



Serebral palsinin spastik tetraparezik formunda etiolojik ve klinik değerlendirme

Etiological and clinical evaluation of patients with spastic tetraplegic form of cerebral palsy

Zuhal BİLGEN*, Meral ÖZMEN**, Feyzullah ÇETİNKAYA***, Mehmet Emin ÖZEN****

* İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

** İstanbul Üniversitesi Pediatrik Nöroloji Anabilim Dalı

*** Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

**** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

Amaç: Spastik tetrapleji etiolojik faktörleri, eşlik eden sorunları, epilepsi sıklığını epilepsi tedavisine etkili faktörleri incelemek

Metod: Spastik tetrapleji tanısı almış ve yaşları 41-190 ay (ortalama 68) arasında değişen 270 hastada (%60'ı erkek) etiolojik faktörler, epilepsi sıklığı, epilepsi türü, kranial manyetik rezonans görüntüleme ve EEG bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların izlem süresi 15 ay - 35 ay (ort. 24 ay) arasında değişmekteydi. Serebral palsili hastaların % 54.5 spastik tetrapleji tanısı aldı. Etiolojik faktörler değerlendirildiğinde 33 hastada prenatal, 39 hastada postnatal, 147 hastada perinatal risk faktörleri saptandı. Spastik tetrapleji olgularının kranial görüntülemelerinde kortikal lezyonlar en sık rastlanan bulgu idi (%45.5). Olgularımızın % 38'unda epilepsi saptandı. Bu olguların % 65'inde nöbetler bir yaşından önce başlamıştı ve en sık jeneralize türde konvülsiyonlar saptanmıştı. Yenidoğan konvülsiyonu ve kranial kortikal lezyonu olan grupta epilepsi insidensi yüksek bulundu. Antikonvülsif tedaviye yanıt ve epilepsinin ortaya çıkış yaşı ve hastanın cinsiyeti arasında belirgin bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: Çalışma grubunda yer alan spastik tetraplezik hastalarda yenidoğan döneminde konvülsiyon ve kranial kortikal lezyonu olması epilepsi gelişme sıklığını artırdığı görülmektedir.

Anahtar kelimeler: spastik tetrapleji, epilepsi, antiepileptik tedavi.

SUMMARY

Objective: To evaluate the etiology, associated problems, frequency of epilepsy and the factors which affect antiepileptic therapy in children with spastic tetraplegia.

Methods: A total of 270 consecutive patients (60%males) aged 41-190 months (mean 68) with spastic tetraplegia were retrospectively studied. Type and frequency of epilepsy, EEG finding, cranial MRI finding and etiology of spastic tetraplegia were analysed.

Results: Follow up period ranged 15 and 35 months (mean 24 months). The % 54.5 of cerebral palsy were evaluated as spastic tetraplegia. In the etiology the reasons were found as follow: prenatal in 33 patients, postnatal in 39 patients, perinatal in 147 patients. The most frequent cranial MRI finding was cortical lesions (45.5 %). The frequency of epilepsy was 38 % in spastic tetraplegia. In 65 % of the epileptic patients, the onset age of epilepsy was under 1 year of age, and generalized convulsions were the most common type. Neonatal seizures and cranial cortical lesions associated with a higher incidence of epilepsy. Regarding response to antiepileptic therapy there was not apparently any relationship between control of the seizure and the onset age of the epilepsy and the gender of the patients.

Conclusion: Epilepsy in spastic tetraplegia can be predicted if seizures occur in the neonatal period and if there is cortical lesion in cranial MRI.

Key words: Spastic tetraplegia, epilepsy, antiepileptic therapy.

GİRİŞ

Serebral palsy üst motor merkezlerin değişik etkenlerle zarar görmesi sonucu hayatın erken dönemin ortaya çıkan ilerleyici olmayan hare-

ket ve postür bozukluğu ile karakterize bir beyin hastalığıdır(1).

Serebral palsy neden olan beyin lezyonu prenatal, perinatal ve erken postnatal dönemde oluşur. Serebral palsy olgularının % 50-60'ında prenatal, % 30-40'ında perinatal, %10-15'inde postnatal faktörlerin sorumlu olduğu bildirilmiştir. Genellikle birden fazla neden birlikte beyin lezyonuna yol açarlar (2).

