

Term doğan periventriküler lökomalasi çocukların klinik özellikleri

Clinical findings of children born at term with periventricular leukomalacia

Sema Saltık¹, Beril Dönmezer², Müferret Ergüven¹, Sinem Altınyuva¹, Özlem Başeskiöglü¹

Periventriküler lökomalasi (PVL) sıklıkla prematürelde gözlenmekte ve bu hastaların klinik özellikleri iyi tanınmaktadır. Ancak term doğumda da PVL gelişebileceği bildirilmektedir. Bu çalışmada, term doğan çocuklarda görülen PVL'nin uzun dönem klinik özelliklerini araştırmayı amaçladık. Çalışmaya 11 term (yaş ort.: 5,1 ± 2,6 yaş), 20 preterm (yaş ort.: 4 ± 1,3 yaş) toplam 31 PVL olgusu alındı. Tüm olguların prenatal, natal, postnatal özellikleri, psikososyal-motor gelişimleri, epilepsi varlığı ve kraniyal MRG bulguları incelendi ve her iki gruba ait sonuçlar bağımsız t ve ki kare testleri kullanılarak karşılaştırıldı. Term ve preterm gruplar arasında, annenin hamilelik yaşı, doğumdan sonra ilk hafta içinde nöbet ve epilepsi varlığı, psikososyal ve motor gelişimi, kraniyal MRG bulguları açısından bir farklılık gözlemlenmedi ($p > 0,05$). PVL olgularının psikososyal ve motor gelişimleri birbiriyle ilişkili ancak, kraniyal MRG lezyonlarının yaygınlığıyla ilişkisiz bulundu. Spastik diparezi, preterm olgularda en sık (% 45) görülen nöromotor bozukluk olmasına rağmen hiçbir term olguda saptanmadı ($p < 0,05$). Sonuç olarak, term PVL olgularının preterm PVL olgularından farklı nöromotor dağılım gösterebileceği tespit edildi.

Anahtar kelimeler: beyin felci, periventriküler lökomalasi, spastik diparezi

Periventricular leukomalacia (PVL) is observed predominantly in premature infants and clinical findings in these patients are well recognized. PVL has also been reported in children born at term. In this study, we aimed to evaluate the long-term clinical findings in term children with PVL. Thirty-one cases with PVL that 11 included term (mean age: 5,1 ± 2,6 years) and 20 preterm born children (mean age: 4 ± 1,3 years) were studied. Their prenatal, natal, postnatal characteristics, psychosocial and motor development, epilepsy existence and cranial MRI findings were examined and the results were analyzed by unpaired t and chi square tests. No difference was observed between term and preterm children groups in terms of mother's age at pregnancy, seizures in the first week after birth, epilepsy existence, psychosocial and motor development ($p > 0.05$). Although the psychosocial development had been found related to motor development, MRI findings weren't related to psychosocial and motor development. Spastic diparesis was the most frequent neuromotor abnormality in preterm children (45 %) but was not seen in term children ($p < 0.05$). Our results showed that the spectrum of neuromotor abnormalities of term children with PVL could represent a distinct clinical entity.

Kew words: cerebral palsy, periventricular leukomalacia, spastic diparesis

¹ SSK Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

² Sonomed Tıbbi Görüntüleme Merkezi

Yazışma adresi: Sema Saltık, Acıbadem cad. No: 146 Park Sitesi H Blok D:9 Üsküdar / 34660, İstanbul

Tel:(216) 325 82 75

e-mail:semasaltik@ixir.com

Alındığı tarih:05. 01. 2005, kabul tarihi: 21. 04. 2005

Giriş

Periventriküler lökomalasi (PVL), özellikle sentrum semiovale, optik ve akustik liflerin tutulumuyla belirgin ak maddenin nekrozu olarak tanımlanmaktadır (1). Bu lezyon sıklıkla pretermelerde, hipoksik-iskemik ensefalopatiyle klinikopatolojik olarak ilişkili görülmektedir (1, 2).

Periventriküler lökomalasi gelişen çocuklarda klinik yelpaze beyin felci, motor ve psikososyal gelişim geriliği, vizüel ve işitme bozuklukları, epilepsi varlığı ve derecesine göre değişken olabilmektedir (3). Ancak preterm doğan çocuklarda görülen PVL'nin özgün sekel bulgusu spastik diparezi olarak bilinmektedir (4-7). Diğer taraftan term doğumda da PVL görülebileceği bildirilmektedir (1, 8, 9). Preterm doğumlarda gelişen PVL hastalarının klinik özelliklerinin çok iyi bilinmesine karşılık, term doğumda görülen PVL'lerin klinik özellikleri ve farklılıkları konusunda çok fazla çalışma yoktur. Bu çalışmada, term doğan PVL hastalarının sekel klinik özelliklerini araştırmak amacıyla, kliniğimizde takip edilen 11 term, 20 preterm doğan PVL olgusunun klinik ve kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları karşılaştırıldı.

