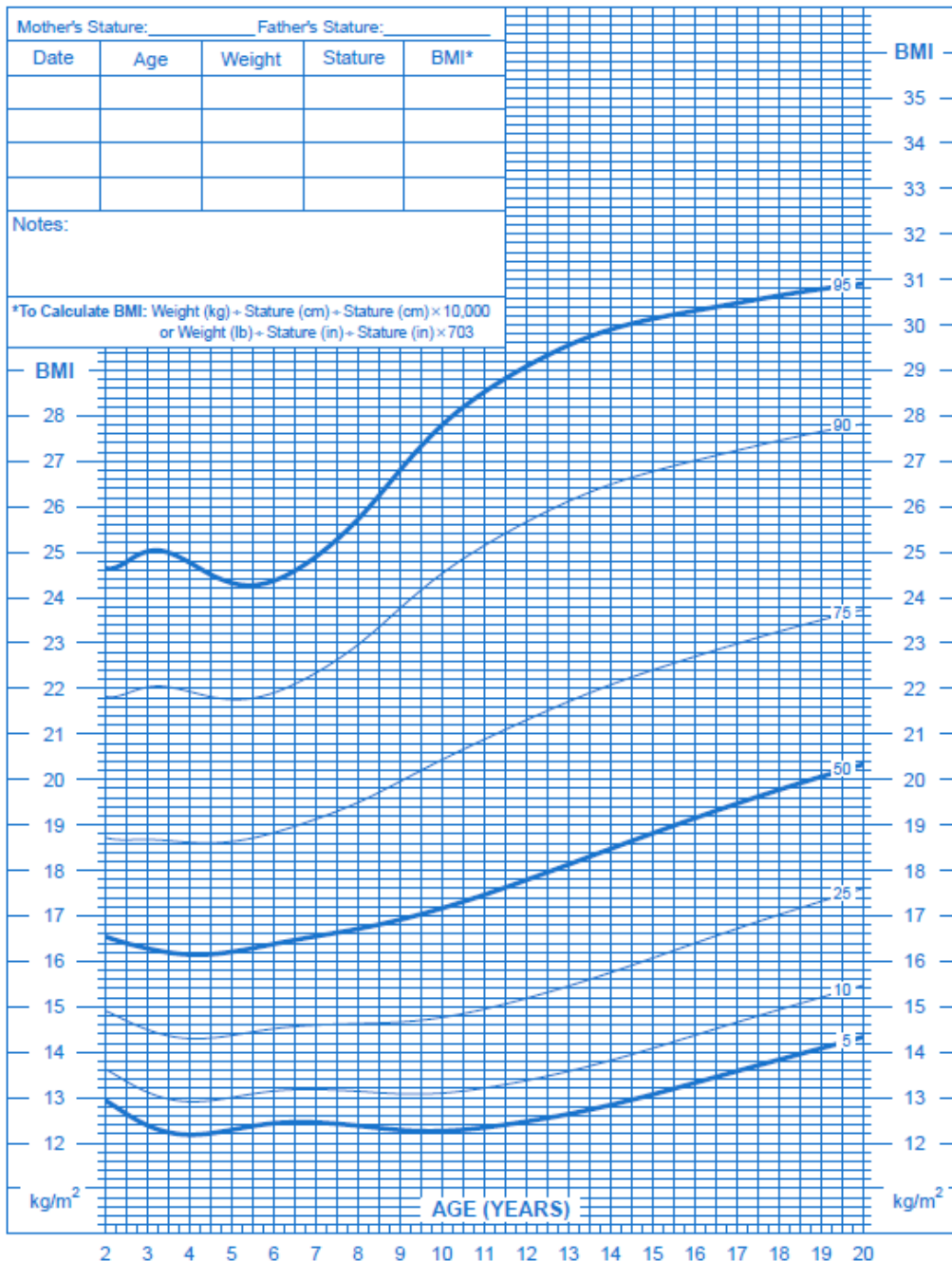


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS III  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

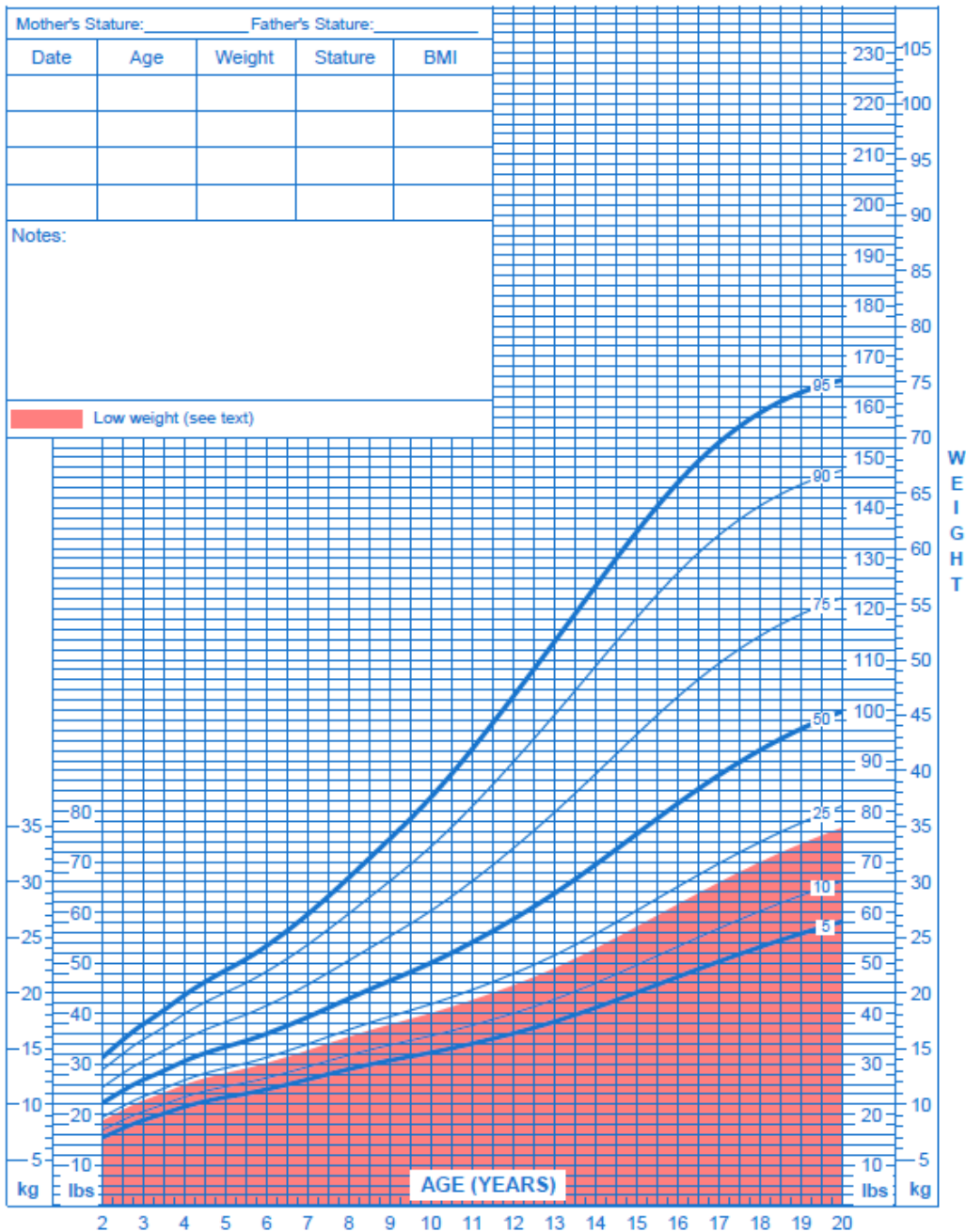
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS IV  
 Weight-for-age percentiles

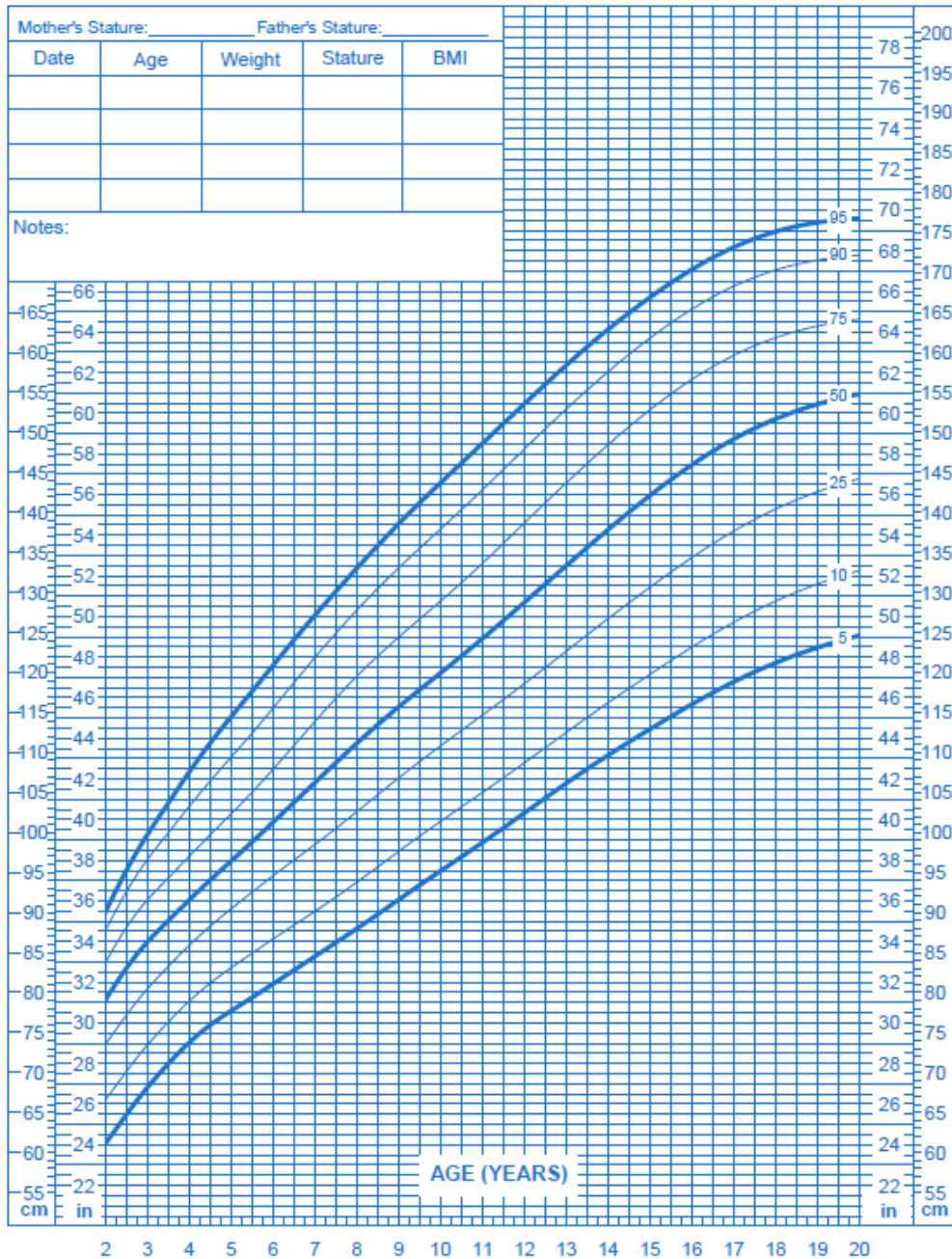
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS IV  
 Stature-for-age percentiles

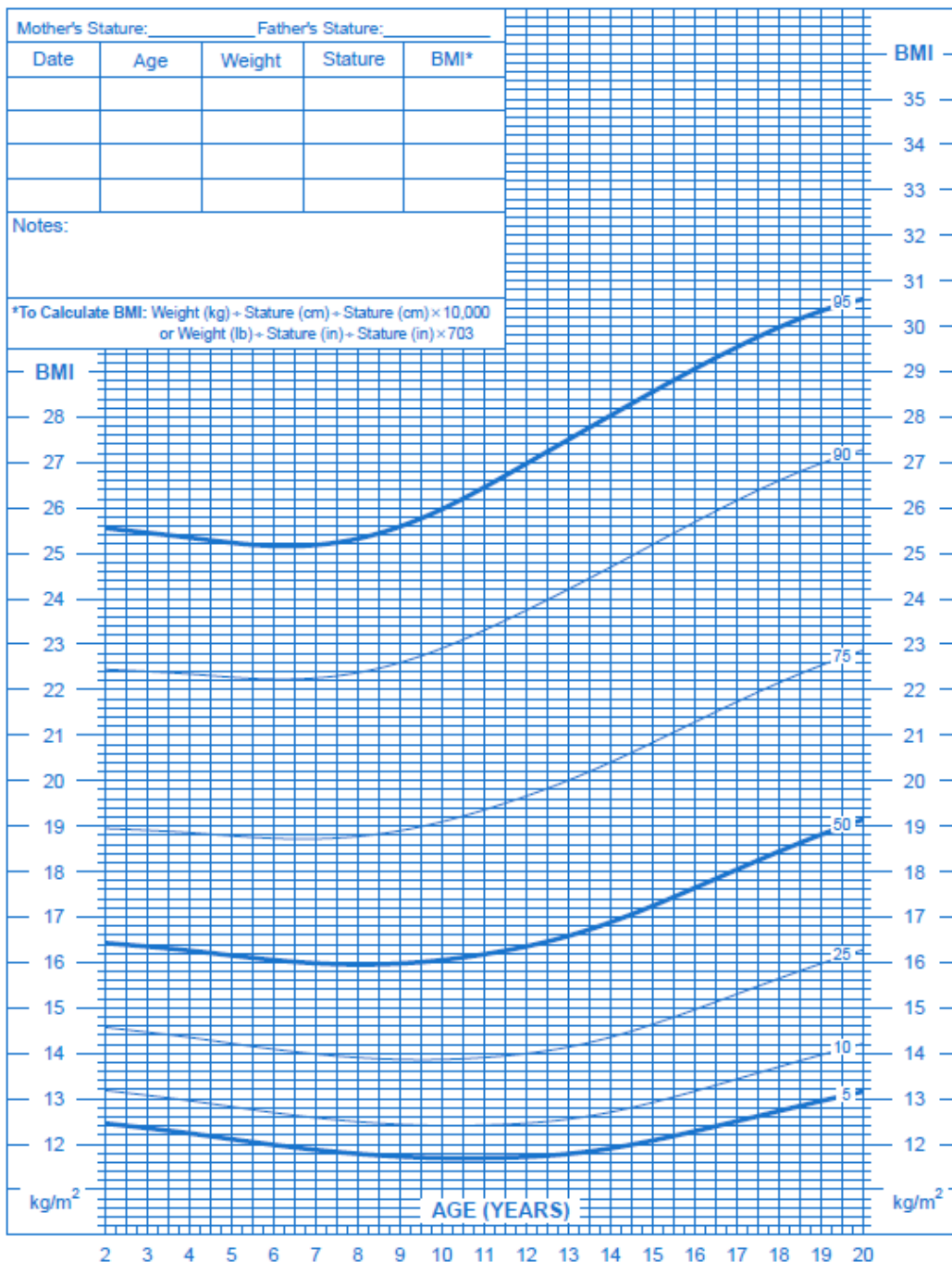
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS IV  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