Yazışma Adresi:

Dr. Zuhal Bilgen

Halicılar Cad Başlar Apt. No 34

Fatih / İSTANBUL

Tel : 0532 507 51 41

Spastik tetrapleji serebral palsinin en ağır şeklidir. Kollarda daha fazla olmak üzere dört ekstremitede de spastisiteye bağlı motor fonksiyon bozukluğu vardır. Zeka geriliği, mikrosefali, şaşılık, görme, işitme kusurları, yutma bozukluğu bu hastalarda sık rastlanan sorunlardır ve bunlar hastalık tablosunu daha da ağırlaştırır (3).

Bu çalışma serebral palsy olgularımızın yarısından fazlasını oluşturan spastik tetrapleji formunda etiolojik faktörleri, eşlik eden sorunları, epilepsi sıklığını, epilepsi gelişim ve tedavisine etkili risk faktörlerini incelemek amacı ile yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda pediatrik nöroloji polikliniğinde serebral palsy tanısı konulmuş 550 olgudan spastik tetrapleji tanısı alan 270 olgunun dosyası retrospektif olarak incelendi.

Olguların değerlendirilmesinde prenatal, perinatal, postnatal risk faktörlerinin varlığı araştırıldı. İlk başvuru şikayeti, nöromotor gelişimi, konvülsiyon geçirip geçirmediği; varsa karakteri, başlangıç yaşı, sıklığı, kullandığı antiepileptik ilaçlar, ilaçlara verdiği yanıt öğrenildi. Uluslararası Epilepsi derneğinin önerdiği sınıflamaya göre yenidoğan konvülsiyonu ve febril konvülsiyon sınıfına girmeyen en az iki konvülsif nöbet epilepsi olarak tanımlandı (4). Tanı öykü, klinik ve EEG bulgularına göre konuldu. Epilepsi parsiyel, jeneralize ve tanımlanamayan olmak üzere üç ana sınıfa ayrıldı.

Gebelik yaşlarına göre olgular vaktinde (term/miadında); geç (postterm/ postmatür) ve erken (preterm/prematür) doğanlar olarak ayrıldı. Otuz yedi tamamlanmamış haftadan erken doğanlar preterm, 42 gestasyon haftasından sonra doğanlar postterm bebek olarak kabul edildi. Otuz iki gebelik haftasından önce doğanlar çok küçük preterm, 32-36 hafta arasında doğanlar modere (orta düzeyde) preterm olarak değerlendirildi.

Fizik muayenede boy, tartı, baş çevresi ölçümleri yapıldı. Baş çevresi ort SD değerlerine göre yorumlandı. Dismorfizm, eklem kontrak-

türleri araştırıldı. Klasik nörolojik muayene yanı sıra ilkel refleksler, gelişimsel refleksler ve patolojik refleksler incelendi. Konuşma, motor gelişim, görme, işitme fonksiyonları değerlendirildi.

Olguların kraniyal görüntülemeleri çeşitli MRG ünitelerinde 0,5 T-1,5 T magnet gücünde gerçekleştirildi. MRG yapılan tüm olguların kraniumuna yönelik T1 ağırlıklı (TR: 600, TE 70 matriks 256x256, FOV: 200cm) aksiyal, sagittal, koronal, T2 (TR:3000, TE 300), spin density (TR:3000, TE 17) 3 planda olmak üzere multipl sekanslar kullanıldı.

Olguların elektroensefalografi değerlendirilmelerinde 8 kanallı Hellige Neuroscript EE 208 ve Nihon Kohden elektroensefalografi 7209 ve 12 kanallı Swarzer-Picker 1200 EEG aletleri kullanıldı.

İstatistikler IBM uyumlu bilgisayarda SPSS programı kullanılarak yapıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Ki kare analizi kullanıldı.

BULGULAR

Bu çalışmaya kliniğimizde kesin serebral palsy tanısı almış 550 olgudan spastik tetrapleji tanısı alan 270 olgu değerlendirilmiştir. Bu olguların 108'i (% 40) kız, 162'si (% 60) erkek idi. Son muayenede yaş ortalaması 68 ay (41 ay-190ay) idi. İlk başvuruda yaş ortalaması 34,3 ay (8ay-140 ay) idi. Poliklinik takip süresi 15 ay ile 35 ay arasında (ortalama 24 ay) değişmekteydi. İki yüz on dört olgu term (%79,2), 56 (%20,8) olgu preterm idi.

