

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI İNME VAKALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. SANİYE YASEMİN YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2019



KONYA, 2019

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI İNME VAKALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. SANİYE YASEMİN YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR. HÜSEYİN ÇAKSEN

KONYA, 2019

TEŞEKKÜR

Çalıőmamdaki büyük desteklerinden dolayı Tıp Eđitimi ve Biliőim Bólumünden Öğr. Gör. Mehmet Sinan İyisoy'a teőekkürlerimi sunarım.

Aralık 2019

Dr. Saniye Yasemin Yılmaz



ÖZET

ÇOCUKLUK ÇAĞI İNME VAKALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. SANİYE YASEMİN YILMAZ

UZMANLIK TEZİ, 2019

Bu çalışmada; arteriyel iskemik inme, serebral sinovenöz tromboz ve hemorajik inmeli vakaların klinik ve laboratuvar bulguları incelendi. Amacımız gruplar arasında klinik ve beyin görüntüleme bulguları açısından fark olup olmadığını belirlemektir.

Çalışmaya, Ocak 2010-Ocak 2019 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi çocuk sağlığı ve hastalıkları servisinde tedavi almış olan ve çocuk nörolojisi polikliniğinde izlenen 68 vakanın klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelendi. Tüm vakaların fizik ve nörolojik muayene bulguları ve takiplerinde not edilen muayene bulguları dosya kayıtlarından elde edildi. Tüm hastalara (bir vaka dışında) bilgisayarlı beyin tomografisi ve/veya kraniyal manyetik rezonans görüntüleme yapılmıştı. Vakalar üç gruba ayrıldı; grup 1 arteriyel iskemik inme, grup 2 serebral sinovenöz tromboz ve grup 3 hemorajik inmeli vakalardan oluşuyordu.

Çalışmamızda 68 vakanın 39'u (%57,35) erkek ve 29'u (%42,65) kızdı (erkek/kız oranı 1,34 idi). Grup 1'de 39 vaka vardı. Vakaların 20'si (%51,28) erkek, 19'u (%48,72) kızdı (erkek/kız oranı 1,05 idi) ve ortalama tanı yaşı $101,45 \pm 73,01$ ay idi. Grup 2'de 17 vaka vardı. Vakaların 14'ü (%82,35) erkek, üçü (%17,65) kızdı (erkek/kız oranı 4,66 idi) ve ortalama tanı yaşı $116,74 \pm 73,75$ ay idi. Grup 3'te 12 vaka vardı. Vakaların beşi (%41,67) erkek, yedisi (%58,33) kızdı (erkek/kız oranı 0,71 idi) ve ortalama tanı yaşı $73,17 \pm 66,86$ ay idi. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). Grup 2'de erkekler daha fazlaydı. Grup 1'de, vakaların sekizinin (%20,51), grup 2'de

altısının (%35,29), grup 3'te sekizinin (%66,67) yoğun bakım yatış ihtiyacı vardı. Ortanca hastanede yatış süresi grup 1'de 7 (6-14) gün, grup 2'de 17 (7-37) gün, grup 3'te 27 (10-66) gün idi. Vakaların yoğun bakım yatış ihtiyacı ve hastanede yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Grup 3'te yoğun bakım yatış ihtiyacı daha sık, hastanede yatış süresi daha uzundu. Risk faktörlerinden protrombotik durum, arteriyopati, hematolojik hastalık açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptandı ($p<0,05$). Fokal güçsüzlük/uyuşukluk, konuşma bozukluğu, baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim, huzursuzluk semptomları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Fizik muayene bulgularından sağ hemiparezi/hemipleji, kraniyal sinir paralizisi, sol hemiparezi/hemipleji, mental durumda değişiklik ve ajitasyon/huzursuzluk açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme, lezyon sayısı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Grup 2'deki vakaların çoğunda beyin parankim tutulumu yoktu. Lezyon yerleşim yeri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Sekel görülme oranları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hİ'li vakalarda daha fazla sekel görüldü. Ölüm oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç olarak bu çalışmada; arteriyel iskemik inmenin çocuklarda daha sık görüldüğü, serebral sinovenöz trombozun erkeklerde daha sık gözlemlendiği tespit edildi. Hemorajik inmeli vakalarda yoğun bakım ihtiyacının daha sık, hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu ve sekel görülme oranının daha yüksek olduğu saptandı. Ancak gruplar arasında ölüm oranları açısından fark saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, inme, iskemi, hemoraji, serebral palsi, epilepsi.

ABSTRACT

EVALUATION OF CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS OF CASES OF CHILDHOOD STROKE

Dr. SANIYE YASEMİN YILMAZ

DISSERTATION, 2019

In this study, clinical and laboratory findings of cases of arterial ischemic stroke, cerebral sinovenous thrombosis and hemorrhagic stroke were retrospectively evaluated. Our objective is to determine whether there is a difference between the groups in regard to clinical manifestations and brain imaging findings.

In the study, clinical and laboratory findings of 68 cases which were treated in Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty Department of Pediatrics between January 2010 and January 2019 and then followed-up by Pediatric Neurology Outpatient Clinic were retrospectively evaluated. All cases' physical and neurological examination findings, as well as noted examination findings were obtained from patient records. All patients (except one case) underwent a computed tomography of brain and/or cranial magnetic resonance imaging. The cases were divided into three groups: group 1 arterial ischemic stroke cases; group 2, cerebral sinovenous thrombosis cases; and group 3 hemorrhagic stroke cases.

In our study, of 68 cases; 39 (75.35%) were male and 29 (42.65%) were female (male/female ratio was 1.34). there were 39 cases in group 1. Of the cases; 20 (51.28%) were male and 19 (48.72%) were female (male/female ratio was 1.05) and mean age at diagnosis was 101.45 ± 73.01 months. there were 17 cases in group 2. Of the cases; 14

(82.35%) were male and three (17.65%) were female (male/female ratio was 4.66) and mean age at diagnosis was 116.74 ± 73.75 months. There were 12 cases in group 3. Of the cases; five (41.67%) were male and seven (58.33%) were female (male/female ratio was 0.71) and mean age at diagnosis was 73.17 ± 66.86 months. No statistically significant difference was determined between the groups in regard to gender ($p < 0.05$). Eight (20.51%) of cases in group 1, six (35.29%) of cases in group 2 and eight (66.67%) of cases in group 3 needed hospitalization in intensive care unit. Median duration of hospital stay was 7 (6-14) days in group 1, 17 (7-37) days in group 2 and 27 (10-66) days in group 3. A significant difference was determined between groups in terms of hospitalization in intensive care unit and duration of hospital stay ($p < 0.05$). Need for hospitalization in intensive care unit was more common and duration of hospital stay was longer in group 3. Among risk factors; there was a statistically significant difference in regard to prothrombotic status, arteriopathy and hematological diseases. A statistically significant difference was determined between the groups in regard to focal weakness/numbness, dysarthria, headache, nausea/vomiting, somnolence and discomfort ($p < 0.05$). Among physical examination findings, there was a significant difference between the groups in terms of right-sided focal deficit, cranial nerve palsy, left-sided focal deficit, altered mental status and agitation/discomfort ($p < 0.05$). In cranial magnetic resonance imaging, there was a statistically significant difference in regard to number of lesions ($p < 0.05$). There was no involvement in brain parenchyma. No statistically significant difference was determined between the groups in regard to localization of lesions ($p > 0.05$). When sequel rates were compared, a statistically significant difference was determined between the groups ($p < 0.05$). Cases with hemorrhagic stroke were determined to have sequels more commonly. No statistically significant difference was determined between groups in regard to mortality rates ($p > 0.05$).

In conclusion, it was determined in this study that arterial ischemic stroke was more common in children and that cerebral sinovenous thrombosis was more common in males. It was found that need for hospitalization in intensive care unit was more common, duration of hospital stay was longer and sequel rate was higher in cases with hemorrhagic stroke. However, no difference was determined between the groups in regard to mortality rates.

Keywords: Child, stroke, ischemia, hemorrhage, cerebral palsy, epilepsy.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	vi
TABLolar.....	x
ŞEKİLLER.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
EKLER.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 İnme.....	3
2.1.1 Tanım.....	3
2.1.2 İnme Sınıflaması.....	4
2.1.3 Arteriyel İskemik İnme.....	5
2.1.3.1 Arteriyel İskemik İnmenin Patofizyolojisi.....	5
2.1.3.2 Arteriyel İskemik İnmede Etiyoloji.....	6
2.1.3.2.1 Vaskülopati.....	8
2.1.3.2.2 Kardiyak Hastalıklar.....	10
2.1.3.2.3 Hematolojik Hastalıklar.....	10
2.1.3.2.4 Genetik/Metabolik Hastalıklar.....	11
2.1.3.2.5 Diğer.....	12
2.1.3.3 Arteriyel İskemik İnmede Klinik.....	12
2.1.3.4 Arteriyel İskemik İnmede Tanı.....	13
2.1.3.5 Arteriyel İskemik İnmede Tedavi.....	14
2.1.3.6 Arteriyel İskemik İnmede Uzun Dönem Komplikasyonlar.....	16
2.1.4 Serebral Sinovenöz Tromboz.....	17
2.1.4.1 Serebral Sinovenöz Trombozda Risk Faktörleri.....	17
2.1.4.2 Serebral Sinovenöz Trombozda Klinik.....	19
2.1.4.3 Serebral Sinovenöz Trombozda Tanı.....	20

2.1.4.4 Serebral Sinovenöz Trombozda Tedavi.....	20
2.1.4.5 Serebral Sinovenöz Trombozda Uzun Dönem Komplikasyonlar.....	21
2.1.5 Hemorajik İnme.....	21
2.1.5.1 Hemorajik İnmede Risk Faktörleri.....	22
2.1.5.2 Hemorajik İnmede Klinik.....	23
2.1.5.3 Hemorajik İnmede Tanı.....	23
2.1.5.4 Hemorajik İnmede Tedavi.....	24
2.1.5.5 Hemorajik İnmede Uzun Dönem Komplikasyonlar.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1 Vakaların Değerlendirilmesi.....	26
3.1.1 Klinik Değerlendirme.....	26
3.1.2 Laboratuvar İncelemesi.....	26
3.2 İstatistiksel Analiz.....	27
3.3 Etik Kurul.....	27
4. BULGULAR.....	28
4.1 Grup 1, Grup 2, Grup 3'te Yer Alan Vakaların Bulguları.....	28
5. TARTIŞMA.....	43
6. SONUÇLAR.....	50
7. KAYNAKLAR.....	52

TABLULAR

	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1 Aİİ'de risk faktörleri.....	7
Tablo 2.2 İskemi olan artere bağlı olarak inmenin klinik bulguları	12
Tablo 2.3 SSVT'de risk faktörleri.....	18
Tablo 2.4 SSVT'de klinik semptomlar.....	19
Tablo 2.5 Hİ'de risk faktörleri.....	23
Tablo 4.1 Aİİ,SSVT ve Hİ'li vakaların demografik özellikleri.....	29
Tablo 4.2 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda risk faktörleri.....	30
Tablo 4.3 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda başvuru semptomları.....	32
Tablo 4.4 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda fizik muayene bulguları.....	33
Tablo 4.5 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda görüntüleme yöntemleri.....	33
Tablo 4.6 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda beyinde tespit edilen lezyon bölgeleri.....	35
Tablo 4.7 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda lezyon sayısı ve yerleşim yeri.....	37
Tablo 4.8 Aİİ'li vakalarda tespit edilen damar tutulumları.....	37
Tablo 4.9 SSVT'li vakalarda tromboz saptanan sinüsler.....	39
Tablo 4.10 Aİİ'li vakalarda uygulanan tedaviler.....	40
Tablo 4.11 SSVT'li vakalarda uygulanan tedaviler.....	40
Tablo 4.12 Hİ'li vakalarda uygulanan tedaviler.....	40
Tablo 4.13 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda sekel görülme oranları.....	41
Tablo 4.14 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda gelişen komplikasyonlar.....	41
Tablo 4.15 Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda ölüm oranları.....	42

ŞEKİLLER

	<u>Sayfa</u>
Şekil 4.1 Grup 1'deki 9 nolu vakanın MRG ve DAG incelemesi.....	34
Şekil 4.2 Grup 2'deki 9 nolu vakanın MRV incelemesi.....	34
Şekil 4.3 Grup 3'teki 7 nolu vakanın BBT incelemesi.....	34
Şekil 4.4 Grup 1'deki 18 nolu vakanın MRG ve DAG incelemesi.....	36
Şekil 4.5 Grup 1'deki 19 nolu vakanın MRG ve DAG incelemesi.....	36
Şekil 4.6 Grup 3'teki 8 nolu vakanın BBT ve MRG incelemesi.....	36
Şekil 4.7 Grup 1'deki 14 nolu vakanın kontrastlı MRG, DAG, MRA incelemesi.....	38
Şekil 4.8 Grup 1'deki 21 nolu vakanın MRG, DAG ve MRA incelemesi.....	38
Şekil 4.9 Grup 2'deki 11 nolu vakanın MRV incelemesi.....	39

SİMGELER ve KISALTMALAR

Aİİ: Arteriyel iskemik inme

AVM: Arteriyovenöz malformasyon

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi

BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi

DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin

DSA: Dijital serebral anjiyografi

FSA: Fokal serebral arteriyopati

Hİ: Hemorajik inme

İKA: İnternal karotis arter

İKK: İntrakraniyal kanama

KKH: Konjenital kalp hastalığı

KS: Konfluens sinüs

MRA: Manyetik rezonans anjiyografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

MRV: Manyetik rezonans venografi

MTHFR: Metilen tetrahidrofolat redüktaz

OHA: Orak hücreli anemi

ÖSA: Ön serebral arter

OSA: Orta serebral arter

PFO: Patent foramen ovale

SAK: Subaraknoid kanama

SP: Serebral palsy

SS: Sigmoid sinüs

SSS: Süperior sagittal sinüs

SSVT: Serebral sinovenöz tromboz

TS: Transvers sinüs



EKLER

	<u>Sayfa</u>
Ek Tablo 1. Hasta takip çizelgesi.....	63
Ek Tablo 2. Grup 1’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları.....	65
Ek Tablo 3. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları.....	73
Ek Tablo 4. Grup 3’te bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları.....	76
Ek 1. Etik kurul kararı.....	79



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından “24 saat veya daha uzun süren, serebral fonksiyonun fokal (veya global) bozukluğunun hızla ilerlemesi ve vasküler orijin dışında başka bir neden saptanamaması” olarak tanımlanmıştır (Aho ve ark 1980, Mallick ve O'Callaghan 2010).

İnme; iskemik, hemorajik veya her ikisi birlikte olabilir. İskemik inme sıklıkla arteriyel oklüzyon, serebral venlerin veya sinüslerin venöz oklüzyonu ile meydana gelebilir. Hemorajik inme (Hİ), rüptüre olmuş bir serebral arterden kanama veya akut iskemik inme bölgesine kanama sonucunda görülmektedir (Tsze ve Valente 2011).

Çocukluk çağında inme 1,3-13/100.000 oranında görülmektedir (Mallick ve O'Callaghan 2010). Görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler nedeniyle çocuklarda bildirilen insidans ve inme sıklığı zamanla artmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki nüfus temelli araştırmalarda çocukluk çağı inme insidansı 4,6-6,4/100.000'dir (Khalaf ve ark 2018).

İnme klasik olarak hemipleji, konuşma veya yürüme bozukluğu gibi akut fokal nörolojik defisit ile bulgu verir (Rajani ve ark 2018). Etiyolojide kardiyak, vasküler veya hematolojik faktörler yer alır. İskemik inmede; fokal serebral arteriyopati (FSA), arteriyel diseksiyon, vaskülitler, konjenital kalp hastalıkları (KKH), kardiyak cerrahiler, aritmi, orak hücreli anemi (OHA), enfeksiyon/sepsis, faktör V Leiden mutasyonu ve antifosfolipid antikor sendromu, trombofililer, Hİ'de; arteriyovenöz malformasyon (AVM), anevrizmalar, trombosit bozuklukları, kalıtsal kanama diyatezleri ve antikoagülan tedavisi, kokain ve amfetamin gibi yasadışı ilaçların kullanımı yer almaktadır (Mallick ve ark 2014).

İnme çocuklarda nadir görülen bir durumdur, ancak 1-18 yıl arası çocuklarda ilk 10 ölüm nedenlerinden birini oluşturmaktadır (Lynch ve ark 2002). Çocukluk çağında inme geçiren çocuklarda ölüm oranı %6 olup uzun dönemde çocukların 2/3'ünde nörolojik defisitler tespit edilmiştir (deVeber 2003). İnme sonrası takip edilen hastalarda yürümede bozukluk, el ve ayak kullanımında zorluk, konuşma ve dil becerisinde azalma tespit edilmiştir. Bu hastalar akranları ile karşılaştırıldığında kendi işlerini yaparken yardıma ihtiyaç duymaktadırlar. Epilepsi ve serebral palsi (SP) görülen hastalar da mevcuttur (Ganesan ve ark 2000).

Bu çalışmada; arteriyel iskemik inme, serebral sinovenöz tromboz ve hemorajik inmeli vakaların klinik ve laboratuvar bulguları incelendi. Amacımız gruplar arasında klinik ve beyin görüntüleme bulguları açısından fark olup olmadığını belirlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 İnme

2.1.1 Tanım

Çocukluk çağı inme, en az 24 saat boyunca devam eden ve serebral dolaşımın bozulmasından kaynaklanan 28 gün ile 18 yıl arasında gerçekleşen serebrovasküler bir olay olarak tanımlanır (Yock-Corrales ve ark 2018). Beyin arter veya venlerinde ani tıkanıklık veya yırtılma sonucu fokal serebral hasar ve nörolojik kayıpların görüldüğü klinik tablodur (Ercan ve Uysal 2007).

Çocukluk çağı inmede (30 gün-18 yıl arası) uluslararası yıllık insidans 1,3-13/100.000 arasındadır. Çocuklarda iskemik inme, Hİ'den daha yaygındır. (Lynch 2004, Mallick ve O'Callaghan 2010). İskemik inme 7,91/100.000, Hİ ise 5,11/100.000 oranında görülmektedir (Giroud ve ark 1995).

İnme akut bir şekilde ortaya çıksa bile, tanıdaki gecikmeler sıktır ve tedavisi zordur. Zamanında tanı için yüksek bir klinik şüphe ve sistematik bir yaklaşım gereklidir. Çocuklarda akut başlangıçlı fokal nörolojik eksiklik aksi ispat edilene kadar inme olarak kabul edilir (Jeong ve ark 2015). Çocukluk çağı inme belirtileri; ani veya tedrici olarak ortaya çıkan fokal uyuşukluk veya güçsüzlük, ani görme kaybı, diplopi, konfüzyon, konuşma bozukluğu, yeni ortaya çıkan nöbet, kusma ile birlikte şiddetli baş ağrısıdır (Caplan 2009). İnme vakalarında en sık klinik bulgu iskemik olanlarda hemiparezi, hemorajik olanlarda baş ağrısı olarak saptanmıştır (Earley ve ark 1998, Lo 2011).

Çocuklarda hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara kullanımı ve hiperkolesterolemi gibi yetişkinlerde görülen risk faktörleri nadirdir. Bunun yerine, pediatrik inme risk faktörleri arasında arteriyopati ve vasküler malformasyonlar, KKH, OHA, hematolojik anormallikler bulunur. Vasküler anormalliklerin hem iskemik hem de Hİ'nin bir nedeni olarak önemi son zamanlarda yapılan çalışmalarda vurgulanmıştır (Beslow ve Jordan 2010).

İnme tanısı alan hastada ilk olarak tam kan sayımı, kan glukozu, serum elektrolitleri, kan üre azotu, kreatinin, koagulasyon parametreleri, karaciğer fonksiyon testleri, sedimantasyon, trigliserit, total kolesterol, C-reaktif protein, serum demir seviyesi, serum demir bağlama kapasitesi, serum ferritin düzeyi, metabolik tarama, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi planlanır. Ek olarak hematolojik ve genetik sebepleri tespit etmek için

protein C, protein S, fibrinojen seviyesi, antitrombin III seviyesi, faktör VIII, faktör IX, antikardiyolipin antikolarlar, homosistein düzeyi, faktör V Leiden, faktör II G20210A ve metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) C677T mutasyonları tetkik edilir. Heterozigot mutasyonlar popülasyonda çok yaygın olduğu için, sadece MTHFR homozigot mutasyon protrombotik risk faktörü olarak kabul edilir (Karalok ve ark 2019).

Klinik olarak inme şüphesi olan hastalarda kesitsel beyin görüntüleme yapılması zorunludur ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önerilmektedir. MRG başvurudan sonra en kısa sürede yapılmalıdır. Kırksekiz saat içinde yapılamayacaksa bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) kabul edilebilir bir başlangıç alternatifidir. Bilinç bulanıklığı olan veya klinik durumu kötü olan vakalarda beyin görüntüleme acil olarak yapılmalıdır, bu durumda BBT kullanılmalıdır (Lanni ve ark 2011).

2.1.2 İnme Sınıflaması

Yetişkinlerde olduğu gibi pediatrik inme iskemik ve Hİ'yi içerir (Lopez-Vicente ve ark 2010).

1. İskemik İnme: Arteriyel iskemik inme (Aİİ) ve serebral sinovenöz tromboz (SSVT) olarak ikiye ayrılır.

- Aİİ: Vasküler bir arter dağılım bölgesinde iskemi, enfarktüs veya ensefalomalazi olarak tanımlanır (Friedman 2009).

- SSVT: Nörogörüntüleme ile serebral venlerde veya venöz sinüslerde trombozun gösterilmesi ve akut başlangıçlı sistemik veya fokal nörolojik semptomlar olarak tanımlanmaktadır. SSVT venöz basıncın artmasına, artmış kafa içi basıncına, beyin ödemine, kanamaya ve venöz enfarkta yol açabilecek venöz drenaj tıkanıklığı oluşturur (Lynch ve ark 2004).

2. Hİ: Spontan intraparaknimal kanama ve travmatik olmayan subaraknoid kanamayı (SAK) içerir (Jordan ve Hillis 2007).

2.1.3 Aİİ

Aİİ, vasküler orijin dışında bir neden olmadan 24 saatten fazla süren fokal nörolojik defisit olarak tanımlanır (Nowak-Göttl ve ark 2003).

Aİİ insidansı 100.000 çocukta 0,6 ile 7,9 arasında değişmektedir (Lynch ve ark 2004). Kaliforniya’da 1991-2000 yılları arasında yapılan bir çalışmada Aİİ tanısı alan hastaların insidansı 1,2/100.000 olarak tespit edilmiştir (Fullerton ve ark 2003). Yine Kaliforniya’da geriye dönük bir kohort çalışmasında 20 yaş altındaki 2,3 milyon çocuğun hem radyoloji raporları hem de tanı kodları tarandığında Aİİ insidansı yıllık 2,4/100.000 olarak hesaplanmıştır (Agrawal ve ark 2009). Çocukluk çağı Aİİ’de en yüksek oran 7,9/100.000’dur (Giroud ve ark 1995).

Çocuklarda Aİİ riski erkeklerde kızlara göre daha yüksektir ve inme tipi yaşa göre değişmektedir (Kirkham 2003). İnfantlarda Aİİ daha sık görülürken, büyük çocuklarda (15-19 yıl) Hİ insidansı daha yüksek bulunmuştur. Siyah çocuklar, beyaz çocuklardan iki kat daha fazla inme riskine sahiptir. İspanyol çocuklarda Asyalı çocuklara göre daha düşük risk tespit edilmiştir (Fullerton ve ark 2003).

2.1.3.1 Aİİ’nin Patofizyolojisi

Bir serebral arterin tromboz ile tıkanması, Aİİ'nin altında yatan temel mekanizmadır. Trombüs arterlerde lokal olarak gelişebilir veya embolik bir kaynaktan serebral artere göç edebilir. Büyük arter tıkanıklığı olan Aİİ’de trombüs genellikle kalpten veya başka bir proksimal arterden bir emboli olarak gelir (Mackay ve ark 2017).

Aİİ’nin çocuklarda meydana geldiği mekanizmalar; kalpten serebral bir damara tromboemboli; akut, geçici veya ilerleyici arteriyopati ve diğer nadir sebeplerdir (Lynch ve Han 2005). FSA'nın bilinen bir nedeni, varisella anjiyopatisidir (Felling ve ark 2017). Varisella arteriyopatisinde ve Aİİ’de post-mortem dokuda, damar intima bölümlerinde lenfositik hücre infiltrasyonu ve vasküler proliferasyonda virüs gösterilmiştir (Numis ve Fox 2014). Aİİ’nin endotel aktivasyonu, enflamasyon ve oksidatif stresin sistemik belirteçlerinde bir artışla ilişkili olduğu bilinmektedir. Yüksek D-dimer ve C-reaktif proteinin, çocuklukta Aİİ’ye katkıda bulunduğu gösterilmiştir (Buerki ve ark 2016).

