

Serebral Palsili Çocuklarda Göz Bulguları

Ophthalmologic Findings in Children with Cerebral Palsy

Ali Kurt, Kemal Türkyılmaz, Adem Gül*

Rize Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize, Türkiye

*Ağrı Devlet Hastanesi, Göz Kliniği, Ağrı, Türkiye

Özet

Serebral palsy (SP), erken çocukluk çağında görülen kronik bir rahatsızlıktır. Gelişimini tamamlayamamış bir beyinden kaynaklanan, ilk iki yaş içinde görülen, ilerleyici olmayan, postür ve hareket bozukluğuna yol açan bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Serebral palsili olgularda yüksek oranlarda oftalmolojik problemlerle karşılaşılmasının nedeni, görme fonksiyonunun beyinde geniş bir alan kaplamasından kaynaklanmaktadır. Normal popülasyonda görme sistemi bozukluğu %4 ile 5 arasında değişirken SP li çocuklarda bu oran neredeyse 10 kat daha sık olarak görülmektedir. Serebral palsy hastalarının kontrol altında olmaması, ileri dönemde muayenelerinin yapılması ve hastaların gözlük kullanımında zorluk çıkarması nedeniyle bu hastalarda ambliyopi normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Serebral palsy hastaları, multidisipliner yaklaşım gerektiren tedavi ve desteğe ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle SP'li olguların erken dönemde göz hekimlerine yönlendirilerek, detaylı bir oftalmolojik muayenelerinin yapılması önemlidir. Ayrıca çeşitli derecelerde eşlik edebilecek oftalmolojik, odyolojik, ortopedik, psikolojik problemlerine müdahale edilmesi ve özel eğitimlerinin erken yaşlardan itibaren itinayla planlanması sonucu toplum içindeki yerlerini almaları kolaylaştırılabilir. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: 219-26*)

Anahtar Kelimeler: Serebral palsy, göz, ambliyopi

Summary

Cerebral palsy (CP) is a chronic disease which is seen in early childhood, i.e. in the first two years of life. It is a non-progressive disorder resulting from a defect or lesion in the immature brain and thus leading to posture and movement disorders. The reason for facing high rates of ophthalmologic problems in CP cases is that visual functions are covered in a large area in the brain. While vision defect in the normal population ranges from 4 to 5%, this rate in children with CP is nearly ten times more. Given that patients with CP are not followed up, the ophthalmologic examination is performed in advanced stages and that there are difficulties in spectacle use, amblyopia is detected more often in those patients than in healthy people. The treatment of CP patients needs multi-disciplinary cooperation. So, CP patients must be referred to ophthalmologists for a detailed examination in the early stages. Furthermore, other accompanying disorders (audiologic, orthopedic and psychiatric) should be evaluated and rehabilitation programmes should be carefully applied in early stages to help CP patients achieve healthy lifestyle. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: 219-26*)

Key Words: Cerebral palsy, eye, amblyopia

Giriş

Serebral palsy (SP), erken çocukluk çağında görülen kronik bir rahatsızlıktır. Gelişimini tamamlayamamış bir beyinden kaynaklanan, ilk iki yaş içinde görülen, ilerleyici olmayan,

postür ve hareket bozukluğuna yol açan bir hastalık olarak tanımlanmıştır.^{1,2-5} Hareket bozukluğuna göre sınıflandırıldığında spastik, diskinetik ve ataksik olmak üzere üç alt tipe ayrılırken; anatomik sınıflamaya göre de kuadriplejik, diplejik ve hemiplejik olarak üç alt tipe

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ali Kurt, Rize Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize, Türkiye

Tel.: +90 464 216 44 72 Gsm: +90 506 710 86 29 E-posta: dralikurt@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 06.06.2011 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.12.2011

ayrılmaktadır. Klinik görünüm çok çeşitli olsa da %70-80 oranında spastik özellikler görülmektedir.⁶ Tüm SP'li çocuklar kas tonusunu kontrol etmekte sorun yaşamakla birlikte, duyuşsal, motor ve mental sorunlar da yaşamaktadırlar.⁷

Yapılan çalışmalarda SP sıklığı her 1000 doğumda 1,5-3 olarak değişmektedir.^{6,8-16} Ülkemizde, Yalçın ve arkadaşları tarafından yapılmış olan bir çalışmada SP prevalansı 8/1000 olarak bildirilmiştir.⁷

Genel toplumda konjenital malformasyon sıklığı %2-3 arasında değişirken SP' li çocuklarda bu oran 5-6 kat daha yüksek olarak %12 olarak görülmektedir. Mikrosefali ve hidrosefali gibi serebral malformasyonlar normal topluma göre 100 kat daha sık olarak %8,6 oranında görülmektedir. Bu çocuklarda beyne yakın organlarda (göz ve yüz) malformasyon daha sık görülürken, canlı doğan genel popülasyonda beyinden uzak organlarda (böbrek, genital) malformasyon daha sık görülmektedir.¹⁸

Görme fonksiyonu beyinde geniş bir alan kapladığından SP'li olgularda yüksek oranlarda oftalmolojik problemlerle karşılaşıldığı bildirilmektedir.¹⁹ Şaşılık ve motilite bozuklukları, nistagmus, optik disk anomalileri, refraksiyon kusurları ve akomodasyon bozukluğu normal popülasyonla kıyaslandığında sık görülen bulgulardır.²⁰ Normal popülasyonda görme sistemi bozukluğu %4 ile 5 arasında değişirken SP' li çocuklarda bu oran neredeyse 10 kat daha sık olarak görülmektedir.²⁰

Serebral palsideki görme sistemi bozukluğu sadece görsel bir olay olarak kalmamaktadır. Görsel sistem sayesinde okuma ve yazma gibi beceriler kazanıldığından okul çağı çocuklarında, görme, ayrı bir önem kazanmaktadır.²² Refraktif problemler ve binoküler görme sorunları öğrenim güçlüklerine yol açabilmektedir. Ayrıca okul çağındaki SP' li çocuklar el koordinasyonlarını iyi sağlayamadıklarından dolayı yazma sorunları da yaşamaktadırlar.²³

