

Çocukluk çağı inmeleri *Stroke in childhood*

Gülhis Deda¹, Serap Teber¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD,
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Ankara- Türkiye

Geliş Tarihi / Received: 06.05.2010, Kabul Tarihi / Accepted: 02.06.2010

ABSTRACT

Stroke is defined as a sudden occlusion or rupture of cerebral arteries or veins resulting in focal cerebral damage and clinical neurologic deficits. Occlusion can be arterial or venous. The incidence of pediatric stroke is 8–10.7/100.000 children / year. The risk factors in childhood stroke are multiple and should be detected after the acute state.

Since there are not randomized controlled studies for childhood stroke treatment the treatment is still controversial and relies on adult literature.

Key words: Stroke, acute, childhood, causes, diagnosis, treatment

GİRİŞ

İnme, serebral arter ve venlerdeki ani tıkanma veya ruptür sonucunda ortaya çıkan fokal serebral hasar olarak tanımlanır.¹ Tıkanma sonucu oluşan inme ya venöz sistemi (sinovenöz trombus) ya da arteriyel sistemi (arteriyel iskemik inme) etkiler. Arteriyel iskemik inmeye bağlı beyin hasarı veya infarkt sino-venöz trombusla bağlı infarktten çok daha fazla görülmektedir. Arteriyel iskemik inmede arteriyel tıkanıklık genelde tromboemboliye sekonderdir ve arteriyel infarkta yol açar. Sinovenöz trombozda serebral ven veya sinuslerdeki tıkanıklık venöz infarkta yol açabileceği gibi parankimde hiçbir hasara sebep olmayabilir. Arteriyel veya sinovenöz trombuslar kanamalı veya kanamasız olabilir. Damar rüptürü sonucunda gelişen inme 'hemorajik inme' olarak adlandırılır ve en sık intraserebral veya subaraknoid kanama sonucunda gelişir.²

Çocukluk çağı inmelerinin görülme sıklığı 0.6–1.2 /100.000 / yıl iken son yıllarda bu oran

ÖZET

İnme, serebral arter ve venlerdeki ani tıkanma veya rüptür sonucunda ortaya çıkan fokal serebral hasardır. Tıkanma arteriyel veya venöz olabilir. Çocukluk çağıında görülme riski 8–10.7/100 000 çocuk/yıldır. Hastalarda ani fokal nörolojik bulguların varlığı akla iskemiyi getirmelidir.

İnmenin çocukluk çağıında pek çok risk faktörü vardır, çocuklar akut dönem geçtikten sonra bu yönden de incelenmelidir. Çocukluk çağıında inme tedavisi randomize çalışmalar olmadığı için erişkin literatürüne dayanmaktadır ve bu nedenle de tartışmalıdır.

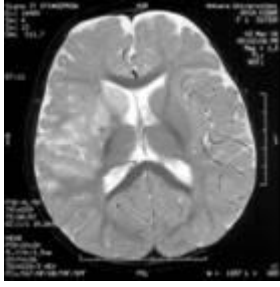
Anahtar kelimeler: İnme, akut, çocukluk çağı, nedenler, tanı, tedavi

8/100.000 /yıla yükselmiştir. Bu yazıda çocukluk çağı inmeleri nedenleri, tanı yöntemleri ve tedavisi irdelenmiştir.

ARTERİYEL İSKEMİK İNME

Serebral arterlerdeki tromboz, ya serebral arterlerdeki primer bozukluk ya da akkiz veya konjenital protrombotik olaylar sonucunda oluşur.

Akut iskemik inme (Aİİ) sonucu gelişen infarktlar büyük damar veya küçük damar (laküner) infarktları olarak sınıflandırılabilir. Büyük damar infarktları büyük serebral arterlerin tıkanması sonucunda gelişir ve genelde periferde yerleşirler. Bu infarktlar tutulan damar dağılımındaki bölgelerdeki serebral korteksi ve çevresindeki beyaz cevheri etkiler (Şekil 1).²



Şekil 1. A. cerebri mediada trombüse bağlı infarkt (MRG görüntüsü)

Klinik bulgular

Çocuklarda arteriyel iskemik inme tanısını koymak genelde zaman almakta ve semptomlar çıktıktan sonraki 24 saatten sonra ancak tanı konabilmektedir. Aİİ’de klinik bulgular yaşa bağımlıdır. Geç infant ve çocukluk döneminde genelde hemiparezi görülür, buna konvülsiyon eşlik edebilir. Küçük çocuklarda konvülsiyon, ateş, baş ağrısı ve letarji daha sık görülen semptomlardır. Basal ganglia infarktlarında ise distoni görülmektedir.^{1,2}

Risk faktörleri

İnmenin erişkinlerdeki en önemli sebebi arteroskleroz olmasına karşın çocukluk çağında inme sebepleri çok sayıdadır ve değişkendir (Tablo 1).