Etiolojik faktörler prenatal, perinatal ve postnatal olmak üzere üç grupta incelendi (Tablo1). Kırk yedi olguda (%17.5) etiolojik risk faktörü tespit edilemedi.

Sekiz olguda gelişimsel serebral anomali vardı. İki olguda şizensefali, 3 olguda korpus kallozum agenezisi, 3 olguda lizensefali tespit edildi. İntrauterin enfeksiyon taraması 27 hastada yapıldı. Bir olguda yenidoğan döneminde sitomegalovirüs serolojisi pozitif bulundu.

Elli altı olgu (%20.8) preterm idi. Yirmi altı preterm olgunun gestasyon haftası 32 haftadan

Tablo 1: Spastik tetrapleji de etiolojik risk faktörleri

PRENATAL (n=33)	Eklampsi (1) Plasental kanama (1) Fetal Gelişimsel serebral anomali (8) İntrauterin enfeksiyon (1) Düşük doğum tartısı (18) İkiz doğum (4)
PERİNATAL (n=147)	Asfiksi (53) Hiperbilirubinemi (17) Prematurite (48) Sepsis (14) Sepsis ve prematurite (8) Sepsis ve asfiksi (7)
POSTNATAL (n=39)	Meningoensefalit (22) Sepsis (12) İntrakranial kanama (5)
PERİNATAL-POSTNATAL(n=4)	Prematurite ve menenjit (1) Asfiksi ve sepsis (1) Asfiksi ve intrakranial kanama (1) Asfiksi ve menenjit (1)
SEBEBİ BİLİNMEYEN (n=47)	

küçük idi (29-32 GH / ort 30 GH). Otuz olgu modere preterm idi (33-37 GH /ort 34 GH). Post term olgu yoktu.

Yüz elli iki olguya kranial MR yapıldı. Kranial MR görüntüleri incelendiğinde on sekiz olguda normal MR bulguları, sekiz olguda gelişimsel serebral anomali (şizensefali, korpus kallozum agenezisi, lizensefali) 57 olguda ak madde lezyonları(dismyelinizasyon, periventriküler lökomalasi, ak maddede sinyal artışları, ak maddede hipodens lezyon), 69 olguda kortikal lezyonlar (iskemi, atrofi, ensefalomalasi) bulundu.

Olgular epilepsinin varlığı açısından incelendiler. Epilepsi tespit edilen yüz üç olguda konvülsiyonun başlama yaşı ortalama 22 ay idi. Konvülsiyonu olan olguların 44'ü kız (%42,7), 59'u (%57,3) erkekti. Olgularımızda konvülsiyonun başlangıç yaşı göz önüne alındığında 40

oliguda 3 aydan önce, 27 olguda 3 ay ile 11 ay arasında, 34 olguda 12 ay ile 59 ay arasında, sadece iki olguda ise 60 ayın üzerinde konvülsiyonun başladığı tespit edildi. Olguların %65'inde konvülsiyonun bir yaşından önce başladığı görüldü. Epileptik olguların %33'ünde (n=34) yenidoğan konvülsiyonu öyküsü vardı.

Olguların konvülsiyon türleri incelendiğinde en sık jeneralize konvülsiyon türleri görüldü (%60,2). Olguların %30'unda infantil spazm, %23,3'ünde parsiyel konvülsiyonlar vardı, %16,5'inin geçirdiği nöbetler bu grupların herhangi birine dahil edilemedi (Tablo 2).

Olguların %20,4'ü uygulanan antikonvülsif tedaviye rağmen ağır derecede nöbet geçirmekteydi.

