

Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri

Nimet Kabakuş¹, Yasemin Açık², Abdullah Kurt³, Didem Şükran Özdiller⁴,
A. Neşe (Çıtak) Kurt³, A. Denizmen Aygün⁵

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Pediyatri Doçenti, ²Halk Sağlığı Doçenti, ³Pediyatri Uzmanı, ⁴Pediyatri Araştırma Görevlisi, ⁵Pediyatri Profesörü

SUMMARY: Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller Ş, Kurt AN, Aygün AD. (Department of Pediatrics, Fırat University Faculty of Medicine, Elazığ, Turkey). Demographical, etiological and clinical characteristics of cases with cerebral palsy. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005; 48: 125-129.

It is known that there is a relation between clinical heterogeneity of cerebral palsy (CP) and demographical, etiological and clinical characteristics of the patients. In the present study, such characteristics of the patients were examined and relations between evitable/possible causes and prognosis were investigated. Of the 133 CP patients whom we followed between 1998 and 2003, 50 patients who had full records were retrospectively evaluated. The findings showed that multiple gestation, asphyxia and premature birth and low educational level of the parents were remarkable in a high rate of births with CP, and that malnutrition posed an additional problem in these cases. It was also determined that pathological signs in computerized tomography could be an unfavorable prognostic indicator of rough motor development ($p < 0.05$). In line with these results, it can be said that improvement in maternal education and prevention of asphyxial and premature births can help prevent CP development. Treatment of malnutrition can be expected to improve the current situation.

Key words: cerebral palsy, child, treatment, prognosis.

ÖZET: Serebral palsy (SP)'nin klinik heterojenitesi ile hastaların demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri arasında bir ilişkinin olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada SP'li hastaların bu özellikleri ile araştırılarak; önlenbilir ya da olası nedenler ile prognoz arasındaki bağlantılar ortaya konulmaya çalışıldı. 1998-2003 tarihleri arasında izlediğimiz 133 SP'li hastadan dosya kayıtları tam olan 50 hasta retrospektif olarak değerlendirilmeye alındı. Elde edilen bulgulara göre; çok doğum yapma, asfiksi ve prematürelilik ile anne-baba eğitim düzeyinin düşük olmasının, SP'li doğumların önemli bir oranında görüldüğü; ayrıca bu çocuklarda malnütrisyonun da ek önemli bir sorun olduğu ve bilgisayarlı beyin tomografisindeki patolojik bulguların kaba motor gelişimi için kötü prognostik gösterge olabileceği belirlendi ($p < 0.05$). Bu sonuçlara göre, SP gelişiminin önlenmesine yönelik olarak; anne-babaların eğitim düzeyinin iyileştirilmesi ile asfiktik ve prematüre doğumların önlenmesinin önemli katkılar sağlayabileceği söylenebilir. SP'li hastalarda malnütrisyon tedavisinin, var olan durumun iyileşmesine katkıda bulunabileceği beklenebilir.

Anahtar kelimeler: Serebral palsy, çocuk, tedavi, prognoz.

Serebral palsy (SP) değişik etiyolojik nedenli olabilen, buna göre de klinik bulgularında da farklılıklar görülebilen statik bir ensefalopatidir. Son yıllarda anne-bebek yoğun bakım ünitelerinin gelişmiş olmasına rağmen, SP insidansında hala belirgin bir azalma görülmemekte ve insidansının 2.5:1000 canlı doğum olduğu bildirilmektedir^{1,2}. Serebral palsy motor bir anormallik olmasına karşın; sıklıkla mental

gerilik, epilepsi, görme, işitme, konuşma ve beslenme bozuklukları da tabloya eşlik edebilir^{3,4}. Bu nedenle SP'li hastaların izleminin multidisipliner bir yaklaşımla yapılması gerekmektedir⁵.

Bu çalışmada SP'li hastaların demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri araştırılarak; önlenbilir ya da olası nedenler ile prognoz arasındaki bağlantılar ortaya konulmaya çalışıldı.