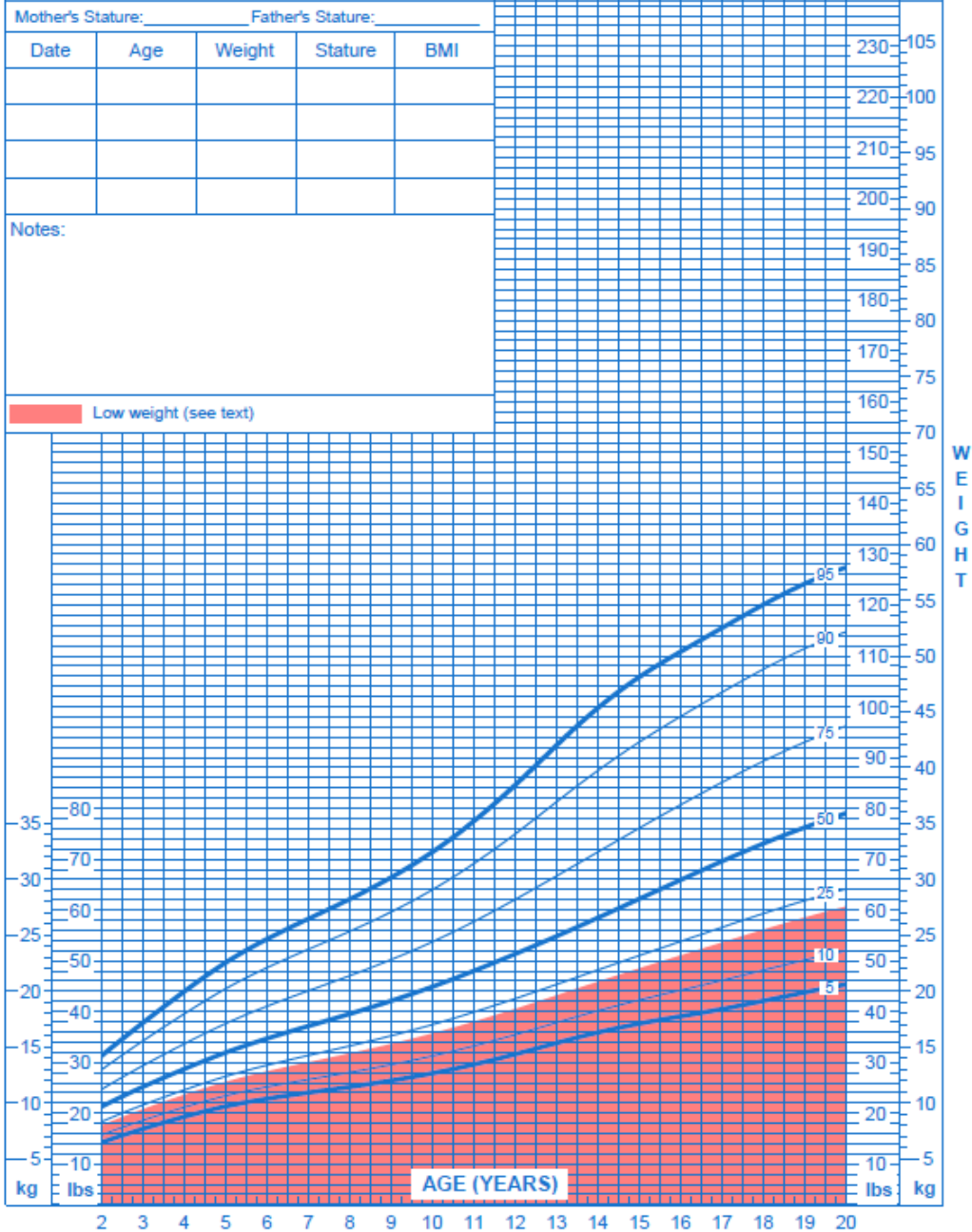


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

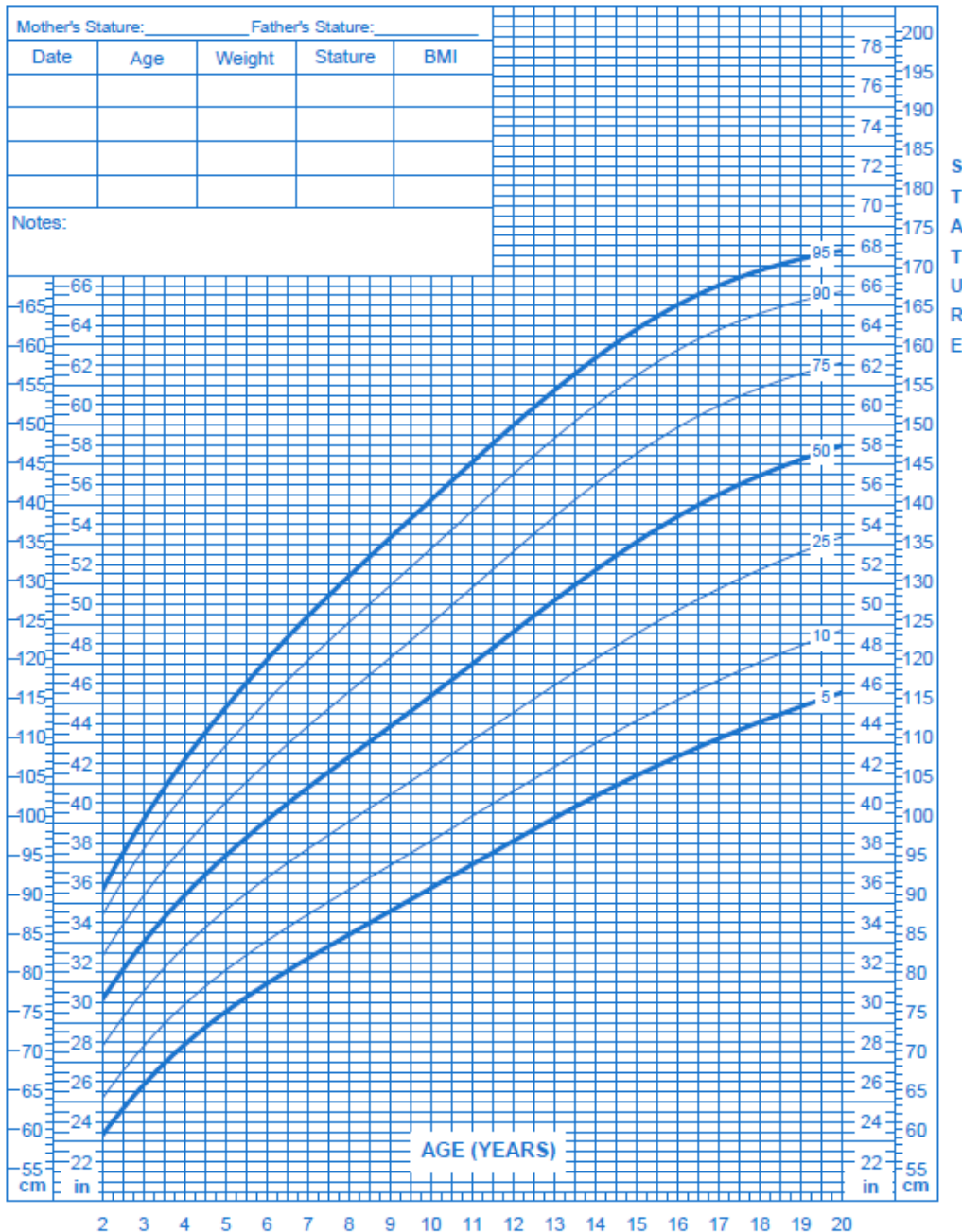


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

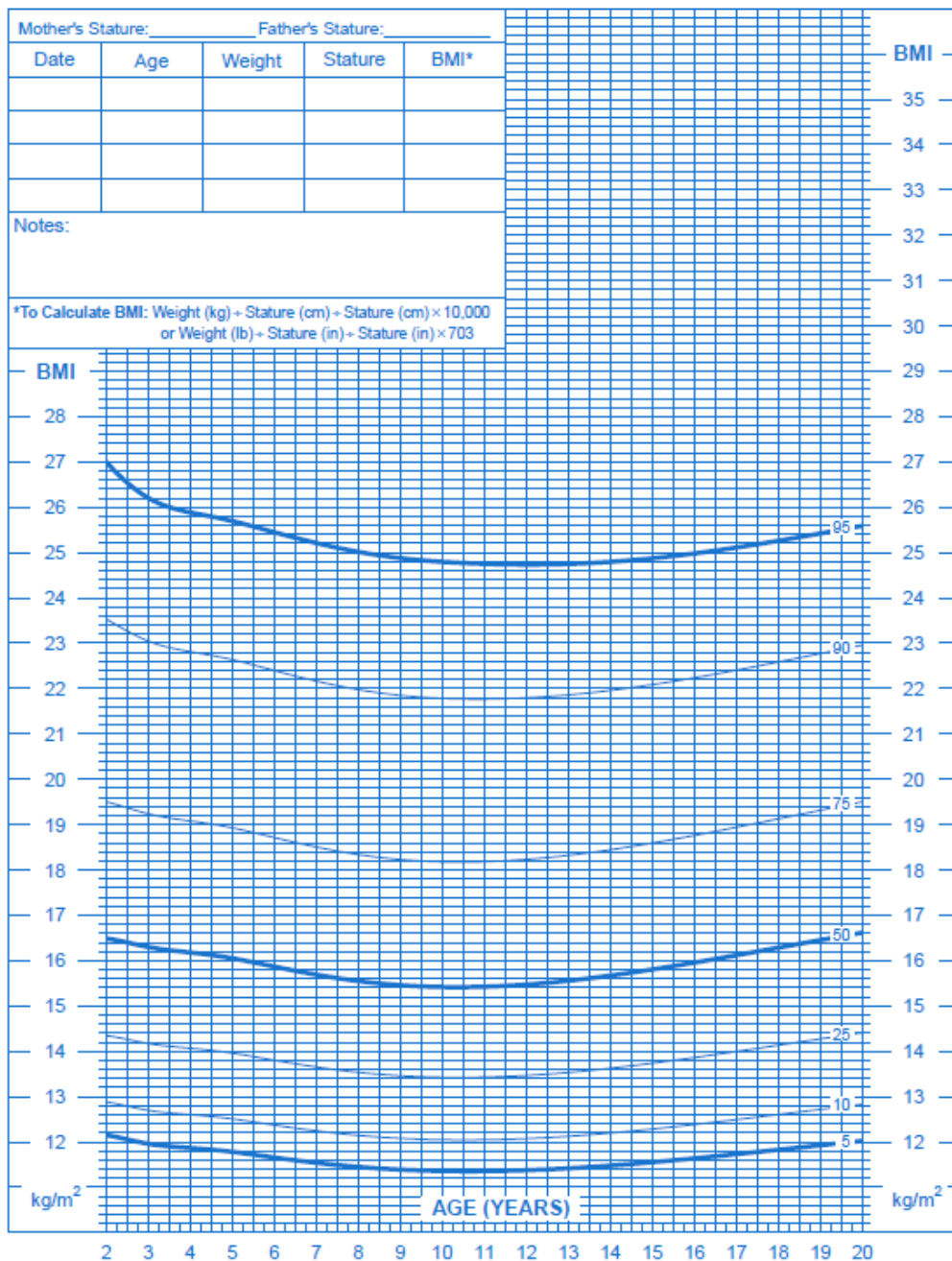
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

