

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

**PERİNATAL İNME VAKALARINDA KLİNİK VE LABORATUVAR  
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. FATMA TUBA KÖSEOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2018**



**KONYA, 2018**

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

**PERİNATAL İNME VAKALARINDA KLİNİK VE LABORATUVAR  
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. FATMA TUBA KÖSEOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: PROF. DR. HÜSEYİN ÇAKSEN**

**KONYA, 2018**

## TEŞEKKÜR

Çalıőmamdaki büyük desteklerinden dolayı Doç. Dr. Hüseyin Altunhan'a, Tıp Eğitimi ve Biliőim Bölümünden Öğr. Gör. Mehmet Sinan İyisoy'a, teşekkürlerimi sunarım.

Ağustos 2018

Dr. Fatma Tuba Köseoğlu



## ÖZET

### PERİNATAL İNME VAKALARINDA KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. FATMA TUBA KÖSEOĞLU

UZMANLIK TEZİ, 2018

Bu çalışmada; 72 perinatal inme vakası retrospektif olarak incelenmiştir. Amacımız perinatal inmeli yenidoğanlarda risk faktörlerini, akut ve kronik dönemdeki nörolojik bulgularını değerlendirmektir.

Çalışmaya, Ocak 2011-Mayıs 2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi yenidoğan yoğun bakım ünitesi ve çocuk nörolojisi polikliniğine müracat eden vakalar alındı. Vakalar demografik veriler, perinatal öykü, başvuru şikâyetleri, risk faktörleri ve motor-mental gelişimleri açısından incelendi. Tüm vakaların dosya kayıtlarından fizik ve nörolojik muayene bulguları ve takiplerinde görülen hastalıkları kaydedildi. Tüm hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi ve/veya kraniyal manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Etyolojiyi ve eşlik edebilecek ilave hastalıkları saptamak amacıyla bazı hastalara ek hastalıklarına yönelik hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik tetkikler, transfontanel USG, bilgisayarlı beyin tomografi anjiyografi ve manyetik rezonans anjiyografi yapıldı. Vakalar iki gruba ayrıldı. Sırasıyla grup 1’de arterial iskemik inmeli ve grup 2’de hemorajik inmeli vakalar mevcuttu.

Yetmişiki vakanın 50’si (%69,44) erkek ve 22’si (%30,56) kızdı (erkek/kız oranı: 2,27 idi). Grup 1’de yedi vaka vardı. Vakaların dördü (%57,14) erkek, üçü (%42,86) kızdı (erkek/kız oranı 1,33 idi) ve ortalama tanı yaşı  $7,56 \pm 7,25$  gün idi. Grup 2’de perinatal Hİ’li 65 vaka vardı. Vakaların 46’sı (%70,76) erkek, 19’u (%29,24) kızdı (erkek/kız oranı 2,42 idi) ve ortalama tanı yaşı  $14,18 \pm 10,15$  gün idi.

Grup 1’de, 7 vakanın doğum ağırlığı  $2664,28 \pm 695,71$  gr idi. Başvuru yaşı  $3,20 \pm 1,56$  gün idi. Maternal idrar yolu enfeksiyonu, preeklampsi/eklampsi, gestasyonel diyabetes mellitus/diyabetes mellitus, çoğul gebelik gibi doğum süreci ve maternal özellikli arterial iskemik inmeli olgu görülmedi. En sık klinik semptomlar beslenme intoleransı ve konvulsiyon idi. Bir vakada serebral palsy ve bir vakada epilepsi görüldü. Kraniyal manyetik rezonans incelemede sol hemisfer tutulumu sağ hemisferden fazla görüldü. En sık orta serebral arter tıkanmasına bağlı infarkt gözlemlendi.

Grup 2’de, 65 vakanın 41’i (%63,07) preterm, 24’ü (%36,93) term idi. Preterm ve term vakaların ortalama doğum ağırlığı sırasıyla  $1494,27 \pm 526,95$  gr ve  $2920,84 \pm 589,78$  gr idi ( $p < 0,05$ ). Başvuru yaşı pretermelerde  $2,10 \pm 4,46$  gün, termlerde  $3,65 \pm 4,44$  gün idi ( $p < 0,05$ ). Tanı yaşı sırasıyla pretermelerde  $16,52 \pm 10,39$  gün, termlerde  $9,91 \pm 8,33$  gün idi ( $p > 0,05$ ). Sezeryanla doğum ve korioamniyonit pretermelerde termlerden daha fazla idi ( $p < 0,05$ ). Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı düşük olan olguların oranı pretermelerde daha yüksekti ( $p < 0,05$ ). Preterm olguların hastanede yatış süresi, invaziv ve noninvaziv mekanik ventilator kullanımı term olgulara göre daha uzundu ( $p < 0,05$ ). Hipotoni/hipertoni, konvulsiyon, beslenme intoleransı ve solunum yetmezliği semptomları yönünden preterm ve term bebekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Sepsis, respiratuvar distres sendromu, asfiksi gibi doğum ve doğum sonrası özellikler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p < 0,05$ ). Kraniyal manyetik rezonans incelemede tutulum yeri serebral palsy, epilepsi ve hidrosefali açısından preterm ve term bebekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Sonuç olarak; arterial iskemik inme ve hemorajik inme erkeklerde kızlardan daha sık görülmektedir. Arterial iskemik inmeli olgularda sol hemisfer tutulumu fazla görülürken hemorajik inmeli olgularda sağ hemisfer tutulumu fazla görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İnfant, yenidoğan, inme, serebral palsy, epilepsi.

## **ABSTRACT**

### **EVALUATION OF CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS IN INFANTS WITH PERINATAL STROKE**

**Dr. FATMA TUBA KÖSEOĞLU**

**SPECIALTY THESIS, 2018**

In this study, 72 patients with perinatal stroke were evaluated, retrospectively. Our aim is to determine risk factors and neurological findings during acute and chronic period in newborn infants with perinatal stroke.

The study includes patients admitted to Necmettin Erbakan University, Meram Medical Faculty, neonatal intensive care unit and department of pediatric neurology, between January 2011 and May 2018. The patients were examined for demographical data, perinatal events, and complaints on admission, risk factors, and motor-mental development. In all patients, findings of physical and neurological examinations, developed disorders during their follow up from patients' file were recorded. Examinations of cranial magnetic resonance imaging and/or cranial computerized tomography were performed in all patients. In order to detect etiological factors or accompanying disorders, hematological, biochemical, and microbiological tests, transfontanelle ultrasonography, magnetic resonance angiography were performed in some patients. The patients were divided into two groups. Group 1 and group 2 included patients with arterial ischemic stroke and hemorrhagic stroke, respectively.

Of 72 patients, 50 (69.44%) were males and 22 (30.56%) females (male/female ratio: 2.27). There were seven patients in group 1. The mean age of diagnosis was  $7.56 \pm 7.25$  days and four (57.14%) were males and three (42.86%) were females (male/female ratio: 1.33). There were 65 patients in group 2. The mean age of patients was  $14.18 \pm 10.15$  days and 46 (70.76%) were males and 19 (29.24%) were females (male/female ratio: 2.42) ( $p > 0.05$ ).

In group 1, there were seven infants and mean birth weight was  $2664.28 \pm 695.71$  g. Mean age of infants on admission was  $3.20 \pm 1.56$  days. There were no cases of arterial

ischemic stroke associated with characteristics of delivery process such as maternal urinary tract infection, preeclampsia/eclampsia, gestational diabetes mellitus/diabetes mellitus and multiple pregnancy, as well as maternal characteristics. In arterial ischemic stroke most common symptoms were convulsion and feeding intolerance. Cerebral palsy was seen in one infant and epilepsy was seen in another infant. On cranial MRI examination, left involvement was more common than right hemisphere involvement. Infarction was most commonly seen due to middle cerebral artery occlusion.

In group 2, of 65 infants, 41 (63.07%) were preterm and 24 (36.93%) were term. Mean birth weight was  $1494.27 \pm 526.95$  g and  $2920.84 \pm 589.78$  g in preterm and term infants, respectively ( $p < 0.05$ ). Mean age of infants on admission was  $2.10 \pm 4.46$  days and  $3.65 \pm 4.44$  days in preterm and term infants, respectively ( $p < 0.05$ ). Mean age of diagnosis was  $16.52 \pm 10.39$  days and  $9.91 \pm 8.33$  days in preterm and term infants, respectively ( $p > 0.05$ ). Cesarean delivery and corioamnionitis was more common in preterms than term infants ( $p < 0.05$ ). The ratio of small for gestational age was higher in preterms than term infants ( $p < 0.05$ ). Length of hospitalization and use of invasive and noninvasive mechanical ventilator were also longer of preterms than term infants ( $p < 0.05$ ). No statistically significant difference was found in terms of symptoms including hypotonia/hypertonia, convulsion, feeding intolerance, and respiratory failure between preterm and term infants ( $p > 0.05$ ). A statistically significant difference was determined in regard to respiratory distress syndrome, sepsis, asphyxia between two groups ( $p < 0.05$ ). There was not a significant difference in regard to brain involvement on cranial imaging examination and complications including cerebral palsy, epilepsy, hydrocephalus between preterm and term infants ( $p > 0.05$ ).

In conclusion; our findings showed that both arterial ischemic and hemorrhagic stroke were more common in males than females. While left hemisphere involvement was more common in arterial ischemic stroke, right hemisphere involvement was more common in hemorrhagic stroke.

**Key Words:** Infant, newborn, stroke, cerebral palsy, epilepsy

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
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 Perinatal İnme Sınıflaması.....	4
2.1.3 Arterial İskemik İnme .....	5
2.1.4 Serebral Sinovenöz Tromboz.....	14
2.1.5 Hemorajik İnme .....	17
2.1.6 Periventriküler Venöz İnfarkt.....	20
2.1.7 Uzun Dönem Komplikasyonları .....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
3.1 Vakaların Değerlendirilmesi .....	22
3.1.1 Klinik Değerlendirme .....	22
3.1.2 Laboratuvar İncelemesi.....	23
3.2 İstatistiksel Analiz .....	23
3.3 Etik Kurul .....	23
4. BULGULAR.....	24
4.1 Grup 1’de Yer Alan Vakaların Bulguları.....	24
4.2 Grup 2’de Yer Alan Vakaların Bulguları.....	29
5. TARTIŞMA .....	39

<b>6.</b>	<b>SONUÇLAR</b> .....	43
<b>7.</b>	<b>KAYNAKLAR</b> .....	46



## TABLULAR

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 2.1</b> Perinatal Aİİ etyolojisi (Inder ve Volpe 2017).....	7
<b>Tablo 2.2</b> Neonatal Aİİ'de risk faktörleri (Inder ve Volpe 2017) .....	9
<b>Tablo 4.1</b> Aİİ tanılı bebeklerde gebelik ve doğum süreciyle ilgili özellikler .....	25
<b>Tablo 4.2</b> Aİİ tanılı bebeklerde doğum sonrası sürecine ait özellikler .....	26
<b>Tablo 4.3</b> Aİİ tanılı bebeklerde klinik semptomlar.....	27
<b>Tablo 4.4</b> Aİİ tanılı bebeklerde lezyon tutulum yeri .....	27
<b>Tablo 4.5</b> Hİİ tanılı preterm ve term bebeklerde gebelik ve doğum süreciyle ilgili özellikler .....	30
<b>Tablo 4.6</b> Hİİ tanılı preterm ve term bebeklerde doğum sonrası sürecine ait özellikler.....	31
<b>Tablo 4.7</b> Hİİ tanılı preterm ve term bebeklerde klinik semptomlar .....	32
<b>Tablo 4.9</b> Hİİ tanılı preterm ve term bebeklerde lezyon tutulum yeri .....	33
<b>Tablo 4.10</b> Hİİ tanılı preterm ve term bebeklerde gelişen komplikasyonlar .....	33

## ŞEKİLLER

	<u>Sayfa</u>
Şekil 4.1 Grup 1'deki 3 nolu vakanın difüzyon MRG incelemesi.....	28
Şekil 4.2 Grup 2'deki 14 nolu vakanın MRG ve BBT incelemesi.....	35
Şekil 4.3 Grup 2'deki 15 nolu vakanın MRG incelemesi.....	35
Şekil 4.4 Grup 2'deki 17 nolu vakanın MRG incelemesi.....	36
Şekil 4.5 Grup 2'deki 20 nolu vakanın MRG incelemesi.....	36
Şekil 4.6 Grup 2'deki 24 nolu vakanın MRG incelemesi.....	37
Şekil 4.7 Grup 2'deki 30 nolu vakanın MRG incelemesi.....	37
Şekil 4.8 Grup 2'deki 43 nolu vakanın MRG incelemesi.....	38



## SİMGELER ve KISALTMALAR

Aİİ: Arterial İskemik İnme

ASA: Anterior serebral arter

ASD: Atrial septal defekt

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

DM: Diyabetes mellitus

EKO: Ekokardiyografi

EMR: Erken membranr pt r 

GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus

Hİ: Hemorajik inme

İKK: İntrakranial kanama

İVK: İntraventriküler kanama

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

KKH: Konjenital kalp hastalığı

MRA: Manyetik rezonans anjiyografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

MV: Mekanik ventilator

NSVY: Normal spontan vajinal yol

OSA: Orta serebral arter

PDA: Patent duktus arteriozus

PFO: Patent foramen ovale

PSA: Posterior serebral arter

RDS: Respiratuvar distres sendromu

SAK: Subaraknoid kanama

SSVT: Serebral sinovenöz tromboz

VP: Ventriküloperitoneal

VSD: Ventriküler septal defekt

USG: Ultrasonografi



## **EKLER**

<b>Ek Tablo 1.</b> Hasta takip çizelgesi.....	53
<b>Ek Tablo 2.</b> Grup 1’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları .....	55
<b>Ek Tablo 3.</b> Grup 2’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları .....	59
<b>Ek 1.</b> Etik kurul kararı.....	71



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Perinatal inme, çocukluk çağı inme başvurularının en sık görülen grubudur. Yirminci gebelik haftasından postnatal 28. güne kadar geçen süreyi kapsar. Prenatal, natal ve postnatal dönemde olabilir. Arterial iskemik inme (Aİİ) %80, serebral sinovenöz tromboz (SSVT) ve hemorajik inme (Hİ) %20 civarında görülür (Inder ve Volpe 2017). Olası (presumed) neonatal iskemik inme ise 28. günden sonra görülen özellikle fokal nörolojik defisit ve görüntüleme yöntemleri ile perinatal olabileceği varsayılan infarkt varlığında düşünülür (Hefti ve ark 2016).

Perinatal inme, 1/1600 ile 1/4000 canlı doğumda görülür. Gebelik haftası 34 ve öncesi olan pretermelerde bu oran 1/140'dır. Perinatal iskemik inme, arterial veya venöz oluşuna göre sınıflandırılır. Perinatal Aİİ (prenatal/fetal Aİİ, neonatal Aİİ (preterm/term), olası perinatal Aİİ ve perinatal SSVT olarak sınıflandırılır (Inder ve Volpe 2017). Perinatal Hİ vakaları da; intrakranial kanamalar (İKK), subaraknoid kanamalar (SAK), intraventriküler kanamalar (İVK), germinal matriks kanamaları şeklinde sınıflandırılmaktadır (Hefti ve ark 2016).

Etyolojide maternal, plasental ve fetal risk faktörleri önemlidir. Maternal risk faktörleri; trombofili, infertilite, erken membran rüptürü (EMR), preeklampsi, sigara içimi ve enfeksiyondur. Plasental risk faktörleri; koryoamniyonit, plasental infarkt, plasental ağırlığın 10. persentilden az olmasıdır. Fetal risk faktörleri; trombofili, konjenital kalp hastalıkları (KKH'ları) ve arteriopatidir (Lehman ve ark 2017).

Perinatal inme uzun dönemde nörolojik defisitler, davranışsal, bilişsel ve dil işlev bozukluklarına ve serebral palsiye neden olabilir (Armstrong-Wells ve ark 2009). Aşık unilateral serebral infarktlı yaşayan term yenidoğanlarda %25-35 hemiparezi görülebilir. Hemiparezi oluşmuşsa, motor kayıplar yaşamın 6. ayında ortaya çıkar (Inder ve Volpe 2017). Unilateral infarkt sonrası bilişsel fonksiyonlarda kayıp %25-50 oranında görülür (Kolk ve Tavlik 2002). Perinatal arterial infarkt serebral palsinin en sık nedenidir. Perinatal inme sonrası serebral palsinin görülmesi inmenin büyüklüğüne ve yerine bağlıdır (Lee ve ark 2005, Lehman ve Rivkin 2014).

Bu çalışmada prenatal 20. hafta ile postnatal 28. güne kadar olan dönemde inme geçiren vakaların klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Amacımız perinatal inmeli vakalarda risk faktörlerini, akut ve kronik dönemdeki nörolojik bulgularını değerlendirmektir.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 İnme**

#### **2.1.1 Tanım**

İnme; serebral kan akımının azalmasına bağlı beyin fonksiyonlarında ani kayıp olarak tanımlanır. Hayatın her döneminde görülebilmekle beraber, klinik bulguları, patofizyolojisi ve diğer klinik durumlar yaşa göre değişkenlik gösterebilmektedir. İnme morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Yaklaşık olarak yılda 1-6/100.000 görülür (Rosa ve ark 2015).

Postnatal 30. günden 18 yaşına kadar olan dönemde görülen inme vakaları çocukluk çağı inme olarak adlandırılırken (Gonzalez ve ark 2013), perinatal inme; 20. gebelik haftasından postnatal 28. güne kadar geçen süreyi kapsar (Inder ve Volpe 2017). Olası neonatal inme ise postnatal 28. gün ile yaşamın 1. yılı arasında ortaya çıkan özellikle fokal nörolojik defisit ve görüntüleme yöntemleri ile perinatal olabileceği varsayılan infarkt varlığında düşünülür (Kirton ve ark 2008).

Perinatal dönem çocukluk çağı inmenin en yüksek risk oluşturduğu dönemdir, 1/1600 ile 1/4000 canlı doğumda görülür. Gebelik haftası 34 hafta ve öncesi olan pretermelerde bu oran 1/140'dır. Perinatal inme; prenatal, natal ve postnatal dönemde olabilir. Aİİ %80, SSVT ve Hİ %20 civarında görülür (Inder ve Volpe 2017). Neonatal Aİİ 1/7700 (Grunt ve ark 2015), neonatal Hİ 1/6300 (Cole ve ark 2016) oranında görülmektedir. Erkeklerde kızlardan fazladır (Govaert ve ark 2009 [a]). Mortalite %2 oranında görülmektedir (Chabrier ve ark 2010). Ölüm sıklıkla inmeden çok eşlik eden ek hastalıklara bağlı görülmektedir (Kirton ve ark 2008).

Perinatal iskemik inme, arterial veya venöz oluşuna göre sınıflandırılır; perinatal Aİİ (prenatal/fetal Aİİ, neonatal Aİİ (preterm/term), olası perinatal Aİİ ve perinatal SSVT olarak sınıflandırılır (Inder ve Volpe 2017). Perinatal Hİ vakaları da; İKK, SAK, İVK ve germinal matriks kanamaları olarak sınıflandırılır (Hefti ve ark 2016).

Perinatal inme vakaları sıklıkla ensefalopati, konvulsiyon, hipotoni, fokal nörolojik kayıplar, solunum yetmezlikleri ve beslenme problemleri ile klinik bulgu verirler (Govaert ve ark 2009 [a]).

İnme geçiren tüm infantlarda altta yatan hastalığı belirlemek amacıyla mutlaka biyokimya tetkikleri yapılmalıdır. Konvulsiyon geçiren olgularda konvulsiyona neden

olabilecek diğer etkenlerin dışlanması için enfeksiyon parametreleri dahil kan glukozu, böbrek fonksiyon testleri, elektrolit ve akut faz reaktanları değerlendirilmelidir (Inder ve Volpe 2017). Antifosfolipid antikorları, faktör V Leiden, metilentetrahidrofolat redüktaz mutasyonu, protein C, S, antitrombin III eksiklikleri ve faktör eksiklikleri perinatal inme vakalarında etyolojide rol oynamaktadır (Kenet ve ark 2010). Protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı kanama ile ilişkili inmeli vakalarda çalışılmalıdır (Inder ve Volpe 2017). İntrakardiyak trombüs, sağdan sola şantlı KKH ve yapısal kalp hastalıkları kardiyembolik inmeye neden olabileceği için iskemik inmeli yenidoğanlar ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirilmelidir (Lehman ve Rivkin 2014). Konvulsiyon tipini belirlemede elektroensefalografi kullanışlıdır (Sankar ve ark 2006).

İskemik ve Hİ tanısı beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile mutlaka değerlendirilmelidir. Perinatal inme düşünülen veya konvulsiyon geçiren tüm olgularda İKK, iskemik inme, beyin malformasyonları, hipoksik iskemik hasarı belirlemek amacıyla mutlaka MRG yapılmalıdır. Böylelikle vasküler anomaliler, infarkt, lezyon sayısı ve yeri, kanama olup olmayışı belirlenebilmektedir. Beyin MRG veya BBT; SSVT'nin yerini, eşlik eden kanama ve/veya infarkt olup olmadığını değerlendirmede yardımcı olur. Manyetik rezonans venografi, SSVT değerlendirmesinde BBT ve Doppler ultrasonografiye (USG'ye) göre daha üstündür (de Veber ve ark 2001).

