

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

**AKUT İNFANTİL HEMİPLEJİLERDE
KLİNİK VE LABORATUVAR YAKLAŞIM**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Cengiz Yalçınkaya



İstanbul - 1989

T. C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	
GİRİŞ	1
MATERYAL VE METOD	13
BULGULAR	16
TARTIŞMA	30
ÖZET VE SONUÇ	41
KAYNAKLAR	43

Ö N S Ö Z

Bu çalışmada, 1987 yılında Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Hayrünnisa Denktaş'ın desteğiyle açılan ocuk Nörolojisi Bilim Dalı'nın olanaklarından yararlanılmıştır. Bu nedenle Prof.Dr.Hayrünnisa Denktaş'a ve bu olanakların kullanımında ve tezin oluşturulma aşamalarında her türlü yardımı sağlayan ocuk Nörolojisi Bilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Ayşın Dervent'e teşekkürü bir borç bilirim.

G İ R İ Ő

Çocukluğun serebrovasküler hastalıklarına ilişkin çalışmalar 17. yüzyıldan (Willis T, 1667) itibaren bilinmekle birlikte, çocukluğun akut hemiplejisine ait en kapsamlı yazı 1897 yılında Freud tarafından kaleme alınmıştır(37).

O tarihe kadar konuyla ilgili çalışmaların daha ziyade anatomo-patolojik bulguları içerdiği görölmektedir. 1868'de Charcot'nun öğrencisi Cotard tezinde "infantil serebral hemipleji"leri damar bozukluklarına bağlarken, yine aynı yıllarda Benedikt akut infeksiyon hastalıklarınının serebral felçlere yol açtığına dikkati çekmiştir. 1885'de V.Strümpell daha sonradan reddedilen akut poliomyelit analogu polioensefalit hipotezini ortaya atmış, Jendrassik ve Marie infeksiyona bağlı damar değişiklikleri ile oluştuğunu ileri sürdükleri çocukluğun iki akut hemiplejisini sunmuşlardır(23).

Daha sonraki yıllarda konu birçok araştırıcı tarafından değişik açılardan ele alınmıştır. Hiç kuşku yok ki, konuya gösterilen bu ilgi Freud'un 1897'deki yazısında "ekstra-uterin yaşamda ortaya çıkan hemiplejik serebral fellerin büyük bir kısmı için etiyolojiyi açıklayacak bilgilerimiz eksiktir" diye belirttiği ve halen günümüzde tabloyu oluşturan nedenlerin yaklaşık üçte ikisinin bilinmemesinden ileri gelmektedir.

Çocukluğun akut hemiplejileri 1960'lı yıllara kadar polioensefalitis, Marie-Strümpell ensefaliti, Strümpell - Lichtenstern ensefaliti, infantil meningo-ensefalitis, akut infantil hemipleji, infantil edinsel hemipleji, hemikonvülsiyon ve hemipleji (H.H) sendromu ve postnatal edinsel hemipleji isimlerini almıştır(14,20). 1961'de Clevedon sempozyumunda kullanılmaya başlanan "çocukluğun akut hemiplejisi" kavramı günümüzde halen çocukluğun serebrovasküler hastalıkları kapsamında değerlendirilmektedir(4).

TANIM

Zaman, Freud'un 1897'de yaptığı edinsel hemiplejinin yerleşimine ve seyrine ilişkin tanımlamanın değerini azaltmamıştır. Freud infantil hemiplejiye ilişkin klasik monografisinde şunları yazmıştır: "Birkaç aylıktan üç yaşına kadar herediter bir yatkınlığı olmayan sağlıklı çocuk aniden hastalanır. Hastalığın etiyolojisi bilinmemekle beraber, hasta infeksiyon hastalıkları açısından araştırılmalıdır..."(20). Ford 1927 yılında 6 yaş üst sınırını getirirken Freud'un tanımlamasına benzer bir yaklaşım içinde bulunuyordu(14). Clevedon çalışma grubu ise hemiplejinin bir haftadan uzun sürmesi, herhangi bir neden olmadan ani başlaması, bir aylıktan büyük olması gereken çocuklarda herhangi bir nörolojik bozuklukluğun olmaması gerektiğini ileri sürüyordu(4). Bickerstaff 1964 yılında bütün malformasyonları, doğum ve postnatal travmaları, konjenital ya da edinsel kalp hastalıklarının neden olduğu embolileri, tümörleri, abseleri v.s., tanım dışı bırakıyordu.

Bugün terimin spesifik bir nedeni bulunamayan, sağlıklı çocukların aniden ortaya çıkan hemiparezi ya da hemiplejileri için kullanılması uygun görülmektedir. Bu durumda dahi çocukluğun akut hemiplejisinin bir klinik sendromu yansıttığı, spesifik bir hastalık antitesi olmadığı unutulmamalıdır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Klinik özellikleri anlatmaya geçmeden evvel pediatrlar ve nörologlar tarafından kolaylıkla bir teşhis kavramı olarak kullanılma tehlikesi taşıyan 'akut infantil hemipleji' ya da 'çocukluğun akut hemiplejisi'nin daha çok varolan nörolojik tabloyu tanımladığına tekrar dikkati çekmek isteriz.

YAŞ VE CİNSİYET

Akut infantil hemipleji birkaç aylıktan 12 yaşına kadar herhangi bir yaş grubunu kapsayabilir. Yalnız burada akut hemiplejinin hemikonvülsiyonla birlikte olduğunda olguların % 90'nın 3 yaş altında bulunduğu vurgulanmalıdır(2). Kız erkek oranında ise belirgin bir özellik yoktur.

YERLEŞİM VE GİDİŞ ŞEKLİ

Tipik olarak bilinen bir hastalığı olmayan çocuk ani başlayan bir nörolojik hastalığı yaşar, olaya öncelik eden geçici iskemik ataklar yoktur, fakat nörolojik bulguların başlangıcından günler ya da haftalar önce baş ağrısı bulunabilir. Hastaların büyük bir bölümünün anamnezinde üst solunum yolu infeksiyonu, farenjit ya da tonsillit gibi bir ateşli hastalık hikayesi yer alır.

Tablo üç ayrı şekilde yerleşebilir: Yüksek ateş ve jeneralize status epileptikus ile hasta komaya girer. Tablo kontrol altına alınıp, bilinç geri döndükten sonra bir tarafın tutmadığı farkedilir.

İkinci olarak yine aynı prodromal dönemi takiben fokal nöbet başlar ve unilateral kalır. Bilinç kaybının birlikte olduğu ya da olmadığı bu durumda hemipleji nöbet geçiren tarafta ortaya çıkar. Daha çok, büyük çocuklarda izlenen diğer bir başlangıç şekli de aniden hemiplejinin yerleşmesidir. Ge-

çici bir bilinç kaybı tabloya eşlik edebilir(5). İlk iki yerleşim şekline Isler ve Aicardi (1969) 'akut edinsel postkonvülsif hemipleji' adını verip, Gastaut'nun 1959'da tanımladığı H.H. sendromuyla aynı olduğunu bildirmişlerdir. Gastaut H.H. sendromlu vakaların % 54'ünde bir yıl içinde epilepsinin ortaya çıktığını bildirmiş ve tabloyu HHE sendromu adıyla özetlemiştir(19).

Hastaların nörolojik defisitlerinin düzelmesi ise vakadan vakaya değişiklik göstermektedir. Çocukluğun akut hemiplejilerinde yüzü de içine alan bir tutulma söz konusudur. Bu nedenle tablo genellikle yüzün tutulmadığı konjenital hemiplejilerden ayırdedilebilir(8). Şayet nöbetler devam etmiyorsa nörolojik bulgularda gerileme başlar. Hemiplejik taraftaki kol tamamen düzelmez. Yıllar sonra tutulan taraftaki kol ve bacakta koreo-atetoid hareketler ve tremor ortaya çıkabilir. Prognozun daha kötü seyrettiği bildirilen, nöbetle ortaya çıkan hemiplejilerde ileriki dönemlerde gelişim asimetrisi ve zekâ geriliği sık rastlanan bulgulardandır(13,32).

Bu bölümde konuyla ilgili etiyolojik teorilere geçmeden evvel çocuklarda akut hemiplejilere yol açan diğer tablolar kısaca gözden geçirilecektir.

VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Arteriyo-Venöz Malformasyon (AVM), çocuklukta en sık rastlanan vasküler malformasyon türüdür. Kural olarak AVM 2. ya da 3. dekatta ya intraserebral ya da subaraknoid kanama olarak ortaya çıkar. En sık görülen tablo kanama olduğu halde bazı hastalarda majör belirti nöbetler olabilir. Hemiplejinin ilk semptom olarak görülmesi oldukça enderdir(12). Hastaların yaklaşık % 50'sinde kranyum içi üfürüm vardır.

Anevrizmalar çocuklukta enderdir. Hastaların çoğu 10 yaşın üstündedir. Olağan tablo masif subaraknoid kanama ve bilinç bozukluğudur. Başlangıç döneminde parenkim tutulmasına ait belirtiler, hemiplejiler çok nadirdir.

Serebral mikroanjiyomlar ve mikotik anevrizmalar nadir görülmekle beraber hemiplejilere, fokal ya da jeneralize nöbetlere yol açabilirler. Dissekan anevrizmanın çocukluk hemiplejilerinin nedeni olarak görülmesi ise çok enderdir(41).

VENÖZ TIKANMALAR

Serebral venlerin ya da dura sinuslarının trombozu, lokal infeksiyonlar, travma veya genel bir sepsis sonucu oluşabilir. Tromboz doğrudan intrakraniyal yapıları tutmayan, fakat dehidratasyon ya da hiperkoagülopati durumlarına eşlik eden sistemik hastalıklar sırasında görülebilir ve genellikle bebeklik ya da erken çocukluk dönemine özgüdür. Veith ve Spittler 1981'de yayınladıkları bir çalışmada serebral damar tıkanmaları içinde venöz tıkanmaları daha yüksek oranda bulmuşlardır. Aynı zamanda yazarlar Isler ve Aicardi'nin ileri sürdükleri konvülsiyonun hemiatrofiye yol açtığı şeklindeki görüşlerine karşılık, hemiatrofilerin oluşmasına venöz dolaşımın engellenmesini neden olarak göstermişlerdir(42).

Primer trombozun doğrudan nedeni infeksiyon değildir. Tipik tablo özellikle sagittal sinus trombozunda, ateşli bir hastalığı ve dehidratasyonu olan bebeğe yerleşen merkezi sinir sistemi manifestasyonlarıdır. Konvülsiyonlar, koma ve ölüm 1-5 günde yerleşir. Nöbetler fokal, multifokal ve jeneralizedir. Nörolojik bulgular değişken olabilir. Ense sertliği mevcuttur ve lomber ponksiyonda basınç ve protein artmıştır ve ksantokromi bulunur.

Siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda ven ya da venöz sinus trombozu sıklıkla yaşamın ilk yıllarında olur. Temel klinik manifestasyonlar hemipareziler, kafa içi basınç artışı sendromu, nöbetler, letarji ya da komadır.

