

# Serebral Paralizili Çocuklarda Epilepsi İnsidansı, Konvülziyon Tipleri, Elektroensefalografi ve Kranial Tomografi Anomali Sıklığının Araştırılması

THE INVESTIGATION OF EPILEPSY INCIDENCE, CONVULSION TYPES, ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND COMPUTERIZED TOMOGRAPHY ABNORMALITIES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Uz.Dr.Adnan YÜKSEL, Prof.Dr.Erdinç YALÇIN

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Çocuk Nörolojisi BD, İSTANBUL

## ÖZET

*Bu çalışmada, serebral paralizi tanısı konulan 154 hastada epilepsi insidansı, nöbet tipleri, elektroensefalografi (EEG) ve kranial tomografi (BBT) bulguları araştırıldı. Hastalarımızın 64'ü kız, 90'; erkek olup, ortalama yaş 41 aydı. En sık görülen klinik tipin spastik tetrapleji grubu olduğu görüldü. Epilepsi insidansı %42.8 olarak bulundu. Epilepsi oranının spastik hemiplejik grupta en yüksek (%60.8), diskinetik ve ataksik formda ise en düşük olduğu saptandı. En sık görülen konvülziyon tipinin tonik-klonik generalize ve kompleks parsiyel tipte olduğu ve erken yaşlarda ortaya çıktığı görüldü. Yapılan EEG incelemesinde %88.9, BBT incelemesinde ise %61.8 oranında patolojik bulguya rastlandı. Anormal BBT'lerin çoğunu serebral atrofi ve hidrosefali oluşturmakta idi.*

Anahtar Kelimeler: Serebral paralizi, Epilepsi

TKlin Pediatri 1993, 2:14-19

Serebral paralizi (SP) değişken hareket ve postür bozukluğu ile karakterize kronik bir tablodur. Prenatal, natal veya postnatal dönemde zararlı bir olayın, gelişmekte olan beyin dokusunu etkilemesi sonunda ortaya çıkar (1,2,3,4,5). Motor kusur yanında, epilepsi, mental retardasyon, otonom disfonksiyon, duyu kusurları, pisişik bozukluklar, oftalmolojik ve ortopedik sorunlar tabloyu oluşturmaktadır. Klinik manifestasyonlara göre spastik tetrapleji (SpT), spastik dipleji (SpD), spastik hemipleji (SpH) diskinetik form (DF), ataksik form (AF) ve mikst tip (MT) şeklinde ayrılırlar. SP'li hastalarda epilepsi oranları değişik çalışmalarda farklı

Geliş Tarihi: 9.10.1992

Kabul Tarihi: 18.3.1993

Yazışma Adresi: Prof.Dr.Erdinç YALÇIN

Çingiraklı Boston Sok.

No: 44/3 Aksaray, İSTANBUL

## SUMMARY

*In this study, epilepsy incidence, and convulsion types, electroencephalography (EEG) and cranial tomography (CT) findings in 154 patients with cerebral palsy, were evaluated. 64 of our patients were female and 90 were male. Mean age was 41 months. The most common clinical type was spastic tetraplegia. The incidence of epilepsy was found as %44.8. The highest epilepsy incidence was found in the hemiplegia group while the lowest was in the dyskinetic and ataxic groups. The most commonly observed convulsions were in tonic-clonic generalized and complex partial seizure types and they were found in early ages. Pathological findings were detected. In 88.9% of EEGs and 61.8% of CTs, CT abnormalities were mostly cerebral atrophy and hydrocephalus.*

Key Words: Cerebral palsy, Epilepsy

Anatolian J Pediatr 1993, 2:14-19

oranlarda (%12-90) bulunmuştur (6-10). Epilepsi özellikle hemiplejik ve tetraplejik tipte daha sık (%50-90) diskinetik ve ataksik formlarda ise daha seyrek (%25-30) oranlarda görülmektedir. SP ne kadar ciddi ve generalize, mental retardasyon ne kadar derin ise epilepsi insidansı da o kadar yaygındır (11,12). Bunun yanısıra klinik olarak epilepsi gözlenmeyen SP'li hastalarda yaygın elektroensefalografi (EEG) anomalilerine rastlanmaktadır (7,8,13,14). Genellikle erken yaşta görülen epilepsiler, sıklıkla septomatik grupta yer alırlar, konvülziyon tipleri ise oldukça değişkendir (3,8,10).