Gereç ve Yöntem

Kliniğimizde takip edilen, kraniyal MRG ve klinik bulgularına göre PVL tanısı konan 11 term 20 preterm toplam 31 PVL olgusu çalışmaya alındı. Gestasyon yaşı 38 hafta ve üstünde olan olgular term; 38 haftanın altında olan olgular preterm kabul edildi. Çalışmaya alınmadan önce tüm hastaların MRG özellikleri tanı yönünden ikinci radyolog tarafından yeniden değerlendirildi ve PVL bulguları dışında hiçbir nöroradyolojik bulgu saptanmadı. Bunun yanı sıra PVL ile karışabilecek özellikle metabolik hastalıklar klinik veya laboratuvar bulgularıyla dışlandı. Ayrıca, hiçbir çocukta TORCH grubu intrauterin doğuştan enfeksiyonu düşündürecek klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgu tespit edilmedi.

Çalışmaya alınan tüm olguların prenatal, natal, postnatal özellikleri; psikososyal, motor gelişimleri; epilepsi varlığı sorgulandı ve araştırıldı. Motor değerlendirmede hipotoni, hemiparezi, diparezi, tetraparezi, ince motor bozukluklar not edildi. Spastik hemiparezi, tek aynı taraftaki alt ve üst ekstremitede (ekstremitelerden birinde daha belirgin olabilir); diparezi her iki alt ekstremitede (üst ekstremitede ince motor bozukluk olabilir veya olmayabilir); tetraparezi her dört ekstremitede (alt veya üst ekstremitede daha belirgin olabilir

veya lateralizasyon gösterebilir) kas gücü kaybı, spastisite, derin tendon reflekslerinde artma durumları için kullanıldı. Ayrıca ataksi ve istemsiz hareketler (distoni, atetoz vb.) özellikle araştırıldı. Tüm olguların motor ve psikososyal gelişimleri Denver II değişkenlerine (10) göre değerlendirilerek, psikososyal ve motor gelişim gerilikleri ağırlık derecesine göre aşağıdaki şekilde gruplandırıldı. Test değişkenlerine göre hastaya uygunluk gösteren yaş hastanın gerçek kronolojik yaşının %50' sinden küçük ise ağır derecede gelişim geriliği; % 50-75 arasında ise orta derecede gelişim geriliği; %75 ve üzerindeyse hafif derecede gelişim geriliği-normal olarak kabul edildi.

Tüm olguların kraniyal MRG bulguları da bir radyolog tarafından Tablo I'de görülen değişkenlere göre derecelendirilerek MRG bulguları yayılım ve tutulumun ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır olarak üç gruba ayrıldı (9). Ak maddede, hacim kaybı çok az düzeyde, küçük periatrilyal hiperintens odaklar söz konusu ise hafif derecede; hacim kaybı orta derecede ve hacim kaybına ikincil ventriküler çekintiler varsa orta derecede; hacim kaybı belirgin, hacim kaybına ikincil eşlik eden hidrosefali ve korpus kallozum tutulumu, merkezi kistik kavitasyonlar varsa ciddi tutulum kabul edildi.

Tablo I: Hastaların MRG bulgularının yayılım ve tutulum şiddetine göre puanlandırılması

Tutulan bölge	Tutulum varlığı-derecesi: puan
Optik radyasyo tutulumu	Var: 1; Yok: 0
Ak madde tutulumu	Ciddi: 3; Orta: 2; Hafif: 1
Korpus kallozumda incelmeye	Ciddi: 2; Hafif: 1; Yok: 0
Ventriküler genişleme	Orta-Ciddi: 2; Hafif: 1; Yok: 0
Ventrikül sınırlarında düzensizlik	Belirgin: 2; Hafif: 1; Yok: 0

0-3 puan: hafif derecede tutulum; 4-7 puan: orta derecede tutulum; 8-10: ağır derecede tutulum

Preterm ve term doğan PVL grupları anne hamilelik yaşı, ilk haftada nöbet varlığı, epilepsi varlığı, motor ve psikososyal gelişim geriliği, MRG tutulumun yaygınlık ve ciddiyeti açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

İstatistik: Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapıldı. İkili grupların karşılaştırılmasında, bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