Etiyoloji

Etiyolojide çeşitli faktörler yer almakla birlikte, prematürite ve çok düşük ağırlıklı doğum (<1500 g) durumlarında risk belirgin olarak artmaktadır. Preterm ve çok düşük doğum ağırlığı ile doğan bebeklerin yaşatılabilir olması SP açısından yüksek risk taşıyan olgu sayısını arttırmaktadır. Hipoksik iskemik ensefalopati ve periventriküler lökomalazi (PVL) gibi asfiksiye sekonder durumlar da SP gelişimine zemin hazırlamaktadır.^{24,25}

Serebral palsy prenatal (%70-80), perinatal (%10) veya postnatal (%10-20) pek çok nedene (konjenital, genetik, inflamatuvar, infeksiyöz, anoksik, travmatik ve metabolik) bağlı olarak oluşabilmektedir.²⁶⁻²⁸ Özellikle gelişme geriliği olan ve maternal enfeksiyon geçiren bebeklerde SP gelişme

ihtimalinin yüksek olduğu görülmektedir.²³⁻³³ Beynin immatüritesinden dolayı prematüre bebekler, motor ve görsel yolların geçtiği periventriküler alanda enfarkt geliştirmeye daha yatkındır ve buna bağlı olarak görme bozuklukları daha sık ortaya çıkmaktadır.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda, asfiksi görülme oranının %26-71 arasında değişmekte olduğu görülmüştür.³⁴⁻³⁶ Berk ve ark.³⁴ yaptıkları 104 hastayı içeren çalışmalarında etyolojik faktör olarak %56,7 oranında asfiksi, %21,2 prematürite, %3,8 intrauterin enfeksiyon, %2,9 düşük tehdidi, %1,9 erken membran rüptürü, %1,9 kernikterus ve %1 oranında febril konvulziyon saptarken, %3,8 belirgin bir etyolojik faktör bulunmadığını, geri kalan %6,7 hastada ise çeşitli düzeylerde kortikal displazi bulunduğunu bildirmişlerdir.

Duman ve ark.'nın³⁵ yaptığı 40 hastayı içeren çalışmada, hastaların %45'inde hipoksik-iskemik ensefalopati (HIE), %22,5'inde prematürite, %10'unda prematürite ve HIE, %2,5'inde ise konjenital sitomegalovirus (CMV) enfeksiyonu saptanırken, hastaların %20'sinde ise etiyojinin belirlenemediği bildirilmiştir. Cumurcu ve ark.⁴⁵ 46 SP'li olguyu inceledikleri çalışmalarında erken ve düşük doğum ağırlığı hikayesinin SP grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışma Yöntemleri

Genel olarak, yapılan muayenelerde görme keskinliği, nistagmus varlığı, sikloplejili kırıcılık gücü, şaşılık, fundus muayenesinde optik sinirin durumu değerlendirilerek manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve görsel uyarılmış potansiyel ölçümü gibi ek tetkikler yapılmıştır. Refraksiyon kusuru ölçümünde retinoskopi ve otorefraktometre kullanılmıştır. Serebral palsy hastalarında hipoakomodasyon sık görüldüğünden, akomodasyon yeteneğinin hızlıca tahmin edilmesine imkan veren dinamik retinoskopi yöntemi ile yakın mesafede bir hedef gösterilerek muhtemel akomodasyon yetmezliği hakkında da bir fikir edinilebilmektedir.

Olguların yaşına ve kooperasyon durumuna göre görme keskinliği ölçümünde farklı yöntemler kullanılmıştır. Görme keskinliği ölçülürken kooperasyon kurulabilenlerde snellen eşeli ile görme alınırken, kooperasyon kurulamayanlarda ise cisim fiksasyonu veya aileye görsel davranışları sorularak görme değerlendirilmiştir. Periferik görme alanı konfrontasyon yöntemiyle, santral görme alanı defektleri Amsler kartlarıyla değerlendirilirken renkli görme için Ishihara kağıtları kullanılmıştır. Bakışlar ve oküler motilite ve strabismus kontrol edilmiştir. Ortoptik muayeneler hastanın kooperasyon durumuna göre prizma örtme testi veya korneadan yansıyan ışığın simetrisine dayalı Hirschberg ve Krinsky ile yapılarak kayma dereceleri prizma diyoptri cinsinden kaydedilmiştir.

Genel Göz Bozukluğu

Yapılan çalışmalarda klinik tipine göre değişmekle birlikte %28 ile %90 oranlarında şaşılık ve refraksiyon problemleri başta olmak üzere bir çok oftalmolojik problemin görülebileceği bildirilmiştir.^{34-36,3-48,59}

Andersen ve ark.⁴⁹ 374 SP' li hastayı incelemiş ve hastaların %5'inde ağır görme bozukluğu görülmüştür. Bilateral spastik SP' li çocuklarda , unilateral SP' li çocuklara göre daha fazla oranda ağır görme bozukluğu olduğunu bildirmişlerdir. Diplejik SP'li hastalarda göz bozukluğunun daha fazla görüldüğü ve bunu kuadriplejik SP'nin izlediği belirtilmektedir.⁴⁰. Diğer bir çalışmada ise aksine spastik kuadriplejik hastalarda görme, işitme, motor ve öğrenme gibi fonksiyonların diğer SP tiplerine göre daha fazla bozulduğu belirtilmektedir.⁵⁰

Katoch,⁴⁶ 200 SP'li hastayı incelediği çalışmasında %68 oranında oküler morbidite olduğunu bildirmiştir. Hindistan' da yapılan çalışmalarda SP'li çocuklarda %9-54 arası görsel bozukluk olduğu bildirilmiştir.^{51,52}

Yapılan bazı çalışmalardaki değerler Tablo-1'de gösterilmiştir.