Etyolojiyi göstermede ve tedaviye yaklaşımda oldukça önemli olan bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve magnetik rezonans Imaging (MRI) incelemelerinin sonuçları SP'nin klinik tipleri ile koreledir (15-17). Yapılan çalışmalarda %50-72.5 oranlarında patolojik bulguya rastlanmıştır (16,18,19).

Bu çalışmanın amacı, serebral paralizili hastalarımızda EEG patolojilerini, epilepsi insidansını, konvülsiyon, BBT ve MRI bulguları ile klinik bulgular ve epilepsi arasındaki korelasyonu incelemektir.

## MATERYEL VE METOD

Çalışmamızın materyalini Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalına başvuran SP tanısı konan 64'ü kız, 90'ı erkek toplam 154 hasta oluşturdu. Olgularımızın yaş dağılımı 4 ay-10 yaş arasında, ortalama yaş 41 aydı.

Olgularımıza SP ve epilepsi tanısı; dikkatli anamnez, risk faktörlerinin değerlendirilmesi, farklı zamanlarda en az iki kez fizik ve nörolojik muayenede, pirimitif reflekslerin kaybolmaması, durum reflekslerinin gelişmemesi, postürü reflekslerin yardımı ile olayın statik özellikleri gözönüne alınarak konuldu. Her hastamıza oftalmolojik muayene, EEG incelemesi ve çeşitli metabolik araştırmalar (üre, şeker, Na, K, Cl, Ca, P, alkali fosfataz, NH<sub>3</sub>, aminoasit kromatografisi, idrarda redük-tan madde, FeCb Dinitrofenilhidrazin, Na-Nitropürissit gibi) yapıldı. Gerekliğinde TORCH, Tiroid hormonları ve kan gazlarına bakıldı.

Olgularımızın 76'sına BBT incelenmesi yapıldı. BBT için seçim hastanın anamnez ve klinik özelliklerine göre yapıldı. Örneğin, hastanın muayenesinde lokal veya cerrahi olarak düzeltilebilecek bir lezyonun düşünülmesi halinde veya komplikasyonsuz gestasyon

ve normal doğuma rağmen SP gelişen bebeklerde etyolojiyi aydınlatmak amacı ile inceleme planlandı. Kontrast injeksiyonu rutin olarak yapılmadı. Yalnızca bazı durumlarda (anjioimatöz lezyon gibi) ilk görüntülemeyi takiben kullanıldı. BBT'de normal bulgular saptanan ve fokal epilepsisi olan 5 olgumuzda da MRI yapıldı.

## BULGULAR

SP'li 154 olgumuzun cinsiyet ve klinik tiplere göre dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Olgularımızda epilepsi sınıflaması International League Against Epilepsy (ILAE) sınıflamasına göre yapıldı. Toplam 66(%42.8) olgumuzda epilepsi tanısı konuldu. En yüksek epilepsi oranı Sp. Hemiplejik grupta (%60.8) idi. Bunu sırasıyla Sp. Tetraplejik (%43), Mikst tip (%41.6), Sp. Diplejik (%39) ve Diskinetik form (%22) izledi. Ataksik hastalarımızda ise epilepsi anamnezi alınmadı. En sık görülen konvülsiyon tipi tonik-klonik generalize (%33.3), kompleks parsiyel (%28.7) ve infantil spazm nöbetleri (%9) şeklinde idi. Farklı klinik formlu olgularımızda saptanan nöbet tipleri Tablo 2'de, epileptik olgularımızın yaşa göre dağılımı da Tablo 3'de görülmektedir.

Yapılan EEG incelemelerinde 137(%88.9) hastamızda patolojik bulgu saptandı. En sık görülen anormal bulgular; organizasyon geriliği + yaygın düşük amplitüdü hızlı aktivite, fokal amplitüd ve frekans kaybı + uyku mekikleri, K kompleksi ve verteks keskin dalgaların yokluğu ile yaygın yavaş dalga faaliyeti, asimetri ve or-