Materyal ve Metot

Bu çalışmada 1998-2003 tarihleri arasında izlediğimiz 133 SP'li hastadan dosya kayıtları tam olan 50 SP'li hasta ile sağlam çocuk polikliniğinde izlenen yaş grubu SP'li hasta grubuna benzer 50 sağlıklı çocuk retrospektif olarak değerlendirilmeye alındı. Hasta ve kontrol grubu çocukların yaşı, cinsiyeti, doğum şekli, anne yaşı, annenin gebelik sayısı, doğum yeri, akrabalık ve sosyoekonomik durumu, anne-baba eğitim düzeyi ve ailede nörolojik hastalık öyküsü kaydedildi. Hastaların SP tipi Nelson ve Grether'in³ sınıflamasına göre (mikst, hemiplejik, diplejik, kuadriplejik, hipotonik) yapıldı ve ek sorunlar belirlenmeye çalışıldı. Hastaların zeka durumu, motor gelişimleri (başını dik tutma, destekle oturma, desteksiz oturma, yürüme zamanı), konuşma fonksiyonları (ilk kelime söyleme, konuşma yaşları), mikrosefali ve eşlik eden diğer sorunları (özellikle malnütrisyon) belirlenmeye çalışıldı. Ayrıca elektroensefalogram (EEG), bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları ile hastalara uygulanan tedaviler ve sonuçları izlemlerde kaydedildi. Elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak SPSS 10.0 paket programı kullanılarak t testi ve khi-kare testi ile değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya yaşları 20-204 ay arasında değişen (yaş ortalaması 38.04 ± 38.4 ay), 22'si kız ve 28'i erkek toplam 50 SP'li çocuk ile; yaşları 10-231 ay arası değişen (yaş ortalaması 44.3 ± 39.7 ay) 24'ü kız, 26'sı erkek toplam 50 sağlıklı çocuk dahil edildi. Hasta ve sağlam kız ve erkek çocukların yaş ortalaması benzerdi (SP'li kız hastaların 36.1 ± 3.2 ay, erkek hastaların $38.9.1 \pm 4.2$ ay; sağlıklı kız çocukların 35.3 ± 2.3 ay, erkek çocukların 37.3 ± 1.9 ay, $p > 0.05$). Serebral palsi tanı yaşı ortalama 23.4 ± 3.8 ay iken; hastaların büyük çoğunluğunda (%42) ilk tanı yaşı bir yaşından önce, %38'inde bir-iki yaş arası ve %20'sinde ise iki yaşından sonra idi. En önemli SP nedeni olarak pre- ve perinatal asfiksi belirlenirken (%46); diğer nedenler arasında asfiksi/prematürelilik (%28), kernikterus (%8), menenjit geçirme (%2), gebelikte sigara kullanımı (%2), intrauterin enfeksiyon geçirme (%2) ve neden belirlenemeyenler (%12) bulunmakta idi. Hastaların %26'sı ve kontrol grubundaki çocukların %40'ı sezaryen ile doğmuştu. İki grup arasında doğum

şekli açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Hastaların %76'sı hastanede, %24'ü evde doğarken; sağlıklı çocukların %70 hastanede, %30'u evde doğmuştu. Kontrol grubu ve SP grubu arasında doğum yeri açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Çalışmaya alınan SP'li çocukların %52.6'sında ve sağlıklı çocukların %47.4'ünde anne-baba arasında akrabalık vardı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Serebral palsili ve sağlam çocukların ailelerinde nörolojik hastalık öyküsü sırası ile %10 ve %18 bulundu; bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Hasta çocukların %32'sinin birinci, %30'u ikinci gebelikten sonra doğduğu belirlendi. Beş ve daha fazla doğumdan sonra SP gelişen hasta oranı ise %10 idi. Çocukların ilerleyen gebelik sayılarında doğumu ile SP gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p < 0.001$).