### **2.1.2 Perinatal İnme Sınıflaması**

Perinatal inme olayın olduğu zamana ve major klinik-anatomik inme alt gruplarına göre sınıflandırılır.

Olayın oluş zamanına göre (Govaert ve ark 2009 [a]);

1. Fetal: Radyolojik olarak doğumdan önce olayın gerçekleştiğini düşündüren bulgu olması ile birlikte doğumdan sonra neonatal dönemde kronik nörolojik klinik bulguların bulunması,

2. Neonatal: Klinik ve radyolojik olarak doğumdan postnatal 28. güne kadar olan dönemde klinik olarak akut ensefalopati tablosu, konvulsiyon, fokal nörolojik kayıp, mental durum değişikliklerinin olması,

3. Olası perinatal iskemik inme: Klinik ve radyolojik olarak doğumdan postnatal 28. güne kadar geçirilmiş olduğu düşünülen ve yaşamın ilk 1 yıl içerisinde klinik olarak akut

ensefalopati tablosu olmadan kronik, statik, fokal nörolojik kayıp ile seyreden, radyolojik olarak arterial infarkt veya periventriküler venöz infarkt görülmesi (Kirton ve ark 2008, Govaert ve ark 2009 [a]).

Klinik anatomik subgruplarına göre: (Raju ve ark 2007; Govaert ve ark 2009 [a])

1. Aİİ: Arterial yapılarda tıkanmaya bağlı gelişen infarkt,
2. Hİ: Parankimal, subaraknoid veya İVK,
3. SSVT: İnfarkt veya hemorajik infarkta bağlı olabilir,
4. Periventriküler venöz infarkt: Arterial kanamaya bağlı olmadan germinal matriks kanamalarına bağlı olarak periventriküler beyaz maddede akut veya kronik infarkt bulgusu bulunmasıdır.

### 2.1.3 Aİİ

Perinatal Aİİ'nin patogenezi kompleks ve multifaktöriyeldir (Nelson ve Lynch 2004). Çocukluk çağında nörolojik morbiditenin önemli bir nedenidir. Sensörimotor kayıplar, konuşma bozukluğu, zihinsel yetenek kayıpları, davranış problemleri ve epilepsi görülebilir. İnsidansı 2,4/100.000'dir (Agrawal ve ark 2009).

Otopside tespit edilmiş iskemik lezyonu olan 592 infantın bulunduğu bir çalışmada arterial oklüzyona bağlı serebral infarkt %5,4 saptanmıştır. Serebral infarkt gebelik haftası 28 hafta altı olanlarda saptanmamıştır, term yenidoğanların pretermlerden daha fazla etkilendiği görülmüştür (Barmada ve ark 1979).

Prenatal ve erken postnatal dönemde beyinde nekroz görülürse beyin dokusunun çözünmesine ve kavite oluşmasına neden olur ve bu oluşumlar porenselali, hidranensefali ve multikistik ensefalomalazi olarak adlandırılır (Govaert ve ark 2000). Porenselali; lateral ventrikül ile bağlantı kurmuş ya da kurmamış serebral hemisfer içinde tek unilateral kavite olarak tanımlanır. Porenselali eğer iskemi ile ilişkili ise tek major serebral damarın dağılımındaki korteks ve serebral beyaz maddedeki infarktın sekeli olarak kabul edilir (Inder ve Volpe 2017). Hidranensefali her iki hemisferde içi beyin omurilik sıvısıyla dolu olan masif bilateral lezyonları işaret eder. Hidranensefali, eğer iskemi ile ilişkili ise; her iki internal karotis arter (anterior dolaşım) dağılımındaki her iki korteks ve serebral beyaz maddedeki bilateral serebral infarktın sekeli olarak kabul edilir. Vakaların %25'inde posterior serebral arter (PSA) anterior dolaşımdan köken aldığı için posterior serebral arter sulama alanları da etkilenebilir. Multikistik ensefalomalazi bilateral dağılımla serebral

nekrozlarla birlikte çok sayıda kavite içerir, jeneralize iskemiye bağlı beyaz madde yıkımı görülür (Inder ve Volpe 2017).

## **I. Aİİ'nin Patofizyolojisi**

Aİİ patofizyolojisinde; kardiyak, transkardiyak veya aortik ark kökenli emboli, serebral arter hastalıkları vehemostaz bozulmasına bağlı tromboz rol oynar. Perinatal Aİİ nedenleri çeşitlilik göstermekle birlikte gebelikteki hiperkoagülabilité, maternal ve fetal dolaşıma bağlı sorunlar nedeniyle olabilir. Gebeliğin sonuna doğru kanamaları önlemek için birçok prokoagülan faktör artarken, antikoagülan mekanizmalar ve fibrinolitik sistem etkisi azalmaktadır (Brenner 2004).

Tromboembolizm; perinatal serebral infarkt etyolojisinde yaygın nedenler arasındadır. Doğumla birlikte plasentanın ayrılması ile beraber plasentadan fetal dolaşıma pıhtı atabilir veya doğumla beraber inflamatuvar ve protrombik değişiklikler plasenta ve fetusta trombüs oluşumunu kolaylaştırabilir (Elbers ve ark 2011).

Ailede infertilite öyküsü, annenin primipar oluşu, intrauterin büyüme geriliği, oligohidramniyoz, gestasyonel hipertansiyon veya preeklampsi, uzamış EMR, koryoamniyonit veya maternal ateş, uzamış doğum eylemi, zorlu doğum, asfiksi, hipoglisemi, sepsis, polistemi, düşük Apgar skoru perinatal Aİİ etyolojisinde rol almaktadır. Protrombotik hastalıklar da etyolojide rol almaktadır. Antifosfolipid antikorlar, lupus antikorları, faktör V Leiden, metilentetrahidrofolat mutasyonu, konjenital protein C, protein S veya antitrombin III eksikliği, lipoprotein a yüksekliği perinatal inme etyolojisinde rol almaktadır (Govaert ve ark 2009 [a], Martinez-Biarge ve ark 2016).

## **II. Prenatal Aİİ'de Etyoloji**

İntrauterin dönemde fetal görüntüleme yapılabildiği için prenatal inme vakalarının tanınması artmıştır. Bu hastalıkların birçoğu vasküler anormallikler ile ilişkilidir. Prenatal fokal parankimal defektli bir vakada anterior koroidal arterler ve orta serebral arterin (OSA'nın) lentikülostirat dallarının vasküler anormalliğine sekonder porencefali geliştiiği görülmüştür. Porencefalik defektin polimikrogirik korteksin sınırlarının oluşumu, gebeliğin 6. ayında yıkım ile uyumlu olduğu görülmüştür. Vaskülopatiyeye sekonder intrauterin fokal veya multifokal iskemik hasar birçok hastalıkta görülür. Hidranensefali ile ilişkili multifokal vasküler hastalığın intrauterin dönemde proliferatif vaskülopati ile bağlantılı

olduğu gözlemlenmiştir (Inder ve Volpe 2017). Üç ailede aynı genetik hastalığın kardeşlerde de görülmesi bu durumu destekler. İki vakada, elektron transport zincirinde bulunan kompleks III ve IV seviyelerinin düşüklüğü ile giden mitokondriyal hastalıktan şüphelenilmiştir (Castro-Gago ve ark 2001). Ailesel konjenital porenselalide kollajen IV A1'de görülen mutasyonla ilişkili mikroanjyopati saptanmıştır (Durrani-Kolarik ve ark 2017). Tablo 2.1'de perinatal Aİİ etyolojisinde rol oynayan faktörler görülmektedir.

**Tablo 2.1.** Perinatal Aİİ etyolojisi (Inder ve Volpe 2017)

---

Fokal ve multifokal serebrovasküler tıkanıklık-yetmezlik
Vasküler anormallikler (prenatal)
Vaskülopati
Familyal proliferatif kollajen IV A1 mutasyonu
Izoimmün trombositopeni
Vazospazm
Kokain
Vasküler distorsiyon
Emboli (prenatal veya neonatal)
Plasental tromboz veya doku parçacıkları
Fetal damarlarda trombüs
Kateterizasyon (trombüs veya hava)
Kardiak: sağdan sola şanlı KKH, patent foramen ovale, atrial miksoma, rabdomiyoma (tuberoz skleroz)
Trombüs (arterial veya venöz) (prenatal veya neonatal)
Menenjit (arterit veya filebitin eşlik ettiği)
Travma
Diseksiyon
Fibromusküler displazi
Vasküler ligasyon-manipulasyon
Dissemine intravasküler koagülasyon (sepsis, ikizden ikize transfüzyon sendromu)
Protrombotik/hiperkoagulabilite, endojen faktörler: Faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, protrombin mutasyonu, antitrombin III eksikliği, antifosfolipid sendromu, metilentetrahidofolat redüktaz mutasyonu, lipoprotein $\alpha$ yüksekliği, faktör VIIIc yüksekliği
Hipernatremi-dehidratasyon
Polistemi
Jeneralize sistemik dolaşım yetmezliği
Prenatal
Maternal hipotansiyon veya kardiyak arrest
Maternal travma (?)
Neonatal
Perinatal asfiksi
Sistemik hipotansiyon veya kardiyak arrest
Kalp yetmezliğinin eşlik ettiği KKH

---

Neonatal izoimmün trombositopenide intraserebral kanamaya bağı intrauterin multifokal kistik lezyonlar tanımlanmıştır (Özduman ve ark 2004). İntrauterin kokain kullanımına bağı vazospazm sonucunda fokal serebral infarkt görülebilir (Perlman ve ark 1994). Plasenta, emboli ve serebral infarkt için potansiyel kaynak sayılmaktadır. Plasental kalıntılara veya trombüslere ve fetal damarlardaki trombüse bağı emboli gelişebilmektedir (Burke ve ark 1997, Curry ve ark 2007).

Plasental lezyonlar; fetal damar hastalıkları (fetal trombotik vaskülopati veya fetal vaskülit), intrauterin enfeksiyonla birlikte koryoamniyonit ve maternal/fetal koagülopatiye bağı oluşabilmektedir. Perinatal inme vakalarında preeklampsi, infertilite öyküsü bulunan kadınlarda kullanılan over hiperstimülasyon tedavisi ve ağır intrauterin büyüme geriliğı plasental lezyon riskini arttırmaktadır. Fetal venöz dolaşımdan gelen emboli foramen ovale yoluyla arterial dolaşıma geçebilir (Golomb ve ark 2001).

İkizden-ikize transfüzyon sendromu; monokoryonik ikiz gebeliklerde ciddi bir komplikasyondur ve en ölümcül durumdur (van Klink ve ark 2016). Tedavi seçenekleri arasında tekrarlayan amniyoredüksiyon ve fetoskopik lazer koagülasyon ile plasental vasküler anastomoz yapılması bulunmaktadır (Rossi ve D'Addario 2008). Tekrarlayan amniyoredüksiyonlar lazer yöntemine kıyasla daha ağır beyin hasarı yapabilir. Periventriküler lökomalazi, serebral beyaz madde kitleleri, ağır İVK, ventriküler dilatasyon, serebral atrofi ve Aİİ'ye neden olabilir. Verici ve alıcı eşit risktedir (Lopriore ve ark 2006).

İleri prematürite, kistik periventriküler lökomalazi ve İVK için risk faktörüdür. Antenatal hasarlanma hemodinamik düzensizliğe bağı olarak serebral perfüzyonun bozulmasına ve ikizler arasındaki vasküler anastomozlar nedeniyle kan geçişine bu durum da hipoksik iskemik hasara neden olur. Verici ikizdeki hipoksik iskemik hasarın nedeni serebral perfüzyonun azalmasıdır. Hipervizkosite ve polistemi vasküler tıkanmaya neden olur ve serebral hasarın önemli bir nedenidir (van Klink ve ark 2016).

Vasküler bozulma intrauterin inmenin nedenleri arasındadır. Aşırı boyun ekstansiyonu veya rotasyonu vertebrobaziler sistemde veya karotis sistemde dolaşımı bozabilir. İleri yaş hastalarda görülebilir (Choi ve ark 2005, Lopriore ve ark 2006). Fetus veya yenidoğanın ligament yapısı tam gelişmediğı için atlantookspital ve atlantoaksial eklemlerde kaymalar görülebilir, vertebrobaziler sistem kolay incinebilir (Pamphlett ve Murray 1996; Pamphlett ve ark 1999). Başın hiperekstansiyonu atlasın foramen magnuma

girmesine ve vertebral arterlerin akımının bozulmasına neden olur. Postmortem yapılan bir çalışmada, beş hastanın üçünde boyun ekstansiyonuna ve dokuz hastanın üçünde boyun rotasyonuna bağlı serebral arter kompresyonu görülmüştür (Pamphlett ve ark 1999). Annenin gebelikte karın travmasına maruz kalması sonucu intrauterin travma oluşabilmekte ve prenatal inme görülebilmektedir. Bu durumun mekanizması netleşmemiştir (Hayes ve ark 2007).

### III. Neonatal Aİİ'de Etyoloji

Etken sıklıkla bilinmemektedir, fakat maternal, neonatal ve plasental risk faktörleri etyolojiderol oynayabilir (Tablo 2.2) (Inder ve Volpe 2017).

**Tablo 2.2.** Neonatal Aİİ'de risk faktörleri (Inder ve Volpe 2017)

---

Maternal (prepartum)
Pirimiparite
İnfertilite
Sigara içimi
İntrauterin büyüme geriliği
Preeklampsi
Trombofili
Maternal (peripartum)
Maternal ateş
Uzamış EMR
İntrapartum komplikasyonlar
Neonatal
Erkek
Apgar skoru (5. dakika <7)
Uzamış canlandırma
Hipoglisemi
Erken başlangıçlı menenjit
KKH
Vasküler anormallikler
Trombofili
Plasenta
Kord komplikasyonları
Koryoamniyonit
Obliteratif fetal vaskülopati ile birlikte koryon villüs enfeksiyonu

---

Maternal risk faktörleri; pirimipar gebelik, infertilite, maternal sigara içimi, intrauterin büyüme geriliği, trombofili ve intrauterin enfeksiyon (maternal ateş, maternal enfeksiyon, uzamış EMR, koryoamniyonit ve plasental inflamatuvar durumlar) olmasıdır (Golomb ve ark 2001, Ramaswamy ve ark 2004, Wu ve ark 2004).

Emboli veya trombüse bağlı arter oklüzyonu neonatal fokal ve multifokal parankim hasarına neden olur. Trombotik veya embolik olayları görüntüleme yöntemleriyle ayırmak güçtür. Sıklıkla OSA sulama alanında görülür (Inder ve Volpe 2017). Plasental kalıntılar ve pıhtılar emboli için kaynak oluşturabilir. Fetal veya neonatal venöz dolaşımdan kaynaklanan emboli foramen ovale ile arterial dolaşıma katılır. Normal yenidoğanda dinlenme halinde %50 ile %90 arasında interatrial soldan sağa şant görülür, inmeli vakaların %60'ında yaşamın 24. saatinde sağdan sola foramen ovale yoluyla şant görülür (Inder ve Volpe 2017). Embolinin diğer kaynakları internal karotis arter, portal ven, santral venöz kateter ve kalptir (Alfonso ve ark 2001). Kardiyak kaynaklı emboli yenidoğan döneminde nadirdir. KKH olan hastalarda inme; preoperatif, intraoperative ve postoperatif dönemde görülür. Kardiyak lezyonun yapısı ve yönetimi inme için önemlidir ve intrakardiyak sağdan sola şant, preoperatif balon atrial septostomi, büyük arterlerin transpozisyonu veya tek ventrikül fizyolojisi ile güçlü ilişkisi vardır (Lehman ve Rivkin 2014). KKH olanlarda yapılacak işlem ve süresi, düzeltme ameliyatının yaşı, tekrar operasyon ihtiyacının oluşması inme gelişmesinde etkilidir. Tanısal yöntemler, kardiyak kateterizasyon, ventrikül asist device takılması ve ekstrakorporeal membran oksijenizasyon Aİİ ile ilişkilidir. Atrial miksom ve rabdomyom nadir nedenler arasındadır (Liu ve ark 2001, Morales ve ark 2011, Almond ve ark 2013).

#### **IV. Aİİ'de Klinik**

Akut perinatal Aİİ tanılı hastalar sıklıkla konvulsiyon, bilinç değişiklikleri ve anormal tonus ile klinik bulgu verirler. Hemiparezi, solunum ve beslenme güçlükleri de görülebilir. En sık konvulsiyon görülmektedir (Lehman ve Rivkin 2014). Konvulsiyon geçiren preterm ile term olgular arasında klinik semptomlar açısından farklılık görülmektedir (Tuckuviene ve ark 2012). Term yenidoğanlarda özellikle ilk 12 saat içinde fokal konvulsiyon görülür (Lehman ve Rivkin 2014, Martinez-Biarge ve ark 2016). Preterm infantlarda solunum sıkıntısı ve apne %83 görülürken, konvulsiyon %30 vakada

görülmektedir. Fokal konvulsiyonlar etkilenen hemisferin kontralateralinde, serebral infarktın unilateralinde görülür (Inder ve Volpe 2017).

Perinatal arterial inme vakalarının %51'i OSA, %19'u anterior serebral arter (ASA), %31'i PSA'ya ve %9'unun serebellar infarkta bağlı olduğu saptanmıştır (Govaert ve ark 2009 [b]). OSA en sık etkilenen damarsal yapı olması nedeniyle kol ve yüz, bacaklara nazaran en sık etkilenen uzuvlardır. Hemipareziler genellikle tek taraflı bulgu verirken, spontan hareketlerde asimetri ile kendini gösterir. Perinatal dönemdeki hemipareziler genellikle yenidoğan dönemi geçtikten sonra farkedilir (Andrew ve ark 2001). Bazı hastalarda yenidoğan muayenesi normal olmasına rağmen ortalama 6. ayda hemiparezi farkedilir (Bouza ve ark 1994). Lezyonların tutulumu unilateral ise orta derecede hemiparezi görülür. Bilateral lezyonu olanlar ise orta derecede quadriparezi ile bulgu verebilir ve Moro ve tonik boyun refleksi gibi primitif refleksleri abartılı olabilir (Volpe 2008).

Pariyetal veya oksipital lob tutulmuş ise duyu kayıpları görülebilir. PSA sulama alanında iskemi varsa daha çok homonim hemianopsi veya quadranopsi görülebilir. Diensefalik hasarlanmalarda uyku siklusu ve ısı kontrol mekanizmaları bozulabilir (van der Aa ve ark 2013). Parasagittal hasarlanma var ise lezyonun yerleşimine bağlı olarak özellikle üst ekstremitelerde proksimalinde güçsüzlük ve hipotoni görülür (Inder ve Volpe 2017).

Beyinde hipoperfüzyon veya oksijenlenmenin bozulmasına bağlı olarak ana arter sulama alanlarında iskemi görülebilmekte ve bu alanlarda watershed infarkta neden oluşabilmektedir. Perinatal dönemde yaşanan hipoksik iskemiyeye bağlı olarak asimetric veya fokal lezyonlar görülebilir (Volpe ve Pasternak 1977). Perinatal Aİİ sonrası sistemik ve tromboembolik olayların tekrarlama olasılığı düşüktür. Prospektif vaka kontrollü bir çalışmada 215 yenidoğan 3,5 yıl süreyle takip edilmiş ve %3 vakada tromboemboli tekrarlamıştır (Kenet ve ark 2010). Toplum kökenli başka bir çalışmada perinatal Aİİ'li 84 vakada 5 yılda %1 oranında tekrarlama görülmüştür (Fullerton ve ark 2007).

## **V. Aİİ'de Tanı**

İlk 24 saat içinde genellikle fokal vasıflı konvulsiyon dışında nörolojik bulgu olmadan klinik bulgu ile şüphelenilir. Konvulsiyon bulgusu olan vakalar ilk önce konvulsiyon etkenlerini belirlemek amacıyla laboratuvar bulguları hipoglisemi, enfeksiyon parametreleri ve metabolik anormallikler açısından değerlendirilmelidir. Elektroensefalografide fokal bulgusu olan vakalarda inme lokalizasyonu değerlendirmek için yönlendirici olabilir (Inder ve Volpe 2017).

İlk değerlendirmeden sonra görüntüleme yapılmalıdır. İlk yaklaşım kraniyal USG olurken kesin tanı için kraniyal MRG önerilir. BBT tanıda kullanılabilir, fakat radyasyon maruziyeti ve MRG'den daha az duyarlı olması nedeniyle önerilmemektedir (Inder ve Volpe 2017). Belirgin bir anormallik olmamasına rağmen semptomların ilk çıktığı saatlerde USG'de akut infarkta bağlı bulgular görülebilir. Sonraki günlerde genellikle OSA sulama alanında ekodansite görülür. Takip eden haftalarda ekodansite yerini ekolüsent görünüme bırakır, sıklıkla heterojen görünüme dönüşür buna dama tahtası görünümü denir. USG'nin inmede duyarlılığı optimal değildir ve zamana bağlıdır. Yapılan çalışmalardan birinde MRG ile kanıtlanmış infarktlı vakalarda 1-3 gün arasında yapılan USG'lerde duyarlılık %30-70 iken, 4-14 gün arasında %86'dır (Cowan ve ark 2005). USG'de Silvian oluk koronal kesitlerde iyi görüntülenebildiği için kullanılabilir. Fakat küçük damar yapılarına bağlı inme vakaları değerlendirilememektedir (van der Aa ve ark 2013).