Görme Keskinliği

Serebral palsili çocuklarda görme probleminin en sık nedeninin refraktif kusur ve ambliyopi olduğuna dair bildiriler mevcuttur.⁵³⁻⁵⁵ Serebral palsi grubunda yaşın küçük olması, çeşitli derecelerde duyuşal ve motor bozuklukların ve de mental retardasyonun birlikte olması, ayrıca bu hastaların görsel olarak dikkatsiz olmaları nedeniyle görme keskinliğinin saptanması zor olmaktadır. Alışıl gelmiş resim kartları, E harfi ile ve diğer harflerin eşelleri ile yapılan muayene yöntemleri yetersiz kalmaktadır. Deneyimli çalışanlar tarafından yapılan, "görme keskinliği kartları (en sık kullanılanı Teller görme keskinliği kartlarıdır)" yöntemi ile başarı oranı %80-93 arasında bildirilmektedir.⁵⁶⁻⁵⁸

Hastaların görsel gelişimlerinin yeterli olmaması, gözün kullanımında gerekli uyarıların oluşmaması, fiksasyonun iyi olmaması ve iki gözün birlikte kullanımının iyi olmaması görme keskinliğini olumsuz etkileyen faktörlerdir. Görsel sorunların ciddiyeti genellikle mental ve motor bozukluğun yaygınlığı ile artmaktadır.⁴⁰ Spastik çocuklar, diskinetik ve ataksik çocuklardan daha fazla görsel defekte sahiptirler. Spastik çocuklardaki patoloji (periventriküler hemoraji,

subkortikal hemoraji, kortikal atrofi gibi) çok kapsamlı ve diffüzdür. Diskinetik çocuklardaki patoloji bazal ganglionlara, ataksik çocuklarda ise serebelluma lokalizedir. Bu durum spastik çocuklarda oküler defektlerin neden yüksek olduğunu açıklamaktadır.⁴⁰

Kliniğin genellikle daha ağır seyrettiği spastik kuadriplejik SP grubunda, hipokinetik tip hastalık grubundaki olgulara göre belirgin olarak az görme saptanmıştır. Kortikal az görme nedenlerinden sayılan periventriküler lökomalazide şaşılık ve refraksiyon problemlerinde artış bildirilmiştir.^{59,60}

Cumurcuve ark.'nın⁴⁵ çalışmasında kontrol grubu ile SP' li grup karşılaştırılmış ve görme keskinliği açısından SP'li grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük görme keskinliği değerlerine rastlanmıştır.

Normal toplumda çocukların %95' ten fazlası 6/6 görmeye sahipken, Kozeis⁴², her iki gözde ortalama düzeltilmiş görme keskinliğini ölçtüğü hastaların %40'ında 6/6, %34'ünde 6/9, %20'sinde 6/12 ve %6'sında 6/18 olarak saptadığını bildirmiştir.

Yüksel ve ark.'nın⁶¹ çalışmasında, görme değerlendirilmesinde hastaların %56,1' nin iyi gördüğü saptanmıştır. Berk ve ark.'nın³⁴ çalışmasında, olguların %26,9'u az gördüğü bildirilmiştir. Nöroradyolojik bulgular ile görme keskinliği ilişkisi değerlendirildiğinde ağır periventriküler lökomalazi (PVL) saptanılan olguların düşük görmeye sahip oldukları saptanmıştır.

Refraksiyon

Yapılan çalışmalarda refraksiyon kusuru %5-78 arasında değişmektedir.^{34,35,40,45,48}

Katoch,⁴⁶ %13,5 oranında miyopi, %20 oranında hipermetropi saptadığını bildirmiştir. Berk ve ark.'nın³⁴ çalışmasında çalışılan gözlerin %77,9'unda refraksiyon problemleri saptanmış olup, bunların büyük kısmını hipermetropinin oluşturduğu bulunmuştur. Sferik eşdeğere göre %33,1 oranında emetropi, %40,4 oranında hipermetropi, %8,2 oranında yüksek hipermetropi, %11,1 oranında miyopi ve %7,2 oranında yüksek miyopi saptanmıştır. Silindirik olarak ise %24,5 oranında 1 diyoptrinin üzerinde astigmatizma saptandığı bildirilmiştir.

Cumurcu ve ark.'nın çalışmasında SP' li hastaların %76,1'inde kırma kusuru saptanmıştır. Fakat kontrol

Tablo 1. Çalışmalardaki göz bulguları

	Katoch ⁴⁶	Kozeis ⁴²	Cumurcu ⁴⁵	Berk ³⁴
Görme Keskinliği Oranı (Snellen Eşeli İle) (%)	87	60	64	27
Refraksiyon (%) Miyopi	13,5	16,2	2,2	18,3
Hipermetropi	20	43,8	50	48,6
Şaşılık (%)	39	54,3	32,6	58,7
Fundus anormallığı (%)	11	10,4	10,9	46,2

grubunda da yüksek bir oran olarak %56 oranında kırma kusuru olduğu saptanmıştır. En sık görülen kırma kusuru %50 ile hipermetrop astigmatizma olurken bunu %15,2 oranında hipermetropi izlemiştir. Bu çalışmada miyopi oranı %2,2 olarak bulunmuştur. Sobrado ve ark.⁶² SP'de kırma kusuru olarak en sık hipermetrop astigmatizmayı rapor ederken, Duman ve ark.³⁵ en sık miyop astigmatizmayı rapor etmiştir.

Serebral palsili çocukların %49'u, yakın okuma için +0,50 ile +2,00 dioptri arasında düzeltmeye ihtiyaç duymuşlardır.⁴² Benzer olarak Leat ve ark. da²⁰ SP li çocukların %42' sinde akomodasyon problemi olduğunu bildirmiştir. Bu bildiriler göstermektedir ki SP'li çocuklarda yakın görme keskinliği problemi normal topluma göre daha yüksektir.

Normal pediatri popülasyonunda çocukların %10,5'ine refraktif düzeltme gerekirken,⁷²⁻⁷⁵ Kozeis'in⁴² çalışmasına göre SP' li çocukların %62,8' ine gerekmektedir.