Hasta ve sağlıklı çocukların anne yaş ortalaması arasında anlamlı farklılık yoktu (sırası ile 26.7 ve 27.2 yaş, $p > 0.05$). SP'li ve sağlıklı çocuk ailelerinin sosyoekonomik düzeyi benzerdi (sırası ile %36 ve %24 oranlarında iyi değil, $p > 0.05$). Hasta ve kontrol grubu anne-babalarının eğitim düzeyi arasında önemli farklar vardı. Örneğin; hasta çocukların annelerinin %16'sı okur-yazar değilken, bu oran aynı grup babalarda %4 bulundu. Buna karşılık kontrol grubu anne ve babalarda okur-yazar olmama durumu daha iyi idi (sırası ile %4 ve %0, $p < 0.05$).

Çalışmaya alınan hastaların kaba motor gelişimlerinin oldukça geri olduğu belirlendi. Hasta çocukların ortalama baş kontrolü 9.5 ± 8.3 ay, destekli oturma 13.2 ± 8.5 ay, desteksiz oturma 16.6 ± 7.4 ay ve yürüme 26.5 ± 6.9 ay iken; aynı değerler kontrol grubunda sırasıyla 2.5 ± 0.9 ay, 5.5 ± 0.9 ay, 7.2 ± 1.0 ay ve 15.4 ± 2.8 ay bulundu ($p < 0.001$).

Serebral palsi tipi incelendiğinde; %6'sının mikst, %22'nin hemiplejik, %32'nin diplejik, %38'nin kuadriplejik ve %2'nin hipotonik olduğu belirlendi. Çocukların %32'sinde mikrosefali vardı. Hastaların yarısından fazlasına (%54) herhangi bir ek nörolojik sorun eşlik ediyordu. Bu ek nörolojik sorunların başında epilepsi (%18), mental retardasyon / epilepsi (%16), işitme kaybı / azlığı (%14) ve strabismus (%6) gelmekte idi. Serebral palsili

hastalarımızın önemli bir kısmında (%40) malnütrisyon vardı ve bunların %75'i (15/20) orta ve ağır derecede malnütrisyonlu idi.

Çocukların %42'sinin BBT, %38'nin MRG ve EEG sonucu vardı. Bilgisayarlı beyin tomografilerinin %62'sinde, MRG'lerin %64'ünde ve EEG'lerin ise %58'inde patolojik bulgu belirlendi. Bilgisayarlı beyin tomografilerindeki patolojik bulgu ile başını dik tutma, destekli oturabilme, yürüme ve konuşma fonksiyonlarında gerilik görülmesi arasında anlamlı korelasyon bulundu (Tablo I). Örneğin BBT'sinde patolojik bulgu olan çocukların ortalama başını dik tutma yaşı 70.7 ± 17.4 ay iken, BBT'sinde herhangi bir patolojik bulgu olmayan çocukların 29.6 ± 6.2 ay olduğu belirlendi ($p < 0.01$, Tablo I).

Hastaların %72'sinin düzenli olarak izlendiği; %52'sine fizik tedavi, %48'ne ise fizik tedavi yanında oral baklofen tedavisi uygulandığı belirlendi. Baklofen tedavisi alan hastalarla, almayanlar arasında, destekle oturabilme dışında ($p=0.05$), kaba motor (başını dik tutma, desteksiz oturma, ve yürüme) ve konuşma yetilerini kazanma yönünden bir fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo II).

Tartışma

Serebral palsy immatür beyindeki lezyonlara ikincil olarak gelişen; değişik şiddette tonus, postur ve hareket bozukluklarını içeren, ilerleyici olmayan motor bir hastalıktır². Kısa ve uzun dönem sonuçları ile önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. SP oluşumuna neden olabilen faktörlere yönelik iyileştirici ve önleyici çabaların yanında, erken tanı yaşının da bu hastalığın tedavisinde önemli bir yer alacağı söylenebilir. Bruck ve arkadaşlarının⁶ SP'li 100 hastada yaptığı bir çalışmada, SP tanı yaşının ortalama 8.2 ay olduğu bildirilirken; bizim çalışmamızda ortalama tanı yaşının oldukça geç olduğu (23.4 ± 3.8 ay), ayrıca hastaların yarıdan fazlasının bir yaşından sonra SP tanısı alabildiği belirlendi. Bu durum, çok erken tanınması ve tedaviye başlanması gereken böyle bir kronik bozukluğun, uzun süre kendi doğal seyri ile daha komplike hale gelmesine neden olabilir.

