

# BÖLÜM 26

## ÇOCUKLUK ÇAĞI İNMELERİ VE ACİL YAKLAŞIM PROSEDÜRLERİ

Arzu YILMAZ<sup>1</sup>  
Gülhis DEDA<sup>2</sup>

### GİRİŞ

İnme, serebral arter ve venlerdeki ani tıkanma veya ruptur sonucunda ortaya çıkan fokal serebral hasar olarak tanımlanır. Tıkanma sonucu oluşan inme ya venöz sistemi (sino venöz trombus) ya da arteriyel sistemi (arteriyel iskemik inme) etkiler. Damar rüptürü sonucunda gelişen inme 'hemorajik inme' olarak adlandırılır ve en sık intraserebral veya subaraknoid kanama sonucunda gelişir.<sup>1,2</sup>

Çocukluk çağı inmelerinin görülme sıklığı 8 / 100 000 /yıldır.<sup>1-3</sup>

### ARTERİYEL İSKEMİK İNME (AİS)

Yılda 1-8/100.000 çocuk insidansı ile çocukluk çağında arteriyel iskemik inme nadirdir, ancak önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Bebeklerde insidansı artmakla birlikte her yaşta ortaya çıkabilir. Çocukluk ve adolesanda erkek predominansı izlenmektedir.<sup>2-4</sup>

Beyin beslenmesi 2 temel dolaşım ile sağlanır. Bunlar ön dolaşım (anterior sirkülasyon) ve arka dolaşımdır (posterior sirkülasyon). Ön dolaşımı sağlayan arter internal karotid arterdir. Arka dolaşımı sağlayan arter ise vertebral arterdir. Bu her iki sistemi kafa tabanında

birbirine bağlayan yapı posterior komünikan arterdir. Bu kollateral dolaşım sayesinde herhangi bir damarda tıkanma olduğu zaman dolaşımın devamlılığı sağlanabilir.<sup>7</sup>

Beyin, kabaca kardiyak debinin %20'sini alırken toplam oksijenin de %25'ini kullanır. Nöronlar ve glial hücreler, devamlı olarak membran potansiyellerini korumak, transmitter sentezlemek ve depolamak, aksoplazma üretmek ve bozulan yapısal kısımlarını yenilemek zorunda oldukları için beyin hücreleri vücuttaki diğer organlara göre daha fazla oksijen ve enerjiye ihtiyaç duyarlar.<sup>7</sup>

Beyin dokusuna giden kan miktarının kritik düzeyin altına düşmesi serebral iskemiye neden olmaktadır. Gri cevherdeki normal kan akımının miktarı erişkinde 50-70 ml/100 gr doku/dakikadır. Beyaz cevherde ise, kan akımı miktarı 10-20 ml/100 gr/dakikadır. Serebral kan akımı, oteoregülasyon sayesinde 60-160 mmHg gibi geniş bir ortalama arteriyel basınç (OAB) aralığında sürdürülür. OAB düşük olduğu zaman, beyin arteriyollerinin dilatasyonu ile direncin azaldığı, OAB yükseldiği zaman direnci arttırmak için arteriyollerin daraldığı saptanmıştır. Term yenidoğanlarda bu miktar

<sup>1</sup> Doç. Dr., Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği, arzuotken@yahoo.com

<sup>2</sup> Prof. Dr., Muayenehane, Çocuk Nörolojisi Kliniği gulhisdeda@gmail.com

Perinatal inme ya doğumdan hemen sonra orta serebral arter tıkanması sonucunda fokal nöbet geçirme sonucunda tanı alır ya da hastalar hayatın ilk yılında ( genelde 4-6 ay arasında) hemipleji veya nöbetle başvururlar ve tanı alırlar.<sup>1</sup>

Perinatal iskemik inme arteriyel veya venöz olabilir.

Arteriyel inme term bebeklerde daha sık iken venöz infarktlar doğum öncesi dönemde ve prematür bebeklerde görülür.<sup>1</sup>

Perinatal iskemik inmenin etyolojisini saptamak genel olarak zordur.

### Tanı

Tanı görüntüleme ile konur. Pretermelerde periventriküler hemorajik infarkt tanısı kraniyal USG ile konabilirken term bebeklerde iskemik perinatal inme tanısında USG yetersiz kalmaktadır. Beyin MRI, diffüzyon ağırlıklı MRI da dahil olmak üzere en sensitif tanı yöntemidir.<sup>1</sup>

Yeni doğan döneminde trombofili tetkiklerinin hangi dönemde yapılacağı çok kan alınması gerektiği için oldukça tartışmalı bir konudur. Ayrıca alınan tetkikler tedaviyi de değiştirmeyecektir.