Tablo 1. Olgularımızın klinik tiplere göre cins ve yaş dağılımı

Cins	Olgu sayısı	Sp.T.	Sp.D.	Sp.H.	DF	AF	MT
Kız (%)	64(41.5)	30(19.4)	11(7.1)	11(7.1)	5(3.2)	1(0.6)	5(3.2)
Erkek (%)	90(58.5)	49(31.8)	17(11)	12(7.7)	4(2.5)	2(1.2)	7(4.5)
Toplam (%)	154	79(51.2)	28(18.1)	23(14.9)	9(5.8)	3(1.9)	12(7.7)

Tablo 2. Serebral paralizili hastalarımızda gözlenen konvülsiyon tiplerinin klinik formlara göre dağılımı

	Toplam	ST	SD	SH	DF	AF	MT
Epilepsi: n (%)	66(42.8)	34(43)	11 (39)	14(60)	2(22)	—	5(4.1)
Parsiyel:							
1) Basit parsiyel konvülsiyon (BPK)	3(4.5)	2	1	—	—	—	—
2) Kompleks parsiyel konvülsiyon (KPK)	19(28.7)	7	4	5	1	—	2
3) Sekonder generalize parsiyel konvülsiyon (SGPK)	1(1.5)	1	—	—	—	—	—
Generalize:							
1) Absans	—	—	—	—	—	—	—
2) Tonik	2(3)	1	—	1	—	—	—
3) Klonik	5(7.5)	2	†	2	—	—	—
4) Tonik-klonik	22(33.3)	12	4	3	1	—	2
Generalize (TKGK)							
5) Miyoklonik	1(1.5)	1	—	—	—	—	—
6) West	6(9)	4	—	2	—	—	—
7) Gastaut-Lennox (GL)	5(7.5)	3	—	1	—	—	1
Sınıflandırılmayan	2(3)	1	1	—	—	—	—

Tablo 3. Değişik klinik formlarda konvülsiyon sıklığının yaş gruplarına dağılımı

Yaş	Toplam	Sp.T.	Sp.D.	Sp.H.	DF	AT	MT
0-2	34(%51.5)	16	8	7	—	—	3
2-4	19(28.7)	11	2	4	1	—	1
4-8	11(%16.6)	5	1	3	1	—	1
8-15	2(%3.1)	2	—	—	—	—	—

Tablo 4. Elektroensefalografi anomalilerinin serebral paralizinin klinik tiplerine göre dağılımı

	Toplam	SpT	SpD	SpH	DF	AF	MT
—Organizasyon geriliği+yaygın düşük amplitüdü hızlı aktivite	33	19	4	5	2	—	3
—Fokal amplitüd ve Frekans kaybı+uyku mekikleri yokluğu	30	16	4	8	—	1	1
—Yaygın yavaş dalga faaliyeti* asimetri+organizasyon geriliği	21	13	4	3	1	—	—
—Asimetri+düşük amplitüdü hızlı aktivite	14	5	4	1	2	—	2
—Epileptojen fokus	11	10	1	2	—	—	—
—Belirgin yavaşlama ve voltaj süpresyonu	10	4	3	—	1	—	2
—Fokal veya multifokal yavaş diken dalgalar	7	3	—	—	3	—	1
—Yüksek amplitüdü yavaş dalgalar ve multifokal dikenler	7	4	2	—	—	—	1
—Diğer (yaygın disritmi uyku mekiği asimetrisi yaygın izole diken dalgalar)	4	2	—	1	1	—	—
Toplam (%)	137(%88.9)	76(%96.2)	20(%71.4)	20(%86.9)	81(%88.8)	1(%33.3)	10(%83.3)

Tablo 5. Olgularımızın BBT bulgularının klinik formlara göre dağılımı

	Toplam	SpT	SpD	SpH	DF	AF	MT
Normal	29(%38.2)	10(%28.6)	6(%55.6)	8(%44.4)	2(%33.3)	1(%50)	2(%50)
Patolojik	47(%61.8)	25(%71.4)	5(%45.4)	10(%55.5)	4(%66.6)	1(%50)	2(%50)
Bilateral atrofi							
Kortikal	9	3	2	2	1	1	
Santral	4	3	1	—	—	—	
Generalize	8	5	—	1	—	—	2
Fokal bulgular							
Atrofi	4	3	—	1	—	—	—
Porensetalik kist	5	3	1	1	—	—	—
Hidrocefali	11	5	1	3	2	—	—
Subdural efüzyon	1	1	—	—	—	—	—
Serebellar atrofi	1	—	—	1	—	—	—
Konjenital anomaliler (şizensefali, korpus kallosum agenezis prosensefali)	4	2	—	1	1	—	—

ganlızyon geriliği idi. Serebral paraliz tiplerine göre EEG anomalilerinin dağılımı Tablo 4'de görülmektedir. En yüksek oranda EEG anomalisi Sp Tetrapleji grubumuzda (%96) saptandı. BBT incelemesi yapılan 76 olgumuzun 47'sinde (%61.8) patolojik bulgu gözlemlendi.