Bulgular

Hasta grubumuzda yer alan dört kız yedi erkek toplam 11 term doğan PVL olgusunun yaşları 2-8 yaş arasında, ortalaması

5,1 ± 2,6 yıldır. Üç olgunun (% 27,2) anne ve babaları arasında değişik derecelerde akrabalık vardı. Öykülerinden, prenatal dönemde bir olguda (% 9) preeklamsi; natal dönemde iki olguda (% 18,1) zor doğum öyküsü olduğu; postnatal dönemde ise bir olguda (% 9) hipoglisemi (preeklamsili olgu) geliştiği öğrenildi. Olguların dokuzunun (% 81,8) doğum kilolarının gestasyon yaşına uygun, ikisinin (% 18,1) ise düşük olduğu saptandı. Kontrol grubu olarak çalışmaya alınan preterm doğan 16 erkek dört kız toplam 20 PVL olgusunun yaş ortalaması 4 ± 1,3 yıldır. Olguların altısında (% 30) prenatal dönemde (annede preeklamsi, psikoz, hipertansiyon); sekizinde (% 40) natal dönemde (zor doğum, asfiksi ?) ; 11'inde (% 55) postnatal dönemde (RDS, hipoglisemi, hipokalsemi, polisitemi, ikter) sorun yaşandığı öğrenildi. Risk etmeni olarak araştırılan annenin hamilelik yaşı term doğan olguların % 18,2'sinde 18 yaş altı veya 35 yaş üstünde iken; pretermelerde bu oran % 25 idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo II). Term olgularımızın üçünde doğumdan sonraki ilk haftalarında nöbet gözlemlendi ve tekrarlamadığı, bu üç olgunun dışındaki iki olguda ise, 4 ve 5 yaşları arasında tedaviye dirençli olmayan kısmi epilepsi geliştiği gözlemlendi. Ancak gerek ilk haftada nöbet gözlenmesi gerekse epilepsi gelişmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı. Term doğan 11 hastanın nörolojik muayenesinde, altı olguda (% 54,5) tetraparezi, üç olguda (% 27,2) hemiparezi saptandı ve bir olgu (% 9) mikst tip (tetraparezi ve distoni bulgularıyla)

beyin felci, diğer olgu ise (% 9) normal olarak değerlendirildi. Prematüre doğan 20 olgunun motor muayene bulgularına bakıldığında; dokuzunda (% 45) diparezi, dördünde (% 20) tetraparezi, ikisinde (%10) hemiparezi, birer olguda (%5) ince motor bozukluklar tespit edildi ve iki olgu (% 10) normal sınırlar içinde, bir olgu ise (% 5) mikst tip beyin felci (tetraparezi, ataksi, distoni bulgularıyla) olarak değerlendirildi. Görüldüğü gibi, pretermelerde en sık görülen motor bulgu olan dipareziye term doğan olgularda hiç rastlanmadı ve diparezinin her iki gruptaki farklı dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,05).

Olguların motor gelişimlerine bakıldığında term ve preterm doğan hastaların %27 ve %30 gibi neredeyse eşit oranlarda hafif geri veya normal olduğu görüldü. Preterm doğanların yarısında orta derecede motor gerilik varken, term doğanlarda orta derece ve ağır derecede gerilik %36 ile eşit dağılım gösterdi. Her iki gruptaki olguların psikososyal gelişimi motor gelişimlerine göre daha iyi seyirliydi. Preterm grupta psikososyal gelişimi ağır geri olan olgu yokken term grupta olguların % 9'u ağır geriydi. Her iki gruptaki hastaların psikososyal ve motor gelişimleri arasında istatistiksel bir farklılık tespit edilmedi (Tablo II).

Term ve preterm doğan olguların kranial MRG özellikleri Tablo III'de verilmektedir. Her iki grupta, lezyonların ciddiyeti ve yayılım şiddeti genellikle orta derecede olup, gruplar arasında istatistiksel farklılık bulunmadı (Tablo II). Toplam 31 PVL olgusunun kranial MRG tutulum ciddiyeti

Tablo II: Term ve preterm doğan PVL olgularının klinik ve MRG özelliklerinin karşılaştırılması