Aİİ'de, beyin dokusu hasarının ciddiyeti, iskemi süresi, reperfüzyonun zamanı, etkilenen beyin yapılarının hacmi, beynin matürasyon durumu gibi eş zamanlı birçok faktöre bağlıdır (Mackay ve ark 2017).

2.1.3.2 Aİİ'de Etiyoloji

Geçmişte çocukluk çağında inmenin etiyolojik değerlendirmeleri sıklıkla sınırlıdır. Daha kapsamlı tanı stratejileri kullanan son çalışmalar çocuklarda inmenin nedeni ve sonucu hakkında önemli bilgiler sağlamıştır (Lynch ve ark 2002).

Çocukların çoğunda (%80) belirli bir etiyolojik neden bulunmaktadır (Kimchi ve ark 2007). Pediatrik Aİİ'deki son gelişmelere rağmen, tüm çocukluk çağı inmelerinin yaklaşık 1/4-1/3'ü "idiyopatik" olarak kalmaktadır (Friedman 2009).

Tablo 2.1'de Aİİ etiyolojisinde rol oynayan faktörler görülmektedir (Friedman 2009, Mallick ve ark 2014).

Tablo 2.1. Aİİ’de risk faktörleri (Friedman 2009, Mallick ve ark 2014)

Vaskülopatiler	Akut sistemik hastalıklar
Geçici/Fokal serebral arteriyopati	Ateş >48 saat
Moyamoya hastalığı	Sepsis
Arter diseksiyonu	Şok
Vaskülit	Dehidratasyon
Orak hücreli arteriyopati	Asidoz
Post-varisella arteriyopati	Hipoksi
Fibromusküler displazi	Viral gastroenterit
Vazospazm (migren)	Kronik baş ve boyun hastalıkları
Kardiyak	Migren
Konjenital kalp hastalığı	Beyin tümörü
Kardiyomiyopati	Boyun tümörü
Kazanılmış kalp hastalığı	Akut baş ve boyun hastalıkları
İzole edilmiş patent foramen ovale	Baş veya boyun travması
Kardiyak operasyondan <72 saat	Farenjit
Kalp kateterizasyonu	Menenjit
Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu	İntrakraniyal cerrahi
Aritmi	Orta kulak iltihabı
Kronik sistemik hastalıklar	Sinüzit
Orak hücreli anemi	Mastoidit
Kalıcı kateter	
Trizomi 21	
Hematolojik malignite	
Demir eksikliği	
Oral kontraseptif kullanımı	
Bağ doku hastalığı	
Solid ekstrakraniyal tümörler	
L-asparaginaz kullanımı	
Protrombotik durumlar	
Metilen tetrahidrofolat redüktaz mutasyonu	
Hiperlipoproteinemi (alfa)	
Faktör V Leiden mutasyonu	
Kazanılmış trombofili	
Protein S eksikliği	
Protein C eksikliği	
Protrombin 20210A mutasyonu	
Antitrombin III eksikliği	
Hiperhomosisteinemi	

2.1.3.2.1 Vaskülopati

Kalıtsal veya edinilmiş olan serebral vaskülaritedeki anormallikler çocuklarda Aİİ için risk faktörüdür. Bunlar, enflamatuvar ve non-enflamatuvar olmak üzere ikiye ayrılabilir (Sébire ve ark 2004).

Bir çalışmada Aİİ'li çocukların %23'ünde moyamoya hastalığı, arter diseksiyonu ve hipoplastik damarları içeren vaskülopatiler tespit edilmiştir (Lynch ve ark 2004). Serebral inme tanısı alan çocuklarda yapılan çalışmaların %79-83'ünde arteriyopati saptanmıştır (Shirane ve ark 1992, Genesan ve ark 2003).

Çocuklarda arteriyopati ve inme ilişkisi bilinse de invaziv olmayan nörogörüntülemelerdeki son gelişmeler arteriyopatinin çocukluk çağında Aİİ'nin önemli bir nedeni olduğunu ortaya çıkarmıştır. Bazılarının arteriyel diseksiyon ve moyamoya gibi daha iyi anlaşılan arteriyopatileri olmasına rağmen, bir çoğunda nedeni belli olmayan serebral arter darlığı vardır. Uluslararası pediatrik inme çalışması bu grubu, çocukluk çağında FSA terimini kullanarak isimlendirmiştir (Amlie-Lefond ve ark 2009).

FSA terimi, internal karotis arter (İKA), orta serebral arter (OSA) ve ön serebral arterleri (ÖSA) içeren proksimal intrakranial arterlerin tek taraflı darlığı veya damar düzensizliği olan anjiyografik bir görüntüyü tanımlar. FSA, tüm çocukluk çağı Aİİ vakalarının %20'sini oluşturan önemli bir çocukluk çağı arteriyopatisidir (Tolani ve ark 2015). Enflamatuvar olduğu düşünülmektedir. FSA'da arteriyel darlık sıklıkla ilk 3 ayda artar, 6 ay sonunda stabilize olur veya düzelir (Dlamini ve ark 2011). Daha önce sağlıklı çocuklarda Aİİ'nin yaygın bir nedeni olan FSA genellikle tekrarlayan inme riskini artırır (Fullerton ve ark 2018).

Menenjit ve endokardit gibi ciddi enfeksiyonlar uzun zamandır yetişkinlerde ve çocuklarda Aİİ riski ile ilişkilendirilmiş olsa da, son zamanlarda yapılan çalışmalar inme için tetikleyici olarak soğuk algınlığı gibi küçük klinik enfeksiyonları da risk grubuna almaktadır (Elkind ve ark 2016). Uluslararası çocukluk çağı inme vaka kontrol çalışmasında, enfeksiyon geçici olarak çocukluk çağı Aİİ riskini artırırken, rutin aşılanmanın koruyucu olduğu görülmektedir (Fullerton ve ark 2016). Bu enfeksiyonların birçoğu tipik olarak bilinen vasküler tutulumu olmayan virüslerin neden olduğu yaygın çocukluk çağı üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Varisella zoster virüs ve herpes simpleks virüs gibi bazı

enfeksiyonların kan damarlarını doğrudan etkilediği ve çocukluk çağı Aİİ ile ilişkili olduğu bilinmesine rağmen, bu arteriyopatilerde enfeksiyon ve enflamasyonun rolü tam olarak anlaşılamamıştır (Felling ve ark 2017). Enfeksiyon geçici bir hiperkoagülabilité oluşturur veya endotel hasarına neden olan sistemik enflamasyon yoluyla inme eğilimine sebep olabilir. Varisella zoster virüs, trigeminal siniri enfekte eder veya doğrudan damar duvarlarını invaze edebilir ve fokal arteriyopatiye neden olabilir (post-varisella arteriyopati) (Elkind ve ark 2016). Vakaların %64'ünde inme öncesindeki 9 ay içinde suçüçeği öyküsü tespit edilmiştir (Sébire ve ark 1999).

Serebral vaskülit, çocuklarda Aİİ'nin nispeten nadir bir nedenidir. Vaskülit, sistemik vaskülit veya poliarteritis nodoza, Takayasu arteriti, jüvenil romatoid artrit veya enflamatuvar bağırsak hastalığı ile ilişkili olabilir (deVeber 2003).

Non-enflamatuvar arteriyopatiler de çocukluk çağı Aİİ'de önemli risk faktörleridir. Kranioservikal arter diseksiyonu, çocuklarda Aİİ'nin bilinen bir nedenidir (Rafay ve ark 2006). Arter diseksiyonunda vakaların bazıları Ehlers-Danlos veya Marfan sendromu gibi bağı dokusu bozuklukları ile ilişkili olabilir (Gemmete ve ark 2003).

Non-enflamatuvar arteriyopatilerden moyamoya hastalığı, tipik olarak Willis poligonunun anterior dolaşım arterlerini etkileyen kronik, ilerleyici, tıkayıcı bir arteriyopatidir (Dlamini ve ark 2019). Anjiyografide "duman kabarıklığı" görünümü veren kollateral damarların oluşumu ile karakterizedir (Nassaf ve ark 2012). Moyamoya hastalığının patogenezi bilinmemektedir. Son zamanlarda yapılan gen çalışmalarında RNF213'teki bir mutasyon ile ilişkisi saptanmıştır (Kamada ve ark 2011). Bununla birlikte bulaşıcı, enflamatuvar ve genetik nedenler öne sürülmüştür (Lee ve ark 2017). Ek olarak, moyamoya hastalığı nörofibromatozis, Down sendromu, OHA ve kollajen vasküler hastalık dahil olmak üzere genetik olan birçok hastalık ile de ilişkilidir. Bu bulgular genetik faktörlerin önemini göstermektedir (Bang ve ark 2016).

Moyamoya hastalığı olanlarda inme tekrarlama insidansı %20 iken, %9'unda çoklu inme tekrarı görülmüştür. Cerrahi revaskülarizasyon inme tekrarlama riskini azaltmaktadır (Lee ve ark 2017).

2.1.3.2.2 Kardiyak Hastalıklar

Çocuklarda Aİİ'nin 1/3'ünden sorumludur (Mackay ve ark 2011). Kanada'da, çocuklarda yapılan bir araştırmada Aİİ ile başvuran 1129 vakanın %28'inde kardiyak neden saptanmıştır (deVeber ve ark 2017). Çocukların çoğunun inme sırasında kardiyak hastalığı olduğu bilinmektedir (Roach ve ark 2008).

Hem konjenital hem kazanılmış olan kardiyak anomaliler, inme geçiren çocukların büyük bir bölümünde rapor edilmektedir. Anormal kardiyak anatomi, embolinin paradoksal şantı, enflamasyona ikincil bir protrombotik durum, demir eksikliği anemisi ve azalmış kalp fonksiyonunun dahil olduğu mekanizmalar Aİİ riskini arttırabilir (Numis ve Fox 2014). Düzeltilmemiş doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar arasında inme daha yaygındır (Roach ve ark 2008).

Kesin mekanizma bilinmese de demir eksikliği nedeniyle düşük hemoglobin konsantrasyonuna sahip kalp hastalığı olan çocuklar, Aİİ için artmış riske sahiptirler (Phornphutkul ve ark 1973). Kardiyopulmoner baypas, dolaşım arresti veya kardiyak cerrahi onarım işlemleri gibi faktörler de inme riskini arttırabilir (Bellinger ve ark 1995).

KKH'li çocuklara yönelik iyi bakım yaşam süresini arttırdığından, daha fazla sayıda çocuk yetişkin çağa ulaşmaktadır. Cerrahi onarımdan önce ve sonra, KKH'li çocuklar enfektif endokardit veya aritmi gibi kazanılmış koşullara duyarlı olabilir (Niwa ve ark 2005). KKH ve inme tanısı alan hastalarda siyanotik KKH (%55), asiyanotik KKH (%29), kardiyomiyopatiler/miyokardit (%8), infektif endokardit ve primer aritmi (%4) saptanmıştır (Asakai ve ark 2015). İnme tanısı alan KKH'li 135 vakanın %27'sinde tekrarlayan inme görülmüştür (Rodan ve ark 2012).

2.1.3.2.3 Hematolojik Hastalıklar

Son yıllarda, giderek artan sayıda kalıtsal kan pıhtılaşma anormallikleri, venöz tromboembolizm ve bazen de arteriyel tromboz ile ilişkilendirilmiştir (Hankey ve ark 2001). Protrombotik tarama, Aİİ ile başvuran birçok çocukta istenen ilk araştırmalardan biri olmalıdır (Ganesan ve ark 1998). Hiperkoagülabilitate, çocukluk çağında inme için bir risk faktörü olabilir. Aİİ öyküsü olan çocukların kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek lipoprotein(a) konsantrasyonları vardır. Heterozigot faktör V Leiden (G1691A) mutasyonu,

protein C eksikliği, protrombin G20210A gen mutasyonu, MTHFR TT677 genotipi de Aİİ öyküsü olanlarda daha yüksek saptanmıştır (Nowak-Göttl ve ark 1999).

Kanada'da yapılan bir çalışmada inme tanısı alan 516 çocukta risk faktörleri arasında protrombotik bozukluklar %32 oranında mevcuttu. Faktör V Leiden mutasyonu, lipoprotein(a) ve aktive protein C eksikliği daha sık saptanmıştır (deVeber ve ark 2017).

OHA'daki Aİİ, damar endotelinin deforme olmuş eritrositlerle hasarı sonucunda tıkanması ile ilgilidir. Hemogloblin S'nin dolaşım seviyesini düşürmeyi ve Hemogloblin S'nin kemik iliği üretimini baskılamak için anemiye yeterince düzeltmeyi amaçlayan kan transfüzyonu, Aİİ'nin hem primer hem de sekonder korunmasında oldukça etkilidir (Gemmete ve ark 2013).

OHA tanısı olan çocuklar sağlıklı çocuklardan 200 kat daha fazla inme riski taşırlar (Pegelow ve ark 2002). İnme, OHA'lı hastaların yaklaşık %11'inde 20 yaşına kadar gerçekleşir. Bu hastalarda en sık intrakranial internal karotis ve OSA'nın tıkanması ile beyin enfarktüsü gerçekleşir (Adams ve ark 1998).

Transkranyal Doppler ultrasonografinin, OHA'lı çocukları Aİİ'nin en riskli olduğu dönemde tanımladığı ve böylece primer inmeyi önleme için hedeflenmiş olan transfüzyon tedavisine izin verdiği gösterilmiştir (Armstrong-Wells ve ark 2009). OHA'lı çocuklarda, düzenli kan transfüzyonu tedavisi ile birlikte transkranyal Doppler taramasının rutin kullanımı, inme sıklığını yaklaşık %11'den %1'e düşürmüştür (Kassim ve ark 2015).

Sessiz enfarktüs prevalansını, lokalizasyonu, nüksü ve ilerlemeyi incelemek için bir çalışmada 6-19 yıl arasındaki 266 OHA'lı çocuğun MRG'si değerlendirilmiş, %21,8'lik bir kesimde sessiz enfarktüs tespit edilmiştir (Pegelow ve ark 2002).

2.1.3.2.4 Genetik/Metabolik Hastalıklar

Fabry hastalığı, mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve stroke benzeri ataklar ile seyreden hastalık, homosistinüri çocuklarda Aİİ için risk faktörleri arasındadır (Meschia ve ark 2005).

2.1.3.2.5 Diğer

Pediyatrik inmenin bir diğer önemli nedeni, özellikle genç hastalarda, madde bağımlılığıdır. Amfetaminler, ekstazi, kokain ve inhalant (yapıştırıcı koklama gibi) ilaçların hem Aİİ hem de Hİ riski olduğu gösterilmiştir. Esrar kullanımını, ergenler arasında inme nedeni olarak rapor edilmiştir (Lanni ve ark 2011). Kokain, özellikle son zamanlarda, uyuşturucuya bağlı inmeler arasında en sık tespit edilendir (Kaku ve Lowenstein 1990).

2.1.3.3 Aİİ'de Klinik

Aİİ'li çocuklarda esas olarak fokal bulgular (ekstremitte veya fasyal paralizisi, konuşma bozukluğu) görülmektedir (Yock-Corrales ve ark 2011). Hemipleji, vakaların %94'ünde meydana gelen en yaygın fokal defisitlerdir (Tsze ve Valente 2011). Bir çalışmada epileptik nöbet ve değişmiş mental durum bir yaş altındaki çocuklarda, fokal güçsüzlük ise bir yaş üzerindeki çocuklarda daha yüksek oranda tespit edilmiştir. Konuşma bozukluğu ve baş ağrısı sadece bir yaşından büyük çocuklarda görülmüştür (Zimmer ve ark 2007).

Fokal güçsüzlük, görme veya konuşma bozuklukları, ataksi, mental durumun bozulması, baş ağrısı, kafa içi basınç artışı belirtileri veya ek nörolojik semptomları olup nöbet ile gelen, semptomları ani başlayan çocuklar yüksek inme riski altındadır ve acil nörolojik değerlendirme ve acil nörogörüntüleme sürecinden geçmelidir (Medley ve ark 2019).

İskemi olan artere bağlı olarak inmenin klinik bulguları Tablo 2.2'de yer almaktadır (Ciccione ve ark 2011).

Tablo 2.2. İskemi olan artere bağlı olarak inmenin klinik bulguları (Ciccione ve ark 2011)

Vasküler bölge	Semptomlar
İnternal karotis arter	Hemiparezi, afazi ve hemianopsi
Ön serebral arter	Hemiparezi, özellikle bacakta
Orta serebral arter	Kolda hemiparezi, hemianopsi, ve afazi
Arka serebral arter	Hemianopsi, ataksi, hemiparezi ve baş dönmesi
Baziller arter	Solunum, duyuşsal veya denge bozuklukları, ataksi, nistagmus, opistotonus, titreme ve kusma
Serebellar arter	Duyuşsal bozukluklar, baş ağrısı, ateş, kusma ve serebellar belirtiler

Çocuklarda Aİİ, hekimlerin daha aşına olduğu benzer klinik bulguları olan diğer durumlarla karıştırılabilir. Bunlar arasında auralı migren, fokal nöbet, iktal veya postiktal Todd paralizisi, kanama, tümörler gibi fokal intrakranial lezyonlar bulunur (Rafay ve ark 2009). Öykü ve klinik bulgular genellikle iyi huylu hastalıkları olan hastaların üçte birini, ciddi beyin sorunları olan üçte ikisinden ayırmaz, bu da özellikle kapsamlı beyin MRG'sini zamanında incelemeyi gerektirmektedir (Shellhaas ve ark 2006).

2.1.3.4 Aİİ'de Tanı

Yetişkinlere oranla çocuklarda daha geniş ayırıcı tanı bulunması, çocuklarda erişkinlere kıyasla inmenin daha nadir görülmesi ve çocuklarda acil tanısal nörogörüntülemenin yapılmasında zorluk yaşanması gibi sebeplerden ötürü akut inmenin zamanında teşhisi zor olmaktadır (Mirsky ve ark 2017).

Öykü, baş veya boyun travmasını (intrakranial kanama [İKK], ve diseksiyonla ilişkili), açıklanamayan ateşi veya yakın zamanda geçirilen bir enfeksiyonu (özellikle varisella), vaskülit, ilaç alımını, kan hastalıklarını veya ilişkili baş ağrısını içermelidir. KKH ve OHA gibi risk faktörleri genellikle inmeden önce bilinir (Lopez-Vicente ve ark 2010). İnme riskini artıran sistemik hastalık belirtileri aranmalıdır. Hayati parametrelerin izlenmesini içeren tam bir fiziksel ve nörolojik muayene, nörolojik hasarları tanımlayacak ve ilgili beyin damarının tanısına izin verecektir (Ciccione ve ark 2011).

Aİİ sonrası BBT görüntüleme, semptomdan sonraki ilk 12 saat genellikle normaldir (Tsze ve Valente 2011). MRG iskemik hasarın kesin tanısı için tercih edilir (Atkinson 2006, Gemmete ve ark 2013).

MRG semptomların başlamasından sonraki ilk saatlerde Aİİ'nin teşhisinde yüksek bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir, arteriyel tıkanıklıkları tespit eder ve invaziv olmayan bir şekilde iskemik patolojiyi karakterize eder (Paonessa ve ark 2010). Özellikle posterior fossada küçük ve erken enfarktların tespitinde BBT'den daha hassastır. MRG, enfarktların hemorajik dönüşümünün tespitinde de daha hassastır (deVeber 2003).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) altın standarttır (Jordan ve Hillis 2011). Aİİ şüphesi olan tüm çocuklara, DAG ile birlikte MRG ve baş ve boyun manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yapılmalıdır (Elbers ve ark 2015). DAG, enfarktüsün erken tespiti için iyidir ve inmenin gerçekleşme zamanını tespit etmeye yardımcı olabilir. MRA, büyük

intrakranial ve servikal damarlarda kan akışındaki değişiklikleri saptamak için iyi bir yöntemdir, ancak küçük damarlarda daha az güvenilirdir (Younkin 2002).

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), intrakraniyal ve ekstrakraniyal dolaşımın değerlendirilmesi için etkili, invaziv olmayan bir yöntemdir (Atkinson 2006, Gemmete ve ark 2013). BTA, büyük arter tıkanması, arteriyopati veya arteriyel diseksiyon gibi Aİİ ile ilişkili durumları saptayabilir (Rajani ve ark 2018). BTA'nın dezavantajları arasında damar içi kontrast kullanımı, radyasyona maruz kalma ve küçük çocuklarda kontrast bolusu zamanlaması zorluğu sayılabilir (Gemmete ve ark 2013).

Dijital serebral anjiyografi (DSA) vasküler görüntüleme için altın standarttır ve küçük damar vaskülitinin, moyamoya hastalığının, arter darlığının veya servikosefalik arter diseksiyonunun kesin tanısı için gerekli olabilir (Jordan ve Hillis 2011).

Çocukluk çağındaki Aİİ'nin laboratuvar değerlendirmesi enflamasyon, hiperlipidemi, romatolojik hastalık ve tromboz belirteçlerini içermelidir (Jordan ve Hillis 2011). Aİİ'li tüm çocuklarda trombofili için tam bir değerlendirme göz önünde bulundurulmalıdır, çünkü çocuklar genellikle trombofili de dahil olmak üzere inme için birçok risk faktörüne sahiptir. Birden fazla risk faktörü olan çocuklarda tekrarlayan inme sıklığı artar (Hutchison ve ark 2004).

2.1.3.5 Aİİ'de Tedavi

Aİİ'de akut tedavinin amacı, nörolojik fonksiyonu korumak, enfarktüs alanını sınırlamak ve tekrarlayan tromboembolik olayları önlemektir (Freundlich ve ark 2012). Çocukluk çağında başlayan Aİİ'de, tekrarlayan inme, 5 yıl içerisinde çocukların %10-30'unda meydana gelir ve nüks riski ilk günlerde ve inmeden sonraki haftalarda en yüksektir (Goldenberg ve ark 2009).

İnme ile gelen hastalarda hava yolu, solunum ve dolaşımı koruyucu önlemler alınmalı, sık sık nörolojik muayene kontrolü yapılmalıdır (Smith ve ark 2013). Destekleyici nöroprotektif önlemler, nörolojik fonksiyonun korunması ve iskemik alanın sınırlandırılması için önemlidir. Ek oksijen sadece hastalar hipoksemik olduğunda verilebilir, ve hafif veya orta dereceli inmede hipoksik olmayan hastalara oksijen desteği mortaliteyi artırabileceğinden verilmemelidir (Ronning ve Guldvog 1999). Ateş, Aİİ sonrası beyin hasarının derecesini kötüleştirir. İskemi sonrası normotermiyi korumak,

kan-beyin bariyerini stabilize eder ve beyin metabolizmasını, iskemiye ve serbest radikal üretimini azaltır (Badjatia 2009). Dehidratasyon, anemi ve hipergliseminin tedavisi prognozunu daha iyi olması için önerilmektedir (Freundlich ve ark 2012).

Nöbetler pediatrik inmenin sık görülen bir komplikasyonudur ve Aİİ'li çocukların %25'inden fazlasını etkiler (Jordan ve Hillis 2011). Nöbetler erişkin inmeli hastalarda sonucu etkilemese de, çocuklarda, özellikle yenidoğanlarda zararlı bir etkisi olduğu konusunda bazı veriler vardır. Bu nedenle, inme ve nöbet geçiren tüm çocuklarda acil antikonvülzan tedavi verilmelidir (Younkin 2002).

Aİİ veya Hİ olan bir çocuğun mental durumunda bozulma endişe verici bir işarettir ve kafa içi basıncında bir artışa işaret edebilir. Artmış kafa içi basıncının diğer semptomları ve belirtileri arasında pozisyonel baş ağrısı (hasta sırtüstü pozisyondayken yoğunlaşan, ancak dik durduğunda iyileşen bir baş ağrısı), kusma, huzursuzluk, 6. sinir felci ve papilödem sayılabilir. Kafa içi basınç artışında hastanın yatağının başını 30 derecede tutmak, serebral kan damarlarını hafifçe daraltmak ve böylece intrakraniyal kan hacmini azaltmak için 25-30 mmHg'lik bir pCO₂ elde etmek için hiperventile etmek ve ozmotik diürezisi desteklemek için mannitol veya hipertonic salinle hiperosmolar tedavi uygulanmalıdır (Jordan ve Hillis 2011).

Çocukların servikal arter diseksiyonlarına, vaskülopatiye, kalıtsal koagülopatilere veya aterosklerotik olmayan kalp hastalıklarına sekonder bir Aİİ yaşama olasılığı çok daha fazladır. Böyle durumlarda önerilen ilk tedavi seçeneği antikoagülasyon olmalıdır (Freundlich ve ark 2012). İskemik olayın tekrarını önlemek için düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya unfraksiyone heparin kullanılır (Tsze ve Valente 2011).

DMAH'ın avantajları arasında subkutan uygulama, tekrarlanabilir farmakokinetik ve düşük kanama oranına sahip daha iyi bir güvenlik profili bulunur. Anti-faktör Xa seviyelerinin daha az ölçülmesiyle izlemi daha kolaydır. Enoksaparin en yaygın kullanılan çeşittir ve tipik tedavi dozu 2 aydan küçük bebeklerde günlük 1,5 mg/kg ve daha büyük çocuklarda günlük 1 mg/kg'dır (Kirton ve deVeber 2006).