Şaşılık

Şaşılık sağlıklı çocuklarda %2-6 arasında değişirken SP' li çocuklarda %25-69 arasında değişmektedir. SP popülasyonundaki bu yüksek şaşılık oranının sebebi olarak, binoküler vizyonu bozabilecek subkortikal okülomotor merkezlerdeki lezyonlar veya serebellar lezyonlar olabileceği belirtilmiştir.^{35,36,40,45-48,60,61,66-71}

Serebral palside görülen bu yüksek orandaki şaşılığın sebebi olarak, hastalığın merkezi sinir sistemini ilgilendirmesi, ayrıca bu hastalarda zayıf görme ve fiksasyon eksikliğinin varlığı olabileceği belirtilmiştir.⁶¹

Berk ve ark.'nın³⁴ 104 olguluk çalışmasında, %58,7 oranında şaşılık saptanmıştır. En sık oranda %42,3 oranında ezotropeya saptanırken, %14,4 oranında ekzotropeya ve %1,9 oranında da izole vertikal kayma saptanmıştır. Bu çalışmada şaşılık varlığı ile PVL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ağır PVL saptanılan olguların %84,4' ünde şaşılık olduğu gözlemlenmiştir. Literatürde şaşılığın, prematuritenin artışı ve premature retinopatisinin ciddiyeti ile birlikteliği bildirilmekle birlikte görülme sıklığının %5-24 arasında değiştiği raporlanmıştır.^{39,48,70} Bu çalışmada da gestasyonel yaş ve doğum ağırlığının azalması ile birlikte özellikle ezotropeya olmak üzere şaşılık görülme riskinde artış saptanmıştır.

Cumurcu ve ark.'nın⁴⁵ çalışmasında SP'li çocukların %32,6'sında şaşılık tespit edilmiştir. SP'li çocuklardaki şaşılık tipi en sık olarak %23,9 oranında ezotropeya/foriya olarak bildirilmiştir. Duman³⁵ ve ark.' nin çalışmasında ise zıt olarak %40 oranında ekzotropeya görüldüğü bildirilmiştir.

Kozeis ve ark.'nın⁴² çalışmasında hastaların %54,3 oranında şaşılık saptanmıştır. %26,7 ezotropeya, %27,6 ekzotropeya görülmüştür. Prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde şaşılık daha sık görülmektedir fakat bunun nedeni tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.⁷² Erikkil ve ark.⁷³

SP' li hastalarda ezotropeyanın ekzotropeyadan daha sık olduğunu bildirmişlerdir.

Bu tür nörolojik bozukluğun eşlik ettiği hastalarda şaşılık cerrahisinin başarısı nörolojik bozukluğu olmayanlara göre düşüktür. SP hastalarında şaşılık cerrahisinde yaşanan sıkıntılarının başında aşırı düzeltme gelmektedir. Bu sebeple bu hastalarda normal bireylere göre daha az düzeltme yapılması önerilmektedir.

Fundus Bulguları

Serebral palside tek veya çift taraflı optik atrofinin en sık sebebi doğum esnasında orbitaya direkt travma, ya da daha az sıklıkta kafatası tabanına olan travmadır. Optik atrofi en sık spastik tipte olup, bu grubun yaklaşık yarısında grand mal epilepsi ile birlikte görüldüğü belirtilmiştir.^{74,75}

Keith ve ark.⁷⁶ SP'li çocuklarda, şaşılık ve optik atrofi başta olmak üzere oküler bozuklukların önemli bir sorun olduğu belirtmiş ve inceledikleri hastaların %20'sinde optik atrofi tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Berk ve ark.'nın³⁴ çalışmasında %46,2 oranında anormal disk morfolojisi izlenirken, en sık görülen patolojilerin optik disk solukluğu (%21,2), çukurlaşma (%13,9), disk hipoplazisi (%5,8) ve optik atrofi (%1,9) olduğu bildirilmiştir. Serebral palsi hastalarında PVL tespit edilmişse bu optik sinirde çukurlaşmaya yol açmakta (psödoglokomatöz çanaklaşma) ve bu hastalar bazen yanlılıkla glokom olarak takip edilebilmektedirler.

Cumurcu ve ark.'nın⁴⁵ çalışmasında SP'li çocukların %10,9 unda optik atrofiye rastlanırken, kontrol grubunda optik atrofi görülmemiştir. Bu bulgu SP'de optik atrofinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğunu göstermektedir. Katoch,⁴⁶ 200 hastanın 162'sinde (%81) normal fundus, 22'sinde ise (%11) temporal disk solukluğu saptamıştır. Diğer bir çalışmada Dowdeswell ve ark.⁴⁸ hastaların %18'inde optik sinir anomalisi tespit etmişlerdir.

Duman ve ark.'nın³⁵ çalışmasında dokuz hastada optik diskte sorun görüldüğü; üçünde optik disk atrofi, beşinde optik disk solukluğu, birinde ise miyopik optik disk saptanmıştır. Hastaların %20'sinde optik diskte belirgin patolojik bulgu saptanırken %7,5'inde optik atrofi olduğu bildirilmiştir. Kozeis,⁴² yaptığı 105 hastalık çalışmasında, 94 çocukta fundusun tabii olduğunu, 11 çocukta ise optik diskte parsiyel (temporal) hafif solukluk olduğunu bildirmiştir.

Nistagmus

Serebral palsi hastalarında az görme için risk faktörleri olarak nistagmus bulunması, nöroradyolojik incelemelerde ağır tutulum olarak nitelendirilen özellikle görme yollarını etkileyebilecek lokalizasyonlarda PVL saptanması ve spastik kuadruplejik SP klinik tipinde hastalık varlığının ilk planda göze çarptığı belirtilmektedir.³⁴

Katoch,⁴⁶ 200 hastanın 11'inde (%5,5) nistagmus saptadığını bildirmiştir. Cumurcu ve ark.⁴⁵ SP'li çocukların

%21,7' sinde, kontrol grubunun %6'sında nistagmus saptandığını bildirmiştir.