Septik trombozda klinik tablo primer trombozdaki gibidir, yalnızca aktif lokal infeksiyona bağlı ek bulgular vardır. Lateral venöz sinus trombozunun iyi bilinen nedenleri otitis media ve mastoidittir. Hastada yakın geçmişte kulak infeksiyonu ve baş ağrısı vardır. Muayenede VI. kranial sinir felci ve papilla stazı görülebilir. Ender olarak hastada sadece kafa içi basınç artışı olabilir. Kavernoöz sinus trombozu propitozis, konjunktivada hiperemi, retina hemorajileri ve ekstraoküler felçlerden oluşan spesifik semptomlar kompleksine yol açar.

ARTERYEL TIKANMALAR

Çocukluğun akut hemiplejisine yol açan nedenlerin başında arteryel damar tıkanmalarının geldiği uzun yıllardır bilinmektedir. Çocuklarda serebrovasküler hastalıkların çoğu orta serebral arter dağılımına uyan intrakraniyal arterler ya da boyundaki karotislerin trombotik tıkanmaları sonucu oluşur. Basiler arter daha seyrek tutulur. Günümüzde dahi spesifik bir etiyolojik faktör hastaların ancak üçte birinde saptanabilmektedir. Bir diğer % 20'sinde arteryel tıkanma gösterilmekte ama neden bulunamamaktadır. Bir % 20'de ise klinik bulgular damar tıkanmasını düşündürmekte, ama anjiyografi bunu desteklememektedir(41). En sık üstünde durulan neden ateşli bir infeksiyon hastalığı sırasında damar tıkanmasına yol açan iltihabi, toksik ya da hipoksik damar değişiklikleridir. Ameliyat edilen ya da otopsileri yapılan vakaların bulguları bunu ortaya koymaktadır. Halen birçok yazar damar tıkanıklığından iltihabi damar değişikliklerini sorumlu tutmaktadır(5,38). Hastalarda patolojik oranda yüksek immün-

komplekslerin gösterilmesi de Bone ve ark.'nın (1985) belirttiği gibi hadisenin bir immünkompleks vaskülitini olduğunu düşündürmektedir(17).

Çocuklarda boyun bölgesindeki lenfadenitler ve farenjitlerle birlikte seyreden tonsillitin komşuluk yoluyla karotis arterinin servikal bölümünde trombozis oluşumuna yol açtığı da bazı yazarlar tarafından ileri sürülmüştür(5,12).

Diğer nedenler arasında boynun yan tarafa aşırı eğilmesi sonucunda üçüncü boyun omurunun transvers çıkıntısının karotis internaya bastırmasıyla intima zedelenmesine bağlı sekonder gelişen tromboz yer almaktadır(12). Travmalar içinde çocuğun ağzından içeriye soktuğu herhangi bir yabancı cismin yol açtığı doğrudan karotis arterinin yaralanmaları da bulunmaktadır. Travma ile akut hemiplejinin yerleşmesi arasında geçen uzun süre tablo için karakteristiktir(31).

1977 yıllarında yayınlanan iki çalışmada ise akut hemiplejinin özellikle nöbetle başlayan tipinde virus izolasyonları yapılmış ve virüs sitotoksitesinin damar tıkanmasından daha fazla sorumlu olduğu ileri sürülmüştür(8,15).

Yine kesin etiyojisi bilinmeyen fibromusküler displazi ve Moya-Moya hastalıkları da çocukluğun hemiplejilerinden sorumlu tutulmaktadır.

Çocuklarda serebrovasküler hastalığın (SVH) tatmin edici bir sınıflandırması yoktur. Erişkin hastalardan kaynaklanan sınıflandırmanın uygulamada yararı olmaz, çünkü etiyojolojik faktörlerin sıklığı oranında büyük farklılık mevcuttur. Tablo 1'de çocukluk SVH'sındaki etiyojolojik faktörler gösterilmektedir:

TABLO 1

ARTER TIKANMASI

Altta yatan spesifik bir hadise ile ilişkili olanlar

Arteriyoskleroz: progeria

Kan diskrazileri: polisitemi, orak hücreli anemi, trombotik trombositopeni, trombositozis, lösemi v.s.

Servikal omur anormallikleri

Kollajen hastalıklar: lupus eritematozis, poliarteritis nodosa

Konjenital kalp hastalıkları

Fibromusküler displazi

Homosistinüri

Retrofarengiyal abse

Travmaya bağlı tromboz

Altta yatan spesifik bir hadise ile ilişkili olmayanlar

Akut infantil hemipleji

Moyamoya hastalığı

VEN TIKANMASI

Primer ven tıkanması

Konjenital kalp hastalıkları

Dehidratasyon

Hiperkoagülopati: nefrotik sendrom

Kurşun ensefalopatisi

Lösemi

Septik ven tıkanması

Menenjit

Orta kulak iltihabı ve mastoidit

Saçlı deri ya da yüz infeksiyonları

EMBOLUS

Hava embolusu: Cerrahi girişimlerin komplikasyonu

Kardiyak embolus

Aritmiler

Bakteriyel endokardit

Yağ embolusu: Uzun kemik kırıkları

Septik embolus

Abse

Pnömoni

TABLO 1

(devam)

İNTRAKRANİYAL KANAMA

Primer kanama

Anevrizma

Arteriyovenöz malformasyon

Kan hastalıkları

Hamilelik sırasındaki antiepileptik tedavi

Perinatal kanama: anoksi

Travma sonucu kanama

AKUT İNFANTİL HEMİPLEJİDE LABORATUAR BULGULARI

Çalışmanın başında akut infantil hemipleji tanımının o zamana kadar bilinen herhangi bir hastalığın bulunmadığı ve primer nedenin saptanamadığı ani yerleşimli çocukluk hemiplejileri için kullanılması önerilmişti. Bu nedenle akut infantil hemipleji denilmeden evvel, anamnez ve kliniğin yönlendirdiği doğrultuda, gerekli tüm laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır. Laboratuvar bulgularının ayırıcı tanıya açıklık getirecek şekilde aktarılmasına özen gösterilecektir.

Bu hastalarda tam kan sayımı, sedimantasyon ve idrar tahlili genellikle normaldir. Siyanotik konjenital kalp hastalığına bağlı sekonder ve primer polisitemide eritrosit sayısı artmıştır. Siyanotik kalp hastalığı olan hemiplejik çocuklarda polisitemiye oranla demir eksikliği anemisi daha sık görülür. Trombosit sayısı trombositoziste artarken trombositopenide azalır. Sedimantasyon hızı infeksiyon ve kollajen hastalıklarda artar. Orak hücreli anemide yayma preparatındaki orak hücreler ya da elektroforezdeki hemoglobin S tanıya götürücüdür. İdrar tahlilinde proteinüri ve eritrosit kollajen hastalıkları, glikozüri şeker hastalığını, yağ cisimcikleri uzun kemik kırıklarına bağlı yağ embolisini ve pozitif nitroprussid siyanid testi homosistinüriyi akla getirmelidir.

Deisenhammer 1970'deki bir çalışmasında vaskülit yönünden yapılacak birkaç basit araştırmanın akut infantil hemiplejilerin nedenini ortaya koymakta yardımcı olacağını ileri sürmüştür(9).

Akut infantil hemiplejinin erken döneminde beyin-omurilik sıvısı karakteristik olarak normaldir, birinci haftanın sonuna doğru hafif bir pleositozis ve protein artışı görülür. Ksantokromi veya hemorajik sıvı dural sinus trombozunda, subaraknoid hemorajide, orak hücreli anemide; hücre ve protein artışı, infeksiyonlarda ve geniş infarktlarda ortaya çıkar. Şeker düşüklüğü ise bakteriyel, fungal menenjitlerde ve meninkslerin malin infiltrasyonunda bulunur.

Bu hastalarda EEG nadiren normaldir, fakat tablonun yerleşim şekil ve EEG kaydının başlangıçtan ne kadar sonra yapıldığı önemlidir. Nöbetle birlikte yerleşen hemiplejilerin EEG'leri genellikle bozuktur. İlk saatlerde, hastalanan hemisferde devamlı keskin ve yavaş dalga elemanları görülür. Daha sonraki haftalarda keskin ve yavaş dalga elemanları yerlerini bioelektrik bir depresyon görünümüne bırakır. Aylar sonra dahi sonradan çıkan fokal anormallikler devam edebilir(19). Bu olgularda daha sonraları epilepsi geliştiğinde kaydedilen en önemli bulgular paroksizmal anormallikler, antero-temporal keskin dalga foküsü, multifokal paroksizmler ve nadiren bilateral keskin-dalga paroksizmleridir(1,19). Gastaut'nun H.H ve H.H.E sendromu diye tanımladığı bu hastalara ilişkin Derwent ve ark.'larının yaptığı uyku EEG'si çalışmalarında ise anlamlı bir uyku iğleri asimetrisi bulunmuştur(10).

Başlangıcı nöbetsiz olan infantil hemiplejilere ait fazla EEG çalışması olmamakla beraber Aicardi bu çocukların EEG'lerinin genellikle normal olduğunu ve ilerki dönemlerde, daha önce ortaya çıkmış bozuklukların düzeldiğini vurgulamıştır(2).

Radyolojik tanı yöntemlerinin aktarılmasına geçmeden evvel, bugün hâlâ serebral damar anomalilerini göstermekte ve cerrahi girişimlere yol göstericiliği açısından önemini korumakta olan anjiografi tetkiki anlatılacaktır.

Anjiografi ile damar tıkanmaları gösterilebildiği halde etiyoolojiye yönelik bilgi alınması ancak klinik ve anamnestik bulgular ile birlikte düşünüldüğünde bir oranda mümkün olabilmektedir. Konuyla ilgili en önemli çalışma Hilal ve ark. tarafından yapılmıştır(40). Damar tıkanıklığı olan çocuk hastalar anjiografi sonuçlarına göre beş ayrı gruba ayrılmış ve her bir grubun ortak anamnez, klinik ve prognoz verileri aktarılmıştır:

1. Grup: Telanjiektazisiz bazal arter tıkanması, a.k.a. karotis internanın supraklinoid bölümünde, ön ya da orta serebral arterin proksimalinde ve basiler arterde görülen, genellikle tekrarlamayan tek taraflı tıkanmadır. En sık manifestasyonu hemiplejidir ve nadir olmayarak bu çocuklarda epilepsi, davranış bozuklukları ve mental bozukluklar ortaya çıkar.

2. Grup: Telanjiektazili bazal arter tıkanması (Moyamoya): Burada da beyin tabanındaki ana damarlar tutulur ve bazal ganglionlar çevresinde telanjiektazi mevcuttur. Daha ziyade kız çocuklarında görülen bu tabloda alternan hemipleji, epilepsi, hiperkinetik davranış ve mental retardasyon sık görülür.

3. Grup: Karotis internanın servikal bölümünün darlığında travma ile hemiplejinin yerleşmesi arasında 24 saatlik bir zaman farkı bulunur.

4. Grup: Distal dalların tıkanması daha çok orta serebral arter alanına uyar. Bu tablolar, klinik olarak büyük bir defisit bırakmazlar.