Anormal BBT'lerin çoğunu serebral atrofi ve hidrocefali oluşturmaktadır. Tablo 5'de klinik tiplere göre patolojik BBT bulgularının dağılımı görülmektedir. BBT incelemesi normal sonuçlanan olgularımızda epileptik nöbet oranı %41.3 bulunurken, BBT patolojisi bulunan çocuklarda

**Tablo 6.** Hastalarımızda gözlenen konvülziyon tipleri ile BBT bulgularının karşılaştırılması. (Kısaltmalar için Tablo 2'ye bakınız)

	Normal BBT (n:29)	Patolojik BBT (n:47)
Epilepsi n (%)	12(%41.3)	22(%46.8)
Parsiyel:		
1.BPK	—	1
2.KPK	4	7
3.SGPK	—	1
Generalize:		
1.Absans	—	—
2.Tonik	—	1
3.Klonik	1	1
4.TKGK	5	6
S.Miyoklonik	—	—
6.West	2	2
7.GL	—	3
EEG anomalisi n (%)	26(89.6)	43(%91.4)

%46.8 olarak bulundu. Normal ve patolojik BBT'li olgularımızdan konvülziyon tipleri ve EEG anomalileri Tablo 6'da görülmektedir. BBT incelemesi normal bulunan 5 kompleks parsiyel konvülziyonlu olgularımızda yapılan MRI tetkiklerinin 3'ü normal bulunurken 2 olgumuzda gliozis saptandı.

## TARTIŞMA

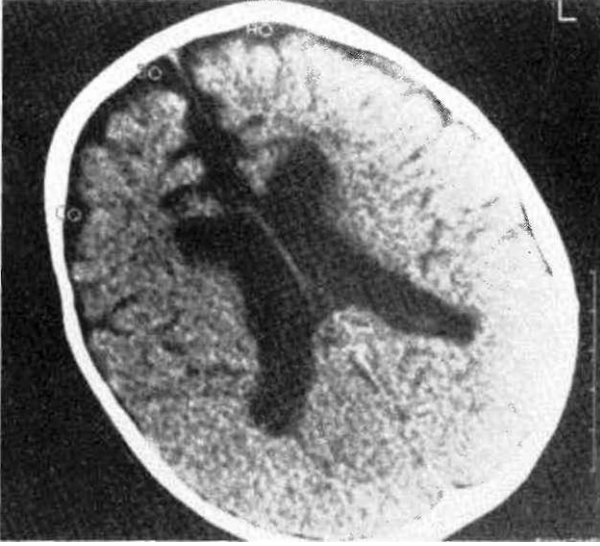
Çalışma grubumuz motor handikapın dağılımı yönünden gözden geçirildiğinde; Sp. tetrapleji en sık (%51.2) bulunurken, bunu sırasıyla Sp. dipleji (%18.1), Sp. hemipleji (%14.9), mikst tip (%7.7) diskinetik form (%5.8) ve ataksik form (%1.9) izlemiştir. Batıda yapılan çalışmalarda ise Sp. dipleji ilk sırayı alırken (%35-45) bunu Sp. hemipleji ve diskinetik form izlemekte, Sp. tetrapleji ise seyrek (%5-10) olarak görülmektedir (2-4,20). Bu durum, ülkemizde halen doğum komplikasyonlarının, özellikle de asfiksinin oldukça sık olması ile, batı ülkelerindeki diplejik tip'in fazlalığı ise yaşayan prematüre oranının yüksek olması ile açıklanabilir.