Kanada, Toronto'daki çocuk hastanesinde mevcut tedavi stratejileri, ilk 7 gün boyunca kontrendike olmadıkça (kanama, yüksek tansiyon veya büyük enfarkt) DMAH veya unfraksiyone heparin ile tedavi edilmelidir. Bunu takiben, asetilsalisilik aside (3-5

mg/kg/gün) veya kardiyojenik emboli veya diseksiyon durumunda, birkaç ay kumadine, sonra asetilsalisilik aside geçilir (Lynch 2004).

Doku plazminojen aktivatörü, inmeli yetişkin hastalar için tedavide standart haline gelmiştir. Bu tedavinin morbiditeyi %30 oranında azalttığı tespit edilmiştir. Fakat pediatrik popülasyonda kullanımı için uygun dozlar ve güvenlik hakkında çok az bilgi vardır (Jain ve Morton 2008).

Moyamoya'lı çocukların revaskülarizasyon için uygun bir merkeze sevk edilmeleri gerekmektedir (Monagle ve ark 2012).

Malign serebral enfarktüs, hızlı gelişen beyin ödemi ile birlikte yaşamı tehdit etmektedir. Malign beyin enfarktüsü nedeniyle dekompresif hemikraniyektomi yapılan dört çocuk takip edilmiştir. Hepsi hayatta kalmıştır ve sensorimotor fonksiyon, bilişsel, davranış ve dil alanlarında iyi sonuçlar elde edilmiştir (Ramaswamy ve ark 2008).

OHA'da akut nörolojik defisiti olan hastalarda exchange transfüzyonu yapılmalıdır. Sekonder inmeyi önlemek için, doku uyumlu bir verici bulunduğunda, hematopoetik kök hücre naklinin yapılması gerekmektedir. Verici bulunmuyorsa, Hemoglobinin S'nin <%30 olması için düzenli exchange transfüzyonu uygulanmalıdır (Kassim ve ark 2015).

2.1.3.6 Aİİ'de Uzun Dönem Komplikasyonlar

Pediatrik Aİİ, çocuklarda nörolojik morbiditenin önemli bir nedenidir (Felling ve ark 2017). Hastaların %70'inden fazlasında kalıcı nörolojik defisit vardır (Goldenberg ve ark 2009). Çocukluk çağı Aİİ'nin hayatta kalanları, motor, bilişsel ve davranışsal işlevi etkileyebilecek çeşitli bozukluklara açıktır (Hajek ve ark 2014). Ebeveynlerin %33-59'u çocukluk çağında inme sonrası davranış ve duygusal durumlar konusunda zorluk yaşadıklarını bildirmektedir (O'Keeffe ve ark 2014).

İnme sonrası epilepsi, Aİİ'li çocukların %15'inde görülmektedir (deVeber ve ark 2000). Daha küçük yaşta inme geçirmek ve tanı anında FSA olması epilepsi riskini artırmaktadır (Kopyta ve ark 2015).

Aİİ için bildirilen mortalite oranı %14'tür (Goeggel Simonetti ve ark 2015). ABD'de çalışma raporlamasında ortalama yıllık ölüm oranları Aİİ için 0,09/100.000'dur. Ölüm riski erkeklerde ve siyah ırkta daha yüksek tespit edilmiştir (Fullerton ve ark 2002).

Aİİ'de tekrarlama ihtimali %6-35 arasındadır (Greenham ve ark 2016). Normal vasküler görüntülemesi olan çocuklar arasında nüks olmamasına rağmen, vasküler anormalliği olan çocuklarda 5 yıllık kümülatif nüks oranı %66 idi (Fullerton ve ark 2007). Artmış tekrarlayan inme riski ile ilişkili diğer faktörler arasında genetik trombofili, önceki geçici iskemik atak, iki taraflı enfarktüs, immün yetmezlik ve lökositoz yer almaktadır (Greenham ve ark 2016).

2.1.4 SSVT

SSVT, serebral venleri veya dural sinüsleri ve nadir durumlarda kortikal venlerde kanın pıhtılaşması ile seyreden, tüm inme vakalarının %3-5'ini oluşturan bir inme türüdür (Salehi ve ark 2016).

SSVT insidansı yenidoğanlarda 2,6/100.000, büyük çocuklarda 0,35/100.000'dir (Heller ve ark 2003). Kanada pediatrik iskemik inme kayıtlarına göre çocukluk döneminde SSVT epidemiyolojisi yılda 0,67/100.000 olarak tespit edilmiştir (deVeber ve ark 2001).

Venöz tıkanıklık hem parankimal iskemi hem de kanamaya neden olabilir. Subaraknoid ve subdural kanamalar daha az görülür (Freundlich ve ark 2012). Yüzeysel venöz sistem derin venöz sistemden daha sık etkilenir ve en yaygın SSVT bölgeleri transvers, süperior sagittal, sigmoid ve straight sinüslerdir (Freundlich ve ark 2012).

2.1.4.1 SSVT'de Risk Faktörleri

Lokal veya sistemik enfeksiyonlar, vasküler travma, kanser, akut lenfoblastik lösemi, ilaç toksisitesi, sistemik lupus eritematozus, nefrotik sendrom, dehidratasyon, asfiksi, gebelikte maternal problemler, Behçet hastalığı ve metabolik bozukluklar zemin hazırlayan faktörler olarak tanımlanmıştır (Heller ve ark 2003).

Yenidoğanlarda, bebeklerde ve çocuklarda SSVT etiyolojisi genellikle multifaktöriyeldir ve etkilenenlerin %95'inde saptanan ek bir hastalık vardır (Dlamini ve ark 2010).

SSVT için risk faktörleri Tablo 2.3'te görülmektedir (Dlamini ve ark 2010).

Tablo 2.3. SSVT’de risk faktörleri (Dlamini ve ark 2010).

Genel

- Dehidratasyon
- Enfeksiyon/Ateş
- Lomber ponksiyon sonrası

Baş ve boyun enfeksiyonları

- Otitis media ve mastoidit
- Menenjit
- Üst solunum yolu enfeksiyonu/Sinüzit

Diğer baş ve boyun hastalıkları

- Kafa yaralanması
- İntrakranial cerrahi sonrası
- Hidrocefali (ventriküloperitoneal şant)

Anemi

- Demir eksikliği
- Orak hücreli anemi
- Talasemi
- Otoimmün hemolitik anemi
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri

Otoimmün hastalıklar

- Behçet hastalığı
- Sistemik lupus eritematoz
- Antifosfolipid antikör sendromu
- İnflamatuvar barsak hastalığı (Ülseratif kolit, Crohn hastalığı)
- Tirotoksikoz
- Cushing sendromu
- İdiopatik trombositopenik purpura

Malignite

- Lösemi/Lenfoma
- Santral sinir sistemi tümörleri

Kalp hastalığı

- Siyanotik doğuştan kalp hastalığı
- Ameliyat sonrası
- Postkateterizasyon

Böbrek hastalığı

- Nefrotik sendrom
- Hemolitik-üremik sendrom

İlaçlar

- L-asparaginaz
- Oral kontraseptifler
- Kortikosteroidler
- Eritropoetin

Kromozomal hastalıklar

- Down sendromu

Metabolik koşullar

- Diyabetik ketoasidoz
 - Homosistinüri
-

2.1.4.2 SSVT'de Klinik

Klinik tablo yaş ve risk faktörlerine bağlı ancak cinsiyete bağlı değildir. Yenidoğanlarda baskın olarak nöbet, ateş, solunum sıkıntısı, letarji ve oral alımın azalması gibi spesifik olmayan semptomlar vardır. Buna karşılık, daha büyük çocuklar baş ağrısı, papilödem ve abducens sinir felci gibi kafa içi basıncının artmış olduğunu gösteren semptomlarla başvururlar (Carvalho ve ark 2001).

Baş ağrısı, SSVT'nin en sık görülen semptomudur ve tüm vakaların neredeyse %88'inde görülür, sonrasında sıklık sırasına göre konvülsiyon ve papilödem görülmektedir. (Ferro ve ark 2004).

Yapılan bir çalışmada 53 vakanın %11,3'ünde nörolojik semptom veya belirti bulunamamıştır. Başka semptom ve bulgulara bağlı olarak MRG yapıldığında SSVT keşfedilmiştir. Mastoidit ile ilişkili baş ağrısı, papilödem, kusma ve 6. sinir paralizisi gibi çoklu klinik bulgusu olan %28,3 vakada lateral sinüs trombozu saptanmıştır. Bilinç bozukluğu ile gelen vakalarda straight sinüs trombozu daha sık görülmüştür. Bilinç bozukluğu, nöbet ve fokal bulguların kombinasyonu longitudinal sinüs trombozu ile ilişkili olarak saptanmıştır (Vieira ve ark 2010).

SSVT semptomları Tablo 2.4'te verilmiştir (Bousser ve Ferro 2007).

Tablo 2.4. SSVT'de klinik semptomlar (Bousser ve Ferro 2007)

Sık görülen semptomlar
İzole intrakranial hipertansiyon
Fokal bulgular (defisit ve/veya nöbet)
Diffüz ensefalopati
Nadir semptomlar
Kavernöz sinüs sendromu
Subaraknoid kanama
Auralı migren atakları
İzole baş ağrısı
Geçici iskemik ataklar
Kulak çınlaması
İzole psikiyatrik belirtiler
İzole veya multipl kranial sinir felci

2.1.4.3 SSVT'de Tam

SSVT, nörögörüntüleme teknikleri ve hastalık bilinci arttığı için giderek daha fazla teşhis edilir. SSVT'nin gerçek insidansı, çeşitli çocukluk hastalıklarında (örneğin çocukluk kanserleri) sağ kalımın artması nedeniyle de artmaktadır (Teksam ve ark 2008).

SSVT'li çocukların üçte biri ile üçte ikisi arasında venöz enfarktüs ve kanama gibi parankimal beyin lezyonları olabilir. MRG ve manyetik rezonans venografi (MRV), hem enfarktüs hem de damarlardaki pıhtının gösterilmesinde önemlidir, trombüs, dural sinüs veya veni göstermek için en hassas görüntüleme yöntemidir (Dlamini ve ark 2011, Ferro ve Canhão 2013).

BBT/bilgisayarlı tomografi venografi, SSVT'nin saptanması için hızlı, kolay, erişilebilir ve doğru bir tetkiktir. Yenidoğanların klinik durumu çok hızlı değişebilir ve uzun süre klinik olarak stabil olmayabilir. Bu nedenle, BBT/bilgisayarlı tomografi venografi, çok kısa tarama periyodu avantajları ve kolay bulunabilirliği nedeniyle yenidoğan taraması için çoğu zaman tercih edilen görüntülemedir. MRG/MRV, klinik olarak stabil olan çocuklarda ve BBT'ye kıyasla daha uzun bir görüntüleme süresi olduğu için daha büyük çocuklarda tercih edilen görüntülemedir (Teksam ve ark 2008).

SSVT şüphesi olan hastalarda tam kan sayımı, biyokimya paneli, protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanından oluşan rutin kan tetkikleri çalışılmalıdır. İlk klinik değerlendirmede, SSVT'de predispozan (örneğin kontraseptiflerin kullanımı, altta yatan enflamatuar hastalık, bulaşıcı hastalık gibi) faktörlerin araştırılması önerilmektedir. Menejit şüphesi olmadığı sürece, beyin omurilik sıvısının incelenmesi gerekli değildir (Saposnik ve ark 2011).

2.1.4.4 SSVT'de Tedavi

SSVT tedavisi, destekleyici bakım, dehidratasyon ve hipovoleminin düzeltilmesi, enfeksiyon bulunan vakalar için antibiyotikler, antiepileptik ilaçlarla nöbetlerin kontrolü ve intrakranial basıncı düşürmeyi amaçlayan tıbbi ve cerrahi girişimler gibi semptomatik önlemleri içermektedir (Dlamini ve ark 2010).

Hastaların çoğu iyi bir klinik seyre sahiptir, ancak bazıları baştan itibaren komaya girmekte veya hastalık seyri sırasında klinik durumu bozulmaktadır. Uluslararası serebral

venöz ve dural sinüs trombozu çalışmasına dahil olan 450 hastanın %3,6'sı ölmüştür. Bazı vaka serileri antikoagülanların akut SSVT'de faydalı ve güvenli olduğunu göstermiştir (Canh o ve ark 2003). Yapılan bir çalışmada hastaların %80'inden fazlası antikoagülanlarla tedavi edilmiş olup, SSVT'nin akut fazındaki antikoagülasyonun etkinliği ve güvenliği konusunda bir fikir birliğine işaret edilmektedir (Ferro ve ark 2004).

Bebekler ve çocuklar akut dönemde subkutan DMAH veya oral warfarin antikoagülasyon alırlar. Bu tedaviye genellikle 3 ila 6 ay boyunca devam edilmektedir. Bununla birlikte, eğer etkilenen damarların/bölgelerin rekanalizasyonu, MRV veya bilgisayarlı tomografi venografi gösterilmişse, antikoagülasyon bundan daha erken sonlandırılabilir (Dlamini ve ark 2010).

İzole intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda, papilödem görmeyi bozarsa, heparine başlamadan önce beyin omurilik sıvısı almak için lomber ponksiyon yapılması gerekir. Bu şekilde genellikle baş ağrısı ve görsel fonksiyonda hızlı bir iyileşme elde edilir (Bousser ve Ferro 2007).

2.1.4.5 SSVT'de Uzun Dönem Komplikasyonlar

SSVT, pediatrik popülasyonda önemli bir ölüm nedeni ve uzun süreli nörolojik defisit sebebi olarak tanımlanmıştır (Carvalho ve ark 2001). Klinik  zellikler ve risk faktörleri yenidoğan ve çocuklar arasında farklılık gösterir. SSVT sonrası seyir yenidoğanlarda oldukça kötüdür. Çocuklarda daha iyi nörolojik sonuçlara ve entelektüel işleyişe rağmen, bazı hastalarda nöro-psikolojik bozukluklar görülebilir (Grunt ve ark 2010). SSVT'de ölüm oranı %10'un altındadır (Bousser ve Ferro 2007).

2.1.5 Hİ

Hİ; spontan intraparakimal kanama ve travmatik olmayan SAK'ı içerir ve tüm çocukluk  ağı inmelerinin yaklaşık yarısını oluşturur (Freundlich ve ark 2012). Subdural hematom, epidural hematom, travmatik İKK'yı, perinatal intraventriküler kanamayı ve Aİİ'nin hemorajik dönüşümünü kapsamamaktadır (Lynch ve Han 2005, Jordan ve Hills 2007).

Hİ,  ocuklarda Aİİ'den daha az görülür (Lynch ve ark 2002). Kalifornia'da yapılan bir çalışmada, Hİ için yılda 1,1/100.000 kişi insidansı elde edilmiştir (Fullerton ve ark

2003). Hİ tanısı alan 2,3 milyon çocuktan oluşan retrospektif bir çalışmada elde edilen insidans 1,4/100.000'tür (Jordan ve ark 2009).

2.1.5.1 Hİ'de Risk Faktörleri

Vasküler malformasyonlar, malignite ve travma dahil olmak üzere çocuklarda Hİ için çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır (Lynch ve ark 2002).

Çocukluk çağında intraparakimal kanamanın en sık nedenleri AVM, hematolojik anormallik veya beyin tümörüdür. Diğer etiyolojiler arasında kavernoöz hemanjiyom, vaskülopati, vaskülit, serebral ve sistemik enfeksiyonlar ve nadiren yasadışı uyuşturucu kullanımı yer almaktadır (Jordan ve Hills 2007). Bir çalışmada Hİ'li 23 vakada %39 AVM, %8 arter anevrizması, %21 kavernom, %8 hemofili, %8 trombositopeni tespit edilmiş, %8 boğaz enfeksiyonu dışında herhangi bir neden görülmemiş ve %4 vakada hiçbir sebep bulunamamıştır (Giroud ve ark 1997).

AVM prevalansının 3500 çocukta 1 kadar olduğu tahmin edilmektedir. AVM'lerin yaklaşık %18-20'si çocukluk döneminde semptomatik hale gelir (Lynch ve ark 2005). Yıllık kanama oranının %2-10 arasında olduğu bilinmektedir (El-Ghanem ve ark 2016). Başka bir çalışmada Hİ etiyolojisinde hematolojik faktörler %52, vasküler anomaliler %14 olarak saptanmıştır. İKK'ya neden olan hematolojik bozukluklar arasında en sık görülenler aplastik anemi (%10), İmmün trombositopenik purpura (%6) ve akut lösemi (%8)'dir (Abbas ve ark 2016).

Hİ risk faktörleri tablo 2.5'te yer almaktadır (Lanni ve ark 2011).

Tablo 2.5. Hİ'de risk faktörleri (Lanni ve ark 2011)

Genetik vaskülopati
Arteriyovenöz malformasyon
İntrakraniyal anevrizma
Kavernöz anjiyom
Nörokutanöz hastalıklar
Ehlers-Danlos sendromu
Moyamoya sendromu
Fibromüsküler displazi
Fabry hastalığı
Hematolojik bozukluklar
Hemoglobinopati
Trombosit bozuklukları
Koagülopati
Hipofibrinojenemi
Travma
Hipertansiyon
Konjenital adrenal hiperplazi
Uyarıcı ilaç kullanımı
Aort koarktasyonu

2.1.5.2 Hİ'de Klinik

En sık görülen semptom baş ağrısıdır (Shih ve ark 2016). Baş ağrısı (%77), bulantı ve kusma (%59), mental durumda bozulma (%50), nöbet (%41) ve senkop (%4,5) görülmektedir. Vakaların yarısında başvuru muayenesinde fokal defisit mevcuttur. Hayatı tehdit eden intrakranial hipertansiyon veya herniasyon vakaların %45'inde görülmüştür (Beslow ve ark 2010).

Semptomlar yaşa göre değişiklik gösterir. Hİ'de sıklık sırasına göre; üç yaş altında genel durumun bozulması, uyku hali, irritabilite, septik görünüm, fontanelde kabarıklık, kusma, motor defisit (hemiparezi) ve konvülsiyon görülürken, üç yaş üzerinde baş ağrısı, bilinç bozukluğu, kusma, konvülsiyon, mide bulantısı, fokal nörolojik defisitler (hemiparezi), görme bozukluğu, afazi ve boyun ağrısı görülmektedir (Meyer-Heim ve Boltshauser 2003).

2.1.5.3 Hİ'de Tanı

Fokal nörolojik semptomların ani başlangıcı, aksi ispat edilmediği sürece vasküler orijinli olarak kabul edilir; ancak, semptomların sadece klinik özelliklere dayanarak iskemi veya kanamadan kaynaklanıp kaynaklanmadığını bilmek mümkün değildir. Kusma, sistolik kan basıncı >220 mmHg, şiddetli baş ağrısı, koma veya mental durumun bozulması,

dakikalar veya saatler içinde semptomların ilerlemesi, kesin olarak tanı koydurmasa da Hİ'yi göstermektedir (Hemphill ve ark 2015).

BBT, inme şüphesi olan hastaları değerlendirmek için kullanılan en yaygın görüntüleme yöntemidir. BBT akut İKK'ya duyarlıdır (Chalela ve ark 2007). Ancak SAK şüphesi olan bir hastada, SAK'ı tespit etmek için lomber ponksiyon gerekebilir (Bowers ve ark 2011).

MRG, akut fokal inme semptomları ile başvuran hastalarda akut kanamanın saptanması için BBT kadar hassas olabilir ve kronik intraserebral kanamanın saptanması için BBT'den daha doğru olabilir (Kidwell ve ark 2004). Zaman, maliyet, hasta toleransı, klinik durum MRG kullanımını engelleyebilir (Hemphill ve ark 2015).

İntrakranial vasküler anormallikleri saptamak için MRA, BTA veya bir kateter anjiyografisi içeren görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. MRA invaziv değildir, ancak 5 mm'den küçük bir anevrizma tespitinde sınırlamalar vardır. BTA küçük yapılara karşı hassastır, ancak radyasyon oranı yüksektir. Kateter anjiyografi altın standart olarak kabul edilir, ancak invazivdir, bu nedenle daha az kullanılmaktadır (Bowers ve ark 2011).

Bir sonraki değerlendirmede amaç kanamanın olası nedenlerini tespit etmektir. Tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve fibrinojen düzeyleri ölçülerek pıhtılaşmaya yönelik taramalar yapılmalıdır (Bowers ve ark 2011). Kokain ve diğer semptomimetik ilaçları saptamak için toksikoloji taraması da ilk basamakta yapılmalıdır (Hemphill ve ark 2015).

Hİ için ayırıcı tanımlar geniş bir liste oluşturmaktadır. En yaygın olanlar migren, Todd paralizisidir. İnmeyi taklit edebilen diğer durumlar; beyin tümörü, posterior reversible ensefalopati sendromu, apse, ensefalit ve menenjit dahil intrakranial enfeksiyonlar, multipl skleroz ve lökodistrofileri içeren beyaz cevher hastalıkları, hipoglisemi gibi metabolik bozukluklar, metotreksat ve diğer kemoterapötik ajan nörotoksitesi, Bell paralizisi, konversif bozuklukları içermektedir (Shih ve ark 2016).

2.1.5.4 Hİ'de Tedavi

Travmatik olmayan Hİ'li çocuklar için yönetim seçenekleri üç kategoriye ayrılır: hastayı stabilize etmek için genel önlemler, yeniden kanama riskini azaltmaya yönelik

önlemler ve kanamayı tedavi edici önlemler. Beyin kanaması olan hastalarda stabilize edici önlemler, solunum çabasını optimize etmeyi, sistemik hipertansiyonu kontrol etmeyi, epileptik nöbetleri kontrol etmeyi ve artmış kafa içi basıncını yönetmeyi içermelidir (Roach ve ark 2008). Hayati bulguların sık kontrolleri, nörolojik değerlendirmeler ve sık kan basıncı ölçümü, elektrokardiyografi, oksijen saturasyon probu dahil sürekli kardiyopulmoner izlem yapılmalıdır (Morgenstern ve ark 2010). İntrakranial basınçta artışı önlemek için nöbetler tedavi edilmelidir (Bowers ve ark 2011). Hipoglisemi ve hiperglisemiden kaçınılmalı, kan şekeri 80-110 mg/dL aralığında tutulmalıdır (Morgenstern ve ark 2010). Hastaneye yatıştan sonraki ilk 72 saat hayatta kalan hastalarda ateş süresinin kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Schwarz ve ark 2000).

Beyin cerrahisi ve nörolojiden acil konsültasyon alınmalıdır (Shih ve ark 2016). Hİ hastalarının %45'ine cerrahi müdahale uygulanması gerekmiştir (Yock-Corrales ve ark 2011). Ciddi hemisferik ödem varsa çocuklarda dekompresif hemikraniektomi uygulanabilir (Lo 2011).

Laboratuvar sonuçlarında hematolojik anormallikler mevcutsa veya şüpheleniliyorsa hematolojiye de danışılmalıdır. Trombositopeni varsa trombosit transfüzyonu gerekebilir. Koagülopatide intravenöz K vitamini ve/veya taze donmuş plazma gerekebilir ve faktör VIII veya IX eksikliği olan çocuklarda acil faktör takviyesi gerekmektedir (Shih ve ark 2016). Trombositopenisi olan bireyler, aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlardan ve kafa travmasına sebep olabilecek durumlardan kaçınılmalıdır (Roach ve ark 2008).

2.1.5.5 Hİ'de Uzun Dönem Komplikasyonlar

Hİ sonrası 31 hastadan hayatta kalanların 15'inde bilişsel eksiklik bulunmadı, sekizinde hafif veya azalmış bilişsel işlev, yedisinde orta-şiddetli bilişsel eksiklikler vardı. İntraserebral kanaması olan 26 hastadan, kurtulanların yarısının bilişsel eksiklikleri ve %38'inin motor defisitleri olduğu tespit edilmiştir (Lo 2011).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Ocak 2010-Ocak 2019 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi çocuk sağlığı ve hastalıkları servisinde tedavi almış olan ve çocuk nörolojisi polikliniğinde izlenen 68 vakanın klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelendi. Tüm vakaların fizik ve nörolojik muayene bulguları ve takiplerinde not edilen muayene bulguları dosya kayıtlarından retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalara (bir vaka dışında) BBT ve/veya kraniyal MRG yapılmıştı.

3.1 Vakaların Değerlendirilmesi

3.1.1 Klinik Değerlendirme

Çalışmaya alınan tüm vakalar için oluşturulmuş bir form dolduruldu (Ek Tablo 1). Vakaların öyküleri, demografik verileri, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları kaydedildi.