5. Grup: Küçük arterlerin tutulması sıklıkla striat arter ve delici arterleri kapsar. Periarteritis nodosa ve homosistinüride görülen bu tıkanmalar progressif ensefalopatiye, alternan hemiplejiye yol açar. Akut infantil hemiplejide ise klinik yerleşime göre yazarların anjiografi endikasyonları değişmektedir. Konvülsiyonun serebral ödeme yol açarak hemipleji oluşturduğunu ileri sürenler burada anjiografi tetkikini gereksiz görürlerken, bir diğer grup burada venöz dolaşımında aksama olduğunu ileri sürerek özellikle geç fazda anjiografinin önemli bilgi vereceğini iddia etmektedirler(42).

Bugün artık bilgisayarlı beyin tomografisi özellikle haddisenin kanama mı ya da iskemik infarkt mı olduğunu göstermekte tanı yöntemleri içinde en önemli yeri almış bulunmaktadır.

Akut infantil hemiplejide bildirilen BBT görüntüleri başlangıcı nöbetsiz olanlarda genellikle lentikulostriat arter tıkanmasına bağlı küçük infarktlar olurken(16,29), nöbetle yerleşenlerde karotis ya da orta serebral arter tıkanmasına bağlı geniş infarkt alanları yahut herhangi bir arter tıkanmasına bağlanamayacak, infarktın olmadığı, hemisfer ödemi görülmektedir(18). Bu ödem alanında ilerleyen zaman içinde atrofi ve daha ilerki yıllarda da kemik yapıları da içine alan gelişme atrofilere saptanmıştır. Bazı çalışmalarda bu bulgular dışında unilateral ventrikül genişlemesi, infarktla birlikte ventrikül genişlemesi ve ipsilateral itilmeler gösterilmiştir(7,28,35,44).

Yukarıda sözü edilen araştırma yöntemleri dışında beyin sintigrafisinin, somatosensoriyel uyandırılmış cevapların ve serebral hemiatrofi MRİ'nin üstünlüğüne dair yazılar da literatür taramasında göze çarpmaktadır(3,30,43).

MATERYAL VE METOD

Akut infantil hemiplejilerde klinik seyir, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve uyku EEG'si verilerinin değerlendirildiği bu çalışma, 1987-1988 tarihleri arasında Nöroloji Anabilim Dalına bağlı Çocuk Nörolojisi bölümüne başvuran çocuklarda gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya 19 olgu alınmıştır (12 erkek, 7 kız). Olguların en küçüğü 4 aylık, en büyüğü 12 yaşındadır. Seçim kriteri olarak hemiplejinin, akut yerleşmiş olması göz önünde tutulmuş, yer kaplayıcı lezyona, travmaya, tüberküloz hastalığının komplikasyonuna bağlı hemiplejiler ile konjenital hemiplejiler çalışma dışı bırakılmıştır.

Yukarıda sözü edilen özellikleri taşıyan bütün olguların nörolojik ve dahili muayeneleri, rutin kan tetkikleri ve şüphelenildiğinde diğer spesifik tetkikleri yapılmıştır. BBT ve uyku EEG'si tetkikleri başvurudan hemen ya da sonraki günlerde yapılmış ve daha sonra klinik seyrin özelliklerine göre tekrar edilmiştir.

UYKU EEG'Sİ YÖNTEMİ

Olguların uyku EEG'si tetkiklerine, normal şartlarda akşam uykusuna yattıkları saatte başlanmıştır. Tetkik öncesinde sedasyon gayesi ile hiçbir drog verilmemiş ve spontan

uyku trasesi elde edilmiştir.

Uygulama sırasında çocukların yanında beklenererek, olgular davranışsal açıdan izlenmiş ve nöbet geçirdiklerinde, bu nöbetin anamnez ile uyum gösterip göstermediğine dikkat edilmiştir.

Uygulama süresi minimum 2-3 saat olan tetkik süresince bütün olgularda en az bir siklus yazdırılmıştır.

Uyku EEG'si kayıtları saçlı deri üzerine ve yüze kolodiyum ile yapıştırılan ve ara yerde iletken madde bulunan 9 adet özel kubbe elektrod aracılığı ile elde edilmiştir. Elektrodların yapıştırma yerleri şöyledir:

- Her iki standard frontal pozisyonda yerleştirilen 2 elektrod
- Her iki standart sentral pozisyonda yerleştirilen 2 elektrod
- Her iki standard temporal pozisyonda yerleştirilen 2 elektrod
- Her iki standard oksipital pozisyonda yerleştirilen 2 elektrod
- Alın bölgesine ya da mastoide (toprak) yerleştirilen 1 elektrod

Bütün bu elektrodlar, hastanın yatak içinde dönmesine ve serbest hareket etmesine izin verecek uzunlukta kablolar aracılığıyla 8 kanallı Mingograf-EEG (Elema Schönander) cihazının başlığına birleştirilmiştir.

Mingograf-EEG cihazında yüksek frekans filtresi EEG için 30, zaman sabitesi 0.3 olarak ayarlanmıştır. Trasenin geçiş hızı 15 mm/saniye olarak saptanmış olup amplitüd $100 \mu V = 0.5 \text{ cm}$ 'dir.

En çok kullanılan EEG montajının dağılımı şu şekildedir:

O_2-T_4 : Sağ oksipito-temporal

T_4-F_4 : Sağ temporo-frontal

F_4-C_4 : Sağ fronto-sentral

C_4-O_2 : Sağ sentrol-okspital

O_1-C_3 : Sol oksipito-sentral

C_3-F_3 : Sol sentro-frontal

F_3-T_3 : Sol fronto-temporal

T_3-O_1 : Sol temporo-okspital

BBT YÖNTEMİ

Olguların BBT tetkikleri Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda ya da Sosyal Sigortalar Kurumunun anlaşmalı olduğu özel BBT merkezlerinde yapılmıştır. Beş yaş altı çocukların tetkikleri sedasyon altında yapılırken, özellikle erken dönemdeki akut infantil hemiplejilerin incelenmesinde kontrast madde uygulanmıştır.

BULGULAR

Olgularımızın uyku EEG'si kayıtlarının değerlendirilmesi Rechtschaffen ve Kales kriterleri dikkate alınarak yapılmıştır. Her trasede çocuğun yaşına uygun temel bioelektrik aktivitenin, hemisfer asimetrisinin, uykunun fazik elemanlarının, fokal bulguların varlığı ya da yokluğu ayrıntılı olarak araştırılmıştır. Çalışmamız uykunun organizasyonunu araştırmaya yönelik olmadığı için uyku fazlarının kesin çizgilerle ayrılması gerekmemiştir.

Uyku iğleri her trasede bütün tetkik süresince sayılmış ve 10 dakika başına düşen uyku iğciği sayısı hesaplanmıştır. Hemisferler arası sayısal asimetrinin yanısıra uyku iğlerinde form açısından asimetri olup olmadığı ve gerek form, gerekse sayı yönünden olgunun yaşına uyum gösterip göstermediği değerlendirilmiştir. Normallere özgü standart sonuçlar 10 nolu literatürden alınmıştır.

Elde edilen klinik bulgular (hemiplejinin başlangıç yaşı, nöbetlerin eşlik etmesi, epilepsi gelişmesi, hastalıkla yakından ilişkisi olması muhtemel faktörler, nörolojik muayene, tedaviye yanıt), uyku EEG'si bulguları (hemisfer asimetrisi, uykunun fazik elemanları, patolojik elemanlar) ve BBT sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Muhtemel bir karışıklığı önlemek için karşılaştırmaların tablolar vasıtasıyla yapılmasına dikkat edilmiştir.

TABLO 2

İsim, Başvuru, Yaş	Cinsiyet	Başlangıç Yaşı	Nörolojik Muayene	Eşlik Eden Bulgu	Başlangıçta Nöbet	Epilepsi Tipi
1. E.K., 14 ay	K	4 ay	Sağ hemipleji	İnfeksiyon	Mevcut	-
2. H.G., 12 yaş	K	18 ay	Sol brakıyofasial	İnfeksiyon	Mevcut	Miy.+Sek.jen.
3. S.G., 2 yaş	E	4,5 ay	Sol hemiparezi	İnfeksiyon	Mevcut	Parsiyel
4. E.G., 2,5 yaş	E	12 ay	Sağ hemiparezi	-	-	-
5. H.D., 5,5 yaş	E	5,5 ay	Sağ hemiparezi	Kızamık	Mevcut	Parsiyel
6. F.Ü., 11 yaş	K	4 yaş	Sol hemiparezi	İnfeksiyon	Mevcut	Miy.+Sek.jen.
7. E.Ü., 9 yaş	K	9 yaş	Sol hemipleji + afazi	Orit inf.	-	-
8. O.B., 13 ay	E	13 ay	Sağ hemiparezi ↓	İnfeksiyon + Anemi	-	-
9. V.K., 3 yaş	E	3 yaş	Sol hemipleji	-	-	-
10. Y.K., 3,5 yaş	E	18 ay	Min. sağ hemip.	İnfeksiyon	Mevcut	-
11. H.A., 9 ay	E	9 ay	Sağ hemipleji	İnfeksiyon	Mevcut	Miyoklonik nöbet
12. A.A., 12 ay	E	7 ay	Sağ hemiparezi	İnfeksiyon	Mevcut	Parsiyel
13. T.A., 18 ay	E	5 ay	Sol hemiparezi	İnfeksiyon	-	-
14. H.Ç., 10 ay	K	7,5 ay	Sol hemiparezi	İnfeksiyon	Mevcut	Miyoklonik nöbet
15. S.Ü., 4 yaş	K	4 yaş	Min. sağ hemipleji	-	-	-
16. H.G., 11 ay	E	11 ay	Sağ hemiparezi	Su çiçeği	Mevcut	-
17. R.D., 9 yaş	E	3 yaş	Sağ min. hemiparezi	İnfeksiyon	Mevcut	Lennox-Gastaut
18. B.T., 6 yaş	E	6 ay	Sol hemiparezi	-	-	Sek. jen. nöb.
19. S.B., 2,5 yaş	K	2,5 yaş	Sağ hemip. + Sağ hom. hemianopsi	İnfeksiyon	Mevcut	-

Çalışmaya alınan 19 olgunun (12 erkek, 7 kız) hastalığına yakalanma yaşları 4 ay ile 9 yaş arasında değişmektedir. Hastaların 12'si 2 yaşın altında, 7'si 2 yaşın üstündedir.

Olguların 13'ünde hemipleji yerleşmeden evvel ya da aynı sırada tonsillit, otit, üst solunum yolları infeksiyonu gibi ateşli bir hastalığın bulunduğu tesbit edilmiştir. Dört hastada muhtemel bir etiyoloji saptanamazken birinde kızamık, diğerinde su çiçeği hastalığı saptanmıştır.

Hastalığın başlangıcında nöbetleri olan 12 olgunun daha sonra 8'inde epileptik nöbetler ortaya çıkarken başlangıçlı nöbetsiz olan bir olguda üç yıl sonra sekonder jeneralize nöbetler gelişmiştir.