Annenin otoimmün hastalıkları, annede tromboz varlığı veya çoklu düşükler mutlaka araştırılmalıdır.

Ekokardiyografi konjenital kalp hastalığı şüphesi varsa mutlaka yapılmalıdır.

### Tedavi

Kardiyak bir sebep yok ise perinatal inmede antikoagülan ilaçlar veya aspirin kullanılmaz. Konvülsiyon varsa antiepileptik tedavi verilir.<sup>28</sup>

### Prognoz

Perinatal inmeli çocuklarda dirençli epilepsi ve infantil spazm dahil olmak üzere epilepsi riski yüksektir.

Bu hastalarda nörokognitif bozukluklar da görülür. Zeka normal olabilir. Eğer infarkt

basal ganglia, talamus veya internal kapsülün posterior kısmında ise hastalarda hemipleji veya motor koordinasyon bozukluğu gelişebilir.<sup>32,33</sup>

### KAYNAKLAR

1. Amlie-Lefond C. Evaluation and Acute Management of Ischemic Stroke in Infants and Children. Continuum (Minneapolis). 2018 Feb;24 (1, Child Neurology):150-170.
2. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. Lancet Neurol 2014;13 (01):35-43
3. Broderick J, Talbot GT, Prenger E, Leach A and Brott T. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. J Child Neurol 1993; 8: 250-255
4. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. Neurology 2003;61 (02):189-194
5. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. J Clin Epidemiol 1995;48(11):1343-1348
6. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. Pediatrics 2002;109(01): 116-123
7. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005, 15-27.
8. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K. Patogenez. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:19-35
9. Astrup J, Siejko BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia in the ischemic penumbra. Stroke, 1981;12:723.
10. Touzani O, Young AR. Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons. Brain Res.1997;767: 17-25.
11. Rothman S. Synaptic release of excitatory amino acid neurotransmitter mediates anoxic neuronal death. J Neurosci, 1984; 4: 1884.
12. Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co., 2002.
13. Andrew M, Monagle PT, Booker L. Ed. Tromboembolic complications during infancy and childhood. Hamilton, B.C. Decker Inc;2000. P.201-29
14. Carlin TM, Chanmugam A. Stroke in children. Emerg Med Clin North Am 2002;(20) 3:671-85.
15. Uysal Z, Doğu F, Kürekçi AE et al. Recurrent arterial thrombosis in a child: Primary antiphospholipid antibody Syndrome. Ped Hem Oncol 2002; 19:59-66.
16. 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.
17. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, Deveber G, et al. Management of Stroke in Infants and Children A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke*. 2008; 39:2644-91.
  18. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord RN, et al. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke* 2015;46(3): 880-885.
  19. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46(10):3020-3035
  20. Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics* 2007;119(3): 495-501.
  21. Monagle P, Chalmers E, Chan A, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 suppl): 887S-968S.
  22. Warkentin TE, Greinacher A, Koster A, Lincoff AM. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 suppl):340S-380S.
  23. Soman T, Rafay MF, Hune S, Allen A, MacGregor D, DeVeber G. The risks and safety of clopidogrel in paediatric arterial ischemic stroke. *Stroke*. 2006;37(4):1120-2.
  24. The National Institute of Neurologic Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995.
  25. deVeber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: An overview of current approaches. *Semin Thromb Hemost* 2003; Aug;29(6): 567-573.
  26. deVeber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001;345(6):417-423.
  27. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008;17(2): 49-54.
  28. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 suppl):e737S-e801S.
  29. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-670
  30. 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.
  31. Brust JCM, Dickenson PC, Hughes JE. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurisms *Ann. Neurol* 1990;27;238
  32. De Vries LS, van der Grond J, Van Haastert IC, Groenendaal F. Prediction of outcome in new born infants with arterial ischemic stroke using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuropediatrics* 2005; 36 (1): 12-20.
  33. Mercuri E, Barnett A, Rutherford M et al. Neonatal cerebral infarction and neuromotor outcome at school age. *Pediatrics* 2004: 113(1 pt 1): 95-100.