Konvülsiyon geçiren 103 olgudan 14 olgunun EEG kayıtlarına ulaşılamadı. Seksen dokuz

Tablo 2: Epileptik olgularda görülen konvülsiyon türleri

Konvülsiyon türü	Olgu sayısı N=103	%
Jeneralize	62	60,2
İnfanıl spazm	30	29,1
Diğerleri	32	31,1
Parsiyel	24	23,3
Tanımlanamayan	17	16,5

Tablo 3: Spastik tetraplezik olgularda epilepsi gelişimi ile ilgili risk faktörleri

	Epilepsi var N=103 N (%)	Epilepsi yok N =167 N (%)	P
Kız / Erkek	44/59 (42, 7/57, 3)	64/103 (38, 3/61, 7)	>0, 05
Yenidoğan konvülsiyonu	34 (33)	14 (8, 38)	< 0, 001
Mikrosefali	60 (58, 2)	95 (56, 8)	>0, 05
Pozitif aile öyküsü	5 (4, 8)	2 (1, 2)	>0, 05
Prenatal faktörler	10 (9, 7)	23 (13, 7)	>0, 05
Perinatal faktörler	45 (43, 6)	102 (61)	>0, 05
Postnatal faktörler	20 (19, 4)	19 (11, 3)	>0, 05

olgunun EEG bulguları incelendi. Seksen dört olguda patolojik EEG bulgusu saptandı. Beş (%5,6) olgunun EEG bulguları normal bulundu. On altı (%17,9) olguda fokal, on dört (%15,7) olguda multifokal keskin / diken dalga deşarjları, on beş (%16,8) olguda hipsaritmi, 39 (%43,8) olguda diffüz zemin aktivitesi bozukluğu (disritmi, hızlı zemin aktivitesi, yaygın amplitüd depresyonu) vardı.

Epilepsisi olan olgularla epilepsisi olmayan olgular cinsiyet, yenidoğan konvülsiyonlarının varlığı, mikrosefali, ailede konvülsiyon geçiren bireylerin varlığı, etiyolojik faktörlerin prenatal, perinatal, postnatal dağılımı açısından karşılaştırıldı (Tablo 3). Her iki grup arasında cinsiyet, ailede epilepsi öyküsü, mikrosefali varlığı açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı

($p>0,05$). Yenidoğan konvülsiyonu sıklığı epilepsisi olan grupta olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). Prenatal, perinatal ve postnatal faktörlerin dağılımı açısından epilepsisi olan ve olmayan grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Olgularımızda fenobarbital ve valproat ilk tercih edilen ilaçlardandı. Olguların %38'i fenobarbital, % 30'u valproat kullanmakta idi. En sık kullanılan kombinasyon valproat ve karbamazepin idi.

Konvülsiyonu olmayan olguların 89'unun (%53,3), konvülsiyonu olan olguların 63'ünün (%61,1) kranial MR görüntülemesi mevcuttu. MR bulguları ak madde lezyonları (dismyelinizasyon, periventriküler lökomalasi, ak maddede sinyal artışları, ak maddede hipodens lezyon),

kortikal lezyonlar (iskemi, atrofi, ensefalomalazi), gelişimsel serebral anomali ve normal MR bulguları olmak üzere 4 gruba ayrıldı Epilepsi gelişimi ile ilişkisini incelemek amacı ile epilepsi olan ve olmayan grupta bu bulgular karşılaştırıldı. Kortikal lezyonlar ($p < 0,05$) epilepsi olan grupta epilepsi olmayan gruba göre anlamlı olarak fazla bulundu. Ak madde lezyonları ($p > 0,05$), gelişimsel serebellar anomaliler ($p > 0,05$) ve normal MR bulgularının dağılımı ($p > 0,05$) açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