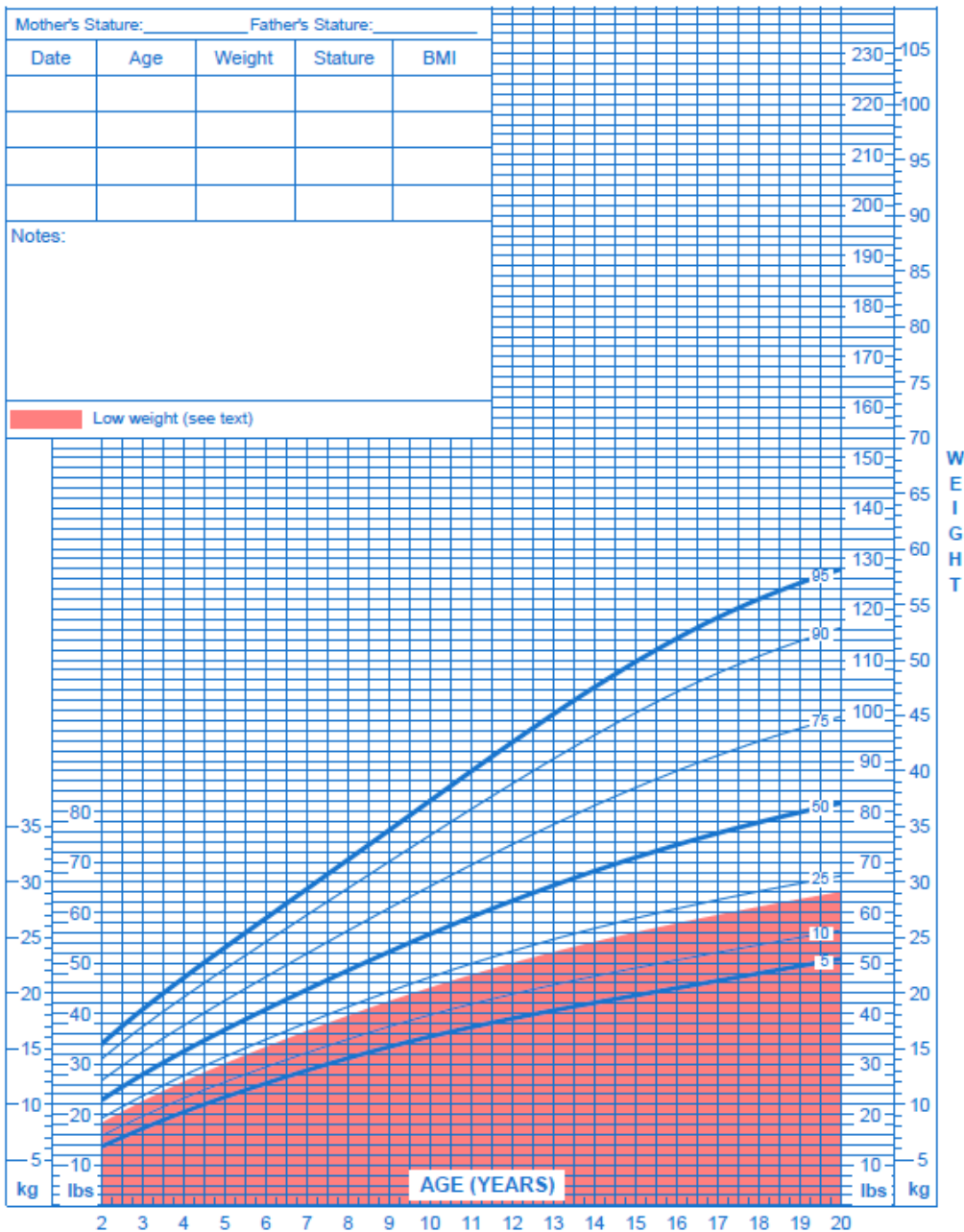


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>



2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 Weight-for-age percentiles

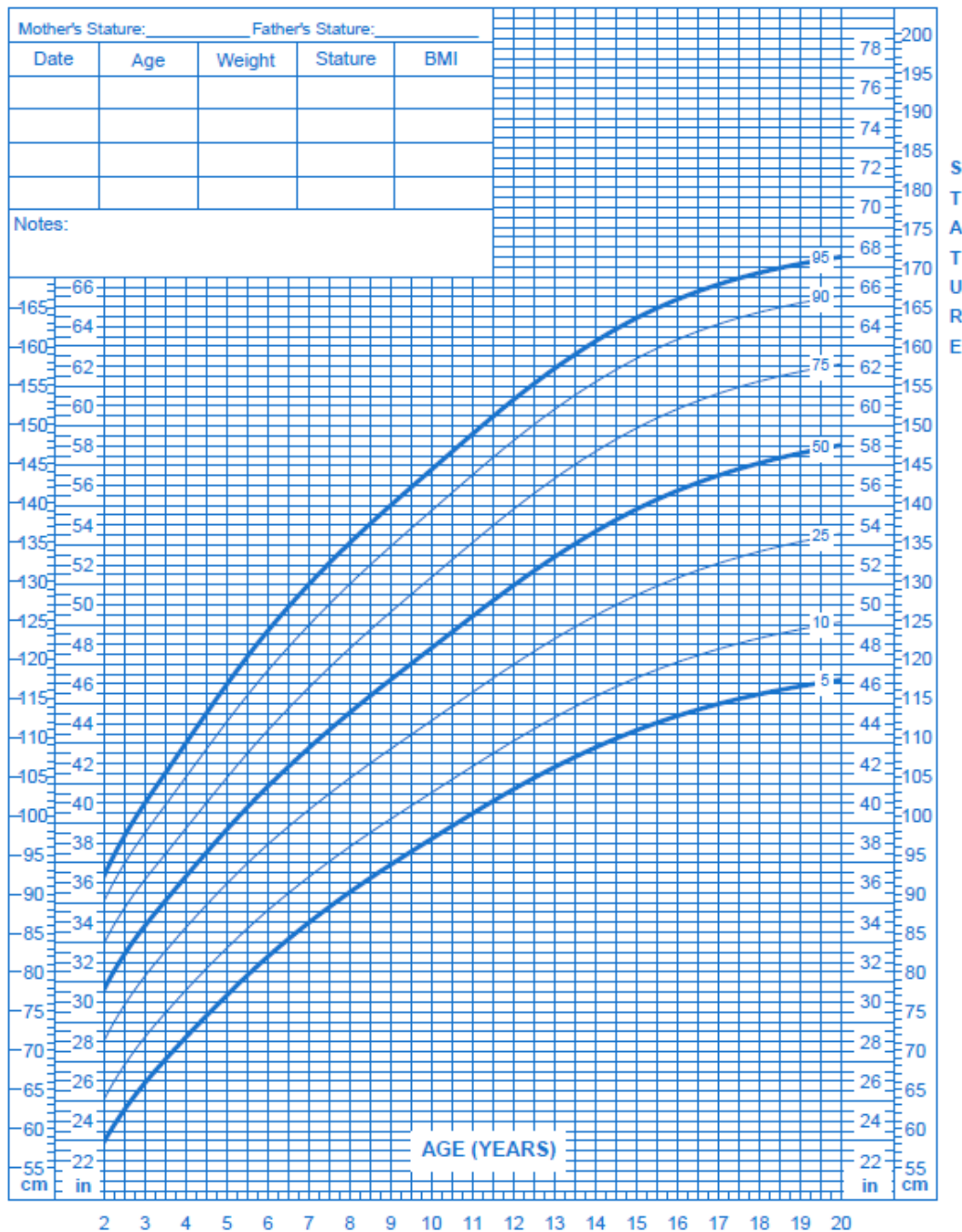
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

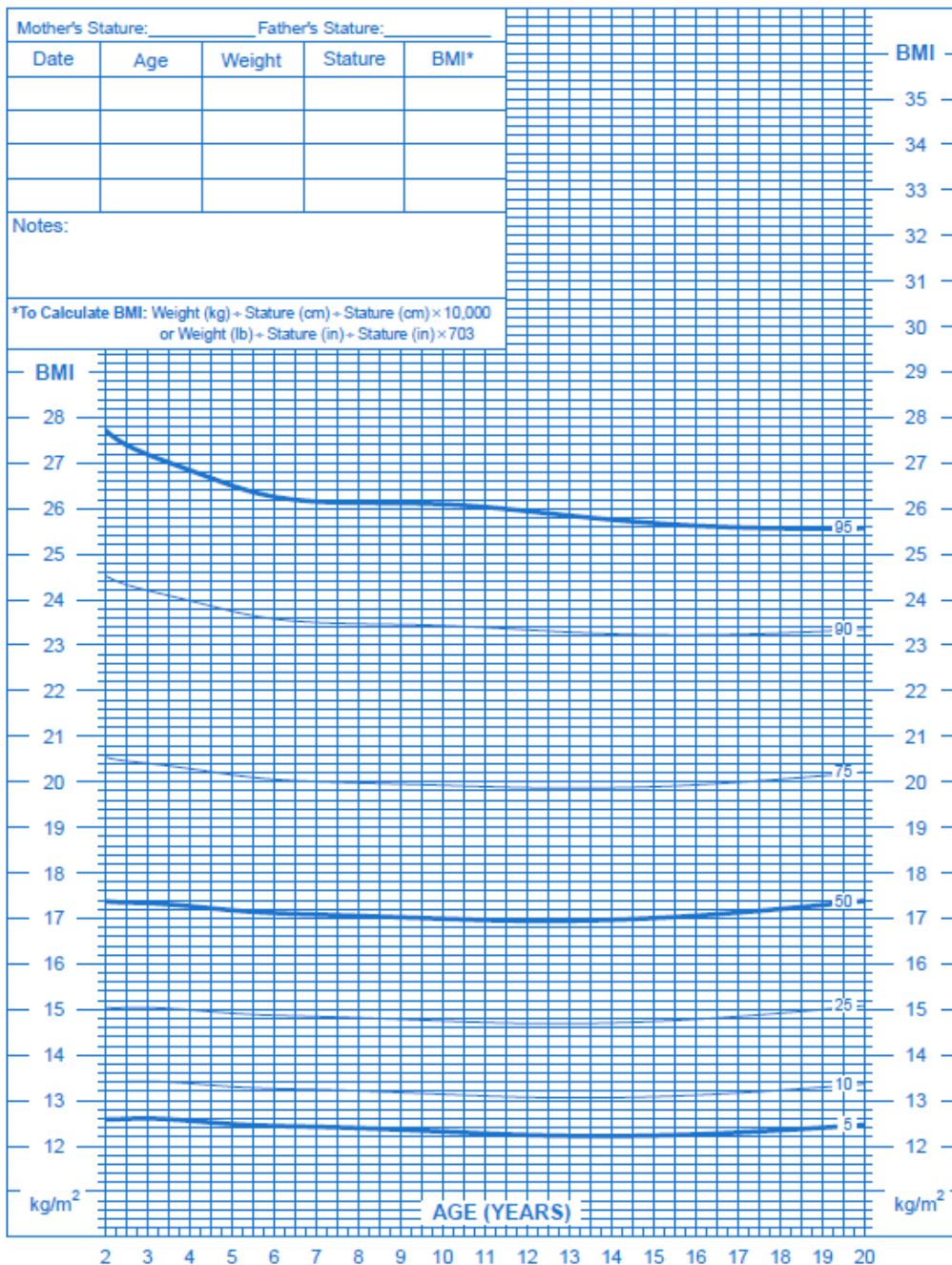


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Boys  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

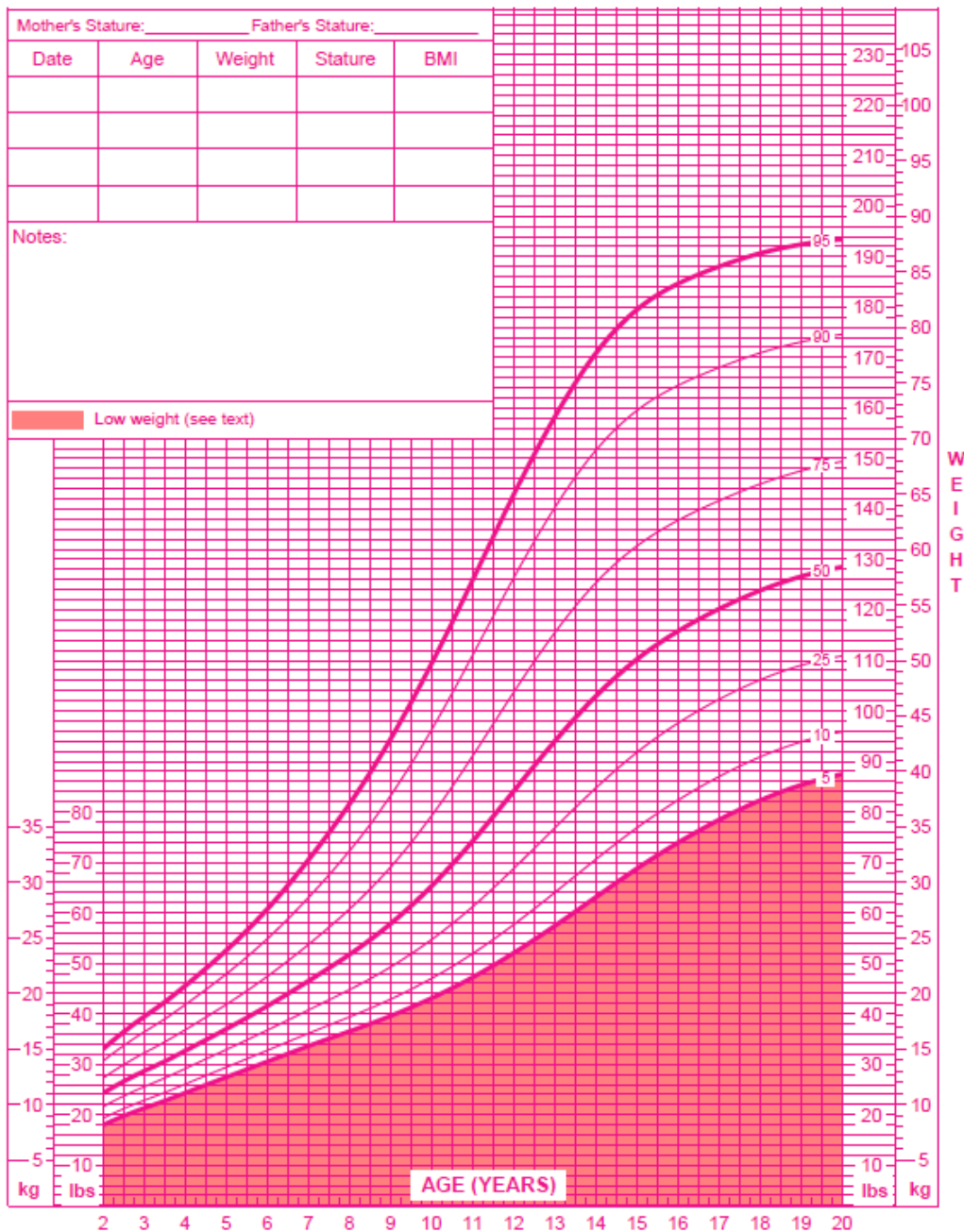
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS I  
 Weight-for-age percentiles