Dosya kayıtlarından hastaların şikâyetlerinin ne zaman başladığı ne sıklıkta olduğu, bu şikâyetlerle ilgili olarak yapılan tetkik ve tedavileri tarandı. Tüm vakaların fizik ve nörolojik muayene bulguları dosyalardan kaydedildi. İnme etiyojisinde önemli yeri olduğu için özgeçmiş özellikleri incelendi. Tetkik sonuçlarına göre tespit edilen risk faktörleri tarandı. Yoğun bakım ihtiyacı olup olmadığı, hastanede ne kadar süre yattığı, semptomların gerileme zamanı, hastaların tedavisinde kullanılan ilaçlar ve inmeye sekonder gelişen komplikasyonlar için verilen ilaçları kaydedildi.

Çalışmaya, 1 ay-18 yıl arasındaki vakalar dahil edildi. Hastalar Aİİ, SSVT ve Hİ olarak sınıflandırıldı. Yenidoğan ve perinatal inme vakaları, travmaya sekonder gelişen ve ekstraparankimal kanaması olan vakalar çalışmamıza alınmadı. İnme tanısı MRG veya BBT ile doğrulanmamış vakalar çalışmaya alınmadı. İnme geçiren vakaların takiplerinde gelişen komplikasyonlar kaydedildi.

3.1.2 Laboratuvar İncelemesi

Etiyolojik sebeplerin ve eşlik edebilecek diğer faktörlerin saptanması amacıyla tüm hastaların sistemde kayıtlı tam kan parametreleri, ek hastalığına yönelik yapılan tetkikleri ve BBT, BBT anjiyografi, MRG ve MRA sonuçları kaydedildi.

3.2 İstatistiksel Analiz

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama \pm standart sapma ya da sayısal değişkenler için ortanca (Q_1 - Q_3) olarak ve kategorik değişkenlerde de sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir.

Bu çalışmada istatistiksel analiz için SAS University Edition 9.4 programı kullanıldı. Independent sample t testinden yararlandı. Normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesinde ki-kare ve Fisher testlerinden faydalandı. Sonuçlar $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

3.3 Etik Kurul

Çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığınca 18 Ocak 2019 tarihinde 2019/1681 sayılı karar ile onaylandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 68 vaka alındı. Vakaların 39'u (%57,35) erkek ve 29'u (%42,65) kızdı. Erkek/kız oranı 1,34 idi. Çalışmaya dâhil edilen vakalar tanılarına göre üç gruba ayrıldı. Grup 1: Aİİ tanısı alan vakalar, grup 2: SSVT tanısı alan vakalar, grup 3: Hİ tanısı alan vakalar

olarak sınıflandırıldı. Grup 1'de 39 (%57,35), grup 2'de 17 (%25) ve grup 3'te 12 (%17,64) vaka vardı.

4.1 Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'te Yer Alan Vakaların Bulguları

Grup 1'de Aİİ'li 39 vaka vardı. Vakaların 19'u (%48,72) kız, 20'si (%51,28) erkekti. Erkek/kız oranı 1,05 idi. Vakaların ortalama yaşı $101,45 \pm 73,01$ ay idi.

Grup 2'de SSVT'li 17 vaka vardı. Vakaların üçü (%17,65) kız, 14'ü (%82,35) erkekti. Erkek/kız oranı 4,66 idi. Vakaların ortalama yaşı $116,74 \pm 73,75$ ay idi.

Grup 3'te Hİ'li 12 vaka vardı. Vakaların yedisi (%58,33) kız, beşi (%41,67) erkekti. Erkek/kız oranı 0,71 idi. Vakaların ortalama yaşı $73,17 \pm 66,86$ ay idi.

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakaların demografik özellikleri Tablo 4.1'de yer almaktadır. Cinsiyet, yoğun bakım yatış ihtiyacı ve hastanede yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($p < 0,05$). Cinsiyetler karşılaştırıldığında SSVT grubunda erkekler daha fazlaydı. Yoğun bakım yatış ihtiyacı Hİ'li olgularda daha sık görüldü. Hastanede yatış süresi Hİ'li vakalarda daha uzundu. Yaş, hastaneye varış şekli karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.1. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakaların demografik özellikleri

Özellikler	Grup 1 n = 39 n (%)	Grup 2 n = 17 n (%)	Grup 3 n = 12 n (%)	p değeri
Yaş (ay) (ortalama ± SS)	101,40 ± 73,01	116,74 ± 73,75	73,16 ± 66,85	0,28
Cinsiyet				
Kız	19 (48,72)	3 (17,65)	7 (58,33)	0,04
Erkek	20 (51,28)	14 (82,35)	5 (41,67)	
Hastaneye varış şekli				
112 ile sevk	14 (35,90)	5 (29,41)	2 (16,67)	0,17
Ayaktan	21 (53,85)	6 (35,29)	7 (58,33)	
Serviste yatarken	4 (10,26)	6 (35,29)	3 (25,00)	
Yoğun bakım yatış ihtiyacı				
Var	8 (20,51)	6 (35,29)	8 (66,67)	0,01
Yok	31 (79,49)	11 (64,71)	4 (33,33)	0,002
Hastanede yatış süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	7 (6-14)	17 (7-37)	27 (10-66)	

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda tespit edilen risk faktörleri Tablo 4.2'de yer almaktadır. Protrombotik durum, arteriyopati, hematolojik hastalık açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptandı ($p<0,05$). Protrombotik durum Hİ'li vakalarda hiç görülmedi. Arteriyopati yalnız Aİİ'li vakalarda saptandı. Hematolojik hastalık ise tüm gruplarda vardı ancak Aİİ'li vakalarda en düşük oranda görüldü. Diğer risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Aİİ'li vakaların 12'sinde (%30,77) enfeksiyon, 10'unda (%25,64) kardiyak hastalık, 10'unda (%25,64) protrombotik durum, sekizinde (%20,51) arteriyopati, sekizinde (%20,51) hematolojik hastalık, beşinde (%12,82) travma, birinde (%2,56) Down sendromu, birinde (%2,56) nörometabolik hastalık ve ikisinde (%5,13) diğer risk faktörleri vardı. Sekiz (%20,51) vakada hiçbir etiyolojik sebep saptanmadı.

Tablo 4.2. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda risk faktörleri

Risk faktörleri	Grup 1 n = 39* n (%)	Grup 2 n = 17* n (%)	Grup 3 n = 12* n (%)	P değeri
Enfeksiyon	12 (30,77)	11 (64,71)	4 (33,33)	0,051
Üst solunum yolu enfeksiyonu	4 (10,26)	2 (11,76)	1 (8,33)	
Sepsis	3 (7,69)	6 (35,29)	3 (25,00)	
Akut gastroenterit	2 (5,13)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Ensefalit/menenjit	2 (5,13)	2 (11,76)	0 (0,00)	
Sitomegalovirus	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Mastoidit	0 (0,00)	3 (17,65)	0 (0,00)	
Kardiyak hastalıklar	10 (25,64)	4 (23,53)	0 (0,00)	0,11
Patent foramen ovale	6 (15,38)	3 (17,65)	0 (0,00)	
Atriyoventriküler septal defekt	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Akut romatizmal ateş karditi	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
İnteratriyal septum anevrizması	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Kalp yetmezliği	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Patent duktus arteriyozus	0 (0,00)	1 (5,88)	0 (0,00)	
Protrombotik durumlar	10 (25,64)	7 (41,18)	0 (0,00)	0,03
MTHFR** homozigot mutasyonu	2 (5,13)	2 (11,76)	0 (0,00)	
Kemoterapi	2 (5,13)	4 (23,53)	0 (0,00)	
MTHFR ikili heterozigot mutasyon	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
MTHFR homozigot+FV Leiden heterozigot mutasyonu	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
FV Leiden heterozigot mutasyonu	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Antifosfolipit antikor sendrom	1 (2,56)	1 (5,88)	0 (0,00)	
Plazminojen aktivatör inhibitör 4G/4G	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Derin ven trombozu	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Arteriyopati	8 (20,51)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,04
Moyamoya hastalığı	5 (12,82)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Diseksiyon	2 (5,13)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Vaskülit	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Hematolojik hastalıklar	8 (20,51)	8 (47,05)	8 (66,67)	0,007
Lösemi	2 (5,13)	4 (23,53)	1 (8,33)	
Orak hücreli anemi	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Demir eksikliği anemisi	5 (12,82)	4 (23,53)	0 (0,00)	
Trombositopeni	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (25,00)	
Faktör 7 eksikliği	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (16,67)	
Afibrinojenemi	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	
Vitamin K eksikliği	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (16,67)	
Disemine intravasküler koagülasyon	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	
İmmün trombositopenik purpura	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	
Fankoni aplastik anemisi	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	
Travma	5 (12,82)	3 (17,65)	0 (0,00)	0,38
Arteriyovenöz malformasyon	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	0,17
Sendromik bozukluk	1 (5,13)	2 (11,76)	0 (0,00)	0,23
Down sendromu	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Dismorfik çocuk	0 (0,00)	2 (11,76)	0 (0,00)	
Nörometabolik hastalık	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Diğer	2 (5,13)	3 (17,65)	1 (8,33)	0,24
İktiyozis	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Anestezi ilaç kullanımı	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Sigara	0 (0,00)	1 (5,88)	0 (0,00)	
Renal tübüler asidoz	0 (0,00)	1 (5,88)	1 (8,33)	
İzotretionin kullanımı	0 (0,00)	1 (5,88)	0 (0,00)	

*Bir hastada birden çok risk faktörü saptanmıştır; ** MTHFR: Metilen tetrahidrofolat redüktaz

Arteriyopatilerde en sık moyamoya hastalığı idi. Bir hastanın önceden tanısı vardı. Dört vaka inme sonrası görüntüleme ile tespit edildi. Beşinde (%12,82) moyamoya hastalığı, ikisinde (%5,13) diseksiyon, bir (%2,56) vakada ise vaskülit (Takayasu hastalığı) vardı. Down sendromu olan vakada atriyoventriküler septal defekt vardı ve hasta bir gün önce anjio olmuştu. Aynı zamanda MTHFR homozigot mutasyonu da vardı. Lösemi hastalarının her ikisinde de kemoterapi alım öyküsü vardı ve eş zamanlı vakalarda sepsis saptandı. Plazminojen aktivatör inhibitör 4G/4G mutasyonu saptanan diğer bir hastanın kardiyak muayenesinde interatriyal septum anevrizması tespit edildi. Bir vakada sitomegalovirüs pozitifliği ile birlikte patent foramen ovale (PFO) görüldü. Moyamoya hastalığı saptanan bir hastada meningoensefalit vardı. İnmemiş testis operasyonu sonrasında Aİİ gelişen hasta Laron tipi cücelik ile takip edilmekteydi. Derin ven trombozu olan bir vakada ise MTHFR heterozigot mutasyon saptandı. Aİİ'de moyamoya hastalığı tanısı olan bir vakada tekrarlayan inme görüldü.

SSVT'li vakaların 11'inde (%64,71) enfeksiyon, sekizinde (%47,05) hematolojik hastalık, yedisinde (%41,18) protrombotik durum, dördünde (%23,53) kardiyak hastalık, üçünde (%17,65) travma, üçünde (%17,65) diğer sebepler ve ikisinde sendromik bozukluk risk faktörünü oluşturuyordu. Tüm hastalarda etiyolojik risk faktörü tespit edildi. Protrombotik durumlar içinde MTHFR heterozigot olan vakaların birinde antifosfolipit antikor pozitifliği vardı.

Hİ saptanan vakalarda en sık (%66,67 oranında) hematolojik hastalık tespit edildi. Vakaların dördünde (%33,33) enfeksiyon, birinde (%8,33) AVM, birinde (%8,33) renal tübüler asidoz vardı ve bir (%8,33) vakada hiçbir etiyolojik sebep saptanmadı. Lösemi, Fankoni aplastik anemisi ve immün trombositopenik pupura tanısı olan hastaların hemorajik inme olduğu esnada trombositopenileri ($<15.000/mm^3$) vardı. Fankoni aplastik anemisi olan hastanın aynı zamanda üst solunum yolu enfeksiyonu vardı. İmmün trombositopenik pupura, renal tübüler asidoz ve dissemine intravasküler koagülasyon tanısı olan vakalar da sepsisteydi. Hemolitik üremik sendrom tanısı alan bir hastada Hİ esnasında dissemine intravasküler koagülasyon mevcuttu. Hİ'de faktör 7 eksikliği olan vakalardan biri toplam üç, diğeri beş kez İKK geçirdi.

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda başvuru semptomları Tablo 4.3'te verilmiştir. Fokal güçsüzlük/uyuşukluk, konuşma bozukluğu, baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim ve huzursuzluk semptomları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Fokal güçsüzlük/uyuşukluk ve konuşma bozukluğu Aİİ'de, uykuya eğilim ve baş ağrısı SSVT'de, huzursuzluk ve bulantı/kusma Hİ'de daha sık görüldü. Baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim Aİİ'de diğer gruplardan anlamlı fark oluşturacak kadar düşüktü. Diğer semptomlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.3. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda başvuru semptomları

Başvuru semptomları	Grup 1 n = 39* n (%)	Grup 2 n = 17* n (%)	Grup 3 n = 12* n (%)	p değeri
Fokal güçsüzlük/uyuşukluk	24 (61,54)	3 (17,65)	1 (8,33)	<0,0001
Konvülsiyon	11 (28,21)	6 (35,29)	2 (16,67)	0,65
Konuşma bozukluğu	9 (23,08)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,01
Baş ağrısı	8 (20,51)	9 (52,94)	6 (50,00)	0,02
Yüzde asimetri	6 (15,38)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,13
Bayılma	6 (15,38)	0 (0,00)	1 (8,33)	0,28
Bulantı/kusma	4 (10,26)	5 (29,41)	5 (41,67)	0,03
Uykuya eğilim	4 (10,26)	6 (35,29)	4 (33,33)	0,04
Bilinç bozukluğu	3 (7,69)	5 (29,41)	3 (25,00)	0,07
Ateş	2 (5,13)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Beslenmede azalma	2 (5,13)	3 (17,65)	3 (25,00)	0,07
Görme bozukluğu	2 (5,13)	1 (5,88)	0 (0,00)	1,00
Huzursuzluk	0 (0,00)	1 (5,88)	4 (33,33)	0,001

*Bir hasta birden fazla semptom ile başvurmuştur.

Fizik muayene bulgularından sağ hemiparezi/hemiplejit, kraniyal sinir paralizisi, sol hemiparezi/hemipleji, mental durumda değişiklik ve ajitasyon/huzursuzluk açısından gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Sağ hemiparezi/hemipleji, sol hemiparezi/hemipleji ve kraniyal sinir paralizisi Aİİ'de, mental durumda değişiklik ve ajitasyon/huzursuzluk Hİ'de daha sık görüldü (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda fizik muayene bulguları

Fizik muayene bulguları	Grup 1 n = 39* n (%)	Grup 2 n = 17* n (%)	Grup 3 n = 12* n (%)	p değeri
Sağ hemiparezi/hemipleji	17 (43,59)	0 (0,00)	0 (0,00)	<0,0001
Kraniyal sinir paralizisi	16 (41,03)	1 (5,88)	0 (0,00)	0,001
Sol hemiparezi/hemipleji	15 (38,46)	1 (5,88)	1 (8,33)	0,01
Serebellar testlerde bozukluk	5 (12,82)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,21
Mental durumda değişiklik	2 (5,13)	3 (17,65)	8 (66,67)	<0,0001
Ajitasyon/huzursuzluk	0 (0,00)	0 (0,00)	4 (33,33)	0,001
Papilödem	0 (0,00)	2 (11,76)	0 (0,00)	0,08
Dehidratasyon	0 (0,00)	1 (5,88)	0 (0,00)	0,42

*Bir hastada birden fazla muayene bulgusu saptanmıştır.

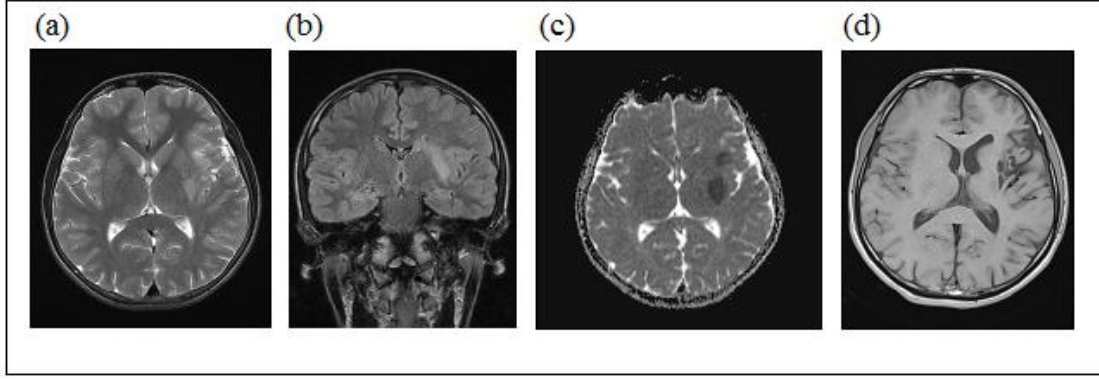
Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda görüntüleme yöntemleri Tablo 4.5'te yer almaktadır. Aİİ ve SSVT tanısı alan vakalarda en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi sırası ile %33,33 ve %64,71 oranında MRG, DAG, MRA/MRV idi. Hİ'li vakalarda ise %58,33'ünde BBT+MRG+DAG kullanıldı.

Tablo 4.5. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda görüntüleme yöntemleri

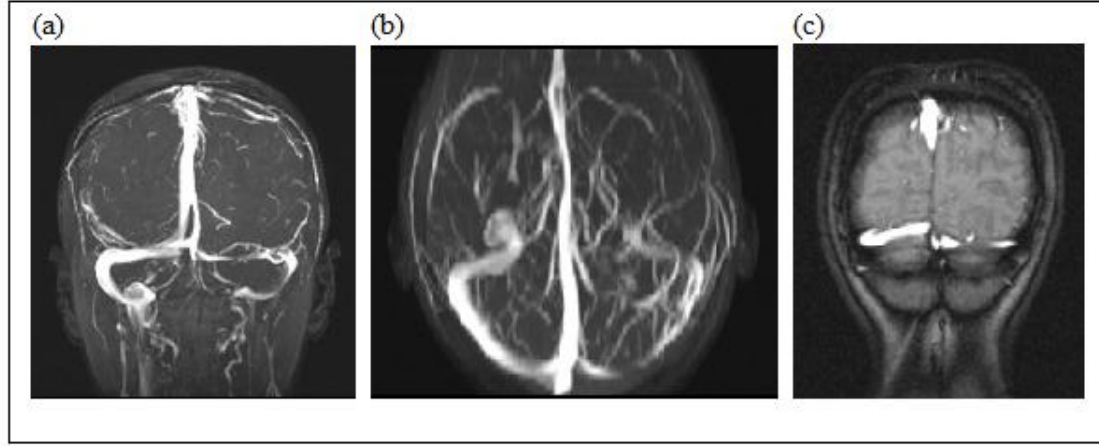
Görüntüleme yöntemleri	Grup 1 n = 39 n (%)	Grup 2 n = 17 n (%)	Grup 3 n = 12 n (%)
MRG* + DAG* + MRA*/MRV*	13 (33,33)	11 (64,71)	0 (0,00)
BBT + MRG + DAG + MRA/MRV	7 (17,95)	6 (35,29)	0 (0,00)
MRG + DAG	7 (17,95)	0 (0,00)	1 (8,33)
MRG + MRD + MRA + DSA*	6 (15,38)	0 (0,00)	0 (0,00)
BBT* + MRG + DAG	4 (10,26)	0 (0,00)	7 (58,33)
MRG + DAG + DSA	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)
MRA	1 (2,56)	0 (0,00)	0 (0,00)
BBT	0 (0,00)	0 (0,00)	4 (33,33)

*MRG: Manyetik rezonans görüntüleme; DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntü; MRA: Manyetik rezonans anjiyografi; MRV: Manyetik rezonans venografi; DSA: Dijital serebral anjiyografi; BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

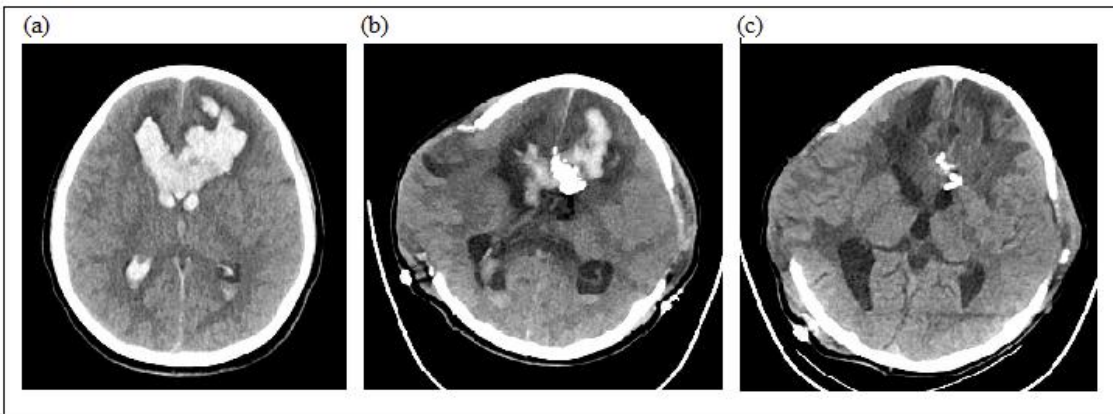
Grup 1'deki 9 nolu vakanın MRG ve DAG, grup 2'deki 9 nolu vakanın MRV ve grup 3'teki 7 nolu vakanın BBT incelemeleri Şekil 4.1, Şekil 4.2 ve Şekil 4.3'te verilmiştir.



Şekil 4.1. Grup 1'deki 9 nolu vakanın MRG ve DAG incelemeleri. 14 yaşında çekilen (a) T2 ağırlıklı aksiyel, (b) T1 ağırlıklı koronal MRG'de solda bazal ganglionlar seviyesinde lentiform nükleusta ve insuler korteksin anterior kesiminde zayıf hiperintens sinyal değişikliği, (c) DAG'da difüzyon kısıtlanması izlenmektedir. (d) 18 yaşında kontrol T1 ağırlıklı aksiyel MRG'de solda lentiform nükleusta, OSA sulama alanında fokal ensefalomalazik, gliotik değişiklikler görülmektedir.



Şekil 4.2. Grup 2'deki 9 nolu vakanın MRV incelemesi. (a), (b) ve (c) 17 yaşındayken MRV'de sol TS-SS birleşim seviyesinde ve TS'de trombüse ait olduğu düşünülen dolum defekti görülmüştür.



Şekil 4.3. Grup 3'teki 7 nolu vakanın BBT incelemesi. (a) 14 yaş 5 aylıkken BBT'de bilateral frontal bölgede intraparakimal yaygın hematom alanı ve hematom içerisinde vasküler yapılar görülmektedir (AVM). (b) ve (c) operasyon sonrası kemik defekti mevcut, parankimal hemoraji izlenmektedir.

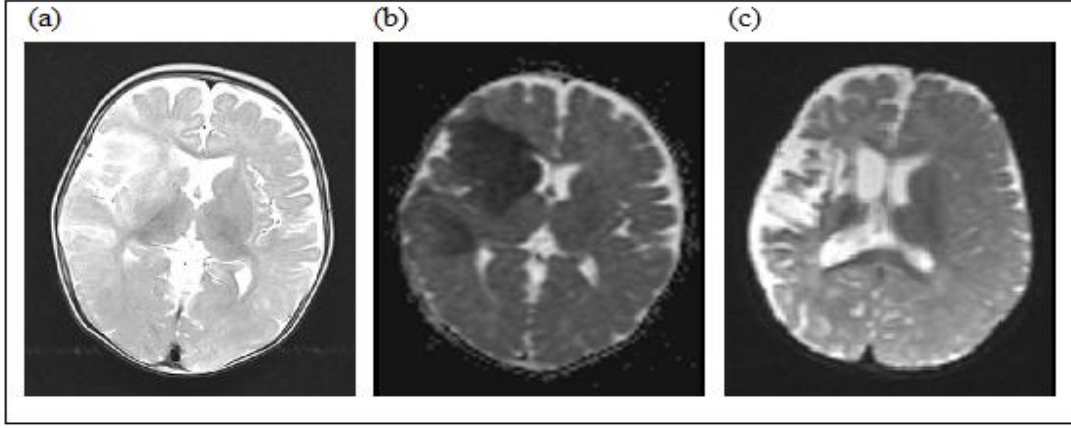
Aİİ, SSVT ve Hİ'li hastaların beyinde tespit edilen lezyon bölgeleri Tablo 4.6'da görülmektedir. Bazal ganglion ve temporal lobda lezyon tespit edilmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). Bazal ganglion tutulumu sadece Aİİ'li vakalarda, temporal lob tutulumu Hİ'li vakalarda daha sık görüldü. Diğer beyin bölgeleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Aİİ'de en sık bazal ganglionda (%33,33), SSVT ve Hİ'de frontal lobda lezyon [sırası ile (%17,65) ve (%41,67) oranında] saptandı. OHA tanısı olan Aİİ'li vakanın MRG'si yoktu, ancak MRA'da sol İKA %80 tıkanıklık saptandı. Hastada klinik olarak inme bulguları yoktu.

