

BÖLÜM 134

İNFAANT VE ÇOCUKLARDA HİPOKSİK İSKEMİK ENSEFALOPATİ

Sevgi YİMENİCİOĞLU¹

GİRİŞ

Edinsel beyin hasarı yenidoğan dönemi sonrasında çocukluk çağı ölümlerin ve nörolojik sekellerin başlıca sebeplerindendir. İnfant ve çocuklarda hipoksik iskemik ensefalopati serebral palsinin aksine beyin gelişimi normal olan çocukta görülen beyin hasarlanmasını temsil eder.^{1,2,3,4}

Çocuk yoğun bakımlardaki hasta takip ve bakımının iyi olması sonucu beyinin hipoksik hasarı sonrasında sağ kalım oranları artmaktadır.⁴

ETYOLOJİ

Kafa travması, ani bebek ölümü sendromu, suda boğulma, elektrik çarpması sonucu ve ani kalp durmasına sebep olan çoğu durum hipoksik beyin hasarına sebep olur.⁴

Yaylacı ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 8 yıllık süre içinde çalışmaya katılan kliniklerde kafa travması olan 345 vaka tespit edilmiş, bunların da 305'inin (%88.4'ünün) 2 yaş altı, ve %56'sının erkek çocuk olduğu bildirilmiştir.⁵ Butün ve arkadaşlarının 0-1 yaş arası yaptıkları 44 adli otopsinin % 31.8 inde ölüm sebebi saptanamamıştır.⁶

Türkiye'de hazırlanan bir rapora göre suda boğulma vakalarında yaş gruplarına göre bakıldığında vakaların % 19,8'i 18-25 yaş arası, % 17,8'i 13-17 yaş arası, %14,2'si ise 0-12 yaş arası olmak üzere birinci sırayı genç yaş grubu alırken ikinci sırada ergen genç grup ve üçüncü sırayı ise çocuklar oluşturmaktadır.⁷

Elektrik çarpmasında hem beyin hem spinal kord tutulumu hem de periferik sinir tutulumu görülebilir. Elektrik çarpması sonrasında bulgular akut veya gecikmiş dönemde ortaya çıkar. Bunlar elektrik giriş yerinden kaynaklı termal hasara bağlı olabileceği gibi ani kardiyak arrest sonrasında hipoksik iskemik hasara da bağlı olabilir.⁸ Ani kalp durması sonucunda beyin etkilenim derecesi başlangıçtaki hasarın şiddetine, ilk resüsitasyonun etkinliğine, resüsitasyon sonrasında yoğun bakımda yeterli bakıma bağlıdır. Bazı hastalar ağır hasar kalırken bazı hastalarda miyoklonik epilepsi, kognitif kötüleşme, hareket bozukluğu görülebilir.⁹

PATOFİZYOLOJİ

İskemi süresince beyinin enerji kaynakları tükenir ve laktat, hidrojen iyonu gibi toksik metabolitler beyinde birikmeye başlar. Etkilenmiş

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği, sevgifahri@yahoo.com

din, bromokriptin, pramipeksol, metilfenidat, amfetamin, apomorfın komatoz hastalarda komadan uyandırmak için kullanılırken pediatri pratiğinde en çok kullanılan ajan amantadindir. Amantadin konusunda da sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.²⁵

Akut travmatik beyin hasarında erişkinlerde progesteron verilmiş ama hayvan modellerle yapılan deneylerde gözleendiği kadar başarı elde edilememiştir.²⁶

Hipokampus, öğrenme, hafıza ile ilgili bölgedeki plastisite, iskemik hasardan aylar sonra dahi gözlenebilir. Kronik dönem tedavide bu plastisiteyi arttırmak ve sinaptik plastisite hasarını azaltmak için hastanın fonksiyonel olarak iyileşmesini hızlandırmaya yönelik çalışmalar yapılmıştır.²⁷ Ratlarda yapılan bir çalışmada hipokampustaki hafıza ve sinaptik plastisiteyi tamamlamak için NMDA reseptör aktivitesine ve tirozin kinaz B(TrK B) reseptörleri üzerinden etki eden beyin kaynaklı nörotrofik faktöre (BDNF) ihtiyaç vardır.²⁸ Başka bir çalışmada çocuklarda nöron rejenerasyonundan bağımsız olarak endojen yollarla hafıza iyileşmesinde hipokampusun toparlaması 30 günden sonra gözlenmiştir. BDNF-oluşumunu hızlandıran ilaçlar çocukluk çağında ani kalp durması sonrasında hipoksi sonrası iyileşmeyi hızlandırabilir.²⁷

PROGNOZ

Beynin hipoksiye duyarlı bölgeleri özellikle bazal ganglia, talamus, kortikal loblar etkilendiğinde nörolojik prognoz iyi değildir.¹⁸

SONUÇ

Hastaların prognozu değerlendirilirken eğer hipotermi almışsa normotermi sağlandıktan 72 saat sonra, sedatize edici veya paralizye sebep olabilecek ilaçlar kesildikten sonra hastanın kliniği ve laboratuvar, beyin görüntüleme bulguları ile karar verilir.²⁹