Yenidoğan inme tanısında MRG en iyi tetkiktir (van der Aa ve ark 2013). Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) baş ve boyun değerlendirmesinde kranioservikal arteriopati için MRG'ye eklenebilir. Ayrıca MRG SSVT'ye bağlı inme ile Aİİ'nin aynı anda değerlendirilmesini sağlar. Diffüzyon ağırlıklı MRG sitotoksik ödemi saatler içinde belirler. İskemi ve reperfüzyon hasarının aksine, HİE'de sitotoksik ödem 48 saat sonra diffüzyon ağırlıklı MRG ile saptanabilir. Yenidoğan inmelerinde hasar 2-4 gün içinde difüzyon ağırlıklı MRG'de belirginleşir (Groenendaal ve ark 2016).

## **VI. Aİİ'de Tedavi**

Aİİ tedavisinde sıvı ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi ve kardiyorespiratuvar sistemin desteklenmesi önemlidir. Lezyonun başlama zamanı bilinmediği için trombolitik tedavi pratikte kullanışlı değildir (Inder ve Volpe 2017).

Akut tedavide öncelikle nörolojik bulgulardan konvulsiyonlar tedavi edilmelidir. Yenidoğan döneminde görülen konvulsiyonlar beyin hasarlanmasına neden olmaktadır. Destek tedavisinde komorbiditeye neden olan etkenleri tedavi etmek gerekir. Kan şekeri düzenlenmesi önemlidir. Hemorajik dönüşüm olanlarda K vitamini eksikliği ve trombositopeniye dikkat etmek gerekmektedir (Inder ve Volpe 2017).

Antikoagülan/antiplatelet tedavi kullanımı tartışmalıdır. Amaç protrombotik dönemde veya menenjitte trombüs oluşumunu veya tekrarlanmasını önlemek, kalp hastalıklarında emboliyi önlemek veya KKH'da bu durumlardan hepsine engel olmaktır. Amerikan Kalp Akademisi'nin ve Amerikan Göğüs Hastalıkları Uzmanları Derneği'nin önerisiyle kardioembolizm veya KKH'ya bağlı protrombotik durumlarda antikoagülan tedavi kullanımı önerilmektedir (Lehman ve Rivkin 2014). En sık kullanılan ajan düşük molekül ağırlıklı heparindir. Altta yatan genetik koagülasyon bozukluğu veya arteriopati yoksa uzun etkili antikoagülan tedavi önerilmemektedir. Neonatal Aİİ'de %1 ile %2 oranında tekrarlama görülmektedir (van der Aa ve ark 2013).

Neonatal inmede hipotermi tedavisi hipoksik iskemik ensefalopatili hastalarda yapılan çalışmalar ile belirlenmiştir (Inder ve Volpe 2017). Eritropoetin, nöroprotektif ve nörorestoratif bir ajandır. Neonatal inmeli vakalarda yapılan deneysel çalışmalarda tedavi gecikmesine rağmen eritropoetinin nörolojik fonksiyonların gelişmesini sağladığı ve infarkt volümünü azalttığı saptanmıştır. Eritropoetinin nöroprotektif etkisi ile ilgili yapılan bir çalışmada kontrol grubu ile karşılaştırıldığında neonatal Aİİ sonrası yan etki olmadığı gösterilmiştir. Bu çalışma nöroprotektif etkiyi değerlendirmek için küçük bir çalışmadır, fakat bu küçük grupta (n=10) rezidüel infarkt volümü veya nörogelişimsel sonuçlarda belirgin farklılıklar olmadığı tespit edilmiştir (Benders ve ark 2014 [a]).

Restoratif tedavide kök hücre kullanımı potansiyel taşımaktadır. Neonatal inme vakalarında yapılan deneysel çalışmalarda hasarlanma sonrası saatler ve günler sonrası birkaç kök veya progenitor hücre verilmesinin başarılı olabileceği konusunda umut vericidir. İndüklenmiş pluripotent kök hücre, nöral kök hücre ve mezenkimal kök hücreler kullanılmaktadır. Maternal plasenta, umbilikal kord ve Wharton jelinden elde edilmektedir. Kök hücre kullanımının apoptozu azalttığı, antiinflamatuvar etkiler oluşturduğu, lokal nörotropik faktörleri stimüle ettiği, endojen hücre proliferasyonunu geliştirdiği, oligodendrogial ve nöronal öncüllerin matürasyonunu prolifere ettiği ve fonksiyonel iyileşmeyi arttırdığı ileri sürülmektedir (Benders ve ark 2014 [a]).

Perinatal inme vakalarında erken dönemde rehabilitasyon başlanması önemlidir. Fizik tedavi ve dil terapileri önemli yer tutmaktadır (Inder ve Volpe 2017).

#### **2.1.4 SSVT**

Venöz infarkta neden olabilir, sıklıkla hemorajik infarkta neden olur (Miller 2000). İskemik ve/veya hemorajik infarkt eşik edebilir. Pretermelerde periventriküler beyaz madde infarktı, termelerde beyaz maddede ve talamusta noktasal kanamalar ve preterm/termelerde İVK görülebilir (Kersbergen ve ark 2011).

Doğumla beraber inflamatuvar ve protrombik değişiklikler plasenta ve fetusta trombüs oluşumunu kolaylaştırabilir (Elbers ve ark 2011). Doğum esnasında kafanın ilerlemesine bağlı olarak sagittal ve lateral sinüslerin yapısında bozulma oluşup trombüs çökebilir. Doğum sonrası kafanın yapısında değişiklik olması ve dışardan gelen basınçlarla birlikte jugular ve superior sagittal sinüste dolaşımın azalmasına bağlı olarak trombüs oluşabilir (Elbers ve ark 2011).

Trombüs sıklıkla süperfisyal damarları tutmaktadır; en sık superior sagittal ve lateral sinus tutulumu görülmektedir (deVeber ve ark 2001). Tromboz %65 oranında superior sagittal sinüsün özellikle posterior kısmını etkilemektedir. Diğer etkilenen yapılar lateral sinus, straight sinus ve Galen venidir. İnfarkt, vakaların %40-60'ında görülmektedir. İnfarkt yoksa beyin ödemi önemli bulgudur. İnfarkt karakteristik olarak hemorajiktir. MRG'de sagittal sinüs trombozu ile birlikte bilateral parasagittal bölgelerde ve derin ven trombozu (internal serebral ve terminal venler) ile birlikte internal kapsül ve striatum bölgesinde olan hemorajik infarkt görülür. İVK%35-55 oranında görülmektedir, sıklıkla talamus ve internal kapsüldeki infarkt eşlik etmektedir (Inder ve Volpe 2017).

#### **I. SSVT'de Risk Faktörleri**

Perinatal dönemde yaşanan hipoksi, EMR, maternal enfeksiyonlar, dehidratasyon, baş omuz distozisi, protrombik hastalıklar SSVT nedenleri arasındadır (deVeber ve ark 2001). Hiperkoagülabilitate durumunu içeren preeklampsi en yaygın maternal risk faktörüdür. Diğer yaygın maternal risk faktörü gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), maternal ateş ve koryoamniyonittir (Berfelo ve ark 2010). Peripartum komplikasyonlar (mekonyum bulaşı, hipoksi, asidoz, yenidoğan canlandırma uygulaması) %70 oranında, KKH %22 oranında etken olduğu görülmüştür. Başka büyük bir seride KKH'nın sadece

%2 oranında olduğu saptanmıştır. Diğer yaygın nedenler %20 oranında sepsis/menenjittir (Berfelo ve ark 2010, Jordan ve ark 2010, Raets ve ark 2013).

Elli iki SSVT'li yenidoğanda yapılan bir çalışmada vakaların %60'ında zor doğum, vakum veya forseps kullanımı ve kraniyal molding venöz sinus obstrüksiyonu saptanmıştır. Protrombotik faktörler tam olarak açıklanamamıştır (Berfelo ve ark 2010).

## **II. SSVT'de Klinik**

Klinik bulgu olarak çoğunlukla fokal veya jeneralize konvulsiyon görülürken; bilinç değişiklikleri, jitters, hemiparezive kraniyal sinir felci de görülmektedir. Konvulsiyonlar %50 ile %60 vakada görülmektedir ve sıklıkla postnatal 1,5 günde bulgu vermektedir (Berfelo ve ark 2010). Konvulsiyonlara sıklıkla öncesinde veya eş zamanlı bilinç değişikliği (letarji %65) eşlik eder ve nadiren zayıf beslenme, apne, respiratuvar distres, irritabilite veya hipotoni görülebilir. Bu hastaların %70'inde peripartum risk faktörleri (mekonyum, hipoksi, sepsis/menenjit, asidoz ve yenidoğan canlandırması) görülebilir (Raets ve ark 2013). Diğer yandan dehidratasyon ve KKH olabilir (Jordan ve ark 2010). Klinik değişiklikler major kanama, İVK veya trombus varlığına bağlı görülebilir. Vakaların %60'ında major büyüklükte hemorajik infarkt olabilir (Berfelo ve ark 2010).

## **III. SSVT'de Tanı**

Görüntüleme yöntemleri tanıda önemlidir. Merkezi sinir sistemi görüntülemesi SSVT tanısında anahtar rol oynamaktadır (Inder ve Volpe 2017). Primer amaç trombusun karakterini ortaya çıkarmak, etkilenen venöz sistemin etkilemiş olduğu sulama alanının derecesini belirlemek ve infarkt ve/veya kanama gibi sekonder sonuçları tanımlamaktır. Tanıda USG (özellikle renkli Doppler), BBT ve/veya BBT venografi, MRG ve/veya manyetik rezonans venografi ve konvansiyonel anjiyografi kullanılır (Wagner ve ark 2015). MRG diagnostik tetkiktir, kovansiyonel ve ileri sekans difüzyon ağırlıklı MRG yöntemleri kullanılmaktadır (Inder ve Volpe 2017).

Merkezi sinir sistemi görüntüleme yöntemleri serebral venöz sistemin anatomik olarak varyantları olması nedeniyle SSVT tanısında kesin sonuç sağlayamayabilir. Hastanın yaşına ve MRG tekniğinde kullanılan sekanslara göre trombusun görünümü değişebilir (Bracken ve ark 2013).

Tarama olarak USG kullanılır ve SSVT hakkında ipuçları verir. İVK sıklıkla ipsilateral talamik kanama veya santral odaklı hemorajik venöz infarktı gösterebilir. Erken dönemde %50-60 oranında SSVT ile birlikte kanama görülürken, %33 oranında İVK'ya eşlik eden derin serebral sinovenöz, talamus veya kaudatta hemorajik infarkt görülür (Yang ve ark 2010). Doppler USG tamamlayıcı tetkiktir. Elli infant (%60'ı erkek) ile yapılan bir çalışmada 25 ile 41 hafta (ortalama 37 hafta) doğum öyküsü olan hastaların Doppler USG ve MRG/manyetik rezonans venografi bulguları karşılaştırılmıştır. Süperior sagittal sinus, serebral venler, straight sinus, torcular herophili, sigmoid sinus, süperior juguler venler USG ile %94, MRG ile %98 oranında görüntülenmiş olup, transvers sinus için bu oran USG'de %82 ve MRG'de %86 tespit edilmiştir. On (%20) vakada USG'de dolaşım normal denmesine rağmen MRG'de patoloji saptanmıştır. Her iki teknikte de inferior sagittal sinus değerlendirilmesi kısıtlı kalmıştır (Miller ve ark 2012).

BBT artık çok tercih edilen bir teknik olmamasına rağmen, major SSVT'yi tespit edebilmektedir. Major venöz sinüslerde klasik yoğun triangle veya cord sign bulgusu ve kontrastlı BBT'de boş triangle veya boş delta işareti görülür (Raets ve ark 2013). Yenidoğanlarda hemotokrit yüksekliği, venöz akımın yavaş olması nedeniyle yanlış pozitif bulgu verebilir ve radyasyon maruziyeti doğurur. Bu yüzden MRG yapılması mümkün ise bu teknik tercih edilmemelidir (Inder ve Volpe 2017).

En iyi tanı yöntemi MRG'dir, aynı zamanda infarktın ortaya konmasında da önemli bir tekniktir. Diffüzyon ağırlıklı MRG ile parankimal lezyonlar dakikalar ve saatler içinde tespit edilebilir (Berfelo ve ark 2010).

#### **IV. SSVT'de Tedavi**

SSVT'nin akut tedavisi neonatal Aİİ'de olduğu gibi komorbid hastalıkların ve konvulsiyonun tedavisini düzenlemektir (Inder ve Volpe 2017). Antikoagülan tedavi kullanımı için yaygın bir görüş yoktur. Fakat bölgesel olarak son yıllarda antikoagülan tedavi kullanma eğilimi artmıştır (Kirton ve deVeber 2015). Amerika'da %25, Kanada'da %68 ve Avrupa'da %80 oranında kullanılmaktadır (Jordan ve ark 2010). Tedavinin amacı pıhtının yayılımını önlemektir. Yayılım %25-30 vakada görülmekte ve primer hasar sonrası sıklıkla ilk haftada olmaktadır. Antikoagülan tedavinin başlaması bu oranı %3'e düşürmektedir (Saxonhouse ve Burchfield 2009). Kanama riskinde belirgin bir artış görülmemiştir. Genel olarak kanama eşlik etmeyen SSVT'de kullanım önerilmektedir.

Birçok merkez talamik kanama eşlik eden SSVT'lilerde antikoagulan tedavi kullanılmaktadır (Kirton ve deVeber 2015). Sıklıkla düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmaktadır ve tedavide uygun doz belirlenmesi için yakın takip gerekmektedir. Görüntüleme çalışmalarında 6 hafta sonra rekanalizasyon olup olmadığı değerlendirilmelidir. Eğer rekanalizasyon tamamlanmışsa tedavi kesilir, tamamlanmamışsa tedaviye 6 hafta daha devam edilir (Yang ve Chan 2010).

Tan ve arkadaşları (2011) supin pozisyonda yatan yenidoğanlarda oksipital kemik kompresyonunun SSVT'ye neden olduğunu, bunun venöz stazın artmasına bağlı olduğunu bildirmektedirler. Yastık kullanımının oksipital dekompresyon sağladığı ve böylelikle sigmoid sinus ve superior sagittal sinüste kan akımının arttığı, bunun da SSVT'de non-invaziv tedavi olabileceği ve yüksek riskli bebeklerde koruyucu olduğu belirtilmiştir (Tan ve ark 2011).

### **2.1.5 Hİ**

Hemorajik olaya bağlı olarak arterial veya venöz kaynaklı iskemi en sık görülen gruptur. İKK neonatal dönemde önemli bir klinik problemdir. Sık ve ağır komplikasyonlar ile beraberlik göstermesi önemini arttırmıştır. Kavernöz hemanjiom, arteriovenöz malformasyon, anevrizmalar neonatal Hİ'nin nadir nedenidir. Arteriovenöz malformasyonun yeri sıklıkla Galen veni, serebral hemisferler, talamus, üçüncü ventrikül ve koroid pleksusta olabilir (Inder ve Volpe 2017).

### **I. Hİ'de Risk Faktörleri**

Birçok intraparakankimal kanamanın nedeni idiyomatik olmakla birlikte, altta yatan kanama diyatezleri (trombositopeni, hemofili ve diğer koagülopatiler) veya nadiren vasküler anomaliler (kavernöz, arteriovenöz malformasyon ve anevrizmalar) neden olabilir. Yenidoğanlarda Hİ ile ilgili veriler sınırlıdır. Yapılan bir çalışmada 323.000 canlı doğumda 20 vaka Hİ tanısı almıştır. Bu vakaların 19'u intraserebral kanama ve bir vaka SAK'tır. Vakaların %75'i idiyomatik, %20'sinde trombositopeni ve %5'inde kavernöz malformasyon saptanmıştır. Perinatal kanamada fetal distresin, acil sezeryan doğumun, prematürite ve postmatüritenin tetikleyici faktör olduğu, doğum ağırlığı ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Maternal özelliklerin vaka ve kontrol grupları arasında fark oluşturmadığı,

fetal distres ve postmatüritenin bağımsız etken olduğu saptanmıştır (Armstrong-Wells ve ark 2009).

Toplum kaynaklı vaka kontrollü 86 neonatal Hİ'li bir çalışmada; vakaların %59'u primer intraparakimal kanama, %35'inde hemorajik dönüşüm, %6'sında olası perinatal Hİ saptanmıştır. İntraparakimal kanamalı vakaların %67'si idiyomatik idi (Cole ve ark 2016).

Hİ'de diğer risk faktörleri ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu, hipertansiyonlu veya hipertansiyonsuz aort koarktasyonu, venöz tromboz ve K vitamini eksikliğidir (Miller 2000). Neonatal alloimmün trombositopeniye bağlı İKK antenatal dönemde görülebilir. Morbidite ve mortaliteden sorumludur (Inder ve Volpe 2017).

## **II. Hİ'de Klinik**

Hİ'ye bağlı bulgular yaşamın ilk gününde ensefalopati, konvulsiyon, hipotoni, fokal güçsüzlük, apne ve beslenme güçlüğü olarak ortaya çıkar (Cole ve ark 2016). Galen malformasyonu olan yenidoğanlar kalp yetmezliği ile bulgu verir (Volpe 2008). Arterivenöz malformasyona bağlı kanamalarda kanamanın yeri ve genişliği beyin dokusunun etkilenmesine ve hidrosefaliye yol açar (Inder ve Volpe 2017). Anevrizma rüptürü olursa intraparakimal hematoma büyük olur. OSA %40 etkilenirken, vertebrobaziler sistem %25 etkilenir. ASA %15, internal karotis %10 ve Willis poligonu yakınındaki posterior komminikan ve posterior serebellar arter %10 etkilenir. Anevrizma rüptürü intrakranial basıncın hızlıca artmasına ve ağır nörolojik bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Sıklıkla fokal konvulsiyonlar görülür (Inder ve Volpe 2017).

Perinatal Hİ; yaşamın postnatal ilk 28 gününde otopsi veya kranial görüntüleme yöntemleri ile beyin parankiminde, subaraknoid bölgede veya intraventriküler alanda fokal kanama ile birlikte ensefalopati, konvulsiyon, bilinç değişikliği ve/veya nörolojik kayıplarla giden non-travmatik bir tablodur (Cole ve ark 2016).

Neonatal primer SAK'ın nedeni tam olarak anlaşılamamıştır, fakat büyük çoğunluğu prematüriteye bağlı dolaşım problemleri veya travmaya bağlıdır. Prematüritede neden leptomeningeal anastomoz kanallarının tam gelişmemiş olmasıdır (Inder ve Volpe 2017). Küçük kanamaların nedeni aşikar bir travma veya dolaşım problemi saptanamadığından anlaşılamamıştır. Subpial kanamalar normal doğum sırasında küçük

venlerin basısına bağlı olabilir (Huang ve Robertson 2004). SAK özellikle term bebeklerde konvulsiyon ile bulgu verir ve genellikle yaşamın ikinci gününde kendini gösterir. Konvulsiyon görülmesine rağmen bebeğin genel klinik durumu iyi saptanır. Subpial kanamada konvulsiyon genellikle fokaldır, bu da lezyonun lokalize olduğunu gösterir (Inder ve Volpe 2017).

İVK sıklıkla prematür bebeklerde olmasına rağmen postmortem yapılan çalışmalarda term bebeklerde de saptanmıştır (Wu ve ark 2003). Bu kanamaların birkaçı büyük hemorajik infarktlardan, vasküler lezyonların rüptüre olmasından veya tümörlerden kaynaklanan kanamanın intraventriküler alana dağılması ile olur. İVK nropatolojisinde term bebeklerde kanamanın nereden köken aldığı önemlidir. Term bebeklerde erken neonatal dönemde daha çok koroid pleksusta kanama saptanır (Inder ve Volpe 2017). Görüntüleme tekniği olarak USG kullanılarak yapılan bir çalışmada 1.000 yenidoğanda İKK 20, subependimal kanama 11, koroid pleksus kanaması dokuz ve parankimal kanama dört vakada saptanmıştır. Ensefalopatik term infantlarda yapılan bir çalışmada İVK %2 saptanmıştır (Heibel ve ark 1993). Prematürelerde İVK genellikle subependimal ve germinal matriks kanamalarıyla birlikte görülür. İnce duvarlı damarlar kanamanın asıl nedenidir. Matriks büyüklüğü gebelik haftası ilerledikçe azalır; 23-24 haftalarda 2,5 mm, 32-36 haftalarda 1,4 mm'dir. Gebelik haftası 28-32 hafta olanlarda kaudat nükleusun baş tarafı, talamositriat oluk daha belirgindir ve kanamanın en sık görüldüğü yerdir (Inder ve Volpe 2017). İVK'lı vakalarda perinatal komplikasyonlar eşlik ediyorsa klinik bulgular ilk 2 gün içinde bulgu verirken, asemptomatik vakalarda 2-4 hafta içinde bulgu verir. İrritabilite, stupor, apne ve konvulsiyon görülebilir. Konvulsiyon fokal veya multifokal olabilir. Ateş, jitternes ve intrakraniyal basınç artışı bulguları görülebilir. Vakaların yaklaşık %50'sinde şant takılmasını gerektiren hidrosefali görülebilir (Inder ve Volpe 2017). Hİ'li vakalarda ventriküloperitoneal (VP) şant takılmışsa, epilepsi için ameliyat yapılmışsa ve arteriovenöz malformasyon embolizasyonu uygulanmışsa rekürrens görülmemiştir (Bruno ve ark 2013).