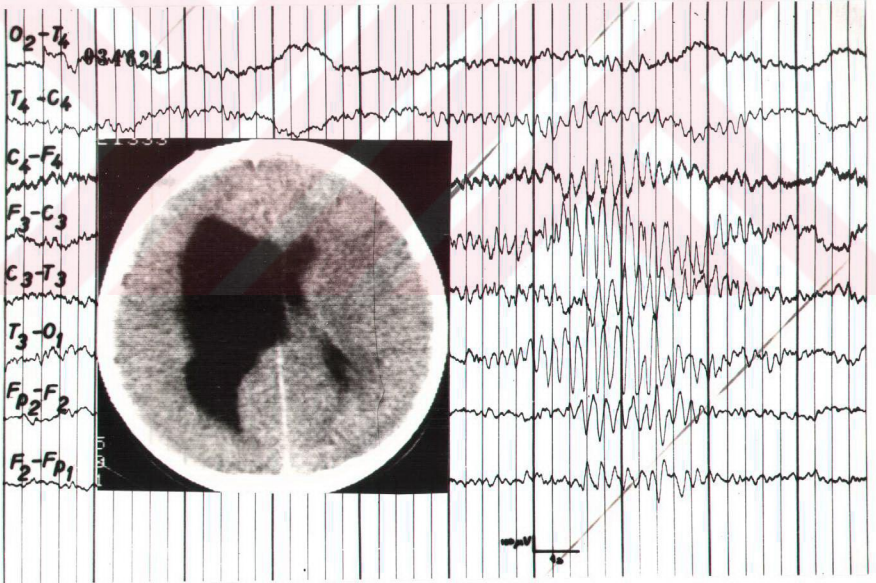
Çalışmaya alınan 19 olguya toplam 29 uyku EEG'si tetkiki yapılmıştır. Tüm traseler temel bioelektrik aktivite asimetrisi, uykunun fazik elemanlarının asimetrisi ve patolojik elemanlar açısından değerlendirilmiştir. Sonuçlar Tablo 3'de olgu sayısı üzerinden verilmiştir.

TABLO 3

Uyku EEG'sinde Patolojik Bulgular	Olgu Sayısı ve %'si (n=19)	Nöbetli (%) (n=12)	Nöbetsiz (%) (n=7)
Temel Bioelektrik Aktivite Asimetrisi	10 (% 52)	8 (% 66)	2 (% 28)
Uyku İğleri Asimetrisi	8 (% 42)	6 (% 50)	2 (% 28)
K-Kompleks Asimetrisi	4 (% 21)	1 (% 8)	3 (% 42)
Verteks Keskinleri Asimetrisi	2 (% 10)	- (% 0)	2 (% 28)
Uykuya Dalış Senkrisi Asimetrisi	1 (% 5)	- (% 0)	1 (% 14)
Fokal Yavaşlama	5 (% 26)	3 (% 25)	2 (% 28)
Nöronal Hipereksitabilite	8 (% 42)	7 (% 58)	1 (% 14)

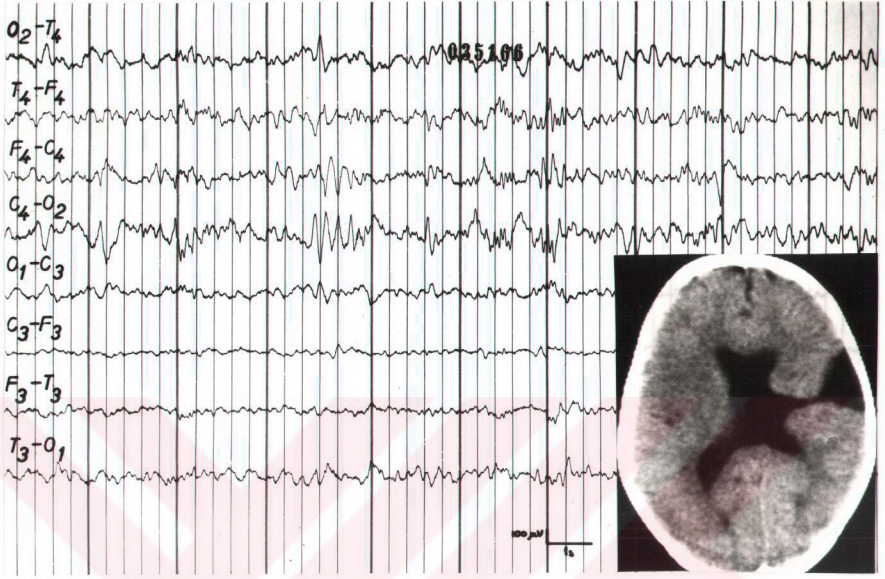
Olguların 13'ünde yani % 68'inde ya hemisfer ya da uyunun fazik elemanlarından en az birinin asimetrisi görülmüştür. Daha sonradan epilepsi ortaya çıkan 9 olgunun 7'sinde (% 78) asimetrik bulguya ek olarak ya fokal yavaşlama ya da nöronal hipereksitabilite şeklinde patolojik bir eleman eklenmiştir. Bir olguda yalnız uyku iği asimetrisi bulunurken, diğeri bir olguda da asimetrik bir bulgu olmadan nöronal hipereksitabiliteye rastlanmıştır.

Oldukça seyrek görülen uykuya dalış senkronisinin asimetrisi için 18 numaralı ve verteks keskinleri için 4 numaralı (Bak. Tablo 2) olgulardan BBT'leri ile birlikte örnek verilmiştir.



ÖRNEK 1

Uyguya dalış senkronisi asimetrisi, BBT'de sağ ventrikülde ileri derecede genişleme



ÖRNEK 2

Verteks keskinleri asimetrisi, BBT'de sol temporo-parietal yerleşimli porensfali

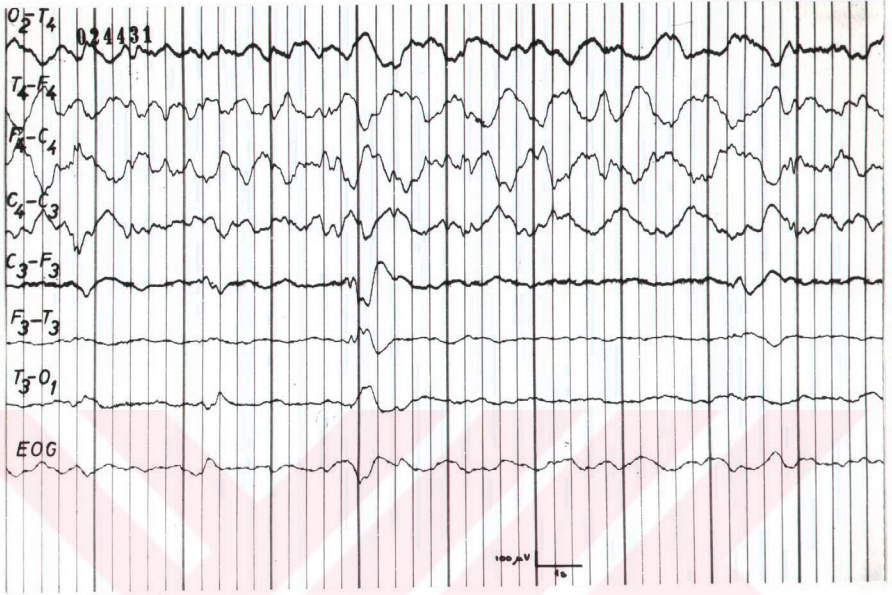
Tablo 3'de gösterildiği gibi başlangıcı nöbetli olan olgularda uyku iği, hemisfer asimetrisi ve nöronal hipereksitabilite daha sık gözlenmiştir. Bu bulguları tipik bir olgunun izlenmesini sergileyerek sunmayı uygun gördük.

H.A. 9 aylık bir erkek çocuktur. Sık aralıklarla üst solunum yolu infeksiyonu geçiren hasta, yine böyle bir infeksiyonu takiben sağ yüz ve beden yarısını tutan hemiklonik status tablosunda kliniğimize getirilmiştir. O dönemde çekilen EEG'sinde nöbete eşlik eden sol hemisferde sürekli delta aktivitesi faaliyeti temelinde sol fronto-temporalde faz karşılaşması yazdırılmıştır (Örnek 3).



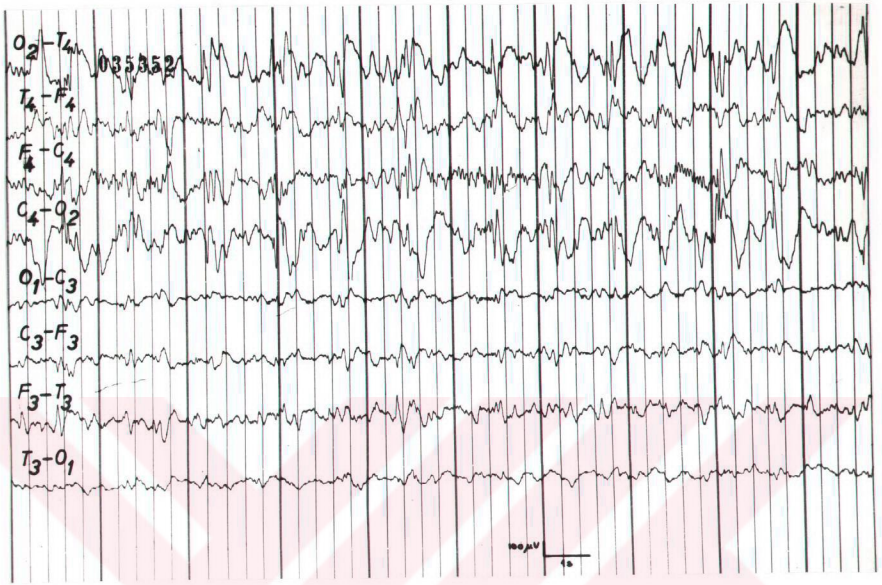
ÖRNEK 3

Hastanın nöbeti kesildikten üç gün sonra kaydedilen uykü EEG'sinde sağ hemisferde yüksek amplitüdlü düzensiz delta aktivitesi, sol hemisferde bioelektrik supresyon temelinde fronto-temporal abortif nöbet paterni görülmüştür (Örnek 4).



ÖRNEK 4

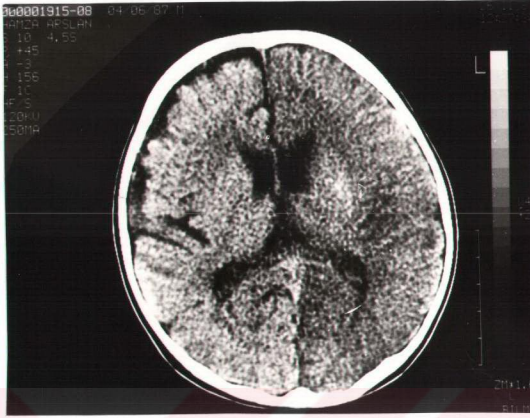
Nöbetsiz geçen ikinci haftanın sonunda tekrarlanan uyku EEG'sinde ise sol hemisferin bütününde bioelektrik supresyon ve uyku iğleri ile K-Kompleksinin yokluğu dikkati çekti. Nörolojik muayenesinde sağ hemiplejisi bulunan hastanın, nöbetsiz bir dönemi izleyen 18'inci günde antikonvülsan tedaviye rağmen klinik olarak bilateral miyoklonileri başlamıştır. İlk uyku EEG'sinden iki ay sonra çekilen trasede bir önceki EEG'de çıkan bulgulara ek olarak sağ oksipitalde 2 sn'de bir tekrarlayan bazen abortif bir şekilde sol tarafta da izlenen diken yavaş dalga patterni görülmüştür (Örnek 5).