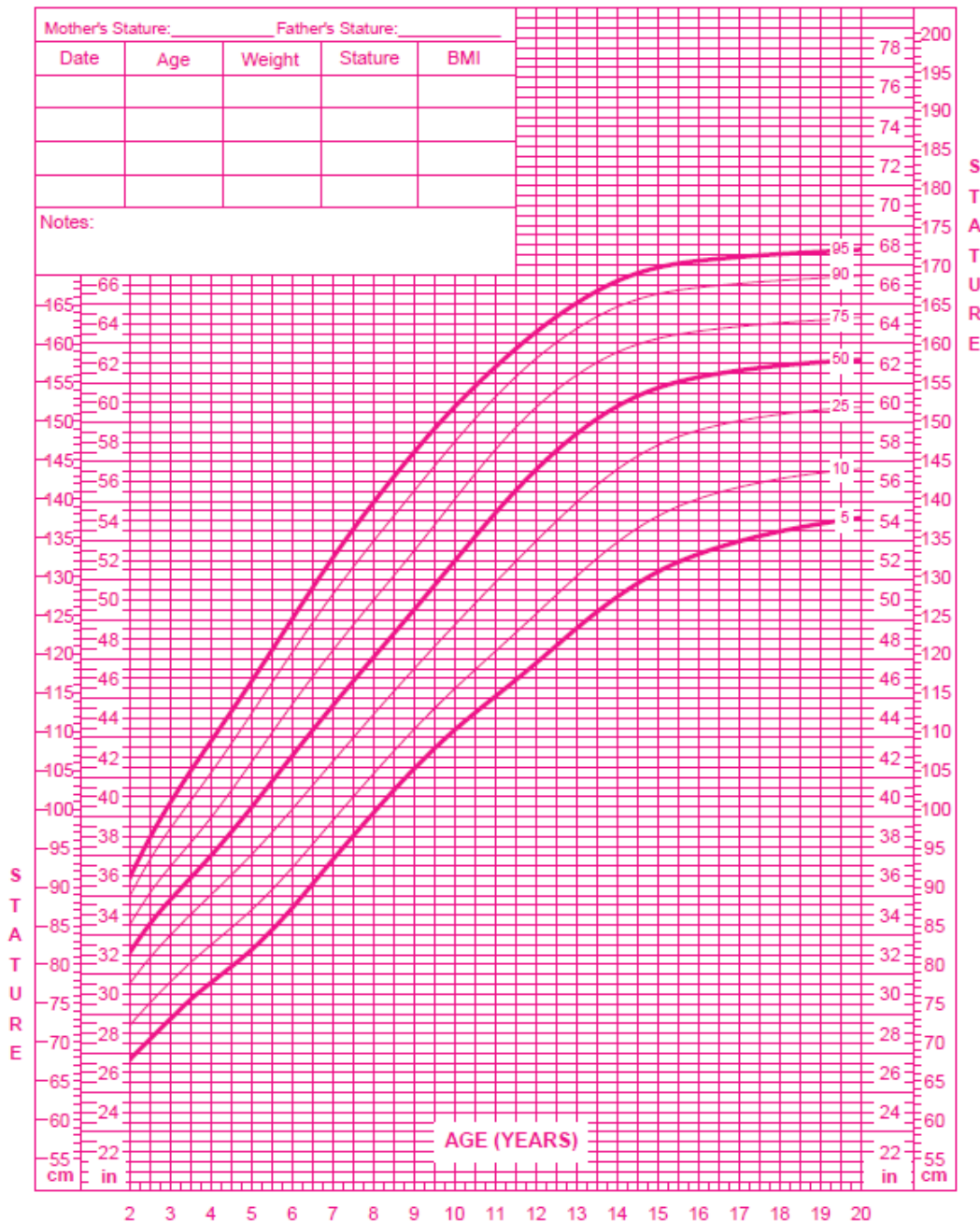
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS I  
 Stature-for-age percentiles

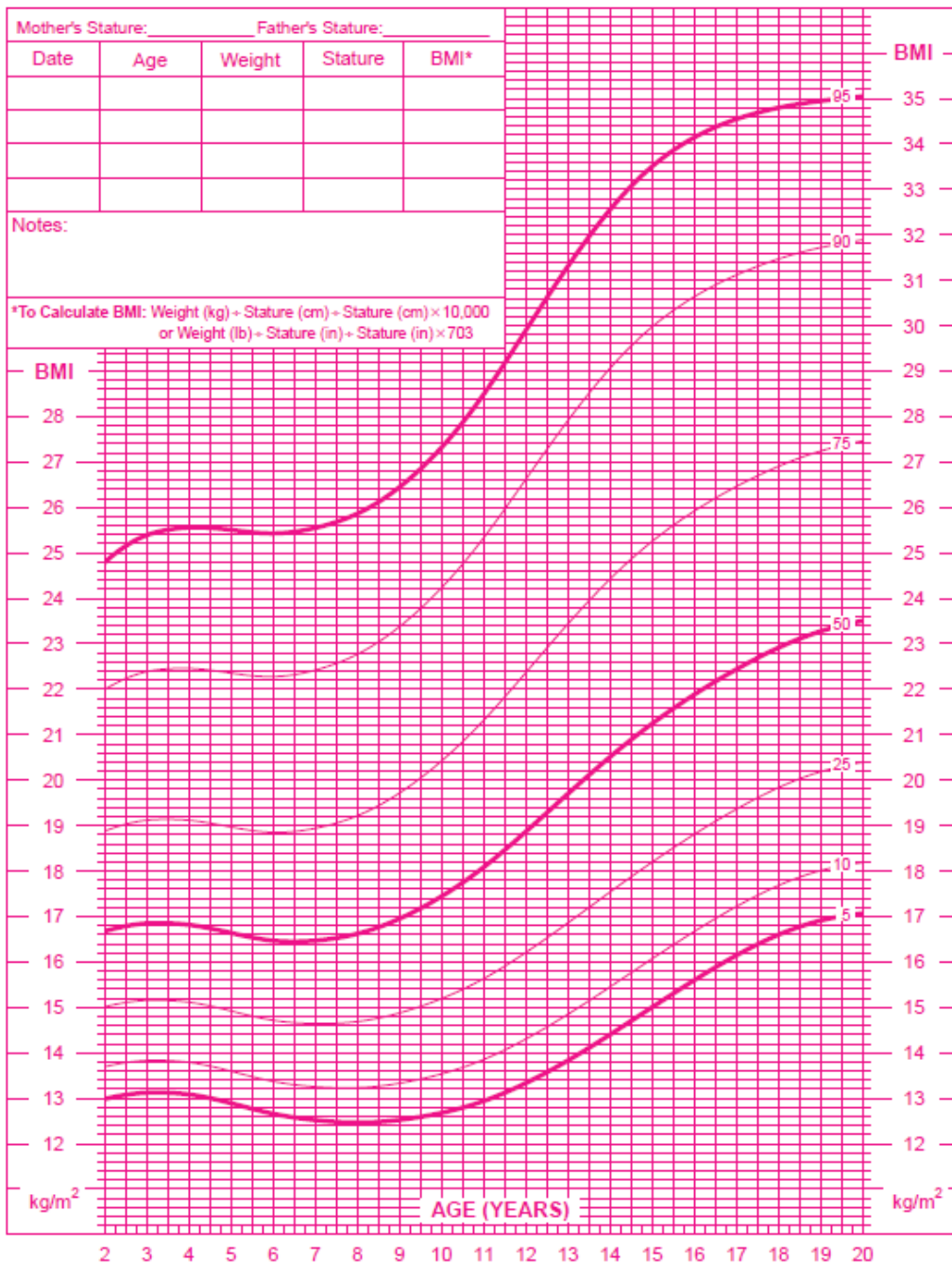
NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS I  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

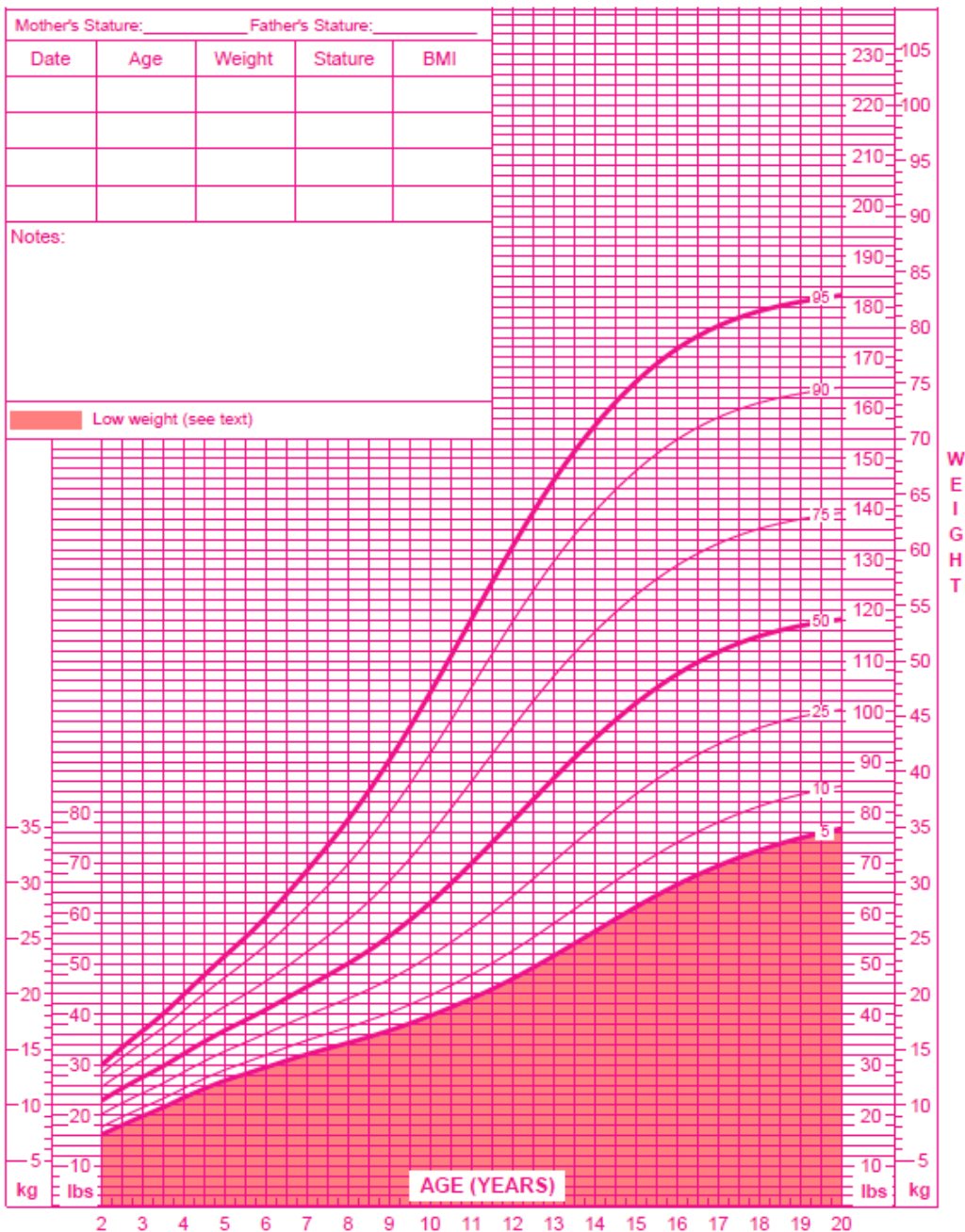


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS II  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