### **III. Hİ'de Tanı**

SAK vakalarında tanı genellikle MRG veya BBT ile konur. BBT'de başlangıçta kırmızı kan hücreleri ve protein komponentleri beyin omurilik sıvısında artmış olarak sinyal verir, bu da menenjitten ayırımında kullanılır. Ayrıca subdural, serebeller kanamadan,

tümör ve vasküler lezyonlara bağlı kanamadan ayırımında BBT veya MRG'den faydalanılır (Barnette ve ark 2014). Normal beyin dokusunda periferde ekojenite alınabildiği için USG duyarlı değildir (Inder ve Volpe 2017). İVK'lı vakalarda talamik kökenli ve venöz tromboza bağlı kanamalar en iyi MRG ile saptanır. Parankimal tutulumlarda da MRG, BBT ve USG'den daha üstündür. Arteriovenöz malformasyonları belirlemede manyetik rezonans venografi önemlidir (Heck ve ark 2002).

#### **IV. Hİ'de Tedavi**

Etyolojiye yönelik tedavi verilmelidir. Trombositopenisi olan olgulara trombosit desteği yapılmalı, faktör eksiklikleri varsa düzeltilmelidir. K vitamini eksikliğine bağlı kanama var ise K vitamini uygulanmalıdır. Eğer hastalarda kanamaya bağlı hidrosefali gelişirse şant takılabilir. Akut dönemde trombolitik tedavi ve antikoagülan tedavinin faydası görülmemiştir. Uzun dönem komplikasyonlar için destek tedavisi ve fizik tedavi uygulanmalıdır (Inder ark 2017).

##### **2.1.6 Periventriküler Venöz İnfarkt**

Periventriküler beyaz maddede arterial kökenli olmayan, genellikle germinal matriks kanamaları ile bağlantılı olan fokal akut veya kronik infarkt varlığıdır (Inder ve Volpe 2000). Germinal matriks kanamalı ve İVK'lı vakaları içerir (Arrigoni ve ark 2011). Prematürelde çok sık görülür, term yenidoğanlarda da görülebilir. Prematür vakaların %15-20'sinde İVK görülür (Inder ve Volpe 2000). İVK'ya bağlı medüller ve terminal damarlar tıkanır. Periventriküler lökomalazideki simetrik infarktın aksine periventriküler hemorajik infarkta asimetrik infarkt görülür. İnsidans doğum ağırlığı ve gebelik haftası azaldıkça artar (Inder ve Volpe 2017). Bassan ve arkadaşları (2006) doğum ağırlığı 2500 gr'dan düşük olan 5.774 infantı incelediklerinde, 58 vakada periventriküler venöz infarkt saptamışlardır. Periventriküler venöz infarkt insidansı 1.500-2.500 gr olan bebeklerde %0,1 750-1.500 gr olanlarda %2,2 ve 750 gr altında olanlarda %10 tespit edilmiştir (Bassan ve ark 2006).

Preterm yenidoğanlarda iskemiye bağlı periventriküler beyaz madde zarar görür ve bu periventriküler lökomalazi olarak adlandırılır. Periventriküler lökomalazi enfeksiyona ikincil sitokinlere bağlı görülebilir. Fokal beyaz madde hasarı olan olgularda KKH görülür. Tanıda USG faydalıdır, fakat MRG daha üstündür (Benders ve ark 2014 [b]). Sıklıkla

anormal bulgu görülmez, özellikle alt ekstremitede belirgin güçsüzlük saptanır. İlerleyen dönemlerde spastik dipleji gelişir. OSA tutulumunda sıklıkla yüz ve kol etkilenirken, hemorajik periventriküler lökomalazide bacaklar etkilenir. Sol taraf sağdan daha fazla tutulur. Prognoz hasarın yerine ve büyüklüğüne göre değişir. Yüksek mortalite ve yaşayanlarda yüksek nörolojik sekel görülür (Benders ve ark 2014 [b]).

### **2.1.7 Uzun Dönem Komplikasyonları**

Uzun dönem nörolojik sekeller motor defisitler, bilişsel/davranışsal bozukluklar ve epilepsidir. Aşık unilateral serebral infarktlı yaşayan term yenidoğanlarda %25-35 hemiparezi görülebilir. Hemiparezi oluşmuşsa, motor kayıplar yaşamın 6. ayında ortaya çıkar. Güçsüzlük OSA'nın dağılımına bağlı olarak yüzün kontralateralinde ve üst ekstremitede görülür. OSA etkilenmişse hemiparezi görülür, serebral korteks, beyaz madde, bazal ganglion ve internal kapsülün posterioru tutulur ve kortikal dal veya lentikülositriat dallar tutulmuşsa hemiparezi %10'dan az görülür. Örneğin; internal kapsül ile bazal ganglion veya serebral kortikal tutulum varsa hemiparezi nadiren görülür. İnfarkt kontralateral hemisferi etkilenmişse hemiparezi %100 görülür (Inder ve Volpe 2017).

Unilateral infarkt sonrası bilişsel fonksiyonlarda kayıp %25-50 oranında görülür. Beynin etkilenen bölgesine göre bulgular değişir. Sağ beyin tutulumunda konuşma yetisi ve sol taraf tutulumunda uzaysal bulgular etkilenir (Kolk ve Tavlik 2002). Bilateral tutulum veya lezyonun büyük olması risk faktörüdür. Bazal ganglion ve talamik tutulumda bilişsel fonksiyonda azalma ve postnatal epilepsi görülür (Wusthoff ve ark 2011). Unilateral lezyonu olan vakaların takibinde %15-40 oranında epilepsi görülür. Konvulsiyon genellikle fokaldır ve tedaviye cevabı değişkendir. Ana risk faktör infarktın büyüklüğüdür (Wusthoff ve ark 2011). Perinatal inme sonrası epilepsi sık görülür inme sonrasında konvulsiyon görülen vakalarda risk artar (Fox ve ark 2017).

Perinatal arterial infarkt serebral palsinin en sık nedenidir. Perinatal infarktlı term yenidoğanlarda %30 hemiplejik serebral palsy görülür (Raju ve ark 2007, Lehman ve Rivkin 2014). Perinatal inme sonrası serebral palsinin görülmesi inmenin büyüklüğüne ve yerine bağlıdır. Toplum kaynaklı retrospektif bir çalışmada perinatal inmeli vakalar en az 12 ay takip edilmiş ve %81 olguda anormal bulgular saptanmıştır. Vakaların %58'inde serebral palsy, %39'unda epilepsi, %25'inde konuşma gecikmesi ve %22'sinde davranış anormallikleri görülmüştür (Lee ve ark 2005).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2011-Mayıs 2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi yenidoğan yoğun bakım ünitesi ve çocuk nörolojisi polikliniğinde perinatal inme tanısı ile takip ve tedavi edilen 101 vakanın bulguları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş ve cinsiyetleri, maternal özellikleri, antenatal, natal ve postnatal özellikleri, takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar, ek hastalıklarına yönelik yapılan tetkikleri ve transfontanel USG, BBT, BBT anjiyografi, MRG, MRA sonuçları değerlendirildi.

#### 3.1 Vakaların Değerlendirilmesi

##### 3.1.1 Klinik Değerlendirme

Çalışmaya alınan tüm vakalar için oluşturulmuş bir form dolduruldu (Ek Tablo 1). Vakaların öyküleri, demografik ve antropometrik 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. Perinatal inme etyolojisinde önemli yer tuttuğu için her vaka perinatal özellikleri değerlendirildi. Maternal özellikler; anne yaşı, primiparite, preeklampsi/eklampsi, maternal idrar yolu enfeksiyonu (İYE), annenin tromboza yatkınlık oluşturabilecek hastalıkları, prenatal özellikler; çoğul gebelik, oligohidramniyoz, EMR, korioamniyonit, natal özellikler; doğum şekli, gebelik haftasına göre doğum ağırlığı, cinsiyet, asfiksi olup olmadığı, postanatal özellikler; hastanede yatış süresi, mekanik ventilatör kullanım süresi, KKH, neonatal sepsis, NEK, RDS, hipoglisemi, polisitemi olarak değerlendirildi. Canlandırma uygulaması yapılması, ilk 2 saatte alınan kan gazında pH <7.20 olması, doğum sonrası mekanik ventilasyon ihtiyacının olması özelliklerinden bir veya birkaçının eşlik ettiği olgular asfiksi olarak değerlendirildi. Santral venöz hematokrit değerinin >%65 olan olgular polisitemi olarak kabul edildi. İlk 24 saatte bakılan serum glukoz değerinin <45-50 mg/dl veya 24 saatten büyük olgularda <50-60 mg/dl olması hipoglisemi olarak kabul edildi (Gomella ve ark 2012). Tüm vakaların doğum ağırlığı, fizik ve nörolojik muayene bulguları dosyalardan kaydedildi. Nörolojik gelişim basamakları tarandı. Hastaların tedavisinde kullanılan ilaçlar ve inmeye sekonder gelişen komplikasyonlar için verilen ilaçları kaydedildi.

Gebeliğin 20. haftasından postnatal 28. güne kadar geçen süreçte inme geçiren vakalar alındı. Perinatal Aİİ; arterial yapılarda tıkanmaya bağlı gelişen infarkta olguları, SSVT venöz yapılarda tıkanmaya bağlı gelişen infarkt olguları, ayrıca perinatal Hİ; İKK, SAK, İVK ve germinal matriks kanamaları olan olgular olarak sınıflandırıldı (Hefti ve ark 2016, Inder ve Volpe 2017). Travmaya sekonder gelişen vakalar çalışmamıza alınmadı. İnme tanısı MRG veya BBT ile doğrulanmamış vakalar çalışmaya alınmadı. Perinatal dönemde inme geçiren vakaların takiplerinde gelişen erken ve geç komplikasyonlar kaydedildi.

### **3.1.2 Laboratuvar İncelemesi**

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

### **3.2 İstatistiksel Analiz**

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama  $\pm$  standart sapma ya da sayısal değişkenler için median (Q<sub>1</sub>-Q<sub>3</sub>) 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 yararlanıldı. 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 2 Mart 2018 tarihinde 2018/1245 sayılı karar ile onaylandı.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya 72 vaka alındı. Vakaların 50'si (%69,44) erkek ve 22'si (%30,56) kızdı. Erkek/kız oranı 2,27 idi. Çalışmaya dâhil edilen vakalar tanılarına göre iki gruba ayrıldı. Grup 1: Arterial iskemik inme tanısı alan vakalar ve grup 2: Hİ tanısı alan vakalar olarak sınıflandırıldı. Grup 1'de 7 (%9,72), grup 2'de 65 (%90,28) vaka vardı. Grup 1'de vaka sayısı az olduğu için preterm ve term olarak sınıflandırılmadı. Grup 2'de vakalar kendi aralarında preterm ve term olarak ayrıca değerlendirildi. Hastaların tanı yaşı grup 1'de  $7,56 \pm 7,25$  gün, grup 2'de  $14,45 \pm 8,90$  gün idi.

### 4.1 Grup 1'de Yer Alan Vakaların Bulguları

Grup 1'de arterial iskemik inmeli yedi vaka vardı. Vakaların dördü (%57,14) erkek, üçü (%42,86) kızdı. Erkek/kız oranı 1,33 idi. Vakaların ortalama ağırlığı  $2664,28 \pm 695,71$  gr idi. Başvuru yaşı  $3,20 \pm 1,56$  gün idi. Aİİ'li vakalarda tanı yaşı  $7,56 \pm 7,25$ . Vakaların beşi preterm ve ikisi term idi.

Maternal İYE, preeklampsi/eklampsi, GDM/diyabetes mellitus (DM), çoğul gebelik gibi doğum süreci ve maternal özellikler Aİİ'li olgularda görülmedi.

**Tablo 4.1** Aİİ tanılı bebeklerde gebelik ve doğum süreciyle ilgili özellikler

Özellikler	Aİİ tanılı n = 7 n (%)
Anne yaşı (ortalama ± SS)	24,50 ± 6,85
Gebelik yaşı (hafta) (ortalama ± SS)	27,54 ± 7,45
Cinsiyet	
Kız	3 (42,86)
Erkek	4 (57,14)
Doğum ağırlığı (gram) (ortalama ± SS)	2664,28 ± 695,71
Doğum şekli	
NSVY	4 (57,14)
Sezeryan	3 (42,86)
Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı	
Gebelik haftasına göre küçük	1 (14,28)
Gebelik haftasına uygun	6 (85,72)
Çoğul gebelik	
Tekiz	7 (100,00)
İkiz	0 (0,00)
Oligohidramniyoz	
Var	1 (14,28)
Yok	6 (85,72)
EMR	
Var	2 (28,58)
Yok	5 (71,42)
Korioamniyonit	
Var	2 (28,58)
Yok	5 (71,42)
Preeklampsi/eklampsi	
Var	0 (0,00)
Yok	7 (100,00)
Primiparite	
Var	3 (42,86)
Yok	4 (57,14)
Annede İYE	
Var	0 (0,00)
Yok	7 (100,00)

Aİİ'li olgularda doğum sonrası sürece ait özelliklerden hipoglisemi ve NEK görülmedi.

**Tablo 4.2** Aİİ tanılı bebeklerde doğum sonrası sürecine ait özellikleri

Özellikler	Aİİ tanılı n = 7 n (%)
İnvaziv ventilasyon süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	8 (1-12)
Noninvaziv ventilasyon süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	5 (2-7)
KKH	
Var	1 (14,28)
Yok	6 (85,72)
Hastanede yatış süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	15 (5-45)
Neonatal sepsis	
Var	4 (57,14)
Yok	3 (42,86)
Nekrotizan enterokolit	
Var	0 (0,00)
Yok	7 (100,00)
Hipoglisemi	
Var	0 (0,00)
Yok	7 (100,00)
RDS	
Var	3 (42,86)
Yok	4 (57,14)
Asfiksi	
Var	6 (85,72)
Yok	1 (14,28)
Polisitemi	
Var	1 (14,28)
Yok	6 (85,72)

Aİİ tanılı bebeklerde klinik semptomlardan en sık beslenme intoleransı ve konvülsiyon görüldü. Hipotoni/hipertoni ve solunum yetmezliği diğer görülen klinik semptomlar idi. Vakaların birinde annede düşük molekül ağırlıklı heparin kullanma öyküsü mevcuttu. Lupus antikoagülan düzeyi, beta 2 glikoprotein IgM ve IgG çalışılmış ve normal saptanmıştı. Diğer bir vakaya homosistein, faktör V Leiden mutasyonu, faktör Xa düzeyi çalışılmış normal saptanmıştı ve lupus antikoagülan düzeyi yüksek saptanması üzerine anneden de düzey gönderilmiş anneye sistemik lupus eritematozus tanısı konmuştu. Olguya düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi vermişti. Vakaların ikisinde trombositopeni saptandı.

**Tablo 4.3** Aİİ tanılı bebeklerde klinik semptomlar

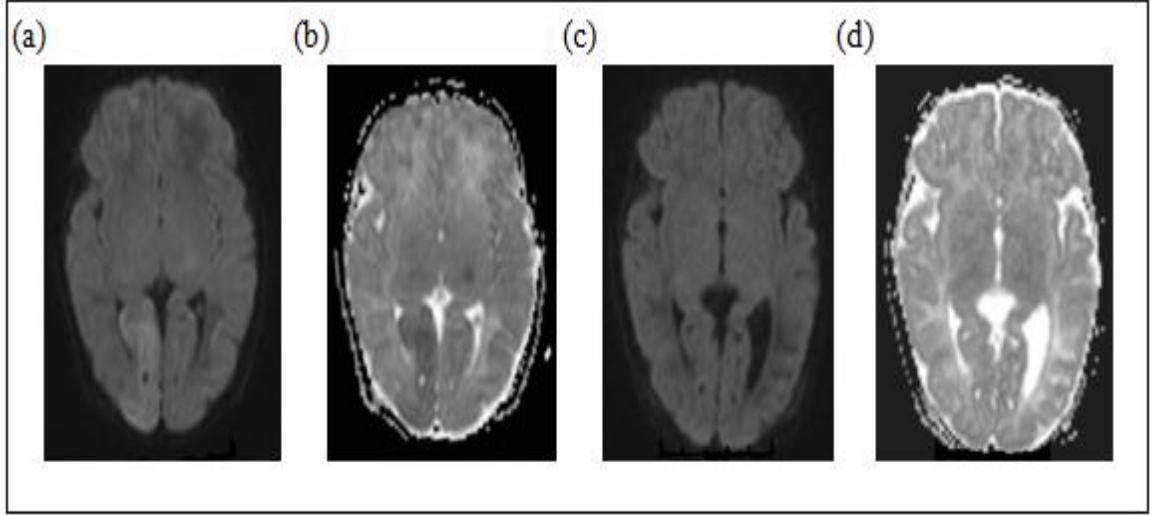
	Aİİ tanılı n = 7
Hipotoni/hipertoni	3
Konvulsiyon	4
Beslenme intoleransı	4
Solunum yetmezliği	2

Vakaların tamamında inme tanısı beyin MRG ile konmuştu. Vakaların dördünde OSA sulama alanında, ikisinde PSA sulama alanında ve birinde ASA sulama alanında infarkt gözlenmişti. Dördünde sol hemisfer tutulumu mevcut iken üçünde sağ hemisfer tutulumu mevcuttu.

**Tablo 4.4** Aİİ tanılı bebeklerde lezyon tutulum yeri

Tutulum yeri	Aİİ tanılı n = 7
OSA	4
PSA	2
ASA	1

Aİİ'li iki vakanın uzun dönem takipleri yapıldı. Vakaların biri 6 ay diğeri 9 ay takip edildi. Epilepsi tanısı alan bir vakada elektroensefalografi çekildi ve epileptiform aktivite görüldü. Diğeri PSA tutulumu olan olguda ise diplejik serebral palsi görüldü.



**Şekil 4.1.** Grup 1'deki 3 nolu vakanın difüzyon ağırlıklı MRG incelemesi. (a) ve (b) 4 günlükken çekilen aksiyal difüzyon ağırlıklı kranial MRG'de sağ PSA sulama alanında akut iskemi izlenmektedir. (c) ve (d) 1 aylıkken kontrol aksiyal difüzyon ağırlıklıMRG'de aynı bölgede difüzyon kısıtlaması görülmemektedir.

## 4.2 Grup 2’de Yer Alan Vakaların Bulguları

Grup 2’de perinatal Hİ’li 65 vaka vardı. Vakaların 46’sı (%70,76) erkek, 19’u (%29,24) kızdı. Erkek/kız oranı 2,42 idi. Vakaların 41’i preterm, 24’ü term idi. Preterm vakaların ağırlığı  $1494,27 \pm 526,95$  gr, term vakaların ağırlığı  $2920,84 \pm 589,78$  gr idi. Perinatal Hİ başvuru yaşı pretermelerde  $2,10 \pm 4,46$  gün, termlerde  $3,65 \pm 4,44$  gün idi (Tablo 4.11) ( $p < 0,05$ ). Preterm olguların başvuru yaşı term olgulara göre küçüktü. Perinatal Hİ tanı yaşı pretermelerde  $16,52 \pm 10,39$  gün, termlerde  $9,91 \pm 8,33$  gün idi ( $p > 0,05$ ).

Gruplara ait veriler analiz edildiğinde; anne yaşı, EMR, maternal İYE, preeklampsi/eklampsi, GDM/DM, oligohidramniyoz, çoğul gebelik gibi doğum süreci ve maternal özellikler açısından term ve preterm olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Doğum şekli, gebelik haftasına göre doğum ağırlığı ve korioamniyonit varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p < 0,05$ ). Sezeryanla doğum ve korioamniyonitin preterm vakalarda termlere göre daha fazla olduğu ve gebelik haftasına göre doğum ağırlığının düşük olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5** Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde gebelik ve doğum süreciyle ilgili özellikler

Özellikler	Hİ tanılı preterm n = 42 n (%)	Hİ tanılı term n = 23 n (%)	p değeri
Anne yaşı (ortalama ± SS)	29,69 ± 5,71	26,87 ± 7,03	0,42
Gebelik yaşı (hafta) (ortalama ± SS)	29,72 ± 2,05	40,46 ± 2,17	
Cinsiyet			
Kız	12 (28,58)	7 (30,43)	
Erkek	30 (71,42)	16 (69,57)	0,68
Doğum ağırlığı (gram) (ortalama ± SS)	1494,27 ± 526,95	2920,84±589,78	
Doğum şekli			
NSVY	7 (16,67)	14 (60,87)	
Sezeryan	35 (83,33)	9 (39,13)	<b>0,044</b>
Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı			
Gebelik haftasına göre küçük	15 (35,72)	3 (13,04)	<b>0,05</b>
Gebelik haftasına uygun	27 (64,28)	20 (86,96)	
Çoğul gebelik			
Tekiz	39 (92,85)	23 (100,00)	0,54
İkiz	3 (7,15)	0 (0,00)	
Oligohidramniyoz			
Var	6 (14,29)	4 (17,40)	0,72
Yok	36 (85,71)	19 (82,60)	
EMR			
Var	5 (11,91)	0 (0,00)	0,15
Yok	37 (88,09)	23(100,00)	
Korioamniyonit			
Var	15(35,71)	3 (13,04)	<b>0,05</b>
Yok	27 (64,29)	20 (86,96)	
Preeklampsi/eklampsi			
Var	7 (16,67)	2 (8,70)	0,47
Yok	35 (83,33)	21 (91,30)	
Primiparite			
Var	10 (23,80)	10 (43,47)	0,59
Yok	32 (76,20)	13 (56,53)	
Annede İYE			
Var	1 (2,39)	0 (0,00)	1,0
Yok	41 (97,61)	23 (100,00)	

Hİ'li preterm ve term olgular hastanede yatış süresi, invaziv ve noninvaziv MV kullanımı açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p<0,05$ ). Preterm olguların hastanede yatış süresi ortanca değeri 52 gün iken, termlerin 16 gün idi ( $p<0,0001$ ). Preterm olguların invaziv ve noninvaziv MV kullanımı da term olgulara göre daha uzundu ( $p<0,05$ ). Sepsis, RDS, asfiksi pretermelerde, termlere nazaran daha sıklıkla ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Nekrotizan enterokolit ve KKH açısından term ve preterm olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.6). Vakalardan ikisinde faktör 7, birinde faktör 10 eksikliği, birinde konjenital lösemiye ikincil trombositopeni ve üçünde trombositopeni mevcuttu.