ÖRNEK 5

Hastanın bu dönem içinde tekrarlanan iki BBT'sinde de sol hemisferin bütününde serebral ödemi gösteren bulgular saptanmıştır (Örnek 6).

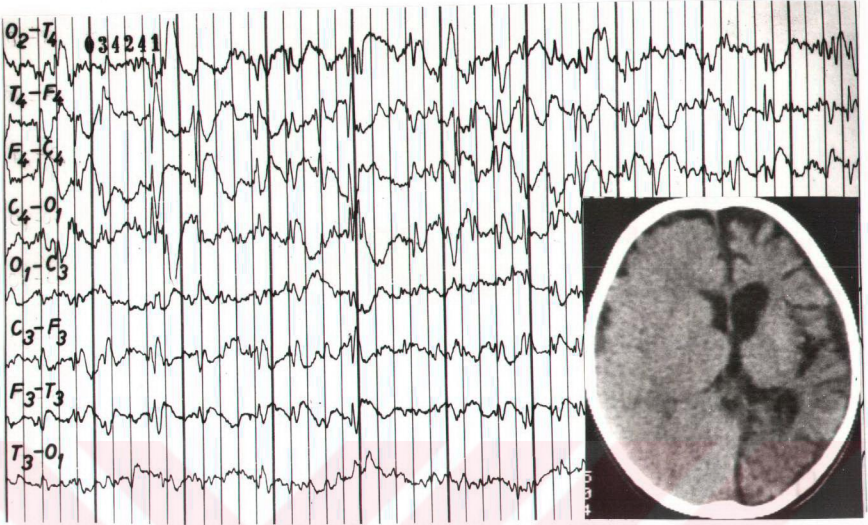




ÖRNEK 6

Miyoklonik nöbetleri fenobarbital ve klonazepam ile kontrol altında tutulmaya çalışılan hastanın, başlangıcından tam 8 ay sonra tekrarlanan uyku EEG'sinde sol hemisferde depresyon ve bilateral keskin, yavaş dalga paroksizmlerinin devam ettiği saptanmıştır. Aynı dönemde çekilmiş BBT'sinde ise belirgin sol hemisfer atrofi gelişmiş bulunmaktaydı (Örnek 7).

Çalışmaya alınan olguların BBT bulgularının değerlendirilmesi için olgular hemiplejisi taze olanlar ve eski olanlar olarak 2'ye ayrılmıştır. Tablo 4'de hemiplejisi taze olan, Tablo 5'de ise hemiplejisi eski olan hastaların BBT bulgularının dökümü yapılmıştır.



ÖRNEK 7

TABLO 4

Olgu No (Tablo 1'den)	1. BBT	2. BBT	3. BBT
5	Sol frontalde ensefalomalasi + kortikal atrofi		
7	Sağ kaudat ve ltiform çekirdekte taze infarkt	Sağda lat. vent. frontal hornunu çeken iki infarkt	Aynı
8	Solda kapsula interna genusunda laküner infarkt		
9	Sağ kapsula interna bölgesinde infarkt	Aynı	
10	Sağ kapsula interna genusunda küçük, sol putamen, kapsula int. arasında büyük infarkt	Aynı	
11	Sol hemisfer bütününde ödem	Solda gerilemekte olan ödem	Belirgin sol hem. atrofi
15	Normal		
16	Sol fronto temporalde giral boyanma gösteren infarkt	Aynı	
19	Sol oksipital ve temporal lobun iç kısmında infarkt		

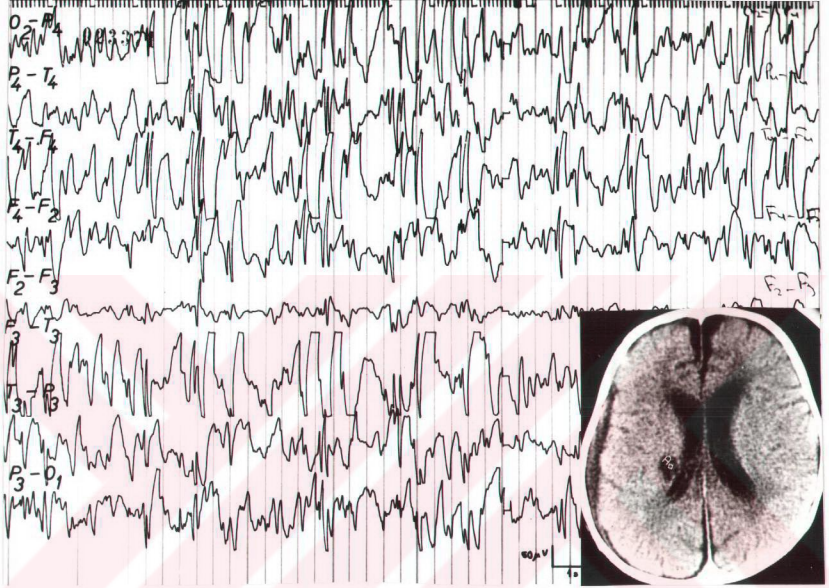
TABLO 5

Olgu No (Tablo 1'den)	1. BBT	2. BBT	3. BBT
1	Sol fronto parietal bölüme ekstraserebral subdural birikim + yaygın atrofi		
2	Sağ temporo-parieto-okspital bölgede fokal atrofiye yol açmış eski iskemik lezyonlar		
3	Sağ n.lentiformise uyan eski infarkt, sağ hemiatrofi		
4	Sol temporo-parietal yerleşimli porensfali		
6	Sağ serebral ve kraniyal hemiatrofi	Aynı	Atrofide ileri derecede belirginleşme, sağ kraniyal hemiatrofi
12	Sol temporalde infarkt	Sol hemiatroji	
13	Sağ ventrikülde dilatasyon		
14	Sağ kapsula internada infarkt, sağ temporo-parietal ekstra serebral birikim	Aynı	
17	Sol temporal lob alt medialinde infarkt, ventrikülde genişleme, sol hemikraniyum atrofisi		
18	Sağ ventrikül ileri derecede geniş (porensfali)		

Tablo 5'de görüldüğü gibi özgeçmişinde akut infantil hemipleji öyküsü bulunan olguların BBT bulgularında hemiatrofi ve porensfali ön planda yer almaktadır. Bu olguların epileptik olduğu da göze çarpmaktadır. Oysa sadece basal ganglionlar çevresinde infarktı olan olguların, ki çoğunluğu Tablo 4'de yer almaktadır, prognozunun daha iyi olduğu gözlenmiştir.

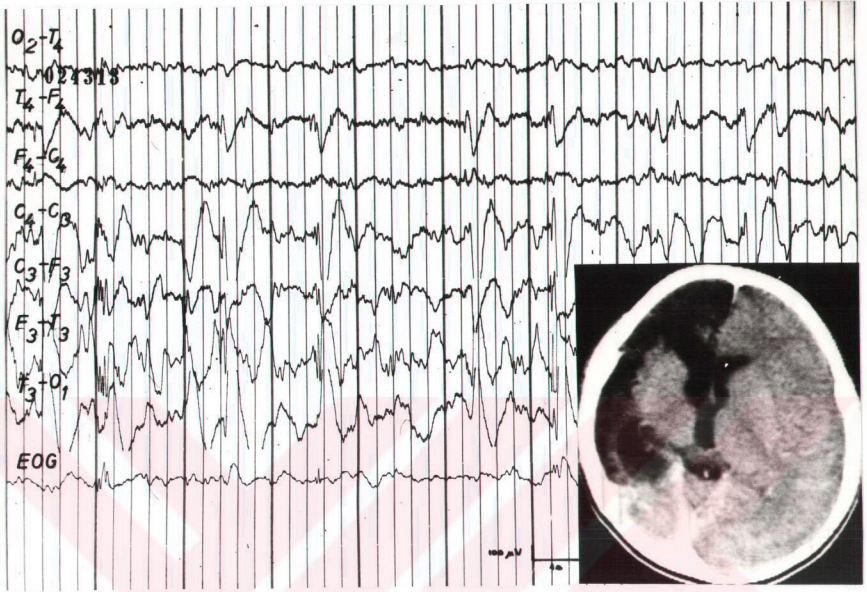
Çalışmamız uykunun fazik elemanlarının anatomik lokasyonu üzerine bir spekülasyonu hedeflemediği için, BBT bulguları uykü EEG'si sonuçları ile karşılaştırılmamıştır.

Fakat, yine de bazı ilginç BBT bulguları ile uyku EEG'si örneklerinin birlikte verilmesi uygun görülmüştür.



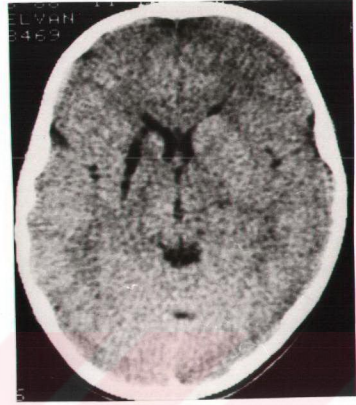
ÖRNEK 8

H.Ç., 10 ay, kız. BBT: Sağ subdural efüzyon, infarkt.
EEG: Hipsaritmi



ÖRNEK 9

F.Ö., 11 yaş, kız. BBT: Sağ serebral, kraniyal hemiatrofi.
EEG: Sağ hemisferde bioelektrik depresyon, solda -polyspike
and wave- paroksizmleri



ÖRNEK 10

E.Ö., 9 yaş, kız. Sağ kaudat ve lentiform çekirdekte taze infarkt ve lezyonun 7 ay sonraki görünümü. Bir hastada EEG, 1 haftada normale dönmüştür

TARTIŞMA

Çalışmamızın giriş bölümünde de belirtildiği gibi çocukluk döneminin akut yerleşimli edinsel hemiplejilerine özgü nozolojik tartışmaların yoğunluğu tablonun yerleşim şeklinin farklılıkları yanısıra olası etiyolojik faktörlerin zenginliğinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle seçilen tanım ne olursa olsun, ifade bir hastalık bütününe değil, birden fazla ve değişken özelliklere sahip patolojik durumlara karşı, merkezi sinir sisteminin, yaşa özgü oldukça homojen bir yanıtından oluşan bir klinik tabloyu yansıtmaktadır. Bu bağlamda, çalışmamızın özünde, 'akut infantil hemipleji' terimi klasik çocuk nörolojisi kitaplarındaki serebro-vasküler hastalıklar başlığı altında verilen ve önceden bilinen herhangi bir hastalığın var olmadığı, ayrıca açıklanabilir bir nedene bağlı olmaksızın yerleşen çocukluk hemiplejilerini tanımlamaktadır. Konuyla ilgili tüm çalışmaların da uzak hedefinin geliştirmekte olan laboratuvar olanaklarının elverdiği ölçüde etiyolojik bilinmezliklerin üstesinden gelerek 'akut infantil hemipleji' ya da diğer isimlerle tanınan bu tablonun altında yatan hastalıkların etiopatogenetik özelliklerini açıklığa kavuşturmak ve böylelikle sağlıklı tedavi koşullarını sağlamak olduğu açıktır. Bir başka deyişle, hedef bir sendrom olmaktan öte anlamı olmayan bu terimi ortadan kaldırmak olacaktır.