Nöroradyolojik Değerlendirmeler

Serebral palsili hastalarda oftalmolojik inceleme ile saptanan göz patolojilerinin yanısıra ilk kez 1985'de Whiting, 1987'de Foley ve Van Nieuwenhuizen bu çocuklarda görme sisteminin retrokiyazmatik bölümünde yapısal işlev bozukluğunun neden olduğu ve adına "cerebral visual impairment" (CVI- Serebral Görme Bozukluğu- SGB) dedikleri bir olayın varlığını tanımlamışlardır.⁷⁷⁻⁷⁹ SP'li grupta görülen henüz prevalansı tam olarak bilinmeyen SGB'nin saptanması için çeşitli araştırmacılar, olayın nesnel olarak saptanması amacı ile serebral görüntüleme yöntemlerini kullanmışlardır: Fakat SP li hastalarda görsel bozukluk olsun ya da olmasın zaten yüksek oranda görüntüleme patolojisi gözlenmektedir. Yapılan çalışmalarda bu hastalarda Kolewole ve Patel⁸⁰ %72,5, Wiklund⁸¹ ve ark. %75, Yüksel ve Yalçın³⁶ %61,8 oranında görüntüleme patolojisi saptamıştır. Bununla birlikte SGB' nin tanısında tek başına tomografinin kullanımının yeterli olamayacağı açıktır. Yine bu amaçla kullanılan manyetik rezonans görüntüleme incelemelerinde peritrigonal ak madde ölçümleri ile SGB tanısına kesin olmasa da yaklaşılabileceği öngörülmüştür.⁸²⁻⁸⁷

Ghasia ve ark.'nın⁸³ çalışmasında SP' lilerde serebral görme bozukluğu %16 oranında görülmüştür. Bu oran Avrupa' da yapılan birçok çalışmadaki⁸⁴⁻⁸⁸ oranlardan 3-4 kat daha az oranda görülmüştür. Ghasia'ya⁸³ göre, Avrupa'da, serebral görme bozukluğu (SGB) tanımı geniş olarak kullanılmakta ve beyin hasarı olup az görenler SGB olarak kabul edilmektedir. Buna örnek olarak da yapılan bir çalışmada, bilateral optik nöropatisi olan tüm SP'li çocuklar SGB olarak kabul edilmesi verilmiştir.⁸⁹ Ghasia,⁸³ Avrupalı meslektaşları gibi düşündüğünü söyleyerek, kortikal yerine serebral tabirinin kullanılmasının daha uygun olacağını, serebral tabirinin hem kortikal hem de subkortikal tabirini içereceğini belirtmiştir.

Herhangi bir majör oküler hastalık olmaksızın nörolojik bir hadise olarak beyindeki projeksiyon alanları ve retrokiyazmatik görme yollarındaki bir bozukluğa bağlı olarak serebral görme bozukluğu görülebilmektedir ve çocuklarda sıklığı gittikçe artmaktadır.^{35,36} Porro'nun⁹⁰ çalışmasında etyolojide en sık görülenler, hemorajik ve iskemik vasküler lezyonlar ve ardından hidrosefali olarak bulunmuştur.

Porro'nun⁹⁰ çalışmasında SP'li çocukların nöroradyolojik incelemesinde %44 oranında posterior görme korteksi ve/veya oksipital kortekste lezyon olduğu bildirilmiştir. Porro, SP'li çocuklarda postür ile görme arasındaki ilişkiyi sorgulamış ve pitoz, refraksiyon, korneal lezyon, retinal bozukluk ve optik disk patolojilerinin ve nistagmusun postür bozukluğuna yol açtığını bildirmiştir.

Salati ve ark.⁹¹ SGB' nin geniş terimini kullanarak SP' lilerin %78'inde SGB olduğunu belirtmiştir. Duman³⁵ ve ark.'nın çalışmasında hastaların %75'inde kranyal görüntüleme patolojik bulgu saptanmış ve %50'sinde görme ile ilgili alanlarda lezyon bulunduğu görülmüştür.³⁵

Berk ve ark.'nın³⁴ çalışmasında nöroradyolojik değerlendirmeler sonucunda çalışmaya alınan 104 olgunun %73,1' inde periventriküler lokomaziyi de içeren kranyal etkilenme saptanırken, %30,8 oranında ağır tutulumlu PVL varlığı izlenmiştir. Katoch,⁴⁶ 200 hastanın %40' ında oküler nedenli zayıf görme, %28'inde ise kortikal zayıf görme saptadığını bildirmiştir.

Katoch'un⁴⁶ çalışmasında hastaların %16,5' inde optik atrofi görülmüştür. Nörolojik görüntüleme bu hastalarda sık oranda görsel kortekste lezyonlar (periventriküler lökomalazi) görülmüştür. Gelişmekte olan beyinde hipoksi ve iskeminin sonucu olarak PVL gelişmesi optik radyasyonu etkileyerek görme patolojisi yapmaktadır. Bu sebeple bu hastalarda kortikal görme bozukluğu görülmektedir.

Görsel Uyarılmış Potansiyel (GUP) - VEP

Görsel Uyarılmış Potansiyeller ağrısız ve invaziv olmayan bir tanı aracı olduğu için hastaların izleminde rahatlıkla kullanılmakta, subklinik lezyonları göstermede yardımcı olmaktadır. Uyum gösteremeyen hastalarda flaş GUP daha yardımcı olmaktadır. Shepherd ve arkadaşları,⁹² 56 prematüre doğmuş süt çocuğunun incelenmesi sonucunda flaş GUP'un SP gelişimini belirlemede %60 duyarlılık ve %92 özgünlük gösterdiğini belirtmektedirler.

Yüksel ve ark.⁶¹ yaptıkları GUP testinde, 41 SP'li olgunun toplam %41,4'inde SGB olduğunu düşündüklerini belirtmişlerdir. Görmeleri iyi olmayan grupta %33,3 oranında GUP patolojisi gözlenirken, görmesi iyi grupta bu oran %4,3 olarak saptanmıştır. GUP dalga latansı uzamış tüm hastalarda tomografide de patoloji gözlenmiştir. Bu çalışmaya göre tomografi ve GUP incelemelerinin her ikisinde patoloji saptanan 7 hastadan 6'sının (%85,7) görmesinin iyi olmadığı gözlenmiştir. Bu sonuçlar ışığında SP'li hastanın yapılan oftalmolojik inceleme sonucu görme keskinliği tam saptanamaz ise yapılan görüntüleme ve GUP incelemesinin her ikisinde de patoloji bulunan hastaların büyük olasılıkla (%85,7) görmelerinin de iyi olmadığı söylenebilir.