Serebral paralizili çocuklarda epilepsi nöbetlerinin oldukça sık gözleendiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda oran değişken bulunurken (%12-90), tabloya eklenen mental retardasyonun ağırlığı ile epilepsi insidansının arttığı saptanmıştır (11,12). Epilepsi en sık Sp. hemiplejik tip'de görülmektedir (6,8,13). Çalışmamızda SP'li olgularımızda epilepsi oranı %42.8 olarak bulundu. Epilepsinin en sık görüldüğü klinik tablo'da, yapılan çalışmalarda bulunduğu gibi, Sp. hemiplejik tip (%60.8) idi. Bunu sırasıyla Sp. tetrapleji, mikst tip, Sp. dipleji ve diskinetik form izledi. SP'li çocuklarda görülen epileptik ataklar, genel dağılıma göre daha erken yaşlarda ortaya çıkmaktadırlar. Hastanın yaşı ile bağımlı olarak da farklı şekillerde görülmektedirler (6,8,14). Olgularımızın yarısından fazlası (%51.5) ilk iki yaşında epilepsi tanısı

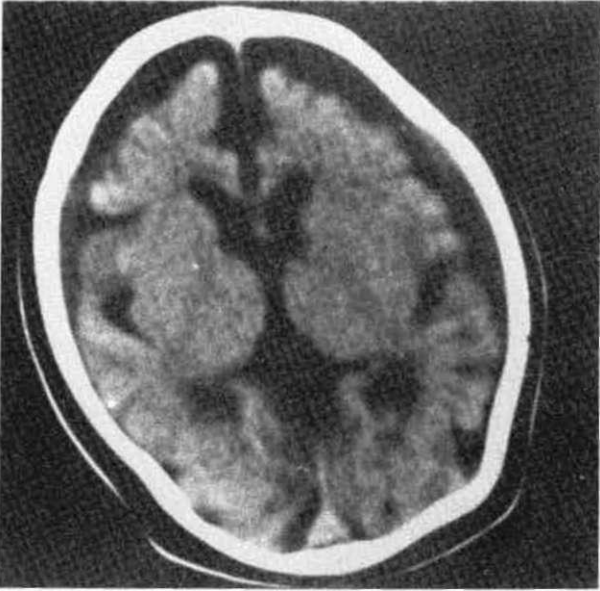
alırken; bunların çoğunda epilepsi, parsiyel karakterde idi. Sp. hemiplejik tip'de en sık kompleks parsiyel konvülziyonlar gözlenirken; bunu tonik-klonik generalize konvülziyon, infantil spazm nöbetleri ve klonik konvülziyon giderek azalan sıklıkta izlemektedir. Epilepsinin 2. sıklıkta görüldüğü Sp. tetraplejik tip'de ise en sık tonik-klonik generalize konvülziyon gözleendi. Kompleks parsiyel konvülziyonlar ve infantil spazm nöbetlerinin sıklığı daha azdı. Görüldüğü gibi epilepsi değişik klinik gruplarda değişik oranlarda ortaya çıkarken, epileptik konvülziyon tipleri de gruplar arasında oldukça değişkenlik göstermektedirler.

Klinik olarak konvülziyon öyküsü olmayan SP'li olgularda sıklıkla, çeşitli tiplerde EEG anomalileri görülmektedir (7,8,13,14). İlk iki yılda non REM uykuda yavaş aktivite, oksipital bölgede voltaj artışının görülmesi beyin zararının erken belirtisi olarak kabul edilmektedir (8). Özellikle diplejik çocuklarda yoğun yavaş ve hızlı aktivite oldukça sıktır (7,8). Spike, diffüz veya fokal yavaşlama veya asimetri, iki yaşından sonra oldukça belirgindir. Uykuda ise genel voltaj depresyonu görülmektedir (8,14). Ayrıca tek başına yaygın spike aktivitesi diplejik çocukların %50'sinde saptanan patolojik bir bulgudur. Fokal veya multifokal yavaş diken dalgalar ve de yüksek amplitüdü yavaş dalgalar ve multifokal dikenler de; görülen EEG anomalilerindedir (8). Tetraplejik grupta da diplejik gruba benzer patolojiler görülmektedir. Birden uyku fazı artışına, aniden uyanmaya uyku içcikleri ve verteks keskin dalgaların yokluğuna ve düzensizliğine oldukça sık rastlanmaktadır (13,14). Hemiplejik tipte ise özellikle unilateral yüksek voltajlı yavaş dalga diken kompleksi, bazı durumlarda harabiyete uğramış bölgelerde voltaj depresyonu, uyku içcikleri kaybı görülmektedir (8,14). Koreatetoid ve ataksik tiplerde olguların %30-50'de normal EEG saptanırken, geri kalanlarda en sık görülen patoloji fokal spike aktivitesidir (7). Olgularımızın EEG incelemelerinde %88.9 oranında anomali saptandı. En sık görülen bozukluk; organizasyon geriliği ile birlikte yaygın düşük amplitüdü hızlı aktivite idi. Bu anomali, hemiplejik grup dışında en sık olarak görüldü. Hemiplejik grupta ise fokal amplitüd ve frekans kaybı + uyku mekiklerinin yokluğu en fazla görülen anomali idi. EEG anomalisinin en sık görüldüğü gruplar diplejik ve tetraplejik, az görüldüğü gruplar ise diskinetik ve ataksik form idi.