KAYNAKLAR

1. Michiels EA, Dumas F, Quan L, et al. Long-term outcomes following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14: 755-760.
2. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2011; 39: 141-149.
3. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med.* 1996; 335: 1473-1479.
4. Forsyth R, Kirkham F. Predicting outcome after childhood brain injury. *CMAJ.* 2012;184(11):1257-1264.
5. Yaylacı S, Dallar Y, Sayar Y, et al. Abusive Head Trauma İn Turkey And Impact Of Multidisciplinary Team Establishment Efforts On Case Finding And Management: Preliminary Findings. *Eurasian Journal Of Emergency Medicine.* 2016; 15(1): 24 - 29.
6. Bütün C, Beyaztaş FY, Yildirim Ali, et al. Evaluation of forensic deaths occurred in Sivas, Turkey. *Health-MED.* 2012;6: 1688-1692.
7. Çoban H. (2018). 2017 Yılı Suda Boğulma vakaları. Suda Boğulmalar ve Çeken akıntılar Çalıştay Hazine 2018, İstanbul, Türkiye, sayfa 24-27.
8. Grassner L, Bierschneider M, Strowitzki M, et al. Different sequelae of electrical brain injury — MRI patterns. *Burns.* 2017; 43(4):e7-e10.
9. Howard RS, Holmes PA, Koutroumanidis MA. Hypoxic-ischaemic brain injury. *Pract Neurol.* 2011;11(1):4-18.
10. Smith CM, Wainwright MS, Ashwal S (2017). Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Infants and Older Children. Eds. Kenneth F. Swaiman, Stephen Ashwal, Donna M Ferriero, Nina F Schor, Richard S Finkel, Andrea L Gropman, Phillip L Pearl, Michael Shevell. In book: Swaiman's Pediatric Neurology (pp.804-812). China: Elsevier.
11. Galland BC, Elder DE. Sudden unexpected death in infancy: biological mechanisms. *Paediatr. Respir. Rev.* 2014;15(4):287-292.
12. Donoghue AJ, Abella BS, Merchant R, et al. Cardiopulmonary resuscitation for in-hospital events in the emergency department: A comparison of adult and pediatric outcomes and care processes. *Resuscitation.* 2015;92: 94-100.
13. Tovar-y-Romo LB, Penagos-Puig A, Ramírez-Jarquín JO. Endogenous recovery after brain damage: molecular mechanisms that balance neuronal life/death fate. *J Neurochem.* 2016;136(1):13-27.
14. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus Statement on Continuous EEG in Critically Ill Adults and Children, Part I: Indications. *J. Clin. Neurophysiol.* 2015;32: 87-95.
15. Elmer J, Coppler PJ, Solanki P, et al. Sensitivity of Continuous Electroencephalography to Detect Ictal Activity After Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open.* 2020;3(4):e203751.

16. Lachance B, Wang Z, Badjatia N, Jia X. Somatosensory Evoked Potentials and Neuroprognostication After Cardiac Arrest. *Neurocrit Care*. 2020;32(3):847-857.
17. Moshayedi P, Elmer J, Habeych M, et al. Evoked potentials improve multimodal prognostication after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019;139: 92-98.
18. Fink EL, Wisnowski J, Clark R, et al. Brain MR imaging and spectroscopy for outcome prognostication after pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2020;157:185-194.
19. Kirschen MP, Licht DJ, Faerber J, et al. Association of MRI Brain Injury With Outcome After Pediatric Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Neurology*. 2021;2:96(5):e719-e731.
20. Greer D, Scripko P, Bartscher J, et al. Serial MRI changes in comatose cardiac arrest patients. *Neurocrit Care* 2011;14(1):61 -67.
21. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al;THAP-CA Trial Investigators. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. 2015;14:372(20):1898-908.
22. Arrich J, Holzer M, Havel C, et al. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9:CD004128.
23. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, et al. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD003311.
24. Gardner MT, O'Meara AMI, Miller FN. Pediatric Traumatic Brain Injury: an Update on Management. *Curr Pediatr Rep*.2017; 5; 213–219.
25. Pangilinan PH, Giacoletti-Argento A, Shellhaas R, et al. Neuropharmacology in Pediatric Brain Injury: A Review, *PM&R*.2010;2(12):1127-1140.
26. Espinoza TR, Wright DW. The role of progesterone in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2011;26(6):497-499.
27. Dietz RM, Orfila JE, Rodgers KM, et al.. Juvenile cerebral ischemia reveals age-dependent BDNF-TrkB signaling changes: Novel mechanism of recovery and therapeutic intervention. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2018;38(12):2223-2235.
28. Xiong LL, Chen J, Du RL, et al. Brain- derived neurotrophic factor and its related enzymes and receptors play important roles after hypoxic-ischemic-brain damage. *Neural Regen Res* 2021;16:1453-1459.
29. Ramiro JI, Kumar A. Updates on management of anoxic brain injury after cardiac arrest. *Mo Med*. 2015;112(2):136-141.