Serebral palsinin etiyolojik nedenlerinde pre- ve perinatal nedenler önemli yer tutmakta (%62-72), bu oran serilere göre değişmektedir⁷⁻⁹. Çalışmamızda da pre- ve perinatal nedenlerin önemli oranda (%88) SP nedeni olduğu, bunlardan da perinatal asfiksisinin tek başına

Tablo I. Çalışmaya alınan çocukların bazı inceleme sonuçlarına göre bazı aktiviteleri yapabilme durumlarının dağılımı

	Patolojik bulgu var (ay)	Patolojik bulgu yok (ay)	P
<i>BBT sonucuna göre</i>			
Başını dik tutabilme	70.7 ± 17.4	28.6 ± 6.2	0.021
Destekle oturabilme	83.7 ± 14.3	36.8 ± 6.1	0.020
Desteksiz oturma	86.9 ± 11.1	59.3 ± 6.6	0.057
Yürüme	98.0 ± 0.0	74.8 ± 5.6	0.0001
Konuşma	98.0 ± 0.0	75.6 ± 5.5	0.0001
<i>MRG sonucuna göre</i>			
Başını dik tutabilme	43.4 ± 22.3	34.0 ± 6.4	0.704
Destekle oturabilme	46.0 ± 21.3	42.5 ± 6.4	0.883
Desteksiz oturma	65.2 ± 20.1	63.7 ± 6.3	0.927
Yürüme	68.0 ± 18.4	79.5 ± 4.9	0.575
Konuşma	68.0 ± 18.4	80.3 ± 5.0	0.548
<i>EEG sonucuna göre</i>			
Başını dik tutabilme	52.8 ± 17.1	31.2 ± 6.4	0.269
Destekle oturabilme	54.6 ± 16.4	40.4 ± 6.5	0.383
Desteksiz oturma	68.3 ± 14.6	62.4 ± 6.6	0.721
Yürüme	79.3 ± 12.3	78.0 ± 5.2	0.929
Konuşma	78.8 ± 12.6	79.1 ± 5.3	0.983

Ortalama \pm standart hata

Tablo II. Çalışmaya alınan çocuklara uygulanan tedavi işlemlerine göre bazı aktiviteleri yapabilme durumlarının dağılımı

	Yapılmış (ay)	Yapılmamış (ay)	P
<i>Fizik tedavi yapılma durumu</i>			
Başını dik tutabilme	24.9 ± 7.3	45.8 ± 9.6	0.090
Destekle oturabilme	35.3 ± 7.7	51.2 ± 9.4	0.200
Desteksiz oturma	61.9 ± 8.3	65.0 ± 8.7	0.797
Yürüme	77.8 ± 6.6	78.7 ± 7.0	0.931
Konuşma	74.0 ± 7.1	85.0 ± 6.1	0.250
<i>Baklofen alma durumu</i>			
Başını dik tutabilme	48.9 ± 9.6	24.7 ± 7.3	0.086
Destekle oturabilme	31.1 ± 7.7	54.7 ± 8.9	0.050
Desteksiz oturma	70.3 ± 8.1	56.8 ± 8.7	0.263
Yürüme	86.1 ± 5.5	70.7 ± 7.4	0.104
Konuşma	84.3 ± 6.4	74.2 ± 7.1	0.295

Ortalama ± standart hata

yada prematürelilik ile birlikte olguların çok büyük bir kısmında (%74) etiyolojik faktör olarak yer aldığı; ayrıca kernikterusun da hala etkin bir SP nedeni olmaya devam ettiği (%8) belirlendi. Bu durum, pre- ve perinatal dönemin SP'nin gelişmesi bakımından kritik bir süreç olduğunu göstermektedir. Yakın gebelik izlemi ile prenatal, bebek bakım koşullarının iyileştirilmesi ile de perinatal SP nedenleri azaltılabilir.