Klinik tabloya neden olan olayı görüntülemek, cerrahi olarak düzeltilebilecek lezyonu ve bu hastalarda görülen epileptik kolvülziyonlarla korelasyonu araştırmak amacıyla yapılan BBT'de %61.8 oranında patolojik bulgu saptandı. Anomalilerin en sık görüldüğü grup Sp. tetraplejik (%71.4) idi. Bu grupta sık görülen patolojiler kortikal atrofi sulkuslarda dilatasyon, lateral ventriküller normal (Şekil 1), santral atrofi (yalnızca lateral ventriküllerde dilatasyon), generalize atrofi (sulkus ve lateral ventriküllerde dilatasyon), (Şekil 2), hidrosefali (Şekil 3), ve porensifalik kistler idi. Bulunan sonuçlar literatürde



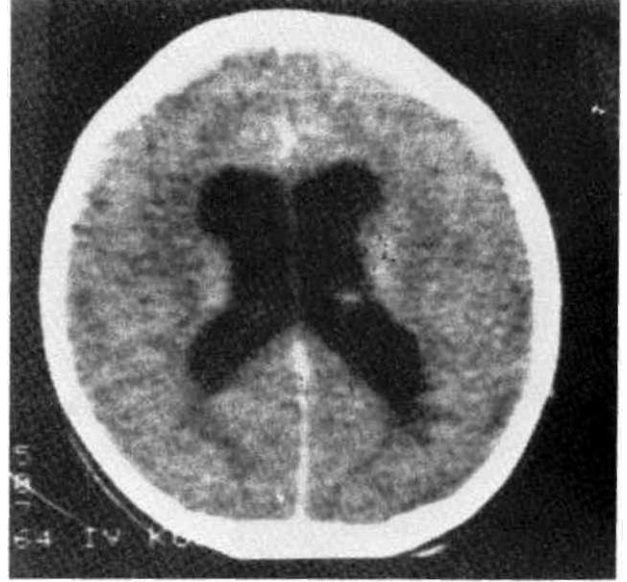
Şekil 1. E.A.38 gestasyon haftalık, 3200gr ağırlığında astıktık doğan spastik tetraplejili olgumuzun BBT incelemesinde sulkuslarda dilatasyon (kortikal atrofi) görülmektedir.



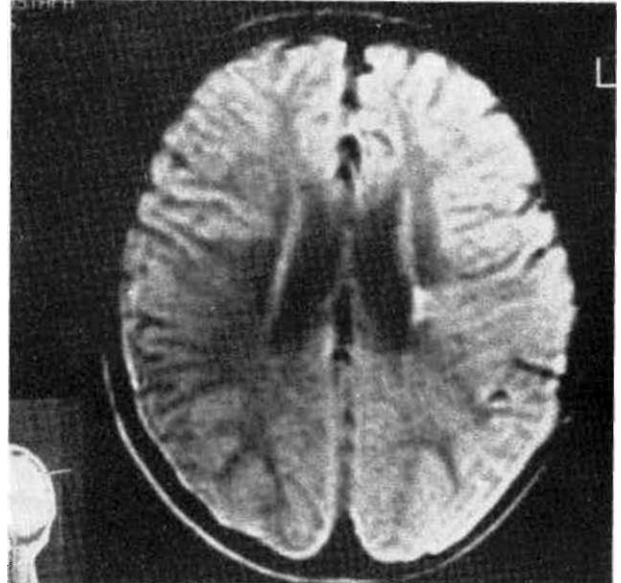
Şekil 2. E.M.35 gestasyon haftalık, 2300gr ağırlığında doğan spastik diplejili olgumuzun BBT incelemesinde sulkus ve lateral ventriküllerde dilatasyon (generalize atrofi) görülmektedir.