TARTIŞMA

Çeşitli çalışmalarda farklı oranlar görülmekle birlikte spastik tetrapleji tüm serebral palsi grubunun %7-24'ünü oluşturmaktadır (1, 2, 5). Nelson ve arkadaşları (1) spastik diplejiyi %32 oranında birinci sırada, spastik tetraplejiyi ise %24 oranında 3.sırada gördüklerini bildirirlerken, Hagberg ve Hagberg (5) 1983-1986 yılları arasındaki tüm serebral palsi grubunun ancak %7'sini spastik tetraplejinin oluşturduğunu ve en sık karşılaştıkları serebral palsi formunun ise spastik dipleji (%45) olduğunu bildirmişlerdir. Buna karşın 1982-1989 yılları arasında Özmen ve ark(6). 1873 serebral palsi tanılı hastanın %57'sinin spastik tetrapleji olduğu tespit edilmiştir. Çalışma grubumuzda da en sık görülen serebral palsi formunun spastik tetrapleji (%54) olduğu saptandı. Ülkemiz genelinde serebral palsi ve spastik tetrapleji sıklığı bilinmemektedir ve bu konudaki çalışmalar kısıtlıdır. Çalışma grubumuz, Türkiye'yi tam olarak temsil edecek bir çalışma olmamakla birlikte, 1982-1989 yılları arasındaki verilerle birlikte değerlendirildiğinde Türkiye genelinde en sık görülen serebral palsi formunun spastik tetrapleji olduğunu düşündürmektedir. Gelişmiş ülkelerde ise spastik dipleji en sık görülen serebral palsi formudur (1, 7, 2, 5.) Bu durum gelişmiş ülkelerdeki düzelen prenatal, neonatal bakım olanakları, perinatal morbiditenin ve mortalitenin azalması spastik dipleji için risk grubunda olan çok düşük doğum tartılı bebeklerin hayatta kalım oranlarının artması ile ilişkili görülmektedir.

Spastik tetraplejinin etiyolojik faktörleri arasında yer alan perinatal asfiksizin ülkemizdeki perinatal morbidite nedenleri arasındaki sıklığı bilinmemekle birlikte perinatal ölüm sebepleri arasında perinatal asfiksizin %23 oranı ile 3. sırada olduğu bilinmektedir (8). Bu sonuçlar ülkemizde perinatal asfiksizin önemli bir sorun olduğunu göstermektedir. Özetle söylenecek olursa spastik dipleji için risk teşkil eden düşük doğum tartılı bebeklerin perinatal dönemde kaybedilmesi ve spastik tetrapleji için risk grubunda olan perinatal asfiksiye maruz kalan bebeklerin sıklığının azalmaması çalışma gruplarımızda spastik tetraplejinin yüksek oranlarda görülmesini açıklayabilir.

Spastik tetrapleji olgularının kranial MR görüntülemesinde en sık karşılaşılan bulgunun kortikal atrofi olduğu bildirilir (3, 9). Bizim olgularımızda da kortikal atrofının en sık rastlanan bulgu olduğu görüldü. Kranial görüntülemesi olan olguların %16,4'ünde periventriküler lökomalasi saptandı. Periventriküler lökomalasi preterm yenidoğanın iskemik lezyonu olarak bilinir ancak bizim çalışmamızda periventriküler lökomalasisi olan bebeklerin %48'inin preterm, %52'sinin ağır asfiksi veya düşük doğum tartısı olan term bebekler olduğu görüldü.

Serebral palsili çocuklarda epileptik nöbetler genellikle bir yaşın altında başlar ve yaş ilerledikçe epilepsi görülme riski azalır(4, 10). Olgularımızın çoğunda (%65) nöbet bir yaşın altında başlamıştı, sonuçlarımız literatürle uyumlu idi.

Jeneralize epileptik nöbetler serebral palsinin tüm formlarında ve tetraplejik serebral palside en sık görülen nöbet türüdür (5, 11, 4, 9). Bizim olgularımızda da literatürle uyumlu olarak en sık (%60) jeneralize konvülsiyonlar görüldü.

Bruck ve arkadaşları(4) ailede epilepsi varlığı ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bizim çalışma grubumuzda ailede epilepsi öyküsü ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Yenidoğan konvülsiyonlarının varlığı ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğunu

bildiren yayınlar vardır (11, 4). Bizim çalışmamızda da yenidoğan konvülsiyonu ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulundu.

Serebral palside epilepsi gelişiminde cinsiyetin etkili bir faktör olmadığı bildirilmiştir (4, 12). Bizim çalışmamızda bunu desteklemektedir.

Mikrosefali grupta epilepsinin daha sık görüldüğü bildirilir (13) ancak bizim çalışma grubumuzda mikrosefali ve epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Serebral palside epilepsi görülme sıklığı ile kranial görüntüleme bulguları arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için yapılan çalışmaların bir kısmında anormal beyin görüntüleme bulgularının epilepsi görülme oranlarını etkilemediği bildirilmiştir (14). Bazı çalışmalarda ise beyin hasarı ve kranial görüntüleme anormallik olan olgularda epilepsi görülme oranının arttığı savunulmaktadır (15). Bizim çalışma grubumuzda patolojik kranial MR bulgularının varlığı ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Ancak patolojik MR bulgularının dağılımı ve epilepsi gelişimi arasındaki ilişkiyi incelediğimizde kortikal lezyonu olan grupta

epilepsi sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi.