Cumurcu ve ark.'nın⁴⁵ çalışmasında ise yapılan GUP incelemelerinde SP'li çocuklardan %15,2'sinde kontrol grubunun ise %6' sında, bir gözde P 100 latansında uzama tesbit edilmiş ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir.

Serebral palside görsel uyarılmış potansiyellerin (GUP) çalışılması tanı ve prognoz açısından da önemlidir. Da Costa ve ark.⁹³ çeşitli tiplerde 37 SP'li hastada yaptıkları çalışmada motor fonksiyon ile görme keskinliği arasında pozitif yönde korelasyondan söz etmekte ve GUP'un bu hastalarda yardımcı olabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada spastik

quadriplejili çocukların %92'sinin, diplejili çocukların %77'sinin ve hemiplejili çocukların %40'ının kontrol grubuna göre görme keskinliğinin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Duman ve ark.'nın³⁵ çalışmasında hastaların %37,5'inde GUP bozuk olarak saptanmıştır. Bu çalışmada flaş GUP P 100 latansı sol göz kaydında, ileri derecede işlevsel kaybı olan SP'li hastalarda , işlevsel kaybı daha az olan hastalara göre belirgin olarak bozuk olduğu görülmüştür.

Asfiksiye bağlı gelişen SP'de kortikal körlük veya serebral maturasyon gecikmesi söz konusu olabilir. Bu tip çocuklarda elektoretinografi (ERG) normal olsa bile GUP genellikle anormaldir.⁹⁴ Bu gibi kortikal körlük gelişen çocuklarda belirgin bir düzelme olabileceği gibi, sıklıkla kalıcı bir görsel algılama problemi olabilmektedir.^{79,94}

Perinatal hipoksi sonucu gelişen kortikal görme bozukluğu olan hastalarda yapılan bir çalışmada ise, hastaların %28,5'inde P100 latansında uzama veya latansın alınmadığı bildirilmiştir.⁵⁵ Bununla birlikte literatürde, kortikal görme bozukluğu olan hastalarda hem GUP hem de görüntülemenin lezyonlu görme yollarındaki sağlam kalan kısımların görülmesinde ve görme kalitesinin belirlenmesinde yetersiz kalabileceğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır.^{95,96}

Sonuç

Serebral palsi hastalarının kontrol altında olmaması, ileri dönemde muayenelerinin yapılması ve hastaların gözlük kullanmada zorluk çıkarması nedeniyle bu hastalarda ambliyopi normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Ayrıca görsel fonksiyon, öğrenim performansını doğrudan etkileyen önemli bir parametre olduğundan dolayı SP'li olguların erken dönemde detaylı bir oftalmolojik muayenelerinin yapılması önemlidir.

Hastaların görme düzeylerinin artırılması için optik ve ortoptik tedavilerin yapılması, şaşılık varsa yönetimi, renkli ve sesli cisimlerle yapılan algılama egzersizleri bu hastalarda sıkıntılı olan görme azlığı ve derinlik hissini düzeltmesine yardımcı olacaktır. Bu sebeplerle göz hekimlerinin, bu hastaların takip ve tedavisine daha fazla vakit ayırmaları gerekmektedir. Bu hastaların değerlendirilmesinde GUP ve kraniyal görüntüleme kullanılması hastaların takibinde de yararlı olmaktadır.

Ayrıca çeşitli derecelerde eşlik edebilecek diğer odyolojik, ortopedik, psikolojik problemlere müdahale edilmesi ve özel eğitimin erken yaşlardan itibaren itinayla planlanması sonucu toplum içindeki yerlerini almaları kolaylaştırılabilir.

Kaynaklar

1. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:633-40.
2. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet.* 2004;363:1619-31.
3. Koman LA, Williams RM, Evans PJ, et al. Quantification of upper extremity function and range of motion in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50:910-7.

4. Nacitarhan S. Merkezimize başvuran Güneydoğu Anadolu bölgesi serebral palsili çocukların sosyoekonomik ve demografik özellikleri. *Dicle Tıp Dergisi.* 2005;32:13-9.
5. Aydın G, Caner K, Demir SÖ, Keleş I, Demir M, Orkun S. Serebral palsili 314 olgunun etiyolojik, demografik ve klinik özellikleri ve bu özelliklerin rehabilitasyon sonuçlarına etkisi. *Fiziksel Tıp.* 2005;8:33-40.
6. Krigger KW. Cerebral palsy an overview. *Am Fam Physician.* 2006;73:91-100.
7. Benecke R. Basic neurophysiological mechanisms in spasticity. In: *Treating Spasticity: Pharmacological Advances* (ed. C. D. Marsden), Huber Publishers, Toronto, Stuttgart; 1989:11-19.
8. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006;1:117-25.
9. Meberg A, Broch H. Etiology of cerebral palsy. *J Perinat Med.* 2004;32:434-9.
10. Nelson KB. Can we prevent cerebral palsy? *N Engl J Med.* 2003;349:1765-9.
11. Odding E, Roebroeck ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.* 2006;28:183-91.
12. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrandt P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr.* 2001;90:271-7.
13. Himmelmann K, Bechung E, Hagberg G, Uvebrandt P. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:417-23.
14. McManus V, Guillem P, Surman G, Cans C. SCPE work, standardisation and definition-an overview of the activities of SCPE: a collaboration of European CP registers. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2006;8:261-5.
15. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18:425-36.
16. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral palsy in a term population: Risk factors and neuro imaging findings. *Pediatrics.* 2006;118:690-7.
17. Yalçın S, Berker N, Dormans J, Susman M. Serebral palsi tedavi ve rehabilitasyon. *Pediyatrik ortopedi ve rehabilitasyon dizisi (3rd Ed). Mas matbaacılık;* 2000:15-16.
18. EUROCAT Working Group. EUROCAT report 6. Surveillance of congenital malformations in Europe 1980- 92. Bruxelles: Institute of Hygiene and Epidemiology; 1995.
19. Dutton GN, McKillop ECA, Saidkasimova S. Visual problems as a result of brain damage in children. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:932-33.
20. Leat SJ. Reduced accommodation in children with cerebral palsy. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1996;16:385-90.
21. Rudanko SL, Fellman V, Laatikainen L. Visual impairment in children born prematurely from 1972 through 1989. *Ophthalmology.* 2003;110:1639-45.
22. Solan, H. *The Treatment and Management of Children with Learning Disabilities.* CS Thomas, Springfield, IL; 1982.
23. Frostig, M, Horne D. *The Frostig Program for the Development of Visual Perception: Teacher's Guide.* Follett, Chicago, IL; 1964.
24. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr.* 1999;11:487-91.
25. Stanley FJ. The aetiology of cerebral palsy. *Early Hum Dev.* 1994;36:81-8.
26. Karen W, Krigger MD. Cerebral Palsy: An Overview. *Am Fam Physician.* 2006;73: 91-100.
27. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr.* 2005;72:865-8.
28. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999;319:1054-9.
29. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet.* 2003;362:1106-11.
30. Jarvis S, Glinianaia SV, Blair E. Cerebral palsy and intrauterine growth. *Clin Perinatol.* 2006;33:285-300.

31. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA*. 1997;278:207-11.
32. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG*. 2003;110 Suppl 20:124-7.
33. Gibson CS, Mac Lennan AH, Goldwater PN, Haan EA, Priest K, Dekker GA. South Australian Cerebral Palsy Research Group. Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based case-control study. *BMJ*. 2006;332:76-80.
34. Berk AT, Öztürk AT, Yaman A. Serebral Palsili Çocuklarda Göz Problemleri. *Turk J Ophthalmol*. 2010;40:209-16.
35. Duman O, Imad MF, Kızılay F, Yücel I, Balkan S, Haspolat S. Serebral palsili çocukların işlevsel kapasitelerine göre görme fonksiyonlarının değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2005;48:130-5.
36. Yüksel A, Yalçın E. Serebral Paralizili Çocuklarda Epilepsi İnsidansı, Konvülsiyon Tipleri, Elektroensefalografi ve Kranial Tomografi Anomali Sıklığının Araştırılması. *T Klin Pediatri*. 1993;2:14-9.
37. da Cunha Matta AP, Nunes G, Rossi L, Lawisch V, Dellaloras G, Braga L. Outpatient evaluation of vision and ocular motricity in 123 children with cerebral palsy. *Dev Neurorehabil*. 2008;11:159-65.
38. Crothers B, Paine RS. The natural history of cerebral palsy. Cambridge: Harvard University Press; 1959.
39. Pennefather PM, Tin W. Ocular abnormalities associated with cerebral palsy after preterm birth. *Eye (Lond)*. 2000;14:78-81.
40. Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy. *Br J Ophthalmol*. 1982;66:46-52.
41. Grether JK, Cumminis SK, Nelson KB. The California cerebral palsy project. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 1992;6:339-51.
42. Kozeis N, Anogeianaki A, Mitova DT, Anogianakis G, Mitov T, Klisarova A. Visual function and visual perception in cerebral palsied children. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2007;27:44-53.
43. Buckley E, Seaber JH. Dyskinetic strabismus as a sign of cerebral palsy. *Am J Ophthalmol*. 1981;91:652-7.
44. Breakey AS. Ocular findings in cerebral palsy. *AMA Arch Ophthalmol*. 1955;53:852-6.
45. Cumurcu T, Cumurcu HB, Erkorkmaz Ü, Yardım H. Serebral Palsili Çocuklarda Göz Bulguları *Fırat Tıp Dergisi*. 2007;12:48-52.
46. Katoch S, Devi A, Kulkarni P. Ocular defects in cerebral palsy. *Indian J Ophthalmol*. 2007;55:154-6.
47. Jethani J. Ocular defects in cerebral palsy. *Indian J Ophthalmol*. 2007;55:397.
48. Dowdeswell HJ, Slater AM, Broomhall J, Tripp J. Visual deficits in children born at less than 32 weeks' gestation with and without major ocular pathology and cerebral damage. *Br J Ophthalmol*. 1995;79:447-52.
49. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol*. 2008;12:4-13.
50. Robinson RO. The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1973;15:305-12.
51. Srivastava VK, Laisram N, Srivastava RK. Cerebral Palsy. *Indian Pediatr*. 1992;29:993-6.
52. Bhatia M, Joseph B. Rehabilitation of cerebral palsy in a developing country: The need for comprehensive assessment. *Pediatr Rehabil*. 2000;4:83-6.
53. Atkinson J. Human visual development over the first 6 months of life. A review and a hypothesis. *Hum Neurobiol*. 1984;3:61-74.
54. Held R. Normal visual development and its deviations. In: Strabismus and Amblyopia: Experimental Basis for Advances in Clinical Management. (eds G. Lennerstrand, G. von Noorden, E. C. Campos). Wenner-Gren International Symposium Series. Kluwer Academic/Plenum Publishers;1987:49
55. Elston JS, Timms C. Clinical evidence for the onset of the sensitive period in infancy. *Br J Ophthalmol*. 1992;76:327-8.
56. Flodmark O, Jan JE, Wong PK. Computed tomography of the brains of children with cortical visual impairment. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32:611-20.
57. Van Hof-van Duin J, Mohn G. Visual defects in children after cerebral hypoxia. *Behav Brain Res*. 1984;14:147-55.
58. Roland EH, Jan JE, Hill A, Wong PK. Cortical visual impairment following birth asphyxia. *Pediatr Neurol*. 1986;2:133-7.
59. Vurucu S, Sarı O, Gülgün M, Ünay B, Akın R, Özcan O. Serebral palsili hastalarımızın etiyolojik, klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi. *TAF Prev Med Bull*. 2008;7:477-84.
60. Jacobson L, Ygge J, Flodmark O, Ek U. Visual and perceptual characteristics, ocular motility and strabismus in children with periventricular leukomalacia. *Strabismus*. 2002;10:179-83.
61. Yüksel A, Suyugül Z, Seven M, Cenani A. Serebral Palsili Çocuklarda Görsel Bozukluklar. *T Klin J Pediatr* 1998;7:87-92.
62. Sobrado P, Suárez J, García-Sánchez FA, Usón E. Refractive errors in children with cerebral palsy, psychomotor retardation and other non-cerebral palsy neuromotor disabilities. *Dev Med Child Neurol*. 1999;41:396-403.
63. Taylor D. Paediatric Ophthalmology (2nd Ed). Blackwell Science Ltd, London; 1997
64. Jongmans M, Mercuri E, Henderson S, de Vries L, Sonksen P, Dubowitz L. Visual function of prematurely born children with and without perceptualmotor difficulties. *Early Hum Dev*. 1996;45:73-82.
65. Guzzetta A, Fazzi B, Mercuri E, et al. Visual function in children with hemiplegia in the first years of life. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43:321-9.
66. O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, Tobin MJ, Ratib S, Fielder AR. Strabismus in children of birth weight less than 1701 g. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:767-73.
67. Dutton GN, Jacobson LK. Cerebral visual impairment in children. *Semin Neonatol*. 2001;6:477-85.
68. Lagunju IA, Oluleye TS. Ocular abnormalities in children with cerebral palsy. *Afr J Med Med Sci*. 2007;36:71-5.
69. Castañe M, Peris E, Sanchez E. Ocular dysfunction associated with mental handicap. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1995;15:489-92.
70. O'Keefe M, Kafil-Hussain N, Flitcroft I, Ligan B. Ocular significance of intraventricular hemorrhage in premature infants. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:357-9.
71. Pigassou-Albouy R, Fleming A. Amblyopia and strabismus in patients with cerebral palsy. *Ann Ophthalmol*. 1975;7:382-4, 386-7.
72. Şynn, J.T. Strabismus. A Neurodevelopmental Approach. Springer-Verlag, New York; 1991
73. Levy NS, Cassin B, Newman M. Strabismus in children with cerebral palsy. *J Pediatr Ophthalmol*. 1976;13:72-4.
74. Scheiman MM. Optometric findings in children with cerebral palsy. *Am J Optom Physiol Opt*. 1984;61:321-3.
75. Jacobson L, Hellström A, Flodmark O. Large cups in normal sized optic discs-a variant of optic nerve hypoplasia in children with periventricular leukomalacia. *Arch Ophthalmol*. 1997;115:1263-9.
76. Keith CG, Kitchen WH. Ocular morbidity in infants of very low birth weight. *Br J Ophthalmol*. 1983;67:302-5.
77. Whiting S, Jan JE, Wong PK, Flodmark O, Farrell K, McCormick AQ. Permanent cortical visual impairment in children. *Dev Med Child Neurol*. 1985;27:730-9.
78. Van Nieuwenhuizen O, Willemse J. CT scanning in children with cerebral visual disturbance and its possible relation to hypoxia and ischemia. *Behav Brain Res*. 1984;14:143-5.
79. Foley J. Central visual disturbances. *Dev Med Child Neurol*. 1987;29:116-20.
80. Kolawole TM, Patel PJ, Mahdi AH. Computed tomographic scans in cerebral palsy. *Pediatr Radiol*. 1989;20:23-7.
81. Wiklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy. *Neuropediatrics*. 1991;22:50-6.
82. Koeda T, Takeshita K. Visuo-perceptual impairment and cerebral lesions in spastic diplegia with preterm birth. *Brain Dev*. 1992;14:239-44.
83. Ghasia F, Brunstrom J, Gordon M, Tyachsen L. Frequency and severity of visual sensory and motor deficits in children with cerebral palsy: Gross motor function classification scale. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49:572-80.
84. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van der Graaf Y, Wittebol-Post D, Willemse J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1992;34:473-80.