ETİYOLOJİ

Yukarıda değinilen nozolojik farklılıklar tablonun olası etiyojik nedenleri açısından da ilgili literatürde çok farklı gruplaşmalara yol açmaktadır. Bu noktada en önemli sorun konuyu bazı yazarların 'çocukluğun serebro-vasküler hastalığı' temelinde ele alıp nedeni bilinen tablolarla birlikte irdelemelerinden çok, 'akut infantil hemipleji' kavramını tercih eden diğerlerinin de sıklıkla kafa travmaları, konjenital kalb hastalıkları, ciddi kan hastalıkları gibi primer hastalıklar temelinde yerleşen tabloları da bu kavrama dahil etmeleridir(16,27,40). Oysa, çalışmamızda klasik akut infantil hemipleji kavramı sınırları titizlikle gözetildiğinden, sekonder doğası belli olan hiçbir tablo çalışma kapsamına alınmamıştır.

Çalışmaya alınan 19 hastanın 12'sinde (% 63) hemiplejinin yerleşiminden önceki günlerde ya da o sırada sürmekte olan bir üst solunum yolu infeksiyonunun varlığı öğrenilmiş ya da tarafımızdan saptanmıştır. Bir olguda orta kulak iltihabı, bir olguda su çiçeği bir diğerinde ise kızamık infeksiyonu da hemiplejiyle zamansal yandaşlık gösteren fenomenler olarak diğer 3 hastada belirlenmiştir. Bu tablolar da eklendiğinde infeksiyonun yandaş fenomen olarak görülme oranı % 79'u bulmuştur. Diğer 4 olguda ise hastalıkla zamansal ilişki gösteren herhangi bir özellik bulunamamıştır. İnfeksiyonla birlikte hemiplejinin görüldüğü olgulardan birinde Fe eksikliği anemisi de tesbit edilmiş, fakat bu durum çok kısa bir sürede yerine koyma tedavisi ile kontrol altına alınmıştır. Görüldüğü gibi olgularımızda bir presipitan faktör ya da yandaş fenomen olarak, sadece infeksiyon tablosu yer almaktadır.

İlgili literatürde de infeksiyon hastalıklarına aynı kapsamda değinilmektedir. Bakteriyel ve tüberküloz menenjitler, post-vaksinal ve post-infeksiyöz ensefalitler özellikle

fokal vaskülit temelinde gelişen beyin damarlarında obstrüksiyon ve iskemik infarktlara yol açabilmektedirler(20,27). Fakat bu durumlarda genellikle primer hastalığın klinik ve laboratuvar bulgularından yararlanılabileceği açıktır. Ancak fokal ensefalitler için durum farklıdır. Bu konuda çok az sayıda çalışma bulunmakla birlikte, HHE Sendromuna yol açan birer fokal ensefalit olgusuna ilişkin iki yayına değinmek isteriz. Bu olgulardan biri klinik ve EEG bulguları sağ hemisfer sendromunu gösteren 3 yaşındaki bir kız çocuğu olup, viral antikorlar için serolojik testleri ve serebro-spinal sıvı ve beyinde virus kültür sonuçlarının negatif olmasına karşılık, tedaviye dirençli epilepsi nöbetleri nedeniyle yapılan korteks rezeksiyonu sonucu elektron mikroskopisi tetkikinde entero-virus benzeri kristallerin saptandığı bir olgudur(15). Diğeri ise serebro-spinal sıvıda Cocksackie A 9 enterovirusunun saptandığı, HHE sendromuna yol açan bir fokal nekrotizan ensefalit olup, olgu 3 aylık bebektir(8).

Sıklıkla yaşamın ilk aylarında ve aseptik menenjit tarzında MSS'yi tutan Cocksackie A ve B ve ECHO tipi enteroviral infeksiyonların sitosidal etkilerinin de yüksekliği bildirilmektedir(8). Bizim olgularımızda bu yönden bir teorik yaklaşımın yapılabilmesi mümkün değildir. Çünkü henüz özellikle virus kültürü gibi gelişmiş laboratuvar yöntemlerimiz mevcut olmadığı gibi, antikor tayinleri de rutin olarak yapılamamaktadır. Yalnız, konuya ilişkin yayın sayısının yetersizliği göz önüne alınacak olursa, henüz batı ülkelerinde de benzer olanakların kolaylıkla sağlanmadığı düşünülebilir.

İnfanstil hemiplejilerin kızamık, difteri gibi infeksiyon hastalıklarına eşlik edebildiğinin 19. yüzyıldanberi bilinmekte olması yanısıra(14) gene oldukça eski bir hipotez olan nöro allerji' savı (Russel 1937) ve ona paralel 'anafiltik vaskülit'(4) görüşü de güncelliğini yitirmemiştir. Otit, farenjit, sinüzit gibi çevre dokularının infeksiyon hastalıklarının seyri sırasında karotis arterinin sifon ya

da daha distal yerleşimli iltihabi tıkanmalarını patolojik anatomik olarak belgeleyen çalışmalar(38), sistemik infeksiyonlar ya da bunların kan bulgularına eşlik eden trombotik olaylara ilişkin 'bölgesel arteritis' görüşü de ileri sürülmektedir(6).

Saptanabilir bir intrakraniyal infeksiyon (ensefalit, menenjit gibi) dışlanarak seçilen bizim olgularımızda anjiyografik inceleme bulunmadığından, beyindeki damar patolojisinin türüne özgü bir yaklaşım yapılabilmesi mümkün değildir. Yalnız klinik tabloların yerleşim zamanına yandaş infeksiyon hastalıkları ve döküntülü viral hastalıklar gerek karotis arterinin doğrudan inflamasyonunu, gerekse oto-immun bir yanıt olarak bölgesel arterit kavramını göz önünde tutmamızı gerektirmektedir.

İNSİDANS

Çocukluğun akut hemiplejisi çok ender rastlanan bir tablo değildir, fakat literatürde insidans ve prevalansa ilişkin veriler hem az sayıdadır, hem de hasta grupları farklı olan merkezlerden gelmektedir. Ayrıca, sendroma ilişkin nozolojik farklılıkların da sonuçları etkilemesi olağandır. Bir çalışmada hastanelere başvuran felçli hastaların yaklaşık % 20'sinin 20 yaşın altında olduğu bildirilmekte, serebral felç kliniklerindeki hastaların ise üçte birinde hemipleji bulunduğu, bu olguların da % 25'inde hemiplejinin post-natal yerleşimli olduğu ileri sürülmektedir(4). Bu konudaki tek popülasyon taraması hastalığa rastlanma oranının yılda 15 yaşın altındaki bireylerde 2.1/100.000 olduğunu göstermektedir(11). Ülkemizde çocukluğun vasküler hastalığına ilişkin prevalans ya da insidans verilerini kapsayan bir yayın dikkatimizi çekmemiştir. Yalnız, son iki yıl içinde kliniğimize başvuran nöropediyatrik hasta popülasyonu içinde seçim kriterlerimiz nedeniyle çalışma kapsamına alınmayan hemiplejilerle

birlikte toplam olgu sayısı 60 dolayındadır. Oysa, batı kaynaklı yayınlarda bu sayıdaki olgu derlemeleri 10-20 yıllık birikimleri kapsamaktadır. İnfeksiyon hastalıkları ve beslenme koşullarının çocukluğun tüm hastalıklarını olduğu gibi damar olaylarını da etkilemesi olağan bir sonuç sayılabilir.

BAŞLANGIÇ YAŞI

Adıyla çok uyumlu görülmemesine rağmen akut infantil hemiplejide yaş sınırlarının yaşamın ilk aylarından 12. yıla kadar uzayabileceği klasikleşmiş bir görüştür(5). Çocukluğun tüm serebro-vasküler olayları gözetildiğinde bir çalışmada siyanotik kalb hastalıklarına bağlı embolik fenomenlerin ilk iki yılda, oysa bu durumdaki beyin abselerinin 2. yıldan sonra ve nedeni ne olursa olsun tüm edinsel hemiplejilerin genellikle ilk 6 yılda görülmekte olduğu bildirilmekte(20), bir diğesinde ise travma ve infeksiyonlara bağlı olarak yerleşen hemiplejilerin maksimum görülme yaşınının 2 - 3.3, buna karşılık idiyopatik ve kardiyovasküler kaynaklıların ortalama 6.5 yaşında olduğu ileri sürülmektedir(27). Oysa, etiyolojik faktörden bağımsız olarak başlangıç yaşına değinen başka bir görüş 2 yaşın altında yerleşen infantil hemiplejilerde prognoz daha ağır olduğu ve genellikle bu durumlarda hastalığın uzun süren konvülsiyonlarla başladığı yolundadır(40). Konvülsiyonlarla birlikte yerleşen infantil hemiplejilerin (HH sendromu) yaşamın ilk yıllarını seçtiği görüşü tüm araştırmacılar tarafından paylaşılmaktadır. Tüm HH sendromlarının yarısından fazlasınının 6 ay 2 yıl arasında görüldüğü(1,19) ve hemiplejisiz hemikonvülsiyonların ortalama yaşınının 3 olmasına karşılık HH'larda 1.5 bulunduğu(33) da konuya ilişkin olarak yaş faktörünün önemini vurgulayan görüşlerdendir. Aicardi ve ark.'ın vaka materyali açısından bizimkiyle benzerlik gösteren bir çalışmada saptanan ilginç bir bulgu hemikonvülsiyonla birlikte yerleşen infantil hemiplejilerin % 90'ının ilk 3 yaş içinde yerleşmesine karşılık konvülsiyonsuz hemip-

lejilerde yaş sınırlarının 7 ay ile 13 yıl arasında yayılmakta ve ancak olguların % 40'ının 2 yaşın altında bulunmakta olduğudur(2). Bizim çalışmamızda nöbet anamnezi şüpheli bulunan 5 aylık bir olgu dışta bırakıldığında hemiplejinin nöbetle yerleştiği olgularda başlangıç yaşının 2 ve altında olduğu vaka oranı % 67, nöbetsiz olgularda ise % 50'dir. Yalnız özellikle ikinci grupta hasta sayısının sınırlı olması bu farklılığın klinik açıdan da ne derece anlamlı olabileceğini göstermemektedir. Nöbetin süresi ve ciddiyeti açısından bu tablo ele alındığında olgularımızda yaş faktörü ile aralarında herhangi bir ilişki saptanamamıştır.