	Term grup (n: 11)	Preterm grup (n:20)	*P
Anne hamilelik yaşı <18>35 yaş	2 (% 18,2)	5 (% 25)	> 0.05
İlk hafta nöbet varlığı	3 (% 27,3)	3 (% 15)	> 0.05
Epilepsi varlığı	2 (% 18,2)	3 (% 15)	> 0.05
Motor gelişim derecesi			
Ağır derecede geri	4 (% 36,4)	4 (% 20)	> 0.05
Orta derecede geri	4 (% 36,4)	10 (% 50)	
Hafif geri/normal	3 (% 27,3)	6 (% 30)	
Psikososyal gelişim derecesi			
Ağır derecede geri	1 (% 9,1)	-	> 0.05
Orta derecede geri	4 (% 36,4)	10 (% 50)	
Hafif geri/normal	6 (% 54,5)	10 (% 50)	
MRG tutulum derecesi			
Ağır tutulum	-	4 (% 20)	
Orta tutulum	10 (% 90,9)	10 (% 50)	> 0.05
Hafif tutulum	1 (% 9,1)	6 (% 30)	
Beyin felci tipi			
Diparezi	-	8 (% 45)	< 0.01
Diğer	11 (% 100)	11 (% 55)	

*ki kare testi

ile motor ve psikososyal gelişimleri arasında ilişkiye bakıldığında, hastaların psikososyal ve motor gelişimlerinin MRG tutulumundan bağımsız olduğu bulundu ($p > 0,05$). Oysa hastaların psikososyal ve motor gelişimlerinin birbiriyle ilişkili olduğu gözlemlendi (Tablo IV).

Tartışma

Periventriküler lökomalasi, ak maddenin belirli bölgelerinde görülür. Yan ventrikülün dorsal ve lateral kısmının uç köşesine kadar ve foramen monro civarında olan ak madde kistik kavite görünümü nekroze olur (1, 2). Germinal matriks de denilen bu bölge orta-anterior ve posterior beyin arterinin ince yan dallarının civarındadır. Böylece, sık olarak nekrozun içine sızıntı veya yoğun şekilde kanama da görülmektedir. Periventriküler lökomalasi, gestasyon yaşının ve doğum ağırlığının düşüklüğü, ekstrakorporal membran oksijenizasyonu uygulanmasıyla orantılı olarak asıl pretermelerde gözlenmektedir. Prematürelde hipoksik-iskemik hasar sonucu periventriküler ak maddede gelişen koagülasyon nekrozunun patojenezinde bölgenin kendine öz vasküler yapısı, intrinsek frajilite nedeniyle yeni miyelinize olan

oligo-dendroglia dokusunun kolay hasar görmesi ve beyin-damar sistemin oto-regülasyon sisteminin yetersiz oluşu suçlanmaktadır (2). Son yıllarda, PVL'nin fizyopatolojisinde çok çeşitli etmenlerin rolü olduğu, sitokinlerin, serbest radikallerin ve nörotrofik faktörlerde azalmanın tetiklemesiyle oluşan glutamaterjik aşırı aktivasyonun sonucunda kalsiyumun içeriye alınmasının önemli rol oynadığı iddia edilmektedir (11). Periventriküler lökomalasi sadece preterm bebeklerde değil term doğan bebeklerde de görülebilmektedir. Bu çalışmada, preterm ve term doğan PVL olgularının klinik özelliklerini karşılaştırdığımızda, her iki grup arasında nöromotor spektrumun farklı olduğunu gözlemledik. Periventriküler lökomalaside nöromotor klinik yelpazenin, lezyonun anatomik yerleşimine göre farklılık gösterdiği bildirilmektedir (1, 2, 12). Motor korteksten alt ekstremiteye uzanan motor lifler lateral ventriküle çok yakın periventriküler ak maddenin mediyalinden geçmektedir. Lezyon ventrikül civarında ak maddeye sınırlı kalırsa, sıklıkla diparezi tarzında spastik beyin felci gözlenir. Lezyon daha ciddiye, üst ekstremitelerde de tutulum sonucu tetraparezi görülebilir. Beyin felci, gelişmekte olan beyne ait postür ve

Tablo III: Term ve preterm doğan PVL olgularının MRG özellikleri

Tutulan Bölge	Term Grup (n: 11)	Preterm Grup (n:20)
Optik radyasyo tutulum varlığı	9 (% 81,8)	16 (% 80)
Ak madde tutulumu		
Ciddi	2 (% 18,1)	5 (% 25)
Orta	6 (% 54,5)	7 (% 35)
Hafif	3 (% 27,3)	8 (% 40)
Korpus kallozumda incelmeye		
Ciddi	4 (% 36,4)	4 (% 20)
Hafif	5 (% 45,4)	7 (% 35)
Yok	2 (% 18,1)	9 (% 45)
Ventrikül genişlemesi		
Orta-ciddi	-	1 (% 5)
Hafif	3 (% 27,3)	6 (% 30)
Yok	8 (% 72,7)	13 (% 65)
Ventrikül sınırlarında düzensizlik		
Belirgin	1 (% 9)	9 (% 45)
Hafif	9 (% 81,8)	10 (% 50)
Yok	1 (% 9)	1 (% 5)