Tablo 1. Çocukluk çağında arteriyel iskemik inmeye sebep olan risk faktörleri

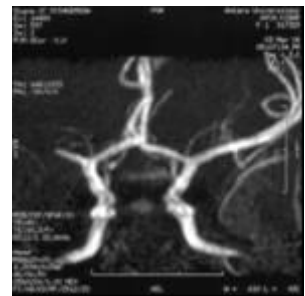
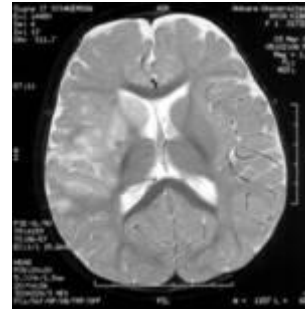
1. Hematolojik problemler
2. Akkiz protrombotik olaylar
3. Konjenital protrombotik olaylar
4. Metabolik hastalıklar
5. İnfeksiyon
6. Vaskülit
7. Sistemik vasküler hastalıklar ve vaskülopatiler
8. Travma
9. Konjenital kalp hastalıkları
10. Akkiz kalp hastalıkları

Bizim kliniğimizde izlediğimiz 60 olgunun risk faktörleri incelendiğinde: 7 olgu konjenital kalp hastalığı, 6 olgu ensefalit, 3 olgu malignite (Lenfoma, astrositom, lösemi), 1 olgu primer Antifosfolipid Antikor Sendromu, 1 olgu Behçet Has-

talığı, 1 olgu megaloblastik anemi ve buna bağlı hiperhomosisteinemi, 2 olgu Moya Moya Hastalığı, 1 olgu fenilketonüri, 1 olgu konjenital adrenal hiperplazi, 1 olgu izole glukokortikoid eksikliği, 1 olgu tüberküloz menenjit, 1 olgu romatizmal kalp hastalığı tanısı almıştı, 1 olguda ise siklosporin toksisitesi mevcuttu. Hastalarımızda ayrıca; 21 hastada F VIII yüksekliği, 9 hastada Lipoprotein-a Yüksekliği, 8 hastada F IX yüksekliği, 9 hastada Protein C eksikliği, 8 hastada Protein S eksikliği, 14 hastada FV Leiden pozitifliği, 4 hastada PT 20210 mutasyonu, 5 hastada homosistein yüksekliği, 5 hastada MTHFR mutasyonu saptandı.

Tanı

Çocuk stabil hale geldikten sonra görüntüleme yapılır. Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) ile kanamalı inme ve akut hidrosefali tesbit edilir. İskemik inmede ise akut dönemde BBT ile hiçbir şey görülmeyebilir, olayın üstünden 2–3 gün geçmesi gerekebilir. İskemik inmenin erken tanısında magnetik rezonans görüntüleme (MRG) BBT’den daha üstündür ve tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Difüzyon magnetik rezonans anjiyografi (MRA) infarktın yaşını saptar ve infarktı konvansiyonel MRG’den daha erken görüntüler.³



Şekil 2. Sağ a.cerebri media trasesinde infarkt alanı ve MRA ile sağ karotis arterde tıkanıklık (Aynı hastaya ait MRG ve MRA görüntüleri)

Eğer MRG ile infarkt görüldü ise ikinci basamak olarak MRA yapılmalıdır (Şekil 2). MRA geniş servikal ve intrakranial damarları görüntülemek için kullanılan non-invazif bir yöntemdir.

Akut İnmeli Hastaya Yaklaşım

Hastaların klinik bulguları ile inme düşünüldükten sonra hastanın kan basıncı ve kan şekeri kontrol edilir, kardiak monitorizasyon yapılır, damar yolu açılır. Çocuk stabil hale geldikten sonra görüntüleme yapılır.