Tablo 4.6. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda beyinde tespit edilen lezyon bölgeleri

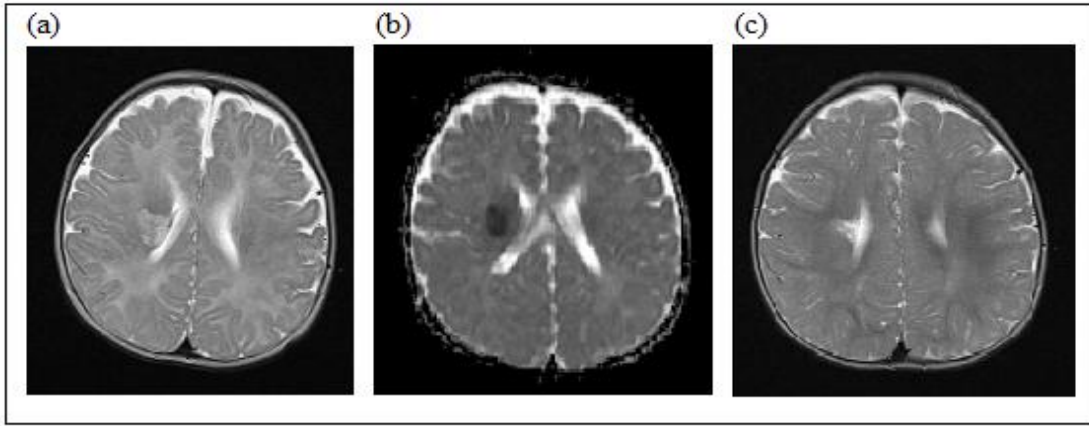
Lezyon bölgeleri	Grup 1 n = 39* n (%)	Grup 2 n = 17* n (%)	Grup 3 n = 12* n (%)	p değeri
Bazal ganglion	13 (33,33)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,001
Parietal	12 (30,77)	1 (5,88)	4 (33,33)	0,11
Frontal	9 (23,08)	3 (17,65)	5 (41,67)	0,35
Serebral hemisfer	6 (15,38)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,13
Serebellum	5 (12,82)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,21
İnsular korteks	5 (12,82)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,21
Temporal	5 (12,82)	0 (0,00)	4 (33,33)	0,02
Oksipital	4 (10,26)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,36
Kapsüla interna	4 (10,26)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,36
Talamus	4 (10,26)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,36
Subaraknoid kanama	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	0,17

*Bir hastada birden fazla parankimal lezyon saptanmıştır.

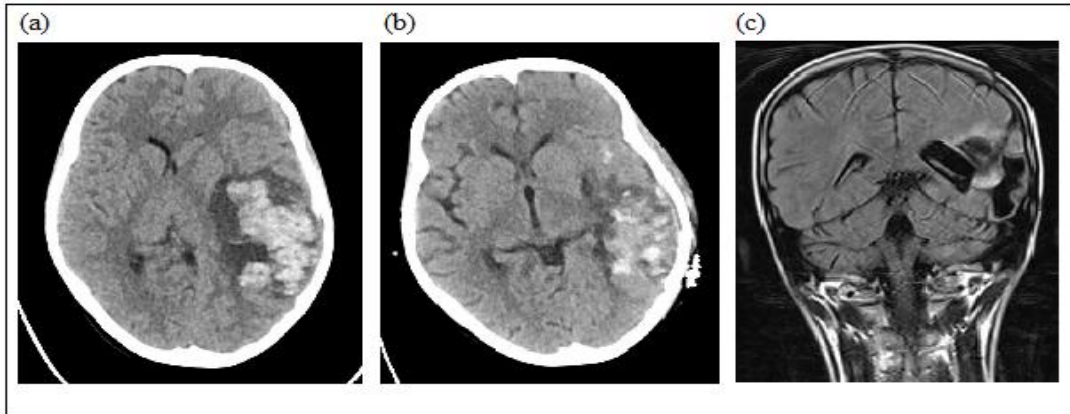
Grup 1'deki 18 ve 19 nolu vakanın MRG ve DAG, grup 3'teki 8 nolu vakanın BBT ve MRG incelemeleri Şekil 4.4, Şekil 4.5 ve Şekil 4.6'da verilmiştir.



Şekil 4.4. Grup 1'deki 18 nolu vakanın MRG ve DAG incelemesi. 7 aylıkken çekilen (a) T2 ağırlıklı MRG ve (b) DAG'da aksiyal kesitte sağ OSA sulama alanında akut enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlaması izlenmektedir. (c) 16 aylıkken kontrol T2 ağırlıklı aksiyal MRG'de sağ frontal lob posteriorunda kronik enfarkt sekeli ve bu düzeyde sağ lateral ventrikülde genişleme mevcuttur.



Şekil 4.5. Grup 1'deki 19 nolu vakanın MRG ve DAG incelemesi. 5 aylıkken çekilen (a) T2 ağırlıklı aksiyal MRG, (b) DAG'da aksiyal kesitte sağda sentrum semiovalede akut enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlaması izlenmektedir. (c) 13 aylıkken kontrol T2 ağırlıklı aksiyal MRG'de sağ serebral hemisfer lateral ventrikül komşuluğunda sekel değişiklikleri görülmektedir.



Şekil 4.6. Grup 3'teki 8 nolu vakanın BBT ve MRG incelemesi. (a) 12 yaş 4 aylıkken çekilen BBT'de solda temporalde geniş alanı tutan hematoma vardır, hematoma çevresinde ödem izlenmektedir. (b) Operasyondan 4 gün sonra çekilen BBT'de temporalde hematoma görülmektedir. (c) 13 yaşında çekilen T1 ağırlıklı koronal MRG'de temporopariyete porenselalik alan görülmektedir.

Aİİ, SSVT ve Hİ' vakalarda lezyon lezyon sayısı ve lezyon yerleşim yeri Tablo 4.7'de verilmiştir. Lezyon sayısı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). SSVT'li vakalarda lezyon sayısı azdı. Lezyon yerleşim yeri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.7. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda lezyon sayısı ve yerleşim yeri

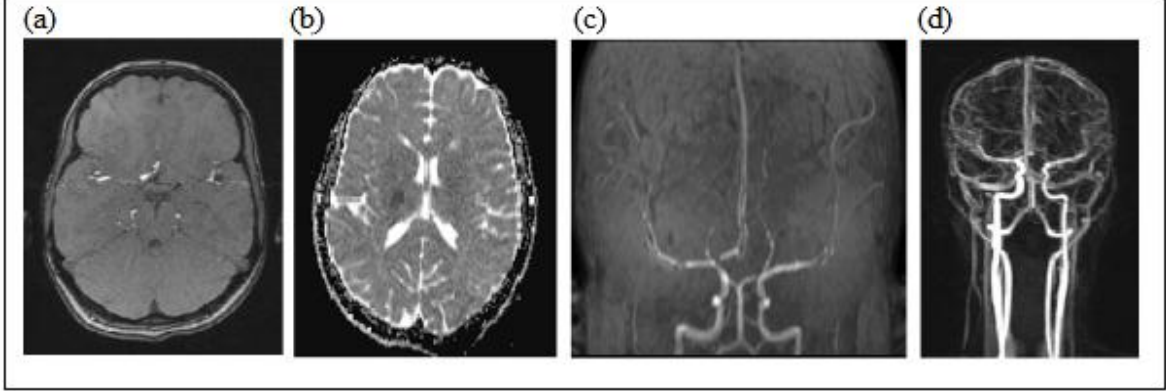
Lezyon sayı ve yerleşim yeri	Grup 1 n = 39 n (%)	Grup 2 n = 17 n (%)	Grup 3 n = 12 n (%)	p değeri
Lezyon sayısı				
Tek	20 (52,63)	2 (11,76)	8 (66,67)	<0,001
Çift	9 (23,68)	1 (5,88)	2 (16,67)	
Çoklu	9 (23,68)	0 (0,00)	2 (16,67)	
Lezyon yok	1 (2,56)	14 (82,35)	0 (0,00)	
Lezyon yerleşim yeri				
Sağ	17 (44,74)	1 (5,88)	5 (41,67)	0,88
Sol	14 (36,84)	2 (11,76)	4 (33,33)	
İki taraflı	7 (18,42)	0 (0,00)	3 (25,00)	
Lezyon yok	1 (2,56)	14 (82,35)	0 (0,00)	

Aİİ'li vakaların 20'sinde tutulan damar tespit edilmiş olup Tablo 4.8'de gösterilmiştir. En sık İKA (%35,00) ve OSA'da (%35,00) tıkanıklık tespit edildi.

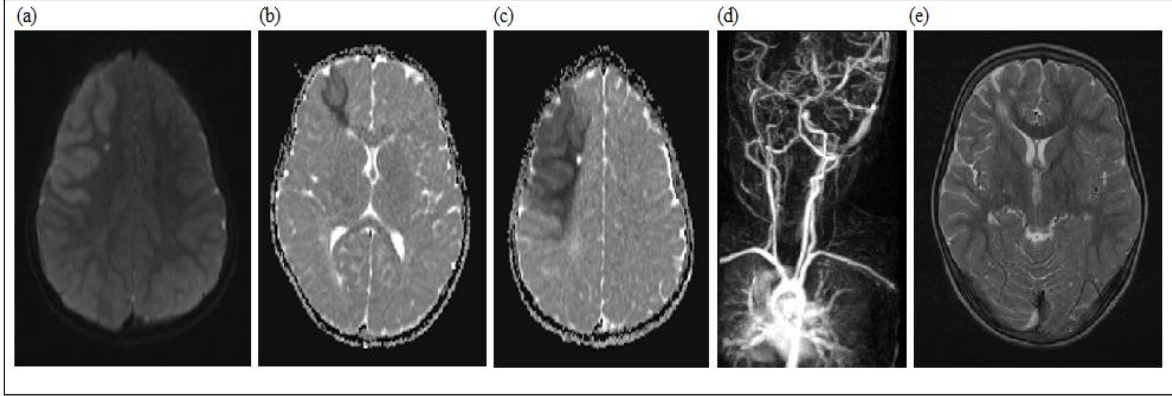
Tablo 4.8. Aİİ'li vakalarda tespit edilen damar tutulumları

Damarlar	Aİİ tanılı n = 20 n (%)
İnternal karotis arter	7 (35,00)
Orta serebral arter	7 (35,00)
Ön serebral arter	2 (10,00)
Vertebral arter	2 (10,00)
Arka serebral arter	1 (5,00)
İnternal serebral arter + orta serebral arter + ön serebral arter	1 (5,00)

Grup 1'deki 14 ve 21 nolu vakanın MRG, DAG ve MRA incelemeleri Şekil 4.7 ve Şekil 4.8'de verilmiştir.



Şekil 4.7. Grup 1'deki 14 nolu vakanın kontrastlı MRG, DAG ve MRA incelemesi. 16 yaşındayken çekilen (a) aksiyal DAG'da sağ capsula interna posteriorunda akut iskemik izlenmektedir. (b) kontrastlı çekilen T1 ağırlıklı aksiyal MRG'de, (c) ve (d) MRA'da sol ÖSA A1 segmentinde akım izlenmemiştir.



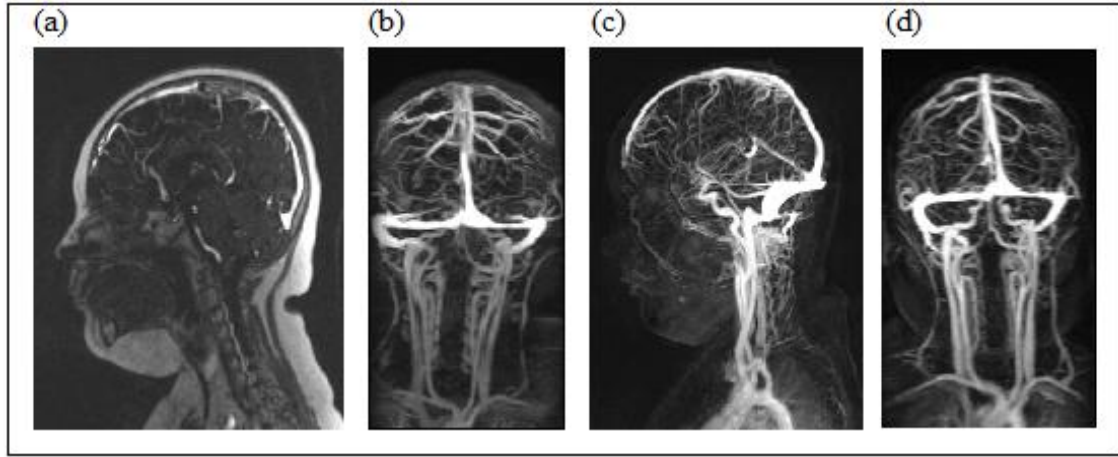
Şekil 4.8. Grup 1'deki 21 nolu vakanın MRG, DAG ve MRA incelemesi. 4 yaş 3 aylıkken çekilen (a) T1 ağırlıklı aksiyal kranial MRG'de sağ frontal bölgede akut enfarkt görülmekte, (b) ve (c) aksiyal DAG'da difüzyon kısıtlaması izlenmektedir. (d) MRA'da sağ internal karotis arter petrokavernöz segmentte oklüzyon izlenmektedir. (e) 5 yaşında kontrol T2 ağırlıklı aksiyal MRG'de sağ serebral hemisferde frontoparietal bölgede iskemik sekel gliotik değişiklikler gözlenmektedir.

SSVT'li vakalarda tromboz saptanan sinüsler Tablo 4.9'da gösterilmiştir. En sık transvers sinüs (TS) (%17,65), TS + sigmoid sinüs (SS) (%17,65), TS + SS + superior sagittal sinüste (SSS) (%17,65) trombüs tespit edilmiştir.

Tablo 4.9. SSVT'li vakalarda tromboz saptanan sinüsler

Sinüsler	SSVT tanılı n = 17 n (%)
Transvers sinüs + sigmoid sinüs	3 (17,65)
Transvers sinüs + sigmoid sinüs + süperior sagittal sinüs	3 (17,65)
Transvers sinüs	3 (17,65)
Süperior sagittal sinüs	2 (11,76)
Sigmoid sinüs	1 (5,88)
Süperior sagittal sinüs + transvers sinüs	1 (5,88)
Transvers sinüs + konfluens sinüs	1 (5,88)
Süperior sagittal sinüs + transvers sinüs + sigmoid sinüs + konfluens sinüs	1 (5,88)
Transvers sinüs + sigmoid sinüs + konfluens sinüs + juguler ven	1 (5,88)
Transvers sinüs + sigmoid sinüs + juguler ven	1 (5,88)

Grup 1'deki 11 nolu vakanın MRV incelemesi Şekil 4.9'da verilmiştir.



Şekil 4.9. Grup 2'deki 11 nolu vakanın MRV incelemesi. (a), (b) 9 yaş 7 aylıkken çekilen MRV'de SSS'de trombüs ile uyumlu dolum defekti görülmüştür. (c) ve (d) 3 ay sonra kontrol MRV normal olarak değerlendirilmiştir.

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda uygulanan tedaviler Tablo 4.10, Tablo 4.11 ve Tablo 4.12'de görülmektedir. Antiödem ve antiepileptik tedavi üç grupta da asıl tedavinin yanına destek olarak verilmiştir.

Tablo 4.10. Aİİ'li vakalarda uygulanan tedaviler

Tedaviler	Aİİ tanılı n = 39* n (%)
DMAH ve ASA	20 (51,28)
Yalnız DMAH	14 (35,89)
Antiepileptik	8 (20,51)
Antibiyotik/antiviral	4 (10,26)
Yalnız ASA	2 (5,13)
Dabigatran	1 (2,56)
Plazmaferez+ASA	1 (2,56)
Antiödem	1 (2,56)

*Bir hastaya birden fazla tedavi uygulanmıştır.

Tablo 4.11. SSVT'li vakalarda uygulanan tedaviler

Tedaviler	SSVT tanılı n = 17* n (%)
DMAH	14 (82,35)
Antibiyotik/antiviral	11 (64,71)
Antiepileptik	7 (41,18)
Antiödem	5 (29,41)
Demir takviyesi	4 (23,53)

*Bir hastaya birden fazla tedavi uygulanmıştır.

Tablo 4.12. Hİ'li vakalarda uygulanan tedaviler

Tedaviler	Hİ tanılı n = 12* n (%)
Antiepileptik	7 (58,33)
Antiödem	5 (41,67)
Operasyon	4 (33,33)
Faktör 7	4 (33,33)
Trombosit süspansiyonu	3 (33,33)
K vitamini	2 (16,67)
Taze donmuş plazma	2 (16,67)

*Bir hastaya birden fazla tedavi uygulanmıştır.

Aİİ'li vakaların 36'sının, SSVT'li vakaların 15'inin ve Hİ'li vakaların tümünün uzun süreli takip bilgilerine dosyadan ulaşılabildi. Takip süreleri Aİİ'de $13,25 \pm 12,44$ ay (0,5-48 ay), SSVT'de $16,75 \pm 13,30$ ay (1-48 ay), Hİ'de $37,62 \pm 36,62$ ay (0,5-120 ay) idi. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda sekel görülme oranları Tablo 4.13'te verilmiştir. Sekel görülme oranları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,05$). Hİ'li vakalarda daha fazla sekel görüldü.

Tablo 4.13. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda sekel görülme oranları

Sekel	Grup 1 n = 33 n (%)	Grup 2 n = 14 n (%)	Grup 3 n = 9 n (%)	p değeri
Sekel var	16 (48,48)	4 (28,57)	8 (88,89)	0,02
Sekel yok	17 (51,52)	10 (71,43)	1 (11,11)	

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda gelişen komplikasyonlar Tablo 4.14'te yer almaktadır.

Tablo 4.14. Aİİ,SSVT ve Hİ'li vakalarda gelişen komplikasyonlar

Komplikasyonlar	Grup 1 n = 33 n (%)	Grup 2 n = 14 n (%)	Grup 3 n = 9 n (%)
Hemiparezi	9 (27,27)	0 (0,00)	1 (11,11)
Serebral palsi + epilepsi	2 (6,06)	0 (0,00)	2 (22,22)
Hemiparezi + serebral palsi	2 (6,06)	0 (0,00)	0 (0,00)
Hemiparezi + serebral palsi + epilepsi	1 (3,03)	0 (0,00)	1 (11,11)
Bilişsel gerilik	1 (3,03)	0 (0,00)	0 (0,00)
Epilepsi + bilişsel gerilik	1 (3,03)	0 (0,00)	0 (0,00)
Serebral palsi	0 (0,00)	3 (21,43)	2 (22,22)
Epilepsi	0 (0,00)	1 (7,14)	0 (0,00)
Serebral palsi + epilepsi + hidrosefali	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (11,11)
Paraparezi	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (11,11)
Yok	17 (51,52)	10 (71,43)	1 (11,11)

Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda ölüm görülme oranları Tablo 4.15'te verilmiştir. Aİİ'li vakaların 33'ü (%91,67) yaşıyor, üçü (%8,33) öldü. SSVT'li vakalardan 14'ü (%93,33) yaşıyor, bir (%6,67) vaka öldü Hİ'li vakaların dokuzu (%75,00) yaşıyor, üçü

(%25,00) öldü. Gruplar arasında ölüm oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalarda ölüm oranları

Ölüm	Grup 1 n = 36 n (%)	Grup 2 n = 15 n (%)	Grup 3 n = 12 n (%)	p değeri
Var	3 (8,33)	1 (6,67)	3 (25,00)	0,26
Yok	33 (91,67)	14 (93,33)	9 (75,00)	

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında inme 1,3-13/100.000 oranında görülmektedir (Mallick ve O'Callaghan 2010). Tipik olarak iskemik ve hemorajik olarak sınıflandırılır (Jeong ve ark 2015). İskemik inme; Aİİ ve SSVT, Hİ; intraserebral ve travmatik olmayan SAK'ı içerir (Lopez-Vicente ve ark 2010). Aİİ daha sık görülmektedir (Friedman 2009). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda Aİİ'li 39, SSVT'li 17, Hİ'li 12 vaka olmak üzere Aİİ daha sık saptandı.

Yapılan çalışmaların büyük bir kısmı inmenin erkeklerde kızlardan daha yüksek olduğunu göstermiştir. Erkek/kız oranı 1,25-1,4:1 saptanmıştır (Rotta ve ark 2002, Sträter ve ark 2002, Rosamond ve ark 2008, Wintermark ve ark 2014). Çalışmamızda grup 1'de bulunan Aİİ'li 39 vakanın 19'u (%48,72) kız, 20'si (%51,28) erkekti. Erkek/kız oranı 1,05 idi. Grup 2'deki SSVT'li 17 vakanın üçü (%17,65) kız, 14'ü (%82,35) erkekti. Erkek/kız oranı 4,66 idi. Grup 3'teki Hİ'li 12 vakanın yedisi (%58,33) kız, beşi (%41,67) erkekti. Erkek/kız oranı 0,71 idi. SSVT'de erkekler daha sık idi ($p<0,05$).

Beslow ve Jordan'ın (2010) çalışmasında en sık rastlanan etiyolojiler serebral arteriyopati, konjenital veya kazanılmış kalp hastalığı ve menenjit ve sepsis gibi ciddi sistemik enfeksiyonlardır. Diğer inme riskleri arasında trombofili ve OHA gibi hematolojik bozukluklar vardır (Beslow ve Jordan 2010). Aİİ'li hastalarla yapılan diğer bir çalışmada 57 hastanın 14'ünde (%24,56) kardiyak patoloji, yedisinde (%12,28) moyamoya hastalığı, üçünde (%5,26) protein C eksikliği, üçünde (%5,26) trizomi 21, ikisinde (%3,51) homosistinüri/MTHFR mutasyonu, ikisinde (%3,51) beta talasemi, birinde (%1,75) antifosfolipit sendromu, birinde (%1,75) glikojen depo hastalığı vardı. Yirmisekiz (%49,12) vakada etiyoloji saptanamamıştır (Aydınlı ve ark 2006). Barnes ve arkadaşlarının (2004) yaptığı çalışmada Aİİ'li 95 vakanın 28'inde (%29,4) KKH, 12'sinde (%12,4) santral sinir sisteminin vasküler malformasyonu, 10'unda (%10,5) kafa travması, 10'unda (%10,5) santral sinir sistemi veya baş boyun enfeksiyonu, sekizinde (%8,4) moyamoya hastalığı, beşinde geçirilmiş intrakraniyal operasyon (%5,2), dördünde (%4,2) intrakraniyal tümör, üçünde (%3,1) geçirilmiş suçüçeği enfeksiyonu tespit edilmiştir. Hastaların 27'sinde (%28) risk faktörü yoktu. Çalışmamızda Aİİ'li 39 vakanın 12'sinde (%30,77) enfeksiyon, 10'unda (%25,64) kardiyak hastalık, 10'unda (%25,64) protrombotik durum, sekizinde (%20,51) arteriyopati, sekizinde (%20,51) hematolojik hastalık, beşinde (%12,82) travma, birinde

(%2,56) Down sendromu, birinde (%2,56) nörometabolik hastalık ve ikisinde (%5,13) diğer risk faktörleri vardı. Sekiz (%20,51) vakada hiçbir etiyolojik sebep saptanmadı.

Bazı durumlar SSVT'ye eğilimi artırabilir. Bunlar derin ven trombozu, genetik ve edinilmiş protrombotik bozukluklar, kanser, hematolojik hastalıklar, vaskülit ve diğer inflamatuvar sistemik hastalıklar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, otit ve sinüzit gibi üst solunum yolu enfeksiyonları, beyin tümörleri, AVM ve kafa travmasıdır (Bousser ve Ferro 2007). SSVT'li 33 hastanın olduğu bir çalışmada vakaların 28'inde (%85,7) kontraseptif kullanımı, 12'sinde (%36,4) enfeksiyon hastalıkları, dördünde (%12,1) steroid kullanımı, ikisinde (%6,1) cerrahi girişim, ikisinde (%6,1) kanser, birinde (%3) dehidratasyon, birinde (%3) kalp hastalığı, üçünde (%9,1) diğer sebepler (polisitemi vera, tirotoksikoz, mastoidektomi sekeli) olduğu görülmüştür (Tuckuviene ve ark 2011). Çalışmamızda SSVT'li hastalarda saptanan en sık risk faktörü sepsis idi. Vakaların 11'inde (%64,71) enfeksiyon, sekizinde (%47,05) hematolojik hastalık, yedisinde (%41,18) protrombotik durum, dördünde (%23,53) kardiyak hastalık, üçünde (%17,65) travma, üçünde (17,65) diğer sebepler ve ikisinde (%11,76) sendromik bozukluk olduğu görüldü. Tüm hastalarda etiyolojik risk faktörü tespit edildi.