Literatürde nöbet başlangıç yaşı ile epileptik tedaviye cevap oranı hakkında çeşitli çalışmalar vardır. Bazı çalışmalarda 2 yaşından sonra başlayan nöbetlerde tedaviye daha iyi cevap alındığı bildirilirken, nöbet başlangıç yaşının nöbet prognozunu etkilemediğini bildiren yayınlarda vardır (16, 17, 18). Çalışma grubumuzda nöbet başlangıç yaşı ile tedaviye cevap arasında bir ilişki kurulamadı.

Mikrosefalinin varlığında antiepileptik tedaviye yanıtın düşük olduğu bildirilir (13). Bizim çalışma grubumuzda mikrosefalinin tedaviye yanıtı etkileyen bir faktör olmadığı görüldü.

Sonuç olarak:Spastik tetraplezinin 1982-1989 yılları arasında (6) olduğu gibi 1995-1999 yılları arasında da polikliniğimizde en sık görülen serebral palsy türü olduğu ve epilepsi, mikrosefali, görme bozukluklarının sık rastlanan sorunlar olduğu görüldü. Yenidoğan konvülsiyonu ve kranial kortikal lezyonu olan spastik tetraplezik hastalarda epilepsi gelişim olasılığı öngörülebileceği düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Nelson KB, Ellenberg JH. Epidemiology of cerebral palsy. *Adv Neurol* 1978; 19: 421-35.
2. Stanley F, Blair E, Alberman E. *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways*. 1st ed. London, Mac Keith Press, 2000.
3. Russman BS. Disorders of motor execution I cerebral palsy. In: David RB (ed). *Child and Adolescent Neurology*. St Louis, Mosby; 1998: 453-68.
4. Bruck I, Antonio A, Spessatto A ve ark. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2001; 59:1780-90.
5. Hagberg B, Hagberg G. The origins of Cerebral Palsy. In: David TJ (ed). *Recent Advances in Paediatrics*. Vol 11. Edinburgh, Churchill Livingstone; 1993: 67-83.
6. Özmen M, Çalışkan M, Apak S, Gökçay, G. 8 year clinical experience in cerebral palsy. *J Trop Pediatr* 1993; 39: 52-54.
7. Levitt S. Cerebral palsy mental handicap and developmental delay. In: Bobath B, Bobath K (eds). *Motor Development In The Different Types of Cerebral Palsy*. London, 1st ed William Heinemann Medical Books Limited; 1975: 226-85.
8. Çok Merkezli Çalışmalar II. Türkiye'de Perinatal Mortalite-1999. *Türk Neonatoloji Derneği Bülteni* 2001; 3: 8-12.
9. Al-Sulaiman AA. Epilepsy in Saudi children with cerebral palsy. *Saudi Med J* 2001; 22 :19-21.
10. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 1999;14: 289-94.
10. Edebol -Tysk K. Epidemiology of spastic tetraplezic cerebral palsy in Sweden I impairments and disabilities. *Neuropediatrics* 1989; 20: 41-45.
11. Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39(10): 659-63.
12. Aneja S, Ahuja B, Bhatia VK. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 111-15.
13. Yokochi K, Fujimoto S. Magnetic resonance imaging in children with neonatal asphyxia: correlation with developmental sequelae. *Acta Paediatr* 1996;85:88-95.
14. Trevathan E, Yeargin M, Murphy C et al. Epilepsy among children with mental retardation. *Ann Neurol* 1988; 24: 321, 28.
15. Connel J, Oozeer R, De Vries L et al. Clinical and EEG response to anticonvulsants in neonatal seizures. *Arch Dis Child* 1989; 64: 459-64.
16. Uvebrad P. Hemiparetic cerebral palsy: Aetiology and outcome. *Acta Paediatr Suppl* 1998; 345: 5-100.
17. Beckung E, Uvebrant P. Motor and sensory impairments in children with intractable epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 924-29.