85. Ipata AE, Cioni G, Bottai P, Fazzi B, Canapicchi R, Van Hof-Van Duin J. Acuity card testing in children with cerebral palsy related to magnetic resonance images, mental levels and motor abilities. *Brain Dev.* 1994;16:195-203.
86. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van Waes PE, van der Graaf Y. Cerebral visual impairment in cerebral palsy: relation to structural abnormalities of the cerebrum. *Neuropediatrics.* 1994;25:68-72.
87. Uggetti C, Egitto MG, Fazzi E, et al. Cerebral visual impairment in periventricular leukomalacia: MR correlation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:979-85.
88. Cioni G, Fazzi B, Coluccini M, Bartalena L, Boldrini A, van Hof-van Duin J. Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatr Neurol.* 1997;17:331-8.
89. Ruberto G, Salati R, Milano G, et al. Changes in the optic disc excavation of children affected by cerebral visual impairment: a tomographic analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47:484-8.
90. Porro G, van der Linden D, van Nieuwenhuizen O, Wittebol-Post D. Role of Visual Dysfunction in Postural Control in Children with Cerebral Palsy. *Neural Plast.* 2005;12:205-10; discussion 263-72.
91. Salati R, Borgatti R, Giammari G, Jacobson L. Oculomotor dysfunction in cerebral visual impairment following perinatal hypoxia. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:542-50.
92. Shepherd AJ, Saunders KJ, McCulloch DL, Dutton GN. Prognostic value of flash visual evoked potentials in preterm infants. *Dev Med Child Neurol.* 1999;41:9-15.
93. da Costa MF, Salomão SR, Berezovsky A, de Haro FM, Ventura DF. Relationship between vision and motor impairment in children with spastic cerebral palsy: new evidence from electrophysiology. *Behav Brain Res.* 2004;149:145-50.
94. Fielder AR, Russell-Eggitt IR, Dodd KL, Mellor DH. Delayed visual maturation. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1985;104:653-61.
95. Good WV, Jan JE, Burden SK, Skoczenski A, Candy R. Recent advances in cortical visual impairment. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43:56-60.
96. Casteels I, Demaerel P, Spileers W, Lagae L, Missotten L, Casaer P. Cortical visual impairment following perinatal hypoxia: clinicoradiologic correlations using magnetic resonance imaging. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1997;34:297-305.