Abbas ve arkadaşlarının (2016) bir çalışmasında Hİ'li 50 vakanın 26'sında (%52) hematolojik hastalık, yedisinde (%14) vasküler anomali, 13'ünde (%26) ise çeşitli etiyolojik sebepler gösterilmiştir. Başka bir çalışmada 34 vakanın 16'sında (%47) AVM, beşinde (%15) anevrizma, ikisinde (%6) kompleks vasküler malformasyon, ikisinde (%6) kavernom, birinde (%3) beyin tümörü, dördünde (%12) hematolojik bozukluk (trombositopeni, Fanconi aplastik anemisi, karaciğer yetmezliği ve koagülopati) saptanmıştır. Diğer dört hastada ise (%12) etiyoloji tespit edilememiştir (Meyer-Heim ve Boltshauser 2003). Beslow ve arkadaşlarının (2013) yaptığı bir çalışmada; Hİ'li 53 vakanın 20'sinde (%37) AVM, yedisinde (%13) kavernöz malformasyon, altısında (%11) koagülopati, beşinde (%9) anevrizma, beşinde (%9) antikoagülan tedavi kullanımı ve birinde (%2) moyamoya hastalığı vardı, dokuz (%17) hastada ise etiyoloji belirlenememişti. Çalışmamızda Hİ saptanan vakaların sekizinde (%66,67) hematolojik hastalık, dördünde (%33,33) enfeksiyon ve bir vakada (%8,33) AVM mevcuttu. Bir (%8,33) vakada hiçbir etiyolojik sebep saptanmadı. Hematolojik hastalıkların üçünde (%25,00) trombositopeni, ikisinde (%16,67) faktör 7 eksikliği, ikisinde (%16,67) K vitamini eksikliği, birinde (%8,33) dissemine intravasküler koagülopati ve birinde (%8,33) renal tübüler asidoz vardı. Enfeksiyon hastalıkları içinde üçünde (%25,00) sepsis, birinde (%8,33) üst solunum yolu

enfeksiyonu mevcuttu.

Çalışmamızda protrombotik durum, arteriyopati, hematolojik hastalık açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptandı ($p<0,05$). Protrombotik durum Hİ'li vakalarda hiç görülmedi. Arteriyopati yalnız Aİİ'li vakalarda saptandı. Hematolojik hastalık ise tüm gruplarda vardı ancak Aİİ'li vakalarda en düşük oranda görüldü. Diğer risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Aİİ'li 119 vakanın dahil edildiği bir çalışmada hastalardan 69'u (%58) konvülsiyon, 58'i (%48,7) fokal defisit, 22'si (%18,5) status epileptikus ve 17'si (%14,3) baş ağrısı şikayeti ile başvurmuştu (Lopez-Espejo ve ark 2019). Salih ve arkadaşlarının (2014) çalışmasında 104 hastanın 70'inde (%67,3) hemiparezi/hemipleji, 49'ünde (%47,1) konvülsiyon, 38'inde (%36,5) huzursuzluk, 35'inde (%33,7) kraniyal sinir paralizisi, 22'sinde (%21,2) afazi, 17'sinde (%16,3) koma, 14'ünde (%13,5) kusma ve 11'inde (%10,6) baş ağrısı görülmüştür. Çalışmamızda Aİİ'li 39 vakanın 24'ü (%61,54) fokal güçsüzlük/uyuşukluk, 11'i (%28,21) konvülsiyon, dokuzu (%23,08) konuşma bozukluğu, sekizi (%20,51) baş ağrısı, altısı (%15,38) yüzde asimetri, altısı (%15,38) bayılma, dördü (%10,26) uykuya eğilim, dördü (%10,26) bulantı/kusma, üçü (%7,69) bilinç bozukluğu, ikisi (%5,13) ateş, ikisi (%5,13) beslenmede azalma, ikisi (%5,13) görme bozukluğu ile başvurmuştu. Hastalarımızın fizik muayenesinde 17'sinde (%43,59) sağ hemiparezi/hemipleji, 16'sında (41,03) kraniyal sinir paralizisi, 15'inde (%38,46) sol hemiparezi/hemipleji, beşinde (%12,82) serebellar testlerde bozukluk, ikisinde (%5,13) mental durumda değişiklik görüldü.

SSVT'li 12 vakanın olduğu bir çalışmada hastaların sekizinde (%66,67) baş ağrısı, altısında (%50) ateş, beşinde (%41,47) bulantı/kusma ve üçünde (%25) huzursuzluk vardı (Lancon ve ark 1999). DeVeber ve arkadaşlarının (2001) yaptığı bir çalışmada SSVT'li 91 vakanın 54'ünde (%59) baş ağrısı, 45'inde (%49) mental durumda değişiklik, 44'ünde (%48) konvülsiyon, 20'sinde (%22) papilödem, 17'sinde (%19) hemiparezi, 16'sında (%18) görme bozukluğu, 10'unda (%11) kraniyal sinir paralizisi, altısında (%7) ataksi ve altısında (%7) konuşma bozukluğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda SSVT'li 17 vakanın dokuzu (%52,94) baş ağrısı, altısı (%35,29) konvülsiyon, altısı (%35,29) uykuya eğilim, beşi (%29,41) bulantı/kusma, beşi (%29,41) bilinç bozukluğu, üçü (%17,65) fokal güçsüzlük/uyuşukluk, üçü (%17,65) beslenmede azalma, biri (%5,88) görme bozukluğu ve biri (%5,88) huzursuzluk ile başvurmuştu. Fizik muayenesinde vakaların üçünde (%17,65)

mental durumda değişiklik, ikisinde (%11,76) papilödem, birinde (%5,88) sol hemiparezi/hemipleji, birinde (%5,88) kraniyal sinir paralizisi ve birinde (%5,88) dehidratasyon saptandı. Dokuz (%52,94) vakanın muayenesi normaldi.

Pirinccioglu ve arkadaşlarının (2011) yapmış olduğu bir çalışmada Hİ'li 31 hastanın 24'ünde (%77,4) solukluk, 18'inde (%58) konvülsiyon, 18'inde (%58) mental durumda değişiklik, 14'ünde (%44) kusma ve 11'inde (%35) beslenmede azalma mevcuttu. Hİ'li hastalarda yapılan başka bir çalışmada 70 vakanın 26'sında (%37,1) mental durumda değişiklik, 56'sında (%80,0) baş ağrısı ve 45'inde (%64,3) kusma şikayeti mevcuttu. Hastaneye vardıktan sonra hastaların 38'inde (%54,3) fokal defisit, dokuzunda (%12,9) konvülsiyon ve 13'ünde (%18,6) intrakraniyal hipertansiyon bulguları görülmüştür (Liu ve ark 2015). Çalışmamızda Hİ'li 12 olgunun altısında (%50,00) baş ağrısı, beşinde (%41,67) bulantı/kusma, dördünde (%33,33) uykuya eğilim, dördünde (%33,33) huzursuzluk, üçünde (%25,00) bilinç bozukluğu, üçünde (%25,00) beslenmede azalma, ikisinde (%16,67) konvülsiyon, birinde (%8,33) fokal güçsüzlük/uyuşukluk ve birinde (%8,33) bayılma şikayeti vardı. Vakaların sekizinde (%66,67) mental durumda değişiklik, dördünde (%33,33) ajitasyon/huzursuzluk, birinde (%8,33) sol hemiparezi/hemipleji olduğu görüldü.

Çalışmamızda başvuru semptomları karşılaştırıldığında fokal güçsüzlük/uyuşukluk, konuşma bozukluğu, baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim ve huzursuzluk açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Fokal güçsüzlük/uyuşukluk ve konuşma bozukluğu Aİİ'de, uykuya eğilim ve baş ağrısı SSVT'de, huzursuzluk ve bulantı/kusma Hİ'de daha sık görüldü. Baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim Aİİ'de diğer gruplardan anlamlı derecede daha düşüktü. Fizik muayene bulgularından sağ hemiparezi/hemipleji, kraniyal sinir paralizisi, sol hemiparezi/hemipleji, mental durumda değişiklik ve ajitasyon/huzursuzluk açısından gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hemiparezi/hemipleji ve kraniyal sinir paralizisi Aİİ'de, mental durumda değişiklik ve ajitasyon/huzursuzluk Hİ'de daha sık görüldü.

Billinghurst ve arkadaşlarının (2017) çalışmasında Aİİ tanısı alan 218 hastanın beyin parankimal lezyonları incelendiğinde 157'sinde (%72) kortekste, 97'sinde (%44) bazal ganglionda, 12'sinde (%6) beyin sapında, 21'inde (%10) serebellumda lezyon tespit edilmiştir. Çalışmamızda Aİİ'de en sık (%33,33) bazal ganglionda enfarkt alanı izlenmiştir.

SSVT tanısı alan 42 vakanın bulunduğu bir çalışmada vakaların 25'inde (%59,52) parankimal lezyon görülmüştür. Vakaların sekizinde (%19,05) frontal, dördünde (%9,52)

temporal, 15'inde (%35,71) parietal, beşinde (%11,90) oksipital, üçünde (%7,14) talamus, ikisinde (%4,76) putamen, birinde (%2,38) kaudat, birinde (%2,38) internal kapsül, ikisinde (%4,76) hipokampus, birinde (%2,38) serebellumda lezyon görülmüştür (Sébire ve ark 2005). Çalışmamızda SSVT'li vakaların en sık (%17,65) frontal bölgede lezyon saptandı.

Beslow ve arkadaşlarının (2013) çalışmasında çocukluk çağında Hİ tanısı alan 53 vakanın 29'unda (%55) intraparaknimal kanama, altısında (%11) intraventriküler kanama, 18'inde (%34) intraventriküler ve intraparaknimal kanama görüldü. Başka bir çalışmada Hİ'li 59 vakanın kanama yerleri; 37'sinde (%62,71) lobar, sekizinde (%13,56) derin hemisfer, ikisinde (%3,39) subaraknoid ve 10'unda (%16,95) serebellar idi (Lo ve ark 2013). Çalışmamızda Hİ'li vakalarda en sık frontal (%41,67) bölgede kanama alanı tespit edilmişti.

Çalışmamızda bazal ganglion ve temporal lobda lezyon tespit edilmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Bazal ganglion tutulumu sadece Aİİ'li vakalarda, temporal lob tutulumu Hİ'li vakalarda daha sık görüldü. Diğer beyin bölgeleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Billinghurst ve arkadaşlarının (2017) çalışmasında Aİİ tanısı alan 218 hastanın beyindeki lezyonların yerleşim yeri incelendiğinde; 102'sinin (%47) sol, 65'inin (%30) sağ ve 48'inin (%22) çift taraflı olduğu saptanmıştır. Wintermark ve arkadaşlarının (2014) çalışmasında 355 vakanın enfarkt alanı 121'inde (%34,1) sol, 139'unda (%39,2) sağ, 93'ünde (%26,2) bilateral idi. Çalışmamızda Aİİ'li vakaların 17'sinde (%44,74) sağ hemisfer, 14'ünde (%36,84) sol hemisfer, yedisinde (%18,42) çift taraflı tutulum mevcuttu.

Hİ'li 52 vakanın bulunduğu bir çalışmada lezyon yerleşim yerlerine bakıldığında; 14'ünde (%26,92) sağ hemisfer, 11'inde (%21,15) sol hemisfer, beşinde (%9,61) bazal ganglion, sekizinde (%15,38) serebellum ve 14'ünde (%26,92) SAK tespit edilmiştir (Blom ve ark 2003). Çalışmamızda Hİ'li vakaların beşinde (%41,67) sağ hemisfer, dördünde (%33,33) sol hemisfer, üçünde (%25,00) bilateral tutulum görüldü. Aİİ, SSVT ve Hİ'li vakalar arasında lezyon sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). SSVT'li vakalarda lezyon sayısı azdı. Lezyon yerleşim yeri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Yapılan bir çalışmada Aİİ'li 76 vakanın 25'inde (%32,9) sağ OSA, 21'inde (%27,6) sol OSA, altısında (%7,9) sağ ÖSA, dördünde (%5,3) sol ÖSA, birinde (%1,3) sağ karotis arter, ikisinde (%2,6) sol karotis arter ve 16'sında (%21,1) basiller arter tutulumu tespit edilmiştir (Cnossen ve ark 2010). Zimmer ve arkadaşlarının (2007) yaptığı bir çalışmada

76 vakanın 22'sinde (%28,9) OSA (küçük dal), dokuzunda (%11,8) OSA (büyük dal), üçünde (%3,9) ön korois arter, ikisinde (%2,6) OSA (tamamı), ikisinde (%2,6) ÖSA ve OSA, birinde (%1,3) ÖSA, 11'inde (%14,5) tek taraflı arka dolaşım, birinde (%1,3) tek taraflı ön ve arka dolaşım, 22'sinde (%28,9) iki taraflı dolaşım, birinde (%1,3) normal MRG vardı. Başka bir çalışmada Aİİ'li 355 vakanın 214'ünde (%60,3) OSA, 144'ünde (%40,6) lentikülostriat, 69'unda (%19,4) ASA, 37'sinde (%10,4) arka alt serebral arter, 35'inde (%9,9) ÖSA, 27'sinde (%7,6) süperior serebral arter, 25'inde (%7,0) ön koroidal, 23'ünde (%6,5) baziller arter, sekizinde (%2,3) ön alt serebral arter, 10'unda (%2,8) diğer damarsal yapılarda lezyon gösterilmiştir (Wintermark ve ark 2014). Çalışmamızda Aİİ'li 39 vakanın 20'sinde tutulan damar tespit edilmiş olup bunların yedisinde (%35,00) İKA, yedisinde (%35,00) OSA, ikisinde (%10,00) ÖSA, ikisinde (%10,00) vertebral arter ve bir vakada (%5,00) ASA, birinde (%5,00) İKA ve ÖSA ve OSA tutulumu vardı.

SSVT tanısı alan 91 vakanın katıldığı bir çalışmada vakaların 45'inde (%49) SSS, 55'inde (%60) lateral sinüs, sekizinde (%9) kortikal ven, 18'inde (%20) straight sinüs, dokuzunda (%10) internal serebral ven, altısında (%7) galen veni, 13'ünde (%14) juguler vende tromboz saptanmıştır (Deveber ve ark 2001). Grunt ve arkadaşlarının (2010) yaptığı bir çalışmada SSVT'li 44 vakanın 20'sinde (%45,45) SSS, 34'ünde (%77,27) lateral sinüs, yedisinde (%18,92) straight sinüs, ikisinde (%4,55) galen veni, birinde (%2,27) internal ven, 10'unda (%22,73) juguler ven, birinde (%2,27) kavernöz sinüs trombozu görülmüştür. Çalışmamızda 17 vakanın üçünde (%17,65) TS + SS, üçünde (%17,65) TS + SS + SSS, üçünde (%17,65) TS, ikisinde (%11,76) SSS, birinde (%5,88) SS, birinde (%5,88) SSS + TS, birinde (%5,88) TS + konfluens sinüs (KS), birinde (%5,88) TS + SS + SSS + KS, birinde (%5,88) TS + SS + KS + juguler ven, birinde (%5,88) TS + SS + juguler ven trombozu saptandı.

İnme sonrası epilepsi, Aİİ'li çocukların %15-20'sinde görülür (Greenham ve ark 2016). Goeggel Simonetti ve arkadaşlarının (2015) yaptığı bir çalışmada Aİİ'li 82 vakanın uzun dönem komplikasyonları incelendiğinde 45'inde (%55) parezi, sekizinde (%10) denge bozukluğu, dördünde (%5) görme bozukluğu, 17'sinde (%21) konuşma bozukluğu, 12'sinde (%15) nöbet, üçünde (%4) baş ağrısı olduğu görülmüştür. Tuckuviene ve arkadaşlarının (2011) yaptığı bir çalışmada 199 Aİİ'li vakanın 176'sının bilgisine ulaşılabilmiş ve 101'inde (%57,4) sekel görülmüştür. Bunların 17'sinde (%9,7) epilepsi, 70'inde (%39,8) motor defisit, 27'sinde (%15,3) kognitif problem saptanmıştır.

Çalışmamızda Aİİ'li 39 vakanın 36'sı takibe devam etmişti. Üç (%8,33) vaka öldü. Yaşayan 33 vakanın dokuzunda (%27,27) hemiparezi, ikisinde (%6,06) hemiparezi + SP, ikisinde (%6,06) SP + epilepsi, birinde (%3,03) bilişsel gerilik, birinde (%3,03) epilepsi + bilişsel gerilik ve birinde (%3,03) hemiparezi + SP + epilepsi görüldü. Vakaların 17'sinde (51,52) sekel yoktu.

Tuckuviene ve arkadaşlarının (2011) çalışmasında SSVT'li 39 vakanın 27'sinin bilgisine ulaşılabilmiş, 13'ünde (%48,1) sekel görülmüştür. Bunların ikisinde (%7,4) epilepsi, ikisinde (%7,4) motor defisit, yedisinde (%25,9) kognitif problem, altısında (%22,2) diğer sekeller mevcuttu (Tuckuviene ve ark 2011). Yapılan başka bir çalışmada 53 SSVT'li vakanın uzun dönem izleminde 23'ünde (%43,4) nörolojik defisit (13'ünde (%24,5) majör ve 10'unda (%18,8) minor) saptanmıştır (Vieira ve ark 2010). Çalışmamızda SSVT'li 17 vakanın 15'i takibe devam etti. Vakaların biri (%6,67) öldü. Yaşayan 14 vakanın üçünde (%21,43) SP, birinde (%7,14) epilepsi vardı, 10 (%71,43) hastada sekel görülmedi.

Hİ'li 31 vakanın takip edildiği bir araştırmada motor sonuçlardan; 11'inde (%36) hemiparezi, birinde (%3) tetraparezi, birinde (%3) paraparezi, üçünde (%10) ataksi, bilişsel sonuçlardan; yedisinde (%23) bilişsel seviyede azalma, yedisinde (%23) orta ve şiddetli bilişsel eksiklik, birinde (%3) hafif hafıza sorunları, birinde (%3) öğrenme güçlüğü, tespit edilmiştir. Vakaların 15'i (%48) normal olarak değerlendirilmiştir (Blom ve ark 2003). Al-Jarallah ve arkadaşlarının (2000) yaptığı çalışmada 68 Hİ'li vakanın 17'sinde (%25) hemiparezi, beşinde (%7,4) afazi, yedisinde (%10,3) epilepsi, üçünde (%4,4) hidrosefali, dokuzunda (%13,2) kognitif bozukluk, altısında (%8,8) ölüm bildirildi. Vakaların sekizi (%11,8) hakkında bilgiye ulaşamadı. Sekel görülmeyen 34 (%50) vaka vardı (Al-Jarallah ve ark 2000). Epilepsi Hİ'li vakaların %17'sinde görülmektedir (Greenham ve ark 2016). Çalışmamızda Hİ'li 12 vakanın üçü (%25,00) öldü. Yaşayan dokuz vakanın birinde (%11,11) hemiparezi, birinde (%11,11) hemiparezi + SP + epilepsi, ikisinde (%22,22) SP, ikisinde (%22,22) SP + epilepsi, birinde (%11,11) SP + epilepsi + hidrosefali ve birinde (%11,11) paraparezi mevcuttu, bir (%11,11) vakada sekel izlenmedi.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya dahil edilen vakalar tanılarına göre üç gruba ayrıldı. Grup 1: Aİİ'li olgular; grup 2: SSVT'li olgular; grup 3: Hİ'li olgulardan oluşmaktaydı. Grup 1'de 39 (%57,35), grup 2'de 17 (%25,00), grup 3'te 12 (%17,65) vaka olmak üzere toplam 68 vaka vardı.
2. Grup 1'deki vakaların 19'u (%48,72) kız, 20'si (%51,28) erkekti. Grup 2'deki vakaların üçü (%17,65) kız, 14'ü (%82,35) erkekti. Grup 3'teki vakaların yedisi (%58,33) kız, beşi (%41,67) erkekti. Grup 1, grup 2 ve grup 3'teki vakaların başvuru yaş ortalamaları sırası ile $101,4 \pm 73,01$ ay, $116,74 \pm 73,75$ ay ve $73,16 \pm 66,85$ ay idi. SSVT'de erkekler daha sık idi ($p < 0,05$). Başvuru yaşı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).
3. Gruplara ait veriler analiz edildiğinde; ek hastalıklar ve risk faktörleri tüm gruplarda farklıydı.
4. Grup 1'de hastanede yatış süresi ortanca 7 (6-14) gün idi. Vakaların sekizi (%20,51) yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Aİİ'li vakalarda menenjit/ensefalit, sepsis, üst solunum yolu enfeksiyonu, akut gastroenterit gibi enfeksiyon hastalıkları; moyamoya hastalığı, diseksiyon gibi arteriyopati; atriyoventriküler septal defekt, PFO gibi kardiyak hastalıklar; MTHFR mutasyonu, kemoterapi, antifosfolipit antikor pozitifliği gibi protrombotik durumlar; orak hücreli anemi, lösemi gibi hematolojik hastalıklar ve travma risk faktörleri olarak tespit edildi.
5. Grup 2'de hastanede yatış süresi ortanca 17 (7-37) gün idi. Vakaların altısı (%35,29) yoğun bakım ünitesine yatırıldı. SSVT'li vakalarda menenjit/ensefalit, mastoidit, sepsis, üst solunum yolu enfeksiyonu, akut gastroenterit gibi enfeksiyon hastalıkları; patent duktus arteriozus, patent foramen ovalo gibi kardiyak hastalıklar; MTHFR mutasyonu, kemoterapi, antifosfolipit antikor pozitifliği gibi protrombotik durumlar ve travma risk faktörleri olarak tespit edildi.
6. Grup 3'te hastanede yatış süresi ortanca 27 (10-66) gün idi. Vakaların sekizi (%66,67) yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hİ'li vakalarda; faktör 7 eksikliği, K vitamini eksikliği, trombositopeni gibi kanamaya eğilim oluşturan hematolojik hastalıklar risk faktörü olarak tespit edildi.
7. Protrombotik durum, arteriyopati, hematolojik hastalık açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptandı ($p < 0,05$). Protrombotik durum Hİ'li vakalarda hiç görülmedi. Arteriyopati yalnız Aİİ'li vakalarda saptandı. Hematolojik hastalık ise

- tüm gruplarda vardı ancak Aİİ'li vakalarda en düşük oranda görüldü. Diğer risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).
8. Grup 1'de semptomlardan en sık fokal güçsüzlük/uyuşukluk görüldü. Konvülsiyon, yüzde asimetri, baş ağrısı, konuşma bozukluğu, görme bozukluğu, bilinç bozukluğu, uykuya eğilim, bulantı/kusma, ateş, beslenmede azalma ve bayılma görülen diğer semptomlardı.
 9. Grup 2'de semptomlardan en sık baş ağrısı görüldü. Konvülsiyon, fokal uyuşukluk/güçsüzlük, bilinç bozukluğu, uykuya eğilim, huzursuzluk, bulantı/kusma, beslenmede azalma ve görme bozukluğu görülen diğer semptomlardı.
 10. Grup 3'te baş ağrısı en sık semptomdu. Konvülsiyon, yüzde asimetri, bilinç bozukluğu, uykuya eğilim, huzursuzluk, bulantı/kusma, ateş, beslenmede azalma ve bayılma diğer semptomlardı. Fokal güçsüzlük/uyuşukluk, konuşma bozukluğu, baş ağrısı, bulantı/kusma, uykuya eğilim, huzursuzluk açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$).
 11. Bazal ganglion ve temporal lobda lezyon tespit edilmesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Bazal ganglion tutulumu sadece Aİİ'li vakalarda, temporal lob tutulumu Hİ'li vakalarda daha sık görüldü.
 12. Lezyon sayısı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). SSVT'li vakalarda lezyon sayısı azdı. Lezyon yerleşim yeri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).
 13. Grup 1'de komplikasyonlardan hemiparezi, SP, epilepsi, hidrosefali, bilişsel gerilik; grup 2'de SP, epilepsi; grup 3'te hemiparezi, SP, epilepsi, hidrosefali, bilişsel gerilik görüldü. Sekel görülme oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$).
 14. Grup 1'de vakaların üçü takipleri sırasında öldü; biri multiorgan yetmezliği, biri solunum yetmezliği, diğeri de ventrikülo-peritoneal şanta bağlı komplikasyon sonucu öldü. Grup 2'de bir vaka sepsis ve multiorgan yetmezliği nedeni ile öldü. Grup 3'te üç vaka öldü. Biri hemolitik üremik sendrom ve dissemine intravasküler koagülasyon, biri maligniteye bağlı gelişen komplikasyonlar, diğeri de kanamaya bağlı idi. Mortalite açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

7. KAYNAKLAR

- Abbas Q, Merchant QA, Nasir B, Haque A, Salam B, Javed G. Spectrum of intracerebral hemorrhage in children: a report from PICU of a resource limited country. *Crit Care Res Pract.* 2016;2016:9124245.
- Abboud MR, Cure J, Granger S, Gallagher D, Hsu L, Wang W, et al. Magnetic resonance angiography in children with sickle cell disease and abnormal transcranial Doppler ultrasonography findings enrolled in the STOP study. *Blood.* 2004;103(7):2822-6.
- Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med.* 1998;339(1):5-11.
- Agrawal N, Johnston SC, Wu YW, Sidney S, Fullerton HJ. Imaging data reveal a higher pediatric stroke incidence than prior US estimates. *Stroke.* 2009;40(11):3415-21.
- Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113-30.
- Al-Jarallah A, Al-Rifai MT, Riela AR, Roach ES. Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. *J Child Neurol.* 2000;15(5):284-9.
- Amlie-Lefond C, Bernard TJ, Sebire G, Friedman NR, Heyer GL, Lerner NB, et al. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: Results of the International Pediatric Stroke Study. *Circulation.* 2009;119:1417-23.
- Armstrong-Wells J, Grimes B, Sidney S, Kronish D, Shiboski SC, Adams RJ, et al. Utilization of TCD screening for primary stroke prevention in children with sickle cell disease. *Neurology.* 2009;72(15):1316-21.
- Asakai H, Cardamone M, Hutchinson D, Stojanovski B, Galati JC, Cheung MM, et al. Arterial ischemic stroke in children with cardiac disease. *Neurology.* 2015;85(23):2053-9.
- Atkinson DS Jr. Computed tomography of pediatric stroke. *Semin Ultrasound CT MR.* 2006;27(3):207-18.
- Aydinli N, Tatli B, Calişkan M, Ozmen M, Citak A, Unuvar A, et al. Stroke in childhood: experience in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr.* 2006;52(3):158-62.
- Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. *Crit Care Med.* 2009;37(7):S250-7.
- Bang OY, Fujimura M, Kim SK. The pathophysiology of moyamoya disease: an update. *J Stroke.* 2016;18(1):12-20.
- Barnes C, Newall F, Furmedge J, Mackay M, Monagle P. Arterial ischaemic stroke in children. *J Paediatr Child Health.* 2004;40(7):384-7.

- Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport LA, Wypij D, Wernovsky G, Kuban KC, et al. Developmental and neurologic status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med*. 1995;332(9):549–55.
- Beslow LA, Abend NS, Gindville MC, Bastian RA, Licht DJ, Smith SE, et al. Pediatric intracerebral hemorrhage: acute symptomatic seizures and epilepsy. *JAMA Neurol*. 2013;70(4):448-54.
- Beslow LA, Jordan LC. Pediatric stroke: the importance of cerebral arteriopathy and vascular malformations. *Child's Nerv Syst*. 2010;26(10):1263-73.
- Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, Storm PB, Heuer GG, Zimmerman RA, et al. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. *Stroke*. 2010;41(2):313-8.
- Billinghurst LL, Beslow LA, Abend NS, Uohara M, Jastrzab L, Licht DJ, et al. Incidence and predictors of epilepsy after pediatric arterial ischemic stroke. *Neurology*. 2017;88(7):630-7.
- Blom I, De Schryver EL, Kappelle LJ, Rinkel GJ, Jennekens-Schinkel A, Peters AC. Prognosis of hemorrhagic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(4):233-9.
- Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):162-70.
- Bowers KJ, DeVeber GA, Ferriero DM, Roach ES, Vexler ZS, Maria BL. Cerebrovascular disease in children: recent advances in diagnosis and management. *J Child Neurol*. 2011;26(9):1074-100.
- Buerki SE, Grandgirard D, Datta AN, Hackenberg A, Martin F, Schmitt-Mechelke T, et al. Inflammatory markers in pediatric stroke: An attempt to better understanding the pathophysiology. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(2):252-260.
- Canhão P, Falcão F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15(3):159-66.
- Caplan LR. Stroke in children and young adults. In: Caplan LR, editor. *Caplan's Stroke. A Clinical Approach*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 523-33.
- Carvalho KS, Bodensteiner JB, Connolly PJ, Garg BP. Cerebral venous thrombosis in children. *J Child Neurol*. 2001;16(8):574-80.
- Chabrier S, Lasjaunias P, Husson B, Landrieu P, Tardieu M. Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood: report of 12 patients. *Eur J Paediatr Neurol*. 2003;7(1):39-42.
- Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of

- patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293-8.
- Ciccone S, Cappella M, Borgna-Pignatti C. Ischemic stroke in infants and children: practical management in emergency. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:736965.
- Cnossen MH, Aarsen FK, Akker SLj, Danen R, Appel IM, Steyerberg EW, et al. Paediatric arterial ischaemic stroke: functional outcome and risk factors. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(4):394-9.
- deBruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke*. 1999;30(3):484-8.
- deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345(6):417-23.
- deVeber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: an overview of current approaches. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29(6):567-73.
- deVeber GA, Kirton A, Booth FA, Yager JY, Wirrell EC, Wood E, et al. Epidemiology and outcomes of arterial ischemic stroke in children: The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. *Pediatr Neurol*. 2017;69:58-70.
- deVeber GA, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol*. 2000;15(5):316-24.
- Dlamini N, Billingham L, Kirkham FJ. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(3):511-27.
- Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, Hawkins C, Shroff M, Fullerton HJ, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol*. 2011;26(9):1203-6.
- Dlamini N, Muthusami P, Amlie-Lefond C. Childhood moyamoya: looking back to the future. *Pediatr Neurol*. 2019;91:11-19.
- Dlamini N, Yau I, Westmacott R, Shroff M, Armstrong D, Logan W, et al. Cerebrovascular reactivity and intellectual outcome in childhood stroke with transient cerebral arteriopathy. *Pediatr Neurol*. 2017;69:71-8.
- Earley CJ, Kittner SJ, Feaser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology*. 1998;51(1):169-76.
- Elbers J, Wainwright MS, Amlie-Lefond C. The pediatric stroke code: early management of the child with stroke. *J Pediatr*. 2015;167(1):19-24.
- El-Ghanem M, Kass-Hout T, Kass-Hout O, Alderazi YJ, Amuluru K, Al-Mufti F, et al. Arteriovenous malformations in the pediatric population: review of the existing literature. *Interv Neurol*. 2016;5(3-4):218-25.

- Elkind MS, Hills NK, Glaser CA, Lo WD, Amlie-Lefond C, Dlamini N, et al. Herpesvirus infections and childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. *Circulation*. 2016;133(8):732-41.
- Ercan TE, Uysal S. Çocukluk çağında inme. *Turk Pediatri Ars*. 2007;42(1): 6-12.
- Felling RJ, Sun LR, Maxwell EC, Goldenberg N, Bernard T. Pediatric arterial ischemic stroke: Epidemiology, risk factors, and management. *Blood Cells Mol Dis*. 2017;67:23-33.
- Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous thrombosis: Etiology, clinical features, and diagnosis. Updated: Aug 31, 2018. Available at: https://www.uptodate.com/contents/cerebral-venous-thrombosis-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=cerebral%20venous%20thrombosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser 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(3):664-70.
- Fox C. Ischemic stroke in children: Clinical presentation, evaluation, and diagnosis. Updated: Jul 09, 2019. Available at: https://www.uptodate.com/contents/ischemic-stroke-in-children-clinical-presentation-evaluation-and-diagnosis?search=isvhemic%20stroke%20in%20children&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
- Freundlich CL, Cervantes-Arslanian AM, Dorfman DH. Pediatric stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(3):805-28.
- Friedman N. Pediatric stroke: past, present and future. *Adv Pediatr*. 2009;56:271-99.
- Fullerton HJ, Chetkovich DM, Wu YW, Smith WS, Johnston SC. Deaths from stroke in US children, 1979 to 1998. *Neurology*. 2002;59(1):34-9.
- Fullerton HJ, Hills NK, Elkind MS, Dowling MM, Wintermark M, Glaser CA, et al. Infection, vaccination, and childhood arterial ischemic stroke: Results of the VIPS study. *Neurology*. 2015;85(17):1459-66.
- Fullerton HJ, Stence N, Hills NK, Jiang B, Amlie-Lefond C, Bernard TJ, et al. Focal cerebral arteriopathy of childhood: novel severity score and natural history. *Stroke*. 2018;49(11):2590-6.
- 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.
- Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology*. 2003;61(2):189-94.

- Ganesan V , Hogan A, Shack N, Gordon A, Isaacs E, Kirkham FJ. Outcome after ischaemic stroke in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(7):455-61.
- Ganesan V, McShane MA, Liesner R, Cookson J, Hann I, Kirkham FJ. Inherited prothrombotic states and ischaemic stroke in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(4):508-11.
- Ganesan V, Prengler M, McShane MA, Wade AM, Kirkham FJ. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2003;53(2):167-73.
- Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, Brew S, Ganesan V. Arterial ischemic stroke in children. *Neuroimaging Clin N Am*. 2013;23(4):781-98.
- 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):1343-8.
- Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Manceau E, Osseby GV, Dumas R. Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand*. 1997;96(6):401-6.
- Goeggel Simonetti B, Cavelti A, Arnold M, Bigi S, Regényi M, Mattle HP, et al. Long-term outcome after arterial ischemic stroke in children and young adults. *Neurology*. 2015;84(19):1941-7.
- Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, deVeber G; International Pediatric Stroke Study Group. Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in acute childhood-onset arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. *Lancet Neurol*. 2009;8(12):1120-7.
- Greenham M, Gordon A, Anderson V, Mackay MT. Outcome in childhood stroke. *Stroke*. 2016;47(4):1159-64.
- Grunt S, Wingeier K, Wehrli E, Boltshauser E, Capone A, Fluss J, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in Swiss children. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(12):1145-50.
- Hajek CA, Yeates KO, Anderson V, Mackay M, Greenham M, Gomes A, Lo W. Cognitive outcomes following arterial ischemic stroke in infants and children. *J Child Neurol*. 2014;29(7):887-94.
- Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke*. 2001;32(8):1793-9.
- Heller C, Heinecke A, Junker R, Knöfler R, Kosch A, Kurnik K. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation*. 2003;108(11):1362-7.
- Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline

- for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60.
- Hutchison JS, Ichord R, Guerguerian AM, Deveber G. Cerebrovascular disorders. *Semin Pediatr Neurol*. 2004;11(2):139-46.
- Jain SV, Morton LD. Ischemic stroke and excellent recovery after administration of intravenous tissue plasminogen activator. *Pediatr Neurol*. 2008;38(2):126-9.
- Jeong G, Lim BC, Chae J. Pediatric stroke. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015;57(6):396-400.
- Jordan LC and Hillis AE. Challenges in the diagnosis and treatment of pediatric stroke. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(4):199–208.
- Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic stroke in children. *Pediatr Neurol*. 2007;36(2): 73-80.
- Jordan LC, Johnston SC, Wu YW, Sidney S, Fullerton HJ. The importance of cerebral aneurysms in childhood hemorrhagic stroke: a population-based study. *Stroke*. 2009;40(2):400-5.
- Kaku DA, Lowenstein DH. Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med*. 1990;113(11):821-7.
- Kamada F, Aoki Y, Narisawa A, Abe Y, Komatsuzaki S, Kikuchi A, et al. A genome-wide association study identifies RNF213 as the first Moyamoya disease gene. *J Hum Genet*. 2011;56(1):34-40.
- Karalok ZS, Genc HM, Taskin BD, Ceylan N, Guven A, Yarali N. Risk factors and motor outcome of paediatric stroke patients. *Brain Dev*. 2019;41(1):96-100.
- Kassim AA, Galadanci NA, Pruthi S, DeBaun MR. How I treat and manage strokes in sickle cell disease. *Blood*. 2015;125(22):3401-10.
- Khalaf A, Iv M, Fullerton H, Wintermark M. Pediatric stroke imaging. *Pediatr Neurol*. 2018;86:5-18.
- Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004;292(15):1823-30.
- Kimchi TJ, Agid R, Lee SK, Ter Brugge KG. Arterial ischemic stroke in children. *Neuroimaging Clin N Am*. 2007;17(2):175-87.
- Kirkham FJ. Is there a genetic basis for pediatric stroke? *Curr Opin Pediatr*. 2003;15(6):547-58.
- Kirton A, deVeber GA. Pediatric stroke. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th edition. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 2925-9.
- Kirton A, deVeber G. Therapeutic approaches and advances in pediatric stroke. *NeuroRx*. 2006;3(2):133-42.

- Kopyta I, Sarecka-Hujar B, Skrzypek M. Post-stroke epilepsy in Polish paediatric patients. *Dev Med Child Neurol.* 2015;57(9):821-8.
- Lancon JA, Killough KR, Tibbs RE, Lewis AI, Parent AD. Spontaneous dural sinus thrombosis in children. *Pediatr Neurosurg.* 1999;30(1):23-9.
- Lanni G, Catalucci A, Conti L, Di Sibio A, Paonessa A, Gallucci M. Pediatric stroke: clinical findings and radiological approach. *Stroke Res Treat.* 2011;2011:172168.
- Lee S, Rivkin MJ, Kirton A, deVeber G, Elbers J; International Pediatric Stroke Study. Moyamoya disease in children: results from the International Pediatric Stroke Study. *J Child Neurol.* 2017;32(11):924-9.
- Liu J, Wang D, Lei C, Xiong Y, Yuan R, Hao Z, Tao W, Liu M. Etiology, clinical characteristics and prognosis of spontaneous intracerebral hemorrhage in children: A prospective cohort study in China. *J Neurol Sci.* 2015;358(1-2):367-70.
- Lo WD. Childhood hemorrhagic stroke: an important but understudied problem. *J Child Neurol.* 2011;26(9):1174-85.
- Lopez-Espejo M, Hernandez-Chavez M, Huete I. Risk factors for in-hospital and follow-up mortality after childhood arterial ischemic stroke. *J Neurol.* 2019;266(6):1526-1532.
- Lopez-Vicente M, Ortega-Gutierrez S, Amlie-Lefond C, Torbey MT. Diagnosis and management of pediatric arterial ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(3):175-83.
- Lynch JK, Han CJ. Pediatric stroke: what do we know and what do we need to know? *Semin Neurol.* 2005;25(4):410-23.
- 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(1):116-23.
- Lynch JK. Cerebrovascular disorders in children. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2004;4(2):129-38.
- Mackay M, Kirton A, deVeber G. Arterial ischemic stroke in infant and children. In: Swaiman KF, Finkel RS, Ashwal S, Gropman AL, Ferriero DM, Pearl PL, Schor NF, Shevell MI, editors. *Swaiman's Pediatric Neurology.* 6th ed. London: Elsevier; 2017. p. 848-57.
- Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, Deveber GA, Ganesan V; International Pediatric Stroke Study Group. Arterial ischemic stroke risk factors: the International Pediatric Stroke Study. *Ann Neurol.* 2011;69(1):130-40.
- Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol.* 2014;13(1):35-43.
- Mallick AA, O'Callaghan FJ. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010;14(3):197-205.

- Medley TL, Miteff C, Andrews I, Ware T, Cheung M, Monagle P, et al. Australian Clinical Consensus Guideline: The diagnosis and acute management of childhood stroke. *Int J Stroke*. 2019;14(1):94-106.
- Meschia JF, Brott TG, Brown RD Jr. Genetics of cerebrovascular disorders. *Mayo Clin Proc*. 2005;80(1):122-32.
- Meyer-Heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: aetiology, presentation and outcome. *Brain Dev*. 2003;25(6):416-21.
- Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Krishnan P, Laughlin S, Lee S, et al. Pathways for neuroimaging of childhood stroke. *Pediatr Neurol*. 2017;69:11-23.
- Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, 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):737-801.
- Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41(9):2108-29.
- Nassaf M, Draiss G, Rada N, Bourrous M, Bouskraoui M. Moyamoya disease in children: A case report. *Arch Pediatr*. 2012;19(5):493-6 (in French).
- Nestoridi E, Buonanno FS, Jones RM, Krishnamoorthy K, Grant PE, Van Cott EM, et al. Arterial ischemic stroke in childhood: the role of plasma-phase risk factors. *Curr Opin Neurol*. 2002;15(2):139-44.
- Niwa K, Nakazawa M, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart*. 2005;91(6):795-800.
- Nowak-Göttl U, Günther G, Kurnik K, Sträter R, Kirkham F. Arterial ischemic stroke in neonates, infants, and children: an overview of underlying conditions, imaging methods, and treatment modalities. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29(4):405-14.
- Nowak-Göttl U, Sträter R, Heinecke A, Junker R, Koch HG, Schuierer G, et al. Lipoprotein (a) and genetic polymorphisms of clotting factor V, prothrombin, and methylenetetrahydrofolate reductase are risk factors of spontaneous ischemic stroke in childhood. *Blood*. 1999;94(11):3678-82.
- Numis AL, Fox CK. Arterial ischemic stroke in children: risk factors and etiologies. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(1):422.
- O'Keeffe F, Liégeois F, Eve M, Ganesan V, King J, Murphy T. Neuropsychological and neurobehavioral outcome following childhood arterial ischemic stroke: attention deficits, emotional dysregulation, and executive dysfunction. *Child Neuropsychol*. 2014;20(5):557-82.

- Paonessa A, Limbucci N, Tozzi E, Splendiani A, Gallucci M. Radiological strategy in acute stroke in children. *Eur J Radiol.* 2010;74(1):77-85.
- Pegelow CH, Macklin EA, Moser FG, Wang WC, Bello JA, Miller ST, et al. Longitudinal changes in brain magnetic resonance imaging findings in children with sickle cell disease. *Blood.* 2002;99(8):3014-8.
- Phornphutkul C, Rosenthal A, Nadas AS, Berenberg W. Cerebrovascular accidents in infants and children with cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1973;32(3):329-34.
- Pirincioglu AG, Gurkan F, Bosnak M, Acemoglu H, Davutoglu M. Intracranial hemorrhage: clinical and demographic features of patients with late hemorrhagic disease. *Pediatr Int.* 2011;53(1):68-71.
- Rafay MF, Armstrong D, Deveber G, Domi T, Chan A, MacGregor DL. Craniocervical arterial dissection in children: clinical and radiographic presentation and outcome. *J Child Neurol.* 2006;21(1):8-16.
- Rafay MF, Pontigon AM, Chiang J, Adams M, Jarvis DA, Silver F, et al. Delay to diagnosis in acute pediatric arterial ischemic stroke. *Stroke.* 2009;40(1):58-64.
- Rajani NK, Pearce K, Champion T, Salpietro V, Planells M, Chong W, et al. Pediatric stroke: current diagnostic and management challenges. *Quant Imaging Med Surg.* 2018;8(10):984-91.
- Ramaswamy V, Mehta V, Bauman M, Richer L, Massicotte P, Yager JY. Decompressive hemicraniectomy in children with severe ischemic stroke and life-threatening cerebral edema. *J Child Neurol.* 2008;23(8):889-94.
- 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(9):2644-91.
- Rodan L, McCrindle BW, Manlhiot C, MacGregor DL, Askalan R, Moharir M, et al. Stroke recurrence in children with congenital heart disease. *Ann Neurol.* 2012;72(1):103-11.
- Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke.* 1999;30(10):2033-7.
- Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2008;117(4):25-146.
- Rotta NT, da Silva AR, da Silva FL, Ohlweiler L, Belarmino E Jr, Fonteles VR, et al. Cerebrovascular disease in pediatric patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(4):959-63.

- Salehi G, Sarraf P, Fatehi F. Cerebral venous sinus thrombosis may follow a seasonal pattern. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(12):2838-43.
- Salih MA, Abdel-Gader AG, Al-Jarallah AA, Kentab AY, Alorainy IA, Hassan HH, et al. Stroke in Saudi children. Epidemiology, clinical features and risk factors. *Saudi Med J.* 2006;27 Suppl 1:S12-20.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42(4):1158-92.
- Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2000;54(2):354-61.
- Sébire G, Fullerton H, Riou E, deVeber G. Toward the definition of cerebral arteriopathies of childhood. *Curr Opin Pediatr.* 2004;16(6):617-22.
- Sébire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: a case-control study. *Ann Neurol.* 1999;45(5):679-80.
- Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain.* 2005;128(3):477-89.
- Shellhaas RA, Smith SE, O'Tool E, Licht DJ, Ichord RN. Mimics of childhood stroke: characteristics of a prospective cohort. *Pediatrics.* 2006;118(2):704-9.
- Shih EK, Beslow LA. Hemorrhagic stroke in children. Updated: Jul 10, 2019. Available at: https://www.uptodate.com/contents/hemorrhagic-stroke-in-children?search=hemorrhagic%20stroke%20in%20children&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Shirane R, Sato S, Yoshimoto T. Angiographic findings of ischemic stroke in children. *Child's Nerv Syst.* 1992;8(8):432-6.
- Sträter R, Becker S, von Eckardstein A, Heinecke A, Gutsche S, Junker R, et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood--a 5-year follow-up study. *Lancet.* 2002;360(9345):1540-5.
- Teksam M, Moharir M, Deveber G, Shroff M. Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(10):1961-5.
- Tolani AT, Yeom KW, Elbers J. Focal cerebral arteriopathy: the face with many names. *Pediatr Neurol.* 2015;53(3):247-52.
- Tsze DS, Valente JH. Pediatric stroke: a review. *Emerg Med Int.* 2011;2011:734506.
- Tuckuviene R, Christensen AL, Helgestad J, Johnsen SP, Kristensen SR. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis in Denmark 1994-2006: a nationwide population-based study. *Acta Paediatr.* 2011;100(4):543-9.

- Vieira JP, Luis C, Monteiro JP, Temudo T, Campos MM, Quintas S, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children: clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(1):80-5.
- Wintermark M, Hills NK, deVeber GA, Barkovich AJ, Elkind MS, Sear K, et al. Arteriopathy diagnosis in childhood arterial ischemic stroke: results of the vascular effects of infection in pediatric stroke study. *Stroke*. 2014;45(12):3597-605.
- Yock-Corrales A, Mackay MT, Mosley I, Maixner W, Babl FE. Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2011;58(2):156-63.
- Yock-Corrales A, Varela-Bulgarelli F, Barboza C, Gutierrez-Mata A, Mackay MT, Babl F. Presentation of acute childhood stroke in tertiary pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(8):552-7.
- Younkin DP. Diagnosis and treatment of ischemic pediatric stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2002;2(1):18-24.
- Zimmer JA, Garg BP, Williams LS, Golomb MR. Age-related variation in presenting signs of childhood arterial ischemic stroke. *Pediatr Neurol*. 2007;37(3):171-5.