KLİNİK TABLONUN YERLEŞİM ŞEKLİ VE KLİNİK GİDİŞ

Bulgular bölümünde de belirtildiği gibi klinik tablo 12 olguda konvülsiyonla birlikte yerleşmiştir. Bunların 10'unda konvülsiyon hemiklonik, bir olguda önce bilateral toniko-klonik daha sonra hemiklonik, bir diğerinde ise, hemiklonik nöbeti izleyen atonik nöbetler şeklindedir. Söz konusu 12 olgunun 7'sinde nöbetler en az 1 saat sürmüş, en fazla 5 günlük bir koma süresi içinde status halinde gelmiş, diğer 5 olguda ise nöbet süreleri 15 dakikayı aşmamıştır. Olgularımızın izleme süresi içinde, önce de bildirildiği gibi, hemiplejinin yerleşimi sırasında nöbet görülen bu 12 olgudan 8'inde (% 67) afebril konvülsiyonlar ya da epilepsi nöbetleri gelişmiştir. Sonradan konvülsiyon gelişen olgularda başlangıç nöbetleri 15 dakikanın altında olan 2 olgu (% 25), 1 saatin üzerinde olan 8 olgu (% 75) mevcuttu. Hemiplejinin nöbetsiz yerleşmesine rağmen ileride nöbet görülme oranı izleme süresi içinde % 14 bulunmuştur. Olgularımızda dikkatimizi çeken bu özellikler ilgili literatür verileriyle oldukça uyumlu görünmektedir. Post-konvülsif hemiplejilerde ileride nöbet ortaya çıkma oranının çok yüksek olmasına karşılık bu durumun non-konvülsif grup için çok daha düşük olasılıklı olduğunu(2), unilateral nöbetleri olan çocuklarda ileride epilepsi geliş-

mesi olasılığının genelde % 75 olduğu, fakat unilateral nöbetlerden sonra hemiparezi görülme durumunun epilepsi oranını arttırdığı ileri sürülmektedir.

Genelde sekonder nöbetlerin, yani epilepsinin, ortaya çıkması için geçen sürenin birkaç haftadan 20 yıla kadar değişebileceği bildirilmekle birlikte yazarların ortak görüşleri bu sürenin sıklıkla 1-2 yıl dolayında olduğu nöbetlerin % 54 oranında 1 yıl içinde(2), % 85'inin de ilk 3 yıl içinde başladığı(1) yolundadır. Oysa, bizim olgularımızda sekonder nöbetlerin başlaması için geçmesi gereken süre literatürde bildirilenlere oranla oldukça kısa görülmekte, hatta olguların çoğunluğunda nöbetler başlangıç tablosunu izleyen aylarda ortaya çıkmaktadır. Bu bağlamda çalışmamızda sekonder epilepsinin başlangıcı için geçmesi gereken en uzun süre bir olguda 1 yıl olmuştur. Yalnız, olguların izleme süresi uzadıkça bu değerlerin değişmesi de doğal olarak, mümkün olabilir.

Sekonder nöbetlerin klinik özellikleri dikkate alındığında yazarlar bu konuda da oldukça benzer sonuçlar sergilemektedirler. Hemikonvülsiyonla birlikte yerleşen infantil hemiparezilerde, ileride gelişen epilepsi nöbetleri sıklıkla parsiyel doğada olup primer jeneralize nöbetlerin ender görüldüğünü ileri sürülmektedir(1,2,20,33). Bu konuda bizim olgularımızda da parsiyel ya da sekonder jeneralize nöbetlerin çoğunluğu oluşturduğu görülmekle birlikte, ilginç bulduğumuz bir fenomenin miyoklonik nöbetler olduğunu belirtmek isteriz. Sonradan epilepsi gelişen 9 olgumuzdan 5'inde (% 55) tek başına ya da sekonder jeneralize nöbetlerle birlikte miyoklonik nöbetler görülmüştür. Bu tablo bir olguda Lennox - Gastaut sendromunun bir elemanı olarak gelişmiştir. Diğerlerinde miyokloniler zaman zaman klinik olarak bilateral karakter göstermişse de EEG özellikleri ile birlikte değerlendirildiklerinde bunların sekonder doğada olduklarına karar verilmiştir. Bu tür nöbetler de genellikle başlangıç tablosunu hemen izleyen haftalar ya da aylarda ortaya çıkmışlardır.

EEG ÖZELLİKLERİ

Akut infantil hemiplejilerde EEG verileri lezyonun doğasını ya da lokalizasyonunu açıklamaktan ziyade ciddiyeti, zaman içindeki gelişimi, konvülsiyonun tekrarlama eğilimi, bir diğer deyişle, tablonun dinamik özellikleri hakkında bilgi vermektedir. Konuyla ilgili çalışmalar daha çok infantil hemiplejilerin uzun süren hemikonvülsiyonlarla yerleşen formları üzerinde gerçekleştirilmiştir. Erken konvülsiyon döneminde karşı hemisferde yüksek amplitüdü yavaş aktivite temelinde devamlı diken ya da keskin dalga aktivitesi, daha sonraki haftalarda fokalize olur. İpsilateral hemisfer ilk günlerde bu aktiviteden etkilenebilmekle birlikte zaman içinde bu tarafta bulgular normalleşir. Karşı hemisferde temel olarak yavaş aktivite haftalar ya da aylar boyu sürebildiği gibi kalıcı özellik kazanması da mümkündür. Status tablosunun ilk günlerinde kural olarak pek görülmeyen bir bioelektrik depresyon tabloyu izleyen haftalarda ortaya çıkar ve bu özellik genellikle anatomo-patolojik değişikliklerle uygun bir biçimde kalıcılık kazanabilir(19,34). İlgili literatürde günümüze değin HH sendromuna özgü EEG bulgularının klasikleşmiş sayılmasına karşılık uyku EEG'sinin konuya ne oranda katkısı bulunabileceği üzerinde yeterli oranda durulmadığı dikkati çekmektedir. Oysa, erken çocukluk ve bebeklik dönemi uyanıklık koşullarında güvenilir EEG bilgileri elde etme açısından yaşamın en zor dönemidir. Ayrıca uykuya özgü bazı fazik elemanların (uyku iği v.b.) fonksiyonel değişikliklerden geçici, yapısal değişikliklerden ise kalıcı olarak etkilenmeleri prognoz belirlemede klinisyene önemli oranda yardımcı olmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda uyku EEG'si verileri üzerinde ayrıntılı olarak durulmuştur.

Nitekim, çalışmanın bulgular bölümünde de belirtildiği gibi uyku EEG'sinde fazik elemanlar ve temel aktivite açısından topluca değerlendirme yapıldığında patolojik verilere sahip hasta oranı % 68 bulunmuştur. Hemisferlerarası asimetri

en fazla temel aktivitede (% 52), daha sonra uyku iğlerinde (% 42) dikkati çekmiştir. Olguların yarısından fazlası (10 hasta) kronik döneme girmiş olduklarından bu dönemde saptanan patolojik bulgu yüksekliği tablonun kalıcı doğası ve yapısal değişikliği hakkında oldukça güvenilir bilgi vermektedir. İlgili literatürde yöntem açısından çalışmamıza benzerlik gösteren tek bir yayın dikkati çekmiştir(26). Hemiplejik serebral felçli çocukların uyku EEG'si ve BBT verilerinin karşılaştırıldığı bu çalışmada EEG'de patolojik bulgular % 76 olguda saptanmış, bozuk traselerin yarısında uyku iği ve ver-teks keskinleri asimetrisi, 2/3'ünde ise nöbet deşarjları bulunmuştur. Bizim olgularımızda nöbet deşarjları oranı 3/7'dir. Roger ve ark.(33) da akut dönemdeki fokal yavaşlamanın prognostik bir değeri olmamasına karşılık, post-iktal dönemde karşı hemisferde depresyonun devam etmesi ya da sonradan ortaya çıkmasının hemiplejinin kalıcı olduğunu gösterdiğini ifade etmektedirler.

BBT ÖZELLİKLERİ

Olgularımızda saptanan BBT bulguları Tablo 4 ve Tablo 5'de gösterilmişti. BBT özellikleri gözden geçirildiğinde başlangıcında uzun süren nöbet gözlenen ve sonradan epilepsi gelişen olguların BBT'lerinde hemiatrofi, multipl infarktlar ya da geniş doku kaybı ve porensifali varlığı dikkati çekmiştir. Diğer grupta ise bazal ganglionlar veya kapsüle internada küçük infarktlar temel bulgular idi. BBT'de yaygın hemisfer ödemi ya da geniş infarkt alanı bulunan infantil hemiplejilerde prognozun iyi olmadığı ilgili literatürde yaygın olarak paylaşılan bir görüştür(16,18). Bu tür BBT bulgularının daha çok uzayan hemikonvülsiyonlardan sonra yerleştiği de bilinmektedir(1). Fakat bu denli ciddi doku değişikliklerine yol açan patolojik sürecin doğası hakkında henüz aydınlatıcı çalışmalar mevcut değildir. Bu sürecin konvülsiyonun kendisine bağlı olabileceği gibi(2,19), venöz dolaşımdaki aksamala-

rın sonucunda da ortaya çıkabileceği(42) ileri sürülmektedir. Yalnız, üzerinde kesin fikir birliğine varılan bir nokta, yu-
karıda da belirtildiği gibi, bu tür durumlarda ödem görülen
beyin yarısında sonradan bir bioelektrik depresyonun geleceği
ve bu olgularda ileride epilepsi gelişme olasılığının çok
yüksek olduğudur (HHE sendromu)(19).

DİĞER ARAŞTIRMA YÖNTEMLERİ

Çocukluğun akut hemiplejilerine tanısai yaklaşımda di-
ğer araştırma yöntemleri içinde, hiç kuşkusuz ki, anjiyogra-
finin önemli yeri vardır. Serebral kan dolaşımının aksadığı
durumlarda olayın arteriyel ya da venöz tabiatı, tıkanan da-
marın tutulma noktası, çeper düzensizlikleri, anjiyomalar,
anevrizmalar, arterio-venöz malformasyonlar ve kollateral ge-
lişimler bu yöntemle görülebilmektedir(5,12,16,20,21,23,25,
36,40). Ama, anjiyografi de akut infantil hemiplejilerin bü-
yük çoğunluğunda görülen karotis alanındaki fokal tıkanmalar-
ın nedenini açıklayıcı bilgi vermekten uzaktır. Moya moya
hastalığı, fibromusküler displazi v.b. hastalıkların tanısın-
da diğer araştırma yöntemlerinin de katkısı olabileceği düşü-
nüldüğünde, ya da anevrizma kanamaları ve arterio-venöz mal-
formasyonlar gibi durumlarda BBT tetkikinin yönlendirilmesi-
le anjiyografi endikasyonu konulabileceği düşünülürse, anji-
yografi gibi invaziv bir yöntemin komplikasyonlarını da göz
önünde bulundurarak bu yaş grubu için çok kolay seçilmemesi
gerektiğini düşünmekteyiz. Ayrıca, klinik tablonun gidişi sı-
rasında bir kez yapılacak olan anjiyografik tetkikin, akut
dönemde Moya Moya ve fibromusküler displazi gibi görüntü ve-
rebileceği, kısa süre sonra gelişen rekanalizasyonla bu alda-
tıcı imajın tamamen ortadan kalkabileceği de bildirilmekte-
dir(24). Çalışmamızda klinik ve BBT verilerine dayanarak an-
jiyografik araştırmaya gerek duyulabilecek türde olgular mev-
cut değildi.