bildirilen sonuçlarla uygunluk göstermektedir (6,19,21), Perinatal dönemde ciddi hıpkoksi derin serebral sirkülasyonu değiştirmekte, iskemi, staz ve tromboz oluşumuna neden olmaktadır. Meydana gelen infarktüs serebral kodeksin derinliğine uzanmakta böylece üst ve alt ekstremitelerde motor problemler, konvülsiyonlar ve intellektüel bozukluklar görülmektedir (16-18). Özellikle çoğu vasküler yapıların subependimal olduğu pretermelerde, intrakranial hemoraji durumlarında, ventrikül içine rüptür sık görülür. Ventrikül içindeki kan da, beyin

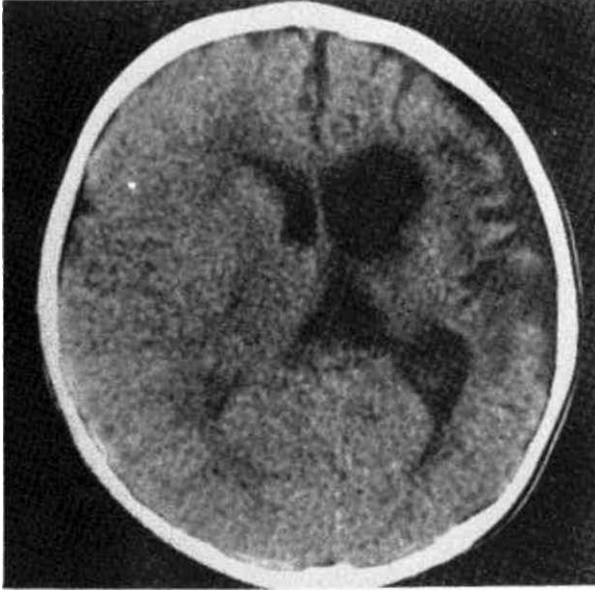
omurilik sıvısı akımını engeller ve hidrocefaliye neden olur. Kısa süreli hipoksi durumlarında parakimal elementlerin lokal destrüksiyonu ve gliozisi olmakta, BBT'de patolojik bulgu görülmemektedir. Bu durumlarda MRI tetkiki olayın büyüklüğüne göre oldukça yardımcı olmaktadır. Nitekim BBT'de patolojik bulgu saptanmayan 5 olgumuzda yapılan MRI tetkikinde iki olgumuzda gliozis görülmüştür (Şekil 4).



Şekil 3. D.D.36 gestasyon haftalık, 2300gr ağırlığında doğan ve yenidoğan döneminde menenjit geçiren spastik tetraplejili olgumuzun BBT incelemesinde kortikal sulkuslarda büyüme olmaksızın lateral ventriküllerde dilatasyon (hidrosefali) görülmektedir.



Şekil 4. S.H.40 gestasyon haftalık, 3200gr ağırlığında doğan spastik hemiplejisi ve kompleks parsiyel nöbetleri olan hastamızın MRI incelemesinde sağ temporoparietal bölgede gliozis görülmektedir.



Şekil 5. H.A.40 gestasyon haftalık, 2300gr ağırlığında doğan spastik hemiplejili olgumuzda sağ lateral ventrikül, kortikal ve subkortikal bölgelerde atrofi görülmektedir.

Hemiplejik hastalarda da BBT patolojisine sık rastlanmakta ve lezyonlar genellikle arteria serebri medla trasesinde görülmektedir (16,19). Klinik olarak görülen hemipleji, fokal atrofi (Şekil 5) porensfalik kist veya derin kapsüler lezyonun varlığı ile ilgilidir. Sp. hemiplejik olgularımızda patolojik BBT oranı %55.5 olarak bulundu, olguların çoğunda lezyonlar, kliniğe uygun olarak fokal idi. En düşük patolojik BBT oranı ise, (%45.4) Sp. diplejik grubda saptandı. Sp. dipleji; sıklıkla hıpotansiv prematüre infantlarda ve primer olarak hipokside, kan akımının patolojik bir sonucu olarak periventriküler lökomalaziden dolayı görülmektedir. Lateral ventrikülleri çevreleyen ak maddede yer alan küçük lezyonlar BBT'de sıklıkla görülemez. Bununla birlikte periventriküler beyaz maddenin incilmesi ile lateral ventriküllerde genişleme olabilmektedir (15,17).