Tablo IV: Tüm PVL olgularının psikososyal ve motor gelişimleri arasındaki ilişki

	*Psikososyal Gelişim		
	Ağır derecede geri	Orta derecede geri	Hafif derecede geri/ normal
*Motor Gelişim			
Ağır derecede geri	1 (% 100)	6 (% 42,9)	1 (% 6,3)
Orta derecede geri	-	7 (% 50)	7 (% 43,8)
Hafif derecede geri/normal	-	1 (% 7,1)	8 (% 50)

*ki kare: 11,6 $p < 0,05$

hareketlerin kontrolündeki yetersizlikle seyreden kronik ilerleyici olmayan hastalıklar grubudur. Prenatal, perinatal veya postnatal dönemde oluşan çeşitli etiolojilere bağlı olarak gelişir. Beyin felci, motor tutulumun türüne göre; spastik tip (diparezi, hemiparezi, tetraparezi) ekstrapiramidal tip (distonik, atetoid vb.), ataksik, hipotonik ve mikst tip olarak sınıflandırılabilir (7). Beyin felcinin en önemli nedenlerinden biri PVL olarak bildirilmektedir (13, 14). Ayrıca, beyin felçli olgularda, MRG bulgularının beyin felcinin tipi, gestasyon yaşı ve etiolojisiyle ilişkili olduğu iddia edilmektedir (4-6). Bu son çalışmada, prematüre doğan ve spastik dipleji gelişen çocukların % 80'inin, spastik tetrapleji gelişen çocukların %64'ünün MRG'sinde PVL görüldüğü bildirilmektedir (6). Benzer şekilde çeşitli çalışmalar prematürelde gelişen PVL'nin en belirgin sekel bulgusunun spastik diparezi olduğunu göstermektedir (4, 5, 7). Term ve preterm PVL olgularında görülen beyin felci sıklığının farklı olmadığı gösterilmesine rağmen, literatürde özellikle term PVL olgularına özgü beyin felci tipi bildirimine rastlanmamıştır (15). Ancak ilk defa Miller ve arkadaşları (9) term doğan PVL olgularının pretermlerden farklı nöromotor dağılım gösterebileceklerini bildirmişlerdir. Adı geçen çalışmada, 12 term PVL olgusunun klinik ve MRG özelliklerinin ayrıntılı incelendiği, olgularının üçünde dipleji, üçünde hipotoni, ikisinde kuadripleji, birinde ince motor bozukluk tespit edilirken üçünde hiçbir nöromotor patoloji tespit edilmediği belirtilmektedir. Ancak çalışmada bu bulguların karşılaştırıldığı bir kontrol grubu yoktur. Çalışmamızda, term PVL olgularımızın klinik özelliklerini preterm doğan olgularla karşılaştırdık ve benzer şekilde, term PVL olgularımızda nöromotor klinik tutulumun farklı olduğunu gözlemledik. Term doğan PVL olgularımızın dokuzunda spastik, birinde mikst tip olmak üzere 10'unda (% 90,9) beyin felci tespit edilirken; birinde (% 9) nöromotor muayene normal sınırlar içinde değerlendirildi. Bu olguların yedisinde tetraparezi (% 63,6), üçünde hemiparezi (% 27,2), birinde distoni (% 9) saptandı. Prematüre doğan 20 olgunun 15'inde spastik, birer olguda ataksik ve mikst tip beyin felci gözlenirken bir olguda sadece ince motor bozukluklar vardı. Geri kalan iki olguda hiçbir motor bozukluk gözlemlenmedi. Term olgularımızın hiç birinde diparezi tespit edilmezken, preterm grupta en sık (% 45) görülen nöromotor tutulum spastik dipareziydi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bunun yanı sıra, term olgularımızın çoğunda (% 63) nöromotor sistem muayenesinde, spastik tetraparezi tespit edildi. Beyin felci