**Tablo 4.6** Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde doğum sonrası sürecine ait özellikleri

Özellikler	Hİ tanılı preterm n = 42 n (%)	Hİ tanılı term n = 23 n (%)	p değeri
İnvaziv ventilasyon süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	14 (1-16)	4 (0-9)	<b>&lt;0,01</b>
Noninvaziv ventilasyon süresi (gün) (ortanca [Q1-Q3])	6 (2-10)	2 (0-3)	<b>&lt;0,0009</b>
KKH			
Var	9 (21,43)	2 (8,70)	0,30
Yok	33 (78,57)	21 (91,30)	
Hastanede yatış süresi (gün) (ortanca[Q1-Q3])	52 (35-65)	16 (5-25)	<b>&lt;0,0001</b>
Neonatal sepsis			
Var	35 (83,34)	12 (52,18)	
Yok	7 (16,66)	11 (47,82)	<b>0,007</b>
Nekrotizan enterokolit			
Var	3 (7,15)	1 (4,35)	
Yok	39 (92,85)	22 (95,65)	1,0
Hipoglisemi			
Var	2 (4,76)	0 (00,00)	0,99
Yok	40 (95,24)	23 (100,00)	
RDS			
Var	33 (78,58)	8 (34,79)	<b>0,0005</b>
Yok	9 (21,42)	15 (65,21)	
Asfiksi			
Var	25 (59,53)	11 (47,82)	0,364
Yok	17 (40,47)	12 (52,18)	
Kanama Diyatezi			
Var	2 (4,76)	5 (21,73)	0,29
Yok	40 (95,24)	18 (78,27)	

Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde klinik semptomlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasa da pretermelerde term olgulara göre solunum yetmezliği daha fazla görüldü (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7** Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde klinik semptomlar

Semptomlar	Hİ tanılı preterm n = 42	Hİ tanılı term n = 23	p değeri
Hipotoni/hipertoni	3	2	
Konvulsiyon	13	6	
Beslenme intoleransı	7	7	0,18
Solunum yetmezliği	34	10	
Kanama	2	4	

Vakaların altısının tanısı BBT ile konulurken, 52'sinin tanısı beyin MRG ile kondu. Geriye kalan yedi vakada başvurularını takiben kranial USG ile kanama saptandıktan sonra tanı amaçlı üçüne BBT ve dördüne beyin MRG çekilmişti. Vakaların birine beyin MRA incelemesi yapılmıştı. Vakaların 36'sında (%55,38) parankim tutulumu mevcut iken (preterm=25, term=11), 12'sinde IVK (%18,46) (term=6 preterm=6), altısında germinal matriks kanaması (preterm=4 term=2) ve sekizinde (%12,32) SAK, parankim kanaması, IVK ve germinal matriks kanamasından ikisi veya daha fazlası (preterm=6, term=2) görülmüştü. Hİ tanılı vakalarda tutulum yeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.8). Vakaların üçünde temporal, üçünde parietal, altısında oksipital, altısında frontal bölgede kanama görülürken diğer vakalarda birkaç serebral bölgenin tutulumu mevcuttu. Vakaların 40'ında (%61,6) bilateral tutulum mevcut iken (preterm=28, term=12), 17'sinde (%26) sağ hemisferde (term=7 preterm=10) ve 8'inde (%13,4) sol hemisferde (preterm=4, term=4) tutulum vardı. Hİ tanılı vakalarda tutulum yeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.8** Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde lezyon tutulum yeri

Tutulum yeri	Hİ tanılı preterm n = 42	Hİ tanılı term n = 23	p değeri
SAK	2	1	
Parankim kanaması	25	11	
IVK	6	6	0,27
Germinal matriks kanaması	4	2	
Çoklu	6	2	

Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde gelişen komplikasyonlar açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9** Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde gelişen komplikasyonlar

Komplikasyonlar	Hİ tanılı preterm n = 28	Hİ tanılı term n = 15	p değeri
Serebral palsy	8	5	
Epilepsi	1	2	
Hidrocefali	0	2	
Epilepsi, serebral palsy ve/veya hidrocefali birlikteliği	9	3	0,071
Normal nörolojik bulgular	10	3	

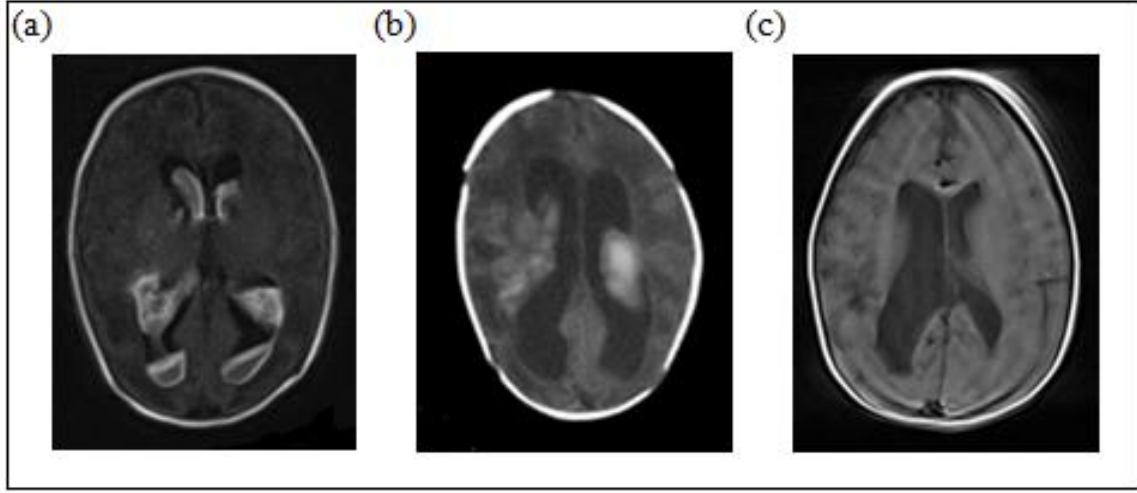
Yaşayan 56 vakanın 43'ünün uzun süreli takibi yapılmıştı. Vakaların kontrol yaşları pretermelerde  $34,23 \pm 29,42$  ay, termlerde  $25,47 \pm 3,01$  aydı. Hastaların 15'ine elektroensefalografi çekilmiş olup vakaların birinde hızlı zemin aktivitesi ve diğerinde voltaj supresyonu dışında epileptiform aktivite saptanmamıştır. Diğer 13 vakada epileptiform aktivite tespit edilmiştir. Serebral palsili vakaların ikisinde işitme kaybı mevcuttur. Normal nörolojik bulguları olan bir vaka da ise tik bozukluğu saptanmıştır.

Serebral palsili 13 vakada diplejik tipte serebral palsy görülürken birlikteliğinde epilepsi ve/veya hidrocefali olan olgularda quadrijik tipte serebral palsy görülmektedir.

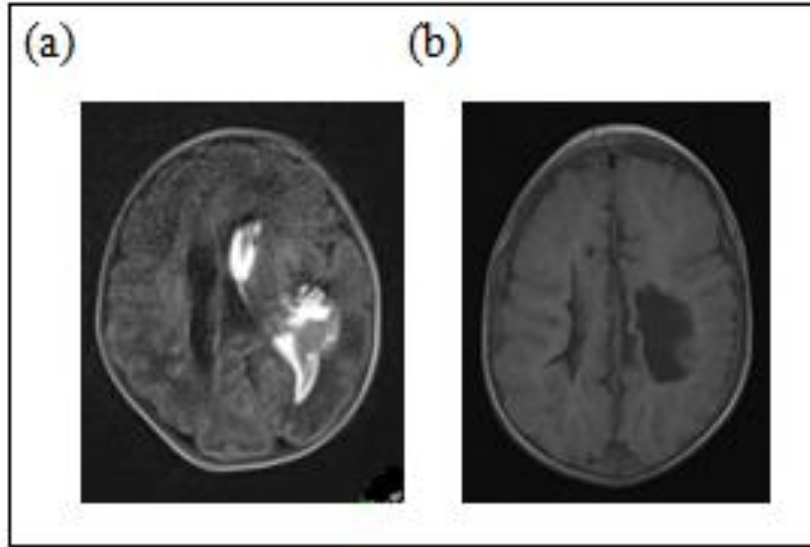
Vakaların 19'una kontrol muayenede kraniyal görüntüleme yapıldı. Birine BBT, diğer 18 vakaya beyin MRG çekildi. Vakaların ikisinde periventriküler lökomalazi saptanırken, beşinde kistik ensefalomalazi, birinde porencefali, beşinde kanamaya bağlı kronik değişiklikler gözlenirken, beşinde kanama sonrası hidrocefali saptandı, bir vakada görüntüleme normaldi.

Hİ'li dokuz vaka eksitus olmuştu. Vakaların altısı solunum yetmezliği ve sepsisten, biri konjenital lösemiden ve bir vaka ise KKH'dan (trunkus arteriosis) yenidoğan döneminde ölmüştü. Diğer bir vaka ise dört yaşında ileostomi cerrahisi sonrası kaybedildi.

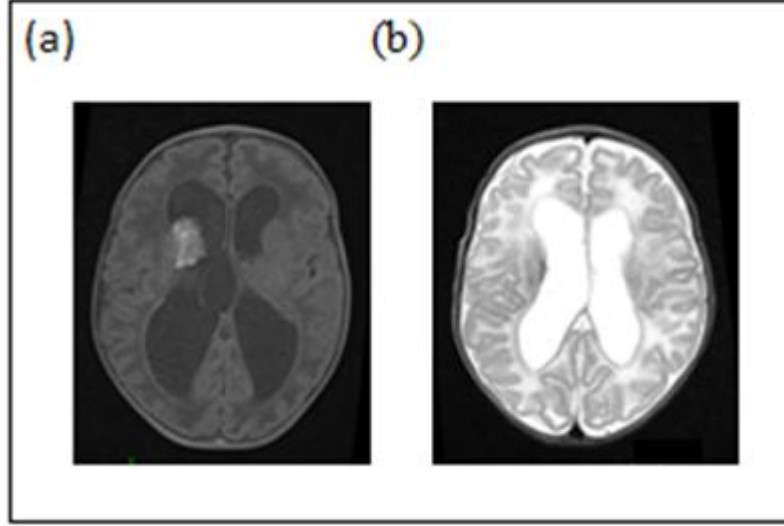




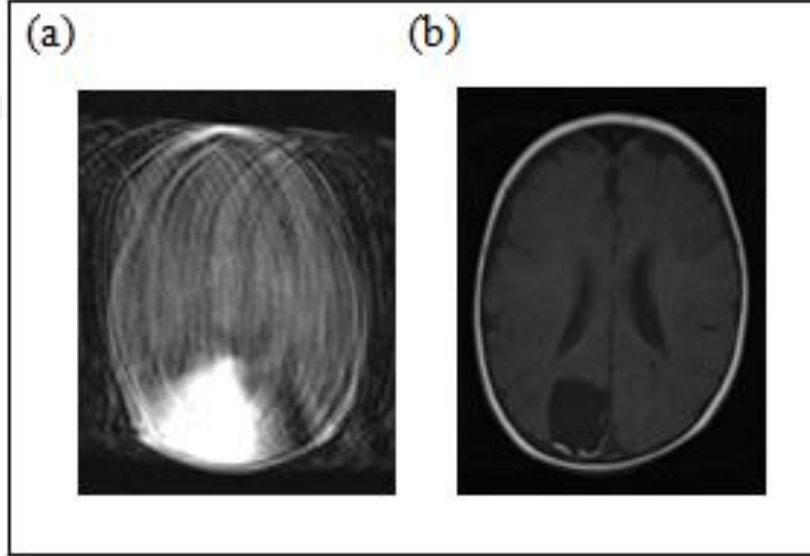
**Şekil 4.2.** Grup 2'deki 14 nolu vakanın MRG ve BBT incelemesi. (a) 12 günlükken çekilen aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de ventrikül içinde hiperintens görünüm, bilateral lateral ventriküllerde kanama ve sağ subependimal bölgede kanama görülmektedir. (b) 18 günlükken çekilen BBT'de ventrikül içinde kanamayı düşündürür hiperintens görünüm izlenmektedir. (c) 30 aylık kontrol aksiyal T1 ağırlıklı MRG'de periventriküler lökomalazi gözlenmektedir.



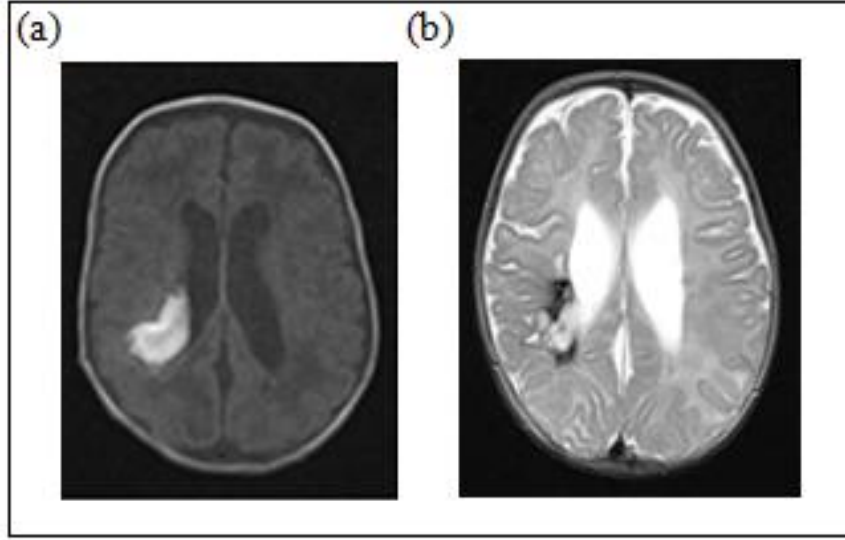
**Şekil 4.3.** Grup 2'deki 15 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 7 günlükken çekilen aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de sol serebral hemisferde pariyetal bölgede yaygın intraparenkimal, ventrikül içerisinde kanamave sol pariyetal bölgedeki intraparenkimal hematoma çevresinde yaygın ödem izlenmektedir. (b) 18 aylık kontrol aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de solda lateral ventrikülde beyaz madde içinde porenselalik genişleme görülmektedir.



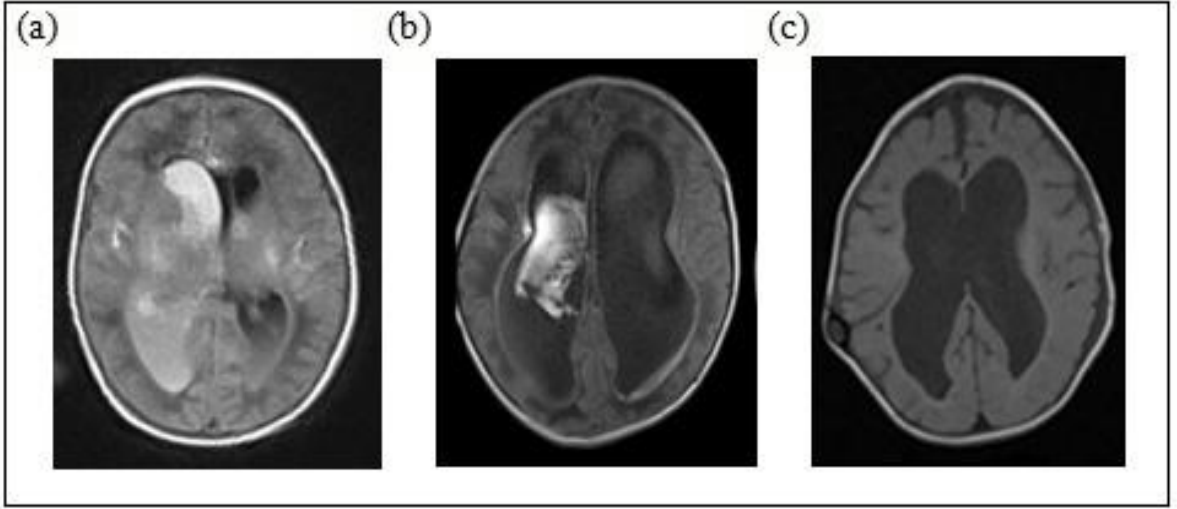
**Şekil 4.4.** Grup 2'deki 17 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 25 günlükken çekilen aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de sağ lateral ventrikülde seviyelenme gösteren germinal matriks kanaması izlenmektedir. (b) 2 aylık kontrol aksiyal T2 ağırlıklı kranial MRG'de hipointens muhtemel subependimal kanama sekeline ait bulgular görülmektedir.



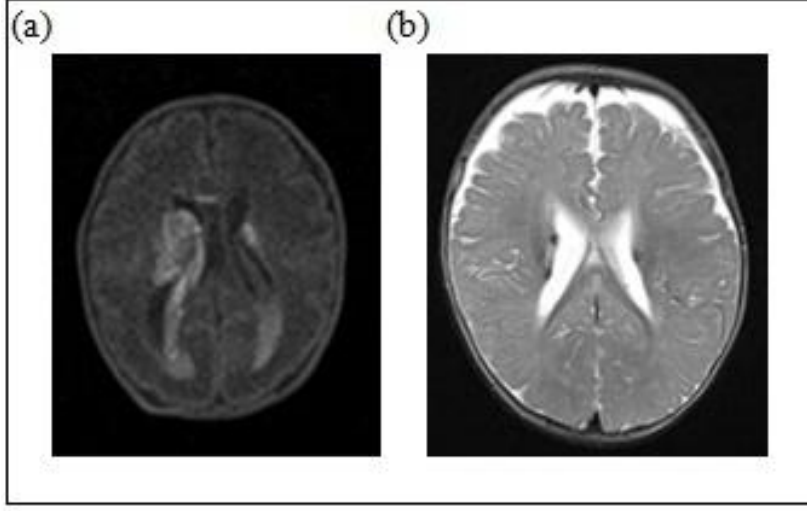
**Şekil 4.5.** Grup 2'deki 20 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 14 günlükken çekilen aksiyal kranial T1 ağırlıklı MRG'de sağ posterior oksipitalde kanama görülmektedir. (b) 8 aylık kontrol aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de oksipital porencefali izlenmektedir.



**Şekil 4.6.** Grup 2'deki 24 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 28 günlükken çekilen aksiyal T1 ağırlıklı kranial MRG'de sağ temporoparietalde ve ventrikül içinde kanama ayrıca periventriküler lökomalazi görülmektedir. (b) 6 aylık kontrol aksiyal T2 ağırlıklı kranial MRG'de sağ temporoparietal bölgede kanama sekelleri ve periventriküler lökomalazi izlenmektedir.



**Şekil 4.7.** Grup 2'deki 30 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 1 günlükken çekilen aksiyal kranial T1 ağırlıklı MRG'de ventrikül içerisinde ve germinal matrikste kanama izlenmektedir. (b) 14 günlükken çekilen aksiyal kranial T1 ağırlıklı MRG'de kanamada azalma ve hidrosefalide artış görülmektedir. (c) 7 aylık kontrol aksiyal kranial T1 ağırlıklı MRG'de hidrosefali ve sağ lateral ventrikül içinde şant izlenmektedir.



**Şekil 4.8.** Grup 2'deki 43 nolu vakanın MRG incelemesi. (a) 4 günlükken çekilen aksiyal kranial T1 ağırlıklı MRG'de lateral ventrikül içerisinde ve bilateral periventriküler alanda sağda belirgin olmak üzere kanama görülmektedir. (b) 9 aylık kontrol aksiyal T2 ağırlıklı kranial MRG'de bilateral lateral ventrikül korpusu komşuluğunda eski kanama ve periferinde hipointens odaklar izlenmektedir.

## 5. TARTIŞMA

Perinatal inme 1/4.000 canlı doğumda görülür, bu oran prematürelde 1/140'dır (Inder ve Volpe 2017). Bu oran çocukluk çağına göre çok yüksektir, çocukluk çağına göre 1,3-13/100.000 görülmektedir (Mallick ve O'Callaghan 2010). Perinatal inme, perinatal Aİİ ve perinatal Hİ olmak üzere iki grupta sınıflandırılabilir (Lee ve ark 2017).