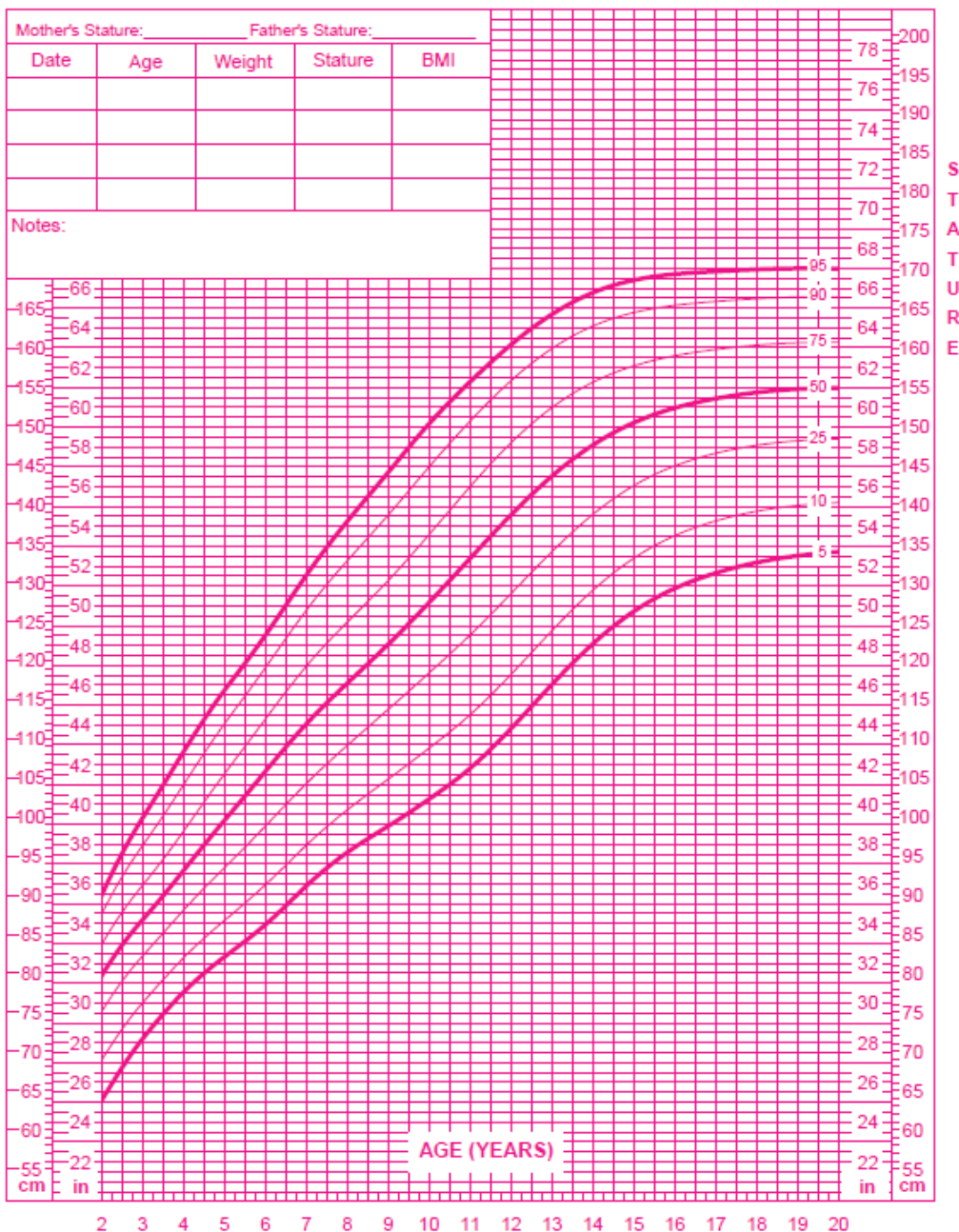


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS II  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_



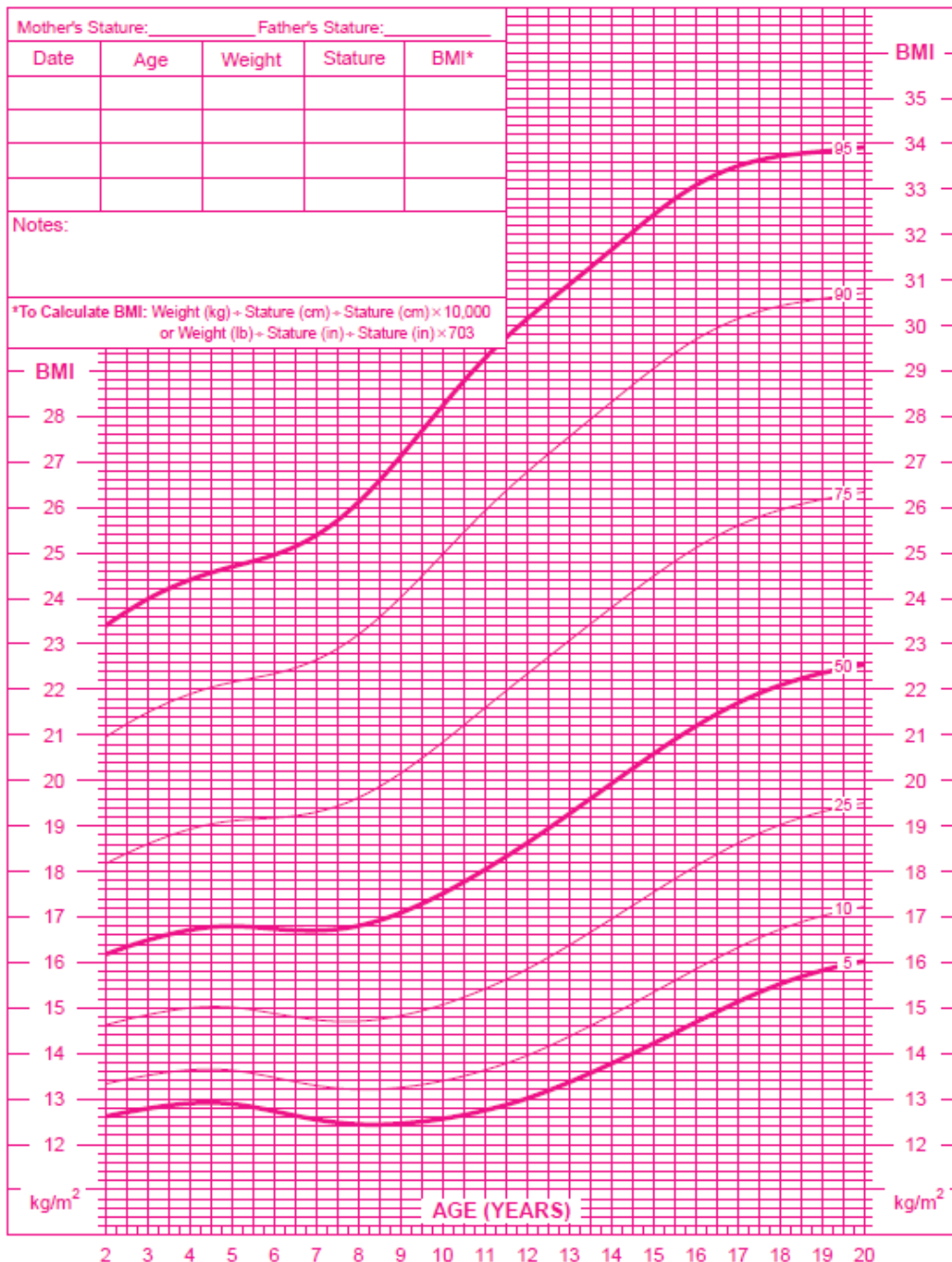
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>



2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS II  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

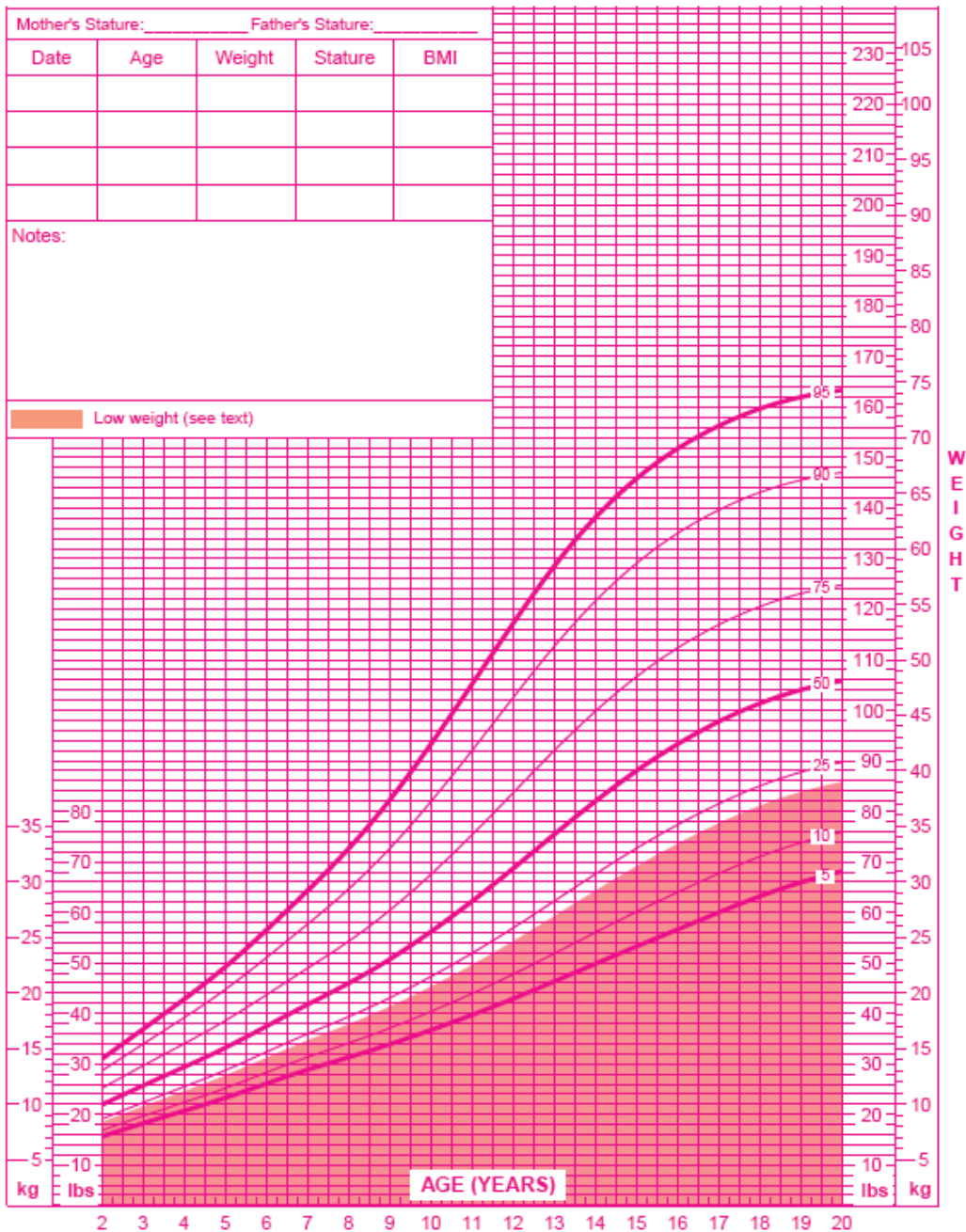


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS III  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

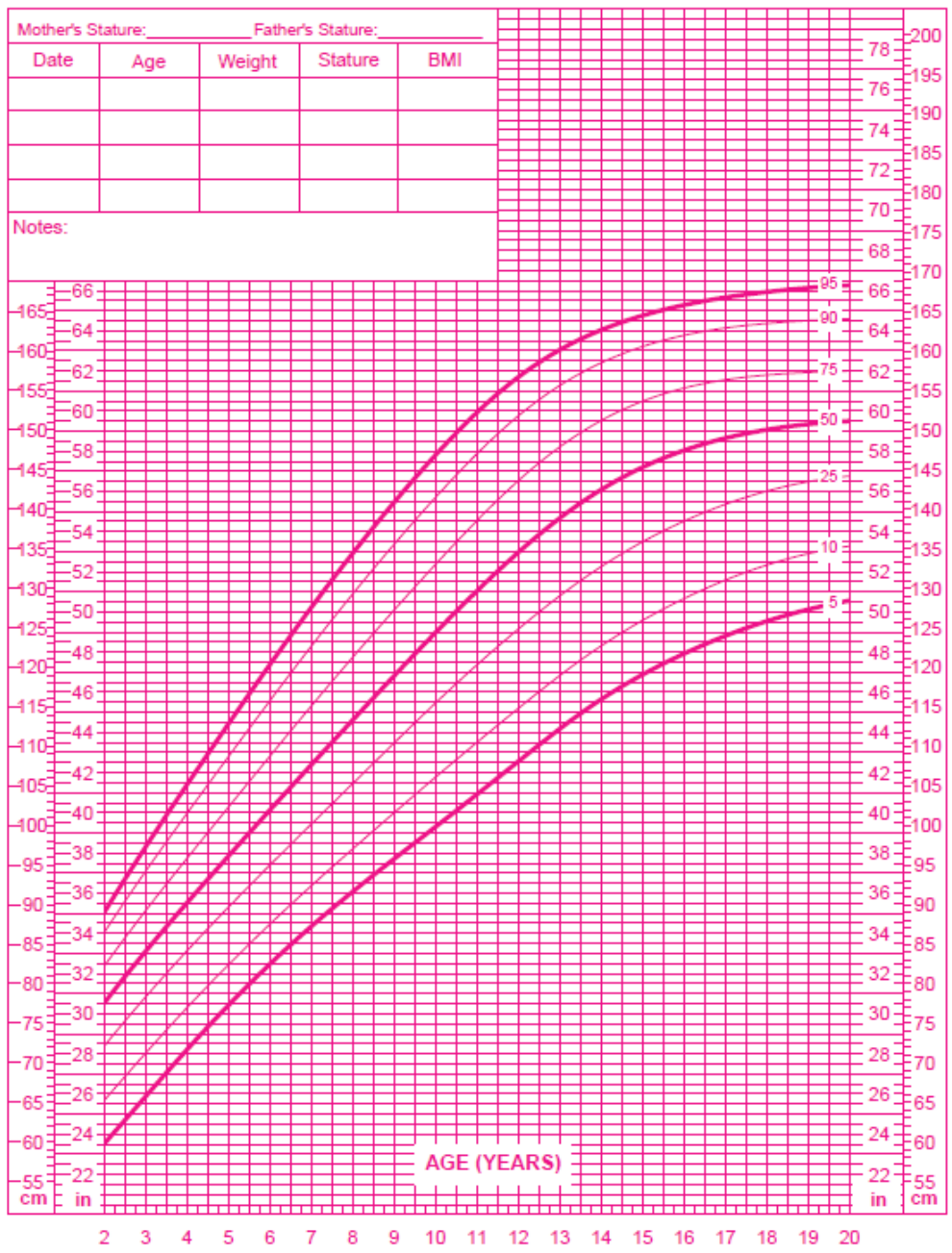
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
Cerebral palsy  
GMFCS III  
Stature-for-age percentiles