Pek çok çalışmada konjenital ve akkiz kalp hastalıkları çocukluk çağı inmelerinin en önemli sebebi olarak gösterildiği için hastalara EKG ve telekardiyografi çekilmesi uygun olur. Hastalarda kalpte üfürüm varsa ekokardiyografi yapılmalıdır. Çocuklarda iskemik inmeye yol açan polisitemi, trombositoz, orak hücreli anemi ve lösemi gibi hematolojik hastalıkları saptamak için tam kan sayımı taraması gerekmektedir. Trombosit sayısı 20 000 altında olan çocuklarda (ITP'de olduğu gibi) spontan intraserebral kanama riski vardır.

Hastalarda mitokondrial hastalıkları saptamak için kan gazları ve laktik asid seviyesine bakılmalıdır. Lupus antikoagülanı ve antikardiolipin antikorları gibi antifosfolipid antikorlarına da bakılmalıdır, çünkü kollejen doku hastalıkları ya serebral vaskülitte ya da serebral damarlarda trombozise yol açarak çocuklarda iskemik inmeye sebep olur. Ayrıca primer antifosfolipid antikor sendromu da tekrarlayan iskemik inmeye sebep olmaktadır.⁴

Antitrombin, protein C, protein S seviyeleri, Factor V 1691 A mutasyonu ve protrombin 20210 A mutasyonu hastalarda mutlaka denetlenmelidir. Yapılan çalışmalar, ülkemizde de Factor V 1691 A ve Protrombin 20210 A mutasyonunun çocuklarda iskemik inmede önemli risk faktörleri olduğunu göstermiştir.⁵

Çocuklarda inme sebepleri arasında ateroskleroz bulunmamakla birlikte hastalara lipid profili çalıştırılması gerekebilir. Gene son yıllarda lipoprotein (a) yüksekliğinin inmede önemli rolünün olduğu çalışmalar ile gösterilmiştir.

Homosistein metabolizmasındaki enzimlere ait mutasyonlar hiperhomosisteinemiye yol açarak trombozis riskini artırırlar. Homosistein metabolizmasındaki MTHFR (677 C-T) mutasyonu trombozise yatkınlık oluşturmaktadır.

İnmeli hastalarda daha önce tanısı yok ise orak hücreli anemi yönünden de inceleme yapılmalıdır.

Son yıllarda Faktör VIII yüksekliğinin (150 IU/dl) de, özellikle venöz trombüse yol açtığı bildirilmiştir ve hastaların bu yönden araştırılması gerekmektedir. Ancak Faktör VIII bir akut faz reaktanı da olduğu için akut inme döneminde yüksek bulunabilir, bu nedenle akut olay geçtikten 3–4 ay sonra tayini daha uygun olmaktadır. Protein C ve Protein S düzeyleri ise akut inme döneminde kullanıma bağlı olarak düşmektedir, bunlar da olaydan 3–4 ay sonra değerlendirilmelidir.

Tedavi

Akut inme, çocuklarda nadir olduğu için değerlendirme ve tedavi genelde erişkin literatürüne dayanmaktadır. Çocuklarda değerlendirme ve tedavi prensiplerini belirleyen çok merkezli klinik çalışmalar henüz yoktur.

İnme tedavisinin ana hedefleri infarkt boyutunu küçültme, komplikasyonları ve tekrarını engellemektir. Aİİ'li hastalarda akut dönemde kan basıncı ve kan şekeri sık aralarla kontrol edilmeli ve hastanın kan şekeri normal seviyelerde tutulmalıdır. Akut tedavi genelde destek tedavisi şeklindedir. İnfarkt boyutu, infarktın olduğu ilk birkaç günde vücut ısısını 36,7–37 °C arasında tutma ile küçültülebilir.

Konvülsiyonlar da akut olarak tedavi edilmelidir. Hastanın hava yolu açılmalı, solunum ve dolaşım sağlanmalıdır. İnmeli hastalarda sıvı ayarlaması da çok önemlidir. Şuuru kapalı hastalarda ilk tercih edilecek sıvı Ringer Laktat veya 0.9'luk Serum Fizyolojiktir (SF)'tir tir.

Hipo-osmolar solusyonlar (%5-%10 Dekstroz) serebral ödemi artırır, bu nedenle kullanılmamalıdır. Hastada eğer kafa içi basınç artışı bulguları var veya şüphesi varsa buna yönelik olarak hastanın başı yükseltilir, hastaya 1 mg/Kg Furosemid yapılır. Eğer hastada herniasyon düşünülüyor ise Mannitol 0.25–0.5 g/Kg başlanır.