Serebral palsili hastaların önemli bir kısmına (%25-45) eşlik eden ek nörolojik sorunlar, hastanın yaşam kalitesinde düşüklüğe neden olur ve yeni psikomotor yeteneklerin kazanılmasına önemli ölçüde engel oluşturur^{8,10,11}. Bizim serimizde de, hastalarımızın yarıdan fazlasında (%54) ek nörolojik sorun olduğu, ayrıca bu hastalarda malnütrisyonun da önemli bir sağlık sorunu oluşturduğu belirlendi. Diğer dokular yanında, beyin dokusunun gelişmesi için gereken besin desteğinin sağlanamamasının, var olan nörolojik sorunların daha da kötüleşirmesi beklenebilir.

Hastalarda serebral dokudaki patolojik değişiklikleri belirlemede MRG'nin BBT'ye üstünlüğü bilinse de, BBT'nin de bu konuda yeterli olabileceği bilinmektedir^{5,12,13}. Piovesana ve arkadaşları¹⁴ yaptıkları çalışmada, SP'li hastaların BBT ve MRG'lerinde anormal bulgu saptama oranını, sırası ile %82 ve %93 olarak bulmuşlardır. Nitekim biz de hastalarımızın BBT ve MRG'lerinde benzer oranlarda patolojik bulgu belirledik (sırası ile %62 ve %64). Ayrıca

bu hastalarda kranial görüntüleme bulgularının, prognozu ve ek nörolojik sorunların gelişme olasılığını belirlemede yardımcı olabileceği bildirilmektedir^{7,12}. Şenbil ve arkadaşlarının⁷ yaptıkları çalışmada, nöroradyolojik anormalliklerin en sık epileptik SP'li hastalarda olduğu bildirilmiştir. Bizim hastalarımızın da BBT'deki patolojik bulguları ile motor (başını dik tutma, destekle oturma ve yürüme) ve konuşma fonksiyonlarındaki gerilik arasında anlamlı korelasyonun saptanması (p<0.05), BBT'nin prognozu belirleme ve uygun tedaviye erken başlamadaki uyarısı olarak algılanabilir. Benzer bulguların MRG ve EEG ile korelasyon göstermemesi, MRG'nin sunmuş olduğu daha ayrıntılı patolojik bulguların, temel lezyonlara göre prognozu belirlemede daha az duyarlı oluşu; EEG'deki patolojik bulguların ise çoğu zaman özgün olmama özelliğinden dolayı SP'li hastalarda prognozu belirlemedeki düşük değeri ile açıklanabilir.

Serebral palsy tedavisinde, cerrahi ve fizik tedavinin yanında, ilaç tedavisinin de olumlu prognoza katkısı olacağı beklenebilir. Bu amaçla kullanılan başlıca ilaçlar benzodiazepin, baklofen, dantrolen sodyum, alfa-2 adrenerjik agonistler ve gabapentin ile botulinum toksindir¹⁵⁻¹⁹. Çalışmamızda sadece fizik tedavi uygulanan ya da fizik tedavi yanında baklofen tedavisi alan hastalarda kaba motor fonksiyonlarının biraz daha erken yaşta kazanılmaya başlaması, istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmadı. Bu durum, hasta ailelerinin baklofen

tedavisini değişik nedenlerden dolayı önerilen şekilde uygulayamamalarından ya da bu ilacın SP'li hastaların spastisitesinde sadece alım süresince rahatlama sağlaması ve kalıcı iyileştirici etkiye sahip olamamalarından kaynaklanıyor olabilir. Ancak yine de baklofen tedavisi ile hastaların kaba motor fonksiyonlarında belirlenen bu iyileşme eğilimi, daha geniş hasta grubu ile ve daha uzun izlem süreleri ile aydınlatılabilir.