Yapılan çalışmaların büyük bir kısmı perinatal inmenin erkeklerde kızlardan daha yüksek olduğunu göstermiştir. Erkek/kız oranı 1,3-1,6:1 saptanmıştır (Günther ve ark 2000, Sreenan ve ark 2000, Golomb ve ark 2001, Kirton ve ark 2008, Golomb 2009). Çalışmamızda grup 1'de bulunan Aİİ'li 7 vakanın 4'ü (%57,14) erkek, 3'ü (%42,86) kızdı. Erkek/kız oranı 1,33 idi. Hİ tanılı vakalardan oluşan grup 2'de bulunan 65 vakanın 46'sı (%70,76) erkek, 19'u (%29,23) kız idi. Erkek/kız oranı 2,42 idi. Bu oran termlerde 2,50 iken, pretermelerde 2,28 idi. Literatürle uyumlu olarak her iki grupta da erkeklerin oranı kızlardan daha yüksekti.

Perinatal inme etyolojisinde yer alan risk faktörleri arasında ileri anne yaşı bulunmaktadır (Cole ve ark 2016). Armstrong-Wells ve arkadaşlarının (2009) yaptığı bir çalışmada perinatal Hİ'li vakalarda ortalama maternal yaş 28,3 yıl idi. Başka bir çalışmada neonatal Hİ'li vakalarda ortalama anne yaşı 28,7 yıl idi (Cole ve ark 2016). Ortalama anne yaşı grup 1'de 24,50 yıl ve grup 2'de ise term ve preterm olgularda sırasıyla 26,87 yıl ve 29,69 yıl idi.

Kirton ve arkadaşlarının (2011) yapmış olduğu bir çalışmada neonatal Aİİ tanılı hastaların %72'si konvulsiyon, %38'i anormal tonus, %39'u bilinç bulanıklığı, %26'sı solunum yetmezliği ve %24'ü beslenme güçlüğü ile başvurmuştur. Başka bir sistematik çalışmada vakaların konvulsiyon, apne veya solunum desteğine ihtiyaç duyacak kadar olan solunum yetmezliği (özellikle term olgularda) ve preterm olgularda sıklıkla asemptomatik perinatal inme vakaları saptanmıştır (Lee ve ark 2010). Hİ'li term ve geç preterm olguların dahil edildiği başka bir çalışmada vakaların %64'ünün konvulsiyon, %29'unun apne, %12'sinin beslenme bozukluğu, %14'ünün ateş, %10'unun huzursuzluk ve %10'unun fontanel bombeliği ile başvurduğu rapor edilmiştir (Bruno ve ark 2013). Cole ve arkadaşlarının (2016) çalışmasında %67 konvulsiyon ve %42 hipotoni saptanmıştır (Cole ve ark 2016).

Neonatal Aİİ'li 96 yenidoğanın dahil edildiği bir çalışmada vakaların %97'si konvulsiyon, %32'si tonus anormallikleri, %11 solunum yetmezliği, %7'si hemiparezi, %7'si bilinç bozukluğu ile başvurmuştur (Grunt ve ark 2015). Çalışmamızda Aİİ'li 7 vakanın %28,57'si solunum yetmezliği, %57,14'ü konvulsiyon, %42,85'i tonus anormallikleri, %57,14'ü beslenme güçlüğü ile başvurdu. Hİ'li 65 olgunun %52,30'u solunum yetmezliği (pretermilerin %80,95'i, termilerin %43,47'si), %29,23'ü konvulsiyon (pretermilerin %30,95'i, termilerin %26,08'i), %7,69'u tonus anormallikleri (pretermilerin %7,14'ü, termilerin %8,69'u), %21,58'i beslenme güçlüğü (pretermilerin %16,66'sı, termilerin %30,43'ü) ve %9,2'si kanama (pretermilerin %4,76'sı, termilerin %17,39'u) ile başvurdu.

Cole ve arkadaşlarının (2016) Hİ'li vakaların bulunduğu çalışmada koryoamniyonit %1,96 saptanmıştır. Çalışmamızda koryoamniyonit Aİİ'li vakalarda %28,58 bulunurken, Hİ'li vakalarda %27,70 saptandı. Koryoamniyonit varlığı açısından Hİ'li vakalarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ( $p<0,05$ ), Koryoamniyonit Hİ'li prematürelere daha sık idi.

KKH, perinatal inme açısından risk faktörleri arasındadır. Hİ'li term ve geç preterm olguların dahil edildiği bir çalışmada KKH oranı %26 olarak tespit edilmiştir (Bruno ve ark 2014). Lee ve arkadaşlarının (2017) yaptığı bir çalışmada Aİİ'li vakalarda KKH %20 oranında saptanmıştır (Lee ve ark 2017). Çalışmamızda Aİİ'li bir vakada (%14,28), Hİ'li 11 (%16,92) (preterm dokuzu ve term ikisi) vakada KKH mevcuttu.

Yapılan bir çalışmada Aİİ'li vakalarda etyolojide emboli ve hemostaz bozukluğu en sık neden iken, Hİ'lilerde asfiksi en sık etkindir (Lee ve ark 2017). Başka bir çalışmada Aİİ'de en sık neden emboli saptanmıştır (Govaert ve ark 2009 [b]). Çalışmamızda Aİİ risk faktörleri arasında %85,72'sinde saptandı. Hİ'li preterm vakalarda %59,53'ünde asfiksi ve %83,34'ünde canlandırma uygulaması, term vakaların %52,18'sinde zor doğum, %47,82'sinde asfiksi ve %43,47'sinde canlandırma uygulaması tespit edildi.

Yapılan bir çalışmada Aİİ'li on vakanın birinde, Hİ'li 20 vakanın altısında trombositopeni saptanmıştır. Aİİ'li iki vakada protein C eksikliği saptanmıştır (Lee ve ark 2017). Bruno ve arkadaşlarının (2014) serisinde, 42 vakanın 13'ünde trombositopeni ve/veya trombofili saptanmıştır. Çalışmamızda Aİİ'li vakaların birinde lupus antikoagülan düzeyi yüksek ve iki vakada da trombositopeni saptandı.

Hİ tanılı vakalardan ikisinde faktör 7, birinde faktör 10 eksikliği, birinde konjenital lösemiye ikincil trombositopeni ve üçünde trombositopeni mevcuttu.

Hİ'li vakaların bulunduğu bir çalışmada vakaların %56'sında sol hemisfer tutulumu, %28'inde sağ hemisfer tutulumu ve %16'sında bilateral tutulum olduğu görülmüştür (Armstrong-Wells ve ark 2015). Grunt ve arkadaşlarının (2015) çalışmasında neonatal Aİİ'li vakalarda sol hemisfer tutulumu %64,8, sağ hemisfer tutulumu %15,2 ve bilateral tutulum %20 tespit edilmiştir. Kirton ve arkadaşlarının (2011) sol hemisfer tutulumu %51, sağ hemisfer tutulumu %25 ve bilateral tutulum %24 oranında rapor edilmiştir. Çalışmamızda Aİİ'li vakaların 4'ünde sol hemisfer tutulumu mevcut iken, 3'ünde sağ hemisfer tutulumu mevcut idi. Hİ'li preterm vakaların %66,66'sında, termlerin %52,17'sinde bilateral tutulum saptandı. Sol hemisfer tutulumu pretermelerde %9,52, termlerde %17,39 idi. Sağ hemisfer tutulumu ise pretermelerde %23,80, termlerde %17,39 idi.

Aİİ'de genellikle OSA sulama alanında, unilateral ve sol hemisfer ağırlıklı tutulum olur. Term yenidoğanlarda kortikal dallarda %59 tutulum görülürken, pretermelerde OSA dallarından olan lentikülostriat dallara bağlı infarkt %39 görülür. OSA'nın ana dalına bağlı inme term ve pretermelerde eşit oranda görülür (Harteman ve ark 2012). Lehman ve Rivkin'in (2014) bir çalışmasında preterm yenidoğanlarda arterial tutulumun gebelikte haftasına göre değiştiği rapor edilmiştir. Doğum haftası 28-32 hafta arası olanlarda lentikülostriat dallar tutulurken, 32-36 hafta arası olanlarda kortikal dallar tutulur. Term yenidoğanlarda kortikal dallar tutulur. Çalışmamızda vakaların 4'ünde OSA sulama alanında, 2'sinde PSA sulama alanında ve 1'inde ASA sulama alanında infarkt gözlenmiştir.

Perinatal inmede yaşamın ilerleyen dönemlerinde serebral palsy görülmektedir (Armstrong-Wells ve ark 2009). van der Aa ve arkadaşlarının (2013) yaptığı bir çalışmada perinatal inmeli vakaların %60-80'inde kayıplar saptanmıştır. Serebral palsyye varan motor kayıplar %20-80'inde ve epilepsi %15-40'ında görülmüştür. Lee ve arkadaşlarının (2005) çalışmasında perinatal inmeli 36 vaka 12 ay takip edilmiştir. Vakaların %19'unda normal gelişim saptanırken, %58'inde serebral palsy, %39'unda epilepsi ve %25'inde konuşma gecikmesi veya davranış problemleri tespit edilmiştir. Chabrier ve arkadaşları (2010) perinatal inmeli vakaların %26'sında motor kayıp saptamışlardır. Golomb ve arkadaşları (2007) 64

perinatal inmeli olgunun 43 aylık takip sonucunda %48'inde epilepsi geliştiğini bildirmişlerdir. Sreenan ve arkadaşlarının (2000) serisinde perinatal inmeli 46 çocuk 42,1 ay takip edilmiştir; 15'i nörogelişimsel olarak normal ve 31'i anormal saptanmıştır. Aynı seride serebral palsi 22'sinde, bilişsel fonksiyon bozukluğu dokuzunda görülmüştür. Çalışmamızda serebral palsi Aİİ'li olguların birinde, Hİ'li preterm olguların %60,71'inde ve termlerin %53,33'ünde tespit edildi. Epilepsi Aİİ'li olguların birinde, Hİ'li pretermilerin %35,7'inde ve termlerin %53,33'ünde olduğu görüldü.

Lee ve arkadaşlarının (2005) retrospektif yaptığı bir çalışmada perinatal inmeli vakaların <%5 ölüm gözlenirken, Golomb'un (2009) çalışmasında %10 saptanmıştır. Mortalite oranı Govaert ve arkadaşlarının (2000) yapmış olduğu bir kohort çalışmada %13,4 ve Lee ve arkadaşlarının (2017) başka bir çalışmasında %17 saptanmıştır. Çalışmamızda Hİ'li 65 vakanın dokuzu (%13,8) takiplerinde öldü. Ortalama ölüm oranı %12,5 idi.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya dahil edilen vakalar tanılarına göre iki gruba ayrıldı. Grup 1: Aİİ'li olgular; grup 2: Hİ'li olgulardan oluşmaktaydı. Grup 1'de 7 (%9,72), grup 2'de 65 (%90,28) vaka olmak üzere toplam 72 vaka vardı.
2. Grup 1'deki vakaların 4'ü (%57,14) erkek ve 3'ü (%42,86) kızdı. Grup 2'deki vakaların 46'sı erkek (%70,76) ve 19'u (%29,24) kızdı. Grup 1'de vakaların başvuru yaşı  $3,20 \pm 1,56$  gün ve 2'deki vakaların başvuru yaş ortalamaları pretermelerde ve termlerde sırası ile gün;  $2,10 \pm 4,46$  gün ve  $3,65 \pm 4,44$  idi ( $p < 0,05$ ). Hİ'li preterm olguların başvuru yaşı term olgulara göre küçüktü. Hastaların tanı yaşı grup 1'de  $7,56 \pm 7,25$  gün, grup 2'de  $14,45 \pm 8,90$  gün idi.
3. Grup 1'de vakaların ortalama ağırlığı  $2664,28 \pm 695,71$  gr ve grup 2'de preterm vakaların ortalama ağırlığı  $1494,27 \pm 526,95$  gr, term vakaların ağırlığı  $2920,84 \pm 589,78$  gr saptandı ( $p > 0,05$ ).
4. Grup 1'de maternal İYE, preeklampsi/eklampsi, GDM/DM ve çoğul gebelik gibi doğum süreci ve maternal özellikler görülmedi.
5. Grup 2'de anne yaşı, EMR, maternal İYE, preeklampsi/eklampsi, GDM/DM, oligohidramniyoz, çoğul gebelik, primiparite gibi doğum süreci ve maternal özellikler açısından term ve preterm olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Doğum şekli, doğum ağırlığı ve korioamniyonit varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p < 0,05$ ). Sezeryanla doğum ve korioamniyonitin preterm vakalarda termlere göre daha fazla olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ).
6. Grup 1'de hastanede yatış süresi ortanca 15 gün idi. İnvaziv MV süresi ortanca değeri 8 gün, noninvaziv MV süresi ortanca değeri 5 gün idi. Aİİ'li olgularda doğum sonrası sürece ait özelliklerden hipoglisemi ve NEK görülmedi. Vakaların birinde annede düşük molekül ağırlıklı heparin kullanma öyküsü mevcuttu. Lupus antikoagülan düzeyi, beta 2 glikoprotein IgM ve IgG çalışılmış ve normal saptanmıştı. Diğer bir vakaya homosistein, faktör V Leiden mutasyonu, faktör Xa düzeyi çalışılmış normal saptanmıştı ve lupus antikoagülan düzeyi yüksek saptanması üzerine anneden de düzey gönderilmiş anneye sistemik lupus eritematozus tanısı konmuştu. Olguya

- düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi vermişti. Vakaların ikisinde trombositopeni saptandı.
7. Hİ'li preterm ve term olgular hastanede yatış süresi, invaziv ve noninvaziv MV kullanımı açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p<0,05$ ). Preterm olguların hastanede yatış süresi ortanca değeri 52 gün iken, termlerin 16 gün idi ( $p<0,0001$ ). Preterm olguların invaziv ve noninvaziv MV kullanımı da term olgulara göre daha uzundu ( $p<0,05$ ). Sepsis, RDS ve asfiksi pretermelerde, termlere nazaran daha sıklıkla ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Nekrotizan enterokolit ve KKH açısından term ve preterm olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Vakalardan ikisinde faktör 7, birinde faktör 10 eksikliği, birinde konjenital lösemiye ikincil trombositopeni ve üçünde trombositopeni mevcuttu.
  8. Grup 1'de Aİİ tanılı bebeklerde klinik semptomlardan en sık beslenme intoleransı ve konvulsiyon görüldü. Hipotoni/hipertoni ve solunum yetmezliği diğer görülen klinik semptomlar idi.
  9. Grup 2'de Hİ tanılı preterm ve term bebeklerde klinik semptomları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasa da pretermelerde term olgulara göre solunum yetmezliği daha fazla görüldü.
  10. Grup 1'de sol hemisfer tutulumu, sağ hemisferden daha fazla görüldü. Vakaların dördünde OSA sulama alanında, ikisinde PSA sulama alanında ve birinde ASA sulama alanında infarkt gözlenmişti.
  11. Grup 2'de tutulum yeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Fakat preterm vakalarda termlere göre bilateral tutulumun fazla olduğu görüldü. Vakaların 36'sında (%55,38) parankim tutulumu mevcut iken (preterm=25, term=11), 12'sinde IVK (%18,46) (term=6 preterm=6), altısında germinal matriks kanaması (preterm=4 term=2) ve sekizinde (%12,32) SAK, parankim kanaması, IVK ve germinal matriks kanamasından ikisi veya daha fazlası (preterm=6, term=2) görülmüştü. Hİ tanılı vakalarda tutulum yeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Vakaların üçünde temporal, üçünde parietal, altısında oksipital, altısında

frontal bölgede kanama görülürken diğer vakalarda birkaç serebral bölgenin tutulumu mevcuttu.

12. Grup 1’de bir vakada serebral palsi ve diğer bir vakada epilepsi görüldü.
13. Grup 2’de preterm ve term bebeklerde serebral palsi, epilepsi ve hidrosefali komplikasyonları açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).
14. Grup 1’de bir vakada ve grup 2’de 19 vakada kontrol muayenede kranial görüntüleme yapıldı.
15. Grup 1’de eksitus görülmedi. Grup 2’de dokuz vaka eksitus olmuştu. Vakaların altısı solunum yetmezliği ve sepsisten, biri konjenital lösemiden ve başka bir vaka ise KKH’dan (trunkus arteriosis) yenidoğan döneminde ölmüştü. Diğer bir vaka ise dört yaşında ileostomi cerrahisi sonrası kaybedildi.

## 7. KAYNAKLAR

- 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.
- Alfonso I, Prieto G, Vasconcellos E, Aref K, Pacheco E, Yelin K. Internal carotid artery thrombus: an underdiagnosed source of brain emboli in neonates?. *J Child Neurol*. 2001;16(6):446-7.
- Almond CS, Morales DL, Blackstone EH, Turrentine M, Imamura M, Massicotte P, et al. The Berlin Heart EXCOR® pediatric ventricular assist device for bridge to heart transplantation in US children. *Circulation*. 2013;137(25):1-24.
- Andrew ME, Monagle P, deVeber G, Chan AK. Thromboembolic disease and antithrombotic therapy in newborns. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2001;2001(1):358-74.
- Armstrong-Wells J, Johnston SC, Wu W, Sidney S, Fullerton HJ. Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the Kaiser pediatric stroke study. *Pediatrics*. 2009;123(3):823-8.
- Arrigoni F, Parazzini C, Righini A, Doneda C, Ramenghi L, Lista G, et al. Deep medullary vein involvement in neonates with brain damage: an MR imaging study. *Am J Neuroradiol*. 2011;32(11):2030-6.
- Barmada MA, Moossy J, Shuman RM. Cerebral infarcts with arterial occlusion in neonates. *Ann Neurol*. 1979;6(6):495-502.
- Barnette AR, Horbar JD, Soll RF, Phister RH, Nelson KB, Kenny MJ, et al. Neuroimaging in the evaluation of neonatal encephalopathy. *Pediatrics*. 2014;133(6):1508-17.
- Bassan H, Feldman HA, Limperopoulos C, Benson CB, Ringer SA, Soul JS, et al. Periventricular hemorrhagic infarction: risk factors and neonatal outcome. *Pediatr Neurol*. 2006;35(2):85-92.
- Benders MJ, Kersbergen KJ, de Vries LS. Neuroimaging of white matter injury, intraventricular and cerebellar hemorrhage. *Clin Perinatol*. 2014(a);41(1):69-82.
- Benders MJ, van der Aa NE, Roks M, van Straaten HL, Isgum I, Viergever MA, et al. Feasibility and safety of erythropoietin for neuroprotection after perinatal arterial ischemic stroke. *J Pediatr*. 2014(b);164(3):481-6.
- Berfelo FJ, Kersbergen KJ, Ommen CH, Govaert P, Straaten HLM, Poll-The BT, et al. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis from symptom to outcome. *Stroke*. 2010;41(7):1382-8.

- Bouza H, Rutherford M, Acolet D, Pennock JM, Dubowitz LM. Evolution of early hemiplegic signs in full-term infants with unilateral brain lesions in the neonatal period: a prospective study. *Neuropediatrics*. 1994;25(4):201-7.
- Bracken J, Barnacle A, Ditchfield M. Potential pitfalls in imaging of paediatric cerebral sinovenous thrombosis. *Pediatr Radiol*. 2013;43(2):219-31.
- Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res*. 2004;114(5):409-14.
- Bruno CJ, Beslow LA, Witmer CM, Vossough A, Jordan LC, Zelonis S, et al. Haemorrhagic stroke in term and late preterm neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014;99(1):48-53.
- Burke CJ, Tannenberg AE, Payton DJ. Ischaemic cerebral injury, intrauterine growth retardation, and placental infarction. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39(11):726-30.
- Castro-Gago M, Iglesias-Diz M, Ucieda-Somoza R, Silva-Villar I, Codesido-Lopez J, Viso-Lorenzo A, et al. Congenital hydranencephalic-hydrocephalic syndrome with proliferative vasculopathy: a possible relation with mitochondrial dysfunction. *J Child Neurol*. 2001;16(11):858-62.
- Chabrier S, Saliba E, Charollais A, Varlet MN, Tardy B, Presles E, et al. Obstetrical and neonatal characteristics vary with birthweight in a cohort of 100 term newborns with symptomatic arterial ischemic stroke. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(3):206-13.
- Choi KD, Shin HY, Kim JS, Kim SH, Kwon OK, Koo JW, et al. Rotational vertebral artery syndrome: oculographic analysis of nystagmus. *Neurology*. 2005;65(8):1287-90.
- Cole L, Dewey D, Letourneau N, Kaplan BJ, Chaput K, Gallagher C, et al. Clinical characteristics, risk factors, and outcomes associated with neonatal hemorrhagic stroke a population-based case-control study. *JAMA Pediatr*. 2016;171(3):230-8.
- Cowan F, Mercuri E, Groenendaal F, Bassi L, Ricci D, Rutherford M, et al. Does cranial ultrasound imaging identify arterial cerebral infarction in term neonates?. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(3):252-6.
- Curry CJ, Bhullar S, Holmes J, Delozier CD, Roeder ER, Hutchison HT. Risk factors for perinatal arterial stroke: a study of 60 mother-child pairs. *Pediatr Neurol*. 2007;37(2):99-107.
- 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.
- Durrani-Kolarik S, Manickam K, Chen B. COL4A1 mutation in a neonate with intrauterine stroke and anterior segment dysgenesis. *Pediatr Neurol*. 2017;66(2):100-3.