Şuuru kapalı hastada sıvı miktarını ayarlamak oldukça zordur ve her hastanın ihtiyaçları doğrultusunda değişkenlik gösterir. Sıvı kısıtlaması özellikle subaraknoid kanamada oldukça zararlıdır. Sıvı kısıtlamasının endike olduğu bir durum olan uygun ADH salınımı sendromu bu hastalarda oldukça nadir görüldüğü için ve hastalarda santral diabetes insipidus daha büyük sorun oluşturabileceği için

sıvı ayarlamasında çok dikkatli olmak gerekir. Hastaların sıvı ihtiyacını belirlemek için kan basıncı, santral venöz basınç, idrar çıkımı, kilo, vücut ısısı, plazma ve idrar elektrolit ve osmolalitesi her 6 saatte bir kontrol edilmelidir.

Vücut ısısındaki 1°C'lik düşüşler serebral metabolizmayı önemli derecede düşürür ve aynı zamanda iskemik beyin dokusunda da olumlu etkileri vardır. Ancak hipotermi çok ağır olmamalı, ılımlı bir hipotermi olmalıdır. Hipoterminin en önemli avantajı kolaylıkla reversibl olmasıdır.

Antikoagülan tedavi

Erişkinlerdekinin aksine çocuklarda Aİİ ve SVT'de antikoagülan kullanımı ile ilgili geniş çalışmalar yoktur. Eğer hastada arteriyel diseksiyon, protrombotik bozukluklar, dural sinus trombüsü varsa akut dönemde antikoagülan tedavi kullanılabilir. Ancak hastada kanama riskinin olmaması gerekir.

Heparin: Koagülasyon yolundaki bazı enzimleri inhibe ederek antikoagülan görevi görür ve pıhtının büyümesini ve yeni pıhtı oluşumunu engeller. Heparin yüksek reküren riski olanlarda ve kanama riski taşımayan hastalarda kullanılmalıdır.

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin: Çocuklarda düşük molekül ağırlıklı heparin akut antikoagülan tedavisinde ilk seçenek haline gelmiştir.

Aİİ'de heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı; disseksiyonda, koagülasyon bozukluklarında ve konjenital veya akkiz kalp hastalıklarına bağlı emboli riskinde endikedir.

Aspirin ve diğer antiplatelet ajanlar

Aspirin trombosit içindeki tromboksan A2 yapımını inhibe ederek trombosit agregasyonunu önler. Aspirinin Aİİ'deki klasik kullanımı rekürensleri önlemek amaçlıdır. Çocuklarda Aspirin 1–5 mg/Kg/gün olarak kullanılmaktadır.

Warfarin: Warfarin ve diğer Coumarin antikoagülanları Vitamin K'ya bağımlı koagülan faktörlerin aktivitesini azaltırlar. Oluşan pıhtıyı eritmemelerine rağmen yeni pıhtı oluşumunu engellerler. Çocuklarda Warfarin kullanımı konjenital veya akkiz kalp hastalıkları, arteriyel diseksiyon, Aspirin tedavisine rağmen rekürens olması halinde önerilmektedir.

Trombolitik ajanlar: Trombolitik ajanlar, rekombinan doku tipi plasminojen aktivatör (t-PA), urokinaz, prokinaz ve streptokinazdır. Bu ajanlar

endojen plazminojeni plazmine çevirirerek var olan trombusu eritirler ve tıkalı damarı rekanalize ederler. Ancak bu ajanların ilk 3 saatte kullanılmaları gerektiğinden ve kanama riski olduğundan çocuklarda kullanımı uygun değildir.⁶

Kliniğimizde takip ettiğimiz 60 hastanın dokuz antikoagülan tedavi ve profilaksi (dördü Aspirin profilaksisi, dördü Kumadin profilaksisi, biri heparin profilaksisi) almıştır. Profilaktik tedavi alan hastaların birinde intrakranial kanama olduğu için tedavi kesilmiş, iki hasta ise profilaksi altında iken inme rekürensi sonucu kaybedilmiştir.

Hastalarda eğer orak hücreli anemi saptandı ise tedavide kan değişimi yapılır ve hemoglobin S seviyesi %30'un altında tutulmaya çalışılır. Homosistinüri saptanan olgulara B kompleks vitaminleri verilerek tromboembolik olay önlenmeye çalışılır.³ Moyamoya hastalığında revaskularizasyon yapılabilir.