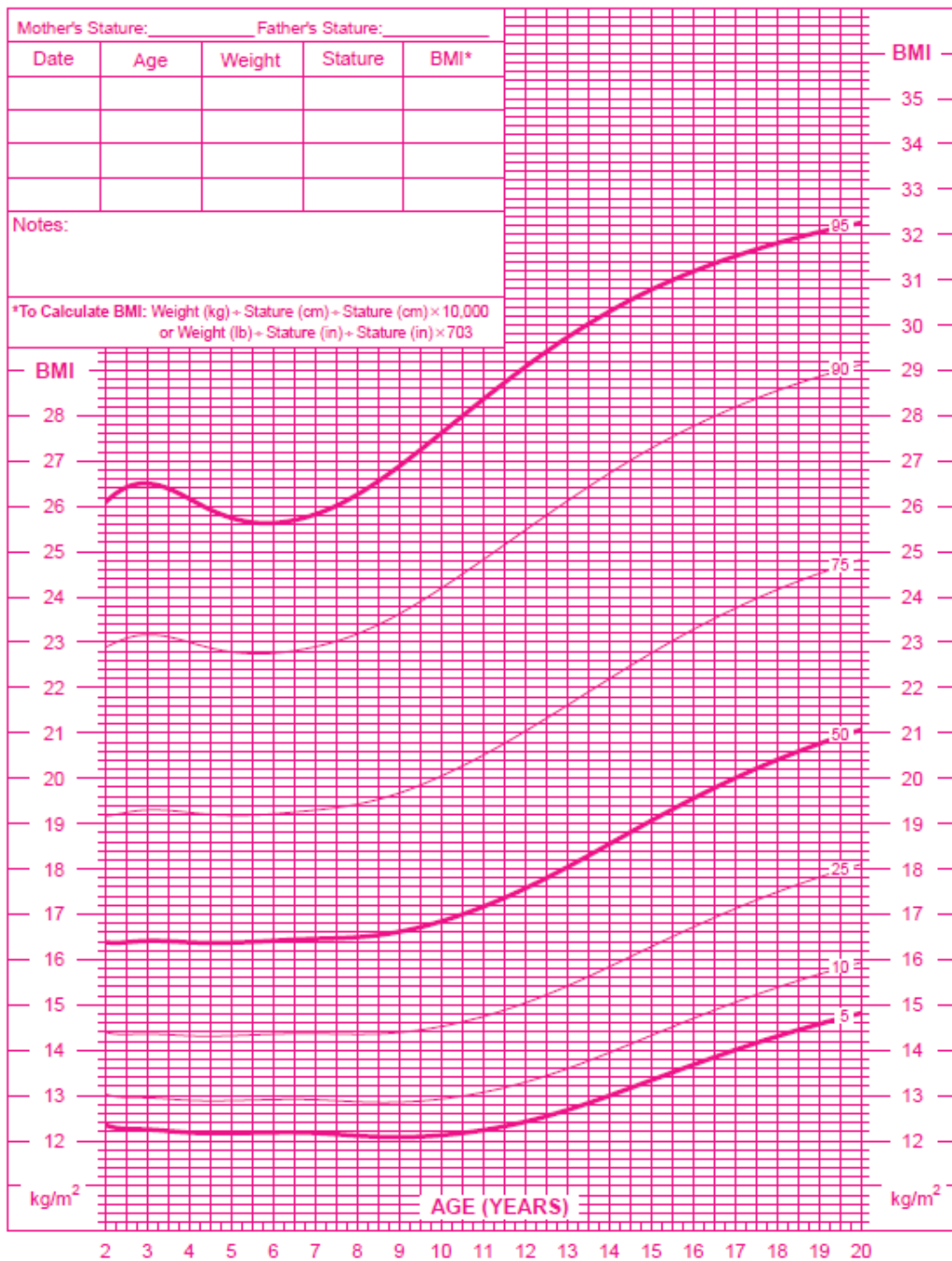
NAME \_\_\_\_\_  
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS III  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

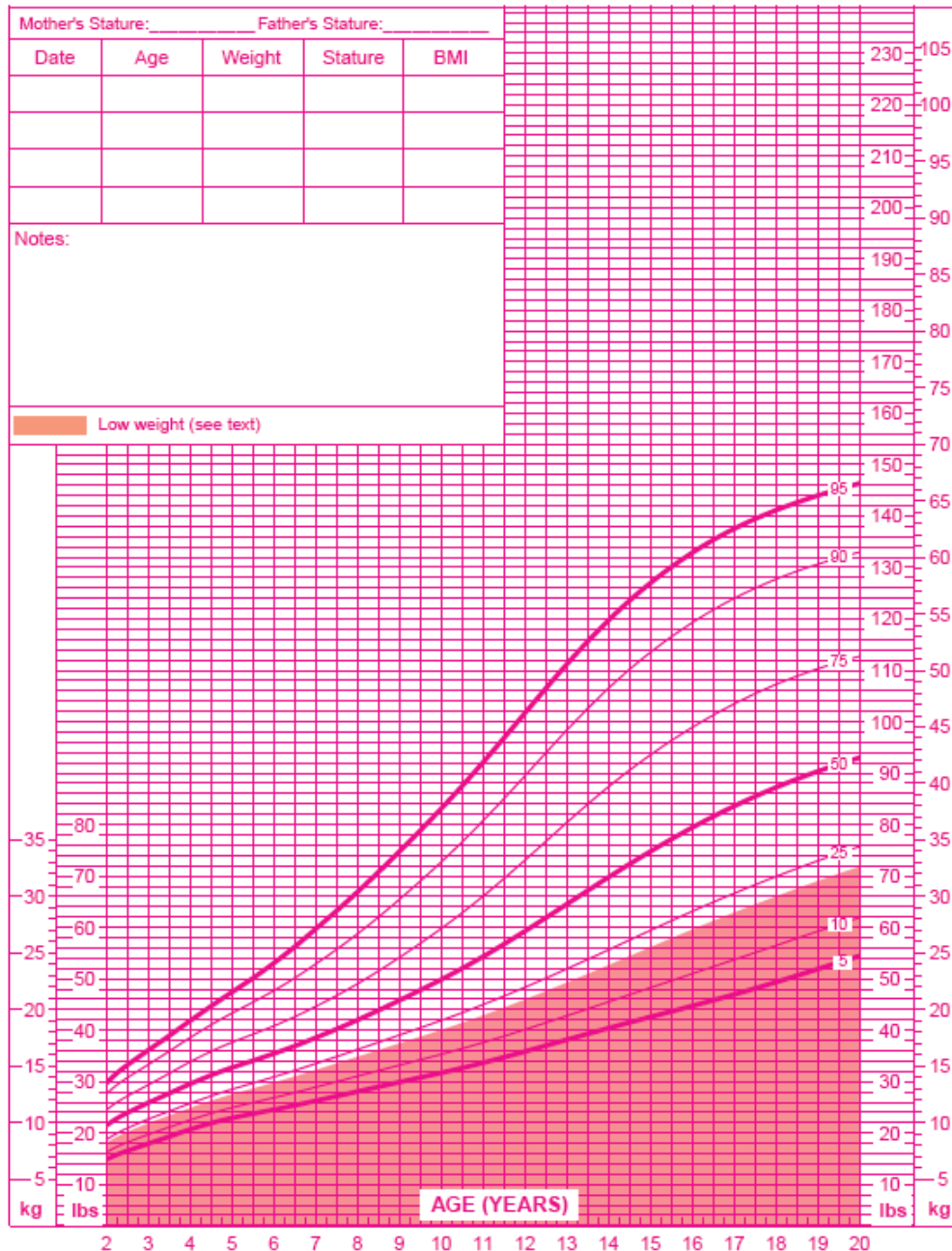


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

**2 to 20 years: Girls**  
**Cerebral palsy**  
**GMFCS IV**  
**Weight-for-age percentiles**

NAME \_\_\_\_\_

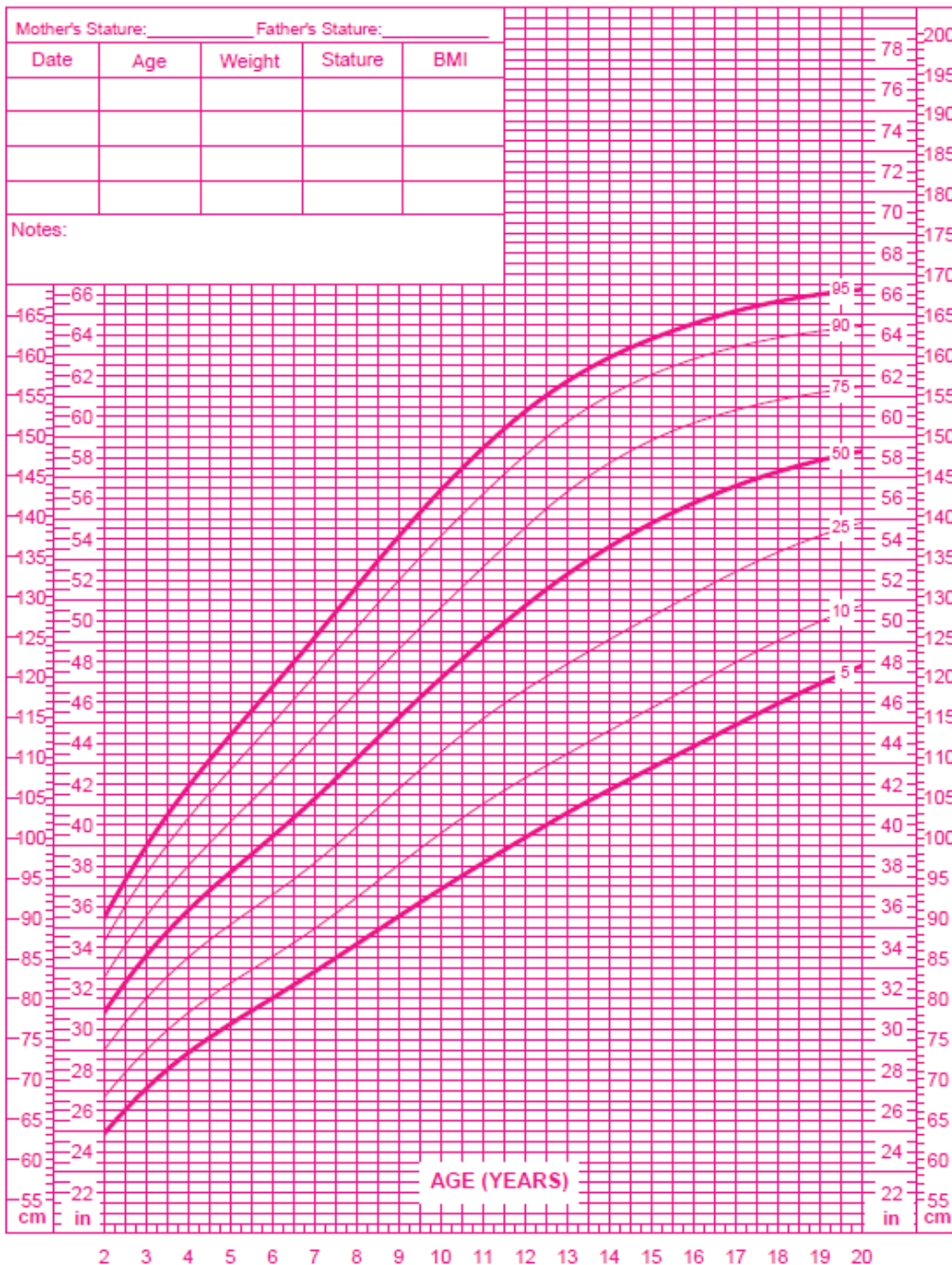
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS IV  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