HH sendromlarının kronik dönemine özgü hemisfer atrofisini göstermede yararlanılan pnömoensefalografi yerini uzun yıllar önce BBT'ye bıraktığından ve hastalarımızda da bu yöneme başvurulmamış olduğundan konu tartışma dışında bırakılmıştır. Yalnız, ilgili literatürde yumuşak doku değişikliklerini daha ayrıntılı görüntülediğinden serebral hemiatrofilerde magnetik rezonans görüntüsünün (MRI) BBT'ye üstünlüğünü bildiren yayınlar mevcuttur(43). Yenidoğanın iskemik damar lezyonlarında uygulama kolaylığı açısından ultrasonografi(22), infantil taraf değiştiren hemiplejilerde migrene özgü kanlanma bozukluklarını göstermede SPECT(39) başvuru olan diğer araştırma yöntemleri arasında olup halen bu tetkiklerin klinik uygulanımı yaygınlaşmış değildir.

ÖZET VE SONUÇ

Akut infantil hemipleji yaşamın ilk aylarından 12 yaşına kadar dönemde ortaya çıkan, o ana kadar sağlıklı olduğu düşünülen çocuklarda görülen, sıklıkla konvülsif fenomenin eşlik ettiği bir klinik sendromdur.

Etiyolojik özelliklerin belirlenmesine paralel olarak referans alanı giderek sınırlandırılmakta olan bu sendromun tanınmasında klinik, uykuya özgü elektroensefalografik ve BBT verilerinin incelenmesini amaçlayan bu çalışma 1987-1988 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalına bağlı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalına başvuran yaşları 4 ay-12 yıl arasında değişen, 12 erkek, 7 kız olmak üzere toplam 19 olgu üzerinde gerçekleştirilmiştir.

Çalışmada hemiplejinin yerleşim şekli, yerleşim yaşı, konvülsiyonun varlığı ya da yokluğu, konvülsiyonun süresi, sonradan epilepsi yerleşme oranı, yandaş klinik ve laboratuvar verileri yanısıra uyku EEG'sine özgü fazik elemanlar ve temel aktivite değişiklikleri ve BBT özellikleri üzerinde durulan temel parametreler olmuştur.

Sonuçlar özetlendiğinde, uzun süreli hemikonvülsiyonlarla birlikte yerleşen infantil hemiplejilerde uyku EEG'sinde temel aktivite ve fazik elemanların hastalığın erken olduğu kadar ileriki dönemlerinde de devam etmesi özelliğinin BBT'de yaygın hemisfer ödemi ve daha sonra hemisfer atrofisi,

yaygın infarktlar ve poreensefalik kistler gibi ciddi bulgularla birlikte seyretmesi, bu tablonun diğerlerine oranla ağır prognoza sahip olacağının göstergesi olarak kabul edilmiştir.

Bu nedenle, hemikonvülsiyon statusu ile birlikte yerleşen akut infantil hemiplejilerde nedene yönelik tedavi olanaklarının araştırılması yanısıra acil olarak antikonvülsif ve anti-ödem tedavinin yaşamın ileriki dönemlerinde görülmesi olağan ağır sekelleri önlemesi açısından hayati değeri söz konusudur.

KAYNAKLAR

- 1- Aicardi J: Epilepsy in children. Raven Press, New York, pp 163-166, 1987.
- 2- Aicardi J, Amsili J, and Chevrie JJ: Acute hemiplegia in infancy and childhood. *Develop Med Child Neurol* 11:162-173, 1969.
- 3- Barret IR, Mishkin FS: Brain scan in infantile cerebral paralysis. *Radiology* 112:389-392, 1974.
- 4- Bax M and Mitchell R (Eds.): Acute hemiplegia in childhood. London Spastics Society, Heinemann, 1962.
- 5- Bickerstaff ER: Cerebrovascular disease in infancy and childhood. In: PJ Vinken and GW Bruyn (eds.) *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 12, Vascular diseases of the nervous system, Part II, pp 340-351, 1975.
- 6- Blennow G, Cronqvist S, Hindfelt B and Nilsson O: On cerebral infarction in childhood and adolescence. *Acta Paediatr Scand* 67:469-475, 1978.
- 7- Brennan RE, Stratt BJ and Lee KF: Computed tomographic findings in cerebral hemiatrophy. *Neuroradiol* 17:17-20 1978.

- 8- Chalhub EG, Devivo DC, Siegel BA, Gado MH, Feigin RD: Coxsackie A9 focal encephalitis associated with acute infantile hemiplegia and proencephaly. *Neurology* 574-579, 1977.
- 9- Deisenhammer E, Hammer B and Tulzer W: Akute kindliche Hemiplegie, *Münch Med Wschr* 112:370-375, 1970.
- 10- Derwent A: Uyku iğlerinin çocukluk konvülsiyonlarındaki yeri üzerine klinik çalışma. Doçentlik Tezi, İstanbul 1982.
- 11- EEG-Olofsson O and Ringheim Y: Stroke in children. Clinical characteristics and prognosis. *Acta Paediatr Scand* 72:391-395, 1983.
- 12- Eggers Ch: Akute hemisindrome im Kindesalter. *Fortschr Neurol Psychiat* 45:168-186, 1977.
- 13- Feldkamp M, Schuknecht Ch, Eisenkolb Th: Begleitsymptome der infantilen spastischen Hemiplegie. *Z Orthop* 123:300-305, 1985.
- 14- Ford FR and Schaffer AJ: The etiology of infantile acquired hemiplegia. *Arch Neurol Psychiat* 18:323-347, 1927.
- 15- Friedman H, Ch'ien L, Perham D: Virus in brain of child with hemiplegia, hemiconvulsions, and epilepsy *Lancet* 24: p 666, 1977.
- 16- Fritsch G: Acute infantile hemiplegia caused by cerebral ischemic infarction etiology, clinical features and investigations. *Pädiatrie und Pädologie* 19:287-301, 1984.

- 17- Fritsch G, Madurner G, Schneider G: Zerebrovaskuläre Krankheiten im Kindesalter-Ätiologie, Klinik und Prognose. Fortschr Neurol Psychiatr 54:47-53, 1968.
- 18- Fujiwara K, Hayakawa I and Hayakawa K: Acute infantile hemiplegia: Follow-up study by CT scan. Brain and Development 12:3, p 301, 1980.
- 19- Gastaut H, Poirier F, Payan H, Salamon G, Toga M and Vigouroux M: H.H.E. syndrome. Hemiconvulsion, Hemiplegia, Epilepsy. Epilepsia 1:418-447, 1959, 1960.
- 20- Gold AP and Carter S: Acute hemiplegia of infancy and childhood. Pediatric Clinic of North America 23:3, pp 413 - 433, 1976.
- 21- Halonen H, Halonen V, Donner M, Livanainen M, Vuolio M and Makinen J: Occlusive disease of intracranial main arteries with collateral networks in children. Neuro-pädiatrie 4:2, pp 187-206, 1973.
- 22- Hill A, Martin DJ, Daneman A and Fitz CR: Focal ischemic cerebral injury in the newborn: diagnosis by ultrasound and correlation with computed tomographic scan. Pediatrics 70:5, pp 790-793, 1983.
- 23- Isler W: Akute Hemiplegien und Hemisynndrome im Kindesalter. George Thieme Verlag, Stuttgart 1969.
- 24- Isler W: Obstruction of intracranial arteries in childhood. Neuropädiat 4:1, pp 3-6, 1973.
- 25- Isler W: Zerebrovaskuläre Krankheiten im Kindesalter. Pädiat Fortbild Praxis Bd 60, pp 52-59 (Kargen Basel 1986).

- 26- Ito M, Okuno T, Takao T, Konishi Y, Yoshioka M and Mukawa H: Electroencephalographic and cranial computed tomographic findings in children with hemiplegic cerebral palsy. *Eur Neurol* 312-318, 1981.
- 27- Jabbour JT, Lundervold A: Hemiplegia: A clinical and electroencephalographic study in childhood. *Develop Med Child Neurol* 5:24-31, 1963.
- 28- Jacoby CG, Go RT and Hahn FJ: Computed tomography in cerebral hemiatrophy. *Am J Roentgenol* 129:5-9, 1977.
- 29- Ladurner G, Fritsch G, Sager WD, Oberbauer R: Computer tomography in children with stroke. *Eur Neurol* 21:235 - 241, 1982.
- 30- Laget P, Salbreux R, Raimbault J, d'Allest AM, Mariari J: Relationship between changes in somesthetic evoked responses and electroencephalographic findings in the child with hemiplegia, *Develop Med Child Neurol* 18:620-631, 1976.
- 31- Pearl PL, Childhood stroke following intraoral trauma. *The Journal Pediatrics* 4:110, 574-575, 1987.
- 32- Quagliari CE, Chun RWM, Cleeland C: Movement disorders as a complication of acute hemiplegia of childhood. *Am J Dis Child*, 131:109-110, 1977.
- 33- Roger J, Dravet C and Bureau M: Unilateral seizures: Hemiconvulsion-Hemiplegia Syndrome (HH) and Hemiconvulsions-Hemiplegia-Epilepsy Syndrome (HHE). *Electroenceph Clin Neurophysiol, Suppl* 35:211-221, 1982.

- 34- Roger J, Lob H, Tassinari CA: Status epilepticus. In PS Vinken and GW Bruyn (Eds.) Handbook of Clinical Neurology Vol 15, The epilepsies, North Holland, Amsterdam, pp 145-188, 1975.
- 35- Rothner AD, Cruse RP, Horwitz SJ, Weinstein MA and Duchesneau PM: Computed tomographic findings in childhood hemiplegia. Cleveland Clinic Quarterly 45:2, 219-223, 1978.
- 36- Scheffner D, Wille L: Acute infantile hemiplegia due to obstruction of intracranial arterial vessels. Neuro-pädiatrie 4:1, 7-19, 1973.
- 37- Schoenberg BS, Mellinger JF and Schoenberg DG: Cerebrovascular disease in infants and children: A study of incidence, clinical features and survival. Neurology 28: 763-767, 1978.
- 38- Shillito JH: Carotid arteritis: A cause of hemiplegia in childhood, J Neurosurg 21:540-551, 1964.
- 39- Siemes H, Casaer P: Alternierende Hemiplegie des Kindesalters. Monatsschr Kinderheilkd 136:467-470, 1988.
- 40- Solomon GE, Hilal SK, Gold AP and Carter S: Natural history of acute hemiplegia of childhood. Brain 93:107-120, 1970.
- 41- Swaiman KF, Wright FS: The practice of pediatric neurology. In vascular disease of the brain and spinal cord. St Louis, Toronto, London 1982.
- 42- Veith G, Spittler JF: Früh erworbene Hemiparesen und chronische. Epilepsie Eine klinisch-pathologische Studie and 64 Fallen. Fortschr Neurol Psychiat 49:77-87, 1981.

- 43- Zeiss J and Brinker RA: MR amiging of cerebral hemi-atrophy. J Comput Assist Tomogr 12:4, 640-643, 1988.
- 44- Zilkha A: CT of cerebral hemiatrophy. AJR 135:259-262, 1980.

Y. C.

Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