Prognoz

Aİİ'de tekrarlama oranı %6-30'dur.^{7,8} Bizim takip ettiğimiz 79 Aİİ'li hastanın 3'ünde (%3.79) rekürens görülmüştür ki bu hastaların bir tanesi antikoagülan profilaksisi alıyor idi.

Rekürensler genelde ilk 6 ay içinde görülmesine karşın ilk olaydan birkaç yıl sonra da rekürens bildirilmiştir.⁹ Kanada verilerine göre Aİİ'ye bağlı ölüm %10, nörolojik defisit oranı da %56 olarak bildirilmiştir.^{7,8} Bizim 79 olgumuzun dördü (%5,06) ölüm ile sonuçlanmıştır. Bu kaybedilen 4 olgunun ikisi antikoagülan profilaksisi altında idi ve kaybedilme sebepleri yeni geçirilen infarkt idi, kanama bu olgularımızda mevcut değildi.

Çocukluk çağı Aİİ'lerde; kötü prognostik faktörler şunlardır⁷:

- Multipl risk faktörlerinin varlığı,
- Konjenital kalp hastalığı,
- Progresif vaskülopati,
- Büyük infarkt,
- İnmenin erken döneminde konvülsiyon geçirilmesi

SİNOVENÖZ TROMBUS (SVT)

SVT en sık sagittal sinusde oluşur ve bilateral infarkta yol açar. SVT internal serebral venlerde,

straight sinusde ve Galen veninde de oluşabilir, bu yerleşimdeki trombüsler talamik veya serebellar infarkta yol açar ve bilateral olabilirler. Çocukluk çağı SVT'lerinin %50'si yeni doğan ve erken bebeklik döneminde görülür.

Klinik bulgular

SVT'deki klinik bulgular Aİİ'deki kadar belirgin olmayabilir. Hastalarda sadece konvülsiyon olabilir. SVT'deki nörolojik bulgular yaşa, trombüsün boyutuna ve altta yatan hastalığa (menenjit, hipoksi gibi...) bağlıdır. Yeni doğan ve küçük infantlarda fokal bulgular olmayabilir, bu hastalardaki en önemli bulgu konvülsiyon, letarji ve/veya hiperirritabilitedir. Büyük infantlarda fontanel kabarıklılığı, kafa venlerinde genişleme görülebilir. Okul öncesi çocuklarda ateş, kusma, konvülsiyon ve hemiparezi gibi fokal bulgular %20 olguda görülebilir^{1,2} büyük çocuklarda papil ödemi, altıncı kranial sinir paralizisi, baş ağrısı ve bilinç değişiklikleri olabilir.^{1,2}

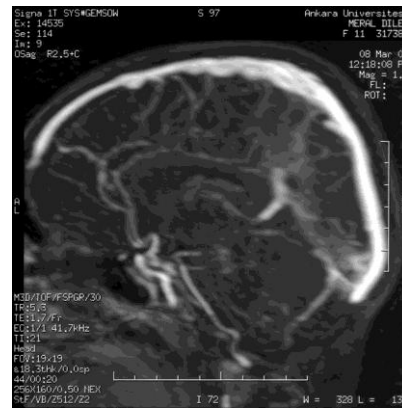
Risk faktörleri

Geleneksel olarak SVT'ler etyoloilerine göre 'septik' ve 'nonseptik' olarak ikiye ayrılır.

Septik SVT'ler baş ve boyunun infeksiyonları (otitis media, mastoidit, sinüzit) sonucunda oluşur ve bütün SVT'lerin %18'i bu gruptadır.⁸

Risk faktörleri yaşla ilgilidir. Dehidratasyon yeni doğan döneminde SVT'ye sebep olur. Hematolojik sorunlar, kardiyak hastalıklar büyük bebeklerde SVT'ye sebep olur. Daha büyük çocuklarda ise SLE, nefrotik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalığı, hematolojik sorunlar, konjenital kalp hastalığı ve malignite SVT sebebi olarak sıklıkla görülmektedir. Kafa travmaları ve kranial cerrahi de SVT'ye sebep olabilir.

SVT'lü çocuklarda akkiz protrombotik faktörler, konjenital olanlara oranla daha sık görülür. Bizim 3 SVT olgumuzun biri Behçet hastalığı, diğeri B12 Vitamini eksikliğine bağlı homosistein yüksekliği ile seyreden bir olgu ve üçüncü olgumuz da yenidoğan döneminde hipernatremi sonucu gelişen SVT idi. SVT tanısında MRV faydalı bir tanı yöntemidir, yeni doğanda ise Dopler ultrasonografi alternatif tanı yöntemidir (Şekil 3).