Ek Tablo 1. Hasta takip çizelgesi

Katılımcı no:

Cinsiyeti: Kız: Erkek:

Dosya numarası:

Doğum tarihi:

İlk başvuru tarihi:

Tanı:

Şikayeti:

Ek hastalık varlığı:

1)

2)

3)

BBT raporu:

Kraniyal MRG/MRA raporu:

Lezyonlar:

Tek taraflı:

Çift taraflı:

Sağ:

Sol:

Kanama:

İnfarktın içinde:

İnfarkttan uzak:

Risk faktörleri:

İdiopatik:

Arteriopati:

1) Diseksiyon:

2) CNS vaskülit:

3) Moya moya:

4) Transient cerebral arteriopati:

5) Nonspesifik arteriopati:

6) Diğer:

Kardiyak nedenler:

1) KKH:

2) Cerrahi sonrası:

3) Kateterizasyon ilişkili

4) Edinsel kalp hastalığı:

Ek Tablo 1'in devamı

Protrombik nedenler:

- | | | | |
|-------------------|--------------------|-------------------------------|---------------------|
| 1) Lipoprotein a: | 2) homosisteinemi: | 3) Faktör 5 Leiden mutasyonu: | 4) Antitrombin: |
| 5) Protein C: | 6) Protein S: | 7) Lupus antikoagülan: | 8) Antikardiolipin: |

İlaç kullanımı:

Akut hastalık:

- 1) Sepsis:
- 2) Kafa veya boyun travması:
- 3) Anevrizma veya arteriovenöz malformasyon:
- 4) İntrakranial cerrahi:
- 5) Hidrosefali:
- 6) Migren:
- 7) Diğer:

Kronik hastalık:

- 1)
- 2)

Laboratuvar:

Hemogram: Beyaz küre sayısı: Hemoglobin: Trombosit sayısı:

Hastanede yatış süresi:

Tedavi:

- 1)
- 2)
- 3)

Sekel:

Mortalite:

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (ay)	Cinsiyet	Hastaneye varış şekli	Yatış süresi (gün)	Yoğun bakım yatışı	Şikayet
1	M.Ç.	7689612	170	Erkek	112 ile sevk	32	Var	Sağ kol ve bacak hareketinde azalma, bulantı/kusma,bayılma, konuşma ve bilinç bozukluğu, uykuya eğilim
2	A.G.	7704746	196	Erkek	112 ile sevk	6	Yok	Sağ kol ve bacakta uyuşma
3	A.E.B.	7733375	168	Erkek	Ayaktan	1	Yok	Sol kolda güçsüzlük, ateş, bulantı/kusma, ishal
4	M.E.O.	7621881	57	Kız	112 ile sevk	14	Yok	Sol kol ve bacak hareketinde azalma
5	S.Y.	7680157	195	Kız	112 ile sevk	7	Var	Sol elde uyuşma, konuşma ve görme bozukluğu,bulantı/kusma, bayılma, beslenmede azalma
6	S.A.I.	7671726	3	Kız	Ayaktan	6	Yok	Sol kol ve bacak hareketinde azalma, konvülsiyon
7	B.K.	7711284	3	Kız	Ayaktan	9	Yok	Sağ kol hareketinde azalma, ateş, uykuya eğilim, konvülsiyon,beslenmede azalma
8	M.K.Y.	7021375	68	Erkek	Ayaktan	9	Yok	Sağ kol ve ayak hareketinde azalma, konuşma bozukluğu
9	T.D.	7106777	168	Erkek	Ayaktan	19	Yok	Sağ kol ve bacakta kasılma, baş ağrısı, bulantı/kusma, konuşma bozukluğu
10	M.E.	7297376	44	Kız	Ayaktan	7	Yok	Sol kol ve bacakta güçsüzlük
11	E.T.	7373626	157	Kız	112 ile sevk	6	Yok	Konvülsiyon, baş ağrısı
12	F.G.	7276196	173	Kız	112 ile sevk	12	Yok	Konuşma bozukluğu, sol kol ve bacakta güçsüzlük
13	H.M.Ü.	6880438	88	Erkek	112 ile sevk	6	Yok	Baş ağrısı, konuşma bozukluğu, sağ bacakta güçsüzlük
14	M.Ç.	6382176	192	Kız	Ayaktan	7	Yok	Sol vücut yarısında uyuşukluk, baş dönmesi
15	H.Y.	7636905	11	Kız	Ayaktan	17	Yok	Konvülsiyon
16	H.Ö.	7216496	184	Kız	Ayaktan	18	Var	Görmede bulanıklık, baş ağrısı, konvülsiyon
17	S.T.	7840741	183	Kız	112 ile sevk	7	Yok	Sol kol ve bacakta güçsüzlük
18	M.B.D.	6872748	7	Kız	Servisteyken	21	Yok	Konvülsiyon, bulantı/kusma
19	Ö.F.C.	7300341	5	Erkek	Ayaktan	7	Yok	Sol kol ve bacakta güçsüzlük
20	B.O.	7614896	168	Erkek	112 ile sevk	6	Yok	Bayılma, sağ kol ve bacakta güçsüzlük
21	R.M.	7137999	51	Kız	112 ile sevk	10	Var	Sol kol ve ayakta güçsüzlük, konuşmada bozukluk
22	C.E.H.	7370548	60	Erkek	112 ile sevk	31	Yok	Bayılma, baş ağrısı
23	A.N.İ.	6730934	76	Erkek	Ayaktan	15	Var	Konuşmada bozukluk, sağ elde uyuşukluk, dudak kenarında uçuk
24	M.D.	6728363	177	Erkek	112 ile sevk	9	Yok	Bayılma, bilinç bozukluğu, dudakta sola kayma
25	A.M.	6681560	104	Erkek	Servisteyken	14	Var	Konvülsiyon,bilinç bozukluğu

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (ay)	Cinsiyet	Hastaneye varış şekli	Yatış süresi (gün)	Yoğun bakım yatışı	Şikayet
26	H.K.	6511521	174	Kız	Ayaktan	3	Yok	Baş ağrısı
27	H.F.B.	6420837	40	Erkek	Servisteyken	8	Yok	Konvülsiyon,uykuya meyil
28	A.N.	6815900	101	Erkek	Ayaktan	6	Yok	Sağ kol ve bacakta güçsüzlük, baş ağrısı
29	İ.S.A.	6688597	31	Erkek	Ayaktan	5	Yok	Sol kol ve bacakta güçsüzlük,bayılma
30	F.M.	6841838	15	Kız	Ayaktan	4	Yok	Dudakta sola kayma, konvülsiyon
31	B.S.A.	6878734	120	Kız	Ayaktan	0	Yok	Konvülsiyon
32	K.G.	6872835	180	Kız	Ayaktan	5	Var	Baş ağrısı
33	F.D.	124827	175	Erkek	Ayaktan	1	Yok	Yok
34	D.G.	7083893	17	Erkek	Ayaktan	6	Yok	Konvülsiyon, sağ kol ve bacakta güçsüzlük
35	M.E.K.	7843075	3,5	Erkek	Servisteyken	40	Var	Uykuya meyil
36	Y.A.	6865691	120	Erkek	Ayaktan	5	Yok	Ağızda sola kayma, sol kol ve bacakta güçsüzlük
37	Z.T.	7741497	214	Kız	Ayaktan	28	Yok	Sağ kol ve bacakta güç kaybı,ağızda sola kayma, konuşma bozukluğu
38	M.N.İ.	7261614	15	Kız	112 ile sevk	6	Yok	Sağ kol ve bacakta güçsüzlük, konvülsiyon
39	S.Ç.	6863951	43	Erkek	112 ile sevk	4	Yok	Sağ kol ve bacakta güçsüzlük

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Fizik muayene	Risk faktörü	BBT
1	Sağ fokal defisit	Üst solunum yolu enfeksiyonu	Yok
2	Sağ fokal defisit	MTHFR homozigot mutasyon	Yok
3	Sol fokal defisit	Gastroenterit	Yok
4	Sol fokal defisit	Moyamoya hastalığı, demir eksikliği	Yok
5	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Moyamoya hastalığı, demir eksikliği	Yok
6	Sol fokal defisit	MTHFR homozigot mutasyon, atriyoventriküler septal defekt	Yok
7	Sağ fokal defisit	PFO, sitomegalovirüs	Sağ parietal hipodansite
8	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	PFO, sinüzit, travma	Yok
9	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi, serebellar testte bozukluk	Antifosfolipit sendrom	Yok
10	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	PFO, Üst solunum yolu enfeksiyonu	Yok
11	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	İnteratriyal septum anevrizması, PAI-4G/4G	Yok
12	Sağ ve sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	İSA diseksiyonu, demir eksikliği	Yok
13	Sağ fokal defisit	MTHFR homozigot mutasyon, FV Leiden heterozigot	Yok
14	Sol fokal defisit	Yok	Normal
15	Normal	PFO, herpes ensefaliti	Yok
16	Serebellar testte bozukluk	Travma	Sağ frontalde hipodansite
17	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Yok	Yok
18	Sol fokal defisit	Kemoterapi, sepsis	Sağ OSA trasesi kalsifiye
19	Sol fokal defisit	MTHFR ikili mutasyon, PFO, gastroenterit	Yok
20	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	FV Leiden heterozigot mutasyon	Yok
21	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi, serebellar testte bozukluk	Moyamoya hastalığı	Yok
22	Sağ fokal defisit	Diseksiyon	Yok
23	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Moyamoya hastalığı, meningoensefalit	Hipoedens alan
24	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Yok	Yok
25	Sol fokal defisit	Kalp yetmezliği, lösemi, kemoterapi, sepsis	Sağ temperookcipitalparietalde hipodens

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Fizik muayene	Risk faktörü	BBT
26	Normal	Yok	Yok
27	Sağ fokal defisit	İnememiş testis operasyonu, Laron tipi cücelik	Hafif derecede hidrosefali.
28	Sağ fokal defisit	Yok	Yok
29	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Yok	Yok
30	kraniyal sinir paralizisi	Üst solunum yolu enfeksiyonu	Yok
31	Normal	Yok	Yok
32	Sol fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Moyamoya hastalığı, kardit	Yok
33	Normal	OHA	Yok
34	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	Travma, demir eksikliği	Sol parietalde hipodens alan
35	Bilinç bozukluğu	Sepsis, nörometabolik hastalık	Okspitalde enfarkt sekeli, sağ bazal nukles, talamus enfarkt
36	Sol fokal defisit	Yok	Sağ bazal ganglion düzeyinde kapsüla interna anteriorda akut enfarkt
37	Sağ fokal defisit, kraniyal sinir paralizisi	PFO	Normal
38	Sağ fokal defisit	Travma	Yok
39	Serebellar testte bozukluk	Travma	Yok

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	MRG/DAG	MRA	DSA
1	Sağ frontal,kaudat nukleusta difüzyon kısıtlanması	Sağ İKA kavernöz segment kalibrasyonu az	Sağ İKA okluzyon
2	Sağ serebellar hemisferde enfarkt	Sağ vertebral arterde akım yok	Yok
3	Sağ temporalde difüzyon kısıtlanması	Yok	Yok
4	Sağ-sol frontal, sağ kapsüla interna difüzyon kısıtlanması	Sağ-sol İKA, OSA darlık	Sağ İKA, sol ÖSA, OSA proksimalleri dar
5	Sağ temporopariyeta, bazal ganglionda difüzyon kısıtlanması, serebrum, serebellum ve beyin sapında enfarkt	Sol İKA'da akım yok	Sağ İKA dar, sol İKA oklude
6	Sağ frontoparietal, sol insular korteks difüzyon kısıtlanması	Normal	Yok
7	Sol parietal, sağ temporal, sağ oksipital difüzyon kısıtlanması	Normal	Yok
8	Sol nukleus kaudatus, bazal ganglionda difüzyon kısıtlanması	sol İKA darlık	Yok
9	Sol lentiform nukleusta, insüler kortekste difüzyon kısıtlanması	Sol OSA darlık	Sol OSA distal dalları zayıf
10	Sağ kaudat ve lentiform nukleus sinyal değişikliği	Sağ OSA okluzyon	Yok
11	Bazal nukleus düzeyi ve sol posterior parietal difüzyon kısıtlanması	Sol ÖSA ince kalibrasyonlu	Sol OSA distali ince
12	Sağ parietal lob akut enfarkt	Sağ İKA diseksiyonu	Sağ OSA diseksiyonu
13	Bilateral serebellar hemisferlerde, sağda oksipital lobun inferomedial kesiminde, sağda talamusta enfarkt	Bilateral posterior serebral arterin dallarında darlık	Yok
14	Sağ kapsüla interna posteriorda difüzyon kısıtlanması	Sol ÖSA akım yok	Yok
15	Sol parietal alanlarda difüzyon kısıtlanması	Yok	Yok
16	Sağ frontoparietal, parietooksipital, sol frontal, parietalde enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması	Sol İKA’da stenoz	Yok
17	Sağ lentiform nukleus düzeyinde difüzyon kısıtlanması	Yok	Yok
18	Sağ OSA alanına uyan bölgede akut infarkt,ödem	Yok	Yok
19	Sağda sentrum semiovalede akut infarkt, lentiform nukleusda enfarkt. Talamus enfaktı	Normal	Yok
20	Solda kapsüla interna posterior bacağında akut iskemik lezyon	Sağ ÖSA tıkalı	Yok
21	Sağ frontal bölgede akut enfarkt	Sağ ve sol İKA darlık	Yok
22	Solda kapsüla internal posteriorda difüzyon kısıtlanması	Sol İKA tıkalı	Sol İKA,diseksiyona sekonder.
23	Sol frontal lobda akut enfarkt, ensefalit	Yok	Yok
24	Solda kaudat nukleus başında, bazal nukleusta difüzyon kısıtlanması	Sol OSA darlık	Yok
25	Sağ serebral hemisferde heterojen yapılı difüzyon kısıtlanması	Sol OSA darlık	Yok

Ek Tablo 2. Grup 2'de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	MRG/DAG	MRA	DSA
26	Sol serebellumda enfarkt alanı, sağ vertebral arterde oklüzyon	Yok	Yok
27	Sağ serebral hemisferde difüzyon kısıtlanması	Yok	Yok
28	Bilateral serebral hemisfer, talamusta difüzyon kısıtlanması	Normal	Yok
29	Sağ frontotemporo-parieta, bazal ganglionda enfarkt	Yok	Yok
30	Solda bazal ganglionlar seviyesinde akut enfarkt	Normal	Yok
31	Sağ parietalde enfarkt	Yok	Yok
32	Sağ frontal temporalde enfarkt	Yok	Sağ OSA oklüzyonu
33	Yok	Sol İKA tıkalı	Yok
34	Sol nukleus kaudatus, putamende, parietal intensite artışı	Normal	Yok
35	Serebellum düzeyinde, oksipitalde difüzyon kısıtlanması. Sağ bazal nukleus ve talamusta difüzyon kısıtlanması	Yok	Yok
36	Sağa nukleus kaudatus ve lentiform nukleusta hafif kitle etkisi olan difüzyon kısıtlanması yapan enfarkt	Solda vertebral arter dar	Yok
37	Solda bazal nukleus düzeyinde difüzyon kısıtlanması	Sol OSA sulama alanında, bazal ganglionları içine alan enfarkt alanı	Yok
38	Sol lateral ventrikülden globus pallidus düzeyine kadar difüzyon kısıtlılığı	Normal	Yok
39	Kaudat nukleus ve putamende enfarkt	Yok	Yok

Ek Tablo 2. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Kontrol görüntüleme	Prognoz	Takip süresi (ay)
1	Yok	Öldü	1
2	Yok	Normal	0,5
3	Yok	Normal	
4	Yok	Normal	0,5
5	Yok	Sol hafif hemiparezi	8
6	Yok	Sol hafif hemiparezi	18
7	Yok	Normal	12
8	Yok	Normal	2
9	OSA hafif darlık	Sağ hafif hemiparezi	10
10	OSA dalları açık.	Normal	12
11	Posterior parietalde enfarkt sekeli	Sağ hafif hemiparezi	12
12	Sağ parietal posteriorde kr. sekeli	Sol hafif hemiparezi	20
13	Sağ okspital lob kronik enfarkt, sağ talamus kronik laküner enfarkt	Normal	16
14	Normal	Normal	1
15	Yok	Normal	20
16	Yok	Öldü	1
17	Yok	Bilinmiyor	0,5
18	Var	Normal	36
19	Ensefalomalazik sekeli	Sol hafif hemiparezi, SP	9
20	Normal	Normal	5
21	Sağ serebral hemisfer-frontopariyetalde iskemik sekeli	Sol hafif hemiparezi	4
22	Yok	Bilinmiyor	2
23	Sol bazal ganglionlar düzeyinde laküner infarkt	Normal	36
24	Yok	Sağ hemiparezi, SP	12
25	Sağ serebral hemisferde atrofi, sekeli	SP, Sol hafif hemiparezi, epilepsi	36

Ek Tablo 2. Grup 2'de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Kontrol görüntüleme	Prognoz	Takip süresi (ay)
26	Sol serebellar hemisferde seke	Sol hafif hemiparezi	3
27	Sağda giruslar sola göre incedir ve sulkuslar geniştir	Epilepsi, SP	24
28	Yok	Bilinmiyor	3
29	Yok	Sol hemiparezi	4
30	Sol talamusta kronik enfarkt	Okul başarısı zayıf	48
31	Yok	Okul başarısı zayıf, epilepsi	24
32	Ensefalomalazik değişiklik	Öldü	18
33	Sol İKA kalibrasyonunda azalma %80'e varan darlık	Normal	24
34	Sol kaudat nukleus ve lateralinde, kapsüla interna superiorunda sekel	Normal	4
35	Bilateral okipitalde sekel	SP	24
36	Sağda nukleus kaudatus ve lentiform nukleusta sekel	Normal	36
37	Yok	Sağ hemiparezi	1
38	Yok	Normal	6
39	Lökomalazi, sekel	Normal	10

Ek Tablo 3. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (ay)	Cinsiyet	Hastaneye varış şekli	Yatış süresi (gün)	Yoğun bakım yatışı	Şikayet
1	A.G.	7567282	183	Erkek	Ayaktan	7	Yok	Baş ağrısı
2	S.K.	6681264	180	Erkek	112 ile sevk	1	Yok	Baş ağrısı
3	B.K.	7758213	87	Erkek	Servisteyken	40	Yok	Baş ağrısı
4	M.G.	6915974	198	Kız	Ayaktan	7	Yok	Sağ tarafta his kaybı, bulantı/kusma, konvülsiyon
5	H.Y.	7119357	1,5	Erkek	112 ile sevk	28	Var	Konvülsiyon
6	D.K.	7908068	183	Kız	112 ile sevk	9	Yok	Baş ağrısı, konvülsiyon, bilinçte bozulma
7	U.Y.	7566420	1,5	Erkek	112 ile sevk	17	Yok	Uykuya meyil, bulantı/kusma
8	M.K.	6891580	177	Erkek	112 ile sevk	2	Yok	Baş ağrısı, bulantı/kusma
9	M.C.	6730788	212	Kız	Ayaktan	5	Yok	Baş ağrısı, bulantı
10	M.U.	7701767	160	Erkek	Servisteyken	22	Yok	Baş ağrısı, görme bozukluğu
11	M.T.	6919522	115	Erkek	Ayaktan	31	Var	Baş ağrısı
12	Ç.A.	7940592	78	Erkek	Servisteyken	14	Yok	Konvülsiyon, sol elde güçsüzlük
13	H.Ö.	7276837	139	Erkek	Servisteyken	15	Yok	Konvülsiyon
14	İ.M.K.	6713393	140	Erkek	Ayaktan	90	Var	Baş ağrısı, konvülsiyon, bilinçte bozulma, kusma
15	E.A.	8156968	110	Erkek	Servisteyken	37	Var	Solda kas gücünde azalma, ajitasyon, biliçte bozukluk
16	A.A.T.	8114430	1,5	Erkek	Servisteyken	140	Var	Bilinçte bozulma, uyku hali
17	K.T.	7438779	18	Erkek	Ayaktan	63	Var	Genel durumda bozulma, uyku hali

Ek Tablo 3. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Fizik muayene	Risk faktörü	BBT
1	Normal	Demir eksikliği anemisi	Yok
2	Normal	Demir eksikliği anemisi	Yok
3	Papilödem	Lösemi, kemoterapi, MTHFR ikili mutasyon	Yok
4	Normal	Demir eksikliği anemisi	SSS şüpheli trombüs
5	Uykuya meyil	PFO, sepsis, menenjit	Yok
6	Normal	Demir eksikliği anemisi, mastoidit, sepsis	Yok
7	Dehidratasyon	Renal tübüler asidoz, sepsis, PFO, patent duktus arteriyozus	Yok
8	Normal	İzotretionin, mastoidit	Yok
9	Normal	Sinüzit	Yok
10	Normal	Travma, sigara, MTHFR homozigot mutasyon	Yok
11	Papilödem	Lösemi, kemoterapi, üst solunum yolu enfeksiyonu	SSS hafif belirgin
12	Normal	Lösemi, kemoterapi	Yok
13	Normal	Lösemi, kemoterapi, MTHFR homozigot mutasyon, lupus antikoagülan pozitif	Sol frontal, frontoparietal bölgede trombüs
14	Bilinç kapalı	Ensefalit	Yok
15	Sağ hemioarezi/hemipleji, kraniyal sinir paralizi	Trafik kazası, sepsis, mastoidit	Yok
16	Bilinç kapalı	Sendromik bozukluk, sepsis	Yok
17	Bilinç kapalı	Sendromik bozukluk, sepsis, PFO	TS veS trombüs

Ek Tablo 3. Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	MRG/MRV	Kontrol görüntüleme	Prognoz	Takip süresi (ay)
1	SSS, sinus rektus-trombüs, sağ TS ve SSS'te akım yok	Normal	Normal	24
2	Sol SS ve TS’de akım yok	Normal	Normal	24
3	Sağ TS, SS, SSS’de trombüs	Sağda transvers sinüs dolum(rekanalize trombüs)	Normal	24
4	SSS trombüs,sol TS ve SS’de trombüs	Yok	Epilepsi	1
5	KS. ve sağ TS trombüs	Yok	Bilinmiyor	2
6	Sol TS trombüs	Normal	Normal	12
7	TS, sağ SS, KS, SSS’de trombüs	Yok	Bilinmiyor	0
8	Sağda SS tromboz	Normal	Normal	10
9	Sol TS trombüs	Yok	Bilinmiyor	0
10	Transvers, sigmoig, KS, juguler ven trombozu	Solda juguler vende trombüs	Normal	36
11	SSS trombozu	Normal	Normal	8
12	SSS’de trombüs	Normal	Normal	17
13	Sol SS ve TS’de trombüs	Normal	Normal	48
14	Sol SS, sağ TS ve SS trombüs	Sol TS’de trombüs, sol SS ve SSS’de rekanalize trombüs	SP	12
15	Solda TS, SS ve juguler ven proksimalitromboze	Yok	SP	5
16	Sağ TS’de ve SS, superior sagital sinüse dolum defekti	Yok	SP	7
17	Sağda TS’de tromboz	Yok	Öldü	1

Ek Tablo 4. Grup 3'te bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (ay)	Cinsiyet	Hastaneye varış şekli	Yatış süresi (gün)	Yoğun bakım yatışı	Şikayet
1	S.S.	7497047	1	Erkek	112 ile sevk	28	Var	Huzursuzluk, kusma
2	İ.Y.T.	7646374	33	Erkek	Servisteyken	19	Var	Bilinçte bozulma
3	M.K.G.	7181628	2	Erkek	Ayaktan	10	Var	Uyku hali, huzursuzluk
4	R.Ç.	315961	132	Kız	Ayaktan	3	Yok	Sol üst ve alt ekstremitede uyuşukluk
5	S.U.	6536341	125	Kız	Servisteyken	71	Yok	Baş ağrısı
6	K.S.C.	6921811	4	Kız	Ayaktan	66	Var	Bilinçte bozulma, kusma
7	S.C.	8018088	173	Kız	112 ile sevk	136	Var	Baş ağrısı, bayılma, bilinçte bozulma
8	H.Z.A.	8049693	148	Kız	Servisteyken	30	Var	Baş ağrısı, bulantı, bilinç bozukluğu
9	N.İ.	7091674	115	Kız	Ayaktan	27	Var	Ajitasyon, huzursuzluk, baş ağrısı, bulantı/kusma
10	F.S.	119783	116	Erkek	Ayaktan	9	Yok	Baş ağrısı, konvülsiyon
11	H.T.	6759829	2	Kız	Ayaktan	16	Var	Kusma, huzursuzluk, emmeme, konvülsiyon
12	K.P.	7873282	27	Erkek	Ayaktan	0	Yok	Baş ağrısı

Ek Tablo 4. Grup 3'te bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Fizik muayene	Ek hastalık	Risk faktörü	BBT
1	Uykuya meyil	F7 eksikliği	F7 eksikliği	Sol frontotemporalde intraserebral hematoma, sol pariyetal hemoraji, ödem
2	Bilinç kapalı	Hemolitik üremik sendrom	Sepsis, disemine intravasüler koagulopati	Sağ frontalde 60x50 mm hematoma, şift
3	Bilinç bulanıklığı	Yok	K vitamini eksikliği	Kanama
4	Sol hemiparezi	Afibrinojenemi	Afibrinojenemi	Sağ frontalde fokal sekel
5	Normal	İmmün trombositik purpura	Trombositopeni	Sağ frontobazalde ödem, intraparaknimal hematoma
6	Bilinç bulanıklığı	Renal tübüler asidoz, gastroenterit	Sepsis	Yok
7	Bilinç kapalı	AVM	AVM	Bilateral frontal AVM, İKK, ödem, SAK
8	Bilinç bulanıklığı	Lösemi	Trombositopeni	Sol temporalde hematoma, ödem, şift
9	Bilinç bulanıklığı	Fankoni aplastik anemisi	Trombositopeni	Sağ temporalde, sol posterior oksipitalde kanama ödem, şift
10	Normal	F7 eksikliği	F7 eksikliği	Sol parietal bölgede subaraknoid kanama
11	Uykuya meyil	Yok	K vitamini eksikliği	Hematoma
12	Normal	Yok	Yok	Yok

Ek Tablo 4. Grup 3'te bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	MRG/DAG	Kontrol görüntüleme	Prognoz	Takip süresi (ay)
1	Solda temporal lob, parietal lob subakut hemoraji	Parankimdeki atrofi, gliotik değişiklik	SP, epilepsi	18
2	Yaygın serebral ve serebellar kanama, ödem	Yok	Öldü	0,5
3	Yok	Sağ frontal bölgede kistik ensefalomalazik, porenselalik değişiklikler	SP, epilepsi	60
4	Sağ posterior parietalde kanama sekel alanı	Yok	Sol hafif hemiparezi	24
5	Sağ frontalde subakut dönem kanama	Sağ frontal subakut parankimal hemoraji	Öldü	48
6	Her iki frontalde intraserebral hematoma	Serebral hemisferde porenselalik kistler	SP	48
7	Yok	Bilateral serebral hemisferde endsefalomalazik değişiklik	SP, hidrosetali--öldü	12
8	Parankimde hemoraji ve hematoma	Sol temporal subakut 2 cm hematoma, lezyon çevresi gliotik değişiklik	SP	9
9	Yok	Sağda temporalde parietale uzanan kanama alanı	Bacaklarda hafif paraparezi	6
10	Sağ serebellar hemisferde sekel, sol ocipitalde sekel	Kanama sekeli	SP, epilepsi	120
11	Yok	Var	SP, epilepsi, sol hemiparazi	96
12	Sol lateral ventikül komşuluğunda subependimal alanda kanama sekeli	Yok	Yok	10