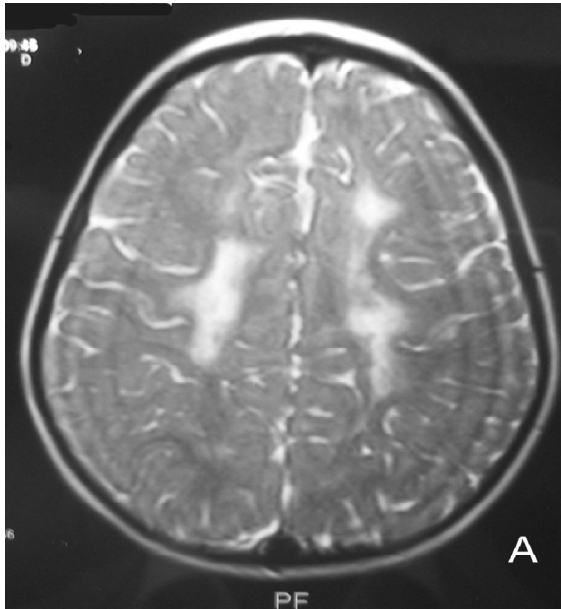
gelişen term doğan olgulardaki en belli başlı iki tetrapleji nedeninin beyin anomalileri ve hipoksik-iskemik ensefalopati olduğu bildirilmektedir (16).

Nöromotor sisteme ait bozuklukların görüldüğü bu grup hastalarda, motor gelişimin geri kalması beklenen bir sonuçtur. Miller ve arkadaşları (9) term PVL olgularının % 75'inde değişik derecelerde motor gelişim geriliği tespit ettiklerini bildirmektedirler. Çalışmamızda term doğan olgularımızın motor gelişimlerine baktığımızda, olguların % 73 gibi büyük kısmında orta veya ağır derecede gelişim geriliği mevcuttu. Preterm olgularımızda da benzer şekilde bu oran % 70 olup, her iki gruptaki hastaların motor gelişimleri arasında farklılık tespit edilmedi. Ayrıca, gerek preterm gerek term olgularımızda gözlediğimiz motor geriliğin derecesi, MRG lezyonlarının yaygınlık ve tutulum derecesiyle istatistiksel olarak ilişkili bulunmadı. Hastaların nöromotor tutulum tipi ve motor gelişimi MRG'de araştırdığımız, ak maddenin, korpus kallozumun, lateral ventrikül ve sınırlarının tutulum yaygınlığı ve derecesinden bağımsız bir klinik tablo sergilemekteydi. Bu bulgular, preterm ve term PVL olgularında kraniyal MRG'deki lezyon dağılımının hastaların motor prognozu hakkında bilgi vermediğini düşündürmektedir. Oysa bazı yazarlar kraniyal MRG ile yaptıkları çalışmada, PVL'de piramidal traktus liflerinin tutulumu ile motor disfonksiyon arasında ilişki bulmuşlardır (12). Bu çelişkili sonuç, yöntem farklılığından kaynaklanabileceği gibi, MRG ile gösterilemeyen hasarın varlığını düşündürmektedir. Nitekim beyin felci olguları içinde, ağır nöromotor tutulum olmasına rağmen kraniyal MRG'si normal olan olgular bildirilmektedir (6).

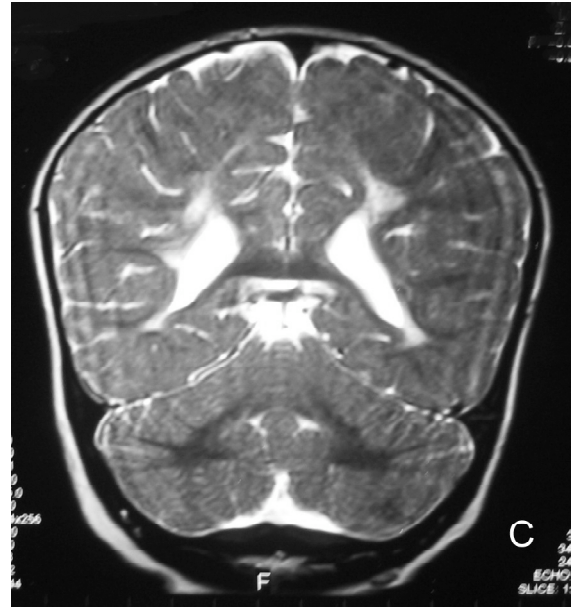
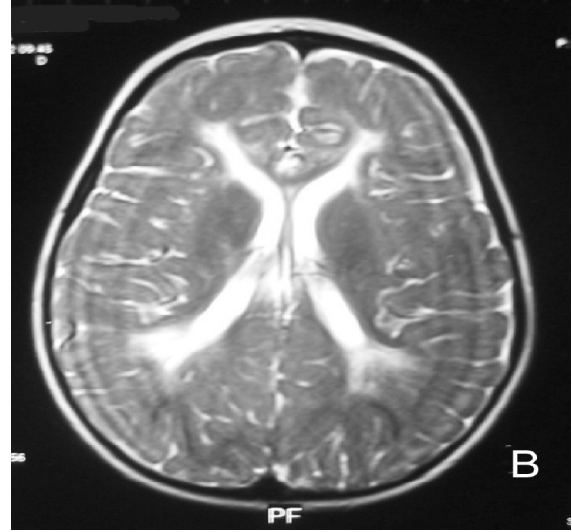
Statik ensefalopatilerde, beyinde yaygın bozukluk veya erken gestasyon döneminde oluşan ve beynin normal olgunlaşmasını engelleyen süreçler psikososyal geriliklere yol açabilmektedir (17). Ayrıca bu geriliğin daha ağır lezyonlu ve motor tutulumun daha ağır olduğu olgularda görüldüğü bildirilmektedir (7). Benzer şekilde, beyin felçli olgularda bilişsel tutulum özellikle daha ağır tetraparezili olgularda görülmektedir. PVL'de, lezyonun anatomik yerleşimine ve ciddiyetine göre motor tutulumun yanı sıra, psikososyal gelişim geriliği, bilişsel işlev bozukluğu, davranış bozuklukları değişik derecelerde görülebilmektedir. Bu geriliğin özellikle beyin kortikal gelişimdeki yetersizlikle birlikte olduğu iddia edilmektedir. Miller ve arkadaşları (9) term PVL'li 12 olgularından dördünde beyin sulkusunda genişlemenin eşlik ettiği toplam sekiz olguda global gelişme geriliği bildirmektedirler. Bizim çalışmadaki term doğan olgularımızın % 54 gibi yaklaşık yarısında psikososyal gelişim