Şekil 3. MRG ile yaygın infarkt alanları, aynı hastanın MRV görüntüsü (internal sagittal sinus ve sinus rektusda trombus)

TEDAVİ

Antitrombotik tedavi

SVT'de ge kanama yok ise antitrombotik tedavi önerilmektedir. Yeni doğanlarda 7 gün unfraksiyone veya düşük molekül ağırlıklı heparin ve bunu takiben 6–12 hafta düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı önerilmektedir. Daha büyük infant ve çocuklarda 7 gün unfraksiyone veya düşük molekül ağırlıklı heparin ve bunu takiben 3-6 ay Coumadin tedavisi önerilmektedir.⁹ Eğer antikoagülan tedaviye rağmen trombüsde ilerleme mevcut ise sistemik veya pıhtı içine trombolitik tedavi uygulaması düşünülebilir.

Nonantitrombotik tedavi

İnfeksiyon var ise antibiyotik kullanımı ve KİBAS var ise bunun tedavisi gerekmektedir. KİBAS için boşaltıcı LP, Asetazolamid, ve dirençli olgularda lumboperitoneal şant gerekebilir.

Prognoz

Kanada'dan bildirilen 160 serilik yayında hastaların %65'i normal gelişim göstermiş, %35'inde nörolojik defisit, %20'sinde konvülsiyon gelişmiş. Hastaların %9'u da ölmüş. Kötü prognostik faktör olarak venöz infarkt varlığı ve konvülsiyon varlığı saptanmış. Olguların %13'ünde rekürens saptanmış.⁸ Bizim 3 olgumuz da hayatta olup rekürens gözlenmemiştir.

KANAMALI İNME

Kanamalı inme, normal bir beyin damarında rüptür (kanama diatezinde olduğu gibi) veya anevrizma veya arterivenöz malformasyon rüptürü sonucunda gelişir. Bu kanama sonucunda kan beyin parankimine, ventriküler sisteme veya subaraknoid alana sızar. Kanamalı inmeler kanamanın anatomik bölgesine göre isim alırlar ve 'intraserebral kanama' ve 'subaraknoid kanama' olarak sınıflandırılırlar.¹

Çocuklarda kanamalı inme iskemik inme kadar sıktır. Kanamalı inme sebepleri iskemik inme sebeplerinden çok farklıdır (Tablo 2).

Tablo 2. Kanamalı inmeye yol açan sebepler

1. Vasküler
- Konjenital vasküler anomaliler
- Vaskülopatiler
2. İntravasküler
- Hemofilik durumlar
- Sistemik hastalıklar
- Vaskülitler
- Travma

İskemik inmenin aksine kanamalı inmede tedavi genellikle cerrahidir.¹

PERİNATAL İNME

Tanım ve risk faktörleri

Neonatal inme gestasyonun erken döneminden hayatın ilk ayına kadar olan dönemde arter veya venlerdeki bozukluğa bağlı olarak gelişen iskemi veya kanamalar olarak tarif edilir. Perinatal inme ise genel olarak 28.ci gestasyon haftasından hayatın ilk 7 günü arasındaki serebrovasküler olaylar olarak

tanımlanır. Ancak bu süreler bazı otörlere göre gestasyonun 20.ci haftası ile hayatın ilk ayı olarak da kabul edilmektedir.^{10,11} Perinatal inmelerin ortalama %80 i arteriyel geri kalanları da sinovenöz trombus veya kanamadır. Neonatal inme risk faktörleri; kardiyak anomaliler, koagülasyon bozuklukları, infeksiyon, travma, ilaçlar, koryoamnionitis, membranların prematür rüptürü, preeklampsi ve perinatal asfiksidir.

Klinik bulgular

Neonatal arteriyel ve venöz inmeler genellikle konvülsiyon ile prezente olurlar ve tipik olarak da konvülsiyon fokal ve tek ekstremitededir. Bazı olgularda yenidoğan döneminde bulgu olmayıp hastalar erken dönemde el tercihi ve gelişme geriliği ile başvurlar.