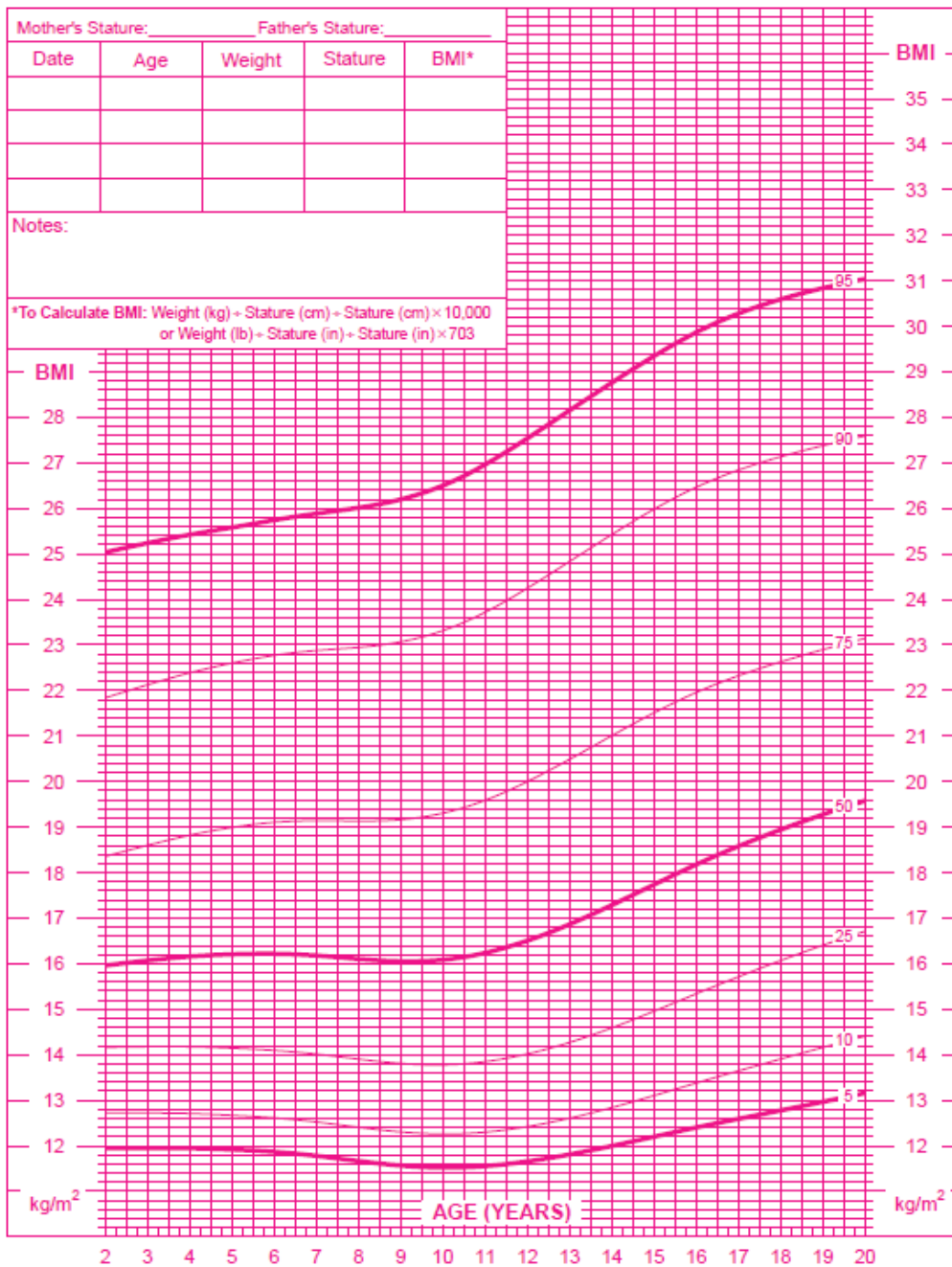


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS IV  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_

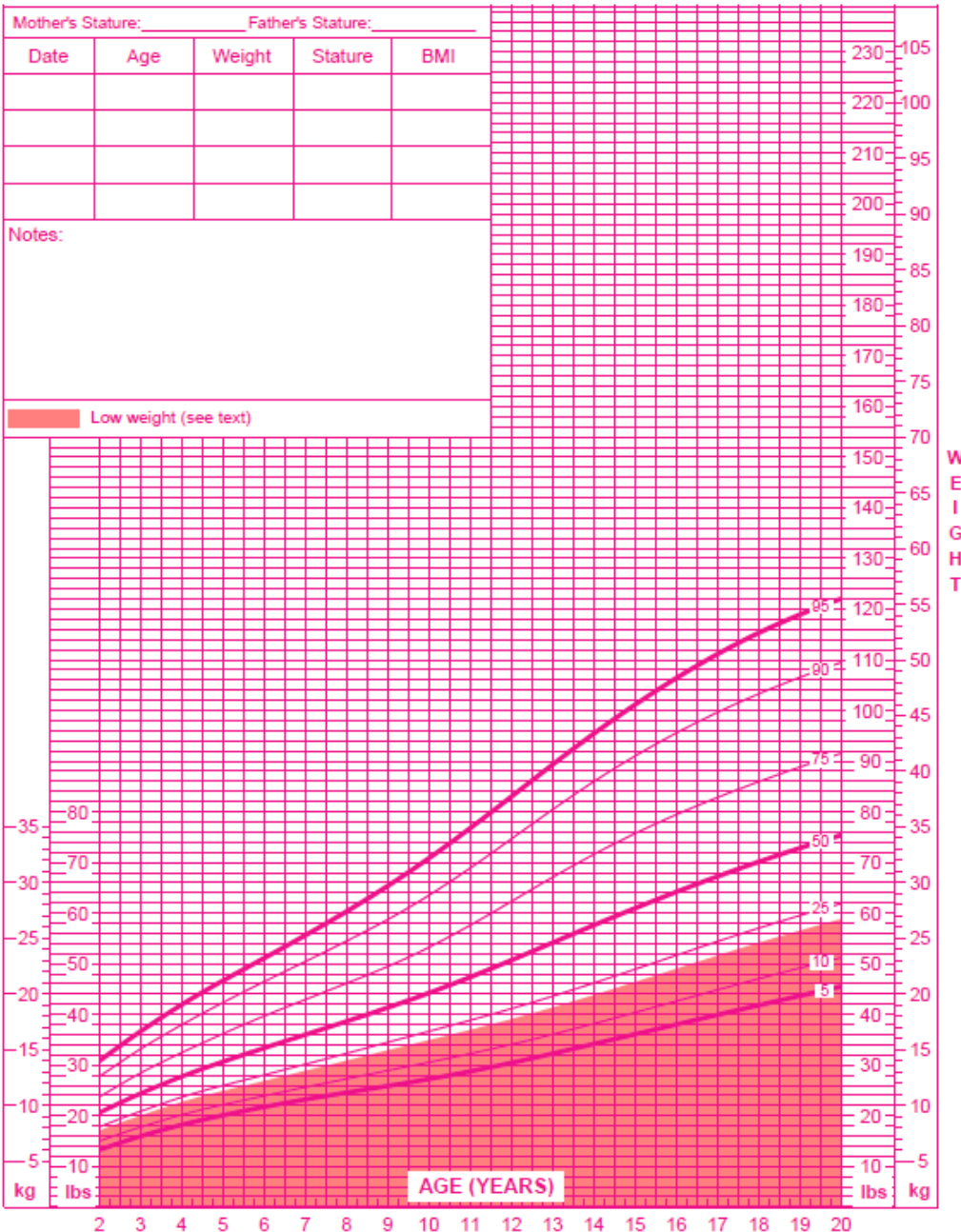


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_



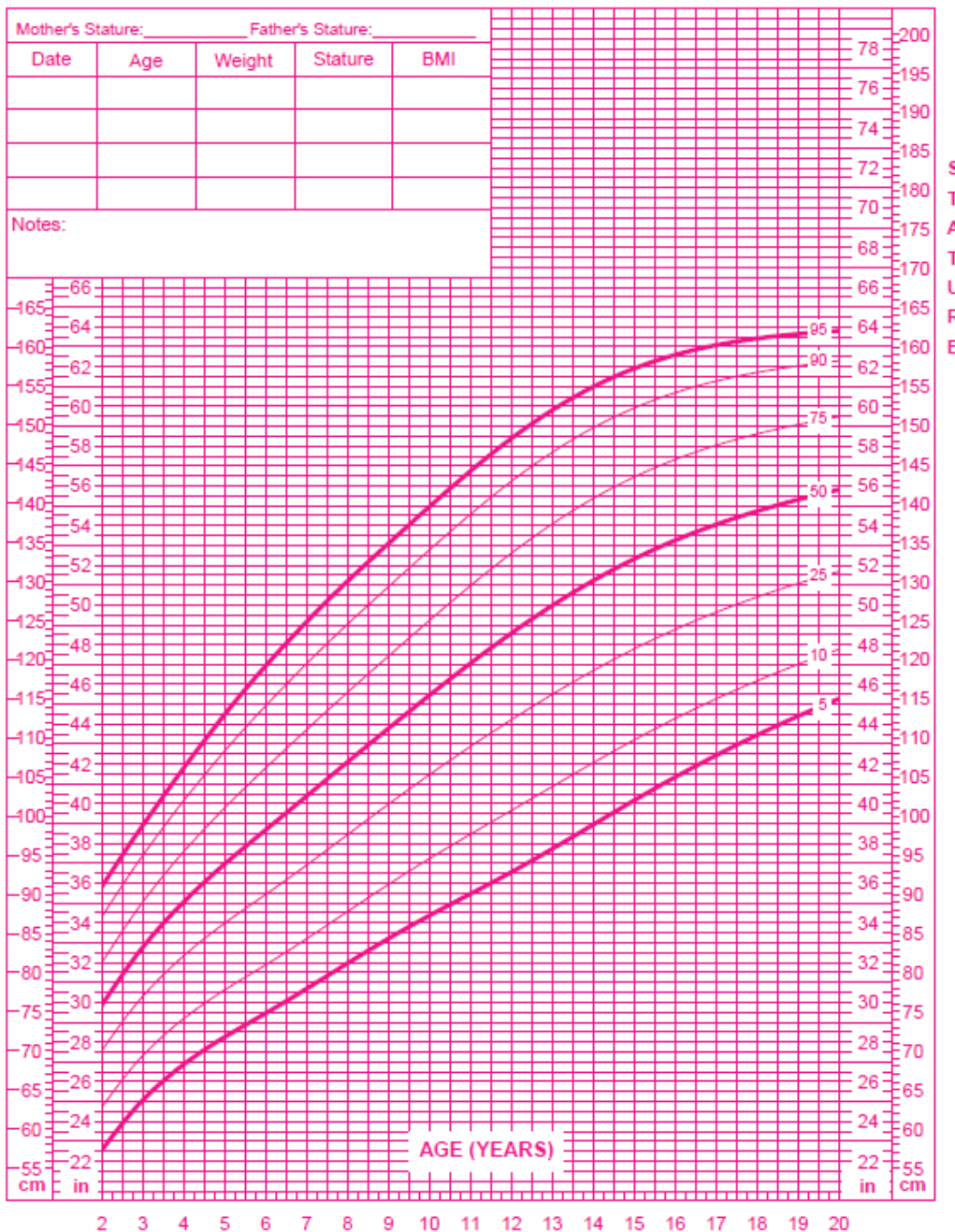
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>



2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

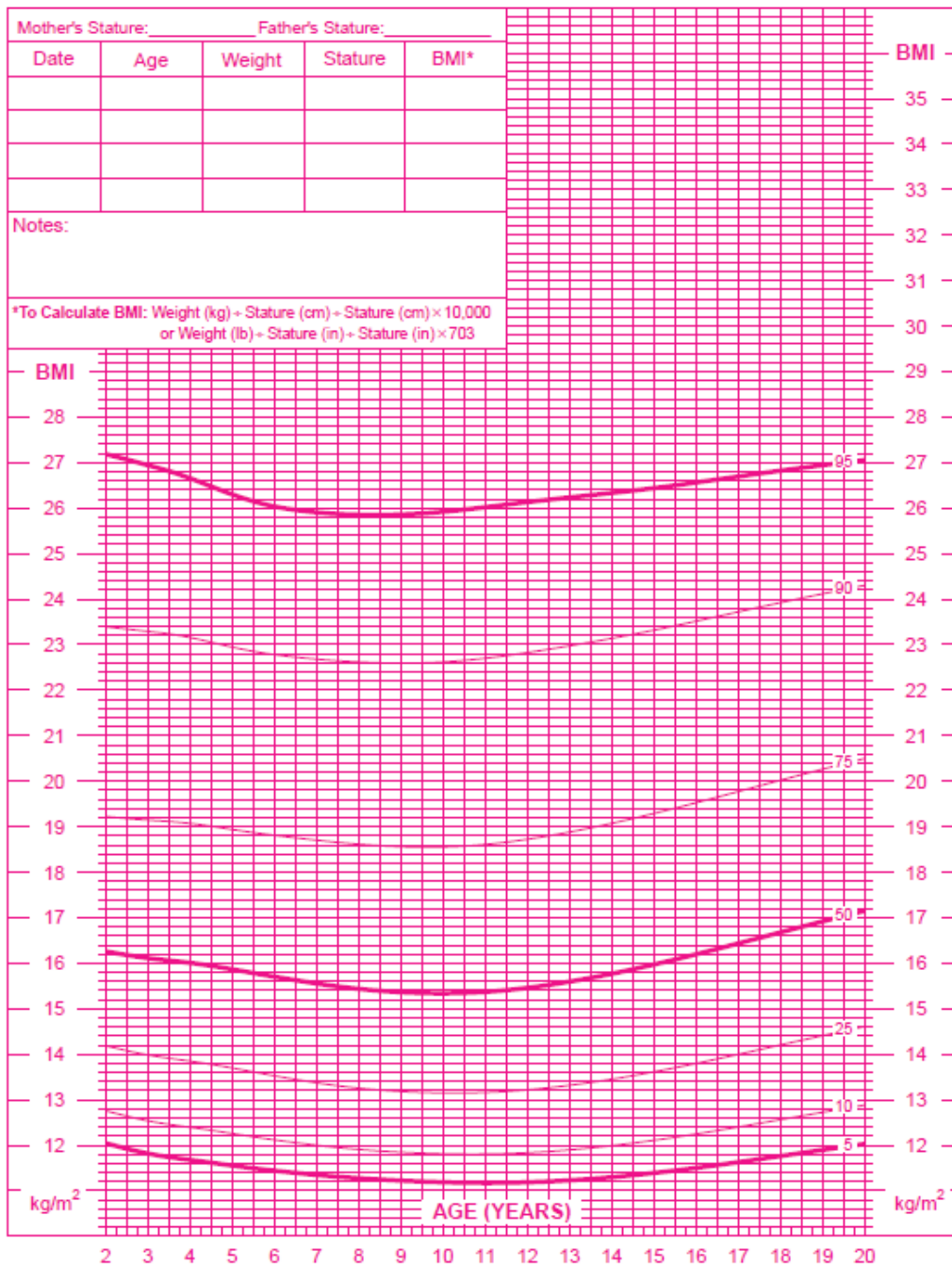
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, feeds orally  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