normal veya hafif geriydi. Term doğan olgularımızın psikososyal gelişimleri motor gelişimlerine göre daha iyi seyretmekte ve bu bulgu preterm doğanlardan farklılık göstermemekteydi. Diğer yandan, tüm PVL olgularının psikososyal gelişimlerinin motor gelişimleriyle ilişkili olduğunu tespit ettik. Psikososyal gerilik özellikle motor geriliği olan hastalarımızda ve nöromotor klinik bulguların şiddetiyle orantılı olarak gözlenmekteydi. Bu bulgu yukarıda belirttiğimiz gibi, beyinde hasar gören bölgenin yaygınlığı ve şiddeti ile açıklanabilir. Ancak, motor gelişimde olduğu gibi, psikososyal geriliğin MRG’de görülen lezyonların şiddetiyle ilişkisi tespit edilmedi.

Preterm ve term olgularımızın kranial MRG bulguları arasında herhangi bir istatistiksel farklılık gözlemlenmedi. Dolayısıyla, her iki gruptaki klinik özellikler arasındaki benzerlikler veya farklılıkların kranial MRG’deki lezyonların varlığından ve tutulum ciddiyetinden kaynaklanmadığını söyleyebiliriz. Her iki grup arasındaki klinik sonuçlarımız, kranial MRG lezyonlarından bağımsız olarak tartışılmıştır. Ancak, elbette MRG’de görülemeyen hasarların varlığı ve etkisi konusunda yorum yapmamız mümkün değildir. Term olgularımızın çok büyük bir oranında (% 90,9) MRG lezyonlarının tutulum ve yaygınlık şiddeti orta derecedeydi (şekil 1).



Resim 1: Term doğan bir PVL olgusunda, T2 ağırlıklı aksiyal kesitlerde ak madde tutulumu, ventrikül sınırlarında düzensizlik (A, B); T2 ağırlıklı koronal kesitte optik radyasyon tutulumu (C), T1 ağırlıklı sağıtal kesitte korpus kallozum korpusunda incelme (D) görülmektedir.



Nöromotor işlev bozukluğu ile seyreden PVL olgularında, özellikle korteks tutulumu varsa, klinik tabloya sıklıkla epilepsinin de ilave olduğu bildirilmektedir (18). Miller ve arkadaşları (9), kendi serilerindeki term doğan PVL olgularının %16,7'sinde epilepsi geliştiğini bildirmektedirler. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde term olgularımızın %18'inde (iki olguda) epilepsi tespit edildi. Epilepsi gelişen bu iki olgumuzun nöbet başlama yaşları 4 ve 5 yaşlar olup, nöbet tipleri ikincil, yaygın olabilen parsiyel nöbetlerdi. Bu nöbetlerin seyrinde tedaviye direnç gözlenmedi. Term doğan grup ile prematüre doğan olgularımız arasında epilepsi oranı ve seyri açısından bir farklılık tespit edilmedi.