Tanı ve değerlendirme

Yenidoğan döneminde kraniyal USG kolay ve güvenli bir tetkik olmakla birlikte yüzeysel lezyonları ve iskemik olayları saptamada yetersiz kalabilir. BBT hızlı, yüzeysel lezyonları ve kanamayı göstermede etkin bir yöntem ancak venöz tromboz ve erken dönemdeki arteriyel iskemik inmeleri saptamada yetersiz kalmaktadır. MRG, MRA ve MRV tanı için gerekli tetkiklerdir.

Prognoz

Perinatal dönemde inme geçiren çocuklarda ileride öğrenme bozuklukları, serebral palsi ve epilepsi sıklıkla görülmektedir. Perinatal AII sonucunda öğrenme bozukluğu olguların %55'inde bildirilmiştir.¹² Neonatal dönemdeki SVT sonucunda olguların %28-58'inde gelişim geriliği saptanmıştır.¹³ Serebral palsi gelişme riski AII geçiren hastalarda %9-88, SVT geçiren hastalarda ise %6-67 olarak bildirilmiştir.¹⁴ Epilepsi gelişme riski AII ve SVT geçiren hastalarda %40'lara kadar çıkmaktadır.¹² Yenidoğan döneminde geçirilen AII sonucunda rekürens oranı düşüktür ve %3-8 arasında değişmektedir.

Tedavi

1. Akut tedavi: Intrakraniyal kanaması olan yenidoğanlarda trombositler düşük ise trombosit desteği yapılmalı, faktör eksiklikleri varsa mutlaka düzeltilmeli. Vitamin K'ya bağımlı koagülasyon bozukluğu varsa Vit K verilmeli. Eğer hastalarda kanamaya bağlı hidrosefali gelişir ise drenaj veya şant konu-

arak tedavi edilmelidir. Akut dönemde yenidoğanlarda trombolitik tedavi ve antikoagülan tedavinin faydası gösterilememiştir.

2. *Kronik tedavi:* Uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonlar için hastalar fizik tedavi ve rehabilitasyon programına alınmalıdır. MTHFR mutasyonu olanlarda folik asit ve B vitamini vermek faydalı olabilir. Antikoagülan profilaksi ancak ağır trombofilik bozukluğu olanlarda, multipl serebral veya sistemik embolisi olanlarda düşünülebilir ancak kullanım ile ilgili kesin veriler mevcut değildir.

KAYNAKLAR

1. de Veber G, Cerebrovascular Disease, In: Swaiman KF, Ashwal S., Ferriero DM eds. Pediatric Neurology, Principles and Practice, 4rd ed. St.Louis Mosby, 2006; 1759-1801.
2. Andrew M, Monagle PT, Brooker L. Ed. Tromboembolic complications during infancy and childhood. Hamilton, B.C. Decker Inc., 2000, 201-229.
3. Carlin TM, Chanmugam A. Stroke in children. Emerg Med Clin North Am 2002;3:671-85.
4. Uysal Z, Doğu F, Kürekçi AE, Deda G, et al. Recurrent arterial thrombosis in a child: Primary antiphospholipid antibody Syndrome. Ped Hem Oncol 2002; 19:59-66.
5. Akar N, Akar E, Deda G, et al. Factor V 1691 G-A, prothrombin 20210 G-A and methylenetetrahydrofolate reductase 677 C-T variants in Turkish children with cerebral infarct. J Child Neurol 1999; 14:749-51.
6. The National Institute of Neurologic Disorders and Stroke rt-PA, Stroke Study Group, 1995.
7. deVeber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: An overview of current approaches. Semin Thromb Hemost 2003;29:567-73.
8. de Veber G, Andrew M. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group, Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Eng J Med 2001;345: 417.
9. Pediatric Stroke Working Group. Stroke in Childhood: Clinical Guidelines for Diagnosis, Management and Rehabilitation, London: Royal College of Physicians of London, 2004.
10. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. Lancet Neurol 2004;3: 50-8.
11. Ozduman K, Pober BR, Barnes P, et al. Fetal stroke. Pediatr Neurol 2004;30:151-62.
12. Golomb MR, MacGregor DL, Domi T, et al. Presumed pre- or perinatal arterial ischemic stroke: risk factors and outcomes. Ann Neurol 2001;50:163-8.
13. Carvalho KS, Bodensteiner JB, Conolly PJ, Garg PB. Cerebral venous thrombosis in children. J Child Neurol 2001;16:574-80.
14. deVeber GA, MacGregor D, Curtis b, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. J Child Neurol 2000;15: 16-24.