- Elbers J, Viero S, MacGregor D, Moore AM. Placental pathology in neonatal stroke. *Pediatrics*. 2011;27(3):722-9.
- Fox CK, Mackay MT, Dowling MM, Pergami P, Titomanlio L, Deveber G, et al. Prolonged or recurrent acute seizures after pediatric arterial ischemic stroke are associated with increasing epilepsy risk. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(1):38-44.
- 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.
- Golomb MR, Garg BP, Carvalho KS, Johnson CS, Williams LS. Perinatal stroke and the risk of developing childhood epilepsy. *J Pediatr*. 2007;151(4):409-413.
- Golomb MR, MacGregor DL, Domi T, Armstrong DC, McCrindle BW, Mayank S, et al. Presumed pre-or perinatal arterial ischemic stroke: risk factors and outcomes. *Ann Neurol*. 2001;50(2):163-8.
- Golomb MR. Outcomes of perinatal arterial ischemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14(3):318-22.
- Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. *Neonatology*. 6th ed. New York: Lange; 2012.
- Gonzalez NR, Liebeskind DS, Dusick JR, Mayor F, Saver J. Intracranial arterial stenoses: current viewpoints, novel approaches, and surgical perspectives. *Neurosurg Rev*. 2013;36(2):175-84.
- Govaert P, Matthys E, Zecic A, Roelens F, Oostra A, Vanzielegem B. Perinatal cortical infarction within middle cerebral artery trunks. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82(1):59-63.
- Govaert P, Ramenghi L, Taal R, De Vries L, De Veber G. Diagnosis of perinatal stroke I: definitions, differential diagnosis and registration. *Acta Paediatr*. 2009(a);98(10):1556-67.
- Govaert P, Ramenghi L, Taal R, Dudink J, Lequin M. Diagnosis of perinatal stroke II: mechanisms and clinical phenotypes. *Acta Paediatr*. 2009(b);98(11):1720-26.
- Groenendaal F, de Vries LS. Fifty years of brain imaging in neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia. *Pediatr Res*. 2016;81(1-2):150-5.
- Grunt S, Mazenauer L, Buerki SE, Boltshauser E, Mori AC, Datta AN, et al. Incidence and outcomes of symptomatic neonatal arterial ischemic stroke. *Pediatrics*. 2015;135(5):1220-8.

- Günther G, Junker R, Sträter R, Schobess R, Kurnik K, Kosch, et al. Symptomatic ischemic stroke in full-term neonates: role of acquired and genetic prothrombotic risk factors. *Stroke*. 2000;31(10):2437-41.
- Harteman JC, Groenendaal F, Kwee A, Welsing PM, Benders MJ, de Vries LS. Risk factors for perinatal arterial ischaemic stroke in full-term infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012;97(6):411-6.
- Hayes B, Ryan S, Stephenson JBP, King MD. Cerebral palsy after maternal trauma in pregnancy. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(9):700-6.
- Heck DV, Gailloud P, Cohen HL, Clatterbuck RE, Tamargo R, Avellino AM, et al. Choroid plexus arteriovenous malformation presenting with intraventricular hemorrhage. *J Pediatr*. 2002;141(5):710-1.
- Hefti MM, Trachtenberg FL, Haynes RL, Hasset C, Volpe JJ, Kinney HC. A century of germinal matrix intraventricular hemorrhage in autopsied premature infants: a historical account. *Pediatr Dev Pathol*. 2016;19(2):108-14.
- Heibel M, Heber R, Bechinger D, Kornhuber HH. Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full-term newborns by ultrasound of the brain. *Neuroradiology*. 1993;35(2):85-91.
- Huang AH, Robertson RL. Spontaneous superficial parenchymal and leptomeningeal hemorrhage in term neonates. *Am J Neuroradiol*. 2004;25(3):469-75.
- Inder TE, Volpe JJ. Mechanisms of perinatal brain injury. *Semin Neonatol*. 2000;5(1):3-16.
- Inder TE, Volpe JJ. Perinatal stroke. In: Inder TE, Darras BT, Vries LS, Plessis AJ, Neil JJ, Perlman JM, Volpe JJ, editors. *Volpe's neurology of the newborn*. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 564-589.
- Jordan LC, Rafay MF, Smith SE, Askalan R, Zamel KM, Ashwal S. Antithrombotic treatment in neonatal cerebral sinovenous thrombosis: results of the International Pediatric Stroke Study. *J Pediatr*. 2010;156(5):704-10.
- Kenet, G, Lütkehoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children. A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation*. 2010;137(25):1838-47.
- Kersbergen KJ, Groenendaal F, Benders MJNL, Van Straaten HLM, Niwa T, Nieuvelstein RAJ. The spectrum of associated brain lesions in cerebral sinovenous thrombosis: relation to gestational age and outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96(6):404-9.
- Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T, Rivkin MJ, Hernandez M, Carpenter J, et al. International Pediatric Stroke Study Investigators. Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the International Pediatric Stroke Study. *Pediatrics*. 2011;128(6):1402-10.

- Kirton A, Deveber G, Pontigon AM, Macgregor D, Shroff M. Presumed perinatal ischemic stroke: vascular classification predicts outcomes. *Ann Neurol*. 2008;63(4):436-43.
- Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):92-102.
- Kolk A, Talvik T. Cerebral lateralization and cognitive deficits after congenital hemiparesis. *Pediatr Neurol*. 2002;27(5):356-62.
- Lee CC, Lin JJ, Lin KL, Lim WH, Hsu KH, Hsu JF, et al. Clinical manifestations, outcomes, and etiologies of perinatal stroke in Taiwan: comparisons between ischemic, and hemorrhagic stroke based on 10-year experience in a single institute. *Pediatr Neonatol*. 2017;58(3):270-7.
- Lee J, Croen LA, Lindan C, Nash KB, Yoshida CK, Ferriero DM. Predictors of outcome in perinatal arterial stroke: A population-based study. *Ann Neurol*. 2005;58(2):303-8.
- Lehman LL, Beate J, Kapur K, Danehy AR, Bernson-Leung ME, Malkin H, et al. Workup for perinatal stroke does not predict recurrence. *Stroke*. 2017;48(8):2078-83.
- Lehman LL, Rivkin MJ. Perinatal arterial ischemic stroke: presentation, risk factors, evaluation, and outcome. *Pediatr Neurol*. 2014;51(6):760-8.
- Liu XY, Wong V, Leung M. Neurologic complications due to catheterization. *Pediatr Neurol*. 2001;24(4):270-5.
- Lopriore E, van Wezel-Meijler G, Middeldorp JM, Sueters M, Vandenbussche FP, Walther FJ. Incidence, origin, and character of cerebral injury in twin-to-twin transfusion syndrome treated with fetoscopic laser surgery. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194(5):1215-20.
- Mallick AA, O'Callaghan FJ. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(9):197-205.
- Martinez-Biarge M, Cheong JL, Diez-Sebastian J, Mercuri E, Dubowitz LM, Cowan FM. Risk factors for neonatal arterial ischemic stroke: the importance of the intrapartum period. *J Pediatr*. 2016;173(1):62-8.
- Miller E, Daneman A, Doria AS, Blaser S, Traubici J, Jarrin J. Color Doppler US of normal cerebral venous sinuses in neonates: a comparison with MR venography. *Pediatr Radiol*. 2012;42(9):1070-9.
- Miller V. Neonatal cerebral infarction. *Semin Pediatr Neurol*. 2000;7(4):278-88.
- Morales DL, Almond CS, Jaquiss RD, Rosenthal DN, Naftel DC, Massicotte MP. Bridging children of all sizes to cardiac transplantation: the initial multicenter North American experience with the Berlin Heart EXCOR ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant*. 2011;30(1):1-8.

- Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol.* 2004;3(3):150.
- Özduman K, Pober BR, Barnes P, Copel JA, Ogle EA, Duncan CC, et al. Fetal stroke. *Pediatr Neurol.* 2004;30(3):151-62.
- Pamphlett R, Murray N. Vulnerability of the infant brain stem to ischemia: a possible cause of sudden infant death syndrome. *J Child Neurol.* 1996;11(3):181-4.
- Pamphlett R, Raisanen J, Kum-Jew S. Vertebral artery compression resulting from head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 1999;103(2):460-8.
- Perlman JM, Rollins NK, Evans D. Neonatal stroke: clinical characteristics and cerebral blood flow velocity measurements. *Pediatr Neurol.* 1994;11(4):281-4.
- Raets, MM, Sol JJ, Govaert P, Lequin MH, Reiss IK, Kroon AA, et al. Serial cranial US for detection of cerebral sinovenous thrombosis in preterm infants. *Radiology.* 2013;269(3):879-86.
- Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Pediatrics.* 2007;120(3):609-61.
- Ramaswamy V, Miller SP, Barkovich AJ, Partridge JC, Ferriero DM. Perinatal stroke in term infants with neonatal encephalopathy. *Neurology.* 2004;62(11):2088-91.
- Rosa M, Lucia S, Rinaldi VE, Gal JL, Desmarest M, Veropalumbo C, et al. Paediatric arterial ischemic stroke: acute management, recent advances and remaining issues. *Ital J Pediatr.* 2015;41(3):95-106.
- Rossi AC, D'Addario V. Laser therapy and serial amnioreduction as treatment for twin-twin transfusion syndrome: A metaanalysis and review of literature. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(1):147-52.
- Sankar RS, Koh S, Wu J, Menkes JH. Paroxysmal disorders. In: Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL, editors. *Child neurology.* 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2006. p. 857-942.
- Saxonhouse MA, Burchfield DJ. The evaluation and management of postnatal thromboses. *J Perinatol.* 2009;29(7):467-78.
- Sreenan C, Bhargava R, Robertson CM. Cerebral infarction in the term newborn: clinical presentation and long-term outcome. *J Pediatr.* 2000;137(3):351-5.
- Tan M, Shroff M, Moharir M, Pontigon AM, Widjaja E, Kirton A. Sagittal sinus compression is associated with neonatal cerebral sinovenous thrombosis. *Pediatrics.* 2011;128(2):429-35.

- Tuckuviene R, Christensen AL, Helgested J, Hundborg HH, Kristensen SR, Johnsen SP. Infant, obstetrical and maternal characteristics associated with thromboembolism in infancy: a nationwide population-based case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012;97(6):417-22.
- van der Aa NE, Dudink J, Benders MJ, Govaert P, Straaten HL, Porro GL, et al. Neonatal posterior cerebral artery stroke: clinical presentation, MRI findings, and outcome. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55(3):283-90.
- van Klink JM, Koopman HM, Rijken M, Middeldorp JM, Oepkes D, Lopriore E. Long-term neurodevelopmental outcome in survivors of twin-to-twin transfusion syndrome. *Twin Res Hum Genet.* 2016;19(3):255-61.
- Volpe JJ, Pasternak JF. Parasagittal cerebral injury in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: clinical and neuroradiologic features. *J Pediatr.* 1977;91(3):472-6.
- Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.
- Wagner MW, Bosemani T, Oshmyansky A, Poretti A, Huisman TA. Neuroimaging findings in pediatric cerebral sinovenous thrombosis. *Child's Nerv Syst.* 2015;31(5): 705-12.
- Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, Haward MF, Lai MC, Callen PW, et al. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol.* 2003;54(2):123-6.
- Wu YW, March WM, Croen LA, Grether JK, Escobar GJ. Perinatal stroke in children with motor impairment: a population-based study. *Pediatrics.* 2004;114(3):612-9.
- Wusthoff CJ, Kessler SK, Vossough A, Ichord R, Zelonis S, Halperin A. Risk of later seizure after perinatal arterial ischemic stroke: a prospective cohort study. *Pediatrics.* 2011;127(6):1550-7.
- Yang JY, Chan AK, Callen DJ, Paes BA. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: sifting the evidence for a diagnostic plan and treatment strategy. *Pediatrics.* 2010;126(3):693-700.

**Ek Tablo 1.** Hasta takip çizelgesi

---

Katılımcı no:

Cinsiyeti: Kız: Erkek:

Dosya numarası:

Doğum tarihi:

İlk başvuru tarihi:

Tanı:

Şikayeti:

Semptomların azalmaya başlama saati:

Ek hastalık varlığı:

1)

2)

3)

BBT raporu:

Kraniyal MRG/MR anjiyografi 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: Absolü nötrofil sayısı: Hemoglobin: Trombosit sayısı:

Hastanede yatış süresi:

Tedavi:

- 1)  
2)  
3)

Sekel:

Mortalite:

---

Ek Tablo 2. Grup 1’de bulunan vakaların klinik ve görüntüleme bulguları

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (gün)	Cinsiyet	Doğum şekli	Gebelik haftası	Doğum ağırlığı (gr)	Anne yaşı (yıl)	Primiparite	Klinik semptomlar
1	B.U.	7730988	2	Erkek	Sezeryan	28	2750	25	Yok	Konvulsiyon
2	B. A.	7253733	1	Erkek	NSVY	38	3210	31	Yok	Konvulsiyon
3	E.Y.	7757696	3	Kız	NSVY	35	3400	23	Var	Konvulsiyon, beslenememe
4	B.A.	7664993	1	Kız	NSVY	37	3770	26	Var	Hipotoni, beslenememe
5	T.R.K.	7954588	1	Erkek	NSVY	31	960	20	Var	Hipotoni, beslenememe, solunum yetmezliği
6	B.Ç.	6930136	1	Erkek	Sezeryan	26	3360	22	Var	Konvulsiyon
7	O.G.	7885947	1	Erkek	Sezeryan	28	1200	34	Yok	Solunum yetmezliği, beslenememe

Ek Tablo 2'nin devamı

Vaka no	Asfiksi	Çoğul gebelik	Preeklampsi/ eklampsi	GDM/DM	Oligohidramnios	İYE	EMR	RDS	Noninvaziv MV (gün)	İnvaziv MV(gün)	NEK	Sepsis	Korioamniyonit
1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	10	0	Yok	Yok	Var
2	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	10	Yok	Var	Var
3	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	2	0	Yok	Var	Yok
4	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
5	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	2	20	Yok	Yok	Yok
6	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	2	0	Yok	Var	Yok
7	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	3	2	Yok	Var	Yok

Ek Tablo 2'nin devamı

Vaka no	Polisitemi	Hipoglisemi	Hemoglobin (gr/dl)	Hemotokrit (%)	Trombosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	Ek Tetkikler
1	Yok	Yok	16,5	49,6	254.000	Yok
2	Yok	Yok	18,2	54,8	155.000	Lupus antikoagulan pozitif, Faktör Xa normal, Homosistein normal, Faktör V Leiden mtasyonu negatif
3	Yok	Yok	15,6	49,9	193.000	Lupus antikoagulan negatif, B2 glikoprotein IgM-IgG negative
4	Yok	Yok	13,6	38,8	228.000	Yok
5	Yok	Yok	13,9	43,2	89.000	Yok
6	Var	Yok	20,1	65,6	81.200	Yok
7	Yok	Yok	15,3	44,5	445.000	Yok

Ek Tablo 2'nin devamı

Vaka no	EKO incelemesi	Yatış süresi (gün)	Kraniyal USG/BBT	Kraniyal MRG	Kontrol BBT/MRG	Takip süresi	Prognoz
1	Yok	16	Yok	Sol serebral hemisferde akut infarkt	Yok	Yok	Takip yapılmadı
2	Opere PDA	15	Yok	Sağ alt OSA sulama infarkt	Yok	1 ay	Epilepsi
3	Normal	32	Yok	Sağ PSA akut iskemi	Normal	9 ay	Diplejik serebral palsi
4	Yok	5	Yok	Sol frontal iskemi	Yok	Yok	Takip yapılmadı
5	Yok	1	Yok	Lateral ventrikül komşuluğunda difüzyon kısıtlaması	Yok	Yok	Takip yapılmadı
6	Yok	10	Yok	Korpus kallosum ve sol temporookspital akut infarkt	Yok	Yok	Takip yapılmadı
7	Yok	45	Yok	Sol frontalde parankim küçük iskemi	Yok	Yok	Takip yapılmadı

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

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (gün)	Cinsiyet	Doğum şekli	Gebelik haftası	Doğum ağırlığı (gr)	Anne yaşı (yıl)	Primiparite	Klinik semptomlar
1	B.Y.	6936298	1	Erkek	Sezeryan	30	1765	35	Yok	Solunum yetmezliği
2	M.J.	6776733	6	Erkek	NSVY	37	1840	19	Var	Beslenme bozukluğu
3	Y.E.Ö.	6740691	1	Erkek	Sezeryan	30	1800	26	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği
4	B.P.	6824121	2	Kız	Sezeryan	36	2200	36	Yok	Hipotoni
5	M.U.E.	6762689	15	Erkek	NSVY	37	2050	23	Var	Hipotoni, solunum yetmezliği
6	E.B.	6793285	1	Kız	Sezeryan	26	950	27	Yok	Solunum yetmezliği
7	B.T.	6745233	1	Erkek	NSVY	37	2470	23	Var	Hipotoni, solunum yetmezliği ve beslenme bozukluğu
8	L.Ö.	6904369	1	Kız	NSVY	40	3020	21	Yok	Beslenme bozukluğu, burun kanaması
9	E.B.E.	6843186	1	Kız	NSVY	32	1600	23	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği
10	Z.U.	7665091	1	Kız	NSVY	30	725	22	Var	Konvulsiyon, solunum yetmezliği
11	E.K.	7118110	1	Erkek	NSVY	39	3200	25	Var	Konvulsiyon
12	Z.S.T.	7267880	1	Kız	NSVY	27	1015	31	Yok	Hipotoni
13	B.C.	7145576	1	Erkek	Sezeryan	37	3050	34	Yok	Solunum yetmezliği
14	M.Y.	7281508	1	Kız	Sezeryan	33	1780	31	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği
15	S.Ş.D.	7133614	1	Erkek	Sezeryan	34	1600	36	Yok	Konvulsiyon
16	A.E.K.	7721263	1	Erkek	Sezeryan	28	900	38	Yok	Beslenme bozukluğu, solunum yetmezliği
17	S.Y.	7047606	23	Erkek	Sezeryan	35	2390	37	Yok	Solunum yetmezliği
18	M.E.O.	7716224	4	Erkek	NSVY	34	2400	30	Yok	Beslenme bozukluğu
19	S.Ş.	7834572	1	Erkek	Sezeryan	34	1890	36	Yok	Solunum yetmezliği
20	İ.U.A.	7676894	1	Erkek	Sezeryan	31	1520	31	Yok	Solunum yetmezliği
21	A.E.B.	7792740	5	Erkek	Sezeryan	36	2700	26	Var	Konvulsiyon, beslenme bozukluğu
22	M.A.A.	7744466	1	Erkek	Sezeryan	29	1378	38	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği

Ek tablo 3'ün devamı

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (gün)	Cinsiyet	Doğum şekli	Gebelik haftası	Doğum ağırlığı (gr)	Anne yaşı (yıl)	Primiparite	Klinik semptomlar
23	Ş.Ö.	160932	1	Kız	Sezeryan	28	1900	21	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği, beslenme bozukluğu
24	M.K.E.	7717941	1	Erkek	Sezeryan	34	1750	26	Yok	Solunum yetmezliği
25	M.K.	7793489	1	Kız	Sezeryan	27	800	24	Yok	Konvulsiyon, solunum yetmezliği
26	R.K.	7371331	1	Kız	Sezeryan	28	840	39	Yok	Konvulsiyon
27	A.Ç.	7004326	1	Kız	NSVY	37	3000	24	Var	Beslenme bozukluğu
28	M.S.O.	7734939	1	Erkek	Sezeryan	25	760	32	Yok	Solunum yetmezliği
29	A.M.	7486412	1	Erkek	Sezeryan	37	3100	23	Yok	Beslenme bozukluğu
30	A.D.	6923090	2	Erkek	Sezeryan	38	3900	39	Yok	Konvulsiyon, beslenme bozukluğu
31	Z.B.	7005170	1	Kız	Sezeryan	32	1000	25	Var	Solunum yetmezliği
32	E.E.Ö.	7591232	1	Erkek	Sezeryan	34	1460	33	Yok	Solunum yetmezliği
33	Z.H.K.	7753422	7	Kız	Sezeryan	38	2980	32	Yok	Konvulsiyon
34	S.S.	7497047	9	Erkek	Sezeryan	38	3500	34	Yok	Konvulsiyon, kanama
35	O.T.	7474839	12	Erkek	NSVY	38	2800	18	Yok	Konvulsiyon
36	H.H.K.	7376839	1	Erkek	Sezeryan	36	1800	26	Yok	Beslenme yetersizliği
37	M.C.Ö.	6905860	1	Erkek	Sezeryan	37	1700	20	Yok	Kanama
38	U.C.G.	6853791	1	Erkek	Sezeryan	31	1640	26	Yok	Solunum yetmezliği
39	M.İ.M.	6894440	1	Erkek	Sezeryan	28	1000	26	Yok	Solunum yetmezliği
40	F.Y.O.	7277567	1	Erkek	Sezeryan	36	2100	30	Yok	Solunum yetmezliği, beslenme bozukluğu
41	A.C.Ç.	7908284	1	Erkek	Sezeryan	29	1750	29	Var	Konvulsiyon
42	R.Ç.	7902956	13	Kız	NSVY	40	3480	27	Var	Solunum yetmezliği
43	A.B.B.	7330653	1	Erkek	Sezeryan	29	1010	30	Var	Beslenme bozukluğu, solunum yetmezliği
44	H.K.	7422001	1	Erkek	NSVY	27	1090	25	Yok	Solunum yetmezliği
45	B.K.	7319900	1	Erkek	Sezeryan	38	2200	31	Yok	Konvulsiyon, hipotoni
46	A.O.	7417619	1	Erkek	Sezeryan	38	4000	24	Var	Solunum yetmezliği
47	S.U.	7382771	1	Kız	Sezeryan	28	1160	24	Yok	Solunum yetmezliği