Term olgularda gelişen PVL'nin, prenatal son 3 ayın erken dönemlerinde oluşan iskemik zedelenmeyle ilişkisinin muhtemel olduğu bildirilmektedir (19). Olgularımızın ikisi hariç hiçbirinde, perinatal hipoksemi tanımlanmamaktaydı. İki olguda ise sadece zor doğum öyküsü olup, o dönemdeki apgar skoru ve muayene bulguları bilinmemektedir. Bu nedenle bahsedilen iki olgumuzun perinatal dönemde hipoksi-iskemi yaşayıp, yaşamadığı belirlenmemektedir. Risk etmeni olarak, annenin hamilelik yaşı araştırıldığında term olgularımızın %18,2 sinde anne hamilelik yaşı 18 yaş altı veya 35 yaş üstündeydi. Ancak bu sonuçlar, preterm gruptan farklı bulunmadı. Postnatal dönemde hipoglisemi gözlenen tek olgumuzda ise, prenatal dönemde annede preeklamsi varlığı söz konusuydu.

Sonuç olarak, term olgularda gelişen PVL'de klinik tablo, psikososyal-motor gelişim, epilepsi riski açısından preterm doğan olgularda görülen PVL'nin klinik tablosuna benzemektedir. Ancak, prematüre hastalarımızda özgün sekel bulgusu olarak diparezi görülmekle birlikte, term olgularımızın nöromotor dağılımı daha farklı olabilmektedir.

Kaynaklar

1. Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy: Neuropathology and Pathogenesis. In: Volpe JJ (ed). Neurology of the newborn. USA: Saunders, 2001: 296- 330.
2. Apak S. Hipoksik iskemik ensefalopati İçinde: Dağoğlu T. (ed). Neonatoloji. İstanbul: Nobel, 2000: 573- 86.
3. Aicardi J, Bax M. Cerebral Palsy: In: Aicardi J, Diseases of the nervous system in childhood. London: Mac Keith Press, 1992: 330- 74.
4. Kwong KL, Wong YC, Fong CM, et al. Magnetik resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2004; 3: 172- 6.
5. Hou M, Fan XM, Li YT, et al. Magnetic resonance imaging findings in children with cerebral palsy. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2004; 42: 125- 8 (abs).
6. Ramos Lizana J, Belmonte Martin MJ, Cassinello Garcia E. Findings on magnetic resonance in spastic cerebral palsy. *Rev Neurol* 2001; 32: 908- 15.
7. Nelson KB, , Swaiman KF, Russman BS. Cerebral Palsy In: Swaiman KF (ed). *Pediatric Neurology*. USA: Mosby, 1994: 471- 87.
8. Okumura A, Kato T, Kuno K, et al. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy II: correlation with type of cerebral paly. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 369- 72.
9. Miller SP, Shevell MI, Patenaude Y, et al. Neuromotor spectrum of periventricular leukomalacia in children born at term. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 155- 9.
10. Durmazlar N, Ozturk C, Ural B, et al. Turkish children's performance on Denver II: effect of sex and mother's education. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 411- 6.
11. Marret S. Physiopathology of periventricular leukomalacia. *Ev Med Brux*. 2003; 24: 416- 9.
12. Staudt M, Pavlova M, Bohm S, et al. Pyramidal track damage correlates with motor dysfunction in bilateral periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics* 2003; 34: 182- 8.
13. Sie LT, van der Knaap MS, Oosting J, et al. MR patterns of hypoxic-ischemic brain damage after prenatal, perinatal or postnatal asphyxia. *Neuropediatrics* 2000; 3: 128- 36.
14. Shewell MI, Majnemer A, Morin T. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol*. 2003; 28: 352- 9.
15. Dunin-Wasowicz D, Potakiewicz W, Rowecka-Trzebicka K, et al. Estimate of clinical dynamic in periventricular leukomalacia. *Pediatr Pol* 1996; 71: 789- 95.
16. Suzuki J, Ito M, Tomiwa K, et al. A clinical study of cerebral palsy in Shiga; 1977- 1986. III. etiological analysis of various types of cerebral palsy. *No To Hattatsu* 1999; 31: 329- 35 (abs).
17. Özmen M. Statik ensefalopatiler. İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T (ed). *Pediatri*. İstanbul: Nobel, 2002: 1378- 81.
18. Gürses C, Gross DW, Anderman F, et al. Periventricular leukomalacia and epilepsy: Incidence and seizure pattern. *Neurology* 1999; 52: 341- 5.
19. Okumura A, Hayakawa F, Kato T, et al. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy I: Correlation with gestational age at birth. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 363- 8.