Çalışmamızda çoğul gebelik sayısı ile SP gelişme olasılığı arasında anlamlı bir ilişki bulduk. Bu durum, fazla doğum sayısı ile birlikte anne ve bebek sağlığında beliren olumsuzlukların bir yansıması olarak kabul edilebilir. Ayrıca hasta grubu anne-baba eğitim düzeylerinin kontrol grubuna göre daha geri düzeyde oluşu, eğitilmiş anne-babaların SP'nin önlenabilir nedenleri ile mücadeledeki önemli yerini gösterebilir.

Asya'da yapılan bir çalışmada, akraba evliliklerinin yoğun olduğu toplumlarda SP'nin daha sık görüldüğü bildirilmekle birlikte²⁰, bizim serimizde anne-baba akrabalığının SP gelişmesinde ek bir risk oluşturmadığı görüldü.

Bu sonuçlara göre, SP'nin gelişiminin önlenmesine yönelik olarak; anne-baba eğitim düzeyin iyileştirilmesinin ve asfiktik / prematüre doğumların önlenmesinin önemli katkılar sağlayabileceği söylenebilir. Hastalarda malnütrisyon tedavisinin, var olan durumun iyileşmesine ve baklofen tedavisinin de motor gelişime katkıda bulunabileceği beklenebilir.

KAYNAKLAR

1. Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330: 188-195.
2. Griffiths M, Clegg M. Cerebral palsy: problems and practice. London: Souvenir Press, 1988.
3. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11: 487-491.
4. Bax MC. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964; 6: 295-297.
5. Seidl Z, Süssova J. CT picture of brain pathology in children with cerebral palsy. *Ceskoslovenska Pediatrie* 1990; 45: 168-169.
6. Bruck I, Antoniuk S, Spessatto A, De Bem RS, Hausberger R, Pacheco CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 35-39.
7. Senbil N, Sonel B, Aydın ÖF, Gürer YKY. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain & Development* 2002; 24: 166-169.
8. Kulak W, Sobaniec W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. *Brain & Development* 2003; 27: 499-506.
9. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden: VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Paediatr Scand* 1996; 85: 954-960.
10. Sanchez-Lastres J, Eiris-Punal J, Otero-Cepeda JL, Pavon-Belinchon P, Castro-Gago M. Nutritional status of mentally retarded children in north-west Spain. I. Anthropometric indicators. *Acta Paediatr*. 2003; 92: 747-753.
11. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 191-202.
12. Park ES, Park CI, Lee JK, Yim SY. Correlation of Brain CT Findings and developmental outcome in patients with spastic cerebral palsy. *Yonsei Med J* 1998; 39: 103-108.
13. Koch B, Braillier D, Eng G, Binder H. Computerized tomography in cerebral palsied children. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 595-607.
14. Piovesana AM, De Moura-Ribeiro MV, Zanardi VA, Gonçalves VM. Hemiparetic cerebral palsy etiological risk factors and neuroimaging. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 29-34.
15. Bakheit AM. Botulinum toxin in the management of childhood muscle spasticity: comparison of clinical practice of 17 treatment centres. *Eur J Neurol* 2003; 10: 415-419.
16. Balkrishnan R, Camacho FT, Smith BP, et al. Cost impact of botulinum toxin use in Medicaid-enrolled children with cerebral palsy. *J South Orthop Assoc* 2002; 11: 71-79 [Erratum in 2002; 11: 166].
17. Koman LA, Paterson Smith B, Balkrishnan R. Spasticity associated with cerebral palsy in children: guidelines for the use of botulinum A toxin. *Paediatr Drugs* 2003; 5: 11-23.
18. Krach LE. Pharmacotherapy of spasticity: oral medications and intrathecal baclofen. *J Child Neurol* 2001; 16: 31-36.
19. Jones RF, Lance JW. Baclofen (Lioresal) in the long-term management of spasticity. *Med J Aust* 1976; 1: 654-657.
20. Sinha G, Corry P, Subesinghe D, Wild J, Levene MI. Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol* 1997; 259-262.