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	Vakanın adı	Dosya no	Başvuru yaşı (gün)	Cinsiyet	Doğum şekli	Gebelik haftası	Doğum ağırlığı (gr)	Anne yaşı (yıl)	Primiparite	Klinik semptomlar
48	F.S.O.	7300398	20	Kız	Sezeryan	34	2350	33	Yok	Konvulsiyon
49	D.Ş.	7457084	3	Kız	Sezeryan	37	2500	20	Var	Beslenme yetersizliği
50	A.D.	7422288	3	Erkek	Sezeryan	37	3370	33	Yok	Solunum yetmezliği
51	O.B.	7892490	1	Erkek	Sezeryan	28	960	27	Var	Solunum yetmezliği
52	İ.U.D.	7898166	1	Erkek	Sezeryan	39	2760	34	Yok	Solunum yetmezliği
53	M.A.A.	7744466	1	Erkek	NSVY	29	1378	38	Yok	Solunum yetmezliği
54	M.B.K.	7705155	1	Erkek	Sezeryan	30	1250	39	Yok	Solunum yetmezliği
55	M.D.Ü.	7918535	1	Kız	Sezeryan	35	1285	24	Yok	Solunum yetmezliği
56	M.K.	7915246	1	Erkek	Sezeryan	30	2040	30	Yok	Solunum yetmezliği
57	C.G.	7885950	1	Erkek	Sezeryan	28	1250	20	Var	Solunum yetmezliği
58	İ.A.G.	7871035	1	Erkek	Sezeryan	28	1330	27	Yok	Solunum yetmezliği
59	O.K.	7855830	1	Erkek	Sezeryan	25	770	23	Yok	Solunum yetmezliği
60	E.D.K.	7871049	1	Erkek	Sezeryan	38	3110	43	Yok	Solunum yetmezliği
61	A.S.Ö.	7414313	1	Kız	Sezeryan	39	2810	21	Var	Solunum yetmezliği
62	E.Y.	7849487	1	Erkek	Sezeryan	37	3130	19	Var	Solunum yetmezliği
63	Ş.I.	7280670	1	Erkek	NSVY	30	1550	33	Var	Konvulsiyon
64	B.A.	7930038	1	Erkek	Sezeryan	26	560	38	Var	Solunum yetmezliği
65	L.C.	7940287	1	Kız	Sezeryan	36	2370	32	Yok	Solunum yetmezliği

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	Asfiksi	Çoğul gebelik	Preeklampsi /eklampsi	GDM/DM	Oligohidramnios	İYE	EMR	RDS	Noninvaziv MV (gün)	İnvaziv MV (gün)	NEK	Sepsis	Korioamniyonit
1	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	0	7	Yok	Var	Yok
2	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Var	Yok
3	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Var	Var	10	30	Yok	Var	Var
4	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	2	3	Yok	Var	Yok
5	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	0	15	Yok	Var	Var
6	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	20	Yok	Var	Var
7	Var	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	3	5	Yok	Var	Var
8	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	0	19	Yok	Var	Yok
9	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	10	Yok	Var	Yok
10	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
11	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Var	Yok
12	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Var	8	8	Yok	Var	Var
13	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	2	2	Yok	Yok	Yok
14	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	3	1	Yok	Var	Var
15	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	1	0	Yok	Var	Var
16	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	3	4	Var	Var	Var
17	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
18	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
19	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	5	1	Var	Var	Yok
20	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	4	6	Var	Yok	Yok
21	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	0	0	Yok	Var	Var
22	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	2	24	Yok	Var	Var
23	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	2	0	Yok	Yok	Yok
24	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	3	5	Yok	Var	Yok
25	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	10	35	Yok	Var	Var
26	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	15	10	Yok	Var	Var
27	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	0	1	Yok	Var	Yok
28	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	Var	15	20	Yok	Var	Yok
29	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
30	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	6	15	Var	Var	Yok
31	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	0	30	Yok	Var	Var
32	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	7	7	Yok	Var	Yok
33	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	3	Yok	Var	Yok
34	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	Asfiksi	Çoğul gebelik	Preeklampsi/ eklampsi	GDM/DM	Oligohidramnios	İYE	EMR	RDS	Noninvaziv MV (gün)	İnvaziv MV (gün)	NEK	Sepsis	Korioamniyonit
35	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
36	Var	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	1	0	Yok	Yok	Yok
37	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	10	0	Yok	Var	Yok
38	Var	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	5	8	Yok	Var	Var
39	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	15	70	Yok	Var	Yok
40	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	10	10	Yok	Var	Yok
41	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	24	5	Yok	Var	Yok
42	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
43	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	5	0	Yok	Var	Yok
44	Var	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	8	0	Yok	Var	Var
45	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Var	0	12	Yok	Var	Var
46	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
47	Var	Yok	Var	Var	Yok	Yok	Yok	Var	40	140	Yok	Var	Var
48	Var	Var	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Var	Yok
49	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
50	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
51	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	7	Yok	Var	Yok
52	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	1	6	Yok	Var	Yok
53	Var	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Var	10	15	Yok	Var	Yok
54	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Var	1	8	Yok	Var	Yok
55	Var	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Var	2	25	Yok	Var	Yok
56	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	3	2	Yok	Var	Yok
57	Var	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	10	20	Yok	Var	Yok
58	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	5	13	Yok	Var	Yok
59	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	13	5	Yok	Var	Yok
60	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	3	3	Yok	Var	Yok
61	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	10	12	Yok	Yok	Yok
62	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok
63	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	4	6	Yok	Yok	Yok
64	Var	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	16	Yok	Var	Var
65	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	0	0	Yok	Yok	Yok

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	Polisitemi	Hipoglisemi	Hemoglobin (gr/dl)	Hemotokrit (%)	Trombosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	Ek Tetkikler
1	Yok	Yok	13,9	44,4	236.000	Yok
2	Yok	Yok	14,2	40,5	442.000	Yok
3	Yok	Yok	15,6	49,2	435.000	Yok
4	Yok	Yok	Yok	Yok	192.000	Yok
5	Yok	Yok	1,2	33,8	370.000	Yok
6	Yok	Yok	Yok	Yok	187.000	Yok
7	Yok	Yok	16,9	54,8	171.000	Yok
8	Yok	Yok	Yok	Yok	657.000	Faktör 10: %1
9	Yok	Yok	Yok	Yok	250.000	Yok
10	Yok	Yok	17	49,7	152.000	Yok
11	Yok	Yok	14,9	43,4	496.000	Yok
12	Yok	Yok	Yok	Yok	456.000	Yok
13	Yok	Yok	18,6	53,9	151.000	Yok
14	Var	Yok	23,9	68,7	169.000	Yok
15	Yok	Yok	17,6	49,8	179.000	Yok
16	Yok	Var	15,5	48,6	150.000	Yok
17	Yok	Yok	9,8	23,3	347.000	Yok
18	Yok	Yok	15,8	41,4	454.000	Yok
19	Yok	Yok	16,1	44,5	336.000	Yok
20	Yok	Yok	17	49,7	49.400	Yok
21	Yok	Var	16,8	50,2	378.000	Yok
22	Yok	Yok	9,3	26,1	331.000	Yok
23	Yok	Yok	Yok	Yok	239.000	Yok
24	Yok	Yok	Yok	Yok	345.000	Yok
25	Yok	Yok	Yok	Yok	435.000	Yok
26	Yok	Yok	9,7	27,8	199.000	Yok
27	Yok	Yok	14,9	45,2	160.000	Yok

Ek tablo 3'ün devamı

Vaka no	Polisitemi	Hipoglisemi	Hemoglobin (gr/dl)	Hemotokrit (%)	Trombosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	Ek Tetkikler
28	Yok	Yok	13,2	38,7	181.000	Yok
29	Yok	Yok	17,4	48,1	243.000	Yok
30	Yok	Yok	15	42,8	157.000	Yok
31	Yok	Yok	16,2	49,6	346.000	Yok
32	Yok	Yok	18,7	50,2	199.000	Yok
33	Yok	Yok	Yok	Yok	298.000	Yok
34	Yok	Yok	7,6	21,2	489.000	Faktör 7: %2
35	Yok	Yok	14,2	38,3	45.000	Yok
36	Yok	Yok	16,8	45,7	70.000	Faktör 8: normal Vwf: normal Faktör 13: normal
37	Yok	Yok	Yok	Yok	34.000	Yok
38	Yok	Yok	14	42,3	650.000	Yok
39	Yok	Yok	Yok	Yok	198.000	Yok
40	Yok	Yok	Yok	Yok	387.000	Yok
41	Yok	Yok	Yok	Yok	476.000	Yok
42	Yok	Yok	14	37,5	752.000	Yok
43	Yok	Yok	16	49,3	156.000	Yok
44	Yok	Yok	13,5	38,3	187.000	Yok
45	Yok	Yok	17,3	52,9	238.000	Yok
46	Yok	Yok	17,3	47,6	440.000	Yok
47	Yok	Yok	15,9	46,5	257.000	Yok
48	Yok	Yok	10,8	32,4	386.000	Yok
49	Yok	Yok	18,3	54,6	168.000	Yok
50	Yok	Yok	Yok	Yok	325.000	Yok
51	Yok	Yok	15,1	46,7	482.000	Yok
52	Yok	Yok	13,7	37,3	411.000	Yok
53	Yok	Yok	15	47,9	176.000	Yok
54	Yok	Yok	12,9	36,6	417.000	Yok

Ek tablo 3'ün devamı

Vaka no	Polisitemi	Hipoglisemi	Hemoglobin (gr/dl)	Hemotokrit (%)	Trombosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	Ek Tetkikler
55	Yok	Yok	16,7	48,7	456.000	Yok
56	Yok	Yok	17,7	50,5	215.000	Yok
57	Yok	Yok	17	48,4	312.000	Yok
58	Yok	Yok	13,4	40,4	177.000	Yok
59	Yok	Yok	13,9	35,8	152.000	Yok
60	Yok	Yok	11,6	34	206.000	Faktör 7: %3
61	Var	Yok	24,6	69,1	68.000	Yok
62	Yok	Yok	15	42,6	344.000	Yok
63	Yok	Yok	17,6	57,6	186.000	Yok
64	Yok	Yok	15,6	47,2	213.000	Yok
65	Yok	Yok	14,1	43,2	198.000	Yok

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	EKO incelemesi	Yatış süresi (gün)	Kraniyal USG/BBT	Kraniyal MRG/MRA	Kontrol kraniyal BBT/MRG	Takip süresi	Prognoz
1	Yok	8	BBT: İntraparankimal, intraventriküler ve subdural kanama	Yok	Yok	Yok	Eksitus
2	Normal	13	BBT: Subependimal kanama	Sağ temporal, sol oksipital periventriküler kanama	Yok	6 yıl	Takip yapılmadı
3	PFO	65	Yok	Bilateral germinal matriks kanaması	Periventriküler lökomalazi	Yok	Quadröplejik serebral palsi, epilepsi
4	Normal	40	Yok	Bilateral subependimal kanama	Yok	2 yıl	Takip yapılmadı
5	Yok	14	Yok	Sefal hematoma, subdural hematoma, oksipital kanama	Yok	6 yıl	Diplejik serebral palsi
6	Opere PDA	45	BBT: Sol oksipitalde küçük kanama, subdural hematoma	Subakut koroid plexus kanaması	Kronik hidrosefaliye bağlı değişiklikler	2 yıl	Quadriplejik serebral palsi, VP şanlı, hidrosefali
7	Yok	25	USG: İVK	Germinal matriks kanaması	Yok	2 yıl	Diplejik serebral palsi
8	Yok	19	BBT: Yoğun SAK	Yok	Yok	Yok	Eksitus
9	Yok	44	Yok	Sağ posterior parietal kanama	Yok	6 yıl	Diplejik serebral palsi
10	Yok	120	Yok	Germinal matriks kanaması	Yok	9 ay	Diplejik serebral palsi
11	Yok	32	Yok	Erken subakut intraparankimal kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
12	Sekundum ASD	84	Yok	Lateral ventrikülde kanama	Sağ ventrikülde kistik ensefalomalazi	6 ay	Diplejik serebral palsi
13	Yok	5	BBT: Sağ ventrikül geniş, sağ parankimal kanama	Hidrosefali ventrikül ve germinal matriks kanaması	Yok	Yok	Takip yapılmadı
14	Yok	38	BBT: Kanama odakları	İVK, SAK, subependimal kanama	Periventriküler lökomalazi	9 ay	Diplejik serebral palsi
15	Yok	26	Yok	İVK, sol parietal kanama, SAK	Hidrosefali, porencefali	4 yıl	Quadriplejik serebral palsi, VP şanlı hidrosefali, epilepsi

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	EKO incelemesi	Yatış süresi (gün)	Kraniyal USG/BBT	Kraniyal MRG/MRA	Kontrol kraniyal BBT/MRG	Takip süresi	Prognoz
16	Sekundum ASD	64	Yok	Bilateral subependimal kanama	Yok	6 ay	Diplejik serebral palsi
17	Sekundum ASD	160	Yok	Bilateral grade 3 germinal matriks kanaması	Kanama sekel alanları	Yok	Takip yapılmadı
18	Normal	2	Yok	Subependimal kanama	Yok	2 ay	Normal
19	ASD, VSD, PDA	45	Yok	Sol oksipital ve frontoparietal, basal ganglion kanama	Yok	Yok	Eksitus
20	Yok	42	Yok	Sağ posterior oksipital kanama	Sağ oksipital porensfali	8 ay	Diplejik serebral palsi
21	Yok	9	Yok	Bilateral posterior kanama	Yok	1 ay	Normal
22	Yok	75	Yok	İVK ve parankimal kanama	Yok	6 ay	Diplejik serebral palsi
23	Normal	7	Yok	Geçirilmiş kanamaya bağlı sağ temporoparietalde porensfali	Sağ temporooksipital kistik ensefalomalazi, hidrocefali	14 yıl	Epilepsi, hidrocefali
24	Yok	30	Yok	Sağ temporoparietal geç dönem kanama, ventriküler kanama	Sağ parietal posterior kronik kanama, sol parietal kronik kanama	11 ay	Normal
25	Yok	90	USG: Bilateral germinal matriks ve ventriküler kanama BBT: ventrikül komşuluğunda hipodens alan	Yok	Lateral ventrikül posteriorde gliosis, ensefalomalazi	11 ay	Epilepsi, quatriplejik serebral palsi, VP şantlı, işitme kaybı
26	PDA	90	USG: germinal matriks kanaması	Yok	Kistik ensefalomalazi, yaygın korteks kaybı	10 ay	Epilepsi, hidrocefali, quadriplejik serebral palsi
27	Yok	180	BBT: sağ serebral kanama	Yok	Sağ frontoparietalde ensefalomalazi	8 ay	Diplejik serebral palsi
28	Yok	9	Yok	Germinal matriks kanaması	Hidrocefali	6 ay	Diplejik serebral palsi, hidrocefali
29	Yok	90	Yok	Germinal matriks kanaması	Beyin gelişim geriliği	2 yıl	Hidrocefali

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	EKO incelemesi	Yatış süresi (gün)	Kraniyal USG/BBT	Kraniyal MRG/MRA	Kontrol kraniyal BBT/MRG	Takip süresi	Prognoz
30	PFO	12	BBT: hidrocefali, İVK	Germinal matriks kanaması	Hidrocefali, korpus kallozum atrofisi	3 ay	VP şanlı hidrocefali, eksitus
31	VSD	48	BBT: İVK, yaygın ensefalomalazi	Sol oksipital ve sağ ventrikülde kanama	Yok	Yok	Eksitus
32	Yok	30	Yok	Sol ventrikül içinde kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
33	Yok	30	Yok	Sol ventrikül içi kanama	Yok	6 ay	Diplejik serebral palsi, epilepsi
34	Yok	50	BBT: sol frontotemporo-parietal kanama	Lateral ventrikülde kanama	Yok	1 ay	Epilepsi
35	Yok	4	Yok	Sol temporoparietalde kanama	Yok	1 ay	Epilepsi
36	ASD, VSD	22	BBT: sağ parietal ve lateral ventrikülde kanama, parankimde ensefalomalazi	Sol frontalde kanama	Yok	18 ay	Quadriplejik serebral palsi, epilepsi, VP şanlı hidrocefali
37	Yok	39	BBT: subependimal kalsifikasyon, posteriorde kanama	Sağ serebral hemisfer ve frontal lobu dolduran kanama	Yok	Yok	Eksitus
38	ASD	16	Yok	Sol frontal bölgede kanama	Yok	2 ay	Normal
39	Normal	30	BBT: sağ bazal ganglionda ve sol frontalde kanama	Sol frontalde kanama, ventrikül temporal ve oksipital horn kanaması	Hidrocefali, serebral, serebellar ve beyin sapında atrofi	2 yıl	Quadriplejik serebral palsi, VP şanlı, hidrocefali
40	Yok	120	Yok	Bilateral kaudotalamik ve ventriküler sistemde kanama	Yok	3 yıl	Quadriplejik serebral palsi, işitme kaybı
41	Yok	33	USG: subependimal kanama	Bilateral solda belirgin periventriküler kanama	Sol ventrikül varyatif asimetrik	4 yıl	Tik bozukluğu
42	Yok	60	Yok	Sağ ventrikül ve serebral kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
43	Yok	1	USG: sağ 1, sol 2 germinal matriks kanama	Sağ ventriküle açılmış germinal matriks ve sağ serebral hemisfer kanaması	Bilateral lateral ventrikül komşuluğunda kanama sekeli	9 ay	Diplejik serebral palsi
44	ASD, VSD	54	USG: sol grade 1 sağ 2 ventrikül içi kanama	Bilateral periventriküler kanama	Yok	6 ay	Normal
45	Trunkus arteriozus	56	Yok	Bilateral subependimal kanama	Yok	Yok	Eksitus

Ek Tablo 3'ün devamı

Vaka no	EKO incelemesi	Yatış süresi (gün)	Kraniyal USG/BBT	Kraniyal MRG/MRA	Kontrol kraniyal BBT/MRG	Takip süresi	Prognoz
46	Yok	2	Yok	Sol serebral hemisferde venöz malformasyon ve burada kanama	Yok	18 ay	Normal
47	PDA	180	USG: evre 1 İKK	Grade 4 germinal matriks kanaması	Yok	Yok	Eksitus
48	Yok	15	Yok	Grade 4 germinal matriks kanaması solda kistik nekrotik değişiklikler temporalde kanama	Yok	3 ay	Epilepsi
49	Yok	9	BBT: germinal matriks kanamasının kronik değişiklikleri	Sağ bazal nukleusta subakut kanama	Yok	24 ay	Epilepsi, hidrocefali
50	Yok	1	Yok	Sağ frontal hornda ve geriminal matrikste kanama, subdural kanama	Serebral atrofi, sağda belirgin kolposefali	25 ay	Quadriplejik serebral palsi, VP şanlı hidrocefali, epilepsi
51	Yok	37	Yok	İVK, parankimal kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
52	Yok	26	Yok	Subependimal peteşiyal kanama	Yok	1 ay	Normal
53	Yok	21	Yok	İVK, parankimal kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
54	Yok	34	Yok	Parankimal kanama ve İVK	Yok	3 ay	Normal
55	Fallot tetralojisi	30	BBT: küçük peteşiyal kanama	İVK, subependimal kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
56	Yok	32	Yok	Parankimde kanama	Yok	2 ay	Normal
57	Yok	45	Yok	Subependimal kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
58	Yok	32	Yok	Sol silviyan düzeyde kanamayı düşündürür difüzyon kısıtlaması	Yok	2 ay	Normal
59	Yok	65	Yok	Sentrum semiovalede küçük kanama	Yok	Yok	Takip yapılmadı
60	Yok	14	BBT: hemorajik hematom	Subependimal kanama	Yok	3 ay	Normal
61	VSD	32	Yok	Kaudatta bilateral kanama	Yok	2 yıl	Diplejik serebral palsi
62	Yok	5	Yok	Yaygın İVK	Yok	Yok	Takip yapılmadı
63	Yok	50	Yok	Sol serebral hemisferde venöz malformasyon ve kanama	Yok	4 ay	Epilepsi
64	Yok	16	Yok	Grade 4 germinal matriks kanaması	Yok	Yok	Eksitus
65	Yok	2	USG: parankimal kanama	Grade 4 germinal matriks kanaması solda kistik nekrotik değişiklikler, temporalde kanama	Yok	6 ay	Normal

T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ  
İLAÇ VE TIBBİ CİHAZ DIŞI ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Toplantı Sayısı:64

Toplantı Tarihi: 02.03.2018

**Karar Sayısı:2018/1245:**Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN' in "Perinatal inme vakalarının klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi" başlıklı uzmanlık tez çalışması ile ilgili 27.02.2018 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü, Arş. Gör. Dr. Fatma Tuba KÖSEOĞLU' nun retrospektif uzmanlık tez çalışmasının Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN' in sorumluluğunda yürütülmesinin uygun olduğuna oybirliği ile karar verilmiştir.

Not: Çalışma ile ilgili gerekli izin ve yasal sorumluluk araştırmacılara aittir.

Sorumlu Araştırmacı: Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN

Yardımcı araştırmacılar: Arş. Gör. Dr. Fatma Tuba KÖSEOĞLU, Doç. Dr. Hüseyin ALTUNHAN

ASLI GİBİDİR  
02.03.2018

Prof. Dr. Saim AÇIKGÖZOĞLU  
İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