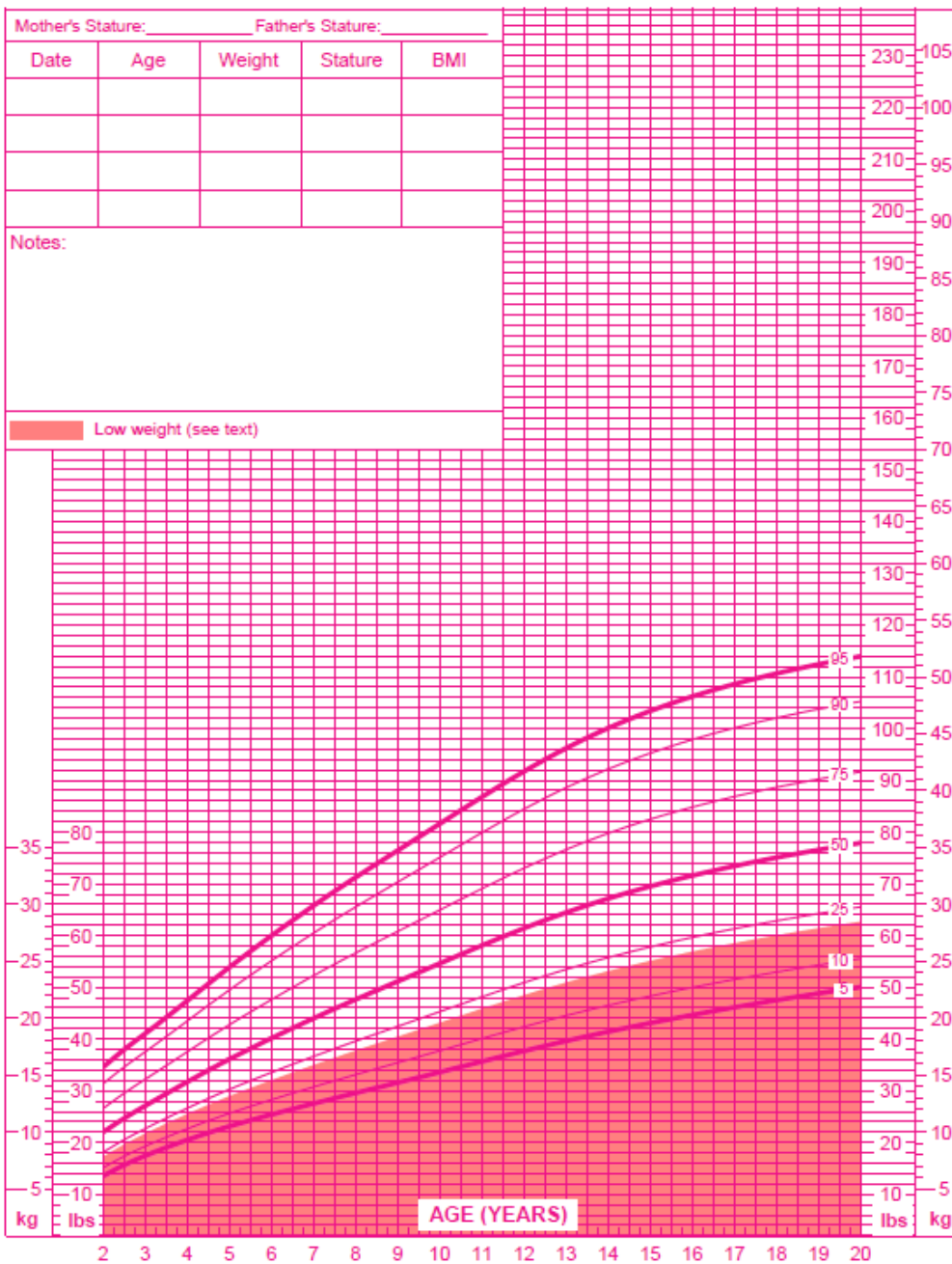


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 Weight-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

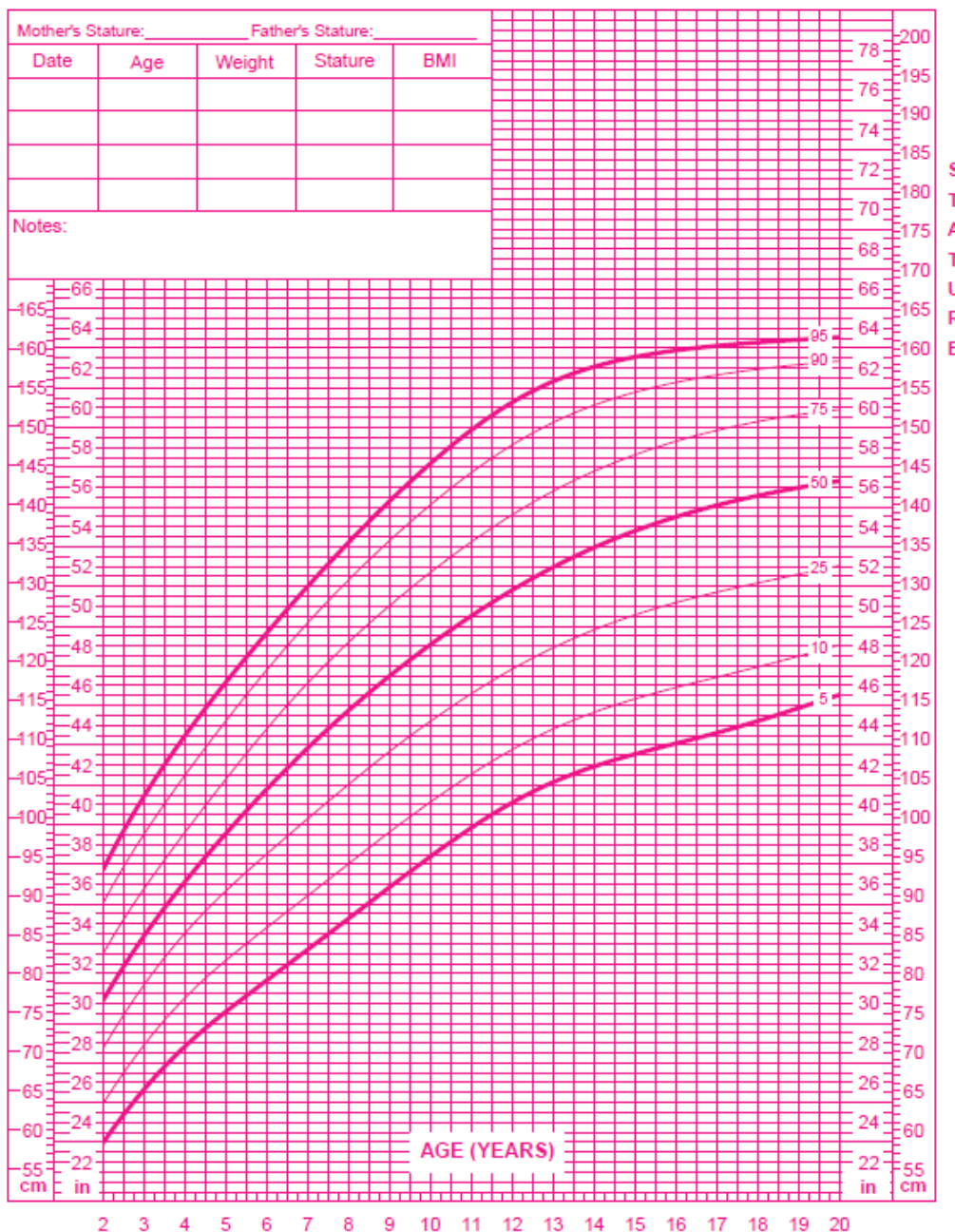
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 Stature-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_  
 RECORD # \_\_\_\_\_

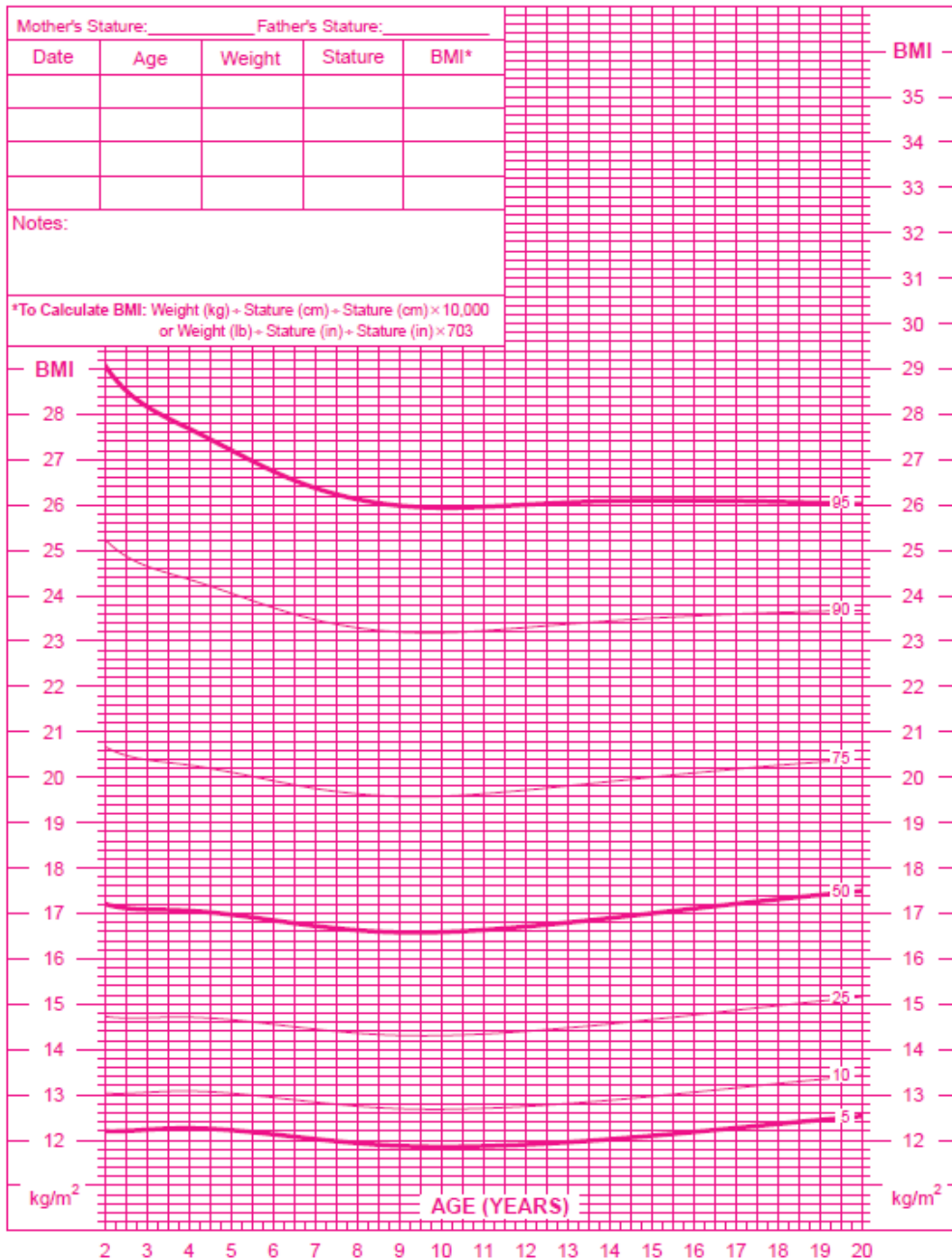


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

2 to 20 years: Girls  
 Cerebral palsy  
 GMFCS V, tube fed  
 BMI-for-age percentiles

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)  
 Based on data from the California Department of Developmental Services  
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>