Çalışmamızda normal BBT'II 29 olgumuzun 12'sinde (%41.3) epilepsi görülürken, patolojik BBT'II 47 olgumuzun 22'sinde (%46.8) nöbetler vardı. Araştırmamız; SP'II çocuklarda epilepsi insidansının şu andaki teknik imkânlar ile gösterilebilen yapısal serebral kusurların varlığı halinde yükseldiğini göstermektedir. Fakat nöroradyolojik araştırma sonuçları normal sınırlar içinde bulunan SP'II çocuklarımızda da azımsanmayacak düzeyde epileptik nöbet gözlenmektedir. Bu durum olayın paroksizmal ve fonksiyonel özelliği ile ilgilidir.

## KAYNAKLAR

1. Apak S. Serebral hareket bozukluklarında erken tanı. Pediatric Nöroloji XXI Türk Pediatri Kongresi, İstanbul, 1982: 1-15.
2. Gamstorp I. Cerebral palsy. Second edition. London Boston: Butterworth Co Ltd, Durbon, 1985: 287.

3. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. Acta Paediatr Scand 1984; 73:433-40.
4. Nelson KB. Cerebral palsy. In: Swalmn KF. Pediatric neurology. Baltimore, Toronto: CV Mosby Company, St Louis, 1989: 363-72.
5. Yalçın E. Doğumsal beyin felçli çocuklarda pediatrik problemler. Pediatric Nöroloji, XXI Türk Pediatri Kongresi, İstanbul, 1982:101-7.
6. Aksu F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1990; 32:661-8.
7. Gibbs EL and Gibbs FA. Electroencephalographic evidence of thalamic and hypothalamic epilepsy. Neurology 1951; 1:136-44.
8. Niedermeyer E, Silva FL. Electroencephalography. Urban and schwarzenberg. Baltimore-Munich, 1982: 285-9.
9. Renda Y, Yalaz K, Özdirim E, Aysun S. Pediatric nöroloji. Türkiye Sağlık ve Tedavi Vakfı 1983; 3:89-97.
10. Sussova J, Seidl Z, Faber J. Hemiparetic forms of cerebral palsy. In relation to epilepsy and mental retardation. Dev Med Child Neurology 1990; 32(9):792-5.
11. Forsgren L, Edvinsson SO, Blomquis T, Heijbel J. Epilepsy in a population of mentally retarded children and adults. Epilepsy Res 1990; 6(3):234-48.
12. Goulden KJ, Shinnor S, Koler H, Katz M. Epilepsy in children with mental retardation. Epilepsia 1991; 32(5):690-7.
13. Nidermeyer E, Yorwarth S. Scarcity of minor EEG abnormalities during the first two years of life. Clin Electroenceph 1978; 9:20-8.
14. Sninners BM, Krauss RF and Maddigan C. High beta rhythm in children: Its clinical significance. Electroenceph Clin Neurophysiol 1950; 2:360.
15. Brechbill DL. Computed tomography in children: A new diagnostic technique. Journal of Pediatrics 1976; 89:343-57.
16. Koch B, Broillier D, Eng G, Binder H. Computerized tomography in cerebral palsied children. Dev Med Child Neurol 1980; 22:595-607.
17. Nakojoma Y, Kataoka K, Hazo H. An etiological study of hemiplegia cerebral palsy. The relationship between cranial CT scans and clinical findings. Brain and Development 1983; 5:177.
18. Mc Cullough DC, Kutta C, Axelbaum SP, Schellinger D. Computerized axial tomography in clinical pediatrics. Pediatrics 1978; 59:173-81.
19. Tondorf K, Melchior JC, Pedersen H. CT finding in spastic cerebral palsy. Neuropediatrics 1984; 15:120-4.
20. Edeboltsk K. Epidemiology of spastic tétraplégie cerebral palsy. In: Sweden I. Impairments and disabilities. Neuropediatrics, 1989: 20:41-5.
21. Wiklund LM, Uvebrond P. Hémiplégie cerebral palsy: Correlation between CT morphology and clinical findings. Dev Med Child Neurol 1991; 33(6):512-23.